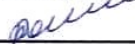


МІНІСТЕРСТВО КУЛЬТУРИ ТА ІНФОРМАЦІЙНОЇ ПОЛІТИКИ УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКА ДЕРЖАВНА АКАДЕМІЯ КУЛЬТУРИ

ФАКУЛЬТЕТ СОЦІАЛЬНИХ КОМУНІКАЦІЙ  
КАФЕДРА ПСИХОЛОГІЇ ТА ПЕДАГОГІКИ

ЗАТВЕРДЖУЮ:

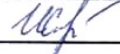
Гарант освітньої програми  
Анастасія Большакова



\_\_\_\_\_ 2020 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ:

Проректор з  
навчальної роботи  
Інна СТАШЕВСЬКА



\_\_\_\_\_ 2020 р.

**ОСНОВИ ПСИХІАТРІЇ**

(шифр і назва навчальної дисципліни)

**КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

перший (бакалаврський) рівень \_\_\_\_\_  
(назва рівня вищої освіти)

галузь знань \_\_\_\_\_ 05 Соціальні та поведінкові науки  
(шифр та назва галузі знань)

спеціальність \_\_\_\_\_ 053 Психологія  
(код і назва спеціальності)

освітня програма \_\_\_\_\_ Психологія  
(назва освітньої програми)

кваліфікація \_\_\_\_\_ бакалавр з психології

Конспект лекцій «Основи психіатрії»

(назва навчальної дисципліни)

за напрямом підготовки 053, спеціальністю «Психологія». «21» серпня 2020 року 76 с.

Мова навчання — українська

---

Розробники: (вказати авторів, їхні посади, наукові ступені та вчені звання)

*Віденєєв І.О.*, доцент кафедри психології та педагогіки, кандидат психол. наук, доцент.

Затверджено на засіданні кафедри психології та педагогіки,  
протокол № 2 від « 21 » серпня 2020 р.

Голова групи забезпечення  
д.психол.н., професор



Анастасія БОЛЬШАКОВА

Завідувач кафедри  
психології та педагогіки,  
д.психол.н., професор



Анастасія БОЛЬШАКОВА

Затверджено на засіданні ради факультету соціальних комунікацій  
протокол № 1 від « 25 » серпня 2020 р.

Голова ради факультету



Алла СОЛЯНИК

## Теми лекційних занять

№ з/п	Назва теми	Кількість годин
1	Методологічні й теоретичні основи клінічної психіатрії. Основи загальної психопатології.	2
2	Психічні й поведінкові розлади внаслідок уживання психоактивних речовин .	2
3	Психічні й поведінкові розлади внаслідок уживання алкоголю.	2
4	Органічні розлади. Психічні порушення при черепно-мозковій травмі.	2
5	Соматогенні психічні розлади.	2
6	Судинна й інволюційна психічна патологія.	2
7	Епілепсія	2
8	Шизофренія, шизотипичні й маревні розлади.	2
9	Афективні розлади настрою.	2
	Разом	18

**Тема 1.** Методологічні й теоретичні основи клінічної психіатрії. Основи загальної психопатології.

**Мета вивчення:** Засвоїти загальні методологічні та теоретичні підходи в психіатрії.

### Питання до розкриття

1. Загальна характеристика розвитку психіатрії в Україні.
2. Симптоми та синдроми в психіатрії.

Засновником психіатрії слов'янських країн є харківський професор П.О. Бутковський, автор першого посібника "Душевные болезни". Він викладав психіатрію в Харківському університеті з 1834 до 1844 рр., тобто значно раніше, ніж І.Б. Балинський в Петербурзькій Військово-медичній академії.

*Петро Олександрович Бутковський (1801-1844)* народився в родині священика. Після навчання у Греко-латинській колегії в Харкові вступив до С.-Петербурзької медико-хірургічної академії, після закінчення якої 9 років служив військовим лікарем у різних шпиталях та військових частинах російської армії. У вільний від службових обов'язків час він проводив широку практику серед цивільного населення з лікування не лише соматичних, але й душевних хвороб. У ці роки він виявив глибокий інтерес до вивчення творів російських та іноземних лікарів-психіатрів. Цьому сприяло знання латинської, французької, німецької та шведської мов. У лютому 1830 року штаб-лікар Петро Бутковський звертається в конференцію медико-хірургічної академії у С.-Петербурзі з проханням дозволити для отримання ступеня доктора медицини замість іспитів з усіх предметів захистити публічно свої міркування про душевні хвороби. Це прохання було задоволене і в цьому ж році він представив свою працю, яка отримала високу оцінку. Однак з незрозумілих причин лише через два роки рукопис був розглянутий і схвалений на конференції. 24 грудня 1832 року П.О. Бутковському присуджений ступінь доктора медицини, котрий був визнаний Гельсінгфорським університетом.

Його не задовольняла тогочасна класифікація душевних хвороб, коли "...все формы этих болезней описывались под названием меланхолии и бешенства..." (т. I, с.1). Розвиток психіатрії затримувався тим, що протягом декількох століть "...психологию преподавали по догмам метафизики..." (т. I, с. 2). Практичний досвід та широкі теоретичні пізнання дали можливість П.О. Бутковському розпочати написання посібника з психіатрії. Про це він скромно писав:

"Имея случай познакомиться со всеми психиатрическими сочинениями... и находя явный недостаток в надлежащем руководстве, счел нужным написать "Душевные болезни"...". У січні 1833 р. П.О. Бутковським був презентований до друку рукопис, а в середині 1834 р. вийшли у світ "Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом содержании". Це був перший посібник з психіатрії в Росії. П.О. Бутковський одним з перших у світі включив до назви посібника термін "психіатрія", і широко користувався ним на його сторінках.

15 листопада 1834 р. він був затверджений ординарним професором Харківського університету на кафедрі хірургії та душевних хвороб, а ще через три роки перейшов на кафедру окремої патології і терапії, але продовжив викладати душевні хвороби протягом 10 років роботи в Харківському університеті. В цей період у Харкові функціонувала одна з перших психічних лікарень Росії, яка була відкрита у 1796 р. і мала назву Сабурової дачі. Відомо, що П.О. Бутковський тісно співпрацював з цією лікарнею, оскільки там використовувались запропоновані ним методи лікування.

Помер П.О. Бутковський 21 листопада 1844 року від крововиливу в мозок у віці 43 років.

"Душевные болезни" Бутковського складаються з двох книг, загальний обсяг яких 318 сторінок. В них автор відстоював матеріалістичні погляди, першим запропонував фізіологічний напрямок у психіатрії і вказав на необхідність відійти від догм метафізики. Його прогресивні погляди зазнавали жорстокої критики (К.І. Грум, 1834, 1835; О.І. Сенковський, 1834; П.П. Маліновський, 1847). У подальшому його критикували за релігійно- містичні погляди (Ю.В. Каннабіх, 1929; Т.І. Юдін, 1951). Протягом багатьох десятиріч замовчувався той факт, що він є автором першого посібника з психіатрії, першим професором психіатрії і університетським викладачем душевних хвороб.

*Іван Олексійович Сікорський (1845-1918)*. Після закінчення Київського університету в 1872 р. захистив докторську дисертацію на тему "Про лімфатичні судини легенів". Наступного року І.О. Сікорського було відряджено на 5 років для наукового вдосконалення до Петербурзької медико-хірургічної академії, де під керівництвом професора І.М. Балинського з 1875 по 1876 рр. він працював у галузі психіатрії та медичної психології. З 1882 до 1885 рр. він працював лікарем у лікарні св. Миколая. В 1886 р. зайняв пост голови кафедри в Києві. І.О. Сікорський багато займався питаннями психозів та дефективності у дітей. Ще у 1881 р. з'явилася його робота про затинання, косноязычність, яка в доповненому вигляді була видана в 1895 р. німецькою мовою. Представляє інтерес і його робота "О явлениях утомления при умственной работе" (1879). В 1884 р. вийшла його монографія "Воспитание в возрасте первого детства". В подальшому його роботи торкалися психопатичних епідемій.

Наприкінці своєї викладацької діяльності він видав два підручники: "Всеобщая психология с физиогномией" (1904) и "Основы теоретической и клинической психиатрии" (1910). В цих працях Сікорський підкреслює що "...одним із найважливіших методів вивчення психіки є вивчення виразу обличчя. вивчення пульсу, дихання, вивчення положення фігури в творах живопису...", та стверджував: "Не вірно, що при так званих суб'єктивних методах приймається до уваги тільки висловлене. Ми оцінюємо не тільки слова, що їх чуємо, а і силу, експресію, тембр голосу і розуміємо часто без слів, по іншим беззаперечним та об'єктивним показникам, іннервація яких іде від кіркових, а частково і підкіркових центрів".

Протягом 10 років (з 1895 по 1905 рр.) І.О. Сікорський видавав у Києві журнал "Вопросы нервнопсихической медицины" з підзаголовком: "Журнал, посвященный вопросам психиатрии, нервной патологии, физиологической психологии, невро-психической гигиены и пр."

*Віктор Хрисанфович Кандинський (1849-1889)*. В 1880 р. з'явилася робота лікаря лікарні "Миколи-чудотворця" в Петербурзі В.Х. Кандинського "Про псевдогалюцинации", яка завдяки своєму класичному опису псевдогалюцинацій отримала всесвітню відомість. В цій книжці Кандинський на основі відмінностей: а) живого образного представлення - спомину - фантазії; б) псевдогалюцинацій та в) істинних галюцинацій, прагнув розв'язати одне з найважливіших питань фізіологічного механізму чуттєвого сприйняття об'єктивного світу.

Великий інтерес представляє і робота Кандинського "Общедоступные психологические этюды" (1881), в якій він в доступній формі виклав свої погляди на свідомість. Він дав визначення психопатій як психічного потворства, дисгармонії особистості. Будучи душевнохворим, Кандинський у клінічних дослідженнях користувався не лише спостереженням і розпитуванням хворих, але й ретроспективним самоописом. Він був прихильником нозологічного напрямку в психіатрії і навіть запропонував власну класифікацію психічних хвороб.

*Сергій Сергійович Корсаков (1854-1900)*. На пам'ятнику С.С. Корсакову, який стоїть перед клінікою, що названа на його честь, висічені слова: "Вчений, мислитель, психіатр, гуманіст". Не можна не визнати, що ця стиснула характеристика є вельми вдалою. Вона вказує на ті основні риси, з яких складається духовний образ найвидатнішого із вітчизняних психіатрів.

Особливо велике значення мають праці Корсакова в області клінічної психіатрії. Він був визнаним клініцистом-психіатром із світовим ім'ям, який розпочав побудову нозологічної психіатрії раніше за Крепеліна, котрого офіційно визнано основоположником нозологічного напрямку.

Всесвітньо відомою працею Корсакова є його дисертація про поліневротичний психоз із своєрідним порушенням запам'ятовування та псевдоремінісценціями. Крім вчення про порушення пам'яті, надзвичайно оригінальне вчення Корсакова про гострий розвиток психозів. В 1891 р. питання про гострі психози було програмним на IV Пироговському з'їзді. Саме там Корсаков навів ряд цікавих положень, які демонстрували, що вже в той час, тобто за 10 років до Крепеліна, він думав про необхідність створення нозологічної психіатрії. Класифікація С.С. Корсакова була на той час однією із найповніших та оригінальних класифікацій психічних хвороб.

С.С. Корсаков був не тільки великим клініцистом, він протягом всієї своєї діяльності проводив і велику громадську, організаційну, лікарську та психіатричну роботу. Також вчений працював і в анатомо-фізіологічному напрямку. Ним опубліковано "Курс психиатрии" (1893) і численні праці, які ввійшли у "Вибрані твори" (1954). С.С. Корсаков сприяв втіленню в життя системи організованої гуманної психіатричної допомоги.

Традиційні основи нашої психіатрії - матеріалізм, гуманність, зв'язок із загальною медициною і громадською діяльністю знайшли в особі С.С. Корсакова найбільш повне та завершене для його часу вираження. Широко використовуючи його наукову спадщину, сучасний читач з повагою та вдячністю згадує і самого С.С. Корсакова.

*Володимир Михайлович Бехтерев (1857-1927)* був ще одним видатним психоневрологом. З перших же років своєї наукової праці Бехтерев займався вивченням будови мозку. З 1885 року Бехтерев завідує кафедрою психіатрії в Казані, а з 1893 р. - у Військово-медичній академії. У працях В.М. Бехтерева петербурзький анатомо-фізіологічний напрямок досягнув найвищого розвитку. Все своє життя Бехтерев відрізнявся величезною працездатністю і відкликався на кожне нове питання неврології та психіатрії: в кінці життя кількість його друкованих праць склала 600. В 1892-1896 рр. з'явилася його двохтомна праця "Проводящие пути спинного и головного мозга", перша систематизована праця в цій області, яка принесла йому всесвітню славу. В.М. Бехтерев одним із перших у світі почав вивчати кіркову регуляцію так званих "автономних процесів". З 1893 р. під редакцією Бехтерева видається психоневрологічний журнал "Неврологический вестник". В області психіатрії Бехтерев головним чином прагнув знайти анатомо-фізіологічні докази психопатологічних явищ. Психічні хвороби були для нього не лише хворобами головного мозку, а й порушенням окреслених механізмів мозку. Бехтерев цікавився проявами гіпнозу та методами лікування гіпнозом, впроваджував практику означені методи. Його школа дала багато позитивного для розвитку експериментальної психології в Росії.

Важко охарактеризувати бурхливу наукову діяльність В.М. Бехтерева. Він був дослідником широкого масштабу, людиною дивовижної цілеспрямованості, він швидко

запалювався, коли дізнавався про якусь наукову новину. Дякуючи своїм працям він посів значне місце у світовій науці.

*Володимир Петрович Сербський (1859-1917)*. Після смерті С.С. Корсакова кафедру психіатрії в Москві очолив В.П. Сербський. Він був вірним послідовником Корсакова і особливо яскраво підкреслював усі особливості корсаковського напрямку. Із наукових праць Сербського необхідно відзначити його дисертацію "Формы психических нарушений, описываемых под именем кататонии" (1890). В цій роботі Сербський, наслідуючи Корсакова, підкреслював, що кататонічні симптоми зустрічаються при самих різноманітних захворюваннях і, крім ранньої недоумкуватості, особливо часто при аменції. Дуже цікава стаття В.П. Сербського "До питання про ранню недоумкуватість" (1902), в якій він критикує Крепеліна, вказує на неможливість виділення психозів на основі заздалегідь визначеної прогностики. Тривалий час він викладав судову психіатрію на юридичному факультеті. Ним видано "Курс судової психіатрії". Підручник Сербського вийшов у 1907 р.; в 1912 р. вийшло його друге видання. Сербський вирізнявся великою стійкістю і не відступав ні на крок від того, що вважав справедливим.

*Петро Борисович Ганнушкін (1875-1933)*. Видатний клініцист П.Б. Ганнушкін, учень С.С. Корсакова, цілком справедливо вважається засновником вчення про суміжні стани та теоретиком позалікарняної психіатричної допомоги. П.Б. Ганнушкін став всесвітньо відомим вченим завдяки написаній ним фундаментальній праці по аномаліях особистості – психопатіях, описавши різні їх клінічні форми, запровадивши класифікацію, визначивши основні діагностичні критерії, які відомі в психіатрії як "тріада Ганнушкіна".

*Тихін Іванович Юдін (1879-1949)*. Після закінчення Московського університету навчався в клінічній ординатурі психіатричної клініки цього ж університету, яку очолював В.П. Сербський. Захистивши докторську дисертацію, став одним із перших помічників П.Б. Ганнушкіна на кафедрі психіатрії Московського державного університету. В 1924 р. обирається на кафедру психіатрії Казанського державного університету. Там незабаром він стає деканом медичного факультету, редактором "Казанського медичного журналу". В 1932 р. він переводиться в Харків, де керує Українським психоневрологічним інститутом та завідує кафедрою психіатрії Харківського медичного інституту. Під час Великої Вітчизняної війни Т.І. Юдін завідував науковою частиною невро-психіатричного шпиталю, а з 1943 р. очолює кафедру III Московського медичного інституту, де і працював до самої смерті. Всі його праці та наукові дослідження лежать в області вивчення шизофренії, симптоматичних психозів, травм головного мозку, проблем організаційної психіатрії. З винятковою любов'ю до всього передового в психіатрії, з гордістю за свою Вітчизну написані Т.І. Юдіним "Нариси історії вітчизняної психіатрії".

*Віктор Павлович Протопопов (1880-1957)*. Після закінчення Військово- медичної академії в Петербурзі Протопопов залишився на кафедрі психіатрії. В 20-х роках ХХ століття з'явилися його роботи, в яких він намагався поєднати психопатологічні і біохімічні дослідження хворого з дослідженнями особливостей його умовнорефлекторної діяльності. В 1909 р., працюючи в лабораторії В.М. Бехтерева, В.П. Протопопов описав в своїй дисертації "Про сполучнорухові реакції на звукові подразники" методику отримання умовного рухового (захисного) рефлексу на електроподразник лапи собаки.

Особливо широко розгорнулася робота Протопопова та його співпрацівників, коли в 1923 р. він переїхав до Харкова та зайняв посаду директора Інституту психіатрії. В Харкові він спочатку виступав як представник бехтеревської рефлексології. В 1924-1926 рр. виходять у світ його книжки "Вступ до рефлексології" та "Психологія, рефлексологія та вчення про поведінку". Крім того, він приймає активну участь у виданні журналу "Український вісник експериментальної педагогіки та рефлексології".

Пізніше його фізіологічні погляди наближаються до поглядів Павлова, і він тісніше пов'язує їх із клінікою, біохімічними дослідженнями обміну. З 1924 р. В.П. Протопопов приступив до систематичного вивчення патологічної фізіології шизофренії. Перші ж дослідження рухових оборонних рефлексів у хворих на шизофренію показали відсутність, слабкість або швидке

виснаження цих рефлексів, схильність пацієнтів впадати у стан сну при перенавантаженні їх подразниками; при дослідженні судинних реакцій у шизофреніків було виявлено зміни звичайної платизмографічної кривої та ін. Співробітники Протопопова знайшли у крові кататоніків залишковий азот та підвищення азоту аміаку, збільшення кількості ароматичних сполук у крові та сечі, посилення виведення з сечею парних і зменшення роданистих сполук, тобто низьке стояння окислювальних процесів, накопичення азотистих шлаків, що є причиною слабкості клітин.

В.П. Протопопов зробив великий внесок у розвиток психіатричної допомоги, домагаючись організації психіатричної служби в кожній області України.

*Яків Павлович Фрумкін (1902-1978)* - учень П.Б. Ганнушкіна. Захистив докторську дисертацію на тему: "Про типи епілептичної недоумкуватості" (1932). З 1932 до 1975 рр. завідував кафедрою психіатрії Київського медичного інституту ім. О.О. Богомольця. Займався розробкою актуальних питань теорії та практики клінічної психіатрії, методологією психіатричного діагнозу при епілепсії, шизофренії, інфекційній та психічній патології у людей похилого віку. Він деталізував клінічні форми епілепсії та типи епілептичної недоумкуватості, клініку атеросклеротичного галюцинозу, тріаду Фрумкіна" (при шизофренії) та ін. Опублікував ряд монографій та навчальних посібників, таких, як "Психіатрична термінологія" (1939), "Коротка диференційна діагностика деяких форм психічних захворювань" (1951), "Слідові впливи у клініці психопатології" (1978, співавтор - С.М. Лівшиц) та ін.

Психічні захворювання виявляються у порушеннях процесів сприйняття, мислення, емоцій, уваги, пам'яті, потягів тощо. З допомогою цих психологічних понять були описані найрізноманітніші симптоми психічних захворювань. Ця обставина сприяла появі уявлень про те, що окремі психічні порушення пов'язані з ураженням певних психічних функцій: галюцинації - це розлад сприйняття, маячення (марення, верзіння) - порушення мислення і т. д. Психіатрія досі користується психологічною термінологією при визначенні стану хворих, хоча психологічний принцип визначення і класифікації психічних розладів умовний, відносний і тимчасовий, тому що ще не існують адекватні фізіологічні підходи до оцінки психічних розладів. Через те у клінічній практиці ми фактично маємо справу з діагностичним аналізом більше 300 симптомів і синдромів психічних захворювань (розладів).

Симптоми (За сферами психічної діяльності).

Розлади сприйняття. Сприйняття - це відображення явищ і предметів оточуючої дійсності, які безпосередньо діють на органи відчуття.

Ілюзії - це помилкове (хибне) сприйняття переважно зором чи слухом реальних предметів або явищ, при цьому відображення реального об'єкта змішується з хворобливою уявою. Найчастіше вони виникають на тлі зміненого афекту чи свідомості. Однак і в звичайному стані можливі хибні сприйняття (хмару можна уявити як чиєсь обличчя, при фізичних ілюзіях скляна паличка "переломлюється" у воді).

Зорові ілюзії можуть бути звичайними за своїми появами що одежа (висить на вішалці, сприймається як людська фігура, нахилена гілка дерева - як простягнена рука). Вони виникають переважно у напівтемряві чи при поганому освітленні, на тлі тривожного настрою. Зорові ілюзії, що іноді бувають фантастичними, химерними за змістом, називаються парейдоліями. Квітка на вікні сприймається як екзотична, велика рослина, а оточуючі предмети - як фантастичні істоти. Парейдолії найчастіше виникають на тлі різко вираженої тривоги, страху, при початкових стадіях потьмарення свідомості.

Слухові ілюзії або вербальні лат. *verbum* - слово) в одних випадках є елементарними: краплі дощу сприймаються як шепіт, окремі різкі звуки - як постріли, а інших - у сторонніх розмовах чи звуках суб'єкт чує слова в свою адресу. Коли в тому, що чується, безперервно сприймаються цілі фрази, говорять про ілюзорний галюциноз. Вербальні ілюзії, зокрема ілюзорний галюциноз, звичайно мають осудливий або загрозливий зміст; для них характерні афект напруженої тривоги і підозріливість.

Галюцинації - це одна з форм порушень чуттєвого пізнання, коли патологічні сприйняття виникають без існування реального об'єкта чи подразника. Сприймаючись у просторі, галюцинації набувають чуттєвої виразності і не відрізняються галюцинуючими від предметів, які дійсно існують тобто мають для осіб характер об'єктивної реальності. За головною ознакою (аналізатором, у якому виникають) галюцинації поділяються на такі: зорові (оптичні), слухові (акустичні), дотику (тактильні), нюхові, смакові, загального відчуття (кінестетичні).

Зорові галюцинації (видіння) можуть бути елементарними, мати невиразну форму чи, навіть, бути позбавленими її - фотопсії (іскри, полум'я, плями, спалахи, дим), і складними. Такі, що є чіткими в усіх, навіть незначних деталях - це конкретні люди, тварини, комахи, предмети, меблі, сцени різного змісту (похорони, стихійні лиха, збори). Зорові галюцинації можуть бути безколірними, різнобарвними, мати натуральну величину або збільшені чи зменшені. Вони то нерухомі (статичні), то знаходяться в русі, зі постійним або таким, що швидко змінюється змістом (калейдоскопічні). Зорові галюцинації називають сценopodobними чи кінематографічними в тих випадках, коли мінливі з них мають складний зміст. Видіння майже завжди виникають на тлі потьмареної свідомості; їх супроводять афекти тривоги, страху, люті. Значно рідше вони викликають захоплення чи цікавість. Нерідко інтенсивність галюцинацій різко підсилюється ввечері або вночі, інколи вони виникають тільки в певний час доби.

Слухові галюцинації. Якщо вони виникають у формі елементарних немовних обманів, то називаються акоазами (такими є шуми, окремі звуки, шипіння, постріли). У випадках, коли чують окремі слова, фрази, говорять про фонемі - вербальні (словесні) галюцинації. Хворі часто називають їх "голосами". Фонемі можуть належати знайомим і незнайомим особам, чоловікам, жінкам і дітям; можуть бути тихими чи приголомшливо гучними, такими, що знаходяться на одному місці, наближуються чи віддаляються. Іноді чути один голос - моновокальні галюцинації чи кілька, діалог - полівокальні галюцинації. Голоси можуть перегукуватися один з одним і звертатися безпосередньо до хворого. Зміст галюцинацій може бути різним: сварки, звинувачення, образи, погрози, насміхання, захист, втішання, занепокоєння, попередження, накази (імперативні галюцинації); реєстрація вчинків хворих ("Він зачинив двері, засвітив світло, повернувся боком" та ін. - коментуючі голоси).

Слухові галюцинації виникають, як правило, на тлі потьмарення свідомості. Вони супроводжуються подивом, страхом, а також найрізноманітнішими вчинками: пошуком того, кому належить голос, втечею, захистом, нападом, спрямованими проти інших чи самого себе діями, нерідко навіть дуже небезпечними діями (при імперативних галюцинаціях).

Нюхові галюцинації - уявні, неприємні чи приємні запахи (паленого, гнилі, нечистот, газів, квітів тощо).

Смакові галюцинації - неприємні або приємні смакові відчуття, що виникають у роті без прийому їжі.

Тактильні галюцинації (дотику) - неприємні відчуття, що виникають в шкірі чи під шкірою (лоскіт, повзання, тиск) і співвідносяться з певними неживими чи живими предметами (кристали, тверді предмети, дрібні тварини чи комахи тощо).

Вісцеральні (лат. *viscerum* - нутрощі) галюцинації - відчуття, подібні до вищеописаних при тактильних галюцинаціях, але з проекцією у внутрішні органи ("гвіздок у голові", "в животі жаби плавають" та ін.).

Галюцинації загального відчуття - впевненість, що неприємні відчуття, які є на поверхні тіла чи у внутрішніх органах, пов'язані з дією того чи іншого неживого об'єкта або живої істоти. Нерідко відбувається одночасна поява різних видів галюцинаторних подразнень.

Комплексні галюцинації - одночасна поява різних видів галюцинацій, наприклад, зорових, слухових, загального відчуття.

Функціональні галюцинації - це галюцинації, які за механізмом виникнення займають проміжне становище між власне галюцинаціями та ілюзіями. Вони з'являються тільки за наявності реального зовнішнього подразника і продовжуються не змішуючись із ним до тих пір, доки діє цей подразник. Хворий чує стукіт коліс поїзда й одночасно виникають слова в такт цьому, наприклад, "вбивця, вбивця, вбивця".



Псевдогалюцинації - мимовільні, зазвичай, з відчуттям скоєності чи відчуженості, насильності тощо сприйняття, які не мають реального об'єкта. Їм властива інтропроекція образів, тобто вони локалізуються здебільшого не в об'єктивному, а в суб'єктивному внутрішньому просторі - "всередині голови, тіла", бачиться і чується "подумки", "розумом", "внутрішнім оком". На відміну від істинних галюцинацій, псевдогалюцинації не ототожнюються з реальними предметами, тобто не мають характеру "життєвості", об'єктивної реальності. Водночас критичне ставлення до псевдогалюцинацій відсутнє, так само, як і сумніви в їх дійсному існуванні.

Псевдогалюцинації можуть бути: слуховими, зоровими, дотиковими, нюховими, смаковими, загального відчуття. Всі особливості, їм властиві, і тут можуть проявлятися. Зокрема, зорові галюцинації можуть бути й елементарними, і складними, безкольоровими та звичайного забарвлення, а також неприродно кольоровими; голоси "в думках" - тихими і голосними, одиничними і множинними. Сполучення псевдогалюцинацій із маяченням впливу та переслідування утворюють синдром Кандинського-Клерамбо.

Гіпнагогічні галюцинації - видіння чи слухові обмани, які виникають при закритих очах перед засинанням чи у дрімотному стані.

Гіпнопомпичні галюцинації - видіння чи різні слухові обмани, що виникають під час пробудження.

Галюциноз - стан безперервного галюцинування з переважно єдиним видом галюцинацій (значно рідше - в поєднанні кількох видів), у той час як інші психопатичні розлади (насамперед маячення) відступають на другий план або зовсім відсутні. Він виникає за ясної свідомості і при достатній збереженості й орієнтуванні всіх видів. Найчастіше трапляються слухові (вербальні) галюцинації, є також зорові та тактильні галюцинози.

Сенестопатії - різноманітні неприємні, важкі і такі, що дуже виснажують і змучують, відчуття стягування, переливання, лоскоту, рухомі і нерухомі та ін. Вони виникають нерідко в різних частинах тіла, інколи без чіткої локалізації і не піддаються описанню. На відміну від галюцинацій, вони позбавлені предметності і не супроводжуються якими-небудь соматичними чи неврологічними розладами.

Метаморфопсії - викривлене сприйняття розмірів, форми просторового розташування реальних предметів. При цьому оточуючі предмети сприймаються пропорційно, але неприродно зменшеними, - мікропсія чи, навпаки, пропорційно, неприродно, аж до велетенських розмірів, збільшеними - макропсія. Оточуючі предмети можуть також сприйматися перевертеними, з перекосами, розтягненими, прикороченими чи звуженими - дисмегалопсія. Викривлене сприйняття простору, що супроводжується неприродним віддаленням чи, навпаки, наближенням предметів, називається порропсією.

Розлади схеми тіла - спотворене сприйняття форми, величини, розташування в просторі свого тіла загалом чи окремих його частин (голови, рук, ніг). Воно виникає за наявності зорового контролю і за його відсутності. Все тіло збільшується, набирає ваги і займає собою весь простір, в якому хворий у цей момент знаходиться: язик набухає і не вміщується в роті, голова зменшується і здається величиною в шпильку тощо. Метаморфопсії та розлади схеми тіла вчені інколи описують під загальною назвою - психосенсорні розлади.

Дереалізація - примарне, химерне, безбарвне, інколи схематичне, силуетне сприйняття дійсності, котра реально існує навколо. Може супроводжуватися сумнівами щодо реальності існуючого світу, людей, предметів. До такого типу розладів відносяться і феномени "вже баченого, вже почутого, вже пережитого" раніше (дежа вю - фр.), коли в незнайомій місцевості виникає настирливе, непереборне відчуття того, що тут уже колись доводилося бувати, таке вже колись бачити чи чути, а також "ніколи не баченого, ніколи не чутого, ніколи не пережитого" (жаме вю - фр.), коли знайома місцевість чи оточення сприймаються як незнайомі, відомі люди, родичі чужими чи незнайомими.

Розлади мислення

Мислення - це найвища і найскладніша форма відображення та пізнання об'єктивної реальності, встановлення й осягнення внутрішніх зв'язків між явищами та предметами

навколишнього світу. Розлади сфери мислення зустрічаються при найрізноманітніших психічних захворюваннях.

Прискорення мислення (асоціативного процесу) - легкість появи та збільшення кількості асоціацій, що виникають без зупинок і поєднуються з поверхневими розумовими висновками, котрі базуються на випадкових висловлюваннях. Образні уявлення і порівняння домінують над абстрактними. Іноді прискорення мислення досягає інтенсивності стрибка ідей (фуга ідеарум).

Затримка мислення - це коли кількість асоціацій зменшена, виникнення їх утруднене, уявлення збіднені, одноманітні. Такий стан часто тяжко переноситься хворими, вони говорять, що "отупіли".

Закупорка мислення (шперунг) - раптова зупинка, перерва думки, її блокування. Хворий замовкає, втрачає думку, а, намагаючись змінити тему розмови, знову її втрачає через "закупорку". Це відбувається за ясної свідомості, на відміну від епілептичного абсансу.

Інкогерентне мислення (без зв'язку) - мова є набором непов'язаних за змістом чи граматичною будовою слів.

Статечність (грузність, застигання) мислення - асоціації, що уповільнено, з утрудненням виникають, майже не зникають зі свідомості, чим заважають появі нових. Продуктивність мислення знижується, настає втрата здатності відокремлювати головне від другорядного, відбувається застрягання на другорядних деталях.

Персеверація мислення - домінування обмеженої кількості думок та уявлень над іншими протягом певного часу, коли на різні за змістом запитання може даватися однакова відповідь. "Як ви себе почуваєте?" - "Погано"; "Що у вас болить?" - "Погано" і т. д. (повернення до одного і того ж).

Резонерське мислення (резонерство) - підміна чітких і зрозумілих відповідей багатослівними та безплідними розмовами на тему поставленого запитання чи на теми, що не мають до питання конкретного відношення. Як правило, вони багатослівні, неконкретні.

Маячення (марення, верзіння) - хибне судження чи розумовий висновок, який виникає без відповідного приводу і не піддається виправленню, не дивлячись на те, що протирічить дійсності і всьому попередньому досвідові хворого, повністю охоплюючи його свідомість. Маячення протистоїть будь-якому, найвагомішому доказові, чим відрізняються від простих помилок мислення. Маячні тлумачення психічно хворих так чи інакше відносяться до них самих, їх життєвого досвіду, бажань, потягів, знань, побоювань тощо.

Маячення за своєю психопатологічною структурою й особливістю динаміки розділяють на 3 основних групи: первинні, образні та афективні (чуттєві).

#### Первинні маячення

При них насамперед страждає логічне, раціональне пізнання, у той час як чуттєве (образне) вражається незначно. Патологічній інтерпретації (тлумаченню) підлягають як явища зовнішнього світу, так і суб'єктивні відчуття. Хибні тлумачення, підкріплені "доказами", розробляються в деталях. Маячення стійкі і мають тенденцію до прогресуючого розвитку. Тривалий час первинні маячення можуть бути єдиною ознакою психічного захворювання.

Розрізняють наступні етапи (періоди) розвитку первинних маячень: інкубація, кристалізація, стереотипізація, термінальний стан.

У період інкубації виникають здогадки, різні співставлення і патологічно витлумачуються явища та події, що відбуваються в цей момент (це ж стосується і людських взаємовідносин, власних почуттів). Виникає багато нових, незрозумілих, часто таких, що протирічать одне одному, розумових висновків і здогадок. Постійними є упередженість і недовіра до всього, що оточує. Фон настрою відзначається напруженістю, важкими передчуттями, неглибокою тривогою, певною пригніченістю. Французькі психіатри порівнювали стан таких хворих з тим, який спостерігається в осіб, котрі потрапили під слідство. Під час інкубації, в окремі моменти, в хворого ще коливається впевненість у вірності своїх розумових висновків. Вони піддаються сумнівам, може виникати непевне відчуття можливих помилок. Час від часу може проявлятися тривожне передчуття катастрофи, що насувається: все наповнене новим і незрозумілим змістом, все приховує в собі загрозу - т. зв. маячний настрій.

Виникаючи у формі епізодів, останній може бути одним із симптомів переходу початкового періоду - інкубації - в наступний період розвитку - кристалізацію маячень.

На початку етапу кристалізації маячень хворі переживають "прозріння", "відкриття", "осягнення" чи нової, остаточної впевненості. Зникає гнітуче відчуття невпевненості, "все стає зрозумілим остаточно!". Під час кристалізації відбувається поєднання в систему до цього окремих, розрізнених фактів. Система розширюється за рахунок нових уявлень, що збільшуються кількісно, а також патологічного тлумачення подій минулого життя - ретроспективні маячення. Складається розроблена в деталях маячна концепція.

Під час кристалізації маячень явно і на тривалій термін змінюється поведінка хворих. Тепер вона повністю може залежати від особливостей і змісту маячень. Якщо раніше хворі уникали відкритих зіткнень з уявними ворогами, то тепер переходять до дій проти них - симптом "активного переслідуваного -переслідувача". В одних випадках хворі обмежуються численними скаргами і виявляють сутяжну поведінку, в інших, рідкісних - намагаються фізично знищити своїх опонентів, виявляючи агресію. Маячну поведінку хворого з первинним маяченням французькі психіатри висловили влучним виразом: "Він уникає, він захищається, він нападає".

Маячення в період стереотипізації, ніби досягнувши остаточного розвитку, надалі залишаються в одній формі, без подальшого ускладнення за змістом, афективна насиченість натомість значно зменшується. Однак періодично можуть відбуватися загострення психічного стану, під час яких можливі протиправні дії.

У термінальному стані, що настає через багато років і навіть десятиріч після початку хвороби, відбувається поступове збіднення маячення та його розпад.

Первинне маячення може мати найрізноманітніший зміст. У процесі його розвитку проходить ускладнення початкового змісту і воно стає не моно-, а політематичним. Відбувається ускладнення у напрямку зростання ідей переслідування, якщо вони були від самого початку. Саме ж маячення переслідування ускладнюється за рахунок ідей величі, своєї ніби-то переваги. В судово-психіатричній практиці найважливішими є стани з таким змістом маячних ідей: ревнощів, іпохондрії, переслідування, впливу, заподіяної шкоди, винахідництва, надзвичайних фізичних і психічних можливостей, отруєння, еротичного та сутяжного характеру.

Маячення ревнощів (подружньої невірності) - непохитна переконаність, що особа, з якою хворий знаходиться у подружніх чи інтимних стосунках, зраджує йому з одною чи кількома особами. Він "помічає", що близька людина стає неухважною, виявляє холодність в інтимних стосунках та ухиляється від них. Одночасно хворому починає здаватися, що особа починає більш ретельно займатися своєю зовнішністю, з'являтися вдома пізніше звичайного часу, виглядає незвичайно збудженою або зняквовілою. З часом хворий "виявляє", що зустрічі коханців трапляються як поза домом, так і вдома. Він починає слідкувати за діями близької людини, раптово дзвонить на роботу, з'являється вдома в незвичайний час, перевіряє білизну тощо. Постійними стають вимоги хворого визнати факт зради, погрози і т. д. Зрештою, маячення ревнощів можуть проявитися в жорстоких насильницьких діях, часто - у вбивстві близької людини.

Іпохондричні маячення (маячення хвороби) - непохитна переконаність особи про наявність у неї невиліковної тяжкої хвороби. Поведінка хворих різноманітна. Одні вперто розробляють методи самолікування, інші постійно звертаються до лікарів різних професій. Такі особи починають підорювати лікарів у поганому ставленні до них, навіть у тому, що ніхто інший, як лікар, є винуватцем його страждань. Насильницькі дії проти медичних працівників у таких випадках нерідкі. Різновидом іпохондричного маячення є маячення фізичної вади або повторності -дисморфофобія. Переважно це стосується видимих частин тіла - обличчя, рук, ніг, будови тіла. Для виправлення уявного дефекту хворі застосовують небезпечні методи самолікування, настирливо вимагають операцій, навіть повторних.

Маячення переслідування - непохитна впевненість хворого в тому, що йому можуть нанести фізичну чи моральну шкоду або просто хочуть знищити. Відповідно до цього можуть відбуватися небезпечні, агресивні дії та зміни у поведінці хворих.

Маячення отруєння - непохитна впевненість хворого в тому, що його хочуть отруїти, що з метою його знищення таємно використовуються різні отруйні речовини, які додаються в харчі хворому, його страви або розпилюються в приміщенні, де він знаходиться, наносяться на його речі, одяг тощо.

Маячення впливу - непохитна впевненість особи в тому, що її думки, почуття і вчинки перебувають під впливом якоїсь зовнішньої сили, котра, здебільшого, має шкідливий, негативний вплив. У багатьох випадках воно має точне визначення - вплив током, атомною енергією, випроміненням, лазером, ультразвуком та ін. (див. синдром Кандинського-Клерамбо).

Маячення завданої шкоди (пошкодження) - непохитна впевненість у нанесенні хворому матеріальної шкоди, найчастіше шляхом псування, руйнування, підміни чи викрадення особистих речей, меблів, продуктів харчування тощо. Воно розповсюджується переважно стосовно осіб із найближчого оточення, в зв'язку з чим його нерідко визначають як маячення малого розмаху.

Маячення винахідництва - непохитна впевненість у тому, що зроблене теоретичне чи практичне відкриття має велике, універсальне чи незвичайне значення та корисне для людства. Завжди супроводжується надзвичайно впертою сутяжною поведінкою.

Маячні розлади сутяжного змісту (кверулянтська поведінка) - непохитна ідея боротьби за відновлення спалпленої справедливості, зокрема, захисту порушених прав хворого.

Маячення еротичного (любовного) змісту - непохитна впевненість, що певна особа має до хворого любовну пристрасть і намагається різними, навіть шкідливими для хворого засобами добитися його прихильності.

#### Образні маячення

При цьому виді маячних розладів, на відміну від первинних, домінує порушення чуттєвого пізнання. Маячні ідеї виникають без усякої системи, хаотично. Вони вже не "доказуються", а сприймаються як існуюче знання, що супроводжується відповідними почуттями, наприклад, хворий сповіщає: "Я впевнений, я відчуваю, що мене хочуть пограбувати". Домінують образні уявлення, які нагадують своєю наочністю і непослідовністю картини зі сну; свідомість заповнена ними. Навколишній світ сприймається так, як це буває при ілюзіях. Образні маячення завжди поєднують з іншими розладами. Різко порушується поведінка, вчинки хворих непослідовні і часто бувають імпульсивними (застрибують на ходу в транспорт, раптово на повному ходу з нього зістрибують, вчиняють несподівані напади тощо). Можуть виникати галюцинації, елементи синдрому Кандинського-Клерамбо, епізоди розладів свідомості. Образні маячення завжди супроводжуються вираженими змінами афекту, найчастіше у вигляді напруженої тривоги, страху.

Різновидами образних маячень є маячення інсценування та маячення особливого значення.

При маяченні інсценування (інтерпретації) - хворі говорять, що все довкола них підлаштоване, вдаване, їх розігрують, відбувається кінозйомка; оточуючі люди зовсім не ті, за кого себе видають, всі їхні вчинки мають відношення до хворого; його перевіряють, навчають, за ним слідкують і т. д.

При маяченні особливого значення - все навколишнє отримує в уяві хворого символічне значення: чорний колір означає не що інше, як близьку смерть хворого; молода жінка символізує спасіння тощо.

Зміст навколишнього світу стає дуже мінливим, в багатьох випадках всі згадки і сприйняття хворим його (предмети, люди, події) набувають фантастичного змісту. При цьому нерідко виникають антагоністичні маячення, при яких все сприймається як боротьба довкола особи хворого двох протилежних сил - добра і зла, світла і темряви (маніхейське маячення - від назви релігійного вчення маніхеїзму).

Для образних фантастичних маячень - характерні ідеї величі (величності), коли відбувається грандіозне, неймовірне перебільшення хорим своїх духовних і фізичних можливостей, сил, здоров'я, соціального становища і багатства, а також ідеї релігійно-містичного, еротичного, в деяких випадках - космічного змісту і

типу: атомна війна, державні заколоти, стихійні лиха та ін.

Афективні (чуттєві) маячення

За своїм вони змістом відображають головний афект і великою мірою наближуються до образних, тобто і при них домінує порушення чуттєвого пізнання, але логічний елемент при цьому незначний.

При депресивних формах афективних маячень часто трапляються ідеї самозвинувачення та гріховності - впевненості в скоєнні тяжких, аморальних вчинків. Моральні та фізичні якості хворого в його уяві є лише негативними.

При маяченні убогості, збіднення, злиденності існує впевненість хворого у позбавленні його всіх матеріальних засобів існування. В деяких випадках депресивні маячення мають фантастичний зміст: хворий згубив увесь світ, ніколи не перестане страждати і не помре і т. д. - це маячення Котара. Коли хворі висловлюють впевненість у тому, що його нутрощі чи організм загалом руйнуються, то говорять про нігілістичний тип маячення. Прикладом нігілістичного мелагоманічного маячення Котара можуть бути висловлювання, коли хворий упевнений, що його нутрощі розклалися, лави гною розтікаються і затоплюють світ.

Усі види депресивних маячень здебільшого дуже бідні на деталі, розробка їх змісту майже відсутня.

Серед експансивних форм маячення найчастіше виникають ідеї величі (величності), реформаторства, виключних моральних і фізичних здібностей.

У практиці від маячних ідей необхідно відрізнити надцінні ідеї та маячноподібні фантазії.

Надцінні ідеї - це тлумачення, які виникають завдяки реальним обставинам. Їм супутня надзвичайно сильна, довготривала афективна забарвленість. З'явившись, вони отримують у подальшому стійке, домінуюче становище на довготривалий час порівняно з іншими думками та уявленнями.

Маячноподібні фантазії - з'являються в умовах психотравмуючої ситуації, зокрема, при арешті, слідстві чи невдовзі після початку утримання під вартою, різних за змістом висловлювань, у яких наявні ідеї величі, переслідування, завдання шкоди, самозвинувачення чи мелагоманічного змісту.

На відміну від маячень, вони позбавлені непохитної впевненості, мінливі за своїм змістом, залежать від зовнішніх моментів, інколи відображають приховані страхи та бажання; супроводжуються розрахованою на оточуючих поведінкою з елементами гри і театральності; зникають під впливом зовнішніх умов, наприклад, при переведенні з тюрми до лікарні.

Нав'язливі (настирливі) явища, стани (обсесії - від лат. - захоплювати, заволодіти). Сутність цих явищ полягає у примусово-настирливому, мимовільному, невтримному виникненні у хворих думок, уявлень, спогадів, сумнівів, страхів, бажань, рухів, дій за наявності усвідомлення їх хворобливості і постійних намагань суб'єкта з ними боротися.

Нав'язливості (обсесії) умовно підрозділяють на 2 групи: абстрактні, що не супроводжуються виразними афектами, й образні, при яких афективний компонент є постійним.

Абстрактні обсесивні явища: нав'язливе рахування (підрахунок поверхів будівель, проїжджих машин тощо); нав'язливі спогади (згадування імен, телефонів, назв та ін.); переважно (нав'язливі думки та роздуми, мудрування (розумова жуйка) - виникнення питань абстрактного змісту, звернених до самого себе. Кожне таке питання тягне за собою виникнення нових, наприклад: "Що таке Земля?", "Де верх і низ Землі?", "Чому люди нею втримуються?" і т. д.

Образні нав'язливості - чуттєві, супроводжувані тяжким афективним змістом обсесії. Їх є кілька.

Нав'язливі сумніви - мимовільно виникаюча, докучлива невпевненість у вірності і завершеності своїх дій, що супроводжується багаторазовим їх повторенням і перевіркою; наприклад, хворий багато разів повертається, щоби перевірити, чи добре зачинені двері.

Нав'язливі слова висловлювання - часто лайливі та непристойні вирази щодо поважних осіб.

Нав'язливі спогади - невідв'язні спогади якої-небудь неприємної чи важкої життєвої події минулого.

Нав'язливі потяги, бажання (конвульсії) - поява всупереч волі, бажань і потягів скоїти ту чи іншу, часто небезпечну дію: вдарити людину, котра є поряд, при відсутності негативного ставлення до неї; кинутися під транспорт, що під'їжджає, і т. п.;

Нав'язливі дії - рухи, які відбуваються мимоволі, наприклад, знизування плечима у невідповідній ситуації.

Нав'язливі страхи (фобії) - найбільш розповсюджена форма настирливих станів другої групи розладів афективних т. зв. тривожно-фобічних:

страх відкритого простору (агорафобія) - страх перейти вулицю чи площу;

страх закритого простору (клаустрофобія) - страх лишитися одному в закритому просторі.

Інші різні страхи - страх висоти, гострих предметів, почервоніти й ін.

Виникнення афективно-забарвлених нав'язливих явищ завжди супроводжується появою вегетативних симптомів: тахікардії, пітливості, збліднення чи почервоніння, задишки тощо. Нав'язливі стани супроводжуються переважно компульсивними діями (обсесивними нав'язливими ритуалами) - за типом обов'язкових дій, які ритуально виконуються, наприклад, для попередження уявних нещастя: той, хто страждає на страх забруднення, через певні проміжки часу старанно вимиває руки; перш ніж сісти, хворий обов'язково повертається кілька разів довкола.

Розлади в сфері емоцій і почуттів

Емоції і почуття визначають ставлення людини до зовнішніх чи внутрішніх подразників із відображенням об'єктивних взаємовідносин предметів і явищ оточуючого світу. Залежно від тривалості і ступеня виразності почуття розрізняють:

настрій - тривалий емоційний стан, що не має значних коливань інтенсивності;

пристрасть - дуже довготривала, інтенсивна емоція, яка має для особи певну значимість і стосується задоволення високих і нижчих потреб, визначається елементами волі, наполегливості і цілеспрямованості;

афект - короткочасна, дуже виразна гранична емоція, що, здебільшого, виявляється у вигляді спалаху, розряду і має визначене спрямування (розпач, гнів, лють). Виокремлюють дві форми афекту - фізіологічний і патологічний.

Патологічний афект відзначається затьмаренням свідомості, є за своєю сутністю психотичним станом. Конкретним такими станами є:

дисфорія - переважно похмурий, зловбий, невдоволений настрій. Цей розлад почуття поєднується з подразливістю, сварливістю, агресивністю і може передувати епілептичному нападові чи бути його психічним еквівалентом;

меланхолія - тужливий, похмурий настрій, який супроводжується намаганнями усамітнитися;

апатія - збайдужіння до себе і всього оточуючого, повна відсутність емоційного реагування та зацікавленості.

Гіпотимія (депресивний афект, депресія) - пригнічений, меланхолічний, тоскний настрій, глибока скорбота, туга, нудь з невиразним відчуттям нещастя, що насувається, і важкими фізичними відчуттями: стиснення в грудях, у ділянці серця, в усьому тілі (вітальна туга). Для хворих характерними є відчуття своєї власної нікчемності, втрата апетиту і відраза до їжі, зниження потягів, порушення сну, запори тощо. Коли депресивний афект неглибокий, говорять про субдепресію або гіподепресію.

Ейфорія - підвищений, радісний настрій, пасивна веселість, безтурботність, блаженство; переважають пасивність та оптимізм. Критичне ставлення до себе і всього оточуючого, рівень тлумачень бувають різко зниженими. Нерідко значно розторможені нижчі потяги, що призводить до ненажерливості, пияцтва, сексуальних ексцесів.

Морія - веселе збудження і підвищений настрій поєднується з потягом до клоунади, пустощів дитячого типу, безглуздих жартів при наявності відчутної інтелектуальної слабкості; нерідко спостерігається в олігофренів.

Екстаз - почуття піднесення, захоплення, небувалого найвищого щастя; інколи супроводжується високими думками і промовами.

Рауш-манія - піднесений настрій поєднується з легкою зміною свідомості -обнубіляцією (від лат. *nubile* - хмаринка, затуманення); зовні хворі подібні на легко сп'янілих.

Гіпертимія (маніакальний афект, манія) - емоційний підйом найвищої виразності. Спостерігається тривале й інтенсивне підвищення настрою з підсиленням потягів, невтомною діяльністю. Відбувається загострення пам'яті, прискорення мислення і мови, поверхневості суджень, переоцінка власних можливостей доходить до появи манії величності (тут манія в сенсі марення). Із супутніх вегетативних розладів характерні скорочення чи відсутність сну (безсоння), прискорення пульсу. При невеликій інтенсивності маніакального афекту говорять про гіпоманію.

Вольові розлади.

Вольові (акти) - це дії, спрямовані на досягнення свідомо поставленої певної мети, реалізацію внутрішніх спонукань:

гіпобулія - зниження вольової активності;

гіпербулія - надмірне посилення вольової діяльності, загальної активності і спонукань;

абулія - повна відсутність вольової діяльності, бажань, збайдужіння;

парабулія - спотворена, перекручена вольова діяльність з розладами поведінки у формі негативізму, імпульсивності, стереотипності і неадекватності дій (кривляння, гримаси, незвичайні рухи);

гіпокінезія - рухове пригнічення, що супроводжується збідненням та уповільненням рухів;

ступор - залякання, повне знерухомлення зі зміною м'язового тону (наприклад, при кататонічному ступорі);

гіперкінезії - рухові збудження, серед яких розрізняють: маніакальне, кататонічне (з переважанням мовних і рухових стереотипій), тривожне (ажитація), депресивне (меланхолічний раптус), епілептичне (супроводжує дисфоричний стан), еретичне (безглузді, інколи руйнівні дії олігофренів), галюцинаторне (під впливом погрозлих галюцинацій), панічне.

Імпульсивні явища (стани) становлять імпульсивні дії та потяги.

Імпульсивні дії відбуваються без контролю свідомості, виникають при глибоких порушеннях психічної діяльності. На відміну від обсесивних (нав'язливих) явищ, тут немає боротьби мотивів, дії майже автоматичні. Вони раптові, стрімкі, немотивовані і безглузді. Трапляються переважно при наявності станів потьмарення свідомості - образних маяченнях, кататонічному збудженні, меланхолічному раптусі. Хворі можуть раптом наносити удари незнайомим, випадковим особам, вчиняти тяжкі руйнівні дії тощо.

Імпульсивні потяги або розлади звичок і нахилів (потягів), (за МКХ-10 - F-63) - це постійно, час від часу гостро виникаючі устремління, потяги, що підкорюють собі всю поведінку хворих, всі їхні думки, уявлення та бажання. Спогади про час їх дії неповні, непослідовні, уривчасті. В деяких випадках імпульсивний потяг після завершення його реалізації може, після попереднього дисфоричного афекту (як при психопатіях), навіть усвідомлюватися критично як ненормальне явище, але без можливості це здолати.

Патологічне захоплення азартним іграми (гемблінг) виявляється у частих повторних епізодах участі в азартних іграх, що займає центральне місце в житті особи і призводить до професійної та соціальної деградації, втрати матеріальних і сімейних цінностей. У судово-

психіатричній практиці такі особи зустрічаються в зв'язку з розглядом справ про фінансові порушення і невиконання сімейних обов'язків.

Патологічна схильність до підпалів (піроманія) - дуже частий психічний розлад і виявляється у постійному прагненні особи до вчинення підпалів та отримання нею задоволення від милування полум'ям вчиненої пожежі. Характерним для цього психічного розладу є відчуття дискомфорту й емоційної напруги перед вчиненням підпалу і виникнення відчуття розрядки та радісного збудження після побаченої пожежі.

Патологічна схильність до крадіжок (клептоманія) - імпульсивне бажання вкрати будь-які предмети. Таке бажання виникає періодично, в різних ситуаціях, при цьому мотив матеріального збагачення повністю відсутній, а сама крадіжка непотрібних для використання самим хворим дрібних речей не приховується, бо речі або складаються, або викидаються. Для клептомана бажання вчинити крадіжку є особистим, підсвідомим і нездоланим, а цінність чи необхідність вкраденої ним речі не має для нього жодного значення. Цей розлад зустрічається навіть у добре матеріально забезпечених і вихованих осіб. Так само як і при піроманії, ці акти приносять хворому емоційну та психічну розрядку і задоволення.

Трихотиломанія - схильність до висмикування волосся.

Патологічна схильність до бродяжництва (дромоманія, вагабондаж або поріоманія) - це періодично виникаюче, непереборне стремління до постійної зміни місць, поїздок, бродяжництва: без вагань покидаються сім'я, робота, навчання; хворі в такому стані опиняються в інших містах, на вокзалах, часто без грошей, кудись їдуть, при цьому не переслідуючи якоїсь певної мети. При нормалізації стану психіки хворі самі повертаються додому.

Згідно з МКХ-10 виокремлюються 2 типи патологічних сексуальних потягів: розлади статевої ідентифікації F-64 і розлади надання сексуальної переваги F-65 - т. зв. парафілії.

Зміна сексуальної орієнтації - гомосексуалізм (мужолозтво і лесбійство) нині в нашій країні не розглядаються як психічні розлади, за винятком насильницьких гомосексуальних дій, що передбачають кримінальну відповідальність.

Транссексуалізм - розлад статевої ідентифікації, характерною рисою якого є заперечення хворим його біологічної статі, що викликає у нього відчуття дискомфорту. Особи з транссексуальними розладами відчувають відразу до власного тіла, особливо до статевих органів. Транссексуали носять одяг, який не відповідає їхній статі, змінюють зовнішній вигляд за допомогою косметики, часто вдається до хірургічних втручань зі зміни статі. Інколи такі особи ведуть подвійний спосіб життя, при цьому сексуальна сторона для них не має значення, а періодично змінюється лише зовнішність (трансвестити).

За наявності значної глибини психічного розладу, за письмовою згодою пацієнта, при відповідних рекомендаціях хірургів і психіатрів може проводитися хірургічна операція зі зміни біологічної статі.

Розлади надання сексуальної переваги (парафілії) - це правдиві (дійсні) викривлення статевих потягів (сексуальні збочення), що повністю або частково замінюють нормальне статеве життя. Формуючись до настання статевої зрілості, від простих до складніших форм, з часом, особливо під впливом алкоголізації й інших видів негативного соціального досвіду, такі сексуальні розлади набувають все більше брутального та агресивного характеру, чим і обумовлене їх судово-психіатричне значення. Є кілька проявів парафілій.

Фетишизм (сексуальний символізм) - це коли сексуальне збудження і задоволення в особи виникають при спостереженні, отриманні різних предметів нижнього одягу особи протилежної статі. Задля оволодіння такими предметами часто скоюються крадіжки. Серед різновидів фетишизму: нарцисизм - власне тіло стає об'єктом статевого потягу і задоволення; трансвеститизм - переодягання з цією ж метою в одяг протилежної статі; пігмаліонізм - зображення людського тіла і його частин відіграють роль фетиша.

Екстібіціонізм - сексуальне збудження і задоволення отримуються тоді, коли особа оголює власні статеві органи перед особами протилежної статі, найчастіше чоловіки перед жінками і дітьми, без намірів здійснити статевий контакт. Така поведінка є переважно



причиною притягнення цих осіб до кримінальної відповідальності за хуліганство. Різновидом ексгібіціонізму є кандаулезизм - демонстрація з цією ж метою власної оголеної сексуальної партнерки (дружини) стороннім чоловікам.

Ваайеризм - потяг до підглядання за статевими актами чи оголеними об'єктами власної статевої зацікавленості, надмірне захоплення порнографією.

Педофілія - сексуальний потяг до дітей. Частіше буває у чоловіків похилого віку, включаючи осіб зі статевими вадами. Жертви, як дівчатка, так і хлопчики, часто стають об'єктами насильницьких дій, у т. ч. з тяжкими фізичними і психічними наслідками, особливо при поєднанні педофілії зі садизмом. Особи з ознаками педофілії часто можуть обирати професії, що пов'язані з контактами з дітьми (вихователі, вчителі, медпрацівники).

Садомазохізм або садизм (алголагнія активна) - статеве збудження і задоволення особи можливі в результаті спричинення нею болісних страждань, іноді тяжких тілесних ушкоджень сексуальному партнерові і навіть вбивства його.

Мазохізм (алголагнія пасивна) - отримання сексуального задоволення від власних страждань, коли особа сама піддається приниженню, побиттю чи тортурам, які спричиняються сексуальним партнером. Ці розлади часто зустрічаються разом.

З практики відомо, що такими хворими найчастіше вчиняються серійні вбивства, зґвалтування, садистські дії. Розкриття цих злочинів є надзвичайно складним, оскільки у звичайному житті такі особи нічим не відрізняються від оточуючих у своїй психічній діяльності.

Геронтофілія - сексуальний потяг до осіб старечого віку, часто супроводжується садистськими діями, вбивством жертв.

Некрофілія - статевий потяг до трупів; крайній її прояв - некрофагія коли з'їдаються окремі частини трупа. Некрофілі, частіше чоловіки, бувають переважно працівниками моргів, кладовищ.

Скотолозтво - скоєння статевого акту з тваринами.

Визначають також множинні та неуточнені розлади надання сексуальної переваги.

Враховуючи особливу складність судово-психіатричної оцінки злочинів і соціальнонебезпечних протиправних діянь, вчинених на ґрунті сексуальних розладів, необхідно вказати, що передовсім визначається наявність у досліджуваного основного психічного захворювання, яке могло спричинити такі розлади. У випадках, коли такі розлади виникають у хворих на шизофренію, маніакально-депресивний психоз чи іншу душевну хворобу, вирішення експертних питань залежить від виразності і глибини проявів основного психічного захворювання. Правдивим (дійсним) розладам властиві: повторюваність, однотипність дій, відсутність матеріального зацікавлення і намагань приховувати діяння, патологічна мотивація, підкорення потягу дій характеру.

Коли ж у досліджуваних осіб виявляються лише ознаки психопатій, а не дійсно розладів потягів правдивого типу, вони визнаються осудними, оскільки можуть усвідомлювати фактичний характер своїх суспільнонебезпечних дій, що кваліфікуються за відповідних умов як кримінальний злочин. Неосудними частіше за інших визнаються у практиці судочинства особи з піроманічними розладами.

Розлади пам'яті

Пам'ять - це здатність сприймати (запам'ятовувати), втримувати (фіксувати) і відтворювати враження, відомості, окремі чи сукупні факти з минулого досвіду.

Амнезія - відсутність пам'яті, частіше на якісь певні відрізки часу, безпам'ятство.

Ретроградна амнезія - відсутність у пам'яті спогадів про події, що передували розвитку порушень психічної діяльності чи початку психічного захворювання. При цьому неможливе відтворення подій та обставин, які мали місце перед втратою свідомості (наприклад, внаслідок черепно-мозгової травми) чи його потьмаренням (при епілепсії) або розвитком інших психічних розладів. Тривалість втраченого в пам'яті часу становить від кількох хвилин до багатьох років.

Антероградна амнезія - втрата спогадів про події, що безпосередньо відбувалися після закінчення безсвідомого стану, потьмарення свідомості чи інших психічних розладів. Охоплює проміжки часу від кількох хвилин до годин, днів, рідко - тижнів.

Антеро-ретроградна амнезія - поєднання обох попередніх типів амнезії:

випадіння з пам'яті багатьох подій, які передували хворобливому стану, а також подій, що відбувалися після цього.

Фіксаційна амнезія - втрата здатності запам'ятовувати поточні події (основна ознака Корсаковського синдрому).

Прогресуюча амнезія - втрата здатності запам'ятовувати, відтворювати події, починаючи з останнього часу до подій давнього минулого, в т. ч. юності, дитинства. Втрата матеріалу пам'яті в послідовності, оберненій до порядку його накопичення, відбувається від новітнього до старого, від індивідуального, вибраного до загального (за законом Рібо).

Ретардована (відставлена, запізніла) амнезія - забування подій, що були під час психічного розладу, в т. ч. причин цих подій. Трапляється не одразу після закінчення хворобливого стану, а лише через деякий проміжок часу, тому хворий може спочатку багато розповісти про обставини та причини кримінальної події, а пізніше вже не в змозі це зробити (тут вчасний допит інколи рятує цінне для слідства свідчення).

Гіпомнезія - послаблення пам'яті.

Палімпсест (зіскоблення пам'яті) - неможливість повного відтворення в пам'яті і свідомості окремих деталей, епізодів або подробиць подій, які відбувалися під час алкогольного сп'яніння. Такий розлад відноситься до передвісників алкогольної амнезії, ознаки хронічного алкоголізму.

Парамнезії - обмани пам'яті; найважливішими з них є псевдоремінісценції та конфабуляції.

Псевдоремінісценції - це події, що в дійсності відбуваються, але перенесені в інший час.

Конфабуляції (хибні, неправдиві спогади) - повідомлення, "спогади" про події, яких насправді не було.

Конфабуляторна сплутаність (конфабульоз) - інтенсивне, за короткий термін часу послідовне виникнення множинних конфабуляцій. У цьому стані хворий сприймає незнайомих за давно померлих родичів, лікарняне приміщення за фабрику і т. д. Фабула одного повідомлення може існувати одночасно з іншим, хоч і не бути пов'язаною одним змістом. Висловлювання вкрай непослідовні, супроводжуються розладами орієнтування.

Розлади уваги

Увага - це здатність до зосередження та спрямування нашої свідомості, основних сфер вищої нервової діяльності на певні предмети і явища, а також процеси життєдіяльності людини, від чого, в кінцевому підсумку, залежить якість відображення навколишнього світу. Вона може бути пасивною та активною.

Пасивна увага обумовлюється об'єктами без нашого попереднього бажання розпізнати їх, наприклад, у результаті раптового інтенсивного звуку або світлового сполоху.

Активна увага спрямовується на ті чи інші об'єкти при необхідності виконання якогось завдання і відповідно скеровується волею людини.

Залежно від властивостей і закономірностей уваги (ступінь концентрації, обсяг, розподіленість, переключення, стійкість, відвертання) визначають кілька найбільш частих її порушень.

Апрозексія - повна відсутність уваги, її випадіння.

Загальмованість — в'ялість уваги, зниження її активності, коли, наприклад, при депресії хворий не може попри своє бажання слідкувати за зовнішніми подіями.

Астенічне зниження, виснажуваність - нестійка, із забрудненим зосередженням, нетривала увага.

Звуження - зменшення уваги за обсягом і розподіленість її між кількома об'єктами; увага хворого зосереджується та обмежується лише ситуативно значущими об'єктами (при органічних розладах).

Інертність (малорухомість), застрягання, "присипання" - патологічна фіксація, порушення переключення уваги (погляд в одну точку при шизофренічному ступорі).

Однобічне спрямування - спрямованість уваги на щось одне, наприклад, на своє здоров'я (хворий думає тільки про свою хворобу при іпохондричних розладах психіки).

Підвищене відвертання — підвищене відволікання, неможливість зосередити довший час увагу на одному об'єкті чи темі (властиве маніакальним станам із прискорення мовлення).

Основні синдроми психічних захворювань

Синдроми є сукупністю пов'язаних між собою типових симптомів. Послідовна зміна синдромів обумовлює безпосередню клінічну картину хвороби та відображає патогенетичні закономірності її розвитку. Наведені нижче синдроми психічних захворювань розташовані у послідовності зростання їх важкості і генералізації.

Невротичні синдроми

Найчастіше зустрічаються синдроми астеничний, істеричний і настирливих (нав'язливих) станів. Астеничний синдром — найбільш загальні та розповсюджені психічні розлади, що виникають при будь-якому психічному захворюванні. Характеризуються такими ознаками, як подразливість, загальна слабкість, гіперестезія, підвищена втомлюваність, нестійкий настрій, непосидливість. Хворі не переносять фізичного навантаження, температурних перепадів, стають невдоволеними, через дрібниці в них з'являються песимізм і плаксивість, які можуть легко змінюватись оптимізмом і конформною поведінкою. Все складніше стає виконувати звичну роботу, через розсіяність уваги вони не можуть сконцентруватися на головному. Приєднуються розлади сну і вегетативні порушення: тахікардія, пітливість, розлади судинного типу.

Істеричний синдром. Його визначальною ознакою є емоційна нестійкість (лабільність) хворих, що проявляється бурхливими, але швидко змінюючими одне одного відчуттями: обуренням, неприязню, вияви радості і симпатії. Мова образна, переважають явні перебільшення реальних подій, в яких бажане підмінює дійсне. Міміка та рухи виразні, експресивні, інколи театральні. Для хворих характерна підвищена навіюваність і самонавіювання. Зі психічними часто співіснують різні фізичні, вегетативні (порушення сну, серцево-судинні, гіпергідроз тощо) і неврологічні ("випадіння функцій" у вигляді рукавичок, шарпеток, парезів) розлади.

Синдром настирливих (нав'язливих) станів (обсесивно-компульсивний розлад F-42) переважно стійкі; в одних випадках - лише окремі симптоми (наприклад, настирливе рахування, агорафобія), в інших - різні нав'язливі стани (докладніше див. розділ "Симптоми").

Емоційні (афективні) синдроми - одні з найбільш загальних психічних порушень. За своєю частотою вони поступаються лише астенії. Основу їхню становлять розлади настрою (сукупність почуттів, що надають забарвлення усім пережиттям людини на протязі значного проміжку часу).

Маніакальний синдром характеризується підвищеним, радісним настроєм (гіпертипія), прискоренням мислення та підвищеною діяльністю, що становлять т. зв. маніакальну тріаду основних складових симптомів. При розвитку вказаних явищ з'являється безпідставний оптимізм, потреба у зміні вражень, відчуття припливу сил, фізичного комфорту. Хворі стають гомінкими, легко знаходять відповіді, хоча більше поверхневі за змістом, декламують і намагаються писати вірші. Увага загострена, але нестійка і легко відволікається. Гарячкова діяльність має розкиданий характер, почате не доводиться до кінця. В цю клінічну картину вкладається т. зв. весела манія.

Гнівлива манія: підвищення настрою та мовно-рухове збудження супроводжується подразливістю, нав'язливістю, настирною прискіпливістю, спалахами гніву і злобності.

Сплутана манія: різке підвищення настрою поєднане з безладним мовним і руховим збудженням.

Депресивні синдроми

Депресивний синдром у найбільш типовому вигляді (звичайна, проста депресія) складається з пониженого тосчного настрою (гіпотимії), уповільнення мислення, рухової загальмованості, які входять у депресивну тріаду головних ознак.

Хворі скаржаться на слабкість, лінощі, в'ялість і пригнічення, втрачають віру у власні сили, легко розупевняються у вірності своїх вчинків, через загальмованість асоціативних процесів повільно і тяжко приймають рішення, а також перебільшують реальні утруднення, звинувачують себе в слабкості волі, неможливості "взяти себе в руки". Може бути сльозливість, образливість, подразливість. У станах гіпотимічної депресії частими є суїцидальні спроби, скоюються самогубства. При поглибленні подавленого настрою хворі починають скаржитися на тоскний настрій, нудь. Характерна поява тяжкого відчуття в грудях, рідше - у животі. Їх описують як стиснення, важкість, неможливість дихнути, задуху. Деякі хворі говорять про "моральний біль", що "душу розриває на шматки" і протиставляють ці відчуття фізичній болі (т. зв. передсерцева нудь). У важчих випадках виникають надцінні ідеї самозвинувачення або приєднується маячення провини, гріхопадіння - депресія з ідеями звинувачення. Депресивний синдром може супроводжуватись явищами меланхолічної дереалізації і деперсоналізації, аж до появи т. зв. психічної анестезії -болісної нечуттєвості, пережиття внутрішнього спустошення, втрати любові до ближніх, байдужості, зникнення емоційного реагування на навколишнє (анестетична депресія). Про тяжкість депресії говорить поява суїцидальних думок і тенденцій. У хворих може виникати відчуття змінності навколишнього світу: втрачається його звичайна забарвленість, він не стає застиглим, віддаленим, сприймається ніби "крізь пелену", нерідкі скарги на повільний плин часу, його зупинку - це т. зв. меланхолічна дереалізація.

Властива депресивним хворим занижена самооцінка може замінюватися маяченням самоприниження, самозвинувачення, а у хворих похилого віку - частіше ідеями розорення і злиденності. В інших випадках може виникати уявлення про невиліковне захвалювання - депресія з іпохондричними маяченнями. Коли хворі говорять про припинення функціонування серця, легень, нирок та інших органів у зв'язку з їх розкладом чи атрефією, говорять про іпохондричну депресію з нігілістичними маячними ідеями.

Для депресивного синдрому характерні виразні сомато-вегетативні розлади у вигляді порушень сну, апетиту, функцій шлунково-кишкового тракту (запори), ендокринних дисфункцій.

Депресія з фантастичним маяченням (меланхолічна парафренія, депресія з нігілістичним мегаломанічним маяченням Котара) характеризується тим, що хворі називаються іменами негативних осіб і діячів, приписують собі звинувачення у світових катаклізмах, висловлюють впевненість у загибелі всього оточуючого, країн, всесвіту, стверджують, що ніколи не помруть і будуть страждати вічно. В зв'язку з таким станом вони можуть навіть вбивати близьких, аби позбавити їх від уявних страждань, отже, їм загрожують альтруїстичні вбивства.

Ажитована депресія - тоскний настрій у поєднанні з тривогою (афект очікування біди), мовним і руховим збудженням. Тривога може бути безпідставною, безпредметною; в інших випадках говорять про очікування суду, розстрілу, тортур, загибелі близьких. Зміст висловлювань вкрай одноманітний і відображає особливості афекту і маячень. Ажитація - це рухове збудження, що супроводжується тривогою, виявляється в непосидливості, постійному ходінні, настирному прискіпуванні до медперсоналу, оточуючих людей. Вона може досягнути своєї крайньої напруженості, коли появляється у раптовому руховому збудженні надзвичайної сили та спрямованості дій, сконцентрованих на намаганні вбити чи покалічити себе або уявного супротивника (наприклад, хворий раптово і миттєво хапає стілець і, вибивши ним вікно, стрибає вниз головою - (це - меланхолічний раптус).

Депресія параноїдна поєднання подавленого, тосчного настрою з ідеями переслідування, отруєння чи завданої шкоди.

Дисфорична депресія - це стан, при якому понижений афект поєднується з подразливістю, неприязністю, невдоволеністю. У легких випадках подавленість супроводжується прискіпливістю, іронічністю, в'їдливістю. У виразних станах виникає нудь, тоскний настрій у поєднанні зі страхом, відчаєм, напруженою злобою і, навіть, з тупою люттям.

Маже спостерігатися рухова загальмованість але частіше хворі "не знаходять собі місця", аж до стану різкого виразності ажитації. Тяжким дисфоріям можуть бути супутніми уривчасті маячення переслідування або маячення іншого змісту, а також стани зміненої свідомості. Дисфорії інколи супроводжуються імпульсивними діями, агресивністю до оточуючих людей, самопошкодженнями і самогубством.

#### Маячні синдроми

Паранояльний синдром виникає на тлі ясної свідомості, відзначається первинним систематизованим імперативним маяченням різного змісту (ревнощів, переслідування тощо). При викладенні маячень типовою є деталізація, пов'язана з великою кількістю доказів - т. зв. маячна ретельність.

Галюцинаторно-параноїдний синдром - поєднання маячних ідей (переслідування, отруєння, завдання шкоди, нанесення фізичної шкоди) з вербальними галюцинаціями, часто проявами синдрому Кандинського-Клерамбо. В одних випадках домінують маячення, в інших - сенсорні прояви (галюцинації вербальні та ін.).

Кандинського-Клерамбо синдром (психічного автоматизму) - поєднання маячних ідей, насамперед переслідування, з ідеями психічного та фізичного впливу, з відчуженням думок, почуттів, вчинків. Це складне психопатологічне порушення, в якому розрізняють 3 групи розладів: асоціативний сенсорний і руховий типи автоматизмів; псевдогалюцинації, часто імперативні за змістом; маячення впливу, переслідування.

Асоціативний автоматизм розвивається, звичайно, першим. Його ініціальним проявом є ментизм (мимовільний, нестримний, швидкий потік думок чи уявлень) або відчуття оволодіння (відчуття, що суб'єкт не належить сам собі, а ним володіє якась стороння сила). З інших розладів зустрічаються: мимовільне згадування; насильницьке згадування; симптом відкритості (відчуття, що думки хворого відомі оточуючим); ехо-думки (все, що думає хворий, "чують" оточуючі та повторюють у голос), слухові та зорові псевдогалюцинації; насильно зникаючі з голови думки; відчуття впливу на почуття і їх насильницькі зміни.

Сенсорний (сенситивний, сенестопатичний) автоматизм - це різноманітні за характером (нерідко у вигляді болю) та локалізацією відчуття, які ніби штучно зроблені.

Руховий (кінестетичний) автоматизм - вчинення всупереч бажанню різних рухів (головою, язиком тощо), а в окремих випадках - висловів уголос, що сприймаються як насильницькі.

Цей примусовий характер усієї психічної діяльності при синдромі Кандинського-Клерамбо може в тлумаченнях хворого співвідноситися з конкретними формами впливу: гіпнозом, електричним струмом, атомною радіацією, особливими променями та ін. (маячення впливу).

Парафренний синдром - поєднання фантастичних за змістом маячних ідей психічних автоматизмів, галюцинацій, часто - конфабуляцій, сплутаності. Нерідко спостерігається симптом ілюзії двійників, симптом хибних упізнань (симптом Капгра), при якому незнайомі особи сприймаються як знайомі (симптом позитивного двійника) чи родичі та близькі, відомі хворому, сприймаються ним як незнайомі, чужі, підставні, котрі загримувалися під його близьких (симптом від'ємного двійника). Трапляється, що одна і та ж особа послідовно змінюється (симптом Фреголі). У деяких випадках відбувається зміна свого "Я", і це супроводжується маяченнями величності; наприклад, хворий може вважати себе великим державним діячем, здатним змінити світ, засновником нових держав, культур і релігій, що його переслідують впливами з міжпланетного простору і т. д. Звичайно, настрої хворих неадекватно підвищені, аж до маніакального, рідше - депресивний, хоча можлива переміна знаку афекту і його глибини.

#### Синдроми рухових порушень

Кататонічний синдром - це збудження (кататонічне збудження) чи нерухомість (кататонічний ступор). Найчастіше збудження передують ступору. Спочатку кататонічне збудження має патетичний характер: у хворих підвищення настрою до піднесено-захопленого, високопарна мова, розмашисті, перебільшено виразні рухи тощо. Вони то бездумно протидіють

(негативізм), то виконують усе, до чого їх спонукають (пасивна підкорюваність). У подальшому, з розвитком з'являється дуркуватість: хворі приймають неприродні пози, кривляються, впливають недоречні жарти, жести, рухи, безглуздо сміються (збудження гебефренічного типу). Глибший ступінь розладів - імпульсивне збудження -раптові дії, що не мають відношення до попередньої поведінки: хворі накидаються на оточуючих, біжать, не розбираючи шляху, рвуть на собі одяг та ін. Їх мова складається з одних і тих же слів і фраз, які повторюються стереотипно (вербігерація), хворі можуть пасивно, автоматично повторювати слова оточуючих (ехолалія) чи повторювати окремі рухи (ехопраксія). У важких випадках збудження є хаотичним, складається лише з окремих компонентів рухових актів. З'являються постійні рухи простішого типу (повзання, хапання, розгойдування тулуба), мова при цьому може бути зовсім відсутня.

**Тема №2:** . Психічні й поведінкові розлади внаслідок уживання психоактивних речовин.

**Мета вивчення:** Засвоїти уявлення про психічні й поведінкові розлади внаслідок уживання психоактивних речовин.

**Питання до розкриття**

1. Проблема визначення психоактивної речовини.
2. Фармакологія й фармакокінетика психоактивних речовин.
3. Психосоматичні розлади при зловживанні психоактивних речовин.

Під психоактивною речовиною розуміється будь-яка хімічна речовина, при одноразовому вживанні якої може змінитися настрій, фізичний стан, самовідчуття і сприйняття довкілля, поведінка або з'являться інші бажані з погляду споживача, психофізіологічні ефекти, а при систематичному вживанні цієї речовини з'являється психічна і фізична залежність. Серед психоактивних речовин розрізняють допінги, наркотики та токсичні речовини.

Психоактивна речовина вважається наркотичною, якщо відповідає трьом критеріям: медичному, соціальному і юридичному. Тільки наявність усіх трьох критеріїв створює передумови у правовому аспекті для визнання психоактивної речовини наркотичною.

Медичний критерій передбачає, що речовина, ліки повинні справляти тільки специфічну дію на центральну нервову систему (стимулюючу, седативну, галюциногенну тощо), що було б причиною їх немедичного застосування.

Соціальний критерій припускає, що немедичне застосування психоактивних речовин набирає таких масштабів, що це стає соціально значущою проблемою.

Юридичний критерій потребує визнання відповідною інстанцією (Кабінетом Міністрів України за поданням МОЗ України) речовини наркотичною з подальшим внесенням її до переліку наркотичних засобів.

З огляду на викладене термін "наркоманія" потрібно вживати тільки при поєднанні трьох зазначених критеріїв. Зловживання речовинами, не визнаними законом наркотичними, називається токсикоманією. Такий розподіл зумовлюється насамперед правовими, а не медичними засадами. У процесі оцінювання клінічних проявів наркоманії та токсикоманії було доведено, що їх клінічна картина цілком збігається, формування залежності й наслідки вживання токсичних речовин виявились тяжчими, ніж від вживання наркотиків.

Таким чином, токсикоманічними речовинами визнаються засоби, які не зараховані до наркотичних чи психотропних, але є предметом зловживання і викликають хворобливі стани, зміни психіки та поведінки. Будь-яка токсикоманічна речовина у встановленому законом порядку може бути визнана наркотичною з подальшими юридичними наслідками.

Термін "психотропні речовини" так само вживається як з медичних, так і з юридичних позицій. Міжнародна конвенція про психотропні речовини 1971 р. визначила, що психотропними речовинами можуть бути тільки такі, що сприяють патологічному звиканню, виявляючи стимулюючу чи гальмівну дію на центральну нервову систему, викликаючи галюцинації, порушення моторної функції, мислення, поведінки, зміну настрою тощо. З огляду

на це в медичній практиці доцільніше використовувати термін "психоактивні речовини", до яких входить велика група засобів, що специфічно діють на центральну нервову систему.

До психоактивних речовин належать також стимулятори та допінги

### *Опіати*

Активні інгредієнти маку одержують при розкриванні насінної коробочки після того, як опали пелюстки квітки. Білий латекс повільно випливає, стає коричневим і застигає; 75 % маси смоли біологічно неактивні й містять різні рослинні продукти. Матеріал, що залишився, становить суміш з 25 різних алкалоїдів, з найбільшою концентрацією морфіну.

Починаючи з 40-х років ХХ ст. було розроблено кілька синтетичних агоністів і антагоністів опіоїдів. У 1975 р. виникла нова галузь молекулярної фармакології — було ідентифіковано перший ендогенний опіоїд, який названо енкефаліном. Ці пентапептиди є агоністами опіатних рецепторів. Нині ідентифіковано 18 ендогенних пептидів з опіатоподібною активністю.

Сильні агоністи: морфін, меперидин, метадон, фентаніл, героїн.

Агоністи помірної дії: пропоксіфен, кодеїн.

Часткові агоністи: пентазоцін.

Антагоністи: налоксон, налтрексон.

Опіати вводять підшкірно, внутрішньом'язно і приймають усередину. Однак рівень вмісту опіатів у плазмі крові при прийманні всередину невисокий через інтенсивний метаболізм у печінці. Хоча опіоїди зв'язуються з білками плазми, вони швидко залишають кров і накопичуються в легенях, печінці, селезінці й нирках. Завдяки великій масі кісткові м'язи можуть бути резервуаром для опіоїдів. Гідрофобні властивості героїну і кодеїну уможливають їх проходження через гематоенцефалічний бар'єр набагато ефективніше, ніж морфін, що відповідно підсилює їх вплив на центральну нервову систему.

Гостра інтоксикація, що зумовлюється вживанням опіоїдів — апатія, психомоторна загальмованість, порушення уваги, міркувань, соціального функціонування, сонливість, невиразна мова, звуження зіниць (за винятком станів від важкого передозування, коли зіниці розширюються), пригнічення свідомості (наприклад, сопор, кома).

Ознаки стану скасування опіоїдів: сильне бажання прийняти опіоїди; ринорея чи чхання; слюзотеча; м'язові болі або судоми; абдомінальні судоми; нудота або блювота; діарея; розширення зіниць; утворення гусячої шкіри чи періодичний озноб; тахікардія або гіпертензія; позіхання; неспокійний сон; дисфорія.

### *Психосоматичні розлади при зловживанні опіатами*

Біль, що не відповідає фізичним показникам, пошук лік, ейфорія, дисфорія, сонливість, ослаблена увага. Гіпертермія. Пітливість. Гіперпигментація по венах, абсцеси, фляки шкіри, жовтяниця. Міоз. Пригнічення подиху. Гіпертензія, тахікардія, ендокардит (особливо правого шлуночка). Нудота, порушення функцій печінки. Зниження лібідо; нерегулярні менструації. Аналгезія, потьмарення свідомості, коматозний стан, периферична нейропатія, дизартрія. Підвищене відношення АсАТ: АлаТ, знижена концентрація глобуліну.

### *Канабіноїди*

Маріхуана — висушені, подрібнені квіти і листя певних видів коноплі. Її оп'янюючі властивості залежать від окремих природних компонентів смоли коноплі. Найпоширенішими компонентами є ізомери тетрагідроканабінолу (ТГК), канабінол і канабідіол. Концентрація ТГК визначає ступінь наркотичної дії рослини. До основних психоактивних компонентів маріхуани належать А-тетрагідроканабінол, ефективність якого знижується за рахунок вмісту непсихоактивних канабіноїдів. У сигаретах, що містять 300-500 мг маріхуани, частка ТГК становить 0,5-11 %. Маріхуана дає стимулюючий, седативний і галюциногенний (у високих дозах) ефекти. Найвиразніші реакції виявляють центральна нервова і серцево-судинна системи.

Гострі ефекти включають дезорганізацію розумової діяльності, зміну сприйняття і порушення складних рухових функцій. При палінні маріхуани не виявлено ознак, що характеризують особистісні зміни, зумовлені незворотними порушеннями в нервовій системі.

Маріхуана має властивості релаксанту. Її застосування дає почуття безпечності або ейфорії. Цей ефект дозозалежний. Суб'єктивні ефекти, що настають дуже швидко — відчуття

задоволення, вільний безтурботний стан релаксації і зміна чуттєвого сприйняття — можуть чергуватися з короткими періодами почуття тривоги з галюцинаціями, що вже були у наркомана; періодами деперсоналізації, втратою інтуїції, вираженими пізнавальними і психомоторними порушеннями. Дуже рідко при високих дозах вживання у наркомана виникає гострий токсичний психоз. Галюцинації і фантазії, пов'язані з високою дозою ТГК, можуть спричинити такі розлади: порушення відчуття пропорцій власного тіла, втрата індивідуальності, сенсорні та психічні ілюзії.

Гашиш — смола, яку отримують з тієї самої рослини (коноплі), що й маріхуану. Виготовляється у спресованій порошковій формі та має такі самі фармакологічні властивості, що й маріхуана. Вдихання диму є найпоширенішим способом вживання гашишу. Крім того, канабіс (коноплю) можна жувати, заварювати як чай, застосовувати як добавку до випічки. У людини ступінь усмоктування ТГК не однаковий і залежить від особливостей організму, шляху надходження та інтенсивності застосування.

Паління приводить до надходження приблизно 50 % ТГК у кровотік з досягненням піку в плазмі крові через 70 хв. Потім концентрація знижується протягом години, а суб'єктивні ефекти впливу зникають через 6 год. Максимальна концентрація ТГК у плазмі при внутрішньовенному введенні така сама, як і при інгаляційному надходженні. І навпаки, під час застосування всередину у кров надходить приблизно на половину менше ТГК, ніж під час паління, а ефекти з'являються через 30-120 хв після приймання. При цьому ТГК або проникає у клітини, або залишається зв'язаним з білками крові, або депонується в жировій клітковині, де він може бути виявлений через два-три тижні.

Поряд зі змінами настрою і здатністю до забування вживання маріхуани призводить до порушення координації рухів і когнітивних здібностей. Компенсація "вищих" порушень здійснюється за допомогою посилення психомоторної активності, особливо під час виконання складних моторних і пізнавальних функцій, таких як керування автомобілем, зосередження уваги, одержання й обробка інформації. Порушення цих функцій зберігається протягом 4-8 год, тобто набагато довше, ніж суб'єктивні ефекти препарату. Після інтоксикаційного періоду поновлюються спокій, ясність розуму, апетит і спокійний сон.

Гостра інтоксикація канабіноїдами виявляється у вигляді розладів сприйняття, ейфорії та розгальмування; тривоги або ажитації; підозрілості (параноїдне налаштування); почуття уповільнення часу і (або) переживання швидкого плину думок; порушення міркувань; порушення уваги; розладу швидкості реакцій; слухових, зорових чи тактильних ілюзій; галюцинацій зі збереженою орієнтацією; деперсоналізації; дереалізації; порушення особистісного функціонування, посилення апетиту; сухості в роті; ін'єцування склер; тахікардії.

Загальний вплив канабіноїдів на організм: релаксація/ейфорія, розширення зіниць, гіперемія кон'юнктиви, сухість слизуватих оболонок, сухість у роті і горлі, підвищений апетит, риніт/фарингіт.

Нервова система: порушення складних рухових функцій, невиразна мова.

Серцево-судинна система: синусова тахікардія, підвищений систолічний тиск у стані лежання, знижений систолічний тиск у стані стояння.

Психічна сфера: рецидиви галюцинацій, деперсоналізація, почуття тривоги, розгубленості, ілюзії, втрата інтуїції, порушення когнітивних здібностей; змінене сприйняття.

Стан скасування канабіноїдів — це погано описаний клініцистами синдром, певні діагностичні критерії якого поки що неможливо встановити. Він виникає після припинення тривалого вживання канабіса у високих дозах. До симптомів цього стану належать астения, апатія, гіпобулія, зниження настрою, тривога, дратівливість, тремор і болі у м'язах.

#### *Віддалені наслідки застосування канабіноїдів*

Загальний вплив на організм: хронічні астения і сонливість, нудота і блювота, головні болі, дратівливість, змінена мова, набряк язичка м'якого піднебіння.

Дихальна система: сухий непродуктивний кашель, хронічний фарингіт, закладення носа, ускладнення перебігу астми, часті інфекції верхніх дихальних шляхів, хронічний бронхіт, рак та обструктивні захворювання легень.



Нервова система: порушення координації м'язів, збільшення часу реакцій та ослаблення реакцій очей, порушення глибини зору і хроматичного сприйняття.

Репродуктивна система: безплідність, відсутність менструацій, порушення розвитку плоду, імпотенція, зниження лібідо.

Психічна сфера: емоційні розлади (депресія, почуття тривоги, афективна лабільність), напади паніки, особистісні зміни, суїцидальні спроби, погіршення короткочасної пам'яті, порушення абстрактного мислення, деменція, маячення.

Соціальні наслідки: соціальна самоізоляція, зміна поглядів на власну роль у суспільстві, звуження кола інтересів, відсутність захоплень, припинення соціально корисної діяльності.

#### *Седативні та снодійні речовини*

Седативні та снодійні засоби є депресантами центральної нервової системи, що мають антифобічні заспокійливі властивості в низьких дозах і седативно-снодійний ефект у вищих дозах. Застосування цих фармакологічних засобів розпочалось у 50-х роках XIX ст. з введення в лікувальну практику броміду. З появою в 1903 р. одного з перших барбітуратів — барбіталу клінічний та комерційний успіх цього препарату стимулював створення понад двох тисяч видів барбітуратів. Упровадження хлордіазепоксиду (лібриум) у 1961 р. стало початком широкого використання бензодіазепинів завдяки їх перевагам над барбітуратами, для яких характерні менша кількість побічних ефектів, пов'язаних із впливом на центральну нервову систему та пригніченням дихання; відмінність у дозах приймання препарату для досягнення анксиолітичного і заспокійливого ефектів; низький потенціал розвитку толерантності та залежності; знижена ймовірність зловживання. Усі зазначені переваги врешті-решт сприяли швидкому поширенню бензодіазепинів у медичній практиці. Водночас важливо пам'ятати, що недолік препаратів цього класу полягає в можливості звикання до постійного вживання (пристрасті) і формування залежності, що обмежує їх широке використання.

Гостра інтоксикація, що зумовлюється вживанням седативних або снодійних засобів, виявляється в ейфорії і розгальмуванні; апатії та седації; брутальності або агресивності; лабільності настрою; порушенні уваги; антероградній амнезії; порушенні соціального функціонування; хиткості ходи; порушенні статичної і координації рухів; невиразній мові; ністагму; пригніченні свідомості (наприклад, сонор, кома).

Стан відміни седативних чи гіпнотичних засобів характеризується такими ознаками: тремором язика, повік, витягнутих рук; нудотою чи блювотою; тахікардією; постуральною гіпотензією; психомоторним порушенням; головним болем; безсонням; почуттям нездужання або слабкості; транзиторними зоровими, тактильними, слуховими галюцинаціями чи ілюзіями; параноїдним настроєм; важкими судомними нападами; дисфорією; бажанням вжити снодійний чи седативний препарат.

#### *Психосоматичні розлади при зловживанні седативними/снодійними препаратами*

Розгальмування, зміна настрою, погіршення уваги, безсоння, почуття тривоги, амнезія. Пітливість. Пригнічення подиху. Гіпотензія, тахікардія. Нудота. Гострий некроз кісткових м'язів (рабдоміоліз). Дизартрія, атаксія, гіперрефлексія, тремор.

#### *Кокаїн*

Кокаїн існує у вигляді кокаїну гідрохлориду (кокаїн-НСЬ) і одержуваної з нього методом лужної екстракції кокаїн-основи.

Кокаїн-НСЬ має злегка гіркий смак і краще, ніж кокаїн-основа розчиняється у воді. Різні домішки зазвичай забруднюють порошок кокаїну-НСЬ. Сахари (манітол, лактоза) підвищують кінцеву масу продукту. Дешеві стимулятори (кофеїн, амфетамін) або місцеві анестетики (лідокан, прокаїн) додають для одержання ефекту "заморожування" або оніміння, що багато хто з покупців помилково сприймає як дію "чистого" кокаїну. Кокаїн, що купується незаконно, може містити менше 10 % чистого препарату, а інші 90 % становити речовини, здатні збільшувати токсичність субстанції.

Кокаїн-основа — це кристали без запаху та кольору або білий, гіркий на смак кристалічний порошок. Кокаїн стійкий при температурі сублімації, що уможливорює його паління. Кокаїн-основа може бути виготовлена з кокаїну-НСЬ при змішуванні його з водою і

бікарбонатом натрію (харчова сода) з подальшим нагріванням суміші до випарювання води. При цьому утворюються кристали алкалоїду кокаїну. У сучасних умовах удосконалення процедури екстракції, тобто без використання летких хімікатів (ефіру), спричинилося до підвищення популярності й досяжності креку.

Крек — це сленгова назва кокаїну-основи, що використовується для паління. Слово "крек" за звучанням нагадує клацання, що з'являється у процесі нагрівання кристалів. Хоча при екстракції кокаїн втрачає гідрохлорид, більшість природних домішок і супутніх процесу екстракції речовин залишаються. Іншими словами, крек не є "чистим" кокаїном.

Кокаїн гідрохлорид зазвичай вводиться внутрішньовенно або вдихається носом. При вдиханні наркотику пік його концентрації у плазмі крові досягається через 30 хв. Цей шлях призводить до вазоконстрикції слизуватої оболонки носа, що знижує ефективність усмоктування препарату на 40 %. При внутрішньовенному застосуванні дія кокаїну починається швидко, не пізніше ніж через 2 хв після ін'єкції. Період напіввиведення препарату — 40-60 хв.

Кокаїн-основа переважно викурюється в сигаретах з тютюном або з марихуаною, у спеціальних скляних трубках — "водяниках" (трубка з водяним затвором). Іноді використовують підручні засоби — кулькові ручки, вставлені у стінку пластмасової пляшки.

Крек-кокаїн має швидку дію без внутрішньовенного введення препарату. При палінні та внутрішньовенному введенні спостерігаються фактично однакові пікові ефекти і розподіл у плазмі крові. Максимальна концентрація препарату у крові досягається швидко, але ефект відносно короткий. Ейфорія при палінні кокаїну розвивається протягом 8-10 с, при внутрішньовенному введенні — 30-45 с. Дія кокаїну звичайно триває щонайбільше 20 хв. Тривалість ефекту при інтраназальному введенні препарату — 1-1,5 год внаслідок збільшення періоду всмоктування препарату.

Вживання кокаїну всередину — це інший шлях його введення, особливо поширений серед наркоманів. Для перорального вживання характерне тривале всмоктування препарату (30-60 хв.) і невисока біодосяжність (30-40 %). До 60-70 % прийнятого кокаїну виводиться при первинному метаболізмі в печінці.

Споживачі кокаїну часто зловживають й іншими наркотичними речовинами (алкоголем, бензодіазепінами та опіатами), які використовують переважно для зниження збудження, що може супроводжувати стан кокаїнового сп'яніння ("для пом'якшення сп'яніння"), а також для подолання "кокаїнової депресії", що виникає після споживання кокаїну.

"Спідболінг" — одночасне введення двох (рідше кількох) наркотиків — прояв поширеної практики ін'єкції кокаїну разом з героїном для одержання стимулюючих ефектів кокаїну в поєднанні з більш седативними, релаксуючими ефектами героїну і для захисту від депресії, що часто розвивається після споживання кокаїну. Одночасне використання цих двох наркотиків значно небезпечніше, ніж одного кокаїну, тому що кокаїн підсилює пригнічуючу дію опіатів на дихання.

Холінестерази печінки і плазми метаболізують 90-95 % кокаїну у водорозчинні метаболіти, що виділяються із сечею. Метилловий ефір екгонину і бензоілекгонин — основні метаболіти; у невеликій кількості в сечі містяться норкокаїн, екгонин і гідроксилізовані продукти. Приблизно 5-10 % речовини виводиться нирками в незміненому вигляді.

Гостра інтоксикація, що зумовлюється вживанням кокаїну, кофеїну та інших стимуляторів, виявляється в ейфорії і відчутті припливу енергії; безсонні; переоцінці власної особистості; брутальності або агресивності; схильності до суперечок; лабільності настрою; стереотипних дій; слухових, зорових або тактильних ілюзіях; галюцинаціях, зазвичай зі збереженням орієнтації; параноїдному настрої; тахікардії (іноді брадикардії); серцевій аритмії; гіпертензії (іноді гіпотензії); пітливісті й ознобі; нудоті чи блювоті; розширенні зіниць; психомоторному порушенні (іноді загальмованості); м'язовій слабкості; болю у грудях; судомах.

Стан скасування кокаїну та інших стимуляторів, включаючи кофеїн, характеризується порушеним настроєм, сумом, ангедонією, апатією і астеноїєю; психомоторною загальмованістю; нездоланим бажанням вжити кокаїн; підвищеним апетитом; безсонням чи гіперсомнією; незвичайними чи неприємними сновидіннями.

Для стану скасування галюциногенів і летких розчинників нині не встановлено певних діагностичні критеріїв.

#### *Психосоматичні розлади при зловживанні кокаїном*

Такі самі, як при зловживанні седативними і снодійними речовинами: розгальмування, нестійкість настрою, погіршення уваги, безсоння, почуття тривоги, амнезія. Пітливість, пригнічення подиху, гіпотензія, тахікардія, нудота, гострий некроз кісткових м'язів (рабдоміоліз). Дизартрія, атаксія, гіперрефлексія, тремор.

#### *Стимулятори*

Амфетаміни повністю всмоктуються у шлунково-кишковому тракті й розподіляються в усіх середовищах організму. При внутрішньовенному введенні амфетаміни досягають головного мозку за секунди; при вдихуванні пари речовини спочатку конденсуються в легенях, а потім швидко всмоктуються у кров.

У печінці амфетаміни метаболізуються до активних похідних ефедрину та неактивних форм. Періоди напіввиведення амфетаміну і метамфетаміну — відповідно 8 і 12 год. Кількаразове введення амфетамінів протягом кількох днів називається "швидкісними бігами"; це підтримує підвищену концентрацію препарату і його активних метаболітів у сироватці крові й пролонгує ефекти. Врешті-решт метаболіти виводяться із сечею і можуть бути виявлені за допомогою токсикологічних досліджень.

Стан хворих після відміни стимуляторів такий самий, як при зловживанні кокаїну і кофеїну. Має місце порушений настрій, сум, ангедонія, апатія і астения; психомоторна загальмованість; сильне бажання прийняти кокаїн; підвищений апетит; безсоння чи гіперсомнія; незвичайні чи неприємні сновидіння.

#### *Психосоматичні розлади при зловживанні стимуляторами*

Ейфорія, підвищена зарозумілість, пихатість, підозрілість, сторожкість, недовірливість, почуття тривоги, параноя, делірій, галюцинації, маячення, гіперактивність, епілептичні напади. Гіпертермія, підвищена пітливість, слезовиділення, шум у вухах, діплопія, неприємний запах з рота, носові кровотечі. Тахікардія, гіпертензія, аритмія, біль у животі, блювота, гепатит.

#### *Галюциногени*

Цю групу становлять наступні речовини: діетиламід лізергірової кислоти (ЛСД); мескалін (нейотль); зерна іпомеї; мускатний горіх; псилоцибін; ерготамін та ін.

Препарат ЛСД і споріднені з ним найчастіше приймають регоз, їх рідко курять або вводять ін'єкційно. Звичайну дозу — ЛСД 100-300 мг, як правило, проковтують у вигляді пігулок або всмоктують через слизуваті оболонки рота з просякнутого препаратом промокального паперу. Однак приймання навіть низької дози препарату — 20 мг — може призвести до значних ефектів у сприйнятливих людей. Псилоцибін і мескалін вважаються не такими сильними галюциногенами, як ЛСД, хоча їх клінічні ефекти майже не відрізняються від дії ЛСД. Псилоцибін і споріднені з ним препарати (псилоцин) містяться в різних галюциногенних грибах, звичайна їх доза — 250 мг/кг. Мескалін, який одержують з мексиканського кактуса зазвичай застосовується в дозах 5-6 мг/кг і частіше, ніж споріднені сполуки, викликає блювоту. Препарат застосовується у вигляді "мескальних бутонів" — висушених на сонці шматочків кактусу.

Препарат МДМА "екстазі" розроблений як прототипний препарат для зниження апетиту і спричинює як галюциногенні, так і амфетамін-подібні ефекти. Токсичні ефекти, зокрема спотворення сприйняття, погіршення уваги, порушення акомодатції, поліопія (сприйняття кількох образів одого предмета), дисмегалопсія і важка гіпертензія, виявляються при прийманні дози понад 100 мг. Молоді люди вживають МДМА на танцювальних вечірках, що тривають до ранку. Гостра інтоксикація, що зумовлюється вживанням галюциногенів, виявляється у тривозі й боязкості; слухових, зорових або тактильних ілюзіях і (або) галюцинаціях, що виникають у стані сп'яніння; деперсоналізації; дереалізації; параноїдному настрої; ідеях відношення; лабільності настрою; імпульсивних вчинках; гіперактивності; порушенні уваги; тахікардії; серцебитті; пітливості й ознобі; треморі; нечіткості зору; розширенні зіниць; порушенні

координації. Для стану скасування галюциногенів нині не встановлено певних діагностичних критеріїв.

*Психосоматичні розлади при зловживанні галюциногенами*

Кардіогенний шок; пригнічення подиху. Гостра інтоксикація, що зумовлюється вживанням летких розчинників, характеризується апатією і летаргією; підвищеною схильністю до суперечок; брутальністю або агресивністю; лабільністю настрою; порушенням міркувань, уваги і пам'яті; психомоторною загальмованістю; хиткістю ходи; порушенням статичної і координації рухів; невиразною мовою; ністагмом; пригніченням свідомості (наприклад, сопор, кома), м'язовою слабкістю; нечіткістю зору або диплопією (зородвоїнням). Для стану скасування летких розчинників нині не встановлено певних діагностичних критеріїв.

Психосоматичні розлади при зловживанні леткими розчинниками Органічне ураження головного мозку, гостра психопатична реакція, ейфорія, розгальмування; дерматит, хімічні та термічні опіки, набряк обличчя ("місяцеподібне" обличчя), облісіння, низький голос; аритмія, порушення функцій печінки, жовтяниця, гіпертрофія клітора, аменорея, дисменорея, атрофія яєчників, гострий некроз кісткових м'язів.

Для початкової стадії залежності від психоактивних речовин (ПАР) характерні такі діагностичні критерії:

- тривале вживання речовини всупереч виразним ознакам шкідливих наслідків, про що свідчить хронічне вживання речовини при фактичному або передбачуваному розумінні природи і ступеня шкоди;

- підвищення толерантності до ефектів психоактивної речовини, що полягає в необхідності значного підвищення дози для досягнення інтоксикації або бажаних ефектів або в тому, що хронічне приймання однакової дози речовини спричинює очевидне ослаблення ефекту;

- знижена здатність контролювати приймання речовини (його початок, закінчення чи дозу), про що свідчить її вживання у великих кількостях і довше, ніж прогнозувалося; безуспішні спроби або постійне бажання скоротити чи контролювати вживання речовини.

Середня стадія залежності від ПАР характеризується поєднанням фізіологічних, поведінкових і когнітивних явищ, коли вживання речовини або класу речовин починає переважати в системі цінностей індивідуума. Основною характеристикою синдрому залежності є потреба (часто нездоланна) вжити ПАР. Повернення до вживання ПАР після періоду утримання призводить до швидшої появи ознак цього синдрому, ніж у осіб, які раніше не мали синдрому залежності.

Звуження репертуару вживання речовини також вважається характерною ознакою синдрому залежності (наприклад, тенденція вживати алкоголь і в робочі, і у вихідні дні попри соціальні стримуючі фактори). Істотною характеристикою синдрому залежності полягає й у вживанні певного виду речовини або нездоланне бажання вживати її. Суб'єктивне усвідомлення потягу до ПАР найчастіше виявляється при спробах припинити або обмежити їх вживання. Така діагностична вимога виключає, наприклад, хірургічних пацієнтів, яким призначаються препарати опію з метою знеболювання і які можуть виявляти ознаки синдрому скасування в разі припинення приймання опіатів, однак бажання продовжити приймання наркотику не мають. Синдром залежності може виявлятися стосовно певної речовини (наприклад, тютюну чи діазепаму), класу речовин (наприклад, опіодних наркотиків) чи до більш широкого спектру різноманітних речовин (наявність у окремих осіб потреби регулярно вживати будь-які досяжні наркотики з появою занепокоєння і (або) фізичних ознак синдрому скасування при утримуванні від вживання).

Зауважимо, що залежність внаслідок зловживання ПАР, які офіційно вважаються наркотичними засобами, оцінюється як наркоманія. В інших випадках (крім залежності від алкоголю) залежність оцінюється як токсикоманія.

Діагностичні критерії стану залежності полягають у тому, що у хворого впродовж року періодично повторюються певні симптоми:

- нездоланне бажання вжити речовину;

- з'являється стан скасування, або абстинентний синдром (у разі зменшення дози приймання речовини, припинення вживання або вживання тієї самої чи подібної речовини з метою полегшення або попередження симптомів скасування);

- зосередження на вживанні речовини, тобто коли задля приймання речовини людина цілком або частково відмовляється від інших важливих альтернативних форм насолоди й інтересів, або якщо багато часу витрачає на дії, пов'язані з одержанням і вживанням речовини та відновленням її ефектів.

Стан скасування поєднання ПАР може виникнути під час чи одразу після вживання речовини, що характеризується яскравими галюцинаціями (звичайно слуховими), які часто охоплюють кілька сфер почуттів, помилковими дізнаннями, маячними ідеями відносини, психомоторними розладами (збудження або ступор), аномальним афектом, що варіює від сильного страху до екстазу. Свідомість зазвичай не порушується, хоча можливий певний ступінь її потьмарення, що не призводить до важкої сплутаності. Розлад зазвичай минає принаймні частково через місяць і цілком — через 6 місяців.

"Флешбек" — спонтанні короткочасні рецидиви симптоматики гострої інтоксикації за відсутності реального вживання ПАР; може виявитись на будь-якій стадії залежності від ПАР.

Кінцева стадія залежності від ПАР — це розлади, що спричинюються вживанням алкоголю або наркотиків, які тривають після періоду безпосередньої дії цих речовин і характеризуються значними змінами пізнавальних функцій, особистості, поведінки чи слабоумством. Рівень слабоумства, що спричинюється вживанням ПАР, змінний, і після тривалого періоду повного розладу інтелектуальних функцій і пам'яті втрачені функції можуть частково відновитися.

Амнестичний синдром виявляється у вираженому порушенні пам'яті на нещодавні події, порушенні почуття часу і порядку подій, а також здатності до засвоєння нового матеріалу. Інші пізнавальні функції певною мірою зберігаються, а дефекти пам'яті непропорційно збільшуються порівняно з іншими порушеннями.

Амнестичний синдром, що спричинюється вживанням алкоголю або інших ПАР, має відповідати загальним критеріям органічного амнестичного синдрому. При цьому можуть виявлятися також особистісні зміни, часто з появою апатії і втрати ініціативи (тенденція не піклуватися про себе). Амнестичний синдром переважно спостерігається в кінцевій стадії залежності від ПАР і характеризується такими ознаками: порушенням запам'ятовування і дефектом пам'яті на нещодавні події (порушенням засвоєння нового матеріалу) достатньою мірою, для того, щоб спричинити ускладнення в повсякденному житті аж до амнестичної дезорієнтації; зниженою здатністю до відтворення минулого досвіду.

До основних наслідків зловживання психоактивними речовинами належать розлади особистості, афективної сфери та поведінки (притуплення вищих почуттів, огрубіння, дратівливість, рентні тенденції, емоційні та вольові порушення, стійке інтелектуально-амнестичне зниження і деменція (слабоумство).

Зауважимо, що на кінцевій стадії залежності, як правило, виявляються стійкі соматоневрологічні порушення (зокрема, поліневропатія, мозочкові розлади, характерні ураження серця, печінки та інших органів і систем).

### **Тема № 3:** Психічні й поведінкові розлади внаслідок уживання алкоголю.

**Мета вивчення:** Засвоїти основні уявлення про алкогольну залежність.

#### **Питання до розкриття**

1. Фармакологія й фармакокінетика алкоголю.
2. Гостра алкогольна інтоксикація.
3. Синдром залежності від алкоголю (хронічний алкоголізм).

Всмоктування алкоголю відбувається переважно в тонкій та товстій кишках. У тонкій кишці спирт абсорбується цілком незалежно від наявності їжі. Максимальна концентрація алкоголю у крові спостерігається через 30-90 хв після приймання. Абсорбований етанол майже рівномірно розподіляється по всіх тканинах і рідинах організму. Такі негативні ефекти, як збільшення часу реакції, знижений моторний контроль і порушення критичних здібностей, з'являються тоді, коли концентрація алкоголю у крові досягає 2-3 г/л. Вміст спирту у крові можна розрахувати за його концентрацією в сечі (близько 130 % концентрації спирту у крові) і у видихуваному повітрі (близько 0,05 % концентрації у крові). Вимірювання концентрації алкоголю у видихуваному повітрі покладено в основу відомого тесту на алкоголь при наркологічних експертизах.

Алкоголь, який метаболізується здебільшого в печінці, на 90-98 % перетворюється на діоксид вуглецю і воду. Решта виділяється з потом, сечею, слиною і слюзами. Спирт метаболізується з відносно постійною швидкістю незалежно від його концентрації у крові. Два основних ферменти каталізують процес окислення алкоголю: алкогольдегідрогеназа (АДГ), що міститься переважно в печінці і шлунку, і альдегіддегідрогеназа (АлДГ), відносно рівномірно розподілена в організмі.

Стан скасування є одним із проявів синдрому залежності, для якого характерні такі ознаки: бажання вжити алкоголь; п'ятливість; нудота чи блювота; тахікардія чи гіпертензія; психомоторні порушення; головний біль; безсоння; почуття нездужання або слабкості; транзиторні зорові, тактильні, слухові галюцинації чи ілюзії; судомні напади; тремор язика, повік, витягнутих рук; депресивні та дисфоричні порушення настрою.

#### *Психосоматичні розлади при зловживанні алкоголем*

Хронічний стан тривоги, дисфорія, безсоння, втрата роботи, фінансові проблеми, прогули. Подагра, міопатія (особливо плечей), контрактура долонного апоневрозу. Гострий некроз кісткових м'язів (рабдоміоліз). Епілептичні напади, втрата свідомості, геморагічний інсульт, особливо у молодих, субдуральна гематома; головний біль: мігрень або хронічний невизначений головний біль; порушення сну: може спостерігатись упродовж двох років після припинення вживання, енцефалопатія Верніке, синдром Корсакова, нейропатія: спочатку сенсорна, потім моторна; полінейропатія. Тромбоцитопенія: зниження до 30000 (50000) у 1 мкл; відновлюється через тиждень абстиненції.

Анемія: мікроцитарна (після залізодефіцитної анемії внаслідок гастроінтестинальної кровотечі), макроцитарна (після прямого впливу алкоголю і внаслідок дефіциту солей фолієвої кислоти або вітаміну В12)

Активність ферментів: підвищена активність АЛАТ (аланінамі-нотрансфераза) і АсАТ (аспартатамінотрансфераза), відношення АсАТ:АЛАТ > 1,5-2,0; підвищена активність ГТТП (гама-глутаматтранспептидаза) при хронічному зловживанні; підвищене відношення РТ:РТТ і знижена концентрація білка при печінковій недостатності; підвищена активність КФК при гострому некрозі кісткових м'язів; підвищене відношення амілаза: ліпаза при гострому панкреатиті; гіпер- або гіпоглікемія.

Збільшення маси тіла. Фолікуліт, рожеві вугри, себорейна екзема, псоріаз, порфірія, захворювання печінки, еритема долонь, павукоподібні гемангіоми.

Лицева еритема, набряк обличчя, привушна пухлина.

Гостре респіраторне захворювання, пневмонія (аспіраційна, пост-грипозна), загострення астми.

Гіпертензія, аритмія (миготлива), ішемічна хвороба серця, кардіоміопатія.

Стравохід: рефлюкс, розрив сфінктера стравоходу. Шлунок: гострий і хронічний гастрит, загострення пептичної виразки.

Підшлункова залоза: гострий і хронічний панкреатит. Кишечник: діарея; тріщина прямої кишки; сверблячка. Печінка: гострий гепатит, печінкова недостатність і цироз, асцит, рак печінки.

Спленомегалія, гіперспленізм, асцит.

Чоловіки: зниження лібідо, імпотенція, латентна еякуляція, атрофія яєчка.

Жінки: зниження лібідо, нерегулярні менструації, особливо при супутньому порушенні харчування.

Алкогольна залежність характеризується постійним або періодичним порушенням контролю над вживанням алкоголю, нездатністю послідовно обмежувати приводи для випивки, ситуації, при яких випивка можлива, тривалість перебування в таких ситуаціях, кількість випитого і поведінкові наслідки інтоксикації. Увага хворого постійно сфокусовано на темі алкоголю, його ефектах і модус вживання. Пацієнт продовжує вживати алкоголь всупереч виникають складнощі у соціальному житті і порушень свого здоров'я. Цьому сприяє характерне зміна мислення. Домінуючу роль у ньому починає грати механізм психологічного захисту - заперечення, дезавуюються значимість вживання алкоголю поряд з широким спектром прийомів, мета яких - запобігти усвідомлення того, що алкоголь є причиною виникаючих проблем, а не їх вирішенням.

Гостра алкогольна інтоксикація

*Клінічна картина.* Стан розвивається незабаром після прийому надмірної (різного залежно від індивідуальної толерантності, темпу абсорбції і метаболізму) кількості алкоголю.

Залежно від дози клінічна картина змінюється, починаючи від стану легкої ейфорії (концентрація алкоголю в крові 0,3 мг% при нормальній толерантності) до порушень координації, атаксії (1 мг%), сплутаності, звуження свідомості (2 мг%), коми, пригніченості дихання і зрідка летального результату (при рівні понад 4 мг%).

*Діагностичні критерії.* Крім загальних для гострої інтоксикації ознак, стан повинен відповідати таким критеріям:

- - Наявність хоча б однієї з таких поведінкових і когнітивних порушень: розгальмування, конфліктність, агресивність, афективна лабільність, порушення концентрації уваги, звуження розумових можливостей, зниження розумової та виробничої продуктивності;
- - Наявність принаймні одного з наступних неврологічних порушень: хиткість ходи, позитивна проба Ромберга, ознаки дизартрії, ністагм, порушення свідомості.

Синдром залежності від алкоголю (хронічний алкоголізм)

Хронічний алкоголізм - прогресивне захворювання, що виникає в результаті тривалого систематичного зловживання спиртними напоями; характеризується трьома основними проявами:

- 1) зміненої толерантності до алкоголю;
- 2) патологічним потягом (пристрастями) до алкоголю;
- 3) синдромом абстинента (симптомокомплексом психічних, соматовегетативних і неврологічних порушень, що виникають після припинення прийому алкоголю або при різкому зменшенні його дозувань).

Найважливішою ознакою захворювання є патологічний потяг до алкогольного сп'яніння. Згідно МКБ-10 хронічний алкоголізм розглядають як захворювання, що характеризується синдромом залежності від алкоголю, тобто сильною або непереборною потребою його вживання.

*Етіологія і патогенез.* Хронічний алкоголізм розглядають як захворювання, обумовлене безліччю соціальних, психологічних і біологічних факторів. На ймовірність розвитку хронічного алкоголізму впливають соціальне, сімейний стан індивідуума, матеріальна забезпеченість, освіта, ставлення суспільства до споживання алкоголю та зловживанню їм, етнічна і релігійна приналежність, поширеність питних традицій і звичаїв.

Серед соціальних факторів одне з першорядних значень має політика держави, що регулює доступність для населення алкоголю і рівень його споживання.

Серед психологічних факторів мають значення такі особистісні особливості, як підвищена сугестивність, відсутність стійких і серйозних інтересів, гедоністичні установки з прагненням до негайного отримання задоволення, підвищена тривожність, недостатня здатність до адаптації в суспільстві, погана переносимість фізичного та емоційного напруження.

З біологічних факторів особливе значення надається впливу алкоголю на обмін і рецепцію біогенних амінів (дофаміну, норадреналіну, адреналіну, серотоніну), а також ацетилхоліну і гамма-аміномасляної кислоти (далі - ГАМК), співвідношенню секреції

пролактину і тестостерону, станом етанолокисляючих систем (насамперед змістом алкогольдегідрогенази) і ряду генетичних факторів.

При хронічному алкоголізмі страждає головний мозок (алкогольна енцефалопатія), спинний мозок (мієлопатія), периферична нервова система (поліневропатії), внутрішні органи (алкогольна вісцеропатія з найбільш частим ураженням серця, печінки, підшлункової залози). Особливу роль в патології нервової системи та внутрішніх органів грає дефіцит вітамінів групи В, з яким пов'язують виникнення поліневропатії, енцефалопатії.

Характерні дегенеративні зміни клітин головного мозку, патологію знаходять в півкулях, мозочку, стовбурових відділах мозку, підкіркових утвореннях.

*Клінічні прояви.* Алкогольне сп'яніння (алкогольна інтоксикація) - це стан, що характеризується поєднанням психічних і неврологічних порушень, зумовлених впливом етилового спирту на центральну нервову систему.

Що виникає спочатку збудження змінюється гнітючою дією на головний мозок. Пригнічується діяльність кори головного мозку і стовбурових відділів. Багато токсичні ефекти обумовлені надлишком утворюється ацетальдегіду. У печінці окислюється 80% алкоголю, 5% виводиться в незмінному вигляді з сечею, потом, через легені. Організм може протягом однієї години окислити 80 г абсолютного алкоголю (200-250 мл горілки).

Поведінка сп'янілого визначається не тільки фармакологічною дією алкоголю, а й прийнятими традиціями поведінки в стані сп'яніння, особистісними особливостями індивідуума, станом, що передо вживання спиртного. Виділяють три ступені алкогольного сп'яніння: легку, середню і важку.

Легка ступінь сп'яніння відзначається при концентрації алкоголю в крові від 0,5 до 1,5 мг%. Зазвичай у сп'янілого виникає піднесений настрій з почуттям бадьорості, достатку, підвищеною самовпевненістю, багатослівністю, схильністю до хвастощів. Продуктивність роботи знижується. Тривалість цієї стадії від 30-40 хвилин до 2-3 годин.

Середня ступінь сп'яніння настає при концентрації алкоголю в крові від 1,5 до 2,5 мг%. Піднесений настрій може змінитися дратівливістю, злостивістю. Притупляється і втрачається почуття сорому. Мова стає неадекватно гучною, висловлювання непослідовними, оцінка ситуації неточною.

Порушується увагу. Поведінка може стати неадекватним. Виникають виражені рухові порушення: дизартрія, хиткість ходи, порушення координації рухів. Тривалість стадії може займати кілька годин. Сп'яніння часто закінчується настанням глибокого сну або повільним протверезінням.

Важка ступінь сп'яніння розвивається при концентрації алкоголю в крові від 2,5 до 5 мг% і вище. Виникає оглушення різного ступеня вираженості, аж до сопору і коми.

Поряд з типовою картиною алкогольного сп'яніння, зустрічаються змінені атипові форми.

Виділяють такі форми атипичного алкогольного сп'яніння: експлозивная форма, істеричне сп'яніння, дісфоріческое сп'яніння, депресивний сп'яніння (п'яне горі), дурненьке сп'яніння, псевдопараноїдне сп'яніння, епілептоїдним сп'яніння. Атипія може виразитися в скоєнні імпульсивних дій, раптовому настанні глибокого сну.

Стан патологічного сп'яніння характеризується поведінковими порушеннями, раптово з'являються незабаром після вживання невеликих кількості алкоголю (рівень в крові звичайно нижче 1,5 мг%). Поведінка характеризується імпульсивною агресивністю з небезпечними для інших або рідше для себе тенденціями на тлі сплутаності порушень орієнтування і сприйняття (ілюзії, транзиторні зорові галюцинації і маревні ідеї).

Стан триває до декількох годин, завершуючись тривалим сном з подальшою амнезією епізоду. Його етіологія невідома. Факторами вважають органічні ушкодження мозку (особливо у зв'язку з енцефалітом і травмами), похилий вік, загальне стомлення, алкоголізацію на тлі прийому седативних і снодійних засобів. Передбачається, що алкоголь, викликаючи дезорганізацію психічних процесів і втрату самоконтролю, може сприяти вивільненню агресивних імпульсів.



Перша (початкова) стадія хронічного алкоголізму починається з різкого посилення потягу до сп'яніння. У тверезому стані потяг не дуже сильне (обсесивное потяг), може бути придушене їжею. Зникає здатність контролювати кількість споживаного алкоголю (втрата кількісного контролю).

Критики до зловживання алкоголем, як правило, немає. Абстинентний синдром на цій стадії відсутня. Нерідко змінюється поведінка, виникають не цілком адекватні ситуаційні реакції, з'являється недбалість в одязі. Тривалість початковій стадії коливається від 2-3 до 15 років і більше.

Друга стадія хронічного алкоголізму виявляється майже у 90% хворих, які спостерігаються в наркологічних диспансерах. Вона діагностується при наявності алкогольного абстинентного синдрому (синдрому похмілля). Спочатку він виникає через 8-10 годин після вживання спиртного, потім через 1,5-2 години. Чим коротший цей проміжок, тим важче стан. Соматовегетативних порушення виражаються в появі тахікардії, тахіпноє, артеріальної гіпертензії, пітливості, неприємних відчуттях в голові та тілі. Можлива поява аритмії, нудоти, блювоти, рідкого стільця.

Психічні порушення виражаються в появі тривожно-тужливого настрою, розладів пам'яті, уваги, зниженні рівня і продуктивності мислення, непослідовності суджень, інтенсивному потязі до сп'яніння. Виникають кошмарні сновидіння, іноді гіпнагогіческіє галюцинації. При наявності алкогольної енцефалопатії можлива дисфорія. Іноді відзначаються панічні атаки. Прийом невеликої дози алкоголю швидко покращує стан на короткий час.

Кількість споживаного алкоголю досягає максимуму (від 500 до 1200 мл горілки на добу, в деяких випадках - до 2000 мл). Патологічний потяг до алкоголю, якщо воно відсутнє в період стриманості, з'являється після вживання невеликої дози спиртного (критична доза).

У другій стадії закономірно виникають порушення психіки, яскравіше проявляються преморбідні особистісні особливості.

Виділяють наступні варіанти порушення психіки:

- 1) формування астеничного синдрому з явищами дратівливої слабкості, зниженим настроєм, емоційною нестриманістю;
- 2) експлозівний варіант, виявляє вибухових дратівливістю з агресією або постійної похмурої дратівливістю;
- 3) синтонний варіант, при якому на тлі підвищеного настрою з'являється прагнення до плоским жартам, розв'язна поведінка, чередуючимся з епізодами гневливої дратівливості;
- 4) нестійкий варіант характеризується легкої подчиняемостью думку оточуючих, припиненням корисної діяльності, спілкуванням тільки з занепалими товаришами по чарці;
- 5) конформний варіант виражається в неможливості протидіяти думку товаришів по чарці, майже постійній залежності від їхніх поглядів;
- 6) дістиміческій варіант виражається в схильності до легким коливань настрою, появі похмурості, нелагідності, егоцентризму, наростаючою замкнутості з бурчанням і дратівливістю;
- 7) істеричний варіант характеризується переважанням в поведінці нарочитості, демонстративності, прагнення привернути до себе увагу;
- 8) шизоїдний варіант характеризується схильністю до замкнутості, формальному спілкуванню, байдужості, пияцтву на самоті.

Алкогольною деградацією прийнято позначати зниження рівня особистості з переважанням стійких психопатоподібних розладів. Похмура пригніченість, дисфорія або безтурботність з добродушністю і блазенством змінюються брутальної агресією, грубим цинізмом, безтактністю. У важких випадках з'являються аспонтанність, різке зубожіння інтересів, перехід на паразитичний спосіб життя. Прояви алкогольної деградації при багаторічному утриманні від спиртного можуть згладжуватися.

Третя (вихідна) стадія хронічного алкоголізму зазвичай формується через 10-15 років після появи абстинентного синдрому. Кардинальним ознакою вважається зниження

витривалості до алкоголю. У клінічній картині виявляються неврологічні ознаки алкогольної енцефалопатії, частіше виникають судомні напади. Сп'яніння супроводжується агресивністю або пасивністю, оглушеністю, відзначаються тотальні амнезії сп'яніння. Можливо щоденне споживання невеликих доз алкоголю. Часто виявляються алкогольна деградація особистості, виразні когнітивні порушення, та чи інша ступінь сімейної, соціальної, трудової дезадаптації.

У більшості хворих є патологія внутрішніх органів (міокардіодистрофія, гепатити, цирози печінки, хронічні панкреатити). Коротшають і рідше виникають запої. Приблизно у 20% хворих потяг до алкоголю стає менш інтенсивним, зменшуються дози алкоголю, з'являється можливість частково контролювати споживання спиртного. Після 60 років ще більш помітна тенденція до регредіентное течією хронічного алкоголізму з переходом на епізодичне одноразове споживання спиртного або повна відмова від нього.

Форми споживання алкоголю істотно різняться залежно від стадії.

Несистематичне часте вживання алкоголю характерно для початкової стадії хронічного алкоголізму, одночасно відзначаються підвищення толерантності до алкоголю і втрата кількісного контролю.

Систематичне часте споживання алкоголю з помірно вираженим ранковим синдромом похмілля характерно для формується другій стадії. Абстинентний синдром неважкий, виникає після вживання великої дози спиртного.

Систематичне часте вживання алкоголю з обов'язковим опохмелением (псевдозапойная пияцтво) характерно для другої стадії хронічного алкоголізму. Збільшуються добові дози алкоголю, вони відносно постійні. Запої тривають кілька днів. Споживання спиртного при відповідних умовах може стати постійним. На тлі щоденного прийому невеликих доз алкоголю можуть виникатимуть періоди інтенсивного зловживання спиртним (переміжне пияцтво).

Запої (циклічне споживання алкоголю з наростанням тяжкості абстинентного синдрому) характерні для другої і третьої стадій хронічного алкоголізму. Вони спостерігаються у двох варіантах.

У першому варіанті запій починається у зв'язку з що ще потягом до сп'яніння або після випадкового споживання спиртного. За добу хворі випивають до 1,5-2 л горілки, абстинентний синдром відрізняється важким перебігом. Запій триває 10-12 днів. До його закінченню погіршується фізичний стан, з'являється слабкість, порушується сон. Важкі соматичні порушення не виникають. Потяг до сп'яніння нерідко зберігається і після запою.

Другий варіант запою отримав назву діпсоманіческій. Перед його виникненням з'являються метушливість, дратівливість, пригніченість із відчуттям безрадісності існування або тугою. Хворі багаторазово вживають алкоголь протягом дня, майже нічого не їдять.

Через кілька днів починають знижуватися разова і добова дози алкоголю. До кінця запою погіршується фізичний стан, наростає тяжкість неврологічних розладів, грубо порушується сон. Виникає оглушення, мова стає дизартричної. До закінчення запою сп'яніння настає після прийому 40-60 мл горілки. Тривалість рідко перевищує 7-8 днів. Абстинентний синдром важкий, редукується протягом тижня. Потяг до сп'яніння зникає. Тривалість ремісії може вимірюватися місяцями.

Щоденне споживання алкоголю на фоні зниженої толерантності характерно тільки для третьої стадії хронічного алкоголізму. Знижуються разові і добові дози алкоголю. Відзначаються численні захворювання внутрішніх органів.

Протягом життя може спостерігатися послідовна зміна одних форм споживання алкоголю іншими, поступове формування запоїв та діпсоманіческіх нападів.

#### **Тема № 4: Органічні розлади. Психічні порушення при черепно-мозковій травмі.**

**Мета вивчення:** Засвоїти основні уявлення про психічні порушення при черепно-мозковій травмі

Питання до розкриття

1. Органічні розлади.
2. Психічні порушення при черепно-мозковій травмі.

### ДЕМЕНЦІЯ ПРИ ХВОРОБІ АЛЬЦГЕЙМЕРА (F00)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Амнезія, в першу чергу, фіксаційна.
2. Порушення когнітивних функцій, в першу чергу змістовно-логічного мислення.
3. Порушення емоційно-мотиваційної сфери у вигляді:
  - 3.1. емоційної лабільності;
  - 3.2. дратівливості;
  - 3.3. апатії;
  - 3.4. брутальної поведінки;
4. Порушення вищих коркових функцій, експресивного і письмового мовлення, амнестична, сенсорна афазія, аграфія, порушення читання (алексія), порушення рахування (акалькулія).
5. Порушення простих, автоматизованих навичок до ступеню апраксії (конструктивної, ідеаторної, моторної).

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* ознаки інтелектуального, мнестичного та емоційного дефіциту за даними методик, що визначають стан інтелектуальної, мнестичної, емоційної сфери, стану уваги та працездатності.

*Параклінічні методи дослідження:* за даними КТ та МРТ виявляються нейровізуалізаційні ознаки розширення шлуночкової системи і субарахноїдального простору, що розглядаються як ознаки атрофії головного мозку.

### СУДИННА ДЕМЕНЦІЯ (F01)

Судинна деменція з гострим початком (F01.0)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Розвивається гостро або ступенево.
2. Клінічна картина залежить від локалізації ураження мозкової тканини.
3. Емоційна лабільність із частими минушими депресивними настроями, плаксивістю або нав'язливим сміхом, епізоди порушеної свідомості або делірія, іноді галюцинози.
4. Фіксаційна амнезія та актуалізація пам'яті на минулі події.
5. Прогресуючі мовні розлади (семантична, амнестична афазія, потім — сенсорна і моторна).
6. Порушення операційного інтелекту.
7. Аграфія, алексія, акалькулія.
8. Фрагментарний перебіг процесу (на загальному зниженому фоні хворі дають вірні відповіді на складні тести, критично оцінюють свої невдачі).
9. Супутні соматоневрологічні симптоми.
10. Ундулюючі порушення свідомості з короткочасним перебігом.
11. Вербальні галюцинози, частіше загрозливого та осудливого характеру.
12. Несистематизовані параноїдальні синдроми.
13. Депресії, переважно органічно забарвлені («матові», «слізливі», «апатичні»).
14. Певне «мерехтіння» симптоматики на фоні прогресивного перебігу процесу.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* ознаки недостатності когнітивних функцій та емоційної сфери.

*Параклінічні методи дослідження:* нейровізуалізаційні ознаки осередкових уражень (лакунарних, кістозних) мозку, дизритмічний тип ЕЕГ, наявність атеросклеротичних, гіпертонічних типів зміни тонусно-еластичних властивості судинної стінки за даними РЕГ.

### Мультиінфарктна деменція (F01.1)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Поступовий перебіг.

2. Мнестичні розлади з порушенням послідовності минулих подій.
3. Порушення уваги.
4. Амнестична і сенсомоторна афазія.
5. Нестримання афекту з переважанням дратівливої слабкості.
6. Прогресуючий когнітивний дефект, брадіпсихія, брадікінезія.
7. Амнестичне дезорієнтування в часі і місці із тривалим зберіганням орієнтування у власній особистості.

8. Формування параноїду з появою уривчастих маячних ідей різного змісту у супроводі істинних галюцинацій.

*Патопсихологічні діагностичні критерії, параклінічні методи дослідження* такі ж, як і при судинній деменції з гострим початком.

Субкортикальна судинна деменція (F01.2)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Початок у середньому віці.
2. Амнестичні розлади.
3. Розлади уваги.
4. Порушення коркових функцій; амнестична, семантична, сенсорна, моторна афазії; аграфія, алексія, порушення гнозису і праксису.
5. Порушення когнітивних функцій.
6. Брадіпсихія, брадікінезія.

*Патопсихологічні діагностичні критерії, параклінічні методи дослідження* такі ж, як і при судинній деменції з гострим початком.

ДЕМЕНЦІЯ ПРИ ХВОРОБАХ, КВАЛІФІКОВАНИХ У ІНШИХ РОЗДІЛАХ (F02)

Деменція при хворобі Піка (F02.0)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Початок частіше у 50–60 років.
2. Глибокі швидко прогресуючі зміни особистості.
3. Всі види амнестичних та апрактичних порушень.
4. Розлад соціального та побутового функціонування.
5. Минаючі епізоди сплутаності свідомості.
6. Когнітивні розлади.

*Патопсихологічні діагностичні критерії* великого значення для практики не мають.

Деменція при хворобі Крейтцфельдта–Якоба (F02.1)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Початок у 40–60 років.
2. У 5–15% випадків можна простежити сімейне поширення хвороби неспецифічними астено-субдепресивними симптомокомплексами.
3. Дебютує зниженням рухової активності, тривогою, зниженням апетиту, безсонням, утрудненнями при концентрації уваги.
4. Порушення координації, зору, міоклонічні або хореоїдно-атетоїдні гіперкінези.
5. Швидке прогресування протягом декількох місяців.
6. Діагноз потребує залучення результатів біопсії або аутопсії.

*Патопсихологічні діагностичні критерії* характеризуються зниженням рівня інтелекту.

*Параклінічні методи дослідження:* патоморфологічно відзначаються дифузна дегенерація нейронів головного мозку, спинного мозку; проліферація глії і спонгіоформний зовнішній вигляд кори.

Деменція при хворобі Гентингтона (F02.2)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Середній вік початку захворювання 45–50 років.
2. Дебют характеризується психопатоподібними, неврозоподібними та апракто-агностичними порушеннями.
3. Повільний прогресивний перебіг.

4. Інтелектуальна працездатність хворих підлягає значним коливанням і найбільш виявляється при необхідності виконувати нову незвичну роботу.
5. Когнітивні порушення.
6. Хореатичні гіперкінези.
7. Апато-абулічний дефект емоційно-вольової сфери.
8. Абортивні, фрагментарні психотичні синдроми.

*Параклінічні методи дослідження:* діагностика ґрунтується на гібридизаційному аналізі ДНК.

Деменція при хворобі Паркінсона (F02.3)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Псевдоневрастенічний дебют у вигляді драгівливості, підозрливості, емоційної нестійкості.
2. Повільне прогресування когнітивного дефекту.
3. Амнестичні розлади.
4. Порушення свідомості у вигляді сплутаності.
5. Емоційні розлади: ейфорія, неглибокі депресивні стани.

*Параклінічні методи дослідження:* при аутопсії в чорній субстанції мозку можна виявити тільки Леві і масову загибель нейронів.

Деменція при захворюваннях, обумовлених вірусом імунодефіциту людини (F02.4)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Початок субдепресивний або псевдоневрастенічний.
2. Емоційні розлади: маніакальні або депресивні стани кататонії.
3. Неврологічні порушення у вигляді патологічних рефлексів, тремору, симптом зубцюватого колеса, рефлекс Бабінського, порушення тонких рухів, міоклонія.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* психологічних специфічних порушень не відзначається.

*Параклінічні методи дослідження:*

1. Аналіз крові на ВІЛ.
2. Нейровізуалізаційно виявляється дифузна коркова атрофія і розширення шлуночків, ураження білої речовини.
3. Багатовогнищева деструкція білої речовини і підкоркових структур за даними аутопсії.

Деменція при епілепсії (F02.8)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Полярні зміни емоційно-афективної сфери у вигляді парадоксального поєднання жорстокості і сентиментальності.
2. Прогресуюча торпідність і уповільнення психічних процесів.
3. Зростання частоти судомних і безсудомних приступів.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* не є специфічними.

*Параклінічні методи дослідження:* не є специфічними.

Деменція при нейросифілісі (F02.8)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Початок частіше через 10–15 років після первинних проявів сифілісу, у віці від 40 до 50 років.
2. Емоційні порушення маніакального полюсу.
3. Прогресуючий когнітивний дефект з відсутністю критики.
4. Можуть спостерігатися галюцинаторні, псевдогалюцинаторні феномени, маячні ідеї найчастіше особливої особистої величі.
5. В окремих випадках порушення вищих коркових функцій.
6. Синдром Аргайла Робертсона в неврологічному стані у поєднанні з гіпо- або арефлексією.

*Патопсихологічні діагностичні критерії* не є специфічними.

*Параклінічні методи дослідження:*

1. Реакція Вассермана в крові і спинномозковій рідині різко позитивна; різко позитивні реакції імобілізації блідих трепонем і імунофлюоресценції; позитивні глобулінові реакції Нонні, Панди, Вейхрбротта у спинномозковій рідині.

2. У спинномозковій рідині підвищено число клітинних елементів, загальний вміст білка, кількість глобулінів значно перевищує кількість альбумінів.

3. При постановці реакції Ланге рідина знебарвлюється в перших 4–6 пробірках, збільшується інтенсивність фарбування в наступних.

**ДЕЛІРІЙ, НЕ СПРИЧИНЕНИЙ АЛКОГОЛЕМ АБО ІНШОЮ ПСИХОАКТИВНОЮ СУБСТАНЦІЄЮ (F05)**

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Потьмарення свідомості.

2. Парціальна ретроградна амнезія, дезорієнтування у часі, місті та особистості.

3. Психомоторне збудження, гострий та непередбачений перехід від гіпоактивності до гіперактивності.

4. Фіксаційна амнезія.

5. Агріпнія або дісомнія.

*Патопсихологічні діагностичні критерії* відповідають F01.0.

**ІНШІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК УШКОДЖЕННЯ АБО ДИСФУНКЦІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ, АБО ВНАСЛІДОК ФІЗИЧНОЇ ХВОРОБИ (F06)**

**Органічний галюциноз (F06.0)**

*Клінічні критерії діагностики:*

1. Дані про соматичне або неврологічне захворювання.

2. Стійкий когнітивний мнестичний дефект.

3. Галюцинації.

4. Псевдогалюцинації.

5. Афективні розлади.

6. Маячна дезорієнтація.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:*

1. Інтелектуально-мнестичне зниження.

2. Звуження кола інтересів, суджень.

3. Торпідність мислення.

4. В'язкість особистості.

*Параклінічні методи досліджень:* відзнаки органічного ураження мозку або соматичного захворювання.

**Кататонічний розлад органічної природи (F06.1)**

Клінічні діагностичні критерії, патопсихологічні діагностичні критерії, параклінічні методи досліджень відповідають F06.0.

**Органічний маячний (шизофреноподібний) розлад (F06.2)**

Клінічні діагностичні критерії, патопсихологічні діагностичні критерії, параклінічні методи досліджень відповідають F06.0.

**Органічні (афективні) розлади настрою (F06.3)**

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Виражені біполярні або монополярні порушення емоцій та афекту, або експансивний настрій.

2. Наявність органічного ураження мозку.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* ознаки поєднання афективних та «органічних» змін.

*Параклінічні методи досліджень*

Використовуються методи дослідження для ідентифікації типу органічного ураження мозку.

**Тривожний розлад органічної природи (F06.4)**

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Органічні ураження (скронева епілепсія, тиреотоксикоз, феохромоцитома).
2. Генералізований тривожний стан:
  - 2.1. тривалість не менше декількох тижнів, звичайно — декількох місяців;
  - 2.2. немотивовані побоювання, трудність у зосередженні;
  - 2.3. моторна напруга;
  - 2.4. вегетативна лабільність.
3. Панічний стан:
  - 3.1. тривалість — хвилини і декілька довші;
  - 3.2. виникає при обставинах, не зв'язаних з об'єктивною погрозою;
  - 3.3. нормальний емоційний стан поза атаками.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* патопсихопатологічні феномени, що характеризують реєстр-синдром підвищеної тривожності.

*Параклінічні методи досліджень:* для ідентифікації соматоневрологічного стану.

Органічний дисоціативний розлад (F06.5)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Часткова або повна втрата нормальної інтеграції між пам'яттю на минуле, усвідомленням ідентичності і безпосередніх відчуттів з однієї сторони і контролюванням рухів тіла з іншої.
2. Порушення свідомого і елективного контролю над пам'яттю, відчуттями і рухами.
3. Початок і закінчення дисоціативних станів часто раптові.
4. Ремітуючий перебіг.
5. Резистентність до терапії.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* психометричні методики дослідження інтелекту, дослідження психомоторики за даними яких виявляються різні рівні порушення свідомості, розлади психомоторики, порушення аутоідентифікації.

*Параклінічні методи досліджень:* обстеження, що підтверджують наявність соматоневрологічного захворювання.

Інші уточнені психічні розлади внаслідок ушкодження і дисфункції головного мозку і фізичної хвороби (F06.8)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Наявність соматичних або неврологічних захворювань.
2. Порушення свідомості у вигляді сплутаності, або за глибиною пригнічення.
3. Афективні розлади:
  - 3.1. маніакальний, гіпоманіакальний, дисфорії, стан афекту, тривога, ажитація, почуття страху, порушення, нестійкість настрою;
  - 3.2. депресивні, субдепресивні суїцидальні думки.
4. Наявність порушених (виражених і стійких) поведінкових реакцій.
5. Порушення (виражене і стійке) інтелектуальних і мнестичних процесів.
6. Галюцинаторно-параноїдний синдром.
7. Наявність судом (тонічних, клонічних).

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* патопсихологічні відзнаки когнітивних та емоційно-афективних порушень.

*Параклінічні методи дослідження:* ознаки органічного ураження мозку або соматичного захворювання.

РОЗЛАДИ ОСОБИСТОСТІ І ПОВЕДІНКИ ВНАСЛІДОК ХВОРОБИ, УШКОДЖЕННЯ І ДИСФУНКЦІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ (F07)

Органічний розлад особистості (F07.0)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Початок у дорослому віці.
2. Виражений астенічний синдром у вигляді досить специфічної церебрастенії:
  - 2.1. астенічний синдром поєднується із субдепресивними, тривожними й іпохондричними

- реакціями, супроводжується вираженими вегетативно-судинними порушеннями;
- 2.2. психопатоподібні ознаки у вигляді експлозивності, злісного, брутального афекту з агресивними діями, дисфоріями;
- 2.3. ейфорія;
- 2.4. когнітивні і мнестичні порушення;
- 2.5. порушення сну — утруднення засипання, кошмарні сновидіння;
- 2.6. порушення потягів — гіперсексуальність, булімія тощо.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* відзначається зниження уваги, інтелекту, пам'яті (таблиці Шульте, метод Векслера, метод А. Р. Лурія).

*Параклінічні методи дослідження:*

1. Дифузні ЕЕГ-зміни.
  2. Нейровізуалізаційні ознаки атрофічних процесів.
- Постенцефалітичний синдром (F07.1)

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Залежність від перебігу нейроінфекції.
2. Психозу передуює продромальний період із симптомами загальної млявості, слабості, головного болю.
3. Астенічний синдром з вираженим компонентом фізичної астенії.
4. Сенестопатичний синдром.
5. Мнестично-когнітивні розлади.
6. Зорові галюцинації.
7. Іноді виявляються явища психічного автоматизму, псевдогалюцинації і складні маячні переживання.
8. Подальший розвиток психоорганічного синдрому з ейфоричним, експлозивним, апатичним варіантами, псевдопаралітичним і корсаковським синдромами, лакунарною і тотальною деменцією.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* розлад навичок, мнестична і когнітивна дефектність.

*Параклінічні методи дослідження:* патогістологічно визначаються деструктивні вогнища в підкоркових вузлах і інших палеоенцефальних апаратах мозку.

Посткомоційний синдром (F07.2)

*Клінічні діагностичні критерії:*

3 клінічних варіанти: травматична церебрастенія, травматична енцефалопатія, травматична деменція.

1. Травматична церебрастенія — швидка дратівливість, стомлюваність, бурхливість та швидке виснаження афекту.
2. Травматична енцефалопатія — запальність, розгальмованість, брутальність.
3. Травматична деменція — відносно довго зберігається «ядро особистості».

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* спрямовані на визначення ступеню емоційного та когнітивного дефекту.

*Параклінічні методи дослідження:* проводяться з метою визначення локалізації і обсягу ураження головного мозку.

**НЕУТОЧНЕНІ ОРГАНІЧНІ АБО СИМПТОМАТИЧНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ (F09)**

Органічний психоз

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Розгортається після дії провокуючих чинників — змушеного безсоння, надмірної перевтоми, перегрівання на сонці, респіраторного захворювання, тощо.
2. Гострий початок на фоні посилення головного болю і астеничних проявів.
3. Мають бути неврологічні або соматичні захворювання.
4. Найбільш частим є делірій.
5. Стан свідомості часто сутінковий.



6. Психотична симптоматика (кататонічні порушення, маячення, галюцинації, психомоторне збудження) фрагментарна, суперечлива, не відповідає критеріям специфічного психотичного розладу.

7. Тривалість від 1 до 2 тижнів.

8. Хронічний слуховий галюциноз.

9. Стійке маячення з емоційними порушеннями.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* дослідження на виключення ознак розладів мислення ендogenousного типу.

*Параклінічні методи дослідження:* визначення характеру органічного ураження головного мозку або соматичного захворювання.

Симптоматичний психоз

*Клінічні діагностичні критерії:*

1. Делірій або присмерковий стан тривалістю від годин до 2–3 діб.

2. Посилення психотичних проявів вночі.

3. При гострих інтоксикаційних психозах — глибоке потьмарення свідомості із судомними випадками.

4. Інтерференційний перехід від одного синдрому до іншого.

*Патопсихологічні діагностичні критерії:* дослідження на виключення ознак розладів мислення ендogenousного типу.

*Параклінічні методи дослідження:* використовуються ті ж методи, що і при органічному психозі.

**Тема № 5:** Соматогенні психічні розлади.

**Мета вивчення:** Засвоїти основні уявлення про соматогенні психічні розлади.

#### **Питання до обговорення**

1. Психічні, порушення при соматичних захворюваннях.

2. Непсихотичні розлади психіки у соматичних хворих.

3. Нозогенії (психогенні реакції) при соматичних захворюваннях.

Залежно від особливостей виникнення, перебігу та прогнозу соматичних розладів формуються і психічні порушення, може змінюватися поведінка пацієнта та його ставлення до хвороби і свого оточення. Надмірна дратівливість, плаксивість, агресивність, зниження порогу чутливості, зміни сну і апетиту, підвищена тривожність, демонстративність – далеко не повний перелік психічних змін, які виявляються у хворих із соматичною патологією.

На вираженість, тривалість та зміни психічної діяльності впливає виникнення та перебіг соматичного захворювання.

Найчастіше при соматичних захворюваннях зміни психічної діяльності виражаються невротичними симптомами.

Клінічна картина соматогенних розладів залежить від характеру основного захворювання, ступеня його важкості, етапу перебігу, рівня ефективності терапевтичного впливу, а також від індивідуальних властивостей хворого: спадковості, конституції, преморбідного складу особистості, віку, статі, реактивності організму, наявності попередніх шкідливих чинників (С.Г. Жнєлін). При вираженій інтоксикації і блискавичному перебігу захворювання можливий розвиток соматогенних психозів, що супроводжується станами зміненої свідомості. Такі соматичні хвороби, як цукровий діабет, атеросклероз чи гіпертонічна хвороба, можуть призводити до виникнення психоорганічних розладів.

Тривале соматичне захворювання, що обмежує соціальну активність та трудову діяльність пацієнта, часто призводить до патологічного розвитку особистості.

Непсихотичні розлади психіки у соматичних хворих

Б.В. Михайлов виокремлює три основні групи непсихотичних розладів психіки у хворих із соматичною патологією.

*Соматогенний астеничний симптомокомплекс*, що сформувався в результаті нейротоксичного та психотравмуючого впливу соматичних захворювань, утворюється в результаті зміни біосоціального статусу особистості, що виникла незалежно від її суб'єктивно-вольової сфери під впливом хвороби. Розлади виявляються у наростанні невротичних скарг по мірі тривалості хвороби. Характерні загальна астения, зниження концентрації уваги, погіршення пам'яті, дратівливість, перепади настрою (з тенденцією до тужливого), розлади сну, головні болі.

*Гострі невротичні розлади, які виникли у соматичних хворих внаслідок перенесених психотравм*, відзначаються у пацієнтів з преморбідними акцентуаціями характеру і виявляються невротичними розладами, що відповідають клініці неврастенії, дисоціативних і obsесивно-компульсивних розладів і за своєю інтенсивністю переважають симптоматику соматичного захворювання, яке інтерпретується актуальною психотравмою.

*Непсихотичні розлади із затяжним перебігом*, на фоні яких розвинувся соматичний розлад, виявляються невротичною симптоматикою, яка, втративши зв'язок із психотравмою, супроводжується усвідомленням хворобливості свого стану, наростанням вегетативних та соматовісцеральних компонентів та подальшим формуванням психопатизації особистості хворого, проявами ригідності та дезадаптації.

Нозогенії (психогенні реакції) при соматичних захворюваннях

Нозогенії (нозогенні реакції) – психопатологічно завершені психогенні розлади, що маніфестують у зв'язку з соматичним захворюванням (А. Б. Смулевич). Описують сутяжні (Clayer J.), депресивні (Rabinowitz B., Denyse L.) стани, а також реакції, які перебігають з патологічним (дезадаптивним) запереченням хвороби і вираженою аутоагресивною поведінкою (Druss R.).

Перші серйозні дослідження нозогенних реакцій з'являються на початку ХХ ст. завдяки численним дослідженням радянських вчених. Проблему цілісного розглядання особистості і хвороби досліджували М.Я. Мудров, С.П. Боткін, Г.А. Захарїн, М.І. Пирогов та інші. Пізніше цей клініко-особистісний підхід розвивався на підставі положень нервізму – І.М. Сеченов, І.П. Павлов і кортико-вісцеральної теорії – К.М. Бнков, І.Т. Курцин. Саме вони вперше звернули увагу, що в рамках межових (пограничних) станів, які традиційно відносилися до соматогенних, можуть виявлятися і психопатологічні симптомокомплекси, що зіставляються з нозогеніями. Особливо інтенсивно дослідження проводилися з середини ХХ ст., коли внаслідок розвитку фармакології, що запропонувала нові ефективні медикаментозні засоби, удосконалення техніки органозамісних та органозберігаючих оперативних втручань, трансплантології, сучасної високо точної діагностики значно підвищився рівень медичного обслуговування і знизилась смертність, та водночас особливо виразно почали виявлятися ускладнення у формі нозогеній. З'явилася нагальна потреба лікування таких пацієнтів, що вимагало досягнення певного рівня розуміння та "партнерства" між пацієнтом та лікарем (т. зв. терапевтичний альянс). Загалом нині усі клініцисти погоджуються з тим, що частота нозогеній значно перевищує частоту усіх інших психічних розладів, які зустрічаються у загальномедичній практиці.

Факторами ризику виникнення нозогеній є: гострі і загрозливі для життя стани (наприклад, інфаркт міокарда), гострі порушення кровообігу мозку; злоякісні пухлини; хвороби, що потребують хірургічного втручання (перитоніт, міома матки, катаракта, нирковокам'яна хвороба тощо); хвороби, які негативно впливають на якість життя пацієнта (загрозливі щодо втрати працездатності і такі, що можуть призвести до інвалідизації): цукровий діабет, артеріальна гіпертензія та ін. З поміж конституціональних аномалій на перший план виступають: *соматопатія*, що виявляється іпохондричною акцентуацією з боязким самоспостереженням, психологічною установкою на уникання небезпеки і схильністю до виявлення вазовегетативних розладів; а також *соматотонія*, що характеризується стеничною акцентуацією, психологічною установкою на ризикову поведінку, яка поєднується із впевненістю у власній витривалості, стійкості до зовнішніх впливів, котрі асоціюють з гіпер- та гіпнонозогностичними нозогенними реакціями.

На психологічному рівні виокремлюють два основні клінічно *гетерогенні типи нозогеній* – *гіпер-* і *гіпонозогнозій*, які диференціюють залежно від способу формування образу хвороби, провідної модальності реагування, а також суб'єктивної локалізації контролю.

Гіпернозогнозія визначається високою значущістю соматичного страждання, егосинтонним ставленням (спорідненість "Я"), що відповідає сприйняттю пацієнтом свого захворювання як дифузного, неструктурованого, невіддільного від власної особистості феномену, а саме соматичне страждання сприймається як сукупність загрозливих для життя симптомів захворювання, у реагуванні на котре переважає емоційна модальність (страх, тривожність, пригнічення). Гіпернозогнозичні реакції (з високим рівнем соматичного страждання) поділяються на тривожно-фобічні, еоматизовані, депресивні, іпохондричні (за типом ригідної іпохондрії або іпохондрії здоров'я), сенситивні, сутяжні, параноїчні (з надцінними ідеями реформування і раціоналізації терапії).

Для гіпонозогнозії притаманна сукупність протилежних ознак – тенденція до недооцінювання серйозності соматичного страждання, яке сприймається як сукупність інформації про наявне соматичне неблагополуччя, а також егосинтонне ставлення до проявів захворювання, впевненість у можливості самостійного опанування ними, підтверджене когнітивно-біхевіоральним реагуванням. До складу гіпонозогнозичних реакцій включають істеричні (синдром "прекраснодушною байдужості"), маніакальні (ейфорична псевдодеменція), психопатичні (патологічне заперечення хвороби).

Лікування нозогеній проводять із застосуванням психотерапії, яка повинна допомогти хворому віднайти особистісний сенс у лікувальному процесі, та медимекаментозно (транквілізатори, антидепресанти, нейролептики). Однак, гіпонозогнозичні реакції практично резистентні до психофармакотерапії. Своєчасна діагностика та адекватна терапія нозогеній сприяє усім лікувальним заходам, полегшує профілактику як медичну, так і соціально-психологічну.

## **Тема № 6:** Судинна й інволюційна психічна патологія.

**Мета вивчення:** Засвоїти основні поняття, пов'язані з судинною й інволюційною психічною патологією.

### **Питання до розкриття**

1. Класифікація психічних розладів пізнього віку.
2. Непсихотичні психічні розлади.
3. Психотичні психічні розлади.

Зростання середньої тривалості життя населення призвело до збільшення кількості осіб похилого віку, а відтак — і хворих з психічними розладами пізнього віку.

Показники поширення психічних розладів у осіб, старших 60 років, становлять 10—25 %. Загалом психічні порушення при судинних захворюваннях головного мозку розвиваються приблизно у 23 % осіб похилого віку.

Етіологія, патогенез, класифікація

Психічні розлади в осіб похилого віку неоднорідні за етіологією. Традиційно їх поділяють на дві групи.

До першої групи належать хворі з психічними розладами, що завжди розвиваються в пізньому віці. Це і функціональні психічні розлади, пресенільна та сенільна деменція, а також психічні порушення, зумовлені церебрально-судинною патологією.

Другу групу становлять хворі похилого віку з психічними розладами, що починаються в ранньому віці та рецидивують із початком старіння, а також з психічними порушеннями, що вперше виникли в пізньому віці, але не специфічні для нього. Вони мають різні клініко-нозологічні форми: шизофренія, епілепсія, маніакально-депресивний психоз, психогенії,

психози, зумовлені соматичними захворюваннями, інфекціями, ЧМТ, алкоголізмом, наркоманією, токсикоманією.

Серед чинників, пов'язаних зі старінням, виділяють клімактеричні нейроендокринні зміни, зміни у внутрішніх органах, зумовлені старінням і соматичними захворюваннями, інволюційні зміни характеру, психотравмівні соціально-психологічні ситуації.

Психічні розлади пізнього віку у вітчизняній літературі традиційно класифікують таким чином:

Пресенільні

Функціональні:

- — клімактеричні неврозоподібні стани;
- — інволюційна депресія (пресенільна меланхолія);
- — інволюційні маячні психози (параноїдна, паранояльна, галюцинаторна, галюцинаторно-параноїдна форми);
- — пізня кататонія.

*Атрофічні (делієнції):*

- — хвороба Альцгеймера;
- — хвороба Піка;
- — хвороба Крейтцфельда—Якоба;
- — хорея Гентінгтона;
- — тремтливий параліч Паркінсона.

Сенільні

Функціональні:

- — сенільний делірій;
- — пресбіофренія Верніке;
- — галюцинози (оптичний, вербальний, тактильний, нюховий);
- — гострий стан сплутаної свідомості.

*Атрофічні (деменції):*

— старече недоумство: проста форма, психотична форма.

Психічні розлади при судинних захворюваннях головного мозку переважно виникають у хворих на церебральний атеросклероз, гіпертонічну хворобу, гіпотонічну хворобу, церебральний облітераційний тромбангіт.

За МКХ-10 ці розлади кодують у таких рубриках:

F0 Органічні, включаючи симптоматичні, психічні розлади

F00 Деменція при хворобі Альцгеймера

FOO.O Деменція при хворобі Альцгеймера з раннім початком

F00.1 Деменція при хворобі Альцгеймера з пізнім початком

F00.2 Деменція при хворобі Альцгеймера, атипова або змішаний тип

F00.9 Деменція при хворобі Альцгеймера, не уточнена

FO1 Судинна деменція

FO1 Судинна деменція з гострим початком

F01.1 Мультиінфарктна деменція

F01.2 Підкіркова судинна деменція

F01.3 Змішана кіркова та підкіркова судинна деменція

F01.8 Інша судинна деменція

F01.9 Судинна деменція, не уточнена

F02 Деменція при інших хворобах, кваліфікованих в інших рубриках

F02.0 Деменція при хворобі Піка

F02.1 Деменція при хворобі Крейтцфельда—Якоба

F02.2 Деменція при хворобі Гентінгтона

F02.3 Деменція при хворобі Паркінсона

F02.8 Деменція при інших уточнених захворюваннях, класифікованих в інших рубриках

F03 Не уточнена деменція

F04 Органічний амнестичний синдром, не спричинений алкоголем чи іншими психоактивними речовинами

F05 Делірій, не спричинений алкоголем чи іншими психоактивними речовинами

F06 Інші психічні розлади внаслідок ураження чи дисфункції головного мозку або внаслідок соматичної хвороби

F09 Неуточнений органічний або симптоматичний психічний розлад

F34.8 Інші стійкі розлади настрою (афективні розлади).

За DSM-IV

- 290.XX Деменція, тип Альцгеймера, з раннім початком
- 10 Неускладнена:
- 11 з делірієм
- 12 з маяченням
- 13 з депресією
- — з порушенням поведінки
- 290.XX Деменція, тип Альцгеймера, з пізнім початком
- 0 Неускладнена:

З з делірієм

- 20 з маяченням
- 21 з депресією
- — з порушенням поведінки
- 290.XX Судинна деменція
- 40 Неускладнена:
- 41 з делірієм
- 42 з маяченням
- 43 з депресією
- — з порушенням поведінки
- 294.1 Деменція, зумовлена хворобою Паркінсона
- 294.1 Деменція, зумовлена хворобою Гентінгтона
- 290.10 Деменція, зумовлена хворобою Піка
- 290.11 Деменція, зумовлена хворобою Крейтцфельдта—Якоба
- 294.0 Амнестичний розлад, зумовлений ... хронічний
- 311 Депресивний розлад неуточнений
- 300.4 Дистимічний розлад з пізнім початком

Нсврозоподібні стани нагадують неврози, нервово-психічні розлади, які традиційно об'єднують поняттям “клімактеричний невроз”. Найчастіше такі порушення є частиною клімактеричного синдрому з притаманними йому соматоендокринними змінами. Нсврозоподібні розлади з характерним для них поліморфізмом зараховують до ознак патологічної вікової кризи.

У клінічній картині нелсихотичних розладів основне тло — астенія. Такі хворі зазвичай скаржаться на втрату активності, працездатності, розумову та фізичну втому, знервованість, часті неприємні відчуття в різних частинах тіла, зокрема печіння, заніміння, холоду, припливу жару, зміну настрою з тривогою, вразливістю, гнівливістю. Іпохондричні переживання пацієнтів стосуються захворювання внутрішніх органів, яке можуть розпізнати лікарі. Причинами фобічних проявів у таких хворих є нав'язливі спогади про неприємні події, страх смерті, неможливості пересуватися без сторонньої допомоги та ін. Типовими також є такі симптомокомплекси: депресивний, іпохондричний, істерикоподібний, які проявляються у вигляді нападів зі значним коливанням їхньої інтенсивності.

Прогноз нсврозоподібних порушень сприятливий. У більшості хворих ці розлади тривають від кількох місяців до кількох років, після чого настає одужання. У деяких випадках тривалі розлади призводять до змін характеру та розвитку патологічних рис особистості. Можливий перехід у інволюційний психоз.

Неврозоподібні розлади найчастіше (20—30 % випадків) спостерігають у жінок, у чоловіків вони виникають удвічі рідше. Патогенну роль відіграють нейроендокринні зміни, порушення функції діенцефалона, загальні процеси інволюції.

Для лікування неврозоподібних розладів призначають транквілізатори, психостимулятори, гормональні засоби (естрогени, андрогени), фізіотерапевтичні процедури, психотерапію.

Психози пізнього віку. Психотичні розлади, що вперше розвинулися після 45 років, умовно поділять на інволюційні, або пресенільні (45—60 років), і сенільні (після 60 років).

#### Пресенільні психози

Синдромальні прояви афективних і маячних психозів пізнього віку було описано Крафт—Ебінгом (1878), Котсердом (1882), Шуле (1886) та ін. Але як самостійну нозологічну форму інволюційної меланхолії їх виділив Е. Крепелін (1896). В описанні психозу відображено тривожно-депресивні стани пізнього віку.

Маячні психози пресенільного віку характеризували багато психіатрів (Клейст, 1913; Альбрехт, 1914; Серко, 1919). Але нині поширеною є точка зору щодо неправомірності поділу їх на дві вікові підгрупи, через що й бракує даних про поширення інволюційних психозів.

*Інволюційна меланхолія* розвивається в 45—55 років. Початок її повільний. Інволюційний період триває від кількох тижнів до року, характеризується депресією з млявістю, дисфорією й іпохондричними розладами. Поступово наростає тривога з побоюваннями та напруженим очікуванням нещастя. З часом збільшується тривожна депресія з ажитацією та ідеомоторним збудженням. Психоз із такою самою клінічною картиною може маніфестувати гостро, коли йому передують психічна травма або гостре соматичне захворювання. Поєднання депресії з тривогою і монофазний характер недуги вважають важливими клінічними особливостями інволюційної меланхолії. Тривога позбавлена предметного змісту, ґрунтується на недобрих передчуттях. Вони посилюються надвечір і вночі. Зміни звичної обстановки посилюють тривогу. Ажитацію розглядають як важливу клінічну ознаку інволюційної меланхолії. Руховий неспокій може доходити до шаленства. Мовлення стає незв'язним, безглуздим набором слів, схожих за звучанням. Останнім часом ажитацію спостерігають рідше. У багатьох хворих тривожно-гужлива депресія супроводжується млявістю, малорухомістю, невиразністю мовлення. Тривожно-депресивний афект характеризується депресивним маячінням (ідеї самозвинувачення, осуду, загибелі, іпохондричні). Можливі ідеї переслідування, отруєння, втрати, ревнощів. Іноді, особливо в старшому віці, розвивається маячіння Котара. Це нігілістичне маячіння має фантастичний характер: хворі стверджують, що в них немає внутрішніх органів.

Їжа "провалюється в черевну порожнину і не перетравлюється". Панни мі можуть висловлювати ідеї злої могутності (проносять страждання і загибель світу: "люди страждають, задихаючись в отруйних випарах, що їх виділяє хворий"). Часом спостерігають ідеї болісного безсмертя (мов грішники в пеклі). Хворобливі ідеї можуть мати мегаломанічний характер: охоплювати всю країну, планету, всесвіт. Синдром Котара є ознакою глибокої та тяжкої депресії. Вербальні ілюзії відповідають депресивним переживанням. Після формування синдрому тривожно-маячної депресії став хворих зазвичай стабілізується і стає одноманітним із "засиплюю" картиною афективних, маячних і рухових розладів. Хворі висловлюють одні ті самі скарги, в яких виражені страхи і тривога, часто заламують руки, стають метушливими, іноді "пінять опір". Після стабілізації стану можлива поступова редукція психічних розладів. Явища ажитації втрачають афективне наповнення, ослаблюються тривога і страх, настають пригнічення, байдужість, апатія. Повне одужання в разі складних і затяжних депресивно-маячних психозів спостерігають рідко. Психотичний стан змінюється психічною слабкістю з постійно пригніченим настроєм, зниженням психічної активності та емоційної чутливості. Унаслідок пресенільних психозів психічне життя ніби "застигає на дуже звуженому базисі", але може різнитися за ступенем вияву нівелювання особистості. Разом із тяжкими формами інволюційної депресії спостерігають відносно доброякісні монофазні тривожні депресії, що

завершуються одужанням. Це інволюційні меланхолії з ясною реактивною ситуаційно забарвленою депресивною симптоматикою.

Рідкісні, але дуже злоякісні пресенільні депресії проявляються шаленим тривожним збудженням з незв'язним мовленням, розгубленістю, онегофоїдним розладом свідомості та прогресуючою кахексією. Прогноз цих депресій несприятливий.

*Інволюційні маячні психози (параноїд, параноя, пізні галюцинопорно-параноїдні, галюцинаторні форми).* При інволюційному параноїді основою клінічної картини є маломасштабне маячіння переслідування (отруєння, різного характеру шкідництво, ревності), стосунку. Маячення спрямоване на конкретну особу і часто буває інтерпретивним, тобто таким, яке пояснює безліч фактів і подій (паранояльним). Маячні ідеї розвиваються повільно. Система їх зазвичай проста і конкретна. У разі інтерпретації фактів з минулого маячіння стає ретроспективним. Хворі переконані, що “переслідувачі” крадуть і підмінюють їхні речі, вдираються до кімнати, роблять усе, щоб їх позбутися. Часто спостерігають маячне переконання пацієнта в тому, що його хочуть отруїти. Воно супроводжується чуттєвими обманами (нюховими, смаковими ілюзіями). Хворі стверджують, що отруту “запускають” через вентиляційний отвір, замкову шпарину; переслідувачі намагаються відібрати житлову площу. Маячення містить конкретну думку про втрату з ідеями неповноцінної мотивації. З'являються викривальні ідеї з пасивним захистом (переселення, встановлення додаткових замків, заяви до міліції тощо). Переважає оптимістичне тло настрою (з деякою дратівливістю), але помітні тривога та пригнічення. Поза сферою маячення хворі зберігають соціальні зв'язки, обслуговують себе.

Особливістю пізнього параноїду є відсутність помітних органічних психічних змін. Психоз має хронічний або хвилеподібний перебіг. Деякі автори до інволюційних психозів зараховуючі, *синдром пізньої кататонії*, що характеризується виникненням каїаіопічної ступору у міні 45—50 років, інші дослідники вважають його проявами пізньої шизофренії.

*Функціональні психози старечого віку.* Психоз, зумовлений біологічними та соціально-психологічними наслідками старіння, без органічного ураження психіки і недоума ва. може розвиваюся після 60 65 років. Клінічні прояви старечих психозів дуже близькі до таких при інволюційних депресіях або параноїді. Одні психіатри кваліфікують і в їх як пізні прояви прееенільних психозів, інші — як функціональні психози старечого віку. У сенільний період можливі функціональні психотичні розлади різної структури. І (є сенільний делірій (конфабуляторна форма), оптичні, вербальні, тактильні та нюхові галюцинози, гострі стани сплутаності з дезорієнтуванням у навколишньому середовищі, з уривчастими галюцинаціями та маячінням, руховим неспокоєм і амнезією на пемхотичний період.

*Деліріозна форма (сенільний делірій)* характеризується деліріозним розладом свідомості. Лле при цьому він бідний на ілюзії, галюцинації та фантастичні уявлення. У деяких випадках сенільний делірій з нечітким ілюзорним сприйняттям оточення набуває характеру професійного, в разі тяжкого перебігу — муситуючого. Порушення предметної орієнтації посилюється надвечір і, особливо, вночі. Нічна метушливість з дезорієнтацією і зсувом ситуації в минуле, збиранням у дорогу і відповідними формами ділової активності характерна для старечого делірію, або псевдоделірію. Синдро- мальні прояви в старечому віці мають редукований, рудиментарний або дисоційований характер, тому страху і рухового збудження при старечому делірії зазвичай не спостерігають.

*Конфабуляторна форма, або пресбіофренія Верніке,* супроводжується ейфорією, метушливістю і грубими конфабуляціями. Спостерігають жвавність і веселе збудження, що нагадує гіпоманіакальний стан, нездатність орієнтуватися в навколишньому середовищі. Наприклад, хворий, який, повернувшись з їдальні, не може знайти свого ліжка в палаті, вільно цитує цілі сторінки класичних творів або вражає знанням хронології не надто відомих історичних подій. Для хворих з глибокими розладами пам'яті властива амнестична дезорієнтація.

Галюцинози зараховують до функціональних психозів старості на підставі спільних для сенільних психозів критеріїв. Передусім це первинне виникнення в пізньому віці і несхожість з

ендогенними галюцинозами. Ознаками, що об'єднують сенільні галюцинози, є хронічне галюцинування на тлі непорушеної свідомості, зв'язок із маломасштабним маячінням переслідування. Лише в групі сенільних психозів можна спостерігати трансформацію однієї форми галюцинозу в іншу.

Частка сенільних галюцинозів становить 1,2 % від усіх форм психозів, які розвиваються після 60 років, у тому числі слуховий — 0,5 %, нюховий — 0,5 %, тактильний — 0,09 %, зоровий — 0,1 %.

*Зоровий галюциноз* виникає раптово, характеризується образністю і яскравістю. Нерідко хворий “бачить” панорамні картини за участю багатьох осіб. Ставлення до галюцинацій неоднозначне: пацієнти розуміють, що це ознака хвороби, але водночас поведуться так, начебто сприймають “побачене” за реальність. Під час загострення галюцинозу формується маломасштабне маячення переслідування.

*Тактильний галюциноз* супроводжується “появою” на шкірі або під шкірою якихось комах або сторонніх предметів. Такі хворі не здатні критично оцінювати свій стан. Галюцинації супроводжуються ідеями переслідування побутовою характеру.

*Нюховий галюциноз* з'являється раптово та характеризується стійкістю. Часто хворі скаржаться на неприємні запахи, від яких вони мусять шукати захисту. І ця форма галюцинозу виникає в конкретній ситуації і зникає після її зміни.

*Слуховий галюциноз* відображає побутову ситуацію, формує маломасштабне маячення. Симптоми психічного автоматизму для цього виду галюцинозу не характерні.

За трансформації одного виду галюцинацій в інший структура маячення не змінюється. Це свідчить про схильність до галюцинування. Має також значення периферійний рецепторний аналізатор, а саме: у всіх хворих відбувається зниження слуху при слухових й ослаблення зору при зорових галюцинозах.

Гострий стан сплутаної свідомості з галюцинаціями та маяченням зазвичай спостерігають у пацієнтів із соматогенним радикалом (3,4 % загальної кількості хворих, старших 60 років). Соматогенність у цьому разі відіграє особливу роль. Але сплутаність свідомості при цьому може бути проявом не органічних, а функціональних психозів.

Гострому початку передують епізоди нечіткої орієнтації, а згодом розвивається картина аменції з чіткими порушеннями орієнтації та руховим неспокоєм. Незв'язність мислення та мовлення хворих визначає особливості контакту з ними. Часом хворі впізнають родичів, але плутають теперішнє з давно минулим. Навколишнє сприймають як загрозове і просять допомоги. Зазвичай це триває 15—20 діб. Надмірна збудливість нерідко призводить до додаткових ускладнень з летальним наслідком (близько 50 % випадків). Але сплутаність свідомості може і не мати прямого зв'язку із соматичними чинниками. У цьому разі йдеться про психогенії, сенсорну ізоляцію, судинні порушення.

Етіологія та патогенез пресенільних і сенільних психозів ще не з'ясовані. Є різні гіпотези щодо цього. Інволюційні психози намагаються пояснити віковими змінами функцій ендокринних залоз, іншими соматичними розладами. Згідно з результатами клінічних спостережень, у пізньому віці психічні захворювання втрачають ендогенний характер.

Ці психози посідають особливе місце між екзогенними й ендогенними, оскільки спостерігають поєднання багатьох конституційних і ситуаційних психо- і соматогенних патогенетичних чинників.

Основними діагностичними критеріями зазначених психозів є такі:

- а) розвиток хвороби в певний віковий період (пресенільний або сенільний);
- б) своєрідна психопатологія (затяжний одноразовий напад тривожно-ажитованої або тривожно-маячної депресії, інтерпретивне маячіння з неповноцінним змістом, затяжний галюциноз);
- в) відсутність вираженого органічного зниження рівня особистості й недоумства, таких продуктивних розладів, як псевдогалюцинації, психічний автоматизм, маячення впливу.



### Судинні психічні розлади

До судинних психічних розладів, які частіше спостерігають в осіб похилого та старечого віку, призводять церебральний атеросклероз, гіпер- та гіпотонічна хвороби, інколи — облітерацийний тромбангіт. Майже чверть осіб зазначеної вікової категорії, що перебувають на обліку в психіатричних закладах, страждають на судинні психічні розлади. У 17,4 % населення після 60 років спостерігають психічні порушення судинного генезу (С.І. Гаврилова, 1977).

#### Клінічна картина

Виділяють три групи судинних психічних розладів: 1) непсихотичні; 2) психотичні; 3) судинна деменція.

*Непсихотичні розлади.* На початку хвороби найчастіше виникають неврозо- подібні стани у вигляді псевдоастенічної, неврастеноподібної, астеноіпохондричної, астенодепресивної, астенофобічної, дисфоричної симптоматики тощо. Ці розлади безперервно поглиблюються або мають хвилеподібний перебіг.

*Психотичні розлади* виникають у вигляді гострих реакцій екзогенного типу. Гостро або підгостро розвиваються варіанти потьмарення свідомості, після яких спостерігають так звані перехідні синдроми: астенічний (сприятливий у прогностичному плані) або психоорганічний (несприятливий). Серед ендформних психопатологічних синдромів органічного походження характерними є галюцинаторний (зазвичай вербальний), параноїдний і галюцинаторно-параноїдний. До них нерідко приєднується або виникає самостійно депресивний стан із характерними для судинних розладів астеноіпохондричністю, слабкодухістю, дисфоричністю (без мовленнєвого та рухового гальмування), що супроводжуються появою таких рис особистості, як егоцентризм, надмірна образливість, буркотливість, звуження кола інтересів. Зазначені психопатологічні прояви можуть з'являтися епізодично або мати затяжний перебіг.

*Судинна деменція* становить 15—30 % від усіх випадків деменції, виникає найчастіше у чоловіків віком 60—70 років і є наслідком численних церебральних інфарктів, інсультів, траізиторних (гіпертензивних) кризів, гострої та хронічної судинної недостатності, що супроводжує екстрацеребральні захворювання серцево-судинної системи. На початкових етапах судинну деменцію умовно напжаюм, неускладне- ною. Вона характеріпугться як лакунарна і проявляй вся пенро кь та пспхоиато- подібною симптоматикою, загостренням нреморбілнних рис харак теру за збереження морально-етичного ядра особистості. При цьому порушуються нам'ять, уваїа, з'являються надмірна емоційна лабільність, тугорухомість мислення. Хворий не може стримувати емоцій. Таке порушення після поновлення мозкового кровообіг у пенною мірою зворотне.

За несприятливого перебігу' основного судинного захворювання, особливо на тлі гострих порушень мозкового кровообігу. приєднання інтеркурентних соматичних захворювань, деменція набуває дифузного характеру. При цьому формується глибокий інтелектуально-мнестичний дефект психіки, можуть розвинутися амнестичний (Корсакова) синдром, анозогнозія (псевдопаралітичний варіант деменції), деліріозні та інші розлади свідомості, маячні, депресивні стани, розлади гнозису. мовлення, праксису (амнестична деменція). Характерними для судинної деменції є локальні неврологічні симптоми (слабкість м'язів кінцівок, порушення ходи, підвищення глибоких сухожилкових рефлексів, підошового розгинального рефлексу, псевдобульбар- ний параліч тощо).

Амнестичне недоумство за перебігом нагадує деменцію при хворобах Альцгеймера і Піка. За даними патологоанатомічних досліджень, у 50 % хворих на судинну деменцію остання поєднується із хворобою Альцгеймера.

#### Діагностика

Діагностика судинних психічних розладів, особливо на ранніх етапах, ґрунтується на виявленні астенічного синдрому, афективних порушень, загострення преморбідних рис особистості до “карикатурного спотворення” (К. Шнейдер), дис- мнестичних розладів. Останні проявляються помітним коливанням глибини розладу пам'яті та диспропорцією відхилень складових мнестичної функції (фіксація, збереження, відтворення та пізнання інформації). У

пізніших стадіях цих розладів характерними є непослідовність процесів мислення, вогнищева, а на завершальних етапах — дифузна деменція і повний психічний маразм.

Диференціальна діагностика передбачає виявлення описаних вище психічних порушень і порівняння особливостей їх виникнення та динаміки із соматоневрологічними ознаками атеросклерозу, гіпертонічної та гіпотонічної хвороб, церебрального облітераці іншого тромбангіту.

Так, для атеросклеротичних церебральних розладів характерним є поєднання таких хворобливих проявів, як підвищена втомлюваність, афективні розлади та інші ознаки астеничного синдрому, мнестичні порушення і загострення особистісних рис.

Для гіпертонічної хвороби типовими є головний біль, психопатоподібні стани, тужливий знижений настрій або тривожність і неспокій, у поодиноких випадках — пароксизми страху, маячення стосунків, переслідування, ревнощів, самозвинувачення, іпохондричного змісту. Характерні також епізоди розладів свідомості (від об- нубіляції до коми — при інсульті, а також сутінкові стани, онейроїд, делірій, амен- ція), різні ступені порушення пам'яті, психоорганічний синдром. При аневризмі судин мозку може виникати клінічна картина псевдотумору (головний біль, ейфорія або морія, дратівливість, іноді гнівливість, брадифренія — сповільнення мислення, мовлення, емоційних реакцій). Іноді хвороба призводить до післяінсультної (поста- топласкисичної) деменції.

Нервово-психічні порушення при гіпотонічній хворобі проявляються загальною млявістю, запамороченням (особливо за зміни положення тіла з горизонтального на вертикальне), головним болем, шумом у вухах. Іноколи виникають субдепресивні та тривожні стани, періоди хворобливої помисливості, іпохондрії, фобії. Ці розлади поглиблюються під час гіпотензивних кризів, що супроводжуються вазомоторними порушеннями, іноді непритомністю.

Нервово-психічні розлади судинного генезу відрізняються від атрофічних уражень головного мозку пізнього віку. Наприклад, при судинних захворюваннях не буває симптомів, які спостерігають при хворобах Альцгеймера та Піка, синдромів розладу мовлення, вогнищевої неврологічної симптоматики. Судинні хвороби на відміну від сенільної деменції мають гострий початок, нерівномірний (хвилеподібний) перебіг. Психотичні епізоди з'являються вночі.

Неврозоподібні стани судинного походження диференціюють від невротичних розладів, які теж часто розвиваються в осіб похилого віку.

Судинні ендормні психози потрібно відрізнити від ендогенних: БАР (МДП), шизофренії, функціонального інволюційного психозу. Характерними ознаками судинних розладів є надмірна психічна виснаженість (астенія), поглиблення інте- лектуально- мнестичного дефекту психіки, нівелювання психотичних симптомів залежно від ступеня недоумства.

## **Тема № 7: Епілепсія.**

**Мета вивчення:** Засвоїти основні уявлення про клінічні особливості епілепсії.

### **Питання до розкриття**

1. Загальні ознаки епілепсії.
2. Етіологія та патогенез епілепсії.
3. Чинники ризику розвитку епілепсії.
4. Клінічна картина.

Епілепсія (від грец. *epilepsia* — схоплюю) — поліетіологічне монопатогенетичне прогресивне нервово-психічне захворювання, що характеризується судомними та безсудомними (психопатологічними) нападами (пароксизмами), які повторюються, а також

поступовим формуванням специфічних змін особистості. Довкола цієї хвороби з біблейських часів виникали, та й дотепер існують, різні містифікації. Її називали “священною”, “демонічною”, “чорною хворобою”, “чорною слабкістю”, “нечистим болем”, “лихом” та ін.

Термін “епілепсія” вперше з'являється в працях Авіценни (980—1037).

У більшості випадків (70—80 %) захворювання дебютує у віці до 20 років. Залежно від діагностичних підходів поширення епілепсії оцінюють у 0,3—1 %, в середньому — 0,5 %.

Нині нема єдиного уявлення про сутність епілепсії. Одні психіатри розрізняють генуїнну та симптоматичну епілепсію, а інші вважають її хворобою різного генезу. Загальновизнаної класифікації епілепсії немає. Є класифікації епілептичних нападів, але їх схематичний поділ за якимось єдиним принципом (клінічним або за церебральною локалізацією вогнища ураження) навряд чи припустимий, адже в динаміці можуть змінюватися розташування вогнища ураження та клінічна структура нападу. Первинні парціальні та вторинні генералізовані напади можуть переходити в первинно генералізовані й навпаки.

Деякі дослідники для уніфікації нозологічної діагностики клінічно схожих, але різних за походженням хворобливих виявів пропонують користуватися термінами “епілептична реакція” й “епілептичний синдром”, замінивши ними такі визначення, як “епілептиформна реакція”, “епілептиформний синдром”.

Епілептиформна реакція проявляється різними за клінікою пароксизмами у відповідь на дії шкідливого чинника: підвищення температури тіла, різноманітні отруєння, ЧМТ, електричний або інсуліновий шок, недостатність кисню (гіпоксія) або його надлишок у крові (гіпербаричні явища). Респіраторно-афективні судоми в емоційно лабільних дітей можуть спровокувати страх, біль, гнів. При цьому дихання під час крику зупиняється на видиху, обличчя синіє, зводить судомою кінцівки. Як одиничні та повторні пароксизми можуть виникати нічні страхи, сутінкові розлади свідомості, дисфорії, вегетовісцеральні кризи. Подібні одиничні напади зникають переважно без протиепілептичного лікування і більше не повторюються.

Епілептиформні синдроми розвиваються в разі активних хворобливих церебральних процесів (запалення, пухлини, паразитарні ураження, атеросклероз, аневризма та ін.). Діагноз встановлюють на підставі основного захворювання. Епілептиформний синдром може бути складовою клініки органічного ураження головного мозку різного походження. Пароксизмальні судомні, безсудомні та психопатологічні розлади безпосередньо пов'язані з основним захворюванням.

Справжня (генуїнна) епілепсія — самостійне процесуальне захворювання зі специфічними клінічними ознаками, зокрема стійкими психічними змінами. Виділяють також симптоматичну (синдромальну, резидуальну) епілепсію. За обох цих станів виділяють генетичні та екзогенно-органічні детермінанти. Складним вважають розмежування епілепсії чи епілептиформних синдромів у хворих з резидуальними органічними ураженнями головного мозку. Це зумовлено як схожістю їхнього генезу і симптоматики, так і відмінністю. Резидуально-органічний епілептиформний синдром може трансформуватися в прогредієнтне захворювання — епілепсію.

До симптоматичної епілепсії більшість авторів зараховують захворювання, що виникає на ґрунті залишкових явищ органічного ураження головного мозку (частіше травматичного та інфекційного походження), супроводжується фокальними нападами і зміною психіки за типом психоорганічного синдрому. В інших випадках симптоматична епілепсія, що виникає внаслідок пологової травми, менінгоенцефаліту та інших екзогенно-органічних уражень мозку у дітей, на пізніших етапах перебігу призводить до типових епілептичних змін особистості, характерних для справжньої епілепсії.

Клінічна диференціація епілепсії як єдиної хвороби має велике значення для діагностики, лікування й експертизи.

Основним напрямом вивчення етіології епілепсії є виявлення взаємозв'язку генетичних і екзогенних чинників, які беруть участь у її розвитку. С.Н. Давиденко (1960) наголосив на ролі спадковості, зауваживши, що частота прямої передачі епілепсії нащадкам у 10 разів вища за

частоту спорадичних захворювань серед населення. За даними Леннокса, в однойцевих близнюків конкордантність з епілепсією становить 84 %, а в різнояцевих — лише 17 %. З іншого боку, частота захворювання дітей, народжених хворими на епілепсію, коливається від 3,6 до 8 %. Ризик захворіти на епілепсію у близьких родичів таких недужих не вищий ніж 4—4,2 %.

Ідентичне спадкове обтяження у дітей, народжених від хворих на епілепсію, становить 8 %. Вважають, що при епілепсії успадковують не саму хворобу, а конституційну схильність до неї. Але вона може бути не лише спадковою, а і розвиватися внаслідок внутрішньоутробних, постнатальних екзогенно-органічних уражень нервової системи.

Епілепсію розглядають як поліетіологічне, але монопатогенетичне захворювання.

Екзогенними етіологічними чинниками розвитку епілепсії у дорослих є ЧМТ (24,7 %), інфекції (14,1 %), алкоголь (4,8 %), психічні травми (2,2 %), атеросклероз (3,7 %), інші причини, наприклад, захворювання в період вагітності, асфіксія плода, інтоксикації (10,2 %) тощо. Екзогенні чинники можуть провокувати напад, якщо є схильність до судомних та інших пароксизмів. За даними О.З. Голубкова, у 5—25 % хворих, а за повідомленнями Г.Л. Воронкова, у 15—60 %, — етіологію хвороби встановити не вдається.

Вивчення походження епілепсії, деяких її механізмів сприяло розкриттю низки механізмів мозкової діяльності. Так, було встановлено функціональний принцип соматотопічної організації сенсомоторної кори (Пенфілд, 1937), доведено значення лімбічної системи (Джексон, 1931). Багатющий матеріал отримано для розуміння функціональної асиметрії головного мозку.

Під час вивчення патогенезу епілепсії основну увагу приділяли різним загально-соматичним функціям. Виявлено значні відхилення від норми азотисто-білкового, вуглеводного, водно-електролітного, мінерального обміну речовин, порушення обміну мікроелементів (міді, цинку, срібла), кислотно-основної рівноваги (зсув до алкалозу). Але згодом з'ясували, що такі відхилення не досить специфічні для епілепсії. За зміною вмісту деяких нейромедіаторів і складу біологічно активних речовин (кров, спинномозкова, тканинна рідина) у хворих на епілепсію було встановлено порушення в холін- і серотонінреактивній системах, які відіграють помітну роль у генезі функціональних змій центральної нервової системи під час формування різних пароксизмів. Ці дослідження дали змогу значно поглибити знання про патогенез судомних нападів. Патогенез епілепсії загалом ще не з'ясований.

Отже, в основі розвитку епілепсії виділяють два чинники: схильність і несприятливі екзогенні впливи, що призводять до органічного ураження головного мозку. Схильність до епілепсії може бути конституційною або набутою. Унаслідок судомної готовності формується епілептичне вогнище. У різних ділянках мозку, а найчастіше — в кірковій речовині великого мозку, з відомих (травма, запалення, інтоксикація та ін.) та невідомих (унаслідок гальмівних впливів проміжного мозку) причин деякі групи нейронів починають генерувати патологічні імпульси (з високою частотою і низькою амплітудою). Це зумовлює зміни проникності мембран. Такий нейрон стає надто чутливим і, своєю чергою, десинхронізує діяльність клітинних структур у прилеглих зонах, формуючи стан епілептичної готовності мозку. Кілька нейронів — водіїв патологічного ритму (8—10) можуть сформувати епілептичне вогнище (ЕВ)—сукупність певним чином організованих нейронних ансамблів. Пік-хвильова характеристика розрядів свідчить про порушення інформаційної функції та пам'яті нейронних ансамблів ЕВ. Нав'язування режиму роботи іншим відділам мозку призводить до появи вторинних, третинних дзеркальних ЕВ. Але ЕВ водіїв патологічного ритму — це ще не епілепсія.

Безпосередній реалізації епілептичної готовності у пароксизмі перешкоджає специфічна активність низки утворень великого мозку і мозочка. Тому, попри показник ЕВ і епілептичну активність мозку, протягом якогось часу або й усього життя епілептичні пароксизми не виникають. Та порушення динамічної рівноваги десинхронізувальних і синхронізувальних механізмів може відбутися з різних причин (гіпоксія, гіпоглікемія, гіпонатріємія, гіпертермія, інтоксикація та ін.). “Прорив” епілептичної активності з вогнища із розвитком клінічних проявів хвороби свідчить про недостатність антиепілептичних механізмів і формування

епілептичної системи. Підвищену судомну активність пов'язують зі слабкою мієлінізацією нервових шляхів, підвищеною гідрофільністю мозку, лабільністю кальцієвого обміну. Цим можна пояснити, наприклад, те, що частіше судоми виникають у дітей при інфекційних захворюваннях, інтоксикації, психічних травмах тощо.

Чутливість до пароксизмальних впливів підвищується зі зниженням у мозку рівня всіх біогенних амінів.

Безпосередній період ризику появи нападів корелює з підвищенням тонусу холінореактивної системи і слабкістю серотонінореактивної (О.З. Голубков, 1967). Але біохімічні й імунні зміни при епілепсії неспецифічні.

Патоморфологічні зміни за цієї патології можуть бути подвійними: а) резидуальними, що свідчить про різні порушення розвитку або перенесені в минулому ушкодження мозку; б) патоморфологічними — як наслідок власне епілептичного процесу.

Терміни "інцизуральний", "маргінальний" склероз впроваджено в клінічну практику давно. Вони свідчать про спустошення нейронів і проліферацію глії в морському конику. За судомної форми епілепсії в мозку відбуваються гострі судинно-гіпоксичні зміни із хронічною судинно-гіпоксичною енцефалопатією. При цьому значні зміни спостерігають у морському конику, кірковій речовині великого мозку, підгорбковій сітчастій формації стовбура. Саме їх вважають чинниками прогресивності епілептичного процесу.

Атрофію мозку при епілепсії називають одним із первинних чинників епілептогенезу. Підчас патоморфологічних досліджень нової кори, морського коника, мигдалеподібного комплексу у хворих на епілепсію встановлено чітку редукцію з високою щільністю нейронів і синапсів, що призводить до функціональної й анатомічної деферентації нейронів, підвищує збудливість нервових клітин, які збереглися, поживляє механізми алгоритмічного функціонування нейронів і спричинює їхню "епілептизацію". У центральній нервовій системі виникає багаторівнева "епілептична система", що включає різні утворення мозку. Перебудова синапсів на тлі редукції нейронів і реінтеграції нервових клітин, які збереглися, з новими синапсами визначає зміни процесів збудливості та загальмованості з характерними для них силою, вибуховістю та періодичністю.

Чинники ризику розвитку епілепсії

Г.Л. Воронков (1990) описав так звані епілептичні радикали. Поєднання двох або більше таких ознак, особливо за наявності в анамнезі церебрально-органічних захворювань, — пряме показання до цілеспрямованого обстеження, а за потреби — й превентивних протиепілептичних заходів. До епілептичних радикалів належать:

- 1) ранні дитячі судомно-спастичні стани, що виникають раптово або на тлі гіпертермії у дітей до 1 року (рідше — у 2—3 роки), тонічні спазми м'язів;
- 2) первинний енурез, який не припиняється в підлітковому віці;
- 3) "неспокійне раннє дитинство" — немовля дуже неспокійне, мало спить, кричить; не заспокоюється навіть тоді, коли його заколисують, а також після їди;
- 4) часті нічні міоклонічні здригання, афект страху;
- 5) систематичне сноходіння з подальшою амнезією;
- 6) стереотипні страхітливі сновидіння із жахами;
- 7) мимовільні або такі, що виникають після судом раннього віку, швидкоминучі геміплегії;
- 8) часте повторення нападopodobного головного болю за типом мігрені;
- 9) рухова загальмованість, злостивість, грубість, лякливність;
- 10) швидкоминуча невиражена затримка психічного та фізичного розвитку в дитячому віці.

Клінічна картина

Із визначення епілепсії зрозуміло, що саме повторні напади є її основою. Напад виникає на тлі повного здоров'я або під час різкого загострення хронічного процесу і виявляється швидкоминучими моторними та сенсорними або психічними ознаками.

Напади епілепсії характеризуються:

- а) раптовістю виникнення та припинення;
- б) короткочасністю;
- в) стереотипністю;
- г) повторюваністю.

Клінічні прояви нападів різні. Ж. Ескіроль (1815) виділив два їхні види: великі судомні (*grand mal*) і малі судомні (*petit mal*). В. Говерс (1881) розрізняв напади великі, малі й істеричні. Дуже важливим є поділ епілептичних нападів на генералізовані та парціальні (Джексон, 1931).

У 1981 р. напади було класифіковано таким чином:

- 1) генералізовані;
- 2) парціальні;
- 3) некласифіковані.

Генералізовані напади. Великі судомні напади можуть бути первинно- і вторинногенералізованими. Первинно-генералізовані великі судомні напади характеризуються раптовою непритомністю, падінням (найчастіше долілиць), фазою тонічних судом (до 30 с) із загальним напруженням усіх м'язів. Хворі можуть прикушувати язик. Можливий шок. Виділяють фазу клонічних судом (1—2 хв). Завершується напад стадією післянападного оглушення. Розвитку нападу можуть передувати віддалені (1—2 доби) або ближні (від 1 год до 30 хв) провісники у вигляді загальної слабості, нездужання, розбитості, головного болю, зниження настрою, дратівливості. У 50 % випадків напади починаються з аури (від грец. *aura* — подих вітру), що виявляється швидкоминучими сенсорними (звук, світло, запах, заніміння, тепло, холод та ін.), моторними (судомні посмикування), соматовегетативними (нудота, пітливість, почервоніння), психічними (тривога, страх) феноменами. Фаза тонічних судом супроводжується затримкою дихання, блідістю, ціанозом. Немає реакції зіниць на світло, можливі мимовільні сечовипускання та дефекація. Після нападу — повна амнезія, головний біль, дистимічний настрій.

Нерідко судомні напади бувають атиповими й абортивними, лише з тонічною або клонічною фазою судом, іноді — з розслабленням м'язів, без судом.

Великі судомні напади, що настають один за одним, за яких хворий не встигає опритомніти, називають епілептичним статусом.

До генералізованих належать малі напади:

- а) простий абсанс (2—15 хв) з непритомністю, застиглим поглядом, але без порушення статки;
- б) складний абсанс — окрім короткочасної непритомності спостерігають зміну тонусу тих або тих м'язів обличчя, шиї. При цьому розрізняють атонічний, міоклонічний вегетативний абсанси;
- в) пікнолептичні напади — короткочасна непритомність з блідістю шкіри обличчя, слинотечею. Рухи хворого спрямовані назад.

Малі судомні напади, що виникають один за одним, називають статусом малих нападів.

Електроенцефалографічною (ЕЕГ) ознакою малих нападів є білатерально-синхронні комплекси пік-хвилі, частота яких становить 3 за 1 хв.

За *атипових абсансів*, які називають псевдоабсансами, на тлі непритомності із зупинкою погляду пароксизм триває довше, ніж у разі справжнього абсансу. Початок нападу та вихід з нього сповільнені. Зазначають феномен “уже баченого”. Спостерігають вегетативні розлади. На ЕЕГ при цьому фіксують швидко низькоамплітудне коливання (10—20 на 1-й хвилині), асинхронні й асиметричні, або двобічні, високоамплітудні пік- хвилі (2 за 1 с). Ці показники мають практичне значення для вибору терапії та прогнозу захворювання.

Міоклонічні, або імпульсивні, напади спостерігають рідше, ніж малі, й переважно в препубертатний період у вигляді раптового здригання м'язів рук, плечового пояса, шиї на тлі непритомності. Напади найчастіше бувають серійними або у вигляді “залпів” (по 5—20 поспіль).

Акінетичні напади переважно спостерігають у дітей раннього віку. Виявляють їх за рухом голови, тулуба, що спрямовані вперед. Типовими рухами хворих є “кивання”, “кльовання”, соломонові напади. Деякі автори вважають їх міоклонічними.

Діенцефальні вегетовісцеральні напади вирізняються поліморфними вегетативними розладами (тахікардія, гіпергідроз, гіпертермія, нудота, поліурія, тремтіння) на тлі можливої непритомності або потьмарення свідомості.

Вогнищевими (парціальними, фокальними) нападами називають такі, за яких клінічно і на ЕЕГ виявляють початок активізації нейронів обмеженої частини однієї з півкуль. Виділяють прості, складні парціальні та парціальні з вторинною генералізацією напади.

Складні напади відрізняються від простих тим, що супроводжуються порушенням здатності усвідомлювати те, що відбувається, і відсутністю адекватної відповіді на стимули на початку нападу або під час нього.

Парціальні напади характеризуються різною симптоматикою, зокрема моторною, сенсорною, вегетативною або психічною, що залежить від локалізації ЕВ. Моторні джексонівські напади супроводжуються судомами фокального, кіркового походження. Починаються вони в одній частині тіла, потім генералізуються. Розрізняють окулоклонічний, окоруховий, адверсивний, обертальний та фонаторний напади.

Сенсорні джексонівські напади мають елементарні або складні чуттєві прояви (зорові, слухові, смакові, нюхові, соматосенсорні). Вони можуть бути локалізованими або ж поширюватися на сусідні соматосенсорні зони в кірковій речовині великого мозку. Парціальні напади з вегетативною симптоматикою характеризуються нудотою, блідістю або почервонінням шкіри обличчя, пітливістю, розширенням зіниць. Найчастіше вони мають такий самий перебіг, як і складні напади, з різними вісцеральними проявами (дигестивними, респіраторними, кардіальними й абдомінальними).

Парціальні психічні напади пов'язують з нейронними розрядами в скроневій або лобовій частках, з афективною і когнітивною симптоматикою.

Для нападів з афективною симптоматикою характерні короткочасність (секунди, хвилини), наявність емоційних переживань: від легких до різко виражених (страх, тривога, депресія, гнів).

Когнітивні пароксизми — це відчуття нереальності того, що відбувається, або самого себе. Ці напади включають ідеаторні, дисмнестичні та інші порушення. Відчуття “вже баченого” або ж “ніколи не баченого” виникають у разі правобічної локалізації ЕВ (у скроневій частці).

Парціальний напад (складний або простий) може перейти в судомний генералізований. Це стало приводом для виділення вторинно-генералізованих нападів.

## **Тема № 8: Шизофренія, шизотипичні й маревні розлади.**

**Мета вивчення:** Засвоїти основні уявлення про особливості шизофренічних роладів.

### **Питання до розкриття**

1. Загальні ознаки шизофренічних роладів.
2. Основні форми шизофренії.
3. Судово-психіатрична оцінка шизофренічних розладів.

Шизофренія (F-20) відноситься до групи т. зв. ендогенних психічних захворювань разом із маніакально-депресивним психозом та епілепсією. Причини ураження центральної нервової системи при них залишаються донині нез'ясованими остаточно.

Шизофренія (з грецької мови перекладається як "розщеплення" психічної діяльності, душі) - ранне слабоумство або хвороба Блейлера, швейцарського психіатра, котрий у 1911 р. вперше описав її як самостійне захворювання і дав таку назву, що призводить до дезінтеграції, втрати єдності в пізнавальній діяльності і сфері мислення людини, а також в її основних

емоційно-вольових проявах. Це психічне захворювання має прогресуючий характер, що проявляється в найрізноманітніших психопатологічних симптомах - від легких і перехідних до тяжких і стійких. Вони супроводжуються змінами особистості у вигляді зниження психічної активності, аутизму, втрати єдності психічних процесів, їх дезінтеграції, порушення мислення, що разом становить т. зв. шизофренічний дефект. Пам'ять, інтелект, надбані до хвороби знання залишаються без особливих змін. Не дивлячись на це, при шизофренії дуже характерними є зниження і повна втрата працездатності.

Шизофренії властиве широке коло патологічних продуктивних психічних розладів (їх ще називають "позитивними": від астеничних, емоційно-гіперестетичних доафективних (депресивних, маніакальних), невротичних (нав'язливих, істеричних, деперсоналізаційних), параноїальних, вербального галюцинозу, галюцинаторно-параноїдних, парафренних, онероїдних і кататонічних.

У певних співвідношеннях із ними, залежно від форми захворювання, виступають і дефіцитарні "негативні" розлади, які свідчать про збіднення психічної діяльності: від дисгармонії особистості (включаючи шизоїдизацію) до зниження енергетичного потенціалу та рівня особистості, регресу особистості, ознак її деградації та слабоумства.

За даними статистики, у світі хворіє на шизофренію до 2% загальної кількості населення, причому майже втричі частіше вона буває у чоловіків. У судово-психіатричній практиці приблизно біля половини досліджуваних підекспертних, що визнаються неосудними, становлять хворі на шизофренію.

Хвороба найчастіше розпочинається у віці від 15 до 25 років, через що її спочатку називали "раннім слабоумством" (Е. Крепелін). У чоловіків шизофренія починається раніше, ніж у жінок, хоча в останніх перебіг хвороби гостріший, з більш виразною афективною патологією. Злоякісність хворобливого процесу визначається характером прогресивності, типом клінічного перебігу, а також темпом формування і виразністю змін особистості.

Виокремлюють 3 основні форми шизофренії залежно від типу перебігу хвороби: безперервну (безперервно-перебіжну), періодичну (рекурентну) і нападopodobно-прогресивну (у формі шубів).

Безперервна (безперервно-перебіжна) шизофренія. Цю форму хвороби залежно від ступеня важкості (прогресивності) розділяють у практиці на злоякісну, помірно-прогресивну (параноїдну, маячну) та з млявим перебігом (мляво-перебіжну).

Злоякісна шизофренія розпочинається в дитячому, юнацькому віці. Серед осіб чоловічої статі вона трапляється втричі частіше. Перші ознаки хвороби виявляються у вигляді поступово зростаючих особистісних змін: стосовно родини у хворих з'являються несприйняття, брутальність, ненависть, злоба; втрачаються друзі, знайомі, катастрофічно падає успішність у школі. Знижується психічна продуктивність, що інколи компенсується незвичайними інтересами - т. зв. "філософічною інтоксикацією", тобто виснажливими, але врешті-решт безплідними заняттями в різних галузях наукового, духовного та фізичного пізнання. Непродуктивність і зупинка в розвитку особистості часто супроводжуються такими важливими в судово-психіатричному сенсі змінами, як: психопатологічні симптоми; розлади потягів; вживання алкоголю, різних наркотичних засобів; крадіжки; сексуальні ексцеси; бродяжництво. У тих випадках, коли переважають негативні розлади, зміни особистості, а продуктивна симптоматика (маячні розлади, галюцинації тощо) відсутня чи епізодична, говорять про т. зв. просту форму шизофренії.

Найчастіше відбуваються подальше ускладнення захворювання, що настає через 1 - 4 роки після початку процесу. З'являються здебільшого нерозгорнуті (рудиментарні) галюцинації, маячення, афективні і кататонічні розлади. За 2-3 роки маніфестного періоду хвороби формується малозмінний, так званий кінцевий стан, який характеризується емоційною тупістю, залишковими позитивними симптомами. Більшість таких пацієнтів залишаються мешканцями психіатричних закладів.

Протиправні суспільно небезпечні дії вчиняються хворими, котрі мають злоякісну шизофренію, переважно на початковому етапі хвороби і значно рідше у той період, коли



з'являються власне психотичні продуктивні зміни (маячення, галюцинації і т. д.). Особливості початкового етапу багато в чому визначають і характер протиправних дій: як правило - це хуліганські вчинки, пов'язані з розладами потягів. Факт скоєння делікту нерідко вперше приводить хворих до лікаря. Іноді хворі вчиняють і тяжкі суспільнонебезпечні дії, наприклад, вбивства. В багатьох випадках в їх основі лежать виразні зміни особистості й імпульсивні дії.

Помірно-прогресивна (параноїдна або маячна) шизофренія виникає в 25-30 років. Поступово розвиваються маячення становлення (хворі піддивляються, насміхаються, хочуть нашкочити або щось підлаштувати). Іноді - це маячення отруєння, ревнощів, любовних відносин. Поступово вони систематизуються, розширюються, деталізуються і конкретизуються, настає параноїдний етап. Зовнішнім проявом систематизації стають не тільки висловлювання хворих, з яких видно, хто і чому їм бажає зашкодити, а й характер їх дій. З'являється т. зв. маячний захист - заходи, що застосовуються хворими для самозахисту від уявних переслідувачів. Змінюється житло, маршрути пересування, обмежуються контакти (симптом "пасивного переслідуваного-переслідувача"). Надалі, з розвитком, систематизацією та персоніфікацією маячної поведінки хворий може переходити до активних, навіть агресивних дій (симптом "активного переслідуваного-переслідувача"). Небезпечність протиправних дій маячних хворих підсилюється й тим, що на цьому етапі розвитку психічні зміни особистості обтяжуються розвитком підозрілості, перестороги, подразливості, роздратованості без адекватних мотивів.

Іноді помірно-прогресивна шизофренія починається неврозоподібними та психопатоподібними розладами, а маячення розвиваються пізніше. Початковий період продовжується від 2-3 до 10-20 і більше років. На наступному етапі до маячень приєднуються симптоми психічного автоматизму (синдром Кандинського-Клерамбо), афективна напруженість з тривогою, страхом, відчуттям наближення небезпеки, психомоторним збудженням, кататонічними симптомами. На цьому етапі маячний захист зберігається роками, особливо за наявності маячення ревнощів, відношення (особливо коли є персоніфікація) або іпохондричного типу.

Протиправні дії частіше вчиняються на тлі загострення психозу, в період переходу хвороби в другий етап. Надалі може спостерігатися розвиток парафренного етапу захворювання з фантастичним змістом маячень і галюцинацій, ідеями величності і т. д. Суспільно небезпечні дії можуть скоюватись і в цей віддалений період. Хвороба ж може стабілізуватись на будь-якому етапі. Кінцеві, остаточні явища хвороби при параноїдній шизофренії менш важкі, ніж при злосудній формі. Багато хворих можуть проживати вдома, під диспансерним наглядом та за умов продовження підтримуючого лікування амбулаторно. Нерідкими є факти збереження у хворих певного рівня працездатності.

Шизофренія з млявим типом перебігу (мляво перебіжна) за особливостями клінічного перебігу в багатьох випадках нагадує неврози та психопатії. Розвиток хвороби повільний, переважно з пубертатного періоду. Характерні для цього періоду підвищена чутливість, нестійкий настрій, психологічна опозиція до оточуючих, у т.ч. до рідних, схильність до самоаналізу при цій формі шизофренії різко посилені, довготривалі та порушують адаптацію. Хворі з неврозоподібними розладами (нав'язливостями, астенією, істеричними проявами) рідко вчиняють протиправні дії. Криміногенність хворих із мляво перебіжною шизофренією різко зростає при наявності психопатоподібної симптоматики в поєднанні з дією зовнішніх шкідливостей, особливо з алкоголізацією. Наявність таких розладів психопатоподібного типу, як збудливість, злобність, агресивність, емоційно-вольова лабільність (нестійкість), схильність до дисфорій є сприятливим підґрунтям до скоєння різних злочинів, зокрема, при зловживанні алкоголем та інших шкідливостях. Особливе місце займають особи з розладами у сфері потягів - т. зв. гебоїди. Такі хворі мають поверхневі контакти з оточуючими, замкнені в собі, опозиційно ставляться до всіх, із ким доводиться спілкуватися. Активний негативізм має гротескно-перебільшений характер, поведінка неадекватна, з елементами блазенства. Поведінка гебоїдів відрізняється розгальмованістю, викривленням потягів, особливо сексуального,

імпульсивністю дій і вчинків, що інколи робить їх непрогнозованими. Хворі з інфантильними і нав'юваними особливостями психіки швидко потрапляють до антисоціального середовища, виявляють схильність до зловживання алкоголем і наркотичними засобами, безладних сексуальних стосунків, бродяжництва. Хуліганські вчинки, крадіжки, сексуальні злочини є найбільш характерними і частими правопорушеннями цих хворих.

За характером прогресивності і клінічним перебігом до млявоперебіжної шизофренії з психопатоподібними розладами близько стоїть така паранояльна форма, що часто виділяється окремо, - паранояльна шизофренія. Вона характеризується моно - чи політематичним маяченням (ревнощів, винахідництва, переслідування, заподіяної шкоди, сенситивним маяченням ставлення, іпохондричного, релігійного, сутяжного або еротичного змісту). Як правило, маячні розлади, зокрема починаючи з другої половини життя, поєднуються з легкими гіпоманіакальними та субдепресивними змінами настрою, які тягнуть за собою посилення маячних ідей, появу чи підсилення маячної поведінки, в т. ч. розладів за типом "переслідуваного-переслідувача". Хвороба розвивається дуже повільно, але, з часом, при постійно зростаючих змінах особи практична продуктивність стає меншою і стосується лише змісту маячень.

Періодична (рекурентна) шизофренія

Повторні, такі, що повертаються, психотичні напади змінюються ремісіями (інтермісіями, "світлими проміжками"), переважно у жінок. Можуть починатись як з пубертатного та юнацького віку, так і у віці зворотного розвитку (від 45 - 55 і до 60 - 70 років). Зміни особистості при цій формі шизофренії мають відносно сповільнений розвиток.

Напади можуть відзначатися різноманітними синдромами, але з переважанням афективних розладів: депресивними та маніакальними, образними маяченнями різної структури, розладами у формі онейроїдної кататонії. Якщо при повторних нападах послідовність клінічного розвитку однакова, то говорять про клінічний перебіг за типом "кліше". Однак частіше повторні явища хвороби або ускладнюються, або спрощуються (редукція позитивних розладів).

У розвитку нападів рекурентної шизофренії можна спостерігати певну закономірність психопатологічних симптомів. Спочатку виявляються афективні порушення, спостерігається понижений настрій у поєднанні з тривогою, примхливістю, сльозливістю, образливістю. Гіпоманіакальні стани протікають з афектами захоплення, почуттям прозріння, загального піднесення. Протилежні за знаком афективні синдроми можуть змінювати один одного у різній послідовності, а інтенсивність цих розладів протягом коротких термінів може суттєво коливатися.

При поглибленні хвороби надалі починає переважати страх, захоплено-екстатичні стани, рухове збудження чи, навпаки, загальмованість. Загалом переважають образні марення, які поступово набувають фантастичного змісту, зливаючись із навколишніми подіями і спогадами з минулого. На висоті нападу може розвинути кататонічний ступор з онейроїдним потьмаренням свідомості.

Напад шизофренії рекурентного типу може зупинитись у своєму розвитку на будь-якому етапі. Якщо він обмежується лише афективними розладами, то говорять про циркулярну шизофренію; у випадках переважно депресивних розладів і депресивних маячень (самозвинувачення, самоприниження, переслідування), а також гострого маячного розладу - про депресивно-параноїдну шизофренію; при розвитку ступора з онейроїдом - про онейроїдну кататонію.

Частота нападів буває різною. Від одного на протязі усього життя до десятків, що захоплюють більшу частину життя, коли може відбуватися постійна зміна афектів нападу на протилежний за структурою (континуальний тип перебігу).

Зміни особистості при шизофренії рекурентного типу настають, звичайно, після кількох нападів і клінічно виявляються у зниженні психічної активності, звуженні кола інтересів, емоційній ізолюваності. Криміногенність таких хворих може проявлятися при підвищеній чутливості, відчутті власної хворобливої змінності, відстороненості.

Нападоподібно-прогресивна (у формі шубів) шизофренія.

Для цієї форми шизофренії характерним є виникнення нападів різноманітної клінічної структури з наявністю в доманіфестному періоді (до розвитку психозу) та зі збереженням у міжприступних проміжках усіх тих розладів, що є характерними для мляво перебіжної шизофренії (неврозоподібних, психопатоподібних і параноїальних розладів). Для судової психіатрії серед них найбільше значення мають стани з афективною нестійкістю, збудливістю, різними розладами потягів, сутяжною поведінкою, маячною налаштованістю.

Через різні проміжки часу (від 2 до 20 років) на тлі перелічених симптомів виникають гострі психози, котрі нагадують ті, які зустрічаються при рекурентній шизофренії у формі нападів, але більш тривалі. На відміну від останніх, для шубів характерне поєднання з гострим вербальним галюцинозом, розгорнутим синдромом Кандинського-Клерамбо, станами гострого інтерпретативного маячення, виразними та довготривалими кататонічними розладами без онейроїдного потьмарення свідомості (люцидна кататонія), парафренними станами. При ускладненні перебігу хвороби клінічна картина може наближатися до шизофренії з безперервним типом перебігу. При регресивності перебігу на перший план виступають афективні і психопатоподібні розлади.

Криминогенність хворих нападоподібно-прогресивною і рекурентною шизофренією під час маніфестного періоду є невеликою, тому що в більшості випадків вони своєчасно направляються в психіатричні лікарні. Скоєння цими хворими протиправних суспільно небезпечних дій можливе на початковому етапі захворювання, на тлі страху, розгубленості, рухового збудження, імпульсивних дій внаслідок тривоги і страху. Переважна кількість протиправних дій вчиняється хворим на рекурентну, зокрема нападоподібно-прогресивну шизофренію, під час ремісій.

У практиці ще зустрічається класифікація шизофренії Е. Крепеліна на основі домінуючого на момент обстеження розладу, але вона не враховує особливостей розвитку і перебігу хвороби.

За цією класифікацією виокремлюється:

проста форма шизофренії - переважають негативні розлади, тоді як позитивні є рудиментарними та короткочасними;

гебефренічна форма шизофренії - довготривала дуркуватість, окремі кататонічні і галюцинаторно-маячні розлади, розлади поведінки;

кататонічна форма шизофренії - включає в себе випадки зляканої, з переважанням кататонічних симптомів;

параноїдна шизофренія - маячний і галюцинаторний варіанти помірно-прогресивної шизофренії;

циркулярна шизофренія - домінують маніакальні чи депресивні розлади.

У МКХ-10 шизофренія разом із клінічно наближеними до неї шизотипними та шизоафективними розладами представлені у рубриках F-20 - F-29.

Судово-психіатрична оцінка шизофренічних розладів

У зв'язку з надзвичайною різноманітністю клінічних проявів шизофренії, надзвичайною складністю встановлення та кваліфікації окремих психопатологічних явищ в її структурі, а також оцінки прогнозу це захворювання отримало репутацію "королеви психіатрії". З цими ж факторами пов'язані основні особливості й ускладнення при судово-психіатричній експертній оцінці шизофренії.

У тих випадках, коли клінічна картина психозу і чіткі зміни особистості (симптоми дефекту) не викликають сумнівів стосовно діагнозу шизофренії, утруднень при судово-психіатричній оцінці не виникає. Хворі, що скоюють правопорушення в подібних станах визнаються неосудними.

Якщо захворювання почалось у період слідства чи під час перебування в місцях позбавлення волі, то хворі звільняються від відбування покарання (статті 19, 20, 84 ККУ, ст. 408 КПКУ), хоча щодо інкримінованого діяння вони можуть вважатися осудними. За рішенням

суду таких хворих направляють на примусове лікування у відповідні психіатричні заклади (розділ 14 ККУ).

Експертна оцінка може значно ускладнюватися, коли правопорушення було вчинено в стані чітко визначеної ремісії особою, яка в минулому безсумнівно перенесла шизофренічний напад. З цього приводу існує така точка зору: якщо глибока ремісія без особистісних змін тривала, то хворі добре соціально адаптовані; якщо у них в умовах психотравмуючих ситуацій, у т. ч. пов'язаних із правопорушеннями (арешт, утримання під вартою, процес кримінального розслідування), погіршення стану не виникає, то вони визнаються осудними. Однак практика свідчить, що саме такі особи рідко скоюють правопорушення. Як правило, експерти-психіатри знаходять ті чи інші особистісні зміни та легкі позитивні розлади тому, на практиці більшість хворих на шизофренію визнаються неосудними і в стані ремісії.

У практиці зустрічаються випадки симуляції та дисимуляції психічних симптомів хворими на шизофренію. Це частіше буває у хворих з маячними та депресивними станами. Такі хворі намагаються довести своє психічне здоров'я, обираючи кримінальну відповідальність за "краще" для себе, ніж бути визнаними неосудними через своє психічне захворювання. Зрідка й психічно здорові намагаються симулювати шизофренію.

Хворобу буває важко розпізнати на ініціальних її етапах, а також при млявому перебігу, коли переважають неврозоподібні та психопатоподібні розлади або параноїдні маячення. У цих випадках недооцінюється ступінь змін особистості і, часто, прихована маячна налаштованість. Визнані осудними, такі особи можуть тривалий час перебувати в місцях позбавлення волі, відбувати покарання, а потім унаслідок загострення хвороби чи змін особистості вчиняти повторні суспільно небезпечні дії.

Свідчення хворих на шизофренію не можуть вважатися джерелом доказів, а тому такі особи, як правило, не повинні викликатися для їх отримання. При судово-психіатричній експертизі свідків і потерпілих, що страждають на шизофренію, їх здатність брати участь у попередньому слідстві та при розгляді справи в суді, правильно сприймати відповідні обставини і давати про них свідчення повинна оцінюватися з урахуванням збережених можливостей їх психічної діяльності, а також залежно від кримінальної ситуації, що була за їх участю.

У цивільному процесі хворим на шизофренію проводиться судово-психіатричне експертне обстеження при вирішенні питань про їх дієздатність і встановлення над ними опіки. Хворі на гостру форму шизофренії, а також особи, які виявляють глибокий дефект, виразні особистісні зміни після перенесеного нападу хвороби, визнаються недієздатними. У випадках збереження критики, логічної та розумної поведінки, відсутності змін особистості, достатньої соціальної адаптованості стосовно особи може виноситися рішення про її дієздатність. У цивільних справах судово-психіатричну експертизу, як правило проходять хворі на шизофренію з млявим перебігом або ті, котрі перебувають у стані ремісії.

Можливе практично в деяких випадках розходження між експертними висновками про осудність і дієздатність пояснюється тим, що питання про дієздатність ставиться стосовно ширшого клінічного контингенту, тому що здатність розуміти значення своїх вчинків і керувати власними діями зберігається в ряді випадків невиразного шизофренічного дефекту. Особливості клініки шизофренії, можливість задовольнити свої основні потреби і задовільна соціальна адаптація хворих, а також особливі вимоги, які ставляться до суб'єкта різними видами правових стосунків (подружні стосунки, виховання дітей, укладання угод і тощо), обумовлюють необхідність диференційної оцінки хворих стосовно різних правових актів. Тут необхідна максимальна обережність, тому що позбавлення юридичних прав може різко порушити професійну та соціальну адаптацію хворого і, як результат, зруйнувати всі лікувально-адаптаційні досягнення. Найбільш надійні та ґрунтовні висновків з цього приводу судово-психіатрична експертиза може зробити на основі ретельного обстеження та спостереження хворого в умовах стаціонару.

## Тема № 9: Афективні розлади настрою.

**Мета вивчення:** Засвоїти основні уявлення про афективні розлади настрою.

### Питання до розкриття

1. Основні ознаки афективних розладів настрою.
2. Види афективних розладів настрою.

Поділ афекту і настрої пов'язано з тим, що під афектом розуміється яскраве вираження емоцій, яке безпосередньо відбивається в поведінці, а під настроєм - сума емоцій за певний проміжок часу, яка часто, але не завжди проявляється в поведінці і може успішно ховатися. До кола афективних розладів відносяться манії, депресії, біполярні, рекурентні і хронічні афективні розлади.

Емоції виявляються в поведінці (міміці, позі, жести, особливості соціальних інтеракцій), а також в мисленні і суб'єктивно описуються в структурі переживань індивіда. Коли над емоціями втрачається контроль, вони досягають ступеня афекту і можуть привести до деструктивних (агресивних) або аутодеструктивних (суїцид, самоушкодження) дій. Афективні розлади мають кілька ланок етіології і патогенезу:

- генетичні причини - існують теорії генетичного різноманіття афективних розладів. Передбачається існування домінантною, рецесивною і полігенною форм розладів;
- біохімічні причини - порушення обміну нейротрансмітерів. Їх рівень знижується при депресіях і підвищується при маніях;
- нейроендокринні причини - disregulation функціонування гіпоталамо-гіпофізарної, лімбічної системи і епіфіза. Це побічно впливає на цілісну ритміку організму, зокрема на ритм сну / неспання, сексуальної активності, харчування, що яскраво проявляється при афективних розладах;
- втрата соціальних контактів і психосоціальні стреси. Тривалі і масивні і (або) множинні соціально-стресові впливи призводять до перенапруження, а потім виснаження особистісних і біологічних ресурсів індивіда і до розвитку депресії у конституційно схильних особистостей. Найбільш значущими стресорами є смерть чоловіка / дружини, дитини, розпад сім'ї, тюремне ув'язнення, втрата економічного статусу.

Таким чином, афективні розлади поліетіологічне. При маніакальних розладах провідними є спадкові (генетичні) фактори (в першу чергу при біполярному розладі). При депресивних порушеннях грають роль і спадкові чинники, і зовнішні (соціально-стресові, психогенні) причини при наявності конституціональної схильності. Тому розрізняють ендогенні і психогенні депресії. Слід припустити, що при хронічних і рекурентних (повторюваних) депресивних розладах найбільш значущі спадкові чинники (в тому числі вроджений дефіцит нейротрансмітерів). У разі поодиноких депресивних епізодів, що розвиваються в зв'язку з психогенними впливами, етіологічним фактором є психосоціальні стреси при наявності слабкості систем психологічної та біологічної регуляції індивіда.

Поширеність афективних розладів серед населення, за деякими даними, становить до 20%.

Маніакальні розлади. Класифікація епізодів манії в залежності від ступеня вираженості включає гіпоманії, манії без психотичних епізодів і манії з психотичними епізодами.

Під *гіпоманією* розуміють легку ступінь манії, при якій зміни настрою і поведінки довготривалі і виражені, не супроводжуються маренням і галюцинаціями. Піднесений настрій проявляється в сфері емоцій як радісна безхмарність, дратівливість, у сфері мови - як підвищена балакучість з полегшенням і поверхневими судженнями, підвищена контактність. У сфері поведінки відзначаються підвищення апетиту, сексуальності, відволікання, зниження потреби у сні, окремі вчинки, що виходять за рамки моралі. Суб'єктивно відчуються легкість асоціацій, підвищення працездатності і продуктивності. Об'єктивно збільшуються число

соціальних контактів і успішність. У той же час слід зазначити епізоди безрозсудного або безвідповідальної поведінки, підвищена товариськість або фамільярність.

Основний критерій діагностики - підвищений або дратівливий настрій, яке є аномальним для цього індивідуума, зберігається щонайменше кілька днів і супроводжується наведеними вище симптомами.

Слід зазначити, що гіпоманіакальні епізоди можливі при деяких соматичних і психічних розладах. Наприклад, при гіпертиреозі, анорексії або лікувальне голодування на фазі харчового збудження; при інтоксикації деякими психоактивними речовинами (амфетамінами, алкоголем, марихуаною, кокаїном), однак при цьому присутні інші прояви соматичної і психічної патології і інтоксикації ПАВ.

У типовому вигляді *розгорнуте маніакальний стан* проявляється так званої маніакальною тріадою: болісно підвищеним настроєм, прискореним плином думок і руховим збудженням. Провідна ознака маніакального стану - маніакальний афект, що виявляється в підвищеному настрої, відчутті щастя, достатку, гарного самопочуття, напливі приємних спогадів і асоціацій. Характерними для нього є загострення відчуттів і сприйняття, посилення механічної і деяке ослаблення логічної пам'яті, поверховість мислення, легкість і непродуктивність суджень і умовиводів, ідеї переоцінки власної особистості, аж до маячних ідеї величчя, розгальмування потягів і ослаблення вищих почуттів, нестійкість, легкість переключення уваги.

*Манія без психотичних симптомів.* Головна відмінність від гіпо манії полягає в тому, що підвищений настрій позначається на зміні норм соціального функціонування, проявляється в неадекватних вчинках, які не контролюються пацієнтом. Прискорюється темп перебігу часу і значно скорочується потреба уві сні. Підвищуються толерантність і потреба в алкоголі, підвищуються сексуальна енергія і апетит, виникає тяга до подорожей і пригод. Завдяки стрибку ідей виникає безліч планів, реалізація яких не здійснюється. Пацієнт прагне до яскравої і помітної одязі, говорить гучним голосом, робить безліч боргів і дарує гроші ледь знайомим людям. Він легко закохується і впевнений в любові до себе всього світу. Збираючи безліч випадкових людей, він влаштовує свята в борг. Відзначається безрозсудне управління автомобілем, помітне підвищення сексуальної енергії або сексуальна нерозбірливість. Галюцинацій або марення немає, хоча можуть бути розлади сприйняття (наприклад, суб'єктивна гіперакузія, яскраве сприйняття фарб).

Основний симптом - підвищений, експансивний, дратівливе (гнівливе) або підозріле настрій, яке не характерно для даного індивідуума. Зміна настрою повинно бути виразним і зберігатися протягом тижня.

Слід диференціювати манію з афективними розладами при хворобах залежності (ейфорія при вживанні кокаїну, марихуани), з органічними афективними розладами і з маніакально-гебефренним збудженням при шизофренії та шизоафективних розладах.

*Манія з психотичними симптомами.* Являє собою виражену манію з яскравою скачкою ідей і маніакальним збудженням, до якої приєднуються вторинні маячні ідеї величчя, високого походження, гіпереротичності, цінності. Можливі галюцинаційні оклики, що підтверджують значимість особистості, або "голоси", які говорять пацієнтові про емоційно нейтральних речах, або марення значення і переслідування. Найбільші труднощі полягають в диференціальній діагностики з шизоафективними розладами, однак при цих розладах повинні бути симптоми, характерні для шизофренії, а маячні ідеї при них в меншій мірі відповідають настрою. Однак діагноз можна розглядати як початковий для оцінки шизоафективного розлади (перший епізод).

*Біполярний афективний розлад* - це психічний розлад, раніше йменувалося маніакально-депресивним психозом (МДП). Характеризується повторними (але принаймні двома) маніакальними, депресивними і змішаними епізодами, які змінюються без певної послідовності. Особливістю даного психозу вважають наявність світлих міжфазних проміжків (інтермисии), при яких зникають всі ознаки захворювання, спостерігається повне відновлення критичного ставлення до перенесеного хворобливого стану, зберігаються преморбідні характерологічні і

особистісні властивості, професійні знання і навички. Непсихотичний його форма (циклотимія) в клінічному відношенні є редукований (ослаблений, амбулаторний) варіант захворювання.

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

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

Біполярний афективний розлад часто диференціюють з шизоафективним порушенням. *Шизоафективне розлад* є тимчасовим ендogenous функціональним розладом, яке практично не супроводжується дефектом і в якому афективні порушення протікають довше, ніж продуктивні симптоми шизофренії, які не характерні для біполярного афективного розладу.

Депресивний епізод. Депресивні розлади характеризуються "депресивної тріадою": зниженим настроєм (депресією), інтелектуально-вербальної і моторної загальмованістю, іноді досягає ступеня стунорозного стану. Спостерігаються також депресивна забарвленість відчуттів і сприйняття, маячні ідеї самозвинувачення і самознищення, вітальна туга, тривога, психічна анестезія. У пацієнтів відзначаються сумна міміка, зниження цілеспрямованої діяльності, ослаблення потягів, відмова від лікування і їжі, послаблення активності уваги. Крім скарг сенестопатические, алгіческих і вегетативного характеру, для депресивної фази типова соматическая тріада Протопопова - тахікардія, мідріаз (стійке розширення зіниць), запор, а також помірне підвищення артеріального тиску, сухість слизових оболонок і шкіри, зменшення маси тіла, анорексія, дисменорея, відсутність сліз. Депресивний епізод може вичерпуватися легким або помірним ступенем психічних порушень, але може, поступово заглиблюючись, досягати рівня психозу (важкого депресивного епізоду).

*Як вже говорилося, в МКБ-10 до депресивних епізодів (які мають одноразовий характер) відносяться розлади різної етіології (як ендogenous, так і психогенні депресії). Необхідно відзначити, що ендogenous депресії (при яких спадкові чинники є провідними) можуть вичерпуватися єдиний епізодом протягом життя, тоді як психогенні депресії (в тому числі і важкі - реактивні психози) при несприятливих умовах можуть мати рекуррентное і затяжного перебігу. У той же час існують певні відмінності в клінічній картині важких депресивних епізодів ендogenous і психогенної етіології. Так, при психогенних розладах депресивні переживання пов'язані з психотравмуючої ситуацією і безпосередньо з неї випливають. Для психогенних розладів більш характерна неповна депресивна тріада. Идеаторная і моторна загальмованість клінічно виражена лише при розладах психотичного рівня, а в афективних порушеннях переважає тривожний компонент. Тоді як при ендogenous депресіях більше представлені тужливі переживання з віталізації афекту і суїцидальними тенденціями. При психогенних розладах, на відміну від ендogenous депресій, як правило, відсутні добові коливання настрою. Перебіг, глибина і тривалість психогенних розладів повністю залежать від змін зовнішньої ситуації - особливо наочно це видно в практиці судової психіатрії. Так, припинення кримінальної справи стосовно особи з важкий психогенним розладом або амністія щодо засудженого ведуть до швидкої редуції психопатологічної симптоматики.*

*Необхідно відзначити різну значимість для практики судової психіатрії ендogenous і психогенних депресій. При ендogenous депресіях частіше відбуваються суїциди, в тому числі розширені - коли хворий спочатку вбиває членів сім'ї, а потім кінчає життя самогубством, що може послужити приводом для порушення кримінальної справи і призначення посмертної судово-психіатричної експертизи. Тоді як тяжкі психогенні розлади зазвичай розвиваються у*

*обвинувачених вже після вчинення правопорушення, в період провадження у справі або у осіб, вже засуджених, в зв'язку з різкою зміною життєвого стереотипу, сенсорної депривації, жорстким обмежувальним режисом та інші психотравмуючими факторами. Все це, в рамках кримінального процесу, визначає і різні правові наслідки діагностики та судово-психіатричної оцінки зазначених розладів.*

*Слід звернути увагу, що діагностичні критерії, наведені в посібниках і класифікаціях щодо важких депресій, більш характерні для афективних порушень ендogenous кола. І в цілому важкі психогенні розлади (реактивні психози) в силу різноманітності клінічних проявів (хоча не дивлячись на різні яскраві зовнішні клінічні прояви в їх основі завжди лежать афективні порушення) виявилися в різних діагностичних розділах МКБ-10. Так, психогенні Параноїд відносяться до розділу F2; психогенні депресії - до розділу T3; гострі реакції на стрес і істероconversionні розлади - до розділу F4.*

Отже, при легкому, непсихотичного рівня з'являються соматовегетативних розлади і порушення самопочуття - погіршення сну з ранніми і нічними пробудженнями, зниження апетиту, загальна млявість, затримка стільця. Ці ознаки поєднуються з "поворотом до песимізму" [Десятников, Сорокіна, 1981] у вигляді гіпогедонії, неясності перспективи, зниження творчої активності зі збереженням здатності до виконання звичних дій, що має характерні добові коливання (максимально виражені вранці). Надалі настає помітне зниження настрою, з'являються почуття провини і власної неповноцінності, обтяжливі відчуття в за грудинної області - тиск, стиснення, тяжкість, "камінь на душі"; рідше - туга, почуття незрозумілою тривоги, сумного занепокоєння, невпевненість, нерішучість, схильність до сумнівів, болісний самоаналіз, думки про безцільність і безглуздість життя. У хворих з психотическим рівнем порушень зникає критичне ставлення до хворобливих переживань, наростає глибина депресивного афекту з відчуттям "туги" в за грудинної області, яке може досягати ступеня болісної фізичного болю. Їм здається, що час тече повільно або як би зупиняється; зникає смак, часті неприємні відчуття, що йдуть від внутрішніх органів. Пацієнти згадують "непристойні" вчинки, незначні образи, нанесені навколишнім, на підставі чого висловлюють з божевільною непохитністю самозвинувачення в аморальності, нечесності, злочинності. Співчутливе ставлення родичів і медичного персоналу вони розцінюють як наслідок помилки, помилки; характерні прохання змінити це ставлення на різко негативне. Мислення у хворих зазвичай уповільнено, асоціації мізерні, мова монотонна, бідна, з паузами, тиха. Інстинктивна сфера пригнічена, звужено обсяг цілеспрямованої діяльності, рухова загальмованість супроводжується відчуттям скутості. Можливий розвиток депресивного ступору. На глибоких психотичних стадіях депресії можуть відзначатися окремі обмани сприйняття у формі слухових ілюзій і маревні ідеї відносини. Вихід з депресії повільний, з поступовим загасанням добових коливань настрою. У цей період можлива поява критичного ставлення до свого захворювання; стають помітними особистісні реакції на захворювання, що вимагає психотерапевтичної корекції.

Більшість клініцистів відносять суїцидальні явища до типових симптомів депресії, за якими можна оцінювати глибину і виразність депресивного стану. Однак суїцидальні явища можуть зустрічатися і у психічно здорових осіб. Дані А. Г. Амбрумовой, В. А. Тихоненко (1980) показують, що суїцидальні явища в рамках депресивного епізоду є в основному результат особистісної переробки змін, що вносяться захворюванням у внутрішній світ людини і соціально-психологічний статус, а також окремих симптомів депресії і ситуаційних чинників.

Згідно МКБ-10 при всіх наведених нижче варіантах депресивного епізоду (легкому, помірному і важкому) хворий страждає від зниженого настрою, втрати інтересів та задоволення, зниження енергійності, яке може привести до підвищеної стомлюваності і зниженої активності. Відзначається виражена стомлюваність навіть при незначному зусиллі. До інших симптомів відносяться: а) знижена здатність до зосередження і уваги; б) знижені самооцінка і почуття впевненості в собі; в) ідеї винності і приниження (навіть при легкому твані епізоду); г) похмурі і песимістичне бачення майбутнього; д) ідеї або дії, спрямовані на самопошкодження або суїцид; е) порушений сон; ж) знижений апетит.



У деяких випадках тривога, відчай і рухова ажитація часом можуть бути більш вираженими, ніж депресія, а зміни настрою також маскуватися додатковими симптомами: дратівливістю, надмірним вживанням алкоголю, істеричним поведінкою, загостренням попередніх фобічних або нав'язливих симптомів, іпохондричними ідеями.

Крім того, присутні соматичні симптоми: втрата інтересів і задоволення від діяльності, яка в нормі приносить задоволення; втрата емоційної реактивності на оточення і події, які в нормі приємні; пробудження вранці на 2 або більше години раніше, ніж у звичайний час; депресія важче в ранкові години; об'єктивні дані про чітку психомоторної загальмованості або ажитації (зазначеної сторонньою людиною); чітке зниження апетиту; втрата у вазі (вважається, що на це вказує 5% -ва втрата у вазі протягом останнього місяця); виражене зниження лібідо.

Для депресивних епізодів всіх трьох ступенів тяжкості тривалість епізоду повинна бути не менше 2 тижнів, але діагноз може бути поставлений і для більш коротких періодів, якщо симптоми незвичайно важкі і настають швидко.

*Депресивний епізод легкого ступеня* характеризується зниженим настроєм, втратою інтересів і здатності отримувати задоволення, підвищеною стомлюваністю, що зазвичай вважається найбільш типовими симптомами депресії. Для достовірного діагнозу необхідна наявність принаймні двох з цих трьох симптомів, плюс хоча б ще два з інших симптомів, описаних вище. Жоден із зазначених симптомів не повинен досягати глибокого ступеня, а мінімальна тривалість всього епізоду становить приблизно 2 тижні. Людина з легким депресивним епізодом, як правило, стурбований цими симптомами, не може виконувати звичайну роботу і бути соціально активним, однак навряд чи припиняє повністю функціонувати.

*Депресивний епізод середнього ступеня* характеризується але принаймні двома з трьох найбільш типових симптомів для легкого ступеня депресії (F32.0) плюс необхідна наявність щонайменше трьох або чотирьох інших симптомів. Кілька симптомів можуть бути виражений ступінь, але це необов'язково, якщо є багато симптомів. Мінімальна тривалість всього епізоду - близько двох тижнів. Хворий з депресивним епізодом середнього ступеня зазнає значних труднощів у виконанні соціальних обов'язків, домашніх справ, для нього важко продовжувати працювати.

*Депресивний епізод важкого ступеня без психотичних симптомів* характеризується значним занепокоєнням і ажитірованістю хворого, але може відзначитися і виражена загальмованість. Можуть бути вираженими втрата самоповаги або почуття нікчемності або провини. Суїциди небезпечні в особливо важких випадках. Передбачається, що соматичний синдром майже завжди присутній при важкому депресивному епізоді. Мають місце все три з найбільш типових симптомів, характерних для легкого та помірного ступеня депресивного епізоду, плюс чотири і більше інших симптомів, частина з яких повинні бути важкого ступеня. Однак якщо присутні такі симптоми, як ажитація або загальмованість, цілком ймовірно, що хворий не захоче або не зможе детально описати багато інших симптомів. У цих випадках кваліфікація такого стану, як важкий епізод, може бути виправдана. Депресивний епізод повинен тривати щонайменше 2 тижні. Якщо ж симптоми особливо важкі і початок дуже гостре, то виправданий діагноз важкої депресії і при наявності епізоду тривалістю менш ніж 2 тижні. Мало ймовірно, що хворий здатний продовжувати соціальну і домашню діяльність під час важкого епізоду, виконувати свою роботу. Така діяльність може здійснюватися дуже обмежено.

*Депресивний епізод важкого ступеня з психотичними симптомами* характеризується додатково наявністю марення, галюцинацій або депресивного ступору. Бред зазвичай такого змісту: гріховності, зубожіння, що загрожують нещастя, за які несе відповідальність хворий. Слухові або нюхові галюцинації - его, як правило, звинувачує і ображає характеру "голоси", а запахи - гниючого м'яса або бруду. Важка рухова загальмованість може розвинути в ступор. Депресивний ступор необхідно диференціювати від кататонической шизофренії (F20.2), диссоціативного ступору (F44.2) і органічних форм ступору.

*Рекуррентное депресивний розлад* характеризується повторними епізодами депресій - депресивними епізодами легкої, середнього або важкого ступеня. Однак цю категорію можна використовувати, якщо є дані про коротких епізодах легкого піднесеного настрою і гіперактивності, які відповідають критеріям гипоманії і йдуть безпосередньо за депресивним епізодом. Вік появи, тяжкість, тривалість і частота епізодів депресії дуже різноманітні. Окремі епізоди будь-якої тяжкості в більшості випадків провокуються стресовою ситуацією і відзначаються в 2 рази частіше у жінок, ніж у чоловіків.

*Стійкі ( хронічні ) розлади настрою.* Розлади, що входять в цю категорію, носять хронічний і зазвичай флюктуїрує характер. Окремі епізоди недостатньо глибокі, щоб можна було визначити їх як гипоманії або легкої депресії. Оскільки вони тривають роками, а іноді протягом усього життя хворого, то завдають занепокоєння і можуть привести до порушення продуктивності.

*Циклотимія.* Стан хронічної нестабільності настрою з численними епізодами легкої депресії і легкої піднесеності. Часто з дитинства або підліткового періоду відзначаються коливання настрою сезонного типу. Однак цей діагноз вважається адекватним лише в постпубертаті, коли нестабільний настрій з періодами субдепресий і гипоманій триває не менше 2 років. Зазвичай виразна нестабільність в молодому віці набуває хронічного перебігу, хоча часом настрої може бути нормальним і стабільним багато місяців поспіль. Зміни настрою зазвичай сприймаються людиною як не пов'язані з життєвими подіями. Поставити діагноз нелегко, якщо пацієнт не спостерігається досить довго чи ні хорошого опису поведінки в минулому. У зв'язку з тим, що зміни в настрої відносно легкі, а періоди піднесеності приносять задоволення, циклотимія рідко потрапляє в поле зору лікарів. Іноді це пов'язано з тим, що зміни настрою, хоча і присутні, менш виразні, ніж циклічні зміни в активності, в почутті впевненості в собі, соціабельності або в зміні апетиту. Якщо необхідно, можна позначити, коли був початок: раннє (в підлітковому віці або до 30 років) або пізніше.

При зниженні настрою важливим симптомом є анге- Донія по відношенню до раніше приємним видам діяльності (їжа, секс, подорожі та ін.). Зниження активності особливо помітно, якщо воно було після підвищеного настрою. Проте суїцидальних думок немає. Епізод може сприйматися як період неробства, екзистенціальної порожнечі, а при великій тривалості оцінюється як характерологическая риса.

Протилежне стан може виникати спонтанно, стимулюватися зовнішніми подіями і бути також прив'язаним до сезону. У піднесеному настрої підвищуються енергія і активність, знижується потреба у сні. Творче мислення прискорюється або загострюється, це призводить до підвищення самооцінки. Пацієнт намагається продемонструвати розум, дотепність, сарказм, швидкість асоціацій. Якщо професія пацієнта збігається з самодемонстрації, то його результати оцінюються як "блискучі". Збільшується сексуальна активність, підвищується інтерес до інших видів інстинктивної діяльності (їжі, подорожей, виникає свержвовлеченность в інтереси власних дітей, родичів), майбутнє сприймається оптимістично.

Основною рисою циклотимії при постановці діагнозу є постійна, хронічна нестабільність настрою з численними періодами легкої депресії і легкої піднесеності, жоден з яких не був достатньо вираженим або тривалим, щоб відповідати критеріям інших діагностичних рубрик даного розділу.

*Дистимія.* Це хронічне депресивний настрій, яке не відповідає опису рекуррентного депресивного розладу легкої або помірної тяжкості ні по тяжкості, ні за тривалістю окремих епізодів (хоча в минулому могли бути окремі епізоди, які відповідають критеріям легкого депресивного епізоду, особливо на початку розлади). Баланс між окремими епізодами легкої депресії і періодами щодо нормального стану дуже варіабельний. Під впливом незначних стресів в ностіубертаті протягом не менше ніж двох років у них виникають періоди постійного або періодичного депресивного настрою. У суб'єктів бувають періоди (дні або тижні), які вони самі розцінюють як хороші. За більшу частину часу (часто місяцями) вони відчувають втому і понижений настрій. Вони плаксиві, замислені і не дуже товариські, песимістичні. Проміжні

періоди нормального настрою рідко тривають довше декількох педель, все настрої особистості забарвлене субдепресія. Однак рівень депресії нижче, ніж при легкому рекуррентном розладі.

У період поглиблення розлади все важко і ніщо не приносить їм задоволення. Вони схильні до похмурих роздумів і скаржаться, що погано сплять і відчують себе дискомфортно, але в цілому справляються з основними вимогами повсякденного життя. Тому дистимія має багато спільного з концепцією депресивного неврозу або невротичної депресії.

**Тема № 10:** Невротичні, що пов'язані зі стресом і соматоформні розлади.

**Мета вивчення:** Засвоїти основні уявлення про невротичні і соматоформні розлади.

### Питання до розкриття

1. Поняття неврозу.
2. Етіологія і патогенез.
3. Види невротичних, що пов'язані зі стресом і соматоформних розладів.

Невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади об'єднані в одну велику групу в силу їх історичного зв'язку з концепцією неврозу і зв'язку основний (хоча і не точно встановленої) частини цих розладів з психологічними причинами. Поняття неврозу було збережено в МКБ-10 не в якості основного принципу, а з метою полегшення ідентифікації тих розладів, які деякі фахівці можуть як і раніше вважати невротичними у власному розумінні цього терміна (тобто виключно психологічної етіології). Таким чином, можна виділити відмінності розладів цієї нозологічної групи від афективних розладів настрою (F3). По-перше, сам термін "невротичний" має на увазі віднесення даних розладів до категорії прикордонної (тобто непсихотичний) патології, і на відміну від розділу F3 в ній немає підрозділу розладів на "легкі", помірні і важкі". Однак це не зовсім так. Наприклад, що класифікуються в даному розділі диссоціативні (конверсійні) розлади в своїх розгорнутих варіантах носять психотичний характер (по суті, це істеричні психози, хоча такими вони зараз термінологічно не позначає); гострі шоків реакції є швидкоплинні психотичні стани, що супроводжуються затьмаренням свідомості (юридично значущий варіант гострої шоків реакції - патологічний афект описаний в розділі, присвяченому так званім "виключних станів"). Важко протікають посттравматичні стресові розлади (ПТСР) також можуть включати психотичні епізоди, про що буде сказано нижче. Але тим не менше сама назва розділу співвідносить ці розлади з прикордонним рівнем психічної патології.

Етіологія і патогенез цієї групи розладів, згідно з сформованим уявленням, пов'язані переважно з психологічними причинами і зовнішніми соціально-стресовими факторами. Психотравмуючі ситуації - сімейні або особисті негаразди, втрата близьких, крах життєвих перспектив, втрата роботи, майбутнє покарання за правопорушення, загроза життю, здоров'ю або благополуччю. Подразник може бути одноразовий надсильний, при цьому мова йде про гостру психічної травми, або багаторазово діючий слабкий подразник - в цьому випадку говорять про хронічну психічну травму або психотравмуючої ситуації. Значимість інформації саме для даного індивідуума визначає ступінь її патогенності.

І хоча вважається, що психогенні чинники грають провідну роль в генезі даних розладів, не менш важливі і конституціональні особливості індивіда і зовнішні впливи, що ослаблюють його особистісні та біологічні ресурси. Ослаблюють нервову систему захворювання - наслідки черепно-мозкових травм, інфекції, інтоксикацій, захворювання внутрішніх органів і залоз внутрішньої секреції, а також тривале недосипання, перевтома, порушення харчування і

тривале емоційне напруження - всі ці фактори призводять до виникнення психогенних захворювань.

Теорії етіології і патогенезу неврозів залежать від інтерпретації отриманих даних тієї чи іншої клінічної школою. Існують фізіологічні, біхевіористские, еволюційні, психоаналітичні, інформаційні та психологічні трактування.

- Фізіологічні пояснення неврозу в руслі школи І. П. Павлова трактують його як результат зіткнення суперечливих стимулів, які створюють ситуацію невизначеності рефлекторного відповіді.

- Біхевіористичні пояснення припускають трактування неврозу як закріплення ланцюга нових патологічних рефлекторних відповідей в результаті неправильного навчання до реагування.

- Еволюційні теорії пов'язують подібні стани у тварин і людини на підставі вродженої схильності нервової системи реагувати строго певним чином на обмежений набір стимулів. Виникнення нових стимулів призводить до ситуації невизначеності, а невроз є особливою формою адаптації.

- Психоаналітичні і психологічні школи схильні пояснювати невроз фіксацією на конкретний механізм психологічного захисту, який спрацьовує в залежності від досвіду раннього дитинства, який сформувався на стадіях психосексуального. Символіка неврозу є символіка прихованих несвідомих бажань.

- Інформаційні теорії пов'язують невроз з надлишком або нестачею інформації, а також з її спотворенням.

- Згідно з біохімічних досліджень невротизація - це результат надлишку або парціального дефіциту нейромедіаторів або гормонів, рівень яких визначається генетичною нормою реакцій, тобто межами, допустимими для даного індивіда в зв'язку з гострим або хронічним стресом. Звідси - існують неврози, пов'язані з виснаженням (неврастенія) і періодом гіперстимуляції (тривожно-фобічні розлади).

- Нейрофізіологічні дослідження показали, що при невротичних розладах може бути виявлена органічна основа, яка проявляється особливими пароксизмами (наприклад, панічними атаками з афектами тривоги, страху).

- екзистенційно орієнтовані автори трактують невроз як втрату плану і сенсу існування, яка призводить до стану занедбаності і переживання втечі від свободи вибору.

Як уже зазначалося, невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади, як правило, носять неглибокий характер і, отже, в більшості випадків не роблять істотного впливу на здатність обвинувачених (підозрюваних) до довільної регуляції своєї правової поведінки (в тих випадках, коли сформувалися до вчинення ними протиправних діянь). У той же час сама ситуація арешту, слідчої ізоляції і подальшого відбування покарання є досить травматизуючих для особистості і можуть служити факторами, що приводять до розвитку невротичної патології (або поглиблення вже існуючої), що має значення для практики пенітенціарної психіатрії, так як психічні розлади (навіть прикордонного рівня) ускладнюють адаптацію засуджених і знижують їх здатність до відбування покарання.

У зв'язку з незначною юридичною значимістю більшості психічних розладів даного розділу (в переважній більшості випадків вони не впливають на здатність до усвідомленої довільної регуляції поведінки суб'єкта) за доцільне не зупинятися детально на всіх діагностичних рубриках розділу. Прикордонні невротичні розлади з переважанням тривожно-депресивної і соматоформні симптоматики доцільно розглянути узагальнено. Посттравматичний стресовий розлад буде розглянуто більш докладно в зв'язку з тим, що важко протікають його варіанти можуть послаблювати і навіть порушувати здатність обвинувачених до усвідомленої вольової регуляції своєї поведінки.

Тривожно-депресивні і соматоформні невротичні розлади. Психогенні розлади досить часто зустрічаються в практиці судово-психіатричної експертизи, при цьому легкі, невротичні їх форми довгий час залишалися поза фокусом уваги дослідників, а в психіатричній літературі пріоритет віддавався реактивним (психогенним) психозів. Разом з тим актуальність вивчення

прикордонних форм психогенних реакцій в судовій психіатрії визначається не тільки зміною клінічної картини психогенних розладів, по і введенням в сучасні класифікації нових діагностичних одиниць (посттравматичні стресові розлади, соматоформні розлади) (МКБ-10). Психічні порушення, які розвиваються у підслідних, особливо при їх укладанні під варту, по суті, являють собою стресові розлади, причиною розвитку яких є актуальна психотравмуюча судово-слідча ситуація. У цих умовах в залежності від світоглядної спрямованості особистості психотравмующе значення набувають або переживання, пов'язані з каяттям у скоєному, думками з приводу аморальності, неприпустимість скоєного протиправного діяння, почуттям провини перед постраждалими, родичами, товаришами по службі і т.п., або побоювання за свою подальшу долю, боязнь покарання, побоювання з приводу "настав життєвого краху". Крім того, для осіб, які перебувають в судебносудовій ситуації, характерна наявність породжуваних невизначеністю переживань, пов'язаних з надією на відносно "сприятливий" результат справи, що чергуються з побоюваннями про "самого несприятливого" кінець. Подібні ситуації, коли спостерігаються багаторазові переходи від надії до розпачу, що супроводжуються своєрідним "розгойдуванням афекту", є надзвичайно травматизуючих. Серед інших важливих патогенних факторів можна назвати різке порушення життєвого стереотипу, а також часткову депривацію звичних подразників (сенсорних, інтелектуальних, емоційних і т.д.).

Дослідження клінічної картини і механізмів формування стресових розладів у підслідних набувають особливої актуальності в зв'язку з завданнями первинної і вторинної профілактики подібних порушень і необхідністю пошуку нових терапевтичних підходів. Треба відзначити, що існує значна специфіка правового становища підслідних при проходженні ними судово-психіатричної експертизи. Перш за все сама експертиза (в кримінальному процесі) призначається судово-слідчими органами, і її проведення не залежить від бажання чи згоди підекспертних. У той же час за пацієнтом зберігаються права, декларовані в Законі про психіатричну допомогу, згідно з яким підекспертний має право відмовитися від запропонованого лікування, тих чи інших видів обстеження. Необхідно відзначити, що будь-який особистісно значуща подія кризового характеру заломлюється в індивідуальній свідомості, приводячи до корінного зламу звичної картини життя, глибоких змін самооцінки, сприйняття світу і оточуючих. Психічна травма призводить до руйнування "базових ілюзій" [Ялом, 1999]. Згідно екзистенціальної психології та психотерапії в звичайному житті у людини є психологічні захисти, які виступають у вигляді трьох базових ілюзій: ілюзії власного безсмертя, ілюзії справедливості і ілюзії простоти устрою світу. Крах базових ілюзій в надзвичайній для особистості ситуації переживається вкрай болісно, і весь період після травми представляє для людини пошук нових опорних точок, здатних створити основу нового світосприйняття. Успішність їх пошуку визначає рівень посткризової адаптації та ймовірність розвитку психічних розладів. Саме кримінальне правопорушення, а також ситуації арешту, судово-слідчих дій є сильними соціально-стресовими факторами, наслідки яких можуть виражатися у формуванні широкого спектру психогенних порушень.

Диссоціативні (конверсійні) розлади. Ні в одному з назв рубрик класу V МКБ-10 термін "істерія" не вживався через численність і розмаїття його значень. Замість нього перевага була віддана поняттю "диссоціативні розлади", яке об'єднало розлади, що вважалися раніше істеричними, причому як власне диссоціативного (з функціональними порушеннями інтеграційних функцій психіки, тобто парціальними змінами свідомості), так і конверсійного (з нсевдосомагічними і псевдоневрологічними проявами) типів. Багато в чому це пов'язано з тим, що хворі з диссоціативним і конверсійним типами розладів часто виявляють і ряд інших загальних характеристик, а крім того, у них нерідкі прояви обох цих типів симптоматики одночасно або в різний час. Представляється також виправданим вважати, що диссоціативні і конверсійні симптоми мають одні і ті ж (або дуже близькі) психологічні механізми розвитку. Разом з тим в сучасних класифікаціях м'якші істеричні розлади, що проявляються не груба конверсійними розладами (функціональні паралічі, парези та інші моторні порушення), а функціональними соматичними скаргами, віднесені до розділу соматоформних розладів і стали

однією з діагностичних одиниць (F45.0 - соматизований розлад - раніше описували в англомовній психіатрії як полісимптоматическая конверсійна істерія, або синдром Брике). У розділі F44 (дісоціативні / конверсійні розлади) згруповані істеричні розлади, які тяжіють до психотическому реєстру і в судово-психіатричній практиці зустрічаються в клініці важких психогенних реакцій (реактивних психозів).

Слід зазначити, що в першій половині минулого століття реактивні психози описувалися як переважно істеричні з яскравою диссоціативною симптоматикою (з парціальними змінами свідомості - бредоподобні фантазії, псевдодеменції, пуерілізм, синдром регресу психіки - здичавіння). Однак за останні десятиліття стався патоморфоз реактивних станів, чітко окреслилася тенденція до більш легкому їх течію, спрощення структури психопатологічних розладів. Фактично зникли з клінічної практики моторні конверсії (функціональні парези, паралічі), зменшилася частота і вираженість істеричних розладів свідомості і дісоціативні симптоми в цілому стали носити більш фрагментарний характер. Скоротилося число реактивних станів із затяжним перебігом. Дані зміни можна пояснити різними факторами - як соціально-психологічного характеру (пом'якшенням законодавства та умов утримання підслідних та засуджених), так і покращує до певного часу станом здоров'я суспільства. На роль ґрунту і важливість аналізу соматоневрологічного стану хворих з реактивними станами звертали увагу багато фахівців, які працювали в галузі судової психіатрії. Необхідно відзначити, що синдром регресу психіки ("здичавіння") в останні десятиліття зустрічається вкрай рідко. Синдроми псевдодеменції (псевдослабоумія), пуерілізма (регресивного поведінки з елементами "дитячості"), що зустрічаються в структурі реактивних істеричних психозів, за останні десятиліття також зазнали істотних змін і в цілісному вигляді практично не спостерігаються; відзначаються, як правило, фрагментарні включення в структурі психогенних депресій у вигляді міморечі, елементів дитячості в поведінці, моториці, висловлюваннях. Патоморфоз в меншій мірі торкнувся синдрому бредоподобное фантазування, який хоча і нечасто, але продовжує зустрічатися в судово-психіатричній практиці.

Посттравматичний стресовий розлад. Клінічні спостереження за особами, які перенесли катастрофічні стресові події, показали, що у постраждалих розвивалися тривалі психічні порушення поліморфного характеру з втратою звичайної емоційності, нав'язливими і пригнічують спогадами, підвищеною збудливістю і дратівливістю, повторюваними нічними кошмарами і психосоматичними розладами (під якими слід розуміти як об'єктивно виявляються соматовегетативні дисфункції, так і функціональні соматичні скарги, які не мають об'єктивної соматичної основи, тобто соматоформні розлади).

Специфіка, спільність етіології і невідповідність психічних розладів у постраждалих раніше відомим нозологічними формами дозволили виділити їх в якості самостійного синдрому [Sings and Symptoms of PTSD, 1980]. Даний синдром був включений в Керівництво з діагностики і статистики психічних розладів Американської психіатричної асоціації (DSM-III) і набув офіційного статусу під назвою "посттравматичний стресовий розлад" - ПТСР (*posttraumatic stress disorder* - PTSD). В даний час ПТСР виділено і в МКБ-10 у вигляді самостійної діагностичної категорії (F43.1).

Згідно DSM-IV і МКБ-10 ПТСР є складним сімптомокомплекс, що включає патологічні ідеаторні, афективні і поведінкові компоненти, найбільш яскравим клінічним проявом якого є стійкі повторні переживання травмуючого події. У вітчизняній літературі подібні стійкі спогади часто позначають як "нав'язливі ремінісценції" [Сидоров, Литвинцев, Лукманов, 1999]. Необхідно пояснити, що в психології під ремінісценціями (від лат. *Reminiscor* - згадувати) мають на увазі психологічний феномен, що полягає в відстроченому відтворенні того, що спочатку (при безпосередньому відтворенні) було тимчасово забуто (жодного разу не відтворювалися) [Психологічний словник, 1996; Рубінштейн, 2000]. У роботах психологів був відзначений важливий аспект феномена ремінісценції - як вказує С. Л. Рубінштейн (2000), прояв ремінісценції залежить в тому числі і від ставлення запам'ятовує до матеріалу. Ремінісценція найбільш яскраво виявляється на такому матеріалі, який викликає інтерес у випробуваного, тобто є афективно значущим. Разом з тим зміст цього терміна при використанні

його в клінічній практиці відрізняється від такого в психології - воно, з одного боку, не включає в себе обов'язковий компонент тимчасового забування, з іншого - більш широке і охоплює весь спектр суб'єктивних переживань особи, пов'язаних з перенесеною стресовою ситуацією, включаючи когнітивні, афективні і ощущенські складові.

Існує два основні варіанти формування ПТСР. У першому випадку це відбувається після перенесеного пацієнтом гострого психогенного розладу (афективної шокової реакції) в ситуації, як правило, або безпосередньої загрози життю, або втрати ним особистісно значимого об'єкта (наприклад, смерть близьких), або при інших значущих для особистості події. У подібних випадках адаптаційних ресурсів особистості для переробки гострої стресової ситуації виявляється недостатньо і відбувається зісковзування на онтогенетически більш ранні форми реагування: диссоціативні, елементарно-афективні, психомоторні, соматовегетативні. Реакція на гострий стрес проявляється насамперед як дезінтеграція свідомості різного ступеня вираженості - від порівняно легкого афектогенний звуження до розвитку виражених диссоціативних станів. Таким чином, гострі стресові реакції носять позаособистісної характер, і частка симптомів, що відображають конституціональні особливості індивідуума, незначна [Сидоров, Литвинцев, Лукманов, 1999]. Після гострого періоду (що триває від секунд до годин) починається когнітивна переробка пережитого травматичного події та її наслідків, нерідко ускладнюється тривожно-депресивними розладами і формуванням симптомокомплексу ПТСР.

Другий варіант формування ПТСР пов'язаний з тривалим періодом адаптації до хронічної стресової ситуації (наприклад, в умовах бойової обстановки, тюремного ув'язнення, різних видів екстремальної діяльності людини в мирний час), поступовим формуванням компенсаторно-приспосувальних особистісних і психосоматичних змін із закріпленням певного емоціональноповеденческого стереотипу. Після припинення впливу психогенії на тлі цих змін стрессогенной виявляється вже "звичайна" життя, а пережита тривала психотравмирующая ситуація відбивається в клінічній картині ПТСР.

У континуумі від психічного здоров'я до важких психічних розладів ПТСР розташовується між неврозами і психозами (тобто визнається в цілому більш важким розладом, ніж невроз). Зокрема, Г. Каплан, Б. Седок (1999) відзначають, що повторні нав'язливі переживання перенесеного травмуючої події можуть включати в себе ілюзії, галюцинації і диссоціативні епізоди. Повторні нав'язливі спогади крім образів, думок і афективних станів включають і відчуття, які відтворюють патологічні тілесні перцепції, пережиті пацієнтом в перенесеної стресовій ситуації. В іншій роботі [Dissociation ..., 2000] була визначена зв'язок між ПТСР, афективною дисоціацією (розщепленням), соматизація і порушеннями афектів. Автори констатують, що між цими розладами, мабуть, існує більш тісний зв'язок, ніж це передбачається в DSM-IV. Виразність такого взаємозв'язку, принаймні частково, залежить від характеру нанесеної травми і віку, в якому хворому довелося пережити психотравмирующее подія, а діагноз ПТСР не відображає повною мірою стану хворих. Дійсно, діагностичні визначення ПТСР (F43.1) сильно відрізняються як від діагностичних рубрик свого кластера F43 (реакція на важкий стрес і порушення адаптації), так і від інших розладів розділу F4 наявністю в них виражених ідеаторний порушень (нав'язливих ремінісценцій і тривожних румінацією). Тому ПТСР є достатньо складне патологічне утворення, що включає розлади афективного спектру (депресія, тривога), афективно-ідеаторні симптомокомплекс і соматоформні прояви.

П. І. Сидоров, С. В. Литвинцев, М. Ф. Лукманов (1999) визначають найбільш клінічно яскраві комплексні нав'язливі спогади як "Ейдетично ехомнезії", що являють собою яскраві, застигли, багаторазово повторювані, чуттєво насичені візуалізовані уявлення, які відтворюють пережите.

У структурі нав'язливих спогадів, снів переважали обставини правопорушення і що послідувала за цим судово-слідчої ситуації (затримання, пред'явлення обвинувачення, "неправомірні", на думку випробовуваних, дії співробітників судово-слідчих органів та ін.). Мали місце ремінісценції ("флешбек") були короткочасними без переходу в сценopodobние уявлення, не супроводжувалися зміною сприйняття навколишнього оточення. Переважали апатичні і соматоформні (з порушенням фізичного самопочуття) клінічні прояви. Таким чином,

клінічна картина ПТСР у даних пацієнтів визначалася іреімушественно менш глибокими регістрами психопатологічних порушень але порівняно з ПТСР, описаним у комбатантів (у яких переважають дисфорические варіанти з емоційною збудливістю, агресивністю, брутальністю). м'які форми

## Література:

### Основна література

Автор підручника (навчального посібника тощо)	Найменування підручника (навчального посібника тощо)	Найменування видавництва, рік видання	Кількість примірників*
Мамайчук І.І.	Діти з розладами поведінки: психологічна допомога	К.: Ред. загальнопед. газ., 2012	1
Большакова А.Н.	Социальная психология: Конспект лекций	Х.: ХГАК, 2001	9
Зелінська Т.М.	Амбівалентність особистості: теорія, діагностика і психокорекція: навч. посібник	К.: Каравела, 2010	2
Максимова Н.Ю.	Безпека життєдіяльності: соціально-психологічні аспекти алкоголізму та наркоманії: навч. посібник	К.: Либідь, 2006	1
Мамайчук І.І.	Діти з розладами поведінки: психологічна допомога	К.: Ред. загальнопед. газ., 2012	1

### Додаткова література

1. Віденєєв І.О. До питання дослідження специфіки оцінювання дійсності в структурі ставлення до світу у осіб зі специфічним розладами особистості. / І.О. Віденєєв, Т.О. Перевозна А.М. Большакова, О.М. Харцій // Науковий вісник херсонського державного університету. Серія Психологічні науки. Випуск 3.– Херсон. 2018. Т.№2. – С. – 210-214.
2. Клиническая психиатрия / Бачерников Н.Э., Михайлова К.В., Гавенко В.Л. и др.; под ред. проф. Н.Э. Бачерникова. - К.: Здоровье, 2006 - 512 с.
3. Кудрявцев И.А. Реактивні психози в осіб з наслідками черепно-мозкової травми. - Київ: Здоров'я, 1988. - 237 с.
4. Зелінська Т.М. Амбівалентність особистості: теорія, діагностика і психокорекція: навч. посібник К.: Каравела, 2010
5. Максимова Н.Ю. Безпека життєдіяльності: соціально-психологічні аспекти алкоголізму та наркоманії: навч. посібник К.: Либідь, 2006Гридковець Л. М. Родинний фактор у розвитку та подоланні наслідків сексуального насилля над дітьми. // Практична психологія та соціальна робота. – 2012. – № 11. – С. 57-63.
6. Психіатрія / За ред. О.К. Напреєнка. — К.: Здоров'я, 2001.



## Інформаційні ресурси

- Н. Бібліотека Харківської державної академії культури
- Н. Харківська міська спеціалізована музично-театральна бібліотека імені К. С. Станіславського
- Н. Харківська державна наукова бібліотека імені В. Г. Короленка
- Н. Інтернет-ресурси :
  - [www.elib.org.ua](http://www.elib.org.ua) – цифрова бібліотека України
  - [www.psylib.kiev.ua](http://www.psylib.kiev.ua) – психологічна бібліотека Київського фонду сприяння розвитку психологічної культури
  - [www.psicho.org.ua](http://www.psicho.org.ua) – електронна енциклопедія психології
  - [www.osvita.org.ua](http://www.osvita.org.ua) – освітній сайт
  - [www.ukrbook.net](http://www.ukrbook.net) – сайт Книжкової палати України
  - [www.lib.com.ua](http://www.lib.com.ua) - електронна бібліотека
  - [www.nbuv.gov.ua](http://www.nbuv.gov.ua) – Національна бібліотека України ім. Вернадського.