

В. А. Федосєєв, Т. Ю. Проскурїна, Н. І. Завгородня

ОСНОВИ НЕВРОЗОЛОГІЇ ТА ПСИХІАТРІЇ

2015

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Національний аерокосмічний університет ім. М. Є. Жуковського
«Харківський авіаційний інститут»

В. А. Федосєєв, Т. Ю. Проскуріна, Н. І. Завгородня

ОСНОВИ НЕВРОЗОЛОГІЇ ТА ПСИХІАТРІЇ

Навчальний посібник

Харків «ХАІ» 2015

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Національний аерокосмічний університет ім. М. Є. Жуковського
«Харківський авіаційний інститут»

В. А. Федосєєв, Т. Ю. Проскуріна, Н. І. Завгородня

ОСНОВИ НЕВРОЗОЛОГІЇ ТА ПСИХІАТРІЇ

Навчальний посібник

Харків «ХАІ» 2015

УДК 616.89 (075.8)
ББК 56.14я73
Ф 33

Рецензенти: д-р мед. наук, проф. А. Є. Дубенко,
д-р мед. наук, проф. Т. А. Літовченко

Федосєєв, В. А.

Ф 33 Основи неврології та психіатрії [Електронний ресурс] : навч. посіб. / В. А. Федосєєв, Т. Ю. Проскуріна, Н. І. Завгородня – Х. : Нац. аерокосм. ун-т ім. М. Є. Жуковського «Харк. авіац. ін-т», 2015. – 79 с.

Комплексно розглянуто основний зміст, структуру й особливості психіатричної клініки, діагностики та колекційної роботи при психічних захворюваннях.

Для студентів вищих навчальних закладів, викладачів, які працюють у системі освіти й медицини, а також для всіх тих, хто цікавиться питаннями пов'язаними з психіатрією.

Бібліогр.: 17 назв

УДК 616.89 (075.8)
ББК 56.14я73

© Федосєєв В. А., Проскуріна Т. Ю., Завгородня Н. І., 2015
© Національний аерокосмічний
університет ім. М. Є. Жуковського
«Харківський авіаційний інститут», 2015

ЗМІСТ

Розділ 1. Вступ у психіатрію.

- 1.1. Предмет і завдання психіатрії
- 1.2. Історичні етапи формування психіатричної допомоги
- 1.3. Етіологія і патогенез психічних розладів
- 1.4. Клінічна й параклінічна діагностика

Розділ 2. Клініка й діагностика органічних психічних розладів.

- 2.1. Деменція при хворобі Альцгеймера
- 2.2. Психічні розлади судинного генезу
- 2.3. Органічний амнестичний синдром
- 2.4. Психічні порушення при черепно-мозковій травмі.
- 2.5. Психічні розлади при епілепсії

Розділ 3. Психічні й поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин

- 3.1. Поняття «психоактивні речовини», «наркотик»
- 3.2. Клініко-діагностичні критерії психічних і поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин

Розділ 4. Алкогольна залежність

- 4.1. Алкоголізм як медико-соціальна проблема
- 4.2. Алкогольні психози

Розділ 5. Шизофренія, шизотипічні й маревні розлади

- 5.1. Означення і концепція шизофренії
- 5.2. Діагностичні критерії шизофренії у МКХ – 10
- 5.3. Загальні клінічні прояви й характер перебігу шизофренії
- 5.4. Поширеність шизофренії, етіологічні і патогенетичні фактори.

Розділ 6. Клінічні форми шизофренії

- 6.1. Параноїдна шизофренія
- 6.2. Гебефренна шизофренія
- 6.3. Кататонічна шизофренія

Розділ 7. Афективні розлади

- 7.1. Визначення афективних розладів
- 7.2. Етіологія, патогенез, класифікація, клініко-діагностичні критерії афективних розладів

- 7.3. Клініко-діагностичні критерії афективних розладів
- 7.4. Хронічні розлади настрою

Розділ 8. Невротичні розлади

- 8.1. Етіологічні чинники та механізми формування неврозів
- 8.2. Класифікація невротичних розладів
- 8.3. Клінічні форми і діагностичні критерії.

Розділ 9. Розлади зрілої особистості і поведінки у дорослих

- 9.1. Загальна характеристика розладів особистості, класифікація
- 9.2. Клініко-діагностичні критерії. Специфічні розлади особистості

Питання до підготовки до семестрового контролю.

Рекомендована література

Базова

Допоміжна

Розділ 1. Вступ у психіатрію.

1.1. Предмет і завдання психіатрії

Психіатрія – медична дисципліна, яка займається розпізнаванням і лікуванням психічних хвороб.

Розпізнавання означає не тільки діагностику, а й дослідження етіології, патогенезу, перебігу й результатів корекції психічних розладів. Лікування, крім власне терапії, це ще й організація психіатричної допомоги, профілактика, реабілітація й соціальні аспекти психіатрії.

Психічні хвороби (душевні хвороби) (психічні розлади) – хвороби головного мозку, які проявляються різноманітними розладами психічної діяльності. Ці розлади можуть бути продуктивними (марення, галюцинації, депресія, кататонічні розлади) і негативними (випадіння або ослаблення психічної діяльності), а також виявлятися загальними змінами особистості.

Завдання психіатрії:

- діагностика психічних розладів;
- вивчення клініки, етіології й патогенезу, перебігу й результатів корекції психічних захворювань;
- вивчення епідеміології психічних розладів;
- розроблення методів лікування психічної патології;
- розроблення способів реабілітації хворих із психічними захворюваннями;
- розроблення методів профілактики психічних розладів;
- розроблення структури організації психіатричної допомоги населенню.

Основні розділи психіатрії.

1. Загальна психопатологія (вивчення основних закономірностей проявів психічних розладів, етіологічних та патогенетичних факторів, що спричиняють психопатологічні порушення).

2. Спеціальна психіатрія (дослідження клініки, динаміки, результатів окремих психічних захворювань).

3. Вікова психіатрія (вивчення особливостей психічних захворювань у різні вікові періоди) – дитяча, підліткова, інволюційна психіатрія, психіатрія пізнього віку (геронтологічна).

4. Організаційна психіатрія.

5. Судова психіатрія (вирішення питань осудності, дієздатності й організації примусових заходів медичного характеру).

6. Психофармакотерапія (дослідження дії лікарських речовин на психіку).

7. Соціальна психіатрія.

8. Наркологія (вивчення впливу психоактивних речовин на стан людини).

9. Транскультуральна психіатрія (порівняння психічної патології в різних країнах, культурах).

10. Ортопсихіатрія (розгляд психічних розладів з точки зору різних дисциплін – соматопсихіатрія, психосоматика).

11. Біологічна психіатрія (вивчення біологічних основ психічних розладів й методів біологічної терапії).

12. Сексологія.

13. Суїцидологія.

14. Військова психіатрія (вивчення психопатології воєнного часу й визначення порядку проведення військово-психіатричної експертизи).

15. Екологічна психіатрія (дослідження впливу екологічних факторів на психіку).

16. Психотерапія.

Психіатрія тісно пов'язана з іншими науковими дисциплінами:

- філософією (основне питання філософії – первинність матерії чи свідомості);

- психологією (співвідношення нормальної й хворобливої психіки, закони логіки та їх відбиття в хворобливій психіці, олігофренія й деменція, реагування осмислене й хворобливе);

- юриспруденцією (судово-психіатричні аспекти);

- біологічними науками (анатомією, фізіологією, біохімією, патофізіологією, патологічною анатомією тощо);

- іншими медичними дисциплінами (терапією, неврологією тощо).

Психіатрія є частиною загальної медицини, і окремі напрями психіатрії вивчають психічні розлади при соматичних захворюваннях (соматопсихіатрія) і психічні причини виникнення соматичних захворювань (психосоматика).

1.2. Історичні етапи формування психіатричної допомоги

В історії психіатрії виділяють такі етапи формування наукових поглядів та організації допомоги психічно хворим.

1. Донауковий період, що тягнеться від найдавніших часів до появи еллінської медицини. Характеризується примітивно-теологічним розумінням аномальної поведінки хворих. Повністю відсутня будь-яка медична допомога при душевних хворобах, проте в цей час відбувається хоча й безсистемне, однак у край важливе для майбутнього накопичення розрізнених фактів і спостережень, які набули образного відображення в міфології й народній поезії.

2. Епоха стародавньої греко-римської медицини. Початком її умовно можна вважати VII або VI століття до нашої ери, коли вперше з'явилися спроби надати допомогу душевнохворим, захворювання яких стало розглядатися як явище природного порядку, що потребує прийняття якихось природних заходів. Зроблено перші кроки в розумінні психічних

розладів поза теологічними тенденціями (учення Гіппократа про конституцію й темперамент, учення про істерію, взаємовплив душі й тіла в розвитку хвороб), а також помітні зачатки організації допомоги психічно хворим.

3. Середньовіччя (епоха інквізиції). Характеризується регресом до рівня донаукового світогляду. Ставлення до хворих дуже суперечливе – від перших кроків з організації громадського піклування до знищення хворих на вогнищах інквізиції.

4. Період, що охоплює XVIII століття й початок XIX століття, період становлення психіатрії як галузі медицини, епоха Ф. Пінеля і Дж. Коноллі, які проголосили принципи несорому стосовно душевнохворих. Розгортається широке будівництво психіатричних лікарень, у них проводяться дослідні роботи, на базі яких відбувається становлення симптоматологічної психіатрії.

5. Епоха нозологічної психіатрії Е. Крепеліна. Створення нозологічної класифікації психічних розладів. Разом з тим, психіатрія у зв'язку з величезним посиленням так званої нервовості в широких верствах населення все більше виходить за межі спеціальних лікарень й швидкими кроками наближається до повсякденного життя. Вивчення граничних станів – неврозів і психоневрозів – дає привід для створення нового терміну «мала психіатрія».

6. Сучасний етап розвитку психіатрії. Характеризується розширенням позалікарняних форм психіатричної допомоги, дослідженням соціальних, психосоматичних аспектів психічних розладів. Основними віхами цього етапу є вчення З. Фрейда про «несвідоме», а також «психофармакологічна революція».

1.3. Етіологія і патогенез психічних розладів

Виділяють такі види психічних хвороб залежно від критерію основних причин:

- Ендогенні психічні хвороби (шизофренія, епілепсія, біполярний розлад та ін.).
- Екзогенні психічні розлади (соматогенні, інфекційні, травматичні).
- Психогенії (реактивні психози, неврози).
- Патологія психічного розвитку (психопатії, олігофренії).

Етіологічними факторами психічних захворювань є ендогенні (частіше спадкова схильність, генетичні аномалії, конституціональна неповноцінність) і екзогенні (інфекції, інтоксикації, черепно-мозкові травми, психічні травми) чинники.

Основою патогенезу психічних розладів є порушення взаємовідношень процесів збудження і гальмування в ЦНС. Частіше має місце поза межне гальмування, при якому порушується фазовий стан клітин ЦНС. Клітини можуть перебувати у зрівняльній (виникає однакова відповідь

на різні за силою подразники – зниження порогу збудження, астенія, емоційна нестійкість), парадоксальній (відсутність відповіді на сильний або звичайний подразник і наявність відповіді на слабкий подразник наприклад, кататонічні розлади) і ультрапарадоксальній (відповідь якісно не відповідає подразнику – марення, галюцинації) фазах. Крім того, при органічних психічних захворюваннях мають місце атрофія і деструкція нейронів (хвороба Альцгеймера, хвороба Піка, прогресивний параліч та ін.).

При дослідженні патогенезу психічного розладу необхідно враховувати таке поняття, як «преморбід». Це індивідуальні особливості організму, спадковість, вік, стать, біологічна фаза, залишкові явища перенесених захворювань. Преморбідні особливості сприяють або перешкоджають розвитку хвороби, впливають на клініку й перебіг захворювання.

1.4. Клінічна й параклінічна діагностика

Діагностикою називають процес точного визначення й ідентифікації хвороби. Результатом цього є діагноз.

У діагностиці психічних захворювань основним є клінічний метод, який складається з таких етапів:

1. Виявлення й кваліфікація симптомів.
2. Визначення взаємозв'язку симптомів і кваліфікація синдромів.
3. Оцінювання динаміки розвитку синдромів у контексті патогенетичних закономірностей і преморбідних особливостей.
4. Постановка попереднього діагнозу.
5. Диференціальна діагностика.
6. Постановка індивідуального діагнозу.
7. Постановка діагнозу відповідно до вимог класифікації (клінічні й діагностичні критерії).

Психіатричне обстеження – частина загального медичного обстеження. Має такі самі цілі, що й будь-яка інша лікарська спеціальність: з'ясування причини звернення хворого (або його родичів, друзів, товаришів по службі) за медичною допомогою; створення довірчих відносин із хворим, закладаючи тим самим основу для взаємодії з ним у процесі лікування; формулювання діагнозу й складання плану лікування; повідомлення хворого та його близьких про свої висновки.

Психіатричне обстеження проводять у спокійній, затишній обстановці, що сприяє відвертій розмові. Уміння завоювати довіру хворого потребує досвіду й впевненості в собі. Однак реальні умови обстеження часто є далекими від ідеальних. Справді, досить важко говорити віч-на-віч у шумному приймальному відділенні або загальній палаті, навіть якщо відвабливі фактори зведені до мінімуму. І все ж завжди треба виявляти зацікавленість, співчуття, симпатію до хворого, прагнення зрозуміти його і допомогти.

Сидіти слід на деякому (але невеликому) віддаленні від хворого, маючи можливість дивитися йому в очі. Важливо спостерігати за невербальними реакціями й поведінкою співрозмовника. Іноді буває необхідно записати деякі відомості (щоб потім точніше відтворити хід розмови), але робити це треба швидко і, якщо можливо, рідко, щоб не переривати бесіди. Зручний спосіб – робити позначки в спеціальному бланку. Процес збору відомостей для подальших етапів психіатричної діагностики називають психіатричним інтерв'ю.

Параклінічні методики (патопсихологічне, інструментальне, лабораторне обстеження) у психіатрії застосовуються як допоміжні. Використовуються такі інструментальні методики: комп'ютерна томографія, ядерно-магнітно-резонансне дослідження мозку, електроенцефалографічне дослідження для діагностики та диференційної діагностики психічних розладів органічного генезу.

Для виключення соматичного генезу психічних розладів застосовується лабораторна діагностика. У психіатричній клініці проводяться лабораторні аналізи крові, сечі, спинномозкової рідини. Так, наприклад, для виключення ревматичного генезу психозу проводяться ревмопроби (сіалова, С-реактивний білок), дослідження білкових фракцій плазми тощо. Експериментально-психологічне дослідження психічно хворих проводиться психологом відповідно завдань, поставлених лікарем, являє собою дослідження особистості, інтелекту, патопсихологічне обстеження.

У психології, психіатрії та інших областях, пов'язаних із дослідженням психіки людини, велике значення мають експериментальні психодіагностичні методики. Ці методики дають змогу кількісно виражати різні особливості людей, їхній внутрішній стан і взаємовіносини з навколишнім світом.

Крім психодіагностичних методик у психіатрії широко використовуються психометричні методи, що дають можливість кількісно оцінювати різні психопатологічні стани, такі, як тривога, депресія, деменція та ін.

Розділ 2. Клініка й діагностика органічних психічних розладів.

2.1. Деменція при хворобі Альцгеймера

Хвороба Альцгеймера – це дегенеративне захворювання головного мозку з характерними нейропатологічними ознаками. У США цією хворобою страждають 4 мільйони осіб, тобто приблизно половина від загальної кількості хворих на деменцію.

Хворих можна поділити на декілька груп залежно від віку початку захворювання (пресенільний і сенільний типи), спадкової обтяженості, швидкості прогресування. Щорічна смертність від хвороби Альцгеймера –

4,2 на 100 000 населення на рік. Поширеність хвороби Альцгеймера серед осіб віком понад 65 років – 2,5 %. Ризик захворювання ще більше зростає після 70 років.

Алоїс Альцгеймер 1906 року зробив перше повідомлення про «своєрідне захворювання кори головного мозку». Ішлося про хвору віком 51 рік із порушенням пам'яті, а далі – із порушенням орієнтування в просторі, мовними розладами й прогресуючою втратою навичок, а також поступовим розвитком тотального недоумства. Еміль Крепелін 1911 року виділив цю групу синдромів у хворобу Альцгеймера (ХА). У подальшому про ХА казали тільки при ранній формі (пресенільна деменція), а також виділяли деменцію Альцгеймера (або сенільну деменцію Альцгеймерівського типу).

За МКХ-10 визначається рання й пізня маніфестація деменції Альцгеймера:

- F.00.0 – деменція з раннім початком – хвороба, що розвивається до 65 років із відносно швидким прогресуючим перебігом і численними розладами вищих функцій кори головного мозку (тип II, пресенільна деменція);

- F.00.1 – деменція з пізнім початком – хвороба, що розвивається після 65 років, зазвичай після 75 і пізніше, повільно прогресуюча, із порушенням пам'яті як основною рисою хвороби (тип 1, сенільна деменція Альцгеймерівського типу).

Передбачено також виділення атипової ХА або деменції змішаного типу (F 00.2), тобто поєднання проявів, характерних для ХА й судинної деменції. З усіх видів деменції ХА становить 60 – 65 %. Ризик захворюваності дорівнює 0,1 %.

Етіологія, патогенез. Хоча про ХА відомо понад 90 років, її етіологія й патогенез є недостатньо вивченими. Існувало багато гіпотез. Захворювання пов'язували із інфекційним процесом (у тому числі і з вірусною інфекцією); імунологічною дисфункцією, пов'язану із порушенням функції гематоенцефалічного бар'єра; дегенерацією центральної холінергічної системи, впливом алюмінію або інших металів і багатьма іншими причинами.

Дослідження в області нейробіології й молекулярної генетики довели аутомно-домінантне успадкування ХА. До теперішнього часу ідентифіковано чотири генні локуси мутації (або алельні варіанти), пов'язані з ХА (можуть викликати або бути факторами ризику розвитку захворювання).

Клініка. Характеризується розвитком множинного когнітивного дефіциту. Початкові стадії захворювання пов'язують із порушенням пам'яті – як за своєю виразністю, так і за послідовним розвитком симптомів деменції займають центральне місце в процесі розпаду психічної діяльності при хворобі Альцгеймера. Спочатку порушується запам'ятовування – фіксаційна амнезія. Унаслідок цього все більше знижується здібність до фіксації зовнішнього досвіду й настає амнестична дезорієнтація (як у

навколишній обстановці, так і в часі й послідовності подій). Одночасно виникають розлади репродуктивної пам'яті. Пацієнти не відтворюють необхідних фактів, дат, імен, дають плутані, суперечливі відомості. Поступово відбувається повне спустошення запасів пам'яті.

У деяких випадках хворі вже ніяких відомостей про себе дати не можуть, забувають свій вік, прізвище, імена рідних, повністю втрачається запас загальних професійних знань.

На відміну від сенільної деменції, для амнестичного синдрому при ХА не є характерними конфабуляції і зрушення ситуації в минуле. Паралельно з розладами пам'яті наростають порушення мислення, які починаються з труднощів у більш складній аналітико-синтетичній діяльності, а завешуються повною інтелектуальною безпорадністю. У підсумку виявляється глибоке недоумство. Важливою характерною особливістю недоумства при ХА є втрата навичок, що відносно рано наступає й зазвичай швидко прогресує. Наростаюча втрата навичок, у тому числі простих, автоматизованих, виражається в своєрідній безглуздості, безпорадності й незібраності хворих під час звичних дій. У рідних зазвичай складається враження, що хворі «розучилися» шити, готувати, прибирати, – настільки безглуздо й неправильно вони виконують знайому роботу. Поєднання наростаючих порушень пам'яті з втратою навичок є зазвичай причиною зниження професійних навичок хворих у роботі, із якою вони перестають справлятися. Поведінка пацієнта стає все більш монотонною, втрачаються навички самообслуговування.

Одна з особливостей ХА порівняно із сенільною деменцією полягає в тому, що на її початковій стадії зберігається усвідомленість власної неспроможності, хворобливої зміненості, що супроводжується тривогою й розгубленістю, які пізніше перетворюються на байдужість.

Найсуттєвішою клінічною своєрідністю ХА є поєднання прогресуючої інтелектуально-амнестичної недостатності з наростаючими розладами вищих функцій кори головного мозку – мовлення, читання, лічби, писання, гнозису й праксису.

Переважною формою мовних порушень є сенсорна афазія, а також симптоми амнестичної афазії. У клінічному плані спостерігається нерозуміння зверненого мовлення (імпресивне мовлення), збереження довільного повторного мовлення, наростання занепаду й розпаду експресивного мовлення з переважанням дизартрії і різних мовних автоматизмів (типу логоклоній, паліталій).

Порушення мовлення супроводжується аграфією, алексією, акалькулією. У структурі аграфії велике місце займають порушення оптико-просторової діяльності: хворі спочатку перестають писати паралельними рядками, розташовують їх косо або безладно. Пізніше в клінічних проявах порушення писання виявляються два напрямки:

1) наявність стереотипів писання (хворий пише одне й те ж слово, пізніше тільки одну початкову літеру слова, потім переходить на стереотипні каракулі, а далі рисує пряму лінію);

2) апрактичний розпад писання (неправильне розташування рядків, пізніше окреме слово втрачає свою форму, хворий пише по складах, літери накладаються одна на одну); у деяких випадках повна втрата здатності писати.

Порушення читання належить до транскортикальної алексії, коли зберігається здатність читати вголос (у вигляді швидкого читання або по буквах, по складах з елементами паралексії) при повному незрозумінні прочитаного.

Акалькулія виявляється в порушенні здатності до різних арифметичних (ділення й множення) операцій при збереженні здатності послідовно лічити, унаслідок чого відбувається порушення розуміння й пізнання абсолютних величин і кількісних співвідношень (більше, менше).

Апрактичні симптоми поступово викристалізуються з синдрому прогресуючої амнезії. У цій початковій стадії розлади праксису є нестійкими й динамічними і залежать від ситуації (поліпшення дій під керівництвом з підказкою). Далі апрактичного розпад дій набуває тотального характеру – має місце розпад моторики в цілому: хворі не можуть узагалі виконувати будь-які закінчені, плавні, цілеспрямовані й адекватні рухи (хворі не можуть ходити або сідати як слід, стоять у якійсь незручній неприродній позі, топчуться на місці, крутяться навколо своєї осі тощо). Усі рухи хворого невпевнені, незакінчені, безцільні, як би «пробні».

Агнозія частіше характеризується розладами зорового орієнтування в навколишньому просторі, порушеннями впізнання розлогих співвідношень (оптико-просторова агнозія). Хворі поступово втрачають здатність орієнтуватися в навколишньому просторі, спочатку – зазвичай у новій для них обстановці, а пізніше – у звичній, добре освоєній.

У міру прогресування захворювання навколишній простір для хворого втрачає поступово будь-яку структуру і він перестає розпізнавати відстані, напрямки, перспективу. Оптико-просторова агнозія на більш пізніх етапах розвитку містить елементи акустичної просторової агнозії – хворі перестають визначати напрямок, звідки йде звернена до них мова.

2.2. Психічні розлади судинного генезу

Судинна деменція, включаючи й мультиінфарктну, відрізняється від деменції при хворобі Альцгеймера анамнезом початку захворювання, клінічною картиною й подальшим перебігом. У типових випадках відзначаються транзиторні ішемічні епізоди з короткочасною втратою свідомості, нестійкими парезами, порушеннями зору. Деменція також може настати після серії гострих цереброваскулярних епізодів, або, що рідше буває, після однієї великої геморагії. У таких випадках стає очевидним

порушення пам'яті й розумової діяльності. Деменція зазвичай є результатом інфаркту мозку внаслідок судинного захворювання, включаючи гіпертензивну цереброваскулярну хворобу. Інфаркти – зазвичай невеликі, але мають кумулятивний ефект.

Постановка діагнозу припускає наявність деменції, як це зазначено вище.

Когнітивні порушення зазвичай є нерівними, і можуть спостерігатися втрата пам'яті, інтелектуальне зниження і вогнищеві неврологічні знаки. Критика і судження можуть бути відносно збережені. Гострий початок або поступове погіршення, як і наявність вогнищевих неврологічних знаків і симптомів, збільшують вірогідність діагнозу. Підтвердити діагноз в деяких випадках може комп'ютерна аксиальна томографія або, зрештою, патологоанатомічні дані.

До супутніх симптомів належать: гіпертензія; каротидний шум; емоційна лабільність із минулим депресивним настроєм; плаксивість або вибухи сміху; минулі епізоди потьмареної свідомості або делірію, які можуть бути спровоковані подальшими інфарктами. Проте в деяких випадках зміни особистості також можуть бути очевидними з появою апатії (або загальмованості) або із загостренням колишніх рис особистості, таких, як егоцентризм, параноїдна налаштованість або дратівливість.

Судинні захворювання головного мозку супроводжуються різними психічними порушеннями, особливості яких залежать від форми судинної патології, важкості й етапу захворювання. Найбільш поширеною патологією судинного генезу є атеросклероз, гіпертонічна й гіпотонічна хвороби.

2.3. Органічний амнестичний синдром

Органічний амнестичний синдром це синдром вираженого порушення пам'яті на недавні або віддалені події. У той час як безпосереднє відтворення зберігається, здатність до засвоєння нового матеріалу є зниженою, що спричиняє антероградну амнезію й дезорієнтацію в часі. Ретроградна амнезія різної інтенсивності також є наявною, але її діапазон може з часом скоротитися, якщо основне захворювання або патологічний процес має тенденцію до одужання. Конфабуляції можуть мати виражений характер, але не є обов'язковою рисою. Сприйняття та інші когнітивні функції, включаючи інтелектуальні, зазвичай зберігаються й створюють фон, на якому розлад пам'яті стає особливо очевидним. Прогноз залежить від перебігу основного захворювання. Можливе повне одужання.

Для достовірного діагнозу необхідно є наявність таких симптомів:

а) порушення пам'яті на недавні події (зниження здатності до засвоєння нового матеріалу); антероградна й ретроградна амнезія, зниження здатності до відтворення подій минулого в зворотному порядку їх виникнення;

б) анамнез або об'єктивні дані, що свідчать про наявність інсульту або хвороби мозку;

в) порушення уваги і свідомості і глобального інтелектуального порушення.

Конфабуляції, відсутність критики, емоційні зміни (апатія, відсутність ініціативи) є додатковими, але не обов'язковими симптомами для встановлення діагнозу.

2.4. Психічні порушення при черепно-мозковій травмі.

Психічні порушення при травмах мозку характеризуються поліморфізмом і залежать від характеру самої травми й стадії травматичної хвороби. Виділяють такі стадії наслідків черепно-мозкової травми: початкова (настає відразу після отримання травми), гостра (тривалістю до 6 тижнів), пізня й віддалена.

У початковій стадії основними є загально мозкові симптоми й порушення свідомості різної глибини. За глибиною й тривалістю порушеної свідомості судять про тяжкість травми. Глибоке порушення свідомості понад шести годин часто свідчить про комбіновану травму. При загальному струсі мозку спостерігаються явища мозкового набухання дифузного характеру й ураження стоволової частини мозку через підвищення лікворного тиску, що клінічно виявляється швидким розвитком тяжких ступенів порушення свідомості. Для початкової стадії забиття мозку характерним є поступовий перехід протягом декількох годин від легкого оглушення до коми. Це пояснюється двома патогенетичними факторами – поступовим підвищенням лікворного тиску і формуванням у місці удару локального набряку й навколосудинних крововиливів.

У гострій стадії відбувається поступове відновлення свідомості. Зазвичай на цьому етапі виявляється ретро- або антеро-, ретроантероградна амнезія. Можуть виникати різні психотичні стани: делірій, онейроїд, сутінкове потьмарення свідомості з психомоторним збудженням, гострий галюциноз, у деяких випадках аменція.

Рідше на цьому етапі можуть виникати такі синдроми, як кататоноподібний, маніакальний або депресивний. Має місце певна неврологічна симптоматика: паралічі, парези, афазія, апраксія, епілептиформні випадки.

У пізній стадії ця симптоматика регресує, і на перший план виступають синдроми астенії з виснажуваністю, афективною нестійкістю, вегетативними й вестибулярними розладами, можливими є також мнестичні порушення.

Психічні порушення віддаленого періоду можуть кваліфікуватися як травматична хвороба. До цих порушень належать травматична астенія, травматична енцефалопатія, травматичне слабоумство, травматична епілепсія.

Травматична церебрастенія характеризується підвищеною стомлюваністю, дратівливістю, головним болем, запамороченням, наявністю виражених вегетативних і вестибулярних розладів. Пам'ять і мислення зазвичай не порушуються.

Травматична енцефалопатія – більш тяжка форма хвороби. Клінічна картина визначається тими самими, але більш вираженими й стійкими психічними порушеннями, що й травматична астенія, а також різноманітними осередковими неврологічними розладами. У цілому для хворих характерним є виразно виявлене зниження пам'яті, деяке зниження інтелекту, а також психопатоподібна поведінка. Виділяють три типи змін особистості: експлозивний – із вибуховістю, різкою дратівливістю, грубістю, схильністю до агресії; ейфорійний – із підвищеним фоном настрою і зниженням критики; апатичний – із млявістю, аспонтанністю.

Травматичне слабоумство формується на тлі травматичної енцефалопатії. При цьому поряд із вираженою астенією, неврологічною симптоматикою, особистісними змінами виявляється значне зниження інтелекту з грубими порушеннями пам'яті й мислення (конкретність, докладність, інертність) при відсутності критичного ставлення до свого стану.

При травматичній епілепсії судомні напади можуть бути генералізованого й джексоновського типів. На відміну від випадків при епілептичній хворобі вони зазвичай починаються без передвісників і аури. При травматичній епілепсії можуть виявлятися також психічні еквіваленти й формуватися зміни особистості за епілептичним типом. Поряд із пароксизмальними розладами мають місце всі клінічні прояви травматичної енцефалопатії.

2.5. Психічні розлади при епілепсії

Епілепсія – психічне захворювання, що виявляється судомними або безсудомними випадками або еквівалентами нападів, підгострими й затяжними психотичними розладами та специфічними змінами особистості, у тяжких випадках розвитком розладів мислення, аж до недоумства.

Згідно з означенням ВООЗ, епілепсія – хронічне захворювання головного мозку людини, що характеризується повторними випадками, які виникають через надмірні нейронні розряди і супроводжуються різноманітними клінічними й параклінічними симптомами.

Судомні та інші пароксизмальні стани, характерні для епілепсії, мають місце при різноманітних органічних ураженнях центральної нервової системи. Від генуїнної (істинної, що базується на спадковій схильності) епілепсії відрізняють так звану симптоматичну епілепсію (травматичного, інфекційного, судинного, алкогольного та іншого генезу) і стани з епілептиформними проявами. У міру накопичення наукових даних про генез генуїнної епілепсії її межі поступово звужувалися. У частіше причинами

епілептичної симптоматики вважали вогнищеві ураження головного мозку: родові й післяпологові травми, асфіксія, аномалії розвитку плода та ін. Тим не менш, у багатьох випадках причина епілепсії залишається нез'ясованою. Велику роль у походженні захворювання відводять підвищеній судомній готовності, що виникає внаслідок як спадкової схильності, так і набутих протягом життя змін функціонального стану центральної нервової системи й обміну речовин.

Поширеність епілепсії в популяції становить 0,8 ... 1,2 %.

Значна кількість хворих на епілепсію – діти. Переважно перший випадок виникає до 20-річного віку. Найбільш часті причини випадків у новонароджених і немовлят: тяжка гіпоксія, генетичні дефекти метаболізму, а також перинатальні ураження. У дитячому віці випадки здебільшого зумовлюються інфекційними захворюваннями нервової системи. Існує досить чітко окреслений синдром, при якому судомні розвиваються тільки як наслідок лихоманки – фебрильні судоми. Відомо, що у 19 – 36 дітей із 1000, принаймні, один раз у житті при підвищенні температури були судоми. Приблизно у половини з них слід очікувати повторного нападу, а у третини з цієї половини можливі три і більше таких епізодів. Схильність до фебрильних судом успадковується.

Приблизно у 30 % хворих подібні судоми виявляються в анамнезі в одного з членів сім'ї. Саме у дітей мають місце тяжкі, резистентні до лікування форми епілепсії – синдром Леннокса – Гасто, синдром Веста.

У молодому віці основною ідентифікованою причиною епілептичних порушень є черепно-мозкова травма. При цьому слід пам'ятати про можливість розвитку судом як у гострому періоді черепно-мозкової травми, так і в більш пізньому періоді.

Останніми роками в усіх розвинених країнах істотно зросла захворюваність на епілепсію осіб старших вікових груп. Демографічні дослідження в нашій країні й за кордоном, проведені за останні 20 років, показують, що тривалість життя в економічно розвинених країнах значно збільшилася. У зв'язку з тенденцією до «старіння» населення більшості великих міст світу, збільшення тривалості працездатного періоду життя, проблема епілепсії у дорослих і літніх людей набуває особливого значення: поширеність епілепсії в старших вікових групах може досягати 1,5 ... 2%.

Серед етіологічних факторів епілепсії у хворих старше 50 років перш за все слід виділити судинні й дегенеративні захворювання головного мозку.

Епілептичний синдром розвивається у 6 ... 10 % хворих, які перенесли ішемічний інсульт, причому найбільш часто поза гострим періодом захворювання. Проблема епілепсії у літніх пацієнтів являє собою найважливіші питання геронтології, епілептології й кардіоваскулярної патології.

Епілепсія як самостійне захворювання характеризується судомними і безсудомними пароксизмальними станами, що періодично виникають із тим

або іншим ступенем втрати свідомості, часто має місце прогредієнтний перебіг, який визначається наростаючою зміною особистості аж до виникнення специфічного слабоумства. Епілепсія клінічно виявляється різними пароксизмами, найчастіше спостерігаються великі епілептичні напади.

Великий судомний випадок часто починається з віддалених передвісників, які виявляються в тому, що за кілька годин до початку нападу, а іноді й за кілька днів у хворого з'являється нездужання, що виражається в стані загального дискомфорту. Безпосереднім передвісником припадку є аура. У кожного хворого завжди одна й та сама аура. Характер її може вказувати на локалізацію ділянки з патологічною активністю. Сенсорною аурою можуть бути парестезії, нюхові галюцинації, відчуття тяжкості, переливання, печіння. Психічна аура виражається в появі різних психопатологічних розладів. Можуть бути розлади сенсорного синтезу, галюцинаторні й маревні переживання. При подразненні рухового аналізатора спостерігається рухова аура. Слідом за аурою починається тонічна фаза судомного нападу. Свідомість порушується до коми, уся попереково-смуґаста мускулатура різко напружується, через спазм міжреберних м'язів дихання припиняється, буває мимовільне сечовипускання, прикус язика, піна з рота.

Стан спазму мускулатури продовжується 30-50 секунд, після чого повільно слабшає м'язове напруження, спостерігається змінне скорочення різних груп м'язів, відновлюється дихання – клонічна фаза. Це триває 1-2 хвилини, потім свідомість поступово повертається, кома переходить у оглушення й сон. Іноді випадок може закінчитися на стадії аури або тонічної фази, це так звані абортівні напади. У тяжких випадках великі судомні напади можуть відбуватися один за одним, і хворий не встигає прийти до тями. Такий стан називають епілептичним статусом. Якщо між припадками мають місце проміжки ясної свідомості, то цей стан кваліфікується як серія нападів.

Малий випадок – раптова короткочасна втрата свідомості без судомного компонента. Різновиди малих припадків: абсанс, пропульсивні (кивки, клевки, салаамові поклони) і ретропульсивні напади.

Епілептичний статус – великі або малі епілептичні припадки, що відбуваються один за одним і тривають протягом декількох годин, при цьому між припадками свідомість не відновлюється. Основою цього стану є наростаючий набряк мозку, і за відсутності адекватного лікування може відбутися смерть хворого внаслідок позамежного гальмування життєво важливих центрів (дихального судинно-рухового).

До психічних еквівалентів належать розлади настрою й свідомості.

Дисфорії – напади безпричинного тужливо-злобного настрою.

Сутінковий стан – поєднання дезорієнтації в навколишньому світі зі збереженням взаємозв'язаних дій і вчинків. Поведінка хворих диктується галюцинаторними і маревними переживаннями на тлі вираженого афекту

страху. Характерною рисою сутінкового стану є схильність до агресії, люті, злісті. Спогади про цей період у хворих не зберігаються.

Амбулаторні автоматизми (мимовільне блукання). Їх основою є сутінковий стан свідомості, однак немає страхів і галюцинаторно-маревних переживань. Під час цих нападів хворі роблять несвідомі подорожі. Зовні вони справляють враження дещо розгублених, занурених у свої думки людей. Особливо виділяють короточасні стани амбулаторного автоматизму – фуги і трансї.

Епілептичні психози зазвичай відбуваються на тлі відсутності судомних нападів. Бувають гострими, затяжними й хронічними без потьмарення свідомості. Частіше спостерігаються маревні форми. Гострий епілептичний параноїд може розвиватися на тлі дисфорії або слідом за станами потьмарення свідомості без повної амнезії.

Затяжні й хронічні маревні епілептичні психози часто різняться лише тривалістю. Механізм їх виникнення й симптоматика є подібними. В одних випадках клінічні прояви психозу – постійні, в інших – схильні до поступового ускладнення. Паранойяльні стани часто супроводжуються ідеями матеріального збитку, чаклунства, повсякденних відносин. При параноїдних синдромах марення дії нерідко супроводжується яскравими патологічними відчуттями. Для парафренних станів є характерними релігійно-містичні марення. Гострий параноїд триває кілька днів або тижнів, а затяжний і хронічний – кілька місяців або років.

Еквіваленти й особливо епілептичні психози частіше з'являються на віддалених етапах захворювання, при зменшенні частоти або навіть при повному зникненні пароксизмально-судомних розладів. У тих рідкісних випадках, коли прояви епілепсії обмежуються лише еквівалентами або психозами, кажуть про приховану, масковану або психічну епілепсію.

Зміни особистості. Крім пароксизмально-судомних розладів, еквівалентів і психозів без потьмарення свідомості епілепсії властиві зміни особистості, особливо порушення афективної сфери. Афект, що виникає довго переважає, у зв'язку з чим нові враження не можуть його витіснити – так звана в'язкість афекту. Це стосується не тільки негативно забарвлених афектів, наприклад роздратування, але й афектів протилежних – почуттів симпатії, радості.

Розумовим процесам властива повільність і тугорухливість. Мова хворих багатослівна, сповнена несуттєвих деталей, при одночасному невмінні виділити головне. Перехід від одного кола уявлень до іншого є утрудненим. Мовний склад бідний (олігофазія), часто повторюється вже сказане (персеверації). Характерним є вживання шаблонних оборотів, зменшувальних слів, означень, що містять афективну оцінку, – «хороший», «прекрасний», «огидний». Власне «я» завжди залишається в центрі уваги хворого. У висловлюваннях на першому плані – він сам, його хвороба, його повсякденні справи, а також близькі, про яких хворий говорить із повагою й упором на позитивні риси їх характеру. Хворі на епілепсію – великі педанти,

особливо в повсякденних дрібницях, «прихильники правди й справедливості». Вони схильні до банальних повчань, люблять опікувати, чим дуже обтяжуються рідні й близькі. Незважаючи на те, що хворі на епілепсію вважають свою хворобу серйозною і охоче лікуються, віра в одужання не покидає їх навіть на віддалених етапах хвороби (епілептичний оптимізм).

У одних хворих ці зміни поєднуються з підвищеною дратівливістю, прискіпливістю, схильністю до сварок, спалахів злоби, що нерідко супроводжується небезпечними й жорстокими діями, спрямованими на оточуючих. У інших, навпаки, переважають боязкість, схильність до самознищення, перебільшена люб'язність, улесливість і догідливість, шанобливість і лагідність у зверненні. Ці полярні властивості характеру можуть співіснувати. Часто неможливо передбачити, як поведе себе хворий, оскільки «нестійкість психічних явищ у сфері почування і вдачі становить видатну рису в характері епілептиків».

Якщо зазначені характерологічні зміни парціальні і слабо виражені, професійна і життєва адаптація збережена, то кажуть про епілептичний характер. Різкі характерологічні зрушення, які супроводжуються виразними змінами пам'яті, насамперед на факти, що хворого не стосуються, дають змогу діагностувати епілептичне концентричне недоумство. У хворих на епілепсію спостерігаються й деякі неспецифічні соматоневрологічні симптоми: диспластичність статури, сповільненість, незручність, незграбність моторики, дефекти вимови. Після нападів виявляються патологічні рефлексії, можуть бути паралічі й парези кінцівок, розлад мови (афазія).

Розділ 3. Психічні й поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин

3.1. Поняття «психоактивні речовини», «наркотик»

Людство протягом всього існування мало досвід вживання психоактивних речовин (ПАР). Однак тільки в другій половині ХХ століття проблема залежностей перетворилася на світову медико-соціальну проблему. У багатьох країнах вона набула масштабів національного лиха. У США, наприклад, наркоманію стали йменувати ворогом Америки № 1.

У наркології широко використовуються терміни «психоактивна речовина», «наркотик», «наркоманія», «залежність», «адикція».

Психоактивна речовина – це речовина натурального або синтетичного походження здатна при одноразовому прийомі привести до бажаних із погляду користувача ефектів, а при систематичному – спричинити психічну й фізичну залежність.

Наркотик – це речовина, що відповідає трьом критеріям:

- медичному – ця речовина повинна мати специфічну дію на ЦНС, що є причиною її немедичного споживання.

- соціальному – споживання речовини має великі масштаби, і наслідки цього споживання набувають соціальної значущості.

- юридичному – речовину включено в офіційний список наркотичних засобів.

Наркоманія – хвороба, спричинена систематичним вживанням наркотиків і яка виявляється психічною та фізичною залежністю від них.

Токсикоманія – залежність, спричинена речовинами, які не включено в офіційний список наркотиків.

Адикція – схильність до вживання наркотичних або токсичних речовин, без залежності від них.

У сучасній літературі поширеним є термін «залежність». Крім наркоманії і токсикоманії це поняття відображає такі заняття й види діяльності, як азартні ігри (гемблінг), надмірне захоплення переглядом телевізора, комп'ютерними іграми, інтернетом, надмірно активну харчову й сексуальну поведінку. Спільним для всіх цих речей є те, що вони займають перше місце в системі цінностей людини, а альтернативні види діяльності кануть у забуття.

Досвід уживання людьми психоактивних речовин обчислюється тисячоліттями. Ще первісні люди знали, що в природі є речовини, здатні підвищувати настрій, заспокоювати, давати змогу переживати відчуття спілкування з духами.

Проте вживати наркотики мали право тільки обрані й тільки в релігійних цілях. Для простих смертних наркотики були табу. Першою згадуваною в історії рослиною з психоактивними властивостями був мак. Ще 5 тисяч років тому його використовували в медичних цілях шумери, які жили на території сучасного Іраку.

Ацтеки використовували в релігійних цілях галюциногенні гриби. У країнах Південної Америки поширення набули листя коки – основа сучасного кокаїну. Вони застосовувалися шаманами під час релігійних церемоній, воїнами в походах для ослаблення почуття голоду й подолання втоми. Сибірські шамани використовували мухомор для входження в стан екстазу. Європа не знала сильних наркотиків до кінця XIII століття, поки хрестоносці не привезли з Близького Сходу опіум. Перший препарат приготував з опіуму Парацельс. Він назвав його лауданум. Поширенню наркоманії сприяв винахід шприца 1853 року. Лізергінову кислоту було синтезовано 1938 року, що стало початком уживання нового класу наркотиків у широких масштабах. Почалися масові експерименти над свідомістю. У 60-ті роки споживання наркотиків серед молоді набуло епідемічного характеру (рух хіпі).

Етапи формування залежностей:

- початок уживання;
- експериментування;

- соціальне вживання;
- звичне вживання.

На кожному з цих етапів людина може припинити вживання, стабілізуватися або перейти до наступного етапу. На етапі звичного вживання виявляються ознаки психічної залежності й зростання толерантності (толерантність – переносимість – кількість речовини, необхідна для того, щоб викликати ефект, бажаний із позицій користувача). Цей етап може переходити в залежність.

Лікарі загальної практики мають найкращі можливості профілактики, діагностики й лікування залежностей, оскільки люди, які зловживають психоактивними речовинами, схильні насамперед звертатися до своїх дільничних лікарів при виникненні проблем зі здоров'ям. Роль лікаря складається з таких стратегій втручання:

- первинна профілактика: надання інформації тим групам населення, які ще не почали вживати психоактивні речовини;
- вторинна профілактика: надання інформації особам, які мають високий ризик розвитку залежності або вже відчувають складності в цьому зв'язку (прикладом є метод короткочасного втручання);
- рання діагностика (рутинний скринінг), лікування або направлення до фахівця.

Інструменти скринінгу:

- скринінгове інтерв'ю, яке полягає в з'ясуванні у пацієнтів того, як вони вживають ПАР;
- скринінгові опитувальники CAGE (УРВО), AUDIT;
- дослідження фізичного стану;
- лабораторні дані.

Біопсихосоціальна модель залежностей. На сьогодні складно назвати одну причину, з якої люди стають алкоголіками й наркоманами. Одні за інших рівних умов тривалий час зловживають алкоголем, не стаючи при цьому алкоголіками, в інших же залежність формується швидко. Тільки 25 % від усіх, які пробували наркотики, стають наркоманами. Ураховуючи складність питання, у світі прийнято біопсихосоціальну модель етіопатогенезу залежностей. Це означає, що на формування залежності впливають три компоненти: біологічний, психологічний і соціальний. Значущість кожного з цих факторів у кожному конкретному випадку може бути різною.

Біологічні фактори. Експериментальні дані дають змогу припустити, що перевага до алкоголю детермінується кількома генами, – це так зване полігенне спадкування. Генетично зумовлюються й особливості обміну речовин людини, що визначають різну чутливість окремих людей до алкоголю, різну психосоматичну реакцію на нього. Про роль генетичних факторів свідчить і те, що діти, біологічні батьки яких були алкоголіками, але адаптовані в нормальних сім'ях, мають ризик розвитку залежності, у 4 рази

вищий порівняно зі звичайними дітьми. Конкордантність однайцевих близнюків за цією ознакою в 4 рази вища порівняно з різнояцевими.

Усі залежності мають спільні патогенетичні механізми. ПАР модулюють активність практично всіх центральних нейротрансмітерних систем: адренергічної, серотонінергічної, дофамінергічної, ГАМК-ергічної.

Психологічні фактори. Не можна прогнозувати з великою мірою ймовірності на підставі характерологічних особливостей, чи стане людина наркоманом.

Залежність може бути серед будь-яких типів особистості. Однак деякі особистісні риси сприяють наркотизації: імпульсивність, прагнення до отримання задоволень, низька переносимість болю і фрустрації, нестійкість інтересів, риси особистісної незрілості (неадекватна самооцінка, слабкий самоконтроль).

Соціально-культуральні фактори. Кожна людина знаходиться в унікальному соціальному оточенні, яке впливає на нього. Показано, що в розвитку залежності має значення характер виховання: ризик розвитку залежності підвищується в умовах виховання за типом гіпопротекції й умовах жорстких взаємин.

Несприятливі умови життя (злидні, бездомність, безробіття, неграмотність, рід занять із високим рівнем стресу) підвищують ризик розвитку залежності.

Велике значення має фактор доступності наркотиків (медпрацівники, бармени).

Психотравмуючі життєві обставини: смерть людини, розлучення, втрата роботи. Соціальні катаклізми: швидкі зміни в соціальній дійсності ведуть до того, що набуті раніше навички діяльності стають неефективними. Вплив, опосередкований через релігію, традиції, визначає малу поширеність алкоголізму в мусульманських країнах. На Сході опіум і канабіс виконують функції, аналогічні алкоголю в Європі. Що стосується статі й віку, то більшість серед залежних осіб становлять чоловіки молодого й середнього віку.

3.2. Клініко-діагностичні критерії психічних і поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин

Основні синдроми, що розвиваються при залежностях, є універсальними: синдром психічної залежності, синдром зміненої реактивності й синдром фізичної залежності.

Синдром психічної залежності характеризується постійним нав'язливим (обсесивним) потягом до наркотика або таким, що періодично виникає. Психічний комфорт є можливим тільки в стані інтоксикації.

Синдром зміненої реактивності – це зміна толерантності, зміна картини сп'яніння й втрата захисних реакцій. Толерантність (переносимість) визначається як мінімальна доза, що спричиняє сп'яніння. Зростання

толерантності виявляється в тому, що для досягнення колишнього бажаного ефекту необхідною є все більша доза наркотику.

Фізична залежність є станом, при якому наркотик стає необхідним для нормального перебігу фізіологічних процесів в організмі. Фізичний комфорт є можливим тільки в стані інтоксикації.

Абстинентний синдром (синдром відміни) є проявом синдрому фізичної залежності і являє собою комплекс психопатологічних, соматовегетативних і неврологічних розладів, які виникають після припинення прийому наркотику. Прийом нової дози наркотику або повністю усуває ці розлади, або значно їх пом'якшує. Абстинентний синдром є відносно специфічним, тобто купірувати його може тільки наркотик, що використовувався. Частково його можуть купірувати й інші препарати, до яких виробляється перехресна толерантність.

Діагностичні рубрики

Гостра інтоксикація – мінущий стан після прийому алкоголю або іншої психоактивної речовини, що призводить до розладів свідомості, когнітивних функцій, сприйняття, емоцій, поведінки або інших психофізіологічних функцій і реакцій.

Перебіг гострої інтоксикації залежить від рівня дози. Винятками можуть бути випадки, коли пацієнти мають які-небудь органічні захворювання (наприклад, страждають на ниркову або печінкову недостатність), тоді малі дози речовини можуть спричинити непропорційно гострий інтоксикаційний ефект. Його інтенсивність з часом зменшується, і після припинення вживання речовини ефект зникає. Одужання тому є повним, за винятком випадків, коли є пошкодження тканини або інше ускладнення.

Симптоми інтоксикації не завжди відображають первинну дію речовини, наприклад, депресанти можуть спричинити пожвавлення або гіперактивність, а стимулятори – заглиблення в себе й інтравертну поведінку. Дія таких речовин, як канабіс і галюциногени, є практично непередбачуваною. Більш того, багато психоактивних речовин по-різному діють залежно від рівнів доз. Наприклад, алкоголь у низьких дозах має стимулюючий ефект, зі збільшенням дози спричиняє ажитацію й гіперактивність, а в дуже великих дозах має чисто седативний ефект.

Модель вживання психоактивної речовини, що завдає шкоди здоров'ю може бути фізичною (наприклад, у разі виникнення гепатиту внаслідок самовведення ін'єкційних наркотиків) або психічною (випадки виникнення вторинних депресивних розладів після важкої алкоголізації).

Для постановки діагнозу необхідною є наявність безпосередньої шкоди, завданої психіці або фізичному стану людини, що вживає ПАР.

Синдром залежності. Поєднання фізіологічних, поведінкових і когнітивних явищ, при яких уживання психоактивної речовини починає займати перше місце в системі цінностей індивідуума. Основною характеристикою синдрому залежності є потреба (часто сильна, іноді

непереборна) прийняти психоактивну речовину, алкоголь або тютюн. Існують докази того, що повернення до вживання психоактивних засобів після періоду утримання від них призводить до більш швидкого виявлення ознак цього синдрому, ніж в осіб, які раніше не мали синдрому залежності.

Діагноз залежності може бути поставлений тільки при наявності трьох або більше ознак, що виникали протягом певного часу минулого року:

- а) сильна потреба або необхідність прийняти речовини;
- б) порушення здатності контролювати прийом речовини, тобто початок уживання, закінчення або дозування вживаних речовин;
- в) фізіологічний стан відміни, який обумовлений необхідністю використання тієї ж або подібної речовини для полегшення або запобігання симптомів, якщо прийом припиняється або зменшується;
- г) ознаки підвищення толерантності, що характеризується збільшення дози речовини, необхідної для досягнення ефекту, який раніше досягався більш низькими дозами;
- д) прогресуюче забування альтернативних інтересів на користь уживання речовини;
- е) продовження вживання речовини, незважаючи на очевидні негативні наслідки.

Стан відміни. Група симптомів різного поєднання й ступеня тяжкості, що виявляється при повному або частковому припиненні прийому речовини після, неодноразового, зазвичай тривалого і / або у високих дозах уживання даної речовини. Початок і перебіг синдрому відміни обмежені в часі й відповідають типу речовини і дозі. Синдром відміни може бути ускладнений судомами.

Синдром відміни є одним із проявів синдрому залежності, і цей останній діагноз теж треба мати на увазі.

Фізичні порушення можуть варіюватися залежно від уживаної речовини. Для синдрому відміни також є характерними психічні розлади (наприклад, занепокоєння, депресія, розлади сну). Зазвичай пацієнти зазначають, що синдром відміни полегшується під час наступного вживання речовини.

Стан відміни з делірієм. Тут мається на увазі «делірій тременс» – короткочасний стан сплутаності з супутніми соматичними розладами спричинений алкоголем і іноді небезпечний для життя. Виникає зазвичай унаслідок повного або часткового припинення прийому алкоголю у сильно залежних осіб, що вживають його протягом довгого часу.

Продромальними симптомами зазвичай є безсоння, тремтіння і страх. Перед початком можуть виникати судоми. Класична тріада симптомів – затьмарення і сплутаність свідомості, яскраві галюцинації та ілюзії, що можуть бути пов'язані із будь-якою сферою почуттів, і виражений тремор. Також наявними є марення, ажитація, безсоння або інверсія циклу сну і підвищена активність вегетативної нервової системи.

Психотичний розлад – розлад, що виникає під час або безпосередньо після вживання ПАР і характеризується яскравими галюцинаціями (зазвичай слуховими, які часто охоплюють більше 1 сфери почуттів), помилковим уявленням, маренням і / або ідеями відношення (часто параноїдного або персекуторного характеру), психомоторними розладами (збудженням або ступором), анормальним афектом від сильного страху до екстазу. Свідомість – зазвичай ясна, хоча можливим є деяке її потьмарення, що не переходить у тяжку сплутаність. Розлад здебільшого проходить, принаймні, частково протягом одного місяця й повністю протягом шести місяців.

Амнестичний синдром – синдром, пов'язаний із хронічним вираженим порушенням пам'яті на недавні події; пам'ять на віддалені події іноді порушується, у той час як безпосереднє відтворення зберігається. Зазвичай має місце порушення відчуття часу й порядку подій, а також здатності до засвоєння нового матеріалу.

Конфабуляції – можливі, але не обов'язкові. Інші пізнавальні функції зазвичай добре зберігаються, а дефекти пам'яті є непропорційно великими порівняно з іншими порушеннями.

Амнестичний синдром, спричинений уживанням алкоголю або інших психоактивних речовин, повинен відповідати загальним критеріям органічного амнестичного синдрому. Первинні вимоги до діагнозу є такими:

а) порушення пам'яті на недавні події (запам'ятовування нового матеріалу); порушення відчуття часу (перерозподіл хронологічної послідовності, змішування подій, що повторюються, в одну і т.д.);

б) не має порушення безпосереднього відтворення, порушення свідомості й загального порушення пізнавальних функцій;

в) анамнез або об'єктивні докази хронічного (особливо у високих дозах) уживання алкоголю або наркотиків.

Можуть бути наявними також особистісні змінення, часто з апатією, втратою ініціативи, тенденцією не піклуватися про себе, але їх не можна вважати обов'язковими для постановки діагнозу.

Хоча конфабуляції можуть бути вираженими, вони не повинні розглядатися як необхідна передумова для діагнозу.

Резидуальний психотичний розлад і психотичний розлад із пізнім (відстроченим) дебютом – спричинені алкоголем або наркотиками розлади, які характеризуються зміненням пізнавальних функцій, особистості або поведінки й відбуваються за межами періоду безпосередньої дії психоактивної речовини.

Розділ 4. Алкогольна залежність

4.1. Алкоголізм як медико-соціальна проблема

Алкогольна залежність – хронічна хвороба, що розвивається внаслідок тривалого зловживання спиртними напоями, характеризується психічною й фізичною залежністю від алкоголю й призводить до порушення психічного й фізичного здоров'я, а також до соціальної дезадаптації.

Форми вживання алкоголю (донозологічний етап):

- абстиненти (люди, що повністю виключають вживання алкоголю);
- випадкове пияцтво (епізодичне);
- соціальне пияцтво;
- звичне пияцтво.

Кожна наступна форма побутового пияцтва утворюється з попередньої, однак стабілізація є можливою на будь-якому з цих етапів. На етапі звичного пияцтва наявними є ознаки психічної залежності й зростання толерантності. Він безпосередньо може переходити в першу стадію алкоголізму.

У динаміці алкогольної залежності виділяють три стадії:

- 1) стадія психічної залежності;
- 2) стадія фізичної залежності;
- 3) енцефалопатична стадія.

Базовим синдромом першої стадії є психічна залежність. Це означає, що алкоголь стає необхідним для підтримки нормального психічного тону. Усі думки людини спрямовані на пошук можливості випити. Діагностувати психічну залежність досить складно, оскільки хворі внаслідок алкогольної анозогнозії заперечують потяг до алкоголю.

Крім синдрому психічної залежності для першої стадії є характерним підвищення толерантності, втрата ситуаційного й кількісного контролю, зникнення блювотного рефлексу, палімпсести. Також мають місце часті, одноразові випивки, однак можливими є й алкогольні ексцеси з пияцтвом по кілька днів.

Симптоми другої стадії на початку такі самі, що й першої стадії. Базовим синдромом для цієї стадії, на якому будується діагностика, є синдром фізичної залежності. Виявляється фізична залежність абстинентним (похмільним) синдромом. У класичному вигляді алкогольний абстинентний синдром з'являється після запоїв через 12 – 24 години після припинення прийому алкоголю. Протягом усієї стадії помітна максимальна толерантність – «плато толерантності». Для цієї стадії характерні псевдозапої. Початок і закінчення ексцесу зумовлені зовнішніми чинниками. У їх виникненні немає циклічності. Протягом усього ексцесу толерантність є максимальною. На цій стадії ще більше, ніж на попередніх, виявляються проблеми, пов'язані з алкоголізмом: медичні, соціальні, правові.

Для третьої стадії характерними є основні симптоми попередніх стадій, але у вигляді найбільш тяжких клінічних варіантів. Головним критерієм розмежування другої і третьої стадій є зниження толерантності. Спочатку знижується разова толерантність при збереженні сумарної добової, а потім знижується й остання. Для цієї стадії характерними є істинні

запої, які мають циклічний характер. Початку запою передують афективна фаза. У перші дні запою толерантність є максимальною, а потім поступово знижується аж до повної непереносимості алкоголю. На фінальній стадії досягають максимальної вираженості проблеми, спричинені хворобою: алкогольна деградація, психоорганічні порушення, хронічні соматичні захворювання, психози, повна соціальна дезадаптація.

У жінок алкоголізм формується швидше і має злякисний перебіг. Стадії хвороби ніби нашаровуються одна на одну. У клінічній картині велику питому вагу мають депресивні розлади. Зазвичай хворі звертаються за допомогою на пізніх етапах. Вираженою є соціальна дезадаптація.

У підлітковому і юнацькому віці алкоголізм також зазвичай протікає злякисно. У літньому віці, навпаки, спостерігається повільна динаміка хвороби. На перше місце виступають соматичні проблеми, прискорюються процеси старіння.

4.2. Алкогольні психози

Алкогольні психози виникають не як прямий наслідок хронічного отруєння алкоголем, а як результат ендогенної інтоксикації через ураження внутрішніх органів і порушення метаболізму, спричинених алкоголем. Кожний перенесений психоз супроводжується стійкими, а часто й незворотними змінами в центральній нервовій системі у вигляді хронічної енцефалопатії, резидуального (залишкового, на тлі зовнішньої нормалізації поведінки) марення тощо. Усе це дає змогу зробити висновок про важливість своєчасної, правильної діагностики й лікування алкогольних психозів.

Етіологія і патогенез алкогольних психозів. У розвитку алкогольних психозів велике значення має поєднання кількох факторів – ендо- й екзогенної інтоксикації, порушення обміну речовин, насамперед нейромедіаторів ЦНС, імунних розладів. Дійсно, психози розвиваються у хворих на хронічний алкоголізм на другій-третьій стадіях, для яких характерними є виражені порушення гомеостазу.

У літературі також використовується термін «металкогольні психози», який означає, що ці стани розвиваються внаслідок тривалої, хронічної алкогольної інтоксикації, коли уражаються внутрішні органи й порушується обмін речовин у цілому. Психотичні стани зазвичай спостерігаються у хворих в гострому абстинентному періоді після тривалих запоїв або в кінці тривалого запою на тлі зниження добових доз алкоголю (що пов'язано з виснаженням хворого). Мають значення й додаткові чинники, що погіршують стан пацієнта, – травми, гостре отруєння (наприклад, сурогатами алкоголю, лікарськими засобами та ін.), супутня патологія.

У патогенезі алкогольного делірію велике значення має обмін катехоламінів, насамперед дофаміну. І. П. Анохіна довела наявність прямої залежності між рівнем цього нейромедіатора і тяжкістю стану хворого – у

пацієнтів з клінічними проявами алкогольного делірію концентрація дофаміну становила 300 % від норми. Тим не менш, блокатори дофамінових рецепторів (нейролептики) при алкогольному делірії є неефективними. Мабуть, це можна пояснити впливом інших нейромедіаторів і модуляторів ЦНС (серотоніну, ендорфінів та ін.), обмін яких не настільки явно порушений, а також зміненням біологічного ефекту дофаміну при взаємодії нейромедіатора з продуктами катаболізму й патологічно зміненими нейропептидами.

Механізми виникнення алкогольного делірію й гострих енцефалопатій є подібними. На розвиток останніх особливо впливають порушення обміну вітамінів групи В, насамперед тіаміну.

Алкогольний делірій розвивається у стані абстиненції (найчастіше на другий – четвертий день), зазвичай маніфестує у вечірній або нічний час. Найбільш часто делірій виникає після важких і тривалих запоїв, при вживанні сурогатів алкоголю на тлі вираженої соматичної патології у хворих з ознаками органічного ураження головного мозку і черепно-мозковими травмами в анамнезі.

Ранніми ознаками делірію є неспокій і непосидючість хворого, виражена тривога й стійке безсоння. Наростають ознаки збудження симпатoadреналової системи – блідість шкірних покривів, часто з ціанотичним відтінком, тахікардія й артеріальна гіпертензія, гіпергідроз, помірна гіпертермія. Потім до цих розладів приєднуються парейдолічні ілюзії (плоскі зображення мінливого, частіше фантастичного змісту, основою яких є дійсно існуючий малюнок, орнамент тощо). Ілюзорне сприйняття навколишнього оточення швидко змінюється зоровими галюцинаціями. Психотичні розлади в цей період мають нестійкий характер: при активації хворого, галюциноз на час може редукувати й навіть повністю зникнути. Для абортивного делірію характерними є короточасні стани потьмарення свідомості з неповною дезорієнтацією в просторі і часі, які хворі описують як «провали», «щось наснилося» і т. ін.

При типовому алкогольному делірії симптоматика коливається від декількох годин до доби, після чого галюциноз набуває постійного характеру. Характерними є зорові зооптичні галюцинації (комахи, дрібні гризуни тощо), тактильні галюцинації (найчастіше у вигляді дуже реалістичного відчуття наявності стороннього предмета – нитки або волосини – у роті), можливі вербальні галюцинації, в основному загрозливого характеру. Афективні порушення – лабільні, переважають страх, тривога, розгубленість. Втрачається здатність орієнтуватися на місці і в часі, але при цьому хворий може ідентифікувати себе як особистість. Здебільшого типовий алкогольний делірій критично усвідомлюється після тривалого сну із збереженням протягом декількох днів дефіцитарних симптомів (порушення пам'яті, когнітивних функцій).

Алкогольний делірій може структурно ускладнюватися: можливе приєднання маревних переживань, поява ідей самозвинувачення, збитку,

відносин, переслідування. Галюцинації також можуть ставати більш складними, сценopodobними (побутового, професійного, рідше релігійного, батального або фантастичного плану).

При наростанні ознак потьмарення свідомості спостерігаються оглушення, зменшення рухової активності, пацієнт перестає розмовляти, рухи стають автоматичними, часто хворий відтворює рухи, пов'язані з його професійною діяльністю, характерними є помилкові впізнавання (професійний делірій).

При подальшому погіршенні стану хворий стає байдужим до подій, перебирає пальцями складки білизни, натягує ковдру, намагається щось із себе струсити, нерозбірливо бурмоче, не впізнає оточуючих (муситуючий або бормочущий делірій). Підвищується температура тіла, різко знижується діурез, падає артеріальний тиск. Муситуючий делірій може розвинутися й дуже швидко, протягом декількох годин або діб, практично без галюцинаторно-маячних переживань.

У цьому випадку зазвичай на перший план виходять виражені соматоневрологічні розлади, і стан хворого визначається як енцефалопатія Гайє – Верніке.

Алкогольний галюциноз – другий за частотою розвитку (після алкогольного делірію) психоз із переважанням слухових галюцинацій, марення й афективних тривожних розладів, зазвичай спостерігається в абстиненції або в кінці тривалих запоїв на тлі зниження толерантності. Гострі тяжкі алкогольні галюцинози за клінічними проявами наближаються до делірію. Так, на висоті психозу може розвинутися галюцинаторна сплутаність, подібна за клінічними проявами до онейроїдного затьмарення свідомості. Однак абсолютна більшість алкогольних галюцинозів відбувається при ясній свідомості.

Гострі алкогольні галюцинози маніфестують з афективних порушень у вигляді тривоги, неспокою, страху, часто спостерігаються розлади сну. На цьому тлі з'являються акоази (елементарні слухові галюцинації у вигляді окремих звуків, шумів, пострілів тощо) і фонемі (слухові галюцинації у вигляді окремих слів і фраз). Зазвичай хворі здатні чітко локалізувати джерело звуку (із коридору, вікна, сусіднього приміщення і т. ін.). Галюцинації супроводжуються руховим неспокоєм, афектом подиву. Психотичні розлади часто зникають після глибокого сну, одночасно редукуються й афективні порушення.

У випадках подальшого розвитку психозу з'являються множинні вербальні галюцинації, до них приєднується вторинне марення (відносин, впливу, звинувачення, переслідування або фізичного знищення).

Хворі надзвичайно схильні до нападів страху й паніки, украй підозрілі. Поступово марення починає вибудовуватися хворим у певну систему, у якій галюцинаторні переживання вплітаються в реальні події (іноді досить правдоподобно). Після призначення терапії психотичні розлади зазвичай швидко редукуються, пацієнт є здатним критично оцінити пережите, при

цьому в нього можуть зберігатися порушення депресивного й астенічного кола.

Затяжні (підгострі) і хронічні алкогольні галюцинози характеризуються стійким вербальним галюцинозом із приєднанням депресивних і маячних розладів.

Маячні психози. Гострий алкогольний параноїд виявляється чуттєвим (несистематизованим, уривчастим) маренням переслідування, тривожно-депресивним афектом, ідеями особливого значення, фізичного впливу. Для гострого алкогольного параноїду поряд з маревним трактуванням навколишнього характерним є ілюзорне сприйняття. Так, наприклад, у розмовах хворим постійно вважається загроза на їх адресу, підкреслено негативне ставлення до них тощо. Переважає афект страху, стосовно уявних переслідувачів можливі агресивні дії.

При підгострому й хронічному параноїді зникає ілюзорний компонент марення, спостерігається його деяка систематизація. Поведінка стає більш упорядкованою, хворі стають ще більш замкнутими, підозрілими, можуть бути спалахи дисфорії (хворі стають похмуро-злобними, іноді агресивними). Зберігається тривожний, знижений фон настрою. Поступово інтенсивність переживань слабшає, можливою стає соціальна адаптація. Ще тривалий час зберігається резидуальне марення.

Алкогольне марення ревнощів (алкогольна параноя) – це психоз здебільшого затяжного й хронічного типу перебігу з переважанням первинного систематизованого марення ревнощів, що розвивається на тлі хронічної алкогольної енцефалопатії. Трапляється зазвичай у чоловіків із психопатичними паранойяльними рисами характеру. Марення є монотематичним, розвивається поступово – спочатку маревні висловлювання з'являються тільки в стані сп'яніння або абстиненції. Формуванню маревного синдрому часто передують реально існуючі погані стосунки в родині, пов'язані з систематичною алкогольною інтоксикацією й особливостями характеру хворого. Тривалий час марення залишається досить правдоподібним, але з часом коло подій і вчинків, які набувають божевільного трактування, розширюється, а поведінка набуває специфічних маревних рис. Іноді до існуючого марення ревнощів приєднуються пов'язані з ним ідеї переслідування. Можливими є агресивні й аутоагресивні дії з боку хворого, марення може дисимулювати. На тлі лікування паранойяльне марення змінюється стійким резидуальним маренням.

Алкогольні енцефалопатії. Гострі енцефалопатії спостерігаються при масованій алкогольній інтоксикації в III, рідше в II стадії алкоголізму або при інтоксикації сурогатами алкоголю й технічними рідинами. Для цих станів характерними є затьмарення свідомості аж до аменції, делірій і виражені неврологічні порушення. На тлі терапії прояви гострої алкогольної енцефалопатії редукуються, унаслідок чого – минущі неврологічні й

астенічні розлади різного ступеня тяжкості або хронічна алкогольна енцефалопатія.

Енцефалопатія Гайє – Верніке – це геморагічна енцефалопатія з підгострим перебігом. У патогенезі цього стану особливе значення має порушення обміну вітаміну В1. Продром триває чотири-п'ять місяців, виявляється вираженою астенізацією й наростанням дистрофії, різким зниженням толерантності. На цьому тлі гостро розвивається муситуючий делірій. Артеріальна гіпертензія, що розвивається на початку психозу, у міру погіршення стану переходить у гіпотонію з колаптоїдним станом. Дихання часте, 30-40 в хвилину, наростає гіповолемія, часто – лейкоцитоз. Стан швидко погіршується, підвищується температура тіла, з'являються кататонічні явища, аменція.

Хронічна енцефалопатія, по суті, є наслідком тривалої, систематичної алкогольної інтоксикації. У клінічній картині поряд з деменцією можуть спостерігатися неврити кінцівок, порушення чутливості, ослаблення сухожильних рефлексів, корсаковський синдром (фіксаційна, ретро- й антероградна амнезія, амнестична дезорієнтація й конфабуляції (помилкові спогади), ейфорія та інші розлади.

Алкогольний псевдопараліч – варіант хронічної енцефалопатії, що виявляється зниженням інтелектуально-мнестичного й морально-етичного рівнів. Супроводжується безтурботністю, ейфорією або тривожно-депресивним настроєм, маревними ідеями величності.

Розділ 5. Шизофренія, шизотипічні й маревні розлади

5.1. Означення і концепція шизофренії

Шизофренія – хронічне психічне захворювання на основі спадкової схильності, що починається переважно в молодому віці, характеризується різноманітним клінічним симптоматиком з продуктивними й негативними синдромами, тенденцією до прогресивності перебігу і часто призводить до стійких порушень соціальної адаптації й працездатності.

Шизофренічні розлади в цілому характеризуються фундаментальними й характерними розладами мислення, сприйняття, неадекватним або зниженим афектом, вольовими розладами у вигляді зниження або перекручення спонукань, часто порушеннями рухової активності. Розлади, властиві шизофренії, уражують фундаментальні функції, які надають людині почуття своєї індивідуальності, неповторності й цілеспрямованості.

Захворювання, подібне до шизофренії, по-різному описували і називали протягом багатьох років. Так, Фальре (Falret) 1854 року називав його *Folie circulaire*.

Геккер (Hecker) 1871 року називав його «неberphrenia», Кальбаум (Kahlbaum) 1874 року описав кататонію (*Catatonia* – розлади рухової сфери).

Маньян (Magnjan), описуючи «божевілля спадкових девіантів з маячними розладами», уживав термін «ραγανοία».

Крепелін (Kraepelin) 1878 року об'єднав різні концепції воєдино й назвав захворювання «юнацьке слабоумство» (dementia praecox) (термін, уперше використаний Бенедиктом Августином Морелем 1851 року для опису специфічного захворювання, що починається в молодому віці й приводить до недоумства). Крепелін виділяв чотири форми: проста, параноїдна, гебефренічна й кататонічна залежно від домінування клінічних проявів. При цьому, уважаючи захворювання окремою нозологічною формою, Крепелін ґрунтувався на закономірностях перебігу й виходу з неї, уперше подав нозологічну належність психічного розладу як багатовимірну модель. Такий підхід був покладений в основу першої нозологічної класифікації психічних захворювань Крепеліна.

Еуген Блейлер (E. Bleuler) 1908 року висловлював незгоду з використанням для позначення хвороби терміна «юнацьке слабоумство», оскільки тип перебігу захворювання не є таким, що призводить до деменції. Він першим використав термін «шизофренія» (1911 рік), оскільки вважав основним проявом хвороби розщеплення психіки, і запропонував такі діагностичні критерії:

- афект сплоснений;
- асоціації бідні, незв'язні;
- амбівалентність;
- аутизм.

Ці критерії було названо «чотири А».

З часом діагностичні критерії Блейлера піддалися перегляду. Курт Шнайдер (Kurt Schneider) у 50-х роках ХХ століття виділив так звані симптоми першого рангу шизофренії:

- галюцинаторні «голоси», що являють собою поточний коментар поведінки хворого або обговорення його між собою, або інші типи галюцинаторних «голосів», що виходять із будь-якої частини тіла;
- «відлуння» думки [echo de la pensee], промовляння думок [gedankenlautwerden];
- феномен пасивності (нав'язані ззовні дії, думки, почуття);
- вкладання або відбирання думок, чи відкритість думок;
- маревне сприйняття.

Крім цього одним із важливих діагностичних критеріїв він уважав відсутність будь-якого органічного, циркулярного афективного захворювання або інтоксикації.

Ці критерії також піддавалися критиці через те, що були занадто широкими, визначалися при одноразовому обстеженні й не враховували тривалість існування симптоматики. Однак ці критерії стали основою діагностики шизофренії з позицій МКХ-10.

5.2. Діагностичні критерії шизофренії у МКХ – 10

G1. Протягом більшої частини психотичного епізоду тривалістю не менше одного місяця (або протягом якогось часу в більшості днів) мають бути наявними мінімум одна з ознак, наведених у переліку 1, або мінімум дві ознаки з переліку 2.

1. Мінімум одна з таких ознак:

а) «відлуння» думки, вкладання або відбирання думок, чи відкритість думок;

б) марення дії або впливу, чітко відноситься до руху тіла або кінцівок або до думок, дій чи відчуттів; маячне сприйняття;

в) галюцинаторні «голоси», що являють собою поточний коментар поведінки хворого або обговорення його між собою, або інші типи галюцинаторних «голосів», що виходять із будь-якої частини тіла;

г) стійкі маячні ідеї іншого роду, що є культурально неадекватними й абсолютно неможливими за змістом, такі, як ідентифікація себе з релігійними або політичними фігурами, заяви про надлюдські здібності (наприклад, про можливість керувати погодою або про спілкування з інопланетянами).

2. Мінімум дві з таких ознак:

а) хронічні галюцинації будь-якого виду, якщо вони мають місце щодня протягом мінімум одного місяця й супроводжуються маренням (яке може бути нестійким і напівформленим) без виразного афективного змісту;

б) неологізми, перерви в мисленні, що призводять до розірваності або невідповідності у мовленні;

в) кататонічна поведінка (збудження, застигання або воскова гнучкість, негативізм, мутизм і ступор);

г) «негативні» симптоми, такі, як виражена апатія, мовленнєве збіднення і згладженість або неадекватність емоційних реакцій (має бути очевидним, що вони не обумовлені депресією або нейролептичною терапією).

G2. Найбільш часто використовувані критерії виключення:

1) якщо випадок відповідає також критеріям маніакального епізоду (F30.-) або депресивного епізоду (F32.-), то критерії G1.1 і G1.2 необхідно відносити до розвитку розладів настрою.

2) розлад не можна відносити до органічного захворювання мозку (як воно викладено в F00-F09) або алкогольної або наркотичної інтоксикації (F1x.0), залежності (F1x.2) або стану відміни (F1x.3 і F1x.4).

Виявляючи наявність аномальних суб'єктивних переживань і поведінки, слід з особливою ретельністю уникати помилково-позитивних оцінок, особливо там, де є культурально або субкультурально зумовлені форми поведінки і манери триматися, а також субнормальний рівень розумового розвитку.

При діагностиці шизофренії надзвичайно важливим є динамічне спостереження за пацієнтом, а також правильне виявлення форми хвороби.

5.3. Загальні клінічні прояви й характер перебігу шизофренії

Психопатологічні прояви шизофренії, що є досить різноманітними за своїми особливостями поділяються на негативні й продуктивні. Негативні прояви відображають випадання або порушення функцій, продуктивні – особливу психопатологічну симптоматику: галюцинації, марення, афективне напруження тощо. Їх співвідношення й наявність у психічному стані хворого залежать від прогредієнтності й форми захворювання.

Негативні симптоми у своїй сукупності формують стійкі, малозворотні симптомокомплекси. Ці комплекси містять такі симптоми, як скорочення діапазону емоційного реагування (аж до апатії), зниження рівня спонукань (аж до абулії), порушення складу мислення (розірваність), порушення поведінки (манірність, химерність, імпульсивність, аутизм, «дивність, чужоковатість»). Прояви дефекту зберігаються у багатьох хворих і в період ремісії.

Аутизм – патогномонічний для шизофренії симптомокомплекс – описав Е. Bleuler (1911 р.), який визначив його як розлад, що характеризується відривом особистості пацієнта від навколишньої дійсності з виникненням особливого внутрішнього світу, домінуючого в психічній діяльності пацієнта. Судження, позиції, погляди, етичні оцінки хворих стають не тільки вкрай суб'єктивними, але й незрозумілими, не піддаються корекції, незважаючи на явну суперечність й невідповідність їх навколишній дійсності. Нерідко своєрідне уявлення про навколишнє життя набуває характеру особливого світогляду, іноді виникає аутистичне фантазування, коли хворі вкрай неохоче повідомляють про зміст своїх переживань. У міру прогресування захворювання внутрішній світ стає убогим (що іноді констатують самі пацієнти). У типових випадках хворі на аутизм – замкнуті, формально контактні й краще відчують себе на самоті.

Характерною особливістю шизофренії є зниження психічної активності – редукція енергетичного потенціалу. Хворим стає важче вчитися й працювати. Будь-яка діяльність, особливо розумова, потребує все більшого напруження, у край утруднена концентрація уваги. Все це призводить до труднощів сприйняття нової інформації, використання запасу знань, що в свою чергу спричиняє професійне зниження, а іноді й повну інтелектуальну неспроможність при формально збережених функціях інтелекту.

Для хворих на шизофренію характерними є симптоми порушеного мислення, емоційні й вольові розлади, які виявляються в різних варіантах.

Порушення мислення виявляються в тому, що хворі скаржаться на некерований потік думок, їх закупорку, паралелізм та ін. Їм важко збагнути зміст прочитаного тексту книг, вони можуть уловлювати особливий сенс в окремих пропозиціях, словах, створювати нові слова (неологізми). Мислення буває розпливчастим, у висловлюваннях відбувається як би зісковзування з однієї теми на іншу без видимого логічного зв'язку. Логічна

непослідовність у висловлюваннях у багатьох хворих з вираженими хворобливими змінами набуває характеру мовної розірваності (шизофазія).

Емоційні порушення починаються з втрати морально-етичних властивостей, почуття прихильності й співчуття до близьких, а іноді це супроводжується ворожістю й злостивістю. Знижується, а з часом і пропадає повністю інтерес до улюбленої справи. Хворі стають неохайними, не дотримуються елементарних гігієнічних правил догляду за собою. Ранньою ознакою емоційних порушень може бути виникнення замкнутості, відчуженості, дивності в поведінці. Для пацієнтів стають характерними незвичайні вчинки, манера поведінки, раніше не властиві їм і мотиви яких не можна пов'язувати з якими-небудь обставинами.

Розлади сприйняття виявляються переважно слуховими галюцинаціями і часто псевдогалюцинаціями різних органів чуття: зоровими, слуховими, нюховими і т. ін. Із маячних переживань можна спостерігати також різні форми марення: паранойяльний, параноїдний і парафренний.

Досить характерним для шизофренії є марення фізичного впливу, яке зазвичай поєднується з псевдогалюцинаціями й психофізичними автоматизмами (синдром Кандинського – Клерамбо).

Типовими також для шизофренії є різні своєрідні сенестопатичні прояви: неприємні відчуття в голові та інших частинах тіла. Сенестопатії мають химерний характер: хворі скаржаться на відчуття розпирання однієї півкулі в голові, сухість шлунка тощо. Локалізація сенестопатичних проявів не відповідає хворобливості відчуттів, що може бути при соматичних захворюваннях.

Рухово-вольові порушення – різноманітні за своїми проявами. Вони виявляються у вигляді розладів довільної діяльності й у формі патології більш складних вольових актів. Одним з яскравих видів порушення довільної діяльності є кататонічний синдром, який включає стани кататонічного ступору й збудження. Сам по собі кататонічний ступор може бути двох видів: люцидний і онейроїдний. При люцидному ступорі у хворого зберігається елементарне орієнтування в навколишньому, його оцінка, тоді як при онейроїдному – свідомість хворого змінюється. Хворі з люцидним ступором після виходу з цього стану пам'ятають і розповідають про події, що відбувалися в той період навколо них. Хворі з онейроїдними станами повідомляють про фантастичні видіння й переживання, у владі яких вони перебували в період ступорозного стану. Ступорозні стани, так само як і кататонічні збудження, – складні психопатологічні прояви з різними симптомами. Ступорозний стан може змінитися кататонічним збудженням – безглуздими діями, імпульсивними вчинками і т. ін.

Більш складні вольові акти, вольові процеси також зазнають різних порушень під впливом хвороби. Найбільш типовим є наростання зниження вольової активності, що завершується апатією і млявістю, причому вираженість вольових розладів зазвичай корелює з прогресивністю

захворювання. Однак в окремих хворих може спостерігатися підвищення активності, яка пов'язана з тими або іншими болісно зумовленими ідеями й установками. Так, наприклад, у зв'язку з маячними ідеями й установками хворі здатні долати виняткові труднощі, виявляти ініціативу й наполегливість, виконувати велику роботу. Зміст хворобливих переживань і маячних ідей у хворих може бути різним. Разом із тим він відображає дух часу, ті або інші соціально значущі явища.

Шизофренія може початися в будь-якому віці. Однак найбільш типовий вік для початку захворювання – молодий. У той же час для початку окремих клінічних форм існують свої оптимальні терміни. Так, параноїдна шизофренія починається частіше в осіб старше 25 років, проста і гебефренічна – у підлітковому й юнацькому віці. У чоловіків захворювання починається раніше, ніж у жінок. Крім того, і в клінічній картині захворювання є відмінності залежно від статі хворих. У жінок перебіг захворювання є більш гострим, частіше і більш яскраво представлена різна афективна патологія.

Захворювання характеризується хронічним перебігом, виявляється безперервно або у вигляді нападів. Безперервний перебіг захворювання може бути злоякісним і протягом 3 – 5 років не може призвести до тяжкої, так званої вихідної зміни особистості. Найбільш типовою формою вихідного, або кінцевого, стану є апатичне слабоумство: хворі бездіяльні, байдужі, мова їхня монотонна, вони насилу залучаються до простої роботи. Картина вихідних станів при наявності загальних типових ознак може бути різною. Поряд із типовими тяжкими змінами особистості (апатією, аутизмом, порушенням мислення) у хворих можуть спостерігатися й інші психічні розлади, що в сукупності створює широкий спектр вихідних станів: фантастичні, несистематизовані маячні ідеї, галюцинації, своєрідні розлади мислення, які проявляються шізофазією, мова при правильній граматичній побудові не має змісту тощо. Такий же несприятливий результат може бути і при менш злоякісному перебігу шизофренії, але він настає після більш тривалого перебігу захворювання. Однак і при безперервному перебігу шизофренії можливим є відносно сприятливий результат. Так, на окремих етапах розвитку хвороби психопатологічна симптоматика може стабілізуватися, видозмінюватися й слабшати.

Подібні зміни проявів хвороби можуть бути наслідком спонтанного перебігу хвороби або результатом лікування. Світлі проміжки – ремісії – бувають повними й неповними. При повній ремісії – стійкий стан без явних психічних розладів, при неповній ремісії – залишкові невиражені продуктивні психопатологічні симптоми і / або прояви дефекту.

При приступообразному перебігу шизофренії напади чергуються хвороби з ремісіями, зміни особистості хворих є менш вираженими. Але про них можна судити лише в період між нападами, оскільки під час нападу вони маскуються психопатологічними проявами. У міру збільшення кількості нападів зміни особистості посилюються. Наростає також і залишкова

симптоматика в проміжках між нападами. Кількість нападів у хворого протягом його життя може бути різною.

Характер перебігу захворювання не завжди строго зберігається в одного й того самого хворого протягом усього часу. Можливими є переходи безперервного перебігу в нападopodobний, а також нападopodobний в безперервний. Однак загальна тенденція в перебігу хвороби виражена чітко, існує залежність між станом хворого (синдромом) на окремому етапі хвороби й подальшою динамікою хворобливого стану, що дає можливість робити як найближчий її прогноз, так і з певною ймовірністю віддалений.

Що ж відбувається з пацієнтами через роки після перенесеного епізоду екзацербачії захворювання? Як свідчать сучасні дослідження (з урахуванням клінічного й лікарського патоморфозу) близько 20 % пацієнтів переносять тільки один шизофренічний напад із подальшою повною ремісією, без будь-яких порушень соціальної активності і без змін особистості. У 35 % хворих спостерігається рекурентний перебіг шизофренії вони переносять напади, що повторюються з повною або майже повною ремісією без ознак або мінімальними проявами дефекту. Близько 10 % пацієнтів переносять численні загострення захворювання зі стабільним дефектом у проміжку між нападами. У 35 % перебіг захворювання – це напади, що повторюються із наростаючим рівнем дефіцитарної симптоматики й прогресуючим зниженням соціальної активності. Близько 17 % хворих здійснюють самогубство, причиною якого найчастіше є психотичні прояви (маячні ідеї, імперативні галюцинації або псевдогалюцинації, депресивна симптоматика), проте часто причиною суїциду стає усвідомлення хвороби в період ремісії.

Можна виділити такі фактори несприятливого прогнозу при шизофренії:

- тривалий продромальний період захворювання;
- вогнищеві неврологічні знаки;
- спадкова психопатологічна обтяженість;
- епізоди прояву насильства в анамнезі;
- тривалий перебіг першого нападу;
- емоційно-вольові розлади вже на ранніх стадіях хвороби;
- відсутність соціальної підтримки;
- низька психосоціальна активність.

5.4. Поширеність шизофренії, етіологічні і патогенетичні фактори.

Поширеність шизофренії серед населення – це важливе питання, як в науковому, так і в практичному відношенні. Трудність вирішення цієї проблеми полягає в тому, що зараз неможливо повністю виявити цих хворих серед населення. Це пов'язано насамперед із тим, що немає надійних даних для розуміння суті шизофренії та діагностичних критеріїв для її визначення. Наявні статистичні дані й результати епідеміологічних

досліджень дають змогу зробити висновок, що кількість хворих на шизофренію майже однакова у всіх країнах і становить 1-2 % від загальної кількості населення. Первісне припущення, що шизофренія рідше зустрічається в країнах, що розвиваються, не підтвердилося. За результатами досліджень, спеціально проведених в країнах, що розвиваються, у цих країнах кількість хворих на шизофренію (1 новий випадок на 1000 чоловік щорічно) майже така сама, що й у європейських країнах. Існує лише відмінність у клінічних проявах захворювання. Так, серед хворих, які проживають у країнах, що розвиваються, частіше зустрічаються гострі стани зі сплутаністю свідомості, кататонічні стани тощо.

Соціоекономічний статус корелює як із захворюваністю й поширеністю шизофренії, так і з характером перебігу хвороби. Так, у США, найбільшої поширеності шизофренія набула серед малозабезпечених соціоекономічних груп, що пояснюється більшою схильністю до стресових впливів. Під час «депресії» 30-х років перебіг і наслідки шизофренії в США і Великобританії були більш злоякісними, ніж до і після цього періоду. У містах з населенням понад 100000 захворюваність шизофренією зростає прямо пропорційно кількості населення, хоча в різних країнах поширеність у містах з однаковою кількістю населення – різна.

Зазначається, що ймовірність хвороби є вищою в осіб, що народилися пізно взимку і ранньої осені, як у Північній, так і в Південній півкулі.

Середній вік початку хвороби становить 20 – 25 років для чоловіків і 25 – 35 років для жінок. Існує сімейна схильність до шизофренії. Якщо хворіють обидва батьків, то ризик захворювання дитини становить 40 – 50 %, якщо хворіє один із них – 5%. У родичів хворих на шизофренію першого ступеня споріднення це захворювання виявляється значно частіше, ніж у родичів третього ступеня споріднення (двоюрідних братів і сестер), у яких ймовірність шизофренії майже така сама, як серед населення в цілому.

Ризик же захворювання для родичів хворого другого ступеня споріднення займає проміжне положення між цими двома групами. У 70 – 80-ті роки в Данії було проведено дослідження поширеності шизофренії у прийомних дітей (хворих і здорових) та їх родичів. Частота шизофренії серед родичів хворих дітей першого ступеня споріднення, які живуть з прийомними батьками, була вищою, ніж серед родичів здорових дітей. Серед дітей здорових біологічних батьків частота захворювання була підвищеною навіть у тому випадку, якщо на шизофренію страждав один із прийомних батьків. Усе це свідчить про важливе значення генетичних факторів в етіології шизофренії. У той же час шизофренію не можна вважати чисто спадковим захворюванням, оскільки її конкордантність у однойцевих близнюків становить лише 50 %. Мабуть, успадковується схильність до шизофренічної дезорганізації психіки.

Етіологія й патогенез шизофренії стали предметом спеціального вивчення незабаром після виділення захворювання в окрему нозологічну

одиницю. Е. Крепелін уважав, що шизофренія виникає внаслідок токсикозу і, зокрема, порушення функцій статевих залоз. Ідея токсичної природи шизофренії набула розвитку і в інших подальших дослідженнях. Так, виникнення шизофренії пов'язували з порушенням білкового обміну й накопиченням в організмі хворих азотистих продуктів розпаду.

У сироватці крові хворих на шизофренію є наявні токсичні продукти, але вони не характеризуються особливою специфічністю, властивою тільки хворим на шизофренію. Вони можуть бути і в сироватці інших психічно хворих здорових осіб і при деяких станах. Разом із тим, їх вираженість залежить від злоякісності шизофренічного процесу. Ці токсичні речовини мають ряд властивостей. Вони характеризуються мембранотропною дією, що призводить до пошкодження мембрани клітин. В експерименті виявляється також гальмівний вплив сироватки крові хворих на шизофренію на розвиток нервової тканини ембріона. Порушення розвитку центральної нервової системи зазначено і в ембріонів, одержуваних при штучному перериванні вагітності у жінок, які страждають на шизофренію. Шкідлива дія так званого активного чинника при шизофренії клітин нервової системи спричиняє утворення мозкових аутоантигенів та аутоантитіл. Ступінь їх наявності відповідає рівню злоякісності перебігу хвороби. Ці дані свідчать про певні біологічні порушення, що виникають у функціонуванні організму хворих на шизофренію. Однак немає достатньої ясності в розумінні механізмів, які формують ці порушення, і умов, що сприяють їх виникненню.

Останніми роками було досягнуто певних успіхів у біохімічному вивченні шизофренії, що дає можливість сформулювати біохімічні гіпотези її розвитку.

Найбільш представницькими є так звані катехоламінова й індолова гіпотези. Перша базується на припущенні про роль дисфункції норадреналіну й дофаміну в механізмах порушення нейробіологічних процесів у мозку хворих на шизофренію. Прихильники індової гіпотези вважають, що оскільки серотонін і його метаболізм, а також інші індолові похідні відіграють важливу роль у механізмах психічної діяльності, то дисфункція цих речовин або компонентів їх обміну може призвести до виникнення шизофренії. По суті, подібною до описаних вище концепцій є ідея про зв'язок шизофренічного процесу з порушенням функцій ферментних систем, що беруть участь в обміні біогенних амінів.

Шизофренія подається деякими авторами як одна з форм невдалого пристосування особистості до життя. Неможливість повноцінного пристосування пояснюють особливою дефектністю особистості, сформованої внаслідок неправильних інтерперсональних внутрішньосімейних стосунків у ранньому дитячому віці. Такі міркування про природу шизофренії були спростовані. Показано, що ризик виникнення шизофренії у дітей, які адаптувалися у ранньому віці в інших сім'ях, обумовлений не особливостями внутрішньосімейних стосунків, а спадковою обтяженістю.

Незважаючи на численні фактичні знахідки, що мають відношення до етіології та патогенезу шизофренії, подати ці дані у вигляді стрункої концепції поки неможливо.

У зв'язку з цим останніми роками найбільш широкого визнання набула так звана модель «стрес-діатез». Відповідно до цієї моделі для виникнення захворювання необхідним є наявність специфічної уразливості індивіда (діатезу) і дія стресора навколишнього середовища. Стресор може бути біологічним (наприклад, інфекція, фізична травма) або психосоціальним (несприятлива сімейна обстановка, тривала психотравмуюча ситуація). Шизофренічний «діатез» являє собою генетичну схильність різного ступеня вираженості, яка протягом життя – може посилюватися під впливом епігенетичних чинників – як біологічних, так і психосоціальних.

Спрощено механізм розвитку шизофренії можна описати таким чином. Людина народжується з генетичної неповноцінністю певного ступеня вираженості, обумовленою спадковістю, або генетичними аномаліями внаслідок впливу несприятливих факторів ембріогенезу. Найбільшою мірою у цих пацієнтів до мутацій схильні ті гени, які відповідають за регуляцію метаболізму нейромедіаторів. Порушується синтез нейромедіаторів – і тоді їх кількості недостатньо для здійснення синаптичної передачі, порушується структура нейромедіатора – і тоді рецептор не «впізнає» його, що теж перешкоджає передачі нервового імпульсу, і, нарешті, розпад нейромедіаторів, коли залишаються короткоживучі токсичні речовини, призводить до аутоінтоксикаційного впливу. Через порушення синаптичної передачі порушується синтетична, інтегральна діяльність ЦНС, а аутоінтоксикація спричиняє порушення співвідношення процесів збудження й гальмування з переважанням останнього і переходом клітин мозку в аномальні фазові стани (парадоксальну, ультрапарадоксальну фази).

Залежно від ступеня вираженості генних мутацій стан пацієнтів може бути компенсованим (при мінімальній вираженості, не досягаючи рівня, що призводить до прояву навіть окремих ознак хвороби, проте така людина стає носієм патологічного гена, який може виявитися в наступних поколіннях), субкомпенсованим (що може виявлятися у вигляді шизотипічного розладу) або декомпенсованим (під впливом додаткових патогенних факторів – стресорів – починається власне шизофренія).

Роділ 6. Клінічні форми шизофренії

6.1. Параноїдна шизофренія

Параноїдна шизофренія – це форма шизофренії, яка є поширеною в більшості країн світу (близько 60 % усіх діагнозів цієї рубрики). Клінічна картина характеризується відносно стабільним маренням, зазвичай супроводжується галюцинаціями, псевдогалюцинаціями, психофізичними автоматизмами. Розлади емоційної сфери, вольові й мовні порушення,

кататонічні симптоми виражені меншою мірою. Початок захворювання припадає частіше на віковий період 25 – 30 років.

У розвитку захворювання (у типових випадках) зазначається ряд етапів, описаних наприкінці минулого століття V. Magnan (1891), які характеризують картину хронічного марення. У стереотипі розвиток маячних синдромів складається із етапу паранойяльного марення, етапу параноїдного марення й парафренного етапу.

На початковому (паранойяльному) етапі хворі частіше висловлюють ідеї відносин («оточуючі – рідні, товариші по службі – стали по іншому до мене ставитися, вони переглядаються, посміюються у мене за спиною, переривають розмову при моїй появі») або у хворих виявляються незвичайні що раніше не були їм властиві захоплення або прояви особистості (релігія, містичні вчення, філософські течії, ревності та ін.). Оскільки на цьому етапі немає виражених психопатологічних розладів (галюцинацій, автоматизмів, психомоторних порушень) поведінка хворих може залишатися зовні впорядкованою, однак деякі особливості поведінки, зокрема відгородженість, самопоглинання, настороженість і напруженість, іноді неврозподібні, іпохондричні прояви, спостерігаються вже на цьому етапі. Тривалість цього етапу – різна, у середньому становить 8 – 12 місяців.

На наступному, параноїдному етапі відбувається трансформація змісту марення, марення відносин трансформується в марення переслідування або його різновиди (отруєння, наведення псування, чаклунства тощо). Зазвичай пацієнт зазначає те, що якщо раніше він помічав просто зміну ставлення оточуючих до себе, то тепер він відчуває, що його переслідують, хочуть отруїти тощо, і намагається знайти цьому логічне, із його точки зору, пояснення. Невдовзі до цих розладів приєднуються галюцинації, псевдогалюцинації, психічні й фізичні автоматизми, і тоді єдиним поясненням усіх цих незвичайних переживань для хворого стає пояснення їх з позицій марення впливу. Стан хворого, коли йому стає «все зрозуміло», коли складається «маревна система», має назву «кристалізація марення».

Тривалість параноїдного етапу є різною (від двох до 20 і більше років) і залежить від характеру перебігу хвороби, адекватності терапії, соціального оточення та інших умов.

Парафренний етап характеризується значними розладами мислення – непослідовністю, розірваністю, повною відсутністю критичного (навіть у вигляді дисимуляції) ставлення до хвороби – разом із зміненням емоційного стану (раніше негативний афект – постійне відчуття тривоги, напруженості, загрози – змінюється на позитивний, і хворий відчуває благодущність, упевненість у собі, сили, своє особливе призначення та ін.). Відповідно змінюється зміст маячних переживань, при цьому розлади у вигляді псевдогалюцинацій, автоматизмів тощо можуть зберігатися. Марення набуває характеру марення величі, стає фантастичним за своїм змістом,

причому сам хворий абсолютно не співвідносить свої маревні ідеї з існуючим станом справ.

Перебіг параноїдної шизофренії може бути епізодичним (нападоподібним) із частковою або повною ремісією або хронічним. В останньому випадку яскраві симптоми тривають протягом кількох років, і іноді важко відокремити дискретні епізоди.

Кінцевий стан може характеризуватися мовною розірваністю, неологізмами, у мові хворих часто проскочують уривки минулого парафренного марення, можливі й кататонічні прояви.

6.2. Гебефренна шизофренія

Гебефренна шизофренія – це форма шизофренії, при якій мають місце емоційні зміни, фрагментарність і нестійкість марення й галюцинацій, безвідповідальна й непередбачувана поведінка, часто манірність. Афект – неглибокий і неадекватний, часто супроводжується хихиканням, самовдоволенням, самопоглинальною посмішкою, величними манерами, гримасами, манірністю, витівками, іпохондричними скаргами й повторюваними виразами. Мислення дезорганізоване, мовлення розірване. Є тенденція до ізоляції, поведінка безцільна й не має емоційного забарвлення. Гебефренна форма шизофренії починається частіше в підлітковому віці з падіння психічної активності, енергетичного потенціалу або появи емоційної дефіцитарності. На тлі змін особистості виникають гострі психотичні стани з маревними галюцинаторними переживаннями, придуркуватою, безглуздою поведінкою, настрої характеризується порожньою ейфорією з можливими переходами в злістиву й агресивну поведінку. Далі спостерігається наростання апатії, млявості з переходом у кінцевий стан з рудиментарними кататонічними, маревними й галюцинаторними проявами.

6.3. Кататонічна шизофренія

Кататонічна шизофренія – це захворювання, яке частіше починається у віці 20 – 30 років, причому при цій формі нерідко наявною є екзогенна провокація початку (соматичне захворювання, психічна травма, післяпологовий період).

Обов'язковими й домінуючими при цій формі шизофренії є психомоторні розлади, які можуть варіювати в крайніх варіантах від гіперкінезів до ступору або від автоматичного підпорядкування до негативізму.

Вимушені пози можуть зберігатися протягом тривалого часу. Важливою ознакою стану можуть бути епізоди агресивної поведінки.

Кататонічні феномени можуть поєднуватися з грьозоподібним (онейроїдним) станом з яскравими сценоподібними галюцинаціями.

Для діагнозу кататонічної шизофренії необхідно визначити такі форми поведінки в клінічній картині:

1. Ступор (зниження реакцій на оточуюче, спонтанних рухів та активності) або мутизм.

2. Збудження (безцільна моторна активність, не підвладна зовнішнім стимулам), яке може виявлятися імпульсивністю.

Імпульси – це холодні й загадкові імпульси, що вражають як безглуздістю, так і жорстокістю. Часто ці спонукання мають агресивний характер, іноді доходять до спалахів жорстокості, частіше ж йдеться про несподівану спробу втечі, безладні порушення або раптові напади гніву, а також про справжні напади типу «короткого замикання», що відбиваються на тілі хворого (він б'є себе, калічить, дряпає і т. ін.). До цих імпульсивних проявів слід додати всі види паракінетичного й гіперкінетичного автоматизму, які виявляються як прориви вимушених рухів.

3. Застигання (добровільне прийняття й утримування неадекватної або химерної пози); каталепсія й порушення моторних функцій. Виявляються пластичність, ригідність і фіксація поз. Сегменти кінцівок можуть бути пасивно віддані на сваволю спостерігача, який пальцями відчуває, що м'язи мають консистенцію, як м'який віск (воскова гнучкість). При цьому вже прийнята одного разу поза утримується в міру можливості. Кисть хворого продовжує щільно стискати простягнуту руку (кататонічна рука). Рука залишається в положенні, яке їй надали (симптом Ласега), а іноді навіть трапляється, що після перкусії колінного сухожилля нога так і залишається витягнутою (симптом Майяра).

4. Негативізм (безглуздий опір або рух у протилежному напрямку у відповідь на всі інструкції або спроби змінити позу або зрушити з місця). Виявляється в поведінці масової відмови, блокади, опозиції і напруженості. Мутизм, ригідність, закриття повік, заривання під ковдру, відмова від їжі – ось його основні прояви.

5. Ригідність (утримання ригідної пози після спроби змінити її).

6. Інші симптоми, такі, як автоматична підпорядкованість і персеверація. Може виявлятися психомоторна інертність. Характеризується пасивністю й автоматизмом, часом доходить до своєрідної парадоксальної сугестивності. Ехомімія, ехопраксія, ехолалія відображають глибинну схильність до персеверації, монотонності, повторення й фіксації психомоторного способу дій.

Стереотипії – це рухи або поведінка, що характеризується ітерацією. Розрізняють стереотипії рухів (дряпання, розривання, ритмічний рух кінцівок, голови або тіла, нескінченно повторювані жести тощо), поз (положення стоячи, у вигляді єгипетської статуї, у вигляді психічної подушки в горизонтальному положенні тощо), мовлення (повторення одних і тих же слів, одних і тих же фраз, палілалія, паліграфія, вербігерація), нарешті, поведінки (безупинне ходіння навколо дерева, підмітання, безглузді й карикатурні рухи тощо).

Парамімія й манірність. Невдоволені гримаси, вибухи сміху, безпричинні посмішки, тики з покашлюванням є найбільш частими клінічними аспектами. Але всі ці психомоторні прояви й вираження є, так би мовити, результатом більш широкого й основного типу поведінки – манірності. По суті, йдеться про загальну тональність театральної афектації, кривлянь, які накладаються на будь-яку поведінку, а особливо на жести й міміку, штучне навантаження «манер».

Онейроїд. Особливе місце займає так звана онейроїдна форма переживань. Онероїдний стан характеризується порушенням свідомості, що має своєрідну структуру, причому сам пацієнт має двояке ставлення до своїх переживань: з одного боку він є учасником подій (фантастичного характеру), що уявляються, з іншого – спостерігає за ними як глядач. Ці частково галюцинаторні, частково перенесені ілюзорним шляхом в реальну обстановку події хворий переживає самим інтенсивним чином при великій афективній участі. При цьому він постійно перебуває в напруженні, часто має сумніви в пережитому і незакінченості самого пережитого акту.

Об'єктивна поведінка таких хворих у сноподобних станах відповідає частково ступору, почасти ж вони перебувають у стані тяжкого психомоторного порушення. На деякий час їх можна вирвати з такого стану, але вони тоді стають дезорієнтованими й насилу фіксують свою увагу. Незважаючи на це, спогади про пережите загалом зберігаються.

Фебрильна шизофренія. Назва цього варіанту шизофренії визначається тим, що першим й основним об'єктивним критерієм його є підвищення температури. Йдеться про напади онейроїдної кататонії при рекурентному й нападopodobно-прогредієнтному перебігу шизофренії, які супроводжуються підвищенням температури й появою соматичних розладів. У літературі використовуються й інші назви цього варіанту хвороби: смертельна (летальна) кататонія, гіпертоксична шизофренія.

Напади фебрильної шизофренії за тяжкістю соматичного стану й психопатологічною структурою є різними. В одних випадках вони не відрізняються від нападів онейроїдної кататонії, що супроводжується збудженням або ступором. При кататонічному порушенні температура тіла є субфебрильною або не перевищує 38 °С, при кататонічному субступорі або ступорі – підвищення температури більш значне (до 39–40 °С). Температурна крива – неправильна (нетипова для будь-якого соматичного або інфекційного захворювання). В окремі дні спостерігається інверсія температурної кривої (у вечірній час температура тіла виявляється нижчою, ніж у ранкові години). Тривалість гарячкового стану зазвичай є меншою за тривалість нападу – від декількох днів до декількох тижнів (іноді більше).

Типовий зовнішній вигляд хворих: гарячковий блиск очей, сухі запечені губи, гіперемія шкірних покривів, поодинокі синці, сухий червоний або обкладений язик. Соматичний стан в цілому може бути задовільним.

Прогноз цих нападів відносно сприятливий. Проте здебільшого слідом за станом кататонічного порушення, що триває кілька днів, виникає

збудження, яке дуже нагадує аменцію й визначається як аментивноподібне. Хворі перебувають у стані безперервного збудження в межах ліжка: крутять головою, розмахують руками, стукають по ліжку ногами, мовлення їх – нескладне, непослідовне. Описане збудження переривається епізодами кататонічного порушення й ступору. На піку аментивноподібного збудження можливим є розвиток симптому корфології – стану, коли хворий дрібними рухами пальців рук смикає простирadlo або одяг. Поява цього симптому свідчить про вкрай несприятливий (щодо життя) прогноз.

Аментивноподібне збудження характеризується різким підвищенням температури тіла до 39-40 °С і вище з неправильним характером кривої і явищами інверсії. Тривалість періоду підвищеної температури – не більше двох тижнів. Погіршується соматичний стан: шкірні покриви стають землисто-жовтими, збільшується кількість синців, можливі трофічні порушення. Найбільш тяжкі бульозні форми трофічних порушень: на поверхні тіла (особливо в області ліктьових згинів, кісток п'ят, крижової області) утворюються пухирі з серозним умістом, який набуває в подальшому вишнево-червоного кольору; на місці пухирів, що луснули з'являється ерозивна поверхня, що погано загоюється.

Іноді слідом за аментивноподібним станом виникає стан з гіперкінетичним збудженням, що характеризується появою гіперкінезів хореоподібного типу (безладних, некоординованих, неритмічних рухів), переважно у проксимальних і дистальних відділах кінцівок. Це збудження переривається епізодами кататонічного й аментивноподібного збудження й субступору. Підвищення температури тіла в цих випадках триває із збереженням неправильного характеру та інверсії температурної кривої. Тривалість періоду підвищення температури один-два тижні.

Розділ 7. Афективні розлади

7.1. Визначення афективних розладів

Афективні розлади – це розлади, при яких основне порушення полягає в змінненні афекту або настрою, частіше в бік пригнічення або піднесення. Це зміннення настрою зазвичай супроводжується змінненням загального рівня активності, а більшість інших симптомів – або вторинні, або є легко зрозумілими в контексті цих змінень настрою й активності. Більшість цих розладів мають тенденцію до повторюваності, а початок окремих епізодів часто зумовлюється стресовими подіями або ситуаціями.

Зараз концепція генетичної й клінічної самостійності моно- і біполярних афективних психозів набула значного поширення. При зіставленні різних діагностичних систематик стає очевидною неоднозначність нозологічного трактування афективних психозів взагалі й маніакально-депресивного психозу зокрема.

Виділяють наступні синдроми афективних розладів.

- Депресивний
- Маніакальний

Клінічно виділяють наступні симптоми, які об'єднані в так звані тріади ознак.

- Гіпотімія, уповільнення мислення, рухова і мовна загальмованість.
- Гіпертімія, прискорення мислення, рухова і мовна активність.

Також в клінічній картині виділяють наступні симптоми.

З боку самооцінки – еедооцінка, самозвинувачення, переоцінка, манія величності.

З боку розладів потягу – гіпобулія, гіпербулія.

Порушення сну характеризується легким засинанням, раннім пробудженням, відсутністю почуття доброго сну. Такі хворі мало сплять (дві - три години на добу).

З боку соматичної сфери: шкірні покриви – бліді, сухі, спостерігається зниження тургору, ламкість нігтів й волосся. З боку шлунково-кишкового тракту можуть відмічатися запори. З боку серцево-судинної сфери – підвищення артеріального тиску, тахікардія, аритмія. Зіниці зазвичай розширені.

7.2. Етіологія, патогенез, класифікація, клініко-діагностичні критерії афективних розладів

Основні етіологічні фактори афективних розладів: ендогенний (генетично зумовлена схильність до афективних розладів), психогенний (депресія – найбільш типова реакція людини на психічну травму) та органічний (резидуально-органічна неповноцінність, наслідки перенесених нейроінфекцій, інтоксикацій, травм голови тощо, що формують порушення емоційно-вольової сфери). Зазвичай у клініці виділити тільки одну причину афективного розладу досить складно, тому в сучасній класифікації афективні розлади виділено в самостійну рубрику (F 3) на основі домінування в клінічній картині афективних синдромів без посилання на етіологію. Виняток становить діагностична рубрика F 06.3 – органічні афективні розлади. У цій рубриці діагностуються тільки ті афективні розлади, органічна природа яких має об'єктивне підтвердження.

Основні фактори патогенезу афективних розладів: порушення обміну біогенних амінів, ендокринні розлади, зміни водно-сольового обміну, патологія циркадних ритмів, вплив статі й віку, конституційні особливості.

Різні гіпотези етіології й патогенезу афективних психозів, що ґрунтуються на цих даних відображають не тільки загальні уявлення про біологічну суть захворювання, а й уявлення про окремі фактори у формуванні клінічних особливостей хвороби.

Біохімічні гіпотези афективних розладів групуються навколо порушень водно-електролітного обміну, обміну моноамінів і гормональних порушень. Серед таких гіпотез до 70-х років домінували катехоламінові, загальний

зміст яких зводився до того, що при депресіях має місце функціональна недостатність норадреналіну мозку, а при маніях – підвищення зумовлених ним функцій. Надалі в міру вивчення нейрохімічних систем мозку з притаманними їм нейротрансмітерами й рецепторами спектр біохімічних гіпотез змінився і, головне, різні нейротрансмітерні системи стали розглядатися в їх єдності і взаємодії.

Основною гіпотезою патогенезу афективних психозів, зокрема ендогенних депресій, сьогодні є серотонінова гіпотеза. Її вперше сформулював на початку 70-х років А. Соррен (1972), і вона отримала численні експериментальні й клінічні підтвердження. Згідно з серотоніновою гіпотезою основою захворювання є дисфункція центральної серотонінергічної нейротрансмісії. Історично ця гіпотеза базувалася на експериментально виявленому факті зниження рівня серотоніну в різних відділах мозку, функція яких пов'язана з емоціями. Потім цю гіпотезу було підтверджено при дослідженні первинних фармакологічних мішеней трициклічних антидепресантів. Було показано, що їх дія пов'язана зі здатністю блокувати зворотне захоплення серотоніну через пресинаптичні мембрани центральних серотонінергічних нейронів.

Проведено також генетичні дослідження, що стосуються залученості серотонінової системи до етіології і патогенезу афективних розладів. Так, показано, що ген білка – переносника серотоніну всередину нейрона – локалізований на 17-й хромосомі і має поліморфну ділянку, що містить різну кількість повторюваних тандемів. Більше того, визначено асоціації між однією з таких поліморфних ділянок і монополярною формою ендогенної депресії.

Таким чином, існують досить переконливі докази залученості серотонінової системи до патогенезу ендогенних депресій. Ці дані однозначно свідчать про різноманітний характер порушень цієї системи, що приводить в остаточному підсумку до розвитку гіпофункції центральної серотонінергічної системи при ендогенній депресії. Поліпшення клінічного стану хворих при лікуванні антидепресантами корелює з повною або частковою нормалізацією функціонального стану цієї системи. Різноманіття порушень останньої (на пре- і постсинаптичному рівні, порушення різних серотонінових рецепторів, ферментів метаболізму серотоніну та ін.) обумовлює необхідність подальших досліджень у цьому напрямку, що має безпосереднє відношення до створення нових ефективних лікарських засобів.

Великий інтерес становить і мелатонінова теорія депресій, засновником якої є А. Lewi (1980). При вивченні сезонних афективних розладів він показав, що секреція гормону шишкоподібної залози (епіфіза) – мелатоніна – підпорядкована чіткому циркадному ритму. Симпатичні впливи через адренорецептори пінеалоцитів регулюють синтез мелатоніну в чіткому циркадному ритмі: мінімум його утворення припадає на світлу частину доби, а максимум – на темну. За допомогою мелатонінових

рецепторів, виявлених у різних мозкових структурах і периферичних органах, гормон контролює стан таламо-гіпофізарної системи і активність багатьох ендокринних залоз. Крім того, за механізмом зворотного зв'язку він «втручається» у діяльність супрахіазмальных ядер гіпоталамуса, які є водіями добового ритму. Згідно з результатами численних робіт, епіфіз є місцем дії антидепресантів всіх відомих класів, у тому числі коштів, які ресинхронізує біоритми. На мелатоніновій гіпотезі базуються також лікування сезонних депресій яскравим світлом і почасти терапія позбавленням сну.

Ендокринні зрушення, що відображають змінення функцій окремих залоз внутрішньої секреції (щитовидної, статевих та ін.), і порушення обміну стероїдних гормонів більшість дослідників вважають вторинними неспецифічними явищами, у тому числі стресового походження, які зумовлені впливом зовнішніх факторів. Не виключено, однак, що вони мають більш суттєве значення в патогенезі афективних психозів. Про це свідчить діагностичний дексаметазоновий тест при ендогенній депресії – відсутність закономірного фізіологічного пригнічення функції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи у вигляді зниження вмісту гідрокортизону (кортизолу) у крові після введення дексаметазону (стероїдного гормону).

Складнішим є оцінювання значення водно-електролітного обміну, особливо у зв'язку з високою протирецидивною ефективністю солей літію та здатністю літію запобігати розвитку як маніакальних, так і депресивних нападів. Вплив літію, мабуть, виходить за межі його включення до водно-електролітного обміну (є дані, що він може впливати на обмін катехоламінів).

Нейрофізіологічні основи афективних розладів. Маючи найважливіше значення в житті людини, емоції забезпечують інтегральну суб'єктивну оцінку зовнішніх і внутрішніх стимулів у плані їх біологічної значущості, беручи участь тим самим в організації доцільної адаптивної поведінки. Різного роду порушення нормального функціонування мозкових механізмів емоцій – афективні розлади й насамперед депресії – дезорганізують пристосувальну поведінку і є тяжким синдромом при деяких психічних захворюваннях.

7.3. Клініко-діагностичні критерії афективних розладів

Маніакальний епізод. Основними проявами маніакального стану є піднесений настрій, підвищена рухова активність і прискорення мислення. Виділяють три ступені тяжкості, при яких є наявними загальні характеристики підвищеного настрою і збільшення в об'ємі й темпі фізичної та психічної активності.

Стр. 52

Гіпоманія – це легкий ступінь манії. Відзначається постійний легкий підйом настрою (принаймні протягом декількох днів), підвищена енергійність і активність, відчуття благополуччя і фізичної та психічної продуктивності. Також часто відзначаються підвищена соціабельність, балакучість, надмірна фамільярність, підвищена сексуальна активність і знижена потреба у сні.

Однак вони не призводять до серйозних порушень в роботі або соціальному неприйняттю хворих. Замість звичайної ейфоричної соціабельності можуть спостерігатися дратівливість, підвищена зарозумілість і груба поведінка.

Зосередження і увага можуть бути засмучені, знижуючи таким чином можливості як роботи, так і відпочинку. Однак такий стан не перешкоджає появі нових інтересів і активної діяльності або помірною схильності до витрат.

Манія без психотичних симптомів

Настрій піднесено неадекватно обставинам і може варіювати від безтурботної веселості до майже неконтрольованого збудження. Підйом настрою супроводжується підвищеною енергійністю, що приводить до гіперактивності, мовного напору і зниженню потреби в сні. Нормальне соціальне гальмування втрачається, увага не утримується, відзначається виражене відволікання, підвищена самооцінка, легко висловлюються над-оптимістичні ідеї та ідеї величі.

Можуть виникнути порушення сприйняття, такі як переживання кольору як особливо яскравого (і зазвичай прекрасного), заклопотаність дрібними деталями будь-якої поверхні або фактури, суб'єктивна гіперакузія. Хворий може вжити екстравагантні і непрактичні кроки, бездумно витратити гроші або може стати агресивним, влюбливим, жартівливим в невідповідних обставинах. При деяких маніакальних епізодах настрої швидше роздратований і підозрілий, ніж піднесений. Перший напад частіше виникає у віці 15-30 років, але може бути в будь-якому віці від дитячого до 70-80 років.

Манія з психотичними симптомами

Клінічна картина відповідає більш важкій формі, ніж F30.1. Підвищена самооцінка та ідеї величі можуть розвинути в марення, а дратівливість і підозрілість – в марення переслідування. У важких випадках відзначаються виражені маячні ідеї величі або знатного походження. В результаті скачки думок і мовного напору мова хворого стає малозрозумілою. Важкі і тривалі фізичні навантаження і збудження можуть призвести до агресії або насильства. Зневага до їжі, питва та особистісної гігієни може призвести до небезпечного стану дегідратації і занедбаності. Марення і галюцинації можуть бути класифіковані як відповідні або не відповідні настрою.

Біполярний афективний розлад

Розлад, що характеризується повторними (принаймні, двома) епізодами, при яких настрої і рівень активності значно порушені. Ці зміни полягають у тому, що в деяких випадках відзначається підйом настрою, підвищена енергійність і активність (манія або гіпоманія), в інших зниження настрою, знижена енергійність і активність (депресія). Одужання зазвичай повне між нападами (епізодами), а захворюваність, як у чоловіків, так і у жінок приблизно однакова, на відміну від інших розладів настрою. Оскільки хворі, які страждають повторними епізодами манії, порівняно рідко зустрічаються і можуть нагадувати (по сімейному анамнезу, преморбідним особливостям, часу початку захворювання і прогнозу) тих, у яких бувають також хоча б рідкісні епізоди депресії, ці хворі повинні кваліфікуватися як біполярні.

Маніакальні епізоди зазвичай починаються раптово і тривають від 2 тижнів до 4-5 місяців (середня тривалість епізоду близько 4-х міс.). Депресії мають тенденцію до більш тривалого перебігу (середня тривалість близько 6 міс.), Хоча рідко більше року (виключаючи хворих похилого віку). І ті, й інші епізоди часто слідує за стресовими ситуаціями або психічними травмами, хоча їх наявність не є обов'язковою для постановки діагнозу. Перший епізод може виникнути в будь-якому віці, починаючи з дитинства і закінчуючи старістю. Частота епізодів і характер ремісій і загострень дуже різноманітні, але ремісії мають тенденцію до укорочення з віком, а депресії стають частішими і довшими після середнього віку.

Хоча колишня концепція «маніакально-депресивного психозу» включала хворих, які страждали тільки від депресії, термін «МДП» тепер використовується в основному як синонім біполярного розладу.

Маніакально-депресивний психоз

Синонім біполярного афективного розладу – маніакально-депресивний психоз, і під цією назвою хвороба давно відома в психіатрії. Це ендогенне захворювання, яке характеризується фазністю перебігу у вигляді чергування маніакальних і депресивних фаз, між якими встановлюються інтермісії – періоди повного одужання. Незалежно від тривалості хвороби в інтермісії відсутні будь-які психічні порушення, зміни особистості.

У значної частини хворих, більш ніж у 50% випадків захворювання виявляється чергування тільки депресивних нападів, в 10% спостерігаються тільки маніакальні фази. Це так зване монополярний перебіг. При біполярному перебігу має місце чергування маніакальних і депресивних фаз.

Депресивна фаза характеризується тріадою: пригнічений настрої, асоціативна загальмованість, рухова загальмованість. Захворювання починається з соматовегетативних розладів: знижується біотонус, наростає загальна слабкість, хворі худнуть, падають потреби, в першу чергу слабшають статевий та харчовий інстинкти. Спостерігається стійке безсоння, поверхневий сон не приносить відчуття відпочинку. Стан

поступово погіршується, все навколишнє сприймається в похмурому світлі, хворим опановує безвихідна туга, моральні та матеріальні цінності, що доставляли задоволення в минулому, представляються не мають ніякого сенсу.

Минуле розцінюється як ланцюг помилок. Цей період є небезпечним для хворого в плані реалізації суїцидальних спроб. Патогномонічним для депресивної фази МДП є добове коливання настрою, найбільша вираженість депресії проявляється в нічний час і ранні ранкові години. Нерідко крім туги спостерігається «*anaesthesia dolorosa psychica*» (почуття власної нестями), що підсилює ризик суїциду. Асоціативна загальмованість проявляється уповільненою тихою мовою, гіпомнезією, неможливістю зосередитися на необхідній інформації, стислістю, конкретністю відповідей. При цьому можливе виникнення маячних ідей самозвинувачення, самознищення, гріховності. Рухова загальмованість проявляється в млявості, повільності, незручності при рухах. У важких випадках може наступити повне м'язове заціпеніння з відсутністю рухів і мови (депресивний ступор). Виражена ступінь рухової загальмованості практично виключає реалізацію суїцидальних тенденцій. Для депресивного стану характерна тріада Протопопова: розширення зіниць – мідріаз, тахікардія, спастичні запори. Хворі виглядають пристарілими, відзначається ламкість нігтів, випадіння волосся.

Всі фізіологічні функції знаходяться як би під прессом- немає сліз (суха депресія), немає слини, сухість у роті, немає апетиту, запори, зникає менструація. Вихід з депресії відбувається поступово. Спочатку зникає безсоння, з'являється апетит, відзначається збільшення у вазі, зменшується сухість у роті. Потім хворі стають рухово більш активними, полегшується процес спілкування, але ідеї самозвинувачення, пригнічений настрій залишаються. Цей період знову стає небезпечним в плані здійснення суїциду.

Маніакальна фаза характеризується також тріадою, але протилежною по проявах депресивній. До початку чергового нападу падає вага тіла. Ще в субклінічній фазі спостерігається зменшення часу нічного сну, посилення статевого і харчового потягів, підвищення загального біотонусу, хворі відзначають приплив незвичайної бадьорості і сил. Далі, підвищується настрій. Характерна позитивна забарвлення всіх переживань, почуття задоволення, радості, щастя. Має місце надмірно оптимістична оцінка актуальної ситуації і майбутнього, переоцінка власних можливостей. Оцінка такого роду посилюється часом до розміру ідей величі. Прискорення темпу мислення, велика легкість асоціацій, гіпермнезія поєднуються з підвищеною відволікаємістю, поверховістю суджень.

Прискорення мислення може посилюватися до скачки ідей, появи абсолютно випадкових асоціацій, а також досконалою дезорганізацією розумових процесів.

Тон висловлювань гучний, галасливий, голос захриплий. Посилення рухової активності може доходити до вираженого психомоторного збудження. З'являються нові інтереси, різноманітні ініціативи. Характерна дезорганізація складних форм активності з переважанням випадкових контактів з оточуючими, постійною зміною кола інтересів, поверхневими безвідповідальними рішеннями. Залежно від представленості та вираженості або відсутності окремих симптомів клінічна картина маніакального стану може бути дуже різноманітною. Виділяють, поряд з класичним маніакальними станами: гневливою манією (манією з дисфорією), експансивну манією- з ідеями величі і значним підвищенням складних форм активності, маніакальний ступор, непродуктивну манією. Вихід з маніакальної фази повільний, поступовий. Першими ознаками одужання є те, що хворі починають набирати вагу, знижується рухова активність, слабшає стрибки ідей, мислення стає більш послідовним. Ідеї величі втрачають свою актуальність і повністю редукуються.

Вирівнюється емоційний стан хворих, нормалізуються потяги, значно пізніше відновлюється сон.

Депресивний епізод

У типових випадках хворий страждає від зниженого настрою, втрати інтересів і задоволення, зниження енергійності, яке може призвести до підвищеної стомлюваності і зниженої активності. Відзначається виражена стомлюваність навіть при незначному зусиллі. До інших симптомів відносяться:

- а) знижена здатність до зосередження і уваги;
- б) знижені самооцінка і почуття впевненості в собі;
- в) ідеї винності і приниження (навіть при легкому типі епізоду);
- г) похмуре і песимістичне бачення майбутнього;
- д) ідеї або дії по самоушкодженню або суїциду;
- е) порушений сон;
- ж) знижений апетит.

Знижений настрій мало коливається протягом днів, і часто немає реакції на навколишні обставини, але може бути характерне добове коливання. У деяких випадках, тривога, відчай і рухова ажитація часом можуть бути більш вираженими, ніж депресія, а зміни настрою також можуть бути маскуватися додатковими симптомами; дратівливістю, надмірним вживанням алкоголю, істеричною поведінкою, загостренням попередніх фобічних або нав'язливих симптомів, іпохондричними ідеями.

Деякі з вищевказаних симптомів можуть бути вираженими і виявляють характерні ознаки, які вважаються всіма такими, які мають спеціальне клінічне значення. Найбільш типовим прикладом є «соматичні» симптоми: втрата інтересів і задоволення від діяльності, яка в нормі приносить задоволення; втрата емоційної реактивності на оточення і події, які в нормі приємні; пробудження вранці на 2 або більше години раніше, ніж у звичайний час; депресія важче в ранкові години; об'єктивні дані про чітку

психомоторну загальмованість або ажитацію (зазначеної сторонньою людиною); чітке зниження апетиту; втрата у вазі (вважається що на це вказує 5% втрата у вазі протягом останнього місяця); виражене зниження лібідо. Цей соматичний синдром зазвичай вважається присутнім при наявності хоча б 4-х згаданих вище симптомів.

Три ступеня тяжкості так позначені, щоб включити великий діапазон клінічних станів, які зустрічаються в психіатричній практиці. Хворі з легкими формами депресивних епізодів часто зустрічаються в первинних медичних і загальних медичних установах, в той час як стаціонарні відділення в основному мають справу з хворими, у яких депресія більш важкого ступеня.

Диференціація між легким, помірним та важким ступенем ґрунтується на складній клінічній оцінці, яка включає число, тип і тяжкість присутніх симптомів. Повнота звичайної соціальної та трудової діяльності часто може допомогти у визначенні тяжкості епізоду.

7.4. Хронічні розлади настрою

Розлади, що входять в цю категорію, носять хронічний характер, де окремі епізоди недостатньо глибокі, щоб можна було їх визначити в якості гіпоманії або навіть легкої депресії. Оскільки вони тривають роками, а іноді протягом усього життя хворого, вони заподіюють неспокій і можуть призвести до порушення продуктивності. У деяких випадках рекурентні або поодинокі епізоди маніакального розладу, легкі або важкі депресії можуть накладатися на хронічний афективний розлад. Хронічні афективні розлади знаходяться тут, а не в категорії особистісних розладів, тому з сімейного анамнезу стає відомо, що такі хворі генетично пов'язані з родичами, у яких є розлади настрою. Іноді такі хворі добре реагують на ту ж терапію, що і хворі з афективними розладами. Описуються варіанти як раннього, так і пізнього початку циклотимії і дистимії і при необхідності вони і повинні так позначатися.

Цикломітія

Стан хронічної нестабільності настрою з численними епізодами легкої депресії і легкої піднесеності. Ця нестабільність зазвичай розвивається у молодому віці і приймає хронічний перебіг, хоча часом настрої може бути нормальним і стабільним протягом багатьох місяців. Зміни настрою зазвичай сприймаються людиною як не пов'язані з життєвими подіями.

У зв'язку з тим, що зміни в настрої відносно легкі, а періоди піднесеності приносять задоволення, циклотимія рідко потрапляє в поле зору лікарів. Іноді це пов'язано з тим, що зміни настрою, хоча й присутні, менш виразні, ніж циклічні зміни в активності, в почутті впевненості в собі, соціабельності або в зміні апетиту.

Якщо необхідно, можна позначити, коли був початок раніше (в підлітковому або до 30 років) або пізніше.

Основною рисою при постановці діагнозу є постійна, хронічна нестабільність настрою з численними періодами легкої депресії і легкої піднесеності, жоден з яких не був достатньо вираженим або тривалим, щоб відповідати критеріям біполярного афективного розладу або рекурентного депресивного розладу. Це означає, що окремі епізоди зміни настрою не відповідають критеріям маніакального епізоду або депресивного епізоду.

Дистимії

Це хронічний депресивний настрій, який в даний час не відповідає опису рекурентного депресивного розладу, легкої або помірної тяжкості (F33.0 або F33.1) ні за тяжкістю, ні по тривалості окремих епізодів (хоча в минулому могли бути окремі епізоди, які відповідають критеріям легкого депресивного епізоду, особливо на початку розладу). Баланс між окремими епізодами легкої депресії і періодами щодо нормального стану дуже варіабельний. У цих людей бувають періоди (дні або тижні), які вони самі розцінюють як хороші. Але більшу частину часу (часто місяцями) вони відчувають втому і понижений настрій. Все стає важким і ніщо не приносить задоволення. Вони схильні до похмурих роздумів і скаржаться, що погано сплять і відчувають себе дискомфортно, але в цілому справляються з основними вимогами повсякденного життя. Тому дистимія має багато спільного з концепцією депресивного неврозу або невротичної депресії.

Розділ 8. Невротичні розлади

8.1. Етіологічні чинники та механізми формування неврозів

Етіологія і патогенез невротичних розладів визначається наступними факторами.

Генетичні – це, в першу чергу, конституціональні особливості психологічної схильності до невротичних реагувань та особливості вегетативної нервової системи. Перші доведені на підставі результатів виконання психологічних тестів (ступінь нейротизму), другі визначенням тенденції вегетативної нервової системи реагувати на стресові впливи. За даними авторів повна конкордантність визначається у 40% монозиготних близнюків, і у 15% дизиготних близнюків.

Фактори, що впливають в дитячому віці – дослідження, що проводилися в цій області не довели однозначного впливу, проте невротичні риси і наявність невротичних синдромів в дитячому віці свідчить про недостатньо стійку психіку і про відставання в дозріванні. Особливе значення впливу психотравм раннього дитинства на формування невротичних розладів приділяють психоаналітичні теорії.

Особистість – фактори дитячого віку здатні формувати особистісні особливості, які згодом стають ґрунтом для розвитку неврозів. Взагалі, значення особистості, в кожному випадку як би обернено пропорційно ступеня тяжкості стресових подій в момент початку неврозу. Так, в

нормальної особистості, невроз розвивається тільки після серйозних стресових подій, наприклад, неврози воєнного часу.

Сприятливі риси особистості бувають двох видів: загальна схильність до розвитку неврозу і специфічна схильність до розвитку неврозу певного типу.

Фактори навколишнього середовища (умови життя, праці, безробіття тощо).

Несприятлива обстановка – в будь-якому віці спостерігається чіткий взаємозв'язок між психологічним здоров'ям і показниками соціального неблагополуччя, такими, як не престижний рід занять, безробіття, бідність домашньої обстановки, тіснота, обмежений доступ до благ, таким, як транспорт. Ймовірно несприятлива соціальна обстановка збільшує ступінь дистресу, але навряд чи виступає етіологічним фактором у розвитку більш важких розладів. Несприятливі життєві події: одна з причин – відсутність в соціальному оточенні захисних факторів, а також внутрішньосімейні несприятливі фактори.

Досить чітко всі ці фактори були підсумовані в теорії «бар'єру психічної резистентності» (Ю.А. Александровський) та розвитку невротичного розладу в тих випадках, коли цей бар'єр недостатній для протидії психотравмі.

Цей бар'єр ніби вбирає в себе всі особливості психічного складу і можливості реагування людини. Хоча він базується на двох (розчленовувати лише схематично) основах – біологічної та соціальної, але по суті є їх єдиним інтегрованим функціонально-динамічним виразом.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСНОВИ НЕВРОЗІВ

Домінуючи уявлення про неврози, як функціональні психогенні захворювання, при яких в мозкових структурах відсутні якісь морфологічні зміни, в останні роки зазнали суттєвого перегляду.

На субмікроскопічному рівні виділені церебральні зміни, супутні змінам ВНД при неврозах: дезінтеграція і деструкція мембранного шіпікового апарату, зменшення числа рибосом, розширення цистерн ендоплазматичного ретикулума. Відзначено дегенерація окремих клітин гіпокампу при експериментальних неврозах. Спільними проявами адаптаційних процесів в нейронах мозку вважається збільшення маси ядерного апарату, гіперплазія мітохондрій, наростання числа рибосом, гіперплазія мембран. Змінюються показники перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) в біологічних мембранах.

8.2. Класифікація невротичних розладів

Сучасні класифікації психічних розладів відмовилися від традиційного поділу захворювань на психози і неврози.

У МКБ-10 і в DSM -IV термін невроз відсутній, а термін невротичний залишився тільки в МКБ-10. Він використовується для позначення великої

групи розладів «Невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади F 4». Деякі розлади, що належали в МКБ-9 до розділу невротичних, тут віднесені до різних діагностичних груп.

НЕВРОТИЧНІ, ПОВ'ЯЗАНІ ЗІ СТРЕСОМ І СОМАТОФОРМНІ РОЗЛАДИ.

Визначають наступні синдроми, патогномонічні для невротичних розладів.

1. Страх. Будь-які варіанти фобій (страх натовпу, публічних місць, пересування поза домом, втрати контролю, божевілля, захворювання, повести себе неправильно, почервоніти, крові, травм, тварин тощо).

2. Напади паніки. Епізоди вираженої тривоги з раптовим початком і швидким розвитком до вищої точки. Епізоди тривають від кількох хвилин до однієї години і непередбачувані, т. ч. не обмежуються якоюсь конкретною ситуацією або набором зовнішніх обставин. Інші провідні симптоми включають тремтіння, біль у грудях, відчуття задухи, запаморочення і відчуття нереальності (деперсоналізація та / або дереалізація). Часто спостерігаються також вторинний страх смерті, втрати самоконтролю або божевілля.

3. Тривога, занепокоєння, тривожні побоювання. Неприємні думки, що турбують, які не піддаються свідомому контролю за допомогою перемикання уваги на інші предмети. Занепокоєння часто завзяте, що повторюється і непропорційне причині (воно може бути навіть тривіальною).

4. Синдром вегетативної тривоги. Тривога, виражена різними автономними симптомами, такими як серцебиття, вологі долоні, сухість у роті, запаморочення, тремтіння рук або кінцівок, гарячий чи холодний піт або припливи, утруднене дихання, сором або біль у грудях, утруднення ковтання («ком у горлі»), часте сечовипускання, дзвін у вухах, бурління в шлунку, нудота. Страх – такі, як страх померти, збожеволіти, втратити емоційний контроль або наступ великого нещастя, зазвичай пов'язані з вищеописаними вегетативними симптомами. Відчуття нереальності об'єктів (дереалізація) або відчуття відстороненості (деперсоналізація) можуть бути присутніми.

5. Нав'язливі думки. Ідеї, образи чи імпульси, які опановують свідомістю індивіда повторно і наполегливо в стереотипній формі. Вони різні за змістом, але завжди болісні, і індивід безуспішно намагається протистояти їм. Ці думки розцінюються як свої власні, індивіда, навіть коли вони недовільні і часто неприйнятні.

6. Компульсивні дії. Повторювана стереотипна поведінка і ритуали, що сприймаються індивідом як безглузді і неефективні, так що він / вона робить повторні спроби протистояти їм. Більшість компульсивних дій чи ритуалів пов'язані з чищенням (особливо з умиванням рук), наведенням порядку, акуратністю або контролюванням. Така поведінка виникає зі страху перед небезпечними подіями, які можуть трапитися з індивідом чи бути ним викликані.

Ритуали являють собою спробу запобігти небезпеці. Компульсивні акти та ритуали можуть займати багато годин щодня і іноді пов'язані з помітною нерішучістю і повільністю. Якщо компульсивні акти стійкі, то тривога індивіда зростає.

7. Схильність винятковим психічним, фізичним або соціальним стрессорам

Винятковий психічний стресор – переважно травматичне переживання подій (наприклад, природна катастрофа), що несе за собою серйозну загрозу фізичної, емоційної або соціальної цілісності індивіда і вимагає від нього пристосування до нових обставин.

8. Постійні спогади або «переживання» стресового впливу. Епізоди повторного пожвавлення психотравми під впливом спогадів («зворотний кадр») або снів, що виникають в індивіда, поміщеного в виключно стресорні події або ситуацію. Ці епізоди трапляються всупереч сталому фону почуття заціпеніння, емоційного притуплення, відчуженості від інших людей і відсутності реакції на навколишнє. Уникання обставин, пов'язаних зі стресом.

9. Уникання обставин, пов'язаних зі стресом. Тенденція уникнути натяків, дій і ситуацій, які нагадують індивіду про пережиту стресорну подію.

10. Ознаки наростаючої психологічної чутливості або збудження. Підвищена тропність до психотравмуючих ситуацій, нестриманість, виникнення бурхливих гіперстенічних або астенічних емоційних реакцій в ситуації, що вимагає адаптивної поведінки.

11. Дисоціативні (конверсійні) симптоми або стани. Часткова або повна втрата інтеграції між спогадами минулого, усвідомленням своєї ідентичності, безпосередніми відчуттями і контролем за рухами тіла. Ослаблений свідомий контроль над спогадами і відчуттями, які можуть бути відібрані в даний момент для уваги, а також вибір рухів, які повинні бути здійснені. Дисоціативні симптоми імовірно мають психогенне походження і тісно пов'язані в часі з травматичними подіями, нерозв'язними і нестерпними проблемами або порушеними взаєминами. Індивід з дисоціативними симптомами часто заперечує проблеми, очевидні для інших.

12. Численні і різноманітні фізичні скарги, не пояснені ніяким соматичним розладом. Численні і різноманітні фізичні скарги, незрозумілі будь-яким фізичним розладом або довго триваючі численні рецидивні і соматичні симптоми, що часто змінюються, без якої б то не було визначної органічної основи. При наявності будь-якого фізичного розладу воно не пояснює природу і ступінь симптомів, страждання або стурбованість індивіда.

13. Повторні консультації з професіоналами (медиками) і завзята відмова слідувати медичним радам. Тривала і складна історія контактів з медичними та іншими альтернативними службами здоров'я, під час яких може бути проведено багато непотрібних досліджень. Наполеглива відмова

прийняти раду. Відмова прийняти раду та запевнення лікаря або інших медиків-професіоналів, що симптоми не мають органічної основи, всупереч повторним негативним результатам різних досліджень. Навіть у випадках, коли виникнення і перебіг симптомів мають тісний зв'язок з неприємними життєвими подіями, труднощами або конфліктами, індивід чинить опір спробам прийняти можливість психологічної причини симптомів.

14. Психічна або фізична втома. Психічна втома – сильне і тривале психічне виснаження навіть після мінімальних психічних зусиль. Часто супроводжується неприємним вторгненням відволікаючих асоціацій або спогадів, труднощами концентрування, фокусування і підтримки уваги і в цілому неефективним мисленням. Стан зазвичай пов'язаний зі зниженою ефективністю у вирішенні повсякденних завдань. Фізична втома – відчуття тілесної слабкості та виснаження після мінімальних фізичних зусиль, іноді супроводжується відчуттями м'язових болів і страждань.

8.3. Клінічні форми і діагностичні критерії.

Тривожно-фобічні розлади

Група розладів, в якій тривога викликається виключно або переважно певними ситуаціями або об'єктами (зовнішніми по відношенню до суб'єкта), які в даний час не є небезпечними. В результаті ці ситуації зазвичай характерним чином уникаються або переносяться з почуттям страху. Фобічна тривога суб'єктивно, фізіологічно і поведінково не відрізняється від інших типів тривоги і може відрізнитися за інтенсивністю від легкого дискомфорту до жаху.

Стурбованість пацієнта може концентруватися на окремих симптомах, таких як серцебиття або відчуття нудоти, і часто поєднується з вторинними страхами смерті, втрати самоконтролю чи божевілля. Тривога не зменшується від усвідомлення того, що інші люди не вважають дану ситуацію такою небезпечною або загрозливою. Одне лише уявлення про попадання в фобічну ситуацію зазвичай заздалегідь викликає тривогу передбачення.

Фобічна тривога часто співіснує з депресією. Попередня фобічна тривога майже незмінно посилюється під час минушого депресивного епізоду.

Деякі депресивні епізоди супроводжуються тимчасовою фобічною тривогою, а знижений настрій часто супроводжує деякі фобії, особливо агорафобію.

Скільки діагнозів при цьому необхідно ставити – два (фобічна тривога і депресивний епізод) або тільки один, – залежить від того, чи розвинулися розлади одночасно, чи один явно раніше іншого, і від того, чи є один розлад чітко переважаючим на момент постановки діагнозу. Якщо критерії для депресивного розладу задовольнялися ще до того, як вперше з'явилися фобічні симптоми, тоді перший розлад треба діагностувати як основний.

Більшість фобічних розладів, крім соціальних фобій, частіше зустрічається у жінок.

Панічний розлад (епізодична пароксизмальна тривога)

Основною ознакою є повторні напади важкої тривоги (паніки), які не обмежуються певною ситуацією або обставинами і тому непередбачувані. Як і при інших тривожних розладах домінуючі симптоми варіюють у різних хворих, але загальними є несподівано виникаючі серцебиття, болі в грудях, відчуття задухи, запаморочення і відчуття нереальності (деперсоналізація або дереалізація). Майже немінучі також вторинний страх смерті, втрати самоконтролю чи божевілля. Зазвичай атаки тривають лише хвилини, хоча часом і довше; їх частота і перебіг досить варіабельні. У панічної атаки хворі часто відчувають різко наростаючі страх і вегетативні симптоми, які призводять до того, що хворі квапливо залишають місце, де знаходяться. Якщо подібне виникає у специфічній ситуації, наприклад в автобусі або в натовпі, хворий може згодом уникати цю ситуацію. Аналогічно, часті і непередбачувані панічні атаки викликають страх залишатися одному або з'являтися в людних місцях. Панічна атака часто призводить до постійного страху виникнення іншої атаки.

Генералізований тривожний розлад

Основною рисою є тривога, яка носить генералізований і стійкий характер, але не обмежується якими-небудь певними середовищними обставинами і навіть не виникає з явним переважанням в цих обставинах (тобто вона є «нефіксованою»). Як і при інших тривожних розладах домінуючі симптоми дуже варіабельні, але частими є скарги на відчуття постійної нервозності, тремтіння, м'язова напруга, пітливість, серцебиття, запаморочення і дискомфорт в епігастральній ділянці. Часто виражаються страхи, що хворий або його родич скоро захворіють, або з ними станеться нещасний випадок, а також інші різноманітні хвилювання і погані передчуття. Це розлад більш характерний для жінок і часто пов'язаний з хронічним середовищним стресом. Перебіг різний, але є тенденції до хвилеподібного і хроніфікації.

У хворого повинні бути первинні симптоми тривоги більшість днів за період, принаймні, кілька тижнів поспіль, а зазвичай кілька місяців.

Обсесивно-компульсивний розлад

Основною рисою є повторювані обсесивні думки або компульсивні дії. (Для стислості термін «обсесивний» буде використовуватися згодом замість «обсесивно-компульсивний» по відношенню до симптомів). Obsесивні думки являють собою ідеї, образи чи потяги, які в стереотипній формі знову і знову приходять на думку хворому. Вони майже завжди тяжкі (тому що вони мають агресивний чи непристойний зміст або просто тому, що вони сприймаються як безглузді), і хворий часто намагається безуспішно чинити опір їм. Тим не менш, вони сприймаються як власні думки, навіть якщо виникають мимоволі і нестерпні. Компульсивні дії або ритуали представляють собою повторювані знову і знову стереотипні вчинки. Вони

не доставляють внутрішнього задоволення і не призводять до виконання внутрішньо корисних завдань. Їх зміст полягає в запобіганні будь-яких об'єктивно малоімовірних подій, що завдають шкоди хворому або з боку хворого. Зазвичай, хоча необов'язково, така поведінка сприймається хворим як безглузда або безплідна і він повторює спроби опору йому; при дуже тривалих опір може бути мінімальним. Часто мають місце вегетативні симптоми тривоги, але також характерні обтяжливі відчуття внутрішній або психічній напруги без очевидного вегетативного збудження. Існує тісний взаємозв'язок між obsесивними симптомами, особливо obsесивними думками, і депресією. У хворих з obsесивно-компульсивним розладом часто спостерігаються депресивні симптоми, а у хворих, що страждають рекурентним депресивним розладом, можуть розвиватися obsесивні думки протягом депресивних епізодів. В обох ситуаціях, наростання або зниження тяжкості депресивних симптомів зазвичай супроводжується паралельними змінами в тяжкості obsесивних симптомів.

Obsесивно-компульсивний розлад в рівній мірі може бути у чоловіків і жінок, в основі особистості часто виступають ананкастні риси. Початок звичайно в дитячому або юнацькому віці. Перебіг варіабельний і при відсутності виражених депресивних симптомів імовірніше його хронічний тип.

Реакція на важкий стрес, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) і розлади адаптації

Характерною рисою цієї групи розладів є їх чітко екзогенна природа, причинний зв'язок із зовнішнім стресором, без дії якого психічні порушення не з'явилися б. Типовими важкими стресором є бойові дії, природні і транспортні катастрофи, нещасний випадок, присутність при насильницькій смерті інших, розбійний напад, тортури, згвалтування, пожежа.

Систематично цими розладами спочатку змушені були займатися військові психіатри. Перший психіатричний опис (DaCosta, 1871) сходить до спостережень бойових дій часів громадянської війни в Америці. Стан позначався тоді як «солдатське серце» – основна увага була спрямована на кардіологічні симптоми. Під час першої світової війни його називали «снарядним шоком» – передбачалося, що воно є результатом черепно-мозкової травми в результаті артилерійського обстрілу. Багатий матеріал був отриманий під час другої світової війни, як у ході бойових дій, так і при спостереженні за особами, які перенесли тортури і ув'язнення в концтаборі, а також тих, що вижили після атомного бомбардування японських міст. У післявоєнні роки матеріалом спостережень ставали все більш часті катастрофи та стресові події мирного часу. Так сформувалися уявлення не тільки про гострі реакції на стрес, а й про посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), соціально-стресовий розлад (PCP), транзиторні ситуативні розлади і порушення адаптації – патологічні реакції на те, що в побуті називають особистим нещастям.

Поширеність розладів природно варіює залежно від частоти катастроф і травматичних ситуацій. Синдром розвивається у 50 – 80% осіб, які перенесли важкий стрес. Морбідність знаходиться в прямій залежності від інтенсивності стресу.

Випадки ПТСР в мирний час складають в популяції 0,5% для чоловіків і 1,2% для жінок. Подібні психотравмуючі ситуації дорослі жінки описують як більш хворобливі в порівнянні з чоловіками, але серед дітей хлопчики виявляються більш чутливими по відношенню до схожих стресорів, ніж дівчата. Розлади адаптації досить поширені, вони складають 1,1 – 2,6 випадків на 1000 населення з тенденцією до більшої представленості в малозабезпеченій частині населення. Вони становлять близько 5% осіб, що обслуговуються психіатричними установами; зустрічаються в будь-якому віці, але найчастіше у дітей і підлітків.

Етіопатогенез розладу визначається дією ряду факторів: інтенсивність стресу, соціальна ситуація, в якій він діє, особистісні особливості жертви та її біологічна ранимість. Соціальна підтримка відіграє велику роль у запобіганні стресових реакцій. Давно помічено, що післястресова морбідність оборотно пропорційна бойовому духу у військовій частині. Свідомість того, що те ж страждання розділяють і інші люди, допомагає його легше переносити; в той же час почуття провини, що залишився в живих, коли інші загинули, може істотно ускладнити картину ПТСР. Ранимість до стресу особливо велика в самій молодшій і найстаршій віковій групі. Після важких опіків ПТСР розвивається в 80% у дітей і лише в 30% у дорослих. Це пов'язано з несформованістю механізмів копінга в дитячому віці.

Ранимість в старшій віковій групі пояснюється надмірною ригідністю копінг-механізмів, утрудняє гнучкий підхід у подоланні наслідків травми, а також віковим зниженням функціонування нервової і серцево-судинної системи. У будь-якому віці фактором є фізичне виснаження. Ранимість до розладу підвищує також преморбідна обтяженість психотравмами. ПТСР, можливо, має органічну обумовленість. Порушення на ЕЕГ у цих хворих виявляє схожість з такими при ендогенних депресіях.

Характерологічними особливостями, що привертають увагу до розвитку ПТСР, є емоційна нестійкість, підвищена тривожність і незрілість особистості. До цих даних слід, однак, ставитися з певною обережністю, оскільки характерологічні зміни можуть бути наслідком травми, а не передувати їй. Згідно психоаналітичній гіпотезі, симптоми ПТСР є наслідком поживлення травмою невирішених конфліктів раннього дитинства.

На відміну від ПТСР при порушеннях адаптації інтенсивність стресу не завжди обумовлює собою тяжкість розладу. Стреси можуть бути поодинокими або накладатися один на один, бути періодичними (аврали на виробництві) або постійними (бідність). Різним етапам життя властива своя специфіка стресових ситуацій (початок навчання, догляд з батьківського дому, вступ у шлюб, поява дітей та їх відхід з будинку, недосягнення професійних цілей, вихід на пенсію).

Дисоціативні (конверсійні) розлади

Загальні ознаки, які поділяються дисоціативними і конверсійними розладами, полягають в частковій або повній втраті нормальної інтеграції між пам'яттю на минуле, усвідомленням ідентичності і безпосередніх відчуттів, з одного боку, і контролюванням рухів тіла, з іншого. Зазвичай існує значний ступінь свідомого контролю над пам'яттю і відчуттями, які можуть бути обрані для безпосередньої уваги, і над рухами, які треба виконати. Передбачається, що при дисоціативних розладах цей свідомий і елективний контроль порушений до такої міри, що він може змінюватися від дня до дня і навіть від години до години. Ступінь втрати функції, що знаходиться під свідомим контролем, зазвичай важко оцінити.

Ці розлади зазвичай класифікувалися, як різні форми «конверсійної істерії». Цей термін вживати небажано на увазі його багатозначності. Передбачається, що описувані тут дисоціативні розлади є «психогенними» за походженням, будучи тісно пов'язаними за часом з травматичними подіями, нерозв'язними і нестерпними проблемами або порушеними взаєминами. Тому часто можна робити припущення та інтерпретації щодо індивідуальних способів подолання нестерпного стресу, але концепції, що виводяться з приватних теорій, таких як «несвідома мотивація» і «вторинна вигода», не включені в число діагностичних вказівок або критеріїв.

Всі типи дисоціативних розладів мають тенденцію до мінливого перебігу через кілька тижнів або місяців, особливо, якщо їх виникнення було пов'язане з травматичною життєвою подією. Можуть розвиватися іноді більш поступово і більш хронічні розлади, особливо паралічі і анестезії, якщо початок пов'язаний з нерозв'язними проблемами або засмученими міжперсональними взаємозв'язками.

Дисоціативні стани, які зберігалися протягом 1-2 років перед зверненням до психіатра, часто резистентні до терапії. Пацієнти з дисоціативними розладами зазвичай заперечують проблеми і труднощі, які очевидні для інших. Будь-які проблеми, які розпізнаються ними, приписуються хворими дисоціативним симптомам.

Дисоціативна амнезія

Основна ознака – втрата пам'яті, зазвичай на недавні важливі події. Вона не зумовлена органічним психічним захворюванням і занадто виражена, щоб бути пояснена звичайною забудькуватістю або втомою. Амнезія зазвичай фокусується на травматичні події, таких як нещасні випадки або несподівана втрата близьких, зазвичай вона є парціальною і селективною. Генералізованість і повнота амнезії часто змінюються кожним днем і при оцінці різними дослідниками, але постійною загальною ознакою є неможливість згадати в стані неспанья. Повна і негенералізована амнезія є рідкісною і звичай являє собою прояв стану фуґи (F44.1). У цьому випадку вона повинна бути класифікована як така. Афективні стани, які супроводжують амнезію, дуже різноманітні, але важка депресія є рідкісною. Можуть бути очевидними розгубленість, дистрес і різні ступені поведінки,

спрямовані на пошук уваги, але іноді впадає в очі позиція спокійного примирення. Найчастіше хворіють у молодому віці, причому самі крайні прояви зазвичай мають місце у чоловіків, схильних до стресу битв. У літніх людей неорганічні дисоціативні стани є рідкісними. Може спостерігатися безцільне бродяжництво, зазвичай супроводжується гігієнічною занедбаністю і рідко триває більше одного двох днів.

Дисоціативна fuga

Дисоціативна fuga має всі ознаки дисоціативної амнезії в поєднанні з зовні цілеспрямованими подорожами, під час яких хворий підтримує догляд за собою. У деяких випадках приймається нова ідентичність особистості, зазвичай на кілька днів, але іноді на тривалі періоди і з дивовижним ступенем повноти. Організована подорож може бути в місця раніше відомі й емоційно значущі. Хоча період fugи амнезується, поведінка пацієнта в цей час для незалежних спостерігачів може представлятися абсолютно нормальною.

Дисоціативний ступор

Поведінка хворого відповідає критеріям ступору, але огляд і обстеження не виявляють його фізичної обумовленості. Як і при інших дисоціативних розладах додатково виявляється психогенна обумовленість у формі недавніх стресових подій або виражених міжперсональних чи соціальних проблем.

Ступор діагностується на підставі різкого зниження або відсутності довільних рухів і нормальних реакцій на зовнішні стимули, такі як світло, шум, дотик. Тривалий час хворий лежить або сидить по суті нерухомо. Повністю або майже повністю відсутні мова і спонтанні і цілеспрямовані рухи. Хоча може бути присутнім деяка ступінь порушення свідомості, м'язовий тонус, положення тіла, дихання, а іноді і відкривання очей і координовані рухи очей такі, що стає зрозумілим, що хворий не перебуває ні в стані сну, ні в несвідомому стані.

Транси і стани оволодіння

Розлади, при яких є тимчасова втрата як почуття особистісної ідентичності, так і повного усвідомлення навколишнього. У деяких випадках окремі вчинки управляються іншою особистістю, духом, божеством або «силою». Увага і усвідомлення можуть обмежуватися або фокусуватися на одному-двох аспектах з безпосереднього оточення і часто спостерігається обмежений, але повторюваний набір рухів, поз і висловлювань. Сюди повинні включатися тільки ті транси, які є мимовільними або небажаними і ускладнюють повсякденну діяльність за рахунок того, що виникають або зберігаються і поза рамками релігійних або інших культурально прийнятих ситуацій.

Сюди не повинні включатися транси, що розвиваються протягом шизофренії або гострих психозів з маренням і галюцинаціями, або розладу множинної особистості.

Цю категорію не слід використовувати і в тих випадках, коли передбачається, що стан трансю тісно пов'язаний з будь-яким фізичним розладом (таким як скронева епілепсія або черепно-мозкова травма) або інтоксикацією психоактивними речовинами.

Дисоціативні розлади моторики

Найчастішим варіантом дисоціативного розладу моторики є втрата здатності до руху кінцівки або її частини або до руху кінцівок. Параліч може бути повним або частковим, коли рухи слабкі або уповільнені. Можуть проявлятися різні форми і ступені порушення координації (атаксія), особливо в ногах, що обумовлює химерну ходу або нездатність стояти без сторонньої допомоги (астазія-абазія). Може мати місце перебільшене тремтіння однієї або більше кінцівок або всього тіла. Подібність може бути близьким з майже будь-яким варіантом атаксії, апраксії, акинезії, афонії, дизартрії, дискінезії або паралічу.

Дисоціативні судоми

Дисоціативні судоми (псевдоприпадки) можуть дуже точно рухово імітувати епілептичні припадки, але при дисоціативних судамах немає прикусу язика, важких синців у зв'язку з падіннями і випускання сечі, втрата свідомості відсутня або мають місце стани ступору або трансю.

Дисоціативна анестезія і втрата чуттєвого сприйняття

Області шкірної анестезії часто мають такі кордони, що стає зрозумілим, що вони швидше відображають уявлення хворого про тілесні функції, ніж знаходяться у відповідності з медичними знаннями. Можуть бути ізольовані втрати в сферах почуттів, які не можуть зумовлюватися неврологічними ушкодженнями. Втрата почуттєвого сприйняття може супроводжуватися скаргами на парестезії.

Втрата зору при дисоціативних розладах рідко буває тотальною і при порушеннях зору частіше йдеться про втрату гостроти зору, його загальної неясності або про «звуженні поля зорового сприйняття». Всупереч скаргам на втрату зору часто дивно добре зберігаються спільна рухливість хворого і його моторна продуктивність.

Синдром Ганзера

Описан Ганзером складний розлад, який характеризується «приблизними відповідями» зазвичай у супроводі деяких інших дисоціативних симптомів і в обставинах, що припускають психогенну етіологію.

Різновид цього розладу – синдром псевдодеменції, який характеризується уявною втратою найпростіших знань і умінь. На самі елементарні питання хворі дають неправильні відповіді (мімомова), але в плані задається питання. Не можуть виконувати найпростіші інструкції, або виконують їх нарочито неправильно (мімодія), на обличчі постійно дурна посмішка, широко розкриті очі. Хворі не можуть себе обслуговувати, стають безпорадними в побутових питаннях.

Соматоформні розлади

Головною ознакою соматоформних розладів є повторюване виникнення фізичних симптомів поряд з постійними вимогами медичних обстежень всупереч підтверджених негативних результатів і запевненням лікарів про відсутність фізичної основи для симптоматики. Якщо фізичні розлади й присутні, то вони не пояснюють природу і вираженість симптоматики або дистресу і заклопотаність хворого. Навіть коли виникнення і збереження симптоматики тісно пов'язані з неприємними життєвими подіями, труднощами або конфліктами, хворий зазвичай протриває спробам обговорення можливості її психологічної обумовленості; це може мати місце навіть при наявності виразних депресивних і тривожних симптомів. Досяжна ступінь розуміння причин симптоматики часто є такою, що розчаровує і фруструє як пацієнта, так і лікаря.

При цих розладах часто спостерігається деяка ступінь істеричної поведінки, спрямованої на залучення уваги, особливо у хворих, які обурюються у зв'язку з неможливістю переконати лікарів у переважно фізичній природі свого захворювання і в необхідності продовження подальших оглядів і обстежень.

Неврастенія

Картина цього розладу схильна до значних культуральних варіацій; існують два основних типи, які мають багато спільного. При першому типі основним симптомом є скарги на підвищену стомлюваність після розумової роботи, часто проявляється зниження професійної продуктивності або ефективності в повсякденних справах. Розумова втома зазвичай описується як неприємне втручання відволікаючих асоціацій або спогадів, неможливість зосередитися і непродуктивне мислення. При іншому типі основним є фізична слабкість і виснаженість після мінімальних зусиль, що супроводжується відчуттям болю в м'язах і неможливістю розслабитися. При обох типах звичайними є й інші неприємні фізичні відчуття, такі як запаморочення, головні болі і почуття загальної нестійкості. Звичайне також занепокоєння з приводу, розумового та фізичного неблагополуччя, дратівливість, ангедонія (втрата почуття радості, насолоди) і невеликі ступені пригніченості і тривожності. Часто порушені початкові й проміжні фази сну, проте вираженою може бути і гіперсомнія.

Розділ 9. Розлади зрілої особистості і поведінки у дорослих

9.1. Загальна характеристика розладів особистості, класифікація

Розділ МКБ-10 рубрика «F6 – Розлади зрілої особистості» включає в себе ряд поведінкових типів, які мають тенденцію до стійкості і є вираженням характеристик властивого індивідууму стилю життя і способу ставлення до себе та інших.

Деякі з цих станів і типів поведінки з'являються рано в процесі індивідуального розвитку як результат впливу конституціональних факторів і соціального досвіду, в той час як інші купуються пізніше. Раніше розлади зрілої особистості розглядалися в рамках вчення про психопатії.

Психопатії – це стійкі патологічні стани, що характеризуються дисгармонійністю, головним чином, емоційно-вольових якостей особистості при відносній схоронності інтелекту.

Патологічний склад особистості виникає на основі двох факторів – вродженої або рано придбаної біологічної неповноцінності нервової системи та впливу зовнішнього середовища. Біологічні фактори, т.зв. «Фактори ґрунту» це з різних причин порушення розвитку ембріона: спадковий фактор, асфіксія плода, родова травма, радіація і т. п., а також шкідливості раннього періоду розвитку (тяжка хвороба або ланцюжок інфекцій). Велике значення у формуванні психопатії мають несприятливі умови середовища: неповні і дисгармонійні сім'ї, де високий рівень конфліктів між членами сім'ї, алкоголізм батьків, аморальна поведінка батьків. Всі ці моменти, зрештою, ведуть до неправильних видів виховання, частіше це гіпоопіка, тобто бездоглядність, або дитині висуваються жорсткі вимоги, які він не може виконати – «варіант попелюшки». Сукупність несприятливих мікросоціальних умов і факторів ґрунту призводить до формування психопатії. О. В. Кербіков виділив і описав формування «крайової» психопатії, яка виникає тільки під впливом вкрай несприятливих, важких психогенних впливів зовнішнього середовища, т.зв. нажита психопатія. Питання чи слід кваліфікувати такі форми патологічного характеру як психопатії, залишається дотепер дискутабельним, ряд дослідників відносять ці стани до соціопатів. Таким чином, за умовами виникнення «біологічний ряд чинників» психопатії мають схожість з олігофреніями, коли також є подібний несприятливий вплив на плід. Але при олігофреніях виникають більш грубі порушення, структурні, органічні, а при психопатіях більш тонкі – функціональні.

Притаманні психопатам патологічні властивості характеру є провідними в структурі особистості і визначають неадекватність форм поведінки в міжособистісних та інших формах соціальних відносин. При цьому неадекватність поведінки проявляється не тільки в складних, екстремальних ситуаціях, а й у звичайних, повсякденних стосунках, носить демонстративний характер і завжди привертає до себе увагу.

Психопатія це не процес, що має часові рамки, це патологічний стан, динаміка якого визначається періодами компенсації і декомпенсації психопатичних властивостей. Практичний критерій психопатії такий: психопатична особистість це той, хто від ненормальності свого характеру страждає сам і змушує страждати інших. Для діагностики психопатії повинні бути присутніми три основних критерії запропоновані П. Б. Ганнушкіним.

1. Виразність психопатологічних особливостей характеру до ступеня порушення адаптації в середовищі (люди не утримуються ні в одному

колективі, постійні конфлікти в сім'ї, завжди є хтось, кого він може звинувачувати у своїх невдачах).

2. Тотальність психопатологічних порушень складових психічної конституції, тобто склад особистості. Патологічні риси характеру виявляються скрізь і в повсякденній обстановці і в екстремальній.

3. Відносна стабільність патологічних рис характеру, їх мала оборотність протягом усього життя.

На відміну від психозів при психопатіях відсутня нозологічна динаміка, прогредієнтність, як це буває при шизофренії, МДП, епілепсії. Не спостерігається формування недоумства, тобто інтелектуального зниження, і незворотного дефекту особистості. Від неврозів психопатії відрізняються наступним: невроз- це зрив ВНД. При психопатіях властивості темпераменту не вкладаються в нормальні рамки спочатку.

Неврози відносно прості і парціальні в порівнянні з психопатіями. Акцентуовані особистості відрізняються від психопатій тим, що мають лише окремі психопатичні риси характеру, а не зовнішність в цілому. Акцентуації характеру це те, що притаманне людям, цілком пристосованим до повсякденного життя і справляються з професійними обов'язками. Акцентуовані особистості виділяються певними, особливими рисами характеру і екстремальними емоціями у важких ситуаціях, при адаптації до нової обстановки, в стані конфлікту при відстоюванні своїх інтересів. У звичайних умовах поведінка таких людей відповідає загальноприйнятим соціальним нормам. Т.ч. акцентуації характеру це крайній варіант норми, при якому окремі риси характеру надмірно посилені, унаслідок чого виявляється виборча уразливість відносно певного роду психогенних впливів, при добрій і навіть підвищеній стійкості до інших.

Психопатичні особистості складають 3-5% серед населення. До останнього часу найбільш поширеною була класифікація, запропонована Кречмером в 1930 р Він виділяв три типи психопатій, які мали свої прототипи у вигляді нормального темпераменту і свої наслідки у вигляді певного психічного захворювання.

1. Шізотіміки- замкнуті, відгороджені від реальності. Самотність для них найбільш бажаний стан, внутрішній світ багатий, але туди нікого не впускають. Кречмер образно порівняв їх з римськими будинками позбавленими зовнішніх прикрас, вікна закриті віконницями, але всередині відбуваються грандіозні бенкети.

2. Ціклотіміки- схильні до перепадів настрою, чутливі надмірно до похвал і докорів. У поведінці орієнтуються на думку оточуючих.

3. Епілептотіміки – прямолінійні, вперті, загострені почуття власної значущості, надмірний педантизм і наполегливість у досягненні мети.

Ганнушкін до класифікації Кречмера додав типи антисоціальних психопатів і конституційно дурних. Останні – це люди без почуття гумору, люблять повторювати вивчені фрази, вульгарності, із задоволенням

повідомляють певний обсяг інформації, але не можуть його проаналізувати. Вони схильні до резонерства.

По механізму виникнення виділяють ядерні психопатії або конституційні (вони спадково обумовлені), органічні психопатії (в основі вроджена або рано придбана біологічна неповноцінність, зумовлена органічними порушеннями), крайові психопатії (провідне значення в їх формуванні відіграє соціальний фактор).

Сам процес формування крайових психопатій Кербіков назвав патохарактерологічний розвиток особистості. Виділяють два основних механізми формування патохарактерологічних особливостей: фіксація характерологічних і патохарактерологічних реакцій протесту, емансипації, імітації та ін. І формування неправильних рис характеру, як результат неправильного виховання, а також впливу хронічної психотравмуючої ситуації.

Є певна етапність у розвитку патохарактерологічного формування та специфічність клінічних проявів залежно від віку дитини.

Початковий етап припадає на вік 6-7 років і виявляє пряму залежність від психогенних впливів. Клінічно проявляється в різноманітних патохарактерологічних реакціях.

Патохарактерологічні реакції це психогенно обумовлені відхилення в поведінці дитини чи підлітка, які ведуть до порушення соціально-психологічної адаптації та супроводжуються невротичними і соматовегетативними порушеннями (сну, апетиту, енурез, мутизм). Тривалість етапу 2-4 роки.

Наступний етап-структурування патологічних рис характеру. Розлади поведінки значні, невротичні порушення йдуть на другий план. Відбувається фіксація порушень характеру, що складається в патохарактерологічний синдром.

Виділяють: афективно-збудливий, тормозимий, істероїдний і нестійкий варіанти. Наступний етап пубертатного поліморфізму. Особливості поведінки визначаються специфічними поведінковими реакціями підліткового віку, нерідко грубо порушують соціальну адаптацію. Характерні коливання настрою, субдепресивні переживання. По закінченню пубертатного періоду настає етап постпубертатної динаміки, який завершується до 19-22 років. На цьому етапі придбані патологічні властивості особистості закріплюються і створюють структуру, що відповідає трьом відомим критеріям Ганнушкіна.

9.2. Клініко-діагностичні критерії. Специфічні розлади особистості

Специфічний розлад особистості – це тяжке порушення характерологічної конституції і поведінкових тенденцій індивідуума, яке включає зазвичай кілька сфер особистості і майже завжди супроводжується особистісною та соціальною дезінтеграцією. Особистісний розлад виникає

зазвичай в пізньому дитинстві або підлітковому віці і продовжує проявлятися в періоді зрілості. Тому діагноз особистісного розладу навряд чи адекватний до 16-17-річного віку. Загальні діагностичні вказівки, застосовні до всіх особистісних розладів, представлені нижче; додаткові описи наведені для кожного з підтипів.

Стани, що не пояснюються прямим чином великим ушкодженням або захворюванням мозку або іншим психічним розладом і відповідають таким критеріям:

а) помітна дисгармонія в особистісних позиціях і поведінці, залучаються зазвичай кілька сфер функціонування, наприклад, афективність, збудливість, контроль спонукань, процеси сприйняття і мислення, а також стиль ставлення до інших людей;

б) хронічний характер аномального стилю поведінки, що виник давно і не обмежується епізодами психічної хвороби;

в) аномальний стиль поведінки є всеосяжним і чітко порушує адаптацію до широкого діапазону особистісних і соціальних ситуацій;

г) вищезгадані прояви завжди виникають в дитинстві або підлітковому віці і продовжують своє існування в періоді зрілості;

д) розлад приводить до значного особистісного дистресу, але це може стати очевидним тільки на пізніх етапах перебігу часу;

е) зазвичай, але не завжди, розлад супроводжується істотним погіршенням професійної та соціальної продуктивності.

Параноїдний розлад особистості

Це розлад характеризує недолік гнучкості у взаєминах, невміння знаходити компроміс. Емоції інертні, відзначається схильність тривало пам'ятати нанесену образу, небажання переглянути ставлення до людини, якщо він один раз «не сподобався». Підозрілість у відносинах з оточуючими, тенденція бачити, в першу чергу, негативне до себе ставлення, інтерпретація в цьому ключі всіх вчинків людей.

Параноїдні особистості, не володіючи схильністю до самонавіювання, повинні завоювати реальне визнання інших людей, щоб мати підстави пишатися собою.

Таким чином, честолюбство може стати важливою рушійною силою на шляху до відмінних трудових або творчих показників. Але честолюбство може виявитися і негативним фактором, наприклад, коли честолюбець безцеремонно пригнічує і відтісняє свого колегу, в якому бачить конкурента. У таких випадках честолюбець зазвичай наштовхується на протест громадськості, і вихід може бути двояким: або він схаменеться і знову спробує домогтися визнання самовіддачею у праці, або перемаже друга особливість такої особистості – її підозрілість, ворожість.

У параноїдних особистостей легко формуються сверцінні ідеї і навіть паранояльне марення, по змісту у вигляді марення відносини, ревнощів, іпохондричний та ін.

Діагностичні критерії:

- а) надмірна чутливість до невдач і відмов;
- б) тенденція постійно бути незадоволеним кимось, тобто відмова прощати образи, заподіяння шкоди і ставлення зверхньо;
- в) підозрілість і загальна тенденція до спотворення фактів шляхом невірної тлумачення нейтральних або дружніх дій інших людей як ворожих або зневажливих;
- г) войовничо-педантичне ставлення до питань, пов'язаних з правами особистості, що не відповідає фактичній ситуації.
- д) невинуваті підозри щодо сексуальної вірності чоловіка або статевого партнера;
- е) тенденція до переживання своєї підвищеної значимості, що проявляється постійним віднесенням відбувається на свій рахунок;
- ж) охоплення несуттєвими «законспірованими» тлумаченнями подій, що відбуваються з даною особистістю або, за великим рахунком, в світі.

Шизоїдний розлад особистості

Для таких людей характерна низька контактність, деяка відгородженість. Немає схильності ділитися своїми враженнями. Бракує інтуїтивності у взаєминах, здатності зрозуміти переживання іншої людини, відчути, коли власна присутність стає нав'язливим для оточуючих. Характерна мала сугестивність, швидше упертість, прагнення наполягти на своєму. Зовнішня стриманість і холодність поєднується з підвищеною крихкістю і ранимою. Можуть мати місце екстравагантні захоплення.

Шизоїдна особистість живе не стільки своїми сприйняттями і відчуттями, скільки своїми уявленнями. Тому зовнішні події як такі впливають на життя такої людини відносно мало, набагато важливіше те, що він про них думає. У більшості випадків шизоїд приходить до об'єктивно правильних висновків: він не пов'язаний враженнями моменту, він враховує те, що йому підказують його колишні уявлення, його життєвий досвід. Відома ступінь шизоїдності виробляє здатність до правильних суджень. Але якщо дана акцентуація сильно виражена, то особистість все більше віддаляється від дійсності і в кінцевому підсумку, настільки поринає у світ своїх уявлень, що об'єктивно приймає до уваги сприймається все менше. Професійна діяльність шизоїдного працівника, наприклад, постійно супроводжується роздумами, він вводить всякі удосконалення, які видаються йому доцільними, хоча насправді це може бути і не так. У вільний час він шукає для себе занять, які будять думку. Однак відчуття задоволення, яке доставляє чисто фізична діяльність, лежить за межами такої особистості.

Діагностичні критерії:

- а) ніщо не приносить задоволення;
- б) емоційна холодність, відчужена або сплюснена афективність;
- в) нездатність проявляти теплі, ніжні почуття по відношенню до інших людей, так само як і гнів;
- г) слабка відповідна реакція, як на похвалу, так і на критику;

д) незначний інтерес до сексуальних контактів з іншою особою (беручи до уваги вік);

е) підвищена заклопотаність фантазіями і інтроспекцією;

ж) майже незмінна перевага відокремленій діяльності;

з) помітна нечутливість до превалюючих соціальних норм і умов;

і) відсутність близьких друзів чи довірчих зв'язків (або існування лише однієї) і бажання мати такі зв'язки.

Соціопатія

Особистісний розлад, зазвичай звертає на себе увагу грубою невідповідністю між поведінкою і пануючими соціальними нормами. Дуже істотні риси характеру, які виробляються в зв'язку з недостатністю керованості. Вони виражаються в тому, що вирішальними для способу життя і поведінки людини часто не є розсудливість, що не логічне зважування своїх вчинків, а потяги, інстинкти, неконтрольовані спонукання. Те, що підказується розумом, не береться до уваги.

Саме поняття потягу можна трактувати узагальнено, вбачаючи в ньому, головним чином, прагнення до розрядки у більшій мірі фізичної, ніж моральної (духовної) властивості. Ось чому в таких випадках можна говорити про патологічну владу потягів.

Реакції таких особистостей імпульсивні. Якщо що-небудь їм не подобається, вони не шукають можливості примиритися, їм чужа терпимість. Навпаки, і в миміці, і в словах вони дають волю роздратованості, відкрито заявляють про свої вимоги або ж зі злістю видаляються. В результаті такі особистості по самому дріб'язкового приводу вступають у сварку з начальством і зі співробітниками, грублять, агресивно кидають геть роботу, подають заяви про звільнення, не віддаючи собі звіту в можливі наслідки. Причини невдоволення можуть виявитися самими різними: то їм не подобається, як на даному підприємстві з ними поводяться, то зарплата мала, то робочий процес їх не влаштовує.

Діагностичні критерії:

а) безсердечна байдужість до почуттів інших;

б) груба і стійка позиція безвідповідальності і зневаги соціальними правилами і обов'язками;

в) нездатність підтримувати взаємини при відсутності ускладнень в їх становленні;

г) вкрай низька толерантність до фрустрації, а також низький поріг розряду агресії, включаючи насильство;

д) нездатність відчувати почуття провини і отримувати користь з життєвого досвіду, особливо покарання;

е) виражена схильність звинувачувати оточуючих або висувати слушним пояснення своєї поведінки, що приводить суб'єкта до конфлікту з суспільством.

В якості додаткової ознаки може мати місце постійна дратівливість. У дитячому та підлітковому віці підтвердженням діагнозу може служити розлад поведінки, хоча воно і необов'язково.

Емоційно нестійкий розлад особистості

Розлад особистості, при якому є яскраво виражена тенденція діяти імпульсивно, без урахування наслідків, поряд з нестійкістю настрою.

Здатність планування мінімальна; спалахи інтенсивного гнівливого афекту часто призводять до насильства, або «поведінкових вибухів»; вони легко провокуються, коли імпульсивні акти засуджуються оточуючими, або їм перешкоджають.

Істеричний розлад особистості

Сутність істеричного типу полягає в аномальної здатності до витіснення. У істериків ця здатність заходить дуже далеко: вони можуть зовсім «забути» про те, чого не бажають знати, вони здатні брехати, взагалі не усвідомлюючи, що брешуть.

Особи, зовсім чужі здібності до демонстрації, не розуміють різниці і вважатимуть неправду істерика звичайнісінькою брехнею; звідси і тенденція тлумачити істеричне удавання як симуляцію. Істерик, повністю вжившись в роль, не потребує того, щоб пристосовувати свою поведінку до несподівано змінилася. Він реагує всією особистістю в плані тієї ролі, яку він в даний момент грає. Це вживання в роль може зайти настільки далеко, що істерик на час перестає приймати в розрахунок свою кінцеву мету.

Характерно прагнення бути в центрі уваги, потреба постійно викликати у оточуючих подив, захоплення, можливо і негативізм, аби не залишатися непоміченим. Схильність до позерства, прагнення до екстравагантності, різкість у судженнях. Претензії, перевищують реальні можливості. Може створити «скандальні ситуації», щоб опинитися в центрі уваги. «Ворогом» може стати той, хто не визнає успіхів, ігнорує вчинки, і, навпаки, проявляє м'якість і турботу по відношенню до тих, від кого чує похвали і схвалення. Поведінка часто направлена на «стороннього спостерігача», маєть здатність здійснити красивий, ризикований вчинок, але тільки тоді, коли це буде помічено оточуючими. Недостатньо критична оцінка ситуації і своєї поведінки. Легко забуває про неприємності, швидко переключається. Примхливість і поверховість оцінки ситуації, схильність до кокетування, емоції нестійкі, багато в чому залежать від обставин.

Діагностичні критерії:

- а) самодраматизації, театральність, перебільшене вираження емоцій;
- б) сугестивність, легкий вплив оточуючих або обставин;
- в) поверховість і лабільність емоційності;
- г) постійне прагнення до збудженості, визнанню з боку оточуючих і діяльності, при якій пацієнт перебуває в центрі уваги;
- д) неадекватна звабливість у зовнішньому вигляді і поведінці;
- е) надмірна заклопотаність фізичною привабливістю.

Додаткові риси можуть включати егоцентричність, потурання по відношенню до себе, постійне бажання бути визнаним, легкість образи і постійна маніпулятивна поведінка для задоволення своїх потреб.

Ананкастний (обсесивно-компульсивний) розлад особистості

Для особистостей ананкастного типу характерні низька здатність до витіснення, підвищена увага до негативних сигналів. При цьому прийняти самостійне рішення, зробити вибір стає найважчим завданням. Навіть прийшовши до одного рішення, продовжує сумніватися в його правильності, і це супроводжується підозрілістю, невпевненістю в своїх силах, схильністю занижувати свої можливості.

З побоюванням ставляться до майбутнього, має місце схильність до самоаналізу і «самокопання». У своїй діяльності такі особистості керуються головним чином не прагненням до успіху, а стараннями уникнути невдачі в результаті допущеної помилки. Прагнуть компенсувати ці якості педантизмом, ретельністю у виконанні доручень, буквальним проходженням отриманих інструкцій.

Позитивною рисою є неухильне виконання прийнятих, хоча й після тривалих вагань, рішень. При впливі повторюваних стресових факторів можуть виникати декомпенсації, які проявляються нав'язливими сумнівами.

Діагностичні критерії:

- а) надмірна схильність до сумнівів і обережності;
- б) заклопотаність деталями, правилами, переліками, порядком, організацією або графіками;
- в) перфекціонізм (прагнення до досконалості), що перешкоджає завершенню завдань;
- г) надмірна сумлінність, скрупульозність і неадекватна заклопотаність продуктивністю на шкоду задоволенню і міжособистісним зв'язкам;
- д) підвищена педантичність і прихильність соціальних умовностей;
- е) ригідність і впертість;
- ж) необгрунтовані наполегливі вимоги хворого того, щоб інші все робили в точності як і він сам, або нерозсудливе небажання дозволяти виконувати що-небудь іншим людям;
- з) поява наполегливих і небажаних думок і потягів.

Тривожний розлад особистості

Для тривожного розладу особистості характерні висока чутливість і підвищена вразливість. Такі особи відчувають боязкість серед нових людей і в новій для себе ситуації. Пред'являють до себе і оточуючих досить високі вимоги в морально-етичному відношенні. Не люблять брехати і прикидатися, воліє промовчати, ніж сказати неправду. Відповідально ставляться до доручень, виявляють обов'язковість щодо обіцянок. Не переносять ситуацій, в яких може стати об'єктом недоброзичливої уваги оточуючих.

Стресовою може стати ситуація, в якій така людина позбавляється можливості виконати взяті на себе вимоги в морально-етичному відношенні.

Легко виникає заниженість самооцінки, характерний знижений рівень домагань. Губляться в ситуації насмішок і несправедливих звинувачень. Чутливі до захоочення і похвал і це не формує зарозумілості і зайвого зарозумілості.

Діагностичні критерії:

- а) постійне загальне почуття напруженості і важкі передчуття;
- б) уявлення про свою соціальну нездатність, особистісної непривабливості і приниженості по відношенню до інших;
- в) підвищена заклопотаність критикою на свою адресу або неприйняттям в соціальних ситуаціях;
- г) небажання вступати у взаємини без гарантій сподобатися;
- д) обмеженість життєвого укладу через потребу у фізичній безпеці;
- е) ухилення від соціальної чи професійної діяльності, пов'язаної зі значимими міжособистісними контактами через страх критицизму, несхвалення або відкидання.

Додаткові ознаки можуть включати гіперсензитивність щодо відкидання і критики.

Залежний розлад особистості

Розлад особистості характеризують:

- а) активне або пасивне перекидання на інших більшої частини важливих рішень у своєму житті;
- б) підпорядкування своїх власних потреб потребам інших людей, від яких залежить пацієнт і неадекватна податливість їхнім бажанням;
- в) небажання пред'являти, навіть розумні вимоги людям, від яких індивідуум знаходиться в залежності;
- г) почуття незручності або безпорадності на самоті через надмірний страх нездатності до самостійного життя;
- д) страх бути покинутим особою, з якою є тісний зв'язок, і залишитися наданим самому собі;
- е) обмежена здатність приймати повсякденні рішення без посиленних рад та підбадьорювання з боку інших осіб.

Додаткові ознаки можуть включати уявлення про себе як про безпорадну, некомпетентну людину, що не володіє життєстійкістю.

Питання до підготовки до семестрового контролю.

1. Предмет психіатрії та наркології. Основні етапи розвитку психіатрії.
2. Структура психіатричної та наркологічної допомоги, психіатричної лікарні й диспансеру.
3. Правові принципи психіатричної допомоги. Сучасна концепція охорони психічного здоров'я в Україні.
4. Проблеми реадaptaції і реабілітації психічно хворих.
5. Методика клініко-психопатологічного дослідження.
6. Поняття психопатологічного симптому, синдрому та захворювання.
7. Принципи та методи соціально-трудової реабілітації психічно хворих та профілактики психічних захворювань
8. Класифікація та визначання порушень відчуттів: гіперестезії, гіпестезії, анестезії, сенестопатії.
9. Класифікація та визначання порушень сприймань: ілюзії, психосенсорні розлади, галюцинації.
10. Способи виявлення розладів відчуттів, сприймань та уявлень.
11. Класифікація та визначення порушень пам'яті
12. Способи виявлення розладів пам'яті.
13. Класифікація та визначення порушень мислення та інтелекту
14. Способи виявлення розладів мислення та інтелекту.
15. Класифікація та визначення порушень емоцій
16. Способи виявлення розладів емоцій.
17. Класифікація та визначення порушень ефекторної сфери
18. Способи виявлення розладів ефекторної сфери.
19. Синдроми пригнічення та потьмарення свідомості
20. Особливості догляду, спостереження, транспортування хворих із порушенням свідомості.
21. Методи визначення стану свідомості та його порушень.
22. Межові непсихотичні синдроми: астеничний, невротичні (неврастенічний, обсесивно-фобічний, дисморфобічний, істеричний), депресивні, іпохондричні, соматоформні.
23. Психотичні синдроми: депресивні, маніакальні, параноїдні, паранойяльні, дісморфоманічні, кататонічні, гебефренічні, деліріозні, онейроїдні, аментивні, астеничної сплутаності свідомості, сутінкового стану свідомості, галюциноза.
24. Дефектно-органічні синдроми: психоорганічні, олігофренії, деменції, психічного маразма.
25. Основні клінічні форми соматогенних психозів.
26. Класифікація психічних порушень при гострих та хронічних інфекціях.
27. Психічні порушення у гострому періоді черепно-мозкової травми, їх лікування та профілактика.
28. Психічні порушення у пізньому періоді травматичної хвороби.
29. Резидуально-органічні наслідки черепно-мозкових травм.
30. Поняття, психоактивних речовин, феноменів вживання та залежності.

31. Поняття великого наркоманічного синдрому.
32. Особливості і перебіг наркологічних захворювань по фазах.
33. Вплив алкоголю на вищу нервову діяльність людини.
34. Просте алкогольне сп'яніння, його ступені, індивідуальні особливості, діагностика, надання медичної допомоги при гострих алкогольних отруєннях.
35. Патологічне алкогольне сп'яніння, діагностика, судово-психіатрична експертиза.
36. Алкоголізм, його критерії, наркоманічний синдром при алкоголізмі.
37. Діагностика алкогольного абстинентного стану, медична допомога.
38. Стадії алкоголізму, особливості деградації особистості.
39. Організація наркологічної допомоги.
40. Профілактика алкоголізму та його рецидивів.
41. Медичний, соціальний і правовий критерії наркотичних речовин.
42. Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання нікотину.
43. Поняття психогенного розладу
44. Етіологічні та патогенетичні фактори психогенних розладів
45. Класифікація психогеній.
46. Визначення понять емоційно-стресова, адаптаційна реакції, неврози.
47. Клінічна картина неврастенії.
48. Класифікація та клінічна картина тривожних розладів.
49. Клінічна картина обсесивно-компульсивного розладу.
50. Клінічна картина дисоціативних розладів
51. Депресивні невротичні розлади.
52. Класифікація, клінічна картина та лікування соматоформних розладів
53. Гострі реактивні психози.
54. Затяжні реактивні психози.
55. Визначення поняття посттравматичного стресового розладу (ПТСР).
56. Клінічні особливості ПТСР.
57. Профілактика та лікування ПТСР.
58. Визначення поняття шизофренія.
59. Причини шизофренії.
60. Основні ознаки шизофренії.
61. Основні клінічні форми шизофренії,
62. Типи перебігу шизофренії.
63. Кінцевий стан шизофренії. Поняття про ремісію та дефект.
64. Клінічна картина маніакально-депресивного психозу. Циклотимія.
65. Масковані депресії.
66. Суїцидальна поведінка при психічних захворюваннях та у психічно здорових осіб.
67. Первинна (генуїнна) та вторинна (симптоматична) епілепсія. Пароксизм, його клінічна характеристика.
68. Класифікація пароксизмальних проявів. Тоніко-клонічний судомний випадок, допомога хворому.

69. Епілептичний статус і лікувальні заходи щодо виведення хворого з цього стану.
70. Принципи терапії хворих на епілепсію.
71. Розлади особистості та поведінки у дорослих, фактори, що сприяють їх розвитку.
72. Причини олігофренії та класифікація за етіологічними ознаками. Принципи терапії, корекції, експертизи, реабілітації при олігофреніях. Організація навчально-виховного та трудового процесу при олігофренії.
73. Клінічні форми олігофренії. Сомато-неврологічні прояви олігофренії.
74. Принципи терапії, корекції, експертизи, реабілітації при олігофреніях. Організація навчально-виховного та трудового процесу при олігофренії.
75. Психофізичний інфантилізм. Межова розумова відсталість.
76. Клінічні варіанти психопатії та акцентуацій характеру. Основні принципи терапії, реабілітації та профілактики розладів особистості та поведінки у дорослих.
77. Історія становлення психіатрії та неврології.
78. Психастенічний невроз.
79. Поняття «норма», аномального та нормального розвитку у сучасних психіатрії та психології.
80. Обсесивно-компульсивний невроз.
81. Співвідношення біологічного та соціального в структурі особистості в нормі та патології.
82. Психологічна характеристика реактивних психозів.
83. Психологічна характеристика та класифікація порушень відчуттів та сприйняття.
84. Внутрішня картина хвороби та конверсійні симптоми.
85. Психологічна характеристика та класифікація порушень пам'яті та уваги.
86. Клінічна характеристика різних видів психопатій.
87. Психологічна характеристика та класифікація порушень мислення та інтелекту.
88. Класифікація та загальна характеристика олігофреній.
89. Психологічна характеристика та класифікація порушень емоційно-вольової сфери.
90. Чинники суїцидального ризику.
91. Психологічна характеристика та класифікація порушень свідомості.
92. Психологічна характеристика розладів харчових потягів.
93. Теорії синдромологічного та нозологічного діагнозу.
94. Психопатологічна характеристика різних періодів травматичної хвороби.
95. Психологічна характеристика та класифікація видів алкоголізму.
96. Медична та психологічна профілактика та терапія при психогенних психічних захворюваннях.

97. Психологічна характеристика та класифікація видів токсикоманії та наркоманії.
98. Зміни особистості при хронічних соматичних захворюваннях.
99. Психічні розлади при окремих соматичних захворюваннях.
100. Медична профілактика та терапія при інволюційної психічної патології.
101. Психосоматичні захворювання.
102. Медична профілактика та терапія психічних порушень при гострих та хронічних інфекціях.
103. Непсихотичні та психотичні порушення при судинних психозах.
104. Медична профілактика та терапія при шизофренії.
105. Пресенільні психози, деменції пресенільного віку, старечі психози.
106. Загальна суїцидологія. Соціально-демографічні чинники.
107. Клінічна та психологічна характеристика різних видів епілепсії.
108. Методи психотерапевтичної корекції при непсихотичних психічних захворюваннях.
109. Проблеми діагностики та систематизації різних форм шизофренії.
110. Медична профілактика та терапія при епілепсії.
111. Клінічна картина розвитку маніакально-депресивного психозу.
112. Методи психотерапевтичної корекції при психотичних психічних захворюваннях.
113. Психологічна характеристика гострих реакцій на стрес та адаптаційних реакцій.
114. Медико-психологічна допомога при психічних захворюваннях.
115. Істерічний невроз.
116. Медична профілактика та терапія при біполярному розладі.
117. Роль психічних факторів у виникненні та протіканні соматичних захворювань. Психосоматичні захворювання.
118. Визначення та класифікація епілепсії. Клінічна характеристика.
119. Співвідношення біологічного та соціального в структурі особистості в нормі та патології.
120. Психічні розлади при окремих соматичних захворюваннях.

Рекомендована література

Базова

1. Клиническая психиатрия: Справ. пособие : / Н.Е. Бачерников, К.В. Михайлова, В.Л. Гавенко и др. . – К. : Здоров'я, 1989 . – 512 с
2. Психиатрия : учебное пособие для вузов : / Виктор Павлович Самохвалов, Александр Александрович Коробов, Владимир Алексеевич Мельников и Николай Викторович Вербенко . – Ростов-н/Д : Феникс, 2002 . – 576 с. – Библиогр.: с.558-561 (58 назв.)
3. Психиатрия: учебник : / Мария Васильевна Коркина, Надежда Дмитриевна Лакосина, Андрей Евгеньевич Личко и Иван Сергеевич Сергеев . – 2-е изд., перераб. и доп.. – М. : МЕДпресс-информ, 2002 . – 566 с. – Библиогр.: с.554-557.
4. Психологія. Медична психологія. Психіатрія (термінологія): / Уклад. Ігор Іванович Кутько, Микола Іванович Пилипенко, Анатолій Якович Циганенко и інш. . – Х. : НДІ медичної радіології ім. С.П. Григор'єва, 1996 . – 314 с.
5. Карвасарский Б.Д. Неврозы. – М.: Медицина, 1990.
6. Кирпиченко А.А. Психиатрия : / А.А. Кирпиченко , 2001.
7. Коркина М. В. Психиатрия : учебник для вузов : / Мария Васильевна Коркина, Надежда Дмитриевна Лакосина и Андрей Евгеньевич Личко . – М. : Медицина, 1995 . – 607 с. – (Учебная литература для студентов медицинских вузов) Библиогр.: с.598-600.
8. Лакосина Н. Д. Медицинская психология : / Надежда Дмитриевна Лакосина . – 2-е изд., перераб. и доп.. – М. : Медицина, 1984 . – 272 с.
9. Каменецкий Д. А. Неврология и психотерапия : Учеб.пособие : / Давид Александрович Каменецкий . – М. : Гелиос АРВ, 2001 . – 384 с. – (Практика доктора Каменецкого) Библиогр.:с.372-382.
10. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология. – М.: Медпресс-информ. – 2000. – 592 ст.
11. Старшенабум Г.В. психосоматика и психотерапия: Исцеление души и тела. – М.: Изд-во Института психотерапии, 2005. – 495 с.
12. Фрейд З. Введение в психоанализ.
13. Хорни К. Психология женщины. – М.: академический проект, 2007. – 240 с.
14. Ялом И. Экзистенциальная психотерапия. – М. : Апрель пресс, 2006. – 576 с.

Допоміжна

1. Судебная психиатрия: Руководство для врачей : , 1988 . – 400 с.
2. Детская психиатрия: Учебник : / Нина Викторовна Александрова, Марина Петровна Билецкая, Нина Леонидовна Васильева и Виктор Глебович Вахарловский ; Под ред. Э.Г. Эйдемиллер . – СПб.; М.; Х.; Минск : Питер, 2005 . – 1120 с.

3. Кузнецов В.М. Психіатрія : Навч.посібник для лікарів-інтернів і курсантів ін-тів удоскон.лікарів : / В.М. Кузнецов и Володимир Мечиславович Чернявський . – К. : Здоров'я, 1993 . – 343 с. –
4. Психіатрія : Підручник : / Олександр Костянтинівич Напрєєнко, І.Й. Влох, О.З. Голубков и А.О. Двірський . – К. : Здоров'я, 2001 . – 582 с.
5. Серикова О. И. Экспертиза психически больных : Учеб.-метод. пособие к практ. занятиям по курсу "Психиатрия и наркология" для студентов 4 курса фундамент. медицины : / Ольга Ивановна Серикова, Ольга Вячеславовна Скрынник и Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина . – Х. : Издательство ХНУ им. В.Н. Каразина, 2004 . – 35 с. – (Методическая литература) Библиогр.: с.35.
6. Халмурадов Б. Д. Судова психіатрія: основні терміни та поняття : навчальний посібник-довідник для вузів : / Батир Данатарович Халмурадов и О.Г. Швачко . – К. : Центр навчальної літератури, 2006 . – 77 с. – Бібліогр.: с.76.