МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет: Медико-фармацевтичний

Кафедра психіатрії, наркології, медичної психології та психотерапії

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

_____ Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

01 вересня 2025 року

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ «ПСИХІАТРІЯ І НАРКОЛОГІЯ»

Рівень вищої освіти: другий (магістерський)

Галузь знань: 05 «Соціальні та поведінкові науки»

Спеціальність: 053 «Психологія»

Освітньо-професійна програма: Практична психологія

Одеса - 2025

Затверджено:

Засіданням кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та психотерапії Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від 26 серпня 2025 року

Завідувач кафедри Євген ОПРЯ

Розробники:
Завідувач кафедри, проф. Опря Є.В.
Доцент кафедри, доц. Чернова Т. М.
Доцент кафедри, доц. Єрмуракі П.П.
Доцент кафедри, доц. Донець О.Ю.
Доцент кафедри, доц. Горячев П.І.
Доцент кафедри, доц. Волощук Д.А.
Доцент кафедри, доц. Кантарьова Н.В.

ЗМІСТ

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Предмет і завдання психіатрії та наркології, їх місце серед інших медичних дисциплін. Історія розвитку та сучасний стан психіатрії та наркології. Класифікація психічних розладів, поняття психопатологічного симптому, синдрому та захворювання, регістри психічних розладів».
Мета заняття: продемонструвати особливості психіної та наркологічної патології, а також досягнення вітчизняної психіатрії, як складової ланки світової психіатричної служби.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні *знати*:

- Предмет та завдання психіатрії та наркології, історія розвитку.
- Місце психіатрії і наркології серед інших дисциплін.
- Історію розвитку психіатрії і наркології
- Класифікацію психічних розладів.
- Поняття психопатологічного симптому, синдрому та захворювання, регістри психічних розладів

Виховна мета заняття: на прикладі досягнень вітчизняної психіатрії сформувати у здобувачів почуття гордості та національної гідності.

Зміст та методика проведення заняття:

Серед клінічних дисциплін психіатрія займає особливе місце. Завдяки інтеграційним властивостям та надзвичайній чутливості до змін історичної епохи вона вивчає одночасно і тіло, і душу, й соціальне середовище, яке так чи так впливає на психіку і нерідко призводить до психічних розладів.

Але перш ніж досягти сучасного рівня, психіатрія пройшла довгий і складний шлях. Прийнято виділяти теологічний, метафізичний і матеріалістичний періоди історії становлення психіатрії, які певною мірою характеризують рівень соціально-економічного розвитку суспільства, його культуру та ідеологію. Відповідно до поглядів і уявлень про природу психічних захворювань у той чи той період застосовували різні методи лікування.

Але науково обґрунтували новітні методи лікування лише в останні 30 років, коли почали широко застосовувати психофармакотерапію та соціальні підходи в психіатричній практиці.

Сучасні тенденції розвитку психіатрії в цивілізованому світі характеризуються гуманним ставленням і толерантністю до психічно хворих, дотриманням їхніх законних прав з боку держави. Організація психіатричної служби передбачає максимальне наближення допомоги за місцем проживання хворих, мінімальну ізоляцію їх від сім'ї, партнерство пацієнта і лікаря. Важливо

також поєднати зусилля в наданні медико-соціальної допомоги державних органів і громадських організацій.

Натомість, сукупність психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин є предметом вивчення науки наркології. Або формулюючи іншими словами, наркологія - наукова дисципліна, що вивчає умови виникнення і механізми формування залежності від психоактивних речовин (ПАР), їх токсичні ефекти з метою розробки адекватних методів діагностики, лікування і профілактики обумовлених ними захворювань.

Провідним синдромом при хворобах залежності, будь це алкоголізм чи наркоманія, є патологічний потяг до психоактивних речовин. Термін, запропонований Всесвітньою організацією охорони здоров`я (ВООЗ): "психоактивні речовини" -у цьому змісті є вдалим, тому що містить у собі такі поняття, як алкоголь і наркотики, і дозволяє не проводити їхньої строгої диференціації.

Історія розвитку психіатрії в Україні і Одесі.

Якщо згадати історію психіатрії, то слід відзначити, що значний внесок в розвиток світової психіатрії внесли ведучі психіатри України. Віктор Павлович Протопопов (1880—1957) по закінченні з відзнакою в 1906 р. Військово-медичної академії в Петербурзі був залишений В. М. Бехтерєвим на кафедрі психіатрії, В 1909 р. захистив докторську дисертацію на тему "Про сполучнорухові реакції на звукові подразники", в якій обґрунтував новий метод вивчення умовних рефлексів у руховій сфері. Досліджуючи соматичні особливості при маніакально-депресивному психозі, він виділив симпатикотонічні розлади, які було названо тріадою Протопопова (1920). Для лікування маніакальної фази психозу він згодом запропонував поперекову новокаїнову блокаду,

У 1923 р. В. П. Протопопов переїхав до Харкова, де в Медичному інституті організував кафедру психіатрії, а при Психоневрологічному інституті кадрів — кафедру психіатрії і вищої нервової діяльності. Він був організатором і директором Українського науково-дослідного інституту клінічної психіатрії і соціальної психогігієни, який було реформовано в Психоневрологічну академію. Крім того, активно займався реорганізацією найбільшої харківської лікарні ("Сабурова дача"). З 1944р. і до кінця життя В. П. Протопопов працював у Києві, де створив відділ психіатрії і патології вищої нервової діяльності в системі Академії наук України. Його обрали академіком. З 1945 р. очолював кафедру психіатрії при Київському інституті вдосконалення лікарів.

В. П. Протопопов дотримував двох основних наукових тез:
1) психоз є патологією вищої нервової діяльності; 2) психоз — захворювання не тільки головного мозку, але й усього організму. Ним сформульовано злагоджену біохімічну концепцію патогенезу шизофренії.

Спираючись на концепцію слабкості нервової системи при шизофренії, В. П. Протопопов розробив принципи і методи охоронної терапії, обґрунтував і запровадив лікування хворих на шизофренію сном. На підставі даних про накопичення токсичних продуктів білкового метаболізму і соматичних розладів у цих хворих запропонував комплекс біологічних методів терапії цієї недуги. В.

П. Протопопов вніс великий вклад у розвиток психіатричної допомоги, домагаючись організації психіатричної служби в кожній області. Опублікував майже 150 наукових праць, підготував 11 докторів та 25 кандидатів наук.

Євген Олексійович Попов (1899—1961) закінчив Харківський медичний інститут, займав посаду заступника директора з наукової роботи Українського психоневрологічного інституту. З 1938 р.— завідувач кафедри психіатрії Харківського інституту вдосконалення лікарів, з 1951 р.— завідувач кафедри психіатрії І Московського медичного інституту. З 1946р.— член кореспондент, а з 1957 р.— дійсний член Академії медичних наук СРСР. Основні праці Є. О. Попова: "Делірій і безсоння" (1934), "Матеріали до клініки і патогенезу галюцинацій" (1949), "До проблеми патогенезу шизофренії" (1957). Вони засвідчують широкий спектр його наукових інтересів, Є. О. Попов запропонував фазногальмівну теорію галюцинацій, метод фармакодинамічного експерименту і т. ін.

Яків Павлович Фрумкін (1902—1978), учень П. Б. Ганнушкіна, з 1932 до 1975р. завідував кафедрою психіатрії Київського медичного інституту ім. О. О. Богомольця. Захистив докторську дисертацію на тему "Про типи епілептичного слабоумства" (1932). Займався розробкою актуальних питань теорії та практики клінічної психіатрії, методологією психіатричного діагнозу при епілепсії, шизофренії, інфекційній та психічній патології у людей похилого віку тощо. Я. П. Фрумкін є автором понад 150 наукових праць, у яких уперше описав такі клінічні поняття, як "невизначений тип афекту" (при шизофренії):, "принцип відповідності". Деталізував клінічні форми епілепсії та типи епілептичного недоумства, клініку атеросклеротичного галюцинозу, "слідові механізми в психопатологічному симптомоутворюванні", "гострі психопатичні стани", "тріаду Фрумкіна" (при шизофренії). Опублікував низку монографій та навчальних посібників, а саме: "Психіатрична термінологія" (1939); "Коротка диференціальна діагностика деяких форм психічних захворювань" (1951); "Навчальний атлас психіатрії" (1963; у співавторстві з Г. Л. Воронковим); "Психіатрія. Таблиці і схеми" (1977; співавтори — Г. Л. Воронков, І. Д. Шевчук);

"Слідові впливи в клініці психопатології" (1978, співавтор — С. М. Лівщиц). Під керівництвом Я. П. Фрумкіна виконано 9 докторських та 38 кандидатських дисертацій.

Йосип Адамович Поліщук (1907—1978) з 1934 до 1941 р. поєднував обов'язки старшого наукового співпрацівника Українського науково-дослідного психоневрологічного інституту та асистента кафедри Харківського медичного інституту. З 1944 р. він працював доцентом у Київському інституті вдосконалення лікарів, на кафедрі психіатрії. Після смерті В. П. Протопопова професор Й. А. Поліщук протягом 24 років завідував цією кафедрою. Його наукові дослідження присвячені біохімічним, імунологічним і генетичним аспектам етіології, патогенезу та лікуванню шизофренії й маніакальнодепресивного психозу.

У хворих на шизофренію Й. А. Поліщук (1938) виявив порушення білкового метаболізму, що призводять до гестозу. Для ліквідації останнього запропонував

дезінтоксикаційну терапію натрію гіпосульфіном і унітіолом. Першим (1956) увів поняття гіпоенергізму для шизофренії та гіперенергізму — для маніакально-депресивного психозу. Розробляв гіпотезу полігонного успадкування шизофренії. З біохімічних позицій ним описано такі синдроми: інтоксикації ендогенного й екзогенного типів;

порушення окисних процесів; аліментарної недостатності; порушення ендокринної вегетативної регуляції. Для кожного з цих синдромів ним запропоновано й методи кореляції метаболічних порушень.

Й. А. Поліщук є автором понад 110 наукових праць. Він написав 4 монографії: "Біохімічні синдроми в психіатрії" (1967), "Атлас для експериментального дослідження психічної діяльності людини" (1968), "Шизофренія" (1979), "Клінічна генетика в психіатрії" (1981).

Георгій Леонідович Воронков (1923—1992) — ветеран Другої світової війни, учасник Параду перемоги на Червоній площі в Москві. У 1953 р. закінчив Київський медичний інститут. З 1953 до 1992 р. працював у цьому інституті: спочатку асистентом, потім доцентом, а з 1975 до 1991 р.— завідувачем кафедри психіатрії. Протягом 18 років був головним психіатром та головою проблемної комісії з психіатрії Міністерства охорони здоров'я і Академії медичних наук. У 1972 р. захистив докторську дисертацію на тему "До проблеми дебютів і ранньої діагностики епілепсій". Описав чинники ризику щодо епілепсії (епілептичні радикали), особливу форму епілепсії — цефалголепсію. До напрямків його наукових досліджень також належать: інші форми психозів; алкоголізм; симптоматичні психічні розлади; організація психіатричної допомоги. Він автор майже 100 наукових праць, серед них — "Учбовий атлас психіатрії" (1962; співавтор — Я. П. Фрумкін); "Психіатрія. Таблиці і схеми" (1977; співавтори — Я. П. Фрумкін, І. Д. Шевчук). За його редакцією побачив світ "Довідник лікаря-психіатра" (1990). Лауреат премії ім. акад. В. П. Протопопова (1990).

З 50-х років XX ст. починається ера психофармакотерапії, що ознаменувалася широким впровадженням у лікарську практику препаратів означеної групи. Цьому передувало вивчення нейромедіаторів при шизофренії, маніакально-депресивному психозі та інших психічних хворобах. Відтоді змінилися клінічні прояви шизофренії, епілепсії, маніакально-депресивного психозу та інших психічних недуг, що дістало назву патоморфозу. Почали активно проводити дослідження з розшифровки структури генів, які зумовлюють психози. А це сприятиме розробці методів лікування.

В останні десятиліття, крім описаних вище так званих класичних проблем психіатрії, пріоритетними стали вивчення нейропсихіатричних наслідків шкідливих екологічних впливів та відродження особистісно орієнтованих підходів (психоаналітичних, біхевіоральних тощо), розвиток яких з відомих причин було припинено ще в 30-ті роки.

До 1922 року кафедра психіатрії була органічно зв'язана з кафедрою нервових хвороб, мала загальне керівництво кафедрами, загальну клінічну базу для викладання і наукової праці.

Першим викладачем психіатрії з 1905 по 1913 р. м. був учень академіка В. М. Бехтерева Микола Михайлович Попов. Його зменив професор Володимир Миколайович Образцов, що завідував кафедрою з 1913 по 1922 рр.

Викладання психіатрії було обмежено невеликим курсом лекцій, що ілюструвалися частково демонстраціями хворих. Для практичного знайомства здобувачів із психічно хворими проводилися групові екскурсії в міську психіатричну лікарню. Доповненням до викладання психіатрії були приват - доцентські курси, оголошені приват - доцентом Б. І. Воротинським за назвою " Обрані відділи клінічної психіатрії " і приват - доцентом В. І. Руднєвим " Курс душевних хвороб на ґрунті загальних неврозів ".

Лекції професора Н.М.Попова користувалися великою популярністю серед здобувачів і лікарів. Ці лекції видані у виді 2- х томного підручника.
"Основи загальної психопатології" (1921) і " Основи приватної психопатології " (1921).

К 20 - тим рокам вже відбувся поділ кафедр неврології і психіатрії. У 1922 році самостійну кафедру психіатрії очолив головний лікар лікарні професор Анатолій Дмитрович Коцовский, а вже в 1923 р. - професор Євгеній Олександрович Шевальов - учень акад. В.Н. Бехтерєва. Наслідуючи приклад свого вчителя Е. А. Шевальов нерозривно поєднав педагогічну, наукову, лікувальну роботу з активною суспільною й організаційною діяльністю.

На початку стараннями Е. А. Шевальова був значно розширений амбуланс при кафедрі психіатрії. Розбори амбулаторних хворих стали основною ланкою практичного знайомства здобувачів із психіатрією. Потім у січні 1927 року була відкрита психіатрична клініка медичного інституту. У будинку були розміщені палати на 50 хворих, обладнані аудиторія, музей, лабораторії і навчальні кімнати для здобувачів.

Професор Е. А. Шевальов брав активну участь в організації спеціалізованої психіатричної допомоги хворим неврозами в структурі створюваного психоневрологічного диспансеру і Лермонтовського санаторію.

З ініціативи Е. А. Шевальова на кафедрі читався факультативний курс психології.

У січні 1935 року була створена паралельна кафедра - кафедра психіатрії педіатричного факультету, яку очолив професор Лев Арікович Мирельзон.

Професором Е. А. Шевальовим була вихована велика плеяда блискучих учнів, що внесли вагомий внесок у розвиток науки і практики. Серед них професора Л. А. Мирельзон, Я. М. Калашник, А. М. Халецкий, А. С. Познанський, доценти Я. М. Коган, Е. А. Перельмутер, асистенти А. А. Широков, И. Б. Гольдштейн, Л. Я. Сосюра - Веліканова.

Основними науковими напрямками кафедри було вивчення психопатологічної структури психічних розладів, дослідження клінічних проявів і розробка питань лікування і реабілітації хворих, що страждають граничними нервово - психічними розладами, епілепсією.

Найбільш значними дослідженнями професора Е. А. Шевальова стали роботи : " Про паралогічне мислення ", " Про мислення вголос при психічних захворюваннях ", " Про опір психозу ", " Про спізнілу реактивність " та ін.

Після звільнення Одеси від фашистських загарбників відновилася активна науково - педагогічна і лікувальна робота в психіатричній клініці. Паралельна кафедра психіатрії була злита з основною і викладання психіатрії здобувачам усіх факультетів було зосереджено на одній базі.

У травні 1946 року помер професор Е. А. Шевальов. Завідувачем кафедрою психіатрії був затверджений професор Лев Арікович Мирельзон.

Професор Л. А. Мирельзон став не тільки продовжувачем багатогранної діяльності свого вчителя але й поглибив та розвинув наукову, педагогічну і лікувальну роботу кафедри.

На кафедрі, при активній участі доцента Я. М. Когана, задовго до сучасної постановки завдань з навчально - методичної роботі у ВУЗі, широко використовувалися методичні розробки практичних занять, була впроваджена система навчальних таблиць. З ініціативи професора Л. А. Мирельзона знову було відновлене читання лекцій по медичній психології.

Професор Л. А. Мирельзон зумів згуртувати співробітників кафедри й обласної психіатричної лікарні в єдиний творчий колектив для спільної наукової і лікувальної роботи. Співробітники клініки стали проводити планові консультації в відділеннях лікарні. Спільно проводилися дослідження в області етіології, патогенезу, терапії різних психічних розладів. У результаті спільної роботи був зібраний багатий клінічний матеріал, що склав зміст збірника, випущеного кафедрою в 1959 році за назвою " Питання клінічної психіатрії ".

Професора Л. А. Мирельзона і його співробітників характеризувала широта наукових інтересів. Значна увага приділялася вивченню складних механізмів нав'язливих явищ. Удалося розкрити механізми патогенезу нав'язливих станів з розумінням ролі таламо - гіпоталамічної області в актах переключення та впливу інтероцептивних роздратувань на вищу нервову діяльність і в той же час зворотного впливу кори на діенцефальную область.

Багато працював професор Л. А. Мирельзон і його співробітники над вивченням клініки психічних захворювань, що виникають після закритої травми черепа. Були описані психічні порушення після черепно-мозкової травми в підгострому, пізньому і віддаленому періодах.

Найбільше наукове значення має оцінка професором Л. А. Мирельзоном афективних порушень і тлумачення автора щодо патогенезу марення при закритих травмах черепа.

Під керівництвом професора Л. А. Мирельзона було обстежено і проліковано значне число інвалідів Великої Вітчизняної війни, що перенесли закриту травму черепа.

Значна увага приділялася вивченню клініки шизофренії. Були опубліковані цікаві дані, що характеризують порушення вищої нервової діяльності при шизофренічному процесі, психопатологічну структуру обманів сприйняття. Професором Л. А. Мирельзоном і його співробітниками вивчалися різні раціональні методи терапії шизофренії, зокрема терапевтично резистентних форм.

Професор Л. А. Мирельзон вніс значний вклад у вивчення клініки судинних психозів особливо епізодичних розладів свідомості при гіпертонічній

хворобі. Ним розроблені важливі діагностичні критерії психотических порушень при церебральному атеросклерозі і гіпертонічній хворобі.

Поряд з цим значна увага приділялася співробітниками кафедри вивченню різних аспектів проблеми інволюційних і ревматичних психозів.

Співробітники кафедри постійно займалися питаннями вивчення проблем загальної психогігієни та психопрофілактики, активно пропагували здоровий спосіб життя.

Професор Л. А. Мирельзон підготував і виховав значну кількість учнів з числа співробітників кафедри і практичних лікарів. З його школи вийшли проф. А. Н. Корнетов, проф. К. Б. Назаров, проф. А. Л. Недува, доц. П. Г. Нікифорова, В. Я. Волгін, Л. Г. Лебедєва, к. м. н. Л. Г. Кодинец, Е. Н. Шевальова, В. Г. Полтавський, Л. А. Харчова, ас. И. М. Білоозерова.

Після того, як професор Л.А.Мирельзон пішов на заслужений відпочинок зав. кафедрою в 1969 році був обраний проф. К. В. Москеті, що став продовжувати кращі наукові і педагогічні традиції своїх попередників. Професор К. В. Москеті продовжив вивчення терапевтичної ефективності біотиків (літію, хрому, кобальту, нікелю й ін.). Цей період у науковій діяльності кафедри характеризувався широким комплексуванням з ведучими науковими установами м. Одеси і кафедрами мединституту. Найбільш тривалою й успішною була спільна наукова праця з кафедрою пропедевтики внутрішніх хвороб, яку очолювала професор Ц. О. Левіна.

Протягом 10 років велося вивчення терапевтичного впливу солей літію і кобальту на судинні захворювання. Результатом наукових досліджень стали численні публікації, методичні рекомендації.

Поряд з цим професор К. В. Москеті був науковим керівником і консультантом багатьох аспірантів і здобувачів з різних клінічних кафедр (терапія, хірургія, акушерство і гінекологія), що займалися вивченням терапевтичної ефективності біотиків.

Пропагуючи наукові досягнення в області біологічно активних речовин професор К. В. Москеті стимулював наукову думку лікарів та науковців, стимулював пошук нових біологічно активних природних речовин, синтез специфічних лікарських препаратів, пошук нових сфер застосування біотиків.

Творчо розвиваючи положення, висунуті академіком Г. І. Маркеловим, про ієрархію регуляторних механізмів у життєдіяльності цілісного організму в нормі і патології, колектив кафедри проводив наукові дослідження з вивченню патогенезу і вибору оптимального лікування епілепсії, шизофренії, афективних психозів, алкоголізму, алкогольних психозів і наркоманії. Були отримані унікальні результати по створенню експериментальної моделі кататонічного синдрому. На основі отриманих наукових даних розроблені принципово нові способи лікування алкоголізму і наркоманій.

Починаючи з 1976 року колектив кафедри повністю зосередився на вивченні проблем алкоголізму і наркоманій. Вивчення епідеміології алкоголізму на півдні України, особливостей клініки і динаміки його в різних професійних групах, дозволило розробити нові методи профілактики цього захворювання і його наслідків у потомства.

Підсумком послідовних зусиль колективу кафедри по об'єднанню наукових пошуків стало створення у 1983 році на базі обласної психіатричної лікарні № 1 науково - лікувально - навчального об'єднання " Мозок ". У творчий колектив об'єднання " Мозок " якого ввійшли співробітники Фізико - хімічного інституту АН України, медичного інституту і лікарні (яку в цей час очолював В.С. Бітенський).

За результатами наукових досліджень колективом кафедри оформлено 7 винаходів, 12 раціоналізаторських пропозицій, підготовлене і видано 3 монографії, 5 методичних рекомендацій.

Відбулося істотне удосконалення навчального процесу. Розширилася навчальна база, зріс рівень технічного забезпечення викладацької діяльності. Стали широко впроваджуватися технічні засоби контролю знань здобувачів.

Професора К. В. Москеті турбували проблеми післядипломної підготовки і перепідготовки психіатрів і наркологів. Для підвищення ефективності цього процесу в 1983 році з його ініціативи була організована кафедра дитячої і підліткової психоневрології з наркологією ФУВ, яку очолив професор С. Б. Аксент'єв.

Розширилася клінічна база кафедри. Відбулося закріплення співробітників кафедри за різними клінічними відділеннями для проведення лікувальної і консультативної роботи.

Професором К. В. Москеті і колективом кафедри постійно проводилася активна просвітительська діяльність серед населення міста і півдня України.

Значна професійна і суспільна діяльність професора К. В. Москеті знайшла оцінку з боку радянської влади. Він був нагороджений Почесною грамотою Президії Верховної Ради Української РСР.

Професор К. В. Москеті щедро ділився науковими ідеями і думками зі своїми учнями, активно підтримував їх у творчих починаннях, надавав допомогу у виборі наукового напрямку. Під його керівництвом відбулося творче становлення учнів: професора В. С. Бітенського, доцента В. В. Сушко, к. м. н. В. В. Карчевського, А. Н. Моховікова, В. М. Карпяка, О. Ю. Донець, А. Г. Годлевського, ас. В. Д. Висоцького.

У 1990 році професор К. В. Москеті залишив завідування кафедрою, зосередивши зусилля на науковій і педагогічній роботі.

Завідувачем кафедрою був обраний доцент В.Я. Волгін. Під керівництвом В. Я. Волгіна були продовжені наукові дослідження. Значно розширилася і поглибилася навчальна діяльність за рахунок поглиблення курсу медичної психології і викладання соціальної психології. Відбулося подальше удосконалювання навчально - методичної діяльності кафедри. Колективом кафедри були підготовлені і видані методичні посібники для здобувачів.

У січні 1993 року відбулося об'єднання двох кафедр психіатрії. Завідувачем кафедрою був обраний професор В. С. Бітенський. Об'єднання кафедр дозволило створити єдину систему викладання психіатрії і наркології здобувачам, лікарям - інтернам і лікарям - курсантам, що базувалась на принципах послідовності та взаємозв'язку.

На кафедрі створений новий науковий напрямок - клінічна рецепторологія. Широко проводиться вивчення патогенезу нервово -психічних порушень при різних психічних захворюваннях на нейромедіаторном рівні. По даній тематиці виконується 3 докторських і 5 кандидатських дисертацій, видано 4 монографії.

Удосконалюється і розвивається діяльність творчого об'єднання "Мозок який очолює професор В. С. Бітенський. На базі об'єднання проводиться дослідження патогенетичної обґрунтованності розробки нових психотропних лікарських засобів, їх експериментальне і клінічне вивчення.

Наукові досягнення кафедри були повідомлені на численних міжнародних конференціях і з'їздах у багатьох країнах Європи, Америки й Азії. Завідувач кафедрою, професор В. С. Бітенський був обраний членом Європейської Асоціації психіатрів (Страсбург, 04.1995р.), членом Американської Асоціації наркологів (США, Австин, Техас, 01.1995 р.), головним експертом по психофізіології при Держатомнагляді України (Київ, 02. 1994 р.), є членом Редакційних колегій журналів "Огляд психіатрії і медичної психології ім. В. М. Бехтерева" (Санкт - Петербург), "Питання наркології" (Москва), "Журнал психіатрії і медичної психології" (Донецьк).

Колективом кафедри проводилась висока суспільна активність - професор В. С. Бітенський очолював Одеську обласну Асоціацію психіатрів, Одеський обласний комітет міжнародного руху "Лікарі за запобігання ядерної війни».

Також проводилась значна робота з профілактики психічних розладів серед молоді. Зокрема, з проблем наркоманії і СНІДу професором В. С. Бітенським висвітлювалася спеціальна рубрика на обласному телебаченні та в обласній пресі, а доцентом В.А. Пахмурним спеціальна рубрика на обласному телебаченні "Психічне здоров'я нації".

Під патронатом Бітенського В.С., починаючи з 1999 року протягом тривалого часу в м. Одесі під егідою кафедри проводилися щорічні науково-практичні конференції "Шевальовські читання", які були затверджені Міністерством охорони здоров'я як загальноукраїнські.

На кафедрі з 1999 року по 2016 видавалися два науково-практичних журнала "Вісник психічного здоров'я" (головний редактор – з.д.н.т., професор В.С.Бітенський) та "Вісник психіатрії та психофармакотерапії" (головні редактори - з.д.н.т., професор В.С. Бітенський та академік С.А. Андронаті).

Протягом 2016-2021 років кафедра зазнавала декілька реорганізацій. Спочатку була реорганізована в кафедру психіатрії, наркології, психології та соціальної допомоги під керівництвом професора Аймедова К.В., потім в кафедру психіатрії, наркології з курсом медичної психології під керівництвом професора Пустовойта М.М., а з вересня 2021 року в кафедру психіатрії і наркології під керівництвом професора Мельник Е.В.

На теперішній час кафедра психіатрії і наркології під керівництвом професора Опрі Є.В., та за активної участі доцента Чернової Т.М. долучилась до практичної допомоги комбатантам, біженцям, особам, що зазнали насильства внаслідок військової агресії Російської федерації. При Одеському національному медичному університеті був створено Центр медико-

психологічної допомоги постраждалим від насильства. Мобільна бригада, яка включає психіатрів та медичних психологів, надає постраждалим від війни необхідну профільну медичну допомогу, проводить психологічне консультування.

Поточними науковими напрямками кафедри є вивчення патоморфозу психічних розладів в умовах гострого стресу, особливостей психічного стану хворих із коморбідними розладами та поєднаною патологією в психіатрії та наркології, дослідження змін електрофізіологічної активності мозку у хворих, питань комплексного та індивідуального підходу у формуванні програм лікування та реабілітації хворих.

Постійно удосконалюється і розвивається учбово - методична діяльність кафедри. Для підвищення якості підготовки здобувачів вищої освіти підготовлені до видання методичні рекомендації з психіатрії, бойової психічної травми, сексології з основами психотерапії та впливу кліматичних факторів на психічне здоров’я людини, створена система тестового контролю вихідного, рубіжного і заключного рівня знань здобувачів

Класифікація психічних розладів.

Клінічні ознаки психічних розладів найрізноманітніші. За допомогою класифікації та завдяки виділенню груп хворих із клінічно схожими психопатологічними ознаками теоретики і практики психіатрії намагаються забезпечити планування адекватного лікування, прогнозування перебігу хвороби, зокрема на завершальних етапах. Не заперечуючи права кожного хворого на індивідуальний лікувально-профілактичний підхід, потрібно зазначити, що зарахування його хворобливого стану до тієї або тієї класифікаційної рубрики є доцільним з огляду на потребу в плануванні медичної, психологічної та соціальної допомоги відповідно до чинних стандартів. Вони мають допомогти досягти взаєморозуміння між лікарями під час обговорення походження страждань пацієнтів, порівняти результати клінічних досліджень, забезпечити гарантований рівень медичної допомоги. Крім того, порівняння результатів спостережень кожного лікаря з критеріями класифікаційних категорій дисциплінує його клінічне мислення, сприяє професійному росту, взаєморозумінню під час обміну досвідом із колегами.

В історичному аспекті можна виділити кілька етапів становлення й удосконалення класифікацій психічних захворювань. На першому етапі оригінальні класифікації було розроблено всесвітньо відомими вченими-психіатрами. Вони з'явилися в XIX — на початку XX ст. У цей період найбільший внесок у формування сучасних поглядів на систематику психічних розладів зробили такі відомі психіатри, як Е. Крепелін, М. Блейлер, Д. Мейєр, С.С. Корсаков, П.О. Бутковський, В.П. Осипов, В.А. Гіляровський та ін. Згодом професійні об'єднання психіатрів деяких країн створили національні класифікації. Так, загальносвітове визнання отримала систематика Американської психіатричної асоціації, яку вперше було опубліковано в 1952 р. Надалі її неодноразово переробляли. На сучасному етапі вона існує як

“Довідник з діагностики та статистики психічних розладів” (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V).

Зазначені вище напрацювання дали змогу об'єднати зусилля психіатрів різних країн, і для розширення та полегшення співпраці в Міжнародну класифікацію хвороб (МКХ) у міжнародних масштабах було введено розділ про психічні розлади: The ICD Classification of mental and behavioral disorders. Його розробляє і регулярно поновлює Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ).

В діючому, десятому, варіанті цієї класифікації (МКХ-10) враховано пропозиції наукових працівників і клініцистів з майже 40 країн світу (110 інститутів). В Україні до практичного використання її офіційно прийнято в 1998 р. З 2022 року розпочато перехід на останній розроблений варіант - МКХ-11.

У цих систематиках вміщено такі основні категорії класифікації:

Розумова відсталість — постійне, з дитинства, недорозвинення психічної і передусім інтелектуальної функції.

Розлади особистості — аномальна поведінка, що проявляється постійно, з дитинства.

Психічний розлад — аномальна поведінка або хворобливе психічне переживання певного ступеня тяжкості, що виникає після періоду нормального функціонування.

Адаптаційні розлади — виражені меншою мірою, ніж у попередньої категорії хворих, розлади, зумовлені стресогенними ситуаціями.

Інші розлади, що їх не можна зарахувати до попередньої категорії (наркотична залежність, аномалії сексуальної поведінки, споживання їжі, порушення сну тощо).

Порушення розвитку — постійні порушення мовлення, зорово-просторових навичок, рухової координації та інших функцій, які починаються в дитинстві та пов'язані з біологічною незрілістю центральної нервової системи.

Інші розлади, специфічні для дитячого та підліткового віку, — властиві зазначеному періоду життя розлади уваги, активності, поведінки, емоцій, соціального функціонування, рухів, харчування, мовлення, нервовий тик, енурез, енкопрез.

З огляду на актуальність проблеми на сучасному етапі виділено психічні розлади, що виникають унаслідок впливу несприятливих екологічних чинників (“Екологічна психіатрія” і “Психосоматичні та соматопсихічні розлади”).

Згідно із традиційною систематикою в діагнозі враховано нозологічну належність, основний і додаткові психопатологічні синдроми, клінічну форму та види перебігу хвороби. Це дає змогу призначити адекватні лікування та соціальні заходи.

Заключний діагноз передбачає багатоосьове шифрування відповідно до п'ятої (Б) глави — “Психічні та поведінкові розлади” МКХ. Залежно від цього розрізняють такі категорії МКХ-10:

F0 Органічні, включаючи симптоматичні, психічні розлади

FI Розлади психіки та поведінки внаслідок вживання психоактивних речовин

F2 Шизофренія, шизотипові стани та маячні розлади
F3 Розлади настрою (афективні розлади)
F4 Невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади
F5 Поведінкові синдроми, пов'язані з фізіологічними розладами та фізичними факторами
F6 Розлади особистості та поведінки у зрілому віці
F7 Розумова відсталість
F8 Розлади, пов'язані з психологічним розвитком
F9 Розлади поведінки та емоцій, які здебільшого починаються у дитячому та підлітковому віці.

У МКХ-10 багато чого запозичено з DSM, зокрема щодо концепції систематизації та порядку її побудови. Під час розроблення DSM IV перегляду чимало основних категорій було взято з МКХ-10. В обох класифікаціях наведено схоже описання груп синдромів, форм, варіантів психічних розладів.

Розглянуті класифікації містять низку загальних категорій, а саме: виділення вікових розбіжностей, органічних психічних розладів, тих, які пов'язані із вживанням психоактивних речовин, зарахованих до розладу настрою тощо.

Правильній побудові логічних операцій під час верифікації наявних у хворого психічних розладів сприяє практичне використання розроблених Я.П. Фрумкіним та І.Я. Завілянським (1964) так званих принципів відповідності, згідно з якими великого значення в діагностиці потрібно надавати співвідношенню між:
1) об'єктивним станом хворого й анамнезом, тривалістю хвороби, особливостями розвитку симптомів;
2) ознаками, найтиповішими для певної хвороби, і додатковими її проявами; 3) клінічними психопатологічними, соматоневрологічними та лабораторними особливостями; 4) психопатологічними синдромами і типом перебігу психічної хвороби.

Основні типи перебігу психічних хвороб:
1. Прогредієнтний, процесуальний: поступове поглиблення психопатології з формуванням дефекту особистості. За таким типом перебігають шизофренія, епілепсія, алкоголізм, хвороби Піка, Альцгеймера та ін.
2. Фазовий, або циркулярний, інтермітивний: закономірне виникнення нападів або фаз хворобливого стану, у проміжку між якими людина відносно здорова. Наприклад, маніакально-депресивний, чи біполярний, психоз, інколи шизофренія та ін.
3. Реактивний: виникнення розладу безпосередньо пов'язано з дією психотравмівних життєвих обставин. У клініці хвороби знаходять відображення психотравмівні обставини. Ознаки психічного розладу редукують після нормалізації ситуації, що травмує психіку (тріада Ясперса): реактивні стани або реактивні психогенні психози.

4. Розвиток: поступове наростання психопатологічної симптоматики (без формування дефекту особистості). За несприятливого поєднання обставин, які зумовлюють розвиток хвороби, може виникати соціальна дезадаптація — невротичні, психопатичні розлади.
5. Епізод: розлад психіки, спровокований певним патологічним чинником, який раптово почав діяти. Хворобливий стан не набуває систематизованого характеру, а є лише окремим епізодом у житті людини. Наприклад, печінкова або гіпоглікемічна кома тощо.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Методи психіатричного дослідження. Нормативно-правова база, протоколи надання медичної допомоги, ведення медичної документації».

Мета заняття: дослідити можливості різних методів психіатричного дослідження та нормативно-правовой бази.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні *знати*:

- Методи психіатричного дослідження
- Нормативно-правову базу надання медичної психіатричної допомоги
- Протоколи надання медичної допомоги психічним хворим

Бути ознайомленими:

- З методами психіатричного дослідження.
- З нормативно-правовою базою надання психіатричної допомоги

Виховна мета заняття: на прикладі існуючих класифікацій психічних хвороб вивчити основні різновиди розладів психічної діяльності та бути обізнаним з методами психіатричного дослідження.

Зміст та методика проведення заняття:

В практиці лікаря-психіатра важливе місце посідають такі методи дослідження:

— клініко-психопатологічний метод (розпитування, збір та аналіз суб'єктивних даних анамнезу, спостереження за хворим, за його поведінкою;

— клінічне дослідження соматичного стану;

— клінічне дослідження неврологічного стану;

— параклінічні лабораторні та інструментальні методи (електрофізіологічні, рентгенологічні, зокрема з контрастуванням судинного русла або лікворних шляхів, методи комп'ютерної діагностики);

— експериментально-психологічні та інші методи.

Клініко-психопатологічне обстеження

Клініко-психопатологічне обстеження є основним у практиці лікаря-психіатра. Основною суттю його є розпитування (бесіда) хворого, збір суб'єктивного (зі слів хворого) та об'єктивного (зі слів родичів, сусідів, знайомих, товаришів по роботі, за документальними свідоцтвами та ін.) анамнезу та спостереження.

Найпоширенішим при обстеженні психічно хворої людини є розпитування (бесіда). Величезна кількість ознак психічної хвороби проявляється переважно суб'єктивними розладами, які можна виявити під час вміло проведеної бесіди. В такий спосіб можна виявити більшість вербальних (слухових) галюцинацій, маячення, початкові ознаки депресивних станів, астенічні стани, явища психічного автоматизму, нав'язливі стани тощо.

Клінічне дослідження соматичного стану

Воно має суттєве значення для правильної діагностики і призначення лікування психічно хворому. При цьому лікар повинен з'ясувати стан самопочуття хворого, його працездатність, апетит, сон та ін. Необхідно звертати увагу на загальний вигляд хворого, будову тіла, забарвлення шкіри та слизових покривів. Наявність шрамів на голові може свідчити про перенесені черепно-мозкові травми. Пошкодження шкіри можуть бути результатом нападів у хворих на епілепсію. Татуювання на тілі часто означають групування з асоціальними колами, зокрема, можуть бути символами причетності до злочинного світу. Їх зміст і розташування на тулубі й кінцівках має суттєве значення для діагностики девіантних форм поведінки. Наприклад, хрест означає судимість або виклик на комісію у справах неповнолітніх; птах з розправленими крилами, сонце з променями, розірваний ланцюг є символами «вільного життя», непокори. У ін'єкційних наркоманів виявляються сліди свіжих і старих ін'єкцій у вигляді цяток — проколів шкіри, особливо за ходом вен, гіперпігментації за ходом вен, їх склерозування. У психопатичних осіб сліди від порізів шкіри передпліч, живота можуть свідчити про минулі демонстративні спроби самогубства (такі множинні поверхневі порізи, як правило, не характерні для серйозних суїцидальних спроб).

Загальне виснаження спостерігається у хворих з нервовою анорексією, при наявності маячних та галюцинаторних розладів, негативізму. Надмірна маса людини спостерігається при порушенні функції ендокринних залоз, при раніше проведеному лікуванні інсуліном, а іноді — й при лікуванні нейролептиками.

У відповідності до правил терапевтичної клініки хворого слід обстежити за системами (дихальна, серцево-судинна, травна, видільна). У жінок слід звертати увагу на регулярність і тривалість місячного, на особливості передменструального періоду. Аномалії геніталій, особливо у підлітків (фімоз, крипторхізм та ін.) нерідко стають «хворобливою точкою», досить часто підлітки це тримають в таємниці від усіх.

При деяких психічних захворюваннях у жінок іноді спостерігається оволосіння за чоловічим типом, ріст бороди та вусів, несформованість вторинних статевих ознак. У чоловіків можуть спостерігатися гінекомастія, низький зріст, вузькі плечі, оволосіння за жіночим типом.

Слід звернути увагу на стан фізіологічних функцій організму —

сечовиділення (затримка, часте сечовиділення), стан акту дефекації (запори, часте випорожнення). Це може мати діагностичне значення (наприклад, запори при депресивних станах, затримка сечі як ускладнення прийому нейролептиків тощо).

Клінічне дослідження неврологічного стану

Для психічно хворого воно має виключно важливе значення. Особливо багато клінічної інформації неврологічне обстеження дає при органічних ураженнях центральної нервової системи внаслідок черепно-мозкових травм, нейроінфекцій, при пухлинах головного мозку, тяжких інтоксикаціях тощо. У таких випадках неврологічне обстеження дає можливість встановити, які саме відділи нервової системи уражені, провести диференціювання між органічними ураженнями і так званими функціональними розладами центральної нервової системи.

Неврологічне обстеження починається з перших секунд появи хворого в кабінеті лікаря. Скуті рухи, відсутність співдружніх рухів (синкінезій) при ходінні, хода дрібними кроками є характерними для синдрому паркінсонізму. Хода з елементами атаксії дає підставу припустити розсіяний склероз, захворювання мозочка, можливість пухлини лобних часток. Крім того, порушення ходіння може бути істеричного генезу. В таких випадках симптоматика може бути надзвичайно різноманітною і не подібною до якогось окремого виду ураження нервової системи органічного характеру. Хворий у таких випадках робить химерні рухи ногами: волочить ними або, зробивши кілька кроків, падає на підлогу (астазія—абазія).

У період бесіди з хворим слід уважно оцінити вираз його обличчя, стан мови. Лікар звертає увагу на тиху монотонну мову, скандовану, гугняву, нечітке вимовляння слів — дизартрії, афатичні розлади тощо.

Особлива увага надається вивченню стану черепно-мозкової іннервації. Перевіряється реакція зіниць на світло, на конвергенцію та акомодацію. Вузькі зіниці частіше бувають у людей похилого віку, при деяких органічних ураженнях структур мозку. Широкі зіниці спостерігаються при тяжких депресивних станах, отруєнні атропіном, кокаїном, скополаміном. Інколи молоді красуні заради принадності протирають очі ваткою, змоченою в розчині атропіну, від чого зіниці розширюються і погляд стає «загадковим». Різний розмір обох зіниць (анізокорія), нерівномірність їх внутрішніх країв спостерігаються при сифілітичному ураженні нервової системи, при старечому слабоумстві. Надмірна опуклість очних яблук, що супроводжується розширенням очних щілин, спостерігається при тиреотоксикозах. Екзофтальм може бути спричинений також пухлиною орбіти, головного мозку, паралічем окорухових нервів тощо.

При неврологічному обстеженні перевіряється симетричність носо-губних складок, бічні відхилення язика, стан фонації, ковтання, стан больової чутливості на обличчі, наявність корнеальних рефлексів, рефлексів орального автоматизму. Далі перевіряються сухожильні та періостальні рефлекси з верхніх кінцівок, захисні підошовні рефлекси, наявність патологічних рефлексів (Бабинського, Россолімо, Опенгейма, Гордона, Шефера та ін.).

Обов’язково проводиться визначення наявності ознак ураження менінгеальних оболонок головного та спинного мозку (симптоми Керніга, Брудзинського). Детально визначається стан всіх видів чутливості не тільки на обличчі, а й на кінцівках, тулубі. Визначається стан рівноваги і координації рухів.

Параклінічні лабораторні та інструментальні методи дослідження

Рентгенологічне дослідження

Краніографія є найбільш розповсюдженим методом рентгенологічного дослідження черепа та головного мозку. Звичайно виконують 2 оглядових знімки: у прямій та боковій проекціях. У таких проекціях досягається найкращий огляд з найменшими накладаннями кісток протилежного боку. Для виявлення змін у турецькому сідлі роблять прицільні знімки. Залежно від віку на краніограмах проявляються різні симптоми підвищення внутрішньочерепного тиску. Наприклад, у підлітків спостерігаються ознаки: розходження швів черепа, поглиблення та збільшення кількості пальцьових вдавлень, збільшення порожнини та поглиблення турецького сідла, остеопороз елементів його, сплощення основи черепа. У дорослих, крім вказаних ознак, спостерігається поглиблення диплоетичних каналів, судинних та синусових борозен.

Переломи кісток черепа на краніограмах проявляються у вигляді тріщин або лінійних переломів, вдавлених або компресійних багатоуламкових переломів зі зміщенням чи без зміщення відламків у порожнину черепа. Рентгенологічними ознаками тріщини є симптоми: блискавки, прозорості, роздвоєння та крайового дефекту.

Також на оглядових рентгенограмах черепа виявляються кальциновані пухлини, узурація кісткової тканини, порушення її при пошкодженні кістки пухлиною, патологічне розростання кісткової тканини (гіперостози) тощо.

В цілому, краніографічне рентгенологічне дослідження рекомендоване при діагностуванні пухлин, грубих атрофічних змін мозку, порушень циркуляції крові, ліквору, обмінних та інфекційних порушень.

Нейрофізіологічне дослідження

Нейрофізіологічні методи дослідження у психіатрії — об’єктивні засоби вивчення діяльності головного мозку, його анатомо-фізологічного стану. До найбільш розповсюджених та цінних у діагностичному відношенні належать такі дослідження: електроенцефалографія, ехо-енцефалоскопія, реоенцефалографія.

Електроенцефалографія

Електроенцефалографія (ЕЕГ) — метод реєстрації біологічної активності головного мозку. Електроенцефалограма складається з хвиль різної частоти, амплітуди та форми. Основними компонентами ЕЕГ є дельта-хвилі (частота 0,5–3,5 коливань на секунду — к/с), альфа-хвилі (частота 8–13 к/с) та бета-хвилі (частота 13 к/с).

Картина електричної активності головного мозку здорової людини залежить

від її віку. З віком відмічається прогресивне прискорення головного ритму електричної активності, формування та стабілізація якого закінчується у 16–18-річному віці. У дорослих здорових людей регулярний синхронізований альфа-ритм (частота 9–12 к/с, амплітуда 40–60 мкВ) у потиличній корі реєструється у 70 % випадків. У тім'яній, лобній та скроневих ділянках кори альфа-ритм виражений гірше, ніж у потиличній ділянці, а переважають бета-ритм та поліморфна активність амплітудою до 30 мкВ. Переважна виразність альфа-ритму у ЕЕГ здорової людини зберігається до 60-річного віку. При старінні відмічаються зрушення біоелектричної активності мозку, уповільнення частоти та гіперсинхронізація альфа-ритму, посилення повільної активності переважно дифузного характеру та ін.

Найбільш інформативними виявляються дані ЕЕГ при різних формах епілепсії, пухлинах, черепно-мозкових травмах, запальних процесах головного мозку.

Так, при епілепсії встановлено енцефалографічні ознаки, які дозволяють уточнити діагноз цього захворювання (пік-хвиля, повільні хвилі, гострі хвилі-піки), інколи навіть визначити тип нападу. У міжнападний період на ЕЕГ хворих на епілепсію, незалежно від типу нападу, як правило, реєструється пароксизмальна активність різноманітного характеру, піки та гострі хвилі, що іноді мають локальний характер та вказують на фокус епілептичного розряду, комплекси «пік-хвиля» та ін.

При пухлинах великих півкуль у 70–80 % випадків на ЕЕГ виражена міжпівкульова асиметрія з наявністю фокуса патологічної активності у вигляді поліморфних дельта-хвиль відповідно до ділянки ураження. У неураженій півкулі мозку зміни відсутні або легко виражені. Іноді пухлини головного мозку дають картину глибокої загальної дезорганізації біопотенціалів, що нерідко супроводжується пароксизмальною активністю різного характеру.

При запальних формах захворювання головного мозку та його оболонок на ЕЕГ виявляються переважно дифузні зміни біопотенціалів. У віддаленому періоді після запального захворювання головного мозку та його оболонок ЕЕГ у більшості (не ускладнених) випадків нормалізується. При хронічних формах енцефаліту ЕЕГ хворих, як правило, характеризується відхиленням від норми у вигляді редукції альфа-ритму, дифузної іритації кори, ознак подразнення підкіркових структур мозку.

Ступінь виразності порушень ЕЕГ у хворих на психози та межові психічні розлади корелює зі складністю психопатологічних синдромів та тяжкістю захворювання. У хворих на шизофренію спостерігається велика кількість низьковольтних швидких ЕЕГ. Альфа-ритм виявляє значні коливання частоти та амплітуди. Реактивність може бути знижена чи викривлена. При гострих шизофренічних процесах реєструються низькоамплітудні ритми. При тривалому в'ялому перебігу хвороби — слабо виразний, невеликої амплітуди альфа-ритм. Частота аномальних ЕЕГ при шизофренії спостерігається, за дослідженнями різних авторів, від 5 до 80 %. При афективних порушеннях будь-які специфічні зміни ЕЕГ відсутні. Дослідження ЕЕГ у хворих на невротичні розлади також не виявляє патогномонічних змін.

Ехо-енцефалоскопія

Ехо-енцефалоскопія — метод вивчення анатомічних взаємовідносин мозкових структур без вживання контрастних речовин на основі принципу ехолокації. Найбільш широко цей метод використовують для діагностики пухлин та гематом у головному мозку, а також змін, які відбуваються в результаті черепно-мозкових травм, порушень гематоліквородинаміки. Також Ехо-ЕС дозволяє реєструвати наявність та вираженість лікворної гіпертензії, стан шлуночкової системи головного мозку.

Реоенцефалографія

Реоенцефалографія (РЕГ) — метод запису пульсуючих коливань електроопору судин головного мозку. Отримана інформація опосередковано свідчить про зміни кровонаповнення судинного русла, пружно-в'язкі особливості, реактивність, еластичність та тонус судин. Це об'єктивний метод додаткового дослідження порушень мозкового кровообігу при явищах органічного пошкодження головного мозку (травматичного, запального генезу): вегето-судинної дистонії, мігрені, епілепсії, атеросклерозу судин головного мозку та ін.

Експериментально-психологічні та інші методи дослідження

Патопсихологічне дослідження

Патопсихологічне дослідження посідає особливе місце серед параклінічних методів, бо воно безпосередньо спрямоване на вивчення психічної діяльності людини і її особистості. Воно дає змогу шляхом застосування окремих експериментально-психологічних методик вивчити внутрішню структуру пізнавальних і емоційно-вольових процесів, виявити і кваліфікувати їх порушення, встановити індивідуальні характерологічні та патохарактерологічні особливості особистості.

Для клінічного діагностичного процесу ці дані мають допоміжне значення. Проте разом з анамнезом, психічним статусом та даними лабораторних і інструментальних методів дослідження вони є основою тих чи інших клінічних гіпотез. Було б помилкою вважати, що результати експериментально-психологічного обстеження можуть замінити собою клінічне обстеження психічного стану хворого.

Основна мета експериментально-психологічного обстеження полягає у такому:

1. Одержання патопсихологічних даних про особливості порушення психічних процесів у хворого (сприйняття, уваги, пам'яті, мислення, мови, інтелекту, стану емоційної діяльності, характеру особистості). В деяких випадках результати досліджень дають можливість вирішити одне з найскладніших завдань — виявити перші ознаки порушень психічної діяльності. Наприклад, за допомогою патохарактерологічного діагностичного опитувача А. Е. Личко вже в підлітковому віці можна виявити перші ознаки аномалії особистості, яка лише починає формуватись.

2. Деталізація хворобливих розладів, що спостерігаються у психічно хворого,

з метою диференційної діагностики. У такий спосіб виявляються характерні розлади мислення, емоційності, вольової діяльності, що спостерігаються при шизофренії або епілепсії. Це дає змогу відрізнити аномалію особистості від простої форми шизофренії, яка може проявлятися тільки змінами особистості. Також можна виявити типові для органічних деменцій розлади пам'яті, розумової діяльності, мови, практичних навичок тощо.

3. Встановлення ступеня виразності психічного дефекту, що є особливо важливим при вирішенні питань військової, судової та трудової психіатричної експертизи. Залежно від глибини розумового зниження виноситься експертне рішення з приводу скоєного хворим правопорушення. Патопсихологічні дослідження визначають рівень інтелектуальної діяльності призовника, який вирушає на службу. Від ступеня порушення інтелектуально-мнестичних процесів чи рівня емоційно-вольового зниження залежить, чи буде визнаний хворий інвалідом. Крім того, даний вид обстеження сприяє встановленню рівня розумової діяльності дитини, і медико-педагогічною комісією вирішується питання, де навчатись такій дитині, — в масовій школі чи у допоміжній для дітей із затримкою розвитку.

4. Одержання об'єктивних даних для оцінки ефективності лікування й характеристики впливу того чи іншого психотерапевтичного (реабілітаційного) методу на психічні розлади, які спостерігаються у хворих.

Клініко-генеалогічний метод

Сучасні принципи клінічної та профілактичної психіатрії вказують на необхідність поряд з клінічними та параклінічними методами використовувати клініко-генеалогічний метод. Він полягає в одержанні інформації стосовно розповсюдженості та клінічних проявів нервово-психічних й інших видів патології серед родичів хворого.

На основі результатів клініко-генеалогічного дослідження можна встановити групу ризику розвитку психічного захворювання ще в ранньому віці. В першу чергу, це стосується дітей, у яких один чи обоє батьків є психічно хворими. Наприклад, фактори ризику для шизофренії включають такі ознаки: порушення раннього моторного розвитку, зниження активності, моторна «неспритність», «шизоподібна поведінка» у вигляді аутизму, емоційної сплощеності, негативізму, парадоксальної збудженості. Ймовірність виникнення шизофренії у дітей за умови, що один з батьків хворий, перебуває у межах 10–15 %.

Клініко-генеалогічний метод може бути корисним при диференціальній діагностиці психічного захворювання у пробанда, особливо у так званих родинних випадках захворювання на шизофренію, епілепсію, олігофренію.

Діагностичні лабораторні дослідження у психіатрії входять у комплекс методів загальносоматичного (терапевтичного, неврологічного тощо) дослідження хворого. Вони проводяться за всіма правилами, прийнятими у клінічній медицині. Однак у психіатричній клініці даним лабораторним досліджень приділяють особливу увагу в зв'язку з тим, що при психічних захворюваннях соматична патологія часто буває атиповою чи безсимптомною.

Крім того, у психічно хворих соматичні порушення, вплітаючись в існуючі психопатологічні розлади (сенестопатії, іпохондричний стан та ін.), можуть

залишатися непоміченими.

Значення змін, виявлених за тими чи іншими лабораторними тестами, можна встановити тільки при ретельному їх порівнянні з соматичними проявами.

Нормативно-правові засади надання психіатричної допомоги.

Згідно з концепцією реформування психіатричної допомоги в Україні, першочерговим завданням є гарантія соціального захисту пацієнтів з психічними розладами, їхніх родичів і тих, хто надає допомогу названому контингентові хворих. Правове Забезпечення охорони психічного здоров'я в межах норм цивілізованих країн закріплено першим Законом України "Про психіатричну допомогу", прийнятим у 2000 році. Він визначає правові та організаційні засади цього виду допомоги, виходячи з пріоритету прав і свобод особистості. Значущість соціальних питань з психіатрії зростає разом із демократизацією українського суспільства.

Психіатрична допомога базується на основі принципів законності, гуманності, додержання прав людини і громадянина, добровільності, доступності та відповідно до сучасного рівня наукових знань, необхідності й достатності заходів лікування з мінімальними соціально-правовими обмеженнями (ст. 4. **Закону України «Про психіатричну допомогу»**). Психічно хвора людина часто не усвідомлює свого захворювання і може складати небезпеку як для себе, так і для оточення. Тому невідкладність психіатричної допомоги часто є суперечною бажанню хворого. В таких випадках дії лікаря регламентуються статтями Закону України «Про психіатричну допомогу».

Стаття 5. Державні гарантії щодо забезпечення психіатричною допомогою та соціального захисту осіб, які страждають на психічні розлади

Стаття 7. Діагностика психічного розладу та лікування особи, яка страждає на психічний розлад

Методи діагностики та лікування і лікарські засоби, дозволені Міністерством охорони здоров’я України, застосовуються лише з діагностичною та лікувальною метою відповідно до характеру психічних розладів і не можуть призначатися для покарання особи, яка страждає на психічний розлад, або в інтересах інших осіб.

Забороняється визначати стан психічного здоров’я особи та встановлювати діагноз психічних розладів без психіатричного огляду особи, крім випадків проведення судово-психіатричної експертизи посмертно.

Стаття 8. Забезпечення безпеки надання психіатричної допомоги та запобігання небезпечним діянням з боку осіб, які страждають на психічні розлади.

Психіатрична допомога надається в найбільш обмежених умовах, що забезпечують безпеку особи та інших осіб, при додержанні прав та законних інтересів особи, якій надається психіатрична допомога. Заходи фізичного обмеження та (або) ізоляції особи, яка страждає на психічний розлад, при наданні їй психіатричної допомоги застосовуються під постійним контролем лікаря-психіатра чи іншого медичного працівника, на якого власником психіатричного закладу чи уповноваженим ним органом покладені обов’язки з

надання психіатричної допомоги, і застосовуються лише в тих випадках, формах і на той час, коли всіма іншими законними заходами неможливо запобігти діям особи, що являють собою безпосередню небезпеку для неї або інших осіб. Про форми та час застосування заходів фізичного обмеження та (або) ізоляції робиться запис у медичній документації. Заходи фізичного обмеження та (або) ізоляції застосовуються відповідно до правил, встановлених Міністерством охорони здоров'я України.

Органи внутрішніх справ зобов'язані надавати допомогу медичним працівникам, за їх зверненням, у разі надання психіатричної допомоги у примусовому порядку та забезпечувати безпечні умови для доступу до особи та її психіатричного огляду.

Методи діагностики та лікування і лікарські засоби, що становлять підвищений ризик для здоров'я особи, якій надається психіатрична допомога, застосовуються за призначенням і під контролем комісії лікарів-психіатрів: щодо неповнолітнього віком до 15 років – за згодою його батьків чи іншого законного предстаника.

Стаття 11. Психіатричний огляд.

Психіатричний огляд проводиться лікарем-психіатром на прохання або за усвідомленою згодою особи; щодо неповнолітніх віком до 15 років – на прохання або за згодою його батьків чи іншого законного представника. Психіатричний огляд особи може бути проведено без її усвідомленої згоди або без згоди її законного представника у випадках, коли одержані відомості дають достатні підстави для обгрунтованого припущення про наявність у особи тяжкого психічного розладу, внаслідок чого вона:

вчиняє або виявляє реальні наміри вчинити дії, що являють собою безпосередню небезпеку для неї чи оточуючих, або

неспроможна самостійно задовольняти свої основні життєві потреби на рівні, який забезпечує її життєдіяльність.

Стаття 12. Амбулаторна психіатрична допомога.

Амбулаторна психіатрична допомога надається лікарем-психіатром на прохання або за усвідомленою згодою особи; щодо неповнолітнього віком до 15 років – на прохання або за згодою його батьків чи іншого законного представника. У разі з незгоди одного з батьків чи відстутності батьків або іншого законного представника амбулаторна психіатрична допомога неповнолітньому здійснюється за рішенням (згодою) органів опіки та піклування, яке може бути оскаржено до суду.

Стаття 13. Госпіталізація особи до психіатричного закладу.

Неповнолітній віком до 15 років госпіталізується до психіатричного закладу на прохання або за згодою його батьків чи іншого законного представника. У разі незгоди одного з батьків чи відстутності батьків або іншого законного представника госпіталізація неповнолітнього до психіатричного закладу здійснюється за рішенням (згодою) органів опіки та піклування, яке може бути оскаржено до суду.

Стаття 14. Підстави до госпіталізації особи до психіатричного закладу в примусовому порядку.

Особа вчиняє або виявляє реальні наміри вчинити дії, що являють собою безпосередню небезпеку для неї чи оточуючих, або

Неспроможна самостійно задовольняти свої основні життєві потреби на рівні, який забезпечує її життєдіяльність.

Стаття 15. Огляд неповнолітнього віком до 15 років та особи, визнаної недієздатною, госпіталізованих до психіатричного закладу на прохання або за згодою їх законних представників

Неповнолітній віком до 15 років та особа, визнана у встановленому законом порядку недієздатною, госпіталізовані до психіатричного стаціонару на прохання або за згодою їх законних представників, підлягають обов'язковому протягом 48 годин з часу госпіталізації огляду комісією лікарів-психіатрів психіатричного закладу для прийняття рішення про необхідність подальшого перебування цих осіб у психіатричному закладі та надання їм стаціонарної психіатричної допомоги. При подальшому перебуванні у психіатричному закладі зазначені в цій статті особи підлягають огляду комісією лікарів-психіатрів не рідше одного разу в місяць для вирішення питання про енеобхідність продовження чи припинення надання їм стаціонарної психіатричної допомоги.

У разі виявлення комісією лікарів-психіатрів зловживань, допущених законними представниками неповнолітнього віком до 15 років або особи, визнаної у встановленому законом порядку недієздатною, власник психіатричного закладу або уповноважений ним орган повідомляє про це органи опіки та піклування за місцем проживання особи, яку було госпіталізовано.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Патологія пізнавальних процесів. Порушення відчуттів та сприйняття»

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання щодо порушень відчуттів та сприйняття.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні *знати*:

-ознаки наявності розладів сприйняття;
-симптоми та синдроми розладів сприйняття;
-види розладів сприйняття;

вміти:

-виявити наявність у хворого розладів сприйняття клінічними методами;
-дати кліничний опис порушенню сприйняття;
-встановити вид порушення сприйняття;
-встановити синдром порушення сприйняття.
-обґрунтувати діагностичне заключення про виявлені порушення сприйняття.

Виховна мета заняття: Зауважити інтернам про важливість врахування можливості наяви у пацієнта будь-яких порушень відчуттів та сприйняття.

Зміст та методика проведення заняття:

Відчуття і сприйняття (сенсорна сфера, перцепція) є початковим етапом, першим ступенем пізнавальної діяльності людини — «живим спостереженням» навколишньої дійсності. Чутливо-сприймаюча сфера пізнання людини здатна вибирати з масиву подразників зовнішнього і внутрішнього середовища основне і суттєве. У сукупності з уявленням, відчуття і сприйняття є основою наочно-діючого та конкретно-образного мислення, джерелом абстрактно-логічного мислення. У процесі сприйняття чітко проявляється цільова установка суб'єкта. Направленість відчуттів, бажань, намірів залежить від того, що пізнається. Крім того, на чуттєве пізнання значною мірою впливає попередній досвід особи, її особистісні якості. У дітей сприйняття нерідко фіксується в яскравих чуттєвих зорових уявленнях — ейдетичних образах.

Основні психологічні поняття процесу сприйняття включають відчуття, сприйняття та уявлення.

Відчуття — психічний процес відображення в свідомості людини окремих

властивостей предметів і явищ при безпосередній дії на органи чуття.

Сприйняття — психічний процес відображення в свідомості людини предметів або явищ у сукупності їхніх властивостей при безпосередньому впливі їх на органи чуття.

Уявлення — це суб'єктивне зображення предметів або явищ, при цьому безпосередньо в даний момент вони не діють на органи чуття людини.

Анатомо-фізіологічними механізмами відчуттів і сприйняття є системний характер взаємодії аналізаторів. Центральним апаратом зорового аналізатора є потиличні частки головного мозку. Первинні зони потиличної кори — це та структура, де закінчуються волокна, які йдуть від сітківки очей. Нейрони вторинних відділів потиличної кори не пов'язані безпосередньо з волокнами, які йдуть від сітківки ока. Вторинні зони потиличної кори здійснюють синтез зорових зображень і забезпечують їхню інтеграцію. Ураження потиличних часток головного мозку призводить до порушень процесів аналізу і синтезу зорової інформації.

Гіпестезії — зниження суб'єктивної яскравості та інтенсивності відчуття і сприйняття, які проявляються у втраті ними чуттєвої конкретності, яскравості аж до появи відчуженості їх. Зовнішній світ в очах хворого втрачає свою чуттєву яскравість, забарвленість та визначеність. Звуки стають приглушеними, нечіткими, голос відчувається ніби десь здалеку, втрачає індивідуальні особливості, нівелюється. Все оточуюче стає блідим, якимось застиглим та безформним. Гіпестезії входять до структури синдромів дереалізації та деперсоналізації.

Анестезія — виключення відчуттів і сприйняття за рахунок анатомічного або функціонального ушкодження аналізаторів, починаючи з периферичного відділу аналізатора і закінчуючи його центральною частиною. При психічних порушеннях анестезія спостерігається при гострих психотичних станах, які супроводжуються обманами відчуттів, емоційними порушеннями. В таких випадках хворі завдають собі значні пошкодження. Після видужання вони пригадують, що в період хвороби зовсім не відчували болю. По мірі видужання больова чутливість повністю відновлюється. Хвороблива психічна анестезія — це зниження або втрата емоційних реакцій на життєві враження.

Гіперестезія — підвищення сприйняття досі нейтральних подразників. Це, як правило, супроводжується підвищеною подразливістю і збудливістю. Звичайне світло, звуки, запахи, дотик до тіла відчуваються хворою людиною настільки інтенсивно і гостро, що стає неймовірно тяжко все це переносити.

Гіперестезія органів чуття спостерігається при органічних ураженнях головного мозку, астенічних станах без органічної неврологічної симптоматики і в початковій стадії гострого психозу. До явищ гіперестезії можна віднести гіпералгезію та парестезії.

Гіпералгезія — підвищення больової чутливості. Зустрічається при депресивних станах, опійно-морфійній наркоманії в стані абстиненції, коли у хворого розпочинаються неймовірні болі, обумовлені раніше перенесеними хворобами, які супроводжувалися больовими синдромами.

Парестезія — відчуття повзання мурашок по шкірі. Фантомний біль — біль в

кінцівці, відсутній внаслідок травми чи оперативного втручання.

Загострення сприйняття в ділянці інтеро- та пропріоцепції проявляється в більш складному патологічному феномені — сенестопатіях (пульсації, стягуванні, печії та ін.). Це є порушенням внутрішньої чутливості. Клінічно сенестопатії виражаються у вигляді непевних, дифузних відчуттів, котрі постійно турбують всередині тіла, в ділянці голови, грудної клітки, живота, під шкірою і т. ін. і які не мають об'єктивно встановлених причин. У своїх скаргах хворі вказують на неприємні хворобливі відчуття всередині тіла, які важко локалізувати (на відміну від парестезій) та неможливо описати словами. Тому хворі вимушені застосовувати при оцінці своїх скарг «розкіш образних порівнянь», наприклад, все переливається, стискується, повзає, поколює і т. ін.

Існують такі види сенестопатій: серцево-судинні, центрально-неврологічні, абдомінальні, кістково-суглобові, шкірно-підшкірні.

Найчастіше зустрічаються серцево-судинні та центрально-неврологічні сенестопатії. Їх клінічно розрізняють як елементарні та складні (психосенсорні, галюцинаторні та маячні).

Зорові психосенсорні розлади «метаморфопсії» — це спотворення сприйняття оточуючих предметів і людей при збереженні розуміння їх призначення, суті, а також критичного ставлення до них хворого. Клінічний приклад: періодично хворий відчуває, що всі предмети довкола стають то великими, то маленькими, то перекошеними, то перекрученими навколо своєї осі. Шафа, яка стоїть в кімнаті, здається викривленою, ніжки стільця — скрученими, а вікно чомусь має форму ромба.

Іноді в надзвичайно зміненому вигляді сприймається не тільки величина і форма предметів, а й простір навколо них. Хворій людині здається, що стіни кімнати зближуються, падають на неї або навпаки — розходяться, підлога стає хвилеподібною і т. ін. Метаморфопсії належать до найпростих психосенсорних порушень. Виникають пароксизмально, свідомість і критична оцінка їх зберігаються. Як правило, зустрічаються вони при органічних (частіше інтоксикаційних та інфекційних) пошкодженнях головного мозку і нерідко супроводжуються парезом чи паралічем акомодації.

Метаморфопсії відрізняються від ілюзій адекватністю сприйняття — хворий знає, що він бачить стілець, хоча й з кривими ніжками, а не величезного павука замість стільця, як це може бути при ілюзорному сприйнятті. Від галюцинацій метаморфопсії відрізняються тим, що в спотвореному вигляді хворий сприймає реально існуючі речі, а не те, чого немає в даний момент.

Порушення «схеми тіла» — аутометаморфопсія — це спотворення форми або структури власного тіла. Аутометаморфопсії бувають парціальними, коли зміненими сприймаються окремі частини тіла (збільшений язик, щелепа, рука, нога) і тотальними — коли є відчуття зміни всього тіла (збільшення, зменшення, пропорційного викривлення розмірів власного тіла). При цьому може бути порушення сприйняття окремих частин тіла в просторі — руки можуть здаватися викривленими, голова дивиться нібито назад, внутрішні органи здаються перевернутими.

Ілюзії — розлади сприйняття, при яких реальні предмети або явища

сприймаються людиною в спотвореному вигляді. Нормальне ілюзорне сприйняття — це спотворене сприйняття певного подразника оточуючого середовища із здатністю до корекції цієї спотвореності. Класичним прикладом цього є ложка в склянці води, яка здається надломленою. Р. Декарт з цього приводу сказав: «Моє око її надломлює, а мій розум її вирівнює». Ілюзії у здорових людей, як правило, виникають при незвичних, частіше несприятливих умовах сприйняття, а також при виражених емоційних напруженнях. Проте, на відміну від хворого, здорова людина має достатньо можливостей для перевірки правильності сприйняття та уточнення першого враження.

Від ілюзій необхідно відрізняти помилки суджень, невірні висновки. Коли людина приймає за діамант яскраво освітлений сонцем уламок скла — це ще не ілюзія, не обман чуттєвого пізнання, а помилкове судження. Обов'язкова наявність помилково сприйнятого реального об'єкта відрізняє ілюзії від галюцинацій. За механізмами виникнення виділяють фізичні, фізіологічні та психічні ілюзії. Крім того, ілюзії ще поділяються за певними аналізаторами: зорові, слухові, смакові, нюхові, тактильні та ін.

Фізична ілюзія — спотворене сприйняття реально існуючого предмета або явища з повним, як правило, усвідомленням його спотворення. Виникає вона внаслідок певних фізичних властивостей предметів і речовин: зміна контурів предметів на межі двох середовищ з різними властивостями (міражі), при розміщенні одних об'єктів певного розміру серед інших об'єктів контрастного розміру. Наприклад, два однакових за величиною кола здаються різними, коли одне з них оточене маленькими колами, а друге — великими.

Фізіологічна ілюзія — спотворене сприйняття реально існуючого об'єкта або явища внаслідок особливостей функціонування аналізаторів чи системи комплексного сприйняття. Наприклад, дві однакові лінії з різнонаправленими кінцями здаються різними за довжиною; відчуття продовження руху при зупинці вагону; похитування грунту під ногами після довгого перебування на кораблі тощо.

Психічні ілюзії — спотворене сприйняття реально існуючого об'єкта з неадекватним дійсності розумінням його справжньої суті. Об'єкт, який сприймається, оцінюється недостатньо чітко або у спотвореному вигляді. Основними станами, здатними цьому сприяти, можуть бути емоційне напруження, емоційна установка, емоційно звужена свідомість. Вирішального значення набувають несвідомі жахи, побоювання, очікування, які випереджають події. Ілюзії, пов'язані з порушеннями психічної діяльності, поділяють на афективні (афектогенні), вербальні та парейдолічні.

Парейдолічні ілюзії (парейдолії) виникають без суттєвих змін афекту на фоні зниження тонусу психічної діяльності, її пасивності. Часто вони є фантастичними та рухливими. Замість візерунків на килимі, шпалерах, в тріщинах на стіні, грі світлотіней людина сприймає казкові сюжети, фантастичні видовища, тварин і т. ін., які рухаються, постійно змінюються.

При ілюзіях людина чітко вказує на певний об'єкт, який є джерелом ілюзорного сприйняття. Слід підкреслити, що ілюзії не є абсолютною ознакою психічного захворювання. Вони зустрічаються і у цілком здорових людей в

стані втоми, емоційного напруження чи зниження рівня бадьорості. Але це буває, як правило, епізодично, короткочасно. І, що найголовніше, відразу оцінюється людиною критично. Наявність критичної оцінки є найбільш важливим критерієм, що відмежовує ілюзії здорової людини від ілюзій хворого. При психічних захворюваннях ілюзорні розлади часто повторюються, вони масивні, множинні і вплітаються в загальну психопатологічну симптоматику того чи іншого захворювання. Вони можуть бути настільки яскравими, що іноді їх складно відрізнити від галюцинацій, особливо від так званих функціональних галюцинацій.

Галюцинації — це хворобливо змінені уявлення, які інтенсивно чуттєво забарвлені. Вони завжди сприймаються ззовні (екстрапроекція) і пов'язані з реальною, конкретно існуючою ситуацією — «голос» чується через конкретну стіну, «за ось тим вікном», в певному кутку кімнати. Хвора людина просить порятунку, бачить, що на вулиці зібрався великий натовп народу і чує «голос»: «злочинця до відповідальності!..». Галюцинації характеризуються наявністю живої тілесності, інколи сприймаються хворою людиною навіть яскравіше, ніж реально існуючі предмети і явища. Критика при цьому відсутня. Хвора людина анітрохи не сумнівається щодо реальності всього того, що вона бачить і чує.

За аналізаторами галюцинації розподіляються на зорові, слухові, тактильні, нюхові, смакові, вісцеральні. Відомі так звані елементарні галюцинації у вигляді неоформлених слухових та зорових зображень. Наприклад, сприйняття невизначених звуків, шумів, стукоту, погукувань — це акоазми; світіння іскор, спалахів — це фотопсії. Хворий може бачити, як перед ним зліва направо пропливають червоні кола. Родичі хворого розповідають, що їхній брат часто піднімає телефонну слухавку і запитує: «Хто говорить? Кого потрібно?» При цьому ніхто, окрім нього, не чує телефонного дзвінка. На запитання: «Для чого ти піднімаєш телефонну слухавку?» відповідає: «А хіба ви не чуєте, як до нас дзвонять?»

Галюциноз — це стан, при якому хвора людина переживає значні й стійкі, найчастіше вербальні галюцинації.

Вербальний галюциноз (гострий, хронічний) належить до досить частих клінічних проявів як гострих психотичних станів (алкогольний галюциноз), так і до хронічних психічних захворювань. Він характеризується слуховими галюцинаціями у вигляді монологу чи діалогу, коментуванням минулих вчинків чи тих, що сталися в даний час, прямих або опосередкованих вимог. Хвора людина повністю орієнтується в оточуючому середовищі та власній особі. Вона постійно чує велику кількість голосів, веде з ними розмову, не може відрізнити їх від реальних. Чоловічі та жіночі голоси наказують хворому не підкорятися лікареві, не відповідати на його запитання. Затьмарення свідомості не спостерігається, можлива часткова критика. При гострому галюцинозі усвідомлення оточуючого може порушитися, критика буде відсутньою, спостерігатиметься страх, маячні ідеї переслідування.

Характер і зміст вербальних галюцинацій тісно пов'язані з емоційним станом людини: при гарному настрої «голоси» доброзичливі, дружні, приємні на слух, при поганому настрої — ворожі, загрозливі, можуть насміхатися з хворого.

Псевдогалюцинації детально описані В. Х. Кандинським. Він підкреслював, що псевдогалюцинації — це вельми живі й чуттєві яскраві образи. Вони відрізняються від галюцинацій тим, що мають своєрідну суб'єктивну реальність. Якщо при галюцинаціях одночасно сприймається і реальна оточуюча обстановка, і галюцинаторний образ, з нею пов'язаний, то при псевдогалюцинаціях хворий сприймає галюцинаторний образ поза оточуючою дійсністю (за межами лікарняної палати бачить якийсь образ, хоч сам знаходиться в лікарняній палаті, чує «голос» десь за межами своєї кімнати, хоча усвідомлює, що знаходиться у своїй кімнаті).

Псевдогалюцинації відрізняються від галюцинацій недостатньою стійкістю, об'ємністю і чуттєвістю образу, відсутністю властивостей об'єктивності, тілесності, екстрапроекції. Супроводжуються відчуттям суб'єктивності образу, який сприймається, насильництвом (психічний автоматизм).

Псевдогалюцинації найбільше нагадують уявлення — помилкові яскраві спогади. Критичне ставлення до них, як правило, відсутнє. Проте хвора людина, яка переживає псевдогалюцинації, відрізняє псевдогалюцинаторні образи від реальних. Для неї типове відчуття «їх підробленості, штучності, їх насильництва», що пов'язано з відносно малою їх залежністю від мислення і волі, спонтанністю виникнення та відсутністю відчуття внутрішньої активності. Образ людина бачить, як правило, «внутрішнім оком», чує «внутрішнім вухом», тобто переважає внутрішня проекція обманів сприйняття. Хвора людина постійно бачить «десь всередині голови» сцени з її минулого життя.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ 4

Тема: «Порушення мислення за темпом, формою, структурою та змістом».

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання порушень мислення та основних маячних синдромів.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення базових понять психології та патології мислення;
- класифікацію порушень мислення;
- варіанти порушення мислення по темпу;
- варіанти структурних порушень мислення;
- варіанти патологічної продукції мислення;
- види маячних ідей;
- маячні синдроми.

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з порушеннями в сфері мислення;
- обстежити хворого з патологією мислення,
- використовуючи методи клінічнго та патопсихологічного дослідження;
- діагнозувати порушення мислення по темпу;
- діагнозувати структурні розлади мислення;

- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів патологічної продукції мислення;
- діагнозувати маячні синдроми;
- визначити головний синдром;
- обгрунтувати синдромний діагноз;
- визначити і обгрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обгрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;

Навчальний час: 2 год. (90 хвилин).

ЗМІСТ ТЕМИ

Мислення — це психічний процес опосередкованого та узагальненого пізнання дійсності. Мислення є вищою формою пізнання світу. Його не можна уявити без вихідного матеріалу, який дається у відчуттях і сприйнятті. Якщо відчуття є першою, початковою ланкою пізнання світу, то мислення продовжує і поглиблює це пізнання. Перехід до мислення відбувається там, де відчуття не спроможні з'ясувати те чи інше явище. В цьому випадку виникають передумови для розвитку мислення як шляху пізнання дійсності, при якому світ розглядається як єдине ціле, де всі явища залежать одне від одного і узагальнюються між собою. Цей взаємний зв'язок і узагальненість є визначальними для мислення, виступаючи як знаряддя опосередкованого пізнання дійсності. На думку С. Л. Рубінштейна (1940), дія є первиною формою існування мислення. Всі операції мислення (порівняння, аналіз, синтез) виникають спочатку як практичні операції. Зв'язок з практикою є критерієм правильності мислення. Мислення відображує існуючі зв'язки і відношення між об'єктами дійсності. Воно дає людині можливість пізнавати не тільки сучасне, а й минуле, і на базі цього знання передбачати майбутнє. Мислення — це соціальне явище, яке є продуктом трудової діяльності.

Мислення пов'язане з усіма психічними процесами, але особливі відносини існують між мисленням та мовою. Мислення і мова є нерозривними при провідній ролі мислення, між ними існує діалектична єдність. Цю ідею гранично чітко сформулював Л. С. Виготський (1936): «Думка не просто висловлюється у слові, але вдосконалюється у ньому, шлях від думки до розгорнутої мови уявляється таким: мотив виникнення думки — внутрішнє мовлення — зовнішнє мовлення».

У розвитку мислення людини виділяють періоди відповідно до її віку. Існують такі основні типи мислення: наочно-дійове, конкретно-образне і абстрактне, або логічне (словесно-логічне).

Наочно-дійове мислення — це первинний, найбільш ранній вид інтелектуальної діяльності людини, не пов'язаний з мовою. В цьому випадку мислення мавпи і дітей віком до 2 років збігається, на своєму ранньому етапі воно є хаотичним. Це мислення властиве і представникам

нецивілізованих племен. У дитини із цивілізованого суспільства хаотичне наочно-дійове мислення швидко змінюється цілеспрямованим завдяки тому, що батьки дають дитині інформацію, називаючи певне слово, а дитина довіряє досвідові дорослих. У зв'язку з цим дитина, ще не володіючи мовою, може чітко вибрати свою іграшку серед десяти аналогічних. Німий період може затягнутись у дитини до 3 років, але це не означає, що вона не розуміє мови оточуючих. У дитини віком близько трьох років лінії розвитку мислення і мови перехрещується, вона у цей період робить за допомогою батьків великі відкриття у своєму житті — дізнається про те, що кожна річ має своє ім'я. Мислення стає мовним, а мова — осмисленою. При цьому мислення — це внутрішня мова, а мова — думки, висловлені вголос. На відміну від мови мислення далеко не завжди супроводжується повним словесним оформленням. Тому розрізняють два види мови — активну та пасивну (розвивається раніше). Мова, за Ж. Піаже, може мати вигляд ехолалії (повторювання слів оточуючих), монологу або колективного монологу. Останній є мовним супроводом власних дій дитини. При колективному монологу дитина говорить в присутності співрозмовника, але при цьому конкретно ні до кого не звертаючись, вона говорить для себе. Таким чином, мова дитини є егоцентричною.

Конкретно-образне мислення віддає перевагу конкретним поняттям, бо у дитини віком від двох до семи років на ранньому етапі ще не достатньо розвиненою є здатність засвоювати і використовувати поняття, які характеризуються високим ступенем узагальнення.

Словесно-логічне (абстрактне) мислення поступово формується до 10–12 років життя дитини і стає провідним видом мислення. Основними його особливостями є жорстке дотримання принципу спрямованості на пізнання об'єктивної дійсності та можливості охопити проблеми і питання різних сфер діяльності людини, з урахуванням всіх важливих деталей і вмінням проникнути в їх суть.

В українській психіатричній школі (Є. О. Шевальов, 1930, 1935; П. П. Фрумкін, Г. Л. Воронков, І. Д. Шевчук, 1977) розлади мислення поділяють на порушення за темпом та структурою.

Порушення мислення за темпом

Найбільш зручною для розуміння цього порушення є така схема:

1. Збудженість мислення: пришвидшення мислення («перегони думок»); ментизм (напливи думок).
2. Загальмованість мислення: депресивна загальмованість; затримка мислення (шперрунг); вербігерація; персеверація; стереотипії; патологічна докладність мислення.

Збудження, пришвидшення мислення характеризується напливом розумових асоціацій, полегшеним виникненням і швидкою зміною думок, спогадів, образів. Хворому важко зосереджуватись, увага легко відволікається, судження поверхневі, переважають зовнішні зв'язки, асоціації за суміжністю і співзвуччям. Мова у хворих прискорена,

голосна, характерна надмірна балакучість. При помірно пришвидшеному мисленні створюється враження підвищеної творчої активності та високої інтелектуальної продуктивності. Але по мірі зростання темпу мислення виникає вихор асоціацій і «перегони думок», коли втрачається цілеспрямованість мислення, мова хворого стає безладною, непослідовною. Прикладом прискорення темпу мислення може бути мова Триндичихи у популярній опереті «Весілля в Малинівці». Але у психіатричній практиці пришвидшене мислення відмічається в гіпоманіакальних та маніакальних станах при афективних розладах настрою, маніоформних станах екзогенного походження, шизоафективних розладах.

Ментизм — насильницький наплив думок, спогадів, образів. Ментизм може проявлятись як короткочасними епізодами напливів думок, так і достатньо довготривалими станами. Хворі чітко визначають недоцільність, часто — «зробленість» думок, неможливість подолати їх чи керувати ними будь-якими вольовими зусиллями. «Я постійно ніби під напруженням, безупинно думається і думається, і вдень, і вночі». Зміст цих насильницьких думок може бути найрізноманітнішим: від думок радісно-піднесеного змісту до ідей самозвинувачення. Ментизм вважають варіантом асоціативного автоматизму, він входить до складу синдрому Кандинського — Клерамбо і може зустрічатися при шизофренії, екзогенно-органічних захворюваннях, психотичних розладах алкогольного генезу тощо.

Депресивна загальмованість мислення зустрічається найчастіше при депресивному синдромі в межах афективних розладів. Для цих хворих характерними є складності при утворенні асоціацій. Їм складно перейти від однієї думки до іншої. Хворий розуміє зміст заданих питань, але у своїх судженнях млявий, має складності з осмисленням запитань і через це відповідає на них з великою затримкою.

Необхідно відрізняти депресивну загальмованість мислення від сповільнення, загальмованості мислення при органічних захворюваннях головного мозку (епідемічний енцефаліт, пухлина головного мозку). В таких випадках відмічається сповільнення темпу всіх психічних процесів у зв’язку з патологією лобних відділів мозку, мозкового стовбура.

Депресивну загальмованість мислення ілюструє такий клінічний випадок.

Хвора Я., 37 років. Госпіталізована до психіатричної лікарні у зв’язку з суїцидальними спробами. У відділенні загальмована, лежить нерухомо у ліжку із заплющеними очима. Вираз обличчя скорботний. При обстеженні вказівок лікаря не виконує, але активного опору не виявляє, на питання не відповідає або дає після паузи короткі формальні відповіді, часто говорить: «не знаю», «не пам’ятаю», майже не реагує на події, що відбуваються у відділенні, не переймається присутністю збуджених хворих.

Затримка мислення (шперрунг) — раптова зупинка (блокування) розумової діяльності, яку хворі яскраво характеризують як провал думки, перерву, закупорку думок. Хворий раптово замовкає, у нього на якийсь час виникає відчуття відсутності думок, іноді наступне висловлювання хворих не має зв'язку з попередніми. На думку Е. Блейлера (1920), шперрунги не впливають на темп та швидкість процесів мислення і розглядаються як результат порушення цілеспрямованості психічних процесів.

Вербігерація — повторювання хворими одних і тих самих слів, висловів. Так, при кататонічному збудженні хворий може годинами вигукувати одні й ті самі, безглузді за змістом, часто ритмізовані слова, при тривожно-депресивному синдромі вербігерація спостерігається у вигляді багаторазового повторення слів на зразок «я грішник», «вбийте мене».

Персеверація — хворий загальмовується на одній відповіді при питаннях різного змісту. Наприклад, назвавши своє ім'я, він і на наступні, різні питання відповідає: «Володя», «Володя», «Володя».

Стереотипія — у мові хворого багаторазово повторюються одні і ті ж самі слова або звороти мови. Подібні до цього слова-паразити спостерігаються у психічно здорових людей з невеликим запасом слів, наприклад, мова Елочки-людожерки з роману Ільфа і Петрова «Дванадцять стільців».

Ехолалія — мимовільне повторення слів, окремих фраз оточуючих. Спостерігається при кататонічному синдромі.

Патологічна докладність мислення проявляється надмірною деталізацією при описі якогось явища, нездатністю відділити головне від другорядного, тугорухомістю асоціацій, тупцюванням на місці. Під час розмови хворий викладає інформацію у просторово-часовій послідовності, починає здалеку і знову переповідає вже говорене. Так, коли під час обходу спитати хворого про його самопочуття, то можна почути у відповідь: «Коли сьогодні мене розбудили о 7 ранку, я вмився, вдягнувся і попросив чергову медсестричку дати мені медикаменти, а вона була зайнята іншим хворим» і т. ін. Затримуючись на дрібницях, неістотних подробицях, хворий ніколи не відступає від основної теми своєї розповіді. Розповідаючи про будь-що, хворий тупцює на місті, захоплюється загальними питаннями, але все одно повертається до цілі своєї розповіді.

Така патологічна докладність мислення характерна для хворих на епілепсію, у яких в'язкість мислення поєднується з гальмуванням всіх психічних процесів. При аналізі автобіографії Наполеона Бонапарта, який хворів на епілепсію, дослідники відмічають в нього тугорухомість, докладність мислення, що проявилися під час битви при Ватерлоо. Вчені вважають, що ця обставина зіграла надзвичайно важливу роль у зволіканні прийняття Наполеоном необхідних тактичних рішень.

Порушення мислення за структурою

Воно є результатом дезорганізації складної ієрархії рівнів і видів розумової діяльності. Наш клінічний і педагогічний досвід показує, що найбільш зручною для розуміння цього порушення є така схема:
1. Аутистичне мислення.
2. Паралогічне мислення.
3. Символічне мислення.
4. Резонерське мислення.
5. Розірваність мислення:
а) зісковзування мислення;
б) словесна окрошка (мовна мішанина);
в) шизофазія;
г) незв'язність (інкогеренція)

Аутистичне мислення являє собою відірвані від зовнішнього світу, замкнені у своєму суб'єктивному світі думки, переживання, позбавлені адекватного зв'язку з реальною дійсністю. Ідеї часто вироджуються і трансформуються, набувають ірраціонального, символічного і галюцинаторно-маячного змісту.
Прикладом може стати випадок з хворим К., який після виписування прийшов на квартиру медичної сестри відділення і заявив чоловікові, який відкрив двері, що він є справжнім чоловіком медсестри, що за час перебування у стаціонарі, він одружився з нею. При цьому він дав яскравий опис весілля, їх сімейних стосунків. Хворий був глибоко впевнений у правдивості своїх висловлювань.

Ця своєрідна особистісна перебудова, глибокі зміни мислення та емоційно-вольової сфери вперше позначені Е. Блейлером (1911) терміном «аутизм». При цьому такі відірвані від життя аутистичні мрії можуть спостерігатися у людей з багатою фантазією, особливо в особистостей з конверсійними розладами. Але в останніх випадках не втрачається можливість критичної оцінки своєї фантазії з поверненням до дійсності. При аутистичному мисленні хворих на шизофренію критична оцінка своїх висловлювань відсутня.
Паралогічне мислення — це невірний, помилковий висновок, який робиться ненавмисно на підставі другорядних ознак внаслідок порушення законів і правил логіки. Прикладом може бути такий витяг з історії хвороби.
Здобувач 5-го курсу біологічного факультету університету Юрій Н. надійшов на лікування після конфлікту з викладачем, який повернув йому дипломну роботу. Тема останньої була присвячена впливу складу та якості їжі, яку споживає людина, на стан її щелепно-лицьового апарату і шлунково-кишкового тракту. На великому фактичному матеріалі Юрій прослідкував еволюційний зв'язок між харчуванням первісної людини, представників середньовіччя та сучасних людей, відзначив зміни з боку щелепно-лицьового апарату (зменшення кількості

зубів, форми нижньої щелепи) і шлунково-кишкового тракту (зменшення довжини тонкої кишки і т. ін.). На основі вивчених даних він пропонував перевести всіх людей на їжу космонавтів (туби, таблетки) і вважав, що протягом 5 років у людини повністю атрофується нижня щелепа, шлунково-кишковий тракт перетвориться на «всмоктувальну» трубку через непотрібність.

В 1930 р. Є. О. Шевальов у своїй статті «Про паралогічне мислення» виділив варіант паралогічного мислення, який він назвав формальним. В цьому випадку хворі прагнуть в своїх судженнях передати багатство інформації за допомогою трафаретних висловів, використовуючи словесні штампи, описати будь-яке явище повсякденного життя. Паралогічне мислення базується на помилковості посилань і є результатом порушень асоціативного процесу.
Паралогічне мислення зустрічається при шизофренії, параноїдних розладах особистості.
Символічне мислення при психічних захворюваннях є результатом творчості душевнохворих, коли вони надають особливого значення якомусь знаку, малюнку, слову. Вияснити зміст створеного символу можливо тільки при розмові з хворим.
Наприклад, хворий Н. вимагав від лікаря негайно відіслати до міського голови його вимогу. Вимога мала вигляд зображеної на білому папері червоної, зігнутої під прямим кутом лінії, яка закінчувалася літерою «Д». На прохання пояснити, що це означає, відповів: «Вимагаю готель «Червоний» перетворити на дитячий будинок».
Інший хворий С. при вході в аудиторію привітав здобувачів словами: «Слава цариці Тамарі», що означало, що він бажає щастя усім присутнім.

У символічних висловлюваннях можуть вживатися неологізми, аглютинація (злиття) слів.
Звичайно, символіка характерна для нормального мислення, ми нею користуємося для яскравого вислову наших почуттів, ставлення до певного об’єкта. Але ці символи широко відомі, популярні, вони можуть бути постійними, як, наприклад, символ жіночої вроди «Венера», так і скороминучими, створеними творчістю різних авторів або акторів.
Символічне мислення найчастіше зустрічається при шизофренії.
Резонерське мислення (безплідне мудрування). Основною його ознакою є схильність до пустих, безплідних, поверхневих суджень. Висловлювання нерідко багатослівні, пихаті, багатозначні. Класичний образ резонерства змалював М. В. Гоголь в образі Хлестакова, судження якого мали загальний багатозначний характер і сприймались оточуючими як прояви великого розуму. Резонерство може не виходити за рамки банальної, хоча і претензійної риторики, яка кружляє навколо простих і очевидних істин. В цьому випадку резонерство визначається як надмірна потреба у самовираженні і самоствердженні.

Резонерство спостерігається також при шизофренії, епілепсії, органічних ушкодженнях головного мозку, особливо в літньому віці.

Розірваність мислення характеризується розпадом асоціативних зв'язків між уявленням і поняттям, і тому зовнішня мова хворого втрачає здатність складатись у граматично правильні фрази і речення. Розірваність мислення може проявлятись у вигляді зісковзування, коли після довгих, логічно правильно побудованих речень хворий непомітно для себе переходить на іншу тему: «Сьогодні ми з великим задоволенням прослухали лекцію професора, в якій він викладав своє розуміння етіології і патогенезу ревматичних захворювань, але в його мові відсутні положення про біохімічну природу передачі імпульсів з одного нейрона на другий і т. ін.». Розірваність мислення може сягати рівня втрати логічного зв'язку між словами всередині речення (інкогеренція). Ось приклад мови хворого: «Заберіть аміназин, у ліжку не можна курити на голодний шлунок, я вам казав, щоб психів гнати звідсіля, кидайте знущатись, я сам вам покажу, хоч ви кривий, а я косий, ін'єкцію галоперидолу закачати на стіл (почув, як лікар казав медсестрі, що хворому треба зробити ін'єкцію галоперидолу), я весь тут перемажусь, як свиня і т. ін.».

Більш виражена розірваність може порушити граматичну форму, і мова хворих справляє враження безглуздого набору слів —— «словесна окрошка» : «травма, рух, мотор…».

При розвитку дефектних станів у хворих можна виявити симптом «шизофазії» — мова складається з набору окремих складів.

Описані варіанти розірваності мислення здебільшого зустрічаються при шизофренії.

Патологічна продукція мислення

Результатом порушення мислення за темпом, структурою і змістом є патологічна продукція мислення: нав'язливі, надцінні, маячні ідеї.

Нав'язливі ідеї

Нав'язливі стани, або *обсесії* — це думки, спогади, страхи, потяги, які виникають у хворого всупереч його бажанню, відзначаються значною стійкістю. Хворі ставляться до них критично, розуміють їхнє безглуздя, але позбутись їх не в змозі. Нав'язливі стани переббувають в найтіснішому зв'язку з емоційною сферою хворого, вони не вступають в асоціативний зв'язок з іншими елементами мислення, перешкоджають правильному плину мислення і гальмують його. Нав'язливість явища, його хворобливий характер, як правило усвідомлюються хворим, який зазвичай критично ставиться до цього явища.

Ілюстрацією виникнення нав'язливих ідей може бути такий клінічний випадок.

Хворий К., 34 роки, художник-дизайнер за спеціальністю. За характером роботи постійно перебував у відрядженнях. Одного разу пароплав потрапив у надзвичайно сильний шторм під Новоросійськом. Ось як хворий описував свій стан: «Я знаходився один в каюті, від чергової

штормової хвилі у мене виникло почуття, що вона сплющить, розчавить судно, мою каюту. У мене виник сильний страх, який супроводжувався різким серцебиттям, цей страх посилювався тим, що я не міг вийти з каюти і звернутися по допомогу. Десь глибоко у свідомості я розумів, що мої страхи перебільшені, але нічого з собою вдіяти не міг. Після закінчення шторму я вирішив повернутися додому поїздом. За маршрутом поїзд проходить крізь численні тунелі. В моменти, коли наставала темрява, у мене виникав страх, що тунель обвалиться, каменюки розтрощать мій вагон і я обов'язково загину, ці думки супроводжувалися вираженою тахікардією. Вдома я негайно відкрив вікно у своїй кімнаті і завжди тримав його відкритим, незважаючи на негоду».

Протягом 2 років хворий страждав на агорафобію. Він відмовився від багатьох закордонних відряджень, боявся зайти на судно, якщо воно не стояло біля причалу. В екстремальних ситуаціях, коли вкрай необхідно було вийти у рейс, він був неспроможний працювати творчо: «Мене сковував страх, що я помру, підтвердженням цього була зростаюча тахікардія». Хворий критично ставився до своєї нав'язливої ідеї, усвідомлював її безглуздість, намагався самостійно її перебороти, але зрештою був змушений звернутися по допомогу.

Нав'язливі явища розділяються на абстрактні (індиферентні, байдужі за своїм змістом) і образні, чуттєві.

До ***абстрактних нав'язливостей*** належать такі.

Безплідне мудрування, або розумова жуйка, яка проявляється у нав'язливому прагненні знову і знову вирішувати непотрібні, безглузді питання, наприклад, нав'язлива думка, чому «Москва» зветься «Москвою», тощо.

Нав'язлива лічба, що проявляється докучливим бажанням рахувати, наприклад, кількість кроків від дому до роботи, при помилці у лічбі хворий повинен повернутися додому і знову повторити шлях; нав'язлива лічба вікон у будинках тощо.

Нав'язливі репродукції — пригадування забутих чи непотрібних термінів, визначень, епізодів з життя.

До ***образних нав'язливостей*** належать зокрема такі.

Нав'язливі спогади — мимовільна поява у свідомості неприємних спогадів.

Контрастні уявлення, сороміцькі думки — нав'язлива поява думок, уявлень, зміст яких не відповідає морально-етичним поглядам особистості.

Нав'язливі потяги — прагнення вчинити безглузді, часто небезпечні вчинки, наприклад, нав'язливе бажання перебігти колію перед тепловозом, що рухається.

Нав'язливі дії включають в себе групу нав'язливостей різного генезу. Це різні варіанти тиків, слова-паразити, прагнення гризти нігті (оніхофобія),

видирати волосся (трихотиломанія), ритуальні дії — багаторазове миття рук, словесні заклинання і т. ін.

Патофізіологічні механізми нав'язливих станів пояснюються появою у корі головного мозку вогнища інертного, застійного збудження, фазовими станами якого, наприклад, парадоксальною або ультрапарадоксальною фазами, можна пояснити появу контрастних потягів, думок і т. ін. (І. П. Павлов, 1933).

Нав'язливі стани зустрічаються при невротичних розладах, обсесивно-компульсивних розладах, психастенічних особливостях особистості, при шизофренії, епілепсії, органічних захворюваннях головного мозку. В цих випадках клінічні особливості нав'язливостей залежать від характеру захворювання.

Наприклад, хворий К., 28 років, про себе розповідає: «З дитинства я був якийсь дивний. Хлопці мене не поважали, а я їх боявся. Взагалі я всього боявся. Коли вчився у молодших класах школи, боявся, що моя мама помре. Але якщо я встигну порахувати до 10, доки мама наливатиме у чашку чай, то вона житиме. До школи йшов — боявся, що на мене чужі хлопці нападуть. Портфель тримав пряжкою до себе, це ніби означало, що я йду з мирними намірами і битися не бажаю. Школу закінчив, армію відслужив. Там одержав спеціальність водія. Все було б нічого, але останнім часом стали якісь дурні думки заважати: тільки і думаю, щоб усі предмети у мене лежали симетрично. Дома жінка через це лається. На роботі треба машину відремонтувати, а я не ділом займаюся, а гайкові ключі розкладаю симетрично. Нещодавно такий випадок був, що соромно розповідати. Поїхав я місцевим поїздом до себе на дачу. По дорозі на станції вийшов, забіг до туалету. Бачу — в унітазі два сірники лежать. Став виходити з туалету, а тут мене раптом немов щось вдарило: повернутися і покласти сірники симетрично. Повернувся. В унітаз лізти огидно, а піти не можу. Стало навіть серце калатати, весь спітнів. Усе таки не витримав, заліз в унітаз рукою і сірники поклав симетрично, а поїзд тим часом поїхав.

Надцінні ідеї

Надцінні ідеї вперше описав К. Верніке (1892).

До них належать окремі судження, які афективно насичені, мають стійкий, фіксований характер і не піддаються в цей період критичній оцінці. Тільки по мірі зниження афективного значення ідеї з'являється критичне ставлення до них.

Класичним прикладом може бути надцінна ідея ревнощів Отелло в драмі В. Шекспіра. Емоційне оточення полководця — мавра Отелло — було насичене підозрами, інтригами, воно сприяло розвиткові у Отелло комплексу надцінних ідей самопринижения, пов'язаних з кольором його шкіри, а згодом на цьому фоні у нього сформувалась ідея про невірність Дездемони, яка призвела до трагічного фіналу. Але щойно лише зникло емоційне напруження, як Отелло критично оцінив зроблену ним фатальну помилку.

Надцінні ідеї слід відрізняти від домінуючих ідей. Пануюча роль останніх визначається інтересами, захопленням людей, які активно намагаються подолати всі перешкоди та досягти мети. Надцінні ідеї мають патологічний характер, є проявом дисгармонійної особистості. Надцінні ідеї зливаються з особистістю хворого, сприймаються ним як виключно вірне уявлення.

Зміст надцінних ідей вірно відображає реальні факти. Часто вони пов'язані з ідеями винаходу, з думкою про створення чогось нового, корисного, наприклад, «перпетуум мобіле». Надцінні ідеї стійкі, їм властива емоційна насиченість, афективна захопленість. Коригування надцінної ідеї полягає в тому, що хворий може усвідомити її помилковість в результаті власних логічних міркувань або під впливом іншої людини, яка є для нього безумовним авторитетом в цій сфері.

Надцінні ідеї частіше виникають у пацієнтів з розладами особистості (параноїчними). На думку П. Б. Ганнушкіна (1933), надцінні ідеї найчастіше виникають у релігійних фанатиків, але переважно їх визначає певна безкорисливість. Їх боротьба визначається суспільними інтересами, і вони прагнуть висунути ці інтереси на перший план. Служать людям віддано, жертвуючи своїм особистим щастям заради надцінної ідеї. Прикладом надцінної ідеї може бути такий клінічний випадок.

Хворий Ш., 46 років, технік-лісовод. Займаючись вимірюванням стовбурів дерев, він звернув увагу на залежність між їх діаметром і віддаленістю від узлісся. Він подумав, що коли йому вдасться вивести формулу, яка характеризує це співвідношення, то така формула матиме велике значення для вирахування об'єму деревини. Він продовжував свої спостереження і через деякий час вивів формулу. Свої розрахунки і статті Ш. направив в різні наукові журнали, але визнання не добився. В рецензіях на його роботи зазначалося, що тема актуальна, але розрахунки не переконливі і потребують перевірки. Однак Ш., будучи людиною наполегливою і разом з тим надмірно самолюбною, залишався незадоволеним поясненнями в рецензіях. Особисті контакти із спеціалістами також не переконали його в помилковості одержаних розрахунків. Вважаючи відгуки необ'єктивними, він став звертатися в судові інстанції з вимогами відновити справедливість, вів велике листування. В своїх відповідях опонентам Ш. вишукував найдрібніші похибки у висновках не згодних з ним вчених, вбачаючи у них докази необ'єктивності, консерватизму, бажання уникнути відповідальності. Весь вільний від роботи час Ш. приділяв листуванню, пошуку нових доказів своєї правоти. У зв'язку з цим він перестав приділяти достатньо уваги своїм обов'язкам, в розмовах з членами сім'ї, друзями постійно повертався до теми свого винаходу, висловлював своє обурення, хвилювався, ображався на будь-які заперечення. Став дратівливим, погано спав.

Маячні ідеї

Маячні ідеї — це невірні, помилкові висновки, що виникли на патологічній основі і не піддаються корекції та переконанню.

У визначенні маячних ідей найбільш істотними є чотири характеристики: невірний зміст ідей, хвороблива основа їх виникнення, переконаність в їх правильності, недоступність психологічній корекції.

Невідповідність дійсності, хибний зміст відрізняє маячні ідеї від надцінних. Ствердження хворих часто абсурдні, грубо суперечать фактам, що свідчить про глибоке ураження інтелектуальної діяльності, значне зниження критичних функцій. Провідна роль у виникненні маячних ідей належить ураженню усіх сфер пізнання, причому розлад чуттєвого компонента має особливе значення. Аналізуючи хворих з гострими параноїдними ідеями, О. В. Кебриков відмічає, що в їх основі лежать афективні порушення. Звідси він робить висновок, що першоджерела маячних ідей можуть знаходитися на нижчому етапі пізнавальної діяльності, в сфері сприйняття та відчуття. Таким чином, маячна ідея виникає на хворобливій основі, тобто первинне порушення пов'язане з пошкодженням мозку, воно є виявленням патологічно зміненого мислення.

Впевненість хворих у правильності маячних ідей має патологічний характер, хворі не відмовляються від своїх переконань, завжди вважають, що істина знаходиться на їх боці, тому ані логічним, ані сугестивним шляхом переконати хворого неможливо.

Маячні ідеї поділяються на дві основні форми — первинні і образні (чуттєві).

Первинна маячна ідея є інтерпретативною, в її основі лежить порушення мислення за структурою (аутистичне, паралогічне, символічне та інші варіанти), а відправною точкою слугують факти, події зовнішнього світу або внутрішні переживання. При первинній маячній ідеї порушується раціональне пізнання оточуючого при збереженні чуттєвої оцінки пізнання. Ця форма маячної ідеї відрізняється стійкістю і прогресуванням з утворенням маячної системи (систематизоване маячення).

У рамках первинної маячної ідеї виділяють кілька її видів. Маячні думки — раптове виникнення маячної ідеї. Маячна свідомість — щось на зразок прояснення, здатності раптово інтуїтивно збагнути «справжній» сенс якоїсь реальної події. Маячне уявлення — виникає як раптове вторгнення спогадів, думок, яким надається особливе значення, що має відношення до хворого (розпитували колись про ракові захворювання серед родичів, отже, він хворий на рак). Маячне сприйняття — різко, радикально змінюється зміст всього, що було сприйнято у даний момент. До первинних маячних ідей належать маячні ідеї винахідництва, реформаторства, еротичні та ін.

Чуттєва (образна) маячна ідея — це вторинна маячна ідея, в основі якої лежать галюцинаторні переживання, вона має чуттєво-образний характер, супроводжується грою уяви. При прагненні пояснити різні варіанти порушення сприйняття у хворих формуються маячні ідеї. Тому при чуттєвому маячінні часто спостерігаються розгубленість, тривога.

Афективна маячна ідея (голотимна) практично є різновидом чуттєвої маячної ідеї, вона виникає на фоні депресивного або маніакального стану.

Розрізняють окремі клінічні варіанти вторинних маячних ідей: галюцинаторна маячна ідея — в основі лежать галюцинації, сенестопатична маячна ідея — пов'язана з порушенням інтерорецепції (сенестопатії), конфабуляторна маячна ідея — формується на основі конфабуляцій, психогенно обумовлена маячна ідея — на основі психотравмуючої ситуації, підвищеної навіюваності (маячна ідея глухих, залізничний параноїд, описаний Жисліним (1965), пов'язаний з довгими переїздами та незвичними зовнішніми обставинами).

За структурою маячні ідеї поділяються на незв'язані; зв'язані (не систематизовані); систематизовані; резидуальні.

Незв'язані маячні ідеї не з'єднані якоюсь фабулою, вони уривчасті і часто зумовлені окремими вихопленими із загальної ситуації фактами, як, наприклад, при порушенні свідомості (делірій, аменція).

Зв'язані (не систематизовані) маячні ідеї спостерігаються при порушенні мислення, коли низка маячних ідей випливає одна з одної, наприклад, маячна ідея фізичної дії і маячна ідея гіпнотичного впливу.

Систематизовані маячні ідеї часто зустрічаються при паранояльному синдромі, коли всі аспекти суспільного і особистого життя хворого пояснюються з позицій маячної ідеї переслідування, величі або самопринижения.

Резидуальні маячні ідеї — ідеї образні, вони спостерігаються деякий час у вигляді моносимптому після зворотного розвитку інших проявів психозу і відновлення критичного ставлення до них.

Маячні ідеї за динамікою поділяються на стійкі; нестійкі; трансформуючі; осцилюючі; індуковані.

Стійкі маячні ідеї характеризуються тривалістю і значною виразністю хворобливих ідей, як це спостерігається, наприклад, при параноїдній шизофренії.

Нестійкі маячні ідеї можуть спостерігатися при короткочасних розладах свідомості, наприклад, при сутінковому або делірійному розладі свідомості.

Трансформуючі маячні ідеї характеризуються трансформацією змісту однієї маячної ідеї в іншу: маячна ідея переслідування поступово переходить в маячну ідею величі або навпаки.

Осцилюючі маячні ідеї характеризуються періодичною появою одних і тих самих маячних ідей протягом патологічного процесу.

Індуковані маячні ідеї можуть виникати у родичів або у осіб, що тісно співіснують з психічно хворим, за умови певної їхньої психологічної залежності від хворого (діти, розумово відсталі, психологічно незрілі особи тощо).

Таким чином, як первинні, так і вторинні маячні ідеї супроводжуються значним афективним забарвленням. На цьому принципі побудована найбільш розповсюджена класифікація маячних ідей за змістом:

— група маячних ідей величі;

— група маячних ідей самоприниження;

— група маячних ідей переслідування;

Група маячних ідей величі часто характеризується піднесеним настроєм. Зустрічаються вони при афективних розладах настрою, прогресивному паралічі, шизоафективних розладах, при маніоформних синдромах екзогенного генезу. До цієї групи належать такі ідеї:

1. Маячні ідеї величі — упевненість хворого у володінні величезною владою, в тому, що він є посланцем Бога в образі Ісуса Христа тощо.

2. Маячні ідеї могутності — віра хворого в те, що всі природні і суспільні події залежать від їх волі і бажання.

Наприклад, хворий Б., 53 років. У відділенні психіатричного стаціонару тримається впевнено, говорить з апломбом, обуренням, буває агресивним. Себе називає «фельдмаршалом», «володарем світу», чує «голоси» які линуть із інших частин світу, переговорюються з ним. Заявляє, що він вільно може переноситись на Місяць, Юпітер та інші планети. Звідси він править Всесвітом, рухом небесних тіл. Вимагає негайного виписування, бажає їхати до Москви, де йому «дадуть стільки грошей, скільки він побажає».

3. Маячні ідеї багатства — часто зустрічаються у хворих з прогресивним паралічем, які запевняють оточуючих, що володіють незліченними багатствами.

4. Маячні ідеї безсмертя — хворий стверджує, що він прожив мільйони років і далі житиме, страждаючи за все людство (при депресивному синдромі).

5. Маячні ідеї винахідництва — хворі вважають себе геніальними винахідниками.

Наприклад, хворий Л., 53 років, агроном. В психоневрологічний диспансер звернулась його дружина. Вона розповіла, що протягом останнього року її чоловік закинув роботу, цілими днями і навіть вночі щось пише й старанно ховає написане. Викликаний до лікаря, хворий розповів, що він створив апарат Л-2, який може ловити думки на відстані. Цей винахід, на думку хворого, може стати основою для нової технічної революції і має велике значення для захисту країни. Приніс з собою велику кількість креслень, схем, товстий рукопис, в якому за допомогою рівнянь з елементарної математики, простих законів фізики намагається обгрунтувати свою «гіпотезу». Розповів лікареві, що перший екземпляр рукопису він повіз у Москву, але по дорозі валізу вкрали.

Абсолютно впевнений, що крадіжку здійснили агенти іноземної розвідки. Все це хворий розповідає з безліччю деталей, докладно. Глибоко переконаний у своїй правоті, заперечує думку про можливість помилки.
6. Маячні ідеї реформаторства — проявляються в прагненні здійснити соціальну і державну перебудову, наприклад, пропонується новий метод продовження життя людини через заморожування її при температурі 273°С і т. ін.
7. Маячні еротичні ідеї — хворі впевнені в тому, що поважна персона закохана в них за їх рідкісну вроду, надзвичайну привабливість.

Група маячних ідей самопринижения супроводжується зниженим, депресивним настроєм, зустрічається при депресивних, меланхолічних станах, маячних синдромах ендогенного генезу. До цієї групи належать ідеї:
1. Маячні ідеї самозвинувачення — дуже часто зустрічаються при депресивних синдромах, коли хворі звинувачують себе в тому, що вони скоїли непорядний вчинок, і готові до будь-якого покарання, аж до самогубства.
2. Маячні ідеї меншовартості — хворий вважає себе нікчемним, дурним, негідним поваги з боку оточуючих.
3. Іпохондричні маячні ідеї — хворі впевнені, що страждають на невиліковне захворювання, наприклад, раку сифіліс тощо.
Характерним є такий клінічний випадок. Хвора Х., 32 років, робітниця заводу. За характером запальна, вперта, деспотична, дуже підозріла: «прищ на руці вскочить — біжу до лікаря, чи не екзема це!». В анамнезі гінекологічне захворювання, з приводу якого лікувалась у спеціалістів. Одного разу в зв’язку з випадковим забрудненням зовнішніх органів у хворої з’явилася думка, що вона заразилася сифілісом. Стала відчувати болі по всьому тілі, ломоту. Здавалося, що язик розкладається, ніс гниє, на шкірі з’являються червоні плями, які можна роздивитися тільки «дуже гострим оком». Читала посібник з венеричних хвороб і знайшла у себе всі симптоми сифілісу. Лікар-венеролог ретельно обстежив хвору і відкинув цей діагноз. Тоді хвора вирішила, що у неї «латентний сифіліс». Повідомила всіх своїх друзів, щоб не заразити їх. Відділилась від чоловіка, годинами кип’ятила свою білизну і посуд. Всі спроби переконати хвору залишалися марними. Хвора була абсолютно переконана в наявності хвороби і мала намір покінчити життя самогубством. Всі заперечення лікаря і родичів з приводу безпідставності її підозр хвора відкидала, навіть не намагаючись дослухатись до їх змісту.
4. Нігілістичні маячні ідеї (маячення Котара) — хворі впевнені в тому, що у них відсутні внутрішні органи, вони самі мертві. Вони відчувають, як їжа падає в порожнечу і т. ін.

Характерним є такий клінічний випадок. Хворий Б., 22 років, солдат. Психічне захворювання виникло гостро у зв'язку з перенесеним грипом. Став скаржитися на постійні болі в горлі, висловлював думку, що він хворіє на туберкульоз горла, горло у нього згнило, дихати вільно не може, випали всі зуби, в грудях пусто, все згнило. Відмовляється від їжі тому, що у нього відсутній зв'язок зі шлунком, «шлунок мертвий», «всі нутрощі склеїлись». Заявляв, що він труп, але рухається тільки тому, що через нього пропускають електричний струм. У стаціонарі нічого не робить, самітний, тривожний, настрій пригнічений.

5. Маячні ідеї гріховності — хворі впевнені в тому, що вони є грішними, страшенно завинили перед людьми, перед цілим людством і тому вимагають для себе покарання.

6. Маячні ідеї зубожіння — впевненість у відсутності матеріальних статків для життя при достатній побутовій забезпеченості.

7. Маячні ідеї фізичної потворності — впевненість в наявності фізичної потворності, на яку зважають усі оточуючі.

8. Дерматозойні маячні ідеї — хворі доводять, що у них під шкірою знаходяться особливі живі істоти.

Маячні ідеї переслідування в перші роки їх формування забарвлені страхом, тривогою, які згодом можуть трансформуватись в гнів, лють стосовно уявних переслідувачів і призвести навіть до насильницьких дій. До групи маячних ідей переслідування належать такі ідеї:

1. Маячні ідеї переслідування — хворі вважають, що знаходяться під постійним наглядом якоїсь людини чи групи людей: агентів ворожої розвідки, незнайомців, які вороже налаштовані щодо них.

Прикладом може бути такий клінічний випадок. Хворий Р., 19 років, здобувач. Звернувся до міліції з листом такого змісту: «Прошу вжити заходів та захистити мене від переслідування шайкою бандитів і хуліганів. Вони замкнули мене у божевільні і ставлять наді мною експерименти. Таємно вживили мені в голову пристрій для радіозв'язку, «якийсь центральний мозок» і постійно ведуть зі мною переговори за допомогою надвисоких частот, не дають ані хвилини спокою. Забивають мені в голову брудні думки і примушують відповідати на них, мої почуття поклали під залізний ковпак. Вони з хуліганськими намірами рухають моїм язиком, примушують вимовляти нецензурні слова, забивають мені голову своїми провокаційними розмовами. Вночі виймають моє серце, легені і замість них вкладають інші, «кібернетичні». Говорять, що нібито я гіпноз, примушують діяти на людей. Я весь став сам не свій, навіть їм та ходжу автоматично. А вони весь час подумки говорять мені, що зробили з мене робота. Ще раз прошу негайно вжити заходів проти цих хуліганів».

2. Маячні ідеї фізичного впливу — хворі впевнені у тому, що переслідувачі використовують технічні засоби впливу, шкодять діяльності мислення, волі, викликають неприємні відчуття.

3. Маячні ідеї психічного впливу — за змістом приєднуються до маячних ідей фізичного впливу, тільки в цьому випадку за допомогою телепатії, гіпнозу впливають на психічну діяльність хворого.
4. Маячні ідеї отруєння — хворі впевнені в тому, що їх намагаються отруїти або отруюють спеціальними отрутами. Цей вид маячних ідей часто зустрічається при шизофренії, органічних психічних розладах.
5. Маячні ідеї пограбування (зубожіння) — хворі впевнені, що оточуючі, найчастіше родичі, обкрадають їх, бажають захопити квартиру, майно. Маячні ідеї пограбування часто зустрічаються при органічних психічних розладах.
6. Маячні ідеї ревнощів — хворі твердо переконані в тому, що їх подружня половина їм зраджує, є невірною в подружніх стосунках.
Наприклад, хворий К., 42 років, інженер. Протягом 10 років зловживав алкогольними напоями. Був глибоко впевнений у тому, що його жінка зраджує йому із завідувачем кафедрою, де вона працювала лаборантом. Він став за нею стежити, фіксував час приходу з роботи, систематично оглядав її білизну. У подальшому під загрозою ножа примусив її класти до піхви кульки, які перераховував при поверненні з роботи. Втрата 1–2 кульок була підтвердженням подружньої зради. Остання погроза вбити її та придбана для цього сокира примусили жінку звернутися по допомогу.
7. Маячні ідеї звичайних стосунків (маячні ідеї малого розмаху) — переважають теми дрібних збитків, навмисного псування речей, цькування, спроб отруєння.
8. Маячні ідеї сутяжництва — в цьому випадку хворі впевнені, що оточуючі порушують їх права і є несправедливими до них. Хворі пишуть численні скарги в різні інстанції, в пресу, судяться з усіма гаданими недоброзичливцями.
9. Маячні ідеї стосунку — хворі вважають, що знаходяться постійно у центрі уваги, все навколо має до них стосунок. По радіо і телебаченню постійно чують та бачать різні натяки на свою адресу. Різновидом є сенситивні маячні ідеї, коли хворі вважають, що оточуючі поганої думки про них, негативно налаштовані, обговорюють їх або з них насміхаються.
10. Маячні ідеї особливого значення виникають, коли хворий знаходить в оточуючому особливі символічні «знаки», які позначають певні дії, спрямовані на хворого, попереджають про небезпеку або загрожують тощо.
11. Маячні ідеї двійників можуть включати симптом позитивного і негативного двійника. В цих випадках хворі вважають, що незнайомі люди з ворожими намірами мають подобу знайомих або родичів або, навпаки, знайомі люди чомусь приховують від них справжнє обличчя.
12. Маячні ідеї інсценування — оточуюче сприймається як штучне, підстроєне, подібне до сценічних декорацій. Близькими до цього варіанту є маячні ідеї інтерметаморфози, при яких на думку хворого все оточуюче постійно змінюється, люди перевтілюються.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Порушення уваги, пам'яті та інтелекту».

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з порушення уваги, пам'яті та інтелекту.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

***Знати*:**

- - визначення базових понять психології та патології пам'яті;
- - закон зворотнього ходу порушень пам'яті (закон Рібо) ;
- - класифікацію порушень пам'яті;
- - варіанти кількісних порушень пам'яті (амнезій);
- - варіанти якісних порушень пам'яті (парамнезій);
- - клінічні варіанти основних синдромів порушеня пам'яті та методи іх дослідження;
- - захворювання та стани при якіх зустрічаються розладення пам'яті;
- - значення порушень пам'яті у практиці судової медицини

Вміти:

- визначення базових понять психології та патології інтелектуальних функцій;
- структуру інтелекту та окремі її елементи (пізнавльні функції) ;
- класифікацію порушень інтелекту;
- клінічні варіанти основних синдромів інтелектуальних функцій та методи їх дослідження;
- захворювання та стани при яких зустрічаються розладення інтелектуальних функцій;
- значення порушень інтелектуальних функцій у практиці судової медицини.
- встановити і підтримувати контакт з хворим з порушеннями пам'яті;
- обстежити хворого з порушеннями пам'яті;
- визначити тип порушення пам'яті;
- визначити ведучий синдром;
- дати клінічний опис психічного стану хворого
- порушеннями пам'яті;
- обрунтувати синдромальний діагноз;
- визначити і обгрунтувати прогноз найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;
- визначити і обгрунтувати вибір режиму нагляду за хворим;
- встановити і підтримувати контакт з хворим з порушеннями інтелектуальних функцій;
- обстежити хворого з порушеннями інтелекту;

- визначити тип порушення інтелектуальних функцій;
- визначити видучий синдром
- дати клінічний опис психічного стану хворого з порушеннями інтелектуальних функцій;
- визначити і обгрунтувати синдромальний діагноз;
- визначити і обгрунтувати прогноз найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;
- визначити і обгрунтувати вибір режиму нагляду за хворим/визначити і обгрунтувати необхідність заходів невідкладної допомоги та вибір методів її надання.

Виховна мета заняття: навчити слухачів як визначити і обгрунтувати необхідність заходів невідкладної допомоги та вибір методів її надання

Зміст

Увага

Увага — нервово-психічний процес, що організує поведінку людини та її активне пристосування до зовнішнього середовища в умовах найкращого сприйняття певних подразників і зворотного реагування. Це зумовлює вибірковий, спрямований характер психічної діяльності людини.

Увага проявляється в зосередженні свідомості на обраному об'єкті чи явищі, внаслідок чого цей об'єкт чи явище відображуються людиною ясніше й повніше.

Особлива властивість психічних явищ, оскільки вони належать свідомості одного індивідуума, полягає в тому, що ці явища заважають одне одному. Ми не в змозі думати одночасно про різні речі, не в змозі виконувати водночас різні роботи і т. ін. Ця властивість свідомості дістала назву вузькості свідомості. З психічними явищами все відбувається таким чином, неначе вони намагаються взаємно витіснити одне одного чи пригнітити, ніби ведуть поміж собою боротьбу за місце у свідомості, якого не вистачає одночасно для всіх. Ця взаємна боротьба, витіснення та пригнічення, наявні лише в тому випадку, якщо психічні явища не пов'язані для нас в одне ціле, а навпаки, являють собою незалежні між собою думки, почуття та бажання. Одночасно розглядати предмет і водночас слухати не пов'язані з ним звуки для нас важко: одне заважає іншому, але коли ми слухаємо промову оратора і уважно стежимо за виразом його обличчя, це майже не заважає одне одному. Про психічне явище, яке домінує в даний момент кажуть, що воно знаходиться в центральному полі зору. Інші, відтиснені, явища займають периферію свідомості й до того ж знаходяться там тим довше, чим менше вони нами усвідомлюються. Об'єктивно увага, власне, не щось інше, як відносне панування даного уявлення у даний момент часу; суб'єктивно ж бути уважним означає бути зосередженим на даному об'єкті, явищі, враженні.

Увага свого особливого змісту не має, вона проявляється у сприйманні, мисленні, діяльності, забезпечує усі пізнавальні процеси, усвідомлення і сприймання, характеризує їх. В ній вони виступають як діяльність,

зосереджена на об’єктах. В увазі найбільш чітко та виразно проявляється зв’язок свідомості та об’єкта, чим активнішою є свідома діяльність, тим виразніше виступає об’єкт, чим виразніше виступає в свідомості об’єкт, тим більш інтенсивною є і сама свідомість. Увага — прояв цього зв’язку свідомості та усвідомлюваного об’єкта.

Увага — якісно своєрідний процес, в основі якого лежать певні фізіологічні механізми. Найближче вони стоять до таких званих домінантних зон збудження (О. О. Ухтомський). Коли при певних умовах деякі центри приходять у стан самостійного збудження, реакції, пов’язані з цими зонами збудження, стають домінуючими, решта ж реакцій гальмується. Збудження, які попадають на змінені зони мозку, не приводять до утворення тимчасових зв’язків, і людина їх не пам’ятає. Зони з оптимальним збудженням посилюються сторонніми подразниками і гальмують реакції, не пов’язані з дією домінуючих центрів, таким чином проявляється закон домінанти.

Розрізняють кілька основних властивостей уваги. Оскільки наявність уваги означає зв’язок свідомості з конкретним об’єктом, перш за все постає питання про ступінь зосередження або концентрацію уваги. Концентрація уваги означає наявність зв’язку з конкретним об’єктом і відображає інтенсивність цього зв’язку, таким чином, з’являється фокус, в який зібрана психічна, свідома діяльність. Концентрація — це зосередження, центральний факт, в якому виражається увага.

Об’єм уваги визначається кількістю однорідних об’єктів, які охоплює увага. Об’єм уваги є змінною величиною залежною від ступеня зв’язаності між собою елементів, на яких зосереджується увага, та від вміння свідомо зв’язати і структурувати матеріал.

З об’ємом уваги тісно пов’язаний і розподіл уваги між тією чи іншою кількістю різнорідних об’єктів, що водночас перебувають в центрі уваги.

Під спрямованістю уваги слід розуміти вибірковий характер психічної діяльності, вільний чи невільний вибір її об’єкта.

Під спрямованістю психічної діяльності розуміється не тільки вибір цієї діяльності, але й здатність її зберігати. Привернути увагу не так вже й важко, але зберегти її протягом

дуже слабко володіє своєю увагою. Розвиток довільної уваги є одним з найважливіших подальших надбань, тісно пов’язаних з формуванням у дитини вольових якостей.

В розвитку уваги у дитини істотнім є її інтелектуалізація, яка спирається спочатку на чуттєвий зміст, потім починає переключатися на розумові зв’язки. Внаслідок цього розширюється обсяг уваги дитини.

Швидке зростання стійкості дитячої уваги спостерігається вже на четвертому році життя. Зокрема, відносно високий рівень її формується близько 6 років, на межі шкільного віку. Це істотна умова «готовності до навчання».

Відволікання уваги у 2–4-річної дитини у 2–3 рази більше, ніж у віці 4–6 років. У шкільному віці увага, як мимовільна, так і довільна, продовжує розвиватись. Але в молодших класах школи у дітей ще може зустрічатися значне відволікання уваги.

В 10–12 років, тобто в період, коли у більшості дітей спостерігається помітне, часто стрибкоподібне зростання розумового розвитку, відбувається розвиток абстрактного мислення, логічної пам'яті та ін., також спостерігається помітне зростання обсягу уваги, її концентрації та стійкості.

При різних захворюваннях відбувається порушення уваги. Так при пошкодженні потиличної ділянки кори мозку виникають порушення зорової уваги, при пошкодженнях скроневої кори — порушується слухова увага та ін.

Виділяють такі форми порушення активності уваги.

Відволікання уваги — надмірна рухливість уваги, переключення її з одного об'єкта на інший, характерне зокрема для маніакальної фази афективних порушень. Протилежне явище — загальмованість уваги, що спостерігається в депресивній фазі афективних порушень, при хронічному епідемічному енцефаліті, інших органічних ушкодженнях головного мозку.

Недостатня здатність до переключення (торпідність) уваги, пов'язана із в'язкістю мислення та схильністю до деталізації, притаманна хворим на епілепсію, з органічними ураженнями головного мозку. Зниження рівня уваги та порушення її розподілу спостерігаються при ураженні судин мозку, особливо при церебральному атеросклерозі.

Виснаження уваги властиве астенізованим пацієнтам з тяжкими тривалими соматичними недугами, хворим на неврастенію, з органічним ураженням головного мозку.

Апрозексія — повне випадіння уваги.

Виражене недоумство супроводжується повною дезінтеграцією активної уваги. Довше зберігається пасивна увага, коли хворий знову повертається до джерела інтенсивного світла чи звуку.

Своєрідне *спотворення уваги* спостерігається при шизофренії. Хворий зосереджується на власних патологічних переживаннях (галюцинації, нав'язливі стани, маячні ідеї). В окремих випадках шизофренія супроводжується й загальним ослабленням уваги, її відволіканням, загальмованістю.

Зміни в стані уваги можна встановити шляхом простих спостережень. Але більш точні дані дають експериментально-психологічні методи дослідження.

Пам'ять

Пам'ять — психічний процес, який виконує функцію накопичення, збереження і репродукції досвіду пізнання людиною навколишнього середовища та самої себе, що забезпечує її диференційоване пристосування.

Пам'ять є одним із найважливіших компонентів вищої нервової діяльності. Жодна актуальна дія є неможливою поза процесами пам'яті, тому що перебіг будь-якого, навіть найпростішого, психічного акту обов'язково має передумовою утримання кожного його елементу для «зчеплення» з наступним. Без здатності до такого «зчеплення» стає неможливим розвиток. Пам'ять забезпечує накопичення вражень про навколишнє середовище, служить основою набуття знань, навичок та вмінь з їх наступним використанням. Збереження досвіду створює можливість для навчання людини і розвитку її

психіки (сприйняття, мови та ін.). Пам’ять як найважливіша характеристика усіх психічних процесів, забезпечує єдність і цілісність особистості.

Провідним положенням психологічної теорії пам’яті є вчення про активний характер процесів, які лежать в основі мнестичної діяльності. Так, запам’ятовування — процес, спрямований увагою, метою і зацікавленістю щодо події. У процесі ж забування головну роль відіграє інтерференція, відволікаюча дія іншої інформації.

Фізіологічною основою пам’яті є утворення тимчасових нервових зв’язків, які здатні відтворюватись, актуалізуватись у подальшому під впливом різноманітних подразників.

Дослідження останніх років, які проводились на нейрофізіологічному та біохімічному рівнях, дозволяють виділити дві фази у формуванні таких зв’язків. У першій (лабільній) фазі слід утримується завдяки реверберації нервових імпульсів. Протягом другої (стабільної) фази збереження сліду здійснюється за рахунок структурних змін, що виникають на основі змін першої фази. Згідно з різними даними, це або ріст протоплазматичних нервових відростків, або зміни у синаптичних закінченнях, у властивостях клітинних мембран або у складі рибонуклеїнових кислот клітини. Набуті біохімічні зміни надають нервовій клітині властивість резонувати на повторну дію «знайомих» подразників. Полегшують формування сліду й уповільнюють його зникнення пептиди (вазопресин, АКТГ і його фрагменти та ін.). До них також належать нейропептиди (ендо-екзогенні нейрогуморальні регулятори), що мають потенційну властивість стимулювати процеси навчання та пам’яті, посилювати концентрацію уваги і регулювати рівень бадьорості.

У здійсненні процесу консолідації пам’яті важливу роль відіграє період, наступний за сприйняттям інформації, а саме, період її закріплення у пам’яті. Без цього періоду інформація, що надходить, не може бути перетворена в стійкий слід пам’яті. У забезпеченні цього процесу беруть участь глибинні структури мозку і, перш за все, утворення гіпокампова кола (*коло Пейпза*). Воно складається, окрім утворень гіпокампа, з передніх ядер таламуса та мамілярних тіл. Гіпокамп і пов’язані з ним відділи ретикулярної формації забезпечують необхідну фонову активність і відбирають нову потрібну інформацію. Мамілярні тіла, передні ядра таламуса і частина лімбічної кори здійснюють кодування сприйнятої інформації.

За тривалістю закріплення і збереження матеріалу розрізняють сенсорну, короткочасну і довгочасну пам’ять.

Сенсорна пам’ять — периферична, модально-специфічна, миттєва пам’ять (не більше 2 с) з великим обсягом інформації, яка зберігається. Ця система утримує досить точну і повну картину світу, що сприймається органами чуття. Припускають, що у сенсорній пам’яті відображуються фізичні характеристики стимулів. Завдяки даному виду пам’яті забезпечується здатність безперервного сприймання навколишнього середовища при рухах очей та кліпанні.

Короткочасна пам’ять характеризується коротким терміном збереження (не більше 30 с) після одноразового короткочасного сприйняття і негайним відтворенням матеріалу. У цьому разі інформація, що утримується, являє собою

не повне відображення подій, які відбулися на сенсорному рівні, а безпосередню інтерпретацію цих подій. Ємність короткочасної пам'яті обмежена. Зазвичай запам'ятовується лише 5–9 останніх одиниць інформації з поданого матеріалу.

Доклавши свідомих зусиль, знову і знову повторюючи матеріал, який міститься в короткочасній пам'яті, його можна утримувати протягом довшого часу.

Особливим видом короткочасної пам'яті є оперативна пам'ять, під якою розуміють мнемонічні процеси, які обслуговують безпосереднє здійснення людиною актуальних дій, операцій. Оперативна пам'ять відрізняється від довгочасної пам'яті тим, що в ній утворюється «робоча суміш» з матеріалів, які надходять як з короткочасної, так і з довгочасної пам'яті. Доки цей робочий матеріал функціонує, він залишається у підпорядкуванні оперативної пам'яті.

Для *довгочасної пам'яті* характерним є тривале збереження матеріалу після багаторазового його повторення і відтворення. Довгочасна пам'ять найбільш важлива і найбільш складна в системі пам'яті. Її ємність практично необмежена, а інформація може зберігатися невизначено довго.

За характером психічної активності, яка переважає у діяльності людини, пам'ять поділяють на рухову, емоційну, образну, словесно-логічну. Ця послідовність відображує генетичні сходинки розвитку пам'яті: від рухової до емоційної, образної і словесно-логічної як вищого виду пам'яті людини.

Рухова пам'ять — це запам'ятовування, збереження і відтворення різноманітних рухів та системи рухів. Цей вид пам'яті служить основою для формування різних практичних та трудових навичок, ходіння, письма та ін. Звичайно, ознакою доброї рухової пам'яті є фізична спритність людини, вправність у праці.

Емоційна пам'ять — це пам'ять на почуття. Емоції сигналізують про ступінь задоволення потреб та інтересів індивідуума. Тому пережиті й збережені у пам'яті почуття виступають як сигнали або фактори, що спонукають до дій.

Образна пам'ять — це пам'ять на уявлення, образи, запахи, звуки. Залежно від того, який аналізатор брав найактивнішу участь у сприйнятті матеріалу, виділяють зорову, слухову дотикову пам'ять та ін. Якщо зорова і слухова пам'ять зазвичай добре розвинуті і відіграють провідну роль у життєвому орієнтуванні усіх нормально розвинутих людей, то дотикова, нюхова та смакова пам'ять певною мірою є «професійними» видами пам'яті. Як і відповідні відчуття, вони особливо інтенсивно розвиваються у зв'язку зі специфічними умовами діяльності. Особливо високого рівня розвитку ці види пам'яті можуть досягати в умовах, коли вони повинні компенсувати або доповнювати види пам'яті, яких бракує, наприклад, у сліпих, глухих та ін.

В основі *словесно-логічної пам'яті* лежать вербалізовані розумові операції. Словесно-логічна пам'ять є специфічно людською пам'яттю. Рухова, емоційна та образна пам'ять у своїх найпростіших формах властиві й тваринам.

Пам'ять кожної людини індивідуальна, неповторна, оскільки становить відображення неповторного «малюнку» діяльності конкретного індивіда. Індивідуальні ознаки пам'яті базуються на переважному розвитку одного з видів пам'яті, який виділяється у відповідності з характером та засобом

сприйняття матеріалу, що запам’ятовується. Для багатьох людей характерним є більш значний розвиток одного з таких типів пам’яті: словесно-логічної, образної, емоційної або рухової.

Інформація краще запам’ятовується, якщо використовується переважаючий тип пам’яті. Вказані основні типи пам’яті розділяються на окремі підтипи (наприклад, пам’ять на обличчя, числа та ін.). Широко відомі індивідуальні особливості пам’яті, обумовлені способом (модальністю) сприйняття інформації: зорова, слухова, дотикова та ін. Наприклад, особи з більш розвиненою зоровою пам’яттю запам’ятовують невербальний матеріал, який сприймається візуально, а ті, у кого краще розвинена слухова пам’ять, легше запам’ятовують той самий текст, якщо сприйматимуть його на слух.

Одним із факторів, який визначає індивідуальні відмінності пам’яті, є особливість функціонування нервової системи. У осіб з переважно образним видом пам’яті домінує перша сигнальна система, а із словесно-логічним — друга сигнальна система. Але насамперед індивідуальні відмінності пам’яті є наслідком різноманітності діяльності, здійснюваної людьми. Відповідно, найбільшого розвитку досягають ті види пам’яті, які найчастіше використовуються людиною: математику значно легше запам’ятати абстрактні символи, художнику — образи.

Крім видів пам’яті, розрізняють процеси пам’яті — це функції, які виконує пам’ять у житті й діяльності. До процесів пам’яті належать запам’ятовування, відтворення, а також збереження і забування матеріалу.

Головний серед цих процесів — *запам’ятовування*. Він визначає повноту і точність відтворення матеріалу, повноту і тривалість його збереження. Основні умови продуктивності запам’ятовування пов’язані з тим, у якій формі воно відбувається, а саме, у формі мимовільного чи довільного процесу. Довільне запам’ятовування — це продукт спеціальних мнемічних дій, тобто дій, основною метою яких є запам’ятовування. Продуктивність такого запам’ятовування зумовлена властивостями його цілей, мотивів і заходів здійснення. Виділяють такі етапи смислового запам’ятовування: усвідомлення мети запам’ятовування, розуміння суті, аналіз матеріалу, виділення найбільш істотних ідей, узагальнення, запам’ятовування цього узагальнення.

Мимовільне запам’ятовування є продуктом і умовою здійснення пізнавальних і практичних дій, при цьому саме запам’ятовування не є основною метою. Мимовільно запам’ятовується краще той матеріал, який входить до складу основної мети діяльності, а не до умов і засобів досягнення цієї мети. Тоді матеріал викликає більш активну розумову роботу над ним, а відтак — більшу зацікавленість до змісту виконуваного завдання.

Використання людиною набутого досвіду здійснюється завдяки відновленню раніше засвоєних знань, вмінь і навичок. Найпростішою його формою є впізнавання, яке відбувається за умов повторного сприймання об’єктів, закріплених у пам’яті раніше. Складнішим є відтворення у свідомості тих об’єктів минулого досвіду, які в даний момент не сприймаються нами. Впізнавання і відтворення також можуть бути довільними і мимовільними.

Відтворення, яке супроводжується активними пошуками необхідного матеріалу, називається пригадуванням. Повнота та якість пригадування залежать від того, які заходи використовуються для пригадування. Серед них найважливішими є такі: складання письмового або усного плану пригадування матеріалу, активне викликання у себе образів відповідних об'єктів, свідоме викликання відповідних асоціацій, які обхідним шляхом ведуть до відтворення того, що нам потрібне. Пригадування не є простим відтворенням минулих вражень. У процесі пригадування встановлюються асоціативні зв'язки ніж новим і вже засвоєним матеріалом, з нових позицій аналізується весь інформаційний масив у відповідному напрямку.

Згадування — це відтворення індивідом образів минулого, локалізованих у часі і просторі. Згадування є складним процесом, який включає відтворення об'єктів минулого з віднесенням їх до певного життєвого періоду та місця і супроводжується відповідними емоційними реакціями.

Окремі помилки пригадування і впізнавання, аж до неможливості не тільки пригадати, але й впізнати раніше сприйняте, є різними проявами забування. Забування може бути стійким, тривалим і тимчасовим. Цей процес розглядають як результат гальмування, зокрема проактивного (з боку попереднього збудження), ретроактивного (з боку наступного збудження) і гальмування інтерферуючими (сторонніми) впливами.

У віковому аспекті різноманітних проявів пам'яті першим розвивається впізнавання, пов'язане з повторами сприйнятих вражень.

Можливість впізнавання об'єктів дійсності прогресивно зростає і закріплюється. Якщо у тримісячної дитини вона нараховує кілька хвилин після контакту з об'єктом, то у віці 12 міс зростає до кількох тижнів, у 24 міс — до кількох місяців, а з 4 років зберігається протягом року. Пам'ять на категорії простору, часу формується лише після того, як стане доступною початкова орієнтація в них, складеться уявлення про простір і час. У свою чергу, оволодіння цими категоріями є неможливим без участі пам'яті. Тому не випадково пам'ять на дні тижня виявляється з 5–6 років — тобто з початку орієнтації у цих часових категоріях, а на місяці і роки — з 9–10 років. Запам'ятовування у дошкільному віці головним чином механічне. Це обумовлено як недостатньою ще здатністю до усвідомлення матеріалу, так і невеликою кількістю знань, а тому меншою можливістю користування асоціаціями, недостатнім досвідом та необізнаністю щодо прийомів запам'ятовування. Повністю сформованою механічна пам'ять стає лише з 10–14 років. У юнацькому віці встановлюється пам'ять на форму та образ, а словесно-логічна пам'ять продовжує формуватися і в зрілому віці.

Максимального розвитку пам'ять як інтегративна функція досягає у 20–25 років. У подальшому настає період стабілізації, який триває до 45–50 років, після чого пам'ять поступово слабшає. У старечому віці змінюється структура пам'яті, раніше згасає механічний компонент, слабнуть безпосереднє відтворювання та фіксація поточного досвіду і чуттєва пам'ять. Таким чином, функції, які сформувалися раніше, першими й погіршуються. У глибокій старості слабшають і асоціативні зв'язки. У цьому віковому періоді на функції

пам’яті несприятливо впливають і такі фактори, як зниження емоційності, рівня бадьорості і уваги, звуження кола інтересів та розрив багатьох життєвих зв’язків. Поряд з цими факторами погіршенню пам’яті у старечому віці сприяють також порушення кровопостачання мозку. У таких випадках у найбільш несприятливих умовах опиняються структури мозку, які здійснюють фіксацію нового досвіду. Це пояснює переважне порушення пам’яті на недавні події. Водночас пам’ять на події багаторічної давнини значною мірою зберігається (закон зворотного ходу пам’яті, або закон Рібо).

Разом з тим тривалий час можуть зберігатися навички логічно-смислового запам’ятовування і професійної пам’яті, за рахунок чого компенсується недостатність інших мнестичних функцій.

Мнестичні функції коливаються у певних межах під впливом різних факторів повсякденного життя — стомлення, недосипання, емоційного напруження, соматичних захворювань. До найбільш ранніх проявів погіршання пам’яті належать послаблення фіксації і вибіркової репродукції — труднощі у відтворенні необхідного на даний момент матеріалу пам’яті. Слабкість вибіркової репродукції іноді супроводжується полегшенням образних спогадів, які виникають мимовільно у вигляді яскравих чуттєво-конкретних уявлень.

До порушень пам’яті відносять порушення або втрату здатності запам’ятовувати, зберігати та відтворювати інформацію. Виділяють такі види порушення пам’яті: гіпермнезія — посилення, загострення пам’яті; гіпомнезія, або дисмнезія — послаблення мнестичних функцій; амнезії — відсутність пам’яті; парамнезії — обмани пам’яті.

Гіпермнезія проявляється посиленням спогадів про минуле життя, частіше уривчастих, або тимчасовим посиленням запам’ятовування поточних подій. Гіпермнезія виникає при полегшеному, іноді хаотичному, плині асоціацій, здебільшого найпростіших — за подібністю та спільністю, що обумовлює посилення механічної пам’яті, а не словесно-логічної. Гіпермнезія спостерігається при збудженні, зокрема при маніакальних і гіпоманіакальних станах, іноді при синдромах порушеної свідомості. При депресивному синдромі хворі іноді скаржаться на напливи спогадів із далекого минулого. Аналогічні явища зустрічаються інколи під час гарячки при інфекційних захворюваннях.

Для *гіпомнезії* характерною є своєрідна динаміка погіршення пам’яті. Спочатку спостерігається погіршення довільної репродукції: хворий не може згадати потрібне слово або ім’я. Зосередження уваги лише погіршує результати пошуків забутого слова, але через деякий час, коли це слово або ім’я втрачають для хворого свою актуальність, вони самі собою немов би виринають з пам’яті. Наступним етапом гіпомнезії є послаблення утримання інформації в пам’яті, а потім вже проявляється наростаюча недостатність запам’ятовування. Стан пам’яті може стабілізуватися на одному з етапів. Гіпомнезія може бути загальною (страждає і запам’ятовування, і відтворення) і частковою (страждає або запам’ятовування, або відтворення). Для гіпомнезії також характерним є першочергове зниження механічної пам’яті і довше збереження пам’яті словесно-логічної та асоціативної. Гіпомнезія часто спостерігається при астенічних синдромах, судинних захворюваннях головного мозку, епілепсії.

Амнезія — пропуски відтворення, випадіння із пам'яті подій певного відрізку часу. За динамікою перебігу амнезії поділяють на ретроградну (відсутність спогадів про період, який передував втраті або дезінтеграції свідомості); антероградну (відсутність спогадів про період після виходу із стану затьмареної свідомості); антероретроградну (сполучення антероградної і ретроградної амнезії); репродукційну часткову (труднощі у відтворенні або пригадуванні окремих подій) та репродукційну загальну (відсутність спогадів усіх подій якогось минулого відрізку часу); фіксаційну (порушення здатності запам'ятовувати); прогресуючу (зростаюче забування спочатку власних психічних процесів і розумових операцій, потім — розташування подій і фактів у часі, самих подій і фактів, емоційних стосунків, життєвих навичок і звичок).

Амнезії можуть бути результатом перенесеного стану порушення свідомості різного генезу або грубого органічного пошкодження головного мозку. Іноді амнезія виникає психогенно (афектогенна амнезія). При амнезії у хворого ускладнюється орієнтація у навколишній обстановці та пристосування до неї (амнестична дезорієнтація).

Парамнезії належать до клінічних форм викривлення процесів пам'яті. Це порушення розподілу пригадування подій у часі й просторі (наприклад, переміщення їх з минулого в сучасне, з одних обставин в інші тощо); перекручування раніше пережитих подій, заміна їх або заповнення пропусків пам'яті при амнезії фантазіями (фантастичними псевдоспогадами); відчуження згадуваних переживань від власного життєвого досвіду і навпаки. Парамнезії включають до свого складу псевдоремінісценції, конфабуляції та криптомнезії.

При псевдоремінісценціях реально пережита у минулому подія згадується, як така, що сталася недавно. Наприклад, хворий, який довго перебуває у лікарні, стверджує, що він щойно приїхав сюди з вокзалу, що сьогодні вранці він був ще у поїзді, а вчора увечері виїхав у відрядження.

При конфабуляціях пропуски пам'яті заповнюються вигаданими, а іноді й фантастичними псевдоспогадами. Надзвичайно образно, з усіма подробицями хворі розповідають про неймовірні події, що нібито траплялися з ними у минулому. Змістом можуть бути великі відкриття, знайдені скарби, дивовижні пригоди. Все це пов'язується з якимось певним періодом минулого життя. Інтенсивна поява великої кількості конфабуляцій, що супроводжується помилковими впізнаннями навколишніх обставин і осіб, непослідовністю поведінки і мислення, дістала назву конфабуляторної сплутаності. У такому стані хворий сприймає оточуючих людей як рідних, знайомих, давно померлих родичів, лікарню — як своє робоче місце, квартиру. Помилкове впізнання осіб і навколишніх обставин постійно змінюється. Висловлювання хворих вкрай непослідовні, інколи незв'язні.

У випадку криптомнезій раніше особисто пережите згадується як таке, що чулося, бачилося або було прочитане (за механізмом відчуження) або, навпаки, прочитане, побачене уві сні або в кіно згадується як особисто пережите (за механізмом присвоєння).

Одним із найчастіших синдромів зі значними порушеннями мнестичної діяльності є корсаковський синдром. Він складається з порушень пам'яті на

поточні події (фіксаційна амнезія) й помилкових спогадів — псевдоремінісценцій і конфабуляцій. Значна патологія пам'яті позначається на функціях орієнтування у часі й просторі. Особливо у часі, оскільки цей вид орієнтування потребує запам'ятовування послідовності подій та їх співвідношення з часовими параметрами. Хворий не може запам'ятати ім'я та по батькові лікаря, не може знайти свою палату, не пам'ятає, де їдальня, їв він сьогодні чи ні. Разом з тим, пам'ять на події, які були до хвороби, зберігається. Не порушуються й такі інтелектуальні функції, як дотепність, винахідливість, критичні здібності. Пропуски, які утворюються внаслідок фіксаційної амнезії, заповнюються псевдоремінісценціями і конфабуляціями. Частіше зустрічаються конфабуляції — суто фантастичні вигадки, які у цих хворих зазвичай виникають не спонтанно, а тоді, коли їм потрібно відповісти на запитання, особливо якщо воно стосується недавніх, поточних подій. Корсаковський синдром спостерігається при інфекційних і травматичних захворюваннях центральної нервової системи з переважним ушкодженням лімбіко-ретикулярних структур мозку.

Найбільш часті і значні порушення пам'яті спостерігаються при гострих екзогенних психозах (наприклад, інфекційних та травматичних), при ендогенно-органічних захворюваннях головного мозку. Після травм черепа, отруєнь, спроб самогубства (повішання) виявляються також різні порушення пам'яті.

Значною мірою на характер порушення пам'яті впливає локалізація ураження структур мозку. При ураженні кіркових зон аналізаторів виникають парціальні порушення пам'яті, які обмежуються дефектами зберігання та відтворення слідів, що належать до певної модальності (зорові, слухові, дотикові та ін.). Таким чином виділяють порушення акустичної, слухово-мовної, зорової, рухової пам'яті та ін., так звані модально-специфічні порушення пам'яті. Пошкодження асоціативних зон між кірковими відділами аналізаторів призводить до порушення комплексного запам'ятовування та відтворення. Пошкодження лобних часток призводить до порушення довільної, вибіркової мнестичної активності. Зниження тонусу кори головного мозку і пошкодження підкірково-стовбурових структур позначається дифузним погіршенням усіх мнестичних процесів — фіксації, ретенції й репродукції.

При пошкодженні правої півкулі у праворуких відмічається погіршання несловесної, образної пам'яті. При пошкодженні лівої півкулі спостерігається слабкість словесно-логічної пам'яті.

Для дослідження стану пам'яті використовують експериментально-психологічні методи, від найпростіших методик до складних, які потребують професійного досвіду та навичок їх застосування. До простих методик належать проби на запам'ятовування слів, чисел; повторення за співрозмовником зростаючих рядів чисел у прямому та зворотному порядку та ін. До складних методик належить шкала пам'яті Векслера та ін.

Стан здатності до ретенції визначають, перевіряючи збереженість у пам'яті досліджуваного: анамнестичних відомостей; шкільних знань; практичних відомостей і побутових знань.

Для виявлення ретроградної амнезії необхідно ретельно розпитати хворого про минуле, аж до моменту захворювання. Щоб встановити наявність конфабуляцій, доцільного порівняти одержані кілька разів відповіді на одні й ті самі запитання поміж собою та з об'єктивними даними.

Одним із методів дослідження пам'яті, що найвиразніше відображає зміни, які відбулися в ній при патологічних станах, є метод згадування (А. Р. Лурія). Він полягає у тому, що хворому читають з однаковими інтервалами ряд, який складається з 10 не пов'язаних між собою слів (наприклад, кіт, дім, ліс, стіл, ніс, голка та ін.). Вислухавши весь ряд, хворий повинен повторити ті слова, які він утримав у пам'яті, не турбуючись про черговість слів. Кількість утриманих слів виражається певним числом (4, 5, 6). Після цього той самий ряд слів повторюють знову (включаючи й ті, що він відтворив раніше). Таке дослідження проводиться з тим самим рядом слів тричі підряд, учетверте — через годину. При нормальній пам'яті хворий зазвичай відтворює всю серію слів після 3-го повторення і зберігає у пам'яті майже усі слова протягом години. Хворі з різноманітними типами порушення пам'яті мають зазвичай великі труднощі в утриманні ряду слів і навіть після багаторазового повторення не відтворюють усі 10 слів. Хворі, що є пасивними та інертними, звичайно відтворюють не більш як 3–4 слова. Хворі з ясно вираженою виснажливістю спочатку швидко запам'ятовують слова, але надалі втомлюються і при подальших повтореннях кількість слів, які запам'ятались, значно зменшується, практично до 1–2 при контрольному опитуванні через 1 год.

Інтелект

Інтелект — це здатність людини до користування операціями мислення (аналізом, синтезом, порівнянням, абстракцією, узагальненням, конкретизацією), вміння застосовувати набуті знання та досвід у практичній діяльності, проникати в сутність речей та явищ оточуючого, виділяти головну ланку в складаному ланцюзі причинно-наслідкових зв'язків і накопичувати нові знання та досвід.

Порушення інтелектуальної діяльності при психічних захворюваннях досить різноманітні. Стани, за яких спостерігається недостатність інтелекту, називаються недоумством, Воно може бути набутим (деменція) і вродженим (олігофренія).

Деменція — це набуте недоумство, розпад колишнього інтелекту внаслідок психічних захворювань, що характеризується стійким зниженням пізнавальної діяльності людини, прогредієнтним перебігом, порушенням поведінки та збідненням морально-етичного ядра особистості. Розрізняють лакунарну, тотальну, концентричну і транзиторну деменції.

Лакунарна деменція (парціальна, осередкова) проявляється частковими дефектами інтелекту, насамперед внаслідок зниження пам'яті, Людина стає малоздатною до операцій мислення. У цьому разі обмежуються асоціативні зв'язки, що призводить до недостатньої кмітливості. При лакунарній деменції спостерігаються емоційна нестійкість, зниження працездатності, але зберігаються до певної міри професійні навички. На початку розвитку лакунарної деменції особистість хворого та критичне ставлення його до власного

психічного стану збережені. Лакунарна деменція буває при вогнищевих ураженнях головного мозку (судинні захворювання, черепно-мозкові травми, сифілітичні ураження головного мозку та ін.).

Тотальна деменція (глобальна, паретична, дифузна) виявляється зниженням усіх форм пізнавальної діяльності. Хворий поступово втрачає здатність користуватися операціями мислення, критично оцінювати свій стан, вчинки, а також навколишній світ. Відбувається загальне (глобальне) зниження розумової діяльності із розпадом ядра особистості. Глибоко порушується пам'ять на поточні та минулі події. Нерідко буває ейфорія. Хворий не здатний до цілеспрямованої діяльності, потребує догляду й нагляду. Тотальна деменція розвивається при старечому недоумстві, прогресивному паралічі, хворобах Альцгеймера, Піка та ін.

Концентрична (епілептична) деменція характеризується поступовою психічною деградацією особистості з втратою гнучкості мислення за рахунок зниження здатності до користування операціями мислення. Спостерігаються в'язкість, тугорухомість та застрягання думок. Хворий не може перейти з однієї теми розмови на іншу. Стає надто прискіпливим, дріб'язковим, егоїстичним. Увага зосереджена на власній особі, своїх потребах, переважно біологічних, що сприяє розвитку крайнього егоцентризму. Настрій пригнічений. Пацієнти бувають дратівливими, злопам'ятними, скаржаться, буцімто їх ображають інші хворі, а медичний персонал неуважний, тощо. З прогресуванням недуги концентричне недоумство поглиблюється, хворі стають безпорадними, апатичними і марантичними. Їхні інтереси звужуються до задоволення лише власних інстинктів. Концентричне недоумство спостерігається при епілепсії.

Транзиторна (шизофренічна) деменція характеризується слабкістю пізнавальних процесів, розвивається поступово й схильна до прогресування. Хворий не здатний користуватися операціями мислення не за рахунок порушення пам'яті чи втрати знань та вмінь, а внаслідок дезінтеграції (дисоціації) психічних процесів. Такий тип недоумства розвивається на фоні зниженого енергетичного потенціалу. Попри достатній рівень формальних знань, діяльність хворих є непродуктивною, і тому вони є соціально дезадаптованими. Час від часу такий хворий може здивувати влучним зауваженням, дотепним жартом тощо. Після лікування стан хворих поліпшується, але після чергового загострення хвороба поглиблюється. Транзиторна деменція спостерігається при шизофренії.

Олігофренія (вроджене недоумство, недорозвинення інтелекту) є збірною групою різних за етіологією, патогенезом та клінічними проявами непрогредієнтних патологічних станів. Загальною ознакою їх є наявність вродженого чи набутого в ранньому дитинстві загального та психічного недорозвинення з переважанням інтелектуальної недостатності.

Загальні ознаки олігофренії такі:

1. Психопатологічна структура недоумства з тотальністю психічного недорозвитку та переважанням слабкості абстрактного мислення.
2. Непрогредієнтність інтелектуальної недостатності.
3. Сповільнений темп психічного розвитку індивідуума.

За ступенем психічного недорозвинення та клінічної картини недоумства виділяють такі форми олігофренії: дебільність, імбецильність, ідіотія.

Дебільність є легким ступенем психічного недорозвинення. Хворі не здатні абстрактно мислити, робити узагальнення, утворювати складні поняття. У них переважає конкретно-описовий тип мислення. Вони не розуміють ситуацію в цілому. Сприйняття неточне, увага нестійка. Програму загальноосвітньої школи засвоїти не можуть, особливо з математики. Часто залишаються на другий рік у класі. Значно легше дається навчання в допоміжній спеціальній школі. Із складною роботою вони не справляються, потребують допомоги з боку старших. Легко піддаються навіюванню, через що потрапляють під чужий вплив. Інтелектуальний коефіцієнт дорівнює 70–50.

Імбецильність — середній ступінь затримки психічного розвитку. Пізнавальна функція порушена більшою мірою, ніж при дебільності. Не можуть формувати поняття, абстрактно мислити. Набувають навичок із самообслуговування (одягання, елементарна охайність тощо). Розуміють просту мову і самі оволодівають невеликим запасом слів. Користуються дуже короткими реченнями (іменник, прикметник, дієслово). Засвоюють новий матеріал лише на рівні конкретних уявлень. До повноцінного самостійного мислення не здатні через неможливість узагальнювати. Тому адаптація можлива лише в звичних ситуаціях. Чужі мову, міміку, жести хворі розуміють у межах повсякденного життя. Потребують нагляду. Інтереси досить примітивні й стосуються виняткового задоволення фізіологічних потреб. Поведінка залежить від афективного стану й сили потягів. Інтелектуальний коефіцієнт дорівнює 49–20.

Ідіотія — найважчий ступінь вродженого недоумства, що характеризується нездатністю до пізнавальної діяльності. У таких осіб різко обмежене сприйняття, вони не можуть мислити і говорити. Вимовляють лише окремі звуки. Не розуміють інших людей, не впізнають навіть близьких родичів, не розрізняють їстівне і неїстівне. Вираз обличчя тупий. Пізно починають ходити, інколи пересуваються поповзом. Не набувають навичок самообслуговування, неохайні. Інколи спостерігаються афекти гніву (кусаються, плюються). Нерідко у них виявляють вроджені фізичні вади. Інтелектуальний коефіцієнт — до 20.

Для діагностики розумової відсталості, особливо легкого та помірного ступенів, треба, крім опису клінічної картини, застосовувати шкільний, соціальний та психометричний критерії.

Шкільний критерій. Діти з легким ступенем розумової відсталості можуть навчатися в школі або відстають від ровесників на два роки до дев’ятирічного віку і на три — після дев’ятирічного віку.

Соціальний критерій. Слід оцінити можливість самостійно існувати, забезпечити своє життя. Особи в стані легкої розумової відсталості можуть працювати самостійно, в стані помірної — виконувати нескладну роботу під контролем інших. Потребують нагляду та опіки.

Психометричний критерій. Визначають інтелектуальний коефіцієнт за допомогою патопсихологічних тестів (метод Векслера).

Діти з розумовою відсталістю не виявляють інтересу до навчання, не мають почуття відповідальності, обов’язку. У деяких випадках діти малотовариські,

пасивні, емоційні прояви у них бліді. В інших випадках нижчі емоції у дітей з розумовою відсталістю можуть бути достатньо розвинутими, їх емоції залежать від конкретної ситуації. Ступінь недорозвитку емоцій відповідає глибині інтелектуального дефекту.

Ці прояви відображені в такому клінічному випадку. Хлопець 14 років, розумово відсталий, в'ялий, пасивний. На обличчі найчастіше благодушна посмішка, ставлення до оточуючих людей мало диференційоване: з усіма однаково ласкавий, прихильний, радо допомагає дорослим, любить, щоб його хвалили. Не формуються глибокі прихильності, емоції поверхові. Не розвинуті вищі емоції, естетичне почуття. Мало критичний до своїх вчинків, не переймається, якщо щось зламає або зробить комусь шкоду.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Порушення емоційно-ефекторної сфери»**.**

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з порушення емоцій та ефекторної сфери.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні:

Знати:

- визначення базових понять психології та патології емоцій;
- класифікацію порушень емоційної сфери;
- головні синдроми, що зустрічаються в рамках патології емоційної сфери, та їх клінічні варіанти;
- захворювання, при яких зусвтрічаються розлади емоційноі сфери;
- визначення понять психології патології волі;
- знати структуру вольового акту;
- класифікацію порушень у вольовій сфері;
- визначення понятя фундаментальних потягів (інстинктів) та їх порушень;
- головні синдроми що зустрічаються в рамках патології емоційної сфери та їх клінічні варіанти;
- -поняття імпульсивних потягів та іх види;
- -захворювання, при яких зусвтрічаються порушення вольовоі сфери;

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з порушеннями в сфері емоцій;
- обстежити хворого з патологію емоційноі сфери,
- використовуючи методи клинічнго та психопатологичного дослідження;
- дати клінічний оцінку та опис емоційних розладів, що виявлені в ході обстеження;
- визначити головний синдром;

- обгрунтувати синдромний діагноз;
- визначити і обгрунтувати прогноз найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;
- визначити і обгрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.
- -встановити і підтримувати контакт з хворим з порушеннями в вольовій сфері;
- -обстежити хворого з патологію вольовоі сфери, використовуючи методи клінічнго та психопатологичного дослідження;
- дати кліничний оцінку та опис вольових розладів, що виявлені в ході обстеження;
- -визначити головний синдром;
- -обгрунтувати синдромний діагноз;
- визначити і обгрунтувати прогноз найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;
- визначити і обгрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обгрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;

ЗМІСТ ТЕМИ:

"Кількісні" характеристики емоційної сфери та іх порушення:

1) Рухомість-Стабільність що характеризує здатність емоційної сфери реагувати змінами на зміни в оточуючому чи внутрішньому середовищі. Надмірно часті зміни (посилена рухомість) характерні для *емоційної лабільності,* а надмірно рідкі (посилена стабільніст) — для *емоційної ригідності.*

2) Поріг визову емоційних змін. Низький поріг (посилена чутливість) характеризує *сензитивність* суб'єкта, а високий (послаблена чутливість) — *емоційну тупість.*

3) Час існування емоціі, що е результатом проявлення і взаємодії двох попередніх характеристик.

4) Глибина емоціі, що має відбиток у "шкалах" виразності емоцій: сум-горе-відчай, злість-гнів-розпач, радість-щастя і тому подібних.

— "Якісні" характеристики емоційної сфери та іх порушення:

1) Змістовна сторона емоційного стану характеризує ведучу емоцію (чи комплекс емоцій), що дає оцінку (забарвлення) ситуації.

2) Адекватість змістовної сторони емоцій змінам, що іх викликали е фундаментальною характеристикою здорової емоціональної сфери. Іі порушення — *інадекватність* — е важливим симптомом психічного захворювання.

3)Порушення такоі фундаментальної характеристики змоційної оцінки як однозначність определяється як *амбівалентність* і, як зазначено, е ознакою порушення фундаментальних механізмів емоцій.

— Види патології настрою та патологічні стани, що з ними зв'язані:

1) *Дисфорія* - патологічний стан настрою, що характеризується емоціями суму, гніву та страху, високою стабільністю, пароксизмаль істю виникнення та зникнення, а також ризиком агресивних дій, що можуть бути направлені на себе чи на оточуючих людей чи предмети.

2) *Дистимія* — довгий період зниженного настрою, що характеризується преобладаючою емоцією суму, достатньо високою стабільністю і який ніколи не досягає ступеня тяжкості депресіі.

3) *Екстатичні* стани, що характеризуються охопленістю емоцією щастя, стабільні (аж до ригідності) і можуть мати пароксизмальний характер. Поведінка хворих характеризується надмірною солодкістю, прив'язливістю.

4) *Ейфорія* — охопленість емоцією радості без ригідності з підващеним темпом мислення та активністю.

— Клінічна структура депресивного та маніакального синдромів: первинний симптом, класична триада, кататимний механізм утворення маячення. Методи клінічного опитування та написання психічного статусу.

— Знати *основні симптоми маніакальної фази:* немотивоанно підвищенний настрій, з емоцією радості, що е превалюючою; прискоренний темп мислення (скачка ідей); надмірна активність. *Додаткові симптоми маніакальної* фази: ідеі величності (аж до ступеню маячення, мегаломанії); непродуктивна підприємливість, часті зміни напрямку інтересів та діяльності, неглибокість інтересів та зв'язків, легка відволікаемість уваги; гнівливість та конфликтність у ситуаціях, коли оточуючі люди непідкорюються бажанням хворого або намагаються ввести його поведінку у звичайні рамки; падіння ваги тіла; скорочення часу нічного сну.

— Мати поняття про стан *гіпоманії* і відрізняти його від маніакального стану: стабішльний піднесенний настрій, енергійність та активність, відчуття благополуччя і фізичноіта психічної продуктивності. Вказані особливості часто супроводжуються підвищенною соціабельністю, багатослівністю, надмірною фаміл'ярністю, підвищенною сексуальною активністю та зниженою потребою у ві сні. Важливо, що вказані симптоми не супроводжуються маяченням та галюцинаціями і не призводять до серйозних порушень у роботі і соціального несприйняття хворих. Останнє стосується і ситуацій, коли місце звичайної ейфорічноі соціабельності займає роздратованність, підвищена самооцінка та груба поведінка.

— Знати основні *симптоми депресивної фази:* стабільно немотивоване зниженний фон настрою, з превалюючою емоцією горя; зниженний темп мислення та значна загальмованість, бідність рухів (депресивна загальмованість). *Додаткові симптоми депресивної фази:* знижені саммоцінка та відчуття впевненності у собі, зниження здатності до зосередження і уваги, ідеі винності та гріховності сягаючі маячного рівня, песимістичне бачення

майбутнього, порушення сну (частіше в бік скорочення з раннім прокиненням), зниженний апетит.

— Знати про ризик самогубства, що зв'язаний з депресивним станом і базується на *сприйнятті хворим себе* (як нікчемної істоти, що винна у тяжких злочинах, помилках, що неможна виправити і заслуговує такої кари, що смерть е багато кращим виходом) , життєвої *ситуації* (як такої, що е безвихідною і загрожує хворому, родині та всім і всьому, хто і що з ним зв'язано) та *майбутнього* (яке бачиться як абсолютно безперспективне і, більш того, зростаюче погрозливе). Вказана тріада описана Беком і відома під назвою "когнітивної тріади депресії". Вона має значення не тільки для діагностики депресії, але і для розуміння внутрішньої картини хвороби і цілеспрямованної психотерапевтичної роботи. Особливо треба підкреслити, що спеціальні дослідження вказують на відсутність підвищення ризику самогубства як результату запитань лікаря про наявність таких думок. Показано також, що абсолютна більшість скоївших самогубство зустрічались злікарями у продовж місяця що передував замаху.

— Мати поняття про *субдєпресивний стан* (зниженний настрій, втрата здібності отримувати задоволення, підвищена втомленість, що не досягають ступеня виразностітипового для депресії і не призводять до втрати функціональних можливостей) та *дистімію* (довгий період зниженного настрою, який ніколи не досягає ступеня тяжкості депресії, починається у молодому віці і продовжується більш ніж декілько років) та відрізняти іх від депресивного стану.

— Знати варіанти депресивних станів: меланхолійна депресія, ажитована депресія, депресія з іпохондрією, атипова депресія, сезонна депресія.

— Мати поняття про так звані змішані стани.

— Вегетативні зміни що зв'язані з маніакальним та депресивним синдромами: *Тріада Протопопова* (мідріаз, тахікардія та запори); зміни *ваги* тіла (частіше зменьшення) більш ніж на 5%; скорочення (рідше подовження) часу *нічного сну;* сухість шкіри; зміни темпиратури.

— Знати соматичні захворювання, що можуть включати *депресивний синдром* (рак підшлункової залози, спастичні запори, атеросклероз сосудів головного мозку, гіпертензія, ендокрінні розлади при хворобі Кушингу, мікседемі, інволюції яєчників, захворювань головног мозку; а також *маніакальний синдром* (тиреотоксикоз, хвороба Кушингу, інтоксикація психостимулюючими субстанціями), як елемент клінічної картини.

— Знати покази для невідкладної госпиталізації хворого в депресивниму стані (ризик *самогубства)* і в маніакальному стані *(агресивні вчинки).*

В реальному житті психіка людини діє як едине ціле для того, щоб забеспечити її виживання в умовах середовища, що постійно змінюється. В той же час, для вирішення завдань 6 зв'язаних з вивченням психічної діяльності у нормі чи патології ми, досить умовно, виділяємо так звані *психічні сфери* — функціональні утворення, що забеспечують різні етапи взаємодії психіки і середовища. Наприклад, сфера сприйняття забеспечує отримання

інформації про зміни в середовищі, сфера уваги — ii селекцію, емоційна сфера — оцінку направленостізмін і так далі. Згідно цієі схеми вольова сфера забеспечує активну діяльність *суб'*екта направлену на адаптацію до умов середовища, реалізацію фундаментальних потреб *(потягів)* властивих живій істоті і поряд з більш розвиненими потребами, що властиві людині. До власно вольових виявлень відносять *спонтанність; здібність формувати мотиви* поведінки та здійснювати *вибір ведучого мотиву;* здібність прикладати *зусилія для реалізації* обранної линії повидінки та *доведення її до кінця.*

Розладнення вольових проявів, порушення інстинктивних (фундаментальних) *потягів,* які лежать в їх основі, не тільки порушують адаптацію людини у суспільстві, але, й напряму, можуть бути небезпечним для життя та здоров'я хворого і навколошних людей. Тісний зв'язок вольового компоненту поведінки з емоціями в житті людей і, особливо, експериментальних тварин призвів до того, що теоретична база вивчення поведінки базується на анатомофізіологічних та біохімічних данних які спільні для сфер емоцій та волі. Де можливо, різниця всеж була проведена, що дає більш глибоке розуміння матеріальної основи психологічних і психопатологічних феноменів.

Вищесказане визначає необхідність володіння лікарем всякої спеціальності методами оцінки вольових проявів пацієнтів та навичками діагнозування патологічних станів, зв'язанних з розладами вольової сфери.

"Кількісні" характеристики вольовоі сфери: та іх порушення:

1) Спонтаність що характеризує здатність формувати мотиви і більш-меньш складну поведінку як реацію на зміни в оточуючому чи внутрішньому середовищі так і для того, щоб цих змін досягти. Надмірно часті прояви спонтанної активності (в сфері рухів або мови) характерні для стану *гіпербулії (розгальмованності* чи, навіть, *збудження) ;* надмірно рідкі — для стану *гіпобулії,* чи *абулії.*

2) Поріг визову вольовоі діяльності. Низький поріг (легка провокація) характерна для стану гіпербулії; високий (послаблена чутливість) — для станів *гіпобулії,* чи *абулії, депресивної загальмованеє ті* та суб'ктів, з *психічною ригідністю* епілептичного чи органічного генезу, що також відноситься до гіпербулії.

3) Пасивна підкоряемість - нездатність протистояти впливу чи тиску сторонніх людей і виконання іх бажань не зважаючи на внутрішнє відношення суб'екту до дій що він виконує. ”

4) Сила і час існування (прикладення) вольових зусиль, що е найбільш доступною для спостерігання характеристикою вольовоі сфери і має широкий спектр проявлень не тільки у хворих, але, і у здорових людей. На крайніх полюсахзнаходяться хворі з гіпо- чи абулією (не здатні навіть до коротких зусиль) і хворі з *психічною ригідністю* епілептичного чи органічного генезу (здатні до неймовірно довгоі активності у вузькому напрямку незалежно від ступеня ii важливості).

5) Здібність доводити до кінця започатковані проекти, хоч по суті відрізняється від попереднтьої характеристики, має той же самий спектр і ті ж екстремуми. Обидві характеристики набувають діагностичного значення у випадках, коли ми маємо справу з їх змінами у порівнянні з попередніми особливостями пацієнта. Без цього вони, частіше за все, мають лише соціальне, професійне чи особисте значення.

— Якісна або Змістовна сторона вольової активності характеризується:

1) Адекватністю, що е фундаментальною характеристикою особистісної сфери здорової людини. Її порушення — *інадекватність* — е важливим симптомом психічного захворювання. Адекватість може бути оцінена по:

а) направленості дій змінам, що іх викликали або цілям, що іх переслідує суб'єкт;

б) вибраних дій та методів цілям, що позначені;

с) гнучкості (мінливості) тактики поведінки згідно до мінливості умов;

д) Здатності припинити діяльність після досягнення і мети або втрати ii актуальності.

2) Однозначністю мотивів діяльності. Порушення цієі фундаментальної характеристики вольової сфери як определяється як амбігендентні.сгь і, як зазначено, є ознакою порушення фундаментальних механізмів вольовоі діяльності.

3) *З'явлення імпульсивних потягів* або потягів, що не є властивими для нормальної людинаи е проявом інадекватності вольовоі діяльності, але традиційно до описується як окремий вид порушення змістовної сторони вольовоі активності. Прикладами імпульсивних потягів е: *піроманія, дромоманія (вагобандаж) , клептоманія, зоофілія* та багато інших. Важливо зазначити, що згідно сучасних поглядів і класифікацій гомосексуалізм не розцінюється як варіант патології.

4) *Парабулії* або прояви, що е зпотворенням вольовоі діяльності включають *ката-тонічний* та *гебефренічний* синдроми. До парабулій справедливо відносять і імпульсивні потяги.

— Клінічної структури кататонічного синдрому, що може приймати форму ката тоні. *чного збудження* (імпульсивність;
нецілеспрямована, стереотипна активність з можливою агресією) або *кататонічного ступору* (застигання у стереотипних, вичурних позах; восковидна гнучкість тіла; пасивна підкоряемість; симптом капюшона; ембріональна поза). Обидві форми синдрому характеризуються мутізмом (відсутність мови); активним чи пасивним негативізмом (активною чи пасивною протидіями діям оточуючих людей);відмовою від іжи; ехолаліями та ехопраксіями.

— Клінічної структури гебефреничного синдрому, який характеризується дурашливою поведінкою псевдовеселістю, що не викликає емоційного резонанса.

— Елементів гіпербулііі та гіпобулііі в структурі депресивного та маніакального синдромів.

— Знати покази для госпіталізації; невідкладної для хворого в кататонічному стані (відказ від їжи; імпульсивні дії) і соціальне обгрунтованої, хоч і не обов'язкової для хворого в апатіко-абулічному стані (нездатність подбати про себе).

Емоційна сфера та її розлади

Емоція, або *афект*, за визначенням Я. М. Когана, — це особливий вид психічного реагування, який позбавлений самостійності, але супроводжує інші психічні процеси та надає їм чуттєвого забарвлення.

Слід підкреслити, що класифікація емоційних проявів щодо їх збудливості та стійкості має здебільшого кількісній характер і описує різні ступені зміни характеристик емоцій за відповідною шкалою. Водночас слід пам’ятати, що той чи інший ступінь збудливості та стійкості емоцій властивий також і здоровим людям. Їх афективні прояви можуть бути оцінені за тими ж шкалами, хоч вони не досягають крайніх значень. Не зайвим буде згадати, що «норма реакції» (діапазон нормальних коливань) залежить від темпераменту, статі, віку, національно-расової і культуральної належності та багатьох інших факторів.

Отже, серед ***розладів емоцій щодо їх збудливості*** виділяють емоційну холодність, сенситивність та дратівливу слабкість.

Під *емоційною холодністю* прийнято розуміти холодне, байдуже ставлення людини до того, що відбувається. Для хворих з такими ж особливостями емоційної сфери властиві високий поріг викликання емоцій та низька амплітуда (глибина) емоційних переживань. Прикладом емоційної холодності може бути поведінка хворого на шизофренію, який виходив на побачення з батьком й, не вітаючись з ним, не промовляючи жодного слова, брав їжу, яку той приносив, і швидко вертався у палату. Інша хвора була госпіталізована до психіатричної лікарні через те, що намагалася кинути у пічку свою дитину тому, що вона заважала їй спати. Максимальним проявом емоційної холодності є емоційна тупість. Наслідком емоційної тупості є неохайність, байдужість до забруднення, відсутність соромливості у хворих, у зв’язку з чим їх зовнішність та житло набувають надзвичайно відразливого вигляду.

Сенситивність характеризується зниженням порогу емоційних реакцій. Найменша зміна обставин призводить до зміни емоційного стану. Люди, що мають таку особливість емоційного реагування, нагадують мімозу, вони нерідко змушені свідомо обмежувати свої контакти та сферу активності для того, щоб уникнути надмірної кількості емоційних переживань.

Для *дратівливої слабкості* характерним є зниження порогу емоційної реактивності, швидкій темп зростання та порівняно висока амплітуда емоційної реакції. Водночас така реакція нетривала, швидко виснажується, нерідко закінчується сльозами або словесним каяттям. Дратівлива слабкість часто зустрічається під час астенічних станів різного походження (інтоксикації, соматичні захворювання та атрофічні захворювання мозку).

Серед варіантів ***розладів емоцій щодо стійкості*** вирізняють: лабільність, експлозивність та в’язкість (ригідність).

Емоційна лабільність проявляється частими змінами емоційного фону, як правило, залежить від змін в оточуючих обставинах. Отже, провідну роль тут відіграє така характеристика, як недостатня стійкість емоційної реакції. Амплітуда емоційних проявів при цьому досить значна. Прикладом емоційної лабільності може бути поведінка дітей, у яких сум, радість, гнів та інші емоції швидко змінюють одна одну протягом невеликого періоду часу. У тих випадках, коли емоційна лабільність супроводжується зниженням порогу, високою амплітудою, великою швидкістю емоційного реагування, говорять про слабодухість. Як приклад можна згадати людей похилого віку, у яких не дуже значні події викликають бурхливий емоційний сплеск зі сльозами незалежно від того, позитивною чи негативною є емоція.

Під *експлозивністю* розуміють емоційну вибуховість, нерідко пов'язану з афектом гніву та агресивними вчинками. Серед характеристик цієї реакції поруч з нестабільністю спостерігаються також низький поріг, велика амплітуда та дуже швидкий темп її зростання. На відміну від слабодухості, експлозивність супроводжується енергетичною зарядженістю та потягом до реалізації емоційного напруження у безпосередній поведінці.

Емоційна в'язкість (ригідність, тугорухливість) виявляється у «застряганні» емоційної реакції, її патологічній стійкості, неможливості появи інших емоцій, відповідних нинішнім обставинам. Цей розлад є найбільш характерним для хворих на епілепсію, які довгий час можуть бути в стані ейфорії, хвалити оточуючих, вживаючи солодко-ласкаві вирази. Настільки ж стійкими бувають і протилежні за знаком емоційні стани з гнівом, нудьгою, страхом, а також їхні комбінації. Ці стани є небезпечними внаслідок високої енергетичної насиченості та неможливості швидкої розрядки. Тривале зберігання патологічно стійких емоцій призводить до специфічних для хворих на епілепсію змін особистості.

Стенічні та астенічні емоції ми розпізнаємо залежно від того, збуджують вони чи гальмують особистість, спонукають людину до вчинків та активності чи перешкоджають їм. До перших належать, наприклад, гнів та радість, до других -— сум, сором, страх.

В той час, як нижчі емоції (страх, гнів, задоволення та ін.) породжуються інстинктами і є загальними для людей та вищих тварин, вищі емоції характерні для людей, розвинулися внаслідок їх соціального життя. Це, наприклад, відчуття правоти, справедливості, правдивості, естетичної насолоди.

У сучасних класифікаціях беруть до уваги також такі характеристики емоцій:

— вони відрізняються за інтенсивністю (задоволення та щастя);

— бувають позитивними та негативними (радість і сум);

— вони існують в протилежностях (любов — ненависть, радість — сум).

Апатія — повна байдужість до усього навколишнього та свого положення, бездумність. Ніщо не викликає інтересу, емоційного відгуку. Цей стан слід відрізняти від відчуття втрати почуттів (болісної нечутливості з переживанням тяжкого емоційного спустошення, безповоротної втрати можливості почуттів, немає більше ні радості, ні любові, ні суму).

Емоційне напруження — суб'єктивно неприємне підвищення інтенсивності переживань, психічної та моторної активності (наприклад, при тривожному збудженні — тривога, яка супроводжується підвищеною руховою активністю).
Тривога — розлите, дуже неприємне, часто невизначене відчуття побоювання, передчуття внутрішньої або зовнішньої небезпеки, яке супроводжується соматичними відчуттями (наприклад, порожнечі в животі, смоктання під грудьми, стиснення в грудях, пітливості, головного болю та ін.). Для цього стану також характерною є непосидючість, бажання рухатися.
Страх — хвилювання, пов'язане з усвідомленою і реальною для людини небезпекою, він обумовлений конкретним об'єктом.
Тривога і страх є сигналами, які попереджають про небезпеку, дають людині можливість вжити заходів для її уникнення. Розділення страху і тривоги психологічно виправдане. Емоція, спричинена раптовою появою автомобіля з-за рогу, коли людина переходить дорогу, відрізняється від легкого дискомфорту, який виникає іноді під час зустрічі з новими людьми у незнайомих обставинах. Страх відрізняється від тривоги тим, що він є реальним за своєю природою. Тривога ж — це реакція на невідому, внутрішню, невизначену або суперечливу за своєю природою загрозу. Іноді говорять про «вільну» тривогу, маючи на увазі не сфокусовану тривогу, тобто не спрямовану на жодну конкретну думку.
Паніка (панічний розлад) — гострий, епізодичний, інтенсивний напад нездоланного жаху, який супроводжується вираженими вегетативними реакціями та нестримними руховими реакціями (втеча або заціпеніння).
Паніка як одна з психогенних шокових реакцій спостерігається найчастіше у здорових людей у випадку раптової небезпеки, яка загрожує їх життю (під час природних катаклізмів, військових дій). У патологічних випадках панічні напади спостерігаються без видимої причини, наприклад, у хворих з мітральною вадою серця. Етіологія цього розладу не уточнена.
Патологічні страхи неоднорідні щодо своїх клінічних проявів. Частіше за інші зустрічаються та найбільш вивчені фобії (нав'язливі страхи).
Фобія — нераціональний, необгрунтований нав'язливий страх, який призводить до свідомого уникнення специфічного об'єкта діяльності або ситуації. Як і інші нав'язливі явища, фобії супроводжуються переживанням чужості, відчуттям внутрішньої несвободи. Людина бажає подолати страх, розуміє його необгрунтованість, але подолати його силою волі практично не вдається.
Дисфорія — тужливо-злобливий, похмурий настрій з підвищеною чутливістю до зовнішніх подразників. Відтінки дисфорії можуть бути різними. Іноді це злостивий песимізм з причепливістю, конфліктністю, що у деяких випадках може призвести до нападів на оточуючих людей. У деяких хворих дисфорія супроводжується вираженою агресією, лайкою, руйнуванням навколишніх предметів. Інколи хворі імпульсивно йдуть з дому, блукають. Приступи дисфорії як психічний еквівалент судомних нападів виникають при епілепсії, також вони властиві органічним пошкодженням центральної нервової системи.

Ангедонія — втрата інтересу і відмова від розваг і усіх видів діяльності, які раніше приносили задоволення, втіху. Це явище часто спостерігається при депресивних станах.
Ейфорія — підвищений настрій з пасивним задоволенням, радістю, безтурботністю без прискорення мислення, а іноді навіть з його сповільненням.
Екстаз — переживання захоплення, повного щастя.
Алекситимія — утруднення або неможливість описати або усвідомити свій настрій, емоційну реакцію.
Депресивні стани належать до найбільш поширених розладів емоційної сфери. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, від депресії страждає близько 5 % населення земної кулі, а при психозах похилого віку її частота досягає 40–60 %.
Депресивний стан можна визначити як патологічно знижений, пригнічений настрій, який супроводжується зниженням психічної та рухової активності та соматичними розладами, у першу чергу — вегетативними.
Ключовими розладами при депресії є пригнічений настрій впродовж тривалого часу (протягом більшої частини дня і практично щодня) та зниження інтересу майже до усіх видів діяльності. Хворі скаржаться на почуття туги, підвищену стомлюваність, відсутність позитивних емоцій у відповідь на події та діяльність, які раніше приносили їм задоволення. У деяких випадках переважає тривога, а не туга.
При типовому депресивному синдромі Е. Крепелін виокремив тріаду симптомів: 1) тужливий настрій; 2) розумово-мовне гальмування (зниження темпу мислення аж до моноідеїзму); 3) рухове гальмування, що у тяжких випадках доходить аж до меланхолійного ступору.
Тривожно-ажитована депресія відрізняється від гальмівної драматичністю поведінки. Настрій знижений, але переважає не пригніченість, а тривога, немотивований страх. Замість загальмованості з'являється рухове збудження. Хворі не знаходять собі місця, бігають по палаті, рвуть на собі волосся, б'ються головою об стіну, голосно стогнуть, плачуть, нав'язливо звертаються до інших з різними проханнями. Така форма депресії частіше виникає при психозах інволюційного періоду.
Іпохондрична депресія (депресивно-іпохондричний синдром) характеризується тим, що хворі мають багато соматичних неприємних відчуттів в різних частинах тіла. Такі відчуття не мають чіткої локалізації, це може бути стискаючий, тупий або свердлячий біль. Скарги хворих своєрідні, розпливчасті і не вкладаються у рамки конкретних соматичних захворювань. Клінічна картина іпохондричної депресії характеризується іпохондричними побоюваннями, у хворих переважають думки, що у них якесь тяжке соматичне захворювання. Сила депресивного, тужливого настрою може бути менше вираженою, аніж при типовій депресії. Якщо в клініці переважають сенестопатії, цю форму інколи називають сенестопатичною.
За етіологією можна виокремити соматогенні (що виникли внаслідок соматичних захворювань), ендогенні (при афективних розладах, шизофренії,

інволюційних психозах) та психогенні (при розлада, пов'язаних зі стресом) депресії (П. Кільхольц, 1962).

Маніакальний синдром — сполучення підвищеного настрою, прискорення темпу психічної діяльності та надмірної рухової активності.

Ступінь виразності перелічених вище розладів (маніакальної тріади) у різних хворих може бути різним.

При легкій манії (гіпоманіакальному стані) хворі справляють враження просто веселих, оптимістично налаштованих, активних людей. Вони товариські, дотепні, впевнені в собі, часто виглядають молодшими за свої роки. Щоправда, вони бувають непослідовні у вчинках, часто не доводять до кінця почату справу. Хворобливий характер їх стану звичайно виявляється лише при поглибленому обстеженні або при переході їх стану в субдепресивний або більш виразний маніакальний стан.

При виразному маніакальному синдромі в класичних випадках настрій підвищений (гіпертимія) незалежно від зовнішніх обставин, однак хворі можуть виявити і дратівливість, гнівливість, конфліктність, емоції їх будуть практично завжди стенічними.

Варіантами маніакального синдрому є: весела манія (гіпертимія з помірним мовним та руховим збудженням); гнівлива манія (комбінація підвищеного настрою з дратівливістю, незадоволенням, причепливістю та підвищеною вимогливістю до інших); маячна (комбінація підвищеного настрою з різними формами маячення); гальмівна (коли замість збудження у хворих на фоні підвищеного настрою спостерігається рухова загальмованість, яка може досягати ступору) та деякі інші форми.

При догляді за маніакальними хворими слід брати до уваги імпульсивність їхніх вчинків, а також можливість агресивних дій, особливо при гнівливій манії.

Діагностика маніакальних станів зазвичай не становить особливих труднощів і грунтується на клінічному дослідженні хворих. Найчастіше манії спостерігаються як один із епізодів афективних розладів, але маніоформні стани, хоча і значно рідше, ніж депресивні, бувають при шизофренії, соматогенних та деяких інших психозах.

ПОТРЕБИ

Кожна людина для продовження свого існування і розвитку потребує певних умов. Необхідність у цих умовах формує потреби організму. Специфіка потреб залежить від соціальної природної діяльності людини, насамперед трудової. Для аналізу потреб людини відправним моментом є суспільство як конкретно-історична система, що зумовлює формування і розвиток потреб, зміст, засоби і форми їх задоволення.

Потреби можна розділити на біологічні, соціальні та ідеальні.

Біологічні потреби повинні забезпечити індивідуальне і видове існування людини. До біологічних належать і потреби в економії сил, які спонукають людину шукати найбільш короткий, легкий і простий шлях досягнення своїх цілей.

Соціальні потреби — це потреби належати до соціальної групи і посідати в ній певне місце, користуватися прихильністю і повагою оточуючих, бути об'єктом їх поваги і кохання. Соціальні потреби, що зводяться до прагнення відстоювати свої права (потреби «для себе»), є протилежними і водночас взаємопов'язаними з потребами виконувати свої обов'язки (потреби «для інших»). Сили тієї чи іншої потреби контролюються соціальними нормами їх задоволення. Ці норми формуються в результаті складної взаємодії історичних, економічних, національних та інших факторів.

Ідеальні потреби — потреби пізнання навколишнього світу в цілому та в його окремих частинах, свого місця у ньому, пізнання сенсу та призначення свого існування.

Кожна з потреб спонукає до відповідних видів діяльності: матеріальної, соціальної та духовної.

Потреби є основою активності людини. Психологічною формою активності особистості, яка відображає потреби, є мотивація поведінки. У людини процес задоволення потреб виступає як цілеспрямована діяльність. Але для того, щоб така потреба стала рушієм для цілеспрямованої поведінки, вона повинна отримати визначеність стосовно відповідних для її (потреби) задоволення зовнішніх об'єктів, тобто визначитися й тим самим делегувати функції організації діяльності предметові, здатному її задовольнити, тобто мотиву. Усвідомлюючи ціль суб'єктивно як потребу, людина переконується, що її задоволення можливе тільки шляхом досягнення мети. Динаміка потреб створюється у переході від усвідомлення мети (як передумови діяльності) до мобілізації засобів, за допомогою яких відбувається її досягнення. Таким чином, потреби проявляються у мотивах, що спонукають до діяльності й стають формою прояву потреб.

Якщо людська потреба діяльності сама по собі не залежить від предметно-соціального змісту, то у мотивах ця залежність проявляється у вигляді особистої активності індивіда. Тому система мотивів, провідна для поведінки особистості, багатша ознаками, ніж потреби, які складають її сутність.

Первинна форма існування мотиву — матеріальні предмети, що відповідають найпростішим потребам людини. Згодом мотивами стають предмети ідеальні, виступаючи у формі тих чи інших спонукальних уявлень чи свідомих цілей.

Одні мотиви, спонукаючи до діяльності, разом з тим надають особистого змісту: ці мотиви називаються змістоутворювальними. Інші, співіснуючи з ними та виконуючи роль спонукальних факторів (позитивних чи негативних), інколи гостро емоційних, позбавлені змістоутворювальної функції і називаються мотивами — стимулами.

Діяльність людини спонукається переважно водночас кількома мотивами, один з яких є головним, провідним, а решта — підлеглими, інколи виконуючими тільки функції додаткової стимуляції. Особливість провідних мотивів полягає в тому, що, крім функції спонукання та спрямування діяльності, вони надають її об'єктам та умовам того чи іншого суб'єктивного змісту. Еволюція мотивів знаходить своє відображення не тільки у їх збагаченні, а й у встановленні певної ієрархії мотивів — при цьому мотиви, що

відповідають елементарним потребам, підкоряються вищим соціальним і духовним мотивам, тобто за певних обставин людина здатна жертвувати матеріальними благами і навіть самим життям в ім'я ідеальних спонукань.

ПОТЯГИ

Суттєву роль у життєдіяльності людини відіграють потяги. Під ними розуміють психічні стани, які виражають недиференційовані неусвідомлені чи недостатньо усвідомлені потреби суб'єкта. Потяги — це прагнення, в яких усвідомлюється тільки незадоволення якимось станом, але не усвідомлюється його зміна як мета, а також шляхи та засоби її досягнення. Коли виникає усвідомлення зв'язку між потягом, що виражає потребу, та предметом, який здатний цю потребу задовольнити, потяг переходить в бажання, воно якби «опредмечується», дістає свій мотив. Таке «опредмечування» вже є передумовою виникнення особистого вольового процесу, тут виявляються можливості організації дії.

В основі потягу лежать інстинктивні механізми. Інстинкти — генетично закріплені форми поведінки та психічної діяльності людини. Адаптивне значення інстинктів (самозбереження, аліментарного, сексуального) полягає у забезпеченні виконання найважливіших для існування людини життєвих функцій.

Порушення різних видів потягів: імпульсивні потяги і дії, розлади потягів на рівні інстинктів тощо.

Імпульсивні дії реалізуються без контролю з боку мислення і свідомості. Вони характеризуються відсутністю мотивів, некритичністю. Хворий раптом починає голосно кричати, ламати меблі, викидатись з вікна, розбивати шибки, нападати на перехожих та ін.

Імпульсивні потяги є недостатньо мотивованими чи зовсім немотивованими. Вони оволодівають свідомістю хворого і підпорядковують собі його поведінку. Ці потяги спрямовані на досягнення об'єктивно непотрібних цілей і реалізуються без внутрішньої боротьби мотивів та опору.

Розрізняють кілька видів імпульсивних потягів: піроманія — немотивований потяг до пожеж; клептоманія — потяг до безцільних крадіжок, що періодично з'являється; копролалія — немотивована потреба говорити нецензурні чи малокультурні слова; дромоманія — періодично виникаючий потяг до зміни місця проживання, немотивованого мандрування.

До порушень аліментарного потягу відносять такі розлади.

Булемія — підвищений потяг до їжі, посилене почуття голоду. Булемія виявляється при різних психічних захворюваннях у хворих з кататонічними розладами, при прогресивному паралічі, недоумстві. Може бути пов'язана з психогенними факторами — їжа стає засобом задоволення інших, не тільки харчових потреб. Наприклад, з метою подолання емоційного напруження, поганого настрою, для того щоб підвищити впевненість у собі, показати свою перевагу тощо.

Анорексія — це втрата почуття голоду, яка з'являється при деяких психічних станах, депресії, кататонії. У пубертатному періоді дівчата частіше за хлопців

хворіють на нервову анорексію. На перших етапах при цій хворобі з'являється психогенна відмова від їжі, потім зникає почуття голоду, виникає огида до їжі.

Поліфагія — це стан, при якому людина їсть різні речі та предмети, які не належать до їстівних. Фізіологічно поліфагія може виникати у вагітних і маленьких дітей.

Полідипсія — спостерігається частіше при ендокринних захворюваннях, патології діенцефальної зони головного мозку.

Парарексія — харчові переобтяження, обумовлені надцінним або маячним ставленням до їжі. Хворі розробляють різні дієти чудернацького характеру («їм тільки солі кальцію, магнію і трішечки білків»).

Копрофагія — це стан, коли у хворого виявляються перверзії потягу до їжі (при шизофренії, деменції, недоумстві), і він їсть не тільки неїстівні речі, але й екскременти.

Патологічні зміни потягу самозбереження виявляються у кількох формах:

— посилення потягу виявляється у підвищений тривозі та готовності до скорих (інколи панічних) реакцій, високій готовності у разі дії больових чи інших подразників;

— зниження цього потягу проявляється у відсутності захисних, оборонних реакцій при несподіваному замахуванні на хворого;

— в основі суїцидальної поведінки також лежить значне ослаблення потреби самозбереження.

Сексуальний потяг патологічно змінюється при багатьох психічних захворюваннях, патології ендокринної системи. Ослаблення сексуального потягу (імпотенція, фригідність) може виникати при тяжкому перебігу психозів, депресії, при тривалому лікуванні психотропними ліками та ін. При неврастенії, психастенії може також спостерігатися слабкість ерекції, рання еякуляція. Посилення сексуального потягу (гіперсексуальність) характерна у нормі для підлітків та відмічається при деяких патологічних станах (маніакальний синдром, прогресивний параліч).

До перверзних форм статевого потягу (сексуальні перверзії) належать такі.

Садизм — прагнення до заподіяння статевому партнеру фізичного болю, морального страждання, з метою особистого сексуального збудження чи задоволення.

Мазохізм — потреба у переживанні фізичного болю чи моральних страждань, що походять від сексуального партнера.

Фетишизм — напрям сексуального потягу на предмети туалету або окремі частини тіла.

Пігмаліонізм — прояв сексуального збудження та задоволення при розгляданні творів живопису та торканні до скульптур.

Спостерігаються також й інші статеві розлади (парафілії): трансвестизм — прагнення до носіння одягу протилежної статі; педофілія — сексуальний потяг до дітей; геронтофілія — сексуальний потяг до людей похилого віку; содомія — потяг до тварин; некрофілія — потяг до мерців; ексгібіціонізм — прагнення до оголення статевих органів та мастурбації у присутності осіб іншої статі.

ВОЛЯ ТА ЇЇ ПОРУШЕННЯ

Діяльності людини в цілому притаманний вольовий характер.

Воля — здатність людини прямувати до свідомо поставленої мети, переборюючи при цьому зовнішні та внутрішні перешкоди. Такі перешкоди виникають у випадках, коли людина змушена діяти під впливом двох протилежно спрямованих тенденцій, одна з яких обумовлена безпосереднім спонуканням, а друга — значущою для людини, але безпосередньо не спонукальною метою. Інакше кажучи, воля полягає у здатності діяти відповідно до мети, ігноруючи безпосередні бажання та прагнення.

Сутність волі полягає у тому, що вона є прагненням у подоланні перешкод. Практично ця потреба виступає як схильність до досягнення далеких цілей, до оволодіння важкодосяжними предметами потягів. Завдяки волі вони виглядають для вольової людини особливо принадними, на відміну від безвольної, яку тягне до найбільш легкого, найбільш доступного. Безвольна людина воліє, наприклад, підкоритися потребі в економії сил, поступитися своїм лінощам, негайно отримати позитивні емоції, викликані доступністю бажаного. Вольова людина не відмовляється від активності, знов і знов переживаючи радість подолання перешкод, навіть у тому випадку, коли цією «перешкодою» на шляху до досягнення поставленої мети є вона сама.

В основі вольової поведінки лежить складний психофізіологічний механізм. Він включає в себе специфічні та загальні для будь-якої цілеспрямованої діяльності компоненти.

Загальними є опосередкованість поведінки (на відміну від імпульсивного, ситуаційного потягу) внутрішнім інтелектуальним планом, виконуючим функцію свідомої регуляції діяльності. При цьому внутрішній інтелектуальний план спрямований на пошук тих дій, які при конкретних умовах можуть привести до досягнення поставленої мети.

Початковим пунктом вольової дії є її мета та завдання, які створюють спонукальну силу для її виконання.

Мета і завдання, як правило, не співпадають. Людина може поставити перед собою мету, яка потребує поступового виконання великого ряду дій, рішення багатьох завдань за тривалий час.

Мета і завдання можуть бути досягнутими за наявності двох умов: вірної оцінки об’єктивних передумов та вірної самооцінки. Намічена мета, поставлене завдання спонукає до дії через складання більш-менш виразного плану та вибору засобів його виконання.

Це планування чи програмування — важливий етап вольової дії. Здатність до планування своїх дій, рівень та індивідуальні здібності планування залежать від типології особистості, рівня інтелектуального розвитку тощо.

Таким чином, вольовий процес складається з 4 головних етапів:

1-й етап — поява прагнення до діяльності та усвідомлення мети (формування мотиву).

2-й — боротьба мотивів, порівняння потреб, що з’явились, з іншими, притаманними особистості.

3-й — прийняття рішення діяти.

На заключному 4-му етапі намічається план дій, який потім здійснюється у поведінці.

Порушення вольової діяльності можуть виникати на всіх її етапах. Розрізняють такі основні види патології волі: абулія, гіпобулія, гіпербулія, парабулія, рухово-вольові порушення.

Абулія спостерігається при різних психопатологічних процесах. Вона відмічається при шизофренії («втрата енергетичного потенціалу», «динамічне спустошення»), найбільш виразною є при простій її формі і у станах глибокого психічного дефекту.

Гіпобулія — ослаблення прагнень. Вона характерна для депресії і визначає у деяких випадках психічний статус хворих («анергічна депресія»). При цьому зберігається критичне ставлення до зниження активності, переживання його як тяжкого явища. При цьому хворий прагне подолати такий стан.

Гіпербулія — стан надмірної, підвищеної активності з великою кількістю різноманітних спонукань до діяльності, прагнення до їх негайного здійснення, розгальмованість потягів. Діяльність у цілому виявляється малопродуктивною через швидку зміну одних спонукань іншими, відсутність планомірності, втрату мети та переважання інтуїтивних реакцій.

Парабулія — перверзія вольової активності. Вона обумовлена патологічною мотивацією поведінки, пов'язаною з обманами сприйняття, маренням, афективними розладами, порушеннями свідомості. Неадекватна поведінка виражається різноманітними вчинками, які суперечать ситуації (втеча, відмова від прийому їжі, акти агресії і суїцидальні тенденції).

Рухово-вольові порушення

До рухово-вольових порушень належать такі розлади: акінезія — нерухомість внаслідок припинення самостійних дій, але при спонуканні ззовні рухи виявляються можливими; гіпокінезія — рухове пригнічення, яке супроводжується збідненням та уповільненням руху; ступор — повне знерухомлення; гіперкінезії (рухова збудженість) — надмірне прагнення до діяльності, загальний руховий неспокій; паракінезії — манірність, химерність дій та рухів, безглузде гримасування.

Гіперкінезії

Найбільш виразну форму рухово-вольового збудження являє раптус. Цей стан характеризується надзвичайним збудженням, раптовістю, вибуховістю. Хворі метушаться, кричать, виють, б'ються об стіни, завдають собі ушкоджень. Цей стан часто виникає на фоні зниженого настрою (меланхолічний раптус).

Кататонічне збудження супроводжується стереотипністю та автоматизмом рухів, їх нецілеспрямованістю, хаотичністю, химерністю. Поряд з цим можуть несподівано виникати немотивовані імпульсивні дії. Кататонічному збудженню властиві двоякість спонукань (амбітендентність); автоматичне повторення мови (ехолалія) та рухів (ехопраксія) оточуючих, негативізм, вербігерація.

Маніакальне збудження характеризується надмірним прагненням до діяльності з незавершеністю та немотивованими переходами від одного виду діяльності до іншого у поєднанні з підвищеним настроєм, прискоренням мислення та мови. У

такому стані хворі співають, сміються, прагнуть підключитися до будь-якої діяльності, метушаться.

Психомоторне збудження — надмірно виражена неадекватна рухова й психічна активність, патологічна за формою та силою, що створює для оточення і самого хворого ненормальні умови і навіть небезпеку. Найчастіше у лікарській практиці зустрічаються такі види збудження: галюцинаторно-маячне, маніакальне, депресивне, кататонічне, гебефренічне, епілептичне, аментивне, хореатичне, істеричне, психопатичне, панічне, еротичне.

Галюцинаторно-маячне збудження є наслідком галюцинацій (слухових, зорових, нюхових та ін.), що загрожують хворому, а також маячних ідей переслідування, фізичного та психічного впливу, отруєння тощо. Збудження супроводжується афектом страху, тривоги, емоційною напругою, люттю. Хворі з підозрою ставляться до навколишнього, кожний рух тлумачать по-маячному. Психомоторне збудження, спрямоване на «підозрілих», може супроводжуватися агресивними діями (ліквідація «ворогів»). Інколи хворі «рятуються», здійснюючи небезпечні для себе дії, наприклад, тікають через вікно, не врахувавши поверху будинку, завдають собі ушкоджень, реалізують суїцидальні наміри («краще вмерти легшою смертю») тощо. Галюцинаторно-маячне збудження спостерігається при шизофренії та інших психічних захворюваннях, що проявляються галюцинаціями й маячними ідеями.

Маніакальне збудження супроводжується немотивованими веселощами, піднесеним настроєм, прискореним плином думок («стрибки ідей»), мова стає непослідовною (маніакальний мовний безлад). Хворі постійно прагнуть діяти. Немотивовано переходять від одного напрямку діяльності до іншого, не закінчивши роботу. Метушливі, неспокійні, сексуально розгальмовані. Мало сплять, мало їдять, худнуть. Інколи стають дратівливими, агресивними (гнівлива манія). Маніакальне збудження є характерним для маніакального стану афективного психозу (біполярного щодо афективного розладу) та маніакальних станів іншого генезу.

Депресивне (меланхолічне) збудження, або ажитована депресія. Класичний депресивний синдром проявляється пригніченим настроєм, тугою, нудьгою, сповільненням мислення, загальною загальмованістю. Ажитована депресія виникає раптово, мов спалах, перериває загальмованість чи ступор. Хворі стають шаленими, не можуть всидіти на одному місці, кричать, метушаться, б’ються головою об стіну, розривають на собі одяг, виривають волосся, заломлюють руки, роблять спробу самогубства. Все це поєднується з відчаєм, нестерпною тривогою, тугою та нудьгою. Такі хворі висловлюють маячні ідеї самопринижения, самозвинувачення. Ажитована депресія спостерігається при депресивному стані афективного психозу, при інволюційній депресії та депресії судинного походження.

Кататонічне збудження супроводжується руховим неспокоєм з безглуздими стереотипіями — як мовними, так і руховими. Характерними для цього стану є кривляння, манірність, карикатурність («псевдовишуканість») рухів, незвичайні химерні пози тіла, парамімії (невідповідність виразу обличчя емоціям). При кататонічному збудженні можливі імпульсивні дії, агресія, руйнівні вчинки,

йому притаманні негативізм, амбітендентність, ехолалія, ехопраксія тощо. Часто поєднується з окремими симптомами кататонічного ступору або змінюється ним. Такий тип збудження спостерігається при кататонічній формі шизофренії.

Гебефренічне збудження проявляється руховим і мовним збудженням з дурнуватою поведінкою. Хворі стають метушливими, на фоні піднесеного безглуздого настрою з'являються стереотипні рухи (пустотлива ейфорія): неадекватний сміх, кривляння. Вони передражнюють інших, блазнюють, копіюючи їхні дії. Стрибають, плещуть у долоні, оголюються. Пози калейдоскопічно змінюються, повторюються. Можливі імпульсивні асоціальні дії. Гебефренічне збудження частіше буває у хворих з гебефренічною формою шизофренії підліткового віку.

Епілептичне збудження часто виникає в потьмареному стані свідомості, перед судомними нападами або після них, і проявляється дисфорією (вираженими афектами злості, страху, спалахами гніву, агресії). Під час епілептичного збудження хворі вдаються до брутальності, можуть поранити і навіть убити. Збудження виникає раптово, без чіткого мотиву, внаслідок звуження поля свідомості. Спостерігається воно при різних видах епілепсії і епілептиформних синдромах.

Аментивне збудження проявляється безладною поведінкою. Хворі метушливі, розгублені, їхні рухи однотипні, хаотичні. Не орієнтуються в навколишньому, не розуміють, що відбувається поруч, раз по раз озираються, вглядаються в обличчя людей. Постійно задають запитання: «Де я?», «Хто вони?», «Що відбувається?». Висловлювання хворих непослідовні, фрагментарні (аментивний мовний безлад). Інколи хаотичний набір фраз переривається невеселим сміхом, схлипуванням. Міміка хворих виражає здивування в поєднанні з тривогою, страхом, безпорадністю. Аментивне збудження спостерігається при інфекційних психозах і психозах виснаження.

Хореатичне збудження виникає гостро, частіше ввечері або вночі, характеризується глибокою сплутаністю свідомості та дезорієнтацією. Рухи безладні, аморфні, у межах ліжка (яктація). Хворий розмахує руками, скидає постіль на підлогу, скручує її, опускає ноги. Мова погано модульована: викрикує окремі слова, уривки фраз, склади, звуки (хореатичний мовний безлад). Соматичний стан тяжкий. Шкіра й слизові оболонки сухі, бліді. Обличчя гіперемічне, склери ін'єктовані. Губи з тріщинами, часто з герпетичною висипкою. Язик сухий, вкритий сірокоричневим нальотом. На тілі помітні петехії, синці. Гіпергідроз, фізичне виснаження. Температура тіла сягає 40–41 °С. Хореатичне збудження спостерігається при інфекційному психозі за типом «гострої маячні» і при фебрильній шизофренії.

Істеричне збудження виявляється порушеннями в афективній сфері (підвищена афективність, дратівливість, нестійкість емоцій). На фоні пригніченого настрою хворі з незначного приводу демонстративно плачуть, голосять, стукають кулаками по столу, тупають ногами, б'ють посуд, рвуть на собі одяг. Інколи знижений настрій змінюється веселістю, при цьому хворі неадекватно сміються. На висоті збудження («рухова буря») кричать, тремтять, метушаться,

аж до конвульсій. Демонстративно говорять про самогубство, інколи навіть здійснюють спробу суїциду. При істеричному збудженні можуть виникати істеричне потьмарення свідомості й істеричні напади. На поведінку хворого завжди впливає конкретна психотравмуюча ситуація. Інколи істеричне збудження виявляється пуерилізмом, псевдодеменцією й синдромом Ганзера. Істеричне збудження може супроводжувати істеричну психопатію, істеричні форми реактивних психозів, невротичну істерію.

Психопатичне збудження найчастіше психогенно обумовлене, має певну мету й досить різноманітні прояви (залежно від форми психопатії). Психопатичні особи створюють напружену обстановку, залучаючи в конфлікт інших людей. Якщо хворого стримувати, збудження наростатиме. Зміст мови (викрики, вимоги, образи, погрози, лайка) змінюється залежно від дій оточуючих і ситуації. Спостерігається при психопатіях і у хворих з психопатоподібною симптоматикою.

Панічне збудження характеризується хаотичним, безглуздим руховим збудженням, що виникає раптово внаслідок стихійного лиха, катастроф, ситуацій, які загрожують життю. Людина метушиться, виконує безтямні рухи, розмахує руками, кричить, просить допомоги, не помічаючи реальних шляхів до порятунку. Інколи раптом кудись мчить без будь-якої мети, часто назустріч небезпеці (фугіформна реакція). Панічне збудження може супроводжуватися потьмаренням свідомості з подальшою амнезією. Для панічного збудження характерні вегетативні порушення: підвищення артеріального тиску, тахікардія, блідість шкіри, пітливість, діарея.

Якщо кілька осіб охоплено таким станом, то виникає загальна паніка. Це явище інколи набуває характеру масового індукованого психозу, особливо в тих випадках, коли «індуктором» є особистість, яка піддається навіюванню.

Еротичне збудження спостерігається при олігофренії і виявляється руховим збудженням безглуздого характеру, часом руйнівними діями, супроводжується криками, інколи з нанесенням собі ушкоджень.

Гіпокінезія і ступор

Типами психомоторної рухової загальмованості є гіпокінезія і ступор.

Розрізняють такі види ступору: кататонічний, депресивний, реактивний (психогенний), екзогенний тощо.

Кататонічний ступор характеризується нерухомістю, мутизмом (відмова від мовного контакту), підвищенням м’язового тонусу, наявністю воскової пластики (хворий надовго застигає в спонтанно прийнятій або наданій позі, часто незручній). Також можуть бути виявлені симптоми Дюпре (у хворого з-під голови забрана подушка, його голова висить у повітрі, але він лишається у такому положенні тривалий час); негативізму — безпідставної протидії вимогам ситуації, наприклад, при активному негативізмі хворим виконуються дії, прямо протилежні тим, яких від нього вимагають, а у випадку пасивного негативізму — спостерігається відмова від виконання запрограмованих дій, автоматичного підкорення. Для депресивного ступору характерний розвиток масивного рухового гальмування, до повного знерухомлення на висоті депресії.

Кататонічний ступор є проявом кататонічного синдрому. Характеризується нерухомістю, тривалим перебуванням в одноманітній позі, часто ембріональній, симптомами повітряної подушки Дюпре (під час лежання на спині голова, шия, плечовий пояс підведені), капюшона (хворі сидять чи лежать, натягнувши на голову ковдру, халат тощо, залишивши відкритим обличчя) та ін. При цьому людина не реагує на мокру постіль, зміни температури в приміщенні, голод, спрагу, уколи, термічні подразнення і навіть небезпеку (скажімо, пожежу). Притаманний також м'язовий гіпертонус або воскова гнучкість (утримує тіло в такому положенні, якого надають сторонні), мутизм (мовчання). Може супроводжуватися негативізмом — активним (безглузда, активна протидія інструкціям) або пасивним (нереагування на будь-які зовнішні втручання). Спогади на цей період зберігаються. Субступорозний стан — це неповне заціпеніння, різного прояву мутизм, неприродна поза, часткова відмова від їжі.

Депресивний ступор — повна або майже повна нерухомість, скорботна поза, стражденний вираз обличчя. Вербальний контакт утруднений, відповіді односкладові. Хворі інколи бувають неохайні. Ступор раптово може змінитися гострим збудженням, під час якого пацієнт здатний завдати собі серйозних ушкоджень. Спостерігається при тяжких ендогенних депресіях.

Психогенний (істеричний) ступор виникає внаслідок психогенної травми — переживання катастрофи, страху, жаху, раптової смерті близьких тощо. Найчастіше буває у істероїдних особистостей. Характеризується загальною загальмованістю, аж до заціпеніння. Іноді супроводжується мутизмом, розслабленням м'язів. Відомий під назвою «уявна смерть».

Для апатичного ступору притаманна байдужість до всього, бездіяльність, дезорієнтування, повне безсилля, безсоння, анорексія, зниження тонусу м'язів, неохайність. Виникає на фоні тяжкого фізичного виснаження, кахексії при затяжних симптоматичних психозах, енцефалопатіях. Його називають також адинамічним, аспонтанним, абулічним ступором.

Екзогенний ступор — гіпо- або акінезія, що спостерігається при тяжких токсичних або інфекційних ураженнях головного мозку.

Дослідження волі та сфери потягів потребує перш за все ретельного збору анамнезу зі слів хворого, а також родичів і близьких, що іноді дає набагато більше. Особливо пильно треба вивчати анамнез у випадку поєднання гіпобулії зі зниженим настроєм, що може супроводжуватися думками про самогубство. Багато може дати безпосереднє спостереження за хворим (виразність, точність та швидкість рухів, ступінь активності у відділенні, ставлення до їжі тощо), докладне ознайомлення з його скаргами. Необхідну інформацію про поведінку хворого також можна отримати із записів чергового медперсоналу у спеціальних медичних журналах.

Нарешті, слід особливо виділити так званий апатико-абулічний синдром, що складається з апатії та абулії і має велике значення в клініці шизофренії, інших тяжких психічних розладів.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Порушення свідомості та самосвідомості»

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання порушень свідомості та самосвідомості.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

знати:

- Критерії Ясперса порушень свідомості (дезоріентировка, нечітке або спотворене сприйняття реального оточення, хибне мислення, різні ступені амнезії, явища дереалізації, деперсоналізації тощо).
- Класифікацію різних видів виключення та потьмарення свідомості і диференціально-діагностичні ознаки цих станів.
- Провідні екзо- та ендогенні причини виникнення тих або інших видів порушення свідомості.
- Основні принципи надання невідкладної допомоги хворим на інтоксікаційний делірій, сутінкові стани та кометовні стани /прекоматозні виключення свідомості/

вміти /оволодіти/:

- Обстежити хворого з ознаками порушеної свідомості та визначити на підставі згаданих вище критеріїв Ясперса та диференціально-діагностичних ознак делірію і аменції, або сопору чи коми, наявність останніх, а також вибрати вірну організаційно-лікувальну тактику в умовах соматичного стаціонару (хірургічне, травматологічне, реанімаційне відділення тощо).

- Надати на доспеціалізірованному етапі невідкладну допомогу хворому на алкогольний делірій (найбільш поширений в практиці лікаря стан порушеної свідомості) з метою запобігання набряку мозку та його вклиненню в великий опципітальний отвір.
- Вміти запобігти ауто- та гетероагресивним діям психічно хворих з ознаками порушеної свідомості.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо запобігання ускладнень стану хворих у під час порушення свідомості чи самосвідомості;

ЗМІСТ ТЕМИ

Як показує повсякденна практика роботи лікаря загальносоматичних фахів, лікарі досить погано орієнтуються в суто психіатричних питаннях, зокрема в різних видах порушення свідомості, які, доречі, не такі вже рідкісні в клініці, і не тільки в психіатрії, але і при внутрішніх захворюваннях. Мова йде в першу чергу про стани виключення свідомості (кома, сопор, обнубіляція тощо). Тут головним є розпізнання меж між цими станами та вибір правильної лікувальної тактики. Ще складніше обстоять справи з так званими запамороченнями свідомості (делірій, аменція, онейроїд і особливо потьмарений стан, при якому хворі складають загрозу не лише для себе, але і для оточуючих, - він може спостерігатися, наприклад, при черепно-мозкових травмах, частота яких в сучасних умовах, нажаль, зростає).

— Крітерії ясності свідомості, що включають орієнтацію в часі (число, місяць, день тижню, рік), місці знаходження (установа, вулиця, місто) та своїй особистості (ім'я, прізвище, адреса, місце роботи).

— ""Кількісні" порушення свідомості або ii затьмарення (виключення) включають контінуум станів, які поступово перходять від ясноі свідомості до стану клінічної смерті. В рамках цієі послідовності виділяють стани:

1) Обнубіляціі або захмареная свідомості. Хворий доступний контакту, відповідає на питання, в тому числі і потребуючі напрягу, але якість контакту хвильоподібно змінюється в ході бесіди.

2) Сомноленція або сновидний стан свідомості. Контакт досягається після активної стимуляції хворого (пробудженні) громким голосом або рухами. Контакт носить продуктивний характер але припинення стимуляції призводить до повернення хворого в сновидний стан.

3) Оглушення харатеризуеться станом, що нагадує глибокий сон. Дуже інтенсивна стимуляція дозволяє досягти малопродуктивного контакту на короткий час. Хворий відповідає на прості питання (ім"я, прізвище), виконує прості накази (дишіть-не дишіть, відкрийте рота). При ослабленні стимуляції контакт негайно втрачається.

4) Сопор характеризується глубоким потьмаренням свідомості з втратою всіх видів чутливості крім больовоі. Хворий не реагує ні на які види стимуляції крім болю, що визивае або легку гримасу, або ледь помітні рухи кінцівки.

5) Кома характеризується подальшою потьмареністю свідомості з втратою больовоі чутливості і сохранністю конюнктівального, зіничного та корнеального рефлексів (Кома-1), втратою конюнктівального (Кома-2) і втратою зіничного рефлексу (Кома-3). Втрата корнеального рефлексу співпадає з припиненням дії центрів регуляції дихання та судинного тонуса і определяеться як стан клінічноіі смерті.

— "Якісні" порушення свідомості або ii зплутаність синдромально більш складні і включають:

1) Делірій або стан зплутанної свідомості, що характеризується дезорієнтуванням в часі та місці знаходження; галюцінаціями в сферах зору, слуху, відчуття тощо; психомоторним збудженням, що відбиває зміст галюцинаторних переживань. Хворі зберігають орієнтацію в своїй

особистості, емоційно синтонні, що дозволяє досягати достатнього контакту з ними.

2) Онеироїд або стан зплутанної свідомості, що характеризується подвійною оріентировкою в часі та місці перебування (хворі відчувають себе присутніми одночасно ів лікарні і в казкових маріннях); складними сценоподібними галюцінаціями (казкові мири, картини битв тощо); позицією поглядача по відношенню до галюцінацій і відсутністю збудження. Онейроїд зустрічається як під час нападів ендогенних захворювань (шизофренія), так і підчас інфекційних хвороб.

3) Аменція або стан зплутанної свідомості, що характеризується беззв' язністю або інкогерентністю (грубою дезорганізацією психічної діяльності). Хворі не доступні контакту, виглядають розгубленими, а їх дії і мова вкрай непослідовні і незрозумілі.

4) Сутінки стан зплутанної свідомості, що характеризується фрагментарним сприйняттям елементів реальності, що перемішані в свідомості хворого з хворобливими розладами у вигляді галюцінацій та маячення. Хворі недоступні контакту і, у випадках, що зв'язані погрозливими переживаннями, можуть бути небезпечними. Описанний стан відомий під назвою прості сутінки, Варіантами сутінкового станну свідомості являються амбулаторний автоматизм (сноходіння або лунатизм), коли хворий на корткий час втрачає свідомість і продовжує виконувати стереотипні рухи та транс, який може продовжуватись дні, місяці і в якому автоматизми більш складні. Навідміну від делірію та онейроїду хворі повністю амнезують стан хвороби. Цей факт поряд з пароксизмальністю виникнення і описаними особливостями психічної структури робить сутінкове порушення свідомості особливо важливим в судовій психіатрії. Диагностіка та диференційна диагностика цих станів е складною, потребує високої кваліфікації експертів ідетального вивчення справи.

Треба зауважити, що як кількісні так і якісні розлади свідомості (за винятком онейроіду) є проявом грубих органічних захворювань мозку, організму в цілому або порушень метаболізму, потребують невідкладного вивчення іх причин і прийняття відповідних мір корекції.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Психопатологічні синдроми»**.**

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з психопатологічних синдромів.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення “синдром”, “симптомокомплекс”;
- історичні факти спроб класифікації психічних розладів (Е. Крепелін, М. Блейлер, С.С. Корсаков. В.А. Гіляровський);
- визначення “синдромологічна класифікація”;
- визначення “нозологічна класифікація”;

- значення етіології, патогенезу, клініки і динаміки класифікації клінічної патології;
- поняття психотичного та непсихотичного рівнів порушень;
- поняття “дефекту” у психіатрії.

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з різними видами психопатологічних синдромів
- обстежити хворого з психопатологічним синдромом,
- використовуючи методи клінічного та патопсихологічного дослідження;
- діагностувати психопатологічні синдроми;
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів психопатологічних синдромів;
- обґрунтувати синдромний діагноз;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обґрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану хворого в залежності від наявності та виду психопатологічного синдрому;

ЗМІСТ ТЕМИ

Класифікація тих чи інших спостережень і даних, що складають предмет наукової дисципліни, має велике перспективне значення для розвитку цієї науки, її теоретичних основ та практичних підходів. Незважаючи на велику кількість, різноманітність симптомів, сучасна психіатрія дозволяє клінічно грамотно вкладати їх до рамок синдромологічної або нозологічної класифікації. З метою поширення та полегшення міжнародного співробітництва в галузі вдосконалення діагностики та статистики психічних хвороб, психіатри більшості країн (в т.ч. і нашої) в соїй роботі використовують Міжнародну класифікацію захворювань 10 перегляду (МКБ-10 ВОЗ).

Принципи класифікації психічних захворювань за період історії психіатрії притерпіли значну еволюцію. На ранніх етапах систематика психічних захворювань проводилась на основі оцінки превалюючого у хворих психічного розладу – синдромологічний принцип. Синдромологічна класифікація була розповсюджена в XIX - початку XX віків. Найбільшу відомість отримали і в значній мірі зберегли вплив систематики Е. Крепеліна, (етіологічна систематика), Б. Мореля (генетична систематика), В. Грізінгера (ідея єдиного психозу), С.С. Корсакова. М. Блейлера, К. Бонгеффера та ін.

Суть синдромологічної класифікації заключається в клінічному аналізі, термінологічнім типуванні і систематизації симптомів. При цьому найбільше значення набуває такий важливий аспект діагностики, як семіотика. Її предмет – виділення і вивчення діагностичного значення окремих ознак і іх зв’язку з патологією. Опис і позначення патологічних ознак здійснюється за допомогою системи симптомів. **Симптом** – результат лікарського заключення, що означає суворо фіксований за формою опис ознаки, що співвіднесена з окремою

патологією. Кожна галузь медицини має має свій семіотичний аппарат. Семіотичний аппарат психіатрії визначається набором психопатологічних симптомів, що поділяються на позитивні та негативні.

Позитивні означають ознаки патологічної продукції психічної діяльності (сенестопатії, галюцінації, марення, страх, ейфорія).

Негативні містять ознаки зворотнього або стійкого прогресуючого дефекту, "випадення" того чи іншого психічного процесу (гіпомнезія, астезія, гіпобулія, апатія).

Феномен хвороби проявляється не одиничною ознакою та симптомом, а їх набором. Сукупність всіх симптомів, що виявлені в процесі обстеження конкретного хворого, утворюють **симптомокомплекс.** В ньому виділяється ряд симптомів, що закономірно сполучаються один з одним та утворюють синдром. **Синдром** – суворо формалізований опис симптомів, що закономірно сполучаються та пов'язані між собою єдиним патогенезом та співвідносяться з окремими нозологічними формами. Наприклад, зорові дійсні сценоподібні галюцінації типу зоопсій + однотематичне за змістом галюцинаторне гостре чуттєве марення + однотематичне за змістом галюцинаторне емоційне напруження + психомоторне збудження + амопсихічне дезорієнтування із збереженням амопсихічного орієнтування + часткова конградна амнезія реальних подій. Таке сполучення симптомів характерене для деліріозного синдрому.

В структурі синдрому значимість симптомів різниться. Визначаючи індивідуальну особливість симптому, вони поділяються на обов'язкові (ведучі), додаткові та факультативні. В тих випадках, коли в якості ведучого виступаєлише один симптом, синдром носить назву простого (сенестопатоз, галюциноз, паранойяльний). В тих випадках, коли ведучих симптомів два та більше, синдром називається складним (параноїдний, парафренний, кататонічний).

У зв'язку з цим зараз же постає складне питання про специфічність клінічних проявів хвороби а передусім – психопатологічних синдромів. До теперішнього часу в психіатрії безперечним є положення про неспецефічність психопатологічних синдромів. Для розуміння феномену неспецифічності психопатологічних синдромів необхідно вважати на складну структуру патогенетичних механизмів.

Боротьба між синдромологічним та нозологічним напрямками в психіатрії, що виникла сторіччя тому, на сучасному етапі, природньо, вирішується на користь останнього з його багатомірним підходом до розуміння психічних хвороб, їх діагностики та лікування.

Важливим кроком до побудови нозологічної систематики в психіатрії явилося виділення поліневротичного алкогольного психозу (С.С. Корсаков, 1887р.), який має визначену етіологію, клініку та вихід. Створена Е. Крепеліним нозологічна класифікація поклала край описувальному підходу та ввела принцип комплексної моделі (з урахуванням етіології, динаміки та виходу психічної хвороби). Використання нозологічної класифікації в багатьох країнах проходило з урахуванням національних психіатричних традицій і шкіл.

Серед французських психіатрів зберіг свою ведучу значимість принцип ділення психічних розладів на гострі та хронічні. У скандинавських психіатрів особливо виділялися конституціональні та реактивні параноїди поряд із шизофренією. Національні американські класифікації засновані на концепції А. Майєра про типи реакцій , з 1997 р. американські психіатри використовують класифікацію DSM-IV-R (Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders). В нашій країні національна класифікація відсутня. З метою розширення та полегшення міжнародного співробітництва психіатри багатьох країн (в т.ч. і нашої) в своїй роботі використовують Міжнародну класифікацію хвороб 10 перегляду (МКХ-10, що запропоновану ВОЗ).

ПСИХОТИЧНИЙ ТА НЕПСИХОТИЧНИЙ РІВНІ

Психотичні розлади характеризуються:

- грубою дезінтеграцією психіки – неадекватністю психічних реакцій та відображальної діяльності процесам, явищам, ситуаціям;
- зникненням критики – неможливістю обміркувати те, що відбувається;
- зникнення здібності проізвольно управляти собою, своїми вчинками, поведінкою, виходячи іх реальних потреб, бажань, мотивів.

До психотичних розладів належать:

- синдроми марення;
- галюциноз;
- кататонічний синдром;
- делірій, амнезія, сутінки, онейроїд;
- парамнезії;
- судомні розлади;
- психотичний варіант маніакального і депресивного синдромів;
- олігофренія;
- гіпобулія;
- зниження рівня особистості;
- регрес особистості; амнезії;
- тотальне слабоумство.

Непсихотичний рівень характеризується:

- адекватністю психічних реакцій реальності за змістом, але часто неадекватною загостреністю за силою та частотою;
- збереження критичності;
- обмежені здібності регулювати свою поведінку у відповідності з законами психології, суспільства і природи.

До непсихотичних розладів відносять:

- афективні (депресивні, маніакільні);
- емоційно-гіперестетичні;
- невротичні розлади в вигляді нав’язливих, істеричних, іпохондричних, деперсоналізаційних, сенестопатичних порушень;

- психоорганічний синдром;
- олігофренії в ступені дебільності;
- виснажливість психічної діяльності;
- суб'єктивно усвідомлена зміненість "Я";
- об'єктивно визначена зміненість особистості;
- дисгармонія особистості;
- зниження енергетичного потенціалу.

ДЕФЕКТ ПСИХІКИ

Один із ісходів психічних захворювань є органічний дефект психіки. Придбаний психічний дефект може включати в себе визначно особистісні, інтелектуальні негативні розлади або їх сполучення. У залежності від питомої ваги загальноособистісних або особисто інтелектуальних розладів, стани придбаного психотичного дефекту можуть бути поділені на 3 групи:

I З ведучими особистісними розладами.

1. Виснажуваність психічної діяльності;
2. Суб'єктивно усвідомлена зміненість "Я";
3. Об'єктивно визначена зміненість особистості.

II З особистісно-інтелектуальними порушеннями.

1. Дисгармонія особистості.
2. Зниження енергетичного потенціалу;
3. Зниження рівня особистості;
4. Регрес особистості.

III З ведучою інтелектуальною патологією.

1. Амнестичні розлади.
2. Тотальне слабоумство.
3. Психічний маразм.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Курація хворих».

Мета заняття: навчити слухачів заповнювати належні документи під час курації пацієнтів із психічними розладами.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- особливості заповнювання історії хвороби пацієнта із психічним розладом
- основні методи збору психічного анамнезу та статусу

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з будь-яким психічним розладом;
- обстежити хворого
- використовуючи методи клінічнго та патопсихологічного дослідження діагностувати розлад;
- діагнозувати психічний розлад використовуючи ВДК МКХ10;
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів психічних розладів;
- збирати анамнез, катамнез;
- описувати психічний статус хворого;
- обгрунтувати синдромний діагноз;
- визначити і обгрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо заповнення історії хвороби

ЗМІСТ ТЕМИ

СХЕМА ІСТОРІЇ ХВОРОБИ

1. Прізвище, ім'я, по батькові
2. Рік народження
3. Освіта
4. Сімейний стан
5. Місце проживання.
6. Місце роботи, посада
7. Дата надходження в лікарню
8. Дата курації.

II СУБ'ЄКТИВНИЙ АНАМНЕЗ

Скарги хворого і особливості його поведінки при прийомі в психіатричну лікарню. Якщо він вважає себе психічно здоровим, то як він пояснює напрям в психіатричний стаціонар. Чи бажає лікуватися. За відсутності скарг у хворого викласти причини його надходження в лікарню.

Дані про батьків: вік, освіта, професія. Вік вступу до браку, перенесених хвороб, особливостей характеру. Якщо батьки живі, їх заняття в даний час.

Дані про близьких родичів: нервові і психічні захворювання, психічне недорозвинення, припадки, самогубства, дивності і особливості характеру. Наявність в сім'ї важких захворювань: туберкульозу, сифілісу, судинних захворювань, алкоголізму, наркоманії; випадків мертвонароджених дітей, мимовільних абортів.

Взаємостосунки членів сім'ї: теплі, щирі, або ворожі. Конфлікту, сварки, розлучення і т.д. Виховні прийоми в сім'ї: заходи покарання, бездоглядність, потурання, надмірна ласка або жорстокість, несправедливість, нерівне відношення до дітей.

Анамнез життя: Стан здоров'я матері під час вагітності, роди, їх' характер. Розвиток хворого в ранньому дитинстві (коли почав говорити, ходити). Перенесені в дитинстві захворювання. Наявність в дитинстві нічного нетримання сечі, нічних страхів, сноговоренія, заїкання, підвищеної нервовості, судорожних припадків, дивностей поведінки.

Особливості поведінки в дитинстві: живий, рухомий. Допитливий, ініціативний, або млявий, соромливий, замкнутий; капризний, ласкавий, і т.п.

Час надходження в школу. Як вчився, які предмети давалися легко, а які насилу. Захоплення, дисципліна. Характер в шкільний період (товариськість або замкнутість, працьовитість, акуратність, старанність, соромливість, мрійливість)! Взаємостосунки з товаришами і в сім'ї. Зміни характеру в період юнацтва. Особливості статевого дозрівання. Перенесені в цьому віці захворювання.

Робота і суспільна діяльність, служба в армії. Трудова дисципліна (заохочення, догани), відносини з колективом. Умови побуту і їх зміни протягом трудової діяльності (живлення, перебування на повітрі, заняття спортом, житло).

Особливості характеру в зрілому віці: товариськість, замкнутість, незлагідність, зміни настрою, слабовілля, відступ перед труднощами або їх подолання і т.д.

Час вступу до браку. Статеве і сімейне життя (статеві надмірності або збочення). Для жінок: число вагітностей,, родів, абортів. Сімейний стан в сьогоденні. Число членів сім'ї, їх здоров'я, відносини в сім'ї.

Перенесені хвороби, інтоксикації (зокрема алкогольна), травми в хронологічному порядку, їх наслідки (тимчасова непрацездатність, зниження працездатності, зміни характеру). Психічні травми, їх характер, відношення до ним, наслідки. Особливості соматичних і нервово-психічних реакцій на різні шкідливі дії, психічні травми, особливо скрутні і напружені умови.

Шкідливі звички.

Анамнез хвороби. У хронологічному порядку і послідовно наголошується поява перших ознак справжнього психічного захворювання. З'ясувати чинники зовнішнього і внутрішнього середовища, які передували початку захворювання. Якщо захворювання виникло повторно, вказати який стан було в проміжках між нападами. Дані про лікування хворого (амбулаторне, в психіатричному стаціонарі, характер лікування, його результати). Як протікало захворювання надалі.

Ш. МЕТОДИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ.

1. Дослідження уваги: особливості залучення, перемикання, виснажуваність (на початку і в кінці бесіди).

Тест на; активну увагу: від 100 послідовно віднімати по 7 і називати кожне одержане число.

Висновок: увага без особливостей; що відволікається; виснажуване; нестійке.

2. Дослідження пам'яті:

а) Пам'ять на події минулого, дати найважливіших історичних подій і свят.

б) Тест на запам'ятовування: хворому пропонується запам'ятати 10 слів - імен іменників), вони читаються тричі, після кожного прочитання пацієнт повинен повторити слова, які запам'ятав у будь-якому порядку.

Норма: після першого прочитання пацієнт повинен запам'ятати 7-8 слів.

в) На арифметичну пам'ять:

- три 2-значних числа - повторити (27, 49, 51).
- три 3-значних числа - повторити (472, 138, 659).

г) На асоціативну пам'ять: підбираються 10 пар слів по значенню, наприклад: ракета-космос, рука-палець, і т.п., які читаются досліджуваному один раз. Потім називають перше слово кожної пари (наприклад, "ракета"), а досліджуваний повинен назвати друге («космос»).

Оцінка: хороша асоціативна пам'ять при 8 правильних відповідях.

Висновок: загальна оцінка пам'яті (наприклад: пам'ять на минулі події збережена, а здібність до запам'ятовування понижена).

3. Дослідження мислення:

1) Тест на здібність до узагальнення, наприклад: стіл, стілець, ліжко, шафа - відповідь: меблі (3 групи слів).

2) Тест на здібність до аналізу і синтезу: що загального і в чому відмінність між "дитиною" і "ліліпутом" (мухою і бджолою, птахом, і літаком, річкою і озером і т.п.) (3 приклади).

3) Тест на понятійне мислення: запропонувати три народні вирази і попросити досліджуваного пояснити їх сенс. Наприклад: "золоті руки"; "льняне волосся", "кам'яне серце" і т.п.

4) Тест на абстрактне мислення: запропонувати 3 прислів'я і попросити досліджуваного пояснити їх значення. Наприклад: "Шила в мішку не втаїш", "Яблуко від яблуні недалеко падає", "Не плюй в колодязь - стане в нагоді води напитися" і т.п.

Висновок: оцінка якості мислення досліджуваного.

4. Дослідження критичних функцій:

Дається розповідь з безглуздим змістом, наприклад: "Курка живе три роки, а скільки років проживе пів-курки?" і т.п.

Всі завдання і відповіді хворого приводяться повністю і після кожного розділу робиться висновок про якість даної функції. При описі психічного статусу (стани) враховуються дані, одержані при експериментально-психологічному дослідженні: висновки про якість уваги, пам'яті, мислення виписуються у відповідні розділи статусу.

IV. ПСИХИЧНИЙ СТАТУС

Зовнішній вигляд хворого. Міміка - жива, бідна або скорботна. Обличчя маскоподібне; вираз обличчя байдужий, застиглий, напружений, неадекватний. Тики, судорожні сіпання, манірність, парамімії. Вираз очей - живе, тьмяне, тривожне, сумне, злобне. Поза - вільна, природна, підкресленно - театральна, скута, із згорбленою спиною. Рухи - швидкі, вільні, різкі, невпевнені, незграбні, безладні, химерні, одноманітні. Загальна сповільненість рухів, явища ступора. Рухальне збудження. Особливості спілкування з хворим. Контакт встановлюється легко, просто або

насилу, встановлюється поступово, або не встановлюється зовсім. Контакт поверхневий, формальний, відповідає на питання не по суті і т.д. **Стан свідомості. Орієнтування в часі, місці, своїй особі, в навколишніх людях**. Тип розладу свідомості (оглушення, делірій, аменція, смерковий стан, онейроїд**).**

Сприйняття. Точність і ясність сприйняття. Зміни якості сприйняття: дереалзіация, деперсоналізація, порушення схеми тіла, порушення сприйняття часу, відчуття вже баченого. Ілюзії, дійсні галюцинації (зорові, слухові, нюхові, смакові, соматичні, тактільні) і псевдогалюцинації. Характер галюцинацій: індиферентні, імперативні, коментуючі, одиночні, множинні, епізодичні, постійні, гипногогичні. Відношення хворого до обманів сприйняття: емоційно насичене, байдуже, критичне. Наявність об'єктивних ознак галюцинацій в безпосередній поведінці хворого.

Увага: переважання активної або пасивної уваги. Недостатня стійкість уваги,відхиляємість на зовнішні або внутрішні подразники. Зосередженість уваги на зовнішніх подразниках або на власних переживаннях. Недостатня здібність до перемикання уваги. Виснажуваність уваги. Ознаки неуважності в поведінці. Зменшення об'єму уваги.

Пам'ять: ослаблення запам'ятовування, збереження, відтворення. Загальне зниження пам'яті - гипомнезія, фіксаційна і прогресуюча амнезія. Ретроградна, антероградна, тотальна амнезія. Парамнезії: кріптомнезії, псевдоремінісценції, конфабуляції. Синдром Корсакова.

Мова: сповільнена, прискорена, манірна, дізартрія, олігофазія, неадекватні зупинки, логоклонія.

Голос тихий, гучний, охриплий, емоційно забарвлений або інтонаційний бідний і т.д.

Мислення: темп перебігу розумового процесу: прискорення, уповільнення, зупинки (шперрунг). Розірвана, резонерствування, аутістічне, паралогічне мислення; символіка в мисленні, неологізми, відповіді "мимо", "відчуження думок" - "чужі" думки, відвертість думок.

Нав'язливі ідеї, їх зміст, відношення до ним хворого. Маревні ідеї, їх зміст: марення величі, багатства, могутності, винахідництва, еротичне марення. Марення переслідування, відношення, особливого значення, отруєння, фізичної дії ревнощів; маревні ідеї самозвинувачення, самоунічиженія, гріховності, збитку, іпохондричне марення. Марення резідуальний, що індукується, трансформація марення.

Структура марення: паранояльний, параноїдний, парафренний або ін. (детальний опис синдрому).

Ступінь систематизації марення. Залежність маревних ідей від афективних порушень і розладів сприйняття.

Синдром Кандінського-Клерамбо: ментизм, чужі думки, відлуння думок, пізнавання, відвертість думок, "вкладання" або "відняття" думок, "управління" кимось думками хворого, "внутрішня тривожність". Насильницькі спогади

Інтелект. Відповідність рівня розумового розвитку віку, освіті, середовищу. Загальна ерудиція. Здатність користуватися придбаними знаннями, професійними навиками.

Природжене малоуміє або придбане недоумство. Критична оцінка свого стану. Психо - органічний синдром.

Воля. Гипербулія, абулія, гипобулія. Поведінка: психомоторне збудження, заторможенность рухів, імпульсні дії; клептоманія, піроманія, дромоманія і т.п.

Різні види ступора; манірність, химерність, стереотипність поз і дій; негативізм: каталепсія, воскова гнучкість, ехопраксия. Моторні розлади мови: мутизм, персеверациі, ехолалія, стереотипність мови. Судорожні припадки: великий епілептичний припадок, малі припадки, істеричні припадки.

Особливості поведінки хворого у відділянні за спостереженнями персоналу: товариськість, замкнутість, поведінка, обумовлена галюцинаціями або маренням; ритуали, нав'язливі дії. Схильність до втечі, суїцидальні тенденції і спроби, відмова від їди і його характеристика, нічний сон.

Схильність до асоціальних вчинків (крадіжка, брехня, хуліганство і т.п.).

Емоції. Зовнішні прояви емоцій: міміка, поза, жестикуляція. Переважаючий настрій: рівне, підвищене, понижене, нестійке (емоційна лабільність), злобне, благодушне. Якісні особливості розладу настрою: переважання туги, злісності, гніву, надмірна веселість (маніакальний стан, ейфорія). Депресія.

Збудливість емоцій: патологічне посилення емоційної збудливості, підвищена виснажуваність емоційного тонусу, дратівливість, образливість, лякливість. Зниження емоційної збудливості: апатія, емоційна млявість, холодність. Неадекватні емоції. Тривога. Страх. Полярність емоцій. Амбівалентність. Паратімія**.**

Афект: злість, гнів, туга, страх. Сила і тривалість афекту. Патологічний афект. Фізіологічні прояви афекту (вазомоторні і рухові компоненти). Нав'язливі страхи.

Інстинкти і ваблення. Порушення інстинкту самозбереження! страх смерті, зараження, надмірне занепокоєння про своє здоров'я; суїцидальниі думки і спроби, нанесення собі пошкоджень. Порушення харчового ваблення: посилення апетиту (булімія), зниження апетиту (анорексія); вживання в їжу неїстівних предметів. Порушення статевого ваблення (посилення, ослаблення, збочення статевого ваблення).

АНАЛІЗ ОДЕРЖАНИХ ДАНИХ

Приводиться короткий перелік патологічної симптоматики, виявленої у хворого відповідно психічним функціям, на підставі якого встановлюється **СІНДРОМАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ.**

Дата курації Підпис куратора

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Загальна характеристика органічних психічних (включаючи симптоматичні) розладів».

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з органічних психічних захворювань.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення базових понять органічних психічних розладів;
- класифікацію органічних психічних розладів;
- варіанти органічних психічних розладів;
- про психічні порушення у хворих при соматичних, ендокринних та судинних захворюваннях;

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з органічним психічним розладом;
- обстежити хворого з органічним психічним розладом,
- використовуючи методи клінічного та патопсихологічного дослідження;
- діагностувати органічні розлади;
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів органічних розладів;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обгрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;

ЗМІСТ ТЕМИ

Цей розділ психіатрії на перший погляд може здатися найпростішим для розуміння, оскільки матеріал даного розділу найлегше укладається в звичну логіку вивчення медичної спеціальності: етіологія (екзогений фактор) — патогенез (органічне ушкодження мозку) — клініка (певні симптоми та синдроми) — лікування (вплив водночас на порушені міжнейрональні зв’язки та суто психопатологічні прояви хвороби). З іншого боку, підручники з психіатрії містять величезний об’єм матеріалу, який стосується саме розділів «екзогенно-органічні та симптоматичні психічні розлади» і «психічні захворювання пізнього віку (основи геронтології)». Ці уявні протиріччя легко усуваються, якщо, спираючись на історію формування провідних медичних парадигм та концепцій сучасної психіатрії, побудувати логічну схему, в яку добре укладається весь клінічний матеріал з проблеми так званих екзогеній, накопичений психіатрами багатьох поколінь.

Психіатрія ближче за будь-яку іншу медичну дисципліну торкається філософії: наприклад, співвідношення душевного та тілесного, їх взаємозв’язок та взаємовплив — для психіатра вельми серйозне питання, оскільки він постійно стикається з ним в своїй роботі. Здавалось би, саме психіатри мали

стати піонерами в тих напрямах, де іншим фахівцям заважає «слизький філософський грунт». Проте тривалий час це було не так: відносно пізно сформувавшись як наукова галузь медицини, психіатрія тривалий час лише запозичала свої концепції у більш розвинутих тоді спеціальностей, що базувалися на досягненнях патанатомії та мікробіології. Створена на основі клітинної теорії концепція целюлярної патології Вірхова орієнтувала дослідників на пошук субстрату будь-якої хвороби в певних змінах органів і тканин, а відкриття в мікробіології дозволили вперше за всю історію медицини ідентифікувати конкретну причину захворювання. Так виникла механістично-монокаузальна за своєю суттю парадигма (тобто система поглядів в тому чи іншому розділі науки), яку пов'язують з ім'ям Луї Пастера. Вона проіснувала майже все XIX і частину XX ст., поступившись парадигмі Ганса Сельє, в основу якої було покладено пріоритет адаптації живого до умов існування. Очевидно, що з парадигми Л. Пастера випливає унітарність співвідношення причини і наслідку — конкретний етіологічний агент має викликати конкретні зміни в клітинах та внутрішніх органах, що проявить себе конкретною клінічною картиною, притаманною виключно цьому агенту (нозологічний принцип). Незважаючи на те, що ні про етіологію, ні про патогенез психічних захворювань тоді майже нічого не було відомо (як, до речі, і про морфологію), корифей світової психіатрії Еміль Крепелін (цікаво, що він розпочинав свою творчу кар'єру в російському Юр'ївському, інакше — Дерптському, або Тартуському університеті) сміливо «прив'язує» в 60-х рр. XIX ст. загальномедичні погляди своїх видатних сучасників до потреб психіатрії, в якій завдяки йому утверджується нозологічний підхід. Але через зазначені вище причини в основу своєї класифікації вчений поклав не етіологічний фактор або морфологічні зміни, а відмінність—подібність перебігу психічних захворювань та їх кінцевих наслідків (дефектні стани, в яких переважають негативні симптоми).

Концепція Е. Крепеліна не була відразу схвально сприйнята усіма психіатрами Європи. Серед активних її критиків ми знаходимо ім'я нашого видатного співвітчизника С. С. Корсакова, авторитет якого вже тоді був визнаний колегами-психіатрами з Франції, Австрії, Німеччини, Швейцарії. Але поступово ця концепція стає провідною, визначаючи на певний час шляхи розвитку психіатрії.

XX ст. відзначено в науці відходом від монокаузалізму. В медицині ми завдячуємо цьому Гансу Сельє. Згідно з його вченням, етіологічний фактор, якої би природи він не був, запускає в організмі стереотипний механізм патологічного процесу. Спрямованість цього процесу спочатку є не хворобливою, а, скоріше, захисною, і тільки зрив захисної системи робить його патологічним. Кожний організм має спадково зумовлений набір реакцій, вичерпання яких призводить до загибелі біологічної істоти.

Психіатрична наука зуміла на кілька десятиріч випередити окремі аспекти вчення Сельє. Безперечно, філософська спрямованість психіатрії не могла не заявити про себе, і зроблено це було саме на початку XX ст. Це заслуга в першу чергу німецького психіатра та невропатолога Карла Бонгеффера, який створив

вчення про екзогенний тип реакцій.

Е. Крепелін спочатку виступив проти поглядів Бонгеффера, але згодом не тільки прийняв їх, а й розвинув у своїй теорії регістрів. Історична справедливість вимагає назвати ще одне значне для психіатрії ім'я — німецького вченого В. Гризингера, який задовго до К. Бонгеффера сформулював концепцію єдиного психозу, постулювавши, що різні форми психічного захворювання є лише стадіями одного патологічного процесу, який може або зупинитися на одній з них, або прогресувати. Однак сам Гризингер пізніше дійшов до існування первинного маячення, що суперечило концепції єдиного психозу. Ось якими драматичними шляхами просувалася психіатрична наука.

К. Бонгеффер одним з перших у медичній науці піддав сумніву специфічність відповіді організму на шкідливість та залежність цієї відповіді від природи хвороботворного агента. Його праці з описання класичних типів екзогенних реакцій з'явилися майже на 30 років раніше праць Г. Сельє про адаптаційний синдром (відповідно 1908 і 1936 рр.). Дослідження Бонгеффера стосувалися клініки, Сельє працював експериментально в лабораторних умовах. Але, якщо порівнювати їх глобальні висновки, стає очевидним, що кожен із цих видатних вчених незалежно один від одного створив концепцію, яка лежить в основі сучасної медичної науки.

Зупиняючись детальніше на поглядах К. Бонгеффера та порівнюючи їх з теорією Г. Сельє, слід згадати, що, об'єднавши всі можливі екзогенні фактори психічних розладів в узагальнююче поняття Noxae, К. Бонгеффер зробив висновок, що ця сукупність шкідливих факторів діє на мозок не безпосередньо, а через так звану «проміжну етіологічну ланку». Водночас різні хворобливі психопатологічні явища слід розглядати як реакції на цей вторинний аутотоксичний вплив. З курсу патофізіології відомо, що Г. Сельє вживав дуже близьку за своїм значенням дефініцію — «перший медіатор», тобто будь-який фактор, що активує систему гіпоталамус—гіпофіз—кора надниркових залоз. Ключовою в обох концепціях є думка про те, що, незважаючи на розмаїття та численність патогенних факторів, організм має досить обмежену кількість способів реагування на них.

В 1908 р. Бонгеффер визначив відомі п'ять типів екзогенних реакцій: делірій, сутінкове потьмарення свідомості (в оригіналі — епілептиформний тип), гострий галюциноз, аменція та оглушення. Сьогодні перелік екзогенних психічних розладів є значно ширшим, але геніальна здогадка німецького вченого і дотепер не втратила актуальності.

Спільним у вченнях Г. Сельє та К. Бонгеффера є також і те, що проблему розглянуто не тільки в статиці, а й в динаміці. Загальновідоме постадійне описання стресу як прояв спочатку тривоги, за якою з'являється резистентність, згодом — виснаження. Виявити динамічні закономірності розроблених ним екзогених реакцій намагався також і К. Бонгеффер. Наприклад, для інфекційних захворювань він описав таку послідовність: в продромі спостерігається астенія, на висоті гарячки виникає делірій або інша форма психомоторного збудження, падінню температури відповідає аменція (останнє сьогодні спостерігається в

клініці рідко, але не будемо забувати, що К. Бонгеффер створював свою концепцію задовго до появи антибіотиків), а в періоді реконвалесценції переважає астенічний синдром. Обидва дослідники враховували також внутрішні фактори, зокрема, спадково зумовлену схильність організму до тієї чи іншої форми реагування.

Бонгеффер описав розвиток при екзогенних психозах таких станів, які раніше вважались безумовно ендогенними (маніоформний, депресивний, параноїдний та кататоноформний синдроми). Пізніше Е. Крепелін, висунувши теорію регістрів, пояснив розвиток шизофреноподібних станів при самих різних, абсолютно не схожих між собою захворюваннях. Звернемо увагу також на те, що більшість з висунутих К. Бонгеффером та його послідовниками екзогенних реакцій належать до продуктивних розладів, тобто вони є не прямим наслідком руйнування певних структур мозку, а, навпаки, — результатом функціонування тих шарів психіки, що збереглися в драматичному «двобої» між мозком та Noxae. Це підтверджує початково адаптивну сутність цих реакцій, як і реакцій, на які вказував в своїй теорії зламу адаптації Г. Сельє.

Отже, розглянувши сутність проблеми екзогенно-органічних і симптоматичних психічних розладів та з'ясувавши історичні передумови її виникнення, можна перейти до детального розгляду окремих синдромів (реакцій мозку), передбачених сучасною класифікацією психічних і поведінкових розладів (МКХ-10) в діагностичній рубриці F0 — «Органічні, включно з симптоматичними, психічні розлади». Логіка викладення матеріалу така: спочатку розглянемо той чи інший типовий синдром або розлад, а потім проілюструємо та доповнимо його низкою порушень, які звичайно спостерігаються при дії конкретного етіологічного фактора (наприклад, травми чи іонізуючого випромінювання). Згодом буде розглянуто дементуючі (тобто такі, що призводять до деменції) захворювання пізнього віку.

Почнемо з розладів особистості та поведінки внаслідок хвороби, ушкодження та дисфункції головного мозку, які можна до певної міри розглядати як найбільш легкі прояви екзогеній. Але віднесення будь-якого психічного або поведінкового розладу до рубрики F0 є виправданим тільки тоді, коли нам достеменно відомий його етіологічний фактор (вид Noxae) або інструментальні методи дослідження (КТ, ЕЕГ, ЕхоЕГ, РЕГ, допплерографія, ЯМР тощо) чітко вказують на наявність дефекту мозкової тканини.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Екзогенії: психічні порушення при інфекційних хворобах та внаслідок екологічно несприятливих впливів. Психічні порушення при черепно-мозкових травмах».

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з екзогенних психічних захворювань.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення базових понять екзогенних психічних розладів;
- класифікацію екзогенних психічних розладів;
- варіанти екзогенних психічних розладів;
- про психічні порушення у хворих при інфекційних захворюваннях та черепно-мозкових травмах;
- про психічні порушення внаслідок екологічно несприятливих впливів;

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з екзогенними психічними розладами;
- обстежити хворого з екзогенними психічними розладами,
- використовуючи методи клінічного та патопсихологічного дослідження;
- діагностувати екзогенни розлади;
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів екзогенних розладів;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обгрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;

Зміст.

Для діагностики розладу особистості та поведінки внаслідок хвороби або ушкодження мозку слід мати на увазі, що при цьому значно зменшується здатність до цілеспрямованої діяльності, змінюються емоційні прояви життєдіяльності у вигляді лабільності емоцій, невиправдано підвищеної веселості, яка раптом змінюється роздратованістю, нападами агресії та гніву (дисфорія), хоча в певних випадках (переважно при ураженні лобних часток) провідним проявом емоцій буває апатія. Крім того, у цих хворих реалізація потреб і потягів (особливо сексуальних, що набувають нерідко перверзного характеру) відбувається без урахування наслідків своїх вчинків. Дуже часто це призводить до конфлікту з законом. Когнітивні порушення, як правило, вторинні; однак дуже часто поряд із вказаними вище симптомами співіснують підвищена підозрілість або надмірне захоплення якою-небудь, як правило, абстрактною ідеєю («що є добро, а що є зло?»). Мова таких хворих відбиває наявність багатьох випадкових асоціацій, а побічні асоціації надмірно включаються в тематику бесіди. Інколи, навпаки, мова хворого в'язка. Нерідко спостерігається гіперграфія (кверулянство). Але все це розмаїття проявів об'єднується загальною особливістю — астенічним симптомокомплексом, який стає очевидним для лікаря через високу виснажливість при тривалому навантаженні на людину, яка страждає на органічні зміни особистості.

Враховуючи значну розповсюдженість шкідливих факторів у навколишньому середовищі (ускладнені пологи, часта травматизація, соматичні хвороби, отруєння — насамперед етанолом та його дериватами в організмі, радіація, інфекції тощо), зрозуміло, що органічні розлади особистості є дуже поширеними в популяції, і навряд чи хтось наважиться навіть приблизно оцінити їх «питому вагу», оскільки лише найтяжчі форми потрапляють в поле

зору лікаря-психіатра. Водночас, саме ці особи найчастіше користуються психоактивними речовинами як засобом самокорекції на певному етапі життя, і саме у них залежність від адиктогену виникає швидше, ніж у популяції в цілому. Тому вони лікуються як залежні хворі (алкоголізм, наркоманія), тоді як органічні прояви можуть бути розцінені лікарем як вторинні.

Для лікаря будь-якого фаху знання особливостей поведінки хворих з органічними змінами особистості є важливим як з точки зору деонтології (запобігання зайвим конфліктам, які часто виникають в ході лікувального процесу), так і з точки зору планування терапевтичної програми щодо основного захворювання (значний вплив органічних змін особистості на внутрішню картину хвороби, дисципліну і послідовність хворого при виконанні лікарських рекомендацій тощо).

ПОСТЕНЦЕФАЛІТИЧНИЙ ТА ПОСТКОМОЦІЙНИЙ СИНДРОМИ

Виходячи з наведених міркувань, розглянемо постенцефалітичний та посткомоційний синдроми.

Постенцефалітичний синдром — це резидуальні зміни після одужання від бактеріального чи вірусного енцефаліту. На відміну від органічного особистісного розладу, вони частіше набувають зворотного розвитку. Відмічаються нездужання, апатія або роздратованість, труднощі при засвоєнні нових знань та вмінь, порушення сну та апетиту, а також сексуальна дисфункція. В багатьох випадках спостерігаються резидуальні неврологічні зміни: при епідемічному енцефаліті — паркінсонізм, при кліщовому (весняно-літньому) — кожевніковська епілепсія, при епідемічному паротиті — ознаки внутрішньочерепної гіпертензії, при коровому енцефаліті — геміпарези, афазія та порушення черепно-мозкової іннервації, при сифілітичному — симптом Арджил — Робертсона, дизартрія тощо.

Посткомоційний синдром виникає слідом за травмою голови і проявляється головним болем, запамороченням, втомлюваністю, роздратованістю, розладами сну, швидкою когнітивною виснажливістю зі зменшенням об’єму пам’яті, зниженням толерантності до алкоголю та емоційних навантажень.

Зважаючи на поширеність черепно-мозкової травми в популяції, що пов’язано з особливостями сьогодення (технічна революція, розвиток транспорту, війни, зростання темпів життя), логічно зупинитись окремо на специфічних рисах клініки травматичної хвороби (наслідків ЧМТ) на різних етапах її перебігу.

ОСОБЛИВОСТІ ЕКЗОГЕННО-ОРГАНІЧНИХ ТА СИМПТОМАТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ РІЗНИХ ЕТІОЛОГІЧНИХ ЧИННИКАХ

Травматична хвороба мозку (наслідки черепно-мозкової травми)

Черепно-мозкові травми поділяються на відкриті, при яких порушується замкненість черепно-мозкової порожнини, і закриті. Але цей поділ є досить умовним. Наприклад, при закритих травмах можуть спостерігатися різні фрактури черепа (наприклад, перелом основи), що надає травмі певних рис

відкритої. Докладніше це розглядає курс нейрохірургії, а для психіатра суттєвим є загальна тяжкість травми, вказані вище індивідуальні особливості психічного реагування особистості, час, який минув від заподіяння травми, ускладнюючі перебіг травматичної хвороби додаткові фактори (виснаження, травми інших частин тіла, вік, втрата великої кількості крові, наявність алкогольної інтоксикації), а також різні супровідні психогенні ситуації (наприклад, жахи руйнувань та людських жертв під час бомбардувань або терактів), тобто важко уявити таку черепно-мозкову травму, яка б не була водночас і психотравмою.

Перебіг травматичної хвороби поділяють на чотири періоди: початковий, гострий, реконвалесценції та віддалених наслідків.

В ***початковому періоді*** спостерігається виключення свідомості різної глибини — від легкої обнубіляції до коми.

В ***гострому періоді*** свідомість поновлюється (не завжди відразу), натомість з'являються різні розлади психічного функціонування особистості, притаманні екзогенно-органічним розладам — галюциноз, делірій, аменція, сутінковий стан свідомості, епілептиформні напади, ретро- та антероградна амнезія, синдром Корсакова тощо. Стрижневим є астенічний синдром.

У ***періоді реконвалесценції***, що триває від 1–2 міс до 1 року, поступово згладжуються всі явища гострого періоду і в значної кількості хворих настає одужання. В більш тяжких випадках переважають астенія, пароксизмальні порушення, різноманітні прояви психоорганічного або корсаковського синдрому, зрідка — стани сутінок. Саме в цьому періоді чітко вимальовуються згадані вище органічні розлади особистості. Для третього періоду характерні також протраговані психози (наприклад, галюцинаторно-маячний або афективний). В легких випадках наступає одужання, але астенічний синдром (він може бути не чисто астенічним, а астено-депресивним, астено-адинамічним, астено-апатичним тощо) обов'язково присутній, про що слід завжди пам'ятати лікареві будь-якого фаху. У віддаленому періоді найчастіше спостерігається синдром дезаптації (порушення соціального функціонування), а в ускладнених (найчастіше — алкоголізмом) випадках — енцефалопатичний синдром (психоорганічний), пароксизмальні стани (найбільш типовим явищем є епілептиформний синдром) або навіть деменція. Інколи зміни особистості поряд з галюцинаторно-параноїдними розладами набувають такого тяжкого ступеня, що дуже важко диференціювати наслідки черепно-мозкової травми від шизофренії. Ключовими для дифдіагностики є надзвичайно високе виснаження когнітивних функцій у тих, хто переніс травму, та відсутність структурних розладів мислення, притаманних шизофренії.

Не слід забувати і про неврологічні симптоми, що спостерігаються найчастіше при черепно-мозкових травмах: вестибулярні розлади, особливо ортостатичні запаморочення та втрата рівноваги, нудота і блювання, головний біль, ністагм тощо. Особливістю роботи лікаря-психіатра є саме врахування в процесі діагностики і призначення лікування загально-соматичної та неврологічної симптоматики, без яких психіатричний діагноз втрачає цільність, обмежується феноменологічним догматизмом. Це стосується і особистісних

особливостей хворого, які лікарями інших спеціальностей найчастіше, на жаль, ігноруються. Забувається, що навіть на гострий апендицит хворіють живі люди з їх характером, темпераментом, світоглядом, екзистенціальними проблемами. А що вже говорити про психічні розлади?..

Добре самопочуття людини, що була травмована, інколи буває оманливим, і це збиває з пантелику лікаря: і травма не тяжка, і симптоматика швидко редукувалась, але через кілька днів хворий скаржиться на інтенсивний головний біль, який може супроводжуватися легким ознобом, гіподинамією. В цих випадках йдеться про внутрішньомозковий крововилив (найчастіше субарахноїдальний). Для нього характерною є тріада: лікворна та артеріальна гіпертензія на фоні брадикардії. Цей стан є абсолютним показанням для хірургічного втручання. Лікарю слід також пам'ятати, що клінічна картина, схожа на клініку крововиливу, може спостерігатися і при жировій емболії судин мозку, яка найчастіше виникає при супровідному переломі довгих трубчастих кісток. В такому випадку спостерігаються також шкірні петехії в потиличній ділянці, над ключицею, застійні явища на очному дні, зменшується вміст гемоглобіну крові.

Особливим випадком черепно-мозкової травми є травма вибуховою хвилею. Свідомість втрачається ще до того, як уражений почув вибух. До падіння відчувається удар пружним тілом в потиличну ділянку голови незалежно від того, де розірвався снаряд. Несвідомий стан триває від кількох хвилин до 5–6 год. Дуже часто спостерігається кровотеча з носа, горла, вух. Після прояснення свідомості можуть виникнути нетривалі стани збудження з негативізмом. Надалі хворі поводяться як ошелешені, малорухливі. Вони намагаються прилягти, навіть у незручній позі. Ретроградної амнезії не буває, антероградна зустрічається досить рідко. Натомість майже завжди спостерігається явище сурдомутизму (хворі втрачають здатність говорити та розуміти звернену до них мову). Сурдомутизм має тенденцію до зворотного розвитку. Хворі скаржаться на тяжкість, шум і дзвін у голові. У період редукції симптомів гострого періоду характерна астенія та зміни настрою. Афективні розлади тривають до 1,5–2 міс, змінюючись астенією. Іноді спонтанно або після провокуючих психотравмуючих моментів виникають пароксизмальні дисфоричні стани. Триваючи від кількох годин до кількох днів, ці стани в найбільш тяжких випадках можуть закінчуватись епілептичним пароксизмом або сутінковим станом свідомості.

Період віддалених наслідків в перебігу травматичної хвороби має велике значення для розуміння саме психіатричного аспекту проблеми. Знання можливих психічних проявів віддаленого періоду черепно-мозкової травми є актуальним для лікаря загальної практики. До віддалених наслідків належать ті нервово-психічні порушення, що, виникнувши в гострому або більш пізньому періоді, не редукуються, а залишаються і суттєво впливають на поведінку через тривалий час після травми. Дані порушення проявляються різними формами астенії, психопатоподібними та циклотимоподібними станами, пароксизмальними станами, в тому числі різними видами потьмарення свідомості, ендоформними психозами (афективними, галюцинаторно-

маячними, паранояльними), станами деменції або психоорганічним синдромом.

Найчастіше серед віддалених наслідків черепно-мозкової травми зустрічається **травматична астенія**, яку ще називають «наскрізним» порушенням усього періоду віддалених наслідків. На фоні астенії характерні прояви дратівливості та виснаження у різних співвідношеннях. Дратівливістю обумовлені нестриманість, нетерплячість, реакції невдоволення. Ці спалахи нетривалі й закінчуються каяттям. Окрім підвищеного фізичного та психічного виснаження, відмічаються нерішучість, образливість, невіра у свої сили та можливості. Хворі підвищено вразливі до дрібних життєвих ситуацій, а тому часто уникають конфліктних психотравмуючих ситуацій («бережуть» себе). У всіх випадках спостерігаються ті чи інші вазовегетативні розлади — перепади кров'яного тиску, гіпергідроз, судинна лабільність. Відмічаються численні скарги на церебрально-органічні розлади — головний біль, запаморочення, забудькуватість, труднощі концентрації. Частими є вестибулярні порушення, що проявляються під час їзди в транспорті, різноманітні та стійкі розлади сну. Різноманітні зовнішні фактори, як фізичні, так і психічні, погіршують стан хворих. В найлегших випадках астенічні розлади залишаються прихованими і виступають в явній формі лише періодично. Переважання дратівливості над виснаженням свідчить про меншу тяжкість астенії.

Травматична астенія з переважанням апатії (травматична енцефалопатія з апатією). В клінічній картині переважає підвищене виснаження, що спостерігається поряд з кволістю, загальною загальмованістю, різким зниженням спонукань: зацікавленість обмежується вузьким колом побутових питань. Звичайними є розлади запам'ятовування. Інколи травматична астенія з апатією розвивається після закінчення гострого періоду та зберігається незмінною протягом багатьох років. В інших випадках вона є перехідним етапом до прогностично менш грізних форм астенії.

Психопатоподібні розлади особистості (стара назва — травматична енцефалопатія з психопатизацією особистості). Про них вже йшла мова, але важливість цих станів для клініциста спонукає ще раз до них повернутися. Найчастіше спостерігаються істеричні риси, експлозивність, а також їх поєднання. Зовнішні прояви та вираженість психопатоподібних розладів, їх співвідношення з астенічним фоном залежать від віку потерпілого на момент травми, її тяжкості, преморбідних особистісних рис, мікросоціальних умов, додаткових факторів, серед яких перше місце належить алкоголізмові.

Циклотимоподібні розлади завжди супроводжуються астенічними або психопатоподібними порушеннями і тому не можуть вважатися ізольованим явищем. Субдепресивні розлади настрою зустрічаються частіше, ніж гіпоманіакальні (гіпертимні). Всі вони мають виражений дисфоричний компонент, і це є суттєвим. Тривалість афективних розладів різна: інколи вони транзиторні й нагадують реактивну лабільність, в інших випадках — тривають днями, тижнями, місяцями. Травматична астенія супроводжується зазвичай циркулярністю в формі реактивної лабільності та різними за тривалістю субдепресивними станами. Дисфоричний компонент виражений слабко, а

іпохондрія існує постійно. Психопатоподібні стани з істеричними розладами супроводжуються реактивною лабільністю, в якій чіткі дисфоричні риси чергуються з екзальтованістю. В цих випадках частіше спостерігаються пролонговані депресії з надцінною іпохондрією. Психопатоподібні стани з експлозивністю супроводжуються депресією з вираженим дисфоричним компонентом або стертими пролонгованими біполярними розладами настрою. Афективні розлади нерідко призводять до зловживання алкоголем.

Неврологічні розлади за описаних порушень часто виражені слабко, обмежуються лише незначним підвищенням сухожильних рефлексів, тремором пальців рук, хиткістю у позі Ромберга, явищами дермографізму. Так звана вогнищева симптоматика можлива, але не є облігатною.

Пароксизмальні розлади і стани зміненої свідомості (травматична епілепсія, травматична енцефалопатія з епілептиформним синдромом). Частота порушень досить різна. Пароксизмальні розлади виникають як протягом року після травми, так і у віддаленому періоді. Відмічено поліморфізм пароксизмальних явищ. Значно частіше, ніж судомні, зустрічаються різноманітні безсудомні (або з мінімальним судомним компонентом) пароксизми: це малі напади, абсанси, сноподібні стани, що виникають удень або вночі, каталексичні пароксизми, а також так звані епілептичні сни, аури свідомості, різноманітні за проявами психосенсорні розлади (метаморфопсії та розлади схеми тіла), пароксизми судинно-вегетативних розладів, що супроводжуються рудиментарними тонічними судомами (мезодіенцефальні напади) або без судомного компоненту (діенцефальні напади). Судомні та безсудомні пароксизми можуть поєднуватися. До речі, до пароксизмів належать також і дисфорії. Зміни особистості визначаються переважно психопатоподібними розладами з явищами циркулярності. Інтелектуальні порушення не виходять за межі зниження рівня особистості.

Стани потьмареної свідомості виникають частіше, коли наявні різноманітні, в першу чергу, судомні пароксизмальні розлади. Переважають сутінкові стани різної структури, які виникають частіше безпосередньо після великих судомних та рідше після малих нападів. Сутінкові стани перебігають за типом «кліше» (тобто два окремих напади схожі, як близнюки). В інших випадках, незалежно від пароксизмів, але звичайно після додаткових соматичних шкідливостей, у т. ч. алкогольних ексцесів, існують передвісники в формі порушеного сну, церебрально-органічних симптомів, пригнічено-тривожного настрою. Услід за цим розвивається потьмарення свідомості з різноманітними продуктивними розладами, в першу чергу маячними, галюцинаторними та афективними, рідше — психосенсорними. Деякі дослідники життя геніального художника Вінсента Ван Гога вважають, що саме такий стан спостерігався у нього, коли в хворобливому стані він відрізав собі вухо. Постійними є виражені судинно-вегетативні симптоми тривалістю до 3–5 днів. Характерні люцидні (тобто непсихотичні) періоди. Вихід із сутінкового стану — критичний, після тривалого сну. Часто спостерігається неповна та ретардована амнезія. Виникнення сутінкових станів, особливо в постнападному періоді, свідчить про схильність травматичної хвороби до прогредієнтного перебігу.

Ендоформні психози. Розвиткові афективних, галюцинаторно-маячних, рідше — параноальних психозів віддаленого періоду ЧМТ, як правило, передує певна сукупність психопатологічних розладів. Симптоми астенії, психопатоподібні, циклотимоподібні або пароксизмальні порушення виступають у поєднанні з симптомами органічного зниження, ступінь та особливості яких чітко пов'язані з типом ендоформного психозу.

Афективні психози перебігають у вигляді однократних або періодичних депресій та маній, а також біполярно. Розвитку депресій передує астенія з чіткою дратівливістю, а психопатоподібні розлади визначаються істеричними розладами з експлозивністю. При маніях та біполярних психозах в передуючому періоді астенічний компонент виражений незначно, переважає експлозивність з брутальною афективною розрядкою, чітка схильність до сутяжництва, реактивна лабільність, «забарвлена» вираженим дисфоричним компонентом. Органічне зниження може сягати неглибокого психоорганічного синдрому. Серед пароксизмальних розладів найчастіше спостерігаються різноманітні безсудомні напади, що супроводжуються короткочасними та легкими змінами свідомості.

Галюцинаторно-маячні психози частіше зустрічаються у чоловіків. Психозу передують астенічні стани з в'ялістю, апатією, зниженням спонукань, тоді як психопатоподібні розлади виражені незначно. Психоз звичайно розвивається услід за соматичним неблагополуччям. Частіше він дебютує сутінковим або, рідше, делірійним потьмаренням свідомості, з вираженими галюцинаторно-маячними розладами, в яких галюциноз переважає над маяченням, психоз може стати хронічним. В одних випадках він «застигає» на рівні відносно чистого галюцинозу, в інших — клінічна картина поступово ускладнюється симптомами галюцинаторної парафренії. Усвідомлення хвороби частково збережено. Переважає знижений настрій (на відміну від аналогічних психозів шизофренічної природи).

Параноальні стани та параноальні психози частіше виступають у формі надцінних або маячних ревнощів, протрагованих сутяжних реакцій.

Ремісії у хворих із нападоподібними афективними, галюцинаторно-маячними та параноальними психозами при значній тривалості хвороби визначаються наростанням астенії та мнестичних порушень з поступовим стиранням психопатоподібних розладів та нерідко повним зникненням пароксизмів. Натомість розвиваються дефектні стани, які майже нічим не відрізняються від таких при шизофренії.

Лікування наслідків ЧМТ

Лікування психічних порушень, які є наслідком черепно-мозкової травми, передбачає застосування як симптоматичних антипсихотичних засобів (наприклад, рисполепту при галюцинаторно-маячних психозах або ципралексу — при біполярних афективних розладах), так і засобів, спрямованих на відновлення втрачених функцій мозку та покращання його функціонування. Це, насамперед, — ноотропи. Не слід забувати і про необхідність корекції ліквoрної гіпертензії, що виникає внаслідок утворення спайок. Реабілітація хворих,

залежно від тяжкості наслідків, може проводитися амбулаторно, але в найскладніших випадках вона потребує довгострокової госпіталізації. Це дає можливість, зокрема, обмежити контакти хворого з алкоголем, до вживання якого схильні особи, які перенесли черепно-мозкову травму. Алкоголь для таких хворих є своєрідним адаптогеном, але низька толерантність до етанолу в травмованих, висока частота атипових, насамперед, дисфоричних, форм сп'яніння та інші специфічні фактори призводять до швидкого формування залежності з подальшим поглибленням енцефалопатії та конфліктно-деліквентних вчинків з боку хворих.

Променева хвороба. Психічні порушення внаслідок дії іонізуючого випромінювання

Клінічна картина цієї патології має багато спільного з травматичною хворобою. Принаймні, періодичність її є майже такою ж самою.

Психічні порушення виникають при опромінюванні рентгенівськими променями, нейтронами та гамма-випромінюванням, які спричинюють глибоко деструктивні зміни в тканинах, зокрема в корі та підкіркових ядрах, де гине 35–40 % всіх клітин. Виникають набряк мозку з крововиливами в його речовину, вузликова гіперплазія глії, перицелюлярний набряк навколопірамідних клітин та хроматоліз ядер. При дозі випромінювання вище 8 тис. рентген виникає церебральна (блискавична) форма, де на перший план виступають нервово-психічні зміни. Відразу після опромінювання виникає кома або спостерігається глибока атаксія, адинамія, що може змінюватися в перші ж хвилини психомоторним збудженням; спостерігаються також епілептиформні напади, смерть настає протягом перших годин. При дозі 5–8 тис. рентген спостерігається токсемічна форма гострої променевої хвороби, зумовлена інтоксикацією нервової системи продуктами розпаду тканин. В клінічній картині спостерігаються різні форми порушення свідомості, фрагментарні галюцинації, психомоторне збудження, епілептиформні напади. Смерть настає, як правило, протягом першого тижня.

При дозі опромінювання 1000–5000 рентген йдеться про шлунково-кишкову форму. Ознаки ураження: нудота, блювання, пронос, тенезми, парез кишечнику, шлунково-кишкові кровотечі. У хворого спостерігається астенія з глибокою апатією, що змінюється психомоторним збудженням в структурі аментивного синдрому. Ці хворі також гинуть протягом перших 10 діб.

При дозі опромінювання 100–1000 рентген виникає кістково-мозкова форма променевої хвороби. Ці хворі здебільшого виживають, що звичайно залежить від дози, своєчасності надання допомоги, її адекватності та індивідуальних особливостей організму. Прогнозується, що при сумарній дозі опромінювання 400 рентген половина уражених загине.

Перебіг променевої хвороби

Променева хвороба, як і травматична, має кілька стадій. Перша стадія має назву ***стадії загальної первинної реакції***. В першій її фазі тривалістю до 4 діб уражені скаржаться на головний біль, шум в голові, затуманення, нудоту, багаторазове блювання, спрагу, різку слабкість, судомні сіпання в різних групах м'язів, відчуття опіку шкіри, серцебиття, пітливість, порушення сну,

періодичний біль в животі та серці. З психічних порушень в легких випадках клініка обмежується безсонням та помірним збудженням, в тяжких — можуть бути нетривалі порушення свідомості, інколи з явищами психомоторного збудження або, навпаки, — адинамією, сонливістю, апатією, що залежить від індивідуальних особливостей реагування та попереднього соматопсихічного стану ураженого (наприклад, адинамія є ймовірнішою, якщо опромінюванню передували виснажлива хвороба або брак повноцінного відпочинку).

Друга фаза приблизно такої ж тривалості, характеризується надзвичайною мінливістю симптомів: дисфорія, що поєднується з сонливістю, адинамія та апатія, що можуть змінюватись ейфорією, відсутність критики до свого стану (симптом «рентгенівського похмілля»). Увечері в уражених можуть з'являтися гіпнагогічні галюцинації, в окремих випадках — передделірійні та делірійні стани. Досить типовими є когнітивні порушення астенічного походження: швидка втомлюваність, утруднення осмислення, ослаблення уваги.

На відміну від травматичної хвороби мозку, при променевій хворобі спостерігається особливий період — ***прихований***, що може тривати до 4 тиж. Лише в найтяжчих випадках хворі протягом цього періоду скаржаться на астенічні явища. Здебільшого вони нічим не відрізняються від тих, кому вдалося уникнути такої дози опромінювання, яка б спричинила хворобу.

Третій період — це ***стадія розгорнутої променевої хвороби***. Його тривалість — до 20 днів. Протягом цього періоду в уражених спостерігаються кровотечі, опіки, порушення обміну речовин, інфекційні ускладнення, геморагії, депіляція, гарячка. З неврологічних симптомів привертають увагу явища подразнення мозкових оболонок, гіпоанізорефлексія, м'язова гіпотонія, на ЕЕГ — зменшення та дизритмія біопотенціалів, поява повільних хвиль. Уражені звертають на себе увагу астенією з глибокою апатією. При тяжких формах променевої хвороби в цьому періоді можливі оглушення та сутінковий стан свідомості, зорові галюцинації, при найбільш тяжких формах — аментивний стан свідомості. Спостерігаються також психосенсорні розлади і порушення пам'яті на поточні події. Поява судом та епілептиформних нападів є прогностично несприятливою. В будь-якому разі неврозоподібні стани — дратівливість, плаксивість, коливання настрою — є облігатними. В легких випадках цими симптомами клінічна картина обмежується, за ними слідує одужання.

Четвертий період — ***період реконвалесценції***. Він триває до 1,5 років. Поступово відновлюється кровотворення, зникає кровоточивість, покращується самопочуття, зникає тривога, сумніви щодо видужання. Вихід з хвороби йде через астенію і дуже погану пристосовуваність до нових ситуацій і фізичних факторів, що змінюються (синдром дезадаптації). Особливо погано уражені переносять сонячну радіацію — у них виникає головний біль, запаморочення, інколи — блювання. Нерідко спостерігаються пароксизмальні явища: порушення свідомості, психосенсорні розлади, дисфорія, діенцефальні кризи, у частини уражених наявні зміни особистості, що стосуються в першу чергу емоційно-вольової сфери, або порушення пам'яті за типом корсаковського синдрому. Дослідники цієї проблеми відмічають подібність перебігу періоду

реконвалесценції при променевій хворобі з таким же періодом після перенесеної черепно-мозкової травми.

Характеризуючи всі чотири періоди променевої хвороби і психічних порушень при них, слід обов'язково пам'ятати, що не тільки фізичний а й психічний фактор накладає свій відбиток на клінічну картину, оскільки променева хвороба виникає, як правило, в надзвичайних ситуаціях, де є людські жертви, втрата близьких, картини руйнації, небезпека для власного життя, робота в екстремальних умовах.

Доцільно виділити п'ятий період променевої хвороби — ***період віддалених наслідків***, добре вивчений японськими вченими, що спостерігали за людьми, які вижили після бомбардувань Хіросіми та Нагасакі. Вони відмітили психічні розлади у 71 % опромінених, причому не було повної відповідності між тяжкістю наслідків та тяжкістю променевої хвороби. Ці наслідки являли собою поєднання органічних змін з реакцію особистості на хворобу. Спостерігалися здебільшого порушення пам'яті, уваги, інтелектуальне виснаження, емоційна лабільність, інколи — судомні напади, психосенсорні розлади, судинні кризи зі станами втрати свідомості. Знижувалися соціальна адаптація та професійна придатність.

Хронічна променева хвороба

Хронічна променева хвороба спостерігається у людей, які працюють з джерелами випромінювання. Вона зумовлена кумулятивним ефектом. В її початковій стадії спостерігається церебральна астенія з емоційно-вегетативною лабільністю. Характерним є загострення особливостей характеру, внаслідок чого часто виникають неврозоподібні стани (нав'язливі або істеричні). Наявні також сексуальні розлади. На більш пізніх етапах можливий розвиток психоорганічного синдрому, на фоні якого періодично спостерігаються ілюзії та нюхові галюцинації, при тяжких формах — явища брадипсихії, моторна загальмованість, ригідність емоцій, ослаблення пам'яті. Дуже характерними є депресивні стани, так, наприклад, серед лікарів, що працювали в довоєнні роки на погано захищених від випромінювання рентгенівських установках, частими були суїциди. Для діагностики і вирішення експертних питань обов'язково треба враховувати соматовегетативні та ендокринні зміни (лейкопенія, гіпотонія, зміни з боку кісткового мозку).

Вплив полів НВЧ на психічний стан людини

При роботі з струмами високої та надвисокої частоти в несприятливих умовах можуть розвиватися патологічні зміни в організмі. В цих випадках хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, підвищену втомлюваність, ослаблення пам'яті, дратівливість, безсоння вночі та сонливість вдень, парестезії, біль в кінцівках, зниження апетиту, спрагу, біль в епігастрії, неприємні відчуття в ділянці серця, зниження працездатності. Відмічаються тривожні переживання, нав'язливі страхи. Нерідко хворі скаржаться на відчуття «каски», що стягує голову. Прогресує слабкість, зростає дратівливість, непереносність світла, шуму. Характерне вторинне зниження інтелекту та пам'яті за астенічним типом. У жінок відмічаються порушення менструального циклу, чоловіки скаржаться на імпотенцію. Характерними клінічними проявами

тривалого впливу радіочастотного випромінювання на організм є вегетативна дистонія з нейродистрофічними порушеннями, а також астенічний стан. Типовими є порушення вегетативної системи у вигляді артеріальної гіпотензії, брадикардії та інших ознак підвищеного тонусу парасимпатичного її відділу. Тяжкість порушень корелює з інтенсивністю опромінювання. В тяжких випадках на фоні вираженого астенічного стану можливим є розвиток своєрідного синдрому вазопатії, спричиненого тривалим впливом полів НВЧ. Синдром вазопатії проявляється судинною патологією, на фоні якої періодично виникають пароксизми у вигляді кризів, характерних для діенцефальних розладів. Судинний криз супроводжується пароксизмами головного болю ангіоспастичного характеру, відмічаються блідість шкіри обличчя, загальний гіпергідроз, адинамія, страхи, тремор в тілі, нестійкість пульсу та тиску зі схильністю до підвищення останнього, біль стискального характеру в ділянці серця, інколи — короткочасні непритомні стани. Виникають емоційна слабкість або виснажливість емоцій, ригідність, застійність емоцій, особливо — афектів гніву. Такі емоційні розлади можуть виникати транзиторно за типом дисфорій. У деяких хворих відмічається в'язкість мислення, нав'язливі страхи, що трансформуються у надцінні думки іпохондричного змісту. В найтяжчих випадках відмічають апатію, ейфорію або дисмнестичні розлади, що свідчить про наявні ознаки психоорганічного (енцефалопатичного) синдрому на цій стадії хвороби.

Психічні розлади внаслідок сифілітичного ураження мозку

Сифілітичне ураження головного мозку за останні роки стає одним з провідних факторів психозів серед всіх інфекційних захворювань. І це незважаючи на те, що в 70–80-ті рр. XX ст. прогресивний параліч та сифіліс мозку на території України та колишнього СРСР майже не зустрічалися. Добре налагоджена система раннього виявлення сифілісу та його лікування на ранніх стадіях забезпечувала відсутність пізніх ускладнень хвороби. Чому ж, незважаючи на успіхи медицини, ми знову зіткнулися з цією патологією? Одна з причин полягає в соціальних передумовах, тобто в руйнуванні вже налагоджених соціальних зв'язків і системи контролю над лікуванням соціально небезпечних захворювань, до яких належить сифіліс. Коли в середині 80-х рр. XX ст. анархія охопила країну, з'явилися ділки від медицини, основним мотивом діяльності яких стала нажива. Вони лікували сифілітичну інфекцію, не маючи відповідної підготовки, що призводило до хронізації процесу. Поширення проституції стало другою причиною, через яку за статистикою кількість сифілісу мозку та прогресивного паралічу зросла.

Сифіліс мозку та прогресивний параліч — це так звані інтракраніальні інфекції, тобто збудник (у даному разі — бліда спірохета), проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр. При сифілісі мозку це проникнення обмежується оболонками та судинами, а при прогресивному паралічі збудник проникає безпосередньо в нейрон. Це зумовлює клініку і деякі особливості перебігу обох патологій.

Прогресивний параліч

Прогресивний параліч — перша нозологічна форма в психіатрії, яку описав французький психіатр Бейль ще в 1822 р. Майже 100 років минуло до того моменту, коли японський дослідник Ногуші виділив збудник захворювання, тобто довів, що у померлих від прогресивного паралічу в клітинах мозку знаходиться бліда спірохета. За своєю клінікою прогресивний параліч — це сифілітичний менінгоенцефаліт. Якщо його не лікувати, протягом 2–5 років він призводить до маразму та смерті. Частіше хворіють чоловіки. Дотепер нез'ясованим залишається питання, чому третинний та четвертинний сифіліс проявляється прогресивним паралічем переважно у білої раси, в той час як у темношкірих для нього характерні ураження шкіри, кісток.

Інкубаційний період прогресивного паралічу — 10–15 років. Початок захворювання повільний, малопомітний, з псевдоневрастенічною картиною, однак завжди наявні зміни особистості в бік її бруталізації (огрубіння). Хворі з початковою стадією прогресивного паралічу (ПП) перебувають в стані легкого оглушення і виглядають нібито трохи сп'янілими. У них утруднена концентрація уваги, через що їм важко сприймати навколишні події, а відповіді їх інколи здаються бездумними. Характерними є також забудькуватість, неохайність, легковажність. Рано знижується критика, інтелектуальна неспроможність виявляється при вирішенні нових завдань творчої спрямованості. Як правило, в початковій стадій психози не спостерігаються. За старою класифікацією ця стадія має назву *неврастенічної*, що відбиває переважання при ній астенічних проявів.

Друга стадія — *розгорнута,* або *експансивна*, — характеризується чіткими змінами в поведінці хворого та формуванням паралітичної деменції. Провідними симптомами цієї стадії є експансивне (мегаломанічне) паралітичне маячення, порушення в сфері емоцій, потягів та критики. Перше полягає в тому, що хворі впевнені в своїй могутності. Вони буцімто володіють величезними багатствами, мають неймовірний вплив у різних галузях життях, сексуально неперевершені. Вони пропонують оточуючим свої послуги, подарунки, безцеремонно пропонують вступити з ними у статевий зв'язок, обіцяють наділити будь-якими багатствами. Сексуальна розгальмованість є провідним порушенням в сфері потягів, а провідним емоційним порушенням є ейфорична забарвленість настрою. Спроби якось корегувати поведінку хворих на ПП абсолютно неефективні через брак критики у них. Як відомо, здатність критично оцінювати себе по відношенню до соціального середовища є провідною характеристикою інтелекту людини. Отже, при ПП є підстави розглядати стан хворого як дементний, причому описана вище деменція має назву *паралітичної* (паралітична деменція може зустрічатися не тільки при ПП, але і при багатьох інтоксикаціях, зокрема, алкоголем, але тоді вона називається вже псевдопаралітичною — щоб підкреслити відсутність зв'язку з сифілітичною інфекцією). Залежно від того, порушення якої з психічних функцій переважає у хворого, виділяють просту, ейфоричну, параноїдну і депресивну форми прогресивного паралічу.

Третя стадія ПП дістала назву *марантичної*. Як випливає з самої назви, спостерігається глибокий маразм. Такі хворі вкрай неохайні, вони вже не здатні

навіть до звичної для них найпростішої інтелектуальної діяльності, але при цьому залишаються сексуально розгальмованими, ненажерливими. Смерть настає частіше від інтеркурентних захворювань.

Слід вказати деякі особливі форми ПП:

1. ***Табопараліч*** — це поєднання простої дементної форми ПП і синдрому спинної сухотки (локомоторна атаксія, випадіння сухожильних рефлексів, порушення чутливості, атрофія зорових нервів, симптом Аргайл — Робертсона).

2. ***Стаціонарний параліч*** — такий, що триває 8 років і більше у нелікованих хворих. При ньому може спостерігатися спонтанна санація спинномозкової рідини.

3. ***Лісауеровська (вогнищева) форма*** — така, при якій поряд з деменцією спостерігаються стійкі спастичні, афатичні та апрактичні розлади.

4. ***«Галопуюча» форма*** — форма ПП, що характеризується апоплектиформними та епілептиформними нападами, які можуть об'єднуватися в серії. Для неї також характерні вегетативні та трофічні розлади.

5. ***Ажитована форма*** — це злоякісна форма ПП, що характеризується дуже прискореним перебігом, психомоторним збудженням, що не вщухає, розірваністю мови, панічним страхом, галюцинаторними переживаннями та симптомами подразнення мозку, наприклад, струшування (з одягу чи білизни) та скреготіння зубами.

Доцільно нагадати неврологічні симптоми, які є облігатними для діагностики прогресивного паралічу. Симптом Аргайл — Робертсона спостерігається у 80 % хворих. Це — деформація зіниць, анізокорія, відсутність реакції зіниць на світло, міоз. Характерні симптоми дизартрії та скандованого мовлення. Обличчя таких хворих одутлі та маскоподібні. Відмічаються фібрилярні посмикування язика та навколоротових м'язів.

Характерними є також тремор, зміни письма.

Доцільно нагадати з курсу неврології дані лабораторних досліджень: реакція Вассермана позитивна в розведенні 0,2; позитивні реакції РІБТ і РІФ. В ліквор спостерігають плеоцитоз, глобулінові реакції (Панді та ін.) і так звану паралітичну криву в реакції Ланге з колоїдним золотом.

Сифіліс мозку

Сифіліс мозку (СМ) — це ураження судин та оболонок, а також утворення гум. На відміну від ПП, він розвивається швидше — через 5–6 років після первинного зараження. Першу стадію СМ часто називають сифілітичною неврастенією, але з наведених вище міркувань правильніше було б сказати — сифілітична астенія. Для неї характерні часті психогенні реакції в формі неглибокої депресії з тривогою та надцінною іпохондрією. Ця стадія перебігає, як правило, на фоні підвищеної температури тіла. Відмічаються дратівливість, образливість, збудливість, неприємні відчуття в різних частинах тіла, виражена гіперестезія, стійке зниження настрою з тривогою та пригніченістю. Головний біль дуже інтенсивний, посилюється вночі. Погіршується пам'ять. Хворі швидко втомлюються. При неврологічному дослідженні відмічається анізокорія, в'яла фотореакція, підвищення рефлексів з їх нерівномірністю з

обох боків, утруднення при підборі слів, можуть спостерігатися короткочасні розлади мовлення. Реакція Вассермана позитивна — як у крові, так і в лікворі. Реакція Ланге: сифілітична або паралітична крива. Із соматичних симптомів доцільно виділити збільшення печінки, селезінки, жовтяницю, альбумінурію.

Розрізняють такі форми СМ:

1. ***Сифілітичний менінгіт і менінгоенцефаліт***. Клініка його мало відрізняється від психічних синдромів при інших менінгітах й енцефалітах інфекційного генезу. Виникає частіше гостро. З боку свідомості — оглушення або сутінковий стан. Якщо спостерігається делірій, то характерною є велика кількість тілесних галюцинацій. Як правило, спостерігаються епілептиформні напади, порушення з боку III, VI і VII пар черепномозкових нервів. Також характерні анізокорія та деформація зіниць, в'яла їх реакція, птоз, косоокість, афазія, апраксія. Відмічається ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга. Захворювання завжди перебігає з гіпертермією. Хворі скаржаться на головний біль, стани непритомності, нудоту, блювання. В лікворі виявляють надзвичайно високу кількість білка та формених елементів (15–20 кл/мл), звичайно позитивна реакція Вассермана, сифілітичний зубець або менінгеальний тип реакції Ланге. Водночас реакція Вассермана крові може бути невизначеною. Щодо перебігу сифілітичного менінгоенцефаліту, то він здебільшого відносно легкий, але з тенденцією до рецидивів.

2. ***Сифілітичний ендартеріїт судин мозку***. Ця патологія завжди призводить до недоумства. Спочатку хворі скаржаться на головний біль, непритомні стани і погане самопочуття. У них спостерігаються часті інсульти з парезами. Відмічаються пасивність таких хворих, значно знижується пам'ять на поточні події. Надалі інтелектуально-мнестичні порушення настільки грубі, що нагадують прогресивний параліч. Хворі ейфоричні, благодушні, бездумні, інколи висловлюють нестійкі ідеї величі. Але ейфорія легко переходить у плаксиво-іпохондричну депресію, з'являється безпідставне маячення переслідування або ревнощів. На відміну від прогресивного паралічу, для цих хворих характерна дисоціація симптоматики, наприклад, довго зберігається усвідомлення хвороби при глибокому мнестичному дефекті, також можливі спонтанні ремісії. Крім того, відсутні зміни мовлення та письма.

3. ***Гумозна форма сифілісу мозку***. Неврологічна симптоматика цієї форми залежить від розмірів та локалізації гум. Клінічна картина цієї форми нагадує клінічну картину пухлини мозку (підвищення внутрішньочерепного тиску, блювання, головний біль, адинамія, застійні соски зорових нервів, оглушення).

4. ***Епілептиформний сифіліс мозку***. Цей варіант сифілісу мозку нагадує епілептичну хворобу з судомними нападами, сутінковими станами свідомості, дисфоріями, абсансами та змінами особистості.

5. ***Галюцинаторно-параноїдна форма сифілісу мозку***. Фоном цього захворювання є помірно виражене недоумство. Переважають слухові галюцинації та маячні ідеї переслідування, величі, а також іпохондричні. Настрій нестійкий: роздратованість змінюється тривожністю або пригніченістю. Інколи спостерігається гнівливість, рідше ейфорія. На пізньому етапі приєднуються епілептиформні напади та порушення свідомості.

6. ***Вроджений сифіліс***. При цьому захворюванні наявні численні дефекти розвитку, такі як мікроцефалія, баштоподібний череп, сідлоподібний ніс, тріада Гетчинсона, олігофренія, що ускладнюються іншими психічними та неврологічними розладами: епілептичні напади, розлади свідомості, інсульти. Рідше на грунті вродженого сифілісу можемо спостерігати психопатоподібні стани без значного зниження інтелекту. В несприятливих випадках у віці 10–15 років формується юнацький прогресивний параліч, за якого спостерігаються дефекти скелету, адипозогенітальна дистрофія, гіпогеніталізм, специфічні ураження печінки, легень, характерні порушення шкіри.

Лікування ПП і СМ передбачає застосування антибіотиків протягом адекватного часу та лікарських засобів, спрямованих на загострення процесу та підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єру для антибіотиків (наприклад, пірогенал).

Розглянувши патологічні процеси, спричинені блідою спірохетою, зупинимося на іншому спірохетозі, який набув поширення в останні десятиріччя.

Психічні розлади в клініці хвороби Лайма

Бореліоз, або хвороба Лайма, спричинюється спірохетою *B. burgdorferi*, переносником якої є кліщ, найчастіше — це *Ixodes ricinus*. Початкова стадія хвороби пов'язана з реакцією організму на локальне розповсюдження спірохети в шкірі. Патогенним проявом є мігруюча еритема у 40–80 % хворих. У 60–80 % хворих, у яких захворювання не лікували на початковій стадії, розвивається запалення суглобів, у 10 % хворих воно набуває хронічного перебігу. Приблизно у 15–20 % інфікованих через кілька тижнів або місяців з'являються ознаки локалізації інфекції в центральній нервовій системі. Саме такий випадок зазвичай визначають як нейробореліоз.

Хвороба Лайма привертає увагу лікарів різних спеціальностей, у тому числі й психіатрів. Може перебігати атипово. Клінічна картина хвороби дуже розрізняється, що залежить від часу, який минув від зараження, а також від локалізації збудника в організмі. Високий рівень захворюваності спостерігається в світі з 90-х рр. XX ст. Серйозна діагностична проблема виникає тоді, коли в клінічному перебігу хвороби виникають психічні розлади, найчастіше — депресія. Поряд з енцефалопатією та розладами сну, вона є типовою для хвороби Лайма. Швидке призначення антибіотиків дає добрий терапевтичний ефект. Це зупиняє розвиток хвороби, а також запобігає різним ускладненням, в тому числі — психічним розладам. Психічні розлади у вигляді депресії спостерігаються при всіх формах хвороби Лайма при її хронічному перебігу, а також при гострому нейробореліозі та шкірній формі (мігруюча еритема). При суглобовій формі бореліозу Лайма до застосування антибіотикотерапії психічні розлади з'являються у переважної більшості хворих. Ранжування в порядку зменшення частоти проявів таке: легкий когнітивний розлад, епізоди депресії, органічні порушення настрою, інтелектуальне зниження легкого ступеня, астеноневротичні прояви, тривожно-

фобічні розлади. Застосування антибіотикотерапії знижує частоту цих проявів, але органічні розлади настрою дуже важко піддаються лікуванню. Нейробореліоз характеризується облігатністю психічних розладів. Найчастіше зустрічаються такі їх форми: легкий когнітивний розлад, органічний розлад настрою, інтелектуальне зниження легкого ступеня, епізоди депресії, тривожно-фобічні розлади. При шкірній формі хвороби Лайма психічні розлади спостерігаються у значно меншої кількості осіб, найчастіше — це астеноневротичний симптомокомплекс та епізоди депресії. Зникнення психічних симптомів після антибіотикотерапії свідчить про те, що вони є частиною інфекційного процесу (точніше, реакції організму на нього), спричиненого спірохетами *B. burgdorferi*. Постійна співпраця лікаря-психіатра та лікаря-інфекціоніста під час лікування хворих на хворобу Лайма та своєчасне застосування антибіотиків і симптоматичних психотропних засобів дають змогу запобігти розвиткові ускладнень.

Психічні порушення при захворюваннях, обумовлених вірусом імунодефіциту людини

Деменція при вірусі імунодефіциту людини (ВІЛ) звичайно характеризується скаргами на забудькуватість, загальмованість, труднощі в концентрації уваги та розв'язанні задач і читанні. Частими є апатія, зниження спонтанної активності, соціальна відгородженість. У деяких випадках захворювання може виражатися в атипових афективних розладах, психозах і нападах. Соматичне обстеження дозволяє виявити тремор, порушення швидких повторюваних рухів, порушення координації, атаксію, гіпертонію, генералізовану гіперрефлексію, лобне розгальмування та порушення окорухових функцій.

Пов'язане з ВІЛ порушення може зустрічатись у дітей, воно характеризується затримкою розвитку, гіпертонією, мікроцефалією, кальцифікацією базальних гангліїв.

Деменція при ВІЛ найчастіше швидко прогресує (протягом кількох тижнів і місяців) до рівня глобальної деменції, мутизму та смерті. Лікування зазвичай симптоматичне. Хворі потребують догляду, вони визнаються інвалідами першої групи.

Особливості психічних розладів при деяких інших соматичних інфекційних та неінфекційних захворюваннях

Ревматизм

Активна фаза ревматизму супроводжується астенічними станами різної глибини та вираженості: від підвищеної фізичної втомлюваності та виснаження до станів з глибоким і швидким виснаженням психічних процесів, гіперестезією, явищами дратівливої слабкості, масивними вегетативними порушеннями; в окремих випадках ці стани супроводжуються фобіями та іпохондричністю. Емоційні розлади виражаються у пригніченості та немотивованих коливаннях настрою. Рідше розвиваються істероформні розлади у вигляді вегето-моторних нападів з адинамією, утрудненням видиху або явищами астазії—абазії. Можливе виникнення делірійних станів, онейроїдних розладів свідомості, оглушення, психосенсорних розладів, нападів туги з

тривогою і страхом.

При розвитку серцевої декомпенсації нерідко виникають депресивно-маячні стани з тривогою та значною мінливістю клінічної картини.

При ревматичній хореї поряд з астенічними проявами і вираженою емоційною лабільністю може спостерігатися розгальмованість поведінки з підвищенням потягів, ейфорією. Часті протраговані психози у вигляді маніакальних станів і депресій.

При ревматичному ураженні мозкових судин спостерігаються депресивно-маячні синдроми з ажитацією та тривогою, апатичний ступор, епілептиформні напади та різноманітні психічні еквіваленти, а також псевдопаралітичні розлади.

При тривалому перебігу ревматизму можливий розвиток психоорганічного синдрому різного ступеня вираженості.

Підгострий септичний ендокардит

Астенічні розлади при підгострому септичному ендокардиті зазвичай супроводжуються зниженим настроєм та адинамією. Рідше спостерігаються маніакальні розлади із значним зниженням критики. Виникнення астенічних розладів та ейфоричних станів свідчить про загострення захворювання.

Психози при підгострому септичному ендокардиті можуть перебігати з розладами свідомості у вигляді делірію, аменції, епілептиформного збудження, а також у вигляді депресивно-ажитованих станів, що нагадують картину інволюційної меланхолії та галюцинаторно-маячних психозів.

Злоякісні пухлини

Для психічних порушень при злоякісних пухлинах (ЗП) характерні астенічні розлади з вираженою афективною лабільністю. Нерідкі реактивні стани з тяжкою депресією, особливо тоді, коли діагноз стає відомим хворому.

Психози при злоякісних пухлинах розвиваються у випадках наростання кахексії, іноді — після оперативного втручання.

Гострі симптоматичні психози проявляються, як правило, делірієм з не різко вираженим збудженням, нечисленними галюцинаціями, ілюзіями, оніричними станами на висоті психозу. У тяжких випадках, нерідко в претермінальній ситуації, бувають картини муситуючого делірію або аменції. Рідше виникають протраговані симптоматичні психози у вигляді депресивних або маячних станів. Депресії супроводжуються розвитком тривоги; глибина та вираженість депресій коливаються, можливі епізоди делірію.

Маячні стани проявляються підозрілістю, обмеженою доступністю хворого для мікросоціального оточення, окремими маячними ідеями конкретного змісту, тривогою, астенічними розладами.

Розвиток апатичного ступору свідчить про крайнє погіршення соматичного стану.

Грип

Психічні розлади при грипі виникають на висоті інфекції в гарячковому або постфебрильному періоді. В продромі психозів відмічаються астенічні розлади, адинамія, розлади сну (безсоння вночі та сонливість удень), а також явища

дереалізації, страхи з неприємними відчуттями в ділянці серця.

Гострі психотичні стани проявляються картинами гострого делірію, епілептиформним, а також тривожно-тоскним збудженням з маяченням самопровини, гріховності, рідше — ідеями переслідування. Характерні наявність астенічних розладів, в першу чергу підвищеного виснаження та вегетативних порушень. Інколи спостерігаються гіпоманійні стани з пожвавленням, спрямованістю до дій. Психози виникають частіше при епідеміях і дуже рідко — при спорадичних випадках захворювання. У тих, хто тяжко і довго хворіє, переважають зміни інтелектуальної діяльності: порушуються увага та здатність концентруватися. Ці розлади можливі й у період реконвалесценції, де важливим симптомом є постгрипозна депресія.

Туберкульоз

У хворих на туберкульоз, як правило, спостерігаються ті чи інші астенічні розлади: виражена дратівлива слабкість, плаксивість, безпорадність. Для хворих з деструктивними формами туберкульозу легень (фіброзно-кавернозним) характерним є підвищений настрій з ейфоричним відтінком, безтурботністю, легкістю суджень, підвищенням сексуальної активності (що добре описано в романах Е.-М. Ремарка), іноді — навпаки, з фіксацією на проявах хвороби. Психози рідкі, серед них частіше зустрічаються маніакальні, рідше — галюцинаторно-параноїдні стани. Приєднання епілептиформних нападів дає підставу підозрювати виникнення туберкулом головного мозку. Існує також думка, що психози при туберкульозі пов’язані не з самим захворюванням, а із застосуванням протитуберкульозних засобів. Принаймні, відкриттям антидепресантів ми завдячуємо саме фтизіатричній практиці, в якій почали застосовувати іпразид, що спричинював стани підвищеного настрою у хворих (його побічна дія на фермент моноамінооксидазу).

Післяпологові психози

Найчастіше спостерігаються делірій, вербальний галюциноз, депресії з тривогою та манії зі сплутаністю; раніше характерними вважалися стани аменції, які в еру широкого застосування антибіотиків майже не спостерігаються. Післяпологові психози можуть бути симптоматичними (у зв’язку з післяпологовими септичними процесами) і ендогенними (шизофренія, маніакально-депресивний психоз). Останні спровоковані вагітністю та пологами. Диференційна діагностика пов’язана зі значними труднощами, оскільки психози різного генезу мають схожу клінічну картину. Однак делірійні епізоди і розвиток кататонічних розладів тільки на висоті аментивного стану свідчать на користь симптоматичного психозу, а розвиток аменції услід за кататонічним збудженням є більш властивим для шизофренії. Якщо психоз виникає в неускладненому післяпологовому періоді, то діагноз симптоматичного психозу є сумнівним.

Психічні розлади при ендокринних захворюваннях

Психічні розлади при ендокринних захворюваннях поліморфні, однак їхній розвиток залежить від певних закономірностей, важливих для діагностики. Ці закономірності полягають у розвитку на ранніх стадіях і при відносно доброякісному перебігу хвороби так званого психоендокринного, або

психопатоподібного («ендокринного психосиндрому»); по мірі прогресування захворювання цей синдром поступово переходить у психоорганічний (амнестико-органічний). На фоні вказаних синдромів, здебільшого у зв'язку з ускладненням ендокринного страждання (але не завжди), можуть розвиватися гострі або затяжні психози. Ці закономірності властиві всім ендокринним захворюванням, незалежно від розладу функції тої чи іншої залози. Подібні психічні зсуви можуть супроводжувати як гіпер-, так і гіпофункцію окремих залоз.

Психопатоподібний синдром (ендокринний психосиндром)

Для психопатоподібного синдрому характерні зниження психічної активності, зміна потягів, інстинктів і настрою.

Зниження психічної активності може бути виражене в різному ступені — від підвищеного виснаження і пасивності в межах астенічних станів до повної аспонтанності зі значним звуженням кола інтересів та примітивізацією контактів з навколишнім, коли стан наближається до апато-абулічного.

На відміну від шизофренічних апатичних станів з «падінням енергетичного потенціалу» в хворих з ендокринними захворюваннями навіть у випадках стану вираженого зниження психічної активності зберігається реакція на емоційно значущі для них стимули.

Зміни потягів та інстинктів виражаються у зниженні або посиленні статевого потягу, апетиту, спраги; хворі тяжіють до бродяжництва або, навпаки, залишаються у межах звичайної території, у них змінюється потреба у сні, теплі тощо. Ендокринопатіям властиві як кількісні, так і якісні зміни потягів. У таких хворих нерідко бувають збочення. Можлива дисоціація з підвищенням одних та зниженням інших потягів.

Порушення настрою різні та мають різну вираженість. Характерні змішані стани — депресія з дисфорією, маніакальні та депресивні стани із злобністю та почуттям ненависті, депресивно-апатичні стани, астенічні депресії тощо. Характерна також лабільність настрою. Властиві класичним афективним синдромам зміни мислення та рухової сфери (загальмованість при депресії та гіперактивність — при манії) при ендокринних станах нехарактерні. Навпаки, нерідко зустрічаються дисоційовані стани, наприклад, піднесений настрій з повною бездіяльністю та руховою загальмованістю. Афективні розлади при психопатоподібному синдромі ендокринного типу бувають інколи тривалими (іноді являючи собою одну з сторін змін особистості), інколи епізодичними, нагадуючи афективні пароксизми епілепсії та атипові періодичні психози.

При ендокринних захворюваннях можуть розвиватися і реактивні депресії (наприклад, реакція на зміну зовнішності при хворобі Іценко — Кушинга).

Для гіпофізарної кахексії Симмондса, синдрома Шихана, аддисонової хвороби та деяких інших ендокринопатій характерне зниження психічної активності. Ці порушення при достатньо вираженій акромегалії мають вигляд апатії та аспонтанності. У поєднанні з безтурботно-ейфоричним настроєм та почуттям пасивної самозадоволеності вони утворюють особливість психосиндрому при цьому захворюванні. При гіпертиреозі на перший план виступають підвищена афективна збудливість, лабільність настрою та

яскравість емоційних проявів. Значне місце посідають зміни настрою в клінічній картині хвороби Іценко — Кушинга і при адипозогенітальному синдромі. В цих випадках нерідко зустрічаються астено-іпохондричні, іпохондрично-сенестопатичні стани та реактивні депресії.

Амнестико-органічний синдром

За тривалого й особливо тяжкого перебігу ендокринних захворювань розвивається амнестико-органічний синдром. Це більш загальне, глобальне порушення психічних функцій, яке стосується всіх сторін особистості і значно нівелює її індивідуальні особливості. Для органіко-амнестичного синдрому характерні розлади пам'яті (амнезія, дисмнезія, порушення типу корсаковського синдрому тощо), інтелектуальне зниження з вираженим порушенням усвідомлення та критичного ставлення до свого стану; втрачаються раніше набуті навички, мислення загальмовується та стає більш поверхневим; в афективній сфері починають переважати риси емоційної в'ялості та тупості. В найтяжчих випадках розвивається синдром органічного слабоумства.

Гострі психози

Гострі психози розвиваються на фоні описаних вище синдромів і можуть виникати на будь-якій стадії захворювання. Часто вони обумовлені наростанням тяжкості захворювання з посиленням обмінних, судинних та інших порушень (при аддисонових кризах, гіпертонічних кризах у хворих на хворобу Іценко — Кушинга, при гіпертоксичних кризах тощо). Зазвичай в таких випадках розвиваються психози за типом екзогенної реакції з характерними для неї синдромами (делірій, аменція, сутінкове потьмарення свідомості). Можливі епілептиформне збудження або епілептиформні напади. Залежність між виникненням гострих психозів і появою й тяжкістю соматичних ускладнень не абсолютна. Іноді такі психози виникають без видимих причин. В першу чергу, це стосується психозів з переважанням афективних розладів (депресивні, депресивно-параноїдні синдроми) і психозів шизофреноподібної структури. Ці психози часто стають затяжними і виникають повторно. Атипові або періодичні психози достатньо тяжкі в диференційно-діагностичному плані.

При психозах у хворих з ендокринними стражданнями описано практично всі синдроми, відомі в психопатології. Але поряд з тим відносно рідко зустрічаються типові галюцинаторний, параноїдний та особливо кататонічний синдроми.

Особливості деяких отруєнь побутовими та промисловими отрутами

Отруєння астматолом

У осіб, змушених систематично вживати астматол, слід звернути увагу на перші ознаки інтоксикації — астенію, сильну сонливість, розлади зору.

Характерними є гіперемія обличчя, мідріаз, змазаність і нерозбірливість мови, мовна розірваність. Хаотичне нецілеспрямоване збудження нагадує таке при малій хореї.

Як правило, виникає делірій з мікрозоопсіями або гострий вербальний галюциноз з наступним уривчастим несистематизованим галюцинаторним

маяченням.

Отруєння атропіном

Для нього типовим є делірій із збудженням та змінним афективним станом, за яким (в тяжких випадках) настає оглушення, що переходить у сопор та кому. Діагностичні ознаки — тахікардія, сухість у роті, мідріаз, параліч акомодації, тремор, посмикування у деяких м'язових групах. Як правило, атропіновий делірій минає сам собою, після критичного сну, але слід пам'ятати і про можливість гіпертоксичних його форм, які призводять до смерті. При лікуванні атропінового делірію можна застосовувати ліки з холіноміметичною дією (прозерин, езерин тощо).

Отруєння аніліном

Патогномонічною ознакою його є те, що шкіра та слизові набувають сірого або сірувато-чорного відтінку.

В легких випадках — головний біль, нудота, блювання, обнубіляція свідомості, окремі судомні посмикування.

У тяжких випадках — делірій з вираженим психомоторним збудженням, що переходить у муситуючий делірій, сопор і кому.

Отруєння ацетоном

Астенія із запамороченням, хитка хода, відрижка, нудота, блювання.

Делірійні стани затяжні, найбільше виражені увечері.

Можливі депресивні стани з тривогою, тугою, ідеями самозвинувачення.

Вживання ацетону швидко веде до розвитку психоорганічного синдрому. Оскільки ацетон (або розчинники, що його містять), використовується при виготовленні кустарних наркотичних речовин, цей синдром спостерігається у багатьох хворих на наркоманію.

Можна пригадати текст однієї з пісень групи «Наутілус Помпіліус»: «…Твои подруги нюхают клей, с кажним днем они становятся немного глупей…»

Отруєння бензином

Ейфорія або астенія з головним болем, нудотою, блюванням.

Психотичні розлади перебігають за типом делірію або онейроїду.

Подальше погіршення стану призводить до сопору та коми з судомами і паралічами.

Отруєння бензолом (нітробензолом)

Клініка близька до клініки отруєння аніліном. Додатковими діагностичними критеріями є лейкоцитоз та запах гіркого мигдалю у повітрі.

Отруєння ртуттю (хронічне)

Облігатними ознаками цього отруєння є дизартрія, атактична хода, тремор.

Психопатоподібні симптоми органічного типу з афективною лабільністю, слабодухістю (рідше — ейфорією), зниженням критики.

В найбільш тяжких випадках спостерігається в'ялість, аспонтанність.

Отруєння арсеном

Перші симптоми отруєння — блювання з кров'ю, диспептичні розлади, збільшення печінки та селезінки (пригадайте страшний фінал роману «Мадам Боварі» Гюстава Флобера).

Обнубіляція свідомості швидко переходить у сопор та кому.

Хронічне отруєння невисокими дозами спричинює розвиток психоорганічного синдрому і навіть деменції.

Отруєння сполуками марганцю (хронічне)

Звичайно спостерігаються виражені астенічні стани та алгії (крижі та нижні кінцівки), психосенсорні розлади, неспокій, страхи, депресії з суїцидальними думками, нестійкі ідеї відношення, симптоми паркінсонізму, набряки ніг, імпотенція.

Можливий розвиток виражених психопатоподібних змін особистості та психоорганічного синдрому. Вони часто спостерігаються у хворих на наркоманію, зумовлену прийомом штучно виготовленого в кустарних умовах психостимулятора первітину (так звана «ширка»). Це є прикладом подвійного (навіть потрійного, враховуючи, що технологія виготовлення наркотику передбачає застосування кристалічного йоду) токсичного впливу на мозок сильних нейротоксинів, оскільки самі по собі психостимулятори також призводять до руйнування нейронів.

Отруєння окисом вуглецю (чадним газом)

В гострому періоді зазвичай спостерігається оглушення, що може сягати глибини коматозного стану. Частим є розвиток делірію з нюховими галюцинаціями (якщо отруєння не призвело зразу ж до коми). Через кілька днів після тяжкого отруєння на фоні попереднього удаваного благополуччя можуть розвиватися або психопатоподібні розлади, або корсаковський синдром, або афазія з агнозією, або паркінсонізм.

Отруєння свинцем

Перші ознаки — головний біль, запаморочення, астенічні розлади з превалюванням дратівливої слабості.

В тяжких випадках можливі делірій та епилептиформне збудження.

Хронічне отруєння призводить до психоорганічного синдрому з епілептиформними нападами та грубими порушеннями пам’яті.

Отруєння тетраетилсвинцем

Спочатку спостерігаються астенічні розлади, брадикардія, зниження тиску крові, гіпотермія, головний біль, нудота, блювання, підвищена салівація, пронос, різкий біль в черевній порожнині, пітливість, гіперкінези, що супроводжуються гіпотонією м’язів та атактичною ходою.

Делірій, для якого характерним є симптом «стороннього тіла у роті». В тяжких випадках звичайно розвиваються оглушення, епілептичні напади.

При хронічній інтоксикації спостерігаються псевдопаралітичний та корсаковський синдроми.

Отруєння фосфорорганічними сполуками

Найбільш характерними для цього отруєння є астенія, емоційна лабільність, світлобоязнь, фотопсії, тривога, неспокій, судомні явища, брадикардія, гіпергідроз, нудота, дизартрія, ністагм.

Дуже характерним є нестримне блювання, блювотні маси мають запах часнику і світяться у темряві.

При тяжкому отруєнні спостерігається аменція або різні ступені вимкнення свідомості, що змінюються тривалим сном.

При хроничному отруєнні найчастіше спостерігаються галюцинаторно-параноїдні стани або кататонічний ступор.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Геронтопсихіатрія. Психічні порушення у похилому та старечому віці. Особливості психічної патології похилого та старечого віку.».

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з психічних порушень у похилому та старечому віці.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення базових понять психічних порушень у похилому та старечому віці;
- класифікацію психічних порушень у похилому та старечому віці;
- варіанти психічних порушень у похилому та старечому віці;

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворими на психічні розлади психічних порушень у похилому та старечому віці;
- обстежити хворого з психічними порушеннями у похилому та старечому віці,
- використовувати методи клінічного та патопсихологічного дослідження;
- діагностувати психічних порушень у похилому та старечому віці;
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів психічних порушень у похилому та старечому віці;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обгрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки

ЗМІСТ

Деменції пізнього віку

Деменція є синдромом, обумовленим захворюванням мозку, як правило, хронічного або прогресуючого характеру, за якого є порушення деяких вищих кіркових функцій, включаючи пам’ять, мислення, орієнтування, розуміння, лічбу, здатність до навчання, мову та судження. Свідомість при деменції формально не змінена.

Таким чином, деменція — це чітке зниження інтелектуального функціонування, найчастіше вона призводить до порушення повсякденної діяльності: вдягання, вмивання, навичок у їді, особистій гігієні, самостійного відправлення фізіологічних функцій.

Деменції, спричинені дегенеративно-атрофічними захворюваннями головного мозку, які належать до так званих «первинних деменцій», з точки

зору різниці в топіці ураження, можна умовно поділити на 4 групи:

1) кіркові (хвороба Альцгеймера, лобно-скроневі лобарні дегенерації, в т. ч. хвороба Піка);

2) підкіркові (прогресуючий над'ядерний параліч, хвороба Гентінгтона, хвороба Паркінсона, частина випадків мультиінфарктної деменції);

3) кірково-судинні (деменція, асоційована з тільцями Леві, кірково-базальна дегенерація, частина випадків судинної деменції);

4) мультифокальні захворювання (так звані «пріонні хвороби»: хвороба Крейпфельдта — Якоба, синдром Герстмана — Штрослера, фатальна сімейна інсомнія, атипові пріонні деменції).

Деменція при хворобі Альцгеймера

Сьогодні одна з найчастіших причин деменції поряд з судинною патологією — хвороба Альцгеймера (ХА). Серед дементних хворих стаціонарного контингенту в США, хворі, що страждають на ХА, становлять від 50 до 65 %.

Це переважно кіркове захворювання, яке характеризується ураженням в першу чергу функцій медіальних і задніх відділів кори. Характерні зміни мозку: значне зменшення популяції нейронів, особливо в ділянці гіпокампа; зміни у скронево-тім'яній ділянці і в лобній корі; поява нейрофібрилярних сплетень, що складаються з парних спіральних філаментів; невритичних (аргентофільних) бляшок, переважно амілоїдних, що мають певну тенденцію до прогресуючого розвитку; грануловаскулярних тілець. Знайдено також нейрохімічні зміни, до яких належать значне зменшення ферменту ацетилхолінтрансферази, самого ацетилхоліну та інших нейротрансмітерів та нейромодуляторів.

Найбільш ранніми симптомами є розлади пам'яті. Відмічаються порушення запам'ятовування нової інформації, забування подій повсякденного життя, хоча пам'ять на події віддаленого минулого може бути збереженою. Амнестична симптоматика може бути єдиною ознакою протягом багатьох років до розвитку інших когнітивних порушень, що відбивають відносно обмежене розповсюдження патологічного процесу на медіально-скроневі відділи кори. Характерні зорово-просторові порушення, пов'язані з атрофією тім'яних відділів кори, які у частини хворих передують розвитку амнестичних симптомів. Хворим важко орієнтуватися в навколишньому (наприклад, вони блукають навіть у знайомій обстановці — у власному будинку; або труднощі викликає розташування предметів сервіровки на обідньому столі. На більш пізніх етапах відмічено порушення впізнавання осіб, в тому числі власного обличчя у дзеркалі, а також неправильну ідентифікацію предметів. Мовні порушення з'являються при розповсюдженні патологічного процесу в зонах навколо сильвієвої борозни. Мова уривчаста, що відбиває труднощі знаходження слів і збереження єдиної лінії мислення. Відмічено складності у побудові речень, порушення складних рухів рук і ніг, втрату навичок самостійного одягання, що обумовлено просторовим дезорієнтуванням. В цілому йдеться про «кіркову» симптоматику, що описується такими термінами, як апраксія, акалькулія, алексія, агнозія тощо (у різних варіантах і поєднаннях). Афективний фон у цих хворих може бути депресивним або ейфоричним, рівним або лабільним.

Наявність депресивної симптоматики іноді спричиняє диференційно-діагностичні труднощі. При проведенні диференційної діагностики слід враховувати, що сполучення «депресія — справжня деменція» найчастіше обумовлене первинним дементуючим процесом, який нерідко проявляється і депресією, особливо якщо деменція має риси «підкіркової». Депресія в цьому випадку може піддаватися лікуванню антидепресантами, але вкрай рідко (і то на початкових етапах, коли в клінічній картині переважають емоційні розлади) супроводжується суттєвим поліпшенням когнітивних функцій.

Вважають, що усвідомлення свого інтелектуального дефекту характерне якщо не для всіх, то для багатьох хворих, принаймні, на ранніх стадіях хвороби. На пізніх стадіях зміни особистості та інтелектуальне зниження стають очевидними. Випадкове соматичне захворювання може спричинити делірійну сплутаність, що призводить до різкого погіршення когнітивних функцій. На кінцевих етапах відмічаються нетримання сечі та калу, міоклонії, паркінсонподібні симптоми, ригідність, судомні напади, зростають явища кахексії, декортикації, мутизму, відмічається тенденція до розвитку контрактур. Смерть настає, як правило, внаслідок септичних ускладнень.

Традиційно виділяють дві форми ХА, відповідно з віком, характерним для початкових проявів захворювання. До 65 років дебютує ХА з раннім початком, після — з пізнім початком, що відображено в систематиці МКХ-10. Перша форма, ймовірно, більше пов’язана з генетичною схильністю і характерна для членів сімей зі спадковою ХА.

При розповсюдженості ХА 2,3–10,3 % у осіб молодше 65 років, і 13–48 % — після 65-річного віку, в деяких етнічних групах, наприклад, у племенах Нігерії, деяких племенах північноамериканських індійців ХА практично не зустрічається, що іноді пояснюють не суто генетичними факторами, але й впливом середовищних факторів та складністю виявлення цієї патології у вказаних регіонах.

Факторами ризику ХА є: похилий вік, наявність ХА серед близьких родичів, хвороба Дауна, травми голови, низький освітній рівень та генетичні фактори — наявність певних алелів в 21, 19, 14 та 1-й хромосомах. У людей, які мають одного близького родича з ХА, ризик захворіти на ХА в 4 рази більший, ніж у загальній популяції, двох або більше родичів — в 40 разів більший. Але однояйцеві близнюки не завжди конкордантні за даною ознакою. Паління і високий освітній рівень — протективні фактори.

Судинна деменція

Деменція може бути наслідком інфаркту мозку, атеросклеротичного процесу, гіпертонічної хвороби або іншої судинної патології, відповідно маючи або гострий початок, внаслідок одного ішемічного епізоду, або поступовий, при безінсультному перебігу судинного процесу. Одиничний інсульт може спричинити деменцію, як і інші порушення кіркових функцій, за типом афато-апрактичних розладів, які можуть визначати інвалідизацію хворого: добре описані типові зміни особистості та емоційно-афективної сфери. Термін «мультиінфарктна деменція» здебільшого замінив прийнятий раніше термін «артеріосклеротична деменція». Першими психопатологічними проявами

судинного ураження можуть бути емоційні та особистісні розлади, за якими настають інтелектуально-мнестичні порушення з характерними коливаннями ступеня вираженості. Нерідкі епізоди сплутаності свідомості, особливо у нічний час. В деяких випадках відмічаються епізоди церебральної ішемії, однак іноді вони відсутні в анамнезі, що може утруднити діагностику. Характерний нерівномірний розвиток захворювання з ознаками лакунарного випадання психічних функцій. При соматичному обстеженні виявляються артеріальна гіпертензія та ознаки артеріосклерозу периферичних і ретинальних судин; можливі й такі неврологічні розлади, як псевдобульбарний параліч та інші вогнищеві неврологічні розлади.

Для мультиінфарктної деменції звичайно характерний нерівномірний перебіг з періодами погіршання, за якими іноді настає часткове одужання на кілька місяців. Близько половини хворих помирають від ішемічної хвороби серця, решта — від інфарктів мозку або ниркових ускладнень. Тривалість життя з моменту встановлення діагнозу — в середньому 4–5 років, хоча і коливається у широких межах.

Щодо морфологічних змін, для мультиінфарктної деменції визначальною є яскраво виражена органічна патологія у вигляді локальної або генералізованої атрофії мозку, розширення шлуночків з ділянками інфарктів мозку і атеросклерозом великих судин. Гістологічна картина визначається множинними вогнищами інфарктів та ішемії. Встановлено, що загальний об’єм функціонально неактивної мозкової тканини корелює з тяжкістю деменції, причому значення має не реальний об’єм ураженої тканини, а об’єм функціонально інактивованих внаслідок розриву з базальними гангліями і таламусом зон кори.

Окремим випадком є так звана «субкортикальна судинна деменція», що відповідає описаній Бінсвангером енцефалопатії внаслідок гіпертонічної хвороби і морфологічно визначається дифузною демієлінізацією білої речовини, іноді з ураженням кіркової речовини мозку з розвитком «альцгеймероподібних» станів.

Деменція при хворобі Піка

Хвороба Піка (ХП) — захворювання, що описане празьким психіатром Піком у 1892 р. і розглядається ним як атиповий варіант старечого слабоумства. Тепер ХП зараховують до групи дегенеративно-атрофічних захворювань головного мозку, з характерним атрофічним ураженням лобно-скроневих відділів кори та наявністю специфічних включень у мозковій тканині — тілець Піка. Часто знаходять мікровакуолізацію, астроцитарний гліоз FLD-типу з утворенням балоноподібних клітин або без них.

Виходячи з топіки ураження і особливостей латералізації дегенеративно-атрофічного процесу в мозку хворого, виділяють три клінічних варіанти лобно-скроневої атрофії, які іноді змінюють один одного і можуть бути стадіями одного процесу.

1. ***Лобно-скронева деменція***, при якій відмічають двобічну атрофію кори лобних і передніх відділів скроневої кори, що супроводжується поступово наростаючими емоційно-вольовими розладами, до повного розпаду ядра

особистості, у вигляді соціального зниження, апато-абулічних або ейфорично-еротичних симптомокомплексів — залежно від переважання ураження орбітальних або конвекситальних відділів кори, зниження критики, стереотипій, персевераций, ехолалій на фоні відсутності зорово-просторових порушень, характерних для альцгеймеровських деменцій.

2. ***Прогресуюча афазія з відсутністю плавності мови***. Спостерігається при переважно лівобічному ураженні передніх відділів мозку. Характерна втрата плавності мови, здатності до повторення слів. Відмічаються парафазії, втрата здатності до відтворення слів по літерах в усній і письмовій мові, при збереженій здатності до розуміння змісту слів. Поведінкові порушення можуть проявлятися пізніше і відбивати розповсюдження процесу на обидві скроневі частки. У деяких хворих мовні порушення довгі роки залишаються єдиним проявом хвороби, тоді йдеться про так звану «первинну прогресуючу афазію».

3. ***Семантична деменція***, за якої в процес переважно залучаються лобні відділи обох півкуль, проявляється мультимодальними порушеннями — розуміння слів, розпізнання облич і предметів. Зберігається спонтанна мова, яка на перший погляд не потребує зусиль від хворого і граматично залишається правильною, але має багато семантичних парафазій у вигляді подібних за звучанням слів. Практично відсутні фонематичні порушення, характерні для попередньої форми. Характерні виражені порушення називання та розуміння вимовлених і написаних слів, при повторенні та читанні вголос. Відмічаються агностичні явища, незважаючи на збереженість здатності до копіювання та порівняння предметів і слів. Співвідношення семантичних порушень у вербальній і зоровій сферах відображає ступінь залучення лівої та правої скроневих часток. Мнестичні порушення не характерні. Можливе приєднання симптомів ураження мотонейронів спинного мозку, за типом аміотрофічного синдрому, з наступними дихальними порушеннями, що визначають швидкий летальний кінець.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Наркологія: хвороби залежності. Медичні, соціальні та юридичні проблеми вживання психоактивних речовин».

Мета: удосконалити у слухачів знання з наркології та хвороб залежності.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- Основні види залежностей, їх класифікацію;
- Патогенез розвитку залежностей
- Перебіг, патоморфоз і прогноз різних видів залежностей
- Основні стадії перебігу залежностей;
- Клініка наркоманій і токсикоманії. Визначення. Термінологія. Загальні

клінічні прояви

Вміти:

- обстежити хворого з залежністю,
- використовуючи методи клінічнго та патопсихологічного дослідження;
- діагностувати залежність;
- діагностувати основні синдроми;
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів залежностей;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення наявності залежності у хворих та її наслідків.

ЗМІСТ ТЕМИ

КЛІНІКА НАРКОМАНІЙ І ТОКСИКОМАНІЇ

ВИЗНАЧЕННЯ. ТЕРМІНОЛОГІЯ. ЗАГАЛЬНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Наркоманії (токсикоманії) — збірна група хронічних захворювань, що характеризуються патологічним потягом до різних психоактивних речовин (ПАР), зміною толерантності і розвитком залежності від них, а також вираженими медико-соціальними наслідками.

Велике значення, що надається виявленню, лікуванню й профілактиці наркоманій (токсикоманії), визначається такими причинами:

1. Висока смертність хворих на наркоманії (токсикоманію), обумовлена передозуваннями ПАР, нещасними випадками в стані наркотичного (токсичного) сп'яніння, різними соматичними захворюваннями, що є результатом наркотизації, частими самогубствами.

2. Виражені медичні наслідки зловживання наркотичними засобами чи іншими ПАР: соматичні і неврологічні ускладнення, зміни особистості.

3. Соціальна «заразність» наркоманій, що можуть поширюватися подібно до епідемій і уражати широкі верстви населення.

4. Висока криміногенність хворих на наркоманії, що пов'язано, у першу чергу, зі змінами їхньої особистості і морально-етичним зниженням. Поряд із криміногенними діями, вчиненими з метою придбання наркотиків, часто наркомани здійснюють суспільно небезпечні вчинки в зв'язку з психотичними станами, що розвинулися в результаті вживання наркотичних засобів.

У вітчизняній наркології прийнято розділяти наркоманії і токсикоманії. До наркотиків належать психоактивні речовини, які, по-перше, чинять специфічну дію на центральну нервову систему (седативну, стимулюючу, галюциногенну й ін.), що є причиною їх повторного немедичного застосування; по-друге, немедичне застосування цих речовин набуває масштабів, що мають соціальну значущість; і, по-третє, вони включені в спеціальний законодавчо регламентований список наркотиків, тобто законом визнані наркотичними. Таким чином, термін «наркотичний засіб» містить три критерії: медичний, соціальний і юридичний. Відсутність одного з цих критеріїв не дає підстави

вважати ту чи іншу ПАР наркотичним засобом, якщо навіть ця речовина може стати предметом зловживання і викликати розвиток залежності. Діагноз «наркоманія» застосовується тільки до зловживання тими чи іншими ПАР, які офіційно визнані наркотичними. Це обумовило необхідність введення в термінологію наркологічних захворювань поняття «токсикоманія». Токсикоманія — це хвороба, викликана зловживанням психоактивною речовиною, не внесеною до списку наркотиків, тобто не визнаною державою наркотичною. З юридичної точки зору, хворі на наркоманію і токсикоманію є різним контингентом. З погляду клінічного, медичного — підхід до хворих на наркоманію і токсикоманію однаковий, принципи лікування їх ідентичні.

У наркологічній практиці може спостерігатися трансформація діагностичних понять. Якщо відбувається зловживання речовиною, не внесеною до списку наркотичних засобів, і діагностується токсикоманія, а надалі цю речовину буде внесено до списку наркотичних засобів, то відповідним чином трансформується і діагноз: ставиться діагноз «наркоманія», хоча клінічна картина залишається без змін.

Якщо класифікувати населення щодо ставлення до наркотичних засобів, то можна виділити такі групи (Бабаян, 1988):

1. Основна частина населення, що належить до осіб, які не вживають наркотичні засоби.

2. Законні споживачі наркотичних засобів — особи, що застосовують їх за медичними показаннями.

3. Особи, що зловживають наркотичними засобами. Будь-яке використання наркотичних засобів, незалежно від їх кількості, без призначення лікаря є зловживанням.

Особи, які зловживають ПАР, поділяються таким чином:

а) особи-«експериментатори», що з різних мотивів вважають за можливе спробувати дію того чи іншого наркотичного засобу;

б) особи, які епізодично вживають наркотичні засоби для одержання відомого їм ефекту — епізодичні споживачі;

в) постійні споживачі, з яких поступово виділяється певна кількість осіб — хворих на наркоманію (токсикоманію).

Діагноз «наркоманія» і, відповідно, «токсикоманія» встановлюється тільки в тому випадку, якщо є клінічні ознаки хвороби. Якщо хвороба ще не сформувалася, виявляється одиничне чи нерегулярне вживання наркотичних чи інших психоактивних засобів, йдеться про зловживання без синдрому залежності.

При формулюванні діагнозу необхідно вказувати, якою наркотичною (чи ненаркотичною) речовиною зловживає хворий. Якщо той, хто зловживає, переходить від вживання однієї психоактивної речовини до іншої, діагноз повинен трансформуватися і відповідати тій речовині, що вживалося останньою.

Якщо відбувається одночасне вживання двох і більше наркотичних засобів, одночасно чи у певній послідовності, причому до кожного з них сформована наркотична залежність, ставиться діагноз «полінаркоманія». У випадках, коли

сформувалася залежність до наркотичного засобу й одночасно до іншої речовини, не визнаної наркотичною, тобто не включеної до списку наркотиків, слід діагностувати «ускладнену наркоманію».

У Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду немає розподілу на наркоманії і токсикоманію. Усі засоби, що є предметом зловживання, позначаються як «психоактивні речовини». При цьому виділяється 10 груп психоактивних речовин, що викликають «психічні і поведінкові розлади»: алкоголь; опіоїди; канабіноїди; седативні і гіпнотичні засоби; кокаїн; інші стимулятори, включаючи кофеїн; галюциногени; тютюн; леткі розчинники й сполучене вживання наркотиків та інших психоактивних речовин. Кожний з видів зловживання має додаткові характеристики, що свідчать про стан хворих. Таким чином, ця класифікація базується тільки на особливостях дії різних психоактивних речовин, тобто на медичних клінічних критеріях. Юридичний критерій тут не враховується.

До розладів у результаті сполученого вживання наркотиків й інших психоактивних речовин (полінаркоманії або ускладненої наркоманії в нашому розумінні) відносять «тільки ті випадки, коли система наркотиків хаотична і невизначена або якщо наслідок вживання різних наркотиків нероздільно змішаний».

При кодуванні діагнозу за МКХ-10, крім основного шифру, треба додавати букви «Т» (токсикоманії) чи «Н» (наркоманії).

Основою формування наркоманій і токсикоманій є ейфорія — суб'єктивний позитивний ефект від дії уживаної речовини. Термін «ейфорія», застосовуваний у наркології, не зовсім вдалий і не відповідає психопатологічному поняттю ейфорії, що визначається як «підвищений добросердий настрій, що поєднується *з* безтурботністю і недостатньою критичною оцінкою свого стану». Ейфорія при вживанні наркотичних та інших одурманюючих речовин характеризується не тільки підйомом емоційного фону, безтурботним, добросердим настроєм, але й певними психічними і соматичними відчуттями, у деяких випадках — змінами мислення, розладами сприйняття, різного ступеня порушеннями свідомості. Правильніше говорити про інтоксикацію тим чи іншим одурманюючим засобом, або, в інших випадках, про наркотичне сп'яніння. Однак термін «ейфорія» прийнятий у вітчизняній наркологічній літературі, тому ми вважаємо за доцільне ним користуватися. Кожному наркотику властива своя ейфорія, про що буде більш докладно сказано при описі окремих видів наркоманій.

При перших прийомах наркотиків можуть спостерігатися захисні реакції у вигляді таких неприємних відчуттів, як сверблячка, нудота, блювання, запаморочення, профузний піт. При наступних прийомах наркотиків ці реакції зникають.

У процесі наркотизації якість і виразність ейфорії змінюються. На певному етапі навіть підвищення доз наркотику вже не викликає бажаного ефекту, ейфорії як такої немає. Наркотик вживається тільки для того, щоб відновити працездатність і життєдіяльність й запобігти розвитку абстинентного синдрому.

Виділяють «позитивну» і «негативну» ейфорію (И. Н. Пятницкая 1994).

Позитивна ейфорія — це стан, який спостерігається на початкових етапах наркотизації. Негативна ейфорія, що спостерігається в старих наркоманів, — стан інтоксикації, коли наркотики лише усувають суб'єктивно тяжкі відчуття і стан дискомфорту. При цьому приємних відчуттів не виникає.

Якість ейфорії залежить від способу введення наркотику. Найбільше виражена вона при внутрішньовенному введенні препарату. Характер ейфорії змінюється від зовнішнього втручання, залежить від фізичного і психічного стану осіб, які вжили наркотик. Відіграють роль емоційний фон, соматичний стан. При деяких формах наркоманії важливе значення має установка на одержуваний ефект (наприклад, при гашишній і барбітуровій наркоманіях).

Клініка наркоманій (токсикоманії) представлена трьома основними синдромами:

1. Психічна залежність.
2. Фізична залежність.
3. Толерантність.

Психічна залежність

Психічна залежність — це хворобливе прагнення безупинно чи періодично приймати наркотичний або інший психоактивний препарат для того, щоб зазнати певних бажаних відчуттів або зняти явища психічного дискомфорту.

Психічна залежність виникає у всіх випадках систематичного вживання наркотиків, але може розвинутися і після однократного прийому. Вона є найдужчим психологічним фактором, що сприяє регулярному прийому наркотиків або інших психоактивних речовин, перешкоджає припиненню наркотизації, обумовлює виникнення рецидивів захворювання.

Психопатологічно психічна залежність представлена патологічним потягом до зміни свого стану за допомогою наркотизації. Виділяють психічний (психологічний, обсесивний) і компульсивний потяг.

Психічний потяг характеризується постійними думками про наркотик, що нерідко мають характер моноідеї, супроводжуються піднесенням настрою, пожвавленням у передчутті його прийому, пригніченістю, незадоволеністю у разі відсутності наркотику. Оскільки думки про наркотик часто мають нав'язливий характер, це дало підставу деяким авторам визначити психічний потяг як обсесивний. Психічний потяг може супроводжуватися боротьбою мотивів і частковою критикою, але може бути і неусвідомленим, виявлятися зміною настрою і поводження хворих залежно від речовини, що є предметом зловживання. Психічний потяг буває постійним, періодичним або циклічним, може актуалізуватися під впливом ситуаційних чи психогенних факторів.

Компульсивний потяг характеризується нестримним прагненням до наркотизації з тотальним охопленням хворого в його прагненні одержати наркотик; може супроводжуватися звуженою свідомістю, повною відсутністю критики, визначає поводження, вчинки хворих, мотивацію їхніх дій. В апогеї компульсивний потяг може характеризуватися психомоторним порушенням. Специфічність симптоматики при цьому виді потягу втрачається. Клінічна картина спільна для усіх видів наркоманій. Втрачаються індивідуальні особистісні риси хворого. Поводження наркоманів стає подібним незалежно від

індивідуальних преморбідних особливостей особистості і соціальних настанов. Для компульсивного потягу характерні не тільки психопатологічні, а й соматоневрологічні порушення: розширення зіниць, гіпергідроз, сухість у роті, гіперрефлексія, тремор.

Компульсивний потяг може виявлятися таким чином:

1. Поза інтоксикацією, а саме: а) у структурі абстинентного синдрому; б) у ремісії, коли він неминуче призводить до рецидиву.

2. В інтоксикації, коли на висоті сп'яніння у хворих виникає нестримне бажання «додати» наркотик («догнатися» — на жаргоні наркоманів). Цей вид компульсивного потягу спостерігається при деяких формах наркоманій, наприклад, при барбітуровій, ефедриновій та ін. Компульсивний потяг в інтоксикації нерідко супроводжується втратою контролю і може спричинити передозування.

Фізична залежність

Фізична залежність — це стан перебудови усієї функціональної діяльності організму у відповідь на хронічне вживання наркотичних чи інших психоактивних речовин. Виявляється вираженими фізичними і психічними порушеннями, коли прийом наркотику припиняється або коли його дія нейтралізується специфічними антагоністами. Ці порушення позначаються як «синдром скасування», «синдром позбавлення», абстинентний синдром. Вони полегшуються чи цілком купіруються новим введення даного наркотику або речовини з подібною фармакологічною дією. Фізична залежність є сильним фактором у підкріпленні впливу психічної залежності на безупинне використання наркотичних препаратів або у поверненні до вживання після скасування.

Клінічні прояви абстинентного синдрому при різних видах наркоманій і токсикоманії різні. Терміни формування фізичної залежності (абстинентного синдрому), як і його тривалість, також різні при різних видах наркоманій і токсикоманії, вони залежать від темпу наркотизації, вживаних доз, способу введення. Абстинентний синдром розвивається не одномоментно, а протягом певного часу. При цьому спостерігається характерна для даного виду наркоманій послідовність появи тієї чи іншої симптоматики.

Інколи поза прийомом наркотиків через кілька тижнів чи навіть місяців після припинення наркотизації в хворих на опійну наркоманію може з'явитися симптоматика, характерна для гострого абстинентного синдрому — стан псевдоабстиненції («сухої» абстиненції). Псевдоабстиненція зазвичай призводить до актуалізації патологічного потягу до наркотиків і сприяє виникненню рецидивів.

Фізична залежність (абстинентний синдром) розвивається в процесі хронічного вживання не всіх наркотичних засобів.

Толерантність. Зміна толерантності

Під зміненою толерантністю розуміють стан адаптації до наркотичних чи інших одурманюючих речовин, що характеризується зменшеною реакцією на введення тієї ж самої кількості наркотику. Для досягнення колишнього ефекту потрібна вища доза речовини.

Через деякий час після початку систематичного вживання наркотиків початкова доза перестає чинити бажану дію, і хворий змушений підвищувати дозу. Надалі й ця доза стає недостатньою, виникає потреба в її збільшенні. Відбувається зростання толерантності. При цьому організм наркомана може переносити дози наркотику, які значно перевищують терапевтичні і навіть в окремих випадках смертельні для здорової інтактної людини. В опіоманів, наприклад, толерантність може перевищувати фізіологічну в 100–200 разів. Зростання толерантності супроводжується пригніченням захисних реакцій (зникнення блювання, кашлю й ін.). Підвищення толерантності може виявлятися збільшенням разових дозі і зростанням кратності прийому наркотиків, коли їх починають вживати через більш короткі проміжки часу.

Плато толерантності. На певному етапі толерантність сягає свого максимуму і протягом тривалого часу залишається постійною. Хворий у цей період приймає найвищі для нього дози наркотику. Подальше збільшення доз вже не викликає ейфорії, але може призвести до передозувань.

Зниження толерантності. У хворих з великою тривалістю захворювання настає період, коли вони не можуть переносити колишні високі дози наркотику і змушені знижувати дозу. Ейфорії вже немає, а збільшення дози викликає передозування. Інколи хворі штучно знижують дозу, щоб легше переносити стан абстиненції, якщо вони вирішили перервати наркотизацію. Крім того, після періоду утримування від наркотиків ейфорію викликають нижчі дози наркотичних речовин (на жаргоні наркоманів це називається «омолодитися»).

Перехресна толерантність — толерантність, що виникає при прийомі однієї речовини, поширюється на інші препарати, що їх хворий раніше не вживав. Це спостерігається при сполученому прийомі двох і більше психоактивних речовин. Найбільш яскравим прикладом перехресної толерантності є випадки, коли хворі на хронічний алкоголізм починають зловживати седативними препаратами, зокрема барбітуратами чи транквілізаторами. У них первісно спостерігається дуже швидкий ріст толерантності до седативних препаратів. Іноді первісно хворі на хронічний алкоголізм можуть переносити вищі дози барбітуратів і транквілізаторів, ніж інтактні особи, що не страждають на алкогольної залежності.

Медичні й соціальні наслідки наркоманій

Особистісні і поведінкові порушення

У спектрі медичних наслідків хронічної інтоксикації наркотиками або іншими психоактивними речовинами в першу чергу привертають увагу характерні зміни особистості хворих. У механізмах формування особистісної патології в хворих на наркоманії, як і в розвитку особистості взагалі, що є інтегративною характеристикою психолого-поведінкових властивостей індивіда, неабияку роль відіграють умови його виховання і процеси соціалізації, а також система мотивів, що спонукають його до діяльності. Вона складається на основі сукупності потреб, у тому числі тих, що виникли в динаміці хвороби.

На думку Л. С. Виготського (1958; 1960), яка знайшла широке відображення

в психологічній літературі, входження індивідів (хворих) у неблагополучну соціальну нішу призводить до характерних змін особистості. Вона проходить фази адаптації, індивідуалізації та інтеграції. Спочатку відбувається адаптація — засвоєння діючих у групі норм і цінностей, оволодіння відповідними (у даному випадку — для наркомана) засобами і формами діяльності, певними навичками і, тим самим, до деякої міри уподібнення індивіда іншим членам тієї ж спільноти (наркоманічного середовища), тобто наркомани стають схожими один на одного в поведінковому плані. Далі настає фаза індивідуалізації, що характеризується пошуком засобів і способів визначення своєї індивідуальності в нових обставинах: сполучене чи комбіноване вживання різних психоактивних речовин, індивідуальне підвищення доз, розкриття перед групою своїх «пригод» і можливостей у придбанні наркотиків, особливих способів їхньої реалізації, уміння барвисто описати стан «кайфу» у себе і, таким чином, привернути підвищену увагу оточуючих. Фаза інтеграції детермінується протиріччям між прагненням хворого бути ідеально представленим своїми особливостями і відмінностями в нормальному середовищі (родина, школа, вуз, робота, лікарі), з одного боку, і потребою наркоманічної спільноти прийняти, схвалити і культивувати лише ті адиктивні особливості, що дійсно сприяють деградації хворого.

У процесі наркотизації поступово відбувається спустошення психіки, зниження інтересів, збідніння емоцій. Навіть на початкових етапах у хворих відзначається падіння активності, причому це стосується, головним чином, соціально позитивної спрямованості діяльності. Коли йдеться про необхідність придбати наркотик чи добути засоби для його придбання, хворі стають надзвичайно активними і винахідливими.

Морально-етичне зниження в структурі «наркоманічної» особистості характеризується в такий спосіб. Хворі вкрай егоїстичні. У них на першому плані знаходяться власні інтереси (турбота тільки про себе), прагнення до уникання незручностей. Характерною рисою є брехливість. Практично всі наркомани використовують обман як засіб для одержання бажаного. Вони обманюють батьків, випрошуючи гроші на наркотики і виявляючи при цьому неймовірну спритність, свого роду артистизм. Обманюють медичний персонал, намагаючись приховати спроби пронесення заборонених у стаціонарі ліків і навіть наркотичних речовин, алкоголю. Прагнуть залишити відділення на фоні загострення потягу, що, якщо їм вдається, ретельно намагаються приховати, вигадуючи неймовірні історії: «Мені потрібно на похорон, на поминки близького друга, у лікарню до матері, до адвоката» та ін. Ретельно маскують під час амбулаторного візиту рецидив наркотизації прийомом різних медикаментозних засобів: закапують в очі атропін, приймають транквілізатори або легкі спиртні напої (пиво). Ухиляються від збору сечі для тестування на наявність в організмі наркотику: не довозять її до лабораторії, прикриваючись при цьому свідомою неправдою («випадково розбив баночку»), просять здати сечу за себе здорових людей, розводять її водою. Обманюють не тільки родичів, лікарів, медсестер, але і своїх же «братів по нещастю». Обманюють, у першу чергу, самих себе, не задумуючись про наслідки хвороби і постійно клянучись

усім, чим тільки можна, що «це востаннє».

При спілкуванні з оточуючими хворі прагнуть справити гарне враження, часто виявляють показну впевненість у собі. Перебільшують свої матеріальні, а іноді й фізичні можливості, можуть поводитися зухвало, фамільярно, без відчуття дистанції. В зовнішньому вигляді нерідко звертає на себе увагу неохайність, недоглянутість або, навпаки, химерність в одязі, зачісці, поводженні. З родичами, а також з медперсоналом у хворих часто виникають конфлікти. При цьому вони можуть поводитися грубо, іноді навіть непристойно, у різкій формі висловлювати своє обурення, не контролюючи свої емоції, використовуючи при цьому жаргонні слова, нецензурні вислови, а іноді й вдаючись до рукоприкладства. В особистому житті, у сімейних відносинах часто спостерігаються сексуальна розбещеність, байдуже ставлення до дітей, відсутність турботи про них, відповідальності за їхнє майбутнє. Хворі не прагнуть забезпечити родині матеріальний статок, а, навпаки, всіляко ухиляються від неогбхідності працювати, іноді вдаються до злодійства, найчастіше перебувають на утриманні близьких, ведуть гультяйський спосіб життя. Досить часто вони здійснюють необдумані вчинки, несерйозно ставляться до прийняття важливих рішень чи взагалі не в змозі самостійно вирішити навіть незначні проблеми.

Прослідкується мінливість інтересів: нерідко за короткий проміжок часу хворі часто змінюють свої захоплення, місця роботи чи навчання. Вони залишають навчання, мотивуючи це втратою інтересу до обраної раніше спеціальності. Професійний рівень поступово знижується. Подальша власна доля багатьох хворих мало цікавить. В усіх своїх невдачах вони схильні обвинувачувати оточуючих — батьків й інших близьких людей, колег по роботі, педагогів, хоча самі не докладають ніяких зусиль, щоб виправити становище. Роблячи суспільно неприйнятні вчинки, хворі нерідко не відчувають докорів сумління, іноді критика до себе цілком відсутня.

Таким чином, у всіх хворих, незалежно від виду вживаного наркотику, в процесі наркотизації розвивається морально-етичне зниження. Характерними рисами його є егоїзм, брехливість, позерство, паразитичні тенденції, легковажність, байдужність до своєї долі, брутальність, мінливість, непослідовність, свавільність, показна впевненість у собі, нестійкість намірів, слабкий контроль емоцій, спроби уникнути відповідальності, позиція обвинувачення у своїх невдачах оточуючих, схильність до дармоїдства і гультяйського способу життя, цинічність, жорстокість стосовно близьких, непристойні, грубі витівки, розв’язність, відсутність почуття дистанції, притуплення батьківського почуття, у тому числі втрата материнського інстинкту, притуплення професійного обов’язку, легковажність, сексуальна розбещеність. Відзначаються завищена самооцінка й одночасно невміння боротися з труднощами, складнощі в пристосуванні до навколишнього середовища, підвищена залежність від дорослих чи родичів. При цьому відзначається відсутність критики до вживання наркотиків.

На ступінь тяжкості морально-етичного зниження особистості істотний вплив чинять преморбідні фактори, а також вид наркотику і тривалість його

вживання. У період ремісій виразність проявів зниження особистості може регресувати, але після «зриву», рецидиву — знову наростати.

Особистісні зміни розвиваються поступово, починаючи із загострення преморбідних рис характеру. Потім, у міру продовження вживання наркотиків, виявляються виразні психопатоподібні порушення — з розвитком вираженого морально-етичного зниження, описаного вище, зі збіднінням почуттів, суджень, ослабленням активності, посиленням афективних порушень, зниженням і втратою працездатності, соціальною дезадаптацією і формуванням дефекту характеру. Водночас з цим усе помітнішими стають інтелектуально-мнестичні розлади (різної форми і ступеня виразності).

Розвиток у хворих на наркоманії психоорганічного синдрому поєднує порушення, пов'язані з транзиторними чи постійними дисфункціями мозку. Розлад функцій мозку може бути первинним, обумовленим власне мозковими порушеннями, спричиненими безпосередньою дією патологічного агента на тканини мозку, чи вторинним, обумовленим захворюванням будь-якого іншого органа чи системи органів, в результаті якого страждають мозкові функції.

Швидкість формування, виразність і психопатологічне оформлення психоорганічного синдрому залежать від виду психоактивної речовини, давнини наркотизації, преморбіду та інших факторів.

У найкоротший термін формується психоорганічний синдром у хворих, які вдихають пари органічних розчинників; потім — у хворих, що зловживають препаратами, виготовленими з ефедрину таі ефедринвмісних сумішей. У хворих, які зловживають препаратами коноплі, і хворих з опійною наркоманією він розвивається в більш віддалений термін. Швидше формується психоорганічний синдром у хворих з більш раннім початком наркотизації при усіх формах залежності й у хворих, в яких у преморбіді виявляються уроджені або резидуальні явища органічної недостатності ЦНС. Найбільш виражені інтелектуально-мнестичні розлади спостерігаються у хворих, які зловживають барбітуратами й іншими седативними засобами: у кінцевих стадіях цих форм наркоманій спостерігається стан органічної деменції.

Характерними проявами інтелектуально-мнестичних порушень у хворих з наркоманіями є такі: торпідність мислення, бідність уяви, порушення безпосередньої й опосередкованої пам'яті, мотиваційного компонента пам'яті й динаміки мнестичної діяльності, рідше — ослаблення фіксаційної і репродуктивної пам'яті. У хворих спостерігається примітивність суджень, нездатність аналізувати, узагальнювати і виділяти головне. У бесіді вони швидко стомлюються, не можуть сконцентруватися, уважно стежити за змістом розмови; іноді вони не здатні згадати певні моменти свого життя, забувають, про що йдеться в даний момент, часто перепитують; нерідко відволікаються, переключаються на інші теми. Складні ситуації нерідко ставлять хворих у безвихідь; при цьому в них спостерігається розгубленість, вони намагаються усіляко відгородити себе від щойно виниклої проблеми.

Слід відзначити, що інтелектуально-мнестичні порушення мають транзиторний характер. Як показують катамнестичні дослідження, тривала відмова від вживання наркотиків викликає значне поліпшення інтелектуально-

мнестичних функцій, однак повного їх відновлення не спостерігається.

У період ремісії також виникають своєрідні афективні розлади: дисфоричний симптомокомплекс поступово змінюється тужливим, а надалі (через 2–4 міс і більше) — апатико-абулічним. Чим менше часу минає після купірування абстинентних явищ, тим більше виражені дисфорія, експлозивність, і, навпаки, чим «далі» від абстиненції — тим менше вибуховість, але більше виявляються туга, апатія, безвільність, нездатність до праці. Хворі стають зовсім бездіяльними, вони безтурботні, легковажні, розв'язні, часом некеровані, з хитливими намірами. Звертає на себе увагу те, що на фоні постійного бажання бути незалежними і прагнення до одержання матеріальних благ хворі нічого не роблять, щоб що-небудь заробити. У них чітко виявляється, як вже згадувалося, схильність до гультяйського способу життя, дармоїдства.

Таким чином, у всіх пацієнтів, незалежно від виду вживаного наркотику, в міру наркотизації індивідуальні особистісні характеристики нівелюються, хворі стають усе більш схожими один на одного, у них формується своєрідний наркоманічний дефект. Останній характеризується наростаючими афективними розладами у вигляді дисфоричних чи апатико-абулічних депресій, афективною лабільністю, переважанням істеро-збудливих форм реагування, психосоціальною дисфункцією у вигляді поступового згасання інтересів, різними аномаліями емоційно-вольової сфери, розладами сфери потягів, у тому числі сексуальним розгальмуванням. Наявні морально-етичне зниження та інтелектуально-мнестичні розлади, які можуть мати транзиторний характер. Усе це загалом поєднує хворих за характером змін особистості в одну групу, яку можна кваліфікувати як «наркоманічну особистість». Наявність інтелектуально-мнестичного зниження, характерних афективних порушень, виснажливості, стомлюваності, астенії, бездіяльності можна оцінити як органічне зниження рівня особистості з десоціалізацією чи як своєрідний психоорганічний синдром, що сформувався в результаті хвороби і має різний ступінь виразності в хворих з різними видами наркоманій.

Соціальні наслідки наркоманій

Здебільшого хворі ніде не працюють і не вчаться. Велика частина їх перебуває в кримінальних структурах чи займається різного роду комерцією. У динаміці хвороби майже у всіх хворих з опійною, героїновою наркоманією і полінаркоманією знижується професійний рівень, їхня трудова діяльність неповноцінна. У працюючих хворих спостерігаються неодноразові порушення трудової дисципліни, утруднення у виконанні своїх професійних обов'язків, відзначається байдужність або негативне ставлення до виконуваної роботи.

Характерними негативними соціальними наслідками зловживання наркотиками є деформація, перекручування, руйнування сімейних зв'язків. Наркомани значно рідше одружуються, ніж здорові особи того ж віку, і родини їх швидко розпадаються, якщо друга особа з подружжя не є наркоманом. Нерідко хворі утворюють так звану «родину» наркоманів. Метою такої «родини» є наркотизація в найбільш безпечних умовах, полегшення отримання наркотиків. «Родина» має свій «будинок», яким може бути і порожня квартира, і підвал, і горище, і яка-небудь ізольована будівля. У такої «родини» свої шляхи

і способи добування наркотиків, грошей для цього. У «родині» можливі й сексуальні відносини, звичайний проміскуїтет, нерідко — гомосексуалізм. Так, наприклад, пари героїнових наркоманів часто вживають наркотик разом для посилення сексуальної активності. Згодом вживання наркотику, а не сексуальний потяг й інші, не пов'язані з наркотиками, спільні інтереси, стає основним фактором, який визначає стосунку в таких «родинах».

У більшості родин тих хворих, що продовжують бути одруженими, відзначаються порушення сімейних взаємин — часті конфлікти, сварки, сексуальна розбещеність, байдужне ставлення до дітей і родини, відсутність турботи про близьких, споживацьке ставлення до них. Найчастіше конфлікти в родинах відбуваються на грунті наркотизації. Діти в таких родинах здебільшого виховуються окремо від своїх батьків.

У жінок-наркоманок часто спостерігається безладність статевого життя; серед них дуже високий відсоток повій, незважаючи на пригнічувальну дію героїну на синтез статевих гормонів і ослаблення лібідо. Жінки-наркоманки мають більшу кількість сексуальних партнерів порівняно з чоловіками, вони частіше залучаються до проституції і продовжують працювати на вулиці тільки для того, щоб забезпечувати себе коштами на наркотики.

Жінки, які страждають на наркоманію, уражаються в особистісному, соціальному відношенні глибше, тому що їхня роль матері чи потенційної матері не узгоджується зі стилем життя наркомана.

Антисоціальне поводження є характерним для хворих на наркоманію. Їхні вчинки часто суперечать правовим або моральним нормам. Їм властиві кримінально некарані, але аморальні вчинки (пияцтво, корисливість, сексуальна розбещеність, конфлікти в родині й з найближчим оточенням). Вони нерідко культивують аморальні звички, чим створюють несприятливі ситуації для себе і своїх близьких, неадекватно оцінюють свої можливості, що позначається на міжособистісних відносинах.

Хворі на наркоманії часто здійснюють агресивні вчинки, нерідко з порушенням закону, виявляють ворожість чи недоброзичливість, аж до словесних образ, чи застосовують грубу фізичну силу, демонструючи свою перевагу над іншою людиною чи групою осіб. Найчастіше афективні спалахи в них виникають психогенно і характеризуються бурхливими емоційними і вегетативними проявами — гнівом, радістю, тугою чи страхом, тривогою.

Кожен споживач рано чи пізно звертається до усе більш кримінальних способів отримання матеріальних коштів, необхідних для придбання наркотику. Цією обставиною пояснюється високий рівень злочинності й інших соціальних аномалій серед наркоманів.

За винятком випадків засудження згідно зі статтями Карного Кодексу про виготовлення, збереження і продаж наркотиків, серед наркоманів переважає злочинність у вигляді шахрайства і крадіжок особистого (але не державного чи суспільного) майна. Це пояснюється тим, що подібні злочини вимагають досить організованих дій, на які наркомани мало здатні.

Криміногенність хворих на наркоманії визначається низкою факторів: потребою в грошах, тому що наркотики коштують дуже дорого; вимушеним

зв’язком з торговцями наркотиками, що теж є протиправною дією; описаними вище змінами особистості, що настають у результаті наркотизації і проявляються у вираженому морально-етичному зниженні. Крім того, наркомани можуть чинити протиправні дії, перебуваючи у стані наркотичного сп’яніння чи в психотичному стані, спричиненому вживанням тієї чи іншої одурманюючої речовини. Більшість правопорушень відбувається в станах наркотичного сп’яніння.

Описано цілий ряд різних правопорушень, здійснених хворими. Це професійні правопорушення: наркомани не виконують трудовий договір і неодноразово допускають різні порушення в межах своєї професії. Це карні правопорушення, що представляють небезпеку і завдають збитку суспільству й окремим особам (заподіяння шкоди здоров’ю і життю; розкрадання власності й ін.). Це адміністративні правопорушення (провини), що проявляються в зазіханні на встановлений суспільний порядок, права і свободи громадян. Хворі порушують правила дорожнього руху, митного контролю, зазіхають на діяльність і власність приватних чи юридичних осіб і т. ін. Це, нарешті, економічні правопорушення — такі, як незаконна підприємницька, банківська діяльність, ухилення від сплати податків, свідомо неправдива реклама, контрабанда, підробка грошей і документів. Слід зазначити, що найчастіше здійснюють правопорушення хворі з опійною (героїновою) і кокаїновою наркоманіями, рідше — гашишною та іншими формами наркоманій.

Такі, стисло, загальні медичні й соціальні наслідки хронічного вживання наркотичних чи інших психоактивних речовин.

ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

Тема: «Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю»**.**

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання алкоголю

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення алкогольної залежності;
- критерії діагностики алкогольної залежності;
- стадії алкогольної залежності;
- особливості різних компонентів синдрому відміни;
- види психотичних розладів, що зустрічаються в структурі алкогольної залежності;
- соціальні та медичні наслідки алкогольної залежності;
- алкогольні психози: форми, клінічні прояви.

Вміти:

- виявити ознаки зловживання алкоголем;
- виявити ознаки алкогольної залежності (психічну та фізичну залежності) ;

- визначити стадію алкогольної залежності;
- визначити характер психічних розладів у хворого алкогольної залежності;
- визначити форму алкогольного психозу.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обгрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;

АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Алкогольна залежність - це найбільш частий варіант наркоманії, який е наслідком традиційного для європейської культури вживання алкоголю рослинного походження. Історично, народження акоголізму, як наркоманії зв'язують з розвитком технології виготовлення (і вживання!) дистильованих спиртів та напоїв, виготовлених на їх основі. Хронологічно - це період великих географічних відкриттів і технічних винаходів у фізиці і хімії. Тоді ж, у 17-му віці, в Англії були вперше описані ознаки захворювання зв'язаного з надмірним вживанням алкоголю. Специфіка алкоголізму, зв'язок з культурними традиціями, надзвичайна поширеність та вплив на генофонд та трудові ресурси суспільства, безуспішність "Компаній", що запроваджувались для боротьби з ним у колишньому СРСР, роблять алкоголізм одною з найважливіших проблем психіатрії, медицини та суспільства у цілому. Як і всі наркоманії, алкоголізм супроводжуются патологічним потягом до напоїв, що містять етиловий спирт, розвитком психічної та фізичної залежності, і, як слідство, постійним чи періодичним їх вживанням у зростаючих дозах. В основі розвитку алкоголізму лежать 2 основних фактори преморбідні особисті схильності хворого та наркогенність речовини. Розвиток алкоголізму частіше спостерігається у людей з психопатичними рисами характеру кола нестійких, слабовільних або істеричних та в осіб з дефектами виховання, проблемною соціальною адаптацією. Основні ефекти алкоголя, які роблять його привабливими для хворих: ейфорізуючий, заспокоюючий, снодійний, болевтішаючий та збуджуючий. Хронічна інтоксикація веде до значних змін психичного складу людини, виражених змін особистості, соціальної деградації. Поступово зрастають і сомато-вегетативні зміни. Зростання числа людей, що вживають алкоголь, недостатня ефективність терапевтичних заходів, соціальні проблеми, що зв'язані з пияцтвом та алкоголізмом роблять надзвичайно важливим наявність наркологічних знань у лікарів любої спеціальності. У зв'язку з вище сказаним, володіння навиками діагностики алкоголізму та його ускладнень е важливим компонентом практичної діяльності лікаря.

ЗМІСТ ТЕМИ:

Психотичні стани, що спостерігаються у хворих на алкоголізм можуть бути гострими та хронічними. Гострі спостерігаються, як правило у зв'зку з

абстиненцією чи сп'янінням (набагато рідше). До них, окрім класичного *делірія,* що з'являється на 3-4 день абстиненції, відносять гострий *алкогольний галюциноз* (істинні слухові галюцінації погрозливого змісту з частковою або повною критикою, що завершуються впродож тижня чи двох) та *гострий алкогольний параноїд* (галюцінаторно-параноїдний синдром з ідеями переслідування, афектом страху та без порушень орієнтування, що завершується впродовж кількох тижнів) . Важливою рисою всіх трьох е чіткий зв'язок їх початку з абстиненцією, що навіть дозволяє ряду вчених рахувати їх "атиповими" чи "руд імен тарними" варіантами абстінентного делірію. До хронічних алкогольних психозів відносять *хронічний алкогольний галюціноз* (слухові істинні чи псевдогалюцінації, одноманітні за змістом, з частковою критикою, що невіступно чи хвильоподібно переслідують хворого впродовж місяців чи років), *хронічний алкогольний параноїд* (ідеї переслідування чи ревнощів, бшдні за змістом, одноманітні, можуть супроводжуватись відривчастими галюцінаціями, продовжуються довгий час, можуть окриватися хворим, але несуть в собі певну небезпеку для тих, що е об'єктом маячної побудови), *Корсаковський психоз* (фіксаційна амнезія, конфабуляції, псевдоремінісценції, дезорієнтація в просторі та часі поряд з типовим алкогольним поліневрітом). Хронічні алкогольні психози спостерігаються в Ш стадії захворювання, зв'язані з органічною патологією мозку і дуже резістентні відносно терапії.

Алкогольний делірій – “Біла горячка” – починається на фоні похмільного синдрому. Основними симптомами є являються порушення сна, дезорієнтування в часі, місці, ілюзії, галюцінації, марення, збудження, соматоневрологічні порушення. Сон стає поверхнім, з погрозливими сновидіннями. Можливі гіпногогічні галюцінації. Галюцінації, як правило, зорові. Бачаться маленькі тварини. В подальшому галюцінації стають різноманітними. Хворі збуджені, активні – борються з погрозливими образами. Одним з постійних ознак алкогольного делірія є тремор рук або всього тіла, ністагм.

Патологічне сп’яніння – короткочасний гострий психотичний стан. Продовжується хвилини, іноді – години. Раптом наступає глибоке порушення свідомості і скінчується раптом.Відмічається амнезія. Патологічне сп’яніння зустрічається після прийому невеликої кількості спиртного напою. Зовнішньо хворі повністю координовані, чинять цілеспрямовані моторні акти. Поведінка зумовлена внутрішніми психотичними чинниками, які можуть змінюватись на злість, що призводить до агресивних вчинків.

Патогенез металкогольних психозів

Більшість робіт з питань патогенезу металкогольних психозів належить до алкогольних делірііів і енцефалопатій. Патогенез же інших металкогольних психозів майже невідомий. Велика роль надається додатковим органічним шкідливим речовинам і конституціональним факторам.

Провідним фактором патогенезу при алкогольному делірії є порушення обмінних і нейровегетативних процесів. Ураження печінки призводить до порушення її антитоксичної і метаболічної (білкової, жирової) функцій.

Внаслідок цього розвивається токсичне ураження центральної нервової системи, насамперед її діенцефальних відділів, що, у свою чергу, призводить до зриву нейрогуморальних компенсаторних механізмів. Порушення антитоксичної функції печінки спричинює порушення й уповільнення процесів окислювання алкоголю. У результаті такого хибного кола утворюються більш токсичні недоокислені продукти його перетворення. Крім того, що алкоголізм супроводжує гіповітаміноз (особливо вітамінів групи В), виникає порушення обміну низки амінокислот, зокрема глутамінової кислоти, що, зрештою, призводить до підвищення збудливості нервової системи. Ще одним важливим фактом, що привертає увагу, в розвитку делірію є порушення електролітного обміну, особливий перерозподіл калію між клітинами і позаклітинною рідиною. Пусковим механізмом при розвитку делірію вважається різка зміна внутрішнього гомеостазу — розвиток абстинентного синдрому, до якого приєднуються соматичні захворювання, можливо, локальні порушення кровообігу і підвищення проникності судин для токсичних речовин.

У патогенезі алкогольних енцефалопатій, поряд із розладами, властивими делірію, важливе місце належить порушенням вітамінного обміну, особливо нестача вітамінів В1, В6 і РР.

Серед екзогенно-органічних ушкоджень найбільше значення мають наслідки черепно-мозкових травм, хронічні соматичні захворювання. Не можна заперечувати також і певну роль спадкового фактора, з яким може бути пов’язана недосконалість механізмів гомеостазу.

Класифікація металкогольних психозів

Класифікація металкогольних психозів грунтується на їх синдромологічному поділі, оскільки це допомагає правильно кваліфікувати особливості конкретного патологічного стану і застосовувати адекватні методи терапії.

До основних форм психозів належать: 1) алкогольний делірій; 2) алкогольний галюциноз; 3) маячні психози; 4) алкогольні енцефалопатії; 5) алкогольна депресія; 6) алкогольна епілепсія; 7) дипсоманія.

Алкогольний делірій

Делірій (біла гарячка) — синдром затьмарення свідомості, при якому спостерігаються напливи парейдолій, сценоподібні зорові галюцинації, образне марення на фоні різкого психомоторного порушення. Перебігає делірій на фоні виражених афективних розладів, що супроводжуються, як правило, гострим почуттям страху.

Делірійний симптомокомплекс при алкоголізмі прийнято використовувати як клінічну модель екзогенних психозів.

Для делірію характерні певні соматоневрологічні розлади: значна пітливість з різким, дуже специфічним запахом поту, гіперемія шкірних покривів, особливо обличчя і шиї, тахікардія, коливання артеріального тиску, атаксія, м’язова гіпотонія, гіперрефлексія, тремор (дрібнорозмашистий генералізований). Вегетативні і неврологічні порушення виникають до появи розладів свідомості й досить тривалий час зберігаються після їхньої редукції. Спостерігаються також характерні порушення водно-електролітного балансу (зневоднення,

гіперазотемія, ацидоз, зниження в крові рівня натрію і магнію та ін.); зміни картини крові (лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ, підвищений вміст білірубіну та ін.); температура тіла субфебрильна.

Делірій — це психотична форма, яка зустрічається найчастіше, складаючи половину і більше чисельності всіх металкогольних психозів. Першому нападу делірію зазвичай передує тривалий запій чи безперервне, що триває протягом місяців, щоденне зловживання алкоголем; в наступному психози можуть виникати і після нетривалих періодів пияцтва.

Початок алкогольного делірію часто збігається з розвитком гострого соматичного захворювання, травмами або хірургічними втручаннями. Соматичне неблагополуччя, як правило, завжди супроводжує розвиток психозу. П. Б. Ганнушкін виділяв «соматогенну астенію» як одну з найчастіших умов виникнення делірііів взагалі.

Як відзначено багатьма дослідниками, частота випадків розвитку делірію зростає з віком. Відомо, що чим пізніше почалося формування алкоголізму, тим скоріше за інших рівних умов у хворого розвивається делірій. Делірії підрозділяють за глибиною затьмарення свідомості, що супроводжує психопатологічні розлади, виразністю соматоневрологічних порушень і їхніх поєднань; додатковим критерієм служить тривалість психозу.

«Класичний делірій»

Алкогольний делірій у своєму розвитку зазнає низку послідовних стадій. Як показують епідеміологічні дослідження, найчастіше перший делірій розвивається не раніше 7–10 років існування розгорнутої стадії алкоголізму.

Продромальний період

У продромальному періоді, що триває від кількох днів до кількох тижнів, переважають розлади сну, кошмарні, застрашливі сновидіння, страхи; характерний мінливий афект у формі боязкості і тривоги. Астенічні скарги постійні. У 1/5 випадків розвитку делірію передують великі і, рідше, абортивні епілептичні напади, які частіше виникають у перший чи другий день існування алкогольного абстинентного синдрому. На 3–4-й день від початку розвитку ААС вони зустрічаються рідко. Інколи делірій може розвиватися слідом за епізодом вербальних галюцинацій чи спалахом гострого почуттєвого марення. При діагностиці даного стану не слід забувати, що продромальний період може бути відсутнім.

1-ша стадія

Зміни настрою, наявні у продромі хвороби, стають усе помітнішими, спостерігається швидка зміна протилежних афектів: пригніченість чи занепокоєння, боязкість легко змінюються ейфорією, безпричинними веселощами. Хворі надмірно балакучі, непосидющі (акатизія). Мова швидка, непослідовна, трохи нескладна, увага легка відволікається. Міміка і рухи жваві, швидкі, різко мінливі. Нерідкі дезорієнтування чи неповне орієнтування в місці та часі. Орієнтування у власній особистості, як правило, зберігається навіть на розгорнутих стадіях делірію. Для хворих характерна психічна гіперестезія — різке посилення сприйнятливості при впливі різних подразників, інколи навіть

індиферентних. Присутні напливи яскравих спогадів, образних уявлень, зорових ілюзій; іноді виникають епізоди слухових галюцинацій у вигляді акоазмів і фонем, відзначаються різні елементи образного марення. Надвечір вся симптоматика різко зростає. Нічний сон порушується, спостерігаються часті пробудження в стані тривоги.

2-га стадія

До симптоматики першої стадії приєднуються парейдолії — зорові ілюзії фантастичного змісту. Вони можуть бути чорно-білими чи кольоровими, статичними чи динамічними. Характерні гіпнагогічні галюцинації різної інтенсивності. Сон, як і раніше, нетривалий, із страхітливими сновидіннями. Вчасно пробуджений хворий не може одразу відрізнити сон від реальності. Посилюється гіперестезія, з'являється світлобоязнь. Можливі світлі проміжки, але вони короткочасні. Сноподібні переживання чергуються зі станом відносного збудження або з оглушенням.

3-тя стадія

На 3-й стадії спостерігається повне безсоння, з'являються справжні зорові галюцинації. Переважають мікроскопічні рухливі, множинні галюцинації: комахи чи дрібні тварини. Значно рідше виникають галюцинації у вигляді великих тварин або фантастичних чудовиськ. Превалює афект страху і тривоги.

При делірії хворий — це зацікавлений глядач. Галюцинації мають характер сценоподібніх чи відображують певні ситуації, можуть бути одиничними чи множинними, частіше безбарвні. При поглибленні делірію приєднуються слухові, нюхові, термічні, тактильні, галюцинації загального відчуття. Змінюється і відчуття часу, для хворого він може коротшати чи подовжуватися. Поводження, афект, маячні висловлення відповідають змісту галюцинацій. Хворі метушливі, на місці утримуються з трудом. У зв'язку з переважним афектом страху хворі намагаються кудись утекти, виїхати, сховатися, струшують щось із себе, збивають чи оббирають, звертаються до уявних співрозмовників. Мова в цьому випадку уривчаста, складається з коротких фраз або окремих слів. Увага надмірно відволікається, настрій вкрай мінливий, міміка експресивна. Протягом короткого часу змінюють один одного здивування, благодушність, подив, розпач, але найчастіше і найбільш постійно є присутнім страх. При делірії марення уривчасте і відбиває галюцинаторні розлади, за змістом тут переважає марення переслідування, фізичного знищення, рідше — ревнощів, подружньої невірності. Маячні розлади при делірії не бувають генералізованими, вони афективно насичені, конкретні, нестійкі, цілком залежать від галюцинаторних переживань.

Хворі підвищено сугестивні. Так, якщо хворому дати аркуш чистого білого паперу і попросити прочитати написане, він бачить на цьому аркуші текст, який намагається відтворити (симптом Рейхарта); хворий заводить довгу розмову зі співрозмовником, якщо дати йому вимкнену слухавку чи який-небудь інший предмет, названий слухавкою (симптом Ашаффенбурга). При натисканні на заплющені очі і задаванні конкретних питань у пацієнта виникають відповідні зорові галюцинації (симптом Липмана). Ознаки підвищеної сугестивності виникають не тільки на висоті психозу, а й на самому початку його розвитку і

після його закінчення, коли гостра симптоматика вже відсутня. Так, наприклад, можна викликати в хворого стійкі зорові галюцинації вже після закінчення делірію, якщо змусити його вдивлятися в блискучі предмети (симптом В. М. Бехтєрєва).

Ще один цікавий момент — симптоми психозу можуть слабшати під впливом зовнішніх факторів — яких-небудь відволікаючих моментів, розмов з лікарем, медперсоналом. Досить типовий симптом пробудження. І в динаміці 3-ї стадії також можуть спостерігатися світлі «люцидні» проміжки, під час яких у хворих відзначається значна астенічна симптоматика. Надвечір і вночі відбувається різке посилення виразності галюцинаторних і маячних розладів, наростає психомоторне порушення, тривога може досягати рівня раптусу. До ранку описаний стан змінюється сопорозним сном.

На цьому розвиток делірію в більшості випадків закінчується. Вихід із психозу, як правило, критичний — після глибокого тривалого сну, але буває і літичний — поступовий. Симптоми можуть редукуватися хвилеподібно, з чергуванням ослаблення і поновлення психопатологічної симптоматики, але вже на менш інтенсивному рівні.

Спогади хворого про пережитий психічний розлад фрагментарні. Він може пам’ятати (нерідко дуже докладно) зміст хворобливих переживань, галюцинацій, але не пам’ятає і не може відтворити, що відбувалося навколо нього в реальності, своє поводження. Спостерігається часткова чи повна амнезія.

Закінчення делірію супроводжується інтенсивно вираженою емоційно гіперестетичною слабістю. Настрій мінливий — чергуються слізливість, пригніченість, елементи легкодухості з безпричинним сентиментальним настроєм; обов’язкові астенічні реакції. Після редукції клінічної картини делірію інколи спостерігаються перехідні синдроми. До них належать резидуальне марення — некритичне ставлення до пережитого чи окремі маячні уявлення, легкі гіпоманіакальні (частіше в чоловіків), а також депресивні, субдепресивні чи астено-депресивні стани (частіше в жінок).

Динамічні й структурно-динамічні характеристики розумового процесу частково змінені, але вираженої інкогеренції, розпаду мислення не спостерігається. Після виходу з психотичного стану відзначаються уповільнення, мала продуктивність мислення, але воно завжди досить послідовне, зв’язне. Можливі прояви своєрідного алкогольного резонерства, алкогольного гумору.

Перебіг делірію як правило, безупинний (у 90 % випадків), але може бути і переривчастим, коли спостерігаються 2–3 напади, розділені «світлими проміжками» тривалістю до 1 доби.

Тривалість алкогольного делірію становить в середньому від 2 до 8 днів, доволі рідко (до 5 % випадків) делірій може тривати 7–10 днів.

Алкогольні галюцинози

Алкогольний галюциноз (галюцинаторне божевілля п’яниць, алкогольне галюцинаторне марення) — металкогольний психоз з переважанням слухових

вербальних галюцинацій, галюцинаторного марення, що виникають на фоні незатьмареної свідомості.

На думку багатьох авторів, він є другим за частотою виникнення металкогольним психозом. Галюциноз розвивається не раніше 10–14 років існування розгорнутого алкоголізму, частіше спостерігається в жінок.

Галюцинози також класифікують за основними клінічними ознаками — перебігом і особливостями психопатологічних проявів. Як і делірії, за клінічною картиною галюцинози поділяються на такі форми: «класичний», скорочений, змішаний і атиповий. За перебігом вони поділяються на гострі, протраговані (підгострі), хронічні. Тривалість гострого галюцинозу — до 4 тиж, підгострий галюциноз триває від 1 міс до півроку, хронічний — більше півроку.

Гострий галюциноз («класичний»)

Гострий алкогольний галюциноз практично завжди починається після алкогольного ексцесу, на фоні похмільних розладів, що супроводжуються тривожною симптоматикою, параноїдною настроєністю, вегетативними розладами, а в жінок — на фоні депресивних порушень. Безпосередньо під час алкогольного запою галюциноз розвивається вкрай рідко.

Симптомокомплекс гострого алкогольного галюцинозу містить справжні слухові галюцинації, їх маячну інтерпретацію, афект страху.

Початок захворювання, як правило, гострий. Протягом кількох тижнів можуть існувати провісники у вигляді занепокоєння, тривожності, пригніченого настрою, запаморочень і т. ін. Психоз розвивається, як правило, увечері чи вночі. Хворих охоплює сильне занепокоєння, вони або зовсім не можуть заснути, або з жахом, обливаючись потом, просипаються після короткочасного сну. Спочатку слухові галюцинації елементарні: шум, дзенькіт, тріск, шерехи, шепіт, лементи, окремі прості слова. Надалі вони швидко набувають характеру монологу, діалогу, а в заключній стадії — полівокального вербального галюцинозу у вигляді послідовно змінюваних сцен, пов’язаних єдністю теми. Як правило, голоси говорять про хворого в третій особі, але іноді й прямо звертаються до нього. Голосів багато, вони то тихі, то голосні, що доходять до ревіння. Вони говорять разом, переплітаючись, сперечаючись і лаючись. Зміст галюцинацій має неприємне для хворого забарвлення. Це різноманітні погрози, обвинувачення, осуд хворого за колишні вчинки, особливо за непомірне пияцтво та його наслідки. Голоси радять, сперечаються, обговорюють, що зробити з хворим і як його покарати. Вони можуть не тільки обвинувачувати, але і захищати хворого. Хворий, природно, є свідком таких суперечок, але іноді стає й їхнім учасником. Обговорювані теми завжди пов’язані з реальними подіями дійсного чи минулого життя пацієнта. При напливі галюцинаторних переживань виникає нетривала загальмованість і відчуженість, що можна кваліфікувати як явища галюцинаторного субступору чи ступору.

Маячні ідеї тісно пов’язані за змістом з галюцинаціями, через що вони фрагментарні, уривчасті і не систематизовані. При розгорнутому галюцинозі превалюють афекти страху, тривоги, розпачу. Хворий завжди є учасником подій, що відбуваються. Його поводження відповідає змісту галюцинацій і марення. У перші дні розвитку захворювання хворий під впливом марення «не

бачить виходу з положення, що склалося», або, при превалюванні імперативних голосів, робить суїцидальні спроби. Надалі, при переважанні афекту тривоги, хворий починає рятуватися втечею, у нього розвивається рухове порушення. Часто пацієнти в такому стані вдаються до запеклої самооборони, барикадують двері, забивають вікна, відключають засоби зв'язку, створюють свою систему сигналізації і т. ін. Таке поводження хворого називають «ситуацією облогового стану». Нерідко в такому стані пацієнти починають оборонятися, перетворюючись на агресорів, очікуючи невидимих ворогів, озброївшись гострими предметами, холодною чи вогнепальною зброєю. На наступному етапі хворий з переслідуваного перетворюється на переслідувача. Це може призвести до непередбачуваних наслідків — він може напасти на випадкових людей «з метою самооборони», тому що в такому стані все навколишнє трактується в загрозливому змісті. Частота різних форм неправильного поводження зростає при приєднанні делірійних розладів, а також, як правило, у нічний час. Однак надалі поведінка хворих може стати достатньою мірою упорядкованою, що маскує їхню здатність до суспільно небезпечних дій.

Сугестивність при алкогольному галюцинозі, на відміну від делірію, відсутня: неможливо переконати хворого в його маячній інтерпретації чи ситуації, навіяти йому інші галюцинації.

Алкогольний галюциноз перебігає на фоні незатьмареної свідомості, про що може свідчити непорушене орієнтування не тільки у власній особистості, це істотне відрізнення від білої гарячки. Лише при ретельному клініко-психопатологічному дослідженні можна відзначити певне оглушення.

Хворі переказують зміст хворобливих переживань досить точно і докладно, зовнішні події також не стираються з їхньої пам'яті, хворі відтворюють їх практично безпомилково і послідовно. Пам'ять при алкогольному галюцинозі не порушується. Конфабуляцій практично не спостерігається.

Психоз, як правило, закінчується критично, після тривалого глибокого сну. При літичному закінченні галюцинозу спочатку зменшується інтенсивність вербальних галюцинацій, потім зникає афективна зарядженість, а надалі блякнуть маячні побудови. Критичне ставлення до пережитого виникає не одразу, можливе резидуальне марення (у чоловіків), у жінок частіше виникають депресивні розлади. Тривалість гострого галюцинозу — від кількох днів до 4 тиж.

Маячні психози

Клінічні прояви при алкогольних маячних психозах поліморфні, їм притаманні надзвичайна лабільність, рухливість, динамічність психопатологічної симптоматики, особлива чутливість до ендогенних і екзогенних впливів. Найчастіше зустрічаються такі варіанти маячних психозів: алкогольний параноїд і марення подружньої невірності.

Алкогольне марення переслідування (алкогольний параноїд) — металкогольний психоз з переважанням образного марення, афекту страху, рухового порушення, окремих сенсорних розладів; перебігає у формі нападу різної тривалості.

Продромальні явища тривають 3–5 днів, розвиваються в хворих у період абстинентниіх розладів і характеризуються пригніченим настроєм, нездужанням, тривожно-боязким афектом, порушеннями сну й апетиту. Вегетативні порушення (тремор, пітливість, серцебиття й ін.), що також характерні, підсилюються у вечірній і нічний час. Власне психоз розвивається на фоні абстинентного синдрому, як правило, після повного безсоння, ввечері чи вночі. Стан розгубленості в хворих змінюється гострим страхом і руховим занепокоєнням. Одночасно з'являються марення особливого значення, елементарні слухові обмани у вигляді стукотів, шерехів, покахикування, звуків кроків та ін., до яких досить швидко приєднуються уривчасті вербальні галюцинації з маренням переслідування. Ускладнення фабули марення залежить від ілюзорно-галюцинаторних розладів: на їхній основі розвивається марення отруєння, фізичного впливу, ревнощів. У структурі параноїдного синдрому, поряд з маренням фізичного впливу, виникають окремі явища психічного автоматизму, які є монофабульними, фрагментарними, надзвичайно нестійкими. Нерідко спостерігаються слухові псевдогалюцинації, за змістом прості й конкретні.

В усіх випадках гострого алкогольного параноїду відзначаються нетривалі імпульсивні дії: хворі раптово кидаються бігти, на ходу залишають транспорт, просять допомоги і т. ін. Проте агресивні дії стосовно уявних переслідувачів здійснюються рідко. Ввечері і вночі в хворих з'являються елементарні зорові ілюзії і галюцинації, розгорнутою і насиченою психопатологічними симптомами залишається клінічна картина психозу в середньому 10–24 дні. Зворотний розвиток психозу перебігає набагато повільніше, регрес психопатологічної симптоматики іноді затягується до 1–1,5 міс. Спочатку слабшає афект страху, зникають психічні автоматизми, слухові обмани, а потім — маячні ідеї. Дані клінічні варіанти психотичних станів зближує ще й те, що алкогольний параноїд найчастіше розвивається в «ситуації дороги». Критичне ставлення до перенесеного психозу відновлюється не одразу, супроводжується наявністю тривалих резидуальних явищ, постінтоксикаційної астенії і симптомами психоорганічного дефекту особистості.

Абортивний алкогольний параноїд найчастіше розвивається на фоні запоїв у стані сп'яніння. Клінічна картина подібна до гострого алкогольного параноїду, однак тривалість такого психозу визначається лише кількома годинами.

Затяжний алкогольний параноїд. Про перехід у затяжний перебіг свідчить трансформація афекту і марення. Афект страху стає менш інтенсивним, починає переважати тривожно-пригнічений настрій. Чуттєво-ілюзорний компонент марення також редукується, відзначається його певна систематизація: наприклад, пацієнт починає підозрювати в замаху не всіх підряд, а тільки конкретних осіб. Мотиви переслідування також стають більш конкретними і визначеними. Зовні поводження здається нормальним, однак підозрілість, недовірливість, мала доступність хворого зберігаються. Іноді складно відрізнити резидуальне марення від тривалого параноїду — на користь останнього свідчить наявність зміненого афекту. Повторювані алкогольні

ексцеси загострюють перебіг параноїду, психоз у такому випадку може стати рецидивним. Тривалість психозу — кілька місяців.

Алкогольне марення ревнощів (алкогольне марення подружньої невірності, алкогольна параноя) — хронічна форма алкогольного маячного психозу з переважанням первинного паранояльного марення. Зустрічається винятково в осіб чоловічої статі. Слід зазначити, що до алкогольної параної не належать гострі форми делірій і галюцинозів, у структурі яких провідне місце посідають еротичні патологічні переживання, в тому числі й ідеї подружньої невірності. До цієї форми психозу не належить також і резидуальне марення ревнощів різної тривалості після перенесених психозів іншого типу.

Психопатологічна оцінка паранояльних розладів при алкоголізмі утруднена не тільки тому, що думки про подружню невірність можуть бути породжені реальною ситуацією, але й через наявність у хворих певних преморбідних особливостей і змін особистості за алкогольним типом. До формування паранояльного марення схильні особи з певними рисами характеру, переважно істеричними і збудливими, а також схильні до формування надцінних ідей. Ці риси характеру стають помітнішими в періоди алкогольних ексцесів. Розвитку алкогольної параної можуть передувати гострі алкогольні психози у формі делірію і галюцинозу.

Формування психозу — поступове, ступінчастоподібне. На першому етапі наростають психопатоподібні порушення у вигляді емоційної напруженості, підозрілості, на фоні яких розвиваються ідеї стосунку і ревнощів. Збільшуються загальносоматичні й неврологічні розлади; слабшає статева функція, що є дуже характерним симптомом при тривалому алкоголізмі. Підвищена дратівливість і підозрілість обумовлюються ще й цими факторами. Надалі відбувається наростання емоційних розладів у вигляді тривоги, підвищеної збудливості; на фоні афективних порушень розвиваються ідеї стосунку і ревнощів. Хворі постійно похмурі, пригнічені, переживають болісні сумніви, усе більш занурюються в уявний світ недовіри до дружини і оточуючих. На цьому етапі при припиненні вживання алкоголю ідеї стосунку і ревнощів можуть згладжуватися, взаємини в родині й у колективі відновлюються. У випадку рецидиву захворювання (алкоголізму) психопатоподібні розлади перетворюються на паранояльне маячення. Перехід зазначених розладів у маячні супроводжується надлишком зорових і слухових ілюзій, відбувається на фоні тривожно-боязкого афекту, наростання емоційної напруженості з наступною втратою критики до хворобливих симптомів. З цього часу розширюється діапазон маячних ідей: так, до марення ревнощів і стосунку приєднуються ідеї переслідування або отруєння (з метою звільнитися від хворого). Маячні переживання можуть мати також ретроспективний характер: хворі стверджують, що дружина вже багато років зраджує їм, діти народилися від коханців і т. ін. Маячні переживання помітно позначаються на поводженні хворих: спостерігаються витончені форми стеження за дружиною, можливе відмовлення приймати їжу, приготовлену дружиною тощо.

Відмітною рисою сформованого паранояльного марення є переконаність хворого в зраді дружини, у навмисне поганому її ставленні до нього, а також

побоювання за своє життя. Маячні ідеї конкретні, відрізняються крайньою безглуздістю, звернені до побутових тем, мають тенденцію до розширення кола уявних коханців, спільників і переслідувачів. Хворі не виявляють замкнутості, відчуженості, емоційної холодності. У родині вони грубі, егоїстичні, виявляють брутальну наполегливість у сексуальних домаганнях до об'єкта ревнощів; можливе і жорстоке насильство — у відношенні до дружини в першу чергу. Трудова і соціальна адаптація слабшає, що виражається в звуженні кола інтересів, зниженні працездатності, неможливості набуття нових трудових навичок, обмеженні кола знайомств.

Захворювання, змінюючись за інтенсивністю, триває роками. Результат захворювання двоякий: в одних випадках наростають зміни особистості за органічним типом (у зв'язку з приєднанням церебрального атеросклерозу), при цьому маячна система розпадається; в інших — під впливом лікування маячні ідеї лише дезактуалізуються, при цьому виникають інтелектуально-мнестичні розлади.

Алкогольні енцефалопатії

Алкогольні енцефалопатії — загальне визначення групи металкогольних психозів, що розвиваються, як правило, в динаміці 3-й стадії алкоголізму. При енцефалопатіях психічні розлади завжди поєднуються з системними соматичними і неврологічними порушеннями, яким належить провідне місце в клінічній картині. Частіше хворіють чоловіки.

Алкогольні енцефалопатії умовно поділяють на гострі і хронічні форми. Між ними можливі перехідні варіанти, однак визначального клінічного значення вони не мають. Сукупність базисних ознак для розвитку алкогольних енцефалопатій така. Тривалість — від 7–10 до 20 років і більше. Алкогольні енцефалопатії найчастіше розвиваються при алкоголізмі 2–3-ї чи 3-ї стадії із затяжними запоями, що тривають місяці, або при безупинному вживанні спиртних напоїв на фоні зниженої толерантності. Велику роль у розвитку енцефалопатії відіграє низька якість спиртних напоїв. За спостереженнями клініцистів, такі хворі часто вживають сурогати, міцні вина і спиртовмісні рідини, що мають досить високу токсичність.

Алкогольний абстинентний синдром, як правило, тяжкий; психопатологічні й особливо соматовегетативні неврологічні порушення виражені значною мірою, перебіг похмільного синдрому тривалий. В половині випадків у динаміці ААС у хворих виникають епілептичні напади. Як правило, алкогольна енцефалопатія — не перший металкогольний психоз, перенесений хворим. У 50–65 % випадків в анамнезі у даної категорії пацієнтів зустрічаються делірії різної структури. Природно, як і при інших металкогольних психозах, тут наявні супровідні соматичні захворювання. Найчастіше це гепатити токсичного генезу, гастрити, коліти, виразкова хвороба шлунка.

Алкогольна епілепсія

Алкогольна епілепсія (епілептиформний синдром при алкоголізмі, алкоголь-епілепсія) — різновид симптоматичної епілепсії, що виникає при алкоголізмі та його ускладненнях.

Для визначення цих розладів більшість авторів вживають термін «алкогольна епілепсія», запропонований В. Маньяном у 1859 р.

Найбільш повне визначення алкогольної епілепсії дав С. Г. Жислін (1938; 1965): «Під алкогольною епілепсією слід розуміти один із різновидів симптоматичних і саме токсичних епілепсій, тобто тих форм, при яких можна довести, що кожний напад без винятку є результатом інтоксикації, і при якій після усунення фактора інтоксикації зникають ці напади та інші епілептичні феномени».

Алкогольна депресія

Алкогольна депресія (алкогольна меланхолія) — група станів, у яку об'єднані різні за клінічною картиною і тривалістю депресивні розлади в хворих на хронічний алкоголізм.

Депресивні розлади виникають, як правило, при розвитку алкогольного абстинентного синдрому, можуть зберігатися і після його купірування; трохи рідше вони спостерігаються після перенесеного делірію чи галюцинозу. В останньому випадку алкогольну депресію можна зарахувати до перехідних синдромів Віка, що є наступним етапом розвитку психозу з продуктивною симптоматикою.

Сьогодні чітко розмежовано варіанти розвитку афективної патології в хворих на алкоголізм: 1) поглиблення преморбідних особливостей зі схильністю до формування різних афективних порушень на рівні циклотимії чи афективного психозу; 2) вторинні, «набуті» афективні порушення, що є ознакою токсичного ураження головного мозку і що формуються енцефалопатії. У першому випадку в хворих відзначаються більш глибокі й інтенсивні афективні порушення; вітальні компоненти мають досить велику питому вагу; часті ідеї самознищення, елементи депресивної деперсоналізації. Можуть виникати спроби самогубства. В другому варіанті переважають неглибокі тривожні депресії, з іпохондричними включеннями, слізливістю, емоційною лабільністю. Досить часто в клінічній практиці зустрічаються й дисфоричні депресії. Хворі скаржаться на пригніченість настрою, почуття безнадійності, слізливі, але через короткий час можна побачити, як воони жваво розмовляють з сусідами по палаті. У структурі «алкогольної депресії» переважають психогенні утворення, істеричні й дисфоричні прояви, виснаження. Тривалість цих розладів коливається від 1–2 тиж до 1 міс і більше.

Дипсоманія (справжній запій)

Дипсоманія (справжній запій) зустрічається дуже рідко. Спостерігається у осіб, що не страждають на хронічний алкоголізм. Вперше була описана в 1817 р. в Москві лікарем Сальваторі. Гуфеланд у 1819 р. запропонував цю форму пияцтва називати дипсоманією. Дипсоманія розвивається переважно у психопатичних особистостей, переважно епілептоїдного кола, у осіб, які страждають на маніакально-депресивний психоз, при шизофренії, а також на фоні ендокринного психосиндрому.

Клінічна картина складається з таких обов'язкових ознак. Справжньому запою передує депресивно-тривожний фон настрою, значно виражений і дисфоричний компонент; можуть відзначатися підвищена стомлюваність, поганий сон,

занепокоєння, відчуття страху. Іншими словами, обов'язково присутні афективна напруженість і зарядженість. Виникає жагуче, нездоланне бажання вжити алкоголь. Компоненти потягу до алкоголю (ідеаторний, сенсорний, афективний, поведінковий і вегетативний) виражені значною мірою. Потяг до алкоголю настільки сильний, що хворий, незважаючи на будь-які перешкоди, запиває і п'є до тяжкого ступеня сп'яніння. Алкоголь поглинається в найрізноманітніших видах і величезними кількостями — від 1 до 2–4 л. Проте симптоми сп'яніння незначні або відсутні. Під час такого запою хворий кидає роботу, усі свої справи, родину. Якщо він знаходиться не вдома, то може пропити усі свої гроші й одяг. Апетиту немає, хворий практично нічого не їсть. Багато дослідників відзначають, що під час запоїв може спостерігатися дромоманія. Тривалість цього стану — від кількох днів до 2–3 тиж. Закінчення запою звичайно раптове, зі стійким зникненням потягу до алкоголю, найчастіше — з відразою до нього. Поступового зниження доз алкоголю, як це відбувається при псевдозапої, не спостерігається. Після ексцесу нерідко підвищується настрій, що супроводжується невтомною діяльністю. Цей факт, на думку багатьох авторів, свідчить про зв'язок запоїв зі зміненим афектом. Запій може закінчитися тривалим сном; іноді відзначається часткова амнезія періоду запою. У «світлі проміжки» хворі дотримуються тверезого способу життя й алкогольних напоїв не вживають.

Перебіг, патоморфоз і прогноз металкогольних психозів

Психози при алкоголізмі можуть виникати як одноразово, так і повторно. Повторний розвиток психозів обумовлений тільки однією причиною — триваючим зловживанням спиртними напоями. Однак зворотного зв'язку не простежується: перенесений психоз може бути єдиним навіть при продовженні вживання алкоголю.

Алкогольний психоз у того самого хворого може перебігати то як делірій, то як слуховий галюциноз, то як параноїд. Подібні клінічні спостереження, безсумнівно, свідчать про близькість «самостійних» форм алкогольних психозів.

Тип перебігу алкогольного психозу і подальший прогноз багато в чому визначають такі фактори: тяжкість алкогольної енцефалопатії, особливості конституціонального фоні й додаткові екзогенні ушкоджуючі фактори.

Виникнення одноразових алкогольних психозів цілком залежить від хронічної інтоксикації алкоголем, зокрема від тривалості «запійних» періодів. Одноразові психози більш характерні для 2-ї стадії алкоголізму, при меншій виразності алкогольної енцефалопатії. Як правило, у даному випадку спостерігаються делірії з досить глибоким затьмаренням свідомості, слуховими галюцинозами із симптоматикою білої гарячки, з одного боку, і транзиторністю клінічної симптоматики — з іншого. У клінічній картині пережитих одноразових психозів (деліріїв і галюцинозів) практично не зустрічаються психічні автоматизми, елементи синдрому Кандинського — Клерамбо, а також обмани сприйняття еротичного змісту, марення ревнощів, імперативні галюцинації. Відзначені вище особливості психопатологічної структури перенесених психозів розцінюються як прогностично сприятливі. Таким чином, при

дотриманні згаданих вище клінічних особливостей імовірність того, що алкогольний психоз буде одноразовим, без тенденції до подальшого рецидиву, дуже висока.

Алкогольні психози з несприятливим затяжним перебігом розвиваються, як правило, на 2–3, 3-й стадіях алкоголізму, при переміжній або постійній формі зловживання алкоголем, на фоні значної деградації особистості за алкогольним типом. Неабияку роль відіграють і конституціональні моменти — преморбідні особистісні аномалії параноїдального і шизоїдного кола. Прогностично несприятливими ознаками є: включення в клінічну картину психозу складних галюцинаторно-параноїдних феноменів, систематизованого марення; наявність у психопатологічній структурі делірію чи галюцинозу, ідей ревнощів; поява обманів сприйняття еротичного змісту.

В динаміці алкогольних психозів виявляється тверда закономірність: із прогресуванням алкоголізму, з наростанням тяжкості алкогольної енцефалопатії відбувається трансформація клінічної картини в напрямку від деліріїв до галюцинозів і маячних станів. «Ендогенізація» клінічної картини, все більше домінування шизоформних психопатологічних порушень супроводжуються зменшенням чи навіть зникненням «облігатного» синдрому екзогенних психозів — затьмарення свідомості. У цих випадках диференціальна діагностика з шизофренією буває дуже утруднена.

При приєднанні психозів алкоголізм надалі перебігає важче: збільшується прогредієнтність захворювання, ремісії стають коротшими, а рецидиви — тривалішими і важчими.

Перенесені алкогольні психози, незаперечно, підсилюють прояви алкогольної енцефалопатії. В першу чергу, про це свідчить зниження професійної кваліфікації, а також здійснення антисоціальних вчинків, протиправних дій.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Психічні та поведінкові розлади в наслідок вживання наркотичних речовин».

Мета: удосконалити у слухачів знання з психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання наркотичних речовин

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення базових понять психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання наркотичних речовин;
- класифікацію психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання наркотичних речовин;
- заходи щодо регулювання обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів на міжнародному рівні;
- види наркотичних залежностей; особливості їх формування та перебігання
- синдром залежності - патогенез, клініка, лікування

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з порушеннями внаслідок вживання наркотичних речовин
- обстежити хворого
- використовуючи методи клінічного та патопсихологічного дослідження;
- діагностувати порушення;
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів розладів;
- визначити головний синдром;
- обґрунтувати синдромний діагноз;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обґрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;

ЗМІСТ ТЕМИ
ЗЛОВЖИВАННЯ РІЗНИМИ ТИПАМИ НАРКОТИКІВ
Опіати

Ця група наркотиків містить морфій, героїн, кодеїн, синтетичні аналгетики типу петидину, метадон, а також саморобні препарати опію, отримані з опіумного маку, найчастіше використовувані в Україні. Ці наркотики дають бажаний результат у вигляді ейфорії, але також викликають аналгезію, депресію дихання, запори, зниження апетиту і низьке лібідо. Їх можна приймати перорально, внутрішньовенно або шляхом інгаляції (паління). Найбільше з цих наркотиків вживається героїн, який має особливо потужний ейфоризуючий ефект. Хоча деякі особи приймають героїн періодично без формування залежності, систематичний прийом, особливо внутрішньовенний, швидко призводить до розвитку залежності.

Толерантність розвивається швидко, зі стрімким наростанням доз. При припиненні прийому наркотику толерантність знову зменшується. Це зниження толерантності може бути небезпечним, іноді з фатальним результатом, наприклад, внаслідок пригнічення дихання, якщо після тривалої перерви поновлення наркотизації починається з дози, на якій було припинено вживання наркотику при перебуванні в лікарні чи в’язниці.

Симптоми абстиненції включають інтенсивний потяг до наркотику, порушення сну і безсоння, болі в м’язах і суглобах, сльозотечу і нежить, гіпергідроз, черевні судоми, нудоту, діарею, пілоерекцію, розширені зіниці, збільшену частоту пульсу, порушення температурної регуляції. Дл

я осіб, які зловживають героїном, період появи симптомів становить приблизно 6 год після останньої дози, вони досягають піку через 36–48 год, а потім зменшуються. Симптоми абстиненції суб’єктивно тяжко переносні, змушують хворого інтенсивно шукати наркотик, але вони рідко загрожують життю, якщо в хворого немає серйозних психічних розладів.

Перебіг залежності від опіатів

Після 7 років зловживання тільки 1/4 опіатзалежних осіб припинили прийом опіатів, близько 10–20 % померли від причин, пов’язаних із прийомом

препарату. Смертні випадки частіше виникали від випадкового передозування, толерантності, що позв'язується звичайно зі зниженням після періоду помірності, а також від ВІЛ-інфекції.

Вагітність і залежність від опіатів

Діти залежних від опіатів жінок більш імовірно, ніж інші діти, народжуються передчасно, з низькою вагою. У них також можуть виявлятися ознаки абстинентного синдрому після народження, включаючи дратівливість, занепокоєння, тремор, постійний лемент. Ці симптоми з'являються протягом кількох днів від народження, якщо мати вживала героїн, але відстрочені, якщо вона вживала метадон, який має довший період напіввиведення.

Згодом ці діти стають гіперактивними, з хитливою психікою. Неясно, чи це є наслідком несприятливої обстановки в родині, створеної такими матерями, або тривалого впливу наркотику на плід.

Лікування залежності від опіатів

Лікування кризового стану

Залежні від героїну особи можуть звернутися в кризовому стані до лікаря за трьох обставин.

Спочатку, коли запаси препарату закінчилися, хворі можуть просити про виписку наркотичних препаратів, вимагаючи їх чи безпосередньо симулюючи який-небудь хворобливий розлад. Хоча симптоми абстиненції дуже неприємні, вони звичайно не небезпечні для людини без виражених соматичних порушень. Тому краще не виписувати наркотик, якщо це не перший крок в узгодженій програмі терапії. (В Україні лікарі юридично не мають права виписувати героїн або деякі інші наркотики як лікувальний засіб для наркоманів).

Друга форма кризового стану — передозування наркотику, що потребує лікування, ого особливо на запобігання пригнічення дихання, характерного для дії наркотику.

Третя форма кризи — ускладнення внутрішньовенних ін'єкцій наркотику у вигляді гострої місцевої інфекції, некрозу на ділянці введення чи інфекції віддаленого органа, звичайно серця або печінки.

Планове припинення прийому опіатів («детоксикація»)

Загальні принципи припинення прийому наркотику було описано вище. Після припинення прийому героїну особливо важлива психологічна корекція. Медикаментозна корекція в західних країнах припускає призначення замісної терапії метадоном (більш довгостроково діючий наркотик).

Результати лікування

Незважаючи на інтенсивне лікування, протягом одного року спостерігається максимальна кількість рецидивів. Лікар повинний бути підготовлений до цих невдач, продовжувати допомагати пацієнтам обмежувати шкоду, завдану внутрішньовенними ін'єкціями. і пропонувати далі допомогу, якщо в хворих знову з'явитися бажання позбутися згубної звички.

Транквілізатори і снодійні препарати

Найбільш серйозні медичні проблеми пов'язані зі зловживанням барбітуратами, які, хоча і не часто використовуються в медичних цілях, широко доступні як «вуличні» наркотики. Нині серед психоактивних речовин

найчастіше зловживають бензодіазепінами.

Барбітурати

Барбитурати приймають перорально і внутрішньовенно. Деякі пацієнти, особливо середнього віку і старшого віку, залежать від барбітуратів, які було спочатку призначено в якості снодійних багато років тому. Більш молоді люди незаконно використовують барбітурати, дехто з них практикує внутрішньовенне введення вмісту капсул для перорального прийому, що особливо небезпечно в плані виникнення місцевих ускладнень — флебітів, виразок, наривів, гангрени.

Симптоми сп'яніння подібні до сп'яніння алкоголем, з незрозумілою, незв'язною мовою, сонливістю, пригніченням настрою. Більш молоді внутрішньовенні користувачі часто неохайні, брудні. Часто можна виявити цінний діагностичний симптом — ністагм.

При лабораторному дослідженні необхідно вивчити аналізи сечі для виключення одночасного прийому інших психоактивних речовин. Вивчення концентрації барбітуратів у крові корисне тільки при гострому отруєнні. До барбітуратів розвивається толерантність, хоча і не так швидко, як до опіатів.

Різниця між наркотизуючою та токсичною дозою з часом стає майже непомітною, що збільшує ризик ненавмисного фатального передозування.

Різке припинення прийому барбітуратів може супроводжуватися синдромом абстиненції, схожим за симптоматикою на алкогольну абстиненцію. Ризик судом високий. У тих, хто вживає барбітурати довгострокової дії, синдром абстиненції може бути відстрочений на кілька днів після останнього прийому препарату; з цієї причини спостереження має бути продовжене, щоб гарантувати відсутність небезпечних наслідків. Абстинентний синдром при зловживанні барбітуратами починається із занепокоєння, невгамовності, тривожного сну, анорексії і нудоти. Цей стан може прогресувати до дезорієнтації, тремору, галюцинацій, блювоти, гіпотензії, і, головне, до судом. За відсутності лікування може настати смертельний результат.

Пацієнтів, що припинили вживати барбітурати, слід негайно направити в стаціонар, крім випадків, коли наркотична доза маленька.

Бензодіазепіни

Симптоми сп'яніння подібні до таких при інтоксикації барбітуратами. Толерантність і залежність розвиваються при тривалому безупинному прийомі препаратів. Точний період розвитку невідомий, однак термін 6–8 тиж широко прийнятий як межа вживання без ризику розвитку залежності.

Абстинентний синдром при зловживанні бензодіазепінами аналогічний абстиненції при барбітуризмі. Спостерігається дратівливість, занепокоєння, тривожність, нудота, збільшена чутливість, соматичні симптоми у вигляді тремору, гіпергідрозу, головного болю, болю в м'язах. Судоми менш ймовірні, але вони можуть спостерігатися при прийомі великих доз бензодіазепінів. При терапевтичному припиненні вживання бензодіазепінів доза зменшується поступово. Симптоми абстиненції менш виражені для довгостроково діючих препаратів, ніж при вживанні препаратів з короткою дією.

Через це деякі лікарі замінюють препарат короткої дії на довгостроково

діючий препарат в еквівалентній дозі перед початком скасування. Доза зменшується поступово, зазвичай по 0,5–2,5 мг/тиж для діазепаму чи еквівалентних кількостей для іншого бензодіазепіну. Якщо симптоми абстиненції з'являються протягом скасування, дозу можна трохи збільшити і потім знову зменшити, але на меншу кількість, ніж колись. Деякі лікарі використовують рідку форму препарату для початку припинення споживання (наприклад, еліксир діазепаму чи сироп нітразепаму). Для зменшення інтенсивності абстиненції іноді призначається клонідин, але більшість пацієнтів не має потреби в цих додаткових заходах. Методи корекції тривоги допомагають зменшити стрес, викликаний ознаками абстиненції.

Психостимулятори

Найчастіше зловживають амфетаміном і кокаїном: сульфат амфетаміну приймається пероральним і внутрішньовенним шляхами введення, кокаїну гідрохлорид — шляхом вдихання через ніс.

Ці наркотики продукують підвищений настрій, гіперактивність, багатомовність, безсоння, анорексію, сухість слизової оболонки рота і носа. Спостерігають розширені зіниці, прискорений пульс, збільшений тиск крові, при великих дозах можуть бути серцева аритмія і судинні порушення. Іноді пацієнти скаржаться на незвичайні відчуття повзаючих під шкірою комах.

Тривале використання великих кількостей цих наркотиків може призвести до психозу з маренням, подібним до параноїдальної форми шизофренії, з маренням переслідування, слуховими і зоровими галюцинаціями, іноді — агресивним поводженням. Цей стан звичайно знижується протягом 1–2 тиж після припинення прийому наркотику, але іноді зберігається протягом кількох місяців.

Для психостимуляторів не характерний розвиток толерантності. Синдром абстиненції не виражений, містить, головним чином, знижені настрій і енергію; отже, фізична залежність сумнівна, хоча психічна залежність безумовно розвивається.

Лікування передозування вимагає седації і корекції гіпертермії і серцевих аритмій. Психотичні порушення можуть купіруватися нейролептиками.

Галюциногени

Ця група наркотиків містить синтетичні сполуки типу діетиламіду лізергінової кислоти (LSD) і диметилриптаміну, а також речовини природного походження, знайдені в деяких видах грибів. Синтетичні і природного походження антихолінергічні препарати також використовують для одержання галюциногенного ефекту.

Наркотики спричинюють перекручування або інтенсифікацію сенсорного сприйняття, іноді з «перехрестом» між сенсорними модальностями так, щоб, наприклад, звуки сприймалися як візуальні відчуття. Об'єкти, можуть зливатися чи ритмічно рухатися, здається, що час плине повільно, а звичайні відчуття, здається, мають глибоке значення. Схема тіла може здаватися перекрученою або людина може відчувати себе начебто поза його межами. Ці відчуття можуть бути радісними, але час від часу вони глибоко турбують і ведуть до непередбаченого і небезпечного поводження. Соматичні ефекти

галюциногенів мінливі; LSD може призводити до підвищення частоти серцевої діяльності й розширення зіниць.

Фобії, пережиті пацієнтами, звичайно купіруються анксіолітиками типу діазепаму. Нейролептики також ефективні, але препарати з вираженим антихолінергічним ефектом (типу хлорпромазину) вживати не рекомендується, якщо пацієнт прийняв антихолінергічний наркотик типу бензгексолу чи фенциклідину.

Пам'ять про відчуття, перенесені під час інтоксикації, зберігається протягом тижнів і місяців. Переживання могли носити застрашливий характер, тому в деяких випадках пацієнти потребують анксіолітичної терапії.

Метилен-діокси-метамфетамін (MDMA) — похідне амфетаміну, відоме як «екстазі» і класифіковане як галюциноген; використовується для зменшення соціальної напруги і посилення естетичного задоволення.

Фенциклідин (PCP) («ангельський пил») є синтетичним галюциногеном з особливо небезпечними результатами. Сп'яніння може бути тривалим і небезпечним, з ажитацією, агресивним поводженням, галюцинаціями, супроводжуваними ністагмом і підвищенням кров'яного тиску. При вживанні високих доз можливі атаксія, м'язова гіпертонія, конвульсії, в серйозних випадках — адренергічний криз із зупиненням серця, судинними порушеннями чи злоякісною гіпотермією. В період лікування необхідно уникати хлорпромазину, оскільки він може збільшувати антихолінергічний вплив. Замість цього препарату рекомендується призначення галоперидолу чи діазепаму.

Гашиш

Гашиш, одержуваний з рослини *Cannabis sativa*, приймається в двох формах. Висушені вегетативні частини рослини формують маріхуану («трава»); смолисті виділення суцвіть жіночої рослини є основою смоли гашишу. У деяких країнах гашиш використовується так само широко, як алкоголь на Заході. У розвинутих країнах Заходу використання гашишу незаконне, але доволі поширене.

Ефекти гашишу залежать від дози, сподівань користувача (навіювання «вчителя») і соціальних настанов. Подібно до алкоголю, гашиш підвищує настрій або спричинює ейфорію чи дисфорію. Це формує почуття посиленого задоволення від естетичних відчуттів і спотворює відчуття часу і місця. Соматичні ефекти гашишу — почервоніння кон'юнктиви, сухість слизової оболонки рота, тахікардія.

Гашиш не веде до розвитку абстинентного синдрому і, хоча психічна залежність може розвиватися, фізична залежність не формується. Дотепер немає остаточної думки про можливість виникнення психозів на фоні зловживання гашишем. У деяких пацієнтів розвивається гострий психоз при споживанні великих кількостей гашишу, однак відновлення відбувається швидко після припинення прийому препарату. У цих випадках неясно, чи став гашиш безпосередньою причиною психозу. чи він спровокував появу психотичної симптоматики іншої природи. На щастя, ця непевність не має практичної значущості, тому що незалежно від генезу психозу терапевтична

тактика не змінюється: прийом наркотику має бути припинений, якщо ознаки психозу не зникають протягом тижня, призначають хлорпромазин чи інший антипсихотик.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання речовин, які не внесені в державний перелік наркотиків (токсикоманії). Регулювання обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів на міжнародному рівні».

Мета: удосконалити у слухачів знання з психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання речовин, які не внесені до переліку наркотичних речовин та регулювання обігу наркотичних засобів.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення відповідних станів;
- критерії їх діагностики;
- особливості синдрома відміни при різних видах залежності;
- типи психотичних розладів, що зустрічаються в структурі наркоманій;

Вміти:

- виявити ознаки вживання психоактивних речовин, що не віднесені до переліку наркотичних речовин;
- виявити ознаки наркоманії (психічної та фізичної залежності) ;
- определити тип наркоманії;
- определити стадію наркоманії;
- определити характер психічних розладів при наркоманії.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обґрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;

ЗМІСТ ТЕМИ

Наркоманії - це збірна група захворювань, які супроводжуются патологічним потягом до різних природних чи синтетичних речовин, діючих переважно на ЦНС, розвитком психічної та фізичної залежності, і, як слідство, постійним чи періодичним їх вживанням у зростаючих дозах. В основі розвитку наркоманій лежать 2 основних фактора - преморбидні особисті схильності хворого та наркогенність препарата. Розвиток наркоманій частіше спостерігається у людей з психопатичними рисами характеру кола нестійких, слабовільних або істеричних та в осіб з дефектами виховання, проблемною соціальною адаптацією. Основні ефекти наркотичних препаратів,

які роблять їх привабливими для хворих: ейфорізуючий, заспокоюючий, снодійний, болевтішаючий та збуджуючий. Хронічна інтоксикація наркотиками веде до значних змін психичного складу людини, виражених змін особистості, соціальної деградації. Поступово зрастають і сомато-вегетативні зміни. Зростання числа людей, що вживають наркотики, недостатня ефективність терапевтичних заходів, соціальні проблеми, що зв'язані з оборотом та вживанням наркотиків роблять надзвичайно важливим наявність наркологічних знань у лікарів любої спеціальності. У зв'язку з вище сказаним, володіння навиками діагностики наркоманій є важливим компонентом практичної діяльності лікаря.

Психози, гострі і хронічні, можуть виникати на фоні подовженого прийому наркотичних і токсикоманічних засобів.

Постійно з’являються нові хімічні сполуки та формули речовин, що спричиняють психоактивну дію, але не є відоми, та ще не внесені в перелік наркотичних речовин, обіг яких є обмежженим. Для того, що нові психоактивні речовини потрапили в перелік наркотичних речовин потрібен деякий час та збір данних, що підтверджує те, що їх прийом викликає зловживання та може призводити до залежності від них.

Для прийому психостимуляторів не характерний розвиток толерантності. Синдром відміни не виражений, містить, головним чином, знижені настрій і енергію; отже, фізична залежність сумнівна, хоча психічна залежність безумовно розвивається.

Лікування передозування вимагає седації і корекції гіпертермії і серцевих аритмій. Психотичні порушення можуть купіруватися нейролептиками.

Зловживають органічними розчинниками, головним чином, підлітки, зазвичай у вигляді випадкового експерименту. Серйозні проблеми виникають у меншості, що зловживає розчинниками регулярно. Будь-який користувач може викликати випадкове передозування, спричинивши асфіксію в процесі прийому.

Найчастіше для зловживання використовують рідини для чищення, клеї, аерозолі, інколи бензин та інші речовини.

Речовину вдихають з частково закритого контейнера, в якому концентрація може зростати, випаровуючи її з просоченої тканини або пластикового мішка. Сп’яніння від розчинників подібне до проявів інтоксикації алкоголем: виникають незрозумілість мови, дезорієнтація, нескоординовані рухи, нудота, блювання. У деяких користувачів розвиваються галюцинації, звичайно зорові і часто застрашливі. Ефекти розчинників починаються і припиняються подібно до алкоголю. Психічна залежність формується досить швидко, але розвиток фізичної залежності сумнівний. У осіб, якідовгостроково й інтенсивно використовують розчинники, характерний розвиток психотичних станів.

Ряд розчинників чинить нейротоксичну дію з розвитком в результаті периферичної нейропатії і мозочкових розладів. Передозування може бути фатальним, воно може настати від прямих ефектів впливу речовини: асфіксія чи аспірація блювотних мас.

Токсикоманії снодійними засобами в хронічній стадії захворювання можуть давати психічні розлади з псевдопаралітичною картиною – при загальному інтелектуальному зниженні відмічаються ідеї величі, ейфорія. Можливі епілептиформні припадки.

На 6-7 сутки абстиненції можливі делірій. Відомі випадки психозів марення із слуховими галюцінаціями. Вони продовжуються 1,5 – 2 місяці.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ 17

Тема: «Загальна характеристика психогенних захворювань. Психогенні захворювання та невротичні розлади в контексті невиліковного захворювання. Розлади адаптації».

Мета: удосконалити у слухачів знання з психогеній.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення базових понять психогеній – етіологія, патогенез
- класифікацію психогеній;
- роль спадковості, набутих факторів і особливостей особистості у формуванні та перебігу психогеній;
- визначення базових понять соматоформних розладів – етіологія, патогенез
- визначення базових понять гострих та затяжних реактивних психозів – етіологія, патогенез
- класифікацію гострих та затяжних реактивних психозів
- особливості перебігу психогенних захворювань та невротичних розладів в контексті невиліковного захворювання

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з психогенним порушенням
- обстежити хворого з психогенією
- використовуючи методи клінічного та патопсихологічного дослідження діагностувати порушення;
- діагностувати розлад використовуючи ВДК МКХ10
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів психогеній;
- діагностувати невротичні синдроми;
- визначити головний синдром;
- обґрунтувати синдромний діагноз;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обґрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану і поведінки хворого на психогенію;

ЗМІСТ ТЕМИ

Психогенні (спричинені виключно факторами інформаційної природи) захворювання завжди поділялися на неврози та реактивні психози. Цей поділ певною мірою зберігається і донині. Але систематизація розладів, схоже, втратила звичну для нас логіку — все, що супроводжується насамперед афективними та параноїдними синдромами, «перекочувало» відповідно в третю та другу рубрики МКХ-10, з'явилася зовсім нова п'ята рубрика, яка включила в себе деякі типово невротичні стани. В той же час у власне «невротичній», четвертій рубриці МКХ-10 зустрічаються як хворобливі стани допсихотичного рівня, так і типові психози — реактивні (наприклад, психогенний ступор). Але на цьому зупинимось нижче.

Щодо етіології, вона не має піднімати будь-яких додаткових питань, оскільки йдеться про розлади, викликані стресами або хронічними психотравмуючими обставинами. Дивує інше: спектр симптоматики майже не відрізняється від такого при спадково зумовлених ендогенних чи безперечно зовнішнього походження органічних психічних розладах. Пов'язати це можна тільки з тим колосальним значенням (нутритивним, життєзабезпечуючим), яке інформація має для мозку людини, а тому виступає нарівні з патогенними факторами будь-якої природи.

W. Cullen ввів у медичну практику термін «невроз» ще у XVIII ст., але свого сучасного і конкретного значення він набув тільки наприкінці XIX завдяки працям Ж. Шарко, П. Жане та П. Дюбуа. До втілення в повсякденну практику лікаря-психіатра міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду вітчизняна психіатрія поділяла неврози на істеричний, невроз нав'язливих станів і неврастенію. У попередній класифікації 9-го перегляду можна було вже знайти невроз страху, істеричний невроз, два варіанти неврозу нав'язливостей — фобічний та обсесивний, депресивний невроз (невротична депресія), неврастенію, синдром деперсоналізації та іпохондричний невроз. Але доктрина «трьох ключових форм», що розвивалась у вітчизняній психіатрії, була доволі вдалою, оскільки всі інші невротичні розлади так чи інакше можна розглянути як похідні від істерії, неврастенії або неврозу нав'язливих станів.

Під неврозом розуміють захворювання, яке, по-перше, виникає як реакція особистості на психічну травму (остання може у деяких випадках бути гострою, але здебільшого вона має пролонгований у часі вплив на екзистенцію); по-друге, хворобливі переживання пацієнта завжди психологічно зрозумілі та відбивають зміст психотравмуючих обставин; по-третє, розлад поступово втрачає свою клінічну визначеність, якщо психотравмуючі обставини усунуто або вони втратили для людини актуальність. Ця тріада симптомів дістала назву тріади Ясперса, що підкреслює особистий внесок німецького психіатра Карла Ясперса в розвиток провідних положень класичної психіатрії.

Таким чином, при неврозах можна говорити про оборотність психогенного захворювання, але слід завжди мати на увазі, що неврози мають схильність до затяжного перебігу та частих рецидивів симптоматики. Крім того, симптоматика часто змінюється («мімікрує»), що призводить до труднощів класифікації цього розладу.

В сучасній класифікації 10-го перегляду клінічних форм розладів, про які

йдеться, по-перше, значно більше, ніж у попередніх, а, по-друге, невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади об'єднані в одну рубрику через їх історичний зв'язок з концепцією неврозу та ймовірну асоційованість переважної частини цих розладів з причинами інформаційної природи.

Оперативними елементами неврозу є психотравмуючі обставини, особистість та її специфічні риси (неврози в одних і тих самих обставинах скоріше виникнуть у осіб з психопатичними рисами характеру) та наявність патологічно зміненого підгрунтя (травми голови в анамнезі, виснажлива робота, астенія внаслідок перенесеної хвороби, паління).

Розглянемо безпосередньо окремі форми, з яких складається рубрика: невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних розладів.

ТРИВОЖНО-ФОБІЧНІ РОЗЛАДИ

До цієї групи розладів належать такі, при яких тривога спричинюється виключно (або переважно) певними ситуаціями та об'єктами, зовнішніми відносно суб'єкта, що не є загрозливими для нього в даний час. Зрозуміло, що хворий намагається їх уникнути, а в разі неможливості цього переносить з почуттям страху. Вираженість тривоги може коливатися від легкого дискомфорту до жаху. Частіше пацієнти концентруються на окремих симптомах, наприклад, серцебитті або станах, що нагадують запаморочення. Вторинно виникає страх смерті, божевілля або, як мінімум, втрати самоконтролю. Тривога виникає і при згадці про таку ситуацію. Частіше розлад спостерігається у жінок. Розрізняють агорафобію, соціальні та специфічні фобії.

Агорафобія — це побоювання не тільки відкритих просторів або натовпу, але і страх неможливості відразу повернутися в небезпечне місце, яким для більшості людей є власна домівка. Це також неможливість їзди наодинці в транспорті або ліфті, страх впасти на вулиці та залишитись без допомоги. Тобто провідна риса агорафобії — це, іншими словами, відсутність негайного доступу до виходу. Перебіг найчастіше хронічний, розлад повністю дезадаптує людину, яка може роками бути «прикута» до своєї оселі. Зустрічається частіше у жінок.

Соціальна фобія — це страх бути в центрі уваги з боку порівняно нечисленної групи людей, який зустрічається однаково часто серед жінок і чоловіків, переважно молодого віку. Призводить до уникання таких ситуацій, як публічний виступ, навіть відповідь викладачеві на поставлене запитання в присутності групи, необхідність відстояти свої інтереси або відповісти на образу в громадських містах, підтримати розмову в малознайомому колі тощо. Характерно, що основну свою проблему хворі вбачають у вторинних вегетативних симптомах — почервонінні обличчя, тремтінні рук, підвищеному потовиділенні. Вони уникають громадських ситуацій, згодом у них знижується самооцінка.

Специфічні (ізольовані) фобії обмежуються якими-небудь певними ситуаціями (клаустрофобія — страх ізоляції в закритому просторі, акрофобія — страх висоти, мізофобія — страх забруднення, айхмофобія — страх гострих предметів тощо).

Назви ізольованих фобій — грецького походження, їх налічується понад

триста. Вони, як правило, починаються ще в дитинстві і переслідують людину протягом всього життя. Якщо при агорафобії можуть бути коливання вираженості симптоматики в різні періоди життя аж до її тимчасового зникнення, то для ізольованих фобій страх об'єктів побоювання залишається стабільним. Страх крові та тілесних ушкоджень відрізняється від інших появою брадикардіїї (замість тахікардії в інших випадках).

ПАНІЧНИЙ РОЗЛАД

Цей розлад належить також до тривожних розладів. Тривога є провідним проявом захворювання і не пов'язана з конкретною ситуацією. Головною рисою панічного розладу є абсолютно непередбачувані напади тяжкої тривоги (паніки) в самих різних обставинах, що не загрожують життю та здоров'ю. Такі напади супроводжуються низкою вегетативних симптомів, і саме вони усвідомлюються хворим в першу чергу та змушують звернутися по медичну допомогу. Це серцебиття, біль в грудях, відчуття задухи, запаморочення, нездатність сконцентрувати увагу та цілеспрямовано діяти. Нерідко спостерігається дереалізація—деперсоналізація. Хворі описують свій стан так, нібито вони втратили контроль і змушені бігти та рятуватись; страх смерті є дуже інтенсивним; може бути також страх божевілля або втрати контролю над ситуацією. Тривалість його — до 10 хв. У деяких хворих напади виникають рідко — кілька разів протягом життя, але у більшості частота та інтенсивність їх зростають.

За своїми клінічними проявами панічний розлад нагадує стан інтоксикації кофеїном, це свідчить про те, що в обох випадках задіяні схожі патогенетичні механізми. Відмічено коморбідність з агорафобією (до 70 %). Що стосується алкоголю, то з його допомогою пацієнти намагаються уникнути повторних нападів паніки. Швидко формується залежність від етанолу. Між нападами типовою є тривога очікування. Негайно залишивши місце, в якому виникла тривога (наприклад, автобус), хворі надалі уникають подібних ситуацій. В громадських місцях вони з'являються у супроводі «довіреної особи», дуже часто стають інвалідами.

Розрізняють ще **генералізований тривожний розлад**, основним проявом якого є генералізована, стійка та «нефіксована» тривога, що виникає в несприятливих мікросоціальних умовах. Вона має депримуючий вплив на особистість, можуть спричинити стан фрустрації (безпорадність, відсутність чіткого уявлення про можливість розв'язання конфліктної ситуації). Щодо переживань, то найчастіше — це страх або передчуття, нібито з кимось із рідних має статися нещасний випадок. Хворі відчувають постійну нервозність, тремтіння, пітливість, серцебиття, запаморочення, м'язове напруження та дискомфорт в епігастральній ділянці. Розлад частіше спостерігається у жінок і пов'язаний з хронічним стресом.

Існує також **змішаний тривожний та депресивний розлад**, коли важко визначитись, що — тривога або депресія — є домінуючим симптомом, а вираженість депресії не така, щоб кваліфікувати розлад як афективний. Такі хворі найчастіше отримують допомогу в лікарів загальної практики; це, як правило, жінки після менопаузи.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Невротичні розлади».

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з невротичних розладів.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- роль спадковості, набутих факторів і особливостей особистості у формуванні та перебігу невротичних розладів;
- визначення базових понять гострих невротичних реакцій, неврозів – етіологія, патогенез
- класифікацію гострих невротичних реакцій, неврозів.
- особливості перебігу невротичних розладів в контексті невиліковного захворювання

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з невротичними розладами
- обстежити хворого з невротичними розладами
- використовуючи методи клінічного та патопсихологічного дослідження діагностувати порушення;
- діагностувати невротичні синдроми;
- визначити головний синдром;
- обґрунтувати синдромний діагноз;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обґрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану і поведінки хворого на невротичні розлади;

ЗМІСТ ТЕМИ

W. Cullen ввів у медичну практику термін «невроз» ще у XVIII ст., але свого сучасного і конкретного значення він набув тільки наприкінці XIX завдяки працям Ж. Шарко, П. Жане та П. Дюбуа. До втілення в повсякденну практику лікаря-психіатра міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду вітчизняна психіатрія поділяла неврози на істеричний, невроз нав'язливих станів і неврастенію. У попередній класифікації 9-го перегляду можна було вже знайти невроз страху, істеричний невроз, два варіанти неврозу нав'язливостей — фобічний та обсесивний, депресивний невроз (невротична депресія), неврастенію, синдром деперсоналізації та іпохондричний невроз. Але доктрина «трьох ключових форм», що розвивалась у вітчизняній психіатрії, була доволі вдалою, оскільки всі інші невротичні розлади так чи інакше можна розглянути як похідні від істерії, неврастенії або неврозу нав'язливих станів.

Під неврозом розуміють захворювання, яке, по-перше, виникає як реакція особистості на психічну травму (остання може у деяких випадках бути гострою, але здебільшого вона має пролонгований у часі вплив на екзистенцію); по-друге, хворобливі переживання пацієнта завжди психологічно зрозумілі та

відбивають зміст психотравмуючих обставин; по-третє, розлад поступово втрачає свою клінічну визначеність, якщо психотравмуючі обставини усунуто або вони втратили для людини актуальність. Ця тріада симптомів дістала назву тріади Ясперса, що підкреслює особистий внесок німецького психіатра Карла Ясперса в розвиток провідних положень класичної психіатрії.

Таким чином, при неврозах можна говорити про оборотність психогенного захворювання, але слід завжди мати на увазі, що неврози мають схильність до затяжного перебігу та частих рецидивів симптоматики. Крім того, симптоматика часто змінюється («мімікрує»), що призводить до труднощів класифікації цього розладу.

В сучасній класифікації 10-го перегляду клінічних форм розладів, про які йдеться, по-перше, значно більше, ніж у попередніх, а, по-друге, невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади об'єднані в одну рубрику через їх історичний зв'язок з концепцією неврозу та ймовірну асоційованість переважної частини цих розладів з причинами інформаційної природи.

Оперативними елементами неврозу є психотравмуючі обставини, особистість та її специфічні риси (неврози в одних і тих самих обставинах скоріше виникнуть у осіб з психопатичними рисами характеру) та наявність патологічно зміненого підгрунтя (травми голови в анамнезі, виснажлива робота, астенія внаслідок перенесеної хвороби, паління).

Розглянемо безпосередньо окремі форми, з яких складається рубрика: невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних розладів.

ОБСЕСИВНО-КОМПУЛЬСИВНИЙ РОЗЛАД

Головним проявом захворювань цієї групи є обсесивні (нав'язливі) думки, які стереотипно повторюються. Ці ідеї дуже тяжко переносяться суб'єктом внаслідок своєї агресивності (хворого, наприклад, лякає те, що він раптово поб'є улюбленого собаку, але водночас він знає, що ніколи не зможе спричинити страждань не тільки своєму вірному другові, а й взагалі будь-якій тварині) або своєї безглуздості (хворий не в змозі замінити передчасно забруднену сорочку, оскільки він робить це тільки щопонеділка та щочетверга). Але так само це можуть бути якісь безглузді образи (скривавлені жертви дорожньої пригоди) або потяги (наприклад, колупатися в носі або накручувати волосся на палець в присутності інших людей). Підкреслимо, що ані óбрази, ані потяги, ані ідеї не супроводжуються відчуттям нав'язування ззовні якоюсь магічною силою, впевненістю у тому, що сам хворий є об'єктом керуванням кимось іншим (такий симптом характерний для нав'язливостей в структурі шизофренічного процесу).

Іншим типовим проявом розладу є компульсивні (тобто з боротьбою мотивів) дії (ритуали), які не менш обтяжливі для існування, ніж нав'язливі думки. Вони не пов'язані із задоволенням від виконання внутрішньо корисних задач (наприклад, потреба по кілька разів на день мити руки без реальної на то необхідності, або прасувати спочатку сорочки, потому білизну, а вже наприкінці брюки, або пропускати транспортний засіб і чекати наступного, якщо номер його починається на непарну цифру, тощо). Ритуали спрямовані на превенцію малоймовірних подій, які можуть зашкодити самому хворому або

його оточенню (в тому числі з боку хворого). Взагалі кажучи, ритуальне мислення є рудиментарною складовою людського менталітету взагалі, воно широко застосовувалося на етапі становлення людини як мислячої, соціальної істоти, коли нерозвиненість алгоритмічних підходів до переробки інформації з навколишнього середовища та необізнаність в причинах багатьох явищ компенсувалась активністю такої рудиментарної психологічної функції, як віра. Релігійні вірування або річниці видатних подій — не щось інше, як прояви ритуального мислення. Вшанування ювілярів — це ритуал, якого всі покірно дотримуються, не усвідомлюючи, що таким чином люди підкреслюють своє бажання зберегти життя людини, яка вже досягла певного віку, від можливих подальших нещасть та фатальних випадковостей. Тому буває інколи важко визначитись, чи є той чи інший ритуал у хворого проявом психічного розладу, або це частина того колективного неусвідомленого (за К. Юнгом), яку він несе в собі як частина певного етно-соціо-культурального шару. Крім ритуалів, компульсивними діями вважають також уповільненість та нерішучість. Дослідниками відмічена позитивна кореляція між нав'язливостями та депресіями, що призвело до спроб застосувати в лікуванні нав'язливих станів антидепресанти (ципралекс, паксил, феварин, ремерон або антидепресант попередньої генерації — анафраніл). Інколи таким чином вдається досягти успіху і позбавити хворого страждань, пов'язаних з обсесіями. Цей розлад частіше спостерігається у осіб з ананкастними рисами, не залежить від статі, починається в молодому або юнацькому віці. Перебіг його — хронічний. Компульсивні ритуальні дії краще піддаються поведінковій терапії, ніж обсесивні думки, але, на жаль, обидва прояви у одного і того ж хворого, як правило, співіснують.

Враховуючи велике значення обсесивно-компульсивного розладу для майбутнього лікаря загальної практики, наведемо його критерії за МКХ-10:

1. Обсесивно-компульсивні симптоми мають бути розцінені як власні думки чи імпульси.

2. Існує принаймні одна думка або дія, з якою хворий безуспішно бореться (якщо з іншими він навіть вже повністю примирився).

3. Думка про виконання нав'язливої дії не має бути сама по собі приємною для хворого. Водночас спостерігається деяке зменшення тривоги або напруженості після виконання ритуалу.

4. Нав'язливі думки, óбрази чи дії повторюються, порушуючи прагнення їхнього «носія» позбутися неприємного «супроводу».

5. Зрештою, має бути наявним порушення соціального функціонування особистості, а самі обсесивно-компульсивні розлади виступають в якості джерела дистресу.

На **неврастенії** окремо зупинятися не будемо. Зауважимо, що сьогодні погляд на неврастенію значно відрізняється від того, що домінував серед психіатрів попередньої генерації: більшість вважає неврастенію не окремим психогенним захворюванням, а одним із проявів на рівні астенічного синдрому малосимптомного (латентного) органічного ураження головного мозку.

Для** неврозів дитячого віку **характерні переважання страхів,

соматовегетативних (енурез, звичне блювання) та рухових розладів (тики, логоневроз, істеричні паралічі). Чим менше вік дитини, тим одноманітніша невротична картина.

ЛІКУВАННЯ НЕВРОЗІВ

В лікуванні неврозів перевага віддається психотерапевтичним методам, спрямованим на дезактуалізацію або усунення для хворого стресора, що спричинив розлад. Методи психотерапії — різноманітні. Наприклад, техніка психосинтезу дозволяє немовби сформувати нову, стресостійку особистість, концентруючи її навколо нового «ядра». Якщо жінці проведено гістеректомію і це призвело до тяжкого невротичного розладу, психотерапевт намагається знайти в її душі ті приховані якості та інтереси, які згодом стануть визначати провідну мотивацію, для якої наслідки операції вже не матимуть суттєвого значення (наприклад, переорієнтація хворої на виховну роботу з «важкими» підлітками або захоплення сучасним кінематографом тощо). Позитивістські техніки спрямовані на те, щоб внутрішній або зовнішній конфлікт не сприймався хворим як деструктивний, а, навпаки, набув рис «двигуна» прогресивного розвитку. Завданням психодинамічного підходу (основа його — класичний психоаналіз) є, з одного боку, виявлення тих прихованих в глибині підсвідомості переживань пацієнта, які призвели до неврозу, а, з другого боку, надання йому можливості відреагувати, тобто викликати катарсис. Якщо домінуючою в клінічній картині є тривога, рекомендують медикаменти протитривожної дії — найчастіше це бензодіазепіни (діазепам, хлордіазепоксид, ксанакс або феназепам), транквілізатори інших груп (андаксин) чи препарати рослинного походження (персен, деприм). Фізіотерапевтичні процедури застосовують в комплексі з іншими методами лікування тільки як допоміжний засіб.

ДИСОЦІАТИВНІ (КОНВЕРСИВНІ) РОЗЛАДИ

Загальні ознаки, притаманні всім дисоціативним, або конверсивним (стара назва — істеричним) розладам, полягають в тому, що у особистості спостерігається часткова або повна втрата нормальної інтеграції між пам’яттю на минуле, усвідомленням власної ідентичності, з одного боку, та поведінковими актами, з іншого. Термін «конверсія» вживається в тому розумінні, що наявний неприємний емоційний стан, спричинений проблемами та конфліктами, які трансформуються в симптоми, оскільки людина не в змозі їх розв’язати.

При дисоціативних розладах виділяють таки стани:

1. Дисоціативна амнезія — втрата пам’яті на події травмуючого змісту.

2. Дисоціативний ступор — той самий ступор, але спричинений винятково психотравмуючими обставинами.

3. Транси та стани оволодіння — дисоціативні розлади свідомості, при яких людина відчуває себе керованою ззовні і не здатною протистояти чужій волі (не плутати с психологічними автоматизмами).

4. Дисоціативні розлади моторики — втрата здатності до цілеспрямованих дій і навіть самостійного пересування під дією психотравмуючих обставин. В більш легких випадках вони обмежуються дисоціативною афонією (клубок в

горлі).

5. Дисоціативні судоми — це напади істеричного характеру; їх слід відрізняти від епілептичних, оскільки лікування тих та інших принципово різне.

6. Дисоціативна анестезія — втрата чутливості під дією психогеній. Її особливістю є невідповідність зонам іннервації (за типом «панчіх» або «рукавичок»).

7. Синдром Ганзера — це психогенне порушення свідомості з характерною тріадою: мимоговоріння, пуерилізм та істеричне тремтіння.

8. Розлад множинної особистості — хворий під дією стресових впливів відчуває себе роздвоєним, нібито в ньому співіснують дві окремі людини, які в різних ситуаціях поводяться по-різному.

Отже, серед конверсивних розладів є такі, що не виходять за межі амбулаторної практики (наприклад, дисоціативна анестезія), але є і справжні психози, які потребують госпіталізації хворого (синдром Ганзера чи дисоціативний ступор). Саме в цьому полягає особливість сучасної класифікації: в ній доволі часто «розмиваються» кордони між психотичним і допсихотичним рівнями реагування.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Психосоматичні та соматогенні розлади».

Мета: удосконалити у слухачів знання з психосоматичних та соматогенних розладів.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення базових понять психосоматичних та соматогенних розладів.
- роль спадковості, набутих факторів і особливостей особистості у формуванні та перебігу психосоматичних та соматогенних розладів.
- визначення базових понять соматоформних розладів – етіологія, патогенез
- класифікацію соматоформних розладів

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з психосоматичними та соматогенними розладами.
- обстежити хворого з психосоматичними та соматогенними розладами.
- використовуючи методи клінічного та патопсихологічного дослідження діагностувати порушення;
- визначити головний синдром;
- обґрунтувати синдромний діагноз;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обґрунтування прогнозу найближчих можливих змін стану і поведінки хворого на психосоматичних та соматогенних розладів.

ЗМІСТ ТЕМИ
СОМАТОФОРМНІ РОЗЛАДИ

Майбутній лікар має знати про існування таких розладів, які за природою своєю є психічними, спричиненими зовнішніми або частіше внутрішніми конфліктами, але проявляють себе різними соматичними «масками». Розрізняють соматизований розлад, недиференційований соматоформний розлад, іпохондричний розлад, соматоформну вегетативну дисфункцію та хронічний соматоформний больовий розлад.

Соматизований розлад носить «маску» певного соматичного захворювання, для діагностики якого лікар не знаходить відповідних органічних ознак хвороби.

Недиференційований соматоформний розлад нагадує попередній розлад, але, аналізуючи симптоматику, яка надходить від хворого, дуже важко визначитися, про які конкретно соматичні захворювання йдеться. Крім того, ця «маска» може змінюватися з часом.

Ще менш чіткою, віддаленішою від клініки конкретних соматичних захворювань, виглядає картина *іпохондричного розладу*.

Соматоформна вегетативна дисфункція проявляє себе переважно симптомами вегетативного походження (серцебиття, пітливість, зрушення овариально-менструального циклу тощо). Дотепер цей розлад лікарі часто помилково визначають як вегето-судинну дистонію.

Хронічний соматоформний больовий розлад — при цьому розладі провідною є скарга на якийсь біль, що не піддається звичайним терапевтичним впливам. В акушерсько-гінекологічній практиці зустрічається таке поняття, як хронічний тазовий біль. Його причину лікарі-інтерністи ідентифікувати не в змозі, а до психіатрів такі пацієнтки зазвичай не звертаються, оскільки психотравмуючі обставини часто мають глибоко особистісний характер.

Ці розлади можна розглядати як «класичні» захворювання психосоматичної групи (засновником психосоматичної медицини вважається американський психоаналітик угорського походження Франц Александер). Незалежно від того, чи будемо ми розуміти під психосоматичними такі розлади, які, залишаючись тілесними, походять від психологічних факторів, або групу психічних захворювань, що проявляють себе соматичними симптомами, соматоформні розлади — це справжні психосоматичні хвороби. Американська класифікація психічних розладів передбачає об’єднання цих розладів з конверсивними. Між ними насправді є велика схожість, подібність механізмів утворення, але існує суттєва відмінність: істеричний симптом має цілком зрозумілий зв’язок з психотравмуючою ситуацією (конфліктом), що його спричинила. Застосовуючи психоаналітичну термінологію, можна позначити такий симптом як символ витісненого бажання або інтрапсихічного конфлікту.

Лікування соматоформних розладів — це складна проблема, яка потребує

багато часу та індивідуального підходу до пацієнта з боку психотерапевта. найбільші складнощі виникають тоді, коли з'являється потреба з'ясувати справжній психотравмуючий фактор, який хворий не усвідомлює або не бажає вербалізувати.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Розлади адаптації: гостра реакція на стрес, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР)».

Мета: удосконалити у слухачів знання з розладів адаптації.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення базових понять розладів адаптації – етіологія, патогенез
- класифікацію розладів адаптації;
- роль спадковості, набутих факторів і особливостей особистості у формуванні та перебігу розладів адаптації;
- визначення базових понять гострих та затяжних реактивних психозів – етіологія, патогенез
- класифікацію гострих та затяжних реактивних психозів
- визначення базових понять ПТСР, гострой реакції на стрес
- класифікацію ПТСР.

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з розладами адаптації
- обстежити хворого з розладами адаптації
- використовуючи методи клінічного та патопсихологічного дослідження діагностувати порушення;
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних реакції на стрес;
- визначити головний синдром;
- обґрунтувати синдромний діагноз;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій щодо визначення і обґрунтування прогнозу можливих змін стану і поведінки хворого;

ЗМІСТ

Головною відмінністю цієї групи розладів є те, що існує їх чітка причина: виключно інтенсивна травмуюча життєва подія або хронічна психотравмуюча ситуація (нехай навіть невеликої сили). Безумовне значення має індивідуальна чутливість до стресу взагалі та особистісна значущість конкретної події для суб'єкта. Як і у випадку екзогенно-органічних психічних розладів, конкретна форма порушення психічної діяльності визначається настільки конкретною причиною, наскільки терміном між дією стресора та реакцією на нього і, головне, індивідуальністю хворого. Виділяють гостру реакцію на стрес, посттравматичний стресовий розлад та розлад адаптації.

Гостра реакція на стрес відрізняється короткочасністю — до 3 діб після дії стресора надзвичайної сили (загибель когось із близьких). Клінічна картина неоднорідна, може змінюватися навіть протягом такого короткого часу. Спочатку спостерігається стан своєрідної «оглушеності» (порівняйте з відключеннями свідомості при гострому органічному ураженні мозку) з порушенням орієнтування в просторі й особливо — в часі, значним погіршанням уваги, неможливістю її сконцентрувати та втратою здатності до критично адекватного усвідомлення змісту поточних подій. Поле свідомості найчастіше дещо звужується. Можуть бути наявні вегетативні симптоми — такі, як і при панічній тривозі. Амнезія епізоду, що стосується психотравми, — часткова.

Клініка **посттравматичного стресового розладу** містить епізоди повторюваного переживання травми у вигляді нав'язливих ремінісценцій, сновидінь чи кошмарів, які виникають на фоні хронічного відчуття «заціпеніння» та притуплення емоцій, на фоні відчуження та ангедонії. Хворі уникають ситуацій, які можуть нагадати їм про пережите. Якщо будь-що раптово нагадує про травму, ймовірні неочікувані, часто незрозумілі для оточуючих (якщо вони не знайомі з обставинами та змістом пережитих подій) спалахи гніву або страху. Як правило, спостерігають стан підвищеної вегетативної збудливості з тенденцією до зростання рівня загальної бадьорості. Хворі активні, особливо в суспільному житті; вони намагаються бути корисними іншим, витрачають менше часу на сон та відпочинок, перебувають в безперервному русі тощо (пригадаємо головну героїню французького фільму «Три кольори: синій», яка пережила загибель чоловіка та дитини, але не втратила потребу жити — режисер кілька разів протягом фільму показує її в плавальному басейні, де вона наодинці наполегливо перетинає водну гладь з одного кінця в другий).

До факультативних симптомів розладу належать депресія та суїцидальна налаштованість. Часто зустрічається вторинна алкоголізація, але темп формування синдрому залежності уповільнений. Початок розладу, як правило, — після певного латентного періоду, а перебіг — оборотний (настає поступова дезактуалізація психотравмуючих переживань). Винятком є ті випадки, коли розвивається хронічна зміна особистості після переживання катастрофи.

При **розладі адаптації** стресовий фактор уражує інтегральність соціальних зв'язків хворого або навіть більш широку систему соціальної підтримки та соціальних цінностей. Зрозуміло, що цей розлад найчастіше має спостерігатися у біженців або емігрантів. Його клінічна картина досить різноманітна, вона містить депресивний настрій, тривогу, неспокій, відчуття неспроможності впоратися з ситуацією, що склалася, а звідси — небажання залишатися в ній. Спостерігається також редукція здатності людини планувати свої дії; поряд з цим знижується продуктивність праці. У підлітків цей розлад часто проявляється деліквентною поведінкою, скоєнням антисоціальних вчинків, які не були притаманні їм до докорінної зміни умов життя.

Починаючи з 80-х років XX ст., поширюються соціальні проблеми та кримінальність поведінки юнаків — вихідців з Близького Сходу та Африки, які

переїхали з батьками до більш розвинених економічно європейських країн. В багатьох випадках це є проявом саме розладу адаптації, тим більше, що згадані патерни не відповідають тій субкультурі, в якій відбувалося виховання цих дітей до еміграції разом з батьками в Європу. У підлітків особливо може спостерігатися диссоціальна поведінка. У дітей молодшого віку при розладі адаптації можуть спостерігатися такі факультативні симптоми, як енурез, дитяча вимова, що закріплюється на довгі часи, або смоктання пальця. Для діагностики цього розладу важливо, що його тривалість не повинна перевищувати 6 міс (винятком є пролонгована депресивна реакція, що може спостерігатися у хворого до 2 років).

Підсумуємо діагностичні критерії гострої реакції на стрес, оскільки це є важливим для диференційної діагностики:

1. Обов'язковий та чітко видимий зв'язок між впливом незвичайної сили стресора та початком симптоматики.
2. Раптовий (або через кілька хвилин після стресу) початок розладу.
3. Змішана та надзвичайно мінлива клінічна картина. Так, до ініціального стану оглушення можуть приєднатися депресія, тривога, гнів, відчай, неупорядкована гіперактивність або, навпаки, соціальна відгородженість.
4. Жоден із симптомів не є таким суттєвим та домінуючим, щоб можна було говорити про якийсь більш специфічний діагноз.
5. Вербальна продукція хворого прямо або опосередковано відбиває зміст психотравмуючих обставин.

Реакції припиняються швидко (протягом кількох годин), звичайно, якщо можливим є усунення, припинення дії стресових обставин.

Лікування гострої реакції на стрес передбачає ізоляцію хворого від психотравмуючих обставин, а, якщо це не є можливим (наприклад, трагічна загибель когось із близьких та наступна процедура ідентифікації тіла), можна рекомендувати хворому препарати, що зменшують тривогу, страх та загальну психомоторну активність (феназепам, андаксин, еглоніл, флуанксол, сероквель тощо). Для досягнення певної глибини та тривалості сну бажаним є застосування снодійних (нітразепам, він же — еуноктин, івадал, тощо). Небажано призначати антидепресанти та нейролептичні засоби з сильною гальмівною дією, оскільки перші будуть погіршувати стан хворого через обов'язковість вегетативних побічних симптомів (вже не кажучи про те, що будь-які антидепресанти починають діяти не з першого дня, а після періоду накопичення в синапсах певних нейромедіаторів), а другі —можуть викликати депресію з наступним суїцидом.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Бойова психічна травма, включно внаслідок катування та насильства (зокрема статевого). Загальна характеристика, класифікація».

Мета: удосконалити у слухачів знання з етіології, патогенезу, класифікації, клініки, діагностики, лікування хворих на бойову психічну травму.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

знати:

- етіологію, патогенез, класифікацію, клініку, діагностику бойової психічної травми;
- основні принципи надання невідкладної допомоги, сучасні принципи лікування хворих на бойову психічну травму, основні групи препаратів, що використовуються при лікуванні даної патології.

Вміти:

- діагностувати бойову психічну травму;
- надавати першу лікарську та кваліфіковану терапевтичну допомогу на етапах медичної евакуації.

Бути ознайомленими:

- з особливостями клінічних проявів бойової психічної травми.

Виховна мета заняття: сформувати у слухачів алгоритм впевнених дій і чіткої організації медичної допомоги при невідкладних станах у хворих із бойовою психічною травмою.

Зміст та методика проведення заняття:

1. Вступ

Клінічна сутність поняття «Бойова психічна травма»

Бойова психічна травма (БПТ) займає значне місце в структурі бойових уражень. Вона в 3-4 рази збільшує психічну захворюваність в армії і на 10-50% послаблює боєздатність збройних сил.

Бойова психічна травма розглядається як патологічний стан ЦНС, особливості патогенезу та феноменології якого визначає специфічність зовнішніх етіологічних причин та внутрішніх умов, що змінюються під їх впливом.

Послідовність розвитку та тривалість клінічних форм БПТ

Травматичний стрес (під час критичного інциденту та одразу після нього – до 2 діб)
Гострий стресовий розлад (протягом 1 місяця після критичного інциденту – від 2 діб до 4
Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) (через більш як місяць після критичного інциденту – більше 4 тижнів)
Посттравматичний розлад особистості (протягом наступного життя людини, яка пережила травму)

Гостра реакція на бойовий стрес. Перебування в районі бойових дій супроводжується комплексним впливом ряду таких факторів:

− чітко усвідомлене відчуття загрози для життя, так званий біологічний страх смерті, поранення, болю, інвалідності;

− стрес, який ні з чим не можна порівняти, що виникає у безпосереднього учасника бойових дій; поряд з цим проявляється психоемоційний стрес, пов’язаний зі смертю товаришів по зброї або з необхідністю вбивати;

− вплив специфічних факторів бойової обстановки (дефіцит часу, прискорення темпів дії, раптовість, невизначеність, новизна);

− негоди та позбавлення – відсутність повноцінного сну, дефіцит води та харчів;

− незвичні для учасника бойових дій кліматичні умови та рельєф місцевості, гіпоксія, спека, підвищена інсоляція та ін.

Бойовий стрес розвивається згідно певних закономірностей. У прогнозованій ситуації людина відповідає послідовними вчинками, що формують поведінку. При подіях, що загрожують життю, негайну реакцію людини, в першу чергу, визначають інстинкти (збереження, продовження роду), фізичні та психічні особливості особистості. Описані два варіанти гострої реакції та стрес.

Перший варіант і найбільш частий – це ***психомоторне збудження***, що проявляється зайвими, швидкими, іноді недоцільними рухами. У таких випадках звужується об'єм уваги, що проявляється погіршенням утримання у полі довільної цілеспрямованої діяльності значної кількості уявлень і здатності оперувати ними. Спостерігається погіршення концентрації уваги. Окрім того, має місце погіршення відтворення інформації, яка була отримана у постстресовий період, що пов'язане з розладами короткотермінової пам'яті. Темп мови прискорюється, голос стає голосним, маломодульованим. Часто повторюються одні й ті ж фрази, іноді мова носить характер монологу. Судження поверхневі, іноді позбавлені значеннєвого навантаження. Військовослужбовцям із гострим психомоторним збудженням важко знаходитись у одному положенні: вони то лежать, то встають, то безцільно пересуваються. Окрім того, у таких осіб спостерігаються вегетативні розлади – тахікардія, підвищення артеріального тиску, що не супроводжуються погіршенням стану або головним болем, гіперемія обличчя, надмірне потовиділення, іноді виникає відчуття спраги або голоду. Одночасно з цим можуть виникати поліурія та пронос.

Критерієм переходу психологічної реакції на стрес у психопатологічну, що потребує медичного (психіатричного) втручання, при гіперкінетичному варіанті гострої реакції на стрес є дезорганізація поведінки з неадекватними і небезпечними для життя вчинками, обманами сприйняття, різким психомоторним збудженням. У таких випадках клінічна картина описується класичною психіатрією як «реактивний психоз».

При другій, більш тяжкій формі гострої реакції на стрес, відбувається ***уповільнення психічної та моторної активності***. Одночасно з цим мають місце деперсоналізаційно-дереалізаційні розлади, що проявляються відчуттям відчуженості власної особистості та реального світу. Оточуючі предмети сприймаються як змінені, а в ряді випадків – як нереальні, «неживі». Змінюється і сприйняття звуків. Голоси людей втрачають свої характеристики (індивідуальність, специфічність). Виникає відчуття зміни відстані між різними оточуючими предметами – метаморфопсії. При гіподинамічному варіанті гострої стресової реакції комбатанти проявляють розгубленість, ігнорують команди та звернену до них мову, скарг не мають, відповідають на всі запитання тихим мало модульованим голосом. При патологічних варіантах

гіподинамічної реакції на стрес людина лежить із закритими очами, не реагує на оточення. Всі реакції організму сповільнені, зіниця в'яло реагує на світло, дихання сповільнене, безшумне, поверхневе.

Після редукції гострої реакції на стрес, коли реальна загроза зникає, настає перехідний період, перебіг і тривалість якого залежать від типу перенесеної бойової ситуації. У перехідному періоді комбатант скарг не пред'являє і за допомогою не звертається. У цей період спостерігаються розлади сну, зміна харчової поведінки, зменшується вага тіла, збільшується частота пульсу та дихання, що не пов'язані із фізичним навантаженням, підвищується артеріальний тиск. Має місце, не помічене об'єктивно, внутрішнє емоційне напруження. Спостерігаються раніше нехарактерні особистості нерішучість і бажання перекладати прийняття відповідальних рішень на інших осіб. При вірогідному повторенні стресової ситуації підсилюються вегетативні зміни, змінюється і особистість в бік деривації моралі, загострюються психосоматози та іпохондрична фіксація на неприємних відчуттях. Оскільки континуальний стрес викликає більш глибокі зміни у вигляді психосоматичних розладів і загрожує розвитком ПТСР, термін перебування у місії ООН при розвитку психічних розладів у комбатанта – миротворця обмежується 30-ма добами. Перехідний період в залежності від тяжкості та тривалості континуального стресу може тривати від 15 до 30 діб. У подальшому у деяких випадках розвивається ПТСР. До числа факторів, що полегшують захист від ПТСР, відносять здатність комбатанта до емоційного самоконтролю, наявність хорошої самооцінки, здатність до своєчасної інтеграції травматичного досвіду інших в своє життя, а також наявність хорошої соціальної підтримки. Наявність у миротворців зазначених соціально-психологічних якостей захищає їх від глибоких і незворотніх змін психіки, пов'язаних з бойовим стресом.

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Вперше ПТСР був описаний у США на основі тривалого вивчення психічного стану американських солдатів-ветеранів В'єтнамської війни. У 1980 р. поняття «посттравматичний стресовий розлад» було прийняте, як чітка та обґрунтована діагностична категорія. ПТСР можна визначити як стан, що розвивається у людини, яка зазнала інтенсивного психоемоційного стресу, що здатний бути травматичним для будь-якої особистості. Виділення ПТСР, як окремої нозологічної групи, має значення для прогнозування її розвитку в учасників бойових дій і для розробки необхідних в таких випадках спеціальних профілактичних і реабілітаційних програм.

До важливих факторів ризику розвитку ПТСР відносять особливості особистості, включаючи риси дисоціальної поведінки, а також розвиток алкогольної та наркотичної залежності. Це зменшує адаптивність особистості до подолання травматичних стресових переживань. Наявність в анамнезі психологічних травм (наприклад, фізичного насилля в дитинстві, нещасних випадків у минулому) може збільшити ризик того, що після чергової травматичної події виникне ПТСР. Певний ризик має і нещасливе дитинство та психічна патологія у членів сім'ї. Необхідно також враховувати й вік хворого. Тяжче дається подолання екстремальних ситуацій молоді та людям похилого

віку. До факторів, що полегшують захист від ПТСР, відносять здатність хворого до емоційного самоконтролю, наявність хорошої самооцінки, здатність до своєчасного інтегрування травматичного досвіду інших в своє життя, а також наявність хорошої соціальної підтримки. Якщо розглядати контингент учасників бойових дій, то ПТСР – синдром віддалених у часі від перебування у травматичній ситуації специфічних реакцій з нашаровуванням вторинних стресів – спостерігається серед практично здорових ветеранів війни в Афганістані в 18,6%; хронічно хворих – у 41,7%; інвалідів – у 56,2%.

Етіологія та патогенез ПТСР. Етіологічним фактором психосоматичної патології в учасників війни є бойовий стрес. Згідно сучасних уявлень, стрес являє собою сукупність стереотипних, філогенетично запрограмованих реакцій організму при впливі на нього екстремальних факторів.

Теоретичними моделями ПТСР є наступні концепції:

1) Психофізіологічна модель: А-NA-енграми-когнітивні розлади.

2) Психодинамічна модель: Его-стрес, тригерний механізм, актуалізуючий дитячі конфлікти.

3) Когнітивна модель: руйнування базових уявлень про світ та себе, напливи сенсорних вражень.

4) Інформаційна модель: емоційна реакція-заперечення-вторгнення-переробка-завершення.

Реакції, що виникають в організмі, є адаптивними. Вони можуть розглядатися під різними кутами зору на системному, органному, клітинному рівнях; з позиції психолога, патофізіолога, біохіміка. Загальноприйнято, що адаптивні реакції організму під впливом екстремальних факторів завжди надмірні, тому стрес-реакція супроводжується не тільки пристосувальними, але й патологічними змінами. Як правило, вплив екстремального фактору обмежений в часі. У цьому плані стрес перебування в районі бойових дій, як виключення, тривалий, пролонгований.

Внаслідок постійної активності зв’язки між елементами нових функціональних систем через деякий час стають міцнішими та закріплюються пластичними процесами. Утворюються нові функціональні (для екстремальних) і патологічні (для звичних) умов існування системи, які можуть зберігатися тривалий час. Окрім того, надмірні реакції адаптації викликають полісистемні пошкодження в організмі.

На даний час встановлено, що накопичені стресові впливи викликають множинні зміни у вигляді пошкодження клітин головного мозку, особливо нейронів лімбічної системи. Відомо, що шестигодинний щоденний стрес протягом 21 доби викликає зменшення довжини та кількості розгалуджень апікальних дендритів клітин лімбічного комплексу. Це дозволяє зробити припущення про виникнення значних патогенетичних змін в нервовій системі учасників бойових дій, які знаходяться в екстремальних умовах не 21 добу, а 12-24 місяці.

Тривала та виражена стрес-реакція супроводжується стійкою та значною деполяризацією нейронів лімбіко-ретикулярного комплексу. Даний механізм призводить до утворення в лімбіко-ретикулярній системі генератора

патологічно підсиленого збудження (ГППЗ). Обов'язковою умовою створення та діяльності ГППЗ є недостатність гальмівних процесів у популяції його нейронів, що пов'язана з тривалим і відносним напруженням пептидергічних систем.

Формування ГППЗ відіграє роль універсального патогенетичного механізму розвитку патологічного процесу в нервовій системі, що реалізується через утворення патологічних систем. Клінічні ознаки патологічної системи визначаються ступенем задіяння в її архітектоніку структур ЦНС і проявляються різноманітними психовегетативними симптомами.

Останнім часом розроблені нові концептуальні моделі для пояснення патогенезу ПТСР.

Значною популярністю користується an information-processing model (модель інформаційної переробки), запропонована Horowitz. Він вважає, що при екстремальній події виникає масивна інформація з екстеро- та інтерорецепторів. У результаті виникає інформаційне перевантаження. Людина переживає афекти, образи та ідеї, які не можуть бути інтегровані з самою собою. Оскільки особа, що зазнала впливу екстремальної ситуації, не може опрацювати всю надмірну інформацію, вона «іде зі свідомості» і залишається у неопрацьованій формі. Уникання та емоційний дефіцит виступають в ролі захисних маневрів для того, щоб утримати травматичну інформацію у підсвідомості. Нав'язливий психічний матеріал впливає на свідомість до тих пір, поки травматична інформація повністю не відпрацюється.

Green B. L., Wilson J. P., Lind J. D. запропонували психосоціальну модель ПТСР. Вона базується на інформаційній моделі та намагається пояснити, чому при впливі стресора в одних осіб розвивається ПТСР, а в інших не розвивається, розглядаючи системно взаємодію стресора, нормальної реакції на нього, індивідуальної характеристики, соціального оточення, в якому переживається травма.

Згідно Wilson et al., особистість відчуває психічне навантаження до тих пір, поки травма не буде успішно інтегрована. Психічне навантаження визначається як стан, при якому природа, інтенсивність і значення травматичного досвіду не можуть бути зрозумілі в термінах існуючої концептуальної схеми реальності. Причина — недостатність Его-захисних, адаптивних механізмів щодо стресора, що призводить до нездатності опрацьовувати, пережити набутий досвід. Якщо людина знаходиться в сприятливих умовах, вірогідність справитися з травмою зростає, і навпаки.

Особливостями індивідуальності, впливаючими на посттравматичну когнітивну переробку, є: сила Его, ефективність механізмів адаптації, наявність психопатології, що існувала до впливу травми, особливості поведінки, психосоціальний статус, набутий до травми досвід, демографічні фактори (вік, освіта). До факторів соціального оточення відносяться: соціальна підтримка, підтримка з боку сім'ї, відношення суспільства до війни, особливості культури, додаткові стресори.

Можливі два види реалізації стресового розладу: зростаюча дестабілізація та патологічний результат у вигляді ПТСР або іншої патології (психози, патологія

характеру). При цьому Wilson відмічає, що навіть при стабілізації діагностуються симптоми, які пов'язані з травмою (надлишкова пильність, нічні жахи, зміна в характері).

Правомірність даної моделі підтверджують багато досліджень. Виявлено кореляційний зв'язок ступеня травми з тяжкістю ПТСР, відсутністю соціальної підтримки та ступенем прояву ПТСР, разом з тим зазначено відсутність зв'язку між приморбідними особистісними факторами і розвитком ПТСР. Тому основними факторами ПТСР є тяжкість стресу та ступінь психосоціальної ізоляції під час реадаптації.

T. M. Keane та співавтори запропонували найбільш сучасну біхевіористичну редакцію поняття ПТСР (a behavioral formulation). Вони вважають, що для виникнення та підтримки ПТСР необхідні два фактори: 1) напрацювання класичного умовного рефлексу, коли реакція на страх засвоюється через асоціації; 2) напрацювання інструментального умовного рефлексу у вигляді закріплення такої поведінки, при якій уникають ситуації, що провокує тривожність.

Умовні подразники є пусковим сигналом. Це можуть бути думки, люди, життєві ситуації. Чим більше стимул схожий з умовним, тим сильніша буде відповідна реакція. Травматичний досвід є неприємним. У відповідності з принципами негативного підкріплення поведінка, що призводить до зниження рівня негативного відчуття, підкріплюється. Розлади поведінки, такі як гнів, агресія, алкоголізм, є біхевіористичними патернами, які підкріплюються завдяки їх здатності щодо зменшення неприємних відчуттів.

Автори cognitive appraisal model (моделі когнітивної оцінки) особливу увагу приділяють важливості допущення, що робить кожний із нас у цьому світі. Травматична подія — вплив, що порушує наше уявлення про себе та світ. У рамках даної концепції ПТСР розглядається як дезадаптивна відповідь на розлад основних базових уявлень. Основними уявленнями згідно R. Janoff-Bulman, є: 1) уявлення про власну уразливість; 2) сприйняття світу як зрозумілого; 3) уявлення про себе у позитивному світі. У Epstein можна зустріти подібні моменти: 1) світ — доброзичливий, є джерелом радості; 2) світ — управляємий; 3) уявлення про себе як гідну людину.

Таким чином, модель когнітивної оцінки підкреслює важливість уявлень про світ і про себе. Травма руйнує базові уявлення і якщо деякі форми посттравматичної відповіді розглядаються як нормальні, ПТСР — дезадаптивна відповідь на розлад базових уявлень.

A. de l Penna запропонував psychophysiological model (психофізіологічну модель), згідно якої в основі ПТСР лежить модульована мозком, компенсована на збільшений рівень інформації, відповідь в особистостей, що характеризуються низьким рівнем інформаційного потоку в ЦНС. Автор стверджує, що парасимпатотоніки мають більш високий ризик розвитку ПТСР. Такі індивідууми відчувають низький рівень інформаційного потоку в ЦНС в порівнянні з симпатотоніками. Очевидно, парасимпатотоніки привикають швидше до сенсорної інформації. Результат – спроба мозку збільшити свій власний інформаційний потік для підсилення перцептивного та поведінкового

функціонування. У бойових умовах парасимпатотоніки здатні краще протистояти невизначеності і збільшенню потоку інформації. Замість відчуттів нудьги, тобто інформаційного голоду, вони відчувають оптимальний рівень психофізіологічного функціонування. Коли ж бойова ситуація відсутня, інформаційний потік в ЦНС зменшується до низького рівня. Отже, в звичних умовах парасимпатотоніки відчувають сенсорну деривацію, серйозну нудьгу та депресію. Якщо компенсаторне збільшення інформаційного потоку в ЦНС закріплюється, то це й призводить до виникнення симптомів ПТСР: жахів, безсоння, гіперпильності, імпульсивної поведінки.

В останні роки ряд вчених сфокусували свою увагу на нейробіології ПТСР. Бойовий стрес приводить до активації симпатоадреналової (САС) та гіпоталамо-гіпофіз-надниркової (ГГНС) систем. Завдання синергічної дії даних систем полягає в забезпеченні енергією мозку та м'язів, активації уваги та пам'яті. При цьому спостерігається: збільшення рівня катехоламінів плазми, зниження рівня мозкового норадреналіну, збільшення продукції 3-метоксі-4-гідроксфенілглікола, зменшення рівнів серотоніну та дофаміну в мозку, збільшення рівня ацетілхоліну, анальгезія, що викликана ендогенними опіоїдними пептидами та іншими медіаторами антиноцицептивних систем.

Гіперактивність норадренергічних нейронів при тривалому стресі закріплюється у вигляді сформованої патологічної системи, гіперчутливої до стресорних факторів, що пов'язані з війною. Гіперактивність норадренергічної системи може бути обумовлена повторним переживанням травматичних подій. Коли виникає стан надмірного збудження, то виникає реактивація механізмів пам'яті, пов'язаних з війною.

Van der Kolk B. A. та співавтори зазначають важливу роль опіоїдної системи в патогенезі ПТСР. Опіоїдні пептиди з їх психоактивними властивостями (транквілізуюча дія, зменшення агресії, зменшення відчуття неадекватності, антидепресивна дія) модулюють виразність стресу. Повторне переживання травми призводить до збільшення продукції опіоїдних пептидів і приносить відчуття контролю. Коли переживання закінчуються, людина проходить через картину відміни екзогенних опіоїдів.

Критерії діагностики ПТСР. Згідно МКХ-10 посттравматичний стресовий розлад може виникати після травмуючих подій, що виходять за межі нормального людського досвіду. Пацієнтами можуть виступати як жертви травм, так і їх свідки. В МКХ-10 ПТСР шифрується в рубриці F43 («Реакція на тяжкий стрес і розлади адаптації») під кодом F43.1. Ці діагностичні критерії ПТСР відповідають критеріям по DSM-V, які більш деталізовані та дозволяють диференціювати тип розладу.

Діагностичні критерії посттравматичного стресового розладу згідно DSM-IV-TR:

А. Особа зіткнулася з травматичною подією, де мали місце обидва чинники, що наведені нижче:

1. Особа стала учасником, свідком або зіткнулася з подією або подіями, що пов'язані з реальною загибеллю або загрозою загибелі, або з тяжким пораненням, або ж із загрозою фізичній недоторканості самої особи чи інших.

2. Реакція особи включала у собі сильний переляк, безпорадність або жах.
Примітка: У дітей, навпаки, це може проявлятися дезорганізованою або збудженою поведінкою.
B. Травматична подія нав'язливо переживається повторно одним або кількома з наступних шляхів:
1. Багаторазові та нав'язливі стресові спогади про подію, включаючи бачення образів, думки або почуття.
Примітка: У малих дітей може спостерігатися тенденція до багаторазового повторення гри, у якій помітні тематика або аспекти травми.
2. Багаторазові стресові сни про подію.
Примітка: У дітей це можуть бути страшні сни зі змістом, який важко зрозуміти.
3. Дії або почуття, немов травматична подія повторюється (включаючи відчуття повторного переживання вражень, ілюзії, галюцинації, а також дисоціативні яскраві спогади про окремі епізоди, які можуть виникати під час пробудження або у стані алкогольного чи наркотичного сп'яніння).
Примітка: У малих дітей можуть спостерігатися повторення дій, що мали місце під час отримання травми.
4. Потужне психологічне виснаження у разі появи внутрішніх або зовнішніх асоціацій, що символізують або нагадують певний аспект травматичної події.
5. Психологічна реактивність у разі появи внутрішніх або зовнішніх асоціацій, що символізують або нагадують певний аспект травматичної події.
C. Наполегливе уникання стимулів, що асоціюються з травмою або ж заціпеніння загальних реакцій (яке не спостерігалося до травми), що дається взнаки одним (або кількома) з наступних шляхів:
1. Зусилля уникати думок, почуттів або розмов, що асоціюються з травмою.
2. Зусилля уникати діяльності, місць або людей, які пробуджують спогади про травму.
3. Нездатність пригадати важливі аспекти травми.
4. Помітне зниження інтересу до значущих видів діяльності або до участі у них.
5. Відчуття відсторонення або відчуження від інших.
6. Обмеження здатності проявляти почуття до інших (наприклад, нездатність кохати).
7. Відчуття короткого майбутнього (наприклад, відсутність очікувань щодо кар'єри, шлюбу, власних дітей або ж звичайної тривалості власного життя).
D. Нав'язливі симптоми зростаючого збудження (яке не спостерігалося до травми), що дається взнаки одним (або кількома) з наступних шляхів:
1. Труднощі при засинанні або часті пробудження.
2. Дратівливість або спалахи гніву.
3. Низька здатність концентрації.
4. Надто висока пересторога.
5. Лякливі реакції.
E. Тривалість розладів (симптоми за критеріями B, C, D) більше 1 місяця. Виділяють такий перебіг ПТСР, як:
– *гострий*, якщо симптоми зберігаються менше 3 місяців.

– *хронічний*, якщо симптоми зберігаються 3 місяці і більше.
– *пролонгований у часі*, якщо симптоми виникають через 6 місяців після завершення впливу стресора.
У незначної частини випадків ПТСР має хронічний перебіг протягом багатьох років, що може призвести в подальшому до хронічної зміни особистості (МКБ-10: F62.0).
F. Розлади спричиняють клінічно значуще виснаження або зниження функцій, що пов'язані з соціальними, виробничими або іншими аспектами діяльності.
Для *DSM-IV* було запропоновано діагностичну класифікацію ***«DESNOS»***. Вона дозволяє виявити більш загальні симптоми, які часто спостерігаються в осіб, що пережили потужну психологічну травму.
Підкатегорії «DESNOS»
I. Зміни у регулюванні прихильностей та імпульсів.
A. Регулювання прихильностей.
B. Модуляції стану гніву.
C. Сексуальна поведінка з мотивами самопринижения.
D. Стурбованість через суїцидальні мотиви.
E. Ускладнення при модуляції.
F. Надто висока схильність до ризику.
II. Зміни в увазі або свідомості.
A. Амнезія.
B. Короткі дисоціативні епізоди та деперсоналізація.
III. Соматика.
A. Система травлення.
B. Хронічний біль.
C. Симптоми розладів серцево-дихальної системи.
D. Симптоми мовних розладів.
E. Симптоми сексуальних розладів.
IV. Зміни у самосприйнятті.
A. Безпорадність.
B. Постійне відчуття шкоди.
C. Провина за відповідальність.
D. Сором.
E. Ніхто не розуміє.
F. Мінімізація.
V. Зміни у сприйнятті нападника.
A. Прийняття перекручених переконань.
B. Ідеалізація нападника.
C. Стурбованість.
VI. Зміни у стосунках з іншими.
A. Нездатність вірити.
B. Повторна віктимізація.
C. Віктимізація інших.
VII. Зміни в системі значень.
A. Безпорадність.

В. Втрата переконань, які раніше були стійкими.

Клінічна картина ПТСР. Лікарю важливо розуміти, що хворий на ПТСР не обов'язково звертається зі скаргами на нижче зазначену симптоматику, а якщо це і відбувається, то він не пов'язує симптоматику з попередньою травматичною подією.

При підозрі на ПТСР лікарю слід тактовно зі співчуттям розпитати хворого про травматичні події, які трапилися в минулому. На початку розмови про травматичну ситуацію хворий може дати афективну реакцію, яка може проявлятися плачем, що свідчить про глибоке внутрішнє відчуття сорому. Особа збуджена, уникає контакту очима, проявляє ворожість. Клінічна картина включає в себе:

– Розлади сну. Кожного хворого, який звертається з приводу цього розладу, необхідно розпитати про жахливі сновидіння. Оскільки для таких снів при ПТСР характерні фотографічно чіткі зображення дійсно пережитих подій, то це захворювання слід запідозрити у будь-якої людини, яка описує живі або правдоподібні нічні жахи. Хворі можуть просинатися зі значним збудженням та потовиділенням, можуть викрикувати якісь звуки, стискаючи або нападаючи на своїх партнерів по ліжку.

– Соціальне уникання, дистанціонування та відчуження від інших, включаючи близьких членів сім'ї. При невідповідності попередньому складу особистості, такого роду поведінка повинна наводити на підозру про наявність ПТСР.

– Зміна поведінки, експлозивні спалахи, дратівливість або схильність до фізичного насилля над іншими людьми.

– Зловживання алкоголем або наркотиками, особливо для «зняття гостроти» хворобливих переживань, спогадів або відчуттів.

– Антисоціальна поведінка або протиправні дії. При відсутності такої поведінки у підлітковому віці, слід думати про діагноз ПТСР.

– Депресія, суїцидальні думки або спроби до самогубства.

– Високий рівень тривожної напруги або психологічної нестійкості.

– Неспецифічні соматичні скарги (наприклад, головний біль). В осіб з ПТСР часто діагностуються соматичні та психосоматичні розлади у вигляді хронічного м'язового напруження, підвищеної втоми, м'язево-суглобового, головного, артроподібного болю, виразки шлунку, болю в області серця, респіраторного симптому, колік та ін.

У залежності від домінуючої симптоматики виділяють такі варіанти ПТСР: 1) тривожний, 2) астеноподібний; 3) дисфоричний; 4) соматоформний.

Тривожний тип ПТСР характеризується високим рівнем соматичної та психічної немотивованої тривоги на гіпотимно забарвленому афективному фоні з переживанням, не рідше декількох разів на добу, мимовільних, з відтінком нав'язливості уявлень, що відображають психотравмуючу ситуацію. Характерне дисфоричне забарвлення настрою з почуттям внутрішнього дискомфорту, роздратованості, напруги. Розлади сну характеризуються труднощами при засинанні з домінуванням у свідомості тривожних думок про

свій стан, занепокоєння за якість та тривалість сну, страх перед нестерпними сновидіннями (епізоди бойових дій, насилля, часто розправа з самими хворими). Хворі часто навмисно зволікають зі сном та засинають вранці. Характерні пароксизмальні вечірньо-нічні стани з відчуттям нестачі повітря, серцебиттям, профузним потовиділенням, ознобом або приливами жару. Хворі самостійно звертаються за допомогою та, незважаючи на бажання уникнути ситуацій, що нагадують про психотравму, прагнуть до спілкування, цілеспрямованої діяльності, отримуючи полегшення від активності.

Астенічний тип ПТСР відрізняється домінуванням почуття в'ялості та слабкості. Фон настрою занижений, відчувається байдужість до подій, які цікавили раніше, байдужість до проблем сім'ї та службових питань. Поведінка відрізняється пасивністю, характерні переживання втрати почуття задоволення від життя. У свідомості домінують думки про свою неспроможність. Протягом тижня декілька разів виникають мимовільні уявлення епізодів психотравмуючої ситуації. Однак на відміну від тривожного типу, в даних випадках уявлення не характеризуються яскравістю, детальністю, емоційною забарвленістю та визначаються хворими як картини з відтінком нав'язливості, що виникли у свідомості. Розлади сну характеризуються гіперсомнією з неможливістю піднятися з ліжка, нестерпною дрімотою, іноді протягом дня. Хворі рідко приховують свої переживання і, як правило, самостійно звертаються за допомогою.

Дисфоричний тип ПТСР характеризується постійним переживанням внутрішнього незадоволення, роздратування, аж до спалаху злості та люті, на фоні пригніченого настрою. Хворі відмічають високий рівень агресивності, бажання вилити на оточуючих своє роздратування та запальність. У свідомості домінують уявлення агресивного змісту у вигляді покарання уявних кривдників, бійки, суперечок із застосуванням фізичної сили, що лякає хворих та змушує зводити свої контакти до мінімуму. Часто не можуть стримуватися, а на зауваження оточуючих відповідають шаленими реакціями, про які потім шкодують. Поряд з цим виникають мимовільні уявлення психотравмуючих ситуацій сценоподібного характеру, нерідкі сцени насилля з активною участю самих хворих. Зовні хворі похмурі, міміка з відтінком незадоволення та роздратування, поведінка відрізняється відстороненням. Типова для хворого поведінка уникнення, замкнутості, малослівності. Активно скарг не пред'являють і потрапляють в поле зору спеціалістів у зв'язку з поведінковими розладами, що реєструються близькими та колегами.

Соматоформний тип ПТСР відрізняється масивними соматоформними розладами з переважною локалізацією тілесних відчуттів в кардіологічній (54%), гастроентерологічній (36%) та церебральній (20%) анатомічних областях, що поєднуються з психовегетативними пароксизмами. Власне симптоми ПТСР виникають у таких хворих через 6 місяців після психотравмуючої ситуації, що дозволяє визначити ці випадки як відстрочений варіант ПТСР. Для хворих не характерне формування поведінки уникання та немає типових панічних атак, але присутні вегето-судинні з відтінком пароксизмальності розлади, що не супроводжуються страхом смерті або

побоюваннями втратити глузд. Симптоми емоційного заціпеніння та феномени «флеш-бек» зустрічаються досить рідко та не носять тяжкого емоційного характеру. Депресивний афект представлений недиференційною гіпотимією з вираженими тривожно-фобічними включеннями. Ідеаторний компонент симптомокомплексу представлений іпохондричною фіксацією на тілесних сенсаціях та пароксизмальних приступах з вираженою тривогою очікування їх виникнення, а не симптомами гіперзбудження та переживаннями психотравмуючої ситуації.

Первинні ознаки ПТСР. У всіх ветеранів тривалий час після війни спостерігалися первинні симптоми ПТСР. Вплив екстремального стресора призводить до маніфестації ПТСР у вигляді трьох констеляцій: інтрузії, уникання та надмірної активності.

Інтрузія. Травматичні події постійно переживаються однією з наступних форм:

1) періодичні нав'язливі дистресні спогади травматичних подій;
2) жахливі сновидіння, що постійно повторюються;
3) неочікувані відчуття того, що травматична подія знову й знову переживається (відчуття застрягання у пам'яті та переживання травматичних подій, ілюзії, галюцинації, дисоціативні епізоди), що виникають як в активному так і сп’янілому стані;
4) інтенсивний психологічний дистрес під впливом подій, що символізують або подібні до аспектів травматичних подій (наприклад, річниця травми).

Уникання. Постійне уникання стимулів, що пов'язані з травмою; виникнення емоційного дефіциту, відчуття байдужності до інших людей, що проявляється наступними розладами:

1) навмисне підсилення уникань думок та відчуттів, що пов'язані з травмою;
2) спроби уникати будь-яких дій або ситуацій, що здатні стимулювати спогади про травму;
3) нездатність згадати важливий аспект травми (психічна амнезія);
4) зменшення інтересу до раніше значимих для даної людини видів активності;
5) відчуття відсторонення від оточуючих;
6) зниження здатності до співчуття і душевної близькості з іншими людьми;
7) відчуття «скороченого майбутнього» (невпевненість у майбутній кар'єрі, створенні сім'ї або тривалості життя).

Гіперактивність, що проявляється, по крайній мірі, двома з наступних моментів:

1) труднощі при засинанні або поверхневий сон;
2) підвищена дратівливість або спалах гніву;
3) погіршення концентрації уваги;
4) надмірна насторожливість;
5) надмірна реакція на неочікувані подразники;
6) підвищений рівень фізіологічної реактивності на події, які символізують або нагадують аспекти травматичної події.

Повторне переживання травми. Виділяють декілька форм. Для діагнозу ПТСР достатньо однієї з них. Найчастіший (у 80%) варіант повторного переживання травми – *повторні нічні жахи,* які в перші 2–4 роки після війни тривожили всіх

ветеранів. Для снів ветеранів характерні відчуття безпорадності, самотності у потенціальній фатальній ситуації, переслідування ворогами з пострілами та спробами вбити, відчуття відсутності зброї для захисту. Подібного роду сни часто є частиною загальних сновидінь про війну. У більшості випадків нічні жахи є проблемою пацієнтів із наслідками контузії головного мозку. Під час спілкування з батьками, дружинами ветеранів встановлено, що часто під час жахливих сновидінь вони здійснюють під час сну рухи різної інтенсивності.

Другим за ступенем виразності проявом повторних переживань був *психологічний дистрес* під впливом подій, що символізували або були подібні з різними аспектами травматичної події, включаючи річницю війни. Дані прояви різного ступеня виразності виникали майже у 70% обстежуваних. Багато епізодів були тригерами, що нагадували бойовий досвід і викликали неприємні асоціації (вертоліт, що пролітає над головою; інформація про війну; робота фотостимулятора при реєстрації ЕЕГ, що асоціювалася з чергою із автомата). Ветерани мають підвищену чутливість до стимулів, що пов’язані з війною, внаслідок свого попереднього досвіду і ці стимули можуть активувати симптоми ПТСР і дистрес.

Періодичні *спогади про воєнні дії* (ще одна з форм інтрузії) діагностуються більше, ніж у 50% комбатантів. Найчастіше спостерігаються сум з приводу втрати у комбінації з гострим емоційним болем, повторне програвання проблемних аспектів травматичних подій.

Відмічають, що, незважаючи на дискомфорт, повторне переживання травми має адаптивне значення. Вказано, що спроби щодо уникання неприємних повторних переживань травми призводять до патологічного розвитку.

Емоційне вигорання та *уникання стимулів, пов'язаних з травмою.* Другою важливою клінічною рисою ПТСР є «емоційне вигорання», «емоційна гіпостезія». Більшість обстежуваних ветеранів відмічали зниження або втрату інтересу до будь-якої активності, яка «раніше подобалась», відчуття відчуження (відсторонення) від інших людей, нездатність радіти, любити, відсторонення від соціального життя. Емоційні проблеми відображаються і на сімейному житті. Подружжя обстежуваних описують їх як холодних, безтурботних, нечутливих людей. Звертають на себе увагу проблеми в особистому житті у значної кількості ветеранів — більшість із них не можуть одружитися, серед тих, хто мав сім'ю до армії і зразу ж після війни, спостерігається значна кількість розлучень.

У ветеранів також виявлені відчуття нетривалості майбутнього життя (розлад тимчасової перспективи) у вигляді песимізму (майбутнє безперспективне, майбутнього немає), очікування короткої тривалості життя, очікування нещастя у майбутньому.

Симптоми підвищеного збудження проявляються, перш за все, *розладами сну,* що пов'язані або не пов'язані з нічними жахами. Виділяють наступні варіанти розладів сну у комбатантів: інсомнії (порушення засинання, поверхневий сон, раннє пробудження, відсутність відчуття відпочинку після сну); парасомнії (рухові, психічні – нічні жахи).

Підвищена дратівливість, гнів, жага до насилля є типовими проявами ще однієї констеляції симптомів підвищеного збудження. У 95% випадків спостерігається виражене зменшення стійкості уваги. Підвищену насторожливість мають 80% ветеранів. Дані симптоми є також відображенням підвищеного збудження.

Вторинні симптоми ПТСР. До вторинних симптомів ПТСР, що спостерігаються у комбатантів багато років, відносять: астенію, обсесивно-компульсивні та дисоціативні розлади, депресію, тривогу, імпульсивну поведінку, алкоголізм, вживання психоактивних речовин і наркотиків, соматичні проблеми, розлади відчуття часу, розлади Его-функціонування.

Для астенічного симптомокомплексу характерні виражені збудливість і дратівливість на фоні підвищених втоми та виснаження, емоційна слабкість, погіршення настрою, образливість.

Обсесивно-фобічний симптомокомплекс проявляється відчуттями тривоги і страху, нав'язливими спогадами психотравмуючої події.

При дисоціативних розладах – істеричному симптомокомплексі спостерігаються підвищене навіювання і самонавіювання, бажання звернути на себе увагу, демонстративний характер поведінки.

Для депресивного симптомокомплексу характерні відчуття песимізму та знижений настрій.

Для експлозивного симптомокомплексу характерні підвищена дратівливість, спалахливість, злість та агресивність.

Психоорганічний симптомокомплекс, як правило, розвивається у постраждалих внаслідок черепно-мозкової травми (астенія, дисфорія, розлади пам'яті, емоцій, сну). Можливі короткотермінові дереалізаційні та деліріозно-онейроїдні розлади.

2. Контроль початкового рівня знань слухачів.

3. Самостійна робота під керівництвом викладача.

Робота проводиться у психіатричному відділенні. Слухачі отримують хворих для курації, знайомляться з історіями хвороби. Особлива увага звертається на оцінку скарг, анамнезу, фізикальних даних, результатів лабораторних та інструментальних досліджень, призначене лікування.

4. Поточний контроль роботи та знань слухачів.

Використовуються питання для поточного контролю.

5. Закінчення.

Викладач вказує на помилки та недоліки, підводить підсумки заняття.

Додаток 1
ФАРМАКОЛОГІЧНІ ЗАСОБИ ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРЕВТОМИ ТА ВІДНОВЛЕННЯ БОЄЗДАТНОСТІ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Для підтримання боєздатності, прискорення процесів відновлення після значних навантажень, при гострій та хронічній втомі, перевтомі, хворобливому стані у комбатантів застосовують різні фармакологічні засоби. Особлива увага приділяється фармакологічним препаратам рослинного походження. У кожному конкретному випадку лікар вирішує питання про використання тих або інших відновлювальних засобів.

Вітаміни. На даний час застосовують, як правило, комплексні вітамінні препарати. Серед полівітамінів найбільш розповсюджені наступні.

Ундевіт – застосовують при швидкісно-силових навантаженнях по 2 драже 2 рази на день протягом 10 днів, потім – по 1 драже 2 рази на день протягом 20 днів, при навантаженнях на витривалість по 2 драже 2 рази на день (курс прийому – 15 днів).

Аеровіт – застосовують по 1 драже 1 раз на день (курс прийому – 30 днів).

Глутамевіт – містить 10 різних вітамінів, глютамінову кислоту, іони кальцію, фосфору, заліза, міді та калію у вигляді солей. Доза: по 1 таблетці 3 рази на день в період значних фізичних навантажень, в умовах жаркого клімату.

Комплевіт – містить мікроелементи, солі, полівітаміни. Доза: по 1 таблетці 3 рази на день.

Оліговіт – містить мікроелементи, солі. Доза: по 1 драже 3 рази на день.

Декамевіт – покращує захисні функції організму, має тонізуючу дію. Застосовують при значних фізичних навантаженнях, розладах сну, неврозах. Доза: по 1 таблетці 2 рази на день.

Полівітаплекс – містить 10 вітамінів. Застосовують при втомі та перевтомі, для профілактики вітамінної недостатності. Доза: по 1 драже 3-4 рази на день.

Комплекс вітамінів В – приймають в умовах жаркого клімату, при значному потовиділенні та вітамінній недостатності. Доза: по 1 ампулі або по 1 таблетці 2 рази на день.

Віваптол – містить вітаміни С, А, РР, Е, вітамінні групи В, мікроелементи. Доза: по 1 капсулі 2 рази на день.

Тетравіт – приймають після інтенсивних фізичних навантажень, в умовах жаркого клімату. Доза: по 1 таблетці 2-3 рази на день.

Аскорутін – включає аскорбінову кислоту – 0,05 г, рутин – 0,025 г, глюкозу – 0,2 г. Вітамін Р, що входить до складу препарату, відносять до біологічно активних поліфенолів; разом з вітаміном С вони зміцнюють стінки судин і регулюють їх проникність. Вітамін Р більш ефективно діє у присутності аскорбінової кислоти, а саме у процесах біологічного окислювання та відновлення, має антимікробну дію. Препарат приймають при фізичних навантаженнях по 1 таблетці 3 рази на день.

Евіна − комплекс вітамінів Є та С. Приймають по 1-2 капсули 3 рази на день.

Ціанокобаламін і фолієва кислота − препарат, який стимулює кровотворення, приймає участь у синтезі амінокислот і нуклеїнових кислот, в утворенні та

обміні холіну. Застосовують при анемії та інших захворюваннях, вітамінній недостатності, захворюваннях печінки по 1 таблетці 2–3 рази на день.
Окрім комплексних вітамінних препаратів приймають окремі вітаміни.
Аскорбінова кислота (вітамін С) – є ефективним засобом стимулювання окислювальних процесів, покращення витривалості та відновлення працездатності, профілактичним засобом при гострих захворюваннях верхніх дихальних шляхів, фурункульозі, отруєннях. Вона входить до складу харчових сумішей, які приймаються під час маршу, бойових дій в горах. Препарат приймають всередину в таблетках по 0,5 г 3 рази на день. При короткотривалих інтенсивних навантаженнях рекомендують приймати 150–200 мг аскорбінової кислоти.
Недостатність вітаміну С спостерігається в зимовий період і ранньою весною, що обумовлено низьким вмістом вітаміну у продуктах цих сезонів, і проявляється простудними захворюваннями, значного перевтомою.
Токоферолу ацетат (вітамін Є) – регулює окислювальні процеси, сприяє накопиченню АТФ у м'язах, покращує працездатність, особливо в умовах гіпоксії. При гострій втомі приймають по 1 чайній ложці 5% або 10% масляного розчину для внутрішньом'язового введення – по 1 ампулі протягом 10–15 днів, при звичайних навантаженнях – по 15–50 мг 2 рази на день протягом 5–10 днів. Недостатність вітаміну проявляється розладами периферичного кровотворення, м'язовою слабкістю, руйнуванням еритроцитів.
Мористерол – комплекс рослинних стеринів (р-ситостерин, компестерин, стигмастерин) і натуральних токоферолів, що виділені із соєвого масла. Біологічна дія – нормалізація ліпідного обміну, стабілізація клітинних мембран, участь в регуляції імуногенезу. Доза: по 1 капсулі 2 рази на день (курс прийому – 15–20 днів).
Кальцію пангамат (вітамін B_{15}) – покращує стійкість організму до гіпоксії, засвоєння кисню клітинами, збільшує синтез глікогену в м'язах, печінці, міокарді, а також креатінфосфату у м'язах і міокарді, особливо при м'язовій діяльності. Застосовують для прискорення відновлення працездатності після значних фізичних навантажень при вираженому кисневому дефіциті, перенапруженні міокарду, больовому печінковому синдромі, під час бойових дій у гірській місцевості. Приймають вітамін B_{15} по 150–200 мг в день за 4–6 днів до змагань і в наступні дні перерубування у гірській місцевості.
Піридоксальфосфат − коферментна форма вітаміну B_6 (піридоксину) – сприятливо впливає на вміст холестерину та ліпідів, збільшує кількість глікогену у печінці та покращує її знешкоджуючу дію, зменшує інтоксикацію від іонізуючого опромінення, попереджає виникнення деяких вестибулярних розладів.
Препарат застосовують при хронічному гепатиті, пошкодженнях периферичної нервової системи, а також в якості профілактичного засобу при венстибулярно-сенсорних розладах по 1 таблетці 3 рази на день після їжі. При недостатності вітаміну B_6 спостерігається дратівливість, погіршення апетиту, лущення шкіри, кон'юнктивіт, порушається ресинтез АТФ.

Протигіпоксичні засоби. На думку В. М. Виноградова та співавторів (1968), специфічні речовини з протигіпоксичними властивостями повинні відповідати трьом основним вимогам: 1) покращення резистентності організму до гострої гіпоксії, у тому числі межової; 2) суттєво не змінювати діяльність ЦНС, серцево-судинної та інших систем; 3) не знижувати фізичну та розумову працездатність організму при звичному забезпеченні його киснем і сприяти її збереженню в умовах гіпоксії.

Цим вимогам відповідають такі речовини, як: цитохром-с, глютамінова, аскорбінова, аспарагінова, фолієва, пантотенова кислоти, гутімін та ін. Препарати позитивно впливають на організм при розвитку кисневої недостатності. Під їх впливом покращується загальне самопочуття, зменшується інтенсивність симптомів гіпоксії, покращується фізична працездатність.

Бемітіл – сприяє прискоренню відновлення і покращення працездатності. Приймають по 0,25 г протягом 2–3 тижнів або по 0,5 г протягом 10 днів.

Глютамінова кислота (глютамат натрію) – стимулює окислювальні процеси. Приймають по 1–2 таблетки після виходу із зони бойових дій.

Гутімін – збільшує інтенсивність гліколізу (А. Е. Александрова, 1972), економить витрату глікогену під час фізичних навантажень, обмежує накопичення надмірного лактату (Ю. Г. Бобков та співавт., 1972). Приймають по 1–2 таблетки після інтенсивних фізичних навантажень.

Цитамак (цитохром-С) – переносить електрони, діє при гіпоксії. Вводять внутрішньом'язево по 1 ампулі як засіб відновлення, особливо при високому показнику лактату, а також перед початком бойових дій. Можлива алергічна реакція.

Препарати, що впливають на енергетичні та метаболічні процеси

Цернілтон – містить мікроелементи та вітаміни, які мають загальнозміцнюючу дію, покращують стійкість організму до інфекцій та запалення. Приймають при частих рецидивах застудних захворювань, запальних процесах (бронхіти, простатити, уретрити та ін.), як профілактичний засіб, а також при зміні часового поясу. Доза: по 2–4 таблетки на день.

Пікамілон – є похідним нікотинової та γ-аміномасляної кислот. Знімає психоемоційне збудження, втому, покращує впевненість у собі та настрій, створює враження «ясної голови», має антистресову дію, знімає бойовий дістрес, прискорює процеси відновлення, покращує сон. Доза: по 1–2 таблетки 2 рази на день.

Аспаркам – містить калію аспарагінат, магнію аспарагінат. Усуває електролітний дисбаланс в організмі, сприяє проникненню іонів калію та магнію в середину клітини, має протиаритмічну дію, зменшує збудливість міокарду. Приймають для профілактики перевтоми (перенапруження). Доза: по 1–2 таблетки 3 рази на день.

Ноотропіл – покращує метаболізм мозкових клітин. Приймають для зняття втоми, після струсу та контузій. Доза: по 1 капсулі 3 рази на день (курс прийому – 10–12 днів).

Бурштинова кислота – покращує обмінні процеси. Доза: по 1–2 таблетки після виходу із зони бойових дій.

Сафінор – приймають у період інтенсивних навантажень у бійців спеціальних підрозділів, при втомі, змінах ЕКГ. Доза: по 1 таблетці 3 рази на день (курс прийому – 10–15 днів).

Карнітину хлорид – анаболічний засіб негормональної природи. Сприяє покращенню апетиту, збільшенню ваги тіла, нормалізації основного обміну. Приймають при захворюваннях і станах, які супроводжуються поганим апетитом, зменшенням ваги тіла, фізичним виснаженням, і при травматичній енцефалопатії. Доза: 1–2 чайні ложки 2–3 рази на день.

Кобамамід – є природною коферментною формою вітаміну B_{12}, що покращує активність різних метаболічних процесів, є необхідним для багатьох ферментних реакцій, що забезпечують життєдіяльність організму, відіграє велику роль у засвоєнні та біосинтезі білка, обміні амінокислот, вуглеводів і ліпідів, а також інших процесів. Приймають при анеміях, захворюваннях периферичної нервової системи, астенічних станах. Доза: по 1 таблетці 3–4 рази на день. Часто препарат приймають разом з карнітином, запиваючи кип'яченою водою с холосасом (або розчином шипшини з вітаміном С).

Бенфотиамін – має фармакологічну дію близьку до тіаміну та кокарбоксилази. Приймають при гіповітамінозі групи В, астеноневротичному синдромі, вегетосудинній дистонії, захворюваннях печінки, змінах на ЕКГ (розлад реполярізації та ін.). Доза: по 1 таблетці 3 рази на день після їжі.

Фосфаден – приймають при перенапруженні серця. Доза: до 100 мг на добу протягом 7–10 діб у комбінації з рибоксином. При передозуванні нерідко виникає відчуття «забою» м'язів. У такому випадку потрібно зменшити дозу, зробити гіпертермічну ванну і масаж на ніч.

Компламін – покращує кровообіг у капілярах, у результаті чого покращується забезпечення клітин киснем, прискорюються окислювальні процеси у тканинах. Приймають при травматичних пошкодженнях мозку (струс, забій), мігрені, забої м'язів, аноксії тканин. Доза:1 драже 2–3 рази на день.

Пантокрин – рідкий спиртовий екстракт із пантів марала, плямистого оленя. Приймають у якості тонізуючого засобу при перевтомі, неврастенії, астенічних станах, слабкості серцевого м'язу, гіпотонії. Доза: по 30–40 крапель до їди 2–3 рази на день або підшкірно по 1 мл на день (курс прийому – 10–12 днів). При високому кров'яному тиску препарат приймати не можна.

Рибоксин – приймає безпосередню участь у обміні глюкози, активує ензими піровиноградної кислоти, що забезпечує нормальний процес дихання; підсилює дію оротату калію, особливо при марші, що потребує витривалості. Приймають при гострому та хронічному перенапруженні серця, порушеннях серцевого ритму, інтенсивних фізичних навантаженнях та ін. Доза: по 1 таблетці 4–6 раз на день, у залежності від виду спорту та ваги спортсмена (курс прийому – 10–20 днів).

Аденозинтрифосфорна кислота – утворюється при реакціях окислення і в процесі гліколізу. Особливо важливе значення має для скоротливої діяльності скелетних та серцевого м'язів. Під впливом АТФ збільшується коронарний та

мозковий кровообіг. Доза: внутрішньом'язево по 1 мл 1% розчину щоденно (курс прийому – 20 ін'єкцій).

Калію оротат – має антидистрофічну дію, тому може призначатися з профілактичною метою при значних фізичних навантаженнях. Приймають при гострому та хронічному перенапруженні серця, захворюваннях печінки та жовчовивідних шляхів, розладах серцевого ритму. Доза: 0,5 г 2–3 рази на день. При тривалому прийомі спостерігаються алергічні реакції.

Кокарбоксілаза – бере участь у регулюванні вуглеводного обміну, зменшує ацидоз, нормалізує ритм серцевих скорочень. Приймають при перенапруженні міокарду після значних фізичних навантажень, розладах серцевого ритму, недостатності коронарного кровообігу. Доза: внутрішньом'язево по 0,05–0,1 г щоденно (часто разом з АТФ при перенапруженні серця – 0,1–1 г). Курс прийому – 10–15 днів.

Панангін – покращує проникнення іонів калію та магнію всередину клітини і тим самим усуває їх дефіцит. Приймають при порушенні ритму серця, синдромі перенапруження міокарду. Доза: по 1 драже 2–3 рази на день (курс прийому – 10–15 днів).

Глютамінова кислота – бере участь в обмінних та окислювальних процесах у клітинах мозку, покращує стійкість організму до гіпоксії, покращує відновлювальні процеси при фізичних навантаженнях, покращує роботу серця. Приймають при значних фізичних і психічних навантаженнях. Доза: по 1 таблетці 2–3 рази на день після їжі (курс прийому – 10–15 днів).

Аміналон (гаммалон) – бере участь в обмінних процесах головного мозку. Приймають при черепно-мозкових травмах, головному болю, безсонні, запамороченні, пов'язаному з підвищеним артеріальним тиском. Доза: по 1–2 таблетки 3–4 рази на день. Курс прийому при травмах 200–300 таблеток. З метою відновлення працездатності доза зменшується до 2–3 таблеток на день (курс прийому – 10–15 днів).

Гінкго-білоби екстракт (білобіл, білобіл форте, гінкгокапс) – покращує кровоплин і метаболізм в ЦНС, попереджує погіршення розумової діяльності, покращує кровопостачання кінцівок, зменшуючи відчуття холоду, поколювання, оніміння й болю. Показаний при погіршенні пам'яті, розумових здібностей, замкнутості і неспокої, головокружіннях, шумі у вухах, порушеннях сну. Доза: по 1 капс (40 мг) 3 рази на день, після їжі, курсом 1–3 місяці.

Віта-мелатонін — показаний для профілактики і терапії розладів циркадного ритму в результаті швидкого переміщення між часовими поясами землі; приймають при порушеннях сну, безсонні по 1–2 таблетки (3–6 мг) за 30 хв до сну до нормалізації ритму сну й бадьорості.

Кальцію гліцерофосфат – впливає на обмін речовин, покращує анаболічні процеси. Приймають при інтенсивних тренуваннях, перетренованості, відновленні після значних фізичних навантажень, перевтомі та виснаженні нервової системи. Доза: по 0,1–0,3 г 2–3 рази на день (часто у комбінації з препаратами заліза).

Ферроплекс – включає аскорбінову кислоту, сульфат заліза. Приймають при інтенсивних тренуваннях, анемії та ін. Доза: по 2 драже 3 рази на день після їжі.

Ліпоцеребрин – містить фосфорно-ліпідні речовини мозкової тканини великої рогатої худоби. Приймають під час інтенсивних фізичних навантажень, перевтомі, виснаженні, гіпотонії. Доза: по 1 таблетці 3 рази на день (курс прийому – 10–15 днів).

Фосфрен приймають при перевтомі, малокрів'ї, неврастенії, під час бойових дій у гірській місцевості. Доза: по 1–2 таблетки 2 рази на день (курс прийому – 2 тижні).

Фітін – містить фосфор і суміш солей кальцію та магнію різних інозитфосфорних кислот, 36 % органічно зв'язаної фосфорної кислоти. Приймають під час інтенсивних фізичних навантажень, при перетренованості, функціональних розладах нервової системи, судинній гіпотонії. Доза: 0,25–0,5 г на день (курс прийому – 10–15 днів).

Препарати, які застосовують при больовому печінковому синдромі. Печінковий синдром – часте явище при спортивних заняттях, особливо видами спорту циклічного характеру. Ряд авторів (А. С. Логинов, 1969; З. А. Бондарь, 1970; Popper, Schaffner, 1967 та ін..) вбачають причину цього синдрому у порушенні внутрішньопечінкового кровообігу, інші (В. П. Безуглий, 1965; И. М. Шулипенко, 1975) – у кисневій недостатності, що негативно впливає на структуру та функції клітин печінки. При больовому печінковому синдромі рекомендують наступні препарати.

Кукурудзяні рильця (рідкий екстракт) – приймають по 30–40 крапель 3 рази на день.

Холосас – сироп, що приготовлений із згущеного водного екстракту плодів шипшини та цукру. Має жовчогінну дію. Доза: по 1 чайній ложці 3 рази на день до їжі.

Чай жовчогінний – приймають при хронічному холециститі: 2 столові ложки суміші заварюють трьома склянками окропу, настоюють 30 хвилин, проціджують і п'ють по 1/2 склянки 3 рази на день за 20 хвилин до їжі.

Метіонін – регулює функцію печінки, прискорює відновлювальні процеси після значних фізичних навантажень. Доза: по 0,5 г 3 рази на день за годину до їжі (курс прийому – 10–30 днів). Після 10 днів прийому рекомендується перерва на 10 днів.

Зіксорин – підсилює утворення глюкуроніду, сприяючи виведенню з організму ендогенних метаболітів і ксенобіотиків, що виділяються у формі глюкуроніду; збільшує кількість жовчі. Доза: однократно 2–4 капсули після інтенсивних фізичних навантажень.

Глутаргін (аргініну глутамат) – володіє гепатопротекторними та детоксичними властивостями. Доза: 2–3 таблетки 3 рази на день (до 3-х тижнів).

Есенціалє (Енерлів) – включає есенціальні фосфоліпіди, які є основними елементами у структурі клітинної оболонки та клітинних органел. Із-за недостатності фосфоліпідів порушується жировий обмін, що призводить до жирового переродження печінки. Приймають при гострому та хронічному гепатиті, жировій хворобі печінки. Доза: по 1–2 капсули 3–4 рази на день під час їжі або по 5–10 мл внутрішньовенно на аутокрові 1 раз на добу.

Легалон – включає рослинний компонент силімарин. Діє як стабілізатор клітинної мембрани і цим захищає печінку від шкідливих впливів. Приймають при гострому гепатиті, хронічних дифузних захворюваннях печінки. Доза: по 1 драже 3–4 рази на день.

Карсил (Дарсил, Гепарсил) – містить, як і легалон, силімарин. Приймають при хронічному запаленні печінки, синдромі після гепатиту, в якості профілактичного засобу. Доза: по 1 драже 3 рази на день.

Фестал – регулює травлення. Приймають при розладах гастроінтестінальних залоз, дифузних захворюваннях печінки, біліарній патології, порушенні процесів травлення. Доза: 1–2 драже під час їжі.

Транквілізатори та седативні засоби. При значних фізичних і нервово-психічних навантаженнях у комбатантів можуть виникнути невротичні стани тривожного очікування, іпохондричні реакції, реакції перенасичення, які потребують лікарської допомоги. Сучасна медицина має засоби, які регулюють і нормалізують психічну діяльність військовослужбовців. При виборі таких засобів необхідно надавати перевагу тим, які не викликають розслаблення (релаксації) м'язів, не впливають на якість професійної діяльності. При неадекватному призначенні ряду препаратів можуть спостерігатися загальмованість, сонливість, погіршення уваги, порушення правильної оцінки ситуації, зниження тонусу м'язів. Наприклад, седуксен і еленіум викликають розслаблення м'язів, феназепам – погіршує увагу.

Седуксен (діазепам) викликає гіпокаліємію і може погіршити загальний стан (К.Л. Матковський та співавт., 1985), тому застосовувати його у комбатантів, які мають значні фізичні навантаження, недоцільно.

Мебікар – заспокійливий засіб. Доза: по 1 таблетці 2 рази на день. При появі свербіння шкіри препарат слід відмінити.

Нозепам – заспокійливий, снодійний та протисудомний засіб. Доза: по 1 таблетці 2 рази на день (останній прийом за 40–60 хвилин до сну). У бойових умовах нозепам приймати не рекомендується, так як він викликає сонливість, слабкість м'язів та ін.

Амізил – заспокоює ЦНС, підсилює ефект снодійних, анальгезуючих засобів, є слабким транквілізатором. Приймають при астенічних і невротичних реакціях, синдромі тривожного очікування, занепокоєнні, передменструальному напруженні у жінок. Доза: по 0,001 г 2 рази на день (курс прийому – 10–12 днів).

Тауремизін – приймають при розумовій та фізичній втомі, синдромі бойового перевтомлення. Доза: по 5 мг або 30 крапель 0,5% розчину 3 рази на день (курс прийому – 10–15 днів).

Ехінопсину нітрат — приймають при фізичній та нервово-психічній перевтомі, синдромі перетренування, вегетативній дистоній, що супроводжується головним болем, розладом сну. Доза: по 10–20 крапель 2 рази на день до прийому їжі (курс прийому – 2 тижні).

Гліцин (гліцисед) — замінна амінокислота, що виступає нейромедіатором гальмівного типу і регулятором метаболічних процесів у ЦНС, має нейропротекторну, антистресову, седативну дію, покращує метаболічні

процеси, нормалізує сон. Доза: по 1 таблетці (10 мг) 2–3 рази на день, курсом 2–4 тижні.

Додаток 2

НАЙБІЛЬШ РОЗПОВСЮДЖЕНІ ФАРМАКОЛОГІЧНІ ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ, ЯКІ ЗАСТОСОВУЮТЬ ДЛЯ ТЕРАПІЇ ГОСТРОЇ СТРЕСОВОЇ РЕАКЦІЇ

Фармакологічна група та лікарський засіб	Орієнтовні дози
1	2
Анксіолітики	
Алпразолам	внутрішньо, разова доза – 0,25-0,5 мг, середня добова доза – 1-2 мг, максимальна – 4-6 мг/доба
Клоназепам	внутрішньо, малі дози – 0,5-2 мг, середні – 4-8 мг, високі – 8-16 мг, максимальна добова доза – 20 мг
Діазепам	внутрішньо, разова доза – 5-10 мг (максимально –2-мг), середня добова доза – 15-30 мг (максимально – 60 мг);
	в/м, в/в, (повільно – 0,5 мл протягом 30 сек.), середня разова доза – 10 мг (максимально – 30 мг), середня добова доза – 30-40 мг
Феназепам	внутрішньо, разова доза – 0,5-1 мг, середня добова – 2-3 мг, максимальна – 6-8 мг/доба
Медазепам	внутрішньо, разова доза 10-20 мг, середня добова 20-30 мг, максимальна – 60-70 мг/доба
Тофізопам	внутрішньо, разова доза 50-100 мг, середня добова 150-300 мг за 2-3 прийоми
Гідазепам	внутрішньо, по 20-50 мг 3 рази на добу, поступово збільшуючи дозу; середня добова 60-200 мг
Лоразепам	внутрішньо, початкова доза 2 мг/доба за 2-3 прийоми, при необхідності дозу збільшують до 6 мг на добу
Оксазепам	внутрішньо, разова доза 5-10 мг, середня добова 30-50 мг, максимальна (у стаціонарі) – 120 мг/доба
Снодійні засоби	
Золпідем	Внутрішньо, 5-10 мг одноразово за 20-30 хвилин до сну
Зопіклон	Внутрішньо, 7,5 мг на ніч, при неефективності до 15 мг
Нітразепам	Внутрішньо, 5-10 мг, за 30-40 хвилин до сну
Мідазолам	Внутрішньо, 7,5-15 мг на ніч

Темазепам	Внутрішньо, 10-20 мг за 30 хвилин до сну
Флунітразепам	Внутрішньо, від 0,5 до 2 мг на ніч
Флуразепам	Внутрішньо, 15-30 мг перед сном
Антидепресанти	
Міансерін	внутрішньо, початкова доза -30 мг (переважно на ніч), середня добова 30-90 мг
Тразодон	внутрішньо, від 75-150 мг/доба у 3 прийоми до 300-500 мг, максимально – 600 мг/доба

1	2
Тіанептін	Внутрішньо, по 12,5 мг 2-3 рази на добу
Пірліндон	внутрішньо, початкова доза 50-75 мг/доба, середня добова 150-300 мг, максимальна – 400 мг/доба
Піпофезін	внутрішньо, разова доза 25-50 мг, середня добова 100-200 мг за 2-3 прийоми
Кломіпрамін	Внутрішньо, по 25-50 мг 3 рази на добу;
	парентерально, від 25-50 мг/доба до 100-150 мг/доба
Іміпрамін	внутрішньо, початкова доза 25-50 мг/доба, середня добова 150-250 мг (у стаціонарі – до 300 мг/доба);
	в/м, початкова доза – 25-50 мг/доба, може збільшуватися на 25 мг до 150 мг/доба (на 3 прийоми). Після досягнення ефекту переходять на попередній прийом
Амітриптілін	внутрішньо, початкова доза 12,5-50 мг/доба, середня добова 150-250 мг одноразово на ніч або в 2-3 прийоми
	в/м, в/в крапельно, початкова доза 20-40 мг/доба. При хорошому перенесенні дозу можна щоденно збільшувати на 20-40 мг до 100-150 мг/доба. Через 7-10 діб при досягненні ефекту поступово переходять до перорального прийому, замінюючи щоденно 20 мг препарату в ін'єкційній формі на 50 мг – в пероральний.
Мапротілін	внутрішньо, 25-75 мг/доба в 1-3 прийоми, максимально – 150 мг/доба;
	в/м, в/в, крапельно (протягом 1,5-2 годин) в добовій дозі 25-100 мг
Нейролептики	
Тіорідазін	внутрішньо, 150-600 мг/доба (в декілька прийомів), максимальна добова доза – 800 мг (тільки в умовах стаціонару), курс лікування - не більше 4 тижнів;

	в якості додаткового засобу – 75-200 мг/доба
Алімемазін	внутрішньо, добова доза від 5-10 до 60-80 мг (в 3 -4 прийоми), при необхідності – до 200-400 мг/доба, середня добова 40-50 мг;
	парентерально (крапельно), початкова доза – 25 мг/доба з наступним збільшенням до 75-100 мг/доба
Хлорпротіксен	Внутрішньо, 100-600 мг перед сном
Нормотіміки	
Карбамазепін	внутрішньо, починаючи з 100-200 мг/доба, постійно збільшуючи дозу до 600-800 мг/доба

Додаток 3

НАЙБІЛЬШ РОЗПОВСЮДЖЕНІ ФАРМАКОЛОГІЧНІ ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ, ЯКІ ЗАСТОСОВУЮТЬ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПТСР ТА РОЗЛАДІВ АДАПТАЦІЇ

Фармакологічна група та лікарський засіб	Орієнтовні дози
1	2
Антидепресанти	
Амітриптілін	внутрішньо, початкова доза – 12,5-50 мг/доба, середня добова – 150-250 мг одноразово на ніч або в 2-3 прийоми;
	в/м, в/в крапельно, початкова доза 20-40 мг/доба. При хорошому перенесенні дозу можна щоденно збільшувати на 20-40 мг до 100-150 мг/доба. Через 7-10 діб при досягненні ефекту поступово переходять на пероральний прийом, замінюючи щоденно 20 мг препарату в ін'єкційній формі на 50 мг – в пероральний.
Іміпрамін	внутрішньо, початкова доза – 25-50 мг/доба, середня добова – 150-250 мг (у стаціонарі – до 300 мг/доба);
	в/м, початкова доза – 25-50 мг/доба, може збільшуватись на 25 мг/доба до 150 мг/доба (в 3 прийоми). При досягненні ефекту переходять на пероральний прийом
Кломіпрамін	Внутрішньо, по 25-50 мг 3 рази на добу;
	парентерально, від 25-50 мг/доба до 100-150 мг/доба
Пароксетін	внутрішньо, початкова доза – 10 мг/доба, при недостатньому ефекті дозу збільшують на 10 мг/доба з інтервалом не менше 1 тижня до 40 мг/доба; максимальна доза – 50 мг/доба
Сертралін	внутрішньо, початкова доза – 25 мг/доба, через 1 тиждень дозу збільшують до 50 мг/доба, при необхідності дозу можна збільшувати поступово (по

	50 мг/доба) протягом декількох тижнів до максимальної – 200 мг/доба

1	2
Ціталопрам	внутрішньо, початкова доза – 20 мг/доба одноразово, максимально – 60 мг/доба
Флуоксетін	внутрішньо, початкова доза –20 мг вранці; при відсутності ефекту дозу можна через декілька тижнів збільшити. Дозу більше 20 мг/доба приймають у 2 прийоми (ранком та ввечері); максимальна добова доза – 80 мг.
Флувоксамін	внутрішньо, середня доза – 100-200 мг/доба одноразово, максимально – 400 мг/доба.
Нейролептики	
Хлорпротиксен	Внутрішньо, 100-600 мг перед сном
Тіорідазін	внутрішньо, 150-600 мг/доба (в декілька прийомів), максимальна добова доза – 800 мг (тільки в умовах стаціонару), курс – більше 4 тижнів;
	в якості додаткового препарату – 75-200 мг/доба
Алімемазін	внутрішньо, добова доза – від 5-10 до 60-80 мг(в 3-4 прийоми), при необхідності – до 200-400 мг/доба; середня добова доза – 40-50 мг.
	в/в (крапельно), початкова доза –25 мг/доба з наступним збільшенням до 75-100 мг/доба.
Галоперідол	внутрішньо, по 1,5-3 мг/доба в 2-3 прийоми з поступовим збільшенням дози (при необхідності) до 10-15 мг/доба; підтримуюча доза – 0,5-5 мг/доба;
	в/м, по 5-10 мг 2-3 рази в день протягом декількох днів, максимально – 40 мг/доба
Ріспердон	внутрішньо, початкова доза – по 1 мг 2 рази в день з щоденним збільшенням на 1 мг до досягнення ефекту; середня добова доза – 4-6 мг.

Додаток 4

Невідкладна допомога при психічних розладах

Галюцинаторно-маревне збудження

Критерії діагностики:

Діапазон клінічних проявів маревних переживань і розладів сприйняття може бути досить широким.

1. Марення може мати різний зміст (переслідування, провини, ревнощів, величі та ін.).
2. Розлади сприйняття проявляються слуховими, зоровими та іншими галюцинаціями.

3. Хворі відчувають страх, тривогу, розгубленість, іноді виконують галюцинаторні накази й потенційно здатні до насильства.

4. Нерідко вони злісні, напружені, не йдуть на контакт, часто розмовляють із «галюцинаторними голосами» або до чогось прислуховуються.

5. При різкому порушенні хворі під впливом марення й галюцинацій нападають на уявних переслідувачів або тікають, рятуючись від них.

Алгоритм допомоги	
Взаємодопомога	1. Зберігати спокій, не поспішати, діяти обережно, без різких рухів. 2. Сховати предмети, якими хворий може нанести пошкодження. 3. Нейтралізувати збуджуючі фактори. 4. Не залишати хворого одного, призвати на допомогу членів сім'ї, друзів. 5. Дозволити хворому виговоритись, не сперечатись, не критикувати. 6. Викликати лікаря (фельдшера), автомобіль швидкої медичної допомоги.
ПМДЛД	1. Виконати етап перший. 2. Знерухомити хворого (при необхідності): - проводити лише після виконання попередніх заходів, - накласти шкіряні (нейлонові) ремені з прокладкою для фіксації рук і ніг, - забезпечити достатню кількість медперсоналу, - під час процедури підтримувати постійний контакт із хворим, заспокоювати його. 3. Визначати життєво важливі показники (АТ, пульс) кожні 5 хв. 4. Ввести 2,5% розчин хлорпромазину 2 мл в/м.
ПЛД	1. Виконати етап перший та другий. 2. При сильному порушенні, схильності до агресії, злості в/в ввести 4 мл 2,5% розчину хлорпромазину на 10-20 мл 5% розчину глюкози, контроль АТ.
Транспортування	
	При відносній стабілізації життєвих функцій продовжувати заходи, викладені вище, та негайно госпіталізувати до найближчого психіатричного стаціонару.

Збудження депресивне (ажитація)

Виникає у хворих з депресією при різкому посиленні депресивних переживань.

Критерії діагностики:

1. Катастрофічне наростання почуття нестерпної туги, безвихідності, розпачу.

2. Пацієнти метушаться, кричать, стогнуть, виють, ридають.

3. Активно проявляються суїцидальні тенденції.

Алгоритм допомоги	
Взаємодопомога	1. Зберігати спокій, не поспішати, діяти обережно, без різких рухів. 2. Сховати предмети, якими хворий може нанести пошкодження. 3. Нейтралізувати збуджуючі фактори. 4. Не залишати хворого одного, призвати на допомогу членів родини, друзів. 5. Дозволити хворому виговоритись, не сперечатись, не критикувати. 6. Викликати лікаря (фельдшера), автомобіль швидкої медичної допомоги.
ПМДЛД	1. Виконати етап перший. 2. Ввести 2,0 мл 2,5% розчину хлорпромазину в/м. 3. Контроль АТ.
ПЛД	1. Виконати етап перший та другий. 2. Ввести 2-4 мл 0,5% розчину діазепаму на 20 мл 0,9% розчину натрію хлориду в/в.
Транспортування	
	При відносній стабілізації життєвих функцій продовжувати викладені вище заходи та негайно госпіталізувати до найближчого психіатричного стаціонару.

Збудження маніакальне

Критерії діагностики:

1. Підвищений фон настрою.

2. Мовні і психомоторні збудження.

3. Значна дратівливість, ворожість до оточуючих.

4. Пацієнти можуть висловлювати ідеї переслідування. Мова хворих швидка, сумбурна від численних ідей, фрази часто не закінчені, вони перескакують із однієї теми на іншу.

Алгоритм допомоги.	
Взаємодопомога	1. Зберігати спокій, не поспішати, діяти обережно, без різких рухів. 2. Сховати предмети, якими хворий може нанести пошкодження. 3. Нейтралізувати збуджуючі фактори. 4. Не залишати хворого одного, призвати на

	допомогу членів сім'ї, друзів. 5. Дозволити хворому виговоритись, не сперечатись, не критикувати. 6. Викликати лікаря (фельдшера), автомобіль швидкої медичної допомоги.
ПМДЛД	1. Виконати етап перший. 2. Ввести 2,0 мл 2,5% розчину хлорпромазину в/м. 3. Контроль АТ.
ПЛД	1. Виконати етап перший та другий. 2. Ввести 2-4 мл 0,5% розчину діазепаму на 20 мл 0,9% розчину натрію хлориду в/в.
Транспортування	
	При відносній стабілізації життєвих функцій продовжити викладені вище заходи та негайно госпіталізувати до найближчого психіатричного стаціонару.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Шизофренія. Шизоафективні розлади».

Мета: Розвинути у слухачів сучасний погляд на шизофренію, як на комплексну патологію, що базується на генетичних підвалинах, залежить від преморбідних особливостей особистості, а також часто співіснує з симптомами депресії.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- основні поняття шизофренії. Етіологію, патогенез.
- основні поняття про шизоафективний розлад
- класифікацію шизофренії
- основні принципи терапії шизофренії
- про важливість врахування можливості звернення хворого до фахівця з іншою медичною спеціалізацією
- основні синдроми при шизофренії

Вміти:

- дотримуватись принципів деонтології
- звертати під час опитування хворого /збір анамнезу/ увагу на діагностично значущу інформацію.
- проводити диференційну діагностику з іншою психічною патологією
- правильно сформулювати діагноз згідно з міжнародною класифікацією хвороб (10-й перегляд)
- виявляти при об'єктивному обстеженні хворого наявні психопатичні синдроми та визначити їхню конкретну природу та тип

Виховна мета заняття: Навчити інтернів-психіатрів підходити до хворих будь-якого профілю з упереджуваністю та тактовністю, бути уважним та серйозним при спілкуванні з ними;

АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Кожний рік діагностується приблизно 1 новий випадок на 1000 населення. Цей показник стійкий у всьому світі, оскільки захворюваність не залежить від національності або раси. Достовірно частіше хворіють одинаки порівняно з тими, що склали шлюб; серед тих, що склали шлюб частота розводів вища, ніж у населенні в цілому. Хворі мають достовірно більш високу смертність від соматичних захворювань, серед яких на першому місті туберкульоз та інфекційні, що не пояснюється умовами утримання та лікуванням. З покращенням медичного обслуговування причиною смерті хворих в більшій ступені стали самогубства та нещасливі випадки; період найвищого ризику приходиться тут на вік 55 років – час найбільш інтенсивних проявів хвороби.
Шизофренія – найдорогіше із усіх психічних захворювань. Кожнорічна вартість утримання хворих перевищує 7 млрд. доларів.

ЗМІСТ ТЕМИ:

Практичне ознайомлення із захворюванням “шизофренія” здійснюється на підставі аналізу стану відповідного хворого. Інтерну-психіатру пропонується така послідовність дій: встановлення необхідного контакту з хворим, виявлення та оцінка хворобливоі симптоматики, встановлення нозологічного діагнозу на підставі винайденних симптомів, відокремлення провідного синдрому, визначення підтипу розладу, призначення лікування та прогнозування подальшого перебігу хвороби. Під час заняття треба стимулювати інтернів-психіатрів до висловлювання своєї думки, звертаючі особливу увагу на питання, які приводяться нижче. Перебіг захворювання періодичний та може містити в собі як психотичні стани, так і т.з. світлі періоди, коли хворі практично нічим не відрізняються від здорових людей.

Появою шизофренії як нозологічної одиниці психіатрія зобов’язана німецькому психіатру Kraepelin (1856-1926), який об’єднав виділені раніше окремі психічні розлади як “раннє слабоумство” (dementia praecox) та виділив основні підтипи захворювання. Kraepelin керувався сформульованими Griesinger (1817 – 1868) критеріями нозологічної форми: єдність етиології, симптоматики, течії та патоанатомічної картини. Роботами E.Bleuler (1857-1939) було доказано, що виділена Kraepelin нозологічна одиниця не є ни раннім (оскільки може починатися в зрілому віці), ни слабоумством (оскільки не обов’язково закінчується деменцією). E.Bleuler висунув термін “шизофренія” – втрата цілісності, функціонального взаємозв’язку між мисленням, емоціями, поведінкою. Надалі він ввів принцип різної діагностичної сили окремих симптоматичних проявів, розділивши їх на первинні, що є наслідком органічного морбідного процесу, та вторинні, що є психічними реакціями пацієнтів на переживання захворювання. Фундаментальними порушеннями при шизофренії по E.Bleuler є: асоциативні розлади, афективне сплощення, аутизм і

амбівалентність. Роботи Kraepelin і E.Bleuler є двома *основними парадігмами*, що прослідковуються в дослідженні шизофренії до цього часу.

Етиологія шизофренії невідома, тому внаслідок відсутності етиологічного фактора найбільш переконливо концептуалізує етіологію Ш. Модель стрес-діатезу, відповідно до якої для виникнення захворювання необхідна наявність: специфічної вразливості індивідуума (*діатезу* - генетична передумовленість, або діатез, сформований алкоголізмом, травмою, соціальним стресом тощо), і дія стресора фактору навколишнього середовища (фактор біологічної природи – вірус, або психосоціальної – несприятливі сімейні обставини).

Найбільш відомою нейрохімічною гіпотезою Ш. є концепція гіперактивності допамінових ситем. Нейроморфологічні дослідження виявляють дифузні неспецифічні дегенеративні зміни. Данні ЕЕГ – неспецифічні також. Психоаналітичний підхід.

Клінічні діагностичні критерії:

- Структурні порушння мсилення (розірваність, паралогічність, символістика, вичурність висновків, утворення псевдопонять, припинення, обриви, звучання, відібрання і відчуженість думок, почуття відкритості, зовнішньогов пливу, первинне маячне розуміння – симптоми “першого рангу”)
- Емоційна (психічна) гіперестезія, неадекватність, перекручення, амбівалентність емоцій, емоційне сплощення й емоційна тупість
- Явища деперсоналізації (почуття роздвоєння, заміщення, відчуженості почуттів і переживань, свого психічного і соматичного "Я"), аперсоналізації (почуття втрати власного “Я”), дереалізації (почуття зміненості і відчуженості навколишнього), негативізм, аутизм (відмова від контактів із реальністю, відхід у світ нереальних і фантастичних переживань)
- Зниження або перекручення потягів, функцій ефекторно- вольової сфери, амбітендентність і т.п.
- Слухові галюцинації
- Нюхові галюцинації
- Смакові галюцинації
- Тілесні галюцинації
- Маячні ідеї (особливо первинні) відношення, переслідування, гіпнотичного і фізичного впливу й інші.

Шизофренія є найбільш частим та важливим розладом з цієї групи. Шизотипові розлади мають багато характерних рис шизофренічних розладів і, очевидно, генетично з ними пов’язані. Однак, оскільки вони не супроводжуються галюцинаторними та маячними розладами, грубими порушеннями поведінки, притаманними шизофренії, вони не завжди питягують увагу лікарів. Більшість маячних розладів, очевидно, не пов’язані з шизофренією, хоча відмежувати їх клінічно, особливо на ранніх етапах, важко. Вони складають гетерогенну і не завжди зрозумілу групу розладів, яку для зручності можна розділити в залежності від типової тривалості на групу

хронічних маячних розладів та групу гострих та транзиторних психотичних розладів.

Практичне ознайомлення із захворюванням “шізофренія” здійснюється на підставі аналізу стану відповідного хворого. Пропонується така послідовність дій: встановлення необхідного контакту з хворим, виявлення та оцінка хворобливоі симптоматики, встановлення нозологічного діагнозу на підставі винайденних симптомів, відокремлення провідного синдрому, визначення стадії та типу перебігу, форми шизофренії, призначення лікування та прогнозування подальшого перебігу хвороби. Необхідно окремо зупинитися на відокремлюванні шубоподібних форм шизофренії від періодичних, диференційних відмінностях між різновидами періодичноі течії шизофренії. Під час заняття треба стимулювати інтернів-психіатрів до висловлювання своєї думки, звертаючі особливу увагу на питання, які приводяться нижче.

Тяжкість перебігу безперервних форм шизофренії (преривчасті форми в цілому характеризуються більш легким перебігом порівнянно з безперервно-прогредієнтними формами). Найбільш тяжка з преривчастих форм – шубоподібна - перебігае м’якше безперервно-прогредієнтних форм. Особливості перебігу шубообразної форми: після першого спалаху наступає ремісія, але вже на тлі шизофренічного дефекту. Наступний зсув – шуб – відбувається на вже зниженому після першого загострення рівні психічної діяльності та, хоча і закінчується ремісією, але ще на більш зниженому, ніж після першого шубу, дефектному фоні. З кожним новим загостренням дефект поглиблюється, а під час ремісій, тривалість якіх може бути різною, має місце, особливо на початкових етапах, так зване маскування або компенсація дефекту. Характерним є те, що після перших шубів певна кількість хворих зберігае працездатність, хоча, звичайно, знижену. Після кожного наступного шубу здатність до цілеспрямованої соціально корисної діяльності продовжує знижуватись.

Шизоафективний психоз. Перебіг обох захворювань періодичний та може містити в собі як психотичні стани, так і т.з. світлі періоди, коли хворі практично нічим не відрізняються від здорових людей. Досить часто зустрічається такий перебіг хвороби: депресивні стани без світлого проміжка змінюються маніакальними та навпаки. Існує і монополярний перебіг захворювання – хвороба проявляє себе завжди одним і тим же станом, тобто емоційнім синдромом. Існують періодичні манії та періодичні меланхолії. Можлива також трансформація перебігу: в старечому віці манії, наприклад, можуть зникнути та поступитися місцем меланхоліям.

Викладач забов'язаний проконтролювати розуміння здобувачами відміностей між біполярним розладом та циркулярною формою шизофренії. При останній завжди присутні так звані дисоціативні симптоми – розлади мислення, явища розщеплення особи, емоційна неадекватність тощо. Окрім того, при біполярному розладі в міжприступному періоді поведінка хворого є повністю адекватною; при шизофренії в психічному статусі будуть хоча і малопомітні, але всеж таки симптоми дефекту, наприклад, емоційна

прохолодність. Особливу увагу слід звернути на особливості перебігу шизофренії в дитячому віці.

Лікування вказаної патології: роль психотерапії (поведінкової, індивідуально-орієнтованої, гіпнотерапії, аутогенного тренування) і медикаментозного лікування. Напрями профілактики: первинна, вторинна, третинна профілактика.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Афективні розлади».

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з афективних розладів.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення базових понять афективних розладів; Клінічні прояви, типи перебігу
- класифікацію афективних розладів;
- діагностичні критерії депресії; особливості перебігу, етіологія, патогенез
- діагностичні критерії манії; особливості перебігу, етіологія, патогенез
- соматовегетативні еквіваленти депресії.
- принципи терапії пацієнтів із афективними розладами

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з афективними порушеннями (в стані депресії, в маніакальному, або в так званному світлому проміжку)
- обстежити хворого з афективними порушеннями;
- використовуючи методи клінічного та патопсихологічного дослідження діагностувати афективні порушення (за МКХ10);
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів афективних порушень;
- обґрунтувати синдромний діагноз;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.
- відрізняти фази маніакально-депресивного психозу від реактивних та соматогенних подібних до них психічних порушень

Виховна мета заняття: Виховати у лікарів-інтернів попередливе й тактовне ставлення до людей з ознаками афективних розладів, враховуючи самооцінку, рівень домагань у значимій діяльності та локус контролю хворих.

АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Вказані розлади є складною частиною рубрики F3 МКБ-10. Це розлади, за яких основним порушенням є зміна афекта або настрою, частіше у бік пригнічення (з або без супутньої тривоги) або підйому. Ця зміна настрою часто супроводжується зміною загальгного рівня активності, а більшість інших симптомів або вторинні, або легко сприймаються у контексті цих змін настрою

та активності. Більшість іх цих розладів мають тенденцію до повторюваності, а початок окремих епізодів часто пов'язаний із стресовими подіями або ситуаціями. В цей розділ МКБ-10 входять розлади настрою у всіх вікових групах, не випускаючи дитинство і підлітковий вік.

ЗМІСТ ТЕМИ:

Розповсюдженість розладів в популяції та епідеміологічний розподіл за критеріями статі та віку. Етіологія афективних розладів. Місце розладів психічного розвитку в сучасній класифікації хвороб (МКБ-10: рубрика F3). Нейрофізіологічне забезпечення емоційної діяльності – взаємозв'язок кори головного мозку з ретикулярною формацією стовбура та вищими вегетативними центрами; анатомічний та фізіологічний взаємозв'язок нервової та ендокринної регуляції процесів життєдіяльності та їхній вплив на емоції. Об'єктивні прояви емоцій – вираз обличчя та очей, мімічні реакції, пози, виразні жести, голос та окремі вегетативні зміни при різних емоційніх станах (триада Протопопова). Зміст поняття емоційної реакції, афекту та настрою, зв'язок цих характеристик з конкретними подіями та їхньою значимістю для особистості. Відповідність сили та продовжуваності емоційних проявів вказним подіям. Темперамент та його види. Адекватність як критерій фізіологічності емоційної діяльності. Клінічна структура депресивного та маніакального синдромів: первинний симптом, класична триада, кататимний механізм маяччяутворення. Методи клінічного опитування та написання психічного статусу. Стереотип клінічного розвитку захворювань систем кровообігу (тахікардія, артеріальна гіпертензія), захворювань головного мозку (мідріаз), шлунково-кишкового тракту (спастичні запори) та ендокринної системи (аменорея, сухість шкіри).

Лікування вказаної патології: медикаментозного лікування. Напрями профілактики.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Епілепсія»

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з епілепсії.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення базових знань ї епілепсії;
- класифікацію епілепсії;
- діагностичні критерії епілепсії; особливості перебігу, етіологія, патогенез;
- принципи терапії пацієнтів із епілепсією

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з епілепсією
- обстежити хворого з епілепсією;

- використовуючи методи клінічного та патопсихологічного дослідження діагностувати епілепсію (за МКХ10);
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів епілепсій;
- обґрунтувати діагноз;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.

Виховна мета заняття: Виховати у лікарів-інтернів попередливе й тактовне ставлення до людей з ознаками епілепсії, враховуючи самооцінку, рівень домагань у значимій діяльності та локус контролю хворих.

Зміст заняття:
Епілепсія - захворювання, що характеризується нападами, що раптово починаються, раптово закінчуються, з однаковою структурою. Епілепсія – хронічний прогредієнтний нервово-психічний розлад.
Причини: 1. Зовнішні дії. 2. Підвищена судомна готовність. 3. Отримані чинники.
Епілептичні реакції - н-р, неспецифічні фебрильні судоми у дітей та судоми у відповідь на будь-які впливи. Носять одиничний характер. Безвісти проходять.
Епілептичний синдром - повторні судомні напади, що виникають на тлі поточного захворювання головного мозку (пухлини, дистрофії, атрофії).
Класифікація епілепсії:
Принцип: залежно від домінування певного виду епілептичних нападів → 1) парціальні (певне локальне вогнище), 2) генералізовані, 3) некласифіковані.
I. Парціальні:
1. Прості - без втрати свідомості
2. Складні – із втратою свідомості
А) спочатку без втрати, потім – непритомність
Б) відразу настає втрата свідомості
В) напади з вторинною генералізацією (Аура - парціальний напад, який надалі генералізується)
II. Генералізовані напади – збудження виникає одночасно у всьому мозку – без чітко локалізованого фокусу.
1. Абсанси – типові, атипові
2. Міоклонічні напади
3. Клонічні напади
4. Тонічні напади
5. Тоніко-клонічні
6. Атонічні (астатичні) напади.

I. Парціальні
1. Парціальні прості напади
1) Прості моторні парціальні напади
- з маршем (починається з великого пальця руки або рідше - з 1го пальця ноги або найрідше - з кута рота. Проксимальне поширення: вгору - потім на іншу

половину тіла - вниз).
- без маршу
2) Адверсивні напади – поворот у напрямі, протилежному осередку. Іноді супроводжується підняттям руки. Фонаторні скорочення – звуки.
3) Сенсорні феномени: зорові, слухові (частіше елементарні), соматосенсорні (Д\Д з сенестопатіями), найрідше – нюхові відчуття
4) Вегетативні – вісцеральні напади: комплексні вегетативні розлади (запаморочення, припливи, жар, порушення терморегуляції, панічні атаки)
5) Парціальні напади із психічними порушеннями
- зупинка думки, почуття відсутність думки – ідеаторний компонент
- емоційні порушення – дисфорія, рідше – позитивний компонент
- галюцинаторні прояви
- нюхові прояви
- слухові прояви, що вплітаються у конкретну ситуацію
2. Парціальні складні напади: гамма нападів із втратою свідомості різного ступеня:
1) скроневі псевдоабсанси
2) психомоторні напади (складні парціальні напади з автоматизмами понад 5 секунд) оральні, сексуальні. Сюди відносять і амбулаторні автоматизми: фуги, трансі, сомнамбулізм (ДД з невротичним сомнамбулізмом).
II. Генералізовані напади: (повна втрата свідомості)
1. абсанси:
- Типові (прості, складні) - обов'язкові порушення свідомості, ЕЕГ - пік хвиля: 3 в1 сек.
- Атипові – з додатковим компонентом (моторика: рухи очей, рота, голови – несистематизовані рухи), порушення тонусу, міоклонус та ін.
2. Тоніко-клонічні напади: провісники – виключення свідомості – втрата постурального тонусу – тонічна фаза – клонічні судоми – розслаблення м'язів, аж до сфінктерів – постприпадкове оглушення – сон (5-6 годин)
Динаміка судомних нападів - прогредієнтність захворювання:
1) трансформація нападів (починаються з парціальних – вторинна генералізація – потім парціальний компонент витісняється – залишається генералізація)
2) збільшення частоти та тривалості
3) усунення нападів з нічного на денний час
Психічні порушення при Е.:
1) уповільнення всіх психічних процесів
2) емоційна сфера: неможливість переключитися з однієї емоції на іншу. Негативні емоції фіксуються дуже довго, егоїзм
3) епі-психози (м. б. галюцинаторно-маячні, маячні), характерне містичне забарвлення.
Принципи лікування:
1. чітка діагностика нападу
2. переважно монотерапія
3. Тривалість: 3 роки після повного контролю за нападом – добова доза не змінюється. Потім дуже повільно знижувати дозування.

4. Відповідність препарату до характеру нападу.
5. Комбінації препаратів – лише у разі неефективності терапії
6. Патогенетична терапія – розсмоктуючі препарати та дегідратаційна терапія

Статус конвульсійних нападів

Судомні напади часто слідують один за одним, але поміж конвульсіями хворий отямлюється. При статусі в періоди між конвульсіями він непритомний. За умови ненадання негайної допомоги ці стани часто призводять до смерті, основною причиною якої є набряк мозку, при якому заклинюються мигдалики мозочка і паралізується дихальний центр.

Практичні поради:

- Внутрішньовенно ввести 20 мг діазепаму (або 4 мл 0,5% розчину реланіуму)
- Спиномозкова пункція
- Якщо немає умов для проведення спиномозкової пункції вводити антиконвульсанти в/венно
- Якщо в/венний доступ неможливий – ввести хлоралгідрата свіжий розчин в мікроклізмі
- Провести регідратаційно-дегідратаційну терапію
- Викликати швидку допомогу

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Розумова відсталість»

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з розумової відсталості.

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:

- визначення базових понять з олігофренії та затримки росту
- класифікацію олігофренії та затримки росту;
- діагностичні критерії олігофренії та затримки росту; особливості перебігу, етіологія, патогенез
- принципи терапії пацієнтів з олігофренією та затримкою росту

Вміти:

- встановити і підтримувати контакт з хворим з порушеннями інтелектуальнгих функцій;
- обстежити хворого з порушеннями інтелекту;
- визначити тип порушення інтелектуальних функцій;
- визначити ведучий синдром;
- дати клінічний опис психічного стану хворого з порушеннями інтелектуальних функцій;
- визначити і обгрунтувати синдромальний діагноз;
- визначити і обгрунтувати прогноз найближчих можливих змін стану хворого і його поведінки;
- визначити і обгрунтувати вибір режиму нагляду за хворим4 визначити і

обгрунтувати необхідність заходів невідкладної допомоги та вибір її надання.

Виховна мета заняття: Виховати в студентах тактовність та чуйність по відношенню до цієї категорії психічно хворих, а відтак – до хворих з психічними порушеннями взагалі. Навчити студентів вибирати форму спілкування у відповідності з особистими особливостями хворого та його психічним станом.

ЗМІСТ ТЕМИ ЗАНЯТТЯ.

Олігофренія – це група станів уродженого недоумства (недорозвитку інтелекту), які виникають внаслідок різних етіологічних факторів спадкових (генетичних та хромосомних), діючих пренатально, перинатально та постнатально. До спадкових форм відносяться олігофренії викликані генетичними захворюваннями, наприклад ферментопатією або хромосомними аберaціями (синдром Дауна та ін.). Шкідливі фактори навколишнього середовища, які впливають на мати під час вагітності (іонизуюча радіація, хімічні речовини, у тому числі алкоголь, інфекції та деякі інші) приводять до виникнення ембрио- та фетопатій у плода, одним з найбільш поширених симптомів ембріопатій, наряду з фізичними аномаліями і аномаліями центральної нервової системи, які клінічно проявляються недоумством. асфіксія або травма дитини під час пологів також можуть бути причиною олігофреній. Нарешті, захворювання дитини раннього віку (до 1 року), які ушкоджують ЦНС (енцефаліти, менінгіти, пневмонія з порушенням функції дихання. травми голови, тощо) можуть також привести до недоумства. Проблема олігофренії є важливою як в медичному, так і в соціальному аспектах в сучасний період ця тема залишається актуальною оскільки частота недоумства серед населення в останні роки не зменшується, а навіть збільшується внаслідок несприятливої екологічної ситуації . Таким чином, ця проблема важлива для лікарів різного профілю , акушери-гінекологи та мікропедіатри повинні повинні приділяти увагу профілактиці психічного недорозвитку, педіатри – вчасно виявляти його, направляти дітей на обстеження психіатрів, які в свою чергу виясняють ступінь олігофренії, проводять курси лікування та реабілітації. визначають, за якою програмою повинні вчмтися діти. Лікарі інших спеціальностей також зобов'язані пам'ятати, що при лікуванні вагітних жінок слід бути обережними в приміненні медикаментів та інших терапевтичних засобів, які можуть пошкодити плоду. У зв'язку з вишесказаним, знання про олігофренію, володіння навиками їх діагностики і роботи з хворими цього профілю потрібне лікарям будь-якої спеціальності.

Попередньо, згідно МКХ-9 виділяли 3 ступені виразності олігофренії:

- дебільність (слабко виражена форма олігофренії);
- імбецильність (середній ступінь виразності форми олігофренії);
- ідіотія (крайня ступінь вираженості форми олігофренії).

Згідно діючої класифікації МКХ-10 у відповідності з показниками IQ (показники коефіцієнту інтелекту, виділення яких відбувається за рахунок

проведення спеціалізованих тестів), визначальними ступеня тяжкості олігофренії, що пропонується в наступних варіантах:
- легка ступінь олігофренії - при показниках IQ в межах 50-70 балів;
- помірна ступінь олігофренії - при показниках IQ в межах 35-50 балів;
- важка ступінь олігофренії - при показниках IQ в межах 20-35 балів;
- глибока ступінь олігофренії - при показниках IQ не досягають 20 балів.

На підставі етіологічних чинників, що спровокували розвиток олігофренії, виділяють недиференційовані олігофренії і диференційовані олігофренії (недиференційована розумова відсталість і диференційована розумова відсталість). Під диференційованої формою розуміються етіологічно певні варіанти захворювання, під недиференційованої формою, відповідно, захворювання, розвиток яких спровокували невстановлені причини.

Диференційовані олігофренії, тобто ті олігофренії, етіологія яких вже вивчена, таким чином, можна розділити на наступні групи:
- олігофренії, що стали наслідком спадкових патологій (хромосомних або генних);
- олігофренії, що стали наслідком впливу певного типу шкідливих речовин і мікроорганізмів (інтоксикації, інфекції тощо) у межах періоду внутрішньоутробного розвитку плода;
- олігофренії, що стали наслідком впливу певного типу шкідливих речовин і мікроорганізмів в рамках перинатального періоду, а також перших місяців і років життя дитини;
- олігофренії, що стали наслідком впливу негативного типу психосоціальних явищ.

Виділимо деякі різновиди диференційованої олігофренії.

Мікроцефалія

Мікроцефалія характеризується значним зменшенням черепа в розмірах, що, відповідно, визначає і аналогічні розміри головного мозку (інші частини тіла при цьому відповідають нормі). Так, при горизонтальному охопленні черепа мікроцефалія визначає цифру менше ніж 49 см (мінімальні показники в охопленні черепа складають 22 см). Різко знижені показники маси мозку (в межах від 150 до 400 грам). Півкулі характеризуються недорозвиненістю, недорозвиненість відзначається і в звивинах (особливо це стосується лобових звивин).

Одночасно з цими патологіями наголошується в частих випадках відповідність нормі розмірів мозочка в комплексі з підкорковими вузлами. Що стосується психічних порушень, актуальних при мікроцефалії, то вони досить значні в проявах, ступінь вираженості проявів олігофренії досить глибока, за рахунок чого відмічається наближення стану хворих до абсолютної форми ідіотії (значно рідше ступеня ідіотії проявляються в цьому стані у легкій своїй формі). Причини мікроцефалії полягають у впливі різного типу шкідливих факторів, який чиниться на плід в рамках початкових строків вагітності (сюди відносяться захворювання, які переносяться матір'ю: хвороба Боткіна, краснуха,

грип тощо; хронічні інтоксикації (діабет, туберкульоз, алкоголь); використання певних хіміопрепаратів (типу сульфаніламідів, хініну тощо); токсоплазмоз (див. нижче).

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз визначається як паразитарне захворювання, що розвивається в результаті впливу токсоплазм, в якості джерела зараження ними розглядаються різні різновиди домашніх ссавців, а також диких ссавців (це собаки, кішки, кролики, різні хижаки, гризуни, травоїдні тощо). Токсоплазми проникають до плоду за допомогою плаценти через що піддалася зараження мати, можливим є і зараження дитини в період перших років його життя.

При токсоплазмозі актуальна для хворого ступінь олігофренії може проявлятися по-різному. Крім цього допускається також і можливість прояву кататонических розладів та епілептиформних нападів. Розвитку олігофренії на цьому тлі може супроводжувати і перенесення енцефаліту/менінгоенцефаліту токсоплазмозної природи. Проявлятися токсоплазмоз може і в поєднанні з такими патологіями як гідроцефалія або мікроцефалія. Протягом токсоплазмозу, крім перерахованих особливостей, супроводжується ураженням очей (відшарування сітківки, іридоцикліт, пігментний хореоретинит). В кістках черепа і в головному мозку утворюються ділянки кальцинозу (звапніння - тобто відкладення в цих ділянках солей кальцію при відсутності їх тут в нормі).

Фенилпировиноградная олігофренія

Дана форма патології пов'язана з тим, що відбувається порушення в організмі обміну феніланіну при одночасному утворенні фенілпіровіноградной кислоти в значних кількостях, визначити такий її зміст можна в сечі, крові, поті. Супроводжується стан проявом глибоких ступенів олігофренії (ідіотія або імбецильність), а також гіпопігментацією райдужної оболонки і шкіри. Супроводжується фенилпировиноградная олігофренія також патологічним станом з порушенням обміну вітамінів групи В.

Хвороба Лангдона-Дауна

Вона ж - трисомія по хромосомі 21, синдром Дауна. Дана патологія характеризується наявністю у хворого людини не 46, а 47 хромосом, що відбувається з невідомих поки причин (передбачається, що причиною розвитку синдрому служить патологічна форма спадковості або хромосомна аномалія). Кількість хромосом визначається тим, що хромосоми, представлені 21-ою парою, не мають стандартної парою, а трьома копіями (рідше розглядаються інші варіанти патології хромосом).

Тут, як і в інших розглянутих випадках має місце прояв психічних розладів і олігофренії зокрема, більш того, є свої характерні особливості, які супроводжують це захворювання в поєднанні з синдромом Дауна. Так, олігофренія при синдромі Дауна визначає значну рухливість хворих, їх добродушність і ласкавість, у них виразні рухи і міміка, є схильність до наслідування.

Зовнішній вигляд хворих також вельми характерний, полягає він в кулястій формі голови при широко розставлених очах, на верхньому столітті з'являється характерна складка (епікантус), ніс трохи приплюснутий, задерти, короткий,

мова покреслений смужками. Також у хворих знижений м'язовий тонус, визначається розхитаність суглобів, у них низький зріст.

Пилвиадна олігофренія в поєднанні з дискератозом

Дана форма захворювання обумовлюється недостатньою кількістю в організмі майбутньої матері вітаміну А в період терміну вагітності, що особливо важливо в рамках першого триместру. Крім олігофренії на цьому тлі розвивається згодом іхтіоз, проявляються епілептиформні припадки.

Рубеолярная ембріопатія

Дана патологія актуальна у разі перенесення майбутньою матір'ю в період першого триместру такого вірусного захворювання як краснуха. У цьому випадку олігофренія проявляється в глибокій своїй мірі, супроводжуючись патологіями у вигляді катаракти, вроджених вад серця, глухонімоти.

Олігофренія, що розвивається на тлі позитивного резус-фактора

Дана патологія актуальна при негативному чиннику плода. У цьому разі причини олігофренії пов'язані з тим, що резус-антитіла потрапляють до плоду через плаценту, в результаті чого в подальшому відбувається поразка його головного мозку. Олігофренія, симптоми у дітей при якій розвиваються на тлі впливу цього чинника, також супроводжується також паралічами, парезами, гіперкінезами.

Резидуальна олігофренія

Дана форма захворювання відзначається на практиці найчастіше. У цьому випадку зупинки розумового розвитку передує перенесення в ранньому дитячому віці хворим інфекційних захворювань (менінгіт, менінгоенцефаліт), травм. Що стосується ступеня прояву тут олігофренії, то вона може бути у будь-якому варіанті. В якості найбільш частою форми патології, що розвивається на тлі інфекцій і травм, виступає гідроцефалія (захворювання супроводжується збільшенням в рамках субарахноїдальних просторів обсягу ліквору (це зовнішня форма гідроцефалії) або збільшенням його обсягу у шлуночках головного мозку (гідроцефалія внутрішня)).

У круговому охопленні черепа при гідроцефалії у розмірах сягає близько 70 см і більше, це супроводжується ослабленням зору, а нерідко і повною її втратою, що пояснюється тиском, здійснюваним ліквором область перекреста зорових горбів при пластичній формі їх атрофії. Що стосується психічної ступеня недорозвиненості, актуальною для гідроцефалії, то вона може бути різною, проявляючись як в легкій формі дебільності, так і у формі досягнення абсолютного стану ідіотії. Крім розвитку гідроцефалії на тлі інфекцій і травм, існує ймовірність її розвитку і як прояви актуального протягом прогредиентного процесу, що може мати на увазі під собою патології у вигляді вродженого сифілісу, пухлинного утворення в головному мозку та ін.

Слід відразу зазначити, що лише показники IQ не можуть бути використані в якості основного і єдиного критерію в діагностуванні олігофренії. Справа в тому, що нерідкі випадки, при яких люди при низьких показниках IQ інші ознаки олігофренії у власному стані не визначали ґрунту для встановлення такого діагнозу. Відповідно, діагноз «олігофренія» встановлюється на підставі загальної оцінки побутових навичок і психічного стану пацієнта, оцінки рівня

його соціальної адаптації і вивчення анамнезу на предмет перенесених раніше захворювань. Тільки комплексний підхід визначає можливість поставити пацієнту діагноз «розумова відсталість».

Олігофренія в дитячому віці, а також в дитячому віці може проявлятися в такій формі затримки розвитку, що дозволить визначити своєчасне відвідування лікаря. В рамках умов дошкільних установ розумова відсталість у дітей супроводжується проблемами з адаптацією, режим дня дотримуватися дітям важко, як важко і освоювати заняття з вихователями - вони при такому стані стають занадто складними.

Олігофренія у дітей шкільного віку може бути виявлена за рахунок відповідної уваги до дитини і зокрема - настороженості його підвищену неуважність, поганої успішності, особливостей поведінки. Олігофренію також часто супроводжують симптоми у вигляді частих головних болів, судомних нападів, тиків, часткових паралічів при ураженні кінцівок.

В основному розумова відсталість піддається розпізнаванню у період раннього віку. Розумова відсталість, що розвивається на генетичному рівні, визначається у плода в період вагітності (скринінгове обстеження в умовах жіночої консультації та пологового будинку). При виявленні симптоматики, властивої фенілкетонурії (як однієї з форм розумової відсталості) і лікуванні, розпочатому у період до досягнення дитиною віку двох-трьох місяців, є шанси на збереження інтелекту. Враховуючи це, спостереження педіатра вкрай необхідно в період новонародженості, так і в період раннього дитячого віку. В цілому своєчасне лікування в рамках можливих до реалізації заходів дозволяє досягти нормальної адаптації дитини під ті умови, які передбачає самостійне життя.

На сьогоднішній день існує чимало різних засобів, орієнтованих на використання в лікуванні розумової відсталості в тій чи іншій її формі. Тим не менш, будь-який з таких препаратів повинен призначатися лікарем на підставі загальної картини перебігу захворювання. Так, це можуть бути гормональні препарати та йодовмісні препарати (при виникненні олігофренії на тлі патологій щитовидної залози). Якщо мова йде про фенілкетонурії, то в деяких випадках можна обійтися лише певним режимом харчування.

Корекція розумової відсталості забезпечується за рахунок ноотропів (пірацетам, пантогам, аміналон). Ноотропи покликані забезпечити поліпшення процесів, що відбуваються в тканинах головного мозку. Такий ефект досягається за рахунок використання амінокислот і вітамінів групи В (церебролізин; бурштинова, глутамінова кислота). Для корекції порушень поведінки призначаються транквілізатори або нейролептики. В цілому ж лікування повинно бути комплексним, включаючи не лише медикаментозну терапію, але й забезпечення хворому індивідуального підходу при навчанні, проведення занять з логопедом, психологом, за рахунок чого можна буде розглядати успішність подальшої адаптації в умовах суспільства.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Специфічний розвиток особистості. Особистісні розлади».

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з особистісних розладів.
Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні

Знати:
- визначення базових понять особистісних розладів
- класифікацію особистісних розладів;
- діагностичні критерії психопатії; особливості перебігу, етіологія, патогенез
- принципи терапії пацієнтів із особистісними розладами

Вміти:
- встановити і підтримувати контакт з хворим з особистісними розладами
- обстежити хворого з особистісними розладами;
- використовуючи методи клінічного та патопсихологічного дослідження діагностувати особистісні розлади (за МКХ10);
- проводити діагностику та диференціальну діагностику різних видів особистісних розладів;
- визначити і обґрунтувати вибір режиму нагляду за хворим.

Виховна мета заняття: Виховати у студентів попередливе й тактовне ставлення до людей з ознаками розладів зрілої особистості та поведінки у дорослих (F60-69).

Зміст.

Параноїдальний розлад особистості

Клінічні діагностичні критерії:

Для діагностики стан параноїдної особистості повинене відповідати щонайменше 4м з нижчевказаних якостей або поведінкових стереотипів:

А) постійне невдоволення іншими людьми,
Б) колекціонування образ, несправедливостей
В) ханжество, сутяжництво: бранлиість, сварливість. невживчивість
Г) транзиторні ідеї відношення — необосновані ідеї про заговори, суб´єктивно поясняючі
Д) впевненість у власній об´єктивності та раціональності
Е) схильність до утворення сверхцінних ідей, найважливішою з яких є “ідея про особливе значення …власної особистості”.
Ж) черезмірна чуттєвість до невдач та відмов;
З) підозрілість та недовіра до людей, схильність перекладати відповідальність з себе на інших;
І) неоправдані підозри в невірності сексуального партнера

Лікування: індивідуальна психотерапія. Фармакотерапія малоефективна.

Шизоїдний розлад особистості

Клінічні діагностичні критерії:

А) лиш небагато видів діяльності здатні принести радість;

Б) емоційна холодність, дистанцювання або сплощенний афект;

В) знижена здатність до вираження теплих почуттів або гніва стосовно оточення;

Г) зовнішнє індиферентність до похвальби аьо критики оточення;

Д) знижений інтерес до сексуального досвіду з іншими людьми (з урахуванням віку)

Е) практично постійна перевага обособленої діяльності;

Ж) черезмірна поглибленість у фантазування та інтроспекцію;

З) відсутність близьких людей (у кращому випадку — не більше одного) або довірчих відношень та небажання їх мати;

І) недостатнє урахування соціальних норм, часті не демонстративні відступи від них.

Лікування: індивідуалізована поведінкова програма соціальної активації. Фармакотерапія малоефективна

Диссоциальний розлад особистості

Клінічні діагностичні критерії:

Для діагностики стан особистості повинене відповідати щонайменше 3м з нижчевказаних якостей або поведінкових стереотипів:

А) холодна індиферентність до почуттів інших, нездатність до емпатії;

Б) стійка безвідповідальність та переступання соцільних норм, правил та обов´язків;

В) вкрай низька фрустраційна толерантність та низький порог появлення агресивного поведінки;

Г) нездатність до підтривання стійких відношень при відсутності утруднень у їх встановленні;

Д) відсутність осознання своєї вини або нездатність брати уроки з свого негативного життєвого досвіду, в особливості покарання;

Е) виражена схильність звинувачувати оточення або гарно пояснювати поведінку, що призвела до конфлікту з социумом;

Ж) постійне роздратування.

Лікування: пацієнти не здатні до установлення стабільних емпатичних відношень. Група розуміючих та доброзичливих ровесників — ті обставини, в яких психопат може захотіти змінитися. Фармакотерапія вирішує завдання контролю над супутніми тривожно-депресивними синдромами, імпульсивністю. Однак до енеї треба ставитися з максимальною обережністю, враховуючи, що седатики знижують мотивацію до роботи над собою, крім того, ці хворі є групою підвищеного ризику формування токсикоманій. Літій добре зарекомендував себе в корекції епізодів агресивної поведінки.

Емоційно нестійкий розлад особитсості

Імпульсивний підтип:

Клінічні діагностичні критерії:

Для діагностики стан особистості повинен відповідати щонайменше 3м з нижчевказаних якостей або поведінкових стереотипів, серед яких обов´язково повинен бути ***Б)***:

А) тенденція до неочікуваних кроків без врахування їх наслідків;

Б)!!! тенденція до сварок та конфліктів з іншими, в особливості при перешкоджуванні імпульсивним діям або негативному сприйнятті їх;

В) схильність до спалахів насилля або ярості з нездатністю контролювати експлозивну поведінку;

Г) труднощі у збереженні особистісної поведінки, яка не підкріплюється безпосереднім завдоволенням;

Д) лабільний та непердбачуваний настрій.

Лікування: літій та карбамазепіни. Також можливе використання групової та сімейної психотерапії.

Пограничний підтип:

Клінічні діагностичні критерії:

Для діагностики стан особистості повинен відповідати щонайменше 3м критеріям, сформульованих для імпульсивного типа і, додатково щонайменше 2м з нижчевказаних якостей або поведінкових стереотипів:

А) порушення та впевненість у сприйнятті себе, своїх цілей та внутрішніх переваг;

Б) схильність до встановлення інтенсивних але нестабільних відношень з оточенням, часто з наслідками у вигляді емоційних криз;

В) надмірні зусилля уникнути стану покинутості, одинацтва;

Г) повторювані елементи саморуйнівної поведінки або її загрози;

Д) стійке відчуття внутрішньої пустоти.

Лікування: довготривале стаціонування з інтенсивною індивідуальною та груповою психотерапією. Основною метою терапії є корекція примітивних механізмів психологічного захиста, що обумовлює нереалістичне сприйняття себе та оточення.

Істеричний розлад особистості

Клінічні діагностичні критерії:

А) егоцентризм

Б) демонстративність

В) яскравість і поверховість емоційних реакцій

Г) облудність

Д) фантазування

Е) поверхове мислення

Ж) стереотипність форм поведінки без урахування ситуації

З) постійна потреба в підтримці, схваленні

И) спроби продемонструвати не до місця сексуальну чарівність у зовнішності або поводженні

К) внутрішня потреба бути фізично привабливим

Л) почуття дискомфорту в ситуаціях, де він або вона не є центром уваги
М) неможливість виносити фрстрації або затримки в одержанні нагороди
Н) промова надзвичайно імпресивна і бідна підробицями
О) рухові розлади (гіперкінези, тремор, парези, паралічі, розлади ходи “астазія-абазія”)
П) сенсорні порушення у вигляді розладів чутливості (анестезія, гіпо- і гіперстезія, алгії, істерична глухота, сліпота)
Р) вегетативні порушення (спазми в горлі, приступи ядухи, запори, задишка тощо)

Ананкастний (обсесивно-компульсивний) розлад особистості

Клінічні діагностичні критерії:

А) наявність окремих рис у ранньому дитячомувіці, дебют у підлітковому або навіть у зрілому віці
Б) надмірна схильність до сумнівів
В) перфекціонізм
Г) надмірна сумлінність, скрупульозність і неадекватна занепокоєнність продуктивністю на шкоду задоволенню і міжособистісним зв´язкам
Д) підвищена педантичність і схильність до соціальних умовностей
Е) необгрунтовані наполегливі вимоги того, щоб інші усе робили в точності як і він, або нерозсудливе небажання дозволяти виконати щось іншим людям
Ж) поява наполегливих і небажаних думок і потягів, що можуть набувати характеру нав´язливостей і ритуалів.

Тривожний розлад особистості

Клінічні діагностичні критерії

А) наявність окремих рис у ранньому дитячому віці, дебют у підлітковому або навіть у зрілому віці
Б) гіперчутливість до відкидання їх іншими
В) постійне загальне почуття напруженості і важкі передчуття
Г) наявність уявлень про свою соціальну нездатність, особистісну неприваблівість і приниженість стосовно інших
Д) підвищена занепокоєність критикою на свою адресу або неприйняттям в соціальних ситуаціях
Е) небажання вступати у взаємовідносини без гарантій сподобатись
Ж) обмеженість життєвого укалду через потребу у фізичній безпеці
З) відхилення від соціальної або професіональної діяльності, пов’язаної зі значними міжособистісними контактами через страх критики або несхвалення
И) відсутність близьких друзів, крім близьких та родичів
К) мовчазність в соціальних ситуаціях, що обумовлено сказати щось невідповідне або дурне, або неможливістю відповісти на запитання
Л) бояться потрапити в безглузде становище, почервоніти, закричавши або виявши ознаки тривоги в присутності інших
М) перебільшують потенційні труднощі, фізичну небезпеку або ризик, роблячи що-небудь просте, але що виходитьб за рамки звичайних занять

Залежний розлад особистості

Клінічні діагностичні критерії:

Залежний розлад особистості характеризується підпорядкування своїх власних потреб потребам інших, що змушує інших брати на себе відповідальність за найбільш важливі події в їхньому житті, що супроводжується нестачею самовпевненості і значним дискомфортом, при перебуванні на самоті більш-менш тривалий період часу.

Хронічні зміни особистості після переживання катастрофи

Зміна особистості повинна бути хронічною і проявлятися ригідними та дезадаптуючими ознаками, що призводять до порушень у міжперсональному, соціальному та професіональному функціонуванні. Як правило, зміна особистості повинна бути підтверджена ключевим інформантом. Діагностичні критерії, що обов'язково не зустрічалися раніше:

- Вороже та недовірливе відношення до світу
- Соціальна відгоороженість
- Відчуття спустошеності та безнадійності
- Хронічне відчуття провини, як постійної загрози, існування "на грані"
- Відчуженість

Хронічні зміни особистості після психічної хвороби

Клінічні діагностичні критерії:

А) надмірна залежність та потребуюче відношення до інших

Б) упевненість в зміненості та стигматизованості внаслідок перенесеної хвороби, що веде до нездатності формувати та підтримувати тісні та довірливі особистісні відношення та до соціальної ізоляції

В) пасивність, зниження зацікавлень та задійснення в заняття вільного часу

Г) постійні жалоби на хворобу, що може співіснувати з іпохондричнними претензіями та поведінкою, притаманною хворому

Д) дисфоричний та лабільний настрій, не обумовлений поточним психічним розладом або попереднім психічним захворюванням з остаточними афективними симптомами

Е) значне порушення в соціальному та трудовому функціонуванні в порівнянні з преморбідним рівнем

1. ***Матеріали активізації студентів під час викладення лекції. (питання, задачі, проблемні ситуації)***

1) Дайте визначення поняття істеричного специфічного розладу особистості.
2) Назвіть клінічні діагностичні критерії ананкастного специфічного розладу особистості
3) Назвіть клінічні діагностичні критерії тривожного специфічного розладу особистості
4) Назвіть психологічні діагностичні критерії залежного специфічного розладу особистості

5) Назвіть діагностичні критерії хронічної зміни особистості після переживання катастрофи
6) З якими захворюваннями ви будете диференціювати зміни особистості після психічного захворювання
7) Які основні напрямки психотерапії використовуються при вказаній патології
8) Перерахуйте групи психоактивних препаратів, що використовуються при лікуванні вказаних невротичних розладів
9) Вкажіть основні напрямки профілактики вказаних специфічних розладів особистості

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Психічні розлади, що починаються у дитячому та підлітковому віці. Особливості симптоматології та перебігу психічних розладів у дитячому та підлітковому віці».

Цілі заняття:

Навчальні цілі:

- Створити у студентів уявлення про розлади психічного розвитку як про ураження функцій мовлення, зорово-просторових навичок та рухової координації, що проявляються у дитинстві і прогресивно зменшуються в процесі подорослішання
- Ознайомити студентів з різними формами розладів психологічного розвитку
- Вказати на основні діагностичні критерії розладів, як загальні, так і специфічні для кожного окремого порушення
- Студенти повинні засвоїти алгоритм психопатологічного дослідження дітей з різними формами розладів психічного розвитку, навчитися будувати бесіду з такими дітьми
- Студенти повинні вміти провести диференційну діагностику з розумовою відсталістю, педагогічною занедбаністю, порушеннями слуха, зору та активності уваги, розладів соціальної поведінки та депресією.
- Студенти повинні вміти правильно сформулювати діагноз згідно з міжнародною класифікацією хвороб (10-й перегляд).

Виховні цілі:.

- Виховати у студентів попередливе й тактовне ставлення до дітей з ознаками розладів психологічного розвитку, враховуючи підвищену вражуваність та знижену самооцінку останніх.
- Розвинути у майбутніх лікарів сучасний погляд на різні психопатологічні стани, як на комплексну патологію, про що свідчить часте сполучення різних форм розладів психологічного розвитку, а також великий ризик коморбідності їх з різноманітними психіатричними захворюваннями.

Зміст

Розлади, що увійшли до теми цього заняття, мають загальну назву: “Розлади психологічного розвитку” і характеризуються слідуючими ознаками: 1) початок обов’язково у немовляцтві або у дитинстві, 2) ураження або затримка у розвитку функцій, що тісно пов’язані з біологічними дозріванням ЦНС, 3) постійний перебіг, без ремісій та рецидивів. Досить велика розповсюдженість

розладів психологічного розвитку у популяції, що складає 3-10%, вказує на необхідність вчасного терапевтичного втручання.
Розповсюдженість розладів в популяції та епідеміологічний розподіл за критеріями статі та матеріальної забезпеченості. Етіологія розладів психологічного розвитку. Місце розладів психічного розвитку в сучасній класифікації хвороб (МКБ-10: рубрика F8). Ознаки, спільні для всіх форм розладів психічного розвитку. Клінічний патоморфоз специфічних розладів мови, шкільних навичок, моторних функцій. Змішані специфічні розлади. Загальні розлади розвитку: синдроми Ретта, Аспергера, дитячий аутизм. Частота виявлення та вираженість неврологічної симптоматики. Коморбідність з іншими психічними та поведінковими розладами. Застосування психологічної діагностики з метою обстеження дітей із розладами психологічного розвитку. Диференційна діагностика розладів психологічного розвитку із розумовою відсталістю, педагогічною занедбаністю, розладами соціальної поведінки, депресією, неврологічною патологією та органічними захворюваннями органів перцепції. Лікування: психопедагогічні програми, роль біхевіориальної, родинної й психофармакологічної терапії.

Порушення психологічного розвитку та поведінки, притаманні дитячому та підлітковому віку

З психологічних та поведінкових розладів, притаманних дитячому та підлітковому вікові, стисло розглянемо дитячий аутизм, синдроми Ретта та Аспергера, а також так звані гіперкінетичні розлади.
Дитячий аутизм проявляється у віці до 3 років, у хлопчиків — в 3–4 рази частіше, ніж у дівчаток. Дитина вражає відсутністю реакції на емоції інших людей, не здатна формувати свою поведінку залежно від сигналів, які надходять з її мікросоціального оточення. Відсутня емоційна взаємність з батьками, що перешкоджає соціальній інтеграції дитини. Другою характерною рисою розладу є нездатність дитини до соціального використання мовних навичок.
Близьким до дитячого аутизму є **синдром Аспергера**, але при ньому не спостерігається загальна затримка навичок мовлення та розвитку дитини. Характерними є стереотипні інтереси та заняття. Розлад зберігається в підлітковому і навіть зрілому віці.
Синдром Ретта спостерігається у дівчаток, він проявляє себе тим, що між 7-м та 24-м місяцем життя дитини у неї після попереднього нормального розвитку втрачається здатність до цілеспрямованих рухів рук, що супроводжується ядухою та уповільненням росту голови. Пізніше виявляються стереотипії почерку. Розвиток дитини затримується, але соціальні інтереси зберігаються. В середньому дитячому віці спостерігається тенденція до атаксії тулуба та апраксії, які супроводжуються кіфосколіозом. Синдром Ретта призводить до тяжкої психічної інвалідизації дитини.
Гіперкінетичні розлади характеризуються раннім початком і поєднанням надмірно активної поведінки, яку не вдається корегувати зовнішніми стимулами, та відсутністю наполегливості, здатності сконцентрувати увагу при

виконанні тих чи інших завдань. Кардинальними ознаками для діагностики є порушення уваги та гіперактивність, що проявляються в більшості ситуацій.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Структура амбулаторної і стаціонарної допомоги в психіатрії і наркології. Загальні принципи лікування, та реабілітації психічних розладів. Основи психотерапії».

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з загальними принципами лікування, реабілітації та експертизи психічних захворювань і розладів

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні *знати*:

- основні принципи надання психіатричної допомоги
- підвалини діагностики психічного стану та лікування особи, яка страждає на психічний розлад
- основи законодавства щодо забезпечення безпеки надання психіатричної допомоги та запобігання небезпечним діянням з боку осіб, які страждають на психічні розлади

Вміти:

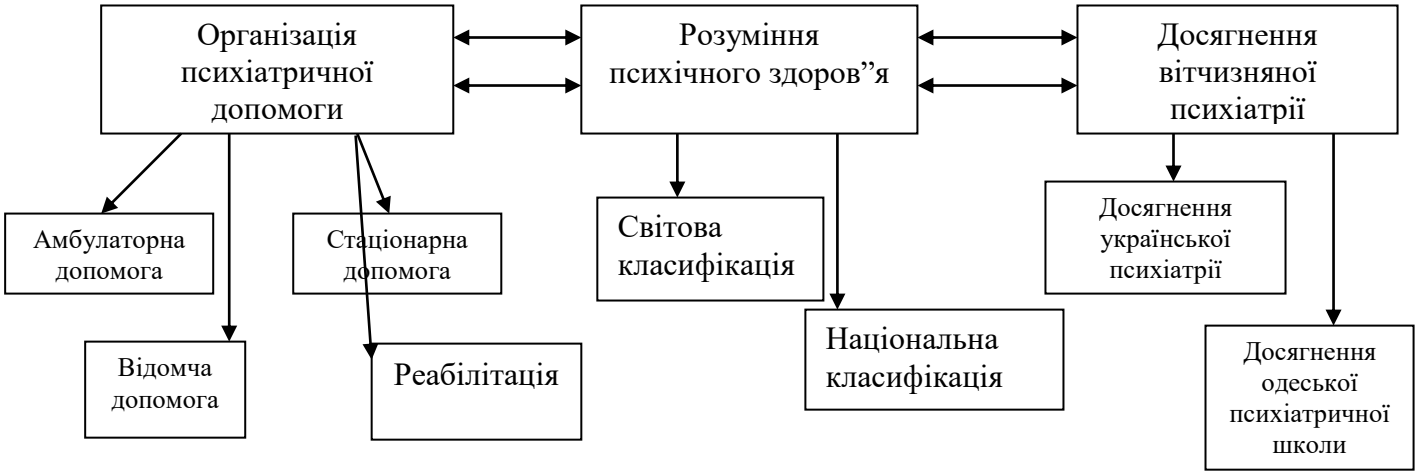
- підходити до хворих будь-якого профілю з упереджуваністю та тактовністю, бути уважним та серйозним при спілкуванні з ними;
- дотримуватись принципів деонтології

Бути ознайомленими:

- з державними гарантіями щодо забезпечення психіатричною допомогою та соціального захисту осіб, які страждають на психічні розлади

Виховна мета заняття: Зауважити студентам про важливість врахування можливості звернення хворого до фахівця з іншою медичною спеціалізацією. Розвинути у майбутніх психіатрів сучасний погляд на неврологічні та психіатричні захворювання, як на комплексну патологію

- Структурно-логічна схема змісту



Організація надданя психіатричної допомоги.

Психіатрична допомога базується на основі принципів законності, гуманності, додержання прав людини і громадянина, добровільності, доступності та відповідно до сучасного рівня наукових знань, необхідності й достатності заходів лікування з мінімальними соціально-правовими обмеженнями (ст. 4. **Закону України «Про психіатричну допомогу»**). Психічно хвора людина часто не усвідомлює свого захворювання і може складати небезпеку як для себе, так і для оточення. Тому невідкладність психіатричної допомоги часто є суперечною бажанню хворого. В таких випадках дії лікаря регламентуються статтями Закону України «Про психіатричну допомогу».

Особлива роль у діагностиці і лікуванні хворих належить амбулаторним службам психічного здоров'я. Зазвичай більша частина хворих починає і закінчує лікування амбулаторне і лише незначна частина їх — до 10 % — потребує стаціонарного лікування. До психіатричної клініки госпіталізують, головним чином, хворих з тяжкими психічними розладами.

До основних принципів організації психіатричної допомоги в сучасних умовах належать:

• розвиток переважно амбулаторної психіатричної мережі;

• інтеграція психіатричних і загальнесоматичних служб охорони здоров'я;

• максимальне наближення допомоги до пацієнта;

• інтенсифікація лікування за допомогою сучасних медикаментозно-біологічних методів та психофармпрепаратів;

• підвищення ролі особистісно орієнтованих лікувально-діагностичних підходів;

• мінімальна ізоляція психічно хворих від соціального оточення та пом'якшення медикосоціальних наслідків психічних недуг;

• спадкоємність у діяльності загальнолікарняної й психіатричної мереж, а також усіх інших установ і організацій, що беруть участь в охороні психічного здоров'я населення;

• широке впровадження в психіатричну практику соціальних форм і методів лікування хворих, сприяння відновленню їхнього соціального і особистого статусу;

• забезпечення прав та свобод осіб з психічними розладами;

• вжиття психогігієнічних та профілактичних заходів. Дотримання цих принципів дає змогу створити цілісну систему заходів, які стосуються головних вимог психіатричної допомоги.

Психіатричну допомогу хворим забезпечують стаціонарні, амбулаторні та напівстаціонарні, або проміжні, психіатричні заклади. Це єдиний комплекс різних за профілем, призначенням і змістом роботи психіатричних установ. До них належать: психіатричні лікарні, диспансери (обласні, міські та районні), спеціалізовані центри (республіканські, обласні, міські й районні), психоневрологічні і психосоматичні відділення та кабінети у складі широкопрофільних міських і районних лікарень та поліклінік; денні стаціонари і лікувально-виробничі майстерні при психіатричних лікарнях, центрах, диспансерах, які є проміжною ланкою в лікувально-діагностичному і реабі-

літаційному процесі між стаціонарними і амбулаторними психіатричними закладами. Крім того, питання психіатричної служби розробляють у науководослідних інститутах, на психіатричних кафедрах вищих навчальних медичних закладів.

Стаціонарну допомогу психічно хворим надають у психіатричних лікарнях, центрах, стаціонарних відділеннях диспансерів, психоневрологічних і психосоматичних стаціонарних відділеннях при обласних, міських і районних лікарнях, а також у психоневрологічних інтернатах системи Міністерства соціального захисту населення та деяких інших відомств.

Кожна психіатрична лікарня закріплена за окремою територією, має відповідний радіус обслуговування і розрахована на певну кількість хворих, Оптимальний розмір сучасної лікарні сягає 800-1300 ліжок. Як і в лікарнях загального профілю, до структури психіатричної клініки входять приймальне і різноманітні лікувально-діагностичні відділення та допоміжні підрозділи. Залежно від віку і статі хворих, перебігу і стадійності психічних захворювань, нозологічної специфічності психічних розладів та конкретних завдань і функцій, які визначають органи охорони здоров'я, лікувальні відділення розподіляють на загальнопсихіатричні й спеціалізовані. В свою чергу, до їхнього складу входять заклади для дорослих і дітей, чоловіків і жінок, а до складу вузькоспеціалізованих — геронтопсихіатричні, соматопсихіатричні, епілептологічні, для судово-психіатричної експертизи, примусового лікування, інфекційні, туберкульозні, госпітальні, реабілітаційні, психосоматичні та ін. Крім того, профіль відділення може визначатися на підставі того, яким методам надають там перевагу — медикаментозно-біологічним чи соціальним. Зазвичай у відділенні перебувають хворі однієї статі. Проте в деяких клініках у одному відділенні перебувають і чоловіки, і жінки. Спеціалізація відділень буває й такою: відділення лікувально-діагностичні (для первинних хворих); відділення активної терапії (для повторних хворих із загостренням недуги, які потребують активного лікування, переважно медикаментозно-біологічними методами); відділення соціальної терапії (для хворих з хронічними рецидивними психозами, котрі потребують підтримки і, насамперед, соціально-психологічної реабілітації). Крім того, є також інші спеціалізовані відділення. У складі психіатричних лікарень можуть відкривати також наркологічні диспансери зі стаціонарами чи наркологічні клініки або ж відповідні відділення. Всім хворим, що перебувають на лікуванні в стаціонарі, залежно від їхнього психічного і соматичного стану поряд із медикаментозно-біологічним лікуванням призначають відповідний режим, а саме: обмежувальний; диференційованого спостереження; відкритий; напівстаціонарний (денний стаціонар) або часткової госпіталізації.

Режим призначає лікар-психіатр ще в приймальному відділенні. Його розпорядження обов'язково фіксують у медичній документації. Від режиму, який періодично переглядають з урахуванням стану хворого, залежать подальші лікарські призначення. В межах відділення розташовують хворих у палатах диференційовано. Пересування їх без крайньої потреби не обмежується. Це дає змогу запобігти можливим ексцесам під час психомоторного

збудження хворих або в разі намагання заподіяти собі чи сусідам якусь шкоду (суїцид, агресія, гомоцид і т. ін.).

Сучасна психіатрична лікарня повинна мати не лише міцну лікувально-діагностичну базу, нову медичну техніку і апаратуру, а й належні побутово-житлові умови, аби хворі почувалися зручно. Традиційних донедавна психіатричних атрибутів у вигляді спеціальних пристроїв, ґрат, замків тощо слід уникати. Внутрішнє планування приміщень, у тому числі палат і лікувально-діагностичних кабінетів, їх меблювання не повинні відрізнятися від оснащення звичайних лікарень. Крім того, було б добре, аби кожна психіатрична клініка мала клуб, спортивні зали, майданчики, тенісні корти, дендропарк, культові споруди, комплекс магазинів і кафе, службу побутового сервісу і т. ін. Правила внутрішнього розпорядку для хворих і відвідувачів мають ґрунтуватися на принципах партнерства, взаємодопомоги, дотримання прав і свобод людини.

В останні десятиріччя спостерігається тенденція до так званої деінституціалізації (максимальне виведення пацієнтів за межі лікарні), доведення розмірів психіатричних лікарень до 300—500 ліжок. Ліквідують засоби штучного обмеження свободи пацієнтів. Клініки розглядають як місце не ізоляції хворого, а тимчасового перебування на час лікування. Палати розраховані не більш як на 1—3 особи, з усіма комунальними службами, а стаціонарні відділення планують не більш як на 20—30 ліжок, з денними стаціонарами, кімнатами відпочинку, спеціальними приміщеннями для розваг і дозвілля.

Неодмінною складовою заходів щодо відновлення соціального статусу хворих у психіатричній лікарні повинні бути засоби психотерапевтичного впливу та юридичні послуги. Слід прагнути, аби тривалість перебування хворих у стаціонарі в середньому обмежувалася двома тижнями. Потім їх виписують додому для підтримувальної терапії в амбулаторних умовах чи напівстаціонарного лікування в центрі психічного здоров'я або денних стаціонарах за місцем проживання. Лише деякі хворі потребують особливої уваги та спостереження за, їхньою поведінкою, аби своєчасно купірувати загострення недуги. Пацієнтам з гострою психотичною симптоматикою призначають, головним чином, обмежувальний режим і медикаментозне лікування. Вони перебувають в окремих палатах під наглядом медичного персоналу.

У психіатрії поняття швидкої і невідкладної допомоги часто збігаються й існують переважно теоретично, бо буває складно наперед визначити послідовність дій бригади "Швидкої психіатричної допомоги", яка прибула на виклик. Тактика лікаря-психіатра на місці залежить насамперед від ситуації та конкретного психосоматичного стану пацієнта і його поведінки. Зазвичай негайного втручання психіатра потребують: хворі в стані психомоторного збудження різної етіології з імпульсивними та агресивними діями; з потьмаренням свідомості; під час гострих галюцинацій і параної; з депресією, що супроводжується страхом та суїцидальними тенденціями; у стані вираженої дисфорії. Таким хворим надають першу невідкладну допомогу шляхом

уведення медикаментозних (психофармакологічних) препаратів, які знімають напад, і госпіталізують їх у психіатричний заклад.

Госпіталізацію у великих містах забезпечують бригади швидкої психіатричної допомоги, яка складається з лікаря-психіатра, фельдшера, санітара (молодша медична сестра) та водія. У районних центрах її проводять загальні бригади "Швидкої допомоги" за направленням лікарів-психіатрів або невропатологів. У сільській місцевості цю функцію виконують дільничні терапевти, фельдшери або медичні сестри фельдшерсько-акушерських чи медичних пунктів.

Недобровільну, або примусову, госпіталізацію проводять як невідкладну психіатричну допомогу без згоди пацієнта чи його законних представників силами медичного персоналу, а за потреби — з допомогою працівників міліції. Це буває тоді, коли є незаперечні ознаки розладу психіки, через що хворий стає антисоціальним, тобто небезпечним для себе й оточення. Але порушення психіки повинне бути безсумнівним і підтверджуватися діями і висловлюваннями пацієнта, тобто конкретними фактами. Тільки це дає підставу для примусової госпіталізації.

Отже, для виконання вимушених дій, передусім в інтересах душевнохворого, потрібно, аби медичний критерій невідкладної госпіталізації (явні розлади психіки) узгоджувався з юридичним або психологічним (пацієнт є небезпечним для себе чи оточення). Слід наголосити, що вирішуючи питання про невідкладну госпіталізацію, лікар не має права на сумнів під час оцінки чітких ознак психотичних симптомів та реальності потенціальної небезпеки хворого. При цьому важливо не помилитися. Лише реальна ситуація, факти, загроза, підтверджені об'єктивно, можуть бути підставою для конкретних дій медичного персоналу. У разі нехтування цими правилами може статися невиправдане порушення прав і свобод людини з усіма його наслідками як для хворого, так і для тих, хто мимоволі переступив межі закону.

Згідно з чинним законодавством, госпіталізована примусово особа, без згоди її самої чи законних представників (родичів, опікуна), протягом доби повинна бути оглянута комісією з трьох лікарів-психіатрів. Саме колегіальне вирішують питання про доцільність подальшого перебування пацієнта в психіатричній лікарні. В подальшому, для оформлення примусової госпіталізації в правовому порядку необхідно отримати узгодження судді за поданням лікаря. За потреби лікування продовжують до поліпшення психічного стану, про що головний лікар (завідувач відділення) повідомляє пацієнтові та його родичам. Якщо у хворого немає помітних розладів психіки, а є лише деякі відхилення, і він не є небезпечним, оскільки окремі симптоми психічних порушень не впливають на його поведінку, і він категорично відмовляється від лікування, його треба виписати з лікарні під патронаж: лікаря-психіатра чи інших медпрацівників за місцем проживання. Невідкладній госпіталізації в психіатричну лікарню не підлягають особи в стані сп'яніння чи інтоксикації наркотичними препаратами (крім психотичного стану).

Найгостріші психотичні стани можуть виникати при ендогенних (шизофренія, маніакально-депресивний психоз), екзогенних (унаслідок

інфекції, травми, інтоксикації), психогенних (реактивні стани), вікових, органічних і судинних психозах, а також при епілепсії. Крім того, гострі психотичні стани іноді є наслідком ускладнень тяжких пологів та післяопераційного періоду, тяжких соматичних захворювань і т. ін. Найефективніше психомоторне збудження купірується за допомогою психотропних препаратів, головним чином, нейролептичних у комплексі з транквілізаторами. Але залежно від етіології і типу, збудження можна застосовувати також антидепресанти і антиконвульсанти тощо.

Серед психомоторних збуджень найпоширеніші такі: галюцинаторно-параноїдне, деліріозне, аментивне, кататонічне, гебефренічне, епілептичне, психопатичне, маніакальне, депресивне, ажитована депресія та ін.

Під час невідкладної госпіталізації хворого може виникнути потреба у примусовому введенні медикаментів. Та передусім спочатку потрібно запропонувати йому добровільно прийняти ліки, дати відвезти себе до лікарні. Коли ж хворий відмовляється, слід, тримаючи його за плечі й лікті, покласти на ліжко і ввести внутрішньом'язово препарати. Під час супроводу до автомашини хворого тримають з обох боків за плечі і руки. Продовжуючи тримати, кладуть його на носилки й везуть до приймального відділення. В особливо небезпечних випадках з госпіталізацією займається бригада "Швидкої допомоги" разом із працівниками міліції.

У психіатричну лікарню госпіталізують хворих з гострим розладами психіки чи хронічним перебігом хвороби в стадії загострення, тоді як у стаціонарних відділеннях психоневрологічних диспансерів, центрів чи психіатричних відділень лікарень загального профілю лікують переважно пацієнтів з порушенням психіки непсихотичного характеру. Така патологія буває внаслідок різних соматичних недуг. Тут лікують і хворих з психозами, що не потребують перебування в умоваа психіатричного закладу. Зазвичай вони приходять самі або за наполяганням їхніх родичів.

Створення психіатричних відділень у складі районних і міських лікарень загального профілю виправдало себе. Це один із кроків до зближення психіатрії з загально-соматичною медициною. Згадана обставина має важливе соціально-реабілітаційне значення, бо в звичайній лікарні хворі практично не ізольовані від соціуму, користуються загальними правами контактують із родиною й друзями, що підвищує ефективність лікування. Організація подібних відділень на 30—60 ліжок — важливе завдання стаціонарної психіатричної допомоги населенню.

Інтерес до поширення амбулаторної психіатричної допомоги продовжує в усьому світі зростати. І це відповідає сучасним вимогам до лікування психічних розладів. Крім економічних переваг не менш важливо зберегти соціальний статус, не втратити зв'язку з соціумом, тобто сім'єю, сусідами, колективом.

Завдання щодо забезпечення амбулаторної психіатричної допомоги покладають на психоневрологічні диспансери, психоневрологічні відділення широкопрофільних лікарень і кабінети поліклінік за місцем проживання пацієнтів.

Залежно від кількості обслуговуваного населення до складу обласного, районного, міського чи міжрайонного диспансера входять поліклініка і стаціонарні підрозділи, денні стаціонари лікувально-виробничі майстерні.

Основними функціями диспансерної служби є виявленню і облік психічно хворих, лікувально-консультативні, організаційно-методичні, соціально-реабілітаційнії профілактичні та деякі інші види діяльності. Кожний диспансер закріплений за окремою територією, яка, у свою чергу, розбита на окремі лікарські дільниці для обслуговування дорослого й дитячого населення. Дільничний психіатр на дільниці виконує весь обсяг лікувально-діагностичної та профілактичної роботи згідно з діючим положенням. Відповідає за своєчасне виявлення, первинне обстеження чи огляд хворих, взяття їх на диспансерний та консультативний облік, лікування, зокрема, й для підтримування. Хворі, які перебувають на обліку, потребують постійного спостереження за ними. Крім того, лікар здійснює і заходи соціально-трудового та правового змісту, сприяє відновленню соціальних функцій пацієнта.

За останні роки в систему психіатричного обліку і диспансерного спостереження за хворими внесено істотні зміни. Більшої ваги набули питання демократизації та дотримання прав і свобод людини. Але незмінними залишаються головні завдання диспансерної роботи — повсякденне піклування про долю хворих з тяжким перебігом недуги, особливо про тих, хто в хворобливому стані скоїв правопорушення, також про тих, хто через психічні розлади може вчинити антисоціальні дії.

Дільничний психіатр певну увагу має зосередити на роботі з відновлення працездатності хворих, а також патронажній справі як одній із форм реабілітації та утримання хворого в домашніх умовах (колективний патронаж).

Патронаж є одним із найдавніших способів пристосування хворих до життя за межами лікарні. Він і тепер продовжує відігравати значну роль. Патронаж оформляють між психіатричною установою, з одного боку, та фізичною чи юридичною особою (родичами, підприємством, колективним господарством) — з другого, як угоду на певний строк. В угоді вказують обов'язки щодо забезпечення догляду і лікування хворих та матеріального забезпечення обох сторін.

Лікувально-виробничі майстерні (ЛВМ) можуть функціонувати як заклади для трудової реадаптації (працетерапії) хворих, трудового навчання, опанування нової професії або тимчасового працевлаштування.

Не менш важливу роль в амбулаторному лікуванні хворих відіграють денні стаціонари при психіатричних диспансерах чи лікарнях, у тому числі загально соматичних. Це одна із складових системи, яка забезпечує безперервне і послідовне лікування хворих як з психотичними розладами в легкій формі, так і з непсихотичними станами. Перебуваючи у звичному соціальному середовищі, хворі в означений час приходять на лікування, після чого повертаються додому. Лікуються до поліпшення стану чи одужання.

Психіатричні кабінети бувають і в складі районних поліклінік або за відсутності психоневрологічних диспансерів — у районній лікарні. Районний психіатр виконує функції дільничного психіатра психоневрологічного

диспансеру і підпорядковується безпосередньо головному лікареві лікарні чи поліклініки. Організаційно-методичне керівництво міськими і районними психоневрологічними диспансерами, відділеннями і кабінетами здійснюється через обласні психоневрологічні диспансери, диспансерні відділення облпсихлікарень чи центральні міські психоневрологічні диспансери — у великих містах.

У сільській місцевості психіатрична допомога має деякі особливості, оскільки радіус обслуговуваної території більший та менша густота населення. Центром психіатричної допомоги в районі є психоневрологічні відділення чи відповідні кабінети районної лікарні. Безпосередню участь у виявленні психічно хворих, взятті їх на облік та наданні медичної допомоги беруть сільські дільничні лікарі. Вони виконують призначення районного психіатра і ведуть спостереження за недужими. Разом із районним психіатром вирішують питання соціальної реабілітації і працевлаштування хворих, а якщо потрібно, переведення на інвалідність, організації підтримувального лікування, проведення відповідних профілактичних та психологічних заходів.

За сучасними тенденціями лікування психічно хворих орієнтоване на відновлення їхнього індивідуального і соціального статусу за допомогою реабілітаційних заходів. Реабілітація спрямована на раннє та ефективне лікування хворих, профілактику їх інвалідизації, своєчасне і ефективне повернення недужих та інвалідів у суспільство, до трудової діяльності. Велике значення має відновлення соціальних зв'язків, втрачених під час хвороби. Це можливе на підставі використання чинного законодавства, проведення комплексних заходів медичного, соціально-економічного, психологічного, педагогічного, юридичного характеру.

Форми і методи реабілітації різноманітні. Це диференційовані Форми і методи реабілітації різноманітні. Це диференційовані лікувальні режими, праце- та психотерапія, лікувальна фізкультура, культ- та мистецтвотерапія (арттерапія), спеціальні методи соціальної активізації хворих (самоорганізація, самообслуговування), профорієнтація, індивідуальні й колективні форми патронажу та ін.

У міжнародній практиці виділяють три етапи реабілітації: медичний, професійний, соціальний. Чіткої межі між ними немає, але на кожному етапі мають вирішуватися конкретні завдання з кінцевою метою — відновлення особистості та усунення соціальної дезадаптації. На медичному етапі реабілітації намагаються ліквідувати продуктивні психопатологічні симптоми та запобігти розвитку госпіталізму (так званого лікарняного недоумства), інвалідизації і соціальній недостатності. Професійний етап передбачає закріплення досягнутого терапевтичного ефекту і відновлення працездатності та соціальних зв'язків. Метод соціального етапу реабілітації спрямований на максимальне відновлення суспільного становища хворого і забезпечення соціальної адаптації й працевлаштування.

Вирішити ці завдання неможливо без чіткої індивідуальної комплексної програми психіатричної реабілітації, прийнятої для психіатричного закладу, міста, району, області. У програмі слід врахувати контингент хворих,

соціально-економічні й демографічні чинники, структуру і функції установ психіатричного спрямування, зайнятість населення, відповідні законодавчі акти, можливості місцевих органів влади щодо працевлаштування.

Для виконання такої програми при психіатричних закладах і органах управління створюють спеціальні підрозділи, які мають забезпечувати аналіз інформації, координацію і контроль за реалізацією програми.

У проведенні реабілітації основна роль належить лікареві, отож під час розробки ним програми реабілітації слід брати до уваги індивідуальність, професію та інтереси хворого, особливості перебігу хвороби, клінічний і соціально-трудовий прогноз тощо.

Ефективність реабілітації оцінюють за клініко-психологічними, соціально-трудовими і соціально-економічними критеріями. Важливо охопити показники відновлення працездатності, структуру інвалідності, показання для регоспіталізації, ефективність використання ліжкового фонду, працевлаштування хворих і т. ін.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: «Загальні принципи проведення трудової, воєнної та судової експертизи у психіатрії».

Мета заняття: удосконалити у слухачів знання з експертизи психічних захворювань і розладів

Навчально-цільові завдання: В результаті вивчення учбового матеріалу за даною темою слухачі повинні *знати*:

- основні принципи експертизи психічних захворювань і розладів
- основи законодавства щодо експертизи психічних захворювань і розладів

Вміти:

- визначити необхідність проведення експертизи психічних захворювань і розладів

Бути ознайомленими:

- з державними гарантіями щодо соціального захисту осіб, які страждають на психічні розлади

Виховна мета заняття: Зауважити студентам про важливість врахування обмеження дієздатності, осудності та працездатності осіб з психічними захворюваннями та розладами.

ПОНЯТТЯ ПРО ВІЙСЬКОВО-ПСИХІАТРИЧНУ ЕКСПЕРТИЗУ

Завдання військово-психіатричної експертизи — визначитись, чи здатна особа, у якої спостерігається той чи інший розлад психіки або поведінки,

виконувати свій громадянський обов'язок по захисту Вітчизни, тобто проходити строкову службу в армії.

Розглянемо принцип військово-психіатричної експертизи на прикладі різних психічних розладів. Звичайно, директивні документи, на підставі яких проводитиметься військово-психіатрична експертиза, будуть змінюватися залежно від оборонної доктрини держави (перехід на професійну армію), але сам принцип залишиться стабільним. Людина, яка за віком може служити в армії, але проявляє ті чи інші ознаки психічного або поведінкового розладу, визнається або придатною, або обмежено придатною (тобто може служити в нестройових частинах, але тільки в воєнний час), або придатною до служби в лавах Збройних сил. При цьому провідне значення має не конкретний діагноз розладу, а ступінь його вираженості (легкий, помірний, тяжкий) та оборотності (повністю зникає під впливом лікування, схильне до рецидивів чи декомпенсації, стійке та призводить до соціальної дезадаптації). Якщо дитина страждає на дитячий аутизм або синдром Аспергера, то вона скоріше всього буде визнана непридатною до строкової служби або навчання у вищому військовому навчальному закладі, оскільки навіть у разі сприятливого перебігу розладу в складних умовах військової служби у неї дуже ймовірним буде зрив адаптації з наступною екзацербацією хворобливої симптоматики.

Але особи з розладами особистості та поведінки у дорослих, прояви яких комісією психіатрів визнаються як легкі (інколи навіть помірні), можуть проходити військову службу в воєнний час, якщо вона не пов'язана з необхідністю ефективно взаємодіяти з багатьма іншими військовослужбовцями та адаптуватися в складних умовах армійського життя стройових підрозділів. Скажімо, особи з шизоїдним розладом особистості можуть в критичний для країни час бойових дій виконувати ту чи іншу роботу в тилових частинах (ремонтні підрозділи, забезпечення зв'язку, польова пошта тощо), а особи з істеричними рисами характеру можуть бути призвані на службу у воєнний час як обслуга пересувних пунктів харчування військовослужбовців, армійських складів або клубів для військовослужбовців. Підкреслимо, що в кожному конкретному випадку питання про придатність до служби в лавах Збройних сил вирішується індивідуально та комісійно.

ПОНЯТТЯ ПРО СУДОВО-ПСИХІАТРИЧНУ ЕКСПЕРТИЗУ

Судово-психіатрична експертиза є особливим та дуже поширеним випадком експертизи, що проводиться в кримінальній або цивільній справі, яка має за мету встановлення:

— осудності суб'єкта протиправних дій (підозрюваного, звинувачуваного);
— дієздатності особи;
— психічного стану потерпілого чи свідка.

Судово-психіатрична експертиза проводиться комісією психіатрів-експертів амбулаторно або стаціонарно (інколи в залі судового засідання, куди викликається експерт). Окремими видами судово-психіатричної експертизи є посмертна і заочна.

Зупинимося на ключових поняттях судово-психіатричної експертизи.

Осудність — карно-правове поняття, яке характеризує суб'єкт злочину. Воно передбачене статтею 19 Кримінального кодексу України та полягає в тому, що особа, яка скоїла правопорушення, здатна розуміти значення своїх дій та (або) керувати ними. Осудність включає в себе 2 критерії: юридичний (психологічний) та медичний (біологічний). Перший саме й полягає в розумінні значення своїх дій (інтелектуальний компонент критерію) та здатності ними керувати (вольовий компонент). Другий критерій стосується психічного стану суб'єкта протиправних дій з позицій діагностики в нього того чи іншого психічного або поведінкового розладу відповідно до чинної в країні класифікації хвороб та інших розладів здоров'я (тобто МКХ-10). Особа, яка скоїла протиправні дії, але не здатна розуміти їх значення та (або) керувати ними внаслідок наявності у неї постійного або тимчасового психічного розладу (або психічного дефекту), визнається судом неосудною і звільняється від відповідальності. Замість цього вона визнається такою, що потребує примусового лікування. Термін, місце проведення та характер лікування (амбулаторне, стаціонарне) визначає суд, який на підставі подання судово-психіатричної експертної комісії кожні півроку переглядає необхідність його продовження чи припинення.

Не можуть бути покарані також особи, які скоїли злочин у стані осудності, але захворіли на психічний розлад під час слідства. Вони також потребують примусового лікування, але в разі одужання можуть бути покарані.

Як бачимо, навіть наявність такого безперечного психічного розладу, як шизофренія, у суб'єкта протиправних дій ще не визначає його неосудності, якщо хворий у момент правопорушення знаходився в стані ремісії, міг вірно розуміти протиправний характер своїх дій та керувати ними. Частіше в подібних випадках фігурує поняття обмеженої (фактично — зменшеної) осудності (стаття 20 Кримінального кодексу України). Обмежена осудність не позбавляє особу відповідальності перед законом, але враховується судом як пом'якшуюча обставина.

Зауважимо, що, згідно зі статтею 21 Кримінального кодексу України, стан алкогольного, наркотичного чи токсикоманічного сп'яніння не позбавляє особу відповідальності за скоєні нею протиправні дії. Навпаки, суд може визнати такий стан як обставину, що обтяжує провину.

Основний принцип судово-психіатричної експертизи в громадянському процесі — це дотримання економічних інтересів психічно хворих.

В громадянському процесі вирішується питання дієздатності, тобто здатності особи розуміти свої громадянські права й обов'язки та усвідомлено вступати в майнові стосунки з державою чи іншими особами.

Розрізняють такі види дієздатності:

— часткова громадянська дієздатність дітей віком до 14 років;

— неповна громадянська дієздатність осіб віком 14–18 років;

— повна громадянська дієздатність.

Недієздатними визнаються особи, які внаслідок психічного розладу або дефектного стану (наприклад, недоумства) не здатні розуміти значення своїх дій та (або) керувати ними (статті 39–41 Громадянського кодексу України). Над

такими особами встановлюється опіка. Опікун вступає замість особи, визнаної недієздатною, в майнові та інші стосунки.

Обмежено дієздатними визнаються особи (починаючи з 14-річного віку), які страждають на той чи інший психічний розлад, який суттєвим чином впливає на їхню здатність розуміти значення своїх дій та (або) керувати ними (статті 36–37 Громадянського Кодексу України). Над такими особами встановлюється піклування.

Суд може обмежити громадянську дієздатність особи, якщо вона зловживає психоактивними речовинами (наприклад, спиртними напоями), отже, тим самим ставить себе, свою сім'ю чи осіб, яких вона за законом повинна утримувати, в тяжке матеріальне становище.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Психіатрія і наркологія: підручник (ВНЗ IV р. а.) / В.Л. Гавенко, В.С. Бітенський, В.А. Абрамов та ін; за ред. В.Л. Гавенка, В.С. Бітенського. — 2-е вид., переробл. і допов. – К.: «Медицина», 2015.- 512с.
2. Психіатрія і наркологія: нац. підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Г. Т. Сонник, О. К. Напрєєнко, А. М. Скрипніков та ін., за ред. О. К. Напрєєнко. - Нац. мед. ун-т ім. О. О. Богомольця. - 3-е вид., випр. - Київ: Медицина, 2017. - 422с.
3. Дитяча психіатрія: підручник / Г.М. Кожина, В.Д. Мішиєв, В.І.Коростій та інші.; за ред. Г.М.Кожиної, В.Д. Мішиєва. – К.: ВСВ «Медицина», 2014. – 376с.
4. Психіатрія і наркологія: Підручник для мед. учил., коледжів, акад., інст. медс-ва. — 2-ге вид., випр. Затверджено МОЗ // І.І. Погорєлов, О.Д. Манаєнкова. — К., 2018. — 320с.
5. Психіатрія: Підручник / За ред. В.М. Козідубової, В.М. Кузнєцова, В.А. Вербенко, Л.М. Юр'євої, О.О. Фільца, І.О. Бабюка. — Харків: Оберіг, 2013. — 1164с.
6. А.М. Скрипніков, Л.В. Животовська, Л.А. Боднар, Г.Т. Сонник Психіатрія та наркологія. Навчально-методичний посібник – К.: Видавництво «Медицина», 2019. - 224с.
7. Психіатрія та наркологія в загальній медичній практиці: Навч. посіб. для студ. мед. ЗВО, інтернів, сімей. лікарів. Затверджено вченою радою ХНМУ / Г.М. Кожина, Н.О. Марута, Л.М. Юр'єва та ін. — К., 2019. — 344с.
8. Посттравматичний стресовий розлад: посібник / Венгер О.П, Ястремська С.О. – Т. 2019. — 264с.
9. Психіатрія особливого періоду: навч. посіб. для лікарів і психологів, лікарів-інтернів, лікарів-слухачів закл. (фак.) післядиплом. освіти / Ю. В. Рум'янцев, О. Г. Сиропятов, Г. В. Осьодло та ін.; Військ.-мед. департамент МО України, Укр. військ.-мед. акад. - 2-е вид., перероб. і доп. - К.: Леся, 2015. - 226с.
10. Лікування та профілактика COVID-19. Охорона психічного здоров'я в умовах пандемії. Навчальний посібник для здобувачів, інтернів (українська мова).Рекомендовано вченою радою ДМА. Відповідає типовій навчальній програмі. /за ред. проф., д.м.н. Абатурова О.Є. та проф., д.м.н.Юр'євої Л.М. – Л. 2020. — 296с.
11. Кризові стани в сучасних умовах: діагностика, корекція та профілактика. Навчальний посібник для лікарів-психіатрів, сімейних лікарів та медичних психологів // За ред. професора Л.М.Юр'євої. – К.: Видавництво ТОВ «Галерея Принт», 2017. – 174с.
12. Синопсис діагностичних критеріїв DSM-V та протоколів NICE для діагностики та лікування основ них психічних розладів у дітей та підлітків // перекл. з англійської; упор. та наук. ред. Леся Підлісецька. (Серія Психологія. Психіатрія. Психотерапія»). - Львів: Видавництво Українського католицького університету, 2014. - 112с.

13. Шизофренія. Класифікація, діагностика, лікування Козідубова В.М., Долуда С.М., Баричева Е.М., Брагін Р.Б., Гончаров В.Є., Шейніна Т.Л., Гурницький О.В. Навчальний посібник Харків: ХМАПО, 2015 р. - 49с.
14. Адиктологія. Навчальний посібник для лікарів наркологів, психіатрів, загальної практики-сімейна медицина та лікарів-інтернів // Під ред. проф. Л. М. Юр'євої. Видання друге, перероблене і доповнене – Дніпро, 2018. –185с.
15. Кризові стани в сучасних умовах: діагностика, корекція та профілактика. Навчальний посібник для лікарів-психіатрів, сімейних лікарів та медичних психологів// За ред. професора Л.М.Юр'євої. – К.: Видавництво ТОВ «Галерея Принт», 2017. – 174с.