



*Бібліотека
студента-медика*

ПСИХІАТРІЯ



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ



100 років
ОДЕСЬКОМУ
МЕДУНІВЕРСИТЕТУ
1900–2000

Бібліотека студента-медика

*Започатковано 1999 р. на честь 100-річчя
Одеського державного медичного університету
(1900 — 2000 рр.)*

*Видається за загальною редакцією
лауреата Державної премії України
академіка АМН України
В. М. ЗАПОРОЖАНА*

ГОЛОВНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

В. М. ЗАПОРОЖАН (*головний редактор*),
Ю. І. БАЖОРА, І. С. ВІТЕНКО,
В. Й. КРЕСЮН (*заст. головного редактора*),
О. О. МАРДАШКО, В. К. НАПХАНЮК,
Г. І. ХАНДРІКОВА (*відповідальний секретар*),
П. М. ЧУЄВ



Одеський державний
медичний університет



Вельмишановний читачу!

Одеський державний медичний університет продовжує видання нової серії навчальної літератури — «Бібліотеки студента-медика».

Розбудовуючи незалежну Україну, дбаючи про майбутнє, слід турбуватися про збереження і примноження історичних, культурних і наукових цінностей для нащадків. Найкращим засобом для цього слугує хороша книжка. Є й інші причини, які спонукали нас до роботи.

По-перше, недостатня кількість і якість сучасних підручників, виданих державною мовою. Тому ми прагнули створити серію підручників і навчальних посібників, яка б містила як класичні відомості з різних галузей медицини, так і новітні досягнення та великий досвід наших провідних фахівців.

По-друге, останнім часом згідно з навчальними планами та типовими програмами запроваджено цілу низку нових дисциплін і курсів, з яких немає аніяких підручників.

По-третє, ми вважаємо, що саме Одеський медуніверситет, якому 2000 року виповнилося сто років, має всі підстави для створення серії оригінальних підручників і навчальних посібників. Адже він є ядром, навколо якого згуртувалося чимало медичних шкіл і напрямків, очолюваних відомими медиками, що мають неабиякий авторитет не лише в Україні, а й у багатьох країнах світу.

Сподіваємося, що ця серія стане вагомим внеском у розвиток медицини, підготовку медичних кадрів.

***Валерій ЗАПОРОЖАН,
головний редактор серії,
лауреат Державної премії України,
академік АМН України***

ПСИХІАТРІЯ

Курс лекцій

За редакцією
заслуженого діяча науки і техніки України
професора В. С. Бітенського

*Затверджено
Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України
як навчальний посібник для студентів
вищих медичних закладів освіти
III–IV рівнів акредитації*



Одеса
Одеський медуніверситет
2004

ББК 5614я73
П 86
УДК 616.89

Автори: В. С. Бітенський, П. І. Горячев, Е. В. Мельник,
В. А. Пахмурний, М. М. Пустовойт, В. В. Сушко,
В. В. Сушко, Т. М. Чернова

Рецензенти: Головний психіатр МОЗ України, завідувач
кафедри психіатрії НМУ ім. О. О. Богомольця,
д-р мед. наук, проф. О. К. Напрєєнко
Директор Українського НДІ соціальної і судової
психіатрії та наркології, д-р мед. наук,
проф. С. І. Табачников

П 86 Психіатрія: Курс лекцій: Навч. посібник / В. С. Бітенський,
П. І. Горячев, Е. В. Мельник та ін.; За ред. В. С. Бітенського. — Одеса:
Одес. держ. мед. ун-т, 2004. — 354 с. (Б-ка студента-медика).
ISBN 966-7733-56-4

Курс лекцій з психіатрії написано у відповідності до програми викладання психіатрії в медичному університеті. Він складається з 12 лекцій, які охоплюють всі розділи загальної психопатології та основні групи психічних і поведінкових розладів відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду. При написанні курсу враховано багаторічний досвід викладання психіатрії в Одеському державному медичному університеті. Особливу увагу приділено загальній психопатології як основі синдромальної діагностики, що має безперечне значення для лікарів загальної практики.

Для студентів медичного факультету, лікарів-інтернів, сімейних лікарів та інших фахівців, які в своїй лікувально-діагностичній роботі використовують знання з психіатрії.

Табл. 1. Бібліогр. 37 назв.

ББК 5614я73
УДК 616.89

ISBN 966-7733-47-5 © В. С. Бітенський, П. І. Горячев, Е. В. Мельник,
ISBN 966-7733-56-4 В. А. Пахмурний, М. М. Пустовойт, В. В. Сушко,
В. В. Сушко, Т. М. Чернова, 2004

ПЕРЕДМОВА

Ви розпочинаєте вивчення нової для вас дисципліни — психіатрії. Вона може навіть трохи відлякувати незвичністю означень, абстрактністю понять та категорій, відсутністю чітких аналогій з іншими медичними предметами, з якими ви вже познайомились, а відтак неможливістю широко використати аналогове мислення та покласти на здобутий багаж знань. Проте, не хвилюйтеся. Ваші складності є такими ж, як і складності досвідченого лікаря-психіатра, вони відображають особливе місце психіатрії як спеціальності, з одного боку, біологічної, а з іншого — гуманітарно заангажованої.

З часів визнання психіатрії самостійною медичною дисципліною і дотепер актуальним залишається питання: чи розвиваються психічні захворювання згідно з принципами загальної медичної парадигми, яка передбачає єдність етіологічних факторів, патогенетичних механізмів, клінічних проявів і фінального завершення в межах однієї нозологічної форми? Введений у психіатрію Е. Крепеліном нозологічний принцип не лише відразу завоював величезну кількість прибічників, але й послужив поштовхом до розробки не менш потужної концепції неспецифічних типів реакцій головного мозку на будь-який хвороботворний агент, сформульованої К. Бонгеффером. Ці теорії характеризували різні аспекти клінічної практики, вони мали полегшити систематизацію різноманітного матеріалу спостережень, а подальший розвиток психіатричної науки мав би відбуватися шляхом діалектичного протистояння принципу константності (одноманітності психічних реакцій за Бонгеффером) та принципу мінливості (етіопатогенетичної специфічності клінічних проявів хвороби).

Однак це було ідеалістичне уявлення. В другій половині ХХ ст. з'явилася така безліч нових теорій, що знаходження «спільної мови» між представниками різних психіатричних шкіл під час наукових дискусій постало як окреме та навряд чи досяжне завдання. Тому світове психіатричне товариство прийняло рішення в Міжнародній класифікації хвороб десятого перегляду (МКХ-10) розробити існуючі нозологічні форми психіатрії на елементарні операціоналізовані складові, які повинні бути настільки чітко окреслені на дескриптивному рівні, що прибічники різних теорій могли б їх розпізнавати однаково точно. Сама ж діагностика має відбуватися за принципом алгоритму «умови» (якщо $X=Y$, то переходьте до кроку 2; якщо $X \neq Y$, то переходьте до кроку 3). Але виявилось, що і цей операціоналізовано-дескриптивний, і, здавалося б, надійний підхід до систематики психічних порушень містить у собі не менше складностей, ніж перший (клініко-теоретичний). Близько 750 клінічних ознак (Dittmann, Dilling & Freyberger, 1992), з яких складаються окремі критерії синдромів, явно перевищують розпізнавальну здатність лікаря, що має сформулювати точний діагноз та призначити відповідне лікування. І сьогодні немає єдиної думки, як вийти з цієї нової ситуації...

Такі проблеми сильно утруднюють роботу вже практикуючих лікарів-психіатрів, і можна собі лише уявити, наскільки складне завдання постає сьогодні перед студентами. Вам потрібно не лише вивчити велику кількість абсолютно невідомих психіатричних термінів і категорій, але й навчитися орієнтуватися в цілком новій (анозологічній та атеоретичній) для вас системі координат діагностичних рубрик і критеріїв МКХ-10. Тому поява даного посібника, написаного досвідченими психіатрами-викладачами вищої школи, які професійно вміють орієнтуватися в загальномедичній (нозологічній) парадигмі і, разом з тим, розуміють закладені в МКХ-10 принципи діагностики психічних та поведінкових розладів, має значною мірою полегшити засвоєння навчального матеріалу майбутніми лікарями.

*Заслужений діяч науки і техніки України,
д-р мед. наук, проф. В. С. Бітенський*

ЛЕКЦІЯ 1

З ІСТОРІЇ РОЗВИТКУ ПСИХІАТРІЇ ТА ЇЇ МЕТОДІВ _____

ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ОДЕСЬКОЇ ПСИХІАТРИЧНОЇ ШКОЛИ ТА УКРАЇНСЬКОЇ ПСИХІАТРІЇ _____

До 1922 р. кафедра психіатрії спочатку Одеського університету, а згодом — Одеського медичного інституту була органічно пов'язана з кафедрою нервових хвороб, мала спільні з нею керівництво і клінічну базу для викладання і наукової роботи.

Першим викладачем психіатрії з 1905 по 1913 рр. був учень академіка В. М. Бехтерева Микола Михайлович Попов — автор першого болгарського посібника з психіатрії. Його змінив на посаді професор Володимир Миколайович Образцов, який завідував кафедрою з 1913 по 1922 рр.

На той час викладання психіатрії обмежувалося невеликим курсом лекцій, частково ілюстрованим демонстраціями хворих. Для практичного знайомства студентів із психічно хворими проводилися групові екскурсії до міської психіатричної лікарні. Доповненням до викладання психіатрії були приват-доцентські курси «Избранные разделы клинической психиатрии» (приват-доцента Б. І. Воротинського) та «Курс душевных болезней на почве общих неврозов» (приват-доцента В. І. Руднева).

Лекції професора М. М. Попова користувалися великою популярністю серед студентів і лікарів. Цей курс було видано двотомним підручником: «Основы общей психопатологии» (1921) і «Основы частной психопатологии» (1921).

У 20-ті рр. ХХ ст. відбулося розділення кафедр неврології і психіатрії. У 1922 р. самостійну кафедру психіатрії очолив головний лікар лікарні професор Анатолій Дмитрович Коцовський, а з 1923 р. — професор Євген Олександрович Шевальов — учень академіка В. М. Бехтерева. Наслідуючи приклад свого вчителя, Є. О. Шевальов не-

розривно поєднав педагогічну, наукову, лікувальну роботу з активною суспільною й організаційною діяльністю. В першу чергу його стараннями було значно розширено амбулаторну роботу при кафедрі психіатрії. Розгляди амбулаторних хворих стали основною ланкою практичного знайомства студентів із психіатрією. Згодом у січні 1927 р. було відкрито психіатричну клініку медичного інституту з палатами на 50 хворих, аудиторіями, музеєм, лабораторіями і навчальними кімнатами для студентів. Є. О. Шевальов брав активну участь в організації спеціалізованої психіатричної допомоги хворим з неврозами в структурі новоствореного психоневрологічного диспансеру і Лермонтовського санаторію.

За ініціативою Є. О. Шевальова на кафедрі розпочато читання факультативного курсу психології.

У січні 1935 р. було створено паралельну кафедру психіатрії педіатричного факультету, яку очолив професор Лев Арикович Мирельзон.

Професор Є. О. Шевальов виховав велику плеяду блискучих учнів, які зробили вагомий внесок у розвиток науки і практики. Серед них професори Л. А. Мирельзон, Я. М. Калашник, А. М. Халецький, О. С. Познанський, доценти Я. М. Коган, Ю. О. Перельмутер, асистенти О. О. Широков, І. Б. Гольдштейн, Л. Я. Сосюра-Великанова.

Основними науковими напрямками кафедри були вивчення психопатологічної структури психічних розладів, дослідження клінічних проявів і розробка питань лікування і реабілітації хворих, які страждають на межові нервово-психічні розлади, епілепсію.

До найвагоміших наукових творчих доробків професора Є. О. Шевальова слід зарахувати роботи: «Про паралогічне мислення», «Про мислення вголос при психічних захворюваннях», «Про опір психозу», «Про спізнілу реактивність» та ін.

В роки окупації Є. О. Шевальов, вже будучи хворою людиною, залишався на посаді головного лікаря Одеської обласної психіатричної лікарні. Як людина освічена, яка володіла іноземними мовами, він шукав компроміс з окупаційною владою з єдиною метою — зберегти життя душевнохворих. В результаті Одеська обласна психіатрична лікарня — одна з небагатьох, яка за часів окупаційного режиму не лише зуміла захистити своїх пацієнтів від нелюдського знищення, а й зберегти від голокосту осіб єврейського походження та переховувати в стінах лікарні підпільників. Така громадянська позиція проф. Є. О. Шевальова є прикладом для наступних поколінь лікарів.

Після звільнення Одеси від фашистських загарбників відновилася активна науково-педагогічна і лікувальна робота в психіатричній клініці. Паралельну кафедру психіатрії було з'єднано з основною, і викладання психіатрії студентам усіх факультетів було зосереджено на одній базі. У травні 1946 р. помер професор Є. О. Шевальов і завідувачем кафедри психіатрії був затверджений професор Лев Арикович Мирельзон.

Він став не тільки продовжувачем багатогранної діяльності свого вчителя, але й поглибив і розвинув наукову, педагогічну і лікувальну роботу кафедри. На кафедрі за активної участі доцента Я. М. Когана ще задовго до сучасної постановки завдань з навчально-методичної роботи у вузі широко впроваджувалися методичні розробки практичних занять, було розроблено систему навчальних таблиць. З ініціативи професора Л. А. Мирельзона було відновлено читання лекцій з медичної психології. В 1959 р. кафедрою була випущена збірка під назвою «Питання клінічної психіатрії», в якій, зокрема, йшлося про механізми патогенезу нав'язливих станів з висвітленням ролі таламо-гіпоталамічної ділянки в актах переключення та впливу інтероцептивних подразнень на вищу нервову діяльність і водночас — зворотного впливу кори на дієнцефальну ділянку.

Колектив кафедри на чолі з професором Л. А. Мирельзоном плідно працював над вивченням клініки психічних захворювань, що виникають після закритої травми черепа. Були описані післятравматичні психічні порушення у підгострому, пізньому і віддаленому періодах травми. Вагоме наукове значення має оцінка вченим афективних порушень і його міркування щодо патогенезу марення при закритих травмах черепа. Під керівництвом професора Л. А. Мирельзона було обстежено і проліковано багато інвалідів Великої Вітчизняної війни, які перенесли закриту травму черепа.

Велика увага приділялася вивченню клініки шизофренії. Було опубліковано цікаві дані, що характеризують порушення вищої нервової діяльності при шизофренічному процесі, психопатологічну структуру розладів сприйняття. Л. А. Мирельзон та його співробітники вивчали різні методи терапії шизофренії, зокрема її терапевтично резистентних форм.

Професор Л. А. Мирельзон зробив значний вклад у вивчення клініки судинних психозів, особливо епізодичних розладів свідомості при гіпертонічній хворобі. Ним розроблено важливі діаг-

ностичні критерії психотичних порушень при церебральному атеросклерозі та гіпертонічній хворобі. Поряд з цим значна увага співробітниками кафедри приділялася вивченню різних аспектів психіатрії, зокрема проблеми інволюційних і ревматичних психозів. Співробітники кафедри постійно займалися питаннями вивчення проблем загальної психогігієни та психопрофілактики, активно пропагували здоровий спосіб життя.

Л. А. Мирельзон підготував і виховав багато учнів із співробітників кафедри і практичних лікарів. З його школи вийшли професори О. М. Корнетов, К. Б. Назаров, О. О. Недува, доценти П. Г. Нікіфорова, В. Я. Волгін, Л. Г. Лебедева, канд. мед. наук Л. Г. Кодинець, Є. М. Шевальова, В. Г. Полтавський, Л. О. Харчова, асистент І. М. Білоозерова. Після виходу професора Л. А. Мирельзона на заслужений відпочинок у 1969 р. завідувачем кафедри був обраний професор К. В. Москеті, який став продовжувачем кращих наукових і педагогічних традицій своїх попередників. Він активно займався вивченням терапевтичної ефективності біотиків (літію, хрому, кобальту, нікелю та ін.). Цей період у науковій діяльності кафедри характеризувався широким співробітництвом з провідними науковими установами Одеси і кафедрами медінституту. Найбільш тривалою й успішною була наукова співпраця з кафедрою пропедевтики внутрішніх хвороб, яку очолювала професор Ц. О. Левіна. Протягом 10 років проводилося вивчення терапевтичного впливу солей літію і кобальту на судинні захворювання. Результатом наукових досліджень стали численні публікації, методичні рекомендації.

Поряд з цим К. В. Москеті був науковим керівником і консультантом багатьох аспірантів і здобувачів з різних клінічних кафедр (терапія, хірургія, акушерство і гінекологія), що займалися вивченням терапевтичної ефективності біотиків. Пропагуючи наукові досягнення в галузі біологічно активних речовин, він стимулював наукову думку лікарів і науковців, захоплював пошук нових біологічно активних природних речовин, синтез специфічних лікарських препаратів, пошук нових сфер застосування біотиків.

Творчо розвиваючи положення, висунуті академіком Г. І. Маркеловим, про ієрархію регуляторних механізмів у життєдіяльності цілісного організму в нормі і патології, колектив кафедри проводив наукові дослідження з вивчення патогенезу і вибору оптимального лікування епілепсії, шизофренії, афективних психозів,

алкоголізму, алкогольних психозів і наркоманії. Було отримано унікальні результати зі створення експериментальної моделі кататонічного синдрому. На основі отриманих наукових даних розроблено принципово нові способи лікування алкоголізму і наркоманій.

З 1976 р. інтереси колективу кафедри все більше зосереджувались на дослідженні проблем алкоголізму і наркоманій. Вивчення епідеміології алкоголізму на Півдні України, особливостей клініки і динаміки його в різних професійних групах дозволило розробити нові методи профілактики цього захворювання і його наслідків у нащадків.

Підсумком послідовних зусиль колективу кафедри з інтегрування наукових пошуків стало створення у 1983 р. на базі обласної психіатричної лікарні № 1 науково-лікувально-навчального об'єднання «Мозок», до творчого колективу якого увійшли співробітники Фізико-хімічного інституту АН України, медичного інституту і лікарні (яку на той час очолював В. С. Бітенський).

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

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

Актуальними були проблеми післядипломної підготовки і перепідготовки психіатрів і наркологів. Для підвищення ефективності цього процесу в 1983 р. з ініціативи К. В. Москеті було організовано кафедру дитячої і підліткової психоневрології з наркологією факультету удосконалення лікарів, яку очолив професор С. Б. Аксентьев.

Зросла клінічна база кафедри. Відбулося закріплення співробітників кафедри за різними клінічними відділеннями для проведення лікувальної і консультативної роботи. Колектив кафедри на чолі з професором К. В. Москеті постійно проводив активну просвітницьку роботу серед населення Одеси і Півдня України.

За видатну професійну і суспільну діяльність професор К. В. Москеті був нагороджений Почесною грамотою Президії Верховної Ради Української РСР, його ім'ям названа одна з вулиць міста.

Вчений щедро ділився науковими ідеями і думками зі своїми учнями, активно підтримував їх у творчих починаннях, допомагав у виборі наукового напрямку. Під його керівництвом відбулося творче становлення учнів: професора В. С. Бітенського, доцента В. В. Сушка, канд. мед. наук В. В. Карчевського, О. М. Моховикова, В. М. Карпяка, О. Ю. Донець, О. Г. Годлевського, асист. В. Д. Висоцького.

У 1990 р. професор К. В. Москеті залишив завідування кафедрою, зосередивши зусилля на науковій і педагогічній роботі. Завідувачем кафедри було обрано доцента В. Я. Волгіна, під керівництвом якого продовжилися наукові дослідження, значно розширилася навчальна діяльність за рахунок поглиблення курсу медичної психології та викладання соціальної психології. Відбулося подальше удосконалення навчально-методичної діяльності кафедри, колективом якої було підготовлено і видано методичні посібники для студентів.

У січні 1993 р. відбулося нове об'єднання двох кафедр психіатрії. Завідувачем кафедри було обрано професора В. С. Бітенського. Об'єднання кафедр дозволило створити для студентів, лікарів-інтернів і лікарів-курсантів єдину систему викладання психіатрії і наркології, що базувалася на принципах послідовності та взаємозв'язку. На кафедрі було започатковано новий науковий напрямок — клінічну рецепторологію. Широко проводиться вивчення на нейромедіаторному рівні патогенезу нервово-психічних порушень при різних психічних захворюваннях. З даної тематики видано 4 монографії.

Удосконалюється і розвивається діяльність творчого об'єднання «Мозок», очолюваного нині професором В. С. Бітенським. На базі об'єднання проводиться дослідження патогенетичної обґрунтованості розробки нових психотропних лікарських засобів, їх експериментальне і клінічне вивчення.

Наукові досягнення кафедри доповідалися на численних міжнародних конференціях і з'їздах у багатьох країнах Європи, Америки й Азії. Завідувач кафедри професор В. С. Бітенський обраний членом Європейської Асоціації психіатрів (Страсбург, 1995), членом Американської Асоціації наркологів (США, Остин, Техас, 1995), головним експертом з психофізіології при Держатомнагляді України (Київ, 1994). Він є членом редакційних колегій журналів «Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева» (Санкт-Петербург), «Вопросы наркологии» (Москва), «Журнал психіатрії і медичної психології» (Донецьк).

Колектив кафедри характеризує висока громадська активність — професор В. С. Бітенський очолює Одеську обласну Асоціацію психіатрів, Одеський обласний комітет міжнародного руху «Лікарі за запобігання ядерній війні». На кафедрі з 1999 р. видаються два науково-практичних журнали «Вісник психічного здоров'я» (головний редактор — з. д. н. т., проф. В. С. Бітенський) та «Вісник психіатрії та психофармакотерапії» (головні редактори — з. д. н. т., проф. В. С. Бітенський та акад. С. О. Андронаті).

З ініціативи кафедри щомісяця проводяться засідання дискусійного клубу з актуальних питань сучасної психіатрії, які збирають лікарів-психіатрів області. Починаючи з 1999 р., в Одесі під егідою кафедри проводиться щорічна науково-практична конференція «Шевальовські читання», затверджена Міністерством охорони здоров'я як загальноукраїнська.

Потужний доробок до розвитку світової психіатрії належить провідним психіатрам України. Віктор Павлович Протопопов (1880–1957) після закінчення з відзнакою в 1906 р. Військово-медичної академії в Петербурзі був залишений В. М. Бехтеревим на кафедрі психіатрії. В 1909 р. захистив докторську дисертацію на тему «О сочетанно-двигательных реакциях на звуковые раздражители», в якій обґрунтував новий метод вивчення умовних рефлексів у руховій сфері. Досліджуючи соматичні особливості при маніакально-депресивному психозі, він виділив симпатикотонічні розлади, які згодом дістали назву тріади Протопопова (1920). Для лікування маніакальної фази психозу він запропонував поперекову новокаїнову блокаду. У 1923 р. В. П. Протопопов переїхав до Харкова, де у Медичному інституті організував кафедру психіатрії, а при Психоневрологічному інституті кадрів — кафедру психіатрії і вищої нервової діяльності. Він був організатором і директором Українського науково-дослідного інституту клінічної психіатрії і соціальної психогієни, який пізніше був реформований у Психоневрологічну академію. Крім того, В. П. Протопопов активно займався реорганізацією найбільшої харківської лікарні («Сабурова дача»). З 1944 р. і до кінця життя В. П. Протопопов працював у Києві, де створив відділ психіатрії і патології вищої нервової діяльності в системі Академії наук України, його було обрано академіком. З 1945 р. очолював кафедру психіатрії при Київському інституті вдосконалення лікарів.

В. П. Протопопов дотримувався двох основних наукових тез: 1) психоз є патологією вищої нервової діяльності; 2) психоз — захворювання не тільки головного мозку, але й усього організму.

Ним було сформульовано злагоджену біохімічну концепцію патогенезу шизофренії. Спираючись на концепцію слабкості нервової системи при шизофренії, В. П. Протопопов розробив принципи і методи охоронної терапії, обґрунтував і запровадив лікування хворих на шизофренію сном. На підставі даних про накопичення токсичних продуктів білкового метаболізму і соматичних розладів у цих хворих він запропонував комплекс біологічних методів терапії цієї недуги. Вчений зробив великий внесок у розвиток психіатричної допомоги, наполягаючи на організації психіатричної служби в кожній області. Опублікував майже 150 наукових праць, підготував 11 докторів та 25 кандидатів наук.

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

Яків Павлович Фрумкін (1902–1978), учень П. Б. Ганнушкіна, з 1932 до 1975 рр. завідував кафедрою психіатрії Київського медичного інституту ім. О. О. Богомольця. Захистив докторську дисертацію на тему «Про типи епілептичного слабоумства» (1932). Займався розробкою актуальних питань теорії та практики клінічної психіатрії, методологією психіатричного діагнозу при епілепсії, шизофренії, інфекційній та психічній патології у людей похилого віку тощо.

Я. П. Фрумкін є автором понад 150 наукових праць, в яких він вперше описав такі клінічні поняття, як «невзначений тип афекту» (при шизофренії), «принцип відповідності», деталізував клінічні форми епілепсії та типи епілептичного недоумства,

клініку атеросклеротичного галюцинозу, «слідові механізми в психопатологічному симптомоутворенні», «гострі психопатичні стани», «тріаду Фрумкіна» (при шизофренії). Опублікував низку монографій та навчальних посібників, а саме: «Психиатрическая терминология» (1939); «Краткая дифференциальная диагностика некоторых форм психических заболеваний» (1951); «Учебный атлас психиатрии» (1963) (у співавторстві з Г. Л. Воронковим); «Психиатрия. Таблицы и схемы» (1977) (співавтори — Г. Л. Воронков, І. Д. Шевчук); «Следовые влияния в клинике психопатологии» (1978) (співавтор — С. М. Лівшиць). Під керівництвом Я. П. Фрумкіна виконано 9 докторських та 38 кандидатських дисертацій.

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

У хворих на шизофренію Й. А. Поліщук (1938) виявив порушення білкового метаболізму, що призводять до гестозу. Для ліквідації останнього запропонував дезінтоксикаційну терапію гіпосульфідом натрію та унітіолом. Першим (1956) ввів поняття гіпоенергізму для шизофренії та гіперенергізму — для маніакально-депресивного психозу. Розробляв гіпотезу полігенного успадкування шизофренії. З біохімічних позицій ним описані синдроми: інтоксикації ендogenousного й екзогенного типів; порушення окисних процесів; аліментарної недостатності; порушення ендокринної вегетативної регуляції. Для кожного з цих синдромів ним запропоновано й методи кореляції метаболічних порушень.

Вчений є автором понад 110 наукових праць, серед яких 4 монографії: «Біохімічні синдроми в психіатрії» (1967), «Атлас для експериментального дослідження психічної діяльності людини» (1968), «Шизофренія» (1979), «Клінічна генетика в психіатрії» (1981).

Георгій Леонідович Воронков (1923–1992) — ветеран Другої світової війни, учасник Параду Перемоги на Красній площі в

Москві. У 1953 р. закінчив Київський медичний інститут. З 1953 до 1992 рр. працював у цьому інституті спочатку асистентом, потім доцентом, а з 1975 до 1991 рр. — завідувачем кафедри психіатрії. Протягом 18 років був головним психіатром та головою проблемної комісії з психіатрії Міністерства охорони здоров'я і Академії медичних наук. У 1972 р. захистив докторську дисертацію на тему «До проблеми дебютів і ранньої діагностики епілепсій». Описав фактори ризику епілепсії (епілептичні радикали), особливу форму епілепсії — цефалголепсію. До його наукових інтересів також належать: інші форми психозів; алкоголізм; симптоматичні психічні розлади; організація психіатричної допомоги. Він автор майже 100 наукових праць, серед яких «Учебный атлас психиатрии» (у співавторстві з Я. П. Фрумкіним, 1962); «Психиатрия. Таблицы и схемы» (1977, співавтори — Я. П. Фрумкін, І. Д. Шевчук). За його редакцією був виданий «Довідник лікаря-психіатра» (1990). Лауреат премії ім. акад. В. П. Протопопова (1990).

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

В останні десятиліття, крім згаданих вище так званих класичних проблем психіатрії, пріоритетними стали проблеми вивчення нейропсихіатричних наслідків шкідливих екологічних впливів та відродження особистісно орієнтованих підходів (психоаналітичних, біхевіоральних тощо), розвиток яких у нашій країні було призупинено ще в 30-ті роки.

ОРГАНІЗАЦІЯ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Серед клінічних дисциплін психіатрії належить особливе місце. Завдяки інтеграційним властивостям та надзвичайній чутливості до змін історичної епохи вона вивчає одночасно і тіло, і душу, й

соціальне середовище, яке так чи інакше впливає на психіку і нерідко призводить до психічних розладів.

Але перш ніж досягти сучасного рівня, психіатрія пройшла довгий і складний шлях. Зазвичай виділяють теологічний, метафізичний і матеріалістичний періоди історії становлення психіатрії, які певною мірою характеризують рівень соціально-економічного розвитку суспільства, його культуру та ідеологію. Відповідно до поглядів і уявлень про природу психічних захворювань у той чи інший період застосовувалися різні методи лікування. Наукове обґрунтування новітні методи лікування дістали лише в останні 30 років, коли фахівці почали широко застосовувати психофармакотерапію та соціальні підходи в широкій психіатричній практиці.

Сучасні тенденції розвитку психіатрії в цивілізованому світі характеризуються гуманним ставленням і толерантністю до психічно хворих, дотриманням їх законних прав з боку держави. Організація психіатричної служби передбачає максимальне наближення допомоги за місцем проживання хворих, мінімальну ізоляцію їх від сім'ї, партнерство пацієнта і лікаря. Важливо також поєднати зусилля державних органів і громадських організацій у справі надання медико-соціальної допомоги психічно хворим та їх родинам.

Особлива роль у діагностиці та лікуванні хворих покладається на амбулаторні служби психічного здоров'я. Зазвичай більша частина хворих розпочинає і закінчує лікування амбулаторно, і лише незначна частина їх (до 10 %) потребує стаціонарного лікування. До психіатричної клініки госпіталізують, головним чином, хворих із тяжкими психотичними розладами.

До основних принципів організації психіатричної допомоги в сучасних умовах належать:

- розвиток переважно амбулаторної психіатричної мережі;
- інтеграція психіатричних і загальносоматичних служб охорони здоров'я;
- максимальне наближення допомоги до пацієнта;
- інтенсифікація лікування за допомогою сучасних медикаментозно-біологічних методів і психофармпрепаратів;
- підвищення ролі особистісно орієнтованих лікувально-діагностичних підходів;
- мінімальна ізоляція психічно хворих від соціального оточення та пом'якшення медико-соціальних наслідків психічних недуг;

— спадкоємність у діяльності загальнолікарняної й психіатричної мереж, а також усіх інших установ і організацій, залучених до охорони психічного здоров'я населення;

— широке впровадження в психіатричну практику соціальних форм і методів лікування хворих, сприяння відновленню їхнього соціального і особистісного статусу;

— забезпечення прав і свобод осіб із психічними розладами;

— вживання психогігієнічних і профілактичних заходів. Дотримання цих принципів дає змогу створити цілісну систему заходів, які стосуються головних вимог психіатричної допомоги.

Психіатричну допомогу хворим забезпечують стаціонарні, амбулаторні та напівстаціонарні, або проміжні, психіатричні заклади. Це єдиний комплекс різних за профілем, призначенням і змістом роботи психіатричних установ. До них належать: психіатричні лікарні, диспансери (обласні, міські та районні), спеціалізовані центри (республіканські, обласні, міські та районні), психоневрологічні та психосоматичні відділення й кабінети у складі широкопрофільних міських і районних лікарень та поліклінік; денні стаціонари і лікувально-виробничі майстерні при психіатричних лікарнях, центрах, диспансерах, які є проміжною ланкою в лікувально-діагностичному і реабілітаційному процесі між стаціонарними й амбулаторними психіатричними закладами. Крім того, питання психіатричної служби розробляються у науково-дослідних інститутах, на кафедрах психіатрії вищих навчальних медичних закладів.

Стаціонарну допомогу психічно хворим надають у психіатричних лікарнях, центрах, стаціонарних відділеннях диспансерів, психоневрологічних і психосоматичних стаціонарних відділеннях при обласних, міських і районних лікарнях, а також у психоневрологічних інтернатах системи Міністерства соціального захисту населення та деяких інших відомств.

Залежно від віку і статі хворих, перебігу і стадійності психічних захворювань, нозологічної специфічності психічних розладів та конкретних завдань і функцій, які визначають органи охорони здоров'я, лікувальні відділення поділяють на загальнопсихіатричні й спеціалізовані. В свою чергу, вони поділяються на заклади для дорослих і дітей, чоловіків і жінок, а вузькоспеціалізовані — на геронтопсихіатричні, соматопсихіатричні, епілептологічні, для судово-психіатричної експертизи, примусового лікування, інфекційні, туберкульозні, шпитальні, реабілітаційні, психосоматичні та ін. Крім того, профіль відділення може виз-

начатися залежно від того, яким методам лікувальних впливів надається перевага — медикаментозно-біологічним чи соціальним. Зазвичай у відділенні перебувають хворі однієї статі. Проте в деяких клініках чоловіки і жінки перебувають в одному відділенні. Всім хворим, які лікуються в стаціонарі, залежно від їх психічного і соматичного стану, поряд із медикаментозно-біологічним лікуванням, призначають відповідний режим, а саме: обмежувальний; диференційованого спостереження; відкритий; напівстаціонарний (денний стаціонар) або часткової госпіталізації.

Режим призначає лікар-психіатр ще у приймальному відділенні. Його розпорядження обов'язково фіксуються у медичній документації. Від режиму, який періодично переглядається з урахуванням стану хворого, залежать подальші лікарські призначення. В самих відділеннях хворих розміщують у палатах диференційовано залежно, зокрема, від загального і психічного стану та обраного режиму. Це дає змогу запобігти можливим ексцесам під час психомоторного збудження хворих або в разі намагання заподіяти собі чи сусідам якусь шкоду (суїцид, агресія, гоміцид і т. ін.).

Сучасна психіатрична лікарня повинна мати не лише потужну лікувально-діагностичну базу, нову медичну техніку і апаратуру, а й належні побутово-житлові умови, аби хворі почувалися зручно. Традиційних донедавна психіатричних атрибутів у вигляді спеціальних пристроїв, ґрат, замків тощо слід уникати. Внутрішнє планування приміщень, зокрема палат і лікувально-діагностичних кабінетів, їх умеблювання не повинні відрізнятися від оснащення звичайних лікарень. Крім того, було б добре, щоб кожна психіатрична клініка мала клуб, спортивні зали, майданчики, тенісні корти, дендропарк, культові споруди, комплекс магазинів і кафе, службу побутового сервісу і т. ін. Правила внутрішнього розпорядку для хворих і відвідувачів мають ґрунтуватися на принципах партнерства, взаємодопомоги, дотримання прав і свобод людини.

Неодмінною складовою заходів щодо відновлення соціального статусу хворих у психіатричній лікарні повинні бути засоби психотерапевтичного впливу та юридичні послуги. Слід прагнути, аби тривалість перебування хворих у стаціонарі в середньому не затягувалася більш як на два тижні. Потім хворих виписують додому для підтримувальної терапії в амбулаторних умовах або напівстаціонарного лікування в центрі психічного

здоров'я, або денних стаціонарах за місцем проживання. Лише деякі хворі потребують особливої уваги та спостереження за їх поведінкою з тим, щоб своєчасно вжити заходів для купіювання загострень недуги. Пацієнтам з гострою психотичною симптоматикою призначають переважно обмежувальний режим і медикаментозне лікування. Вони перебувають в окремих палатах під наглядом медичного персоналу.

У психіатрії поняття швидкої та невідкладної допомоги часто збігаються й існують переважно теоретично, бо буває складно наперед визначити послідовність дій бригади «Швидкої психіатричної допомоги», яка прибула на виклик. Тактика лікаря-психіатра на місці залежить насамперед від ситуації та конкретного психічного і соматичного стану пацієнта та його поведінки. Зазвичай негайної допомоги психіатра потребують: хворі в стані психомоторного збудження різної етіології з імпульсивними та агресивними діями; з потьмаренням свідомості; під час гострих галюцинацій і параної; з депресією, що супроводжується страхом та суїцидальними тенденціями; у стані вираженої дисфорії. Таким хворим надається перша невідкладна допомога шляхом введення медикаментів (психофармакологічних препаратів), які знімають напад, з подальшою госпіталізацією їх до психіатричного закладу.

Недобровільну, або примусову, госпіталізацію проводять, як і невідкладну психіатричну допомогу, без згоди пацієнта чи його законних представників силами медичного персоналу, а за потреби — за допомогою працівників міліції. Це буває тоді, коли є незаперечні ознаки розладу психіки, через що хворий стає антисоціальним, тобто небезпечним для себе й оточення. Але порушення психіки повинне бути безсумнівним і підтверджуватися діями і висловлюваннями пацієнта, тобто конкретними фактами. Тільки це дає підставу для примусової госпіталізації.

Отже, для виконання дій примусового характеру, передусім в інтересах душевнохворого, потрібно, щоб медичний критерій невідкладної госпіталізації (беззаперечні розлади психіки) узгоджувався з юридичним і соціальним критеріями (небезпечність для себе чи оточення). Слід наголосити, що, вирішуючи питання про невідкладну госпіталізацію, лікар не має права на сумнів під час оцінки ознак психотичних симптомів та ступеня потенціальної небезпеки хворого. При цьому важливо не помилитися. Лише реальна ситуація, факти, загрози, підтвержені об'єктивно, можуть бути підставою для конкретних дій медич-

ного персоналу. У разі нехтування цими правилами може статися невинуватене порушення прав і свобод людини з усіма його наслідками як для хворого, так і для тих, хто мимоволі переступив межі закону.

Згідно з чинним законодавством, особа, госпіталізована примусово без згоди її самої чи законних представників (родичів, опікуна), протягом доби має бути оглянута комісією з трьох лікарів-психіатрів. Комісія колегіально вирішує питання щодо доцільності подальшого перебування пацієнта в психіатричній лікарні. За потреби лікування продовжують до поліпшення психічного стану, про що головний лікар (завідувач відділення) повідомляє пацієнтові та його родичам. Якщо розлади психіки хворого незначні та не впливають суттєво на його поведінку, хворий не є соціально небезпечним і категорично відмовляється від лікування, його слід виписати з лікарні під патронаж лікаря-психіатра чи інших медпрацівників за місцем проживання. Невідкладній госпіталізації в психіатричну лікарню не підлягають особи в стані сп'яніння чи інтоксикації наркотичними препаратами (крім психотичних форм).

В усьому світі панує тенденція до поширення амбулаторної психіатричної допомоги. Це відповідає сучасним вимогам до лікування психічних розладів. Крім економічних переваг, не менш важливим є збереження соціального статусу, зв'язку з соціумом, тобто сім'єю, сусідами, колективом.

Забезпечення амбулаторної психіатричної допомоги покладається на психоневрологічні диспансери, психоневрологічні відділення широкопрофільних лікарень і кабінети поліклінік за місцем проживання пацієнтів.

Згідно з сучасними тенденціями, лікування психічно хворих орієнтоване на відновлення їх особистого і соціального статусу за допомогою реабілітаційних заходів. Реабілітація спрямована на раннє та ефективне лікування хворих, профілактику їх інвалідизації, своєчасне й ефективне повернення недужих та інвалідів у суспільство, до трудової діяльності. Велике значення має відновлення соціальних зв'язків, втрачених під час хвороби. Це можливо на підставі використання чинного законодавства, проведення комплексних заходів медичного, соціально-економічного, психологічного, педагогічного, юридичного характеру.

У міжнародній практиці виділяють три етапи реабілітації: медичний, професійний, соціальний. Чіткої межі між ними немає,

але на кожному етапі мають вирішуватися конкретні завдання з кінцевою метою — відновлення особистості та усунення соціальної дезадаптації.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ З РОЗЛАДАМИ ПСИХІКИ ТА ПОВЕДІНКИ

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

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

— клінічне дослідження соматичного стану;

— клінічне дослідження неврологічного стану;

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

— експериментально-психологічні та інші методи.

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

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

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

У деяких хворих, які заперечують у себе наявність психічних порушень, останні можна виявити тільки шляхом майстерно про-

веденої бесіди чи цілеспрямованого опитування. При невмілому опитуванні не вдається виявити ані депресії, ані маячення, ані перших ознак психозу, ані суїцидальних намірів. Це означає, що хвора людина не буде забезпечена відповідним спостереженням, їй вчасно не будуть призначені відповідні ліки, вона не буде своєчасно госпіталізована, не отримає своєчасної адекватної соціально-психологічної підтримки.

Розпитування хворого (бесіду) слід проводити спокійно, ввічливо, питання формулювати ясно, чітко, в зрозумілій формі. До хворого звертатися по імені та по батькові. Якщо у хворого відмічається нестійка увага, метушливість, питання слід повторювати по кілька разів, м'яко, доброзичливо, але наполегливо. Якщо хворий не бажає відповідати на питання, які перед ним ставить лікар, доцільно тимчасово змінити тему бесіди. Головне — не втратити контакт із хворим, а до з'ясування потрібного питання можна буде згодом повернутися. При вмінні вести бесіду навіть на буденні теми багато чого можна дізнатись у хворого, не примушуючи його давати відповіді на конкретні запитання. Так буває, зокрема, коли людина замкнута в собі, прагне приховати свою хворобу від лікаря (так звана дисимуляція психічної хвороби). Бесіди на буденні теми дають змогу лікареві з'ясувати зміни настрою, особливості сприйняття й оцінку реальних подій, своєрідність особистості та ін.

Якщо ж лікар заради вияснення хворобливих переживань мусять задавати конкретні запитання (не завжди приємні для хворого), то необхідно вміти уважно вислухати хворого, не пропускаючи жодних деталей, а при необхідності ставити уточнюючі питання для детального з'ясування психічного стану. Для достовірної оцінки наданої хворим інформації слід попросити його навести приклад, детальніше розповісти про сказане, про умови виникнення того чи іншого переживання.

Іноді лікар дає можливість хворому самому розповісти про свою хворобу так, як він її розуміє. При цьому слід вміло керувати його розповіддю, щоб мати можливість виявити особливості психопатологічних порушень даного хворого. Слід пам'ятати, що хворому необхідно надавати можливість говорити без присутності його близьких чи знайомих. Поряд з ними, як правило, хвора людина почувається незручно, соромиться або вороже налаштована, і тому в присутності близьких і знайомих іноді від неї нічого не вдається дізнатися. Ніколи не слід погоджуватися на розмову з хворим «інкогніто», не розкриваючи своєї

професії, під виглядом знайомого, співробітника якого-небудь закладу, представника громадських організацій тощо.

Збір суб'єктивного анамнезу невіддільний від розпитування. На початку бесіди лікар, поцікавившись самопочуттям хворого, з'ясує загальні відомості про нього (прізвище, ім'я, по батькові, вік, освіту, професію і т. ін.). Далі розпочинається збір анамнезу життя хворого: уточнюються дані психофізичного розвитку, характер навчальної та трудової діяльності, умови життя, склад сім'ї, особливості взаєностосунків у родині, на роботі, в колективі. Крім того, необхідно з'ясувати, чи не було в родині хворих психіатричного, а також неврологічного та соматичного профілю, зловживаючих алкоголем, наркотиками, тютюнопалінням. Слід звертати особливу увагу на алергологічний анамнез, переносимість хворими медикаментів, зокрема психотропних ліків, антибіотиків та ін. Слід розпитати хворого про ті недуги, травми, операції, які він мав протягом життя.

При опитуванні необхідно ретельно аналізувати перші ознаки психічних розладів, при можливості встановити зв'язок з психотравмуючими ситуаціями, з перенесеними екзогенними ушкодженнями (інфекції, травми головного мозку, соматичні захворювання, інтоксикації тощо). В подальшому слід уважно проаналізувати особливості динаміки психічного захворювання, трансформації психопатологічних синдромів, резервні можливості пацієнта до адаптації. Крім детального висвітлення нападів (фаз, реакцій) психічного захворювання, важливо одержати відомості про характер й ефективність лікування, яке раніше проводилося (в умовах стаціонару, в амбулаторних умовах), які наслідки дали реабілітаційні заходи.

Збираючи суб'єктивний анамнез, слід мати на увазі, що іноді хворий під впливом галюцинаторних, маячних переживань може ненавмисне спотворювати факти свого життя або давати зовсім неправдиву інформацію. Іноді ця інформація буває правдоподібною, іноді зовсім неправдоподібною, а в деяких випадках просто неймовірною, фантастичною (маячна інтерпретація минулого, конфабуляції тощо). Ось чому кожного разу слід прагнути одержати об'єктивні дані анамнезу. Об'єктивний анамнез бажано одержувати з кількох джерел: від родичів чи рідних хворого, від сусідів, колег по роботі або навчанню, друзів тощо. Розпитуючи родичів (особливо батьків) хворого, слід також прагнути отримати додаткові дані щодо спадковості: чи немає в родині психічно хворих, розумово відсталих, дивакуватих, «чудних», чи

не траплялися випадки самогубств серед родичів тощо. Слід також ретельно з'ясувати у них особливості фізичного та психічного розвитку пацієнта в дитячому та підлітковому віці, риси його характеру, умови життя і роботи або навчання. Особливу увагу слід звернути на початок захворювання: як розвивалися початкові ознаки хвороби, як змінювалися поведінка і працездатність хворого, його ставлення до рідних, оточуючих, як змінювалися погляди на життя, захоплення, чи не траплялися в поведінці хворого якісь незвичайні або дивні вчинки, його ставлення до самого себе, до свого захворювання.

При розпитуванні рідних чи близьких хворого слід пам'ятати про те, що вони можуть не завжди давати об'єктивну інформацію про свого родича і навіть заперечувати наявність тих чи інших розладів його поведінки, особливостей його міжособистісних стосунків. Це обумовлено своєрідним «сімейним захистом» родича. В такому разі при розпитуванні рідних про їхнього хворого родича слід ретельно й вміло побудувати з ними бесіду. Безумовно, що довіра й повага до лікаря з боку родичів сприятиме більш якісному і повному збору об'єктивних даних анамнезу.

Розпитуючи хворого, лікар повинен також уважно спостерігати за його поведінкою і реакціями при відповіді на ті чи інші питання та на всю ситуацію його обстеження. З метою найповнішої діагностики необхідно уважно стежити за виразом обличчя хворого, його поглядом, звертати увагу на інтонацію та модуляцію його голосу, на найдрібніші зміни в його манері вести розмову, сидіти, рухатися, жестикулювати та ін.

Спостереження лікаря часто доповнюється спостереженнями медичного персоналу. З цією метою у відділеннях ведуться палатні журнали, в яких описуються особливості поведінки хворого протягом доби. Це дає можливість своєчасно реагувати на зміни психічного стану хворого.

Викладені вище особливості психіатричного обстеження хворого стосуються не тільки першого контакту з хворим, а й спостереження за розвитком хвороби в процесі лікування. Крім того, під час лікування важливо не втрачати контакти з родичами хворого. Вони можуть суттєво доповнювати спостереження лікаря на кожному етапі хвороби і активно залучатися до реабілітаційних заходів.

При обстеженні психічно хворої людини особливого значення набуває правильний опис і кваліфікація психічного стану. Слід відмітити, що одержані у результаті обстеження дані викладають-

ся в історії хвороби описово, без вживання психіатричних термінів та констатуючих оцінку і тлумачення виявлених у хворого психопатологічних феноменів. Доцільно описати картину хвороби конкретної людини з усіма властивими для неї подробицями.

Викладення дослідженого матеріалу ведеться в певній послідовності. Як правило, оцінку психічного стану хворого починають із констатації особливостей свідомості (орієнтація в часі, місці, ситуації та у власній особі), сфери сприйняття, аналітико-синтетичної діяльності, інтелектуального розвитку, оцінки стану емоційної та вольової сфер, пам'яті, особливостей темпераменту, характерологічних проявів та особистості в цілому. Зрозуміло, що адекватна кваліфікація психічного стану, вміння об'єктивізувати викладені факти є результатом великого клінічного досвіду, знань, професійної спостережливості тощо.

КЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СОМАТИЧНОГО СТАНУ

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

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

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

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

Слід звернути увагу на стан фізіологічних функцій організму — сечовиділення (затримка, часте сечовиділення), стан акту дефекації (запори, часте випорожнення). Це може мати діагностичне значення (наприклад, запори при депресивних станах, затримка сечі як ускладнення прийому нейролептиків тощо).

КЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ НЕВРОЛОГІЧНОГО СТАНУ

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

Неврологічне обстеження починається з перших секунд появи хворого в кабінеті лікаря. Скуті рухи, відсутність співдружних рухів (синкінезій) при ходінні, хода дрібними кроками є харак-

терними для синдрому паркінсонізму. Хо́да з елементами атаксії дає підставу припустити розсіяний склероз, захворювання мозочка, можливість пухлини лобних часток. Крім того, порушення ходіння може бути істеричного генезу. В таких випадках симптоматика може бути надзвичайно різноманітною і не подібною до якогось окремого виду ураження нервової системи органічного характеру. Хворий у таких випадках робить химерні рухи ногами: волочить ними або, зробивши кілька кроків, падає на підлогу (астазія — абазія).

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

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

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

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

ПАРАКЛІНІЧНІ ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Рентгенологічне дослідження

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

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

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

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

Нейрофізіологічне дослідження

Нейрофізіологічні методи дослідження у психіатрії — об'єктивні засоби вивчення діяльності головного мозку, його анатомо-фізіологічного стану. До найбільш розповсюджених та

цінних у діагностичному відношенні належать такі дослідження: електроенцефалографія, ехо-енцефалоскопія, реоенцефалографія.

Електроенцефалографія

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

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

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

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

При пухлинах великих півкуль у 70–80 % випадків на ЕЕГ виражена міжпівкульова асиметрія з наявністю фокуса патологічної активності у вигляді поліморфних дельта-хвиль відповідно до ділянки ураження. У неураженій півкулі мозку зміни відсутні або

легко виражені. Іноді пухлини головного мозку дають картину глибокої загальної дезорганізації біопотенціалів, що нерідко супроводжується пароксизмальною активністю різного характеру.

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

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

Ехо-енцефалоскопія

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

Реоенцефалографія

Реоенцефалографія (РЕГ) — метод запису пульсуючих коливань електроопору судин головного мозку. Отримана інформація опосередковано свідчить про зміни кровонаповнення судинного русла, пружно-в'язкі особливості, реактивність, еластичність

та тонус судин. Це об'єктивний метод додаткового дослідження порушень мозкового кровообігу при явищах органічного пошкодження головного мозку (травматичного, запального генезу): вегетосудинної дистонії, мігрені, епілепсії, атеросклерозу судин головного мозку та ін.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ ТА ІНШІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ _____

Патопсихологічне дослідження

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

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

Основна мета експериментально-психологічного обстеження полягає у такому:

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

2. Деталізація хворобливих розладів, що спостерігаються у психічно хворого, з метою диференційної діагностики. У такий спосіб виявляються характерні розлади мислення, емоційності, во-

льової діяльності, що спостерігаються при шизофренії або епілепсії. Це дає змогу відрізнити аномалію особистості від простої форми шизофренії, яка може проявлятися тільки змінами особистості. Також можна виявити типові для органічних деменцій розлади пам'яті, розумової діяльності, мови, практичних навичок тощо.

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

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

Клініко-генеалогічний метод

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

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

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

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

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

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

ЛЕКЦІЯ 2

РОЗЛАДИ ВІДЧУТТЯ, СПРИЙНЯТТЯ ТА ЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ

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

Для відчуття і сприйняття характерні такі ознаки: чуттєва жвавість, екстрапроєкція та неможливість довільної зміни відчуттів і сприйняття. Екстрапроєкція забезпечує проєкцію зображення на місце, де розташований об'єкт або явище, яке сприймається. Через неможливість зміни зображення сприймається таким, яким воно є в дійсності. Яскравість, швидкість та повнота сприйняття залежать від віку, статі, стану здоров'я, індивідуальних особливостей, спрямованості уваги людини, життєвого досвіду та тренуваності окремих аналізаторів.

Складність структури анатомо-фізіологічної основи перцепції, участь у ній кіркових відділів аналізаторів асоціативних міжаналізаторних та інших відділів кори, підкіркових і стовбурових відділів головного мозку в сукупності забезпечують обробку інформації, що надходить, оцінку її індивідуальної біологічної та соціальної значущості. Недорозвинення або зниження функції будь-

якої ланки, а також порушення функціонального взаємозв'язку обох півкуль головного мозку відображується ступенем повноцінності сприйняття згідно з теорією цілісного функціонування головного мозку.

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

Відчуття — психічний процес відображення в свідомості людини окремих властивостей предметів і явищ при безпосередній дії на органи чуття.

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

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

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

Подразнення первинних відділів зорової кори спричинює появу елементарних зорових галюцинацій, відчуттів у вигляді «фотопсій», точок, які світяться, кольорових плям, туману, диму, полум'я.

Подразнення вторинних відділів кори потиличних часток здатне збуджувати сліди тих зорових образів, які зберігаються в довготривалій зоровій пам'яті людини, а також призводять до появи складних зорових галюцинацій (люди, тварини, складні сцени тощо). Вони допомагають об'єднувати окремі враження в цілісні зображення. При порушеннях їх функцій виникає феномен невпізнання реальних предметів та їх зображень (хворий здатний бачити окремі деталі, але не бачить цілого — зорова агнозія).

Слухове сприйняття забезпечується слуховим аналізатором. Слуховий шлях починається у кортієвому органі (завитку внутрішнього вуха). Волокна слухового аналізатора закінчуються в проєкційних зонах слухової кори обох півкуль, але переважно про-

тилежної. В первинній слуховій корі закінчуються волокна слухового аналізатора. Вторинні відділи слухової кори являють собою апарат, який спеціально пристосований для аналізу і синтезу звуків мови. Електричні подразнення вторинних зон слухової кори викликають слухові галюцинації (голоси людей, музика і т. ін.). Локальні ураження (випадіння) вторинних відділів скронево-слухової кори створюють умови для розвитку слухової та мовної агнозії (сенсорна афазія, скронева афазія).

При цьому спостерігається неможливість чітко розрізнити звуки мови. Хворий із сенсорною афазією зберігає гострий слух на предметні звуки (шум двигуна, дзвін розбитого скла), але він не здатний розрізнити звуки мови. При масивних ураженнях скроневої частки всі звуки сприймаються як суцільні шуми (шум листя). Слово «голос» не відрізняється від «галас» або «колос». Спостерігається явище відчуження змісту слова — хворий не здатний використовувати підказку, погано володіє плавною мовою. Самостійні висловлювання хворого набувають вигляду набору слів, одні з яких змінені за структурою, інші — замінені близькими за звучанням, але неадекватними за змістом словами. Хворий не здатний чітко сприймати дефекти своєї мови і корегувати її. Мова хворої людини перетворюється на «салат із слів». Наслідком порушень скроневої частки є «розпад письма». Письмо хворих перетворюється на серію спроб знайти потрібний звуколітерний склад слова. Здатність читати у таких випадках порушується лише частково. Повна центральна глухота буває лише при двобічних ураженнях звивини Гешля.

Загальна, або шкірно-кінестетична, чутливість філогенетично є найстарішою. Крім шкірних рецепторів (екстероцепція), існують рецептори м'язів, суглобів, сухожилків, які пов'язані з кінестетичною або пропріоцептивною чутливістю. В місцях з'єднання сухожилків з м'язами знаходяться сухожилкові рецептори Гольджі, Фаттер — Паччіні, які забезпечують суглобове відчуття, сигналізують про позу людини чи про її пересування. В цілому шкіра людини та опорно-м'язовий апарат являють собою величезне рецепторне поле. Це і є периферичний відділ шкірно-кінестетичного аналізатора. Центральним же відділом є кіркові поля позацентральної звивини головного мозку. Чутливі розлади виникають при ураженні волокон на різних рівнях (рівень окремих нервових стовбурів, корінців, спинного мозку, довгастого мозку, таламуса, кори головного мозку). Порушення чутливих функцій проявляються посиленням або випадінням.

Проявами посилення є біль, парестезії, гіперестезії, гіперпатія, дизестезія, поліестезія, проявами випадіння — анестезія, гіпостезія.

Сенсорні розлади в роботі шкірно-кінестетичного аналізатора обумовлені ураженням вторинних відділів тім'яної кори головного мозку.

1. Нижньотім'яний синдром виникає при ураженні тих ділянок тім'яної кори, які межують із зонами представлення руки і обличчя. Хвора людина не здатна впізнавати предмети при їх обмацуванні (астереогнозія) або не може синтезувати те, що здатна розпізнати по частинах, — нездатність впізнавати пальці руки при заплющених очах. При розплющених очах людина здатна правильно розрізняти пальці руки.

2. Верхньотім'яний синдром виникає при ураженні території, яка межує з тією частиною сенсорної кори шкірно-кінестетичного аналізатора, куди надходить інформація від усіх частин тіла. В таких випадках найчастіше виникають симптоми «порушення схеми тіла» — тобто розлади впізнавання частин тіла, їх взаєморозташування і співвідношення.

3. При ураженні відділів тім'яної кори, які межують із потиличними та задньоскроневими ділянками головного мозку, виникають оптико-просторові порушення (порушення орієнтації в оточуючому середовищі). Подразнення первинних (проекційних) зон ділянок кори задньої центральної звивини спричинює чітко локалізовані порушення сприйняття. При подразненні вторинних (асоціативних) ділянок позацентральної звивини або тім'яної ділянки виникають різні галюцинаторні розлади.

Здоровий мозок має цілу низку властивостей, які забезпечують активну взаємодію із зовнішнім середовищем, адаптацію до нього та пристосування його до потреб людини. В кожній миті сприйняття та пізнання світу бере участь увесь мозок. Так, дві особи, які перебувають в ясній свідомості, можуть бачити в одному й тому ж явищі зовсім різне. Вперше це відмітив Гельвецій. У наведеному ним прикладі при розгляданні поверхні повного місяця священик бачив в обрисах місячного ландшафту постать ченця, а юна модниця — фасон нової сукні.

Порушення відчуттів і сприйняття бувають різноманітними. Розмежування нормальних і патологічних відчуттів і сприйняття — доволі складне завдання. У повсякденному житті здоровій людини залежно від її психічного і фізіологічного стану можуть відбуватися досить суттєві зміни відчуття і сприйняття.

Зокрема, у здорових осіб часто бувають сновидіння у вигляді зорових, слухових, тактильних та інших феноменів, які за своєю суттю наближаються до галюцинаторних явищ. Поряд із довільною і мимовільною вибірковістю сприйняття, підвищенням чи зниженням його яскравості нерідко спостерігаються ілюзорні явища, вигуки, явища вже баченого, почутого або пережитого, які нерідко спостерігаються і при патології психіки. Епізодичність, самотність та ізольованість цих явищ дозволяє, як правило, виключати їх хворобливе походження, хоча все це свідчить про ослаблення контролюючої функції головного мозку.

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

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

Складні варіанти таких розладів мають психопатологічне значення. Так, при ураженні кіркових відділів аналізаторів виникають агнозії — невпізнання. До них можна віднести в першу чергу зорову агнозію, або «душевну сліпоту», — неможливість розпізнавати зорові образи, літери, слова; слухову агнозію, або «душевну глухоту», — неможливість розпізнання звуків, голосів знайомих людей, нерозуміння слів. Тактильна агнозія — неможливість розпізнавання предметів при обмацуванні. Аутоагнозія — неможливість розпізнавання частин свого тіла. Анозагнозія — нерозпізнання своєї хвороби навіть за наявності виражених симптомів. Аутоагнозія — порушення розпізнавання себе, свого обличчя.

М. О. Гуревич вважав агнозії обманами відчуттів, за яких спостерігається не повне випадіння функцій, а патологічні зміни, які призводять до спотворення чуттєвого досвіду. С. Ф. Семенов відмічав, що більша частина наявних агнозій спостерігається при ураженні правої півкулі, її тім'яної та потиличної часток.

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

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

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

Парестезія — відчуття повзання мурашок по шкірі. Фантомний біль — біль у кінцівці, відсутній внаслідок травми чи оперативного втручання.

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

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

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

Хаос незвичних і дошкульних відчуттів викликає тривогу та підозру стосовно хвороби, яка здається невиліковною. Наявність

сенестопатичної симптоматики хворі з невротичними чи депресивними станами схильні співвідносити з порушеннями внутрішніх органів чи з проявами соматичної хвороби. Зміст іпохондричних скарг у таких хворих здебільшого не набуває маячного забарвлення.

При шизофренії, на фоні розгубленості, страху й адинамії нарастають хворобливі відчуття у різних частинах тіла, котрі часто набувають властивостей вісцеральних галюцинацій з наступною маячною інтерпретацією іпохондричного характеру.

При органічних ураженнях головного мозку сенестопатії мають локальний характер, одноманітні, бідні за змістом і не мають тенденції до переходу в інші стани.

Наявність і відображення в свідомості людини системних образів тіла, а також окремих його частин називається «схемою тіла». При порушеннях сенсорного синтезу сприйняття власного тіла виникає невідповідність між уявленнями про звичайну «схему тіла» та патологічними змінами функцій. Розлади «схеми тіла» проявляються в порушеннях уявлень про розміри і форму свого тіла або окремих його частин, про розташування їх або розташування тіла в цілому.

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

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

Метаморфопсії відрізняються від ілюзій адекватністю сприйняття — хворий знає, що він бачить стілець, хоча й з кривими ніжками, а не величезного павука замість стільця, як це може бути

при ілюзорному сприйнятті. Від галюцинацій метаморфопсії відрізняються тим, що в спотвореному вигляді хворий сприймає реально існуючі речі, а не те, чого немає в даний момент.

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

С. В. Батенкова звернула увагу на те, що розлади «схеми тіла» з відчуттям збільшення або зменшення частин тіла, відчуттям відсутності кінцівок, порушення право-лівої орієнтації зустрічаються переважно при локальних пошкодженнях правої півкулі головного мозку. При органічних деструктивних психозах у клінічній картині захворювання переважають відносно прості прояви порушення схеми тіла — метаморфопсії. Такі симптоми найчастіше спостерігаються нападаподібно, свідомість та критична оцінка до них у хворої людини зберігаються. При дифузних пошкодженнях головного мозку критичне ставлення до них у хворого втрачається.

При психозах ендogenousного характеру хворі схильні вплітати такі порушення в маячення іпохондричного та нігілістичного характеру. При епілепсії частіше спостерігаються стани дереалізації з ознаками метаморфопсії та змінами просторових і часових відношень. Як правило, вони є короткочасними, у вигляді аури або еквівалентів судомного нападу. При функціональних порушеннях у вигляді obsesивних станів розлади «схеми тіла» виступають як основні симптоми захворювання. Вони постійно привертають до себе увагу хворого і, незалежно від того, що критика у хворої людини до них збережена, стають причиною наймовірних страждань.

Дереалізація (алопсихічна) — це спотворене сприйняття реальної дійсності, окремих образів, явищ оточуючого світу в часі, просторі, за формою, величиною, забарвленням, взаємним розташуванням тощо. Сприйняття раніше знайомих явищ і предметів, живих істот, просторових співвідношень починає супроводжуватися відчуттям їхньої зміни, неприродності, нереальності та відчуженості. Плин часу здається прискореним, або сповільненим, або

таким, що зовсім зупинився. Хворому важко визначити, яким чином все навкруги змінилося. Дерезалізація, як правило, супроводжується розгубленістю, здивуванням, станом тривоги і страху, безсиллям. Для типових дерезалізаційних розладів характерним є критичне ставлення, розуміння незвичності, неприродності своїх переживань. Хвора людина прагне позбавитись такого стану, подолати його. Як правило, при цьому наявне порівняння нових переживань з попереднім досвідом. Ця диспропорція між раніше набутими знаннями і новими враженнями відрізняє дерезалізаційні розлади від ілюзій та галюцинацій. Оточуюче, незважаючи на відчуття зміненості, сприймається хворими адекватно (на відміну від ілюзорного сприйняття). Нереальні сприйняття, властиві галюцинаціям, також відсутні.

Із зростанням інтенсивності дерезалізаційних розладів та афективного напруження критична оцінка може порушуватися. При цьому можлива поява маячного тлумачення подій, що відбуваються навколо. Спостерігаються переходи неспихотичних форм дерезалізації у спихотичні. Іноді спостерігаються явища порушення орієнтації у просторі й часі.

Порушення орієнтації у просторі трапляється водночас з явищами дерезалізації і може проявлятися відчуттям повороту оточуючого світу як за вертикаллю, так і за горизонталлю. Спостерігається синдром повороту оточуючого найчастіше при затьмаренні свідомості. Таке може бути здебільшого в темряві або при заплещених очах. При розплещених очах (контроль зором) відчуття повороту оточуючого зникає.

Розлади усвідомлення часу — порушення сприйняття швидкості плину часу: годин, днів, тижнів, місяців, а також швидкості перебігу реальних процесів. Хворі скаржаться, що не помічають плину часу — «час зупинився». Іноді такі відчуття виникають у хворих з порушенням засинання. Проспавши 8–10 год поспіль, хворий скаржиться, що зовсім не спав.

Дерезалізаційними розладами вважаються такі симптоми, як «вже бачене», коли нова ситуація, нове оточення здаються знайомими, або «ніколи не баченого», коли навпаки, звична буденна обстановка і ситуація видаються цілком новими, незнайомими. Близькі до цього переживання «вже чутого» і «ніколи не чутого», «вже пережитого» і «такого, що ніколи не бувало». До дерезалізаційних розладів належать явища хибного впізнавання оточуючих осіб, або симптом Капгра, коли в незнайомих людях бачать знайомих — симптом «позитивного двійника», або коли

добре знайома людина сприймається як незнайома — симптом «негативного двійника». Епізодичні дереалізаційні явища за типом помилкового впізнавання можуть спостерігатися і у цілком здорових людей — коли вони втомлені, недосипають або знаходяться в стані перенапруження. Такі поодинокі випадки не мають ніякого діагностичного значення.

До дереалізаційних розладів належить також порушення так званого «олюднення» неживих предметів. У звичайному стані людина наділяє оточуючу природу і предмети своїми відчуттями, своїм настроєм: «море сміється», «ліс сумний», «стіни пригнічені», «сад радіє», «дерева сумують». При патологічних змінах олюднення послаблюється, посилюється або особливим чином змінюється. Такий стан, як правило, збігається з психічною больовою анестезією. В інших випадках оточуючий світ набуває похмурої зловісності, магічної таємничості або, навпаки, радісної екзальтованості.

Деперсоналізація (аутопсихічна) має різноманітні прояви. Характерним для аутопсихічної деперсоналізації вважаються відчуття зміни «Я — Воно», але не його втрата. Хвора людина відмічає зміни, відчуження і втрату почуттів, розумових процесів, спогадів, емоційних та інших переживань при збереженні критичної оцінки свого стану. До деперсоналізаційних відносять такі сприйняття: при зоровому сприйнятті люди здаються неживими ляльками, автоматами, своє обличчя сприймається як незнайоме, чуже. При слуховому сприйнятті власний голос відчувається і сприймається як далекий, чужий. Голоси і мова інших людей стають приглушеними, віддаленими, нереальними, невизначеними й незрозумілими. Зміна дотику, смаку й нюху призводить до того, що, обмацуючи власне тіло, людина відчуває його зміненим, чужим, нереальним, іноді можливі неприємні переживання зникнення власного тіла, розчинення його в навколишньому середовищі.

Таким чином, відчуття зміненості може стосуватися сприйняття власного тіла або оточуючого середовища. Такі зміни можуть з'явитись окремо або в комбінації одна з одною, створюючи деперсоналізаційно-дереалізаційний синдром. У виникненні деперсоналізації-дереалізації основну роль відіграють механізми відчуження. Природне в нормі відчуття власної належності та свободи при деперсоналізації зникає. Свого часу Клерамбо розглядав деперсоналізацію-дереалізацію з точки зору психічного автоматизму (сенсорного, моторного, ідеаторного) як втрату природно-

го відчуття власної належності, свободи та цілеспрямованого здійснення рухів, думок, почуттів.

Поділ деперсоналізаційних явищ на психотичні та непсихотичні залежить від наявності у хворого здатності критично оцінювати свій стан, свої вчинки та від його прагнення подолати ці хворобливі переживання. Це непсихотичний рівень розладів. У разі відсутності критики до себе та своїх вчинків, бажання перемогти хворобливі переживання рівень розладів вважатиметься психотичним. При психотичних розладах спостерігається маячне тлумачення хворобливих явищ.

Н. І. Брагіна та Т. А. Доброхотова вважають, що при ураженні правої півкулі головного мозку у праворуких спостерігається відчуття просторової та часової невпевненості, явищ дереалізації та деперсоналізації, зокрема, симптому «вже баченого» або «ніколи не баченого», які при ураженні лівої півкулі не зустрічаються або зустрічаються рідко. У відчутті відчуження особистості та дереалізації беруть участь порушення сприйняття єдності та змісту «Я» при ясній свідомості. Все це вказує на складність генезу та взаємозв'язок різних психічних переживань людини.

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

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

Фізична ілюзія — спотворене сприйняття реально існуючого предмета або явища з повним, як правило, усвідомленням його

спотворення. Виникає вона внаслідок певних фізичних властивостей предметів і речовин: зміна контурів предметів на межі двох середовищ з різними властивостями (міражі), при розміщенні одних об'єктів певного розміру серед інших об'єктів контрастного розміру. Наприклад, два однакових за величиною кола здаються різними, коли одне з них оточене маленькими колами, а друге — великими.

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

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

Афективні ілюзії найчастіше виникають за наявності жаху та тривожно-пригніченого настрою. В такому стані халат, який висить у кутку кімнати, сприймається як бандит, що причаївся, дзвін посуду на кухні сприймається як клацання зброєю, а в шумі вулиці чути голос юрби, яка збирається на публічну страту.

Вербальні ілюзії характеризуються помилковим сприйняттям слів оточуючих. Замість нейтральної для хворого розмови він чує загрози та звинувачення на свою адресу.

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

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

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

Функціональні галюцинації виникають тільки при існуванні реального зовнішнього подразника і, не зливаючись з ним, існують аж до закінчення часу його дії. Функціональні галюцинації відрізняються від справжніх галюцинацій тим, що виникають так само, як ілюзії при дії реальних подразників. На противагу ілюзіям відображення реального об'єкта при цих галюцинаціях не зливається з хворобливими уявленнями, а співіснує з ними. При цьому психічно хвора людина сприймає за дійсне те, що їй здається, не в змозі з достатньою критичністю проаналізувати патологічні розлади. Хвора людина переконливо стверджує, що поряд із стукуванням метронома вона чула ще й «голос» конкретної людини. За механізмами розвитку функціональні галюцинації посідають проміжне положення між ілюзіями та справжніми галюцинаціями.

Рефлекторні галюцинації виникають у межах одного з аналізаторів (зорового, слухового, тактильного, нюхового, смакового) при дії реального подразника на інший аналізатор.

Галюцинації належать до тяжких і складних розладів відчуттів і сприйняття. Сучасні дослідники визначають галюцинації як помилкові сприйняття, які виникають на хворобливій основі без реального об'єкта і мають для хворої людини характер об'єктивної реальності.

В кожному акті сприйняття завжди беруть участь уявлення. На думку Є. О. Попова, галюцинації — «це уявлення, які переживаються так, ніби це було сприйняття».

Галюцинації мають такі основні характеристики: вони не пов'язані зі сприйняттям реально існуючих предметів або явищ (винятком є функціональні галюцинації); хвора людина, яка переживає галюцинації, одночасно здатна сприймати адекватно реальну дійсність, незважаючи на те, що увага може бути поглинута сприйняттям галюцинаторних образів. У разі, коли її увага

повністю переключається на сприйняття галюцинацій, хвора людина зовсім не здатна реально сприймати оточуючу дійсність.

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

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

Подібні галюцинаторні явища належать до елементарних тільки через те, що вони дуже прості за змістом. Водночас їх значення як психопатологічного симптому аж ніяк не просте. Їхня поява пов'язана з патологічними змінами певних ділянок головного мозку. Факт появи елементарних галюцинацій у хворій людині повинен насторожити лікаря, бо в такому випадку можна прогаяти час розвитку органічного захворювання головного мозку (пухлини, запального процесу потиличної та скроневої локалізації). Решта галюцинацій більш складна за клінічними проявами і розвитком.

Зорові галюцинації за складністю можуть бути поодинокими і множинними, нерухомими і рухомими, кольоровими і чорно-білими, сценopodobними і фрагментарними. Вони можуть мати вигляд такої самий, який має предмет, або бути спотвореними (метаморфоптичні галюцинації), або мати величезні розміри (макроптичні), або зменшені розміри (мікроптичні).

Слухові галюцинації ще більш різноманітні. По відношенню до особистості вони можуть проявлятися як коментар з різним підтекстом (нейтральними, загрозливими, засуджувочими, схвальними); наказовими (імперативними); пророчими (апокаліптичними).

Слухові галюцинації у вигляді монологу, діалогу, які, як правило, стосуються хворого, його життя, думок, вчинків, свідчать про наявність психічного захворювання. Вони можуть бути як приємними для хворого, такими, що заспокоюють, підтримують і, навпаки, такими, що засуджують, погрожують вбивством, каторгою та ін. Слід зауважити, що останні зустрічаються набагато частіше.

Проекція галюцинацій може бути різною. Зорові обмани сприйняття можуть виникати то спереду, то збоку, то ззаду, поза полем зору (екстракампінні галюцинації), слухові — здаються зовсім близькими або «голоси» чуються десь зовсім далеко.

Нюхові галюцинації найчастіше являють собою обманне сприйняття неприємних запахів. Хвора людина відчуває запах гнилого м'яса, диму, смороду та ін. Рідше зустрічаються нюхові галюцинації з відчуттям приємного запаху (запах квітів, одеколону). Нерідко хворі з нюховими галюцинаціями відмовляються від їжі, бо впевнені, що їх годують «гнилим м'ясом», в їжу підсипають отруйні речовини.

Поява нюхових галюцинацій повинна насторожити лікаря, бо часто свідчить про початок органічного захворювання головно-го мозку або шизофренії.

Вісцеральні (внутрішніх органів) та галюцинації загального чуття спостерігаються в різних органах та частинах тіла і набувають відтінку предметності. Наприклад, хворий повідомляє, що «в серце вбито клин», «в сечовому міхурі повзають комахи». Такі відчуття вкрай неприємні. Галюцинації загального відчуття проявляються як стягування, переміщення, жар, холод усередині мозку. Від сенестопатій вони відрізняються тим, що сенестопатії мають дифузні, нечітко локалізовані внутрішньотілесні відчуття. Якщо галюцинації загального чуття досить часто зустрічаються при шизофренії, то сенестопатії настільки ж часто зустрічаються при розладах інфекційного та соматичного походження. Основна відмінність сенестопатій від галюцинацій загального чуття полягає в тому, що сенестопатії елементарніші за змістом, при них відсутнє відчуття предметності. Вважають, що їх виникнення пов'язане з підвищеною збудливістю рецепторів внутрішніх органів. Це, в свою чергу, збігається з різними змінами вегета-

тивних відділів нервової системи. На відміну від сенестопатій, тілесні й вісцеральні галюцинації, як правило, мають незвичайні характеристики: «в животі сидить жаба».

Галюцинації часто виникають у вечірній та вранішній час, коли хвора людина знаходиться у так званому просонному стані; галюцинації, що виникають перед засинанням, називаються гіпногогічними, при пробудженні — гіпнопомпичними.

Переважає того чи іншого виду галюцинацій, їхній характер, гострота розвитку, взаємозв'язок їх між собою та ілюзіями мають діагностичне значення. Так, зорові, слухові, тактильні галюцинації та ілюзії, які швидко розвиваються, частіше властиві гострому інтоксикаційному або інфекційному психозу. Переважання нюхових, слухових або тактильних галюцинацій найбільш характерне для затяжних психозів — шизофренії, алкогольного галюцинозу.

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

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

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

При зворотному розвитку галюцинозу спочатку галюцинації стають менш різноманітними, потім втрачається їхня чуттєва забарвленість, екстрапроекція та певна їх локалізація. Їх чують тільки в тому разі, коли навколо тихо. Слід відмітити суттєву особливість, властиву для усіх галюцинозів. Незалежно від того, до якого аналізатора (зорового, слухового) належать галюцина-

ції, вони розвиваються без ознак зміненої свідомості і їм властиві усі якості реально існуючого об'єкта чи предмета.

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

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

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

Клінічна практика вказує на те, що розлади сприйняття відрізняються великою різноманітністю. Виділяють такі неврологічні види галюцинацій: педункулярний галюциноз Лерміта, гіпногогічні галюцинації Шарля Бонне. Серед тактильних галюцинацій — дерматозойні галюцинації Екбома і ротоглоткові — Сегла.

Педункулярні галюцинації Лерміта виникають при локальних пошкодженнях ніжок мозку, мезенцефальної ділянки (мезенцефальний галюциноз). Це, як правило, яскраві, кольорові, рухомі калейдоскопічні зорові галюцинації, які виникають ввечері та при засинанні, при заплюснених очах, у темній кімнаті. Хвора людина, як правило, спокійно і критично до них ставиться, спостерігає їх, при цьому перебуває в стані спокою, критика до того, що пере-

живається, збережена. Іноді до них можуть приєднуватися слухові та зорові галюцинації.

Близько до них стоять гіпногогічні галюцинації, які виникають при переході від бадьорості до сну, при заплющених очах. Вони частіше мають панорамний характер, подібно до нічних кошмарів. Хвора людина бачить перекивлені обличчя, чудовиськ, дивні рослини.

Галюцинації Шарля Бонне — зорові галюцинації споглядального типу. Хворі бачать різноманітні ландшафти, динамічні образи тварин та ін. Ці галюцинації виникають у людей похилого віку за наявності судинної та сенільної (старечої) патології. При цьому характерним у галюцинаціях є те, що в них відображуються переживання хворого, наприклад, у хворого маленька внучка захворіла на кір, і він (дідусь) бачить її здоровою. При цьому можливе збереження критики у хворої людини до своїх переживань, немає маячного тлумачення того, що бачиться у галюцинаторних образах.

Дерматозойні галюцинації Екбома — відчуття наявності на шкірі або під нею паразитів. Наприклад, у разі наявності у хворого екзематозного ураження шкіри він відчуває, що саме в цьому місці під шкірою повзають паразити.

Ротоглоткові галюцинації Сегла — відчуття стороннього тіла (ниток, волосся) в роті, горлі. Такі галюцинації можуть з'являтися раптово чи поступово на фоні формально збереженої орієнтації в місці та часі, але можуть бути і на фоні зміненої свідомості, становлячи частину психопатологічного синдрому сплутаної свідомості — делірію, онейроїду, аменції, сутінкової свідомості. Синдром гострої галюцинаторної сплутаності характеризується наявністю складного психопатологічного комплексу.

Необхідно відмітити, що розлади сприйняття значно частіше спостерігаються не ізольовано, а у поєднанні з хворобливо зміненим тлумаченням оточуючої дійсності та своїх відчуттів. Тобто вони пов'язані з порушенням мислення і є складовою частиною галюцинаторно-маячних психопатологічних синдромів (параноїдного, парафренного та синдрому Кандинського — Клерамбо).

Досить часто галюцинації з'являються при різних інтоксикаціях, в першу чергу при алкогольній. При алкогольному делірії (білій гарячці) хворий переживає зорові, слухові, тактильні галюцинації. Зорові галюцинації відрізняються надзвичайною чуттєвою жвавістю, рухливістю, множинністю. Характерними є «зоогалюцинації» — дрібні комахи, павуки, чортики. Крім того, хворий не орієнтується в просторі, часі, а в своїй особі — орієнтується.

Галюцинації при інфекційних захворюваннях відрізняються тим, що вони менше пов'язані за змістом з буденними заняттями хворого. При цьому переважають зорові галюцинації, особливо у структурі синдрому галюцинаторної сплутаності.

Особливою чуттєвою яскравістю відрізняються галюцинації при епілепсії. Вони можуть з'являтися як передвісники нападу. Це найчастіше зорові, яскраві та емоційно насичені галюцинації страхітливого характеру, рідше — релігійно-містичного змісту.

Досить характерні обмани сприйняття при шизофренії (зорові, слухові та ін.), особливо з наявністю при цьому різноманітних порушень мислення (галюцинаторно-маячні синдроми).

При істерії галюцинації поверхові та динамічні, часто у вигляді гіпногогічних галюцинацій. За змістом близькі до візуалізації уявлень і переживань хворого, рідше — страхітливого чи релігійного характеру (при істеричних сутінкових станах свідомості — т. зв. особливі стани свідомості).

До провокуючих факторів і таких, що визначають появу та існування галюцинаторних переживань, належить сенсорна (чуттєва) депривація, або «сенсорний вакуум», який супроводжується тривожними побоюваннями чи очікуванням загрози. Сучасними нейрофізіологами встановлено, що нормальне функціонування головного мозку може забезпечуватися тільки нормальним (достатнім) надходженням інформації. При так званому інформаційному «недовантаженні» або «перевантаженні» можуть виникати різноманітні галюцинаторні явища.

Послідовники нейропсихологічного напрямку в психіатрії описують особливості галюцинацій залежно від того, які ділянки головного мозку ушкоджені. Зокрема, Н. Н. Брагіна і Т. А. Доброхотова виявили, що нюхові та зорові галюцинації, які спостерігаються при різних ураженнях правої півкулі головного мозку, є нечіткими, не мають просторово-часової конкретності, відображуються в темне поле зору заплосчених очей. Їх бачать «внутрішнім оком». При ураженнях лівої півкулі переважають вербальні слухові галюцинації, а зорові галюцинації мають конкретну просторово-часову орієнтацію та екстрапроекцію.

Досвід застосування психотропних ліків показав неоднакову ефективність їх дії при клінічно однорідних галюцинаціях, що свідчить про складність патологічних механізмів, які лежать в основі порушень сприйняття.

Серед різноманітних порушень чуттєвого пізнання (порушення відчуттів, сприйняття, уявлень) у дітей та підлітків найважли-

вішими є сенестопатії, ілюзії, галюцинації та псевдогалюцинації, яким притаманні вікові особливості. Ця своєрідність пов'язана із загальними закономірностями пізнавальної діяльності у дітей. З одного боку, це вікова незрілість і незавершеність пізнавальних процесів, а з іншого — недостатня сформованість, нестійкість та мінливість психічних порушень.

Сенестопатії в молодшому шкільному віці, як правило, спостерігаються разом з іпохондричними переживаннями і набувають вигляду сенесто-іпохондричних станів. Сенестопатії починають супроводжуватися тлумаченнями: «в голові щось переливається, мов рідина», «в грудях щось коле, мов голкою» і т. ін. Відмічається хвороблива фіксація уваги на стані здоров'я й тілесних відчуттях із надцінними й нав'язливими ідеями щодо якогось захворювання. Зазвичай переважають неприємні відчуття в голові та грудній клітці.

При шизофренії сенестопатії мають спотворений характер і набувають незвичного тлумачення: «серце впало в шлунок», «стегна розпухають», «статевий орган висихає» та ін., а також часто супроводжуються маячними іпохондричними ідеями. Нерідко вони пов'язані з ділянкою геніталій.

При органічних захворюваннях головного мозку сенестопатії бувають досить чуттєво яскравими та забарвленими. Найчастіше це спостерігається при нейросифілісі та нейроревматизмі. При резидуально-органічних психічних розладах внаслідок перенесених черепно-мозкових травм та нейроінфекцій сенестопатії набувають алгічного та гіперпатичного забарвлення.

При психогенних захворюваннях сенестопатії малояскраві, нестійкі, часто змінюються у своїх проявах.

Ілюзії в дитячому віці зустрічаються значно частіше, ніж у дорослих. У дітей молодшого віку, як правило, переважають зорові ілюзії з елементами патологічного образного фантазування. Лампа за вікном вночі бачиться дитині як «страшний птах з вогняним оком, що хоче залетіти до кімнати». Такі ілюзії містять у собі переживання загрози з елементами хворобливо посиленої уяви.

Слухові ілюзії (наприклад, шум дощу чується як звуки кроків, що наближуються до дитини) спостерігаються в більш старшому дитячому віці та у підлітків. Так само часто можуть зустрічатись і помилкові тлумачення, пов'язані з сильними емоційними переживаннями. Тактильні та нюхові ілюзії зустрічаються у дітей і підлітків значно рідше.

При інфекційних та інтоксикаційних психозах зустрічаються найбільш складні та різноманітні ілюзії. В таких випадках, як

правило, переважають яскраві зорові ілюзії, в тому числі й парейдолії — малюнок шпалер, розташування хмар сприймається як зображення різних дивовижних сцен, які змінюють одна одну. Такі ілюзії досить часто бувають складовими частинами делірії — сплутаності свідомості. Окремі зорові й тактильні ілюзії можуть виникати на висоті лихоманки.

При шизофренії ілюзії бувають фантастичними, незвичайними (абажур — «птаха без голови»). Вони часто супроводжуються маячним тлумаченням.

ЕМОЦІЙНА СФЕРА ТА ЇЇ РОЗЛАДИ

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

Кожній людині з особистого досвіду відомі певні психічні переживання, пов'язані з тими чи іншими змінами зовнішнього та внутрішнього середовища. Емоції задоволення та незадоволення спостерігаються у людського плода вже на 5–6-му місяцях розвитку. Такі ранні прояви активності даної психічної сфери не випадкові, вони вказують на особливо значну роль, яку відіграє емоційна сфера у житті людини. На думку П. К. Анохіна, емоція — це механізм оцінки змін умов існування, який було надано живим істотам природою, задовго до появи здатності до пізнання. Таким чином, можна визначити емоції як частину психіки, яка здатна оцінити зміни, що відбуваються у внутрішньому або зовнішньому середовищі, з точки зору їхньої користі. Серед особливостей «емоційного механізму» порівняно з пізнавальним необхідно визначити надзвичайно високу чутливість, швидкість дії та однозначність оцінки. Добре відомо, наскільки значну роль відіграють перші враження від зустрічі з новими обставинами та новими людьми; як важко буває не тільки їх оцінити, але часто навіть і зрозуміти причини сформованого відношення до того, що відбувається. Таким чином, біологічна теорія П. К. Анохіна розглядає емоції як продукт еволюції, що сприяє пристосуванню і має два аспекти: еволюційний та фізіологічний.

Роль емоційної сфери полягає в оцінці ступеня відповідності одержаних результатів (шляхом зворотної аферентації) акцептором результатів дії (порівняння з передбачуваним ідеальним результатом).

Зі схожих позицій розглядає роль емоційної сфери у житті людини «інформаційна теорія емоцій» П. В. Симонова:

1. Емоція не виникає, якщо потреби немає або вона задоволена, тобто якщо система є повністю інформованою.

2. При дефіциті інформації з'являється негативна емоція, яка досягає максимуму у випадку повної відсутності інформації.

3. Позитивна емоція виникає, коли наявна інформація перевищує інформацію, прогностично необхідну для задоволення даної потреби.

Таким чином, обидві теорії виходять з положення, що джерелом емоції є реальна дійсність.

Дослідження останніх років суттєво прояснили анатомо-фізіологічний базис емоційних проявів. Доведено провідну роль структур лімбічної системи: гіпокамп, мигдалеподібних тіл, перегородки, склепіння, нюхових структур, ділянки архе- та палеокортексу, гіпоталамічних структур. Класичними стали експерименти з видаленням полюса скроневої частки та мигдалеподібного комплексу, що призводило до розвитку емоційної ареактивності (синдром Клівера — Бюсса), та з прагненням самостимуляції «зон заохочення» і униканням стимуляції «зон покарання» (Д. К. Олде, Л. Мілнер, Х. Дельгадо).

Нейрохімічне забезпечення здійснюється специфічними для певних емоційних станів співвідношеннями активності систем, які використовують як медіатори норадреналін, дофамін, серотонін, гамма-аміномасляну кислоту та нейропептиди. Складні взаємодії та закономірності взаємного впливу цих структур і систем активно досліджуються сьогодні як клініцистами, так і спеціалістами у галузі психофізіології, нейро- та патофізіології, загальної патології. З точки зору психології та загальної психопатології, важливим тут є аспект еволюційної динаміки емоційних проявів на фоні еволюційного ускладнення будови мозку.

Завданням емоційної сфери є динамічна, однозначна та адекватна оцінка змін, що відбуваються зовні та всередині організму людини. Отже, емоційні прояви повинні мати певні якості, які дозволяють реалізувати цю функцію. Серед таких властивостей (характеристик) можна виділити наступні: чутливість (порог викликання), рухливість (стійкість), амплітуду, темп зростання, а та-

кож зміст емоції. Грунтуючись на такому підході, емоційні прояви можна класифікувати щодо збудливості (беручи до уваги такі характеристики, як поріг викликання, темп зростання та, до певної міри, амплітуду) та щодо стійкості (враховуючи тривалість існування тієї чи іншої емоції та порогу викликання змін).

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

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

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

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

Для *дратівливої слабкості* характерним є зниження порогу емоційної реактивності, швидкий темп зростання та порівняно висока амплітуда емоційної реакції. Водночас така реакція нетри-

вала, швидко виснажується, нерідко закінчується сльозами або словесним каяттям. Дратівлива слабкість часто зустрічається під час астеничних станів різного походження (інтоксикації, соматичні захворювання та атрофічні захворювання мозку).

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

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

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

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

Афективне заціпеніння (афект застиглий, афект застійний) — втрата афективної модуляції, стійкий, напружений афект, який не залежить від зовнішніх обставин.

Найважливішою якісною характеристикою емоційних проявів є їхня адекватність — відповідність інтенсивності та змісту емоцій до обставин, які їх викликали. Адекватність та однозначність оцінки того, що відбувається, являють собою фундаментальні властивості емоційної сфери. У психопатології ми нерідко зустрічаємося з перекрученням емоцій: емоційною інадекватністю та амбівалентністю, а також (набагато рідше) з патологічним афектом.

Під інадекватністю (неадекватністю) розуміють виникнення емоцій, що не відповідають обставинам за змістом та силою (глибиною) афекту. Класичним прикладом інадекватності емоції є задоволення, яке переживають деякі хворі на шизофренію, від моральних та фізичних страждань близьких людей. У ситуаціях, коли емоційна реакція адекватна подразнику за змістом, але різко невідповідна за силою (глибиною) вираженості, йдеться про патологічний афект. Патологічний афект (афективний винятковий стан) — це короткочасний бурхливий емоційний розряд, який супроводжується порушенням свідомості (як правило, сутінковим звуженням) з наступною амнезією і позбавляє людину можливості керувати своїми вчинками та усвідомлювати свої дії. На фоні афекту гніву, розлюченості, шаленства людина вдається до безпідставної агресії, її поведінка є неадекватною, афект супроводжується сильними вегетативними реакціями та нерідко змінюється наступним емоційним ступором.

Ознаками патологічного афекту, які відрізняють його від фізіологічного, є такі:

- невідповідність надмірної інтенсивності емоційної реакції силі подразника, що її спричинив;
- короткочасність афекту, який триває лише кілька хвилин;
- різке звуження поля свідомості або потьмарення свідомості;
- бурхливий руховий розряд;
- амнезія періоду патологічного афекту;
- наступне за патологічним афектом виснаження нервової системи;
- іноді патологічний афект закінчується критично глибоким сном;
- психопатологічний радикал, на фоні якого розвивається патологічний афект.

Патологічний афект найчастіше виникає у хворих з наслідками органічного ураження (не завжди значного, часто субклінічного). Він проходить три фази розвитку: підготовчу, вибуху та заключну. Під час підготовчої фази відбувається так зване накопичення афекту без його виразних зовнішніх проявів, у фазі вибуху — опи-

саний вище емоційний розряд з порушенням свідомості, в заключній фазі — емоційний ступор або глибокий сон.

Про амбівалентність йдеться у випадку одночасного існування протилежних почуттів стосовно одного і того ж об'єкта або події. Наприклад, хворий з кататонічною формою шизофренії може відмовлятися від їжі, відштовхувати тарілку від себе, але коли тарілку намагаються забрати — не випускає її з рук. Приклади амбівалентного ставлення до навколишнього можуть зустрічатись і у здорових людей, особливо у ситуаціях, пов'язаних із блокадою актуальної потреби — фрустрацією. Прикладом ситуації фрустрації може бути класична байка про лисицю та виноград, який одночасно прийнятний на смак і неприємний тим, що до нього неможливо дістатись. Ще краще відомі кожному суперечливі емоційні переживання, пов'язані з бажанням реалізувати фундаментальні потяги та неможливістю цього через емоції, визначені загальноприйнятими соціальними нормами та правилами. Необхідно сказати, що, незважаючи на неприємні переживання, пов'язані з фрустрацією, здорова людина недовго перебуває у стані амбівалентності і схиляється до того, щоб її поведінка була обумовлена тією чи іншою емоцією, у хворобливому стані цей вибір унеможлиблюється.

За ступенем складності розрізняють первинні (фундаментальні) та складні (змішані) емоції. Фундаментальними емоціями К. Ізард вважає інтерес, радість, подив, страждання, відразу, гнів, зневагу та сором. Складні (змішані) емоції, як наприклад, ревності, є комбінацією різних емоцій, у цьому випадку — любові та гніву.

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

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

У сучасних класифікаціях беруть до уваги також такі характеристики емоцій:

- вони відрізняються за інтенсивністю (задоволення та щастя);
- бувають позитивними та негативними (радість і сум);
- вони існують у протилежностях (любов — ненависть, радість — сум).

Існує два аспекти емоційних проявів: суб'єктивне переживання емоції та її зовнішнє вираження. На відміну від когнітивних процесів (думок, згадок), які виражаються переважно на вербальному рівні (словами), емоції виражаються переважно на невербальному рівні, насамперед мімікою обличчя, а також позою, жестами, рухами. Сильні емоції супроводжуються, крім того, вегетативними реакціями (зблідненням або почервонінням шкіри, обличчя, пітливістю, прискоренням діяльності серця та дихання та ін.).

У людському суспільстві усі соціальні зв'язки ґрунтуються на емоціях, про які інші люди можуть судити здебільшого за виразом обличчя. Обличчя — це центр передачі та приймання соціальних сигналів, які є вирішальними для розвитку індивіда. Задовго до того, як діти починають розмовляти, їх обличчя передає повідомлення, важливі для контакту матері та дитини. Люди всього світу, незалежно від соціального та культурального походження, рівною мірою можуть розпізнати емоції, які передає вираз обличчя.

За К. Ізардом, рухи наших мімічних м'язів не тільки виражають наші почуття, але, в свою чергу, впливають на них. Ця гіпотеза, що дістала назву гіпотези зворотного мімічного зв'язку, стверджує, що зворотний зв'язок нервової системи з мімічними м'язами допомагає переживати емоції, постачаючи нам інформацію про емоції, які ми відчуваємо у цей час. Спробуйте зараз же посміхнутися. Як ви тепер себе відчуваєте? Тепер насуптесь і зціп'ть зуби. Чи є різниця у ваших почуттях у ті моменти, коли ви посміхалися і супились? Цей феномен був підтверджений у роботах Екмана, Левенсона та Фреза. Отже, вираження емоцій не тільки спричинюється фізіологічним процесом, але й вносить свій вклад у переживання фізіологічного збудження.

Ступінь, сила зовнішніх проявів почуттів залежить від багатьох факторів, серед яких слід виділити характер і темперамент людини, її виховання, культуральні особливості, ситуацію та ін. Так, у деяких народів схвалюється стриманість і засуджуються надмірні форми вираження емоцій. Як було зазначено вище, міміка обличчя та інші прояви емоцій мають не тільки біологічне, а й психологічне та соціальне значення. Здатність зрозуміти стан іншої людини, співчувати їй називають емпатією. Ця людська риса має велике значення під час спілкування людей, встановлення соціальних контактів.

У випадку психічних розладів досить часто спостерігається дисоціація між силою суб'єктивного емоційного переживання та

ступенем його зовнішнього прояву. Так, у випадку шизоїдної аномалії особистості хворий може переживати глибокі почуття, але його міміка та інші зовнішні прояви емоцій залишаються бідними, не відповідаючи силі його переживання. При істероїдній аномалії особистості, навпаки, хворі бурхливо, дещо театральньо виражають журбу, гнів або радість при незначній силі емоцій.

Емоції є суб'єктивною реакцією індивіда на дійсність, безпосереднім показником того, як людина сприймає реальність. Слід відзначити, що в емоційній сфері психічної діяльності важко встановити чіткі межі норми та патології. Так, оцінюючи емоції збудливості та стійкості, патологічними можна вважати лише крайні відхилення цих характеристик. Не існує також окремих видів афективних станів і змін настрою, які були б властиві лише хворим і не зустрічалися б у здорових людей. Наприклад, стани страху, тривоги, депресії не є однозначно патологічними. Усі емоційні реакції, безсумнівно, слід оцінювати залежно від стану інших психічних функцій, особистості людини в цілому.

Нижче описано ряд афективних станів, які часто зустрічаються у випадку різних психічних розладів, але самі по собі не є патогномонічними для того чи іншого психічного захворювання, у деяких випадках вони можуть переживатись і здоровими людьми. Описуючи різні підходи до класифікації емоційних порушень, необхідно згадати також можливість поділу їх на негативні та позитивні розлади.

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

Емоційне напруження — суб'єктивне неприємне підвищення інтенсивності переживань, психічної та моторної активності (наприклад, при тривожному збудженні — тривога, яка супроводжується підвищеною руховою активністю).

Тривога — розлите, дуже неприємне, часто невизначене відчуття побоювання, передчуття внутрішньої або зовнішньої небезпеки, яке супроводжується соматичними відчуттями (наприклад, порожнечі в животі, смоктання під грудьми, стиснення в грудях, пітливість, головного болю та ін.). Для цього стану також характерною є непосидючість, бажання рухатися.

Страх — хвилювання, пов'язане з усвідомленою і реальною для людини небезпекою, він обумовлений конкретним об'єктом.

Тривога і страх є сигналами, які попереджають про небезпеку, дають людині можливість вжити заходів для її уникнення. Розділення страху і тривоги психологічно виправдане. Емоція, спричинена раптовою появою автомобіля з-за рогу, коли людина переходить дорогу, відрізняється від легкого дискомфорту, який виникає іноді під час зустрічі з новими людьми у незнайомих обставинах. Страх відрізняється від тривоги тим, що він є реальним за своєю природою. Тривога ж — це реакція на невідому, внутрішню, невизначену або суперечливу за своєю природою загрозу. Іноді говорять про «вільну» тривогу, маючи на увазі не сфокусовану тривогу, тобто не спрямовану на жодну конкретну думку.

Ч. Дарвін, який приділяв увагу вивченню проявів емоцій у людини та деяких видів тварин, описував появу страху так: «Страху іноді передує переляк, і обидва ці почуття близькі одне одному, обидва вони миттєво загострюють зір та увагу. В обох випадках очі та рот широко відкриті, а брови підняті. Перелякана людина спочатку стоїть, як статуя, не рухаючись та затамувавши подих, або присідає, ніби інстинктивно намагаючись сховатися. Серце б'ється швидко та сильно, воно тріпотить та стукає по ребрах, але сумнівно, щоб воно при цьому працювало більш ефективно, ніж зазвичай, постачаючи кров усім частинам тіла, бо шкіра при цьому одразу ж блідне, як перед зомлінням... Те, що почуття страху сильно впливає на шкіру, підтверджується дивною та нез'ясованою швидкістю, з якою вона вкривається потом. Це виділення поту особливо незвичайне, оскільки поверхня шкіри у цей час холодна, звідки і пішов вираз «холодний піт»... Рот під час страху пересихає та часто відкривається і закривається. Одним з найбільш яскравих симптомів є тремтіння усіх м'язів тіла, помітне спочатку на губах. Внаслідок цього та сухості в роті голос стає хрипким або може зовсім відмовити...» (Ч. Дарвін, 1896).

Під час хворобливих станів тривога і страх є дуже частими проявами, вони виникають при багатьох розладах, включаючи наслідки стресу, практично усі форми психозів. У класифікації психічних захворювань 10-го перегляду виокремлюються так звані тривожні розлади: панічні розлади, фобії, obsесивно-компульсивний синдром (синдром нав'язливих станів), генералізований тривожний розлад.

Паніка (панічний розлад) — гострий, епізодичний, інтенсивний напад нездоланного жаху, який супроводжується вираженими вегетативними реакціями та нестримними руховими реакціями (втеча або заціпеніння).

Паніка як одна з психогенних шоківих реакцій спостерігається найчастіше у здорових людей у випадку раптової небезпеки, яка загрожує їх життю (під час природних катаклізмів, військових дій). У патологічних випадках панічні напади спостерігаються без видимої причини, наприклад, у хворих з мітральною вадою серця. Етіологія цього розладу не уточнена.

Патологічні страхи неоднорідні щодо своїх клінічних проявів. Частіше за інші зустрічаються та найбільш вивчені фобії (нав'язливі страхи).

Фобія — нерациональний, необґрунтований нав'язливий страх, який призводить до свідомого уникнення специфічного об'єкта діяльності або ситуації. Як і інші нав'язливі явища, фобії супроводжуються переживанням чужості, відчуттям внутрішньої несвободи. Людина бажає подолати страх, розуміє його необґрунтованість, але подолати його силою волі практично не здатна.

Нав'язливі страхи виникають найчастіше як симптом обсессивно-фобічних розладів і можуть бути спрямовані на різні об'єкти, ситуації та вид діяльності. Прості фобії — страх перед тим чи іншим об'єктом (наприклад, страх змій, павуків та ін.). Соціальна фобія — страх «зганьбити себе», у зв'язку з чим виникає страх перед прилюдними виступами, грою на сцені й навіть перед спілкуванням з незнайомими людьми або вживанням їжі у громадських місцях. Акрофобія — страх висоти, альгофобія — страх болю, ксенофобія — страх чужих людей та звичаїв, зоофобія — страх тварин, клаустрофобія — страх закритих приміщень, агорафобія — страх відкритих просторів, при якому хворі іноді бояться навіть вийти з дому на вулицю, бути у натовпі людей, відвідувати крамниці та громадські місця. Існує також багато інших видів фобій. При психічному захворюванні у хворих може спочатку виникнути одна фобія й у деяких випадках вона зберігається, посилюючись або зменшуючись під впливом лікування, протягом тривалого часу. В інших випадках кількість фобій зростає, клініка їх ускладнюється. Наприклад, після серцевого нападу у хворого виникає страх перед серцевим захворюванням (кардіофобія), страх смерті (танатофобія). Якщо напад виник у якомусь тісному помешканні (наприклад, у ліфті), то може розвинутиися також і клаустрофобія. У деяких хворих кількість

об'єктів страху настільки велика, що можна говорити про панфобію, тобто «страх перед усім».

Наведемо клінічний випадок.

Хвора Л., 28 років, домогосподарка, висловлює під час прийому у лікаря побоювання, що вона не зможе більше піклуватися про своїх трьох дітей. Протягом останнього року в неї спостерігалися повторні напади «нервовості», виникав раптово страх, не пов'язаний із зовнішніми причинами, запаморочення, прискорення дихання та серцебиття, що супроводжувалося тремтінням усього тіла. Під час цих нападів все навколо здавалось їй незнайомим, нереальним, лякаючим.

Раніше була активною та товариською. Але останні 6 міс стала боятися виходити з квартири без чоловіка або матері. Уникає крамниць і говорить, що погано почуває себе у натовпі. Якщо ж їй не вдається уникнути подібних ситуацій, то намагається залишатися недалеко від дверей та вікон, завжди перевіряє, де вихід. Ані вона сама, ані члени її родини не розуміють, що з нею коїться.

Резюме. У хворої спостерігаються напади паніки із запамороченнями, серцебиттям та прискоренням дихання, на основі яких розвинувся страх перед виходом з дому, відвідуванням громадських місць (агорафобія). Це, певно, можна пояснити тим, що вона асоціювала панічні напади з тими місцями, де вони вперше виникли.

На відміну від емоцій, які є безпосередньою реакцією на той чи інший подразник або внутрішній стан людини, настроїв — це складний та відносно стійкий психологічний фон, результат поєднання різних емоцій, які виникають у людини одночасно. У кожної людини спостерігається різний настроїв, від пригніченого та гнівного до підвищеного, залежно від ситуації. Нормальний настроїв, який змінюється залежно від ситуації у здорової людини, називається еутимічним. При психічних розладах часто виникають порушення настрою як за адекватністю, так і за стійкістю. Нестійкий настроїв — це швидкі зміни настрою від підвищеного до пригніченого за невеликі відрізки часу (години), які часто залежать від незначних зовнішніх обставин.

Дисфорія — тужливо-злобливий, похмурий настроїв з підвищеною чутливістю до зовнішніх подразників. Відтінки дисфорії можуть бути різними. Іноді це злостивий песимізм із причепливістю, конфліктністю, що у деяких випадках може призвести до нападів на оточуючих людей. У деяких хворих дисфорія супроводжується вираженою агресією, лайкою, руйнуванням навколишніх предметів. Інколи хворі імпульсивно йдуть з дому, блукають. Приступи дисфорії як психічний еквівалент судомних нападів вини-

кають при епілепсії, також вони властиві органічним пошкодженням центральної нервової системи.

Характерним є такий клінічний випадок.

У хворого Д., 32 років, нападаподібно виник злостиво-тужливий настрій. Спочатку скаржився на погане ставлення до нього з боку оточуючих. Потім накинувся з ножем на сусіда. Жорстоко побив свою жінку та дитину. Цей стан минув так само раптово, як і розпочався. Пам'ять про пережите та свої дії у хворого повністю збереглася.

Ангедонія — втрата інтересу і відмова від розваг і усіх видів діяльності, які раніше приносили задоволення, втіху. Це явище часто спостерігається при депресивних станах.

Ейфорія — підвищений настрій з пасивним задоволенням, радістю, безтурботністю без прискорення мислення, а іноді навіть з його сповільненням.

Екстаз — переживання захоплення, повного щастя.

Алекситимія — утруднення або неможливість описати або усвідомити свій настрій, емоційну реакцію.

Депресивні стани належать до найбільш поширених розладів емоційної сфери. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, від депресії страждає близько 5 % населення земної кулі, а при психозах похилого віку її частота досягає 40–60 %.

Депресивний стан можна визначити як патологічно знижений, пригнічений настрій, який супроводжується зниженням психічної та рухової активності та соматичними розладами, у першу чергу — вегетативними.

Ключовими розладами при депресії є пригнічений настрій впродовж тривалого часу (протягом більшої частини дня і практично щодня) та зниження інтересу майже до усіх видів діяльності. Хворі скаржаться на почуття туги, підвищену стомлюваність, відсутність позитивних емоцій у відповідь на події та діяльність, які раніше приносили їм задоволення. У деяких випадках переважає тривога, а не туга.

При типовому депресивному синдромі Е. Крепелін виокремив тріаду симптомів: 1) тужливий настрій; 2) розумово-мовне гальмування (зниження темпу мислення аж до моноідеїзму); 3) рухове гальмування, що у тяжких випадках доходить аж до меланхолійного ступору.

На фоні пригніченого настрою виникають ідеї самозвинувачення, самоприниження, підвищене почуття провини, самодокори. Іноді ці ідеї за своєю природою є маячними, в інших випадках — нав'язливими, залежно від виду захворювання, яке спричинило депресію.

Частими бувають суїцидальні думки, які хворі нерідко намагаються реалізувати. Хворі налаштовані песимістично, негативно оцінюють своє колишнє, сучасне та майбутнє, часто вони змальовують депресію як нестерпний душевний біль. Майже всі хворі скаржаться на зниження енергії, працездатності, їм складно концентрувати увагу, приймати рішення. Настрій більшу частину дня залишається зниженим, найгірше хворий почувається зранку і в першій половині дня, під вечір самопочуття хворих часто дещо поліпшується.

У більшості хворих при типовій депресії виявляється загальмованість мислення та мови, яка не тільки відчувається самим хворим, але й об'єктивно спостерігається лікарем. Хворі відповідають на питання після паузи, іноді значної, темп їх мови сповільнений, голос тихий, мало модульований, «безбарвний». Рухова активність у типових випадках знижена, хворі повільно ходять, сидять в одноманітних позах, часто похнюпившись, згорбившись. Вираз обличчя у них тужливий, скорботний. Через песимістичну налаштованість, а також гальмування мислення та рухів хворі стають нерішучими у своїх діях, навіть у тих випадках, коли депресія не є надто глибокою, їм важко приймати рішення, знаходити вихід з життєвих ситуацій, використовувати особистий досвід.

Крім описаних психопатологічних симптомів, при депресії виявляється ряд соматичних проявів — це суб'єктивні відчуття хворих і об'єктивні дані їх обстеження. Хворі можуть скаржитись на неприємні відчуття в грудях, верхній частині живота, на головний біль, «клубок» у горлі, заніміння тіла. Одним із найбільш нестерпних почуттів при депресії є так звана «сердечна туга» — своєрідний біль, стиснення у грудях або у верхній частині живота. Хворі відчувають, ніби всередині у них щось стороннє — шматок льоду, дерева, «серце ніби стискають обценьками», при цьому хворі відрізняють ці відчуття від звичайного фізичного болю. Дуже частими є порушення сну, хворі важко засинають, сон неглибокий, часто з страхітливими сновидіннями. З вегетативних розладів найбільш відомою є триада Протопопова: розширення зіниць, тахікардія, запори. Ці симптоми свідчать про підвищення тонуусу симпатичної нервової системи. Хворі втрачають апетит, худнуть. Спостерігається зниження тонуусу шкіри, волосся стає тьмяним, хворі виглядають старішими за свій вік. Знижується лібідо, у жінок часто буває дисменорея, аменорея.

Типовим є такий клінічний випадок.

Хвора З., 45 років, була доставлена до психіатричної лікарні у зв'язку зі спробою самогубства (намагалася повіситися). У відділенні хвора си-

дить із сумним виразом обличчя, рухи її сповільнені, за своєю ініціативою у розмову з іншими не вступає. На запитання відповідає після паузи, тихим, слабomodульованим голосом. Іноді шепоче: «Навіщо все це, все одно тепер нічого не потрібно...» За словами родичів, останні дні не ходила на роботу, не виконувала ніякої роботи вдома, більшу частину часу сиділа в одноманітній позі, не виявляючи інтересу ні до чого, на запитання відповідала коротко, неохоче. В тому, що намагалася зробити, не розкаюється.

Слід підкреслити, що вище описано клініку типової депресії, яку ще називають гальмівною. Існує кілька варіантів депресивного стану, які відрізняються за клінічними проявами, а також за ступенем тяжкості. На клінічні прояви та перебіг депресії впливають нозологічна належність, вік хворих, риси їх особистості та багато інших факторів.

Тривожно-ажитована депресія відрізняється від гальмівної драматичністю поведінки. Настрій знижений, але переважає не пригніченість, а тривога, немотивований страх. Замість загальмованості з'являється рухове збудження. Хворі не знаходять собі місця, бігають по палаті, рвуть на собі волосся, б'ються головою об стіну, голосно стогнуть, плачуть, нав'язливо звертаються до інших з різними проханнями. Така форма депресії частіше виникає при психозах інволюційного періоду.

Клінічна картина тривожно-ажитованої депресії яскраво проявляється в нижченаведеному клінічному випадку.

Хвора Н., 62 років, висловлює думки, що вона нікому не потрібна. Впродовж останніх тижнів її стан поступово погіршувався. У відділенні тривожна, пригнічена. Ходить по палаті, заломлюючи руки, лементуючи «ну коли ж це все скінчиться?». Каже лікареві, що вона моральна потвора, злочинниця, згальмила себе і дочку, яка тепер буде її все життя ненавидіти та проклинати.

Іпохондрична депресія (депресивно-іпохондричний синдром) характеризується тим, що хворі мають багато соматичних неприємних відчуттів в різних частинах тіла. Такі відчуття не мають чіткої локалізації, це може бути стискаючий, тупий або свердлячий біль. Скарги хворих своєрідні, розпливчасті та не вкладаються у рамки конкретних соматичних захворювань. Клінічна картина іпохондричної депресії характеризується іпохондричними побоюваннями, у хворих переважають думки, що у них якість тяжке соматичне захворювання. Сила депресивного, тужливого настрою може бути менше вираженою, аніж при типовій депресії. Якщо в клініці переважають сенестопатії, цю форму інколи називають сенестопатичною.

Депресивно-параноїдні синдроми, крім симптомів, характерних для депресії, містять також маячні ідеї, а іноді й галюцинаторні переживання. Маячення у хворих з цими синдромами завжди має негативний зміст: ідеї переслідування, отруєння, самозвинувачення, пограбування тощо. Якщо хворий говорить про деструкцію або відсутність у нього внутрішніх органів, йдеться про депресію з нігілістичним маяченням, крайнім варіантом якого є синдром Котара — комбінація тривожно-ажитованої депресії з фантастичними маяченнями заперечення великого розмаху. Хворі стверджують, що у них «злиплися кишки», «відмерли» легені, немає інших органів, вони навіть можуть вважати себе мертвими. Заперечення може поширитися на зовнішній світ — нікого нема на світі, планета охолола та спорожніла.

Прихована (вегетативна, або соматизована) депресія — це така форма депресії, при якій на перше місце виходять соматичні, вегетативні симптоми, а емоційні розлади відступають на другий план. Соматичні скарги — болі у ділянці серця, в животі, голові. Іноді спостерігаються функціональні розлади внутрішніх органів: тахікардія, шлунково-кишкові розлади, дисменорея тощо. Такі хворі найчастіше перебувають під наглядом терапевта або хірурга, їм можуть ставити діагноз нейроциркуляторної дистонії, діенцефальних кризів, конверсійних розладів. Водночас при уважному розпитуванні та обстеженні можна виявити характерні депресивні симптоми («мінорний» настрій, сповільнення мислення, зниження ініціативи, втрата інтересів та ін.).

Субдепресія — легка форма депресії, при якій хворі не завжди скаржаться на тугу, а говорять частіше про нудьгу. Те, що їм треба буде робити, здається їм складним, непосильним, нецікавим. Особливо це стосується роботи, яка пов'язана з напруженням мислення або вимагає прийняття рішень. Знижується працездатність, це викликає у хворих відчуття провини. Виникають розлади сну, хворі прокидаються рано з думками і тривогою про день, який починається. Соматичні симптоми, як і при інших формах депресії, включають зниження апетиту, схуднення, хворі виглядають змарнілими, постарілими. У них може з'являтися відчуття холоду, мерзлякуватість. Іноді є відчуття внутрішнього «тремтіння», яке хворі пояснюють як особливе, не схоже із звичайним тремтінням. Іноді у хворих буває дратівливість, надмірна вразливість, сльозливість. Таку форму депресії називають ще гіпотимічною.

За етіологією можна виокремити соматогенні (що виникли внаслідок соматичних захворювань), ендогенні (при афективних

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

Слід ще раз підкреслити, що проблема самогубства депресивних хворих є актуальною для пацієнтів усіх вікових груп. Більше двох третин хворих із цими станами думають про самогубство, до 40 % вдаються до спроб самогубства і до 15 % — здійснюють суїцид. Цей факт підтверджує необхідність своєчасної діагностики та лікування депресивних станів.

Характерним є такий клінічний випадок.

Хвора Д., 56 років, госпіталізована до психіатричного стаціонару зі скаргами на тривогу, страх, поганий настрій, безсоння. Хвора неспокійна, не може довго сидіти на місці, весь час ходить по палаті, заламує руки, зітхає. Висловлює ідеї самозвинувачення, вважає, що вона є тягарем для своїх дітей, що «робить дітей і внуків нещасними», «нічого доброго у житті не зробила», що всі її зневажають за це. Періодично чує «голоси» за стіною палати. Вони називають її «нікчемою», погрожують. Хвора думає про самогубство, суїцидальних спроб не робила. З'ясовано, що вона за останні місяці схудла на 6 кг. У неї дуже поганий апетит, вона погано відчуває смак їжі. Останнім часом у неї з'явилися постійні запори. Хвора виглядає старше своїх років.

Такі клінічні прояви характерні для ажитованої депресії.

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

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

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

При виразному маніакальному синдромі в класичних випадках настрої підвищений (гіпертимія) незалежно від зовнішніх обставин, однак хворі можуть виявити і дратівливість, гнівливість, конфліктність, емоції їх будуть практично завжди стенічними. Темп перебігу асоціацій у них значно підвищений, думки йдуть нестримним потоком, мова прискорена, голос гучний, часто хрипкий. При розмові з такими хворими вони намагаються перехопити ініціативу в бесіді,

їх дуже важко спинити, вони стають нав'язливими, постійно прагнуть спілкування з іншими, жартують, каламбурять, римують слова. Із зростанням глибини розладу асоціативні зв'язки порушуються, увага стає нестійкою та часто відволікається на щось стороннє, з'являється стрибання ідей («скакання думок»), яке може доходити до мовної «окрошки» (мішанини). Маніакальні хворі спостережливі, сприймання у них загострюється, зовнішній світ здається їм більш яскравим, контрастним. Посилюється пам'ять (гіпермнезія). Рухова активність у них підвищується. При помірно вираженому маніакальному стані підвищується цілеспрямована діяльність, із посиленням захворювання хворі стають імпульсивними, поведінка їх неадекватна ситуації, при тяжкій манії доходить до ступеня психомоторного збудження. Щодо змісту їх ідей, то хворі висловлюють ідеї переоцінки своєї особистості, у них виникають надцінні ідеї величі. Хворі збираються прославитися в якійсь галузі, вони певні, що знають все краще за інших, посилено критикують все навколо себе. Внаслідок підвищеного настрою, прискорення темпу мислення та його порушень за змістом у хворих з маніакальним синдромом виникає відчуття підвищеного рівня свого інтелекту, особливо працездатності, відчуття припливу сил. З'являється прагнення до діяльності, хворі беруться відразу за безліч справ. Складаючи численні нереальні плани, вони не бачать перепон для їх здійснення. Іноді хворих на короткий час вдається переконати в перебільшенні їхньої самооцінки, іноді ж вони непохитно впевнені у своїх необмежених можливостях, фізичній силі, високому походженні. Тоді йдеться про експансивні форми маячення.

Вегетативні функції та фізична працездатність відповідають підвищеному почуттю бадьорості. Хворі виглядають молодшими. Тургор шкіри у них високий, обличчя має свіжий вигляд. Сон у маніакальних хворих недовгочасний, вони сплять лише 2–4 год на добу, але потреба у сні знижена, вночі вони продовжують активну діяльність. Апетит буває підвищеним, але хворі частіше не повніють внаслідок підвищеної активності. Лібідо часто посилене, у зв'язку з чим у хворих підвищена сексуальна активність. Соматичних скарг вони не висловлюють, оцінюючи своє самопочуття як «чудове». Разом з тим, без лікування через кілька тижнів або місяців хвороби у них настає стан виснаження.

Основні прояви маніакального стану відображені в такому клінічному випадку.

У хворого С., 31 рік, немотивовано веселий настрій, він все сприймає у «рожевому світлі», не критичний, переоцінює свої можливості,

здібності. Багатомовний до хрипоти, із кожним з хворих намагається побалакати, але не вислухавши співрозмовника, із захопленням декламує вірші іншому. Побачивши, що санітарка має підлогу, кидається їй на допомогу, але скоро, покинувши почате діло, дає поради хворим, які грають у шахи. Він невтомний у своїй діяльності, говорить швидко, дуже мало спить вночі.

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

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

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

Характерним проявом маніакального стану може бути такий випадок.

Хворий Н., 46 років, був госпіталізований у психіатричну лікарню у зв'язку з безглуздою та небезпечною поведінкою на вулиці: він танцював на проїжджій частині, а потім побіг за тролейбусом і зупинив його, зірвавши штанги з проводів. Під час розмови з лікарем пояснює цей вчинок тим, що він поспішав у магазин, який мав закритись на обід. У відділенні лікарні постійно веселий, товариський до настирливості, під час розмов із хворими та персоналом багатослівний, постійно жартує, незалежно від обставин. Пропонує свою допомогу в прибиранні, але швидко кидає почату справу і береться за щось інше. В роботі непродуктивний внаслідок постійного відволікання на сторонні справи та розмови. Складає багато планів на майбутнє, переоцінюючи свої можливості. Себе вважає «чудовим сім'янином», людиною фізично сильною, вмілою і спритною. Всі свої вчинки оцінює позитивно, без критики, навпаки, постійно намагається дати іншим численні поради, використовуючи себе як позитивний зразок.

Віковий фактор накладає значний відбиток на симптоматику та особливості перебігу психічних захворювань у дитячому та

підлітковому віці. Внаслідок існуючих у дітей фізіологічних особливостей вищої нервової діяльності, слабкості процесів активного гальмування, переважання процесів збудження всі психічні функції у дітей мають відмінності від аналогічних функцій у дорослих.

Емоційній сфері у дітей притаманна деяка нестійкість настрою, фізіологічна емоційна лабільність, швидка зміна позитивних емоцій негативними та навпаки. На фоні гарного, життєрадісного настрою, під впливом незначних, з точки зору дорослих, подій, у дітей може виникнути стан пригніченості, плаксивості, дратівливості. Зовнішні прояви емоцій діти не стримують. Такі коливання настрою у дітей є фізіологічними. У препубертаті та на початку пубертатного віку в підлітків у нормі спостерігається деяка емоційна нестійкість, підвищена афективна збудливість та нестриманість, коливання настрою з незначного приводу. Гармонізація особистості підлітка з поступовим врівноваженням емоційно-вольової сфери відбувається звичайно до 15–16 років.

Емоційні розлади у дітей виникають часто і відрізняються від подібних розладів у дорослих. Емоційні переживання у дітей молодшого віку (від народження до 2–3 років) впливають на соматовегетативний розвиток, супроводжуються соматичними порушеннями та розладами сну. Спостерігаються порушення функції системи травлення (зригування, періодичні блювання, проноси, запори), а також інші вегетативні розлади, наприклад, субфебрильна температура, вазомоторні розлади (блідість та мармуровість шкіри), аритмія. Діти стають вередливими, плаксивими. Сон неглибокий, може порушуватися його ритм. Такі явища спостерігаються при емоційних розладах дитячого віку, а також внаслідок розлуки з близькими, при влаштуванні дитини у дошкільний заклад, як реакція на нові незнайомі обставини.

У більш пізньому віці емоційні реакції стають більш зрілими, диференційованими. Поступово, разом з нижчими, розвиваються вищі емоції, пов'язані з соціальним життям дитини. Тут слід сказати, що деякі патологічні стани призводять до сповільнення розвитку або недорозвинення емоційної сфери.

Незрілість емоційно-вольової сфери спостерігається при істеричних розладах особистості, коли розвиток емоцій не відповідає віковій дитини, реакції таких дітей притаманні більш ранньому віковому періоду, що проявляється в підвищеній емоційній жвавості, нестійкості, переважанні мотиву одержання задоволення. При ускладненому істеричному розладі особистості (дисгар-

монійному, органічному) емоційні розлади більш значні, спостерігається дратівливість, запальність, нестійкість емоцій.

У дитячому віці легко виникає афект страху. В. В. Ковальов виокремлює п'ять варіантів синдрому страху в дитячому віці: 1) нав'язливі страхи; 2) страхи з надцінним змістом; 3) недиференційовані, беззмістовні страхи; 4) страхи маячного характеру; 5) нічні страхи.

Нав'язливі страхи (фобії) у дітей молодшого віку, на відміну від дорослих, не супроводжуються критичним ставленням, почуттям їх чужорідності, активною боротьбою з ними. Проте їх невідступність, виникнення всупереч бажанням дитини дозволяє вважати їх нав'язливими станами.

Страхи надцінного змісту не сприймаються самими хворими як хворобливе явище, дитина впевнена в їх обґрунтованості, уявлення про об'єкт, який викликає страх, домінує у свідомості, заспокійливі переконання оточуючих людей не впливають на дитину. До таких страхів у дітей належать страх темряви, самотності та об'єктів, що колись налякали дитину (різні тварини, «чужий дядько» тощо). Такі страхи зазвичай виникають у дітей з тривожними рисами характеру, при невротичних тривожних розладах.

Близькими до надцінних є *маячні страхи*, до яких у хворих також нема критичного ставлення, вони не піддаються раціональній психотерапії. Однак за змістом вони більш безглузді, з'являються в основному на фоні маячних ідей переслідування, наприклад, страх персонажів книг, казок, телепередач, у молодших дітей — працюючих машин, побутових приладів, незнайомих людей. Маячні страхи найчастіше спостерігаються при шизофренії, іноді з'являються при розладах, зумовлених стресом.

Недиференційовані, беззмістовні страхи проявляються у вигляді нападів, які нагадують панічні напади у дорослих. При цьому хворі діти відчувають невизначену загрозу життю, але розповісти про свої переживання не можуть. Такі страхи виникають при невротичних розладах.

Нічні страхи — збірна група страхів, які виникають у дітей вночі. Можуть бути різними за змістом та природою. Напади нічних страхів іноді бувають проявами епілепсії.

Особливостями депресивних станів у дітей та підлітків є більша частота у них соматизованих форм депресії. Діти, особливо допубертатного віку, рідко скаржаться на тугу, а скоріше говорять про «лінощі», нудьгу, про те, що їм нецікаво стало вчитися, спілкуватись з однолітками, робити те, що раніше викли-

кало у них почуття втоми. Разом з тим частими є скарги на слабкість, відчуття втоми, неприємні відчуття оніміння, жару, «порожнечі» у голові, грудях, животі (сенестопатії), болі у ділянці серця, в животі, нудоту, головний біль. Майже в усіх дітей при депресії зменшується апетит, вони худнуть, але в окремих випадках буває і підвищення апетиту. Слід взяти до уваги, що у дітей ознаками депресії можуть також бути й відхилення поведінки. Вони можуть залишати домівку, блукати. У них спостерігаються девіантні форми поведінки, вживання алкоголю та наркотичних речовин. Дуже частим є зниження академічної успішності. Типові форми депресії з усіма симптомами, описаними у дорослих, спостерігаються лише після пубертатного віку. Атиповість проявів депресії у дитячому віці ускладнює діагностику цього стану. Разом з тим частота суїцидів у дитячому та підлітковому віці зростає у багатьох країнах світу, і тому проблема діагностики депресії у них є надзвичайно актуальною. Часто зустрічаються депресивні розлади, наприклад, відображені в такому клінічному випадку.

Дівчинка 4 років перенесла тяжкий грип з високою температурою. Через тиждень після грипу дівчинка стала похмурою, скаржилася на неприємні відчуття у ділянці серця, відчуття жару у грудях, тяжкість у животі. При обстеженні ніяких відхилень від норми з боку внутрішніх органів не було виявлено. Дівчинка весь час була сумною, часто плакала, намагалась бути біля матері, повторювала: «Мені погано, скоро я помру, і ви залишитесь удвох із татом». Говорила, що їй «нудно». Через місяць цей стан поступово зник, дівчинка стала такою ж життєрадісною, як до хвороби.

Маніакальні стани у дітей та підлітків менше відрізняються від аналогічних станів у дорослих, ніж депресія. Діти стають надмірно рухливими, активними, у них переважає пустотливість. У підлітків маніакальний стан часто проявляється у формі порушень поведінки, вони стають розв'язними, зухвалими, пустують, поведінка іноді стає гебоїдною (тобто підлітки не просто стають пустотливими, а ігнорують або навіть відкидають установлені, соціально прийняті форми поведінки, моральні норми). Підлітки у пошуках розваг допускають брутальні витівки, які доходять до хуліганства, призводять до псування речей, витрат великих сум грошей тощо. Вони надмірно товариські, легко знайомляться з новими людьми, вступають у нові компанії. Їх плани на майбутнє нереальні, збільшуються кількість та різноманіття захоплень. Діагноз вираженого маніакального стану не складний, але нетипові маніакальні стани є досить складними для діагностики.

Слід ще раз підкреслити, що афективні розлади у дитячому та підлітковому віці перебігають часто в атиповій формі, можуть проявлятися перш за все у вигляді порушень поведінки (залишення дому та школи, бродяжництво, порушення контактів з однолітками та дорослими, конфлікти тощо). Отож, у випадку девіантної поведінки у дітей і підлітків слід уважно обстежити їх і при наявності емоційних розладів лікувати, що позитивно вплине також і на поведінку.

ЛЕКЦІЯ 3

ПАТОЛОГІЯ МИСЛЕННЯ

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

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

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

Наочно-дійове мислення — це первинний, найбільш ранній вид інтелектуальної діяльності людини, не пов'язаний з мовою. В цьому випадку мислення мавпи і дітей віком до 2 років збігається, на своєму ранньому етапі воно є хаотичним. Це мислення властиве і представникам нецивілізованих племен. У дитини із цивілізованого суспільства хаотичне наочно-дійове мислення швидко змінюється цілеспрямованим завдяки тому, що батьки дають дитині інформацію, називаючи певне слово, а дитина довіряє досвідові дорослих. У зв'язку з цим дитина, ще не володіючи мовою, може чітко вибрати свою іграшку серед десяти аналогічних. Німий період може затягнутись у дитини до 3 років, але це не означає, що вона не розуміє мови оточуючих. У дитини віком близько трьох років лінії розвитку мислення і мови перехрещуються, вона у цей період робить за допомогою батьків великі відкриття у своєму житті — дізнається про те, що кожна річ має своє ім'я. Мислення стає мовним, а мова — осмисленою. При цьому мислення — це внутрішня мова, а мова — думки, висловлені вголос. На відміну від мови мислення далеко не завжди супроводжується повним словесним оформленням. Тому розрізняють два види мови — активну та пасивну (розвивається раніше). Мова, за Ж. Піаже, може мати вигляд ехолалії (повторювання слів оточуючих), монологу або колективного монологу. Останній є мовним супроводом власних дій дитини. При колективному монолозі дитина говорить у присутності співрозмовника, але при цьому конкретно ні до кого не звертаючись, вона говорить для себе. Таким чином, мова дитини є егоцентричною.

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

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

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

ПОРУШЕННЯ МИСЛЕННЯ ЗА ТЕМПОМ

Найбільш зручною для розуміння цього порушення є така схема:

1. Збудженість мислення: пришвидшення мислення («скакання думок»); ментизм (напливи думок).

2. Загальмованість мислення: депресивна загальмованість; затримка мислення (шперрунг); вербігерація; персеверація; стереотипії; патологічна докладність мислення.

Збудження, пришвидшення мислення характеризується напливом розумових асоціацій, полегшеним виникненням і швидкою зміною думок, спогадів, образів. Хворому важко зосереджуватись, увага легко відволікається, судження поверхові, переважають зовнішні зв'язки, асоціації за суміжністю і співзвуччям. Мова у хворих прискорена, голосна, характерна надмірна балакучість. При помірно пришвидшеному мисленні створюється враження підвищеної творчої активності та високої інтелектуальної продуктивності. Але у міру зростання темпу мислення виникає вихор асоціацій і «скакання думок», коли втрачається цілеспрямованість мислення, мова хворого стає безладною, непослідовною. Прикладом прискорення темпу мислення може бути мова Триндичихи у популярній опереті «Весілля в Малинівці». Але у психіатричній практиці пришвидшене мислення відмічається в гіпоманіакальних та маніакальних станах при афективних розладах настрою, маніоформних станах екзогенного походження, шизоафективних розладах.

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

му Кандинського — Клерамбо і може зустрічатися при шизофренії, екзогенно-органічних захворюваннях, психотичних розладах алкогольного генезу тощо.

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

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

Депресивну загальмованість мислення ілюструє такий клінічний випадок.

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

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

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

Персеверація — хворий загальмовується на одній відповіді при питаннях різного змісту. Наприклад, назвавши своє ім'я, він і на

наступні, різні питання відповідає: «Володя», «Володя», «Володя».

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

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

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

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

ПОРУШЕННЯ МИСЛЕННЯ ЗА СТРУКТУРОЮ

Воно є результатом дезорганізації складної ієрархії рівнів і видів розумової діяльності. Наш клінічний і педагогічний досвід показує, що найбільш зручною для розуміння цього порушення є така схема:

1. Аутистичне мислення.
2. Паралогічне мислення.

3. Символічне мислення.
4. Резонерське мислення.
5. Розірваність мислення:
 - а) зісковзування мислення;
 - б) словесна окрошка (мовна мішанина);
 - в) шизофазія;
 - г) незв'язність (інкогеренція).

Аутистичне мислення являє собою відірвані від зовнішнього світу, замкнені у своєму суб'єктивному світі думки, переживання, позбавлені адекватного зв'язку з реальною дійсністю. Ідеї часто вироджуються і трансформуються, набувають ірраціонального, символічного і галюцинаторно-маячного змісту.

Прикладом може стати випадок з хворим К., який після виписування прийшов на квартиру медичної сестри відділення і заявив чоловікові, який відкрив двері, що він є справжнім чоловіком медсестри, що за час перебування у стаціонарі він одружився з нею. При цьому він дав яскравий опис весілля, їх сімейних стосунків. Хворий був глибоко впевнений у правдивості своїх висловлювань.

Ця своєрідна особистісна перебудова, глибокі зміни мислення та емоційно-вольової сфери вперше позначені Е. Блейлером (1911) терміном «аутизм». При цьому такі відірвані від життя аутистичні мрії можуть спостерігатися у людей з багатою фантазією, особливо в особистостях з конверсійними розладами. Але в останніх випадках не втрачається можливість критичної оцінки своєї фантазії з поверненням до дійсності. При аутистичному мисленні хворих на шизофренію критична оцінка своїх висловлювань відсутня.

Паралогічне мислення — це невірний, помилковий висновок, який робиться ненавмисно на підставі другорядних ознак внаслідок порушення законів і правил логіки. Прикладом може бути такий витяг з історії хвороби.

Студент 5-го курсу біологічного факультету університету Юрій Н. надійшов на лікування після конфлікту з викладачем, який повернув йому дипломну роботу. Тема останньої була присвячена впливу складу та якості їжі, яку споживає людина, на стан її щелепно-лицьового апарату і шлунково-кишкового тракту. На великому фактичному матеріалі Юрій простежив еволюційний зв'язок між харчуванням первісної людини, представників середньовіччя та сучасних людей, відзначив зміни з боку щелепно-лицьового апарату (зменшення кількості зубів, форми нижньої щелепи) і шлунково-кишкового тракту (зменшення довжини тонкої кишки і т. ін.). На основі вивчених даних він пропонував пере-

вести всіх людей на їжу космонавтів (туби, таблетки) і вважав, що протягом 5 років у людини повністю атрофується нижня щелепа, шлунково-кишковий тракт перетвориться на «всмоктувальну» трубку через непотрібність.

В 1930 р. Є. О. Шевальов у своїй статті «Про паралогічне мислення» виділив варіант паралогічного мислення, який він назвав формальним. У цьому випадку хворі прагнуть в своїх судженнях передати багатство інформації за допомогою трафаретних висловів, використовуючи словесні штампи, описати будь-яке явище повсякденного життя. Паралогічне мислення базується на помилковості посилянь і є результатом порушень асоціативного процесу.

Паралогічне мислення зустрічається при шизофренії, параноїдних розладах особистості.

Символічне мислення при психічних захворюваннях є результатом творчості душевнохворих, коли вони надають особливого значення якомусь знаку, малюнку, слову. З'ясувати зміст створеного символу можливо тільки при розмові з хворим.

Наприклад, хворий Н. вимагав від лікаря негайно відіслати до міського голови його вимогу. Вимога мала вигляд зображеної на білому папері червоної, зігнутої під прямим кутом лінії, яка закінчувалася літерою «Д». На прохання пояснити, що це означає, відповів: «Вимагаю готель «Червоний» перетворити на дитячий будинок».

Інший хворий С. при вході в аудиторію привітав студентів словами: «Слава цариці Тамарі» — це означало, що він бажає щастя усім присутнім.

У символічних висловлюваннях можуть вживатися неологізми, аглютинація (злиття) слів.

Звичайно, символіка характерна для нормального мислення, ми нею користуємося для яскравого вислову наших почуттів, ставлення до певного об'єкта. Але ці символи широко відомі, популярні, вони можуть бути як постійними, наприклад, символ жіночої вроди «Венера», так і скороминучими, створеними творчістю різних авторів або акторів.

Символічне мислення найчастіше зустрічається при шизофренії.

Резонерське мислення (безплідне мудрування). Основною його ознакою є схильність до пустих, безплідних, поверхових суджень. Висловлювання нерідко багатослівні, пихаті, багатозначні. Класичний приклад резонерства змалював М. В. Гоголь в образі Хлестакова, судження якого мали загальний багатозначний характер і сприймалися оточуючими як прояви великого розуму. Резонерство може не виходити за рамки банальної, хоча і претензійної риторики, яка кружляє навколо простих і очевидних істин.

У цьому разі резонерство визначається як надмірна потреба у самовираженні та самоствердженні.

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

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

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

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

Описані варіанти розірваності мислення здебільшого зустрічаються при шизофренії.

ПАТОЛОГІЧНА ПРОДУКЦІЯ МИСЛЕННЯ

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

Нав'язливі ідеї

Нав'язливі стани, або *обсесії* — це думки, спогади, страхи, пояги, які виникають у хворого всупереч його бажанню, відзна-

чаються значною стійкістю. Хворі ставляться до них критично, розуміють їхнє безглуздя, але позбутись їх не в змозі. Нав'язливі стани перебувають у найтіснішому зв'язку з емоційною сферою хворого, вони не вступають в асоціативний зв'язок з іншими елементами мислення, перешкоджають правильному плину мислення і гальмують його. Нав'язливість явища, його хворобливий характер, як правило, усвідомлюються хворим, який зазвичай критично ставиться до цього явища.

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

Хворий К., 34 роки, художник-дизайнер за спеціальністю. За характером роботи постійно перебував у відрядженнях. Одного разу пароплав потрапив у надзвичайно сильний шторм під Новоросійськом. Ось як хворий описував свій стан: «Я знаходився один у каюті, від чергової штормової хвилі у мене виникло почуття, що вона сплющить, розчавить судно, мою каюту. В мене виник сильний страх, який супроводжувався різким серцебиттям, цей страх посилювався тим, що я не міг вийти з каюти і звернутися по допомогу. Десь глибоко у свідомості я розумів, що мої страхи перебільшені, але нічого з собою вдіяти не міг. Після закінчення шторму я вирішив повернутися додому поїздом. За маршрутом поїзд проходить крізь численні тунелі. В моменти, коли наставала темрява, у мене виникав страх, що тунель обвалиться, каменючки розтрощать мій вагон і я обов'язково загину, ці думки супроводжувалися вираженою тахікардією. Вдома я негайно відкрив вікно у своїй кімнаті і завжди тримав його відкритим, незважаючи на негоду».

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

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

До абстрактних нав'язливостей належать такі.

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

Нав'язлива лічба, що проявляється докучливим бажанням рахувати, наприклад, кількість кроків від дому до роботи, при по-

милці у лічбі хворий повинен повернутися додому і знову повторити шлях; нав'язлива лічба вікон у будинках тощо.

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

До образних нав'язливостей належать зокрема такі.

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

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

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

Нав'язливі дії включають у себе групу нав'язливостей різного генезу. Це різні варіанти тиків, слова-паразити, прагнення гризти нігті (оніхофобія), видирати волосся (трихотиломанія), ритуальні дії — багаторазове миття рук, словесні заклинання і т. ін.

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

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

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

немов щось вдарило: повернутися і покласти сірники симетрично. Повернувся. В унітаз лізти огидно, а піти не можу. Стало навіть серце калатати, весь спітнів. Усе-таки не витримав, заліз в унітаз рукою і сірники поклав симетрично, а поїзд тим часом поїхав».

Надцінні ідеї

Надцінні ідеї вперше описав К. Верніке (1892).

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

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

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

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

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

Прикладом надцінної ідеї може бути такий клінічний випадок.

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

Маячні ідеї

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

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

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

на хворобливій основі, тобто первинне порушення пов'язане з пошкодженням мозку, воно є виявленням патологічно зміненого мислення.

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

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

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

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

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

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

Розрізняють окремі клінічні варіанти вторинних маячних ідей: галюцинаторна маячна ідея — в основі лежать галюцинації, сенестопатична маячна ідея — пов'язана з порушенням інтерорецепції (сенестопатії), конфабуляторна маячна ідея — формується

ся на основі конфабуляцій, психогенно обумовлена маячна ідея — на основі психотравмуючої ситуації, підвищеної навіюваності (маячна ідея глухих, залізничний параноїд, описаний Жислінім (1965), пов'язаний з довгими переїздами та незвичними зовнішніми обставинами).

За структурою маячні ідеї поділяються на незв'язані, зв'язані (несистематизовані), систематизовані, резидуальні.

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

Зв'язані (несистематизовані) маячні ідеї спостерігаються при порушенні мислення, коли низка маячних ідей впливає одна з одної, наприклад, маячна ідея фізичної дії і маячна ідея гіпно-тичного впливу.

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

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

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

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

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

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

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

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

Таким чином, як первинні, так і вторинні маячні ідеї супроводжуються значним афективним забарвленням. На цьому прин-

ципі побудована найбільш розповсюджена класифікація маячних ідей за змістом:

- група маячних ідей величі;
- група маячних ідей самоприниження;
- група маячних ідей переслідування.

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

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

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

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

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

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

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

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

що крадіжку здійснили агенти іноземної розвідки. Все це хворий розповідає з безліччю деталей, докладно. Глибоко переконаний у своїй правоті, заперечує думку про можливість помилки.

6. Маячні ідеї реформаторства — проявляються в прагненні здійснити соціальну і державну перебудову, наприклад, пропонується новий метод продовження життя людини через заморожування її при температурі -273°C і т. ін.

7. Маячні еротичні ідеї — хворі впевнені в тому, що поважна персона закохана в них за їх рідкісну вроду, надзвичайну привабливість.

Група маячних ідей самоприниження супроводжується зниженим, депресивним настроєм, зустрічається при депресивних, меланхолічних станах, маячних синдромах ендогенного генезу. До цієї групи належать ідеї:

1. Маячні ідеї самозвинувачення — дуже часто зустрічаються при депресивних синдромах, коли хворі звинувачують себе у тому, що вони скоїли непорядний вчинок, і готові до будь-якого покарання, аж до самогубства.

2. Маячні ідеї меншовартості — хворий вважає себе нікчемним, дурним, негідним поваги з боку оточуючих.

3. Іпохондричні маячні ідеї — хворі впевнені, що страждають на невиліковне захворювання, наприклад, рак, сифіліс тощо.

Характерним є такий клінічний випадок. Хвора Х., 32 років, робітниця заводу. За характером запальна, вперта, деспотична, дуже підозріла: «прищ на руці вскочить — біжу до лікаря, чи не екзема це!». В анамнезі гінекологічне захворювання, з приводу якого лікувалась у спеціалістів. Одного разу в зв'язку з випадковим забрудненням зовнішніх органів у хворої з'явилася думка, що вона заразилася сифілісом. Стала відчувати болі по всьому тілі, ломоту. Здавалося, що язик розкладається, ніс гниє, на шкірі з'являються червоні плями, які можна роздивитися тільки «дуже гострим оком». Читала посібник з венеричних хвороб і знайшла у себе всі симптоми сифілісу. Лікар-венеролог ретельно обстежив хвору і відкинув цей діагноз. Тоді хвора вирішила, що у неї «латентний сифіліс». Повідомила всіх своїх друзів, щоб не заразити їх. Відділилась від чоловіка, годинами кип'ятила свою білизну і посуд. Всі спроби переконати хвору залишалися марними. Хвора була абсолютно переконана в наявності хвороби і мала намір покінчити життя самогубством. Всі заперечення лікаря і родичів з приводу безпідставності її підозр хвора відкидала, навіть не намагаючись дослухатись до їх змісту.

4. Нігілістичні маячні ідеї (маячення Котара) — хворі впевнені в тому, що у них відсутні внутрішні органи, вони самі мертві. Вони відчують, як їжа падає в порожнечу і т. ін.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3. Маячні ідеї психічного впливу — за змістом приєднуються до маячних ідей фізичного впливу, тільки в цьому випадку за допомогою телепатії, гіпнозу впливають на психічну діяльність хворого.

4. Маячні ідеї отруєння — хворі впевнені в тому, що їх намагаються отруїти або отруюють спеціальними отрутами. Цей вид маячних ідей часто зустрічається при шизофренії, органічних психічних розладах.

5. Маячні ідеї пограбування (зубожіння) — хворі впевнені, що оточуючі, найчастіше родичі, обкрадають їх, бажають захопити квартиру, майно. Маячні ідеї пограбування часто зустрічаються при органічних психічних розладах.

6. Маячні ідеї ревнощів — хворі твердо переконані в тому, що їх подружнтя половина їм зраджує, є невірною в подружніх стосунках.

Наприклад, хворий К., 42 років, інженер. Протягом 10 років зловживав алкогольними напоями. Був глибоко впевнений у тому, що його жінка зраджує йому із завідувачем кафедри, де вона працювала лаборантом. Він став за нею стежити, фіксував час приходу з роботи, систематично оглядав її білизну. У подальшому під загрозою ножа примусив її класти до піхви кульки, які перераховував при поверненні з роботи. Втрата 1–2 кульок була підтвердженням подружньої зради. Остання погроза вбити її та придбана для цього сокира примусили жінку звернутися по допомогу.

7. Маячні ідеї звичайних стосунків (маячні ідеї малого розмаху) — переважають теми дрібних збитків, навмисного псування речей, цькування, спроб отруєння.

8. Маячні ідеї сутяжництва — в цьому випадку хворі впевнені, що оточуючі порушують їх права і є несправедливими до них. Хворі пишуть численні скарги в різні інстанції, в пресу, судяться з усіма гаданими недоброзичливцями.

9. Маячні ідеї стосунку — хворі вважають, що знаходяться постійно у центрі уваги, все навколо має до них стосунок. По радіо і телебаченню постійно чують та бачать різні натяки на свою адресу. Різновидом є сенситивні маячні ідеї, коли хворі вважають, що оточуючі поганой думки про них, негативно налаштовані, обговорюють їх або з них насміхаються.

10. Маячні ідеї особливого значення виникають, коли хворий знаходить в оточуючому особливі символічні «знаки», які позна-

чають певні дії, спрямовані на хворого, попереджають про небезпеку або загрожують тощо.

11. Маячні ідеї двійників можуть включати симптом позитивного і негативного двійника. В цих випадках хворі вважають, що незнайомі люди з ворожими намірами мають подобу знайомих або родичів або, навпаки, знайомі люди чомусь приховують від них справжнє обличчя.

12. Маячні ідеї інсценування — оточуюче сприймається як штучне, підстроєне, подібне до сценічних декорацій. Близькими до цього варіанта є маячні ідеї інтерметаморфози, при яких, на думку хворого, все оточуюче постійно змінюється, люди перетворюються.

ЛЕКЦІЯ 4

ПАТОЛОГІЯ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ ТА МОТИВАЦІЙНОЇ СКЛАДОВИХ ОСОБИСТОСТІ _____

УВАГА _____

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

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

Особлива властивість психічних явищ, оскільки вони належать свідомості одного індивідуума, полягає в тому, що ці явища заважають одне одному. Ми не в змозі думати одночасно про різні речі, не в змозі виконувати водночас різні роботи і т. ін. Ця властивість свідомості дістала назву вузькості свідомості. З психічними явищами все відбувається таким чином, неначе вони намагаються взаємно витіснити одне одного чи пригнітити, ніби ведуть поміж собою боротьбу за місце у свідомості, якого не вистачає одночасно для всіх. Ця взаємна боротьба, витіснення та пригнічення, наявні лише в тому випадку, якщо психічні явища не пов'язані для нас в одне ціле, а навпаки, являють собою незалежні між собою думки, почуття та бажання. Розглядати предмет і водночас слухати не пов'язані з ним звуки для нас важко: одне заважає іншому, але коли ми слухаємо промову оратора і уважно стежимо за виразом його обличчя, це майже не заважає одне одному. Про психічне явище, яке домінує в даний момент, кажуть, що

воно знаходиться в центральному полі зору. Інші, відтиснені, явища займають периферію свідомості й до того ж знаходяться там тим довше, чим менше вони нами усвідомлюються. Об'єктивно увага, власне, не щось інше, як відносно панування даного уявлення у даний момент часу; суб'єктивно ж бути уважним означає бути зосередженим на даному об'єкті, явищі, враженні.

Увага свого особливого змісту не має, вона проявляється у сприйманні, мисленні, діяльності, забезпечує всі пізнавальні процеси, усвідомлення і сприймання, характеризує їх. У ній вони виступають як діяльність, зосереджена на об'єктах. В увазі найбільш чітко та виразно проявляється зв'язок свідомості та об'єкта; чим активнішою є свідома діяльність, тим виразніше виступає об'єкт, чим виразніше виступає в свідомості об'єкт, тим більш інтенсивною є і сама свідомість. Увага — прояв цього зв'язку свідомості та усвідомлюваного об'єкта.

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

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

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

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

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

Під спрямованістю психічної діяльності розуміється не тільки вибір цієї діяльності, але й здатність її зберігати. Привернути увагу не так вже й важко, але зберегти її протягом тривалого часу часто буває нелегко. Тому спрямованість психічної діяльності полягає не тільки у вибіркового характеру уваги, але й у збереженні її більш-менш тривалий час.

Стійкість уваги визначається часом, протягом якого зберігається концентрація уваги. Найбільш суттєвою умовою стійкості уваги є можливість розкрити у тому об'єкті, на якому вона зосереджена, нові сторони і зв'язки. Розкриваючи в об'єкті нові аспекти в їх взаємозв'язках та взаємозалежностях, увага може вельми тривалий час залишатися стійкою. Там, де свідомість виявляє розрізнений бідний зміст, не маючи змоги для подальшого розвитку, просування, заглиблення у нього, там створюються умови для легкого відволікання уваги і неминуче розвивається нестійкість уваги. Лише різноманітність змісту та постійне його оновлення спроможні підтримувати увагу. Одноманітність притуплює увагу, монотонність гасить її.

Виключно велике значення для стійкості уваги має активність при реалізації діяльності. Увага до об'єкта викликає природну потребу щось зробити з ним. Дія ж ще більше зосереджує увагу на об'єкті. Таким чином, увага, зливаючись з дією і взаємно переплітаючись, створює міцний зв'язок з об'єктом.

Стійкість уваги не означає її нерухомості, вона не виключає її переключення. Переключення — це свідоме та змістовне переміщення уваги з одного об'єкта на інший. У такому випадку зрозуміло, що переключення уваги у будь-якій складній і швидкоплинній ситуації означає здатність швидко орієнтуватись у ситуації та виявляти, чи слід зважати на зміну значень різноманітних елементів, які в неї включені. Легкість переключення у різних людей не однакова: деякі з легкістю переключаються, для інших входження в нову діяльність є складною справою. Переключення залежить від деяких важливих умов: співвідношення між змістом поточної та наступної діяльності, ставлення суб'єкта до кожної з цих діяльностей; індивідуальних особливостей суб'єкта, зокрема — від його темпераменту.

Розсіяність зумовлена різними механізмами — значним відволіканням та слабким переключенням уваги. Увагу «розсіяної» людини можна порівняти з дитиною, яка випускає з рук цікаву

іграшку, якою щойно гралася, тільки-но їй показують іншу. Кожне нове враження відволікає увагу від попереднього; утримати у полі свого зору обидва вона не в змозі.

Увага у своєму загальноживаному значенні має дві форми: вона може бути пасивною або активною. Відрізняються ці форми між собою тільки за своєю складністю: більш рання і більш пізня форми. Вони демонструють один і той самий тип свідомості, але в різні періоди психологічного розвитку.

Бувають також випадки, коли наша увага мимоволі привертається чимось і ми не в змозі опиратися цьому. Іншими словами, бувають речі, на які свідомо ми не звертаємо уваги, але вони беруть нашу свідомість штурмом. До цього розряду належать інтенсивні збудники, які привертають до себе увагу проти нашої волі: голосні звуки, різкі смакові подразники та сильні запахи, сильний біль. Таким чином, інтенсивність, якість, повторення, раптовість, новизна, спорідненість з наявним змістом свідомості — це фактори, які визначають увагу. Як тільки вони виникають у свідомості, ми мусимо звернути на них увагу, навіть якщо у нас були підстави спрямувати увагу в інший бік.

Увага, зумовлена власне такими факторами, є увагою в своїй першій стадії розвитку, вона називається пасивною.

Але існує безліч випадків, коли враження не тільки не захоплює і не утримує нашу увагу, а, навпаки, здається, що ми утримуємо свою увагу на враженні власним зусиллям. Геометрична задача не справляє на нас такого сильного враження, як удар грому. Задача становить для нас лише частковий інтерес поряд з іншими переживаннями. Тут постійно присутня спокуса відхилитися від неї і звернути увагу на щось інше. Все ж таки ми продовжуємо бути уважними, але заради цього повинні вольовим зусиллям утримувати свою увагу — така увага зветься активною.

Але існує ще й третя стадія розвитку уваги. Вона характеризується не чим іншим, як поверненням до першої стадії. Коли ми розв'язуємо геометричну задачу, то поступово починаємо цікавитися нею, а незабаром стаємо цілком поглинутими нею. І досить швидко проблема розв'язання задачі набуває такої самої влади над нашою свідомістю, як і удар грому в момент його появи у свідомості.

Для раннього дитинства типовим є дифузний, нестійкий характер уваги. Той факт, що дитина, побачивши нову іграшку, випускає з рук ту, яку вона досі тримала, ілюструє це положення. Однак це положення не має абсолютного характеру, інколи

певний предмет надовго привертає увагу дитини. Скоріше, маніпулювання з цим предметом так захоплює її, що, почавши маніпулювати ним, наприклад, зачиняти і відчиняти двері і т. ін., дитина повторюватиме цю дію 20, 40 разів і більше. Цей факт свідчить про те, що дитина вже в ранньому віці здатна утримувати увагу протягом більш-менш значного часу. Проте вірним залишається те положення, що у дошкільному віці, а інколи й у молодшому шкільному, дитина ще дуже слабко володіє своєю увагою. Розвиток довільної уваги є одним із найважливіших подальших надбань, тісно пов'язаних із формуванням у дитини волевових якостей.

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

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

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

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

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

Виділяють такі форми порушення активності уваги.

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

Недостатня здатність до переключення (торпідність) уваги, пов'язана із в'язкістю мислення та схильністю до деталізації, при-

таманна хворим на епілепсію, з органічними ураженнями головного мозку. Зниження рівня уваги та порушення її розподілу спостерігаються при ураженні судин мозку, особливо при церебральному атеросклерозі.

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

Апрозексія — повне випадіння уваги.

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

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

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

ПАМ'ЯТЬ

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

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

Провідним положенням психологічної теорії пам'яті є вчення про активний характер процесів, які лежать в основі мнестичної діяльності. Так, запам'ятовування — процес, спрямований ува-

гою, метою і зацікавленістю щодо події. У процесі ж забування головну роль відіграє інтерференція, відволікаюча дія іншої інформації.

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

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

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

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

Сенсорна пам'ять — периферична, модально-специфічна, миттєва пам'ять (не більше 2 с) з великим обсягом інформації, яка зберігається. Ця система утримує досить точну і повну картину світу, що сприймається органами чуття. Припускають, що у сен-

сорній пам'яті відображуються фізичні характеристики стимулів. Завдяки даному виду пам'яті забезпечується здатність безперервного сприймання навколишнього середовища при рухах очей та кліпанні.

Короткочасна пам'ять характеризується коротким терміном збереження (не більше 30 с) після одноразового короткочасного сприйняття і негайним відтворенням матеріалу. У цьому разі інформація, що утримується, являє собою не повне відображення подій, які відбулися на сенсорному рівні, а безпосередню інтерпретацію цих подій. Ємність короткочасної пам'яті обмежена. Зазвичай запам'ятовується лише 5–9 останніх одиниць інформації з поданого матеріалу.

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

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

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

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

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

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

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

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

Пам'ять кожної людини індивідуальна, неповторна, оскільки становить відображення неповторного «малюнка» діяльності конкретного індивіда. Індивідуальні ознаки пам'яті базуються на переважному розвитку одного з видів пам'яті, який виділяється у відповідності з характером та засобом сприйняття матеріалу, що запам'ятовується. Для багатьох людей характерним є більш значний розвиток одного з таких типів пам'яті: словесно-логічної, образної, емоційної або рухової.

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

Одним із факторів, який визначає індивідуальні відмінності пам'яті, є особливість функціонування нервової системи. В осіб з переважно образним видом пам'яті домінує перша сигнальна система, а із словесно-логічним — друга сигнальна система. Але насамперед індивідуальні відмінності пам'яті є наслідком різноманітності діяльності, здійснюваної людьми. Відповідно, найбільшого розвитку досягають ті види пам'яті, які найчастіше ви-

користуються людиною: математику значно легше запам'ятати абстрактні символи, художнику — образи.

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

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

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

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

Відтворення, яке супроводжується активними пошуками необхідного матеріалу, називається пригадуванням. Повнота та якість пригадування залежать від того, які заходи використовуються для пригадування. Серед них найважливішими є такі: складання письмового або усного плану пригадування матеріалу, активне викликання у себе образів відповідних об'єктів, свідоме викликання відповідних асоціацій, які обхідним шляхом ведуть до відтворення того, що нам потрібно. Пригадування не є простим відтворенням минулих вражень. У процесі пригадування встановлюються

асоціативні зв'язки ніж новим і вже засвоєним матеріалом, з нових позицій аналізується весь інформаційний масив у відповідному напрямку.

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

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

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

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

Максимального розвитку пам'ять як інтегративна функція досягає у 20–25 років. У подальшому настає період стабілізації, який триває до 45–50 років, після чого пам'ять поступово слабшає. У старечому віці змінюється структура пам'яті, раніше зга-

сає механічний компонент, слабнуть безпосереднє відтворюваннє та фіксація поточного досвіду і чуттєва пам'ять. Таким чином, функції, які сформувалися раніше, першими й погіршуються. У глибокій старості слабшають і асоціативні зв'язки. У цьому віковому періоді на функції пам'яті несприятливо впливають і такі фактори, як зниження емоційності, рівня бадьорості й уваги, звуження кола інтересів та розрив багатьох життєвих зв'язків. Поряд з цими факторами погіршенню пам'яті у старечому віці сприяють також порушення кровопостачання мозку. У таких випадках у найбільш несприятливих умовах опиняються структури мозку, які здійснюють фіксацію нового досвіду. Це пояснює переважне порушення пам'яті на недавні події. Водночас пам'ять на події багаторічної давнини значною мірою зберігається (закон зворотного ходу пам'яті, або закон Рібо).

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

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

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

Гіпермнезія проявляється посиленням спогадів про минуле життя, частіше уривчастих, або тимчасовим посиленням запам'ятовування поточних подій. Гіпермнезія виникає при полегшеному, іноді хаотичному, плінні асоціацій, здебільшого найпростіших — за подібністю та спільністю, що обумовлює посилення механічної пам'яті, а не словесно-логічної. Гіпермнезія спостерігається при збудженні, зокрема при маніакальних і гіпоманіакальних станах, іноді при синдромах порушеної свідомості. При депресивному синдромі хворі іноді скаржаться на напливи спогадів

із далекого минулого. Аналогічні явища зустрічаються інколи під час гарячки при інфекційних захворюваннях.

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

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

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

Парамнезії належать до клінічних форм викривлення процесів пам'яті. Це порушення розподілу пригадування подій у часі та просторі (наприклад, переміщення їх з минулого в сучасне, з од-

них обставин в інші тощо); перекручування раніше пережитих подій, заміна їх або заповнення пропусків пам'яті при амнезії фантазіями (фантастичними псевдоспогадами); відчуження згадуваних переживань від власного життєвого досвіду і навпаки. Парамнезії включають до свого складу псевдоремінісценції, конфабуляції та криptomнезії.

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

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

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

Одним із найчастіших синдромів зі значними порушеннями мнестичної діяльності є корсаківський синдром. Він складається з порушень пам'яті на поточні події (фіксаційна амнезія) й помилкових спогадів — псевдоремінісценцій і конфабуляцій. Значна патологія пам'яті позначається на функціях орієнтування у часі й просторі. Особливо у часі, оскільки цей вид орієнтування потребує запам'ятовування послідовності подій та їх співвідношення з часовими параметрами. Хворий не може запам'ятати ім'я та по батькові лікаря, не може знайти свою палату, не пам'ятає, де їдальня, їв він сьогодні чи ні. Разом з тим, пам'ять на події, які були до хвороби, зберігається. Не порушуються й такі інтелектуальні функції, як дотепність, винахідливість, критичні здібності.

Пропуски, які утворюються внаслідок фіксаційної амнезії, заповнюються псевдоремінісценціями і конфабуляціями. Частіше зустрічаються конфабуляції — суто фантастичні вигадки, які у цих хворих зазвичай виникають не спонтанно, а тоді, коли їм потрібно відповісти на запитання, особливо якщо воно стосується недавніх, поточних подій. Корсаківський синдром спостерігається при інфекційних і травматичних захворюваннях центральної нервової системи з переважним ушкодженням лімбіко-ретикулярних структур мозку.

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

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

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

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

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

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

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

ІНТЕЛЕКТ

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

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

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

Лакунарна деменція (парціальна, осередкова) проявляється частковими дефектами інтелекту, насамперед внаслідок зниження пам'яті. Людина стає малоздатною до операцій мислення. У цьому разі обмежуються асоціативні зв'язки, що призводить до недостатньої кмітливості. При лакунарній деменції спостерігаються емоційна нестійкість, зниження працездатності, але зберігаються до певної міри професійні навички. На початку розвитку лакунарної деменції особистість хворого та критичне ставлення його до власного психічного стану збережені. Лакунарна деменція буває при вогнищевих ураженнях головного мозку (судинні захворювання, черепно-мозкові травми, сифілітичні ураження головного мозку та ін.).

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

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

доволення лише власних інстинктів. Концентричне недоумство спостерігається при епілепсії.

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

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

Загальні ознаки олігофренії такі:

1. Психопатологічна структура недоумства з тотальністю психічного недорозвитку та переважанням слабкості абстрактного мислення.

2. Непрогресивність інтелектуальної недостатності.

3. Сповільнений темп психічного розвитку індивідуума.

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

Дебільність є легким ступенем психічного недорозвинення. Хворі не здатні абстрактно мислити, робити узагальнення, утворювати складні поняття. У них переважає конкретно-описовий тип мислення. Вони не розуміють ситуацію в цілому. Сприйняття неточне, увага нестійка. Програму загальноосвітньої школи засвоїти не можуть, особливо з математики. Часто залишаються на другий рік у класі. Значно легше дається навчання в допоміжній спеціальній школі. Зі складною роботою вони не справляються, потребують допомоги з боку старших. Легко піддаються навіюванню, через що потрапляють під чужий вплив. Інтелектуальний коефіцієнт дорівнює 50–69.

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

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

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

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

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

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

Діти з розумовою відсталістю не виявляють інтересу до навчання, не мають почуття відповідальності, обов'язку. У деяких

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

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

ПАТОЛОГІЯ ПОТРЕБ ТА ПОТЯГІВ. ОСНОВНІ ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ

ПОТРЕБИ

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

Потреби можна розділити на біологічні, соціальні та ідеальні.

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

Соціальні потреби — це потреби належати до соціальної групи і посідати в ній певне місце, користуватися прихильністю і повагою оточуючих, бути об'єктом їх поваги і кохання. Соціальні потреби, що зводяться до прагнення відстоювати свої права (потреби «для себе»), є протилежними і водночас взаємопов'язаними з потребами виконувати свої обов'язки (потреби «для інших»). Сили тієї чи іншої потреби контролюються соціальними норма-

ми їх задоволення. Ці норми формуються в результаті складної взаємодії історичних, економічних, національних та інших факторів.

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

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

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

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

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

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

Діяльність людини спонукається переважно водночас кількома мотивами, один з яких є головним, провідним, а решта — підлеглими, інколи виконуючими тільки функції додаткової сти-

муляції. Особливість провідних мотивів полягає в тому, що, крім функції спонукання та спрямування діяльності, вони надають їй об'єктам та умовам того чи іншого суб'єктивного змісту. Еволюція мотивів знаходить своє відображення не тільки у їх збагаченні, а й у встановленні певної ієрархії мотивів — при цьому мотиви, що відповідають елементарним потребам, підкоряються вищим соціальним і духовним мотивам, тобто за певних обставин людина здатна жертвувати матеріальними благами і навіть самим життям в ім'я ідеальних спонукань.

ПОТЯГИ

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

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

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

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

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

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

До порушень аліментарного потягу належать такі розлади.

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

Анорексія — це втрата почуття голоду, яка з'являється при деяких психічних станах, депресії, кататонії. У пубертатному періоді дівчата частіше за хлопців хворіють на нервову анорексію. На перших етапах при цій хворобі з'являється психогенна відмова від їжі, потім зникає почуття голоду, виникає огида до їжі.

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

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

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

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

Патологічні зміни потягу самозбереження виявляються у кількох формах:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ВОЛЯ ТА ЇЇ ПОРУШЕННЯ _____

Діяльності людини в цілому притаманний вольовий характер.

Воля — здатність людини прямувати до свідомо поставленої мети, переборюючи при цьому зовнішні та внутрішні перешкоди. Такі перешкоди виникають у випадках, коли людина змушена діяти під впливом двох протилежно спрямованих тенденцій, одна з яких обумовлена безпосереднім спонуканням, а друга — значущою для людини, але безпосередньо не спонукальною ме-

тою. Інакше кажучи, воля полягає у здатності діяти відповідно до мети, ігноруючи безпосередні бажання та прагнення.

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

В основі вольової поведінки лежить складний психофізіологічний механізм. Він включає в себе специфічні та загальні для будь-якої цілеспрямованої діяльності компоненти. Загальними є опосередкованість поведінки (на відміну від імпульсивного, ситуаційного потягу) внутрішнім інтелектуальним планом, виконуючим функцію свідомої регуляції діяльності. При цьому внутрішній інтелектуальний план спрямований на пошук тих дій, які при конкретних умовах можуть привести до досягнення поставленої мети.

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

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

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

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

Таким чином, вольовий процес складається з 4 головних етапів:

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

2-й — боротьба мотивів, порівняння потреб, що з'явилися, з іншими, притаманними особистості.

3-й — прийняття рішення діяти.

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

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

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

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

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

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

РУХОВО-ВОЛЬОВІ ПОРУШЕННЯ _____

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

Гіперкінезії

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

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

Маніакальне збудження характеризується надмірним прагненням до діяльності з незавершеністю та немотивованими переходами від одного виду діяльності до іншого у поєднанні з підвищеним настроєм, прискоренням мислення та мови. У такому стані хворі співають, сміються, прагнуть підключитися до будь-якої діяльності, метушаться.

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

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

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

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

Кататонічне збудження супроводжується руховим неспокоєм з безглуздими стереотипіями — як мовними, так і руховими. Характерними для цього стану є кривляння, манірність, карикатурність («псевдовишуканість») рухів, незвичайні химерні пози тіла, парамімії (невідповідність виразу обличчя емоціям). При кататонічному збудженні можливі імпульсивні дії, агресія, руйнівні вчинки, йому притаманні негативізм, амбітендентність, ехолоалія, ехопраксія тощо. Часто поєднується з окремими симптомами кататонічного ступору або змінюється ним. Такий тип збудження спостерігається при кататонічній формі шизофренії.

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

Гебефренічне збудження частіше буває у хворих з гебефренічною формою шизофренії підліткового віку.

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

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

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

Істеричне збудження виявляється порушеннями в афективній сфері (підвищена афективність, дратівливість, нестійкість емоцій). На фоні пригніченого настрою хворі з незначного приводу демонстративно плачуть, голосять, стукають кулаками по столу, тупають ногами, б'ють посуд, рвуть на собі одяг. Інколи зниже-

ний настрій змінюється веселістю, при цьому хворі неадекватно сміються. На висоті збудження («рухова буря») кричать, тремтять, метушаться, аж до конвульсій. Демонстративно говорять про самогубство, інколи навіть здійснюють спробу суїциду. При істеричному збудженні можуть виникати істеричне потьмарення свідомості й істеричні напади. На поведінку хворого завжди впливає конкретна психотравмуюча ситуація. Інколи істеричне збудження виявляється пуерилізмом, псевдодеменцією й синдромом Ганзера. Істеричне збудження може супроводжувати істеричну психопатію, істеричні форми реактивних психозів, невротичну істерію.

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

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

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

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

Гіпокінезія і ступор

Типами психомоторної рухової загальмованості є гіпокінезія і ступор.

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

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

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

Депресивний ступор — повна або майже повна нерухомість, скорботна поза, стражденний вираз обличчя. Вербальний контакт утруднений, відповіді односкладові. Хворі інколи бувають неохайні. Ступор раптово може змінитися гострим збудженням,

під час якого пацієнт здатний завдати собі серйозних ушкоджень. Спостерігається при тяжких ендогенних депресіях.

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

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

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

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

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

ЛЕКЦІЯ 5

ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ І САМОСВІДОМОСТІ. ПРОВІДНІ ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ

СВІДОМІСТЬ

Свідомість є інтегративною психічною функцією, яка не тільки включає у себе інші, простіші психічні стани і функції, але й безсумнівно має свої власні, специфічні атрибути. Дуже важливо дати всебічне визначення свідомості таким чином, щоб воно не було залежним від ідеологічних догматів або методологічних підходів, але у такому разі важко уявити, яку практичну користь одержували б від такого визначення лікарі-психіатри.

Намагаючись наблизитися до розуміння свідомості, можна визначити її як здатність усвідомити, збагнути стан справ в оточуючих обставинах, їх змінах, своєму стані та переживаннях. Інші психічні функції часто мають властивості свідомих. Так, ми усвідомлюємо те, що сприймаємо за допомогою наших органів чуття, певну частину своїх думок, емоцій, спонук. Деякі переживання залишаються поза межами свідомості (див. «Воно», «Я», «Над-Я»).

Деякі психіатри вважають, що визначення свідомості можливе лише від протилежного, тобто про свідомість ми говоримо остільки, оскільки існують стани непритомності, відсутності свідомості. Про них йдеться, коли у людини немає жодних переживань, думок, відчуттів, здатностей. Поле свідомості складається із пов'язаних між собою одночасних та змінюваних з часом психічних процесів. У цьому полі існує своєрідний центр, де розташовуються ті психічні образи, яким віддається перевага на основі попереднього досвіду й особливостей конкретної ситуації, а також — периферія свідомості, де переважають образи, які мають меншу інтенсивність, так звані «обертони» свідомості. Поріг свідомості є межею, вище якої виникнення якогось образу в полі

свідомості усвідомлюється людиною, а його зниження означає випадіння образу з поля свідомості. Це поширюється на внутрішній світ особистості (аутопсихічне орієнтування) і на оточуючий людину позаособистісний простір (алопсихічне орієнтування).

Слід згадати також ще один атрибут, без якого свідомість неможлива. Для відокремлення у собі або у навколишньому просторі образів та переживань, яким віддається перевага, необхідним є стан, який характеризується своєрідним почуттям напруження і називається увагою. Завдяки увазі психічні образи переміщуються від центру до периферії свідомості й у зворотному напрямку залежно від переважаючих мети та мотивів. Саме для здійснення таких переходів необхідним є певне психічне зусилля, тобто увага. Потік свідомості означає безперервний зв'язок між психічними процесами, які знаходяться в даний момент у полі свідомості або поза ним. Предмет свідомості складають ті об'єкти зовнішнього світу та власні переживання, які знаходяться у полі свідомості і на які спрямована увага людини. Якщо, скажімо, я одержую задоволення від чудової картини, то уявлення і переживання, що в мене виникають, є змістом свідомості, тоді як сама картина є лише наданим мені предметом моєї свідомості. Якщо тепер спробувати уявити собі ці атрибути свідомості у дії, то слідом за Карлом Ясперсом можна порівняти свідомість зі сценою, через яку проходять окремі психічні явища, то сильніше, то слабше освітлені прожектором уваги. Несвідомі процеси (див. «Воно») можна уявити як такі, що відбуваються за лаштунками сцени. Ця метафора дозволяє не тільки глибше зрозуміти діяльність нормальної свідомості, але й уявити ті зміни, які виникають у разі її порушення.

Істотним є запитання про місце свідомості серед інших проявів психічного життя. Зигмунд Фрейд вважав, що свідомість тісно пов'язана з особистістю. Він стверджував, що особистість складається з трьох основних компонентів, які взаємодіють та часто конфліктують між собою: «Воно», «Я» та «Над-Я». Ці компоненти не пов'язані безпосередньо з анатомічними структурами мозку, а являють собою основні принципи роботи психіки і свідомості з формування особистості людини. Наша психіка, особливо її несвідома частина, є постійним полем бою, на якому нескінченно змагаються «Воно», «Я» та «Над-Я». Цей внутрішній конфлікт набуває різних форм у різних людей, відображуючись у їх свідомості та самосвідомості.

«Воно», «Я» та «Над-Я» займають різні рівні свідомості. «Воно» є повністю несвідомим, його зміст звичайно недоступний для людини. Вплив «Над-Я» поширюється на рівні як свідомого, так і несвідомого, а також на рівень передсвідомого, де містяться думки, спогади та інші переживання, які можуть подолати поріг свідомості при певному вольовому зусиллі та зосередженні уваги. Як і «Над-Я», «Я» може проникнути в усі три рівні свідомості, хоча ступінь його проникнення у несвідоме не такий значний, як у «Над-Я».

Розглянемо основні властивості «Воно», «Я» та «Над-Я».

«Воно» є частиною особистості, що являє собою несвідому психічну енергію, яка проявляється в успадкованих нами біологічних потягах. Людина має два первинні потяги: потяг до підтримки життєдіяльності, продовження роду та руйнівний і агресивний потяг, спрямований на себе або оточуючих. Фрейд назвав їх Еросом і Танатосом. «Воно» у структурі особистості є найбільш простою частиною, але містить у собі джерело енергії для усіх інших складових особистості. «Воно» функціонує у відповідності з «принципом задоволення», який спрямований на негайне задоволення будь-яких бажань, якої б форми вони не набували. Найскравішим прикладом може бути психічне життя немовляти, для якого не існує нічого, крім його бажань, і немає ніякого задоволення, крім отриманого від їх реалізації. Зрозуміло, що «Воно» не рахується з правилами та цінностями суспільства, однак може в певних ситуаціях підлягати контролю «Над-Я».

Якщо «Воно» є хаотичним, малоструктурованим та імпульсивним, то «Над-Я», навпаки, найвищою мірою організоване. «Над-Я» є носієм моральних цінностей людини і містить закони, норми та санкції того суспільства, в якому живе людина. «Воно» формується і функціонує відразу ж після появи людини на світ, «Над-Я» розвивається пізніше як частина особистості, як протиставлення «Воно». Коли «Воно» вимагає: «зроби це негайно», «Над-Я» заперечує: «не роби цього, це суперечить моралі». «Над-Я» складається з двох частин: «совісті» та «Я-ідеалу». «Я-ідеал» — це стандарти добропорядності, яких людина намагається досягти. У той час як «Воно» штовхає нас шукати втіх згідно з принципом задоволення, «Над-Я» спрямовує нас до «Я-ідеалу», спершу уособленому в постатях матері та батька. Поступово моральні норми і санкції, які раніше були зовнішніми, стають внутрішніми для людини, частиною її свідомості. Її «Над-Я» протиставляється сексуальним та агресивним потягам «Воно». Дитина, що

простягла руку за цукеркою перед обідом, але потім, відчувши провину, відсмикнула її, без сумніву, перебуває під впливом «Над-Я».

«Я» є переважно пізнавальною структурою особистості, яка займається обробкою інформації про себе та навколишній світ. Отже, «Я» є посередником між людиною та зовнішнім середовищем і відповідає за нашу самосвідомість. «Я» керує особистістю і приймає рішення щодо моральних санкцій, які мусять бути вжиті під впливом «Над-Я». «Я» також враховує обмеження, накладені зовнішньою реальністю, основний принцип його функціонування — це принцип реальності, який полягає почасти у стримуванні негайного задоволення вимог «Воно» й обранні поміркованих шляхів реалізації цих вимог, але водночас і у пом'якшенні вимог та заборон «Над-Я». Отже, будучи керуючою інстанцією особистості, «Я», відповідно до метафори З. Фрейда, є полем бою, сценою постійного конфлікту: бідне «Я» почуває себе оточеним з трьох боків, поставленим перед трьома небезпеками і при сильному натискові на нього реагує зростаючою тривогою. Отже, «Я», спонукане «Воно», стримуване «Над-Я» і відкинуте реальністю («холодний душ реальності»), бореться за виконання своєї важливої роботи по приведенню до гармонії всіх своїх сил і впливів, які діють у ньому і на нього; тепер ми можемо зрозуміти, чому так часто ми не можемо стримати вигук: «Життя — не легка справа!» (З. Фрейд).

Стани порушеної або зміненої свідомості дуже різноманітні. Вони виникають у фізіологічних умовах, наприклад, сон або сноподібні стани як проявлення ритмів, властивих для людини. У психіатрії, зрозуміло, більше значення мають різні варіанти патології, коли стан свідомості змінюється або порушується під впливом токсичних, травматичних, психогенних або ендогенних факторів. При порушенні свідомості змінюються її характеристики. Насамперед втрачається безперервність та єдність свідомості, тобто суцільного потоку психічних процесів більше не існує. Навпаки, психічне життя розпорошується, окремі групи переживань перебігають без взаємного зв'язку, настає немов «розпад свідомості» (Карл Ясперс). Для психічної діагностики важливим є встановлення факту ясності або затьмарення (сплутаності) свідомості.

Карлом Ясперсом було описано критерії затьмарення свідомості. Свідомість вважається затьмареною, якщо одночасно виявляються такі ознаки: 1) відчуження-зниження якості сприйняття, його неповнота, при чому оточуюча реальність сприймаєть-

ся нечітко, нереально, ніби здалеку, неясно і тьмяно в кожній сенсорній модальності, наприклад, зорові сприйняття стають невиразними, розпливчастими та туманними, слухові — приглушеними, неясними тощо; 2) порушення безперервності, послідовності та спадкоємності психічних процесів, при цьому основні психічні функції, як-от мислення, воля, емоції втрачають достатній ступінь послідовності та цілеспрямованості; 3) порушення орієнтування всередині свого «Я» і в оточуючій реальності — аутопсихічна та алопсихічна дезорієнтація; 4) порушення пам'яті, при якому головним чином порушується запам'ятовування подій, які відбулися у період порушеної свідомості, зникає можливість їх відтворення, внаслідок чого виникає амнезія, виразність якої (фрагментарна чи тотальна) залежить від глибини порушення свідомості.

Якщо у хворого водночас виявляються лише окремі з описаних критеріїв, то свідомість формально вважається ясною (непорушеною). Разом з тим, виявлення, наприклад, феноменів психічного відчуження дозволить встановити наявність порушення відображення у свідомості людини суб'єктивних психічних процесів і своєї особистості в цілому, тобто порушення самосвідомості, яке проявляється у широкому спектрі психопатологічних розладів типу деперсоналізації-дереалізації та явищ психічного автоматизму. Отже, доцільно диференціювати патологію свідомості та патологію самосвідомості.

Синдроми розладів свідомості

Розладами свідомості називають психічні порушення, при яких одночасно існують всі 4 критерії Карла Ясперса. Недостатня послідовність мислення може виникати і при деяких психічних захворюваннях, наприклад, шизофренії, коли свідомість не затьмарена. Виражені розлади запам'ятовування спостерігаються при синдромах порушення пам'яті, наприклад, при корсаківському синдромі, але свідомість при цьому також не порушена.

Розрізняють такі варіанти розладів свідомості:

- а) затьмарення свідомості;
- б) сплутана свідомість;
- в) пароксизмально-сутінкові порушення свідомості;
- г) синкопальні стани;
- д) розлади сну.

Затьмарення свідомості

Затьмарена свідомість характеризується зниженням активності проявів свідомості, переважно її кількісними порушеннями, залежно від глибини затьмарення можуть бути виділені такі синдроми.

Найбільш легкий ступінь затьмарення свідомості — *обнубіляція* (від лат. *nubilis* — хмарка). Свідомість при цьому ніби закривається хмаркою. Хворі реагують на питання, навколишні обставини, виконують інструкції, але зорові сприйняття стають нечіткими, звуки здаються тихими, мислення робиться менш послідовним. Легке порушення свідомості чергується зі станом ясної свідомості. При обнубіляції хворі можуть говорити, відповідати на запитання (після паузи), самі їх ставити. Їх поведінка має правильний, упорядкований характер, хоча орієнтування в навколишньому неповне. Хворі привертають до себе увагу тим, що відчують труднощі при виконанні завдань, наприклад, правою рукою дістати ліве вухо.

Найчастіше обнубіляція буває під час гарячкових станів, інтоксикації алкоголем або наркотиками, гострого періоду черепно-мозкової травми, пухлинних процесів головного мозку. Крім того, обнубіляція виникає на фоні початкових соматовегетативних порушень при перших сеансах інсулінотерапії хворих на шизофренію.

Слідом за обнубіляцією може виникати *сомноленція*. В цілому вона характеризується підвищенням порогу сприйняття для зовнішніх подразників. На просте запитання часто немає відповіді або дається односкладова відповідь після довгої паузи, часто не до ладу. Спостерігається млявість, загальмованість і байдужість до того, що відбувається навколо. Порушується формальна правильність мислення, утруднюється зосередження уваги. У цілому ряді випадків виникає необхідність диференційованої оцінки синдрому.

При сомноленції хворі дають словесні відповіді лише на дуже прості запитання. Відсутнє алопсихічне орієнтування, у поведінці з'являється неадекватність, хворі не розуміють звернених до них складних фраз. Часто спостерігається сонливість, при цьому до свідомості доходять лише різкі подразники. Полишені на себе, хворі швидко засинають, якщо їх розбудити через деякий час, вони можуть знов відповідати на запитання, але впадають в око ознаки швидкого психічного виснаження.

При *оглушенні*, як правило, хворі взагалі не відповідають на запитання, не можуть виконати прості дії (показати язик, дати руку тощо).

При подальшому поглибленні оглушення затьмарення свідомості досягає рівня *сопору*. При цьому стані хворі лежать із заплющеними очима і справляють враження сплячих. Реагують тільки на сильні подразники (біль) елементарними руховими актами (розплющують очі). Можна викликати зіничні, корнеальні та глоткові рефлексі. Сухожильні та періостальні рефлексі знижені, можуть спостерігатися патологічні рефлексі. Іноді хворі роблять безтямні рухи. Втрачається можливість фіксувати зором показаний предмет і виконувати найпростіші вказівки. О. Є. Личко вважає, що при сопорі можна викликати такі реакції: 1) реакцію на голосне гукання по імені у вигляді мімічних, голосових та вегетативних проявів; 2) природний умовний рефлекс кліпання — рефлекторне заплющення очей при швидкому наближенні до них предмета; 3) реакцію на слова, спрямовані до «болісного пункту», пов'язаного, наприклад, з психотравмуючою ситуацією або емоційно забарвленими маячними переживаннями. Ця реакція також буде вегетативно-мімічною.

При *комі* на фоні втрати всіх видів орієнтування відсутні реакції на будь-які зовнішні подразники і впливи. Виникають порушення функцій внутрішніх органів, розлади ковтання, функції тазових органів, аритмія дихання, колапс. У разі коми легкого ступеня можливі реакції на сильне больове подразнення, слабка зінична реакція. Починаючи з другої стадії коми, рефлекторні реакції відсутні. Цей стан є перехідним між життям і смертю. У 4-й стадії відсутня самостійна діяльність життєво важливих органів: дихання, серця. Підтримувати життєдіяльність можна тільки штучно. Кома належить до термінальних станів. В її основі лежить тривала гіпоксія мозку. Довготривалий коматозний стан залишає серйозні наслідки, можливий розвиток тяжких психоорганічних розладів аж до апалічного синдрому (Е. Кречмер), при якому життєдіяльність відбувається на вегетативному рівні. Коматозні стани мають складний прогноз.

Сплутана свідомість

Сплутана свідомість характеризується появою якісно нових психопатологічних проявів продуктивного характеру (галюцинацій, маячення та ін.) на фоні порушення орієнтування, зміни якості сприйняття й порушення безперервності, послідовності та

спадкоємності психічних процесів. Отже, для сплутаності тієї чи іншої форми характерним є зниження рівня свідомості (за винятком фізіологічного сну), явища оглушення та розгортання на їх основі складних психопатологічних феноменів.

Делірій

Найбільш поширеним варіантом сплутаності свідомості є делірій. Він характеризується напливом яскравих, чуттєвих, переважно зорових галюцинацій з більш чи менш глибоким алопсихічним дезорієнтуванням та збереженням орієнтування у своєму власному «Я». Делірій зустрічається при алкогольному психозі («білій гарячці»), отруєнні атропіном, гашишем, інфекційних хворобах. При делірії глибина сплутаності звичайно коливається протягом доби. Ввечері дезорієнтування більш виражене, галюцинації посилюються. Делірій нерідко супроводжується соматовегетативними порушеннями: підвищенням температури тіла, тахікардією, падінням або підвищенням артеріального тиску, акроціанозом, тремором рук і всього тіла, блідістю шкірних покривів. Алкогольний делірій має низку особливостей: виразність соматовегетативних, серцево-судинних розладів, мікро- та зоопсія, галюцинації частіше забарвлені у темні кольори.

Клінічний приклад.

Хворий Р., 48 років, був доставлений до лікарні машиною швидкої допомоги. Відомо, що він зловживав алкоголем більше 15 років, останнім часом у формі запійного пияцтва. Протягом двох тижнів вживав алкогольні напої у великій кількості, а перед госпіталізацією не пив 3 доби. Останню ніч не спав, при заплющених очах бачив «тьмяні» фігури людей, які зникали, коли він розплющував очі. Хворий відчував тривогу, а іноді сильний страх. Перед ранком у нього з'явилося сильне збудження, він бігав по кімнаті, стверджував, що по стінах стікає вода, збираючись на підлозі калюжами та заповнюючи кімнату. Прибирав з підлоги взуття, «щоб не змокло». В лікарні збуджений, обличчя червоне, пітне. Постійно намагається підхопитися з ліжка. Не розуміє, де знаходиться, вважає, що він «у гуртожитку», не пам'ятає, протягом якого часу перебуває у лікарні. Струшує щось зі стільця, каже, що «там якась гадина — змія», що по його ліжку повзають таргани. Тягнеться до стола медсестри, стверджуючи, що на ньому стоїть коробка з недопалками, а він хоче курити. Паспортні дані називає правильно.

При делірії внаслідок отруєння тетраетилсвинцем характерним є відчуття стороннього тіла в роті. Атропіновий делірій часто супроводжується фрагментарними зоровими галюцинаціями, не-

рідко забарвленими в жовтий колір і переважно не страхітливими. Для делірію при висипному тифі характерним є симптом двійника. Епілептичний делірій характеризується маяченням переслідування, фізичного знищення, нерідкими бувають галюцинаторні сцени релігійно-містичного змісту.

У своєму розвитку делірій проходить кілька стадій (Лібермейстер). Перший період характеризується балакучістю, посиленням спогадів, гіперестезією, нестійким настроєм. Звичайними для цього періоду є яскраві, часто страхітливі сновидіння. На другому етапі з'являються зорові ілюзії, парейдолії. Хворі, як і раніше, балакучі та неспокійні, різко виражена гіперестезія, висловлювання часто недоладні, а відповіді неточні. Потім настає розгорнутий делірій з усією вищезгаданою характерною симптоматикою. Іноді спостерігається тяжка форма — *муситуючий делірій* з повною відчуженістю від навколишнього, дезорієнтованістю, незв'язністю мови, некоординованими рухами рук. Муситуючий делірій може виникати при дуже тяжких інфекціях або інтоксикаціях. Різновидом делірію є *професійний делірій* (або делірій зайнятості), який характеризується більшою глибиною сплутаності свідомості та своєрідною руховою продукцією, при якій рухи хворого нагадують звичні для нього професійні або побутові заняття.

Аменція характеризується тяжкою сплутаністю свідомості, яка, як правило, супроводжується тими чи іншими наслідками. Головними проявами аменції є порушення зв'язаності усіх психічних процесів, їх крайня непослідовність. Мислення складається з окремих уривків думок, уявлень, мова має незв'язний характер, вчинки надзвичайно непослідовні: хворий то схоплюється, то лягає, частим є не збудження, а неспокій у ліжку. Емоційний стан характеризується незв'язністю, непослідовністю окремих емоційних реакцій. Хворий то плаче, то сміється, то відчуває страх. Стан збудження супроводжується наявністю токсикозу та ексикозу (запечені губи, неприсмний запах з рота, зневоднення). При тривалому збудженні й значних проявах токсикозу може настати летальний кінець внаслідок вторинних соматичних порушень. Аментивний синдром зустрічається в останні роки не часто, він може спостерігатися при тяжких екзогенних, тривалих соматичних та інфекційних захворюваннях (тяжких), а також під час ендогенних психічних захворювань, наприклад, при гострих приступах шизофренії у підлітків. В останньому випадку він характеризується приєднанням кататонічних компонентів, структурних розладів мислення та наявністю незв'язних маячних ідей. Такі

стани називають аментивноподібними. Вони характерні для фебрильної шизофренії, яка відрізняється відносно високою летальністю й потребує вживання спеціальних реанімаційних та дезінтоксикаційних заходів (гемосорбція, лімфосорбція та ін.).

Онейроїд є складним психопатологічним синдромом, який привертає до себе увагу дисоціацією між великою кількістю хворобливих переживань і бідністю проявів поведінки (аж до повної нерухомості). При онейроїді порушені всі види орієнтування. На відміну від делірію, при онейроїді нема протиставлення свого «Я» психопатологічній продукції, а тому хворий є лише глядачем, а не учасником бурхливих подій, породжених його хворою психікою. У своєму розвитку онейроїд проходить кілька етапів. Спочатку виникають загальносоматичні розлади та ефективні коливання зі скаргами на слабкість, «отупіння», забудькуватість, зниження або підвищення настрою. Дуже частим є безсоння, нерідко з'являється замріяність, подібна до марення. Далі виникає маячний ефект з вираженим страхом, тривогою й почуттям зміни «Я». При цьому нерідкою є розгубленість, яка переривається короткими періодами заспокоєння. Маячний афект переходить у маячне сприйняття усього навколишнього. Під впливом подій або деталей оточення виникає особливий маячний синтез, а реальна картина світу зберігається як фон, деь на задньому плані свідомості. Під впливом різкого посилення діяльності уяви виникає відчуття, що все, що відбувається навколо, є інсценованим, нагадує величезний, іноді потворний, театр, оточення наповнюється безліччю хибних впізнавань, які чимдалі стають все більш і більш фантастичними. Фантастичні події, які відбуваються з хворим, поступово переміщуються з ідеаторної сфери в чуттєву. Галюцинаторні образи закривають реальний світ, хоча хворий може періодично (рідше — постійно) існувати у двох світах — фантастичному і реальному. Такий стан називається онейроїдом з подвійним орієнтуванням. Нарешті, підсумком розвитку є виникнення справжньої онейроїдної сплутаності свідомості, яка за своїми психопатологічними проявами може бути експансивною (мегаломанічною) або депресивною (нігілістичною). Онейроїд спостерігається як при екзогенних, так і при ендогенних психічних захворюваннях.

Клінічний приклад.

Хворий В., 23 роки, надійшов до лікарні за направленням лікаря швидкої допомоги. За словами сусідів по гуртожитку, де живе хворий, протягом останніх днів він став відчуженим, «якимсь задумливим», не

відповідав на їхні запитання, багато часу проводив без діла, лежачи в ліжку або сидючи на стільці. В останню добу з ліжка не вставав, лежав з розплющеними очима, іноді посміхався, мовчав, не реагував на звернення інших. У лікарні був загальмованим, відмовлявся від їжі три доби, пив тільки воду, якщо до рота підносили чашку. На 4-й день госпіталізації став після паузи відповідати на окремі запитання, приймати їжу. З висловлювань хворого можна було зробити висновок, що він не розуміє, де знаходиться, галюцинує. Через тиждень стан хворого поліпшився, він став орієнтуватися у місці, часі, своїй особистості. Розповів, що був у величезній залі з підлогою, вкритою мармуровою плиткою. У залу вели сходи, одні згори, другі — знизу. Їх кінців не було видно. Згори по сходах спускалися ангели, знизу піднімалися дияволи, і у залі почалася грандіозна битва, свідком якої став хворий. Сам він у битві добра й зла участі не брав, а тільки спостерігав її. Все це було подібне до сну, тільки дуже яскравого. Реальну обстановку хворий практично перестав сприймати ще в гуртожитку, не пам'ятав, як потрапив до лікарні та скільки днів тривав хворобливий стан.

Слід також згадати про близький до онейроїду стан, який зветься *оніризм*. Цей своєрідний психопатологічний синдром розвивається при опіковій хворобі, сепсисі, запальних захворюваннях. Проявляється оніризм тим, що яскраві образи сновидіння хворий при пробудженні не відрізняє від дійсності, а переживання, які він відчував під час сну, здаються йому такими, що були у реальному житті. Критичне ставлення до цих переживань швидко повністю відновлюється. При вираженому оніричному синдромі хворому достатньо заплющити очі, щоб поринути у сноподібні переживання. При цьому критичне ставлення до переживань зникає, хворий марить наяву, намагається кудись йти. Зміст переживань переважно побутовий або професійний, хворий після пробудження стверджує, що був на роботі, намагається вийти у коридор, говорячи, що його там чекають родичі, з якими він нещодавно бачився, тощо. Розлади сприйняття мають характер хибного впізнавання оточуючих осіб. Галюцинацій, як правило, не буває. Афективний фон частіше підвищений, ейфоричний. При ускладненні соматичного страждання оніризм може трансформуватись у делірії.

Якщо аменція в останні роки зустрічається досить рідко, то при інфекційних психозах їй на зміну прийшли оніризм та *астенічна сплутаність* (Д. М. Ісаєв). Після повного розгортання синдромів сплутаності спостерігається їх зворотний розвиток і, залежно від глибини розладу, вони можуть змінюватися на перехідні синдроми Віка у вигляді астенії та резидуального маячен-

ня (після делірії), конфабуляцій (після онейроїду) та психоорганічного синдрому (після аменції).

Після того як минає делірій, хворий деякий час залишається впевненим, що до нього справді приходили якісь люди, хотіли його вбити. Після виходу з аменції, яка може тривати кілька тижнів, залишаються тривалі церебрастенічні порушення, можливий розвиток психоорганічного синдрому. Після виходу з онейроїду в хворих, як правило, зберігаються спогади про пережите, він пам'ятає фантастичні образи, які з'являлися в момент хворобливого стану. Реальні події частіше забуваються або про них зберігаються неповні спогади.

Пароксизмально-сутінкові порушення свідомості

Пароксизмально-сутінкові порушення свідомості найчастіше поєднують у собі риси затьмарення і сплутаності. У конкретних випадках може бути переважання якісних або кількісних розладів свідомості, але всі вони, практично без винятку, характеризуються раптовістю, короткочасністю, перервою потоку свідомості (Г. Груле). Виникає немов звуження поля свідомості на певному колі сприйняття, розлад зв'язку з постійним потоком переживань. Як правило, в їхній основі лежать особливі нейрофізіологічні зміни ЦНС, які обумовлюють їх тригерний, пароксизмальний характер. Більша частина пароксизмально-сутінкових розладів свідомості зустрічається при епілепсії та епілептиформних синдромах екзогенно-органічного генезу, але вони можуть виникати при істерії, афективно-шокових та примітивно-захисних реакціях.

Сутінки

Класичним варіантом таких розладів є сутінки. В цілому при сутінках сприйняття зовнішнього світу має неясний, уривчастий характер, ніби крізь туман. Спостерігається афективна захопленість, фіксованість комплексом дуже мінливих переживань, які внаслідок тунельно звуженої свідомості можуть легко перетворюватися на страхітливі галюцинації або маячні ідеї, що можуть надалі призводити до безглузких дій насильницького характеру. Під час сутінків настрої коливається від афекту туги, гніву, страху до підвищення настрою аж до екстатичного стану. Поле свідомості значно звужується, залишається лише один ясний тунель, у вузькому колі уявлень якого зберігається можливість елемен-

тарних цілеспрямованих дій з переживанням автоматизмів. Ці стани тривають від кількох хвилин до годин чи днів.

Сутінки ділять на прості (амбулаторні автоматизми), складні та аури свідомості.

Прості сутінки виникають раптово. Хворі відключаються від навколишньої реальності. Перестають відповідати на питання, з ними неможливо спілкуватися. Спонтанна мова у них відсутня або обмежена стереотипним повторенням окремих слів, вигуків, коротких фраз. Рухи то збіднені й сповільнені, то виникають епізоди імпульсивного збудження. Інколи вчинки хворих залишаються послідовними, хворі захоплені відчуттям, яке ними володіє і відділене від змісту свідомості. Якщо прості сутінки супроводжуються мимовільним блуканням, говорять про амбулаторний автоматизм, який може бути короткочасним з різким, часто безглуздим або хаотичним руховим збудженням. Хворий може рвучко кудись побігти або крутитися на одному місці (*фуги*), або тривалий час блукати без мети, виконуючи при цьому дії, що справляють враження зовнішньо цілеспрямованих та впорядкованих (*транс*). Амбулаторний автоматизм, який виникає під час сну, дістав назву лунатизму, або *сомнамбулізму* (див. порушення сну). Лунатики здійснюють безцільні дії автоматичного характеру. Їхня увага зосереджена на дуже обмеженому колі уявлень та предметів, їх неможливо пробудити.

Абсанс — вимкнення свідомості на мить. У цей момент хворі раптово з відсутнім поглядом замовкають, ніби втративши думку; якщо це відбувається під час роботи, то у них з рук випадає інструмент, під час їжі — ложка, при палінні — цигарка. Після закінчення такого стану, який триває секунди, вони розгублено оглядаються, не можуть одразу зібратися з думками. Глибина порушення свідомості при абсансі відповідає оглушенню.

Складні сутінки супроводжуються галюцинаціями, маяченням та зміненим афектом. Сприйняття хворими навколишнього перекручується внаслідок існування продуктивних розладів. Про них можна дізнатися із спонтанних висловлювань хворих, а також тому, що мовне спілкування з ними може деякою мірою зберігатися. Слова та дії хворих відбивають наявні патологічні переживання. З *галюцинацій* переважають зорові, чуттєво яскраві, сценopodobні, зі страхітливим змістом. Слухові та нюхові галюцинації більш прості за змістом, але обов'язково афективно значущі та інтенсивні (гуркіт, тупіт, вибухи, сморід). *Маячення*, як правило, образне з ідеями переслідування, величі, містичного

змісту. Емоційні переживання також інтенсивні й відзначаються напруженістю. Характерним є страх, шалена злість або екстаз. Після закінчення складних сутінок настає повна амнезія. Ці стани надзвичайно небезпечні внаслідок їх непередбачуваності та частої агресивності, злостивості хворих.

Одним із різновидів сутінкових станів свідомості є патологічне сп'яніння, при якому на фоні легкого алкогольного сп'яніння настає звуження свідомості, яке супроводжується галюцинаторними та маячними переживаннями, частіше загрозливого змісту, тому хворі можуть скоїти ряд неадекватних і соціально небезпечних вчинків. Цей стан подібний до складних сутінок.

Іноді складні сутінки можуть виникати безпосередньо після психічних травм (ганзеровський синдром). При наявності складної ситуації, що загрожує життю та безпеці, в осіб з *истеричними проявами особистості* виникають сутінкові розлади свідомості, які є примітивними захисними реакціями, вираженням інстинктивного прагнення вийти з-під гніту нестерпної дійсності, «втекти у хворобу». Деякі з них справляють враження глибоко недоумкуватих (псевдодеменція), вони не називають свого імені, місяця, числа, не можуть порахувати кількість пальців на руках, на запитання дають безглузді відповіді, не впізнають предметів і не можуть ними користуватися. Іноді хворі відмовляються стояти й ходити, падають, якщо їх ставлять на ноги, нерідко впадають у стан ступору (псевдокататонічний ступор), свідомість у таких хворих порушена у формі сутінок, внаслідок чого для них характерні «мимомовлення», «мимовідповіді» (ганзеровський синдром). Може спостерігатися регрес форм поведінки, при якому хворі витісняють із свідомості реальну дійсність, зовсім не критично оцінюють своє становище та нагадують своєю поведінкою дітей: по-дитячому лепечуть, просяться «на ручки», радіють іграшкам, не можуть користуватися своїми знаннями (пурилізм).

Ситуація, яка загрозувала безпеці людини, могла мати місце у минулому, навіть далекому. Як правило, це тяжка сексуальна травма, заподіяна батьками або близькими родичами у дитинстві (інцест або спроба згвалтування). Результатом такої психотравми може бути виникнення альтернуальної свідомості або множинної особистості. Може відбуватися роздвоєння або навіть множинний розлад особистості з появою множинних станів свідомості. Зміст психічного життя при кожному з цих станів нібито відрізняється від інших. Стереотип поведінки, який формується в одному стані, суттєво змінюється при переході хворого в інший

стан. Внаслідок цього хворий не пам'ятає, що з ним відбувалося і що він саме нещодавно робив; але при поверненні до попереднього стану він згадує відповіді, свої переживання, вчинки та події (В. П. Осипов).

Цікавий приклад альтернувальної свідомості описано у книзі «Особистості Віллі Мілігана». Він був звинувачений у викраданні дітей і згвалтуванні у віці 22 років, але його було визнано неосудним у зв'язку з наявністю психічного захворювання. Психіатричне дослідження виявило, що у нього були 24 різні особистості (стани свідомості), причому 2 з них були жінками, а одна — дівчинкою. Був один британець, а також — австралієць та югослав, який розмовляв, читав та писав сербською мовою. Одна жінка, лесбіянка, була поетесою, тимчасом як югослав був експертом зі зброї та амуніції, а британець — скульптором. Альтернувальна свідомість є дуже рідкісним хворобливим станом, протягом останнього сторіччя у поле зору психіатрів потрапило лише кілька сотень випадків захворювання.

Досить часто структуру сутінків має *аура* — розлад свідомості, який супроводжується своєрідними відчуттями (*сенсорна аура*), рухами (*моторна аура*) або психічними переживаннями (*аура з психопатологічними феноменами*). Аура спостерігається безпосередньо перед епілептичним нападом. Аура з психопатологічними феноменами є найбільш близькою до сутінок, клінічно вона проявляється яскравими, нерідко галюцинаторними переживаннями, виразними і кольоровими. За відсутності галюцинацій реальні предмети сприймаються надзвичайно контрастно, виразно, але «якось не так» — все навколишнє стає чужим, часто супроводжується відчуттям «вже баченого», при якому хворі іноді намагаються щось згадати, але не можуть цього зробити. В інших випадках аура супроводжується психосенсорними розладами, сенестопатіями або станами екстазу з містичним проникненням у навколишнє (останній варіант аури спостерігався у Ф. М. Достоевського). Іноді хворі не можуть чітко описати свої психопатологічні переживання. Ряд варіантів аури має меншу схожість з класичними сутінками, а більше нагадує особливі стани свідомості (М. О. Гуревич).

Епілептичні феномени

Багато епілептичних феноменів мають пароксизмальну природу і супроводжуються кількісними та якісними порушеннями свідомості. Класичним прикладом є *абсанс* — вимкнення свідомості на мить.

Судомні напади (генералізовані, фокальні) також характеризуються раптово виникаючими, короткочасними порушеннями свідомості, аж до її повного вимкнення, еквівалентного за глибиною комі, яка супроводжується руховими розладами, у першу чергу у вигляді судом. Крім критичного завершення, нападам властива повторюваність, пароксизмальність та однотипність клінічних проявів — розвиток за типом «кліше».

Великі судомні напади характеризуються раптово виникаючим затьмаренням свідомості, падінням (переважно вперед), послідовною зміною більш короткочасної фази тонічних судом (до 0,5 хв) із загальним напруженням усіх м'язів, відкинутою головою, щільно стиснутими щелепами (іноді прикушенням язика) на більш тривалу фазу клонічних судом (1–2 хв), а також часто (але не завжди) фазою післянападового оглушення, яке іноді переходить у сон. Виникненню нападу іноді передують провісники у вигляді почуття загального нездужання, слабкості, соматовегетативних порушень та коливання настрою. Часто напад починається з аури. Фаза тонічних судом супроводжується відсутністю знічних реакцій на світло, порушенням діяльності тазових резервуарів. Після нападу у хворих спостерігається повна амнезія всього періоду нападу, а іноді й короткого відрізка часу, що передував йому. У багатьох хворих впродовж кількох годин після нападу зберігаються загальна розбитість, головний біль, зниження працездатності й апетиту, коливання настрою та дратівливість.

Психомоторні (скроневі) напади є дуже різноманітними за клінічними проявами, але їх єднає раптове виникнення тих чи інших звичних автоматичних дій, які поєднуються з сутінковими розладами свідомості з подальшою амнезією періоду нападу. Найпростішою формою психомоторних пароксизмів є оральні автоматизми, які проявляються короткочасними нападами ковтання, жування, плямкання ротом, смоктання і супроводжуються підвищенням виділенням слини. Вони можуть виникати уві сні, властиві дитячому вікові.

Умління

Умління (синкопальні стани) — це раптово виникаючі короткочасні порушення свідомості, які найчастіше є наслідком транзиторної анемії мозку. Для них характерні деякі ознаки пароксизмальних розладів.

Одна група умлівань має *рефлекторний характер* і виникає при інтенсивних больових, емоціогенних впливах, при переході до вертикального положення тіла або зміні його положення, при підвищеній збудливості вестибулярного апарату. Умлівання другої групи є *симптоматичними* й виникають при слабкості серцевої діяльності, порушенні ритму серця, дихальній недостатності та порушеннях кровопостачання головного мозку. Перед умліванням спостерігаються провісники, тривалість яких залежить нерідко від сили та природи подразника. Це можуть бути: запаморочення, головний біль, пітливість, м'язова слабкість, легка задуха, мерехтіння мушок перед очима та ін. Безпосередньо перед зомлінням з'являється різка блідість. Під час втрати свідомості блідість зберігається, шкіра стає холодною, вкривається рясним потом. Пульс слабкий, іноді майже не промацується, тонус м'язів низький. Глибокі рефлекси загальмовані, але викликаються. Зіниці розширені, їх реакція на світло дещо ослаблена. Втрата свідомості може бути різної глибини і тривалості — від кількох секунд до кількох хвилин. Судоми й мимовільне сечовипускання для умлівання не характерні. Хворі опритомнюються, деякий час після нападу відзначаються слабкість, нудота, часте сечовипускання.

Розлади сну

Опис розладів сну в розділі про порушення свідомості може викликати сумнів та заперечення. Але ж сон сам по собі є одним із станів зміненої свідомості, а такі його розлади, як сомнамбулізм, деякі види нічних страхів тощо є дуже близькими до епілептичних нападів або являють собою психічні еквіваленти нападів. У зв'язку з цим ми вважаємо за доцільне говорити про розлади сну в цьому розділі.

Існує багато класифікацій розладів сну. За *феноменологією* більшість дослідників розділяють порушення сну на *інсомнії* (безсоння), *гіперсомнії* (підвищення тривалості сну) та *парасомнії* (різноманітні порушення), а також феномени, які виникають під час сну. За *тривалістю* ці види порушень поділяються на *короткочасні* (нарколепсія, пікквікський синдром, нічні страхи, просонні стани) та *довгочасні* (летаргія, інші гіперсомнії) розлади сну.

Етіологія розладів сну є різноманітною. Щодо психічних причин можна виділити реактивні (пов'язані з психотравмуючою

ситуацією) й ендогенні (пов'язані з психічним захворюванням). Порушення можуть виникати також внаслідок змін факторів навколишнього середовища (зміна годинного поясу, зміна роботи, шум, коливання температури тощо), соматичних та нейроендокринних захворювань, що утруднюють забезпечення нормальних фізіологічних процесів під час сну (наприклад, закладеність носа) або супроводжуються больовим синдромом, вживання нейротропних фармакологічних препаратів та речовин (психостимуляторів, снодійних). Особливо тяжкі розлади сну виникають при органічних ураженнях структур мозку, які беруть участь у регулюванні сну, а також первинному генуїнному порушенні мозкових механізмів регулювання сну та його циклічності (нарколепсія).

Інсомнії

Термін «безсоння» є неточним, бо в умовах патології сон видозмінюється, але ніколи не зникає зовсім. При інсомнії утруднюється перехід до сну (засинання) і/або підтримання стану сну, тривалість сну при цьому може скорочуватися. Цей розлад дуже поширений, він зустрічається частіше у людей похилого віку.

Виділяють порушення пресомнічні (порушення засинання), інтрасомнічні (нічні пробудження) та постсомнічні (порушення прокидання).

При порушенні засинання хворі нерідко відчують бажання спати, лягають у ліжку, але сон «кудись зникає». Засинання утруднюється думками про нерозв'язані проблеми й незавершені справи, час здається нескінченним, будь-яке положення у ліжку — незручним. Іноді виникають міоклонії (здрогання). Порушення засинання завдає хворим серйозних прикросів навіть при незначній тривалості засинання (близько 20 хв).

Інтрасомнічні розлади включають нічні пробудження, труднощі засинання після них та почуття недостатньо глибокого сну. Постсомнічні розлади позначаються ранніми просинаннями з почуттям недостатності сну, млявості, поганого настрою. Іноді в одного хворого можуть спостерігатися різні типи порушення сну.

Причини інсомнії можуть бути різними. З психічних захворювань до них призводять: депресивні та тривожні стани, неврози, більшість психозів.

Гіперсомнії

Гіперсомнії можуть бути пароксизмальними (нападоподібними) й затяжними.

Нарколепсія характеризується нападами денних засинань, каталептичними нападами, гіпногогічними і гіпнопомпічними галюцинаціями, каталепсією засинання й пробудження та порушеннями нічного сну. Денні засинання є провідним симптомом. У хворого з'являється нездоланна потреба заснути за будь-яких обставин 3–5 разів на день. Тривалість сну різна. Каталепсія проявляється раптовою втратою сили м'язів і їх тонусу на фоні незміненої свідомості. Хворий може впасти, або у нього підкошуються ноги, схиляється голова, випадають з рук предмети. Порушення нічного сну проявляються частими просинаннями, страхітливими сновидіннями. Перед засинанням або і перед пробудженням хворі можуть переживати галюцинації, часто страхітливі. При пробудженні хворий часто не може здійснити жодного руху (каталепсія просинання, сонний параліч). Нарколепсія виникає внаслідок порушення механізмів регулювання сну та його циклічності. Її етіологія не уточнена.

Пікквікський синдром виникає переважно у віці 40–50 років, частіше у чоловіків. Проявляється він денною сонливістю, засинанням у будь-яких обставинах, ожирінням, розладами дихання під час сну. Ожиріння, що є наслідком гіпоталамічної недостатності, викликає утруднення дихання, особливо у положенні лежачи, надалі — розвиток легеневого серця. Іноді під час сну розвивається дихання Чейна — Стокса з паузами (апноє). Внаслідок цього нічний сон у хворих недостатній, дефіцит нічного сну компенсується у денний час. Крім того, наявні порушення механізмів регулювання сну.

Гіперсомнії спостерігаються також при пароксизмальних станах (мігрені, епілепсії). Досить тривалі періоди сну (від кількох годин до кількох тижнів або навіть місяців) визначаються як періодичні сплячки, вони зустрічаються у хворих на органічні ураження мозку (внаслідок енцефаліту, травми тощо) або мають психогенну природу (летаргічні стани).

Перманентні гіперсомнії спостерігаються досить рідко. Подовження часу нічного сну може бути притаманне здоровим людям як індивідуальна особливість, а також тимчасово наставати як захисна реакція на стрес (особливо у дітей), при неврозах й психозах, при вживанні медикаментів (снодійних), а також у денний час у зв'язку з недостатністю нічного сну.

Парасомнії

До парасомній належить велика кількість феноменів, прояви яких тісно пов'язані або з самим процесом сну, або з частковим, неповним пробудженням від нього.

Рухові парасомнії

Сомнамбулізм (лунатизм) — один із найбільш яскравих рухових розладів під час сну. Він проявляється тим, що уві сні людина встає, розплющує очі й безцільно ходить, здійснюючи при цьому координовані рухи, не наштовхуючись на предмети, іноді навіть відповідаючи на прості запитання. При сомнамбулізмі хворі можуть вчиняти й небезпечні дії — вилізти через вікно, гуляти по даху. Спроби пробудити хворого зазвичай безрезультатні, напад закінчується або спонтанним пробудженням, або поверненням до ліжка і продовженням сну. Пізніше епізод повністю забувається. Сомнамбулізм найчастіше зустрічається у дитячому й підлітковому віці, іноді він може бути проявом епілепсії.

З інших рухових феноменів під час сну можуть спостерігатися сноговоріння, бруксизм (скреготання зубами), розгойдування голови або тулуба, рухи ніг. Якщо подібні прояви не заважають сну й не супроводжуються психопатологічними явищами, вони не потребують лікування і не є симптомами захворювання. Проте слід пам'ятати, що сноговоріння досить часто спостерігається при епілепсії, а розгойдування голови або тулуба уві сні (як-ція) може свідчити про неврози і невротичний розвиток особистості хворого (ці розлади більш характерні для дитячого віку).

Психічні парасомнії

Нічні страхи — стани вираженого страху і рухового збудження під час нічного сну. Зустрічаються переважно у дітей дошкільного й молодшого шкільного віку. Є свідчення про те, що нічні страхи виникають на фоні звуженої свідомості (або рудиментарного сутінкового розладу свідомості), що підтверджується невдалістю спроб збудити дитину і подальшою амнезією щодо цих станів. Нічні страхи проявляються у тому, що глибоко спляча дитина раптово починає кричати, плакати, вираз її обличчя свідчить про сильний страх, очі розплющені. Діти часто кличуть маму, але не впізнають батьків, відштовхують їх, не відповіда-

ють на запитання. Окремі висловлення свідчать про наявність страхітливих сновидінь або галюцинацій: «чорний дядько йде...», «проженіть її...», «заберіть від мене...». Нерідко діти сідають у ліжку, встають, роблять автоматичні рухи, як при сомнамбулізмі. Такі стани тривають 15–20 хв, після чого змінюються сном. Зранку дитина, як правило, повністю забуває про епізод, який стався вночі. Нічні страхи мають схильність до повторення.

Психопатологія нічних страхів розроблена недостатньо. В нічний час можуть виникати страхи надцінного змісту (пов'язані з психотравмою, одержаною у денний час), маячні страхи, недиференційовані страхи. Особливе місце посідають пароксизмальні нападopodobні страхи, які виникають й припиняються раптово, прив'язані до певного нічного часу (через 1–2 год після засинання), схильні до повторення через певні відрізки часу. Клініка їх мало відрізняється від описаної вище. Нічні страхи виникають у 4–5 % дітей, удвічі частіше зустрічаючись у хворих на епілепсію, ніж у здорових дітей. Пароксизмальні страхи спостерігаються переважно при епілепсії, рідше при резидуально-органічних ураженнях головного мозку.

Страхітливі сновидіння можуть спостерігатися як у дитячому віці, так і у дорослих. Частіше вони виникають у другій половині ночі або під ранок. При цьому людина швидко прокидається і, як правило, може згадати сновидіння, що містило у собі страхітливі образи й переживання. Страхітливі сновидіння частіше бувають у осіб, схильних до тривожних і депресивних реакцій.

Вегетативні парасомнії

Нічний енурез, або нетримання сечі під час сну, — найчастіша з вегетативних парасомній. Спостерігається переважно у дитячому віці. Сон дітей при енурезі звичайно глибокий, нетримання сечі спостерігається переважно у першій половині ночі. Клінічно виділяють невротичний та неврозopodobний енурез.

Невротичний енурез являє собою одну з форм системних неврозів у дітей, неврозopodobний — виникає при наслідках раннього органічного ураження ЦНС. Наявність захворювання сечової системи сприяє виникненню енурезу.

Дихальні парасомнії

Можуть зустрічатися у будь-якому віці, частота їх зростає у людей похилого віку. У стані сну на фоні сповільнення дихання

зменшується тонус дихальних м'язів, що призводить до звуження дихальних шляхів, крім того, зменшується тонус дихального центру. Всі ці фактори підвищують імовірність порушення дихання уві сні. Частота таких порушень підвищується при ожирінні, захворюваннях серцево-судинної та дихальної систем. У немовлят внаслідок незрілості ЦНС, а також інших фізіологічних особливостей (особливо у новонароджених) імовірність дихальних розладів підвищується і, на думку деяких авторів, саме вони можуть призвести до синдрому раптової смерті у дітей.

Під час сну, крім описаних розладів, можуть виникати також порушення серцевого ритму, стенокардія та інфаркт міокарда, деякі шлунково-кишкові порушення (гастроєзофагальний рефлюкс), у деяких хворих уві сні спостерігаються напади мігрені.

Психічні захворювання є одним з етіологічних факторів порушень сну. Неврози супроводжуються найчастіше інсомнією, порушенням засинання, неглибоким нічним сном, частими нічними пробудженнями. Зранку хворим важко пробудитися, вони почувають себе невиспаними. Рідше спостерігається гіперсомнія. Для дітей більш притаманні системні неврози з парасомніями (нічний енурез, страхи, рідше сомнамбулізм, сногворіння). При шизофренії розлади сну є частим симптомом, однак на них звертають меншу увагу, оскільки хворі висловлюють менше суб'єктивних скарг на розлади сну. Сон може мати нападopodobний характер, він не залежить від часу доби. Часто після короткого глибокого сну хворі можуть довго перебувати у дрімотному стані. Тривалість сну в хворих на шизофренію може зменшуватись, але у деяких випадках можуть зростати як тривалість, так і глибина сну.

При депресивному і маніакальному синдромах порушення сну є обов'язковим симптомом і зустрічається у більшості хворих. У депресивних хворих значно зменшується тривалість нічного сну за рахунок утруднення засинання, частих нічних пробуджень, а при ендогенній депресії — також і раннього прокидання. Оскільки депресивні переживання посилюються зранку, ранні пробудження особливо тяжко переносяться хворими. При маніакальному стані тривалість нічного сну патологічно зменшується (до 2–3 год). Головною особливістю маніакальних хворих є те, що вони не відчувають бажання спати, не висловлюють жодних скарг. Навпаки, вони сповнені енергії у будь-який час доби.

При органічних захворюваннях мозку розлади сну різноманітні, особливо серйозні розлади сну виникають при ураженні

структур, які беруть участь у регулюванні сну. Відомий летаргічний енцефаліт, при якому хворі страждають на виражену гіперсомнію, а також прояви тривалого безсоння, яке виникає при дienceфальному синдромі.

Для епілепсії характерні напади, які виникають уві сні, парасомнії у формі сомнамбулізму, сногворіння або нічних страхів. При епілепсії ці розлади звичайно нападopodobні, одноманітні, повторюються через певні проміжки часу.

Отже, практично при всіх психічних захворюваннях спостерігаються ті чи інші розлади сну, а в деяких випадках (наприклад, маніакальні або депресивні стани) порушення сну є важливим діагностичним симптомом. При багатьох межових психічних розладах, а також при депресії порушення сну настільки дошкуляють хворому, що стають головною скаргою й потребують першочергової корекції.

Патологічні *просонні стани* (сп'яніння сном) належать до патології пробудження, коли хворий, не повністю прокинувшись від глибокого сну з яскравими, часто страхітливими сновидіннями, не може відрізнити їх від реальності. Від гальмування звільнюється перш за все рухова функція, і хворий може виконати ряд дій, іноді небезпечних для себе й оточуючих, про які надалі не пам'ятає.

Нижче подано в узагальненому вигляді порушення свідомості.

Порушення свідомості

1. Затьмарення свідомості:
 - 1.1. Обнубіляція
 - 1.2. Сомноленція
 - 1.3. Оглушення
 - 1.4. Сопор
 - 1.5. Кома
2. Сплутаність свідомості
 - 2.1. Делірій
 - 2.1.1. Муситууючий
 - 2.1.2. Професійний
 - 2.2. Аменція
 - 2.3. Онейроїд
 - 2.4. Оніризм
 - 2.5. Астенічна сплутаність

3. Пароксизмально-сутінкові порушення свідомості
 - 3.1. Сутінки
 - 3.1.1. Прості сутінки
 - 3.1.1.1. Фуги
 - 3.1.1.2. Транс
 - 3.1.1.3. Сомнамбулізм
 - 3.1.1.4. Абсанс
 - 3.1.2. Складні сутінки
 - 3.1.2.1. Галюцинаторні
 - 3.1.2.2. Маячні
 - 3.1.2.3. Істеричні
 - 3.1.3. Аури свідомості
 - 3.1.3.1. Сенсорна
 - 3.1.3.2. Моторна
 - 3.1.3.3. З психопатологічними феноменами
 - 3.2. Епілептичні феномени
 - 3.2.1. Абсанс
 - 3.2.2. Великі судомні напади
4. Умлівання (синкопальні стани)
 - 4.1. Рефлекторні
 - 4.2. Симптоматичні
5. Розлади сну за феноменологією
 - 5.1. Інсомнії
 - 5.2. Гіперсомнії
 - 5.3. Парасомнії
 - 5.3.1. Рухові парасомнії
 - 5.3.2. Психічні парасомнії
 - 5.3.3. Вегетативні парасомнії
 - 5.3.4. Дихальні парасомнії

САМОСВІДОМІСТЬ

Самосвідомість — це усвідомлення людиною свого «Я» як особистості, усвідомлення належності до свого «Я» тілесних функцій, психічних та духовних актів. Формування самосвідомості — це динамічний процес. Він починається з появою самовідчуттів у дитини на першому-другому році життя. Надалі, до 12-річного віку, завершується формування уявлень про тілесну організацію, схему тіла. Результатом цього є поява самооцінки, тобто здатності усвідомлювати свої вміння та окремі психологічні якості.

Вищим етапом самосвідомості є формування Его-ідентичності, тобто суб'єктивного відчуття безперервної тотожності (Е. Еріксон). Его-ідентичність виникає на основі суми прийнятих людиною ролей, як результат взаємодії ідентифікацій і можливостей з навколишнім світом, а також на основі знання про те, як реагують на ці взаємодії оточуючі люди. Зрозуміло, що Его-ідентичність має психосоціальну природу й формується в процесі взаємодії людини з її оточенням. Формування Его-ідентичності являє собою складний процес, який відбувається одночасно на свідомому і несвідомому рівнях. Йому властивий динамізм: він не досягає завершеності і не є чимось незмінним. Це безперервний процес поширення й поглиблення знань про своє «Я», який вдосконалює самосвідомість та самопізнання. Якщо «Я» раптом відчуває неадекватність існуючої ідентичності, то природно виникає стан збентеження з бажанням і мотивом виходу з нього, робиться дослідження фруструючої або конфліктної ситуації та ведеться пошук нових умов функціонування особистості. Его-ідентичність вважається оптимальною, якщо людина відчуває внутрішню впевненість у напрямку свого життєвого шляху. Для Его-ідентичності важливий не конкретний зміст індивідуального досвіду в даний момент часу, а здатність до сприйняття конкретних ситуацій як окремих ланок єдиного безперервного процесу. В багатьох випадках психічної патології виникає порушення безперервності, що призводить до колізій, подібних до шекспірівської трагедії («Розірвано зв'язок часів...»).

Розвиток самосвідомості — це формування Его-ідентичності у вигляді ланцюга криз, внутрішніх конфліктів, які спричиняють особистісні зрушення та зміни самосвідомості.

Формування Его-ідентичності

Е. Еріксон виділяє такі етапи формування Его-ідентичності:

1. *Розвиток базисної довіри*. До півторарічного віку дитина має набути відчуття довіри до навколишнього світу, яка є основою для формування позитивного самовідчуття й опорою для набуття нового досвіду, мотивом для нових видів діяльності. В оточенні, яке схиляє до довіри, дитина відчувається любимою, прийнятою, захищеною. Почуття довіри надає конкретного змісту досвідові немовляти. Воно навчається виділяти людей і предмети, у нього з'являється перше невиразне почуття того, що воно є окремою істотою.

2. *Розвиток автономії.* До 3–4 років дитина усвідомлює своє індивідуальне «Я» як активно діючу основу. Природно, це «Я» зустрічається з несхваленням. Долаючи його, дитина переходить від повної залежності до відносної самостійності, що дає їй підставу почуватись автономною істотою, здатною до самостійних дій. Звідси й численні «Я сама». Наполегливе намагання дорослих обмежити автономію дитини призводить до конфліктів і кризи. Від того, як вони розв'язуються, залежить, чи піде подальший розвиток у напрямку автономії, чи в напрямку непевності, сором'язливості й сумнівів.

3. *Розвиток ініціативи.* До 7 років надзвичайно важливою рушійною силою є допитливість, енергійна й наполеглива пізнавальна діяльність. Вона обумовлена вільним володінням власним тілом, достатнім розвитком мови, непоганим осмисленням подій, розширенням кола оточення та прагненням визначення меж дозволеного. Цікавість неодноразово буває покараною, що може призвести до формування почуття провини, безініціативності.

4. *Розвиток продуктивності.* В шкільні роки дитина освоює систематичну організовану діяльність, здійснює її самостійно або у взаємодії. Включаючись у цю діяльність, дитина прагне визнання й схвалення, вона готова до освоєння ролей батьків. Освоюються різні схеми, набори інструментів, стереотипи стандартної активності, що приводить до бажання самовираження. Працьовитість формується у самостійній діяльності. Якщо людина зазнає фіаско у цьому внаслідок невміння або низької якості виконання, то виникає почуття неповноцінності, через яке дитина може вважати, що вона неспроможна виконати все, що їй належить, а відтак — нема сенсу навіть намагатися. Проблема компетентності стоїть дуже гостро через те, що занадто багато вимог є обов'язковими і занадто мало свободи дій, аби досягти компетентності в іншій сфері.

5. *Розвиток Его-ідентичності.* Основні питання, які розв'язує індивід у цій стадії: «Хто я?», «Чому вірити?», «Як ставитися до себе?», «Як оцінювати інших?». Джерелом для відчуття Его-ідентичності є різні ідентифікації, укорінені в дитинстві. Спочатку взірцями для наслідування є батьки, брати чи сестри, однолітки, потім кількість ідентифікацій значно зростає. На їх основі формуються «Я-ідеал» й та сукупність ролей, яку приймає на себе індивід і яка не суперечить «Я-ідеалу». Якщо Его-ідентичності немає, то замість неї актуальною стає ролева невизначеність або «псевдо-ідентичність», заснована на бунті й запереченні. Головні

небезпеки цього періоду полягають у розмиванні почуття «Я» з виникненням сумнівів щодо того, як жити далі, розгубленості й збентеження. Лінії розвитку цього стану можуть бути різними: розрив з рідними, нездатність складати плани на майбутнє, неможливість ефективно використовувати свій потенціал, нездатність до продуктивної праці, негативістична ідентичність із схильністю до девіантних форм поведінки.

6. *Розвиток солідарності.* До 25 років людиною мусить бути освоєне почуття солідарності, яке реалізується в інтенсивних дружніх стосунках зі значущими іншими або в інтимних стосунках з постійним партнером. Дружба, любов і секс стають запорукою солідарності людини зі світом, вона може розділяти їх з іншими людьми й отримувати їх від них. Без цих почуттів виникає дуже драматична ізоляція, яка може призвести до повного відчуження.

7. *Розвиток творчості.* До 50 років продовжується активне творче прагнення, яке має життєву значущість для людини. Завдяки цьому вона може реалізувати себе поза родиною, у професійній сфері, поліпшити суспільство або виховати дітей. Якщо такого особистісного росту, розвитку самосвідомості немає, то виникає застій з фіксацією людини на задоволенні своїх власних потреб, забаганок і примх.

8. *Розвиток Его-інтеграції.* Головне після 50 років — це розвиток й збереження почуття гідності та цінності прожитого життя. Без цього вельми серйозним є ризик виникнення відчаю, страху смерті, почуття марно прожитого життя.

Розлади самосвідомості

На кожному з етапів розвитку самосвідомості й Его-ідентичності можуть виникати їх порушення. Вони можуть перебігати у вигляді індивідуальних конфліктів (криз) або у вигляді психопатологічних порушень. Виділяють три групи розладів самосвідомості:

- стани розгубленості;
- стани деперсоналізації-дереалізації;
- стани психічного автоматизму.

Всі ці психопатологічні синдроми мають щонайменше один із критеріїв порушення свідомості за Карлом Ясперсом. При розгубленості виникає почуття психічного відчуження, при деперсоналізації-дереалізації наявне суб'єктивне усвідомлення зміне-

ності «Я» і оточуючого світу, при станах автоматизму ці зміни набувають характеру об'єктивного впливу ззовні, стороннього примусу. Синдроми порушення самосвідомості спираються на ряд психопатологічних порушень сприйняття (галюцинації, психосенсорні розлади), мислення (шперрунги, стрибки ідей, ментизм), але, будучи усвідомленими як розлади всередині психічного «Я», набувають своїх специфічних рис як психопатології Его-ідентичності.

Синдром розгубленості проявляється болісним нерозумінням хворим ситуації і/або свого стану, які здаються йому незвичайними, такими, що набули якогось нового, неясного змісту; він часто супроводжується тугою, тривогою й страхом. Карл Ясперс вважав розгубленість «зрозумілою реакцією нормальної особистості на прорив гострого психозу при збереженні усвідомлення зловісного почуття зміненості». Перш за все привертає увагу специфічний для синдрому розгубленості афект нерозуміння. Він проявляється в спонтанних або рефлексивних висловлюваннях хворих: «Зі мною щось відбувається», «Нічого не розумію...», «Не можу розібратися в навколишньому», «Здається, я божеволію». Мова невпевнена, багата на запитальні інтонації, іноді плутана, часом незв'язана, з латентними паузами й довгим парадоксальним мовчанням. Нерідко повторюються слова й фрази співрозмовника. Одні хворі у стані розгубленості малорухливі і, залишені самі, сидять мовчки, в інших випадках може виникати імпульсивне збудження. Міміка хворих також мінлива: можна побачити застиглу маску здивування, враженості, зосередженості, збентеження або ж ці вирази обличчя можуть змінювати один одного. Важливою ознакою розгубленості є надмірне відволікання уваги (гіперметаморфоз), незначні зміни оточуючих обставин (звуки за вікном, капання води з крана) негайно рефлектуються хворим: мімікою, рухами або словами реєструючого змісту («Подув вітер», «Пішла вода», «Зараз десята година»). Розгубленість коливається в межах коротких відрізків часу. Як правило, вона посилюється під час розмови; при наближенні запитань до періоду захворювання відповіді хворого стають дедалі невпевненішими, врешті-решт він втрачає здатність розповісти щось про свій теперішній стан. З розвитком захворювання розгубленість може сполучатися з різними продуктивними розладами: образним маяченням, вербальними галюцинаціями, психічними автоматизмами, помилковими пізнаннями, а також із затьмаренням або сплутаністю свідомості. Поглиблення синдрому розгубленості

може призводити до стану завантаженості, при якому виникає багато психопатологічних розладів із повним відчуженням від навколишнього. Завантаженість може виникати при пухлинах головного мозку або при нападах періодичної шизофренії. Синдром розгубленості за короткий строк дезорганізує психічний стан хворого й потребує негайної психіатричної допомоги.

Стани деперсоналізації-дереалізації означають різні варіанти порушення самосвідомості, при яких довільні акти, дії, емоції, думки, тілесні функції переживаються як суб'єктивно чужі, позбавлені якості своєї особистої незалежності. Передусім може виникати відчуження усвідомлення навколишнього — алопсихічна деперсоналізація-дереалізація. Навколишнє сприймається зміненим, дивним, примарним, застиглим, позбавленим життя. Змінюється не тільки якість зорових, слухових та інших сенсорних модальностей, а й почуття часу: він сповільнюється, зникає, зупиняється або, навпаки, плине надзвичайно швидко. Дереалізація проявляється симптомами «вже баченого», «вже чутого», «вже відчутого», «вже пережитого» або, навпаки, «ніколи не баченого», «ніколи не пережитого» тощо. Часто дереалізація виникає гостро як логічне продовження порушення самосвідомості на фоні синдрому розгубленості. Ці розлади короткочасні, супроводжуються неприємним емоційним фоном. Вони можуть спостерігатися при деяких психічних захворюваннях: шизофренії, ендогенній депресії, епілепсії, органічних захворюваннях головного мозку та неврозах. Відчуження може стосуватись елементарних форм діяльності: відчуження власних рухів, чуттів, тілесних функцій — соматопсихічна деперсоналізація. Тілесна частина «Я» немовби поступово виходить з-під контролю самосвідомості, виникає втрата фізичного «Я». У хворих зникає відчуття болю, вони більше не відчувають свого серцебиття, дихання, сечовипускання, ваги тіла. Це, як правило, супроводжується депресивним настроєм, часто з тривогою й ажитацією. Можуть відчувуватись емоційні реакції, особливо вищі емоції. Вони, як відомо, складаються з 2 компонентів: соматичного (емоційного вираження) та психічного (емоційного переживання). При посиленні деперсоналізації притуплення емоцій доходять до втрати емоційного «Я» з відчуттям болісної «скорботної нечутливості».

Стани психічного автоматизму належать до патології самосвідомості, оскільки в них відчуження різних властивостей і якостей сягає своєї найбільшої виразності. Вони стають немов повністю відщепленими, відірваними від «Я», існують окремо від

нього. До переживання відчуженості цих властивостей вперше приєднується компонент впливу сторонньої сили, якого немає при явищах розгубленості та деперсоналізації-дереалізації.

Виділяють асоціативний, сенсорний та руховий психічні автоматизми.

Асоціативний (ідеаторний) автоматизм супроводжується відчуттям відчуження власних процесів мислення. Спочатку у хворого з'являються зміни мислення за темпом, структурою, явища ментизму. При цьому означені симптоми сприймаються хворим як його власні, наявна лише втрата контролю над ними. Такий стан називається «малим психічним автоматизмом», за Ж. Клерамбо (1927). Надалі виникає відчуття, що думки, бажання, уявлення спочатку виникають ззовні і лише після цього стають належними до хворого (випереджаючі переживання). Може виникнути відчуття, що думки стають відомими всім оточуючим (симптом відкритості думок). Іноді хворому здається, що інші повторюють його думки (симптом відлуння думок). При подальшому ускладненні асоціативних автоматизмів з'являються «передача думок», «телепатія», «розмови розумом», різні за темою, частіше неприємні. Цей розлад, позбавлений акустичного компонента, називають психічними галюцинаціями, вони посилюють мимовільність й відчуженість психічних процесів. При приєднанні до психічних галюцинацій акустичного компонента йдеться про «внутрішні голоси», тобто вербальні псевдогалюцинації.

Поряд з вербальними, у хворих можуть виникати інші форми псевдогалюцинацій, частіше зорові. У них з'являється маячна впевненість в участі стороннього впливу у виникненні псевдогалюцинацій (маячення впливу). Іноді виникають так звані псевдогалюцинаторні спогади, коли спогад про псевдогалюцинацію сприймається хворим як спогад про реальний факт.

Сенсорний автоматизм проявляється виникненням неприємних, дошкульних, іноді болісних відчуттів у внутрішніх органах, які супроводжуються впевненістю в їх «зробленості», виникненні під впливом дії ззовні з певною метою (маячення фізичного впливу). Хворі повідомляють про почуття стискання, перекручування, болю, холоду та ін. До сенсорного автоматизму належать й відчуття впливу на фізіологічні функції організму хворого: йому псується апетит, нюх, смак, затримують або викликають сечовиділення, спричиняють статеве збудження.

Руховий автоматизм — впевненість хворих у тому, що їхні дії та вчинки відбуваються під впливом якоїсь зовнішньої сили. Спо-

чатку з'являються окремі непотрібні мимовільні жести або мімічні рухи, миттєві стани нерухомості, далі — більш складні дії та вчинки. При цьому хворі впевнені у тому, що їхні вчинки зумовлені дією ззовні: хтось «рухає руками» хворого, «говорить його язиком».

Особливо яскраво відчуження свого «Я», тобто порушення самосвідомості при психічному автоматизмі, проявляється при маяченні насильного перетворення суб'єкта в іншу особу, навіть в особу іншої статі, тварину, неживий предмет. Одночасно зі зміною зовнішнього вигляду може відбуватися й зміна внутрішнього змісту, таким чином виникає один із різновидів маячення — метаморфози.

СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Психічні захворювання, як і інші хвороби організму, мають свої специфічні ознаки — *симптоми*. Та чи інша ознака ніколи не проявляється ізольовано, при розвитку хвороби її ознаки спостерігаються в комплексі. Сукупність окремих ознак захворювання, об'єднаних загальним патогенезом і характером проявів, являє собою *синдром*.

Синдром визначає якісні особливості та ступінь глибини психічного захворювання. Із синдромів та їх послідовної зміни складається клінічна картина хвороби та її розвиток. Хвороба в цілому являє собою процес, який проявляється особливостями виникаючих синдромів та їх зміни, іншими словами, характерною для кожної хвороби «ланцюговою реакцією». Особливості патологічного процесу визначають зв'язки станів, які входять до нього, а характер цих зв'язків містить у собі певні причинно-наслідкові відносини. У зміні синдромів, тобто у зв'язку станів, які служать для організму проміжною ланкою дій хвороботворних причин, виявляються нозологічні особливості патологічного процесу, єдність етіології та патогенезу, причин і наслідків їхніх дій.

У психіатрії велике значення приділяється синдромальному аналізу, оскільки при психічних захворюваннях спостерігається значний поліморфізм симптоматики. Саме визначення синдрому сприяє систематизації різноманітних проявів хвороби, вирішенню питань диференційної діагностики, визначенню ефективної тактики терапії та реабілітації психічно хворого.

Синдроми можуть бути малими (простими) і великими (складними). Наприклад, астеничний синдром нерідко проявляється значною кількістю неврастенічних проявів — подразливістю, підвищеною втомлюваністю, плаксивістю. На фоні астеничного стану може розвинутися маячення, галюцинації, порушення свідомості, що свідчить про появу ознак великих (складних) синдромів, тобто про генералізацію процесу.

Клінічна картина синдромів складається з позитивних і негативних розладів. До перших належать галюцинаторно-маячні, кататонічні, афективні, сплутаність свідомості (онейроїд, делірій), до других — емоційно-вольове зниження, аномалія особистості, деменція. Позитивні та негативні синдроми можуть проявлятися в тісному взаємозв'язку.

Синдроми залежно від переважного ушкодження тієї чи іншої сфери психічної діяльності поділяються на невротичні, неврозоподібні, афективні, з патологією сприйняття і мислення, інтелектуально-мнестичні, порушення свідомості та ін.

Астеничний синдром

Основною ознакою його є подразливість, яка проявляється в підвищеній збудливості, хвилюванні й спостерігається у поєднанні зі слабкістю, виснажливістю. Пацієнти скаржаться на фізичну і розумову втому, яка швидко виникає, нездатність до тривалого напруження. Досить характерні розлади сну (порушення засинання), поверховий сон, часте прокидання та ін., відчуття сонливості протягом дня та вегетативні порушення, серед яких найчастішими є лабільність судинного тону, перехідні коливання артеріального тиску, пульсу, загальний чи місцевий гіпергідроз.

Виділяють гіперстенічний і гіпостенічний варіанти астеничного синдрому. Для гіперстенічного варіанта характерне зниження порогу збудливості, що проявляється подразливістю, відчуттям внутрішньої напруги, явищами астеничного ментизму, метушливістю. При гіпостенічному варіанті на перший план виходять явища загальної слабкості, виснажливості, що супроводжується суттєвим зниженням працездатності.

Сенестопатичний синдром

В основі даного синдрому лежить погане самопочуття, яке проявляється яскравими патологічними відчуттями в різних частинах тіла. Такі відчуття, хоча й визначаються пацієнтами як

«болі», на відміну від больових, є динамічними, менш виразними, незвичайними та дивними для хворого, супроводжуються стурбованістю, тривогою і страхом. На відміну від розладів чутливості при патології окремих органів, вони не залежать від ураження цих органів і являють собою розлади загального чуття. В них нероздільно переплетені риси відчуттів та афектів. Такі явища описуються хворими опосередковано, шляхом порівнянь, метафор просторово-дотикового досвіду. Проте вони не набувають суттєвих рис сприйняття, наприклад «предметності», зберігають якість умовності, «так ніби» (на відміну від вісцеральних галюцинацій при параноїдно-іпохондричному синдромі). Нерідко пацієнти скаржаться на значні душевні та тілесні переживання, але із незвичайною тілесною проекцією: «тривогу в ногах», «хвилювання в животі» тощо. Іноді ці патологічні відчуття за своїм характером близькі до алгій і важко розрізняються між собою. Такий вид сенестопатій деякі дослідники називають сенесталгіями.

Спонтанних скарг на зміну настрою хворі не висувають. При опитуванні первинні розлади настрою заперечуються, а тривога, хвилювання, пригніченість переживаються і оцінюються хворими як зрозуміла природна реакція на погане самопочуття. Уявлення про наявність будь-якого певного серйозного захворювання короткочасні, хворі не наполягають на них, а більше покладаються на думку лікаря. Поведінка визначається переважно прагненням позбавитися тілесної недуги, а не визначити діагноз. Сенестопатії досить часто супроводжуються вегетативними розладами.

Сенестопатичний симптомокомплекс у чистому вигляді зустрічається досить рідко. Частіше він поєднується з надцінними іпохондричними ідеями або депресивним станом, виступає у структурі інших синдромів (сенесто-іпохондричного, іпохондричної субдепресії), складаючи їх психопатологічне ядро.

Сенесто-іпохондричний синдром

Цей стан визначається комплексом сенестопатії з вираженою надцінною іпохондричною налаштованістю. В його основі лежить хворобливе самопочуття з сенестопатіями, які супроводжуються стурбованістю, тривогою і страхом. Як і при сенестопатичному синдромі, тілесні відчуття можуть бути подібними до відчуттів і болів при соматичних захворюваннях (гомомонні відчуття) або, навпаки, суттєво відрізнитися від них своєю незвичністю, химер-

ністю (гетерономні відчуття). На відміну від параноїдно-іпохондричного синдрому ці тілесні відчуття не набувають характеру галюцинацій загального чуття, до того ж відсутня стійка ідея щодо певного захворювання, яка б потребувала корекції.

На відміну від сенестопатичного синдрому, побоювання серйозного захворювання не такі швидкоплинні, а, навпаки, досить актуальні, афективно насичені й охоплюють свідомість хворого. У відповідності з цим мотивом поведінка пацієнта визначається не стільки прагненням позбавитися неприємних відчуттів, «болю», скільки наполегливим пошуком діагнозу з метою його уточнення та запобігання небезпечним ускладненням хвороби.

Первинні розлади настрою, як і при сенестопатичному синдромі, в даному випадку пацієнтами також заперечуються. Погане самопочуття змішаного субдепресивно-тривожного вигляду, як і при іпохондричній депресії, переживається і мотивується загальним хворобливим самопочуттям. При цьому синдромі, на відміну від іпохондричної депресії, існує тривога, стурбованість, але переважає пригніченість, що знаходить відображення в патологічній настанові на пошук хвороби з уточненням діагнозу. Звідси впливає активне прагнення хворого до різноманітних медичних обстежень.

Обсесивно-фобічний синдром

Цей синдром визначається співіснуванням двох взаємопов'язаних феноменів — obsesій (нав'язливостей) та фобій (страхів), які часто виникають у вигляді пароксизмального афекту страху, а пізніше перебігають у вигляді помірних переживань. У відповідності з цим фобічна тривога може змінюватися за своєю інтенсивністю від помірного хвилювання до панічного страху, жаху. Зміст таких побоювань та страхів різноманітний, проте, як правило, він зводиться до уявної небезпеки існуванню.

З таких основних страхів розвиваються різноманітні вторинні нав'язливі побоювання, пов'язані із зовнішніми об'єктами та ситуаціями, які насправді не є небезпечними. Такими є нав'язливі страхи темноти, самотності, вузьких, закритих і відкритих просторів, гострих предметів, мандрівок у поїзді, автобусах, літаках, побоювання почервоніти, потрапити в незручне становище, страх забруднення, висоти та ін. Obsesії та фобії у пацієнта, як правило, об'єднані єдиним змістом. Хворі найчастіше усвідомлюють, що ступінь небезпеки чи загрози ними перебільшується, особли-

во при фобічній тривозі. Проте таке часткове критичне ставлення і переконання, що інші не розглядають цю ситуацію як дійсно небезпечну, не приводить до зникнення фобій. Внаслідок цього подібних ситуацій і об'єктів хворі, як правило, уникають, іноді від побоювання виникнення відчуття страху (так звані фобофобії). Під час клінічних спостережень фобічна тривога й активність при її подоланні коливаються в широкому діапазоні. Іноді обмежуючий вплив фобії робить пацієнта цілком прив'язаним до домівки, яку він залишає лише в супроводі рідних або знайомих. Відсутність можливості термінової допомоги чи негайного виходу з приміщення або транспортного засобу є одним із ключових пускових механізмів багатьох фобій.

Синдром включає в себе вітальну астенічну або сенестопатичну основу, яка приглушується більш яскравою симптоматикою і тому стає очевидною лише при зворотному розвитку фобічних нападів. У таких випадках з'являються чи різко посилюються неприємні відчуття в тілі, частіше в ділянці серця. Виникає страх за здоров'я, хворій людині здається, що вона помирає, що все вже скінчилось (танатофобія). При диспсихофобії різко порушується концентрація уваги, виникає дезорганізація мислення аж до плутанини та хаосу думок або затримки їх. З посиленням останніх явищ за короткий термін у хворих виникає не тільки страх, а й відчуття, що вони несповна розуму. Як правило, через кілька днів чи навіть годин такий стан зникає, щоб через деякий час знову повернутися.

Ці побоювання (на відміну від надцінних іпохондричних ідей, котрі переживаються як власні) за характером гостроти проявів супроводжуються усвідомленням відчуженості, а ясні періоди — повним розумінням їхньої необгрунтованості.

Синдром деперсоналізації-дереалізації

Провідним у даному синдромі є безпосереднє відчуття власної психічної зміненості, яка відбиває якісні розлади самосвідомості, або «Я-порушення», переживання цілісності, активності та ідентичності «Я» й протиставлення себе зовнішньому світові. Власні психічні процеси втрачають природний, безпосередній характер і неначе стають чужими. Як правило, такі розлади виражені здебільшого в одній із сфер, у відповідності до цього йдеться про аутопсихічні чи алопсихічні порушення. При цьому відокремлення, відчуження своїх думок, дій та вчинків ще немає.

Власні психічні процеси, відчуття власного тіла чи зовнішні об'єкти й оточення здаються якісно зміненими, віддаленими або такими, що діють автоматично, нібито нереально. Хворі переживають свої відчуття, думки, потяги зміненими і, разом з тим, сприймають себе нібито збоку. Досить часто хворі скаржаться на відчуття власної роздвоєності. Типовою є наявність інтроспективного зміщення та надмірної рефлексії. Переживаються такі стани досить тяжко. Доволі часто деперсоналізація перегукується з явищами дереалізації. Розлади свідомості, які випливають з явищ деперсоналізації, зміни власного «Я» і зовнішнього світу, супроводжуються відчуттям відірваності від навколишнього середовища. В таких випадках хворі скаржаться, що світ вони стали сприймати інакше, все здається бідним, нежиттєвим, штучним, нереальним, нібито уві сні. Збереження в таких феноменах достатньо критичного до них ставлення відмежовує цей синдром від маячних синдромів подібного змісту. При цьому є відчуття усвідомлення хворобливості того, що відбувається, зміни своєї соматопсихічної цілісності. Побоювання глибокого психічного розладу найчастіше змушує хворого зберігати все в таємниці, не розкриватись. Хворобливі відчуття розпливчасті, непевні, здебільшого концентруються в голові, приглушуються загальним відчуттям власної зміненості. Розповіді про самопочуття, як правило, з багатьма подробицями, багатослівні, супроводжуються аналізом тих розладів, що турбують хворого. Якщо описані переживання набувають нав'язливого стану і супроводжуються фобічними пароксизмами, такий стан слід кваліфікувати як обсесивно-фобічний.

Даний синдром у чистому вигляді спостерігається рідко. Переважно цей симптомокомплекс входить до структури інших синдромів, наприклад, депресивних, обсесивних та інших синдромів із затьмаренням свідомості (наприклад, при епілептичній аури).

Синдром патологічних страхів у дітей

Цим визначенням охоплюється психопатологічно неоднорідна група. Це стани безпідставного страху, що виникають переважно вночі, особливо перед тим, як людина має прокинутися. Страх супроводжується збудженням, криком, плачем, мімікою жаху, вегетативними реакціями. Зміст нічних страхів мало диференційований. Короточасні страхи можуть змінюватися на більш тривалі зі збереженням страху протягом дня. З появою

індивідуальної розсудливої переробки реальних подій притаманні немовлятам інстинктивні страхи різких звуків, втрати опори тощо замінюються страхами темної пори доби, самотності, покинутості. Патологічні страхи у дітей характеризуються значною неадекватністю і можуть проявлятися лякливістю та побоюваннями знайомих предметів, оточуючих людей (побоювання якого-небудь одного предмета, наприклад, комах, хутра тощо).

Від подібних станів слід відрізнити, з одного боку, страхи, які мають тривалий характер і найчастіше проявляються страхом смерті та іпохондричними побоюваннями, а, з іншого боку, — страхи, що гостро виникають та супроводжуються зоровими і елементарними слуховими галюцинаціями, збудженням та порушенням сну, які мають багато спільного з резидуальними маячними станами дорослих.

Синдром тиків і рухових нав'язливостей у дітей

Тики характеризуються нерегулярним відновленням мимовільних і безцільних рухів в окремому м'язі чи функціональній групі м'язів (посилене кліпання, шморгання носом, сопіння, посмикування плечима, головою і т. ін.). Частина мимовільних рухів набуває вигляду більш складних мімічних чи рухових актів, які супроводжуються переживанням їх відчуженості. У таких випадках вони кваліфікуються як нав'язливості, котрі хворі на деякий час можуть загальмувати зусиллям волі. Проте досить швидко хворі відчувають потребу знову їх здійснювати (пригладжувати волосся, обсмикувати одяг та ін.). Елементарні рухові автоматизми, тики і власне рухові нав'язливості супроводжуються суттєвими розладами м'язового відчуття, які внаслідок своєї непевності, невизначеності з великими труднощами описуються пацієнтами за допомогою образів і порівнянь як щось таке, що заважає і дошкульє.

Психопатологічну картину даного синдрому доповнюють затушовані дистимічні явища, а інколи — рудиментарні ідеї стосунків сенситивного типу, зміст яких пов'язаний з усвідомленням своєї неповноцінності порівняно з однолітками. Інколи на ґрунті первинних сумнівів, побоювань, фобій розвиваються вторинні нав'язливі рухи, які мають характер символічного захисту (рухові, поведінкові ритуали), що свідчить про прогресування захворювання.

Афективні синдроми

Депресивний синдром

Це варіант депресивних станів з глибоким пригніченням основних компонентів тріади: афективного, ідеаторного та рухового. Хворі пригнічені, скорботні, малорухомі, на обличчі застиглий вираз смутку. На вигляд такі хворі похнюплені, голова, плечі опущені, часто вони майже згорблені. Мова їх уповільнена, скаржаться на пригнічений настрій, зникнення здатності швидко думати, відзначаються уповільненість та бідність думок або їх відсутність, зниження пам'яті. Пригніченість, особливо значна в ранішній час, супроводжується тяжким болісним відчуттям у грудях, значно рідше в епігастральній ділянці, в голові чи іншій частині тіла. Таким чином, депресія набуває ознак вітальності. Власне тіло здається важким або, навпаки, — таким, що не відчувається, ніби взагалі воно відсутнє. При цьому, як правило, спостерігаються затримка випорожнення, порушення сну, втрата апетиту, зниження потенції, лібідо.

Оточуючий світ нерідко сприймається таким, ніби він зблід, звуки, запахи, кольори стали приглушеними, смак притупився або й зовсім зник. Хворі самопринижуючим чином оцінюють свою особистість і здібності, применшуючи все позитивне і заперечуючи все добре. Ведуть мову про відчуття провини, висловлюють необґрунтовані ідеї провини (первинні ідеї провини). Інколи вони карають себе за дійсні, але малозначні негарні вчинки. Постійно звинувачують себе в бездіяльності. Особливо часто звинувачують себе в тому, що утруднюють життя своїм близьким і навіть усім оточуючим. Вважають все це своєю тяжкою провиною (вторинні ідеї провини). Майбутнє бачиться в чорних кольорах, хворі вважають, що все буде погано, не буде вже радості, життя не матиме сенсу. Хворі не бачать перспективи життя. Тенденції до самогубства проявляються по-різному: від загальних висловлювань про недоцільність життя до серйозних спроб.

Синдром тривожної депресії

Даний тип депресії характеризується переважанням тривоги й ажитації. Моторна загальмованість відсутня. Пригнічення настрою відступає на другий план, інколи хворі взагалі не скаржаться на пригнічений настрій. На першому ж плані — тривога, час-

то безпідставна, напружене очікування катастрофи. Хворі не в змозі всидіти на місці, в легких випадках вони просто ходять з кутка в кутку, у більш тяжких — метушаться по палаті, рвуть на собі волосся та одяг, інколи прагнуть розбити головою стіну, хапаються за оточуючих, молять про допомогу або про те, щоб їх вбили. На висоті розладів може виникнути стан меланхолічного раптусу. В тяжких випадках рухи і висловлювання хворих стають стереотипними: хворі хитаються на ліжку, заламують руки, повторюють одні й ті самі вигуки (явище тривожної вербігерації). Досить частими є спроби самогубства, котрі іноді відбуваються майже на очах медичного персоналу. Хворі не приховують своїх суїцидальних намірів. На відміну від депресивно-параноїдного синдрому, для даного стану не характерний розвиток чуттєвого маячення депресивного змісту і маячення інтерметаморфози. Якщо останній виражений достатньо, то синдром слід кваліфікувати як депресивно-параноїдний.

Маніакальний синдром

Найголовнішими ознаками маніакального синдрому є значне піднесення настрою, психомоторне збудження та прискорення перебігу асоціативних процесів. Хворі надзвичайно активні, легко збудливі, дуже багато всього планують, у них спостерігається підвищена діяльність, але вона поєднана з високим рівнем відволікання на інші зовнішні подразники. Дуже часто хворі переоцінюють свої можливості, здібності, дані своєї особистості. З погіршенням стану хворих їх діяльність втрачає свою цілеспрямованість, стає неупорядкованою, зростає рухове збудження, посилюється розсіяність уваги. При посиленні маніакального стану зростає збудження. При цьому у відповідь на будь-яке зауваження та заборону хворі стають вкрай дратівливими, часто гніваються (гнівлива манія). При поглибленні злостиво-дратівливого афекту та значному посиленні психомоторного збудження йдеться про нестямну манію. При особливому прискоренні асоціативно-ідеаторних процесів та високій нестійкості уваги йдеться про манію із скаканням ідей. При надзвичайно високій мінливості уваги хворі стають нездатними довго утримувати враження від навколишнього, їхні судження стають хаотичними, мова стає відповідно розірваною (сплутана манія).

У деяких випадках маніакальних станів рухова активність переважає над інтелектуальною (непродуктивна манія). Коли афект

підвищеного настрою набуває форми виключного захоплення, екзальтації чи екстазу, то, відповідно, збудження набуває форми екзальтованої манії. Сюди ж належать і маніакальні стани з сенільно-подібними рисами, які часто спостерігають у хворих віком 70 років і більше. В такому стані, завдяки ейфорично-придуркуватій поведінці, хворі нагадують дементних, але «деменція» зникає після зникнення хворобливого афективного стану. Манія у людей похилого віку може перебігати зі сплутаністю, затьмаренням свідомості, мовними порушеннями (відсутність зв'язку в мові). Такі розлади спостерігаються на висоті нападу та супроводжуються наступною амнезією.

Афективно-маячні синдроми

Депресивно-параноїдний синдром

Належить до складних синдромів, де поряд з афективними розладами, які переплітаються з тривогою й ажитацією, наявне також маячення, структура та фабула якого має депресивний характер з ідеями звинувачення та осудження. Хворі постійно перебувають у стані тривоги. «Чують», як всі навколо їх осуджують, проклинають, готують для них страшну страту. Безпосередня орієнтація в навколишньому змінена маячним змістом (наприклад, хворий, який знаходиться в психіатричній лікарні, переконаний, що він перебуває у в'язниці, замаскованій під лікарню, чи в судовому закладі з наглядачами, які видають себе за медичний персонал). Сміслові сприйняття оточуючого розладнане, хоча клінічних ознак затьмарення свідомості в цілому немає. Суттєвим проявом даного синдрому є маячення інтерметаморфози (інсценування), яке переплітається з вербальними ілюзіями, помилковим впізнанням.

Синдром депресивної парафренії

При даному стані маячення вини та покарання, загибелі та заперечення набуває характеру глобальності, фантастичності, досягаючи ступеня мегаломанічного нігілістичного маячення. Характерними є тотальні розлади самосвідомості, переживання перетворення в осіб, які уособлюють світове зло, в тварин, у неживу матерію, наприклад, у камінь. Хворі переконані, що їхня провина та гріховність безмежно великі, через них гине весь світ, іноді переживання набувають абсурдного характеру. Хворі ствер-

джують, що світ загинув, його вже немає, немає і їх самих (власне нігілістичний варіант синдрому Котара), або що їх тіло стало порожнім, внутрішні органи зігнили або стали закам'янілими (іпохондричний варіант синдрому Котара). При деяких варіантах синдрому хворі стверджують, що вони духовно не гинуть, а, навпаки, — залишаються у вічному безсмерті та приречені на нескінченні муки.

Маніакально-параноїдний синдром

В даному стані хворі при чіткому підвищенні настрою ніби повному розуміють все те, що діється навколо них. Все навкруги осяяне чимось святковим, урочистим. Хворі переконані, що вони здійснюють якісь значні вчинки, докорінно змінюють зовнішній світ у кращий бік. Вони відчувають себе надзвичайно талановитими, здібними, щасливими. Відповідно до цього їх мова стає патетичною, багатозначною, вони декламують, співають. У хворих значно виражене психомоторне збудження, в діяльності зникає певна цілеспрямованість. Можливі псевдогалюцинаторні вербальні напливи з уявленням гіпнотичного впливу на оточуючих. При цьому виникають різноманітні помилкові впізнавання — все весь час змінюється, розігрується, як при інсценуванні. Іноді хворі при цьому переживають епізоди прозріння, прояснення.

Синдром маніакальної парафренії

Даний стан характеризується переважанням у клінічній картині фантастично-параноїдних розладів, які перебігають на фоні піднесеного настрою з явищами ідеаторного психічного автоматизму з нестійкими вербальними псевдогалюцинаціями, які, як правило, важко виявити. Маячення може бути різним за своїм змістом — фантастичні ідеї величі, винахідництва, реформаторства, знатного роду та ін. Маячення завжди відрізняється гострим чуттєвим характером, не має тенденції до систематизації та завжди переплітається з вираженими афективними розладами. Фантастичність маячення та мінливість його фабули у міру розвитку синдрому наростають, маячення починає супроводжуватися помилковим впізнаванням, ілюзіями, набуває антагоністичного змісту (боротьба навколо двох партій, боротьба між божественним і демонічним впливом та ін.). Хворі вважають себе міфічними й історичними героями, розвідниками, багатими, святими. Характерними для цього стану є переживання щастя, екстазу, яск-

раві, образні, афективно забарвлені ознаки психічного автоматизму. Інколи спостерігається переважання конфабуляторних явищ.

Маячні синдроми

Паранояльний синдром

Для даного стану характерним є відрив від реальності, чітка тематичність маячення, систематизація та його детальне обґрунтування і значно менший ступінь виразності афективних розладів. Поряд з основною фабулою (ревності, винахідництво) спостерігаються ідеї переслідування, котрі можуть переважати в структурі синдрому. У деяких хворих маячна система формується поступово, в інших може виникнути за типом раптово виникаючих думок чи прояснення, котрі далі систематизуються, корегуються та переробляються. В плані маячної системи хворими інтерпретуються вчинки, слова оточуючих людей, дрібні незначні події (маячне тлумачення). Цим же визначається поведінка хворого та його взаємостосунки з іншими людьми. Поряд з цим виявляється в'язкість, деталізація думки. Такий стан здебільшого супроводжується монотонним напруженням афекту на хворобливому пункті. В процесі патологічної творчості маячення поступово поширюється. Домагаючись справедливого вирішення питання, хворі поступово включають до переліку своїх ворогів все нових і нових людей. Вони пишуть численні скарги та заяви, акуратно реєструють свою кореспонденцію, ведуть багатотомні щоденники.

У міру розвитку хвороби зміни та розширення тематики маячення проявляються у дедалі більш безглузких і неправдоподібних ідеях, хоча маячення завжди зберігає свій обмежений систематизований тлумачний характер. Хворі, які раніше вживали тільки заходів обережності, стають тепер на шлях активної боротьби з переслідувачами. Така активність має тлумачний, ідейний, а не тривожно-панічний характер. З розвитком синдрому наростає і аутизація хворих, котрі часто живуть окремо від сім'ї, втрачають працездатність, стають все більш конфліктними, перестають цікавитись усім, що не входить до кола їх маячних уявлень. Зростає резонерство, дивакуватість, та врешті-решт маячна система розпливається, змінюється її зміст, втрачається актуальність.

Паранояльний синдром, який виникає в пізньому віці, характеризується меншою «досконалістю» та систематизованістю ма-

ячних ідей, а також більшою конкретністю фабули (маячення малого розмаху). Персекуторне маячення проявляється в ідеях отруєння, супроводжується ілюзіями смаку та запахів, спостерігається також маячна інтерпретація різноманітних соматичних розладів.

Параноїдний синдром

Цей синдром виражається уривчастими, несистематизованими ідеями, різними за тематикою (маячення стосунку, переслідування, впливу тощо). Хворобливі висловлювання спостерігаються разом із галюциаторними переживаннями. До складу синдрому часто включаються ознаки розумового автоматизму, які супроводжуються псевдогалюцинаціями, насильницьким мисленням (ментизм). При цьому, як правило, переважають слухові галюцинації. Хворі «чують» чоловічі, жіночі, дитячі голоси, голоси знайомих та незнайомих людей, шуми, свисти, крики, плачі, які передаються з допомогою різноманітної апаратури. При цьому можуть також зустрічатися прояви деперсоналізації.

Нааявність параноїдного синдрому свідчить про велику прогресивність процесу порівняно із захворюваннями, що супроводжуються параноюльними порушеннями.

Параноїдний синдром входить до клінічної картини шизофренії, епілептичних психозів, психічних розладів у результаті вживання алкоголю, наркотичних речовин, психічних порушень внаслідок тяжкого стресу та ін.

Парафренний синдром

Цей синдром проявляється маячними ідеями величі, які часто мають фантастичний характер, а також тематично пов'язаним з ним маяченням переслідування, впливу, з відповідними змінами з боку емоційної сфери. Може спостерігатися симптом двійника, помилкового впізнавання (симптом Капгра). Продукуючи маячні ідеї, хворі розповідають про свою велич, вживаючи при цьому фантастичні порівняння: вони вважають себе володарями Всесвіту, головнокомандуючими всіх армій світу, впевнені, що володіють величезною силою, спритністю (заявляють, зокрема, що можуть підняти однією рукою пароплав, перескочити через Чорне море). В маячні висловлювання хворі включають безліч осіб та фантастичних явищ. Минуле життя переглядають, виходячи зі своїх хворобливих уявлень. Настрій у них дуже часто підвищений.

Спостерігається парафренний синдром при шизофренії, прогресивному паралічі, психічних розладах у результаті вживання алкоголю та психозах внаслідок органічного ушкодження мозку.

Галюцинаторний синдром

Умовно його можна зарахувати до групи маячних. На відміну від попередніх синдромів, при галюцинозі на перший план виступають не маячні ідеї, а інтенсивні слухові, зорові, нюхові, тактильні галюцинації. Свідомість хворих залишається формально ясною. Вони орієнтуються в оточуючому середовищі, в часі. Залежно від змісту галюцинації хворі можуть висловлювати відповідні вторинні маячні ідеї переслідування, отруєння, ревностей та ін. Найчастіше зустрічається вербальний галюциноз, коли хвора людина чує голоси, які коментують її вчинки, наказують та ін. Галюцинації посилюються в нічний час, увечері. Іноді хворі критично ставляться до них, проте частіше під впливом обманів сприйняття здійснюють безглузді вчинки й агресивні дії.

Галюциноз може перебігати як гостро, так і хронічно, тривало, впродовж багатьох місяців і навіть років. Він є одним із варіантів психотичних розладів при шизофренії, психічних розладах у результаті вживання алкоголю, сифілісі головного мозку, при епілепсії.

Синдром розумового (психічного) автоматизму (синдром Кандинського — Клерамбо)

Цей синдром вивчений та описаний російським психіатром В. Х. Кандинським і французьким вченим Клерамбо. Зустрічається він при багатьох психічних захворюваннях (перш за все при шизофренії). Складається з окремих взаємопов'язаних психопатологічних симптомів.

В першу чергу, слід назвати моновокальний (одноголосий) псевдогалюциноз. Він характеризується наявністю вербальних (словесних) псевдогалюцинацій. Хворі відчувають, що «голоси» існують десь усередині голови. Синдром розумового автоматизму супроводжується також відчуттям оволодіння, появою чужих думок, які виникають насильницьким шляхом, нібито нав'язані якоюсь зовнішньою силою, всупереч бажанню та волі хворого (ментизм — насильницьке мислення).

У хворої людини створюється враження, що її думки звучать голосно і, як наслідок цього, їх чують оточуючі люди (симптом відкритих думок).

Згідно з суб'єктивними уявленнями хворого, його психічна діяльність нібито автоматично керується і направляється кимось ззовні, тому розумовий процес у хворої людини часто супроводжується голосним, незалежним від волі насильницьким вимовлянням побіжних думок (симптом насильницького мовлення).

Хвора людина може не вимовляти слів, але суб'єктивно відчувати скорочення м'язів, які беруть участь у мові. Такі розлади називаються м'язовими псевдогалюцинаціями. Цей симптом також характерний для синдрому Кандинського — Клерамбо. Залежно від переживання тих чи інших ознак синдрому психічного автоматизму розрізняють такі його варіанти.

Ідеаторний (асоціативний) автоматизм характеризується насильницькими, незалежними від волі хворого, напливами думок, образів (ментизм), мимовільними висловлюваннями «чужих» думок (симптом відкритості думок). Інтереси, думки, бажання, потяги хворої людини стають чужими, «відомими для всіх оточуючих». Розумовий процес у неї нібито нав'язаний ззовні.

Сенестопатичний автоматизм — у хворої людини з'являються насильницькі відчуття печії, лоскотання, болів у внутрішніх органах, а також емоційні переживання неприязні, страху, злоби і відчуття нездужання.

Моторний (кінестетичний) автоматизм — всі дії хворого набувають характеру немовби нав'язаних ззовні. Проти волі хворого, чужа для нього сила змушує його рухатись, різко повертати голову, посміхатись, робити гримаси.

Різновиди синдрому Кандинського — Клерамбо не зустрічаються ізольовано, а являють собою етапи розвитку патологічного процесу. Якщо цей процес почався з ідеаторного автоматизму, то в подальшому слід очікувати виникнення сенестопатичного, а потім і кінестетичного варіантів. Прояви синдрому Кандинського — Клерамбо в клінічній картині того чи іншого захворювання (наприклад, шизофренії) свідчать про складний прогноз.

Синдроми затьмарення свідомості

Делірійний синдром

Цей синдром характеризується помилковою орієнтованістю в оточуючому, напливом яскравих сценородібних, головним чином, зорових галюцинацій (нерідко страхітливого характеру), великою мінливістю афекту, відповідно до переживань хворого, та збереженням самосвідомості хворого, чим зокрема і відрізня-

ється цей синдром від онейроїдного. При психозах, які перебігають без затьмарення свідомості в похилому віці, можуть виникати ввечері загострення стану у вигляді делірійних проявів. Іноді спостерігаються бідність зорових галюцинацій, ослаблення інтенсивності афективних порушень. Нерідко зміст делірію має професійний характер або стосується далекого минулого. Іноді спостерігається часткова амнезія перенесеного психозу.

Синдром сутінкового затьмарення свідомості

Транзиторні розлади свідомості, які мають різку межу переходу від ясної свідомості до її затьмарення і в зворотному напрямку. Цей стан супроводжується напруженим афектом (екстазу, туги, злоби) з гострими маячними і галюцинаторними розладами, наявністю послідовних дій, іноді різким психомоторним збудженням з агресією (епілептичне збудження). При цьому спостерігається повна амнезія пережитого в стані сутінкової свідомості.

Онейроїдний синдром

Онейроїдний синдром розвивається переважно в клінічній картині виражених кататонічних розладів. Розгорнутий онейроїдний синдром характеризується сновидними тотальними розладами свідомості з фантастичним маяченням при цілковитій ідентифікації себе з іншими персонами. Виникає як наслідок більш глибоких розладів порівняно з синдромом орієнтованого онейроїду, характеризується захопленням сновидними переживаннями з повним відмежуванням від реальності та неможливістю встановити з хворим контакт. Хворі малорухомі, вираз їх обличчя застигло-замріяний або з ознаками переляку чи глибокої журби, відповідно до змісту переживань хворого. При цьому спостерігаються зональні каталептичні розлади — напруження м'язів верхнього плечового поясу, вегетативні порушення.

Аментивний синдром

Аментивний синдром характеризується порушенням свідомості та самосвідомості, їх сплутаністю, збіднілістю мови; нецілеспрямованим збудженням, яке іноді переривається ступором, відсутністю цілеспрямованих рухів. Психотичні переживання, судячи з окремих не пов'язаних між собою слів, є фрагментарними. Після закінчення гострого стану спостерігається амнезія. На відміну від інших розладів свідомості, аментивний стан у стадії

гострого нападу перебігає зі значними соматичними розладами: високою температурою, герпетичною висипкою, зневодненням організму, зблідненням чи почервонінням шкіри, ламкістю капілярів, зміною формули крові. Доволі часто виникає повне виснаження (смертельна кататонія Штаудера, фебрильна шизофренія).

Синдроми рухово-вольових порушень

Кататано-гебефренне збудження

Цей синдром характеризується наявністю кататонічних розладів з рисами інфантильності та придуркуватості. Спостерігається завжди на фоні ейфоричного настрою. На обличчі хворих часто змінюються різні гримаси, вони кривляються. Нерідко спостерігається значне мовне збудження з незрозумілими висловлюваннями, примітивними жартами, ехोलалією, розірваністю думок, неологізмами. Іноді мають місце насильницькі викрики. Хворі сміються, регочуть, співають, пританцьовують. Іноді їхні рухи нагадують рухи тварин. Взагалі кататано-гебефренічне збудження характеризується хаотичністю. При ньому можна виявити фрагменти галюцинаторно-маячних переживань та висловлювань, які мають абсурдний характер.

В окремих випадках кататано-гебефренічне збудження набуває характеру карикатурної дитячої поведінки. Хворі поведуться, наче маленькі діти, бешкетують, сюсюкають. При подальшому розвитку цього синдрому збудження переростає в просте кататонічне збудження. В такому стані рухи хворих нагадують гімнастичні вправи з багатьма стереотипними ритмічними повтореннями. Рухове збудження може бути обмежене краями ліжка і не супроводжуватися складними діями та вчинками.

При переході елементарного кататонічного збудження в імпульсивні рухи хворі здійснюють ряд неочікуваних, немотивованих вчинків, накидаються на оточуючих, ламають речі та ін. Імпульсивні дії характеризуються швидкістю, безглуздістю, їх неможливо передбачити. Разом із руховими стереотипіями спостерігаються ехопраксії та м'язове напруження.

Кататонічний ступор

Цю назву використовують для позначення станів, в яких домінує глибока рухова загальмованість, аж до повного заціпеніння. Типовим для цього стану є прийняття хворим одноманітних, не-

природних поз, часто близьких до ембріональної. Відмічається симптом «повітряної подушки», «капюшона», «хоботка». Виражені пасивний і активний негативізм, мутизм, м'язовий тонус різко підвищений. Нерідко виникає симптом воскової гнучкості. Вираз обличчя стає застиглим, маскоподібним. Слина збирається в роті таких хворих досить часто, затримуються сечовиділення, дефекація, наявна сальність шкірних покривів. Спостерігається відмова від їжі, часто доводиться вдаватися до зондового годування. При детальному дослідженні за допомогою амітал-кофеїнового розгальмовування іноді вдається виявити псевдогалюцинації та фрагментарні маячні ідеї.

Синдроми патології пам'яті та інтелекту

Корсаківський амнестичний синдром

Цей синдром характеризується явищами фіксаційної амнезії (розлади запам'ятовування) з мнемонічними (замінними) конфабуляціями, рідше без них. Властива амнестична дезорієнтованість, яка в похилому віці часто спостерігається зі зміщенням ситуації в далеке минуле. Настрій у більшості випадків підвищений, рідше — знижений. Там, де описані розлади проявляються в більш «чистому вигляді», без вираженої деменції, зберігається усвідомленість хвороби. В такому випадку корсаківський амнестичний синдром може бути частково оборотним. Проте слід зазначити, що в похилому віці навіть і в таких випадках не спостерігається повне відновлення психічної діяльності. В тому разі, коли вказані розлади минули, як правило, залишаються ознаки органічного зниження рівня особистості. Корсаківський синдром у рамках органічних деменцій не може бути компенсованим.

Синдром лакунарної деменції

Цей синдром характеризується такими ознаками.

Порушення пам'яті за дисамнестичним типом, при якому розлади збереження пам'яті ніколи не досягають ступеня прогресуючої амнезії, а розлади запам'ятовування — ступеня фіксаційної амнезії. Характерною є «нерівномірність» уражень мнемостичних функцій. При стиранні хронологічної орієнтації досить добре зберігається послідовність подій: якщо неможливо пригадати який-небудь факт у даний момент, хворий пригадує його в інший час.

Майже завжди може бути виявлений достатній ступінь алопсихічного й аутопсихічного орієнтування.

Для таких хворих не характерне зрушення ситуації в минуле та наявність екмнестичних конфабуляцій.

Як правило, хворі виглядають старішими за свій вік. Їх рухи сповільнені та незграбні. Це ж саме стосується й мови, в якій постійно можна виявити явища дизартрії.

Хворі поринають у себе, що проявляється відсутністю реакції на оточуючі події, спроб щось зробити.

Наявний той чи інший ступінь усвідомлення своєї психічної та, особливо, фізичної неспроможності, нерідко збережена також і критика.

Найчастіше даний синдром зустрічається при судинній деменції. При цьому часто спостерігається зміна настрою з тривожними побоюваннями, подразливістю, насильницьким плачем, слабодухістю.

Синдром глобального слабоумства

Його основні ознаки такі.

Наявність прогресуючої амнезії, яка проявляється послідовним стиранням запасів пам'яті, в першу чергу тих, які з'явилися пізніше, та пожвавленням запасів пам'яті, які належать до далекого минулого. У виражених випадках спостерігається розлад усіх запасів пам'яті.

Виникнення фіксаційної амнезії, що зумовлює втрату здатності до утворення нових зв'язків, тобто запам'ятовування. Наявність таких амнестичних розладів веде до повної аутопсихічної дезорієнтації або до помилкової орієнтації у місцевості, в часі, оточуючих особах.

Прогресуюча амнезія та пожвавлення минулих запасів пам'яті призводить до так званого «життя в минулому», що супроводжується екмнестичними (запозиченими з минулого) конфабуляціями, а наявність фіксаційної амнезії — до так званих мнемонічних (замісних) конфабуляцій.

Відсутність не тільки критики, а й навіть усвідомлення хвороби.

Афекти тупі й невиразні, з переважанням безтурботно-ейфоричного або пригнічено-дратівливого чи злобливого настрою. Синдром спостерігається частіше при сенільних процесах, для яких, крім перелічених, типовими є ще дві ознаки:

а) вже на початкових етапах впадає в око дисоціація між потужним психічним розпадом та деякою збереженістю звичних

зовнішніх форм поведінки, значного запасу мови, збереженістю автоматизованих моторних реакцій;

б) «спрямованість хворих на зовнішній світ», їхня балакучість; хворі охоче відгукуються на всі події, які відбуваються навколо, прагнуть до діяльності, яка має непродуктивний характер.

Глобальне слабоумство на етапі формування, коли розпад психічної діяльності ще не досяг ступеня повної її дезорганізації, може мати деякі особливості залежно від причини, що до нього призвела. Отже виділяють різновиди глобального слабоумства:

— дифузне, при якому, як показано в роботах В. С. Бітенського та співавторів, провідним є порушення уваги; воно за своїми клінічними ознаками наближається до психоорганічного (енцефалопатичного) синдрому (див. лекцію 10) та виникає частіше при тривалих інтоксикаціях (зокрема, алкогольній); може бути частково оборотним;

— концентричне (епілептичне), головним синдромоутворюючим проявом якого є брадипсихія з наступним звуженням кола інтересів, наростанням егоцентризму, дріб'язковості тощо;

— паралітичне, при якому від самого початку формування синдрому вражає практично повна відсутність критики на фоні парціального збереження інших оперативних складових інтелекту;

— сенільне (асемічне), про яке вже йшлося, але треба зауважити, що при ньому також є прогресуюче огрубіння особистості з відмежованістю, бундючною подразливістю, маячними ідеями збитків і врешті-решт — редукцією всіх пізнавальних функцій, включаючи сприйняття (різні види агнозії).

Окреме місце посідають шизофренічне та функціональне слабоумство, які, власне кажучи, не є слабоумством в строгому його розумінні (про них йтиметься в наступних лекціях).

Розумова відсталість

Розумова відсталість — це стан затриманого чи неповного розвитку психіки, який характеризується, в першу чергу, дефіцитом здібностей та обмеженою здатністю до абстрактного мислення. Найбільше це проявляється в період дозрівання особистості, коли формується загальний рівень інтелектуальності, тобто інтеграл когнітивних, речових, моторних та соціальних показників функціонування людини. Розумова відсталість є поліетіологічним розладом. До неї призводять пре- та перинатальні шкідливі впливи на мозок дитини, ферментні порушення (фенілкетонурія, мукopolісахаридоз тощо), хвороби раннього дитинства, хромосомні

аберації (хвороба Дауна, трисомія з боку статевих хромосом тощо). Розумова відсталість може супроводжуватися порушеннями в емоційно-вольовій сфері, які призводять до дезадаптивної поведінки ще в дитячому віці. Щодо набутих навичок або окремих когнітивних функцій, які складають інтелект, то розвиненість або збереженість окремих з них ще не дозволяють заперечити наявність у особи ознак розумової відсталості. Насамперед це стосується вирішення простих просторово-зорових завдань або пам'яті. Остання у розумово відсталих може бути навіть кращою, ніж у інших людей. Тому оцінці підлягає увесь комплекс клінічних даних, адаптивність поведінки та продуктивність за стандартизованими психометричними тестами, наприклад, Векслера, Кеттела, Айзенка тощо. До речі, перший психодіагностичний тест, з якого починається відлік такої галузі знань як психодіагностика, розробив на початку ХХ ст. французький фізіолог А. Біне саме для визначення інтелектуальних можливостей у розумово відсталих дітей.

Розумова відсталість поділяється на такі ступені:

— *легка* (коефіцієнт інтелектуального розвитку коливається в межах 50–69); при ній діти можуть навчатись у спеціалізованих школах, а при розумному керівництві навіть оволодіти нескладною спеціальністю;

— *помірна* (коефіцієнт інтелектуального розвитку коливається в межах 20–49); при ній догляд та навчання найпростішим видам праці проводяться, як правило, в установах соціальної опіки, оскільки до самостійного життя такі люди здебільшого непридатні;

— *тяжка*;

— *глибока*.

ЛЕКЦІЯ 6

ПСИХІЧНІ І ПОВЕДІНКОВІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ ТА ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

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

Провідним синдромом при хворобах залежності, будь це алкоголізм, наркоманія або токсикоманія, є патологічний потяг до психоактивних речовин. Термін «психоактивні речовини», запропонований Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ), — у цьому розумінні є вдалим, тому що містить у собі такі поняття, як алкоголь і наркотики, і дозволяє не проводити їхньої строгої диференціації.

Алкоголь і наркотики здійснюють певний несприятливий вплив на організм людини. У зв'язку з хронічним уживанням психоактивних речовин уражаються усі внутрішні системи й органи. У першу чергу, це стосується ураження серця і печінки. Крім цього, у хворих, які зловживають психоактивними речовинами, набагато частіше розвиваються ураження шлунково-кишкового тракту (панкреатити, гастрити, пептичні виразки шлунка й ін.), захворювання органів дихання, в тому числі й туберкульоз, не кажучи вже про патологію серцево-судинної системи. Як правило, це хронічні хвороби, що вимагають тривалого, у деяких випадках — стаціонарного лікування. Важливо відзначити, що соматичні порушення виявляються на ранніх

стадіях захворювання, як правило, у перші 4–5 років хвороби, а їхня частота, тяжкість й оборотність корелюють вже з такими клініко-динамічними характеристиками, як тривалість захворювання та його стадія.

Говорячи про умови виникнення наркологічних хвороб, завжди слід мати на увазі кілька складових — таких як соціальні, психологічні і, звичайно ж, біологічні фактори, тому що сьогодні вже з повною впевненістю можна говорити про біологічну схильність того чи іншого індивіда до розвитку залежності. До сьогодні уже встановлено основні біологічні механізми розвитку хвороб залежності та сформульовано сучасну теорію залежності від психоактивних речовин, яка вказує на провідну роль катехоламінової системи в її патогенезі. Підвищення рівня катехоламінів прямо пов'язане з актуалізацією патологічного потягу до ПАР. На підставі цієї теорії ведеться розробка адекватних диференційованих комплексних програм лікування, діагностики і профілактики алкоголізму і наркоманій.

Дуже важливе значення мають епідеміологічні дослідження в наркології. Епідеміологія ставить перед собою широкомасштабні цілі. При плануванні епідеміологічного дослідження формується репрезентативна група населення, складається науково-дослідна програма, що враховує безліч факторів, у першу чергу — соціально-психологічних і клінічних. Соціальний спектр факторів при проведенні епідеміологічних досліджень включає економічний і юридичний аспекти, а також культуральні, етнічні особливості досліджуваної групи, наприклад, відмінності традицій споживання алкоголю, сюди ж відносяться фактори географічні, кліматичні, тобто максимально враховується специфіка тих регіонів, де проводиться дослідження. Базою для здійснення епідеміологічного аналізу служить статистика. Аналіз статистичних даних дозволяє бачити суть проблеми і робити відповідні висновки.

Як уже зазначалося, патогенез наркологічних захворювань, тобто біологічні механізми формування залежності, нині уже визначені. Існують деякі загальні положення. По-перше, встановлено спільність біологічних механізмів залежності від алкоголю і наркотиків; при цьому не має значення тип психоактивної речовини (алкоголь, опіати, канабіноїди, кокаїн і т. ін.). Звичайно, розбіжності при окремих формах наркоманій існують, але загальні біологічні механізми їхнього формування вже зрозумілі. По-друге, встановлено стрижневі механізми залежності від пси-

хоактивних речовин. Без детального знання цих стрижневих біологічних механізмів залежності навряд чи можна визначити правильну тактику лікування. Досягнення наркології як біологічної науки значною мірою обумовлені можливістю експериментального моделювання, тобто створення моделей залежності від алкоголю і наркотиків у щурів, мишей, кроликів, мавп. Саме фундаментальні дослідження на експериментальних моделях дозволили сформулювати теорію формування залежності. Ці дослідження переслідували ще одну суто практичну мету — визначити мішені терапевтичного впливу (медикаментозного, немедикаментозного, у тому числі — психотерапії).

Одним із визначальних завдань наркології є лікування хворих на алкоголізм, наркоманію та токсикоманію. Коли йдеться про лікування, мають на увазі стабілізацію ремісії та профілактику рецидивів захворювання. Цього можна досягти завдяки комплексному впливу різних методів і засобів — медикаментозних, психотерапевтичних і соціальних, причому їхня питома вага може бути неоднаковою. Систематична лікувально-реабілітаційна робота базується на контролі за патологічним потягом до алкоголю і наркотиків, лікуванні супровідних соматичних захворювань і корекції стосунків хворого з найближчим оточенням. Крім інтенсивного лікування алкогольного абстинентного синдрому на першому етапі терапії, обов'язково потрібне ще й тривале симптоматичне лікування — корекція соматичної патології. Без цього вирішення головного завдання буде важким.

Лікування наркоманій набагато складніше. У даному випадку і соціальний, і психологічний, і реабілітаційний аспекти істотно більш трудомісткі та складні. Про це потрібно знати і необхідно враховувати в терапевтичній програмі.

Ще одне завдання наркології — профілактика, попередження захворювань. ВООЗ визначила кілька етапів профілактичної роботи: первинна профілактика, вторинна профілактика й ін. Первинна профілактика — це зміна тих соціальних умов, що призводять до розвитку хвороби. Поки це немедичний пріоритет, сьогодні лікарі первинною профілактикою займатися не можуть. Теоретично первинна профілактика може ввійти в компетенцію лікаря-нарколога при виявленні комплексу біологічних маркерів схильності до розвитку алкоголізму і наркоманій. На цій підставі може бути розроблений медикаментозний фармакологічний набір для корекції уроджених особливостей біохімічних процесів.

ОСНОВНІ БІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ АЛКОГОЛЬНОЇ І НАРКОТИЧНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

Сьогодні однією з найважливіших медико-соціальних проблем стає алкогольна і наркотична залежність. Якщо в нашій країні традиційно був високий рівень зловживання алкоголем, то в останні роки відзначається значне збільшення поширеності різних наркоманій, причому темп росту цих захворювань дуже високий і перевищує аналогічні показники в більшості країн. З'являється все більше хімічних речовин, що викликають формування синдрому залежності. У зв'язку з цим було запропоновано об'єднати всі ці препарати в одну групу і назвати їх психоактивними речовинами.

Масове зловживання ПАР призводить до збільшення кількості випадків отруєнь, травматизму, злочинів із застосуванням насильства і т. ін. Звертає на себе увагу те, що споживання наркотиків найбільш характерне для молоді, у тому числі підлітків і дітей. Зловживання алкоголем також часто виявляється в дитячому та підлітковому віці. Безсумнівно, що ці фактори значно впливають на формування особистості та її інтересів, соціальний статус і т. ін.

Внутрішньовенне вживання наркотиків сприяє швидкому поширенню вірусних інфекційних захворювань — СНІДу, гепатитів та ін. Більшість хворих на опійну наркоманію, як правило, помирає в молодому віці.

Одним із найважливіших завдань є вивчення біологічних механізмів залежності від психоактивних речовин, тому що тільки знання патогенезу може забезпечити розробку ефективних методів лікування і профілактики будь-якого захворювання.

Вплив наркотиків, алкоголю, інших ПАР на організм людини, його життєдіяльність і функції, виявляється в трьох різних напрямках.

По-перше, ПАР специфічно впливають на певні системи і структури мозку, викликаючи, таким чином, розвиток синдрому залежності. Саме цей синдром є провідним, стрижневим у клінічній картині наркологічних захворювань.

По-друге, наркотики й алкоголь чинять токсичний вплив практично на усі внутрішні органи і системи організму. Слід підкреслити, що токсичне ураження різних органів не пов'язане прямо з проявами синдрому залежності. Водночас тимчасова непрацездатність, інвалідизація і смертність хворих з алкоголізмом

і наркоманіями (у тому числі рання) найчастіше обумовлені саме наслідками й ускладненнями токсичних ефектів психоактивних препаратів.

Нарешті, по-третє, сьогодні вже доведено безсумнівний вплив наркологічної патології батьків на потомство. Численними медико-генетичними дослідженнями підтверджено, що в дітей, які народилися від хворих з алкоголізмом чи наркоманіями, істотно підвищений ризик розвитку цих захворювань. Крім того, у більшості з них наявні ті чи інші характерологічні й поведінкові розлади: підвищена збудливість, агресивність, схильність до ризику, розвитку депресивних станів і т. ін. Споживання алкоголю матір'ю в період вагітності призводить до розвитку алкогольного синдрому плода, а використання нею наркотиків може стати причиною народження дитини зі сформованою наркотичною залежністю.

Результати численних досліджень дозволяють зробити висновок, що саме вплив ПАР на нейрохімічні процеси мозку є основою розвитку синдрому залежності. При цьому слід зазначити, що масивний вплив наркотичних препаратів призводить до дисфункції майже всіх нейрохімічних систем мозку, однак далеко не всі з цих порушень мають зв'язок із розвитком синдрому наркотичної залежності. Вивчення механізмів дії психоактивних препаратів показало, що кожний з них має свій фармакологічний спектр дії. Однак у всіх речовин, здатних викликати синдром залежності, є загальна ланка фармакологічної дії — це характерний вплив на катехоламінову нейромедіацію в лімбічних структурах мозку, зокрема в «системі підкріплення». Вплив психоактивних речовин призводить до інтенсивного викиду з депо в цих відділах мозку нейромедіаторів із групи катехоламінів (КА), у першу чергу дофаміну (ДА), отже, до значно сильнішого порушення системи підкріплення. Таке порушення нерідко супроводжується позитивно забарвленими емоційними переживаннями. Вільні КА піддаються дії ферментів метаболізму і швидко руйнуються. Частина вільного медіатора за допомогою механізму зворотного захоплення повертається в депо. Повторні прийоми ПАР призводять до виснаження запасів нейромедіаторів, що виявляється недостатньо вираженим порушенням системи підкріплення при надходженні «нормального» імпульсу. Психофізично в людини це виражається пригніченням настрою, відчуттям млявості, слабкості, переживаннями нудьги, емоційного дискомфорту, депресивними симптомами. Прийом психоактивних речовин на цьому фоні знову викликає додаткове вивільнення нейромедіа-

торів з депо, що тимчасово компенсує їхній дефіцит у синаптичній щілині й нормалізує діяльність лімбічних структур мозку. Цей процес супроводжується суб'єктивним відчуттям поліпшення стану, емоційного і психічного комфорту. Однак вільні КА знову швидко руйнуються, що призводить до подальшого падіння рівня їхнього вмісту, погіршення психоемоційного стану і, відповідно, до прагнення знову використовувати наркотик.

Це «хибне коло» лежить в основі формування психічної залежності від алкоголю і наркотичних засобів. Описані механізми є провідними, але вони супроводжуються й багатьма іншими розладами нейрохімічних процесів, функцій мозку і поведінки.

При тривалому вживанні алкоголю і наркотиків може розвинути дефіцит нейромедіаторів, причому загрозливий для життєдіяльності організму. Як механізм компенсації цього явища виступають посилений синтез катехоламінів і пригнічення активності ферментів їхнього метаболізму, у першу чергу моноаміноксидази (МАО) і дофамін-бетагідроксилази (ДБГ), що контролює перетворення дофаміну на норадреналін. Таким чином, стимульований черговим прийомом ПАР викид КА і їх прискорене, надлишкове руйнування поєднуються з компенсаторно посиленим синтезом цих нейромедіаторів. Відбувається формування прискореного кругообігу КА. Тепер при припиненні прийому наркотику, тобто в період абстиненції, посилене вивільнення катехоламінів з депо не відбувається, але залишається прискореним їхній синтез. Внаслідок зміни активності ферментів у біологічних рідинах і тканинах (головним чином, у мозку) накопичується один з КА — дофамін. Саме цей процес обумовлює розвиток основних клінічних ознак абстинентного синдрому: високої тривожності, напруженості, дискомфорту, підвищення артеріального тиску, прискорення пульсу, появи інших вегетативних розладів, порушення сну, виникнення психотичних станів і т. ін.

Описані вище зміни нейрохімічних функцій мозку є основою формування фізичної залежності від психоактивних препаратів.

Рівень дофаміну в крові чітко корелює з клінічною тяжкістю абстинентного синдрому (АС); перевищення його вихідних показників удвічі поєднується з картиною важкого абстинентного синдрому, а при перевищенні втричі, як правило, розвивається гострий психотичний стан — алкогольний делірій.

В динаміці ремісії в хворих зі сформованою фізичною залежністю спостерігаються типові коливання рівня дофаміну: у початковому її періоді він трохи підвищений, потім, як правило, зали-

шається нижче норми. Очевидно, дефіцит ДА у підкріплювальних структурах мозку є основою патологічного потягу, що залишається, до наркотиків і алкоголю і характеризується високою імовірністю рецидиву захворювання.

У перебігу ремісії в хворих зафіксовані біохімічні кореляти так званої «сухої абстиненції», тобто коли на фоні тривалої ремісії тимчасово повертаються симптоми абстинентного синдрому — безсоння, тривога, дратівливість, болі і т. ін. У цих випадках виявлено спонтанне підвищення рівня ДА у крові, що відповідає нейрохімічним механізмам абстинентного синдрому.

ГОСТРА АЛКОГОЛЬНА ІНТОКСИКАЦІЯ (АЛКОГОЛЬНЕ СП'ЯНІННЯ) _____

Згідно з МКХ-10, гостра інтоксикація алкоголем — це минулий стан, який виникає після прийому алкоголю, що викликає порушення чи зміни у фізіологічних, психологічних і поведінкових функціях і реакціях. Оскільки алкоголь — це нервова отрута, йдеться переважно про функції ЦНС. Для практичної зручності краще підрозділяти ці функції на психічні, неврологічні та вегетативні.

Незалежно від ступеня гострої алкогольної інтоксикації, порушуються чи змінюються всі три згадані функціональні сфери, але в першу чергу й найбільшою мірою — психічна сфера. Тому в суто клінічному сенсі алкогольне сп'яніння можна визначити як психопатологічний синдром, структура якого залежить від дози прийнятого алкоголю, часу, що минув з моменту його прийому, а також від біологічних і психологічних особливостей людини, яка піддалася інтоксикації. Ступені алкогольного сп'яніння є етапами динаміки даного психопатологічного синдрому і безпосередньо пов'язані з концентрацією алкоголю в крові.

Гостра алкогольна інтоксикація може виявлятися простим алкогольним сп'янінням, зміненими формами простого алкогольного сп'яніння і патологічним сп'янінням.

ПРОСТЕ АЛКОГОЛЬНЕ СП'ЯНІННЯ _____

Наведене вище вузькоклінічне визначення алкогольного сп'яніння як психопатологічного синдрому помітно відрізняється від його менш розповсюдженого трактування як неадекватного поводження чи стану, при якому «змінюються нормальні реакції на

навколишнє зовнішнє середовище». Річ у тім, що те саме поведження може бути адекватним в одних обставинах і неадекватним — в інших. Оцінка поведження і ступінь його адекватності залежать багато в чому від конкретних умов зовнішнього середовища, від їхньої звичності чи, навпаки, екстремальності. Наприклад, при дуже малих концентраціях алкоголю в крові, коли немає ніяких клінічних ознак сп'яніння, майстерність водіїв транспорту знижується до 32 %. Легко уявити, що ступінь неадекватності реагування різко зростає, якщо це стосуватиметься надвисоких швидкостей і надзвичайних ситуацій. Навпаки, у процесі звичної та неквапливої діяльності людини знайти будь-які відхилення в реакціях при вживанні нею, наприклад, келиха пива навряд чи можливо.

Таким чином, клінічний діагноз простого алкогольного сп'яніння, що має синдромальний характер, не збігається з оцінкою адекватності реакцій, здійснюваною зазвичай шляхом спеціального тестування і на основі відомчих інструкцій.

Хоча просте алкогольне сп'яніння являє собою в клінічному розумінні психічну патологію, у юридичному сенсі воно таким не є і не звільнює людину від відповідальності.

СТУПЕНІ АЛКОГОЛЬНОГО СП'ЯНІННЯ _____

Умовно розділивши церебральні функції на психічні, неврологічні й вегетативні, можна ще більш умовно вважати, що легкий ступінь простого алкогольного сп'яніння виявляється, в основному, психічними порушеннями, середній ступінь — виникненням, крім них, явних неврологічних розладів, тяжкий ступінь — порушеннями життєво важливих вегетативних функцій. Проте, як уже зазначалося, усі ці функції тією чи іншою мірою порушені вже при легкому ступені сп'яніння.

Легкий ступінь алкогольного сп'яніння

Легкий ступінь алкогольного сп'яніння (концентрація алкоголю в крові від 0,5 до 1,5 ‰) характеризується звичайно підвищенням настрою, багатомовністю, прискоренням асоціацій, зниженням самокритики, збільшенням амплітуди емоційних реакцій, нестійкістю уваги, нетерплячістю й іншими ознаками переважання психічного збудження над гальмуванням. При цьому спостерігаються деякі неврологічні (порушення координації тонких рухів, ністагм) і вегетативні (гіперемія обличчя, почастішання пульсу і дихання, гіперсалівація) розлади.

Алкогольне сп'яніння середнього ступеня

При сп'янінні середнього ступеня (концентрація алкоголю в крові від 1,5 до 2,5 ‰) психічні реакції втрачають жвавість, мислення стає уповільненим, непродуктивним, мова — персеверативною і змазаною, слабшає увага, порушується орієнтування в навколишньому. Різко утруднюється розуміння і правильна оцінка того, що відбувається навколо. Емоційні реакції грубшають, набувають брутального характеру, настрої схиляється до похмурості, гнівливості чи тупої байдужості. Виникають грубі неврологічні розлади: атаксія, некоординованість рухів, хиткість ходи, дизартрія, ослаблення болючої і температурної чутливості. Гіперемія обличчя змінюється ціанотичним забарвленням і блідістю; нерідко виникають нудота і блювання.

Алкогольне сп'яніння тяжкого ступеня

Алкогольне сп'яніння тяжкого ступеня (концентрація алкоголю в крові від 2,5 до 4 ‰) виражається пригніченням свідомості — від сомнолентності до коми, пасивним положенням тіла, іноді з безцільними хаотичними рухами, відсутністю реакції на больові подразники, звуженням зіниць і млявістю їхньої реакції на світло. При більш високих концентраціях алкоголю в крові може настати смерть від паралічу дихання.

Гранично допустима концентрація алкоголю варіабельна. Якщо людині, що не звикла до алкоголю, його концентрація в крові від 4 до 5 ‰ загрожує асфіксією, то хворі на алкоголізм при такому вмісті алкоголю в організмі нерідко в змозі контактувати і давати більш-менш зв'язні відповіді на запитання. Описано випадок, коли людина залишалась у бадьорому стані та могла брати участь у розмові при концентрації алкоголю в крові понад 7,8 ‰.

Тривалість алкогольного сп'яніння залежить від багатьох факторів (стать, вік, расові особливості, звикання до алкоголю), але найбільше — від кількості спожитого алкоголю і швидкості його метаболічного руйнування. У нормі за кожну годину кількість етанолу в організмі знижується на 7–8 г, тимчасом як у хворих на алкоголізм — на 11–12 г.

Після алкогольного сп'яніння середнього й особливо тяжкого ступеня наступного дня протягом кількох годин відзначаються постінтоксикаційні розлади: головний біль, запаморочення, тремор, розбитість, спрага, здуття живота, нудота, блювання, пітливість, серцебиття. Працездатність знижується різною мірою

— залежно від індивідуальних особливостей людини і характеру її праці.

З віком, а також у процесі систематичного зловживання алкоголем час, необхідний для повного відновлення нормального стану, збільшується, а порушення стають тяжчими і різноманітнішими. При продовженні систематичного зловживання алкоголем формується «симптом декомпенсації самопочуття». У цих випадках самопочуття залишається поганим протягом 1–2 днів після сп'яніння. Наступним етапом може стати перетворення постінтоксикаційного синдрому на алкогольний абстинентний синдром.

Змінені форми простого алкогольного сп'яніння

Симптоматика гострої алкогольної інтоксикації багато в чому залежить від «грунту», на який впливає алкоголь. Наявність патологічного ґрунту (психопатія, наслідки раніше перенесених захворювань і травм головного мозку, а також у випадку формування мозкової патології) призводить до виникнення змінених форм алкогольного сп'яніння. Серед них можна виділити такі.

Дисфоричний варіант сп'яніння — це стан, при якому замість характерної для простого алкогольного сп'яніння ейфорії від самого початку виникає похмурий настрій із дратівливістю, гнівливістю, конфліктністю, схильністю до агресії. Іншими словами, легкий ступінь сп'яніння своїм емоційним фоном нагадує його середній ступінь, тобто ніби містить у собі елементи більш тяжкого стану. Такі особливості алкогольного сп'яніння нерідко спостерігаються у хворих із хронічним алкоголізмом, а також при різного роду органічній недостатності головного мозку.

Параноїдний варіант сп'яніння характеризується появою підозрливості, вразливості, причепливості, схильності тлумачити слова і вчинки оточуючих як прагнення принизити, насміятися, обдурити, одержати гору в суперництві; можливі ревниві переживання і пов'язана з ними агресія. Подібні риси поведінки в сп'янінні зустрічаються у деяких психопатичних особистостей — параноїальних, епілептоїдних, примітивних (особливо якщо вони хворі на хронічний алкоголізм).

Алкогольне сп'яніння з гебефренними рисами виявляється пустотливістю, стереотипіями, кривлянням, хаотичним бешкетуванням, одноманітним звуконаслідуванням, безглуздим буйством. Такі картини можна спостерігати при наявності латентного шизофренічного процесу, а також у підлітків і юнаків.

Алкогольне сп'яніння з істеричними рисами виникає у разі наявності відповідних особистісних передумов (егоцентризм, прагнення бути в центрі уваги, схильність «експлуатувати» співчуття оточуючих, бажання справити яскраве враження, перевищення амбіцій над здібностями). При цьому гостра алкогольна інтоксикація викликає до життя істеричні механізми, що найчастіше виявляються демонстративними суїцидальними спробами, театралізованими емоційними реакціями, бурхливими сценами розпачу, «божевілля» та ін.

ПАТОЛОГІЧНЕ СП'ЯНІННЯ

Термін «патологічне сп'яніння» не зовсім точно відбиває суть даного явища: воно являє собою не стільки результат алкогольної інтоксикації, скільки виявлення своєрідної ідіосинкразії до алкоголю, що може виникнути при певному поєднанні низки факторів (перевтома, вимушене безсоння, психогенії, органічна церебральна недостатність та ін.). Картина патологічного сп'яніння і зовні мало нагадує алкогольне сп'яніння, оскільки відсутні порушення статики і координації рухів, а також пантомімічні особливості, характерні для вигляду сп'янілої людини.

Власне кажучи, патологічне сп'яніння — це транзиторний психоз, а в синдромологічному відношенні — сутінковий стан свідомості. Виділяються дві його форми — епілептоїдна і параноїдна, що розрізняються переважанням тих чи інших розладів.

При *епілептоїдній формі* хвороблива симптоматика представлена тотальною дезорієнтацією, відсутністю будь-якого контакту з навколишньою дійсністю, різким руховим порушенням, афектом страху, злості, гніву, з мовчазною, безглуздою і твердою агресією, що інколи має характер автоматичних і стереотипних дій.

При *параноїдній формі* поведження хворого відбиває маячні та галюцинаторні переживання застрашливого змісту. Про це ж свідчать окремі слова, вигуки, команди, погрози, хоча в цілому мова убога і малозрозуміла. Рухова активність має відносно упорядкований характер, набуваючи форми складних і цілеспрямованих дій (втеча з використанням транспорту, захист, напад, здійснювані з великою силою).

Патологічне сп'яніння виникає раптово і так само раптово обривається, часто закінчуючись глибоким сном. Триває воно від кількох хвилин до кількох годин, залишаючи після себе астенію, головний біль, тотальну чи парціальну амнезію. Повна амнезія

більш характерна для епілептоїдної форми, парціальна — з фрагментарними, іноді дуже яскравими спогадами — для параноїдної форми.

КЛІНІКА АЛКОГОЛІЗМУ _____

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ, ВИЗНАЧЕННЯ, КЛАСИФІКАЦІЯ _____

Алкоголізм — це, насамперед, хвороба. Як усяка хвороба, алкоголізм — це процес, який має свій початок, етапи, фінал і перебігає з різною швидкістю. Як і інші хвороби, алкоголізм виникає і розвивається в результаті поєднаної (у різних пропорціях) дії середовищного і біологічного факторів.

Алкоголізм — це спричинене зловживанням спиртними напоями хронічне психічне захворювання, що характеризується патологічним потягом до алкоголю і пов'язаними з ним наслідками алкогольної інтоксикації наростаючої тяжкості.

Положення, що міститься в даному визначенні, про дві частини клінічної картини алкоголізму, означає, що всі клінічні синдроми захворювання — і неврастеноподібний на першій стадії, і абстинентний на другій стадії, і деградація особистості на третій стадії — сформувалися за однією схемою: вони утворені патологічним потягом до алкоголю в «обрамленні» різних постінтоксикаційних розладів. Посилання на зростання тяжкості наслідків хронічної алкогольної інтоксикації в процесі захворювання ясно відбиває його прогресивний характер. Зрештою, саме розбіжності у тяжкості й стійкості наслідків алкогольної інтоксикації лежать в основі стадійності алкоголізму, складаючи суть якісних особливостей окремих стадій.

У більшості динамічних класифікацій виділяються під різними назвами три стадії алкоголізму — перша, друга і третя.

Динаміка алкоголізму характеризується, крім симптоматики, що змінюється, також і швидкістю цих змін, яка може бути стрімкою або, навпаки, ледь помітною. Відповідно до цього, виділяються високий, середній і низький темпи прогресивності алкоголізму, кожний з яких, як правило, первісно властивий тому чи іншому конкретному хворому. Як виявилось, з різною швидкістю формування симптоматики хвороби тісно пов'язані її дуже істотні параметри —

спадковість, преморбід, тяжкість клінічної картини, курабельність та ін. Це підкреслює необхідність включення темпу прогресивності до класифікованих ознак алкоголізму.

Оскільки зловживання алкоголем у хворих на алкоголізм є безпосереднім проявом патологічного потягу до алкоголю, його клінічні форми теж належать до істотних характеристик захворювання. Розходження між типами зловживання алкоголем важливі в практичному відношенні, особливо в плані терапії.

КЛІНІЧНА СИМПТОМАТИКА АЛКОГОЛІЗМУ

Ознаки алкоголізму різноманітні й розрізняються між собою за їхньою специфічністю, отже, за діагностичною цінністю. Серед них є такі, котрі, через їхню необов'язковість, важко назвати симптомами алкоголізму, але вони дозволяють припустити наявність алкогольних проблем: споживання сурогатів алкоголю, сигаретні опіки між вказівним і середнім пальцями, «стареча дуга» по краю райдужної оболонки ока, пальмарна еритема, набряклість і синюшний відтінок шкіри обличчя, зниження шкірної чутливості дистальних відділів ніг, м'язова слабкість ніг, збільшення печінки без больових відчуттів, підвищення середнього об'єму еритроцитів, рівня в плазмі крові тригліцеридів, сечової кислоти, гамма-глутамілтранс-пептидази, аспартат-амінотрансферази, аланін-амінотрансферази та ін. Ознаки стають симптомами хвороби, набувають діагностичної надійності, якщо виступають у складі клінічних синдромів, визначеність і сталість яких ґрунтуються на головних патогенетичних механізмах. Тому надалі йтиметься про кардинальні клінічні синдроми алкоголізму — патологічний потяг до алкоголю, алкогольний абстинентний синдром та алкогольну деградацію.

Патологічний потяг до алкоголю

Звичне словосполучення «патологічний потяг до алкоголю» ніби припускає існування непатологічного, тобто нормального, потягу до алкоголю.

На відміну від нормального, патологічний потяг до алкоголю є самодостатнім і пануючим мотивом поведінки; споживання спиртного не служить ніяким цілям, крім однієї — досягти стану сп'яніння, тобто алкогольне сп'яніння стає самоціллю. При цьому алкоголь поглинається в таких кількостях, які виключа-

ють успішне здійснення будь-якої іншої діяльності. Звідси випливає, що патологічний потяг до алкоголю не можна досягнути з позицій здорового глузду, він психологічно незрозумілий, до нього незастосовні різні «мотиваційні» пояснення (зрозуміло, перехід від нормального споживання алкоголю до хворобливих форм відбувається не раптом, а шляхом взаємного чергування; тут йдеться лише про крайні прояви того й іншого).

Патологічний потяг до алкоголю має різко виражені домінантні властивості, що означає, крім іншого, переважання його над іншими мотиваціями, незважаючи на те, що вони об'єктивно важливі й відбивають істотні інтереси особистості. В результаті цей алкоголь споживається не стільки заради чого-небудь, скільки всупереч багатьом негативним наслідкам, серед яких — порушення сексуальних, дружніх, трудових й інших соціальних зв'язків, конфлікти із законом, погіршення здоров'я, тяжкі похмільні стани. Продовження систематичного споживання алкоголю, незважаючи на ці обставини, і є найвірнішим діагностичним критерієм патологічного потягу до алкоголю.

За наявності та на фоні ослаблення мозкових, особливо вищих, психічних функцій, пов'язаного з систематичною інтоксикацією алкоголем, панування патологічної домінанти, що визначає потяг до алкоголю у хворих на алкоголізм, стає незаперечним, перебільшеним. У цьому міститься деяка «підказка» для побудови раціональної терапевтичної програми пригнічення патологічного потягу до алкоголю.

Зі сказаного цілком природно випливає найважливіша клінічна ознака алкоголізму — втрата кількісного і ситуаційного контролю. Втрата ситуаційного контролю виявляється в тому, що людина продовжує споживати алкоголь у звичайному для себе стилі, не звертаючи уваги на різні обставини — невідповідне оточення, робочий день, можливі негативні наслідки і т. ін. Втрата контролю — це форма прояву патологічного потягу до алкоголю.

Необхідно зауважити, що втрата контролю не завжди впливає автоматично з наявності патологічного потягу до алкоголю: на шляху до крайніх проявів втрати контролю епізодично спостерігаються цілком прийнятні форми споживання спиртного, котрі, втім, згодом відзначаються усе рідше.

Поведінкові прояви патологічного потягу до алкоголю, як і поводження взагалі, дуже індивідуальні. Проте у вчинках так чи інакше проявляється хворобливий потяг до алкоголю. Наявність продуктивно-психопатологічного радикалу потягу до алкоголю дозволяє алкоголізму посісти «законне» місце серед психічних захворювань.

Алкогольний абстинентний синдром (синдром відміни)

Алкогольний абстинентний синдром (ААС) — це комплекс вегетативних, соматичних, неврологічних і психічних порушень, що виникають у хворих з алкоголізмом слідом за припиненням чи різким скороченням більш-менш тривалого і масивного пияцтва.

Структура ААС (синдрому відміни)

Багато порушень, що складають картину ААС, — головний біль, запаморочення, астенія, почуття розбитості, спрага, обкладеність язика, нудота, здуття живота, рідкі фекалії, підвищення артеріального тиску, неприємні відчуття чи болі в ділянці серця, поганий настрій та ін. — зустрічаються не тільки у хворих з алкоголізмом, але й в осіб, що перебувають у похмільному стані, тобто в періоді після зловживання алкоголем. Як у межах простого похмільного (постінтоксикаційного) стану, так і в хворих на алкоголізм, тобто в межах ААС, згадані порушення тим важчі, різноманітніші й частіші, чим старша людина і чим гірший вихідний соматоневрологічний стан (у хворих на алкоголізм він є також наслідком тяжкості та давності основного захворювання). Усі ці порушення нозологічно неспецифічні, хоча вони становлять неабияку частку в структурі ААС.

На іншому полюсі клінічної картини ААС знаходяться порушення, що визначають докорінну відмінність алкогольного абстинентного синдрому від постінтоксикаційного стану. Це цілий ряд ознак вторинного патологічного потягу до алкоголю, що, як уже зазначалося, спостерігається тільки в хворих на алкоголізм, загострюючись під впливом імпульсації з внутрішнього середовища організму в зв'язку з алкогольною і металкольною інтоксикацією. До них належать сильне бажання випити спиртне (похмелитися), внутрішня напруженість, дратівливість, дисфорія, пригніченість, рухове занепокоєння.

Проміжне положення між неспецифічними і нозологічно специфічними розладами займають порушення, пов'язані переважно з хронічною алкогольною інтоксикацією і тому лише відносно специфічні для хворих на алкоголізм. Серед них — переривчастий, поверховий, тривожний сон; яскраві, неспокійні страхітливі сновидіння; ідеї стосунку і провини; гіперакузія; окремі слухові та зорові обмани; гіпнагогічні галюцинації; значний тремор усього тіла чи рук, мови; ністагм, п'яливість, тахікардія, епілептичні напади

та ін. Інколи, коли хворі на алкоголізм дуже молоді та володіють достатніми компенсаторними можливостями, а хвороба має порівняно невелику давність, симптоматика ААС обмежується вторинним патологічним потягом до алкоголю і незначно вираженими вегетативними порушеннями (пітливість, тахікардія, посилений дермографізм). Це дало підставу говорити про нерідку відсутність ААС у юнаків і на початкових етапах алкоголізму.

З іншого боку, у деяких хворих навіть на фоні багатомісячного утримання від алкоголю іноді виникають стани, які цілком або частково повторюють картину ААС; у цих випадках симптоматика також обмежується ознаками загострення патологічного потягу до алкоголю — тепер уже первинного («суха абстиненція»), що свідчить про відносність розмежування первинного і вторинного патологічного потягу.

Таким чином, ААС складається, в основному, з двох компонентів: групи ознак патологічного потягу до алкоголю, що мають нозологічну специфічність, і різноманітних неспецифічних чи малоспецифічних розладів, які виникають у результаті токсичної дії алкоголю у поєднанні з іншими патогенними факторами і визначають індивідуальні особливості ААС у конкретного хворого.

Клінічні варіанти ААС (синдрому відміни)

На цій основі виділяється кілька клінічних варіантів ААС — відповідно до переважання тих чи інших порушень. Базовий варіант, наявний у будь-якому випадку ААС, але здатний «обростати» додатковою симптоматикою, — це *нейровегетативний* (поганий сон, астенія, млявість, пітливість, набряклість обличчя, поганий апетит, спрага, сухість у роті, підвищення чи зниження артеріального тиску, тахікардія, тремор пальців рук). Якщо нейровегетативні порушення супроводжуються сильним головним болем з нудотою, запамороченням, гіперакузією, різким здриганням, непритомностями, епілептиформними нападами, то перед нами *церебральний варіант*. Якщо переважають болі в животі, нудота, блювання, метеоризм, рідкі фекалії, субіктеричність склер, стенокардія, серцева аритмія, задишка, то визначається *вісцеральний (соматичний) варіант ААС*. Наявність значно виражених психічних розладів (суїцидальні думки і поведіння, тривога, страх, пригніченість, дисфорія, ідеї стосунку і провини, тотальне безсоння, гіпнагогічні галюцинації, слухові й зорові ілюзорні обмани, яскраві «пригодницькі» сновидіння, просонні ста-

ни з тимчасовою дезорієнтацією в оточуючому) означає *психопатологічний варіант ААС*.

Виділення різних клінічних варіантів має істотне практичне значення, оскільки вказує на неповноцінність відповідних органів і систем та сприяє підбору диференційованої відновної терапії.

Алкогольний абстинентний синдром виникає в межах від 6 до 48 год після останнього вживання спиртного і триває від 2–3 днів до 2–3 тиж. Незважаючи на його швидкоплинність, він супроводжується тяжкими патогенними впливами на важливі органи і системи. Зокрема, порушення симпатичного відділу вегетативної нервової системи і надлишкова продукція гормонів надниркових залоз ушкоджують мозкові нейрони і особливо — клітини гіпокампа, що позначається на процесах пам'яті та емоційній сфері; різке підвищення рівня катехоламінів чинить токсичний ефект на серцевий м'яз, що виявляється зниженням його скорочувальної здатності, аритміями, фібриляцією, а нерідко є причиною раптової смерті. Цього досить, щоб приділяти серйозну увагу діагностиці й лікуванню ААС.

Алкогольна деградація

Усі види психічної деградації, незалежно від їх нозологічної належності, мають спільну рису — інтелектуальне зниження. Водночас вони розрізняються акцентами — на зниженні критики, на зниженні пам'яті чи психічної рухливості й ін. Відмінною рисою алкогольної деградації є акцент на морально-етичному зниженні: безтурботність, ослаблення почуття совісті та обов'язку, втрата різнобічних інтересів, егоїзм, паразитичні тенденції, емоційне огрубіння, поверховість, брехливість та ін.

Важливо відзначити, що, по-перше, ці властивості виникають у хворих на алкоголізм дуже рано, мало не з самого початку хвороби, і, по-друге, вони відносно мінливі, динамічні й під час ремісій алкоголізму значною мірою, хоча і не цілком, зазнають зворотного розвитку. Звідси випливає, що морально-етичне зниження постійно супроводжує чи навіть прямо пов'язане з наявністю і виразністю патологічного потягу до алкоголю. Це тим більше закономірно, що ознаки морально-етичного зниження є точним вираженням домінантних властивостей патологічного потягу до алкоголю, тобто його відбиттям, аспектом. Таким чином, кардинальний синдром алкоголізму — патологічний потяг до алкоголю — входить до структури іншого найважливішого синдрому — алкогольної деградації, надаючи йому нозологічної специфічності.

Інший компонент алкогольної деградації — інтелектуальне зниження, пов'язане з токсичною дією алкоголю на мозкові нейрони, виникає порівняно пізно; воно пропорційне давності й тяжкості алкогольної інтоксикації та загальному об'єму спожитого алкоголю.

Дослідження за допомогою пневмоенцефалографії та комп'ютерної томографії довели, що в хворих на алкоголізм на пізніх етапах захворювання спостерігається атрофія мозкової тканини. Вона виявляється розширенням шлуночків мозку (свідчення ураження підкіркових відділів) і мозкових борозен (останнє — наслідок атрофії кори мозку). Кора головного мозку більш чутлива до дії алкоголю, що ушкоджує її, оскільки розширення борозен відзначається не тільки в літніх, але й у молодих хворих, а розширення шлуночків — тільки у літніх.

Можливо, причиною послаблюючого розум процесу при алкоголізмі служить не тільки пряма дія алкоголю на мозок, але й опосередкована — через алкогольне ураження печінки, що, у свою чергу, спричинює токсичну енцефалопатію.

Хворобливий процес, що призводить зрештою до алкогольного слабоумства, на більш ранніх етапах алкоголізму позначається неврозоподібними і психопатоподібними розладами.

Неврозоподібні розлади у хворих на алкоголізм відрізняються від справді невротичних відсутністю ознак психогенії, переважанням астенії, меншою емоційною насиченістю, меншою фіксацією на них, дифузністю, безліччю тяжких вегетативних відчуттів, з якими хворі намагаються боротися за допомогою спиртного. Спочатку вони виявляють достатню соціально-трудова адаптацію, що ґрунтується на професійному досвіді та знаннях, на збережених соціальних і персональних зв'язках, на системі алкогольних «алібі», на використанні особливостей виробництва і робочого графіка. Проте поганий сон, стомлюваність, нетерплячість, неуважність, дратівливість у поєднанні з патологічним потягом до алкоголю — усе це визначає «шаблонізацію» виконуваної роботи, відсутність творчого пошуку і прагнення до нового, неуважність і недбалість, пасивність і лінощі, байдужість, ухиляння від сімейних і домашніх обов'язків, втрату колишніх захоплень та інтересів. Такі риси поведінки і психічного статусу — провісники майбутнього занепаду і збідніння особистості у випадку подальшого прогресування хвороби. Це свідчить про послідовність неврозоподібних розладів у хворих на алкоголізм на першій стадії захворювання й алкогольну деградацію зі слабоумством — на його третій стадії.

Така ж динаміка спостерігається при психопатоподібних порушеннях. Вони виникають на початкових етапах алкогольного зниження особистості; протягом цього процесу виявляються, перебільшуються, загострюються різні характерологічні особливості, що колись складали усього лише своєрідність особистості, не порушуючи її гармонію. В результаті з'являються особистісні аномалії в людей, до того практично здорових. Психопатизація, що формується таким чином, відрізняється від справжніх психопатій печаттю загального зниження: мислення стає малопродуктивним, судження — поверховими і стандартними, особистість — набагато грубішою та простішою.

Серед психопатоподібних хворих на алкоголізм переважають нестійкі, збудливі й істеричні особистості. Рідше зустрічаються епілептоїдні, астеничні й шизоїдні.

Психопатоподібні прояви звичайно підсилюються в стані сп'яніння й похмілля. Згодом, з поглибленням алкогольного психічного дефекту, психопатоподібні зміни особистості нівелюються, їхні розбіжності розмиваються, поступаючись місцем картині алкогольної енцефалопатії.

Підбиваючи підсумки розгляду основних клінічних синдромів алкоголізму, слід підкреслити, що між ними існує певний взаємозв'язок: перший з них (патологічний потяг до алкоголю) входить до структури двох інших — ААС і алкогольної деградації, визначаючи їхню нозологічну специфічність. Решта симптоматики у цих двох синдромів є нозологічно неспецифічною чи малоспецифічною, хоча і формується в результаті алкогольної інтоксикації.

КЛІНІЧНА ДИНАМІКА АЛКОГОЛІЗМУ _____

Стадії алкоголізму

Виразенням клінічної динаміки і процесуального характеру алкоголізму є стадії захворювання. Вони розрізняються між собою якісними особливостями і тяжкістю розладів. Характеристикою тяжкості розладів служить алкогольна деградація, котра поглиблюється, що не завжди вдається виявити при звичайному клінічному обстеженні. Важливою підмогою тут є вивчення симптоматики алкогольного сп'яніння в конкретного хворого, а саме — виявлення змінених, атипових його форм. Вони виникають внаслідок «зміненого алкоголізмом ґрунту» і служать своєрідним

лакмусовим папірцем майбутніх стійких і явних змін особистості. Та й самі змінені форми сп'яніння, будучи атиповими для однієї стадії захворювання, стають типовими для наступних стадій.

Найбільші труднощі для діагностики становить перша (початкова) стадія захворювання: вона знаходиться на межі між хворобою і нехворобою, а ця межа розмита — через дуже плавний перехід від простого зловживання алкоголем (побутове пияцтво) до патологічного потягу.

Перша стадія алкоголізму характеризується, крім патологічного потягу до алкоголю, наявністю неврозоподібних розладів, а також змінами поведження і соціального вигляду хворого.

Симптоматика алкогольного сп'яніння змінюється в бік скорочення тривалості та зменшення інтенсивності ейфорії; з'являються дратівливість, брутальність, агресивність, причепливість. Під час сп'яніння загострюються й інші преморбідні особистісні особливості — схильність до хвастощів, егоцентризм, вразливість, ригідність. Спостерігається значний, у 2–3 рази порівняно з вихідним, ріст толерантності до алкоголю, пов'язаний як з посиленням метаболізму етанолу, так і зі зменшенням чутливості до нього нервової тканини.

Вже на першій стадії алкоголізму в усіх хворих відбуваються чіткі зміни функціонального стану периферичних нервів: за допомогою електронейроміографії виявляється різке зниження швидкості проведення нервового імпульсу та його амплітуди.

Усе це, незважаючи на відсутність явних ознак алкогольного абстинентного синдрому, свідчить про реальне існування першої стадії алкоголізму і необхідність удосконалювати ранню діагностику цього захворювання.

Друга стадія алкоголізму відрізняється від першої наявністю алкогольного абстинентного синдрому. Наявний у структурі цього синдрому вторинний патологічний потяг до алкоголю змінює характер зловживання спиртним: регулярне похмілля все частіше веде до наступного неконтрольованого поглинання алкоголю і до подальшого щоденного пияцтва — формуються запійний або постійний типи зловживання алкоголем. Виникненню запоїв сприяють все глибші емоційні порушення у вигляді попередніх депресивно-дисфоричних чи депресивно-апатичних станів. Первинний патологічний потяг до алкоголю поступово втрачає зв'язок із зовнішніми обставинами й «біологізується». Толерантність до алкоголю зростає до максимуму, досягаючи 5–6-кратних величин щодо вихідного рівня. Стають помітними ознаки морально-етичного зниження

й огрубіння, що колись спостерігалися, головним чином, під час сп'яніння. Формуються психопатоподібні стани або загострюються преморбідні особистісні особливості. У картині алкогольного сп'яніння, крім поглиблення тих змін, що відзначалися на першій стадії, з'являється «органічний» відтінок: психічна ригідність, агресія, брутальність афекту, амнезії періоду сп'яніння — у вигляді алкогольних палімпсестів (фрагменти більш-менш стертих спогадів) чи тотальної втрати пам'яті про все, що відбувалось у цей час.

Третя стадія алкоголізму характеризується, в першу чергу, психічним дефектом, у картині якого на першому плані — відсутність тонких і посилення примітивних емоцій, зникнення щирих прихильностей та інтересів, переважання і неконтрольованість низьких потягів, ейфорія, некритичність, бездіяльність, ослаблення інтелектуально-мнестичних функцій та інші ознаки алкогольної деградації. Їх супроводжують різноманітні соматичні та неврологічні розлади — поліневропатія, мозочкові розлади, хвороби печінки, підшлункової залози, шлунково-кишкового тракту й ін., що створює картину загального постаріння й занепаду. Толерантність до алкоголю, на відміну від перших двох стадій, значно знижується; при поєднанні тяжких і різноманітних абстинентних розладів, постійної потреби в похміллі й низької толерантності хворий постійно перебуває в стані алкогольного сп'яніння. Його симптоматика цілком позбавлена ейфоричного забарвлення, часом нагадує психотичні розлади — хворі незв'язно бурмочуть, до когось звертаються, погрожують, жестикулюють.

При такому характері споживання спиртного абстинентна симптоматика виявляється змазаною, тому що вона поєднується з алкогольним сп'янінням. У разі припинення споживання алкоголю або значного зменшення дози абстинентний синдром перебігає дуже важко і включає виражені психопатологічні порушення — страх, безсоння, ілюзорні й галюцинаторні розлади, ідеї стосунку, провини і переслідування. Нерідко в картині абстинентного синдрому спостерігається психоорганічна симптоматика — інтелектуальна безпорадність, елементи амнестичної дезорієнтації, ослаблення контролю за тазовими органами з мимовільним сечовипусканням; можливі епілептичні напади.

У деякого з хворих на третій стадії алкоголізму разом зі зниженням толерантності до спиртного зменшується також і патологічний потяг до алкоголю, що, втративши ейфоризуючий ефект, стає лише засобом пом'якшення абстинентних розладів. Тому після подолання цих розладів можливі стійкі спонтанні

ремисії, тоді життя хворих набуває нового сенсу: турбота про здоров'я, що погіршилося, медичні обстеження, захоплення різними рецептами довголіття і т. ін. Навіть коли інтелектуальне зниження в хворих на алкоголізм досягає ступеня алкогольної деменції, при досить тривалому утримуванні від спиртного можна спостерігати його зворотний розвиток. При цьому перші клінічні ознаки поліпшення починають виявлятися в терміни від 3–6 міс до 1 року постійної тверезості. Оборотної алкогольної деменції має величезне значення для формування наших уявлень про прогноз і лікування хворих з 3-ю стадією алкоголізму.

Що ж стосується ослаблення патологічного потягу до алкоголю при наростанні глибини алкогольного психічного дефекту, то це підтверджує загальнопсихіатричну закономірність, відповідно до якої репродуктивна психопатологія на певному етапі обернено пропорційна ступеню негативних психічних змін.

МЕТАЛКОГОЛЬНІ (АЛКОГОЛЬНІ) ПСИХОЗИ

Металкогельні (алкогольні) психози — різноманітні за клінічною картиною (екзогенні, органічні чи ендформні) і перебігом (гострі, затяжні чи хронічні) психотичні стани, що виникають у динаміці другої та третьої стадій алкоголізму.

Психотичні стани, як правило, розвиваються не на фоні значного сп'яніння, а через кілька днів після того, як хворий припинив вживання спиртного, тобто коли алкоголь у крові відсутній або його вміст різко знижений.

Основною причиною розвитку психозів вважається не стільки безпосередній вплив алкоголю на мозок, скільки порушення обмінних процесів і приєднання інфекційних захворювань. Саме в зв'язку з цим більш обґрунтоване вживання терміну «металкогельний психоз». Часто розвитку металкогельних психозів передують додаткові соматичні та психічні ушкодження.

Частота розвитку металкогельних психозів найбільш чітко корелює з рівнем споживання алкоголю. Вважають, що чим він вище, тим вищими є показники захворюваності на алкогольні психози. Частота металкогельних психозів у середньому становить близько 10 % від загальної кількості осіб, які страждають на алкоголізм.

Патогенез металкогельних психозів

Більшість робіт з питань патогенезу металкогельних психозів належить до алкогольних деліріїв і енцефалопатій. Патогенез же інших металкогельних психозів майже невідомий. Велика роль надається додатковим органічним шкідливим речовинам і конституціональним факторам.

Провідним фактором патогенезу при алкогольному делірії є порушення обмінних і нейровегетативних процесів. Ураження печінки призводить до порушення її антитоксичної та метаболічної (білкової, жирової) функцій. Внаслідок цього розвивається токсичне ураження центральної нервової системи, насамперед її дienceфальних відділів, що, у свою чергу, призводить до зриву нейрогуморальних компенсаторних механізмів. Порушення антитоксичної функції печінки спричинює порушення й уповільнення процесів окислювання алкоголю. У результаті такого хибного кола утворюються більш токсичні недоокислені продукти його перетворення. Крім того, що алкоголізм супроводжує гіповітаміноз (особливо вітамінів групи В), виникає порушення обміну низки амінокислот, зокрема глутамінової кислоти, що, зрештою, призводить до підвищення збудливості нервової системи. Ще одним важливим фактом, що привертає увагу, в розвитку делірію є порушення електrolітного обміну, особливий перерозподіл калію між клітинами і позаклітинною рідиною. Пусковим механізмом при розвитку делірію вважається різка зміна внутрішнього гомеостазу — розвиток абстинентного синдрому, до якого приєднуються соматичні захворювання, можливо, локальні порушення кровообігу і підвищення проникності судин для токсичних речовин.

У патогенезі алкогольних енцефалопатій, поряд із розладами, властивими делірію, важливе місце належить порушенням вітамінного обміну, особливо нестача вітамінів В1, В6 і РР.

Серед екзогенно-органічних ушкоджень найбільше значення мають наслідки черепно-мозкових травм, хронічні соматичні захворювання. Не можна заперечувати також і певну роль спадкового фактора, з яким може бути пов'язана недосконалість механізмів гомеостазу.

Класифікація металкогельних психозів

Класифікація металкогельних психозів ґрунтується на їх синдромологічному поділі, оскільки це допомагає правильно квалі-

фікувати особливості конкретного патологічного стану і застосувати адекватні методи терапії.

До основних форм психозів належать: 1) алкогольний делірій; 2) алкогольний галюциноз; 3) маячні психози; 4) алкогольні енцефалопатії; 5) алкогольна депресія; 6) алкогольна епілепсія; 7) дипсоманія.

Алкогольний делірій

Делірій (біла гарячка) — синдром затьмарення свідомості, при якому спостерігаються напливи парейдолій, сценopodobні зорові галюцинації, образне марення на фоні різкого психомоторного порушення. Перебігає делірій на фоні виражених афективних розладів, що супроводжуються, як правило, гострим почуттям страху.

Делірійний симптомокомплекс при алкоголізмі прийнято використовувати як клінічну модель екзогенних психозів.

Для делірію характерні певні соматоневрологічні розлади: значна пітливість з різким, дуже специфічним запахом поту, гіперемія шкірних покривів, особливо обличчя та шиї, тахікардія, коливання артеріального тиску, атаксія, м'язова гіпотонія, гіперрефлексія, тремор (дрібнорозмашистий генералізований). Вегетативні та неврологічні порушення виникають до появи розладів свідомості й досить тривалий час зберігаються після їхньої редукції. Спостерігаються також характерні порушення водно-електролітного балансу (зневоднення, гіперазотемія, ацидоз, зниження в крові рівня натрію і магнію та ін.); зміни картини крові (лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ, підвищений вміст білірубину та ін.); температура тіла субфебрильна.

Делірій — це психотична форма, яка зустрічається найчастіше, складаючи половину і більше чисельності всіх металкольних психозів. Першому нападу делірію зазвичай передують тривалий запій чи безперервне, що триває протягом місяців, щоденне зловживання алкоголем; у подальшому психози можуть виникати і після нетривалих періодів пияцтва. Початок алкогольного делірію часто збігається з розвитком гострого соматичного захворювання, травмами або хірургічними втручаннями. Соматичне неблагополуччя, як правило, завжди супроводжує розвиток психозу. П. Б. Ганнушкін виділяв «соматогенну астеною» як одну з найчастіших умов виникнення деліріїв взагалі.

Як відзначено багатьма дослідниками, частота випадків розвитку делірію зростає з віком. Відомо, що чим пізніше почалося формування алкоголізму, тим скоріше за інших однак-

вих умов у хворого розвивається делірій. Делірії підрозділяють за глибиною затьмарення свідомості, що супроводжує психопатологічні розлади, виразністю соматоневрологічних порушень і їхніх поєднань; додатковим критерієм служить тривалість психозу.

«Класичний делірій»

Алкогольний делірій у своєму розвитку зазнає низку послідовних стадій. Як показують епідеміологічні дослідження, найчастіше перший делірій розвивається не раніше 7–10 років існування розгорнутої стадії алкоголізму.

Продромальний період

У продромальному періоді, що триває від кількох днів до кількох тижнів, переважають розлади сну, кошмарні, застрашливі сновидіння, страхи; характерний мінливий афект у формі боязкості та тривоги. Астенічні скарги постійні. У 1/5 випадків розвитку делірію передують великі та, рідше, абортивні епілептичні напади, які частіше виникають у перший чи другий день існування алкогольного абстинентного синдрому. На 3–4-й день від початку розвитку ААС вони зустрічаються рідко. Інколи делірій може розвиватися слідом за епізодом вербальних галюцинацій чи спалахом гострого чуттєвого марення. При діагностиці даного стану не слід забувати, що продромальний період може бути відсутнім.

1-ша стадія

Зміни настрою, наявні у продромі хвороби, стають усе помітнішими, спостерігається швидка зміна протилежних афектів: пригніченість чи занепокоєння, боязкість легко змінюються ейфорією, безпричинними веселощами. Хворі надмірно балакучі, непосидючі (акатизія). Мова швидка, непослідовна, трохи нескладна, увага легко відволікається. Міміка і рухи жваві, швидкі, різко мінливі. Нерідкі дезорієнтування чи неповне орієнтування в місці та часі. Орієнтування у власній особистості, як правило, зберігається навіть на розгорнутих стадіях делірію. Для хворих характерна психічна гіперестезія — різке посилення сприйнятливості при впливі різних подразників, інколи навіть індивідуальних. Наявні напливи яскравих спогадів, образних уявлень, зорових ілюзій; іноді виникають епізоди слухових галюцинацій у виг-

ляді акоазмів і фонем, відзначаються різні елементи образного марення. Надвечір вся симптоматика різко зростає. Нічний сон порушується, спостерігаються часті пробудження в стані тривоги.

2-га стадія

До симптоматики першої стадії приєднуються парейдолії — зорові ілюзії фантастичного змісту. Вони можуть бути чорно-білими чи кольоровими, статичними чи динамічними. Характерні гіпнагогічні галюцинації різної інтенсивності. Сон, як і раніше, нетривалий, із страхітливими сновидіннями. Вчасно пробуджений хворий не може одразу відрізнити сон від реальності. Посилюється гіперестезія, з'являється світлобоязнь. Можливі світлі проміжки, але вони короткочасні. Сноподібні переживання чергуються зі станом відносного збудження або з оглушенням.

3-тя стадія

На 3-й стадії спостерігається повне безсоння, з'являються справжні зорові галюцинації. Переважають мікроскопічні рухливі, множинні галюцинації: комахи чи дрібні тварини. Значно рідше виникають галюцинації у вигляді великих тварин або фантастичних чудовиськ. Превалює афект страху і тривоги.

При делірії хворий — це зацікавлений глядач. Галюцинації мають характер сценподібних чи відображують певні ситуації, можуть бути поодинокими чи множинними, частіше безбарвні. При поглибленні делірію приєднуються слухові, нюхові, термічні, тактильні, галюцинації загального відчуття. Змінюється і відчуття часу, для хворого він може коротшати чи подовжуватися. Поводження, афект, маячні висловлення відповідають змісту галюцинацій. Хворі метушливі, ледве утримуються на місці. У зв'язку з переважним афектом страху хворі намагаються кудись утекти, виїхати, сховатися, струшують щось із себе, збивають чи оббирають, звертаються до уявних співрозмовників. Мова в цьому випадку уривчаста, складається з коротких фраз або окремих слів. Увага надмірно відволікається, настрої вкрай мінливі, міміка експресивна. Протягом короткого часу змінюють одне одного здивування, благодущність, подив, розпач, але найчастіше і найбільш постійно наявний страх. При делірії марення уривчасте і відбиває галюцинаторні розлади, за змістом тут переважає марення переслідування, фізичного знищення, рідше — ревнощів, подружньої невірності. Маячні роз-

лади при делірії не бувають генералізованими, вони афективно насичені, конкретні, нестійкі, цілком залежать від галюцинаторних переживань.

Хворі підвищено сугестивні. Так, якщо хворому дати аркуш чистого білого паперу і попросити прочитати написане, він бачить на цьому аркуші текст, який намагається відтворити (симптом Рейхарта); хворий заводить довгу розмову зі співрозмовником, якщо дати йому вимкнену слухавку чи який-небудь інший предмет, названий слухавкою (симптом Ашаффенбурга). При натисканні на заплющені очі та постановці конкретних питань у пацієнта виникають відповідні зорові галюцинації (симптом Ліпмана). Ознаки підвищеної сугестивності виникають не тільки на висоті психозу, а й на самому початку його розвитку і після його закінчення, коли гостра симптоматика вже відсутня. Так, наприклад, можна викликати в хворого стійкі зорові галюцинації вже після закінчення делірії, якщо змусити його вдивлятися в блискучі предмети (симптом В. М. Бехтерева).

Ще один цікавий момент — симптоми психозу можуть слабшати під впливом зовнішніх факторів: яких-небудь відволікаючих моментів, розмов із лікарем, медперсоналом. Досить типовий симптом пробудження. І в динаміці 3-ї стадії також можуть спостерігатися світлі «люцидні» проміжки, під час яких у хворих відзначається значна астенична симптоматика. Надвечір і вночі відбувається різке посилення виразності галюцинаторних і маячних розладів, наростає психомоторне порушення, тривога може досягати рівня раптусу. До ранку описаний стан змінюється сопорозним сном.

На цьому розвиток делірії в більшості випадків закінчується. Вихід із психозу, як правило, критичний — після глибокого тривалого сну, але буває і літичний — поступовий. Симптоми можуть редукуватися хвилеподібно, з чергуванням ослаблення і поновлення психопатологічної симптоматики, але вже на менш інтенсивному рівні.

Спогади хворого про пережитий психічний розлад фрагментарні. Він може пам'ятати (нерідко дуже докладно) зміст хворобливих переживань, галюцинацій, але не пам'ятає і не може відтворити, що відбувалося навколо нього в реальності, своє поведіння. Спостерігається часткова чи повна амнезія.

Закінчення делірії супроводжується інтенсивно вираженою емоційно гіперестетичною слабкістю. Настрій мінливий — чергуються слізливість, пригніченість, елементи легкодухості з безпричинним сентиментальним настроєм; обов'язкові астеничні реакції.

Після редукції клінічної картини делірію інколи спостерігаються перехідні синдроми. До них належать резидуальне марення — некритичне ставлення до пережитого чи окремі маячні уявлення, легкі гіпоманіакальні (частіше в чоловіків), а також депресивні, субдепресивні чи астенодепресивні стани (частіше в жінок).

Динамічні й структурно-динамічні характеристики розумового процесу частково змінені, але вираженої інкогеренції, розпаду мислення не спостерігається. Після виходу з психотичного стану відзначаються уповільнення, низька продуктивність мислення, але воно завжди досить послідовне, зв'язне. Можливі прояви своєрідного алкогольного резонерства, алкогольного гумору.

Перебіг делірію, як правило, безупинний (у 90 % випадків), але може бути і переривчастим, коли спостерігаються 2–3 напади, розділені «світлими проміжками» тривалістю до 1 доби.

Тривалість алкогольного делірію становить у середньому від 2 до 8 днів, доволі рідко (до 5 % випадків) делірій може тривати 7–10 днів.

Алкогольні галюцинози

Алкогольний галюциноз (галюцинаторне божевілля п'яниць, алкогольне галюцинаторне марення) — металкогельний психоз з переважанням слухових вербальних галюцинацій, галюцинаторного марення, що виникають на фоні незатьмареної свідомості. На думку багатьох авторів, він є другим за частотою виникнення металкогельним психозом. Галюциноз розвивається не раніше 10–14 років існування розгорнутого алкоголізму, частіше спостерігається в жінок.

Галюцинози також класифікують за основними клінічними ознаками — перебігом і особливостями психопатологічних проявів. Як і делірії, за клінічною картиною галюцинози поділяються на такі форми: «класичний» (гострий), скорочений, змішаний і атиповий. За перебігом вони поділяються на гострі, протраговані (підгострі), хронічні. Тривалість гострого галюцинозу — до 4 тиж, підгострий галюциноз триває від 1 міс до півроку, хронічний — більше півроку.

Гострий галюциноз («класичний»)

Гострий алкогольний галюциноз практично завжди починається після алкогольного ексцесу, на фоні похмільних розладів, що супроводжуються тривожною симптоматикою, параноїдною

налаштованістю, вегетативними розладами, а в жінок — на фоні депресивних порушень. Безпосередньо під час алкогольного запою галюциноз розвивається вкрай рідко.

Симптомокомплекс гострого алкогольного галюцинозу містить справжні слухові галюцинації, їх маячну інтерпретацію, афект страху.

Початок захворювання, як правило, гострий. Протягом кількох тижнів можуть існувати провісники у вигляді занепокоєння, тривожності, пригніченого настрою, запаморочень і т. ін. Психоз розвивається, як правило, увечері чи вночі. Хворих охоплює сильне занепокоєння, вони або зовсім не можуть заснути, або з жахом, обливаючись потом, прокидаються після короткочасного сну. Спочатку слухові галюцинації елементарні: шум, дзенькіт, тріск, шерехи, шепіт, лементи, окремі прості слова. Надалі вони швидко набувають характеру монологу, діалогу, а в заключній стадії — полівокального вербального галюцинозу у вигляді послідовно змінюваних сцен, пов'язаних єдністю теми. Як правило, голоси говорять про хворого в третій особі, але іноді й прямо звертаються до нього. Голосів багато, вони то тихі, то голосні, що доходять до ревіння. Вони говорять разом, переплітаючись, сперечаючись і лаючись. Зміст галюцинацій має неприємне для хворого забарвлення. Це різноманітні погрози, обвинувачення, осуд хворого за колишні вчинки, особливо за непомірне пияцтво та його наслідки. Голоси радять, сперечаються, обговорюють, що зробити з хворим і як його покарати. Вони можуть не тільки обвинувачувати, але і захищати хворого. Хворий, природно, є свідком таких суперечок, але іноді стає й їхнім учасником. Обговорювані теми завжди пов'язані з реальними подіями дійсного чи минулого життя пацієнта. При напливі галюцинаторних переживань виникає нетривала загальмованість і відчуженість, що можна кваліфікувати як явища галюцинаторного субступору чи ступору.

Маячні ідеї тісно пов'язані за змістом з галюцинаціями, через що вони фрагментарні, уривчасті та несистематизовані. При розгорнутому галюцинозі превалюють афекти страху, тривоги, розпачу. Хворий завжди є учасником подій, що відбуваються. Його поведіння відповідає змісту галюцинацій і марення. У перші дні розвитку захворювання хворий під впливом марення «не бачить виходу з положення, що склалося», або, при превалюванні імперативних голосів, робить суїцидальні спроби. Надалі, при переважанні афекту тривоги, хворий починає рятуватися втечею, у нього розвивається рухове порушення. Часто пацієнти в такому стані

вдаються до запеклої самооборони, барикадують двері, забивають вікна, відключають засоби зв'язку, створюють свою систему сигналізації і т. ін. Таке поведіння хворого називають «ситуацією облогового стану». Нерідко в такому стані пацієнти починають оборонятися, перетворюючись на агресорів, очікуючи невидимих ворогів, озброївшись гострими предметами, холодною чи вогнепальною зброєю. На наступному етапі хворий з переслідуваного перетворюється на переслідувача. Це може призвести до непередбачуваних наслідків — він може напасти на випадкових людей «з метою самооборони», тому що в такому стані все навколишнє трактується в загрозливому розумінні. Частота різних форм неправильного поведіння зростає при приєднанні делірійних розладів, а також, як правило, у нічний час. Однак надалі поведінка хворих може стати достатньою мірою упорядкованою, що маскує їхню здатність до суспільно небезпечних дій.

Сугестивність при алкогольному галюцинозі, на відміну від делірію, відсутня: неможливо переконати хворого в його маячній інтерпретації чи ситуації, навіяти йому інші галюцинації.

Алкогольний галюциноз перебігає на фоні незатьмареної свідомості, про що може свідчити непорушене орієнтування не тільки у власній особистості, це істотна відмінність від білої гарячки. Лише при ретельному клініко-психопатологічному дослідженні можна відзначити певне оглушення.

Хворі переказують зміст хворобливих переживань досить точно і докладно, зовнішні події також не стираються з їхньої пам'яті, хворі відтворюють їх практично безпомилково і послідовно. Пам'ять при алкогольному галюцинозі не порушується. Конфузій практично не спостерігається.

Психоз, як правило, закінчується критично, після тривалого глибокого сну. При літичному закінченні галюцинозу спочатку зменшується інтенсивність вербальних галюцинацій, потім зникає афективна зарядженість, а надалі блякнуть маячні побудови. Критичне ставлення до пережитого виникає не одразу, можливе резидуальне марення (у чоловіків), у жінок частіше виникають депресивні розлади. Тривалість гострого галюцинозу — від кількох днів до 4 тиж.

Маячні психози

Клінічні прояви при алкогольних маячних психозах поліморфні, їм притаманні надзвичайна лабільність, рухливість, ди-

намічність психопатологічної симптоматики, особлива чутливість до ендогенних і екзогенних впливів. Найчастіше зустрічаються такі варіанти маячних психозів: алкогольний параноїд і марення подружньої невірності.

Алкогольне марення переслідування (алкогольний параноїд) — металкогельний психоз із переважанням образного марення, афекту страху, рухового порушення, окремих сенсорних розладів; перебігає у формі нападу різної тривалості.

Продромальні явища тривають 3–5 днів, розвиваються в хворих у період абстинентних розладів і характеризуються пригніченим настроєм, нездужанням, тривожно-боязким афектом, порушеннями сну й апетиту. Вегетативні порушення (тремор, пітливість, серцебиття й ін.), що також характерні, підсилюються у вечірній і нічний час. Власне психоз розвивається на фоні абстинентного синдрому, як правило, після повного безсоння, ввечері чи вночі. Стан розгубленості в хворих змінюється гострим страхом і руховим занепокоєнням. Одночасно з'являються марення особливого значення, елементарні слухові обмани у вигляді стукотів, шерехів, покахикування, звуків кроків та ін., до яких досить швидко приєднуються уривчасті вербальні галюцинації з маренням переслідування. Ускладнення фабули марення залежить від ілюзорно-галюцинаторних розладів: на їхній основі розвивається марення отруєння, фізичного впливу, ревнощів. У структурі параноїдного синдрому, поряд з маренням фізичного впливу, виникають окремі явища психічного автоматизму, які є монофабульними, фрагментарними, надзвичайно нестійкими. Нерідко спостерігаються слухові псевдогалюцинації, за змістом прості й конкретні.

В усіх випадках гострого алкогольного параноїду відзначаються нетривалі імпульсивні дії: хворі раптово кидаються бігти, на ходу залишають транспорт, просять допомоги і т. ін. Проте агресивні дії стосовно уявних переслідувачів здійснюються рідко. Ввечері та вночі в хворих з'являються елементарні зорові ілюзії і галюцинації, розгорнутою та насиченою психопатологічними симптомами залишається клінічна картина психозу в середньому 10–24 дні. Зворотний розвиток психозу перебігає набагато повільніше, регрес психопатологічної симптоматики іноді затягується до 1–1,5 міс. Спочатку слабшає афект страху, зникають психічні автоматизми, слухові обмани, а потім — маячні ідеї. Дані клінічні варіанти психотичних станів зближує ще й те, що алкогольний параноїд найчастіше розвивається в «ситуації дороги».

Критичне ставлення до перенесеного психозу відновлюється не одразу, супроводжується наявністю тривалих резидуальних явищ, постінтоксикаційної астенії та симптомами психоорганічного дефекту особистості.

Абортивний алкогольний параноїд найчастіше розвивається на фоні запоїв у стані сп'яніння. Клінічна картина подібна до гострого алкогольного параноїду, однак тривалість такого психозу визначається лише кількома годинами.

Затяжний алкогольний параноїд. Про перехід у затяжний перебіг свідчить трансформація афекту і марення. Афект страху стає менш інтенсивним, починає переважати тривожно-пригнічений настрій. Чуттєво-ілюзорний компонент марення також редукується, відзначається його певна систематизація: наприклад, пацієнт починає підозрювати в замаху не всіх підряд, а тільки конкретних осіб. Мотиви переслідування також стають більш конкретними і визначеними. Зовні поведження здається нормальним, однак підозрілість, недовірливість, мала доступність хворого зберігаються. Іноді складно відрізнити резидуальне марення від тривалого параноїду — на користь останнього свідчить наявність зміненого афекту. Повторювані алкогольні ексцеси загострюють перебіг параноїду, психоз у такому випадку може стати рецидивним. Тривалість психозу — кілька місяців.

Алкогольне марення ревнощів (алкогольне марення подружньої невірності, алкогольна параноя) — хронічна форма алкогольного маячного психозу з переважанням первинного паранояльного марення. Зустрічається винятково в осіб чоловічої статі. Слід зазначити, що до алкогольної параної не належать гострі форми деліріїв і галюцинозів, у структурі яких провідне місце посідають еротичні патологічні переживання, в тому числі й ідеї подружньої невірності. До цієї форми психозу не належить також і резидуальне марення ревнощів різної тривалості після перенесених психозів іншого типу.

Психопатологічна оцінка паранояльних розладів при алкоголізмі утруднена не тільки тому, що думки про подружню невірність можуть бути породжені реальною ситуацією, але й через наявність у хворих певних преморбідних особливостей і змін особистості за алкогольним типом. До формування паранояльного марення схильні особи з певними рисами характеру, переважно істеричними і збудливими, а також схильні до формування надцінних ідей. Ці риси характеру стають помітнішими в періоди алкогольних ексцесів. Розвитку алкогольної параної можуть пере-

дувати гострі алкогольні психози у формі деліріїю та галюцинозу.

Формування психозу — поступове, ступінчасто-подібне. На першому етапі нарастають психопатоподібні порушення у вигляді емоційної напруженості, підозрілості, на фоні яких розвиваються ідеї стосунку і ревнощів. Збільшуються загально-соматичні й неврологічні розлади; слабшає статева функція, що є дуже характерним симптомом при тривалому алкоголізмі. Підвищена дратівливість і підозрілість обумовлюються ще й цими факторами. Надалі відбувається наростання емоційних розладів у вигляді тривоги, підвищеної збудливості; на фоні афективних порушень розвиваються ідеї стосунку і ревнощів. Хворі постійно похмурі, пригнічені, переживають болісні сумніви, усе більш занурюються в уявний світ недовіри до дружини й оточуючих. На цьому етапі при припиненні вживання алкоголю ідеї стосунку і ревнощів можуть згладжуватися, взаємини в родині й у колективі відновлюються. У разі рецидиву захворювання (алкоголізму) психопатоподібні розлади перетворюються на паранояльне маячення. Перехід зазначених розладів у маячні супроводжується надлишком зорових і слухових ілюзій, відбувається на фоні тривожно-боязкого афекту, наростання емоційної напруженості з наступною втратою критики до хворобливих симптомів. З цього часу розширюється діапазон маячних ідей: так, до марення ревнощів і стосунку приєднуються ідеї переслідування або отруєння (з метою звільнитися від хворого). Маячні переживання можуть мати також ретроспективний характер: хворі стверджують, що дружина вже багато років зраджує їм, діти народилися від коханців і т. ін. Маячні переживання помітно позначаються на поведженні хворих: спостерігаються витончені форми стеження за дружиною, можлива відмова приймати їжу, приготовлену дружиною, тощо.

Відмітною рисою сформованого паранояльного марення є переконаність хворого в зраді дружини, у навмисне поганому її ставленні до нього, а також побоювання за своє життя. Маячні ідеї конкретні, відрізняються крайньою безглуздістю, звернені до побутових тем, мають тенденцію до розширення кола уявних коханців, спільників і переслідувачів. Хворі не виявляють замкнутості, відчуженості, емоційної холодності. У родині вони грубі, егоїстичні, виявляють брутальну наполегливість у сексуальних домаганнях до об'єкта ревнощів; можливе і жорстоке насильство — у відношенні до дружини в першу чергу. Трудова і соціальна адаптація слабшає, що виражається в звуженні кола інтересів,

зниженні працездатності, неможливості набуття нових трудових навичок, обмеженні кола знайомств.

Захворювання, змінюючись за інтенсивністю, триває роками. Результат захворювання двоякий: в одних випадках наростають зміни особистості за органічним типом (у зв'язку з приєднанням церебрального атеросклерозу), при цьому маячна система розпадається; в інших — під впливом лікування маячні ідеї лише дезактуалізуються, при цьому виникають інтелектуально-мнестичні розлади.

Алкогольні енцефалопатії

Алкогольні енцефалопатії — загальне визначення групи мет-алкогольних психозів, що розвиваються, як правило, в динаміці 3-ї стадії алкоголізму. При енцефалопатіях психічні розлади завжди поєднуються з системними соматичними і неврологічними порушеннями, яким належить провідне місце в клінічній картині. Частіше хворіють чоловіки.

Алкогольні енцефалопатії умовно поділяють на гострі та хронічні форми. Між ними можливі перехідні варіанти, однак визначального клінічного значення вони не мають. Сукупність базисних ознак для розвитку алкогольних енцефалопатій така. Тривалість — від 7–10 до 20 років і більше. Алкогольні енцефалопатії найчастіше розвиваються при алкоголізмі 2–3-ї чи 3-ї стадії із затяжними запоями, що тривають місяці, або при безупинному вживанні спиртних напоїв на фоні зниженої толерантності. Велику роль у розвитку енцефалопатії відіграє низька якість спиртних напоїв. За спостереженнями клініцистів, такі хворі часто вживають сурогати, міцні вина і спиртовмісні рідини, що мають досить високу токсичність.

Алкогольний абстинентний синдром, як правило, тяжкий; психопатологічні й особливо соматовегетативні неврологічні порушення виражені значною мірою, перебіг похмільного синдрому тривалий. В половині випадків у динаміці ААС у хворих виникають епілептичні напади. Як правило, алкогольна енцефалопатія — не перший металкогольний психоз, перенесений хворим. У 50–65 % випадків в анамнезі у даної категорії пацієнтів зустрічаються делірії різної структури. Природно, як і при інших металкогольних психозах, тут наявні супровідні соматичні захворювання. Найчастіше це гепатити токсичного генезу, гастрити, коліти, виразкова хвороба шлунка.

Алкогольна депресія

Алкогольна депресія (алкогольна меланхолія) — група станів, у яку об'єднані різні за клінічною картиною і тривалістю депресивні розлади в хворих на хронічний алкоголізм.

Депресивні розлади виникають, як правило, при розвитку алкогольного абстинентного синдрому, можуть зберігатися і після його купіювання; трохи рідше вони спостерігаються після перенесеного делірію чи галюцинозу. В останньому випадку алкогольну депресію можна зарахувати до перехідних синдромів Віка, що є наступним етапом розвитку психозу з продуктивною симптоматикою.

Сьогодні чітко розмежовано варіанти розвитку афективної патології в хворих на алкоголізм: 1) поглиблення преморбідних особливостей зі схильністю до формування різних афективних порушень на рівні циклотимії чи афективного психозу; 2) вторинні, «набуті» афективні порушення, що є ознакою токсичного ураження головного мозку і формування енцефалопатії. У першому випадку в хворих відзначаються більш глибокі й інтенсивні афективні порушення; вітальні компоненти мають досить велику питому вагу; часті ідеї самознищення, елементи депресивної деперсоналізації. Можуть виникати спроби самогубства. В другому варіанті переважають неглибокі тривожні депресії з іпохондричними включеннями, слізливістю, емоційною лабільністю. Досить часто в клінічній практиці зустрічаються й дисфоричні депресії. Хворі скаржаться на пригніченість настрою, почуття безнадійності, слізливі, але через короткий час можна побачити, як вони жваво розмовляють із сусідами по палаті. У структурі «алкогольної депресії» переважають психогенні утворення, істеричні й дисфоричні прояви, виснаження. Тривалість цих розладів коливається від 1–2 тиж до 1 міс і більше.

Алкогольна епілепсія

Алкогольна епілепсія (епілептиформний синдром при алкоголізмі, алкоголь-епілепсія) — різновид симптоматичної епілепсії, що виникає при алкоголізмі та його ускладненнях.

Для визначення цих розладів більшість авторів вживають термін «алкогольна епілепсія», запропонований В. Маньяном у 1859 р.

Найбільш повне визначення алкогольної епілепсії дав С. Г. Жислін (1938; 1965): «Під алкогольною епілепсією слід розуміти

один із різновидів симптоматичних і саме токсичних епілепсій, тобто тих форм, при яких можна довести, що кожний напад без винятку є результатом інтоксикації, і при якій після усунення фактора інтоксикації зникають ці напади та інші епілептичні феномени».

Дипсоманія (справжній запій)

Дипсоманія (справжній запій) зустрічається дуже рідко. Спостерігається в осіб, що не страждають на хронічний алкоголізм. Вперше була описана в 1817 р. в Москві лікарем Сальваторі. Гуфеланд у 1819 р. запропонував цю форму пияцтва називати дипсоманією. Вона розвивається переважно у психопатичних особистостей, переважно епілептоїдного кола, в осіб, які страждають на маніакально-депресивний психоз, при шизофренії, а також на фоні ендокринного психосиндрому.

Клінічна картина складається з таких обов'язкових ознак. Справжньому запою передують депресивно-тривожний фон настрою, значно виражений і дисфоричний компонент; можуть відзначатися підвищена стомлюваність, поганий сон, занепокоєння, відчуття страху. Іншими словами, обов'язково наявні афективна напруженість і зрядженість. Виникає жагуче, нездоланне бажання вжити алкоголь. Компоненти потягу до алкоголю (ідеаторний, сенсорний, афективний, поведінковий і вегетативний) виражені значною мірою. Потяг до алкоголю настільки сильний, що хворий, незважаючи на будь-які перешкоди, запиває і п'є до важкого ступеня сп'яніння. Алкоголь поглинається в найрізноманітніших видах і величезними кількостями — від 1 до 2–4 л. Проте симптоми сп'яніння незначні або відсутні. Під час такого запою хворий кидає роботу, всі свої справи, родину. Якщо він знаходиться не вдома, то може пропити усі свої гроші й одяг. Апетиту немає, хворий практично нічого не їсть. Багато дослідників відзначають, що під час запоїв може спостерігатися дромоманія. Тривалість цього стану — від кількох днів до 2–3 тиж. Закінчення запою звичайно раптове, зі стійким зникненням потягу до алкоголю, найчастіше — з відразу до нього. Поступового зниження доз алкоголю, як це відбувається при псевдозапої, не спостерігається. Після ексцесу нерідко підвищується настрій, що супроводжується невтомною діяльністю. Цей факт, на думку багатьох авторів, свідчить про зв'язок запоїв зі зміненим афектом. Запій може закінчитися тривалим сном; іноді відзначається часткова амнезія періоду запою. У «світлі

проміжки» хворі дотримуються тверезого способу життя й алкогольних напоїв не вживають.

Перебіг, патоморфоз і прогноз металкогольних психозів

Психози при алкоголізмі можуть виникати як одноразово, так і повторно. Повторний розвиток психозів обумовлений тільки однією причиною — триваючим зловживанням спиртними напоями. Однак зворотного зв'язку не простежується: перенесений психоз може бути єдиним навіть при продовженні вживання алкоголю.

Алкогольний психоз у того самого хворого може перебігати то як делірій, то як слуховий галюциноз, то як параноїд. Подібні клінічні спостереження, безсумнівно, свідчать про близькість «самостійних» форм алкогольних психозів.

Тип перебігу алкогольного психозу і подальший прогноз багато в чому визначають такі фактори: тяжкість алкогольної енцефалопатії, особливості конституціонального фону й додаткові екзогенні ушкоджуючі фактори.

Виникнення одноразових алкогольних психозів цілком залежить від хронічної інтоксикації алкоголем, зокрема від тривалості «запійних» періодів. Одноразові психози більш характерні для 2-ї стадії алкоголізму, при меншій виразності алкогольної енцефалопатії. Як правило, у даному випадку спостерігаються делірії з досить глибоким затьмаренням свідомості, слуховими галюцинозами із симптоматикою білої гарячки, з одного боку, і транзиторністю клінічної симптоматики — з іншого. У клінічній картині пережитих одноразових психозів (делірій і галюцинозів) практично не зустрічаються психічні автоматизми, елементи синдрому Кандинського — Клерамбо, а також обмани сприйняття еротичного змісту, марення ревнощів, імперативні галюцинації. Відзначені вище особливості психопатологічної структури перенесених психозів розцінюються як прогностично сприятливі. Таким чином, при дотриманні згаданих вище клінічних особливостей імовірність того, що алкогольний психоз буде одноразовим, без тенденції до подальшого рецидиву, дуже висока.

Алкогольні психози з несприятливим затяжним перебігом розвиваються, як правило, на 2–3, 3-й стадіях алкоголізму, при переміжній або постійній формі зловживання алкоголем, на фоні значної деградації особистості за алкогольним типом. Неабияку

роль відіграють і конституціональні моменти — преморбідні особистісні аномалії параноїального і шизоїдного кола. Прогностично несприятливими ознаками є: включення в клінічну картину психозу складних галюцинаторно-параноїдних феноменів, систематизованого марення; наявність у психопатологічній структурі делірію чи галюцинозу, ідей ревнощів; поява обманів сприйняття еротичного змісту.

В динаміці алкогольних психозів виявляється тверда закономірність: із прогресуванням алкоголізму, з наростанням тяжкості алкогольної енцефалопатії відбувається трансформація клінічної картини в напрямку від деліріїв до галюцинозів і маячних станів. «Ендогенізація» клінічної картини, все більше домінування шизоформних психопатологічних порушень супроводжуються зменшенням чи навіть зникненням «облігатного» синдрому екзогенних психозів — затьмарення свідомості. У цих випадках диференціальна діагностика з шизофренією буває дуже утруднена.

При приєднанні психозів алкоголізм надалі перебігає важче: збільшується прогресивність захворювання, ремісії стають коротшими, а рецидиви — тривалішими і важчими.

Перенесені алкогольні психози, незаперечно, підсилюють прояви алкогольної енцефалопатії. В першу чергу, про це свідчить зниження професійної кваліфікації, а також здійснення антисоціальних вчинків, протиправних дій.

КЛІНІКА НАРКОМАНІЙ І ТОКСИКОМАНІЙ

ВИЗНАЧЕННЯ. ТЕРМІНОЛОГІЯ.

ЗАГАЛЬНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Наркоманії (токсикоманії) — збірна група хронічних захворювань, що характеризуються патологічним потягом до різних психоактивних речовин (ПАР), зміною толерантності та розвитком залежності від них, а також вираженими медико-соціальними наслідками.

Велике значення, що надається виявленню, лікуванню й профілактиці наркоманій (токсикоманії), визначається такими причинами:

1. Висока смертність хворих на наркоманії (токсикоманію), обумовлена передозуваннями ПАР, нещасними випадками в стані наркотичного (токсичного) сп'яніння, різними соматичними захворюваннями, що є результатом наркотизації, частими самогубствами.

2. Виражені медичні наслідки зловживання наркотичними засобами чи іншими ПАР: соматичні та неврологічні ускладнення, зміни особистості.

3. Соціальна «заразність» наркоманій, що можуть поширюватися подібно до епідемій і уражати широкі верстви населення.

4. Висока криміногенність хворих на наркоманії, що пов'язано, у першу чергу, зі змінами їхньої особистості і морально-етичним зниженням. Поряд із криміногенними діями, вчиненими з метою придбання наркотиків, часто наркомани здійснюють суспільно небезпечні вчинки в зв'язку з психотичними станами, що розвинулися в результаті вживання наркотичних засобів.

У вітчизняній наркології прийнято розділяти наркоманії та токсикоманії. До наркотиків належать психоактивні речовини, які, по-перше, чинять специфічну дію на центральну нервову систему (седативну, стимулюючу, галюциногенну й ін.), що є причиною їх повторного немедичного застосування; по-друге, немедичне застосування цих речовин набуває масштабів, що мають соціальну значущість; і, по-третє, вони включені в спеціальний законодавчо регламентований список наркотиків, тобто законом визнані наркотичними. Таким чином, термін «наркотичний засіб» містить три критерії: медичний, соціальний і юридичний. Відсутність одного з цих критеріїв не дає підстави вважати ту чи іншу ПАР наркотичним засобом, якщо навіть ця речовина може стати предметом зловживання і викликати розвиток залежності. Діагноз «наркоманія» застосовується тільки до зловживання тими чи іншими ПАР, які офіційно визнані наркотичними. Це обумовило необхідність введення в термінологію наркологічних захворювань поняття «токсикоманія». Токсикоманія — це хвороба, викликана зловживанням психоактивною речовиною, не внесеною до списку наркотиків, тобто не визнаною державою наркотичною. З юридичної точки зору, хворі на наркоманію та токсикоманію є різним контингентом. З погляду клінічного, медичного, підхід до хворих на наркоманію і токсикоманію однаковий, принципи лікування їх ідентичні.

У наркологічній практиці може спостерігатися трансформація діагностичних понять. Якщо відбувається зловживання речо-

виною, не внесеною до списку наркотичних засобів, і діагностується токсикоманія, а надалі цю речовину буде внесено до списку наркотичних засобів, то відповідним чином трансформується і діагноз: ставиться діагноз «наркоманія», хоча клінічна картина залишається без змін.

Якщо класифікувати населення щодо ставлення до наркотичних засобів, то можна виділити такі групи (Э. А. Бабаян, 1988):

1. Основна частина населення, що належить до осіб, які не вживають наркотичних засобів.

2. Законні споживачі наркотичних засобів — особи, що застосовують їх за медичними показаннями.

3. Особи, що зловживають наркотичними засобами. Будь-яке використання наркотичних засобів, незалежно від їх кількості, без призначення лікаря є зловживанням.

Особи, які зловживають ПАР, поділяються таким чином:

а) особи-«експериментатори», що з різних мотивів вважають за можливе спробувати дію того чи іншого наркотичного засобу;

б) особи, які епізодично вживають наркотичні засоби для одержання відомого їм ефекту — епізодичні споживачі;

в) постійні споживачі, з яких поступово виділяється певна кількість осіб — хворих на наркоманію (токсикоманію).

Діагноз «наркоманія» і, відповідно, «токсикоманія» встановлюється тільки в тому випадку, якщо є клінічні ознаки хвороби. Якщо хвороба ще не сформувалася, виявляється одиничне чи нерегулярне вживання наркотичних чи інших психоактивних засобів, йдеться про зловживання без синдрому залежності.

При формулюванні діагнозу необхідно вказувати, якою наркотичною (чи ненаркотичною) речовиною зловживає хворий. Якщо той, хто зловживає, переходить від вживання однієї психоактивної речовини до іншої, діагноз повинен трансформуватися і відповідати тій речовині, що вживалася останньою.

Якщо відбувається одночасне вживання двох і більше наркотичних засобів, одночасно чи у певній послідовності, причому до кожного з них сформована наркотична залежність, ставиться діагноз «полінаркоманія». У випадках, коли сформувалася залежність до наркотичного засобу й одночасно до іншої речовини, не визнаної наркотичною, тобто не включеної до списку наркотиків, слід діагностувати «ускладнену наркоманію».

У Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду немає розподілу на наркоманії та токсикоманії. Усі засоби, що є пред-

метом зловживання, позначаються як «психоактивні речовини». При цьому виділяється 10 груп психоактивних речовин, що викликають «психічні та поведінкові розлади»: алкоголь; опіоїди; канабіноїди; седативні і гіпнотичні засоби; кокаїн; інші стимулятори, включаючи кофеїн; галюциногени; тютюн; леткі розчинники й сполучене вживання наркотиків та інших психоактивних речовин. Кожний із видів зловживання має додаткові характеристики, що свідчать про стан хворих. Таким чином, ця класифікація базується тільки на особливостях дії різних психоактивних речовин, тобто на медичних клінічних критеріях. Юридичний критерій тут не враховується.

До розладів у результаті сполученого вживання наркотиків й інших психоактивних речовин (полінаркоманії або ускладненої наркоманії в нашому розумінні) відносять «тільки ті випадки, коли система наркотиків хаотична і невизначена або якщо наслідок вживання різних наркотиків нероздільно змішаний».

При кодуванні діагнозу за МКХ-10, крім основного шифру, треба додавати букви «Т» (токсикоманії) чи «Н» (наркоманії).

Основою формування наркоманій і токсикоманій є ейфорія — суб'єктивний позитивний ефект від дії уживаної речовини. Термін «ейфорія», застосований у наркології, не зовсім вдалий і не відповідає психопатологічному поняттю ейфорії, що визначається як «підвищений добросердий настрій, що поєднується з безтурботністю і недостатньою критичною оцінкою свого стану». Ейфорія при вживанні наркотичних та інших одурманюючих речовин характеризується не тільки підйомом емоційного фону, безтурботним, добросердим настроєм, але й певними психічними і соматичними відчуттями, у деяких випадках — змінами мислення, розладами сприйняття, різного ступеня порушеннями свідомості. Правильніше говорити про інтоксикацію тим чи іншим одурманюючим засобом або, в інших випадках, про наркотичне сп'яніння. Однак термін «ейфорія» прийнятий у вітчизняній наркологічній літературі, тому ми вважаємо за доцільне ним користуватися. Кожному наркотику властива своя ейфорія, про що буде більш докладно сказано при описі окремих видів наркоманій.

При перших прийомах наркотиків можуть спостерігатися захисні реакції у вигляді таких неприємних відчуттів, як сверблячка, нудота, блювання, запаморочення, профузний піт. При наступних прийомах наркотиків ці реакції зникають.

У процесі наркотизації якість і виразність ейфорії змінюються. На певному етапі навіть підвищення доз наркотику вже не

викликає бажаного ефекту, ейфорії як такої немає. Наркотик вживається тільки для того, щоб відновити працездатність і життєдіяльність та запобігти розвитку абстинентного синдрому.

Виділяють «позитивну» і «негативну» ейфорію (И. Н. Пятницкая, 1994). Позитивна ейфорія — це стан, який спостерігається на початкових етапах наркотизації. Негативна ейфорія, що спостерігається в наркоманів зі стажем, — стан інтоксикації, коли наркотики лише усувають суб'єктивно тяжкі відчуття і стан дискомфорту. При цьому приємних відчуттів не виникає.

Якість ейфорії залежить від способу введення наркотику. Найбільше виражена вона при внутрішньовенному введенні препарату. Характер ейфорії змінюється від зовнішнього втручання, залежить від фізичного і психічного стану осіб, які вжили наркотик. Відіграють роль емоційний фон, соматичний стан. При деяких формах наркоманії важливе значення має установка на одержуваний ефект (наприклад, при гашишній і барбітуровій наркоманіях).

Клініка наркоманій (токсикоманії) представлена трьома основними синдромами:

1. Психічна залежність.
2. Фізична залежність.
3. Толерантність.

Психічна залежність

Психічна залежність — це хворобливе прагнення безупинно чи періодично приймати наркотичний або інший психоактивний препарат для того, щоб зазнати певних бажаних відчуттів або зняти явища психічного дискомфорту.

Психічна залежність виникає у всіх випадках систематичного вживання наркотиків, але може розвинутиися і після однократного прийому. Вона є потужнішим психологічним фактором, що сприяє регулярному прийому наркотиків або інших психоактивних речовин, перешкоджає припиненню наркотизації, обумовлює виникнення рецидивів захворювання.

Психопатологічно психічна залежність представлена патологічним потягом до зміни свого стану за допомогою наркотизації. Виділяють психічний (психологічний, obsesивний) і компульсивний потяг.

Психічний потяг характеризується постійними думками про наркотик, що нерідко мають характер моноїдеї, супроводжуються піднесенням настрою, пожвавленням у передчутті його прийому,

пригніченістю, незадоволеністю у разі відсутності наркотику. Оскільки думки про наркотик часто мають нав'язливий характер, це дало підставу деяким авторам визначити психічний потяг як obsesивний. Психічний потяг може супроводжуватися боротьбою мотивів і частковою критикою, але може бути і неусвідомленим, виявлятися зміною настрою і поведження хворих залежно від речовини, що є предметом зловживання. Психічний потяг буває постійним, періодичним або циклічним, може актуалізуватися під впливом ситуаційних чи психогенних факторів.

Компульсивний потяг характеризується нестримним прагненням до наркотизації з тотальним охопленням хворого в його прагненні одержати наркотик; може супроводжуватися звуженою свідомістю, повною відсутністю критики, визначає поведження, вчинки хворих, мотивацію їхніх дій. В апогеї компульсивний потяг може характеризуватися психомоторним порушенням. Специфічність симптоматики при цьому виді потягу втрачається. Клінічна картина спільна для усіх видів наркоманій. Втрачаються індивідуальні особистісні риси хворого. Поведження наркоманів стає подібним незалежно від індивідуальних преморбідних особливостей особистості та соціальних настанов. Для компульсивного потягу характерні не тільки психопатологічні, а й соматоневрологічні порушення: розширення зіниць, гіпергідроз, сухість у роті, гіперрефлексія, тремор.

Компульсивний потяг може виявлятися таким чином:

1. Поза інтоксикацією, а саме: а) у структурі абстинентного синдрому; б) у ремісії, коли він неминуче призводить до рецидиву.

2. В інтоксикації, коли на висоті сп'яніння у хворих виникає нестримне бажання «додати» наркотик («догнатися» — на жаргоні наркоманів). Цей вид компульсивного потягу спостерігається при деяких формах наркоманій, наприклад, при барбітуровій, ефедриновій та ін. Компульсивний потяг в інтоксикації нерідко супроводжується втратою контролю і може спричинити передозування.

Фізична залежність

Фізична залежність — це стан перебудови усієї функціональної діяльності організму у відповідь на хронічне вживання наркотичних чи інших психоактивних речовин. Виявляється вираженими фізичними і психічними порушеннями, коли прийом наркотику припиняється або коли його дія нейтралізується специфічними

антагоністами. Ці порушення позначаються як «синдром скасування», «синдром позбавлення», абстинентний синдром. Вони полегшуються чи цілком купіюються новим введенням даного наркотику або речовини з подібною фармакологічною дією. Фізична залежність є сильним фактором у підкріпленні впливу психічної залежності на безупинне використання наркотичних препаратів або у поверненні до вживання після скасування.

Клінічні прояви абстинентного синдрому при різних видах наркоманій і токсикоманії різні. Терміни формування фізичної залежності (абстинентного синдрому), як і його тривалість, також різні при різних видах наркоманій і токсикоманії, вони залежать від темпу наркотизації, вживаних доз, способу введення. Абстинентний синдром розвивається не одномоментно, а протягом певного часу. При цьому спостерігається характерна для даного виду наркоманій послідовність появи тієї чи іншої симптоматики.

Інколи поза прийомом наркотиків через кілька тижнів чи навіть місяців після припинення наркотизації в хворих на опійну наркоманію може з'явитися симптоматика, характерна для гострого абстинентного синдрому — стан псевдоабстиненції («сухої» абстиненції). Псевдоабстиненція зазвичай призводить до актуалізації патологічного потягу до наркотиків і сприяє виникненню рецидивів.

Фізична залежність (абстинентний синдром) розвивається в процесі хронічного вживання не всіх наркотичних засобів.

Толерантність. Зміна толерантності

Під зміненою толерантністю розуміють стан адаптації до наркотичних чи інших одурманюючих речовин, що характеризується зменшеною реакцією на введення тієї ж самої кількості наркотику. Для досягнення колишнього ефекту потрібна вища доза речовини.

Через деякий час після початку систематичного вживання наркотиків початкова доза перестає чинити бажану дію і хворий змушений підвищувати дозу. Надалі й ця доза стає недостатньою, виникає потреба в її збільшенні. Відбувається зростання толерантності. При цьому організм наркомана може переносити дози наркотику, які значно перевищують терапевтичні і навіть в окремих випадках — смертельні для здорової інтактною людини. В опіоманів, наприклад, толерантність може переви-

щувати фізіологічну в 100–200 разів. Зростання толерантності супроводжується пригніченням захисних реакцій (зникнення блювання, кашлю й ін.). Підвищення толерантності може виявлятися збільшенням разових доз і зростанням кратності прийому наркотиків, коли їх починають вживати через більш короткі проміжки часу.

Плато толерантності. На певному етапі толерантність сягає свого максимуму і протягом тривалого часу залишається постійною. Хворий у цей період приймає найвищі для нього дози наркотику. Подальше збільшення доз вже не викликає ейфорії, але може призвести до передозувань.

Зниження толерантності. У хворих з великою тривалістю захворювання настає період, коли вони не можуть переносити колишні високі дози наркотику і змушені знижувати дозу. Ейфорії вже немає, а збільшення дози викликає передозування. Інколи хворі штучно знижують дозу, щоб легше переносити стан абстиненції, якщо вони вирішили перервати наркотизацію. Крім того, після періоду утримування від наркотиків ейфорію викликають нижчі дози наркотичних речовин (на жаргоні наркоманів це називається «омолодитися»).

Перехресна толерантність — толерантність, що виникає при прийомі однієї речовини, поширюється на інші препарати, що їх хворий раніше не вживав. Це спостерігається при сполученому прийомі двох і більше психоактивних речовин. Найбільш яскравим прикладом перехресної толерантності є випадки, коли хворі на хронічний алкоголізм починають зловживати седативними препаратами, зокрема барбітуратами чи транквілізаторами. У них первісно спостерігається дуже швидкий ріст толерантності до седативних препаратів. Іноді первісно хворі на хронічний алкоголізм можуть переносити вищі дози барбітуратів і транквілізаторів, ніж інтактні особи, що не страждають на алкоголізм.

Розвиток наркотичної залежності визначається чотирма факторами:

- 1) особистісною характеристикою хворих;
- 2) індивідуальними відчуттями, одержуваними при вживанні одурманюючої речовини;
- 3) соціокультурними особливостями;
- 4) фармакодинамічними особливостями вживаних препаратів.

Перебіг наркоманій (токсикоманій) має деякі загальні закономірності. Формуванню залежності передують етап епізодичного

прийому психоактивних речовин, що вживаються від випадку до випадку. Визначеного ритму наркотизації в цей період немає, як і росту толерантності. Що стосується психічної залежності, то вона формується здебільшого після певного часу після початку епізодичного прийому наркотиків, але в деяких випадках — вже після перших спроб, сприяючи продовженню наркотизації.

Надалі виробляється чіткий ритм наркотизації, наркотики починають вживати регулярно, починає зростати толерантність, однак фізична залежність ще не сформована. У цей період можна говорити про початкову (1-шу) стадію наркоманії.

При продовженні наркотизації зростає толерантність, формується фізична залежність. До цього періоду толерантність досягає максимуму, спостерігається плато толерантності. У цій фазі змінюється якість ейфорії. Настає розгорнута (2-га) стадія захворювання. При тривалій наркотизації хворі не переносять колишніх високих доз наркотику. Толерантність знижується. Ейфорії як такої немає. Введення наркотику тільки підтримує організм у більш-менш комфортному стані. Змінюється характер абстинентного синдрому. Найбільшою мірою виражені соматоневрологічні розлади. Це кінцева (3-тя) стадія наркоманії.

ЗЛОВЖИВАННЯ РІЗНИМИ ТИПАМИ НАРКОТИКІВ _____

Опіати

Ця група наркотиків містить морфій, героїн, кодеїн, синтетичні анальгетики типу петидину, метадон, а також саморобні препарати опію, отримані з опіумного маку, найчастіше використовувани в Україні. Ці наркотики дають бажаний результат у вигляді ейфорії, але також викликають аналгезію, депресію дихання, запори, зниження апетиту і низьке лібідо. Їх можна приймати перорально, внутрішньовенно або шляхом інгаляції (паління). Найбільше з цих наркотиків вживається героїн, який має особливо потужний ейфоризуючий ефект. Хоча деякі особи приймають героїн періодично без формування залежності, систематичний прийом, особливо внутрішньовенний, швидко призводить до розвитку залежності.

Толерантність розвивається швидко, зі стрімким наростанням доз. При припиненні прийому наркотику толерантність знову зменшується. Це зниження толерантності може бути небезпечним, іноді з фатальним результатом, наприклад, внаслідок пригнічення дихання, якщо після тривалої перерви поновлення наркотизації починається з дози, на якій було припинено вживання наркотику при перебуванні в лікарні чи в'язниці.

Симптоми абстиненції включають інтенсивний потяг до наркотику, порушення сну і безсоння, болі в м'язах і суглобах, сльозотечу і нежить, гіпергідроз, черевні судоми, нудоту, діарею, пілоерекцію, розширені зіниці, збільшену частоту пульсу, порушення температурної регуляції. Для осіб, які зловживають героїном, період появи симптомів становить приблизно 6 год після останньої дози, вони досягають піку через 36–48 год, а потім зменшуються. Симптоми абстиненції суб'єктивно тяжко переносяться, змушують хворого інтенсивно шукати наркотик, але вони рідко загрожують життю, якщо в хворого немає серйозних психічних розладів.

Перебіг залежності від опіатів

Після 7 років зловживання тільки 1/4 опіатзалежних осіб припинили прийом опіатів, близько 10–20 % померли від причин, пов'язаних із прийомом препарату. Смертельні випадки частіше виникали від випадкового передозування, толерантності, що пов'язується звичайно зі зниженням після періоду помірності, а також від ВІЛ-інфекції.

Вагітність і залежність від опіатів

Діти залежних від опіатів жінок більш імовірно, ніж інші діти, народжуються передчасно, з низькою вагою. У них також можуть виявлятися ознаки абстинентного синдрому після народження, включаючи дратівливість, занепокоєння, тремор, постійний лемент. Ці симптоми з'являються протягом кількох днів від народження, якщо мати вживала героїн, але відстрочені, якщо вона вживала метадон, який має довший період напіввиведення.

Згодом ці діти стають гіперактивними, з хитливою психікою. Неясно, чи це є наслідком несприятливої обстановки в родині, створеної такими матерями, або тривалого впливу наркотику на плід.

Лікування залежності від опіатів

Лікування кризового стану

Залежні від героїну особи можуть звернутися в кризовому стані до лікаря за трьох обставин.

Спочатку, коли запаси препарату закінчилися, хворі можуть просити про виписку наркотичних препаратів, вимагаючи їх чи безпосередньо симулюючи який-небудь хворобливий розлад. Хоча симптоми абстиненції дуже неприємні, вони звичайно не небезпечні для людини без виражених соматичних порушень. Тому краще не виписувати наркотик, якщо це не перший крок в узгодженій програмі терапії (в Україні лікарі юридично не мають права виписувати героїн або деякі інші наркотики як лікувальної засіб для наркоманів).

Друга форма кризового стану — передозування наркотику, що потребує лікування, спрямованого особливо на запобігання пригніченню дихання, характерному для дії наркотику.

Третя форма кризи — ускладнення внутрішньовенних ін'єкцій наркотику у вигляді гострої місцевої інфекції, некрозу на ділянці введення чи інфекції віддаленого органа, звичайно серця або печінки.

Планове припинення прийому опіатів («детоксикація»)

Загальні принципи припинення прийому наркотику було описано вище. Після припинення прийому героїну особливо важлива психологічна корекція. Медикаментозна корекція в західних країнах припускає призначення замісної терапії метадоном (більш довгостроково діючий наркотик).

Результати лікування

Незважаючи на інтенсивне лікування, протягом одного року спостерігається максимальна кількість рецидивів. Лікар має бути підготовлений до цих невдач, продовжувати допомагати пацієнтам обмежувати шкоду, завдану внутрішньовенними ін'єкціями, і пропонувати далі допомогу, якщо в хворих знову з'явиться бажання позбутися згубної звички.

Транквілізатори і снодійні препарати

Найбільш серйозні медичні проблеми пов'язані зі зловживанням барбітуратами, які, хоча і не часто використовуються в ме-

дичних цілях, широко доступні як «вуличні» наркотики. Нині серед психоактивних речовин найчастіше зловживають бензодіазепінами.

Барбітурати

Барбітурати приймають перорально і внутрішньовенно. Деякі пацієнти, особливо середнього і старшого віку, залежать від барбітуратів, які було спочатку призначено як снодійне багато років тому. Більш молоді люди незаконно використовують барбітурати, дехто з них практикує внутрішньовенне введення вмісту капсул для перорального прийому, що особливо небезпечно в плані виникнення місцевих ускладнень — флебітів, виразок, нарывів, гангрени.

Симптоми сп'яніння подібні до сп'яніння алкоголем, з незрозумілою, незв'язною мовою, сонливістю, пригніченням настрою. Більш молоді внутрішньовенні користувачі часто неохайні, брудні. Часто можна виявити цінний діагностичний симптом — ністагм.

При лабораторному дослідженні необхідно вивчити аналізи сечі для виключення одночасного прийому інших психоактивних речовин. Вивчення концентрації барбітуратів у крові корисне тільки при гострому отруєнні. До барбітуратів розвивається толерантність, хоча і не так швидко, як до опіатів.

Різниця між наркотизуючою та токсичною дозою з часом стає майже непомітною, що збільшує ризик ненавмисного фатального передозування.

Різде припинення прийому барбітуратів може супроводжуватися синдромом абстиненції, схожим за симптоматикою на алкогольну абстиненцію. Ризик судом високий. У тих, хто вживає барбітурати довгострокової дії, синдром абстиненції може бути відстрочений на кілька днів після останнього прийому препарату; з цієї причини спостереження має бути продовжене, щоб гарантувати відсутність небезпечних наслідків. Абстинентний синдром при зловживанні барбітуратами починається із занепокоєння, невгамовності, тривожного сну, анорексії та нудоти. Цей стан може прогресувати до дезорієнтації, тремору, галюцинацій, блювання, гіпотензії, і, головне, до судом. За відсутності лікування може настати летальний кінець.

Пацієнтів, що припинили вживати барбітурати, слід негайно направити в стаціонар, крім випадків, коли наркотична доза маленька.

Бензодіазепіни

Симптоми сп'яніння подібні до таких при інтоксикації барбітуратами. Толерантність і залежність розвиваються при тривалому безупинному прийомі препаратів. Точний період розвитку невідомий, однак термін 6–8 тиж широко прийнятий як межа вживання без ризику розвитку залежності.

Абстинентний синдром при зловживанні бензодіазепінами аналогічний абстиненції при барбітуризмі. Спостерігається дратівливість, занепокоєння, тривожність, нудота, збільшена чутливість, соматичні симптоми у вигляді тремору, гіпергідрозу, головного болю, болю в м'язах. Судоми менш імовірні, але вони можуть спостерігатися при прийомі великих доз бензодіазепінів. При терапевтичному припиненні вживання бензодіазепінів доза зменшується поступово. Симптоми абстиненції менш виражені для довгостроково діючих препаратів, ніж при вживанні препаратів з короткою дією.

Через це деякі лікарі замінюють препарат короткої дії на довгостроково діючий препарат в еквівалентній дозі перед початком скасування. Доза зменшується поступово, зазвичай по 0,5–2,5 мг/тиж для діазепаму чи еквівалентних кількостей для іншого бензодіазепіну. Якщо симптоми абстиненції з'являються протягом скасування, дозу можна трохи збільшити і потім знову зменшити, але на меншу кількість, ніж раніше. Деякі лікарі використовують рідку форму препарату для початку припинення споживання (наприклад, еліксир діазепаму чи сироп нітразепаму). Для зменшення інтенсивності абстиненції іноді призначається клонідин, але більшість пацієнтів не має потреби в цих додаткових заходах. Методи корекції тривоги допомагають зменшити стрес, викликаний ознаками абстиненції.

Психостимулятори

Найчастіше зловживають амфетаміном і кокаїном: сульфат амфетаміну приймається пероральним і внутрішньовенним шляхами введення, кокаїну гідрохлорид — шляхом вдихання через ніс.

Ці наркотики продукують підвищений настрій, гіперактивність, багатомовність, безсоння, анорексію, сухість слизової оболонки рота і носа. Спостерігають розширені зіниці, прискорений пульс, збільшений тиск крові, при великих дозах можуть бути серцева аритмія і судинні порушення. Іноді пацієнти скаржаться на незвичайні відчуття повзаючих під шкірою комах.

Тривале використання великих кількостей цих наркотиків може призвести до психозу з маренням, подібним до параноїдальної форми шизофренії, з маренням переслідування, слуховими і зоровими галюцинаціями, іноді — агресивним поведінням. Цей стан звичайно знижується протягом 1–2 тиж після припинення прийому наркотику, але іноді зберігається протягом кількох місяців.

Для психостимуляторів не характерний розвиток толерантності. Синдром абстиненції не виражений, включає, головним чином, знижені настрої і енергію; отже, фізична залежність сумнівна, хоча психічна залежність безумовно розвивається.

Лікування передозування вимагає санації та корекції гіпертермії і серцевих аритмій. Психотичні порушення можуть купіюватися нейролептиками.

Галюциногени

Ця група наркотиків містить синтетичні сполуки типу діетиламіду лізергінової кислоти (LSD) і диметилтриптамину, а також речовини природного походження, знайдені в деяких видах грибів. Синтетичні та природного походження антихолінергічні препарати також використовують для одержання галюциногенного ефекту.

Наркотики спричиняють перекручування або інтенсифікацію сенсорного сприйняття, іноді з «перехрестом» між сенсорними модальностями так, щоб, наприклад, звуки сприймалися як візуальні відчуття. Об'єкти можуть зливатися чи ритмічно рухатися, здається, що час плине повільно, а звичайні відчуття нібито мають глибоке значення. Схема тіла може здаватися перекрученою або людина може відчувати себе начебто поза його межами. Ці відчуття можуть бути радісними, але час від часу вони глибоко турбують і ведуть до непередбаченого і небезпечного поведіння. Соматичні ефекти галюциногенів мінливі; LSD може призводити до підвищення частоти серцевої діяльності й розширення зіниць.

Фобії, пережиті пацієнтами, звичайно купіюються анксиолітиками типу діазепаму. Нейролептики також ефективні, але препарати з вираженим антихолінергічним ефектом (типу хлорпромазину) вживати не рекомендується, якщо пацієнт прийняв антихолінергічний наркотик типу бензгексолу чи фенциклідину.

Пам'ять про відчуття, перенесені під час інтоксикації, зберігається протягом тижнів і місяців. Переживання могли носити

застрашливий характер, тому в деяких випадках пацієнти потребують анксиолітичної терапії.

Метилен-діокси-метамфетамін (MDMA) — похідне амфетаміну, відоме як «екстазі» і класифіковане як галюциноген; використовується для зменшення соціальної напруги і посилення естетичного задоволення.

Фенциклідин (PCP) («ангельський пил») є синтетичним галюциногеном з особливо небезпечними результатами. Сп'яніння може бути тривалим і небезпечним, з ажитацією, агресивним поведінням, галюцинаціями, супроводжуваними ністагмом і підвищенням кров'яного тиску. При вживанні високих доз можливі атаксія, м'язова гіпертонія, конвульсії, в серйозних випадках — адренергічний криз із зупиненням серця, судинними порушеннями чи злоякісною гіпотермією. В період лікування необхідно уникати хлорпромазину, оскільки він може збільшувати антихолінергічний вплив. Замість цього препарату рекомендується призначення галоперидолу чи діазепаму.

Гашиш

Гашиш, одержуваний з рослини *Cannabis sativa*, вживається в двох формах. Висушені вегетативні частини рослини формують маріхуану («трава»); смолисті виділення суцвіть жіночої рослини є основою смоли гашишу. У деяких країнах гашиш використовують так само широко, як алкоголь на Заході. У розвинутих країнах Заходу використання гашишу незаконне, але доволі поширене.

Ефекти гашишу залежать від дози, сподівань користувача (навіювання «вчителя») і соціальних настанов. Подібно до алкоголю, гашиш підвищує настрої або спричинює ейфорію чи дисфорію. Це формує почуття посиленого задоволення від естетичних відчуттів і спотворює відчуття часу і місця. Соматичні ефекти гашишу — почервоніння кон'юнктиви, сухість слизової оболонки рота, тахікардія.

Гашиш не веде до розвитку абстинентного синдрому і, хоча психічна залежність може розвиватися, фізична залежність не формується. Дотепер немає остаточної думки про можливість виникнення психозів на фоні зловживання гашишем. У деяких пацієнтів розвивається гострий психоз при споживанні великих кількостей гашишу, однак відновлення відбувається швидко після припинення прийому препарату. У цих випадках неясно, чи став гашиш без-

посередньою причиною психозу, чи він спровокував появу психотичної симптоматики іншої природи. На щастя, ця непевність не має практичної значущості, тому що незалежно від генезу психозу терапевтична тактика не змінюється: прийом наркотику має бути припинений; якщо ознаки психозу не зникають протягом тижня, призначають хлорпромазин чи інший антипсихотик.

Зловживання органічними розчинниками

Зловживають органічними розчинниками, головним чином, підлітки, зазвичай у вигляді випадкового експерименту. Серйозні проблеми виникають у меншості, що зловживає розчинниками регулярно. Будь-який користувач може викликати випадкове передозування, спричинивши асфіксію в процесі прийому.

Найчастіше для зловживання використовують рідини для чищення, клеї, аерозолі, інколи бензин та інші речовини.

Речовину вдихають з частково закритого контейнера, в якому концентрація може зростати, випаровуючи її з просоченої тканини або пластикового мішка. Сп'яніння від розчинників подібне до проявів інтоксикації алкоголем: виникають нечленороздільність мови, дезорієнтація, нескоординовані рухи, нудота, блювання. У деяких користувачів розвиваються галюцинації, звичайно зорові та часто застрашливі. Ефекти розчинників починаються і припиняються, подібно до алкоголю. Психічна залежність формується досить швидко, але розвиток фізичної залежності сумнівний. У осіб, які довгостроково й інтенсивно використовують розчинники, характерний розвиток психотичних станів.

Ряд розчинників чинить нейротоксичну дію з розвитком в результаті периферичної нейропатії та мозочкових розладів. Передозування може бути фатальним, воно може настати від прямих ефектів впливу речовини: асфіксії чи аспірації блювотних мас.

МЕДИЧНІ Й СОЦІАЛЬНІ НАСЛІДКИ НАРКОМАНІЙ

Особистісні і поведінкові порушення

У спектрі медичних наслідків хронічної інтоксикації наркотиками або іншими психоактивними речовинами в першу чергу привертають увагу характерні зміни особистості хворих. У ме-

ханізмах формування особистісної патології в хворих на наркоманії, як і в розвитку особистості взагалі, що є інтегративною характеристикою психолого-поведінкових властивостей індивіда, неабияку роль відіграють умови його виховання і процеси соціалізації, а також система мотивів, що спонукають його до діяльності. Вона складається на основі сукупності потреб, у тому числі тих, що виникли в динаміці хвороби.

У найбільш загальному вигляді розвиток особистості за наркоманічним типом обумовлюється процесом входження хворого в нове соціальне середовище, з істотними трансформаціями особистості, що відбуваються в результаті не тільки цього процесу, а й патологічних змін ЦНС, спричинених хронічною інтоксикацією.

На думку Л. С. Виготського (1958; 1960), яка знайшла широке відображення в психологічній літературі, входження індивідів (хворих) у неблагополучну соціальну нішу призводить до характерних змін особистості. Вона проходить фази адаптації, індивідуалізації та інтеграції. Спочатку відбувається адаптація — засвоєння діючих у групі норм і цінностей, оволодіння відповідними (у даному випадку — для наркомана) засобами і формами діяльності, певними навичками і, тим самим, до деякої міри уподібнення індивіда іншим членам тієї ж спільноти (наркоманічного середовища), тобто наркомани стають схожими один на одного в поведінковому плані. Далі настає фаза індивідуалізації, що характеризується пошуком засобів і способів визначення своєї індивідуальності в нових обставинах: сполучене чи комбіноване вживання різних психоактивних речовин, індивідуальне підвищення доз, розкриття перед групою своїх «пригод» і можливостей у придбанні наркотиків, особливих способів їхньої реалізації, уміння барвисто описати стан «кайфу» у себе і, таким чином, привернути підвищену увагу оточуючих. Фаза інтеграції детермінується протиріччям між прагненням хворого бути ідеально представленим своїми особливостями і відмінностями в нормальному середовищі (родина, школа, вуз, робота, лікарі), з одного боку, і потребою наркоманічної спільноти прийняти, схвалити і культивувати лише ті адиктивні особливості, що дійсно сприяють деградації хворого.

У процесі наркотизації поступово відбувається спустошення психіки, зниження інтересів, збідніння емоцій. Навіть на початкових етапах у хворих відзначається падіння активності, причому це стосується, головним чином, соціально позитивної спрямованості діяльності. Коли йдеться про необхідність придбати

наркотик чи добути засоби для його придбання, хворі стають надзвичайно активними і винахідливими.

Морально-етичне зниження в структурі «наркоманічної» особистості характеризується в такий спосіб. Хворі вкрай егоїстичні. У них на першому плані знаходяться власні інтереси (турбота тільки про себе), прагнення до уникання незручностей. Характерною рисою є брехливість. Практично всі наркомани використовують обман як засіб для одержання бажаного. Вони обманюють батьків, випрошуючи гроші на наркотики і виявляючи при цьому неймовірну спритність, свого роду артистизм. Обманюють медичний персонал, намагаючись приховати спроби пронесення заборонених у стаціонарі ліків і навіть наркотичних речовин, алкоголю. Прагнуть залишити відділення на фоні загострення потягу, що, якщо їм вдається, ретельно намагаються приховати, вигадуючи неймовірні історії: «Мені потрібно на похорон, на поминки близького друга, у лікарню до матері, до адвоката» та ін. Ретельно маскують під час амбулаторного візиту рецидив наркотизації прийомом різних медикаментозних засобів: закачують в очі атропін, приймають транквілізатори або легкі спиртні напої (пиво). Ухиляються від збору сечі для тестування на наявність в організмі наркотику: не довозять її до лабораторії, прикриваючись при цьому свідомою неправдою («випадково розбив баночку»), просять здати сечу за себе здорових людей, розводять її водою. Обманюють не тільки родичів, лікарів, медсестер, але і своїх же «братів по нещастю». Обманюють, у першу чергу, самих себе, не задумуючись про наслідки хвороби і постійно клянучись усім, чим тільки можна, що «це востаннє».

При спілкуванні з оточуючими хворі прагнуть справити гарне враження, часто виявляють показну впевненість у собі. Перебільшують свої матеріальні, а іноді й фізичні можливості, можуть поводитися зухвало, фамільярно, без відчуття дистанції. В зовнішньому вигляді нерідко звертає на себе увагу неохайність, недоглянутість або, навпаки, химерність в одязі, зачісці, поведженні. З родичами, а також з медперсоналом у хворих часто виникають конфлікти. При цьому вони можуть поводитися грубо, іноді навіть непристойно, у різкій формі висловлювати своє обурення, не контролюючи свої емоції, використовуючи при цьому жаргонні слова, нецензурні вислови, а іноді й вдаючись до рукоприкладства. В особистому житті, у сімейних відносинах часто спостерігаються сексуальна розбещеність, байдуже ставлення до дітей, відсутність турботи про них, відповідальності за їхнє майбутнє.

Хворі не прагнуть забезпечити родині матеріальний статок, а, навпаки, всіляко ухиляються від необхідності працювати, іноді вдаються до злочинства, найчастіше перебувають на утриманні близьких, ведуть гультяйський спосіб життя. Досить часто вони здійснюють необдумані вчинки, несерйозно ставляться до прийняття важливих рішень чи взагалі не в змозі самотійно вирішити навіть незначні проблеми.

Просліджується мінливість інтересів: нерідко за короткий проміжок часу хворі часто змінюють свої захоплення, місця роботи чи навчання. Вони залишають навчання, мотивуючи це втратою інтересу до обраної раніше спеціальності. Професійний рівень поступово знижується. Подальша власна доля багатьох хворих мало цікавить. У всіх своїх невдачах вони схильні обвинувачувати оточуючих — батьків й інших близьких людей, колег по роботі, педагогів, хоча самі не докладають ніяких зусиль, щоб виправити становище. Роблячи суспільно неприйнятні вчинки, хворі нерідко не відчувають докорів сумління, іноді критика до себе цілком відсутня.

Таким чином, у всіх хворих, незалежно від виду вживаного наркотику, в процесі наркотизації розвивається морально-етичне зниження. Характерними рисами його є егоїзм, брехливість, позерство, паразитичні тенденції, легковажність, байдужність до своєї долі, брутальність, мінливість, непослідовність, свавільність, показна впевненість у собі, нестійкість намірів, слабкий контроль емоцій, спроби уникнути відповідальності, позиція обвинувачення у своїх невдачах оточуючих, схильність до дармоїдства і гультяйського способу життя, цинічність, жорстокість стосовно близьких, непристойні, грубі витівки, розв'язність, відсутність почуття дистанції, притуплення батьківського почуття, у тому числі втрата материнського інстинкту, притуплення професійного обов'язку, сексуальна розбещеність. Відзначаються завищена самооцінка й одночасно невміння боротися з труднощами, складнощі в пристосуванні до навколишнього середовища, підвищена залежність від дорослих чи родичів. При цьому відзначається відсутність критики до вживання наркотиків.

На ступінь тяжкості морально-етичного зниження особистості істотний вплив чинять преморбідні фактори, а також вид наркотику і тривалість його вживання. У період ремісії виразність проявів зниження особистості може регресувати, але після «зриву», рецидиву — знову наростати.

Особистісні зміни розвиваються поступово, починаючи із загострення преморбідних рис характеру. Потім, у міру продовження вживання наркотиків, виявляються виразні психопатоподібні порушення — з розвитком вираженого морально-етичного зниження, описаного вище, зі збіднінням почуттів, суджень, ослабленням активності, посиленням афективних порушень, зниженням і втратою працездатності, соціальною дезадаптацією і формуванням дефекту характеру. Водночас з цим усе помітнішими стають інтелектуально-мнестичні розлади (різної форми і ступеня виразності).

Розвиток у хворих на наркоманії психоорганічного синдрому поєднує порушення, пов'язані з транзиторними чи постійними дисфункціями мозку. Розлад функцій мозку може бути первинним, обумовленим власне мозковими порушеннями, спричиненими безпосередньою дією патологічного агента на тканини мозку, чи вторинним, обумовленим захворюванням будь-якого іншого органа чи системи органів, у результаті якого страждають мозкові функції.

Швидкість формування, виразність і психопатологічне оформлення психоорганічного синдрому залежать від виду психоактивної речовини, давності наркотизації, преморбиду та інших факторів.

У найкоротший термін формується психоорганічний синдром у хворих, які вдихають пари органічних розчинників; потім — у хворих, що зловживають препаратами, виготовленими з ефедрину й ефедриновмісних сумішей. У хворих, які зловживають препаратами коноплі, і хворих з опійною наркоманією він розвивається в більш віддалений термін. Швидше формується психоорганічний синдром у хворих з більш раннім початком наркотизації при усіх формах залежності й у хворих, в яких у преморбіді виявляються уроджені або резидуальні явища органічної недостатності ЦНС. Найбільш виражені інтелектуально-мнестичні розлади спостерігаються у хворих, які зловживають барбітуратами й іншими седативними засобами: у кінцевих стадіях цих форм наркоманій спостерігається стан органічної деменції.

Характерними проявами інтелектуально-мнестичних порушень у хворих з наркоманіями є такі: торпідність мислення, бідність уяви, порушення безпосередньої й опосередкованої пам'яті, мотиваційного компонента пам'яті й динаміки мнестичної діяльності, рідше — ослаблення фіксаційної та репродуктивної пам'яті. У хворих спостерігається примітивність суджень, нездатність аналізувати, узагальнювати і виділяти головне. У бесіді

вони швидко стомлюються, не можуть сконцентруватися, уважно стежити за змістом розмови; іноді вони не здатні згадати певні моменти свого життя, забувають, про що йдеться в даний момент, часто перепитують; нерідко відволікаються, переключаються на інші теми. Складні ситуації нерідко ставлять хворих у безвихідь; при цьому в них спостерігається розгубленість, вони намагаються усіляко відгородити себе від щойно виниклої проблеми.

Слід відзначити, що інтелектуально-мнестичні порушення мають транзиторний характер. Як показують катамнестичні дослідження, тривала відмова від вживання наркотиків викликає значне поліпшення інтелектуально-мнестичних функцій, однак повного їх відновлення не спостерігається.

У період ремісії також виникають своєрідні афективні розлади: дисфоричний симптомокомплекс поступово змінюється тужливим, а надалі (через 2–4 міс і більше) — апатико-абулічним. Чим менше часу минає після купіювання абстинентних явищ, тим більше виражені дисфорія, експлозивність, і, навпаки, чим «далі» від абстиненції — тим менше вибуховість, але більше виявляються туга, апатія, безвільність, нездатність до праці. Хворі стають зовсім бездіяльними, вони безтурботні, легковажні, розв'язні, часом некеровані, з хитливими намірами. Звертає на себе увагу те, що на фоні постійного бажання бути незалежними і прагнення до одержання матеріальних благ хворі нічого не роблять, щоб що-небудь заробити. У них чітко виявляється, як вже згадувалося, схильність до гультяйського способу життя, дармоїдства.

Таким чином, у всіх пацієнтів, незалежно від виду вживаного наркотику, в міру наркотизації індивідуальні особистісні характеристики нівелюються, хворі стають усе більш схожими один на одного, у них формується своєрідний наркоманічний дефект. Останній характеризується наростаючими афективними розладами у вигляді дисфоричних чи апатико-абулічних депресій, афективною лабільністю, переважанням істеро-збудливих форм реагування, психосоціальною дисфункцією у вигляді поступового згасання інтересів, різними аномаліями емоційно-вольової сфери, розладами сфери потягів, у тому числі сексуальним розгальмуванням. Найвні морально-етичне зниження та інтелектуально-мнестичні розлади, які можуть мати транзиторний характер. Усе це загалом поєднує хворих за характером змін особистості в одну групу, яку можна кваліфікувати як «наркоманічну особистість». Найвні інтелектуально-мнестичного зниження, характерних афективних порушень, виснажливості, стомлюваності, астенії, без-

діяльності можна оцінити як органічне зниження рівня особистості з десоціалізацією чи як своєрідний психоорганічний синдром, що сформувався в результаті хвороби і має різний ступінь виразності в хворих з різними видами наркоманій.

Соціальні наслідки наркоманій

Здебільшого хворі ніде не працюють і не вчаться. Велика частина їх перебуває в кримінальних структурах чи займається різного роду комерцією. У динаміці хвороби майже в усіх хворих з опійною, героїновою наркоманією і полінаркоманією знижується професійний рівень, їхня трудова діяльність неповноцінна. У працюючих хворих спостерігаються неодноразові порушення трудової дисципліни, утруднення у виконанні своїх професійних обов'язків, відзначається байдужність або негативне ставлення до виконуваної роботи.

Характерними негативними соціальними наслідками зловживання наркотиками є деформація, перекручування, руйнування сімейних зв'язків. Наркомани значно рідше одружуються, ніж здорові особи того ж віку, і родини їх швидко розпадаються, якщо друга особа з подружжя не є наркоманом. Нерідко хворі утворюють так звану «родину» наркоманів. Метою такої «родини» є наркотизація в найбільш безпечних умовах, полегшення отримання наркотиків. «Родина» має свій «будинок», яким може бути і порожня квартира, і підвал, і горище, і яка-небудь ізольована будівля. У такої «родини» свої шляхи і способи добування наркотиків, грошей для цього. У «родині» можливі й сексуальні відносини, звичайний проміскуїтет, нерідко — гомосексуалізм. Так, наприклад, пари героїнових наркоманів часто вживають наркотик разом для посилення сексуальної активності. Згодом вживання наркотику, а не сексуальний потяг й інші, не пов'язані з наркотиками, спільні інтереси, стає основним фактором, який визначає стосунки в таких «родинах».

У більшості родин тих хворих, що продовжують бути одруженими, відзначаються порушення сімейних взаємин — часті конфлікти, сварки, сексуальна розбещеність, байдуже ставлення до дітей і родини, відсутність турботи про близьких, споживацьке ставлення до них. Найчастіше конфлікти в родинах відбуваються на ґрунті наркотизації. Діти в таких родинах здебільшого виховуються окремо від своїх батьків.

У жінок-наркоманок часто спостерігається безладність статевого життя; серед них дуже високий відсоток повій, незважаючи

на пригнічувальну дію героїну на синтез статевих гормонів і ослаблення лібідо. Жінки-наркоманки мають більшу кількість сексуальних партнерів порівняно з чоловіками, вони частіше залучаються до проституції і продовжують працювати на вулиці тільки для того, щоб забезпечувати себе коштами на наркотики.

Жінки, які страждають на наркоманію, уражаються в особистісному, соціальному відношенні глибше, тому що їхня роль матері чи потенційної матері не узгоджується зі стилем життя наркомана.

Антисоціальне поведіння є характерним для хворих на наркоманію. Їхні вчинки часто суперечать правовим або моральним нормам. Їм властиві кримінально некарані, але аморальні вчинки (пияцтво, корисливість, сексуальна розбещеність, конфлікти в родині й з найближчим оточенням). Вони нерідко культивують аморальні звички, чим створюють несприятливі ситуації для себе і своїх близьких, неадекватно оцінюють свої можливості, що позначається на міжособистісних відносинах.

Хворі на наркоманії часто здійснюють агресивні вчинки, нерідко з порушенням закону, виявляють ворожість чи недоброчинність, аж до словесних образ, чи застосовують грубу фізичну силу, демонструючи свою перевагу над іншою людиною чи групою осіб. Найчастіше афективні спалахи в них виникають психогенно і характеризуються бурхливими емоційними і вегетативними проявами — гнівом, радістю, тугою чи страхом, тривогою.

Дуже високою є криміногенність у хворих на наркоманії. Кожен споживач рано чи пізно звертається до усе більш кримінальних способів отримання матеріальних коштів, необхідних для придбання наркотику. Цією обставиною пояснюється високий рівень злочинності й інших соціальних аномалій серед наркоманів.

За винятком випадків засудження згідно зі статтями Кримінального кодексу про виготовлення, збереження і продаж наркотиків, серед наркоманів переважає злочинність у вигляді шахрайства і крадіжок особистого (але не державного чи суспільного) майна. Це пояснюється тим, що подібні злочини вимагають досить організованих дій, на які наркомани мало здатні.

Криміногенність хворих на наркоманії визначається низкою факторів: потребою в грошах, тому що наркотики коштують дуже дорого; вимушеним зв'язком з торговцями наркотиками, що теж є протиправною дією; описаними вище змінами особистості, що настають у результаті наркотизації та проявляються у вираже-

ному морально-етичному зниженні. Крім того, наркомани можуть чинити протиправні дії, перебуваючи у стані наркотичного сп'яніння чи в психотичному стані, спричиненому вживанням тієї чи іншої одурманюючої речовини. Більшість правопорушень відбувається в станах наркотичного сп'яніння, найчастіше в абстиненції, а також у період економічно чи соціально зумовлених ремісій.

Описано цілий ряд різних правопорушень, здійснених хворими. Це професійні правопорушення: наркомани не виконують трудовий договір і неодноразово допускають різні порушення в межах своєї професії. Це карні правопорушення, що являють небезпеку і завдають збитку суспільству й окремим особам (заподіяння шкоди здоров'ю і життю; розкрадання власності й ін.). Це адміністративні правопорушення (провини), що проявляються в зазіханні на встановлений суспільний порядок, права і свободи громадян. Хворі порушують правила дорожнього руху, митного контролю, зазіхають на діяльність і власність приватних чи юридичних осіб і т. ін. Це, нарешті, економічні правопорушення — такі, як незаконна підприємницька, банківська діяльність, ухилення від сплати податків, свідомо неправдива реклама, контрабанда, підробка грошей і документів. Слід зазначити, що найчастіше здійснюють правопорушення хворі з опійною (героїною) і кокаїною наркоманіями, рідше — гашишною та іншими формами наркоманій.

Такі, стисло, загальні медичні й соціальні наслідки хронічного вживання наркотичних чи інших психоактивних речовин.

ЛЕКЦІЯ 7

АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ

У сучасній вітчизняній класифікації психічних хвороб ендогенні захворювання афективного кола підрозділяються на афективні психози й афективні захворювання непсихотичного рівня (циклотимія і дистимія). Поняттям «афективний психоз» об'єднуються ендогенні психічні захворювання, що характеризуються періодичністю виникнення окреслених у часі афективних (маніакальних, депресивних, змішаних) станів з повною їхньою оборотністю і виходом у світлі проміжки, вільні від хворобливих проявів, з повним відновленням передуючих захворюванню психічних властивостей. Афективний психоз не є прогресивним захворюванням, перебігає фазами і ніколи не призводить до слабумства. За своїм визначенням, афективний психоз відповідає критеріям ендогенного захворювання, традиційно поіменованого як маніакально-депресивний психоз (інші назви: циркулярне божевілля, циклофренія, циркулярний психоз, маніакально-депресивне захворювання, фазовий психоз).

Афективні розлади деякою мірою близькі до природних емоційних реакцій, які людина переживає в періоди нещастя чи удач. Пригнічений настрій часто входить до складу багатьох психопатологічних синдромів і зазвичай супроводжує фізичне нездужання; підвищений настрій також є складовою компонентою деяких психічних розладів. У даному розділі описано порушення настрою як синдроми, в яких розлад настрою є первинним. Центральні особливості цих синдромів: з одного боку, пригнічений (знижений) настрій, песимістичні думки, відсутність відчуття задоволення, зменшена енергія, повільність; з іншого боку, підвищений настрій, гіперактивність, ідеї переоцінки власної особистості та факторів навколишнього середовища. Перше порушення

називається депресивним розладом, друге — маніакальним (при меншій виразності — гіпоманіакальним) станом.

Депресивний розлад часто зустрічається в практиці лікаря будь-якої спеціальності, особливо сімейного лікаря, але рідко виявляється. Недіагностований депресивний розлад — звичайна причина затяжного перебігу і повільного відновлення після фізичної хвороби. Тому важливо, щоб лікарі всіх спеціальностей, особливо сімейні лікарі, були здатні виявити й оцінити наявний депресивний розлад, коригувати менш серйозні випадки і вчасно звертатися до психіатра при більш виражених порушеннях для запобігання ризику суїциду чи інших несприятливих наслідків. Маніакальні стани виявляються не так часто, як депресивні. Однак важливо, щоб симптоми маніакального синдрому були виявлені в ранніх стадіях, тому що в більш пізніх стадіях пацієнт стає усе більш і більш негативістичним до терапії.

ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ

Афективні розлади складаються з кількох ланок етіології та патогенезу:

1. Деякі автори вважають афективні розлади спадковими захворюваннями і виділяють окремі гени, відповідальні за це. Існують також теорії генетичної розмаїтості афективних розладів. Припускають існування домінантної, рецесивної та полігенної форм наслідування.

2. Біохімічною причиною є порушення активності обміну нейротрансмітерів — їхня кількість знижується при депресіях (серотонін) і підвищується при маніях, а також катехоламінів — дефіцит катехоламінів відзначається при депресіях.

3. Нейроендокринні причини виявляються в порушенні ритмики функціонування гіпоталамо-гіпофізарної, лімбічної системи й епіфіза, що позначається на ритмі викиду рилізінгових гормонів і мелатоніну. Це побічно впливає на цілісну ритміку організму, зокрема ритм сну–неспанья, сексуальної активності, їжі. Ці ритми систематично порушуються при афективних розладах.

4. Теорії втрати соціальних контактів містять когнітивну і психоаналітичну інтерпретацію. Когнітивна інтерпретація заснована на вивченні фіксації депресогенних схем типу: поганий настрій — я не можу нічого вдіяти — моя енергія падає — я непотрібний

— настрої знижується. Ця схема діє на особистісному і соціальному рівні. Стилїстика депресивного мислення припускає відсутність плану майбутнього. Згідно з структуральною теорією З. Фрейда, амбівалентна інтроєкція загубленого об'єкта в «Его» призводить до розвитку типових депресивних симптомів, що оцінюються як втрата енергії, яка належить «Его». «Суперего», не маючи можливості відреагувати відповідно на втрату енергії в зовнішньому прояві, завдає удару по психічній репрезентації втраченого суб'єкта, який тепер інтерналізується в «Его» як інтроєкт. Коли це перемагає або зливається з «Суперего», спостерігається вивільнення енергії, що була раніше зв'язаною в депресивних симптомах, у результаті чого розвивається манія з типовими для неї симптомами надлишку.

5. Причиною афективних розладів можуть бути негативний (дистрес) і позитивний (еустрес) стреси. Серії стресів призводять до перенапруження, а потім — до виснаження як останньої фази основного адаптаційного синдрому і розвитку депресії у конституціонально схильних особистостей. Найбільш значущими стресорами є смерть чоловіка (дружини), дитини, сварки і втрата економічного статусу.

6. Основою психобіології афективних розладів є порушення регуляції в спектрі агресивно-аутоагресивного поведіння. Селективним фактором депресії є стимуляція альтруїзму в групі й родині, очевидним переважанням у груповому й індивідуальному доборі відрізняється і гіпоманія. Цим визначається стійкий показник схильності до афективних розладів у популяції.

ДІАГНОСТИКА АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ _____

Головними ознаками є зміни чи афекти настрою, інші симптоми впливають з цих змін і є вторинними.

За МКХ-10 афективні розлади підрозділяються таким чином:

F30 Маніакальний епізод

F31 Біполярний афективний розлад

F32 Депресивний епізод

F33 Рекурентний депресивний розлад

F34 Хронічні (афективні) розлади настрою (циклотимія, дистимія)

F38 Інші (афективні) розлади настрою

F39 Неуточнені (афективні) розлади настрою

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ

Маніакальний стан

Головні особливості маніакального стану — підвищений до відчуття захвату настрої, підвищена активність та ідеї переоцінки. При підвищеному настрої пацієнт здається веселим і оптимістичним, іноді наявна заразлива веселість. Однак переважно пацієнти скоріше дратівливі, ніж ейфористичні, і можуть легко розсердитися. Настрій часто змінюється протягом дня, хоча і без регулярного ритму, настільки характерного для виражених депресивних розладів. Підвищений настрій у пацієнтів з маніакальним станом іноді переривається короткими епізодами депресії.

Зовнішній вигляд пацієнта часто відбиває переважний настрій. Одяг може бути квітчастим і погано підібраним. При більш глибокому афективному порушенні зовнішньо пацієнт може бути неохайним і розпатланим. Рухова й емоційна гіперактивність можуть бути тривалими і призвести до фізичного виснаження. Маніакальні пацієнти мають підвищену схильність відволікатися, вони починають безліч справ, але не доводять їх до кінця, оскільки починають нові. Мова хворих швидка, вони сиплють слова, мов горох, оскільки їхні думки швидко змінюються у своїй послідовності («стрибки ідей»). При більш вираженому розладі спостерігається «політ» ідей, у яких зміни є настільки швидкими, що за ними важко встигати. Тривалість сну часто зменшується. Пацієнти пробуджуються дуже рано, бадьорими, енергійними та одразу розпочинають бурхливу діяльність. Апетит підвищений, їжа з'їдається жадібно, без дотримання правил пристойності. Лібідо різко підвищується, хворі стають сексуально розбещеними.

Клінічні особливості маніакального стану

- Гіпертимія чи дратівливість
- Гіперактивність
- Підвищене відволікання
- Соціально неприйнятне поведження
- Скорочений сон
- Збільшений апетит

«Стрибки» ідей
Маячні ідеї переоцінки
Галюцинації
Порушене сприйняття

Звичайними є маячні ідеї переоцінки власної особистості. Пацієнт вважає, що його ідеї оригінальні, його думка — надзвичайно важлива, його робота — видатної якості. Багато пацієнтів стають екстравагантними, витрачаючи коштів більше, ніж вони можуть собі дозволити, на дорогі автомобілі чи коштовності. Інші приймають необачні рішення звільнитися з гарного місця роботи чи розпочинають ризиковані плани ділових починань.

Іноді ідеї переоцінки супроводжуються маячними ідеями грандіозності. Пацієнт може вважати, що він — релігійний пророк чи експерт, призначений для того, щоб консультувати державних діячів щодо важливих проблем. Час від часу спостерігається марення переслідування. Пацієнт вважає, що оточуючі влаштовують проти нього змову через його особливу важливість.

У п'ятій частини хворих з маніакальними розладами діагностуються маячні ідеї стосунку чи інші психотичні синдроми. Однак вони тривають недовго: більшість зникає чи змінюється протягом кількох днів (якщо вони тривають довше, то діагноз слід переглянути, оскільки шизофренія часто може розпочинатися з афективних розладів).

Часто зустрічаються галюцинації, пов'язані з домінуючим настроєм, звичайно вони виявляються як голос, що говорить пацієнту про його спеціальні повноваження, рідше — у вигляді бачень з релігійним змістом.

Рациональне мислення, критичні функції завжди порушені. Пацієнт не може побачити ніякої причини, чому його грандіозні плани повинні бути обмежені чи його екстравагантні витрати скорочені. Хворі рідко усвідомлюють наявність хвороби і тому відмовляються від лікування.

Більшість пацієнтів з маніакальним синдромом можуть виявляти деякий контроль над симптомами протягом короткого часу. Дехто користується цим при обстеженні для дисимуляції хворобливих розладів, що часто може ставати причиною недооцінки серйозності захворювання. Тому так важливо одержувати відомості в оточуючих хворого людей. В оцінці виразності манії допомагають такі критерії.

При легкому ступені маніакального синдрому збільшена фізична активність, прискорена мова, настрої лабільний і, головним чином, гіпертимічний, з періодично виникаючою дратівливістю, ідеями переоцінки, підвищеною сексуальністю. При середньому ступені виразності захворювання відзначається гіперактивність з напругою і дезорганізацією мови, ейфоричний настрої усе частіше переривається періодами дратівливості, ворожості, депресії, ідеї переоцінки можуть стати маячними. При тяжкій манії спостерігається гіперактивність, мислення незв'язне, маячні ідеї стають усе більш химерними, супроводжуються галюцинаціями. Дуже рідко пацієнт стає нерухомим і німим — стан, відомий як маніакальне заціпеніння. Необхідно підкреслити, що вищезгадані критерії — просто опорні моменти, не існує чіткої межі при переході від одного ступеня тяжкості захворювання до іншої.

Депресивні синдроми

Для депресивних епізодів усіх ступенів тяжкості тривалість епізоду повинна бути не менше 2 тиж, але діагноз можна поставити і при коротших періодах, якщо симптоми надзвичайно тяжкі і настають швидко.

Легкий депресивний розлад

Пацієнти скаржаться на знижений настрої, брак енергії, відсутність задоволення, порушення сну. При легкому депресивному розладі часто наявні також інші симптоми, рідкі для серйозних порушень. Ці симптоми можуть бути широко охарактеризовані як «невротичні», вони містять тривогу, фобії, нав'язливості, інколи — конверсійні симптоми. Хоча тривога може бути симптомом депресивного розладу будь-якого ступеня виразності, вважають, що тривога при легкій депресії — це окремий синдром, а не тільки полегшений варіант тривоги при помірних і тяжких депресіях. Через особливості додаткових симптомів цей синдром названий невротичною депресією.

Крім «невротичних» симптомів, легкі депресивні розлади характеризуються симптомами зниженого настрою, зменшення активності й мотивації. Спостерігаються порушення сну, але без ранніх ранкових пробуджень, що є прерогативою більш серйозних депресивних розладів. Замість цього частіше зустрічаються утруднення засипання разом з пробудженням протягом ночі та

глибоким сном наприкінці ночі. Біологічні симптоми (зниження апетиту, втрата ваги, низьке лібідо) звичайно не виявляються.

Додаткові особливості легких («невротичних») депресивних розладів

До таких особливостей належать тривога, фобії, нав'язливості, конверсійні симптоми, нічні пробудження, погіршення настрою увечері.

Настрій може змінюватися протягом дня, але звичайно він гірший ввечері, ніж ранком. Уповільнення асоціацій і рухів практично не виявляються. Також не зустрічаються галюцинації та маячні ідеї.

Маскована (соматизована) депресія. Термін «маскована депресія» іноді використовується, коли наявні окремі симптоми депресивного синдрому, але зниження настрою не помітно. Немає ніякої причини розцінювати цей стан як окремий синдром, але термін корисний для привертання уваги до станів, які легко не помітити неспеціалістам. У цьому випадку діагноз залежить від ретельного пошуку інших особливостей депресивного розладу, особливо порушень сну, депресивних думок. Масковані розлади частіше зустрічаються при легких і помірних депресіях, але можуть спостерігатися і при тяжких формах захворювання.

При депресивних розладах головні симптоми — знижений настрій, відсутність відчуття задоволення, песимістичні думки, зниження активності — у діяльності в цілому, що призводить до загального зниження продуктивності. Хворий зазнає значних труднощів у виконанні соціальних обов'язків, домашніх справ, у продовженні роботи.

Характерний зовнішній вигляд пацієнта зі зневагою до зовнішнього вигляду. Обличчя сумне, з опущеними кутами рота і вертикальною зморшкою між бровами. Кількість кліпань може бути зменшена. Плечі зігнуті, голова нахилена вперед так, що погляд спрямований униз. Зменшені кількість і амплітуда жестів. Важливо пам'ятати, що деякі пацієнти можуть удавати посмішку, незважаючи на глибоке почуття депресії, що може вводити в оману недосвідченого лікаря.

Психомоторна загальмованість — частий симптом при депресії. Уповільнення асоціативного процесу позначається на мові пацієнта; довга пауза випереджає відповідь на питання. Паузи в бесіді можуть бути настільки довгими, що стають нестерпними для здорової людини.

Знижений настрій пацієнта не поліпшується істотно в обставинах, де звичайні почуття суму були б полегшені, наприклад, у приємній компанії чи після одержання гарних новин. Депресивний настрій звичайно відрізняється від звичайного суму; пацієнти іноді говорять про «чорну хмару», що огортає людину. Деякі пацієнти можуть приховувати цю зміну настрою від інших людей, принаймні протягом коротких періодів. Аналогічна дисимуляція може спостерігатися в процесі клінічних інтерв'ю, що істотно утруднює діагностику хворобливого стану.

Тривога часто зустрічається в складі депресивного синдрому. Інший частий симптом — дратівливість, що виявляється в тенденції відповідати з недоречним роздратуванням на незначні вимоги. Ажитация являє собою стан невгамовності, що відчувається пацієнтом як нездатність розслабитися, він проявляється у неспокійній діяльності. При помірній виразності ажитации хворий робить безперестанні рухи руками і ногами, перебирає предмети; при більш серйозному розладі він не може всидіти на місці навіть протягом незначного часу.

Симптоми депресивного розладу

Знижений настрій

Психомоторна загальмованість

Тривога, дратівливість, ажитация

Зниження мотивацій і активності

Біологічні симптоми:

Раннє пробудження

Настрій здебільшого знижений вранці

Зниження апетиту

Втрата ваги

Запори

Аменорея

Зниження лібідо

Депресивне порушення мислення:

Песимістичні думки

Ідеї щодо персональної невдачі

Безнадійність

Суїцидальні ідеї

Самозвинувачення

Іпохондричні ідеї

Відсутність інтересу і почуття задоволення зустрічаються часто, хоча хворі не завжди висловлюють подібні скарги. Пацієнт не виявляє ентузіазму щодо дій і хобі, якими він звичайно насолоджувався. Він не відчуває інтересу до життя, не дістає задоволення від щоденних речей. Хворий часто уникає соціальних контактів. Характерне зменшення енергійності. Пацієнту важко починати звичайну діяльність, усе дається з зусиллям, залишаються незакінченими поставлені завдання. Наприклад, зазвичай акуратна жінка може залишати неприбраними ліжка, брудні тарілки на столі. Багато пацієнтів приписують цей брак енергії наявності в них якогось фізичного захворювання.

Для опису клінічної картини депресивного синдрому дуже важливі біологічні симптоми — порушення сну, втрата апетиту, втрата ваги, запори, зниження лібідо, у жінок аменорея. Ці симптоми часті, але не постійні при депресивних розладах помірною ступеня виразності. Більш характерні ці порушення при тяжких депресивних розладах.

Виділяють кілька видів депресивних порушень сну. Найбільш характерне раннє ранкове пробудження, але також спостерігаються порушення глибини нічного сну і нічні пробудження. Раннє ранкове пробудження, як правило, відбувається за дві чи три години до звичайного часу підйому пацієнта. Він не може заснути знову, лежить, не відпочивши, не виспавшись, часто з почуттям тривоги, порушення, занепокоєння. Він думає про наступаючий день з песимізмом, перебирає минулі невдачі й обмірковує сумне безперспективне майбутнє. Описана комбінація раннього пробудження і депресивних думок є важливою для діагностичного процесу. Необхідно відзначити, що деякі депресивні пацієнти сплять навіть більше, ніж раніше, але все одно скаржаться на відчуття браку сну. Настрій гірший вранці, ніж протягом дня.

При депресивних розладах втрата ваги часто здається більшою, ніж можна пояснити просто зниженням апетиту пацієнта. Втрата ваги враховується, якщо вона становить не менше 5 % протягом останнього місяця. У деяких пацієнтів спостерігається протилежне порушення харчування — вони їдять більше і вага збільшується. Створюється враження, що їжа приносить хворим тимчасове полегшення.

Песимістичні думки («депресивне пізнання») — важливі симптоми, що можуть бути розділені на три групи. У першій групі домінує стурбованість існуючим. Пацієнт бачить нещасливу сторону кожного випадку, він вважає, що все, що він робить, зазнає

невдачі, оточуючі сприймають його як невдачу, він втрачає довіру людей, які багато для нього важать.

В другій групі думок акцент ставиться на стурбованість майбутнім. У майбутньому пацієнт очікує найгірших подій. Він передбачає невдачу в роботі, катастрофу фінансів, нещастя для його родини, неминуче погіршення його здоров'я. Ідеї безнадійності часто супроводжуються думкою, що більше не варто жити і що смерть була б довгоочікуваним порятунком. Ці похмурі міркування можуть прогресувати до думок і планів про самогубство. Важливо ставити питання щодо цих ідей і оцінювати імовірність суїциду в кожному конкретному випадку.

У третій групі думки сконцентровані на стурбованості минулим. Вони часто набувають форми самозвинувачення в неіснуючих чи незначних в минулому гріхах і провинах. Наприклад, пацієнт може почуватися винним щодо минулих тривіальних непорядних дій. Звичайно ці випадки не турбують пацієнта протягом багатьох років, але з розвитком депресії вони заповнюють усю його свідомість інтенсивними почуттями.

Описані варіанти стурбованості з високим ступенем імовірності припускають наявність депресивного розладу. Деякі пацієнти мають подібне почуття провини, але не пов'язують його з конкретним випадком. У деяких хворих спогади зосереджені на пережитих нещасливих випадках; пацієнт пам'ятає випадки, коли він був засмучений, коли він зазнав невдачі або коли його добробут був у занепаді. Ці похмурі спогади стають усе частішими в міру поглиблення депресії.

Скарги на фізичне нездужання звичайні при депресивних розладах, особливо часті скарги на запори і хворобливий дискомфорт у якому-небудь органі. Скарги на існуючі раніше фізичні розлади звичайно збільшуються, іпохондричні ідеї стають звичайними.

Деякі інші психопатологічні симптоми можуть зустрічатися як частина депресивного розладу, іноді один з них домінує в клінічній картині. Вони містять деперсоналізацію, симптоми навіязливостей, страхи, істеричні симптоми типу функціональних паралічів. Частими є скарги на погіршення пам'яті, спричинені погіршенням концентрації уваги. Якщо використовується додаткова стимуляція у вигляді заохочення, то можна виявити, що пам'ять у хворого не порушена. Однак іноді погіршення пам'яті настільки серйозне, що клінічно пацієнт нагадує хворого на деменцію. Такий стан, особливо характерний для людей похилого віку, іноді називається депресивною псевдодеменцією.

Такі клінічні прояви частіше спостерігаються при помірному ступені депресивного розладу.

Тяжкий депресивний розлад

З посиленням депресивних розладів всі описані вище симптоми стають більш вираженими. Крім того, можуть з'являтися маячні ідеї та галюцинації («психотичні» симптоми). Хворобливий розлад тоді називається психотичною депресією.

Додаткові симптоми тяжкого депресивного розладу («психотична депресія»)

До них належать маячні ідеї самоприниження (самозвинувачення, меншовартості, поганого здоров'я, нігілізму, гріховності, зубожіння, фізичної потворності, переслідування тощо), а також галюцинації (слухові, рідко — візуальні).

Маячні ідеї при тяжких депресивних розладах мають ту ж фабулу, що і не маячні ідеї при помірних депресіях. Ці теми — гріховність, провина, погане здоров'я, рідше — бідність. Пацієнт із маячними ідеями провини може думати, що певна нечесна дія, наприклад, незначне приховування податків, буде виявлена і його буде суворо покарано. Він, імовірно, вважає, що таке покарання заслужене. Пацієнт з іпохондричними маячними ідеями може бути переконаний, що він хворий на рак чи венеричну хворобу. Пацієнт із нігілістичним маренням вважає, що він не має ніякого майбутнього або що якась його частина припинила існувати чи функціонувати (наприклад, що його кишечник цілком блокований). Хворий з маренням переслідування упевнений, що інші люди звинувачують його чи збираються йому помститися. Характерно, що коли даний вид марення є частиною депресивного синдрому, пацієнт вважає передбачуване переслідування заслуженим.

Розлади сприйняття також часто властиві тяжким депресивним розладам. Як правило, це справжні слухові галюцинації у формі голосів, які часто повторюють слова і фрази пацієнту. Голоси часто підтверджують ідеї хворого щодо його неповноцінності, гріховності (наприклад, «Ви — зла людина, Ви повинні вмерти») чи роблять іронічні коментарі. У деяких пацієнтів наявні зорові галюцинації, іноді у формі сцен смерті й руйнування.

Інші варіанти помірною і тяжкого депресивного розладу

Термін «ажитована депресія» застосовують до депресивних розладів із вираженою ажитацією. Цей варіант депресії частіше спостерігається в хворих середнього і літнього віку.

Термін «ретардована (загальмована) депресія» іноді застосовують до депресивних розладів, у яких психомоторна загальмованість домінує. У найбільш вираженій формі ретардована депресія досягає рівня депресивного заціпеніння чи депресивного ступору. Депресивне заціпеніння — рідкісний стан, який зустрічається при тяжкому депресивному розладі. Сповільнення руху і бідність мови стають настільки вираженими, що пацієнт здається нерухомим і німим. Згодом хворий може згадувати, що відбувалося в той час, коли він здавався байдужим. Цей стан іноді змінюється періодами порушення, коли пацієнт стає гіперактивним і галасливим. Депресивне заціпеніння стає більш рідким у зв'язку з удосконалюванням методів лікування.

Змішані афективні розлади

У змішаних емоційних розладах деякі прояви маніакального і депресивного стану можуть співіснувати. Так, гіперактивність і балакучість пацієнта може бути зумовлена глибоко депресивними думками, включаючи суїцидальні ідеї. При деяких формах розладів стани гіпертимії і депресії можуть трансформуватися один в один у певній послідовності протягом дуже короткого часу. Наприклад, маніакальний хворий може стати напруженим, пригніченим протягом кількох годин, а потім швидко повернутися до маніакального стану.

Іноді виражені стани манії та депресії чергуються регулярно з інтервалами між ними в кілька тижнів чи місяців.

Класифікація депресивних розладів

Класифікація, заснована на етіології

Ендогенна і реактивна депресія. При ендогенних розладах симптоми спричинені внутрішніми біологічними факторами і не залежать від умов зовнішнього середовища. При реактивних розладах симптоми є відповіддю на зовнішній стресор. Практично депресивні розлади рідко пов'язані тільки з внутрішніми чи зовнішніми причинами, частіше вони змішані.

Первинні і вторинні депресивні розлади. За цією схемою розрізняють:

- вторинні депресивні розлади, спричинені іншим розладом, — шизофренія, невроз, алкоголізм, прийом деяких лікарських препаратів (наприклад, стероїдів);
- первинні депресивні розлади, які не мають іншого вихідного розладу.

Класифікація, заснована на симптомах

Невротична і психотична депресії. Деякі симптоми часто інтенсивніші при помірному, ніж при тяжкому розладі. Такі розбіжності в інтенсивності симптомів дали підстави для припущення, що існують дві відмінні між собою форми депресивного розладу — невротична і психотична.

Класифікація за перебігом і періодом життя

Уніполярні та біполярні розлади. У цій класифікації поділ зроблено між пацієнтами з депресивним розладом, які попередньо мали маніакальний розлад (біполярний), і пацієнтами з депресивним розладом, які ніколи не мали маніакального розладу (уніполярний розлад). Усіх пацієнтів з манією включено в біполярну групу, незважаючи на наявність депресивного епізоду. Причиною цього є той факт, що в пацієнтів з вираженим маніакальним синдромом зрештою розвивається депресивний розлад. Також існують спостереження переходу уніполярних депресій згодом у манію, отже, уніполярна група не «чиста».

Поточна коротка депресія. Цей термін застосовують до повторних коротких епізодів депресивного розладу (тривалість від 2 днів до 2 тиж) з повним відновленням.

Сезонний афективний розлад. У деяких хворих депресивні розлади неодноразово розвиваються в ту саму пору року. Інколи цей вибір часу відбиває додаткові обставини, пов'язані з умовами роботи чи особистим життям пацієнта. В решті випадків немає ніяких додаткових обставин, і припускають, що основна причина пов'язана з сезонними природними факторами, наприклад, зі змінами тривалості дня.

Інволюційна і стареча депресія. У минулому депресивні розлади, які починаються в середині життя, вважалися окремою групою, що характеризується ажитацією й іпохондричними симп-

томами. Припускали, що ці порушення мали іншу етіологію, а саме, інволюцію статевих залоз. Депресія в літніх пацієнтів розцінювалася як окремий стан, відомий як стареча депресія. Незважаючи на відсутність очевидних доказів існування перерахованих груп депресій, ці терміни усе ще використовуються деякими клініцистами.

СХЕМА ОПИСУ ЕМОЦІЙНИХ РОЗЛАДІВ

Етіологія	переважно реактивний
Тип	переважно ендогенний депресивний, маніакальний, змішаний
Особливості	з невротичними симптомами з психотичними симптомами з ажитацією із заціпенінням
Частота	епізод чи рецидив
Тип перебігу	уніполярний чи біполярний
Ступінь тяжкості	легкий, помірний, тяжкий

ПЕРЕБІГ І ПРОГНОЗ АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ

Біполярні розлади звичайно починаються в першій половині життя, у 90 % випадків — до 50 років. Кожен епізод триває в середньому близько 3 міс. У більшості пацієнтів виникають як депресивні, так і маніакальні епізоди, у деяких — тільки маніакальні.

Уніполярні розлади можуть розпочинатися в будь-який час від юності до глибокої старості (можливі навіть у дитинстві). При вчасно розпочатому лікуванні кожен епізод триває в середньому 2–3 міс, рідко — протягом кількох років. Більшість пацієнтів, крім лише літнього віку, зрештою одужує від епізоду, хоча можуть статися рецидиви.

Самогубства вірогідно частіше зустрічаються серед пацієнтів з афективними розладами, ніж серед населення в цілому. За статистикою, 10–17 % пацієнтів із тяжким депресивним розладом зрештою здійснюють самогубство.

Хронічні (афективні) розлади настрою

Розлади, що входять до цієї категорії, мають хронічний і зазвичай флюктууючий характер, де окремі епізоди недостатньо глибокі, щоб можна було їх вважати гіпоманією чи навіть легкою депресією. Оскільки вони тривають роками, а іноді протягом усього життя хворого, це викликає занепокоєння і може призвести до порушення продуктивності діяльності. У деяких випадках рекурентні чи поодинокі епізоди маніакального розладу, легкі чи тяжкі депресії можуть накладатися на хронічний афективний розлад. Описано випадки як раннього, так і пізнього початку циклотимії та дистимії.

Етіологія

Із сімейного анамнезу відомо, що хворі генетично пов'язані з родичами, в яких наявні розлади настрою. Іноді такі хворі добре реагують на ту ж терапію, що й хворі з афективними розладами.

Клінічні прояви циклотимії

Стан хронічної нестабільності настрою з численними епізодами легкої депресії та легкої піднесеності. Ця нестабільність зазвичай розвивається в молодому віці й набуває хронічного перебігу, хоча інколи настрої може бути нормальним і стабільним протягом багатьох місяців. Зміни настрою звичайно сприймаються людиною як не пов'язані з життєвими подіями. Оскільки зміни настрою відносно легкі, а періоди піднесеності є приємними, циклотимія рідко потрапляє в поле зору лікарів.

Клінічні прояви дистимії

Це хронічний депресивний настрій, який сьогодні не відповідає опису рекурентного депресивного розладу ані за тяжкістю, ані за тривалістю окремих епізодів. Баланс між окремими епізодами легкої депресії та періодами нормального стану дуже варіабельний. У таких хворих бувають періоди (дні чи тижні), які вони самі розцінюють як гарні. Але переважно (часто місяцями) вони відчувають втому і знижений настрій. Все стає важким, ніщо не дає задоволення. Вони схильні до похмурих міркувань, скаржаться на поганий сон і почуття дискомфорту, але в цілому справляються з основними вимогами повсякденного життя.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ

Афективні розлади відзначаються при багатьох ендокринних захворюваннях (тиреотоксикозі й гіпотиреозі), хворобі Паркінсона, судинній патології головного мозку. При органічних афективних розладах наявні симптоми когнітивного дефіциту чи розладу свідомості, що не характерно для ендогенних афективних розладів. Слід диференціювати їх і при шизофренії, однак при цьому захворюванні наявні інші характерні позитивні чи негативні симптоми, крім того, маніакальні та депресивні стани звичайно атипові і ближчі до маніакально-гебефренних чи апатичних депресій. Найбільші утруднення і суперечки виникають при диференціальній діагностиці з шизоафективним розладом, якщо в структурі афективних розладів виникають вторинні ідеї чи переоцінки самозвинувачення. Однак при справжніх афективних розладах вони зникають, як тільки вдається нормалізувати афект, і не визначають клінічної картини.

ЛІКУВАННЯ АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ

Лікування депресивного розладу

Стандартні антидепресанти

Першими, що і дотепер залишаються стандартами для оцінки ефективності інших антидепресивних препаратів, є трициклічні антидепресанти іміпрамін і амітриптилін. Ці препарати ефективні і при легких, і при тяжких депресивних розладах. При тяжких розладах вони настільки ж ефективні, як електросудинна терапія (ЕСТ), але потрібно не менше 2 тиж для досягнення необхідного ефекту, тимчасом як ЕСТ має швидшу дію.

Сучасні антидепресанти

Інгібітори моноамінооксидаз (МАО). Ці препарати взагалі менш ефективні, ніж трициклічні антидепресанти, при тяжких депресивних розладах і не більш ефективні при легких. Однак вони необхідні в деяких випадках, коли хворі резистентні до трициклічних антидепресантів, але чутливі до інгібіторів моноамінооксидази. Ці препарати досягають максимального ефекту по-

вільно, їх слід приймати не менше 6 тиж. Оскільки інгібітори моноамінооксидази потенціюють дію пресорних амінів, включаючи тирамін (знайдений у деяких звичайних продуктах харчування, таких як сир), і синтетичних амінів, використовуваних як протинабрякові й судинозвужувальні засоби, їхня взаємодія може спричинити небезпечне підвищення кров'яного тиску. Тому рекомендується призначати інгібітори MAO у вигляді монотерапії з дотриманням дієти і не використовувати ці препарати як засіб першого вибору, а резервувати їх для пацієнтів, резистентних до трициклічних антидепресантів.

Електрошокова терапія

Найбільш ефективна при тяжких депресивних розладах, особливо з втратою ваги, ранніми ранковими пробудженнями, загальмованістю, маячними ідеями. Менша ефективність відзначена при іпохондричних й істеричних проявах у клінічній картині захворювання, флюктуючому перебігу, слабкій реакції на іміпрамін. Маячні ідеї та загальмованість — найкращі предиктори ефективності електрошокової терапії. Пацієнти з депресивним розладом і маренням також краще реагують на електрошокову терапію, ніж на трициклічні антидепресанти.

Літій

Літій використовується для запобігання розладам настрою, але також може бути використаний для терапії депресивних порушень. Препарат ефективний у гострій стадії депресивних розладів, але меншою мірою, ніж трициклічні препарати. Тож літій рідко використовують з цією метою, його застосовують як початкове лікування чи після встановлення неефективності трициклічних антидепресантів. Наявні дані про доцільність комбінованого застосування літію і трициклічних антидепресантів чи літію й інгібіторів MAO в пацієнтів, які виявилися нечутливими до монотерапії. Обидві комбінації повинні призначатися і контролюватися психіатром, особливо, коли літій застосовують разом з інгібітором MAO.

Психотерапія

Усі депресивні хворі мають потребу в особливо доброзичливому й уважному ставленні аж до періоду поліпшення. Психоте-

рапія менш ефективна при депресіях, ніж фармакотерапія, але може зменшувати комунікативні проблеми хворих, важливі в підтримці депресивних симптомів.

Лікування маніакального синдрому

Антипсихотичні препарати

Антипсихотичні препарати типу хлорпромазину і галоперидолу довели свою ефективність у лікуванні гострої манії. Карбонат літію також виявляє позитивну дію, однак для одержання терапевтичного ефекту його потрібно вживати тиждень чи більше, тому він не є препаратом першого вибору для гостро захворілих.

Електрошокова терапія

Електрошокова терапія при манії також ефективна, як і при депресії. Однак для стійкого ефекту в хворих з маніакальним синдромом цю процедуру необхідно проводити частіше, ніж при депресії (три рази проти двох разів на тиждень при депресії). Отже, це не є методом лікування першого вибору. Електрошокова терапія використовується рідко, коли антипсихотичні препарати неефективні, а пацієнт настільки серйозно хворий, що немає підстав чекати природного одужання.

ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУ І ЗАГОСТРЕННЯ АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ

Рецидив означає повернення симптомів після періоду поліпшення протягом окремого епізоду хвороби, а загострення — це початок нового епізоду хвороби після одужання від першого. Практично два терміни часто взаємозамінні.

Частота рецидивів для уніполярних депресивних розладів зменшена за допомогою терапії антидепресантами протягом 6 міс після одужання від гострої хвороби. Більш тривале підтримувальне лікування запобігає виникненню загострення. Карбонат літію також зменшує імовірність загострення, хоча і менш ефективно, ніж трициклічні антидепресанти.

При біполярних депресивних розладах підтримувальне лікування за допомогою карбонату літію ефективно для запобігання

рецидиву манії та настільки ж ефективно, як і антидепресанти для запобігання рецидиву депресії. Карбамазепін може бути використаний для пацієнтів, стійких до дії літію. Рецидив манії може бути спричинений тривалим використанням антидепресантів.

Соціальні та психологічні фактори також можуть сприяти рецидивуванню при уніполярних і біполярних розладах. Важливий вплив шлюбної дисгармонії, особливо у формі частоті критики пацієнта чоловіком (дружиною). Тому доцільна організація заходів щодо зменшення соціальної напруги в пацієнтів з рецидивами, які виникають всупереч адекватному медикаментозному лікуванню.

ЛЕКЦІЯ 8

РОЗЛАДИ ОСОБИСТОСТІ ТА ПОВЕДІНКИ У ДОРΟΣЛИХ, ПІДЛІТКІВ І ДІТЕЙ _____

Раніше ці розлади мали назву «психопатії». Назва ця, народжена в надрах психіатричної науки, міцно закріпилася в побутовому лексиконі і має дещо образливий відтінок. Саме тому в сучасній класифікації хвороб замість неї вживається та, що стоїть в заголовку цієї лекції. А стислу історію зміни поглядів на різні форми психопатій наведено в таблиці.

До цієї групи розладів належать ті, які характеризуються глибоко укоріненими та постійними моделями поведінки, що охоплюють зазвичай кілька сфер особистості та супроводжуються особистісною і соціальною дезінтеграцією. Тобто основою діагностики служить тріада Ганнушкіна — Кербікова: тотальність патологічних рис характеру, їхня стабільність і внаслідок цього дезадаптація в суспільному житті. Час виникнення цих розладів — дитячий або підлітковий вік, але ці розлади зберігаються і, найголовніше, діагностуються в зрілому віці. Кожний стан у групі класифікується за домінуючими формами поведінки. Перерахуємо їх, водночас зупиняючись на критеріях діагностики та деяких питаннях лікувальної тактики.

ПАРАНОЇДАЛЬНИЙ РОЗЛАД ОСОБИСТОСТІ _____

Для діагностики параноїдального стану особистості лікар повинен знайти у хворого щонайменше чотири з нижчевказаних якостей або поведінкових стереотипів:

— постійне незадоволення іншими людьми, впевненість, що вони все роблять «не так»;

Класифікації особистісних розладів (психопатій)

Вид розладу	Крепелін (1904)	Ганнушкін (1933)	Кербіков (1968)	МКХ-9	МКХ-10
Психопатії з переважанням змін у сфері мислення	Диваки Сварливі кверулянти	Астеніки Психастеніки Шизоїди або мрійники Фанатики Параноїки	Гальмівні Патологічно замкнуті	Астенічний тип Ананкастичний тип Шизоїдний тип Параноїдний тип	Ананкастний (обсесивно-компульсивний) розлад особистості Шизоїдний розлад особистості Параноїдний розлад особистості
Психопатії з переважанням емоційних порушень	Збудливі Фангасты Брехуни та шахраї	Епілептоїди Циклоїди — конституціонально збуджені — конституціонально депресивні — емоційно лабільні Істеричні Патологічні брехуни	Збудливі	Збудливий тип Афективний тип	Емоційно-нестійкий розлад особистості — імпульсивний тип — пограничний тип Тривожний (відхильний) розлад особистості Перебільшення фізичних симптомів з психологічних причин
Психопатії з переважанням вольових порушень	Нестійкі	Нестійкі	Істеричні Нестійкі	Істеричний тип Нестійкий тип	Істеричний розлад особистості Симулятивний розлад Залежний розлад особистості

— колекціонування образ, несправедливостей, звичайно, в першу чергу по відношенню до себе;

— ханжеська, сутяжницька поведінка, поряд з цим — буркотливість, сварливість, неуживчивість;

— транзиторні ідеї стосунку, тобто абсолютно необґрунтовані ідеї про «змови», створення різних коаліцій, спрямованих проти хворого, чим суб'єктивно пояснюються невдачі та власне недоброчливе ставлення до оточуючих;

— абсолютна впевненість у власній об'єктивності та раціональності вчинків;

— схильність до формування надцінних ідей, найважливішою з яких є «ідея про особливе значення власної особистості»;

— надмірна чутливість до невдач і відмов;

— підозрілість та недовіра до людей, схильність перекладати відповідальність на інших;

— в особистому житті — постійні підозри сексуального партнера в невірності, зацікавленості в сексуальних контактах «на стороні».

Цей розлад особистості надзвичайно складно піддається лікуванню, а його «носії» вкрай важко переносяться мікросоціальним оточенням, створюючи угруповання, коаліції, опозицію, головним чином, керівництву, яким вони рідко бувають задоволені. Життєве гасло параноїків: «Хто не з нами — той проти нас!» Із методів лікування перевага надається індивідуальній психотерапії, оскільки фармакотерапія малоефективна.

ШИЗОЇДНИЙ РОЗЛАД ОСОБИСТОСТІ

Назва цього розладу не випадково нагадує шизофренію, оскільки шизоїди мають деякі спільні риси з хворими на шизофренію. Але це — лише зовнішня схожість. Шизоїдний розлад особистості та шизофренія — принципово різні стани, які ніколи не переходять один в другий (нижче йтиметься про так званий пограничний розлад особистості, який ще ближче до шизофренії за своїми проявами, але і він не є стадією в розвитковій процесу, а цілком самостійною діагностичною одиницею).

Риси характеру, що відрізняють шизоїдів:

— в їхніх стосунках з людьми вражає емоційна холодність, байдужість до переживань інших людей (знижена здатність до емпатії) та дистанціювання;

— у шизоїдів знижена здатність до вираження теплих почуттів або гніву стосовно оточення; в таких випадках кажуть, що у людини сплющений афект;

— зовнішньо вони залишаються індиферентними до похвали або критики з боку оточення;

— в інтимному житті у них знижений інтерес до сексуального досвіду з іншими людьми (звичайно, з урахуванням віку та культуральних особливостей);

— вони практично постійно віддають перевагу відокремленій діяльності; існує лише небагато видів діяльності, здатних принести їм радість: як правило, це діяльність, пов'язана з самопоглинанням та формалізацією контактів з оточенням, наприклад, програмування;

— за допомогою проєктивних тестів легко виявити надмірну заглибленість у фантазування та ще більше — інтроспекцію;

— в їхньому житті характерною є відсутність близьких людей (у кращому випадку — не більше одного) та довірчих відношень і навіть небажання їх мати;

— причиною дезадаптації, як правило, буває недостатнє урахування соціальних норм, часті відступи від них, які не мають характеру демонстрації.

Шизоїдів інколи поділяють на стенічних (типовий образ стенічного шизоїда — «хрещений батько» злочинного угруповання, який планує та організовує через своїх прибічників зловісні злочини, залишаючись при цьому байдужим до долі як жертв, так і своїх «однодумців», віддаючи перевагу перебуванню «в тіні», тобто не схильний до демонстрації своєї сили та здібностей) та астеничних (сенситивних, «мімозоподібних», які можуть дуже глибоко переживати несправедливість по відношенню до себе або інших людей, залишаючись при цьому зовнішньо холодними та відчуженими). Останній тип шизоїда швидше «ламається», тобто декомпенсується при дії стресогенних факторів.

Лікування шизоїдів — справа складна та невдячна. Треба знайти тонкий підхід до особистості з шизоїдними рисами, такому пацієнту не можна нав'язати будь-яку програму дій, оскільки мислення його завжди є самостійним та незвичайним для мікросоціальної групи, до якої він належить. Для ресоціалізації шизоїда застосовують індивідуалізовану поведінкову програму соціальної активації. Фармакотерапія малоефективна.

ДИССОЦІАЛЬНИЙ РОЗЛАД ОСОБИСТОСТІ

До його носіїв належить значна частина злочинців, які скоїли особливо цинічні та криваві злочини. Для діагностики диссоціального розладу стан особистості повинен відповідати щонайменше трьом з нижчезказаних якостей або поведінкових стереотипів:

- холодна індиферентність до почуттів інших, нездатність до емпатії;
- стійка безвідповідальність та порушення соціальних норм, правил і обов'язків;
- вкрай низька фрустраційна толерантність та низький поріг появи агресивної поведінки;
- нездатність до підтримання стійких відношень за відсутності утруднень в їх встановленні;
- відсутність усвідомлення своєї провини або нездатність отримувати уроки зі свого негативного життєвого досвіду, в особливості покарання;
- виражена схильність звинувачувати оточення або раціонально пояснювати поведінку, що призвела до конфлікту з соціумом;
- постійне роздратування.

При лікуванні цього розладу слід враховувати, що пацієнти не здатні до встановлення стабільних емпатійних відносин. Група розуміючих та доброзичливих ровесників — ті обставини, в яких психопат може забажати змінитися. Фармакотерапія вирішує завдання контролю над супровідними тривожно-депресивними синдромами, імпульсивністю. Однак до неї треба ставитися з максимальною обережністю, враховуючи, що седативи знижують мотивацію до роботи над собою, крім того, ці хворі є групою підвищеного ризику щодо формування токсикоманій. Літій добре зарекомендував себе для корекції епізодів агресивної поведінки.

ЕМОЦІЙНО НЕСТІЙКИЙ РОЗЛАД ОСОБИСТОСТІ

До цієї групи віднесено два підтипи — імпульсивний та пограничний. Вони принципово відрізняються між собою. Спільним є хіба що часта антисоціальна спрямованість поведінки тих і інших. Імпульсивний підтип раніше зустрічався в психіатричній

літературі під назвами «епілептоїдний», що вказувало на подібність їхньої поведінки до поведінки хворих на епілепсію (спалахи агресії з щонайменшого приводу), та «експлозивний» (від *explosion* — вибух), що вказувало на найбільш характерний патерн їхньої поведінки — брутальний конфлікт. Дехто з авторів розрізняв психопатів епілептоїдних та експлозивних, посилаючись на те, що другі, на відміну від перших, легко «відходять» та не схильні накопичувати злостивість. Об'єднання ж їх в одну групу пов'язане з тим, що в реальному житті вкрай важко відокремити мотиваційну складову особистості як в самому конфлікті, так і після його завершення. Отже, на підставі чого можна діагностувати підтипи емоційно нестійкого розладу особистості?

Імпульсивний підтип

Клінічні діагностичні критерії цього розладу такі.

Для діагностики стан особистості повинен відповідати щонайменше трьом з нижчевказаних якостей або поведінкових стереотипів, серед яких обов'язково повинен бути другий:

— тенденція до неочікуваних кроків без врахування їхніх наслідків;

— !!! тенденція до сварок і конфліктів з іншими, особливо при перешкоджанні імпульсивним діям або негативному сприйнятті оточенням їхньої поведінки;

— схильність до спалахів насильства або люті з нездатністю контролювати експлозивну поведінку (вона часто є підґрунтям для скоєння сексуальної агресії);

— труднощі у збереженні лінії особистісної поведінки, якщо вона не підкріплюється безпосереднім задоволенням;

— лабільний та непередбачуваний настрій.

Лікування — комплексне. З медикаментів найчастіше застосовуються літій і карбамазепін. Можливе також використання групової та сімейної психотерапії, спрямованої на розвиток «гальмівних» патернів реагування на конфліктну ситуацію.

Пограничний підтип

Клінічні діагностичні критерії цього розладу такі.

Для діагностики стан особистості повинен відповідати щонайменше трьом критеріям, сформульованим для імпульсивного підтипу, та додатково щонайменше двом з нижчевказаних якостей або поведінкових стереотипів:

— порушення та невпевненість у сприйнятті себе, своїх цілей та внутрішніх переваг;

— схильність до встановлення інтенсивних, але нестабільних відносин з оточенням, часто з наслідками у вигляді емоційних криз;

— надмірні зусилля уникнути стану покинутості, самотності;

— повторювані елементи саморуйнівної поведінки (суїциди) або її загрози;

— стійке відчуття внутрішньої порожнечі.

Вже згадувалося про діагностичну особливість цього розладу — поведінка «борделайних» особистостей (від *board line* — кордон) багато в чому нагадує поведінку хворих на шизофренію; раніше (до введення в практику класифікації 10-го перегляду) в цих випадках діагностувалася проста форма шизофренії (її психопатоподібний варіант), що ще більше утруднювало соціальну адаптацію таких осіб. Проте існує принципова відмінність між пограничною особистістю та хворим на шизофренію (проста форма або стан дефекту): останнім притаманні аутизм та психологічна незрозумілість їхніх мотивів, чого не можна сказати про пограничні особистості. Американські психіатри розрізняють ще одну, проміжну між розладами особистості та шизофренією, діагностичну структуру — шизотипову особистість. Але її розгляд виходить за межі нашої книжки.

Лікування пограничного розладу, як правило, потребує довготривалого перебування в стаціонарі з інтенсивною індивідуальною та груповою психотерапією. Основною метою терапії є корекція тих примітивних механізмів психологічного захисту, що обумовлюють нереалістичне сприйняття себе та оточення.

ІСТЕРИЧНИЙ РОЗЛАД ОСОБИСТОСТІ

Цей розлад через свою демонстративність та яскравість не викликає будь-яких діагностичних труднощів. Проблеми починаються тоді, коли лікар намагається «приспосувати» істеричну особистість до суспільного життя. Діагностичні критерії цього розладу такі.

Клінічні діагностичні критерії: егоцентризм, демонстративність, яскравість і поверховість емоційних реакцій, брехливість, фантазування, поверхове мислення, стереотипність форм поведінки без урахування ситуації, постійна потреба в підтримці, схваленні, спроби недоречно продемонструвати сексуальну

чарівність у зовнішності або поведженні, внутрішня потреба бути фізично привабливим, почуття дискомфорту в ситуаціях, де особа не є центром уваги, неможливість переносити фрустрацію або затримку в одержанні нагороди, надзвичайна імпресивність і водночас бідність на подробиці мови цих осіб, рухові розлади (гіперкінези, тремор, парези, паралічі, розлади ходи типу «астазія—абазія»), сенсорні порушення у вигляді розладів чутливості (анестезія, гіпо- і гіперстезія, алгії, істерична глухота, сліпота), вегетативні порушення (спазми в горлі, напади ядухи, запори, задишка тощо).

В американській психіатрії виділяють ще так званий нарцистичний особистісний розлад, який по суті є «гротескною», особливою формою вираження істеричного розладу. В сучасному суспільстві накопичується все більше «нарцистів». Можливо, це пов'язано з тим, що суспільство все більше інтегрує особистість, нівелюючи її індивідуальність. Таким чином, посилення нарцистичних рис характеру (переконаність у своїй винятковості, привабливості для інших, апріорне право на різні привілеї тощо) є своєрідним проявом психологічного захисту особистості перед необхідністю «бути гвинтиком» у складному алгоритмізованому суспільстві. Найбільш гостро це проявляється в юнацькому віці, тобто тоді, коли людина робить перші спроби заявити про себе як про особистість.

Лікування «істериків», як і нарцистів, є надзвичайно складним, оскільки вони полюбляють себе саме такими, якими вони є, а їхня здатність до «мімікрії», акторської гри не дає можливості об'єктивно оцінити безпосередні результати психотерапії та визначити час, коли терапію можна припинити і дати особистості можливість самореалізуватися в соціально позитивному напрямі.

Говорячи про розлади особистості у дорослих, слід зупинитися на деяких аспектах судово-психіатричної експертизи, оскільки саме ця група хворих є «постачальником» матеріалу для неї: ці особи часто бувають об'єктами або суб'єктами протиправних дій. Судово-психіатрична експертиза проводиться амбулаторно або стаціонарно (в особливих випадках — заочно або навіть помертньо) комісією з трьох досвідчених лікарів-психіатрів (інколи до залу судового засідання, під час якого виникли деякі сумніви щодо психічного стану підсудного або свідка, може бути викликаний один психіатр, який повинен скласти акт судово-психіатричної експертизи) для визначення осудності або неосудності (а також дієздатності — недієздатності) особи (підозрюваного,

звинуваченого, свідка або потерпілого). Осудність, з точки зору медичної оцінки стану, передбачає когнітивний (здатність людини розуміти значення своїх дій, їх наслідків) та вольовий (здатність керувати своїми діями) аспекти. Наявність психічного розладу ще не визначає стану неосудності. Більшість з тих, кого ми розглядаємо як «носіїв» особистісних розладів (за старою класифікацією — психопатичних особистостей), визнаються судом осудними, оскільки вони не втрачають здатності розуміти значення своїх дій, хоча керувати ними їм буває досить нелегко.

Наступні три розлади можна назвати розладами «гальмівного кола», оскільки конфлікт при них скоріше внутрішній, ніж зовнішній.

АНАНКАСТНИЙ (ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНИЙ) РОЗЛАД ОСОБИСТОСТІ

Носії цього розладу — люди, не схильні до порушень норм життя в суспільстві, але через постійну невпевненість у собі, в своїх рішеннях не здатні до цих норм пристосуватися.

Клінічні діагностичні критерії цього розладу:

- надмірна схильність до сумнівів;
- перфекціонізм (тобто потреба все робити тільки на високому рівні, з відмінною якістю, незважаючи на те, що деякі з наших дій мають тимчасовий або допоміжний характер і не потребують особливої ретельності при їх виконанні; деякі ж, які мали би бути виконані краще, але через брак часу, відведеного для більш важливих справ, часто непередбачених заздалегідь, ми змушені нехтувати високою якістю при виконанні якихось інших завдань, які треба просто швидко завершити, — для ананкастів це є недосяжним завданням);
- надмірна сумлінність, скрупульозність і неадекватна занепокоєність продуктивністю на шкodu задоволенню від роботи та міжособистісним стосункам (цей критерій, по суті, розвиває попередній);
- підвищена педантичність і схильність до соціальних умовностей;
- необґрунтовані наполегливі вимоги, щоб інші все робили точно, як вони, або нерозсудливе небажання дозволяти виконати щось іншим людям, навіть своїм підлеглим;
- неодноразова протягом життя поява наполегливих і небажаних думок і потягів, що можуть набувати характеру нав'язливостей і ритуалів.

Характерною для цього розладу є наявність окремих його рис уже в ранньому дитячому віці, але дебют розладу спостерігається у підлітковому або навіть зрілому віці.

Для корекції нерішучості, нав'язливостей, що суттєво заважають соціальній адаптації ананкастів, інколи використовують деякі з антидепресантів.

ТРИВОЖНИЙ РОЗЛАД ОСОБИСТОСТІ

Ці люди живуть серед постійних тривог та побоювань, вони неспроможні просто радіти життю, оскільки завжди чекають нещастя або неприємностей, для яких в даний час не існує відповідних підстав.

Клінічні діагностичні критерії цього розладу:

— гіперчутливість до нехтування їх іншими, неуваги з боку інших людей;

— постійні важкі передчуття та загальне почуття напруженості;

— наявність уявлень про свою соціальну неспроможність, особистісну непривабливість і приниженість стосовно інших;

— підвищена занепокоєність критикою на свою адресу або неприйняттям своєї поведінки в соціальних ситуаціях;

— небажання вступати у взаємини без гарантій сподобатись;

— обмеженість життєвого укладу через потребу в фізичній безпеці;

— ухиляння від соціальної або професійної діяльності, пов'язаної зі значними міжособистісними контактами через страх критики або несхвалення;

— відсутність друзів, крім, як правило, близьких та родичів; ухиляння від формування глибоких, довірливих відносин з іншими людьми;

— мовчазність у соціальних ситуаціях, що обумовлено страхом сказати щось невідповідне або дурне чи неможливістю відповісти на запитання;

— побоювання потрапити в безглузде становище, почервоніти, закричавши або виявивши ознаки тривоги в присутності інших;

— перебільшення потенційних труднощів, фізичної небезпеки або ризику при виконанні простих, але виходячих за межі звичних дій.

Характерною, як і при попередньому розладі, є наявність окремих рис у ранньому дитячому віці, але дебют розладу спостері-

гається у підлітковому або навіть зрілому віці. Для лікування цього розладу рекомендують короткі курси терапії препаратами з анксиолітичною (протитривожною) дією, але головним, як і при інших особистісних розладах, залишається психотерапія та поведінкова терапія.

ЗАЛЕЖНИЙ РОЗЛАД ОСОБИСТОСТІ

Залежний розлад особистості характеризується підпорядкуванням своїх власних потреб потребам інших, що змушує останніх брати на себе відповідальність за найбільш важливі події в житті таких особистостей, а це супроводжується браком упевненості в собі й значним дискомфортом, особливо при перебуванні на самоті більш-менш тривалий час. Лікування таких особистостей ускладнюється тим, що вони перекладають відповідальність за його результати на психотерапевта, нічого не роблячи самі для досягнення стану компенсації. Їхні родичі також залишаються незадоволеними результатами терапії, оскільки залежні особи маніпулюють ними, скаржачись на те, що лікар не спроможний вирішити їхні проблеми.

З огляду на велике значення, яке мають в нашому повсякденному житті психотравмуючі обставини, а також оцінка соціумом нашої особистості та готовності бути включеним до його авангардних лав, нова класифікація передбачає два нових різновиди розладів, яких не було в попередніх систематизаціях. Це — хронічні зміни особистості після пережитої катастрофи та хронічні зміни особистості після психічної хвороби.

ХРОНІЧНІ ЗМІНИ ОСОБИСТОСТІ ПІСЛЯ ПЕРЕЖИТОЇ КАТАСТРОФИ

Зміна особистості повинна бути хронічною і проявлятися ригідними (нагадаємо, що ригідність — це неспроможність людини швидко змінювати модель поведінки при зміні зовнішніх обставин) та дезадаптуючими ознаками, що призводять до порушень у міжперсональному, соціальному та професійному функціонуванні. Як правило, така зміна особистості має бути підтверджена даними з об'єктивних джерел. Діагностичні критерії ґрунтуються на рисах, які раніше не зустрічалися у даної людини (тобто до якого-небудь особливого періоду в її житті):

- вороже та недовірливе ставлення до світу;
- соціальна відгородженість;
- відчуття спустошеності та безнадійності;
- хронічне відчуття хвилювання або постійної загрози; існування «на межі»;
- відчуженість.

Лікування цього розладу особистості потребує тривалого, зацікавленого та душевного контакту психотерапевта з хворим. Можуть використовуватися різні техніки, наприклад, техніка психосинтезу, яка передбачає перегрупування особистості навколо нового «ядра» її, або позитивістський підхід, при якому людині допомагають конкретизувати сутність внутрішнього конфлікту та змінити своє ставлення до нього, але головне, щоб ця робота була побудована за індивідуальним «сценарієм» та враховувала преморбідні (тобто притаманні до захворювання) особливості особистості.

ХРОНІЧНІ ЗМІНИ ОСОБИСТОСТІ ПІСЛЯ ПСИХІЧНОЇ ХВОРОБИ

В даному випадку йдеться не про якийсь особливий період у перебігу психічної хвороби (наприклад, дефектний стан при шизофренії), а про зміни особистості після одужання від психічної хвороби.

Клінічні діагностичні критерії цього розладу:

- надмірна залежність та споживацьке ставлення до інших;
- упевненість у зміненості та стигматизованості внаслідок перенесеної хвороби, що веде до нездатності формувати і підтримувати тісні та довірливі особистісні стосунки, до соціальної ізоляції;
- пасивність, зниження інтересу до життя і колишніх уподобань;
- постійні скарги на хворобу, що може співіснувати з іпохондричними претензіями та поведінкою, притаманною хворому;
- дисфоричний та лабільний настрій, не обумовлений поточним психічним розладом або попереднім психічним захворюванням з остаточними афективними симптомами;
- значне порушення соціального та трудового функціонування порівняно з преморбідним рівнем.

Ми розглянули основні форми особистісних розладів у дорослих. Нагадаємо ще раз, що головним критерієм діагностики цього

розладу є дезадаптованість людини в суспільному житті — стійка та тотальна. Знання цього розділу є необхідним для лікаря повсякденної практики, оскільки такі люди звертатимуться за різними видами медичної допомоги, організація якої та спілкування з ними обов'язково мають враховувати особливості поведінки цих осіб.

Критерії діагностики розладів особистості та поведінки у дорослих стосуються переважно емоційно-вольової сфери. Але важко собі уявити, що така глибока деформація особистості не позначиться на її когнітивному функціонуванні, хоча формально передумови інтелекту можуть залишатися «неушкодженими» і навіть генетично вищими, ніж у популяції в середньому.

Стосовно лікування цих розладів підкреслимо, що воно, на жаль, і сьогодні, незважаючи на величезні успіхи психофармакології, не може задовольнити потреби як психіатрії, так і людства в цілому. Ці люди живуть серед нас і внаслідок дезадаптивного, навіть асоціального характеру своєї поведінки стають суб'єктами конфліктів, кримінальних дій тощо. Перевага в лікуванні віддається поведінковій терапії та різноманітним психотерапевтичним впливам, а фармакологічні коректори поведінки рекомендуються лише в обмеженій кількості випадків. Велике значення мають різні соціальні програми, спрямовані на компенсацію розладів особистості та поведінки, а також ставлення суспільства до їх «носіїв» у цілому. Принаймні, жорсткі заходи покарання, як це показав досвід людства, не в змозі вирішити цю непросту проблему, навіть тимчасово.

ПОРУШЕННЯ ПСИХОЛОГІЧНОГО РОЗВИТКУ ТА ПОВЕДІНКИ, ПРИТАМАННІ ДИТЯЧОМУ ТА ПІДЛІТКОВОМУ ВІКУ

З психологічних та поведінкових розладів, притаманних дитячому та підлітковому віку, стисло розглянемо дитячий аутизм, синдроми Ретта й Аспергера, а також так звані гіперкінетичні розлади.

Дитячий аутизм проявляється у віці до 3 років, у хлопчиків — в 3–4 рази частіше, ніж у дівчаток. Дитина вражає відсутністю реакції на емоції інших людей, не здатна формувати свою поведінку залежно від сигналів, які надходять з її мікросоціального оточення. Відсутня емоційна взаємність із батьками, що перешко-

джає соціальної інтеграції дитини. Другою характерною рисою розладу є нездатність дитини до соціального використання мовних навичок.

Близьким до дитячого аутизму є **синдром Аспергера**, але при ньому не спостерігається загальної затримки навичок мовлення та розвитку дитини. Характерними є стереотипні інтереси та заняття. Розлад зберігається в підлітковому і навіть зрілому віці.

Синдром Ретта спостерігається у дівчаток, він проявляє себе тим, що між 7-м та 24-м місяцем життя дитини у неї після попереднього нормального розвитку втрачається здатність до цілеспрямованих рухів рук, що супроводжується ядухою та уповільненням росту голови. Пізніше виявляються стереотипії почерку. Розвиток дитини затримується, але соціальні інтереси зберігаються. В середньому дитячому віці спостерігається тенденція до атаксії тулуба й апраксії, які супроводжуються кіфосколиозом. Синдром Ретта призводить до тяжкої психічної інвалідазації дитини.

Гіперкінетичні розлади характеризуються раннім початком і поєднанням надмірно активної поведінки, яку не вдається корегувати зовнішніми стимулами, та відсутністю наполегливості, здатності сконцентрувати увагу при виконанні тих чи інших завдань. Кардинальними ознаками для діагностики є порушення уваги та гіперактивність, що проявляються в більшості ситуацій.

ПОНЯТТЯ ПРО ВІЙСЬКОВО-ПСИХІАТРИЧНУ ЕКСПЕРТИЗУ

Завдання військово-психіатричної експертизи — визначити, чи здатна особа, в якій спостерігається той чи інший розлад психіки або поведінки, виконувати свій громадянський обов'язок по захисту Вітчизни, тобто проходити строкову службу в армії.

Розглянемо принцип військово-психіатричної експертизи на прикладі розладів, про які йшлося в даній лекції. Звичайно, директивні документи, на підставі яких проводиться військово-психіатрична експертиза, будуть змінюватися залежно від оборонної доктрини держави (перехід на професійну армію), але сам принцип залишиться стабільним. Людина, яка за віком може служити в армії, але проявляє ті чи інші ознаки психічного або поведінкового розладу, визнається або придатною, або обмежено

придатною (тобто може служити в нестройових частинах, але тільки в воєнний час), або непридатною до служби в лавах Збройних сил. При цьому провідне значення має не конкретний діагноз розладу, а ступінь його вираженості (легкий, помірний, тяжкий) та оборотності (повністю зникає під впливом лікування, схильний до рецидивів чи декомпенсації, стійкий та призводить до соціальної дезадаптації). Якщо дитина страждає на дитячий аутизм або синдром Аспергера, то вона скоріше всього буде визнана непридатною до строкової служби або навчання у вищому військовому навчальному закладі, оскільки навіть у разі сприятливого перебігу розладу в складних умовах військової служби у неї дуже ймовірно буде зрив адаптації з наступною екзацербациєю хворобливої симптоматики.

Але особи з розладами особистості та поведінки у дорослих, прояви яких комісією психіатрів визнаються як легкі (інколи навіть помірні), можуть проходити військову службу в воєнний час, якщо вона не пов'язана з необхідністю ефективно взаємодіяти з багатьма іншими військовослужбовцями й адаптуватися в складних умовах армійського життя стройових підрозділів. Скажімо, особи з шизоїдним розладом особистості можуть у критичний для країни час бойових дій виконувати ту чи іншу роботу в тилових частинах (ремонтні підрозділи, забезпечення зв'язку, польова пошта тощо), а особи з істеричними рисами характеру можуть бути призвані на службу у воєнний час як обслуга пересувних пунктів харчування вояків, армійських складів або клубів для військовослужбовців. Підкреслимо, що в кожному конкретному випадку питання про придатність до служби в лавах Збройних сил вирішується індивідуально та комісійно.

ЛЕКЦІЯ 9

НЕВРОТИЧНІ, ПОВ'ЯЗАНІ ЗІ СТРЕСОМ ТА СОМАТОФОРМНІ РОЗЛАДИ _____

Психогенні (спричинені виключно факторами інформаційної природи) захворювання завжди поділялися на неврози та реактивні психози. Цей поділ певною мірою зберігається і донині. Але систематизація розладів, схоже, втратила звичну для нас логіку — все, що супроводжується насамперед афективними та параноїдними синдромами, «перекочувало» відповідно в третю та другу рубрики МКХ-10, з'явилася зовсім нова п'ята рубрика, яка включила в себе деякі типово невротичні стани. В той же час у власне «невротичній», четвертій рубриці МКХ-10 зустрічаються як хворобливі стани допсихотичного рівня, так і типові психози — реактивні (наприклад, психогенний ступор). Але на цьому зупинимося нижче.

Щодо етіології, то вона не має порушувати будь-яких додаткових питань, оскільки йдеться про розлади, викликані стресами або хронічними психотравмуючими обставинами. Дивує інше: спектр симптоматики майже не відрізняється від такого при спадково зумовлених ендогенних чи безперечно зовнішнього походження органічних психічних розладах. Пов'язати це можна тільки з тим колосальним значенням (нутритивним, життєзабезпечуючим), яке інформація має для мозку людини, а тому виступає нарівні з патогенними факторами будь-якої природи.

W. Cullen ввів у медичну практику термін «невроз» ще у XVIII ст., але свого сучасного і конкретного значення він набув тільки наприкінці XIX завдяки працям Ж. Шарко, П. Жане та П. Дюбуа. До втілення в повсякденну практику лікаря-психіатра міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду вітчизняна психіатрія поділяла неврози на істеричний, невроз нав'язливих станів і неврастенію. У попередній класифікації 9-го перегляду можна

було вже знайти невроз страху, істеричний невроз, два варіанти неврозу нав'язливостей — фобічний та obsесивний, депресивний невроз (невротична депресія), неврастенію, синдром деперсоналізації та іпохондричний невроз. Але доктрина «трьох ключових форм», що розвивалась у вітчизняній психіатрії, була доволі вдалою, оскільки всі інші невротичні розлади так чи інакше можна розглянути як похідні від істерії, неврастенії або неврозу нав'язливих станів.

Під неврозом розуміють захворювання, яке, по-перше, виникає як реакція особистості на психічну травму (остання може у деяких випадках бути гострою, але здебільшого вона має пролонгований у часі вплив на екзистенцію); по-друге, хворобливі переживання пацієнта завжди психологічно зрозумілі та відбивають зміст психотравмуючих обставин; по-третє, розлад поступово втрачає свою клінічну визначеність, якщо психотравмуючі обставини усунуто або вони втратили для людини актуальність. Ця тріада симптомів дістала назву тріади Ясперса, що підкреслює особистий внесок німецького психіатра Карла Ясперса в розвиток провідних положень класичної психіатрії.

Таким чином, при неврозах можна говорити про оборотність психогенного захворювання, але слід завжди мати на увазі, що неврози мають схильність до затяжного перебігу та частих рецидивів симптоматики. Крім того, симптоматика часто змінюється («мімікрує»), що призводить до труднощів класифікації цього розладу.

В сучасній класифікації 10-го перегляду клінічних форм розладів, про які йдеться, по-перше, значно більше, ніж у попередніх, а, по-друге, невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади об'єднані в одну рубрику через їх історичний зв'язок з концепцією неврозу та ймовірну асоційованість переважної частини цих розладів з причинами інформаційної природи.

Оперативними елементами неврозу є психотравмуючі обставини, особистість та її специфічні риси (неврози в одних і тих самих обставинах скоріше виникнуть у осіб із психопатичними рисами характеру) та наявність патологічно зміненого підґрунтя (травми голови в анамнезі, виснажлива робота, астенія внаслідок перенесеної хвороби, паління).

Розглянемо безпосередньо окремі форми, з яких складається рубрика: невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних розладів.

ТРИВОЖНО-ФОБІЧНІ РОЗЛАДИ

До цієї групи розладів належать такі, при яких тривога спричинюється виключно (або переважно) певними ситуаціями та об'єктами, зовнішніми відносно суб'єкта, що не є загрозливими для нього в даний час. Зрозуміло, що хворий намагається їх уникнути, а в разі неможливості цього переносить з почуттям страху. Вираженість тривоги може коливатися від легкого дискомфорту до жаху. Частіше пацієнти концентруються на окремих симптомах, наприклад, серцебитті або станах, що нагадують запаморочення. Вторинно виникає страх смерті, божевілля або, як мінімум, втрати самоконтролю. Тривога виникає і при згадці про таку ситуацію. Частіше розлад спостерігається у жінок. Розрізняють агорафобію, соціальні та специфічні фобії.

Агорафобія — це побоювання не тільки відкритих просторів або натовпу, але і страх неможливості відразу повернутися в безпечне місце, яким для більшості людей є власна домівка. Це також неможливість їзди наодинці в транспорті або ліфті, страх впасти на вулиці та залишитись без допомоги. Тобто провідна риса агорафобії — це, іншими словами, відсутність негайного доступу до виходу. Перебіг найчастіше хронічний, розлад повністю дезадаптує людину, яка може роками бути «прикута» до своєї оселі. Зустрічається частіше у жінок.

Соціальна фобія — це страх бути в центрі уваги з боку порівняно нечисленної групи людей, який зустрічається однаково часто серед жінок і чоловіків, переважно молодого віку. Призводить до уникання таких ситуацій, як публічний виступ, навіть відповідь викладачеві на поставлене запитання в присутності групи, необхідність відстояти свої інтереси або відповісти на образ у громадських містах, підтримати розмову в малознайомому колі тощо. Характерно, що основну свою проблему хворі вбачають у вторинних вегетативних симптомах — почервонінні обличчя, тремтінні рук, підвищеному потовиділенні. Вони уникають громадських ситуацій, згодом у них знижується самооцінка.

Специфічні (ізолювані) фобії обмежуються якими-небудь певними ситуаціями (клаустрофобія — страх ізоляції в закритому просторі, акрофобія — страх висоти, мізофобія — страх забруднення, айхмофобія — страх гострих предметів тощо).

Назви ізолюваних фобій — грецького походження, їх налічується понад триста. Вони, як правило, починаються ще в дитинстві та переслідують людину протягом усього життя. Якщо при

агорафобії можуть бути коливання вираженості симптоматики в різні періоди життя аж до її тимчасового зникнення, то для ізольованих фобій страх об'єктів побоювання залишається стабільним. Страх крові та тілесних ушкоджень відрізняється від інших появою брадикардії (замість тахікардії в інших випадках).

ПАНІЧНИЙ РОЗЛАД

Цей розлад належить також до тривожних розладів. Тривога є провідним проявом захворювання і не пов'язана з конкретною ситуацією. Головною рисою панічного розладу є абсолютно непередбачувані напади тяжкої тривоги (паніки) в самих різних обставинах, що не загрожують життю та здоров'ю. Такі напади супроводжуються низкою вегетативних симптомів, і саме вони усвідомлюються хворим в першу чергу та змушують звернутися по медичну допомогу. Це серцебиття, біль у грудях, відчуття задиху, запаморочення, нездатність сконцентрувати увагу та цілеспрямовано діяти. Нерідко спостерігається дереалізація—деперсоналізація. Хворі описують свій стан так, нібито вони втратили контроль і змушені бігти та рятуватися; страх смерті є дуже інтенсивним; може бути також страх божевілля або втрати контролю над ситуацією. Тривалість його — до 10 хв. У деяких хворих напади виникають рідко — кілька разів протягом життя, але у більшості частота й інтенсивність їх зростають.

За своїми клінічними проявами панічний розлад нагадує стан інтоксикації кофеїном, це свідчить про те, що в обох випадках задіяні схожі патогенетичні механізми. Відмічено коморбідність з агорафобією (до 70 %). Що стосується алкоголю, то з його допомогою пацієнти намагаються уникнути повторних нападів паніки. Швидко формується залежність від етанолу. Між нападами типовою є тривога очікування. негайно залишивши місце, в якому виникла тривога (наприклад, автобус), хворі надалі уникають подібних ситуацій. У громадських місцях вони з'являються у супроводі «довіреної особи», дуже часто стають інвалідами.

Розрізняють ще **генералізований тривожний розлад**, основним проявом якого є генералізована, стійка та «нефіксована» тривога, що виникає в несприятливих мікросоціальних умовах. Вона має депривуючий вплив на особистість, може спричинити стан фрустрації (безпорадність, відсутність чіткого уявлення про можливість розв'язання конфліктної ситуації). Щодо переживань, то

найчастіше — це страх або передчуття, нібито з кимось із рідних має статися нещасний випадок. Хворі відчувають постійну нервозність, тремтіння, пітливість, серцебиття, запаморочення, м'язове напруження та дискомфорт в епігастральній ділянці. Розлад частіше спостерігається у жінок і пов'язаний із хронічним стресом.

Існує також **змішаний тривожний та депресивний розлад**, коли важко визначитися, що — тривога або депресія — є домінуючим симптомом, а вираженість депресії не така, щоб кваліфікувати розлад як афективний. Такі хворі найчастіше отримують допомогу в лікарів загальної практики; це, як правило, жінки після менопаузи.

ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНИЙ РОЗЛАД

Головним проявом захворювань цієї групи є obsесивні (нав'язливі) думки, які стереотипно повторюються. Ці ідеї дуже важко переносяться суб'єктом внаслідок своєї агресивності (хворого, наприклад, лякає те, що він раптово поб'є улюбленого собаку, але водночас він знає, що ніколи не зможе спричинити страждань не тільки своєму вірному другові, а й взагалі будь-якій тварині) або своєї безглуздості (хворий не в змозі замінити передчасно забруднену сорочку, оскільки він робить це тільки щопонеділка та щочетверга). Але так само це можуть бути якісь безглузді образи (скривавлені жертви дорожньої пригоди) або потяги (наприклад, колупатися в носі або накручувати волосся на палець в присутності інших людей). Підкреслимо, що ані образи, ані потяги, ані ідеї не супроводжуються відчуттям нав'язування ззовні якоюсь магічною силою, впевненістю у тому, що сам хворий є об'єктом керування кимось іншим (такий симптом характерний для нав'язливостей у структурі шизофренічного процесу).

Іншим типовим проявом розладу є компульсивні (тобто з боротьбою мотивів) дії (ритуали), які не менш обтяжливі для існування, ніж нав'язливі думки. Вони не пов'язані із задоволенням від виконання внутрішньо корисних завдань (наприклад, потреба по кілька разів на день мити руки без реальної на те необхідності, або прасувати спочатку сорочки, потому білизну, а вже наприкінці брюки, або пропускати транспортний засіб і чекати наступного,

якщо номер його починається на непарну цифру, тощо). Ритуали спрямовані на превенцію малоїмовірних подій, які можуть зашкодити самому хворому або його оточенню (в тому числі з боку хворого). Взагалі кажучи, ритуальне мислення є рудиментарною складовою людського менталітету взагалі, воно широко застосовувалося на етапі становлення людини як мислячої, соціальної істоти, коли нерозвиненість алгоритмічних підходів до переробки інформації з навколишнього середовища та необізнаність у причинах багатьох явищ компенсувалась активністю такої рудиментарної психологічної функції, як віра. Релігійні вірування або річніці видатних подій — не щось інше, як прояви ритуального мислення. Вшанування ювілярів — це ритуал, якого всі покійрно дотримуються, не усвідомлюючи, що таким чином люди підкреслюють своє бажання зберегти життя людини, яка вже досягла певного віку, від можливих подальших нещастя та фатальних випадковостей. Тому буває інколи важко визначитися, чи є той або інший ритуал у хворого проявом психічного розладу, чи це частина того колективного неусвідомленого (за К. Юнгом), яку він несе в собі як частина певного етносоціокультурального шару. Крім ритуалів, компульсивними діями вважають також уповільненість та нерішучість. Дослідниками відмічена позитивна кореляція між нав'язливістю та депресіями, що призвело до спроб застосувати в лікуванні нав'язливих станів антидепресанти (ципралекс, паксил, феварин, ремерон або антидепресант попередньої генерації — анафраніл). Інколи таким чином вдається досягти успіху і позбавити хворого страждань, пов'язаних з obsesіями. Цей розлад частіше спостерігається в осіб з ананкастними рисами, не залежить від статі, починається в молодому або юнацькому віці. Перебіг його — хронічний. Компульсивні ритуальні дії краще піддаються поведінковій терапії, ніж obsesивні думки, але, на жаль, обидва прояви в одного і того ж хворого, як правило, співіснують.

Враховуючи велике значення obsesивно-компульсивного розладу для майбутнього лікаря загальної практики, наведемо його критерії за МКХ-10:

1. Obsesивно-компульсивні симптоми мають бути розцінені як власні думки чи імпульси.
2. Існує принаймні одна думка або дія, з якою хворий безуспішно бореться (якщо з іншими він навіть вже повністю примирився).
3. Думка про виконання нав'язливої дії не має бути сама по собі приємною для хворого. Водночас спостерігається деяке зменшення тривоги або напруженості після виконання ритуалу.

4. Нав'язливі думки, образи чи дії повторюються, порушуючи прагнення їхнього «носія» позбутися неприємного «супроводу».

5. Зрештою, має бути наявним порушення соціального функціонування особистості, а самі obsesивно-компульсивні розлади виступають як джерело дистресу.

На **неврастенії** окремо зупинятися не будемо. Зауважимо, що сьогодні погляд на неврастенію значно відрізняється від того, що домінував серед психіатрів попередньої генерації: більшість вважає неврастенію не окремим психогенним захворюванням, а одним із проявів на рівні астенічного синдрому малосимптомного (латентного) органічного ураження головного мозку.

Для **неврозів дитячого віку** характерні переважання страхів, соматовегетативних (енурез, звичне блювання) та рухових розладів (тики, логоневроз, істеричні паралічі). Чим менше вік дитини, тим одноманітніша невротична картина.

ЛІКУВАННЯ НЕВРОЗІВ

В лікуванні неврозів перевага віддається психотерапевтичними методами, спрямованими на дезактуалізацію або усунення для хворого стресора, що спричинив розлад. Методи психотерапії — різноманітні. Наприклад, техніка психосинтезу дозволяє немовби сформуванню нової, стресостійкої особистості, концентруючи її навколо нового «ядра». Якщо жінці проведено гістеректомію і це призвело до важкого невротичного розладу, психотерапевт намагається знайти в її душі ті приховані якості та інтереси, які згодом стануть визначати провідну мотивацію, для якої наслідки операції вже не матимуть суттєвого значення (наприклад, переорієнтація хворої на виховну роботу з «важкими» підлітками або захоплення сучасним кінематографом тощо). Позитивістські техніки спрямовані на те, щоб внутрішній або зовнішній конфлікт не сприймався хворим як деструктивний, а, навпаки, набув рис «двигуна» прогресивного розвитку. Завданням психодинамічного підходу (основа його — класичний психоаналіз) є, з одного боку, виявлення тих прихованих у глибині підсвідомості переживань пацієнта, які призвели до неврозу, а, з другого боку, надання йому можливості відреагувати, тобто викликати катарсис. Якщо домінуючою в клінічній картині є тривога, рекомендують медикаменти протитривожної дії — найчастіше це бензодіазепіни (діазепам, хлордіазепоксид, ксанакс або феназепам), транквілізатори інших

груп (андаксин) чи препарати рослинного походження (персен, деприм). Фізіотерапевтичні процедури застосовують у комплексі з іншими методами лікування тільки як допоміжний засіб.

РЕАКЦІЯ НА ТЯЖКИЙ СТРЕС ТА ПОРУШЕННЯ АДАПТАЦІЇ

Головною відмінністю цієї групи розладів є те, що існує їх чітка причина: виключно інтенсивна травмуюча життєва подія або хронічна психотравмуюча ситуація (нехай навіть невеликої сили). Безумовне значення має індивідуальна чутливість до стресу взагалі й особистісна значущість конкретної події для суб'єкта. Як і у випадку екзогенно-органічних психічних розладів, конкретна форма порушення психічної діяльності визначається настільки конкретною причиною, наскільки терміном між дією стресора та реакцією на нього і, головне, індивідуальністю хворого. Виділяють гостру реакцію на стрес, посттравматичний стресовий розлад та розлад адаптації.

Гостра реакція на стрес відрізняється короткочасністю — до 3 діб після дії стресора надзвичайної сили (загибель когось із близьких). Клінічна картина неоднорідна, може змінюватися навіть протягом такого короткого часу. Спочатку спостерігається стан своєрідної «оглушеності» (порівняйте з відключеннями свідомості при гострому органічному ураженні мозку) з порушенням орієнтування в просторі й особливо — в часі, значним погіршенням уваги, неможливістю її сконцентрувати та втратою здатності до критично адекватного усвідомлення змісту поточних подій. Поле свідомості найчастіше дещо звужується. Можуть бути наявні вегетативні симптоми — такі, як і при панічній тривозі. Амнезія епізоду, що стосується психотравми, — часткова.

Клініка **посттравматичного стресового розладу** містить епізоди повторюваного переживання травми у вигляді нав'язливих ремінісценцій, сновидінь чи кошмарів, які виникають на фоні хронічного відчуття «заціпеніння» та притуплення емоцій, на фоні відчуження та ангедонії. Хворі уникають ситуацій, які можуть нагадати їм про пережите. Якщо будь-що раптово нагадує про травму, ймовірно неочікувані, часто незрозумілі для оточуючих (якщо вони не знайомі з обставинами та змістом пережитих подій) спалахи гніву або страху. Як правило, спостерігають стан підвищеної вегетативної збудливості з тенденцією до

зростання рівня загальної бадьорості. Хворі активні, особливо в суспільному житті; вони намагаються бути корисними іншим, витрачають менше часу на сон та відпочинок, перебувають у безперервному русі тощо (пригадаємо головну героїню французького фільму «Три кольори: синій», яка пережила загибель чоловіка та дитини, але не втратила потребу жити — режисер кілька разів протягом фільму показує її в плавальному басейні, де вона наодинці наполегливо перетинає водну гладь з одного кінця в другий).

До факультативних симптомів розладу належать депресія та суїцидальна налаштованість. Часто зустрічається вторинна алкоголізація, але темп формування синдрому залежності уповільнений. Початок розладу, як правило, — після певного латентного періоду, а перебіг — оборотний (настає поступова дезактуалізація психотравмуючих переживань). Винятком є ті випадки, коли розвивається хронічна зміна особистості після переживання катастрофи.

При **розладі адаптації** стресовий фактор уражує інтегральність соціальних зв'язків хворого або навіть більш широку систему соціальної підтримки та соціальних цінностей. Зрозуміло, що цей розлад найчастіше має спостерігатися у біженців або емігрантів. Його клінічна картина досить різноманітна, вона містить депресивний настрій, тривогу, неспокій, відчуття неспроможності впоратися з ситуацією, що склалася, а звідси — небажання залишатися в ній. Спостерігається також редукція здатності людини планувати свої дії; поряд з цим знижується продуктивність праці. У підлітків цей розлад часто проявляється деліквентною поведінкою, скоєнням антисоціальних вчинків, які не були притаманні їм до докорінної зміни умов життя.

Починаючи з 80-х років ХХ ст., поширюються соціальні проблеми та кримінальність поведінки юнаків — вихідців із Близького Сходу й Африки, які переїхали з батьками до більш розвинених економічно європейських країн. У багатьох випадках це є проявом саме розладу адаптації, тим більше, що згадані патерни не відповідають тій субкультурі, в якій відбувалося виховання цих дітей до еміграції разом з батьками в Європу. У підлітків особливо може спостерігатися диссоціальна поведінка. У дітей молодшого віку при розладі адаптації можуть спостерігатися такі факультативні симптоми, як енурез, дитяча вимова, що закріплюється на довгі часи, або смоктання пальця. Для діагностики цього розладу важливо, що його тривалість не повинна перевищувати

6 міс (винятком є пролонгована депресивна реакція, що може спостерігатися у хворого до 2 років).

Підсумуємо діагностичні критерії гострої реакції на стрес, оскільки це є важливим для диференційної діагностики:

1. Обов'язковий та чітко видимий зв'язок між впливом незвичайної сили стресора та початком симптоматики.

2. Раптовий (або через кілька хвилин після стресу) початок розладу.

3. Змішана та надзвичайно мінлива клінічна картина. Так, до ініціального стану оглушення можуть приєднатися депресія, тривога, гнів, відчай, неупорядкована гіперактивність або, навпаки, соціальна відгородженість.

4. Жоден із симптомів не є таким суттєвим та домінуючим, щоб можна було говорити про якийсь більш специфічний діагноз.

5. Вербальна продукція хворого прямо або опосередковано відбиває зміст психотравмуючих обставин.

Реакції припиняються швидко (протягом кількох годин), звичайно, якщо можливим є усунення, припинення дії стресових обставин.

Лікування гострої реакції на стрес передбачає ізоляцію хворого від психотравмуючих обставин, а, якщо це не є можливим (наприклад, трагічна загибель когось із близьких та наступна процедура ідентифікації тіла), можна рекомендувати хворому препарати, що зменшують тривогу, страх та загальну психомоторну активність (феназепам, андаксин, еглоніл, флуанксол, сероквель тощо). Для досягнення певної глибини та тривалості сну бажаним є застосування снодійних (нітразепам, він же — еуноктин, івадал, тощо). Небажано призначати антидепресанти та нейролептичні засоби з сильною гальмівною дією, оскільки перші будуть погіршувати стан хворого через обов'язковість вегетативних побічних симптомів (вже не кажучи про те, що будь-які антидепресанти починають діяти не з першого дня, а після періоду накопичення в синапсах певних нейромедіаторів), а другі — можуть викликати депресію з наступним суїцидом.

ДИСОЦІАТИВНІ (КОНВЕРСИВНІ) РОЗЛАДИ

Загальні ознаки, притаманні всім дисоціативним, або конверсивним (стара назва — істеричним) розладам, полягають у тому,

що в особистості спостерігається часткова або повна втрата нормальної інтеграції між пам'яттю на минуле, усвідомленням власної ідентичності, з одного боку, та поведінковими актами, з іншого. Термін «конверсія» вживається в тому розумінні, що наявний неприємний емоційний стан, спричинений проблемами та конфліктами, які трансформуються в симптоми, оскільки людина не в змозі їх розв'язати.

При дисоціативних розладах виділяють такі стани:

1. Дисоціативна амнезія — втрата пам'яті на події травмуючого змісту.

2. Дисоціативний ступор — той самий ступор, але спричинений винятково психотравмуючими обставинами.

3. Транси та стани оволодіння — дисоціативні розлади свідомості, при яких людина відчуває себе керованою ззовні та не здатною протистояти чужій волі (не плутати з психологічними автоматизмами).

4. Дисоціативні розлади моторики — втрата здатності до цілеспрямованих дій і навіть самостійного пересування під дією психотравмуючих обставин. У більш легких випадках вони обмежуються дисоціативною афонією (клубок у горлі).

5. Дисоціативні судоми — це напади істеричного характеру; їх слід відрізнити від епілептичних, оскільки лікування тих та інших принципово різне.

6. Дисоціативна анестезія — втрата чутливості під дією психогенів. Її особливістю є невідповідність зонам іннервації (за типом «панчів» або «рукавичок»).

7. Синдром Ганзера — це психогенне порушення свідомості з характерною тріадою: мимоговоріння, пуерилізм та істеричне тремтіння.

8. Розлад множинної особистості — хворий під дією стресових впливів відчуває себе роздвоєним, нібито в ньому співіснують дві окремі людини, які в різних ситуаціях поведуться по-різному.

Отже, серед конверсивних розладів є такі, що не виходять за межі амбулаторної практики (наприклад, дисоціативна анестезія), але є і справжні психози, які потребують госпіталізації хворого (синдром Ганзера чи дисоціативний ступор). Саме в цьому полягає особливість сучасної класифікації: в ній доволі часто «розмиваються» межі між психотичним і допсихотичним рівнями реагування.

СОМАТОФОРМНІ РОЗЛАДИ

Майбутній лікар має знати про існування таких розладів, які за природою своєю є психічними, спричиненими зовнішніми або частіше внутрішніми конфліктами, але проявляють себе різними соматичними «масками». Розрізняють соматизований розлад, недиференційований соматоформний розлад, іпохондричний розлад, соматоформну вегетативну дисфункцію та хронічний соматоформний больовий розлад.

Соматизований розлад носить «маску» певного соматичного захворювання, для діагностики якого лікар не знаходить відповідних органічних ознак хвороби.

Недиференційований соматоформний розлад нагадує попередній розлад, але, аналізуючи симптоматику, яка надходить від хворого, дуже важко визначити, про які конкретно соматичні захворювання йдеться. Крім того, ця «маска» може змінюватися з часом.

Ще менш чіткою, віддаленішою від клініки конкретних соматичних захворювань, виглядає картина *іпохондричного розладу*.

Соматоформна вегетативна дисфункція проявляє себе переважно симптомами вегетативного походження (серцебиття, пітливість, зрушення оваріально-менструального циклу тощо). Дотепер цей розлад лікарі часто помилково визначають як вегетосудинну дистонію.

Хронічний соматоформний больовий розлад — при цьому розладі провідною є скарга на якийсь біль, що не піддається звичайним терапевтичним впливам. В акушерсько-гінекологічній практиці зустрічається таке поняття, як хронічний тазовий біль. Його причину лікарі-інтерністи ідентифікувати не в змозі, а до психіатрів такі пацієнтки зазвичай не звертаються, оскільки психотравмуючі обставини часто мають глибоко особистісний характер.

Ці розлади можна розглядати як «класичні» захворювання психосоматичної групи (засновником психосоматичної медицини вважається американський психоаналітик угорського походження Франц Александер). Незалежно від того, чи будемо ми розуміти під психосоматичними такі розлади, які, залишаючись тілесними, походять від психологічних факторів, або групу психічних захворювань, що проявляють себе соматичними симптомами, соматоформні розлади — це справжні психосоматичні хвороби. Американська класифікація психічних розладів передбачає

об'єднання цих розладів з конверсивними. Між ними дійсно існує велика схожість, подібність механізмів утворення, але є й суттєва відмінність: істеричний симптом має цілком зрозумілий зв'язок із психотравмуючою ситуацією (конфліктом), що його спричинила. Застосовуючи психоаналітичну термінологію, можна позначити такий симптом як символ витісненого бажання або інтрапсихічного конфлікту.

Лікування соматоформних розладів — це складна проблема, яка потребує багато часу та індивідуального підходу до пацієнта з боку психотерапевта. Найбільші складнощі виникають тоді, коли з'являється потреба з'ясувати справжній психотравмуючий фактор, який хворий не усвідомлює або не бажає вербалізувати.

ЛЕКЦІЯ 10

ЕКЗОГЕННО-ОРГАНІЧНІ ТА СИМПТОМАТИЧНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ

ІСТОРИЧНИЙ ОГЛЯД РОЗВИТКУ КОНЦЕПЦІЇ ЕКЗОГЕННОГО ТИПУ РЕАГУВАННЯ

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

Психіатрія ближче за будь-яку іншу медичну дисципліну торкається філософії: наприклад, співвідношення душевного та тілесного, їх взаємозв'язок та взаємовплив — для психіатра вельми серйозне питання, оскільки він постійно стикається з ним у своїй роботі. Здавалося б, саме психіатри мали стати піонерами в тих напрямках, де іншим фахівцям заважає «слизький філософський ґрунт». Проте тривалий час це було не так: відносно пізно сформувавшись як наукова галузь медицини, психіатрія тривалий час лише запозичала свої концепції у більш розвинутих тоді спеціаль-

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

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

ХХ ст. відзначено в науці відходом від монокаузалізму. В медицині ми завдячуємо цьому Гансу Сельє. Згідно з його вченням, етіологічний фактор, **якої би природи він не був**, запускає в організмі стереотипний механізм патологічного процесу. Спрямованість цього процесу спочатку є не хворобливою, а, скоріше,

захисною, і тільки зрив захисної системи робить його патологічним. Кожний організм має спадково зумовлений набір реакцій, вичерпання яких призводить до загибелі біологічної істоти.

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

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

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

Зупиняючись детальніше на поглядах К. Бонгеффера та порівнюючи їх з теорією Г. Сельє, слід згадати, що, об'єднавши всі можливі екзогенні фактори психічних розладів в узагальнююче поняття Нохає, К. Бонгеффер дійшов висновку, що ця сукупність шкідливих факторів діє на мозок не безпосередньо, а через так звану «проміжну етіологічну ланку». Водночас різні хворобливі психопатологічні явища слід розглядати як реакції на цей вторинний аутоксичний вплив. З курсу патофізіології відомо, що Г. Сельє вживав дуже близьку за своїм значенням дефініцію — «перший медіатор», тобто будь-який фактор, що активує систе-

му гіпоталамус—гіпофіз—кора надниркових залоз. Ключовою в обох концепціях є думка про те, що, незважаючи на розмаїття та численність патогенних факторів, організм має досить обмежену кількість способів реагування на них.

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

Спільним у вченнях Г. Сельє та К. Бонгеффера є також і те, що проблему розглянуто не тільки в статичі, а й у динаміці. Загальновідоме постадійне описання стресу як прояв спочатку тривоги, за якою з'являється резистентність, згодом — виснаження. Виявити динамічні закономірності розроблених ним екзогенних реакцій намагався також і К. Бонгеффер. Наприклад, для інфекційних захворювань він описав таку послідовність: у продромі спостерігається астенія, на висоті гарячки виникає делірій або інша форма психомоторного збудження, падінню температури відповідає аменція (останнє сьогодні спостерігається в клініці рідко, але не будемо забувати, що К. Бонгеффер створював свою концепцію задовго до появи антибіотиків), а в періоді реконвалесценції переважає астенічний синдром. Обидва дослідники враховували також внутрішні фактори, зокрема, спадково зумовлену схильність організму до тієї чи іншої форми реагування.

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

Отже, розглянувши сутність проблеми екзогенно-органічних і симптоматичних психічних розладів та з'ясувавши історичні передумови її виникнення, можна перейти до детального розгляду

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

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

РОЗЛАДИ ОСОБИСТОСТІ ТА ПОВЕДІНКИ ВНАСЛІДОК ХВОРОБИ, УШКОДЖЕННЯ ТА ДИСФУНКЦІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ _____

Раніше було розглянуто класифікацію та клініку різноманітних розладів особистості та поведінки у дорослих. Ці розлади були пов'язані виключно з генетичними факторами або дефектами виховання. Подібні за клінічними ознаками розлади можуть також виникнути через екзогенні причини (найчастіше в сучасному суспільстві — це травми голови), тоді їх розглядають саме як екзогенно-органічні. Такі розлади можуть захоплювати або переважно емоційно-вольову сферу особистості (імпульсивний — його іноді називають експлозивним, від *explosion* — вибух; тривожний), або систему стосунків особистості (шизоїдний, залежний), або систему мислення (параноїдний, obsесивно-компульсивний), або сферу потягів та інстинктів (клептоманія, сексуальні перверзії), або навіть всю гаму проявів соціального функціонування людини (істеричний, диссоціальний). Зупинимося на випадках, коли параклінічними методами обстеження зафіксовано органічне ураження мозку будь-якої природи. Зрозуміло, що ви-

значити фактор на підставі ідентифікації конкретного розладу особистості абсолютно нереально, але в деяких випадках можна приблизно говорити про топіку вогнища ураження. Наприклад, при лобному синдромі людина втрачає здатність передбачати наслідки своїх дій і відповідно планувати свою поведінку; неохайність та знижена ініціатива (аж до аспонтанності) роблять її «незручною» для мікросоціального оточення.

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

Враховуючи значну розповсюдженість шкідливих факторів у навколишньому середовищі (ускладнені пологи, часта травматизація, соматичні хвороби, отруєння — насамперед етанолом та його дериватами в організмі, радіація, інфекції тощо), зрозуміло, що органічні розлади особистості є дуже поширеними в популяції, і навряд чи хтось наважиться навіть приблизно оцінити їх «питому вагу», оскільки лише найтяжчі форми потрапляють у поле зору лікаря-психіатра. Водночас, саме ці особи найчастіше користуються психоактивними речовинами як засобом самокорекції на певному етапі життя, і саме у них залежність від адиктогену виникає швидше, ніж у популяції в цілому. Тому вони ліку-

ються як залежні хворі (алкоголізм, наркоманія), тимчасом як органічні прояви можуть бути розцінені лікарем як вторинні.

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

ПОСТЕНЦЕФАЛІТИЧНИЙ ТА ПОСТКОМОЦІЙНИЙ СИНДРОМИ _____

Виходячи з наведених міркувань, розглянемо постенцефалітичний та посткомоційний синдроми.

Постенцефалітичний синдром

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

Посткомоційний синдром

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

Зважаючи на поширеність черепно-мозкової травми в популяції, що пов'язано з особливостями сьогодення (технічна рево-

люція, розвиток транспорту, війни, зростання темпів життя), логічно зупинитись окремо на специфічних рисах клініки травматичної хвороби (наслідків ЧМТ) на різних етапах її перебігу.

ДЕЛІРІЙ, НЕ ЗУМОВЛЕНИЙ АЛКОГОЛЕМ АБО ІНШИМИ ПСИХОАКТИВНИМИ РЕЧОВИНАМИ

При розгляді сутності концепції К. Бонгеффера було підкреслено, що делірій є етіологічно неспецифічним синдромом, який характеризується поєднаними розладами свідомості й уваги, сприйняття, мислення, пам'яті, психомоторної поведінки, емоцій, ритму сну—бадьорості. Він може виникнути як реакція на будь-який патогенний фактор і в будь-якому віці, але особи після 60 років більш схильні до делірійного потьмарення свідомості. Щодо динаміки делірію, то він має схильність до коливань в інтенсивності проявів, а також належить до нетривалих психотичних станів. Протягом тижня спостерігається вихід із делірію, якому завжди передує глибокий, критичний сон. В окремих випадках одужання настає в термін до 1 міс. Однак триваючий з коливаннями делірій протягом до 6 міс трапляється не рідко, особливо якщо він виникає у разі перебігу хронічного захворювання печінки, карциноми або бактеріального ендокардиту. Делірійний стан може зустрічатися на фоні деменції або розвинути у деменцію чи корсаківський синдром. На одній з попередніх лекцій йшлося про алкогольний делірій або делірій, викликаний будь-якою іншою психоактивною речовиною. За своїм внутрішнім змістом це також був делірій екзогенного походження, але його розглядають окремо від інших інтоксикаційних деліріїв через особливу етіологію, зв'язок з проблемою залежності.

Нагадаємо діагностичні критерії делірійного стану:

— змінені свідомість та увага (знижена здатність спрямовувати, фокусувати, підтримувати та переключати увагу); характерною є так звана дисоціація орієнтування — хворі добре орієнтуються в собі, в своїх взаємостосунках з реальними людьми, але так чи інакше дезорієнтовані в просторі та часі;

— глобальний розлад системи пізнання (порушення сприйняття — ілюзії та галюцинації, переважно зорові; порушення абстрактного мислення та розуміння з вторинним, нестійким маяченням або без нього; порушення безпосереднього відтворювання

та пам'яті на недавні події з відносною збереженістю пам'яті на віддалені події; дезорієнтація в часі, у більш тяжких випадках — у місці й зовсім рідко — у власній особистості);

— психомоторні розлади (гіпо-, а частіше — гіперактивність і непередбачуваність переходу від одного стану до іншого; підвищений або знижений мовний потік);

— розлади ритму сну—неспання (безсоння, у тяжких випадках — тотальна втрата сну або інверсія ритму сон—неспання; неспокійні сни та кошмари, які при пробудженні можуть тривати як галюцинації);

— емоційні розлади (депресія, тривога або страх); також можуть спостерігатися дратівливість, ейфорія, апатія;

— звичайно швидкий початок розладу; коливання глибини порушення свідомості протягом доби; загальна тривалість делірійного розладу не повинна перевищувати в окремих випадках 6 міс; як правило, протягом 1 тиж делірій або редукується, або переходить у деменцію, або призводить до загибелі хворого через набряк та набухання головного мозку.

ІНШІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК УРАЖЕННЯ АБО ДИСФУНКЦІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЧИ ВНАСЛІДОК ФІЗИЧНОЇ ХВОРОБИ _____

Ця категорія містить різні стани, що причинно пов'язані з дисфункцією мозку внаслідок первинного церебрального захворювання, системного захворювання, вторинно уражуючого мозок, ендокринних розладів, таких як синдром Кушинга, та інших соматичних захворювань, у зв'язку з впливом деяких токсичних речовин або гормонів.

Органічний галюциноз — розлад із постійними або рецидивуючими галюцинаціями, зазвичай зоровими або слуховими, що проявляються на фоні ясної свідомості. Критика, як правило, зберігається. Характерними також є відсутність вираженого інтелектуального зниження, відсутність домінуючого розладу настрою, домінуючих маячних розладів та, підкреслимо, потьмарення свідомості.

Кататонічний розлад органічної природи — крім загальних критеріїв, що свідчать про органічну етіологію, мають бути наявні:

— або ступор (зменшення чи повна відсутність спонтанних рухів, з частковим або повним мутизмом, негативізмом або застиганнями);

— або збудження (загальна гіперрухливість із тенденцією до агресії чи без неї);

— або обидва стани (швидко, непередбачено змінюючись, стани гіпо- та гіперреактивності спостерігаються в одного і того ж хворого).

До інших кататонічних феноменів, що збільшують надійність діагнозу, належать: стереотипії, воскова гнучкість та імпульсивні поведінкові акти.

Органічний маячний (шизофреноподібний) розлад — розлад, при якому постійні або рецидивуючі маячні ідеї (переслідування, ревнощів, хвороби або смерті хворого чи іншої людини) домінують у клінічній картині. Маячення може супроводжуватися галюцинаціями, але не прив'язане міцно до їх змісту. Можуть бути наявні розлади мислення або ізольовані кататонічні феномени. Свідомість та пам'ять не розладнані. Не можна говорити про діагноз органічного маячного розладу в тих випадках, коли органічна причина підтверджується обмеженими даними, до того ж — тільки фізикальними (наприклад, збільшення церебральних шлуночків) або м'якими неврологічними симптомами. Тобто для діагностики саме органічного маячного (шизофреноподібного) розладу необхідно мати комплекс і анамнестичних, і об'єктивізуючих діагноз даних.

Органічні розлади настрою — розлади, що характеризуються змінами настрою, зазвичай вони супроводжуються змінами рівня загальної активності. Єдиним критерієм для включення таких розладів у цей розділ є їх пряма обумовленість церебральним або фізичним розладом, наявність якого має бути продемонстрована незалежним методом або підтверджуватись адекватними анамнестичними даними. Приклад такого розладу — постінфекційна депресія (наслідок грипу).

Тривожний розлад органічної природи — розлад, що характеризується ознаками генералізованого тривожного розладу, панічного розладу або їх поєднання, які виникають внаслідок дії якогось органічного фактора, здатного спричинити церебральну дисфункцію.

Ми провели узагальнення психічних розладів екзогенно-органічної природи, розглянемо тепер особливості їхнього перебігу при окремих етіологічних чинниках.

ОСОБЛИВОСТІ ЕКЗОГЕННО-ОРГАНІЧНИХ ТА СИМПТОМАТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ДІЇ МЕХАНІЧНИХ ТА ФІЗИЧНИХ ЧИННИКІВ

Травматична хвороба мозку (наслідки черепно-мозкової травми)

Черепно-мозкові травми поділяються на відкриті, при яких порушується замкненість черепно-мозкової порожнини, і закриті. Але цей поділ є досить умовним. Наприклад, при закритих травмах можуть спостерігатися різні фрактури черепа (наприклад, перелом основи), що надає травмі певних рис відкритої. Докладніше це розглядає курс нейрохірургії, а для психіатра суттєвим є загальна тяжкість травми, вказані вище індивідуальні особливості психічного реагування особистості, час, який минув від заподіяння травми, ускладнюючі перебіг травматичної хвороби додаткові фактори (виснаження, травми інших частин тіла, вік, втрата великої кількості крові, наявність алкогольної інтоксикації), а також різні супровідні психогенні ситуації (наприклад, жахи руйнувань та людських жертв під час бомбардувань або терактів), тобто важко уявити таку черепно-мозкову травму, яка б не була водночас і психотравмою.

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

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

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

У періоді реконвалесценції, що триває від 1–2 міс до 1 року, поступово згладжуються всі явища гострого періоду і в значній кількості хворих настає одужання. В більш тяжких випадках переважають астенія, пароксизмальні порушення, різноманітні прояви психоорганічного або корсаківського синдрому, зрідка — стани сутінок. Саме в цьому періоді чітко вимальовуються згадані вище органічні розлади особистості. Для третього періоду

характерні також протраговані психози (наприклад, галюцинаторно-маячний або афективний). У легких випадках наступає одужання, але астеничний синдром (він може бути не чисто астеничним, а астенодепресивним, астенодинамічним, астенопатичним тощо) обов'язково наявний, про що слід завжди пам'ятати лікареві будь-якого фаху. У віддаленому періоді найчастіше спостерігається синдром дезадаптації (порушення соціального функціонування), а в ускладнених (найчастіше — алкоголізмом) випадках — енцефалопатичний синдром (психоорганічний), пароксизмальні стани (найбільш типовим явищем є епілептиформний синдром) або навіть деменція. Інколи зміни особистості поряд із галюцинаторно-параноїдними розладами набувають такого важкого ступеня, що дуже важко диференціювати наслідки черепно-мозкової травми від шизофренії. Ключовими для дифдіагностики є надзвичайно високе виснаження когнітивних функцій у тих, хто переніс травму, та відсутність структурних розладів мислення, притаманних шизофренії.

Не слід забувати і про неврологічні симптоми, що спостерігаються найчастіше при черепно-мозкових травмах: вестибулярні розлади, особливо ортостатичні запаморочення та втрата рівноваги, нудота і блювання, головний біль, ністагм тощо. Особливістю роботи лікаря-психіатра є саме врахування в процесі діагностики і призначення лікування загальносоматичної та неврологічної симптоматики, без яких психіатричний діагноз втрачає цільність, обмежується феноменологічним догматизмом. Це стосується і особистісних особливостей хворого, які лікарями інших спеціальностей найчастіше, на жаль, ігноруються. Забувається, що навіть на гострий апендицит хворіють живі люди з їх характером, темпераментом, світоглядом, екзистенціальними проблемами. А що вже говорити про психічні розлади?..

Добре самопочуття людини, що була травмована, інколи буває оманливим, і це збиває з пантелику лікаря: і травма не тяжка, і симптоматика швидко редукувалась, але через кілька днів хворий скаржиться на інтенсивний головний біль, який може супроводжуватися легким ознобом, гіподинамією. В цих випадках йдеться про внутрішньомозковий крововилив (найчастіше субарахноїдальний). Для нього характерною є тріада: лікворна та артеріальна гіпертензія на фоні брадикардії. Цей стан є абсолютним показанням для хірургічного втручання. Лікарю слід також пам'ятати, що клінічна картина, схожа на клініку крововиливу, може спостерігатися і при жировій емболії судин мозку, яка най-

частіше виникає при супровідному переломі довгих трубчастих кісток. У такому випадку спостерігаються також шкірні петехії в потиличній ділянці, над ключицею, застійні явища на очному дні, зменшується вміст гемоглобіну крові.

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

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

Найчастіше серед віддалених наслідків черепно-мозкової травми зустрічається **травматична астенія**, яку ще називають «наскрізним» порушенням усього періоду віддалених наслідків. На

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

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

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

Циклотимоподібні розлади завжди супроводжуються астенічними або психопатоподібними порушеннями і тому не можуть вважатися ізольованим явищем. Субдепресивні розлади настрою

зустрічаються частіше, ніж гіпоманіакальні (гіпертимні). Всі вони мають виражений дисфоричний компонент, і це є суттєвим. Тривалість афективних розладів різна: інколи вони транзиторні й нагадують реактивну лабільність, в інших випадках — тривають днями, тижнями, місяцями. Травматична астенія супроводжується зазвичай циркулярністю в формі реактивної лабільності та різни-ми за тривалістю субдепресивними станами. Дисфоричний компонент виражений слабо, а іпохондрія існує постійно. Психопатоподібні стани з істеричними розладами супроводжуються реактивною лабільністю, в якій чіткі дисфоричні риси чергуються з екзальтованістю. В цих випадках частіше спостерігаються пролонговані депресії з надцінною іпохондрією. Психопатоподібні стани з експлозивністю супроводжуються депресією з вираженим дисфоричним компонентом або стертими пролонгованими біполярними розладами настрою. Афективні розлади нерідко призводять до зловживання алкоголем.

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

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

Стани потьмареної свідомості виникають частіше, коли наявні різноманітні, в першу чергу, судомні пароксизмальні розлади. Пе-

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

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

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

Галюцинаторно-маячні психози частіше зустрічаються у чоловіків. Психозу передують астеничні стани з в'ялістю, апатією,

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

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

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

Лікування наслідків ЧМТ

Лікування психічних порушень, які є наслідком черепно-мозкової травми, передбачає застосування як симптоматичних антипсихотичних засобів (наприклад, респілепту при галюцинаторно-маячних психозах або ципралексу — при біполярних афективних розладах), так і засобів, спрямованих на відновлення втрачених функцій мозку та покращання його функціонування. Це, насамперед, — ноотропи. Не слід забувати і про необхідність корекції лікворної гіпертензії, що виникає внаслідок утворення спайок. Реабілітація хворих, залежно від тяжкості наслідків, може проводитися амбулаторно, але в найскладніших випадках вона потребує довгострокової госпіталізації. Це дає можливість, зокрема, обмежити контакти хворого з алкоголем, до вживання якого схильні особи, які перенесли черепно-мозкову травму. Алкоголь для таких хворих є своєрідним адаптогеном, але низька толерантність до етанолу в травмованих, висока частота атипових, насамперед, дисфоричних, форм сп'яніння та інші специфічні фактори призводять до швидкого формування залежності з подаль-

шим поглибленням енцефалопатії та конфліктно-деліквентних вчинків з боку хворих.

Променева хвороба. Психічні порушення внаслідок дії іонізуючого випромінювання

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

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

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

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

Перебіг променевої хвороби

Променева хвороба, як і травматична, має кілька стадій. Перша стадія має назву *стадії загальної первинної реакції*. В першій її фазі тривалістю до 4 діб уражені скаржаться на головний біль, шум у голові, затуманення, нудоту, багаторазове блювання, спрагу, різку слабкість, судомні сипання в різних групах м'язів, відчуття опіку шкіри, серцебиття, пітливість, порушення сну, періодичний біль у животі та серці. З психічних порушень у легких випадках клініка обмежується безсонням та помірним збудженням, у тяжких — можуть бути нетривалі порушення свідомості, інколи з явищами психомоторного збудження або, навпаки, — адинамією, сонливістю, апатією, що залежить від індивідуальних особливостей реагування та попереднього соматопсихічного стану ураженого (наприклад, адинамія є ймовірнішою, якщо опромінюванню передували виснажлива хвороба або брак повноцінного відпочинку).

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

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

Третій період — це *стадія розгорнутої променевої хвороби*. Його тривалість — до 20 днів. Протягом цього періоду в уражених спостерігаються кровотечі, опіки, порушення обміну речовин, інфекційні ускладнення, геморагії, депіляція, гарячка. З неврологічних симптомів привертають увагу явища подразнення мозкових оболонок, гіпоанізорефлексія, м'язова гіпотонія, на ЕЕГ — зменшення та дизритмія біопотенціалів, поява повільних хвиль. Уражені звертають на себе увагу астениєю з глибокою апатією. При тяжких формах променевої хвороби в цьому періоді

можливі оглушення та сутінковий стан свідомості, зорові галюцинації, при найбільш тяжких формах — аментивний стан свідомості. Спостерігаються також психосенсорні розлади і порушення пам'яті на поточні події. Поява судом та епілептиформних нападів є прогностично несприятливою. В будь-якому разі неврозоподібні стани — дратівливість, плаксивість, коливання настрою — є облігатними. В легких випадках цими симптомами клінічна картина обмежується, за ними настає одужання.

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

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

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

Хронічна променева хвороба

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

Вплив полів НВЧ на психічний стан людини

При роботі з струмами високої та надвисокої частоти в несприятливих умовах можуть розвиватися патологічні зміни в організмі. В цих випадках хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, підвищену втомлюваність, ослаблення пам'яті, дратівливість, безсоння вночі та сонливість вдень, парестезії, біль у кінцівках, зниження апетиту, спрагу, біль в епігастрії, неприємні відчуття в ділянці серця, зниження працездатності. Відмічаються тривожні переживання, нав'язливі страхи. Нерідко хворі скаржаться на відчуття «каски», що стягує голову. Прогресує слабкість, зростає дратівливість, непереносимість світла, шуму. Характерне вторинне зниження інтелекту та пам'яті за астеничним типом. У жінок відмічаються порушення менструального циклу, чоловіки скаржаться на імпотенцію. Характерними клінічними проявами тривалого впливу радіочастотного випромінювання на організм є вегетативна дистонія з нейродистрофічними порушеннями, а також астеничний стан. Типовими є порушення вегетативної системи у вигляді артеріальної гіпотензії, брадикардії та інших ознак підвищеного тону парасимпатичного її відділу. Тяжкість порушень корелює з інтенсивністю опромінювання. В тяжких випадках на фоні вираженого астеничного

стану можливим є розвиток своєрідного синдрому вазопатії, спричиненого тривалим впливом полів НВЧ. Синдром вазопатії проявляється судинною патологією, на фоні якої періодично виникають пароксизми у вигляді кризів, характерних для діенцефальних розладів. Судинний криз супроводжується пароксизмами головного болю ангіоспастичного характеру, відмічаються блідість шкіри обличчя, загальний гіпергідроз, адинамія, страхи, тремор у тілі, нестійкість пульсу та тиску зі схильністю до підвищення останнього, біль стискального характеру в ділянці серця, інколи — короточасні непритомні стани. Виникають емоційна слабкість або виснажливість емоцій, ригідність, застійність емоцій, особливо — афектів гніву. Такі емоційні розлади можуть виникати транзиторно за типом дисфорій. У деяких хворих відмічається в'язкість мислення, нав'язливі страхи, що трансформуються у надцінні думки іпохондричного змісту. В найтяжчих випадках відмічають апатію, ейфорію або дисмнестичні розлади, що свідчить про наявні ознаки психоорганічного (енцефалопатичного) синдрому на цій стадії хвороби.

ЛЕКЦІЯ 11

ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ РІЗНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТА ОТРУЄННЯХ. ОСНОВИ ГЕРОНТОЛОГІЇ _____

ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК СИФІЛІТИЧНОГО УРАЖЕННЯ МОЗКУ _____

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

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

Прогресивний параліч

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

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

Друга стадія — *розгорнута*, або *експансивна*, — характеризується чіткими змінами в поведінці хворого та формуванням паралітичної деменції. Провідними симптомами цієї стадії є експансивне (мегаломанічне) паралітичне маячення, порушення в сфері емоцій, потягів та критики. Перше полягає в тому, що хворі впевнені в своїй могутності. Вони буцімто володіють величезними багатствами, мають неймовірний вплив у різних галузях життя, сексуально неперевершені. Вони пропонують оточуючим свої послуги, подарунки, безцеремонно пропонують вступити з ними у статевий зв'язок, обіцяють наділити будь-якими багатствами. Сексуальна розгальмованість є провідним порушенням у сфері потягів, а провідним емоційним порушенням є ейфорична забарвленість настрою. Спроби якимось корегувати поведінку хворих на

ПП абсолютно неефективні через брак критики у них. Як відомо, здатність критично оцінювати себе по відношенню до соціального середовища є провідною характеристикою інтелекту людини. Отже, при ПП є підстави розглядати стан хворого як дементний, причому описана вище деменція має назву *паралітичної* (паралітична деменція може зустрічатися не тільки при ПП, але і при багатьох інтоксикаціях, зокрема, алкоголем, але тоді вона називається вже псевдопаралітичною — щоб підкреслити відсутність зв'язку з сифілітичною інфекцією). Залежно від того, порушення якої з психічних функцій переважає у хворого, виділяють просту, ейфоричну, параноїдну і депресивну форми прогресивного паралічу.

Третя стадія ПП дістала назву *марантичної*. Як впливає з самої назви, спостерігається глибокий маразм. Такі хворі вкрай неохайні, вони вже не здатні навіть до звичної для них найпростішої інтелектуальної діяльності, але при цьому залишаються сексуально розгальмованими, ненажерливими. Смерть настає частіше від інтеркурентних захворювань.

Слід вказати деякі особливі форми ПП:

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

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

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

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

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

Доцільно нагадати неврологічні симптоми, які є облігатними для діагностики прогресивного паралічу. Симптом Аргайл — Робертсона спостерігається у 80 % хворих. Це — деформація

зіниць, анізокорія, відсутність реакції зіниць на світло, міоз. Характерні симптоми дизартрії та скандованого мовлення. Обличчя таких хворих одутлі та маскоподібні. Відмічаються фібрилярні посмикування язика та навколоротових м'язів. Характерними є також тремор, зміни письма.

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

Сифіліс мозку

Сифіліс мозку (СМ) — це ураження судин та оболонки, а також утворення гум. На відміну від ПП, він розвивається швидше — через 5–6 років після первинного зараження. Першу стадію СМ часто називають сифілітичною неврастенією, але з наведених вище міркувань правильніше було б сказати — сифілітична астенія. Для неї характерні часті психогенні реакції в формі неглибокої депресії з тривогою та надцінною іпохондрією. Ця стадія перебігає, як правило, на фоні підвищеної температури тіла. Відмічаються дратівливість, образливість, збудливість, неприємні відчуття в різних частинах тіла, виражена гіперестезія, стійке зниження настрою з тривогою та пригніченістю. Головний біль дуже інтенсивний, посилюється вночі. Погіршується пам'ять. Хворі швидко втомлюються. При неврологічному дослідженні відмічається анізокорія, в'яла фотореакція, підвищення рефлексів з їх нерівномірністю з обох боків, утруднення при підборі слів, можуть спостерігатися короткочасні розлади мовлення. Реакція Вассермана позитивна — як у крові, так і в лікворі. Реакція Ланге: сифілітична або паралітична крива. Із соматичних симптомів доцільно виділити збільшення печінки, селезінки, жовтяницю, альбумінурію.

Розрізняють такі форми СМ:

1. *Сифілітичний менінгіт і менінгоенцефаліт*. Клініка його мало відрізняється від психічних синдромів при інших менінгітах й енцефалітах інфекційного генезу. Виникає частіше гостро. З боку свідомості — оглушення або сутінковий стан. Якщо спостерігається делірій, то характерною є велика кількість тілесних галюцинацій. Як правило, спостерігаються епілептиформні напади, порушення з боку III, VI і VII пар черепно-мозкових нервів. Також характерні анізокорія та деформація зіниць, в'яла їх реак-

ція, птоз, косоокість, афазія, апраксія. Відмічається ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга. Захворювання завжди перебігає з гіпертермією. Хворі скаржаться на головний біль, стани непритомності, нудоту, блювання. В лікворі виявляють надзвичайно високу кількість білка та формених елементів (15–20 кл/мл), звичайно позитивна реакція Вассермана, сифілітичний зубець або менінгеальний тип реакції Ланге. Водночас реакція Вассермана крові може бути невизначеною. Щодо перебігу сифілітичного менінгоенцефаліту, то він здебільшого відносно легкий, але з тенденцією до рецидивів.

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

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

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

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

6. *Вроджений сифіліс.* При цьому захворюванні наявні численні дефекти розвитку, такі як мікроцефалія, баштоподібний череп, сид-

лоподібний ніс, триада Гетчинсона, олігофренія, що ускладнюються іншими психічними та неврологічними розладами: це епілептичні напади, розлади свідомості, інсульти. Рідше на ґрунті вродженого сифілісу можемо спостерігати психопатоподібні стани без значного зниження інтелекту. В несприятливих випадках у віці 10–15 років формується юнацький прогресивний параліч, за якого спостерігаються дефекти скелета, адипозогенітальна дистрофія, гіпогеніталізм, специфічні ураження печінки, легень, характерні порушення шкіри.

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

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

ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ В КЛІНЦІ ХВОРОБИ ЛАЙМА

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

Хвороба Лайма привертає увагу лікарів різних спеціальностей, у тому числі й психіатрів. Може перебігати атипично. Клінічна картина хвороби дуже розрізняється, що залежить від часу, який минув від зараження, а також від локалізації збудника в організмі. Високий рівень захворюваності спостерігається в світі з 90-х рр. ХХ ст. Серйозна діагностична проблема виникає тоді, коли в клінічному перебігу хвороби з'являються психічні розлади, найчастіше — депресія. Поряд з енцефалопатією та розладами сну, вона є типовою для хвороби Лайма. Швидке призначення антибіотиків дає добрий терапевтичний ефект. Це зупиняє розвиток хвороби, а також запобігає різним ускладненням, у тому числі

— психічним розладам. Психічні розлади у вигляді депресії спостерігаються при всіх формах хвороби Лайма при її хронічному перебігу, а також при гострому нейробореліозі та шкірній формі (мігруюча еритема). При суглобовій формі бореліозу Лайма до застосування антибіотикотерапії психічні розлади з'являються у переважної більшості хворих. Ранжування в порядку зменшення частоти проявів таке: легкий когнітивний розлад, епізоди депресії, органічні порушення настрою, інтелектуальне зниження легкого ступеня, астеноневротичні прояви, тривожно-фобічні розлади. Застосування антибіотикотерапії знижує частоту цих проявів, але органічні розлади настрою дуже важко піддаються лікуванню. Нейробореліоз характеризується облігатністю психічних розладів. Найчастіше зустрічаються такі їх форми: легкий когнітивний розлад, органічний розлад настрою, інтелектуальне зниження легкого ступеня, епізоди депресії, тривожно-фобічні розлади. При шкірній формі хвороби Лайма психічні розлади спостерігаються у значно меншій кількості осіб, найчастіше — це астеноневротичний симптомокомплекс та епізоди депресії. Зникнення психічних симптомів після антибіотикотерапії свідчить про те, що вони є частиною інфекційного процесу (точніше, реакції організму на нього), спричиненого спірохетами *B. burgdorferi*. Постійна співпраця лікаря-психіатра та лікаря-інфекціоніста під час лікування хворих на хворобу Лайма та своєчасне застосування антибіотиків і симптоматичних психотропних засобів дають змогу запобігти розвиткові ускладнень.

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ, ОБУМОВЛЕНИХ ВІРУСОМ ІМУНОДЕФІЦИТУ ЛЮДИНИ _____

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

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

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

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ДЕЯКИХ ІНШИХ СОМАТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ТА НЕІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Ревматизм

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

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

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

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

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

Підгострий септичний ендокардит

Астенічні розлади при підгострому септичному ендокардиті зазвичай супроводжуються зниженим настроєм та адинамією. Рідше спостерігаються маніакальні розлади зі значним зниженням критики. Виникнення астенічних розладів та ейфоричних станів свідчить про загострення захворювання.

Психози при підгострому септичному ендокардиті можуть перебігати з розладами свідомості у вигляді делірію, аменції, епілептиформного збудження, а також у вигляді депресивно-ажитованих станів, що нагадують картину інволюційної меланхолії та галюцинаторно-маячних психозів.

Злоякісні пухлини

Для психічних порушень при злоякісних пухлинах (ЗП) характерні астенічні розлади з вираженою афективною лабільністю. Нерідкі реактивні стани з тяжкою депресією, особливо тоді, коли діагноз стає відомим хворому.

Психози при злоякісних пухлинах розвиваються у випадках наростання хакексії, іноді — після оперативного втручання.

Гострі симптоматичні психози проявляються, як правило, делірієм з нерізко вираженим збудженням, нечисленними галюцинаціями, ілюзіями, оніричними станами на висоті психозу. В тяжких випадках, нерідко в претермінальній ситуації, бувають картини муситуючого делірію або аменції. Рідше виникають протраговані симптоматичні психози у вигляді депресивних або маячних станів. Депресії супроводжуються розвитком тривоги; глибина та вираженість депресій коливаються, можливі епізоди делірію.

Маячні стани проявляються підозрілістю, обмеженою доступністю хворого для мікросоціального оточення, окремими маячними ідеями конкретного змісту, тривогою, астенічними розладами.

Розвиток апатичного ступору свідчить про крайнє погіршення соматичного стану.

Грип

Психічні розлади при грипі виникають на висоті інфекції в гарячковому або постфебрильному періоді. В продромі психозів відмічаються астенічні розлади, адинамія, розлади сну (безсоння вночі та сонливість удень), а також явища дереалізації, страхи з неприємними відчуттями в ділянці серця.

Гострі психотичні стани проявляються картинами гострого делірію, епілептиформним, а також тривожно-тоскним збудженням з маяченням самопровини, гріховності, рідше — ідеями переслідування. Характерні наявність астеничних розладів, в першу чергу підвищеного виснаження та вегетативних порушень. Інколи спостерігаються гіпоманійні стани з пожвавленням, спрямованістю до дій. Психози виникають частіше при епідеміях і дуже рідко — при спорадичних випадках захворювання. У тих, хто тяжко і довго хворіє, переважають зміни інтелектуальної діяльності: порушуються увага та здатність концентруватися. Ці розлади можливі й у період реконвалесценції, де важливим симптомом є постгрипозна депресія.

Туберкульоз

У хворих на туберкульоз, як правило, спостерігаються ті чи інші астеничні розлади: виражена дратівлива слабкість, плаксивість, безпорадність. Для хворих з деструктивними формами туберкульозу легень (фіброзно-кавернозним) характерним є підвищений настрій з ейфоричним відтінком, безтурботністю, легкістю суджень, підвищенням сексуальної активності (що добре описано в романах Е.-М. Ремарка), іноді — навпаки, з фіксацією на проявах хвороби. Психози рідкі, серед них частіше зустрічаються маніакальні, рідше — галюцинаторно-параноїдні стани. Приєднання епілептиформних нападів дає підставу підозрювати виникнення туберкулому головного мозку. Існує також думка, що психози при туберкульозі пов'язані не з самим захворюванням, а із застосуванням протитуберкульозних засобів. Принаймні, відкриттям антидепресантів ми завдячуємо саме фтизіатричній практиці, в якій почали застосовувати іпразид, що спричинював стани підвищеного настрою у хворих (його побічна дія на фермент моноамінооксидазу).

Післяпологові психози

Найчастіше спостерігаються делірій, вербальний галюциноз, депресії з тривогою та манії зі сплутаністю; раніше характерними вважалися стани аменції, які в еру широкого застосування антибіотиків майже не спостерігаються. Післяпологові психози можуть бути симптоматичними (у зв'язку з післяпологовими септичними процесами) і ендогенними (шизофренія, маніакально-депресивний психоз). Останні спровоковані вагітністю та поло-

гами. Диференційна діагностика пов'язана зі значними труднощами, оскільки психози різного генезу мають схожу клінічну картину. Однак делірійні епізоди і розвиток кататонічних розладів тільки на висоті аментивного стану свідчать на користь симптоматичного психозу, а розвиток аменції услід за кататонічним збудженням є більш властивим для шизофренії. Якщо психоз виникає в неускладненому післяпологовому періоді, то діагноз симптоматичного психозу є сумнівним.

ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ _____

Психічні розлади при ендокринних захворюваннях поліморфні, однак їхній розвиток залежить від певних закономірностей, важливих для діагностики. Ці закономірності полягають у розвитку на ранніх стадіях і при відносно доброякісному перебігу хвороби так званого психоендокринного, або психопатоподібного синдрому («ендокринного психосиндрому»). У міру прогресування захворювання цей синдром поступово переходить у психоорганічний (амнестико-органічний). На фоні вказаних синдромів, здебільшого у зв'язку з ускладненням ендокринного страждання (але не завжди), можуть розвиватися гострі або затяжні психози. Ці закономірності властиві всім ендокринним захворюванням, незалежно від розладу функції тієї чи іншої залози. Подібні психічні зрушення можуть супроводжувати як гіпер-, так і гіпофункцію окремих залоз.

Психопатоподібний синдром (ендокринний психосиндром)

Для психопатоподібного синдрому характерні зниження психічної активності, зміна потягів, інстинктів і настрою.

Зниження психічної активності може бути виражене різною мірою — від підвищеного виснаження і пасивності в межах астеничних станів до повної аспонтанності зі значним звуженням кола інтересів та примітивізацією контактів із навколишнім, коли стан наближається до апатико-абулічного.

На відміну від шизофренічних апатичних станів із «падінням енергетичного потенціалу», в хворих з ендокринними захворюваннями, навіть у випадках стану вираженого зниження психічної активності, зберігається реакція на емоційно значущі для них стимули.

Зміни потягів та інстинктів виражаються у зниженні або посиленні статевого потягу, апетиту, спраги; хворі тяжіють до бродяжництва або, навпаки, залишаються у межах звичайної території, у них змінюється потреба у сні, теплі тощо. Ендокринопатіям властиві як кількісні, так і якісні зміни потягів. У таких хворих нерідко бувають збочення. Можлива дисоціація з підвищенням одних та зниженням інших потягів.

Порушення настрою різні та мають різну вираженість. Характерні змішані стани — депресія з дисфорією, маніакальні та депресивні стани зі злобністю та почуттям ненависті, депресивно-апатичні стани, астеничні депресії тощо. Характерна також лабільність настрою. Властиві класичним афективним синдромам зміни мислення та рухової сфери (загальмованість при депресії та гіперактивність — при манії) при ендокринних станах нехарактерні. Навпаки, нерідко зустрічаються дисоційовані стани, наприклад, піднесений настрій з повною бездіяльністю та руховою загальмованістю. Афективні розлади при психопатоподібному синдромі ендокринного типу бувають інколи тривалими (іноді являючи собою одну з сторін змін особистості), інколи епізодичними, нагадуючи афективні пароксизми епілепсії та атипові періодичні психози.

При ендокринних захворюваннях можуть розвиватися і реактивні депресії (наприклад, реакція на зміну зовнішності при хворобі Іценко — Кушинга).

Для гіпофізарної кахексії Симмондса, синдрому Шихена, аддисонової хвороби та деяких інших ендокринопатій характерне зниження психічної активності. Ці порушення при достатньо вираженій акромегалії мають вигляд апатії та аспонтанності. У поєднанні з безтурботно-ейфоричним настроєм та почуттям пасивної самозадоволеності вони утворюють особливість психосиндрому при цьому захворюванні. При гіпертиреозі на перший план виступають підвищена афективна збудливість, лабільність настрою та яскравість емоційних проявів. Значне місце посідають зміни настрою в клінічній картині хвороби Іценко — Кушинга і при адипозогенітальному синдромі. В цих випадках нерідко зустрічаються астено-іпохондричні, іпохондрично-сенестопатичні стани та реактивні депресії.

Амнестико-органічний синдром

За тривалого й особливо тяжкого перебігу ендокринних захворювань розвивається амнестико-органічний синдром. Це більш загальне, глобальне порушення психічних функцій, яке стосується всіх сторін особистості та значно нівелює її індивідуальні особливості. Для

органіко-амнестичного синдрому характерні розлади пам'яті (амнезія, дисмнезія, порушення типу корсаківського синдрому тощо), інтелектуальне зниження з вираженим порушенням усвідомлення та критичного ставлення до свого стану; втрачаються раніше набуті навички, мислення загальмовується та стає більш поверховим; в афективній сфері починають переважати риси емоційної в'ялості та тупості. В найтяжчих випадках розвивається синдром органічного слабоумства.

Гострі психози

Гострі психози розвиваються на фоні описаних вище синдромів і можуть виникати на будь-якій стадії захворювання. Часто вони обумовлені наростанням тяжкості захворювання з посиленням обмінних, судинних та інших порушень (при аддісонових кризах, гіпертонічних кризах у хворих на хворобу Іценко — Кушинга, при гіпертоксичних кризах тощо). Зазвичай в таких випадках розвиваються психози за типом екзогенної реакції з характерними для неї синдромами (делірій, аменція, сутінкове потьмарення свідомості). Можливі епілептиформне збудження або епілептиформні напади. Залежність між виникненням гострих психозів і появою й тяжкістю соматичних ускладнень не абсолютна. Іноді такі психози виникають без видимих причин. У першу чергу, це стосується психозів із переважанням афективних розладів (депресивні, депресивно-параноїдні синдроми) і психозів шизофреноподібної структури. Ці психози часто стають затяжними і виникають повторно. Атипові або періодичні психози достатньо тяжкі в диференційно-діагностичному плані.

При психозах у хворих з ендокринними стражданнями описано практично всі синдроми, відомі в психопатології. Але поряд з тим відносно рідко зустрічаються типові галюцинаторний, параноїдний та особливо кататонічний синдроми.

ОСОБЛИВОСТІ ДЕЯКИХ ОТРУЄНЬ ПОБУТОВИМИ ТА ПРОМИСЛОВИМИ ОТРУТАМИ

Отруєння астматолом

У осіб, змушених систематично вживати астматол, слід звернути увагу на перші ознаки інтоксикації — астенію, сильну сонливість, розлади зору.

Характерними є гіперемія обличчя, мідріаз, змазаність і нерозбірливість мови, мовна розірваність. Хаотичне нецілеспрямоване збудження нагадує таке при малій хорей.

Як правило, виникає делірій з мікрозоопсіями або гострий вербальний галюциноз з наступним уривчастим несистематизованим галюцинаторним маяченням.

Отруєння атропіном

Для нього типовим є делірій із збудженням та змінним афективним станом, за яким (в тяжких випадках) настає оглушення, що переходить у сопор та кому. Діагностичні ознаки — тахікардія, сухість у роті, мідріаз, параліч акомодациї, тремор, посмикування у деяких м'язових групах. Як правило, атропіновий делірій минає сам собою, після критичного сну, але слід пам'ятати і про можливість гіпертоксичних його форм, які призводять до смерті. При лікуванні атропінового делірію можна застосовувати ліки з холіноміметичною дією (прозерин, езерин тощо).

Отруєння аніліном

Патогномонічною ознакою його є те, що шкіра та слизові набувають сірого або сірувато-чорного відтінку.

В легких випадках — головний біль, нудота, блювання, обнубіляція свідомості, окремі судомні посмикування.

У тяжких випадках — делірій з вираженим психомоторним збудженням, що переходить у муситууючий делірій, сопор і кому.

Отруєння ацетоном

Астенія із запамороченням, хитка хода, відрижка, нудота, блювання.

Делірійні стани затяжні, найбільше виражені увечері.

Можливі депресивні стани з тривогою, тугою, ідеями самозвиначення.

Вживання ацетону швидко веде до розвитку психоорганічного синдрому. Оскільки ацетон (або розчинники, що його містять) використовується при виготовленні кустарних наркотичних речовин, цей синдром спостерігається у багатьох хворих на наркоманію.

Можна пригадати текст однієї з пісень групи «Наутілус Помпіліус»: «...Твої подруги нюхають клей, с каждым днём они становятся немного глупей...»

Отруєння бензином

Ейфорія або астенія з головним болем, нудотою, блюванням. Психотичні розлади перебігають за типом делірію або онейроїду.

Подальше погіршення стану призводить до сопопу та коми з судомами і паралічами.

Отруєння бензолом (нітробензолом)

Клініка близька до клініки отруєння аніліном. Додатковими діагностичними критеріями є лейкоцитоз та запах гіркого мигдалю у повітрі.

Отруєння ртуттю (хронічне)

Облігатними ознаками цього отруєння є дизартрія, атактична хода, тремор.

Психопатоподібні симптоми органічного типу з афективною лабільністю, слабодухістю (рідше — ейфорією), зниженням критики.

В найбільш тяжких випадках спостерігається в'ялість, аспонтанність.

Отруєння арсеном

Перші симптоми отруєння — блювання з кров'ю, диспептичні розлади, збільшення печінки та селезінки (пригадайте страшний фінал роману Гюстава Флобера «Мадам Боварі»).

Обнубіляція свідомості швидко переходить у сопор та кому.

Хронічне отруєння невисокими дозами спричинює розвиток психоорганічного синдрому і навіть деменції.

Отруєння сполуками марганцю (хронічне)

Звичайно спостерігаються виражені астенічні стани та алгії (крижі та нижні кінцівки), психосенсорні розлади, неспокій, страхи, депресії з суїцидальними думками, нестійкі ідеї стосунку, симптоми паркінсонізму, набряки ніг, імпотенція.

Можливий розвиток виражених психопатоподібних змін особистості та психоорганічного синдрому. Вони часто спостерігаються у хворих на наркоманію, зумовлену прийомом штучно виготовленого в кустарних умовах психостимулятора первітину

(так звана «ширка»). Це є прикладом подвійного (навіть потрійного, враховуючи, що технологія виготовлення наркотику передбачає застосування кристалічного йоду) токсичного впливу на мозок сильних нейротоксинів, оскільки самі по собі психостимулятори також призводять до руйнування нейронів.

Отруєння окисом вуглецю (чадним газом)

У гострому періоді зазвичай спостерігається оглушення, що може сягати глибини коматозного стану.

Частим є розвиток делірію з нюховими галюцинаціями (якщо отруєння не призвело зразу ж до коми).

Через кілька днів після тяжкого отруєння на фоні попереднього удаваного благополуччя можуть розвиватися або психопатоподібні розлади, або корсаківський синдром, або афазія з агнозією, або паркінсонізм.

Отруєння свинцем

Перші ознаки — головний біль, запаморочення, астеничні розлади з превалюванням дратівливої слабості.

В тяжких випадках можливі делірій та епілептиформне збудження.

Хронічне отруєння призводить до психоорганічного синдрому з епілептиформними нападами та грубими порушеннями пам'яті.

Отруєння тетраетилсвинцем

Спочатку спостерігаються астеничні розлади, брадикардія, зниження тиску крові, гіпотермія, головний біль, нудота, блювання, підвищена саливація, пронос, різкий біль у черевній порожнині, пітливість, гіперкінези, що супроводжуються гіпотонією м'язів і атактичною ходою.

Делірій, для якого характерним є симптом «стороннього тіла у роті». В тяжких випадках звичайно розвиваються оглушення, епілептичні напади.

При хронічній інтоксикації спостерігаються псевдопаралітичний та корсаківський синдроми.

Отруєння фосфорорганічними сполуками

Найбільш характерними для цього отруєння є астенія, емоційна лабільність, світлобоязнь, фотопсії, тривога, неспокій, судомні явища, брадикардія, гіпергідроз, нудота, дизартрія, ністагм.

Дуже характерним є нестримне блювання, блювотні маси мають запах часнику і світяться у темряві.

При тяжкому отруєнні спостерігається аменція або різні ступені виключення свідомості, що змінюються тривалим сном.

При хронічному отруєнні найчастіше спостерігаються галюцинаторно-параноїдні стани або кататонічний ступор.

ОСНОВИ GERONTOПСИХІАТРІЇ

Деменції пізнього віку

Деменція є синдромом, обумовленим захворюванням мозку, як правило, хронічного або прогресуючого характеру, за якого є порушення деяких вищих кіркових функцій, включаючи пам'ять, мислення, орієнтування, розуміння, лічбу, здатність до навчання, мову та судження. Свідомість при деменції формально не змінена.

Таким чином, деменція — це чітке зниження інтелектуального функціонування, найчастіше вона призводить до порушення повсякденної діяльності: вдягання, вмивання, навичок у їді, особистій гігієні, самостійного відправлення фізіологічних функцій.

Деменції, спричинені дегенеративно-атрофічними захворюваннями головного мозку, які належать до так званих «первинних деменцій», з точки зору різниці в топіці ураження, можна умовно поділити на 4 групи:

1) кіркові (хвороба Альцгеймера, лобно-скроневі лобарні дегенерації, в т. ч. хвороба Піка);

2) підкіркові (прогресуючий над'ядерний параліч, хвороба Гентінгтона, хвороба Паркінсона, частина випадків мультиінфарктної деменції);

3) кірково-судинні (деменція, асоційована з тільцями Леві, кірково-базальна дегенерація, частина випадків судинної деменції);

4) мультифокальні захворювання (так звані «пріонні хвороби»: хвороба Крейпфельда — Якоба, синдром Герстмана — Штрслера, фатальна сімейна інсомнія, атипові пріонні деменції).

Деменція при хворобі Альцгеймера

Сьогодні одна з найчастіших причин деменції поряд з судинною патологією — хвороба Альцгеймера (ХА). Серед дементних хворих стаціонарного контингенту в США хворі, що страждають на ХА, становлять від 50 до 65 %.

Це переважно кіркове захворювання, яке характеризується ураженням у першу чергу функцій медіальних і задніх відділів кори. Характерні зміни мозку: значне зменшення популяції нейронів, особливо в ділянці гіпокампа; зміни у скронево-тім'яній ділянці та в лобній корі; поява нейрофібрилярних сплетень, що складаються з парних спіральних філаментів; невритичних (аргентофільних) бляшок, переважно амілоїдних, що мають певну тенденцію до прогресуючого розвитку; гранулоvasкулярних тілець. Знайдено також нейрохімічні зміни, до яких належать значне зменшення ферменту ацетилхолінтрансферази, самого ацетилхоліну та інших нейротрансмітерів та нейромоделюаторів.

Найбільш ранніми симптомами є розлади пам'яті. Відмічаються порушення запам'ятовування нової інформації, забування подій повсякденного життя, хоча пам'ять на події віддаленого минулого може бути збереженою. Амнестична симптоматика може бути єдиною ознакою протягом багатьох років до розвитку інших когнітивних порушень, що відбивають відносно обмежене розповсюдження патологічного процесу на медіально-скроневі відділи кори. Характерні зорово-просторові порушення, пов'язані з атрофієютім'яних відділів кори, які у частини хворих передують розвитку амнестичних симптомів. Хворим важко орієнтуватися в навколишньому (наприклад, вони блукають навіть у знайомій обстановці — у власному будинку; або труднощі викликає розташування предметів сервіровки на обідньому столі. На більш пізніх етапах відмічено порушення впізнавання осіб, у тому числі власного обличчя у дзеркалі, а також неправильну ідентифікацію предметів. Мовні порушення з'являються при розповсюдженні патологічного процесу в зонах навколо сільвієвої борозни. Мова уривчаста, що відбиває труднощі знаходження слів і збереження єдиної лінії мислення. Відмічено складності у побудові речень, порушення складних рухів рук і ніг, втрату навичок самостійного одягання, що обумовлено просторовим дезорієнтуванням. У цілому йдеться про «кіркову» симптоматику, що описується такими термінами, як апраксія, акалькулія, алексія, агнозія тощо (у різних варіантах і поєднаннях). Афективний фон у цих хворих може бути депресивним або ейфоричним, рівним або лабільним.

Наявність депресивної симптоматики іноді спричиняє диференційно-діагностичні труднощі. При проведенні диференційної діагностики слід враховувати, що сполучення «депресія — справжня деменція» найчастіше обумовлене первинним дементуючим процесом, який нерідко проявляється і депресією, особливо якщо деменція має риси

«підкіркової». Депресія в цьому випадку може піддаватися лікуванню антидепресантами, але вкрай рідко (і то на початкових етапах, коли в клінічній картині переважають емоційні розлади) супроводжується суттєвим поліпшенням когнітивних функцій.

Вважають, що усвідомлення свого інтелектуального дефекту характерне якщо не для всіх, то для багатьох хворих, принаймні, на ранніх стадіях хвороби. На пізніх стадіях зміни особистості та інтелектуальне зниження стають очевидними. Випадкове соматичне захворювання може спричинити делірійну сплутаність, що призводить до різкого погіршення когнітивних функцій. На кінцевих етапах відмічаються нетримання сечі та калу, міоклонії, паркінсонподібні симптоми, ригідність, судомні напади, зростають явища кахексії, декортикації, мутизму, відмічається тенденція до розвитку контрактур. Смерть настає, як правило, внаслідок септичних ускладнень.

Традиційно виділяють дві форми ХА, відповідно з віком, характерним для початкових проявів захворювання. До 65 років дебютує ХА з раннім початком, після — з пізнім початком, що відображено в систематиці МКХ-10. Перша форма, ймовірно, більше пов'язана з генетичною схильністю і характерна для членів сімей зі спадковою ХА.

При розповсюдженості ХА 2,3–10,3 % у осіб молодше 65 років і 13–48 % — після 65-річного віку, в деяких етнічних групах, наприклад, у племенах Нігерії, деяких племенах північноамериканських індіців ХА практично не зустрічається, що іноді пояснюють не суто генетичними факторами, але й впливом середовищних факторів та складністю виявлення цієї патології у вказаних регіонах.

Факторами ризику ХА є: похилий вік, наявність ХА серед близьких родичів, хвороба Дауна, травми голови, низький освітній рівень та генетичні фактори — наявність певних алелів в 21, 19, 14 та 1-й хромосомах. У людей, які мають одного близького родича з ХА, ризик захворіти на ХА в 4 рази більший, ніж у загальній популяції, двох або більше родичів — у 40 разів більший. Але однопляцеві близнюки не завжди конкордантні за даною ознакою. Паління і високий освітній рівень — протективні фактори.

Судинна деменція

Деменція може бути наслідком інфаркту мозку, атеросклеротичного процесу, гіпертонічної хвороби або іншої судинної патології, відповідно маючи або гострий початок, внаслідок одного ішемічного епізоду, або поступовий — при безінсультному пе-

ребігу судинного процесу. Одиначний інсульт може спричинити деменцію, як і інші порушення кіркових функцій, за типом афато-апрактичних розладів, які можуть визначати інвалідизацію хворого: добре описані типові зміни особистості та емоційно-афективної сфери. Термін «мультиінфарктна деменція» здебільшого замінив прийнятий раніше термін «артеріосклеротична деменція». Першими психопатологічними проявами судинного ураження можуть бути емоційні та особистісні розлади, за якими настають інтелектуально-мнестичні порушення з характерними коливаннями ступеня вираженості. Нерідкі епізоди сплутаності свідомості, особливо у нічний час. У деяких випадках відмічаються епізоди церебральної ішемії, однак іноді вони відсутні в анамнезі, що може утруднити діагностику. Характерний нерівномірний розвиток захворювання з ознаками лакунарного випадання психічних функцій. При соматичному обстеженні виявляються артеріальна гіпертензія та ознаки артеріосклерозу периферичних і ретинальних судин; можливі й такі неврологічні розлади, як псевдобульбарний параліч та інші вогнищеві неврологічні розлади.

Для мультиінфарктної деменції звичайно характерний нерівномірний перебіг з періодами погіршення, за якими іноді настає часткове одужання на кілька місяців. Близько половини хворих помирають від ішемічної хвороби серця, решта — від інфарктів мозку або ниркових ускладнень. Тривалість життя з моменту встановлення діагнозу — в середньому 4–5 років, хоча і коливається у широких межах.

Щодо морфологічних змін, то для мультиінфарктної деменції визначальною є яскраво виражена органічна патологія у вигляді локальної або генералізованої атрофії мозку, розширення шлуночків з ділянками інфарктів мозку й атеросклерозом великих судин. Гістологічна картина визначається множинними вогнищами інфарктів та ішемії. Встановлено, що загальний об'єм функціонально неактивної мозкової тканини корелює з тяжкістю деменції, причому значення має не реальний об'єм ураженої тканини, а об'єм функціонально інактивованих внаслідок розриву з базальними гангліями і таламусом зон кори.

Окремим випадком є так звана «субкортикальна судинна деменція», що відповідає описаній Бінсвангером енцефалопатії внаслідок гіпертонічної хвороби і морфологічно визначається дифузною демієлінізацією білої речовини, іноді з ураженням кіркової речовини мозку з розвитком «альцгеймероподібних» станів.

Деменція при хворобі Піка

Хвороба Піка (ХП) — захворювання, що описане празьким психіатром Піком у 1892 р. і розглядається ним як атипичний варіант старечого слабоумства. Тепер ХП зараховують до групи дегенеративно-атрофічних захворювань головного мозку, з характерним атрофічним ураженням лобно-скроневих відділів кори та наявністю специфічних включень у мозковій тканині — тілець Піка. Часто знаходять мікровакуолізацію, астроцитарний гліоз FLD-типу з утворенням балоноподібних клітин або без них.

Виходячи з топіки ураження й особливостей латералізації дегенеративно-атрофічного процесу в мозку хворого, виділяють три клінічних варіанти лобно-скроневої атрофії, які іноді змінюють один одного і можуть бути стадіями одного процесу.

1. **Лобно-скронева деменція**, при якій відмічають двобічну атрофію кори лобних і передніх відділів скроневої кори, що супроводжується поступово наростаючими емоційно-вольовими розладами, до повного розпаду ядра особистості у вигляді соціального зниження, апатико-абулічних або ейфорично-еретичних симптомокомплексів — залежно від переважання ураження орбітальних або конвексیتالних відділів кори, зниження критики, стереотипій, персеверацій, ехोलалій на фоні відсутності зорово-просторових порушень, характерних для альцгеймерівських деменцій.

2. **Прогресуюча афазія з відсутністю плавності мови**. Спостерігається при переважно лівобічному ураженні передніх відділів мозку. Характерна втрата плавності мови, здатності до повторення слів. Відмічаються парафазії, втрата здатності до відтворення слів по літерах в усній і письмовій мові, при збереженій здатності до розуміння змісту слів. Поведінкові порушення можуть проявлятися пізніше і відбивати розповсюдження процесу на обидві скроневі частки. У деяких хворих мовні порушення довгі роки залишаються єдиним проявом хвороби, тоді йдеться про так звану «первинну прогресуючу афазію».

3. **Семантична деменція**, за якої в процес переважно залучаються лобні відділи обох півкуль, проявляється мультимодальними порушеннями — розуміння слів, розпізнання облич і предметів. Зберігається спонтанна мова, яка на перший погляд не потребує зусиль від хворого і граматично залишається правильною, але має багато семантичних парафазій у вигляді подібних за звучанням слів. Практично відсутні фонематичні порушення, характерні для

попередньої форми. Характерні виражені порушення називання та розуміння вимовлених і написаних слів при повторенні та читанні вголос. Відмічаються агностичні явища, незважаючи на збереженість здатності до копіювання та порівняння предметів і слів. Співвідношення семантичних порушень у вербальній і зоровій сферах відображає ступінь залучення лівої та правої скроневих часток. Мнестичні порушення нехарактерні. Можливе приєднання симптомів ураження мотонейронів спинного мозку, за типом аміотрофічного синдрому, з наступними дихальними порушеннями, що визначають швидкий летальний кінець.

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ

Епілепсія — поліетіологічне захворювання; вона докладно вивчається в курсі неврології, і такі хворі здебільшого отримують лікування у лікаря-невропатолога. Причини, за яких хворі на епілепсію спостерігаються у психіатра, можна розбити на такі групи:

- 1) агресивна поведінка хворого внаслідок специфічних змін особистості;
- 2) несприятливий перебіг захворювання, що погано піддається лікуванню протиепілептичними засобами, коли у хворого формується психічний дефект (найчастіше йдеться про епілепсію, яка починається в дитячому або юнацькому віці);
- 3) перебіг нападу у вигляді психічного розладу з позитивною симптоматикою (найчастіше, коли вогнище локалізується в лобній частці) та (або) шизофреноподібні психози в міжпадному періоді.

На початку ХХ ст. утвердилася думка, що епілепсія та характерний для неї розлад особистості, який характеризується егоцентризмом, дратівливістю, буркотливістю, упертістю, заздрісністю, релігійністю, злопам'ятністю, в'язким мисленням, схильністю до абсолютизації авторитетних у суспільстві осіб (наприклад, лікаря), частим вживанням у мові зменшувальних слів та звертань, нездатністю розуміти гумор, схильністю до брутальної сексуальної агресії, є наслідком якоїсь глибинної патології. Ця точка зору вважається помилковою — вона склалася внаслідок спостережень за пацієнтами клінік. Ті хворі, які зберігають свій соціальний статус, приймаючи адекватне протиепілептичне ліку-

вання, не страждають від змін особистості. Пригадаємо також, що в історії людства було чимало прикладів, коли видатні діячі політики, мистецтва, за свідченнями сучасників, мали епілептичні напади (Юлій Цезар, Олександр Македонський, Петро I, Наполеон, Ф. М. Достоевський та ін.). Але ж у них або не було відмічених вище хворобливих рис особистості, або ті не визначали їхнє місце у суспільстві. Сьогодні більш поширеною є точка зору, що розлади особистості у хворих на епілепсію є наслідком ураження скроневої частки, тобто фактично є органічними змінами особистості. Ще однією причиною, яка могла призводити до відповідних змін, було дуже поширене до недавнього часу лікування хворих, які страждали на судомні напади, препаратами барбітурової кислоти (фенобарбіталом та бензоналом).

Якщо у хворого на епілепсію формується деменція, вона найчастіше перебігає за типом так званої концентричної: поступово втрачається інтерес до суспільного життя, оточення взагалі, хобі, роботи, і нарешті хворий залишається охопленим тільки проблемами, пов'язаними з хворобою та її лікуванням. У дітей, хворих на тяжкі форми епілепсії, спостерігається значне зниження когнітивних функцій — уповільненість мислення, нездатність відокремити суттєве від другорядного, а зрештою й взагалі абстрагуватися від конкретних фактів, що призводить до значної ретардації розумового розвитку.

Серед психотичних проявів епілепсії слід розрізняти так звані «еквіваленти» судомного нападу у вигляді делірійних станів (один з поглядів на захворювання у Вінсента Ван Гога полягає саме в тому, що митець страждав на епілепсію, в структурі якої через зловживання алкоголем та абсентом спостерігалися психози з порушенням свідомості), сутінкових порушень свідомості, виражених дисфорій та міжнападних розладів, які нагадують шизофренію. Останні знов-таки найчастіше спостерігаються при скроневої епілепсії та перебігають як хронічні галюцинаторно-параноїдні психози. Диференційно-діагностичними критеріями такого психозу є відсутність характерного для шизофренії преморбиду та збереження адекватних емоційних реакцій. Важливість розмежування епілепсії та шизофренії в цих випадках визначається насамперед вибором лікувальної стратегії: деякі нейролептики й антидепресанти, які призначаються хворим на шизофренію (хлорпромазин, імipрамін, амiтриптилін, клозапін), здатні спровокувати судомний напад, а своєчасне призначення протиепілептичних засобів, навпаки, допоможе усунути психотичні симптоми.

Найбільш поширеними в наш час засобами для лікування епілепсії є вальпроат натрію (депакін) та карбамазепін. При абсансах ефективним визнано етосуксимід. Інколи в тяжких випадках доводиться застосовувати гідантоїни (дифенін), введений у лікувальну практику ще в 1938 р., та барбітурати, відомі лікарям з 1912 р. Але ці препарати мають безліч побічних дій, що обмежує інтерес до них з боку лікарів. При епілептичному статусі, головною ознакою якого є стійкість виключення свідомості навіть в міжнападному періоді, засобом першого вибору є діазепам (седуксен, сибазон, реланіум). Якщо він виявляється неефективним, застосовують хлоралгідрат у клізмі. Нарешті, у випадках, які загрожують життю хворого, для зменшення набряку мозку застосовують лікувальну люмбальну пункцію. Більшість лікарів схиляється однак до наркозу та переводу хворого на штучне дихання, як тільки виявляється неефективність діазепаму. Важливими є також корекція електролітного складу плазми (найчастіше — гіпокаліємії) та підтримка на достатньому рівні лужного резерву крові (враховуючи спричинену нападами гіпоксію).

ЛЕКЦІЯ 12

ШИЗОФРЕНІЯ

Шизофренія — дуже поширене захворювання. Кількість хворих у популяції становить один відсоток, тобто із кожних 100 мешканців нашої планети один страждає на шизофренію, а кожного року діагностується приблизно 1 новий випадок захворювання на шизофренію на 1000 населення. Цей показник сталий в усьому світі, оскільки захворюваність не залежить від національності, раси, статі або соціальних умов. Коли нацисти знищили в Німеччині більшість душевнохворих, їхня частка в загальній кількості населення, звичайно, зменшилась. Але вже через 10 років встановився «статус-кво». В чому все ж таки справа? Невже така складна біологічна система, як людський мозок, що забезпечує наше функціонування як насамперед соціальної істоти, так часто дає «збої»? А, може, еволюція навмисне підтримує в популяції певну частку людей, які в даних умовах непридатні до повноцінного життя, але при раптовій зміні умов докільля (різні природні катаклізми) виявляться найбільш підготовленими до виживання і продовжать людський рід? Адже відомо, що в умовах космічного переважання хворі на гемофілію не потребують додаткової корекції згортальної системи крові.

Напевно, майбутнім лікарям вдасться відповісти на це питання, а поки що звернемось до статистики. Достовірно частіше хворіють самотні люди порівняно з одруженими; серед тих хворих, які уклали шлюб, частота розлучень вища, ніж у населення в цілому. Хворі мають достовірно більш високу смертність від соматичних захворювань, серед яких переважають туберкульоз

та інфекційні хвороби. Робилися спроби пояснити це умовами життя, утримання та лікування. З покращанням медичного обслуговування причиною смерті хворих частіше ставали самогубства та нещасні випадки, причому період найвищого ризику припадав на вік 55 років. Але очевидно, що виключно соціальними факторами проблема не вичерпується. Дослідженнями різних фахівців доведено, що хворі на шизофренію через глибоке порушення мозкового гомеостазу дійсно більш схильні до соматичних захворювань, ніж «середньостатистичні» представники популяції.

До того ж, шизофренія — «найдорожче» з усіх психічних захворювань: щорічна вартість утримання хворих тільки в США перевищує 7 млрд доларів.

Згідно з міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду, шизофренія проявляється характерними порушеннями сприйняття та мислення, а також зниженим або неадекватним емоційним станом. Точніше, слід визначити групи основних симптомів шизофренії (порушення мислення, емоційності та вольової активності) та додаткових (маячення, псевдогалюцинації та кататонічні розлади). Щодо інтелектуальних розладів, то вони скоріше за все мають вторинний характер і визначаються неповноцінністю соціального функціонування особистості. З історії відомі видатні діячі науки і культури, які страждали на шизофренію, але відрізнялися надзвичайно високим інтелектом: вчений-фізик Н. Тесла, письменник В. Гаршин, американський шахіст Б. Фішер, художник К. Чурльоніс, російський психіатр В. Кандинський, поет В. Хлебніков та ін. Пригадаємо також фільм «Ігри розуму», фавула якого побудована на реальних фактах.

Характерним є так зване явище відкритості — хворий впевнений, що його думки відомі оточуючим. Для пояснення цього хворі будують маячну інтерпретативну систему: нібито існують якісь надзвичайні сили, завдяки яким він стає об'єктом впливу або навіть керування. Нерідкими є також галюцинації та псевдогалюцинації, психосенсорні розлади. На початкових стадіях хвороби може спостерігатися розгубленість. «Переривання» думок сприймається хворим найчастіше як їх відняття. Різноманіття симптомів, що спостерігаються при шизофренії, нашоухе деяких фахівців на думку, що йдеться не про окреме психічне захворювання, а про групу розладів, які ми не розділяємо, оскільки не володіємо повним знанням про їхню етіологію та патогенез.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ШИЗОФРЕНІЇ

До діагностичних критеріїв шизофренії належать:

1. Структурні порушення мислення (розірваність, паралогічність, символістика, химерність висновків, утворення псевдопонять, припинення, обриви, звучання, відняття і відчуженість думок, почуття відкритості, зовнішнього впливу, первинне маячне розуміння — симптоми «першого рангу»).

2. Емоційна (психічна) гіперестезія; неадекватність, перекручення, амбівалентність емоцій; емоційне сплюснення й емоційна тупість.

3. Явища деперсоналізації (почуття роздвоєння, заміщення, відчуженості почуттів і переживань, свого психічного і соматичного «Я»), аперсоналізації (відчуття втрати власного «Я»), дереалізації (почуття зміненості та відчуженості навколишнього), негативізм, аутизм (відмова від контактів із реальністю, відхід у світ нереальних і фантастичних переживань).

4. Зниження або перекручення потягів, функцій ефекторно-вольової сфери, амбітендентність; особливе місце посідають кататонічні розлади.

5. Слухові галюцинації та псевдогалюцинації.

6. Нюхові, смакові, зорові та тілесні галюцинації.

7. Маячні ідеї (особливо первинні) стосунку, переслідування, гіпнотичного і фізичного впливу та ін.

Доцільно навести також діагностичні критерії шизофренії (в адаптованому варіанті) згідно з діючою в Європі класифікацією хвороб, зокрема, психічних розладів:

— «відлуння думок», ідеї вкладання або відняття думок, їхньої передачі іншим людям (відкритості);

— маячення впливу або дії з боку інших людей, що стосуються руху або всього тіла, або кінцівок, або ізольовано думок чи відчуттів;

— загальне маячне сприйняття дійсності;

— стійкі маячні ідеї величі, неадекватні для даної культури, — ідентифікація себе з релігійними чи політичними постатями, заяви про надлюдські можливості (згадаємо насамперед Ісуса Христа, якого було покарано за те, що він проголосив себе «царем іудейським»);

— галюцинаторні «голоси», які коментують поведінку хворого, можливо, обговорюють його між собою;

— інші типи галюцинаторних розладів, які мають незвичайну локалізацію (наприклад, з середини тіла чи голови) — йдеться про відомі з курсу загальної психопатології псевдогалюцинації;

— постійні галюцинації будь-якої сфери, що супроводжуються нестійкими або не повністю сформованими та емоційно не насиченими маячними ідеями, які з'являються щодня протягом тижнів, місяців тощо;

— поява в мові хворих неологізмів, мовних дурниць або навіть так звана розірваність висловлювань;

— кататонічні розлади (збудження, застигання, воскова гнучкість, ступор) з негативізмом, мутизмом;

— «негативні» симптоми — апатія, бідність мови, невиразність та неадекватність емоційних реакцій, соціальна відчуженість (але всі ці прояви не повинні бути зумовлені депресією або лікуванням нейролептичними засобами);

— значна та послідовна якісна зміна поведінки з втратою інтересів, цілеспрямованості, з бездіяльністю, заглибленням у хворобливу інтроспекцію (аутизм).

Для діагностики захворювання буває достатньо навіть двох із цих симптомів (особливу діагностичну цінність мають перші шість), які спостерігаються протягом не менше місяця.

Інколи продромальні явища можуть спостерігатися протягом тижнів або навіть місяців. До них належать такі: зникнення інтересу до праці, соціальної діяльності, до свого вигляду, гігієнічних навичок, що збігається з генералізованою тривогою, легкою депресією.

Історія розвитку вчення про шизофренію

Появою шизофренії як нозологічної одиниці психіатрія завдячує німецькому психіатру Е. Краепелін (1856–1926), який об'єднав виділені раніше окремі психічні розлади як «раннє слабоумство» (*dementia praecox*) і виділив основні підтипи захворювання. Вчений керувався критеріями нозологічної форми, які сформулював W. Griesinger (1817–1868): єдність етіології, симптоматики, перебігу та патолого-анатомічної картини. Працями Е. Bleuler (1857–1939) було доведено, що виділена Е. Краепелін нозологічна одиниця не є раннім слабоумством: по-перше, вона може починатися в зрілому віці; по-друге, не обов'язково закінчується деменцією. Е. Bleuler запропонував термін «шизофренія» — втрата цілості, функціонального взаємозв'язку між мисленням, емоціями та поведінкою. Надалі він запровадив принцип різної діагностичної сили окремих симптоматичних проявів, розділив-

ши їх на первинні, що є наслідком органічного морбідного процесу, та вторинні, що є психічними реакціями пацієнтів на переживання захворювання. Фундаментальними порушеннями при шизофренії, за E. Bleuler, є такі: асоціативні розлади, афективне сплюснення, аутизм та амбівалентність. Праці E. Kraepelin і E. Bleuler є двома основними психіатричними парадигмами, що простежуються в дослідженні шизофренії (а також інших психічних розладів) дотепер.

Етіологія шизофренії, незважаючи на переконливі успіхи в цьому напрямку, до кінця невідома. А тому за відсутності етіологічного фактора найбільш переконливо концептуалізує етіологію модель стрес-діатезу, відповідно до якої для виникнення захворювання необхідні наявність специфічної вразливості індивідуума (генетична схильність або діатез, сформований алкоголізмом, травмою, соціальним стресом тощо) і дія стрес-фактора навколишнього середовища (фактор біологічної природи — вірус або психосоціальної — несприятливі сімейні обставини).

Нейроморфологічні дослідження виявляють дифузні неспецифічні дегенеративні зміни; дані ЕЕГ — також неспецифічні. Існують також психодинамічна, імунологічна та інші концепції виникнення шизофренії.

Роль спадковості не викликає сумнівів, але її сутність до кінця не зрозуміла. Ризик захворіти на шизофренію для дітей хворого становить 15 %, але якщо і в другого з батьків серед кровних родичів є хворі на шизофренію — ризик підвищується до 40 %.

Найбільш відомою та ймовірною нейрохімічною гіпотезою є концепція порушення функціонування дофамінової системи мозку, яка регулює «енергетичне насичення» психічних функцій. З гіперфункцією дофамінергічної системи пов'язують існування «позитивних синдромів» (синдромів з позначкою «+»), або «продуктивних синдромів» — маячення, галюцинацій, формальних розладів мислення. Наприклад, у нормі система сприйняття відображає предмети і явища, що нас оточують. При гіперфункції дофамінергічної системи збуджений мозок сприймає не тільки те, що є в дійсності, але й додатково відновлює і комбінує спогади, уявлення та ін. Внаслідок цього разом з реальними об'єктами формуються нереальні — галюцинації, які людина сприймає як дійсно існуючі. За наявності гіпофункції дофамінергічної системи наявні «негативні синдроми» (синдроми з позначкою «-») — це зниження емоційно-вольових функцій (апатія, абулія), відсутність потреби у контактах з середовищем (аутизм), формальні розлади мислення.

Наявність негативних синдромів обов'язкова для діагностики шизофренії. Позитивні синдроми можуть бути відсутні. Їх поява може свідчити про період загострення хвороби. Від того, які позитивні синдроми домінують у клінічній картині, залежить форма шизофренії.

ФОРМИ ШИЗОФРЕНІЇ

Розглянемо окремі форми шизофренії.

Найчастіше зустрічається **параноїдна шизофренія**. В клініці домінуючим є параноїдне маячення, яке супроводжується слуховими галюцинаціями та псевдогалюцинаціями. Динаміка маячного синдрому при цій формі досить типова: первинне (параноїальне) маячення змінюється параноїдним (часто синдромом Кандинського — Клерамбо), яке поступається парафренному. Частіше виникає маячення переслідування, стосунку або особливого значення, рідше — маячення тілесних змін або ревнощів. Галюцинаторні голоси бувають загрозливого або імперативного характеру, але можуть також спостерігатися недиференційовані звуки (шум, гомін, галас, свист) або галюцинації, що належать до іншого аналізаторного поля. Розлади емоційної сфери полягають у неадекватності емоцій, дратівливості, раптових нападах гніву, страху або підозрливості. З часом емоції стають згладженими, а вольові прояви особистості редукуються; формується апатико-абулічний синдром, відповідно до якого таку ж назву має дефектний стан, до якого найчастіше призводить захворювання. Слід мати на увазі, що існують й інші дефектні стани, притаманні параноїдній шизофренії, наприклад, психопатоподібний, неврозоподібний або просте шизофренічне недоумство.

Гебефренна шизофренія відзначається домінуванням емоційних змін із фрагментарністю маячення і галюцинацій, непередбачуваною поведінкою, з неадекватним афектом, невчасним сміхом, манірністю, дезорганізованим мисленням. Ця форма виникає в 15–25 років і має поганий прогноз із швидким розвитком негативних синдромів і формуванням апатико-абулічного дефекту.

Обов'язковими і домінуючими при **кататонічній шизофренії** є психомоторні розлади, які вельми розрізняються. Виділяють кататонічне збудження і кататонічний ступор. Кататонічне збудження характеризується хаотичними, недоцільними рухами. Цей стан небезпечний через високу ймовірність непередбачуваної агресії, імпульсивних дій. Можуть спостерігатись ехо-симптоми,

коли хворий багаторазово повторює чийсь слова (ехолалія), дії (ехопраксія). Кататонічне збудження — енерговитратний стан, він існує відносно недовго — кілька днів, тижнів, може перейти у кататонічний ступор з відсутністю яких-небудь рухів і активності, зі зниженою реакцією на середовище, відсутністю мови (мутизм). Для цього стану характерне м'язове напруження з так званим «пластичним» тонусом, який призводить до застигань (добровільне набуття та утримання неадекватної пози), воскової гнучкості (утримання частин тіла в наданій йому позі), ригідності (утримання ригідної пози у відповідь на спробу змінити її). Хворі відмовляються від їжі, можуть загинути від голоду і тому потребують примусового харчування (через зонд). Кататонічний ступор не потребує багато енергії і може тривати багато місяців, а то і років. І при кататонічному збудженні, і при кататонічному ступорі спостерігається активний або пасивний негативізм (безглуздий опір або протилежні дії у відповідь на будь-які інструкції).

Одним із варіантів кататонічної шизофренії є **фебрильна шизофренія**. Для неї характерний швидкий розвиток за 1–2 доби до несвідомого (сопор, кома) стану, який може супроводжуватися хаотичним збудженням у ліжку. Інколи це збудження нагадує гіперкінези. Соматичний стан буває дуже тяжким — температура тіла сягає 40 °С і вище (тому і назва — фебрильна), пульс слабкий. Найчастіше такі хворі госпіталізуються до загальносоматичних або інфекційних лікарень з діагнозом «енцефаліт», «менінгіт» та ін. Для диференційної діагностики можуть допомогти такі критерії: відносно «спокійні» результати лабораторного обстеження (аналізи крові, ліквору), що не відповідають тяжкому соматичному стану; наявність підвищеного м'язового напруження з елементами пластичного тонусу; так звана «температурно-пульсова дисоціація», коли швидкість зростання частоти пульсу менша, ніж має відповідати зростанню температури; наявність в анамнезі безпричинного підвищення температури протягом 1–2 днів; можливі періоди «передвісників» — незначна зміна психічного стану у вигляді немотивованої тривоги, неясних відчуттів, зміни настрою за кілька днів до загострення.

Не так часто зустрічається, але має велике значення для лікаря загальної практики **проста форма шизофренії**. Ці хворі більшу частину життя проводять у звичайному оточенні, рідко госпіталізуються в спеціальну установу, а за наявності іпохондричних переживань неодноразово звертатимуться до сімейного лікаря. Початок захворювання спостерігається в більш старшому віці —

навіть після 40 років. Перебіг його, як правило, безперервний, з поступовим зростанням химерності поведінки, нездатності відповідати вимогам оточення, зниженням загальної продуктивності праці. Дефектний стан розвивається навіть без попередньої психотичної симптоматики (так званих шубів). Іншими словами, ця форма шизофренії вичерпується негативною симптоматикою. В повсякденному житті ми можемо зустріти таких хворих серед осіб без певного місця проживання — в складних соціально-економічних умовах вони ведуть бродяжницький спосіб життя.

Близькою до простої форми шизофренії є **резидуальна**, коли один або кілька гострих нападів змінюються тривало існуючими (не обов'язково необоротними) хронічними станами, в яких провідними є негативні симптоми — психомоторне уповільнення, знижена активність, відсутність ініціативи, емоційна згладженість, збідненість мови, як за змістом, так і за кількістю висловлювань, бідність невербальної комунікативності (значна обмеженість мімічних та пантомімічних проявів, невиразність очей, відсутність модуляцій голосу), втрата значної частини гігієнічних навичок та навичок самообслуговування. Через відсутність екзацербаций такі хворі також перебувають здебільшого під наглядом сімейного або дільничного лікаря.

Проміжне положення між шизофренією та маніакально-депресивним психозом посідають **шизоафективні розлади**. Вони проявляються депресивними і маніакальними фазами з атиповими проявами. Між фазами спостерігаються світлі проміжки (інтермісії), часто з практичним одужанням після перших фаз, але з ознаками зростаючого шизофренічного дефекту при їх повторенні.

Дитяча шизофренія зустрічається відносно рідко. Початок частіше поступовий, з безпричинних і безглузких жаків, рухових і мовних стереотипій (багаторазове повторення одних і тих самих рухів, вигукування одних і тих самих слів). Патологічне фантазування не відрізняється від реальності. Перебіг частіше злоякісний. Дефект, крім основних негативних симптомів, поєднується із зупиненням розвитку психіки на тому віковому етапі, коли хвороба виникла. Тому початок захворювання в ранньому дитинстві призводить до поєднання шизофренічного дефекту і відставання розумового розвитку, а в підлітковому віці — до стійкого психічного інфантилізму.

Перебіг шизофренічних розладів розрізняється при різних формах шизофренії. Виділяють безперервний тип (найбільш притаманний простій формі), епізодичний зі зростаючим дефектом —

напади загострення змінюються ремісіями, але після кожного нападу дефект у вигляді негативної симптоматики зростає (параноїдна форма), епізодичний зі стійким дефектом, епізодичний ремітуючий.

Складність описання шизофренії визначається тим, що різні психіатри дотримувалися різних концепцій цього захворювання. Крім класичного підходу, притаманного європейській школі психіатрів, існує також американський варіант розмежування різних форм шизофренії. В американській класифікації розрізняють гостру та хронічну шизофренію.

Гостра шизофренія — це насамперед маячення, галюцинації та порушення мислення. Вона може переходити в хронічну форму або закінчуватись одужанням.

При гострій шизофренії зустрічаються такі симптоми (в порядку зменшення їх частоти):

- | | |
|--|------|
| 1. Відсутність інсайту (усвідомлення хворобливого стану) | 97 % |
| 2. Слухові галюцинації | 74 % |
| 3. Ідеї стосунку | 70 % |
| 4. Підозрілість | 66 % |
| 5. Сплощення емоційних проявів | 66 % |
| 6. Голоси, що розмовляють із хворим | 65 % |
| 7. Маячний настрій | 64 % |
| 8. Маячення переслідування | 64 % |
| 9. Відчуження думок | 52 % |
| 10. Звучання думок | 50 % |

При **хронічній шизофренії** спостерігаються апатія, відсутність спонукань, в'ялість та соціальна відгородженість. Одужання, як правило, не спостерігається.

При хронічній шизофренії зустрічаються такі симптоми (в порядку зменшення їх частоти):

- | | |
|--|------|
| 1. Соціальна відгородженість | 74 % |
| 2. Знижена активність | 56 % |
| 3. Небажання підтримувати бесіду | 54 % |
| 4. Відсутність захоплень у вільний час | 50 % |
| 5. Уповільненість, в'ялість | 48 % |
| 6. Гіперактивність | 41 % |
| 7. Незвичайні ідеї | 34 % |
| 8. Депресія | 34 % |
| 9. Незвичайна поведінка | 34 % |
| 10. Байдужість до своєї зовнішності | 30 % |

11. Химерні пози та рухи	25 %
12. Загрози або акти насильства	23 %
13. Неохайна поведінка під час прийому їжі	13 %
14. Поведінка, що порушує соціальні норми та умовності	8 %
15. Незвичайна сексуальна поведінка	8 %
16. Суїцидальні спроби	4 %
17. Нетримання сечі та калу	4 %

В межах синдрому можуть домінувати різні симптоми — в одного хворого при гострій шизофренії переважає параноїдне маячення, у іншого — структурні розлади мислення. Крім того, в одного і того ж хворого можуть співіснувати ознаки як гострого, так і хронічного синдромів.

ЛІКУВАННЯ ШИЗОФРЕНІЇ

Лікування шизофренії складається з біологічної терапії та фармакотерапії.

Метою біологічної терапії є зміна реактивності організму за допомогою надінтенсивних втручань: інсуліно-коматозна терапія (при параноїдній шизофренії) та електросудомна терапія (при некурабельній кататонії, фебрильній шизофренії, тяжкій депресії при шизоафективних психозах). Ці методи застосовують тільки за згодою родичів хворого у разі відсутності ефекту від фармакотерапії.

Фармакотерапія є основним методом лікування хворих на шизофренію. Використовуються нейролептики, що в 50-х рр. ХХ ст. здійснили революцію в лікуванні хвороби. До 90-х рр. широко призначалися так звані «типові» нейролептики, які блокували продукцію дофаміну, діючи на дофамінові рецептори, завдяки чому зменшувалося збудження мозку і зникали продуктивні синдроми — маячення, галюцинації, психомоторне збудження. Це такі нейролептики, як аміназин, галоперидол, трифтазин тощо. Однак дуже сильне зниження продукції дофаміну призводило до гіпофункції дофамінергічної системи мозку з наростанням негативної симптоматики і формуванням таких побічних синдромів, як нейролептична депресія, екстрапірамідні розлади. Сьогодні інтенсивно розробляється новий клас «атипових» нейролептиків, які, діючи не тільки на дофамінові, але й на інші рецептори, наприклад, серотонінові, не просто знижують, а нормалізують кількість дофаміну. Тому атипіві нейролептики сприяють ре-

дукції і позитивної, і негативної симптоматики. До них належать азалептин, рисполепт, оланзапін, сероквель, соліан.

Атипові нейролептики стають незамінними при проведенні підтримувальної терапії — тривалого, протягом багатьох місяців і років застосування психотропних засобів для підтримування ремісії й запобігання рецидиву. Як правило, застосовують ті самі ліки, завдяки яким було досягнуто ремісії, але зменшеною дозою.

Реабілітація — це комплекс заходів по збереженню, а при втраті — відновленню, хоча б частковому, соціального статусу хворого, включаючи його працездатність, сімейні стосунки, активне життя у суспільстві. Тривале перебування у психіатричній лікарні призводить до госпіталізму — втрати здатності до самостійного життя, соціальних навичок. Тому госпіталізація має бути мінімальною. До цього прагне сьогодні весь медичний світ, це є основою гуманістичного підходу в психіатрії. До реабілітаційних заходів, окрім підтримувальної фармакотерапії, належить психотерапія (індивідуальна, групова, сімейна). Роль сімейного лікаря в проведенні реабілітаційних заходів із хворими на шизофренію важко переоцінити.

ПОНЯТТЯ ПРО СУДОВО-ПСИХІАТРИЧНУ ЕКСПЕРТИЗУ

Судово-психіатрична експертиза є особливим та дуже поширеним випадком експертизи, що проводиться в кримінальній або цивільній справі, яка має за мету встановлення:

— осудності суб'єкта протиправних дій (підозрюваного, звинувачуваного);

— дієздатності особи;

— психічного стану потерпілого чи свідка.

Судово-психіатрична експертиза проводиться комісією психіатрів-експертів амбулаторно або стаціонарно (інколи в залі судового засідання, куди викликається експерт). Окремими видами судово-психіатричної експертизи є посмертна і заочна.

Зупинимося на ключових поняттях судово-психіатричної експертизи.

Осудність — карно-правове поняття, яке характеризує суб'єкт злочину. Воно передбачене статтею 19 Кримінального кодексу України та полягає в тому, що особа, яка скоїла правопорушення, здатна розуміти значення своїх дій та (або) керувати ними. Осудність

включає в себе 2 критерії: юридичний (психологічний) та медичний (біологічний). Перший саме й полягає в розумінні значення своїх дій (інтелектуальний компонент критерію) та здатності ними керувати (вольовий компонент). Другий критерій стосується психічного стану суб'єкта протиправних дій з позицій діагностики в нього того чи іншого психічного або поведінкового розладу відповідно до чинної в країні класифікації хвороб та інших розладів здоров'я (тобто МКХ-10). Особа, яка скоїла протиправні дії, але не здатна розуміти їх значення та (або) керувати ними внаслідок наявності у неї постійного або тимчасового психічного розладу (або психічного дефекту), визнається судом **неосудною** і звільняється від відповідальності. Замість цього вона визнається такою, що потребує примусового лікування. Термін, місце проведення та характер лікування (амбулаторне, стаціонарне) визначає суд, який на підставі подання судово-психіатричної експертної комісії кожні півроку переглядає необхідність його продовження чи припинення.

Не можуть бути покарані також особи, які скоїли злочин у стані осудності, але захворіли на психічний розлад під час слідства. Вони також потребують примусового лікування, але в разі одужання можуть бути покарані.

Як бачимо, навіть наявність такого безперечного психічного розладу, як шизофренія, у суб'єкта протиправних дій ще не визначає його неосудності, якщо хворий у момент правопорушення знаходився в стані ремісії, міг вірно розуміти протиправний характер своїх дій та керувати ними. Частіше в подібних випадках фігурує поняття **обмеженої** (фактично — зменшеної) **осудності** (стаття 20 Кримінального кодексу України). Обмежена осудність не позбавляє особу відповідальності перед законом, але враховується судом як пом'якшуюча обставина.

Зауважимо, що, згідно зі статтею 21 Кримінального кодексу України, стан алкогольного, наркотичного чи токсикоманічного сп'яніння не позбавляє особу відповідальності за скоєні нею протиправні дії. Навпаки, суд може визнати такий стан як обставину, що обтяжує провину.

Основний принцип судово-психіатричної експертизи в громадянському процесі — це дотримання економічних інтересів психічно хворих.

У громадянському процесі вирішується питання **дієздатності**, тобто здатності особи розуміти свої громадянські права й обов'язки та усвідомлено вступати в майнові стосунки з державою чи іншими особами.

Розрізняють такі види дієздатності:

- часткова громадянська дієздатність дітей віком до 14 років;
- неповна громадянська дієздатність осіб віком 14–18 років;
- повна громадянська дієздатність.

Недієздатними визнаються особи, які внаслідок психічного розладу або дефектного стану (наприклад, недоумства) не здатні розуміти значення своїх дій та (або) керувати ними (статті 39–41 Громадянського кодексу України). Над такими особами встановлюється опіка. Опікун вступає замість особи, визнаної недієздатною, в майнові та інші стосунки.

Обмежено дієздатними визнаються особи (починаючи з 14-річного віку), які страждають на той чи інший психічний розлад, який суттєвим чином впливає на їхню здатність розуміти значення своїх дій та (або) керувати ними (статті 36–37 Громадянського кодексу України). Над такими особами встановлюється **підкування**.

Суд може обмежити громадянську дієздатність особи, якщо вона зловживає психоактивними речовинами (наприклад, спиртними напоями), отже, тим самим ставить себе, свою сім'ю чи осіб, яких вона за законом повинна утримувати, в тяжке матеріальне становище.

Наведемо клінічний приклад.

Хвора на шизофренію О., 27 років, незаміжня, мешкає в Одесі, у квартирі, яку купили для неї батьки, схильна до вживання наркотичних речовин. Була затримана на території України в момент скоєння злочину — контрабанди кокаїну та інших наркотичних речовин із сусідньої Молдови.

Під час слідства визнала, що діяла свідомо, з метою наживи, в складі злочинного угруповання, яке саме їй доручало транспортування наркотичних речовин, вважаючи, що вона як хвора людина не нести кримінальної відповідальності.

На момент скоєння протиправних дій знаходилася в стані ремісії, була визнана судово-психіатричною експертизою як така, що може бути осудною. Перебувала в слідчому ізоляторі, де у неї розвинулося загострення психічного захворювання. Була проведена повторна судово-психіатрична експертиза, внаслідок якої хвора О. визнана неосудною, отже, нездатною проходити подальші слідчі дії та відповідати перед судом. Суд направив хвору на примусове лікування, незважаючи на яке повної ремісії досягти не вдалося. Таким чином, хвора О. не могла бути притягнута до кримінальної відповідальності та продовжувала знаходитися на примусовому лікуванні.

Батьки хворої звернулися з позовом до суду щодо визнання її недієздатною. Але, за даними судово-психіатричної експертизи, О. могла

бути визнаною лише обмежено дієздатною, тобто вона могла вільно розпоряджатися частиною своєї пенсії, а іншу частину — віддавати батькам на утримання її неповнолітньої дитини. Крім того, О. не мала права без узгодження з батьками продати свою квартиру або вийти заміж (тобто привести в цю квартиру іншу людину). Водночас вона не була позбавлена громадянського виборчого права. Через три роки примусове лікування було судом скасовано та замінено на лікування на загальних засадах. Невдовзі О. була виписана додому. Враховуючи нестабільність стану ремісії, суд не виносив вирок щодо покарання О., незважаючи на те, що в момент скоєння злочину її було визнано осудною.

Цей приклад демонструє складність та гуманну спрямованість судово-психіатричної експертизи як складової частини українського судочинства.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Авруцкий Г. Я., Недува А. А.* Лечение психически больных: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1998. — 528 с.
2. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. — Ростов н/Д.: Феникс, 1997.
3. *Алкоголизм* / Под ред. Г. В. Морозова, В. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна. — М.: Медицина, 1983. — 432 с.
4. *Атлас для экспериментального исследования отклонений в психической деятельности человека* / Под ред. И. А. Полищука, А. Е. Видренко. — К.: Здоров'я, 1979. — 32 с.
5. *Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х.* Наркология. — М.: Медицина, 1987. — 336 с.
6. *Блейхер В. М.* Эпонимический словарь психиатрических терминов. — К.: Вища шк., 1980. — 240 с.
7. *Блейхер В. М., Крук И. В.* Патопсихологическая диагностика. — К.: Здоров'я, 1986. — 280 с.
8. *Блейхер В. М., Крук И. В.* Толковый словарь психиатрических терминов / Под ред. С. Н. Бокова. — Воронеж: Изд-во НПО «МОДЭК», 1995. — 640 с.
9. *Бутковский П. О.* Душевные болезни. — 1834.
10. *Влох І. І., Михняк С. І., Сувало Б. П.* Довідник з терапії психічних захворювань. — Львів: Каменяр, 1998. — 78 с.
11. *Вітенко І. С.* Загальна та медична психологія. — К.: Здоров'я, 1994. — 296 с.
12. *Гавенко В. Л., Самардакова Г. О., Бачеригов М. Є.* Психіатрія і наркологія. — К.: Здоров'я, 1993. — 192 с.
13. *Гельдер М., Гэт Д., Мейк Р.* Оксфордское руководство по психиатрии: Пер. с англ. — К.: Сфера, 1997. — Т. 1. — 299 с.; Т. 2. — 435 с.

14. *Лекарственные средства в психофармакологии* / Ю. И. Губский, В. А. Шаповалова, И. И. Кутько, В. В. Шаповалов. — К.: Здоров'я, 1997. — 288 с.

15. *Гіляровський В. А.* Психіатрія: Пер. з рос. — К.: Держмедвидав, 1936. — 550 с.

16. *Общая гигиена* / Е. И. Гончарук, Ю. И. Кудиев, В. Г. Бардов и др. — К.: Вища шк., 1999. — 652 с.

17. *Дупленко П. Ю.* Молодіжна наркоманія в Україні: стан, проблеми вивчення та профілактика // Вивчення молоді на сучасному етапі: питання методології і методики. — К., 1996. — С. 173-175.

18. *Жариков Н. М., Урсува Д. Ф.* Психиатрия. — М.: Медицина, 1989. — 496 с.

19. *Психиатрический диагноз* / И. Я. Завилянский, В. М. Блейхер, И. В. Крук, Л. И. Завилянская. — К.: Вища шк., 1989. — 312 с.

20. *Кабанов М. М.* Реабилитация психически больных. — Л.: Медицина, 1985. — 216 с.

21. *Каплев Г. И., Сэддок Б. Дж.* Клиническая психиатрия: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1994. — Т. 1. — 672 с.; Т. 2. — 524 с.

22. *Клиническая психиатрия* / Под ред. проф. И. Е. Бачерикова. — К.: Здоров'я, 1989. — 512 с.

23. *Клиническая психиатрия*: Пер. с англ., доп. / Гл. ред. Т. Б. Дмитриева. — М.: ГЭОТАР «Медицина», 1998. — 505 с.

24. *Клиническая психиатрия* / Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1967. — 832 с.

25. *Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств: Клиническое руководство* / Под ред. проф. В. Н. Краснова и проф. И. Я. Гуровича. — М., 2000. — 223 с.

26. *Ковалев В. В.* Психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1995. — 560 с.

27. *Коркина М. В., Лакосина Н. Д., Личко А. Е.* Психиатрия: Учебник. — М.: Медицина, 1995. — 608 с.

28. *Краткий курс психиатрии. Международная классификация болезней (X пересмотр)* / Под ред. проф. В. П. Самохвалова. — Симферополь: СОНАТ, 2000. — 344 с.

29. *Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих: Клінічний посібник* / За ред. проф. П. В. Волошина, проф. В. М. Пономаренка, проф. О. К. Напреевка, проф. Н. О. Марути та ін. — Харків: Арсис, 2000. — 303 с.

30. *Критерії діагностики та принципи лікування розладів психіки і поведінки у дітей та підлітків: Клінічний посібник* / За ред. проф. П. В.

Волошина, проф. В. М. Пономаренка, проф. В. С. Підкоритова, проф. О. К. Напрєєнка та ін. — Харків: Фоліо, 2001. — 271 с.

31. *Кудрявцев И. А.* Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза (научно-практическое руководство). — М., 1999. — 497 с.

32. *Кузнецов В. М., Чернявський В. М.* Психіатрія. — К.: Здоров'я, 1993. — 344 с.

33. *Депрессивные расстройства / И. И. Кутько, В. А. Стефановский, В. И. Букреев, Л. Ф. Шестопалова.* — К.: Здоров'я, 1992. — 152 с.

34. *Кутько И. И., Бондаренко Л. И., Петрюк П. Т.* История психоанализа в Украине. — Харьков: Основа, 1996. — 360 с.

35. *Лакосина Н. Д., Ушаков Г. К.* Медицинская психология. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.

36. *Личко А. Е., Битенский В. С.* Подростковая наркология. — Л.: Медицина, 1991. — 302 с.

37. *Психосоматичний хворий на прийомі у лікаря / Б. Любан-Плоцца, В. Пельдингер, Ф. Крегер, В. Ледерах-Гофманн: Пер. з нім. / За ред. проф. О. К. Напрєєнка.* — К.: Адеф — Україна, 1997. — 328 с.

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	7
<i>Лекція 1.</i> З ІСТОРІЇ РОЗВИТКУ ПСИХІАТРІЇ ТА ЇЇ МЕТОДІВ	9
<i>Лекція 2.</i> РОЗЛАДИ ВІДЧУТТЯ, СПРИЙНЯТТЯ ТА ЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ	37
<i>Лекція 3.</i> ПАТОЛОГІЯ МИСЛЕННЯ	79
<i>Лекція 4.</i> ПАТОЛОГІЯ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ ТА МОТИВАЦІЙНОЇ СКЛАДОВИХ ОСОБИСТОСТІ	98
<i>Лекція 5.</i> ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ І САМОСВІДОМОСТІ. ПРОВІДНІ ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ	130
<i>Лекція 6.</i> ПСИХІЧНІ І ПОВЕДІНКОВІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ ТА ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН	181
<i>Лекція 7.</i> АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ	242
<i>Лекція 8.</i> РОЗЛАДИ ОСОБИСТОСТІ ТА ПОВЕДІНКИ У ДОРΟΣЛИХ, ПІДЛІТКІВ І ДІТЕЙ	261
<i>Лекція 9.</i> НЕВРОТИЧНІ, ПОВ'ЯЗАНІ ЗІ СТРЕСОМ ТА СОМАТОФОРМНІ РОЗЛАДИ	277
<i>Лекція 10.</i> ЕКЗОГЕННО-ОРГАНІЧНІ ТА СИМПТОМАТИЧНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ	290
<i>Лекція 11.</i> ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ РІЗНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТА ОТРУЄННЯХ. ОСНОВИ ГЕРОНТОЛОГІЇ	312
<i>Лекція 12.</i> ШИЗОФРЕНІЯ	336
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	350

Бібліотека студента-медика

Провідний редактор серії

В. М. Попов

Художнє оформлення серії

О. А. Шамшуріна

Навчальне видання

**В. С. Бітенський, П. І. Горячев, Е. В. Мельник,
В. А. Пахмурний, М. М. Пустовойт, В. В. Сушко,
В. В. Сушко, Т. М. Чернова**

ПСИХІАТРІЯ

Курс лекцій

Провідний редактор *В. М. Попов*

Редактор *Т. М. Ананьєва*

Художній редактор *О. А. Шамшуріна*

Технічний редактор *С. С. Ракул*

Коректор *О. М. Фащевська*

Підп. до друку 10.12.2004. Формат 60x84/16.

Папір офсетний. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 20,53.

Обл.-вид. арк. 23,5. Тираж 1000. Зам. 617.

Видано і надруковано Одеським державним медичним університетом.
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво ДК № 688 від 13.11.2001

