ДЕПАРТАМЕНТ ОСВІТИ І НАУКИ
ВИКОНАВЧИЙ ОРГАН КИЇВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ
(КИЇВСЬКА МІСЬКА ДЕРЖАВНА АДМІНІСТРАЦІЯ)
ЗАКЛАД ФАХОВОЇ ПЕРЕДВИЩОЇ ОСВІТИ
«КИЇВСЬКИЙ ФАХОВИЙ МЕДИЧНИЙ КОЛЕДЖ № 3»

Електронний посібник теоретичних занять з дисципліни «Медсестринство в психіатрії та наркології»

Підготувалавикладач
Ільчишин Оксана Всеволодівна

ЗМІСТ

Тема 1

Історія психіатрії. Вчення про вищу нервову діяльність (ВНД). Психіка. Класифікація і типи перебігу психічних хвороб**.**

Тема 2

Методи обстеження психічнохворих. Загальна психопатологія (проблеми пізнання, відчуттів і сприйняття, пам'яті та уваги, емоцій, рухово-вольової сфери та потягів, мислення, свідомості, інтелекту та поведінки у психічнохворих**)**

Тема 3

Організація психіатричної служби. Принципи догляду, спостереження та лікування в умовах стаціонару та психоневрологічного диспансеру. Експертиза в психіатрії. Робота з пацієнтами, які становлять небезпеку. Види лікувального режиму.

Тема 4

Невідкладна долікарська допомога. Профілактика екстремальних і кризових станів у психіатрії. Прогноз. Експертиза. Принципи реабілітації психічнохворих

Тема 5

Порушення психічної діяльності при інфекційних і соматичних захворюваннях. Післяпологові психози. Порушення психіки під час клімаксу. Психічні порушення при травматичному ушкодженні головного мозку. Екологічна психіатрія. Проблеми пацієнтів із шизофренією, маніакально-депресивним психозом (МДП)

Тема 6

Церебральний атеросклероз. Інволюційні психози. Психози сенільного і пресенільного віку. Епілепсія. Розумова відсталість. Прогноз. Експертиза

Тема 7

Психогенні хвороби. Невротичні розлади. Неврози. Неврастенії. Істерії. Психопатії. Основні питання дитячої психіатрії. Розлади особистості і поведінки. Акцентуації

Тема 8

Наркологія та основні етапи її розвитку. Медичні та соціальні аспекти наркологічних захворювань. Організація наркологічної служби. Лікувально-профілактична робота

Тема 9

Проблеми пацієнтів з алкоголізмом. Клінічні прояви та лікувальні аспекти хронічного алкоголізму. Роль середнього медичного персоналу в спостереженні за пацієнтами та профілактиці алкоголізму. Прогноз.

Експертиза

Тема 10

Проблеми пацієнтів з алкогольними психозами. Терапія алкогольних психозів. Нагляд за пацієнтами. Прогноз. Експертиза

Тема 11

Проблеми пацієнтів з наркоманіями. Особливості утримання та лікування. Прогноз. Експертиза. Диспансерний облік

Тема 12

Токсикоманії та проблеми пацієнтів з токсикоманіями.Прогноз. Експертиза. Нормативні акти МОЗ про строки лікування. Прогноз. Експертиза. Диспансерний облік. Роль медичної сестри в профілактиці токсикоманій

Тема 13

Тютюнокуріння. Клінічна картина абстинентного синдрому. Профілактика та диспансеризація пацієнтів з токсикоманіями

Тема 14

Обов’язки молодшого медичного персоналу наркологічної служби (стаціонару, наркологічного кабінету, фельдшерського наркологічного пункту). Безпека життєдіяльності. Охорона праці в галузі

Тема 1 «Історія психіатрії. Вчення про вищу нервову діяльність (ВНД).

Психіка. Класифікація і типи перебігу психічних хвороб»

Історія психіатрії нараховує багато віків. Психічні хвороби існують стільки, скільки існує людство. Але при цьому психіатрія як розділ медицини сформувалася лише наприкінці XVIII ст. ЇЇ історія включає в себе не тільки процес становлення як наукової дисципліни, але й демонструє трансформацію ставлення суспільства до душевнохворих.

Згідно періодизації відомого історика психіатрії Ю.В. Каннабіха (1929) виділяють шість історичних етапів формування наукових поглядів і, відповідно, організації допомоги психічно хворим.

Перший (донауковий) період характеризується теологічним розумінням аномального поводження хворих. В цей період уявлення про психічні розлади у стародавніх народів знаходило відображення у міфах, легендах і т. ін.

Другий період характеризується першими кроками в розумінні розладів психіки без теологічних тенденцій, що було вже значним прогресом та формувало зачатки організації допомоги психічно хворим. У цей час формується лікарська корпорація.

Третій період відповідає часам середньовіччя. Він характеризується регресом до рівня донаукового світогляду. Відношення до хворих у цю епоху двояке – від перших кроків по організації суспільного догляду до знищення на вогнищах інквізиції. Десятки тисяч людей, серед яких були й психічно хворі, були прилюдно спалені живцем. В цей період почали будувати примітивні заклади для утримання душевнохворих. У вологих темних підвалах їх тримали в кайданах, наручниках, жорстоко карали. Головною метою було ізолювати, а не лікувати хворого.

Четвертий період, що охоплює XVIII та початок XIX ст.. – період становлення психіатрії як області медицини, епоха Ф. Пінеля, Дж. Коноллі, які сповідували нові принципи ненасильства по відношенню до душевнохворих. В цей період будуються перші психіатричні лікарні, в яких починають проводити дослідницькі роботи, і на їх основі будується симптоматологія психіатрії. У 1792 р. французький лікар *Ф. Пінель*(1745 – 1826) зняв ланцюги з душевнохворих, ліквідував тюремний режим, зобов’язав лікарів гуманно ставитися до пацієнтів. Лікування він поєднував з диференційованою фізичною працею. У 1801 р. Ф. Пінель опублікував “Медико-філософський трактат про душевні хвороби”, в якому систематизував та описав їх.

Учень Ф. Пінеля*Ж. Ескіроль* (1772 - 1840) продовжив реформи і активно боровся за права хворих. Він запровадив у лікарняний режим обходи

пацієнтів, історії хвороби. В 1838 році опублікував двохтомний посібник по психіатрії "Про душевні хвороби".

В Англії в 40-х роках XIX ст. *Дж. Коноллі* заснував систему нестиснення, згідно якої механічний тиск на пацієнта є злом, оскільки він принижує хворого і гальмує його одужання.

У 1803 р. *Й. Рейль* запропонував термін "психіатрія".

П'ятий період - епоха нозологічної психіатрії. На базі достатньо сформованої клінічної психіатрії, що дала великий матеріал для спостережень, робиться спроба використати методологію медицини того часу для створення закінченої (природно-наукової) моделі психіатрії. Головним підсумком цього періоду стало створення нової нозологічної класифікації психічних розладів.

Основу нозологічного напрямку в психіатрії (1834) заклав *П.О. Бутковський* у фундаментальній праці "Душевні хвороби..."

Слідом за ним нозологічні критерії в психіатрію запровадив *К. Кальбаум*(1828 - 1899), який запропонував вивчати психічні та соматичні симптоми психозу, його перебіг, послідовність чергування клінічних проявів хвороби.

Пізніше *Е. Крепелін* (1856 - 1926), ґрунтуючись на критеріях, запропонованих К. Кальбаумом, у 1896 р. виділив як окремі захворювання маніакально-депресивний психоз та раннє недоумство. Е. Крепелін систематизував психічні хвороби та написав "Підручник психіатрії".

До класифікацій цього періоду входять уже не тільки виражені психотичні форми хвороби, а й великий розділ "малої" та "межової" психіатрії. В цей же час намітились різні підходи щодо розуміння механізмів та причин психічних порушень, що зумовило розвиток таких напрямків, як фрейдизм, психодинаміка, клініко-біологічна та соціальна психіатрія.

Шостий (сучасний) етап розвитку психіатрії характеризується широким вивченням позалікарняних, соціальних, соматологічних аспектів психіатрії та "психофармакологічною революцією". Відбувся значний розвиток соціальної та біологічної психіатрії, соціальної реабілітації, порушуються глобальні проблеми, такі як вікові психічні розлади, суїцидологія та ін.

Отже, психіатрія за короткий відрізок часу пройшла значний шлях, перетворившись із науки "чистого спостереження" в медичну спеціальність, що набуває активного розвитку.

Для того щоб правильно лікувати хворого, який страждає психічними розладами, треба визначити характер його захворювання. Діагностика психічних захворювань грунтується на вивченні причин виникнення їх (етіології), механізму розвитку (патогенезу), а також на класифікації цих хвороб.

Виникнення психічних захворювань зумовлене дією зовнішніх (екзогенних) і внутрішніх (ендогенних) факторів. Роль їх при кожному конкретному психічному захворюванні може бути різною. Різноманітні ці фактори і за своєю природою.

Серед зовнішніх етіологічних факторів розрізняють соматогенні і психогенні. Соматогенні фактори більш розмаїті: до них належать всілякі захворювання внутрішніх органів, інфекції, інтоксикації, пухлини, черепно-мозкові травми. Психогенними факторами є тяжкі психічні переживання (конфлікти в сім'ї, з друзями, на роботі, стихійні лиха).

До внутрішніх (ендогенних) факторів у першу чергу належать спадково-конституціональні особливості. Відомо, що в роду у осіб, які страждають психічними захворюваннями, патологічна спадковість спостерігається набагато частіше, ніж у психічно здорових. Це насамперед стосується таких захворювань, як шизофренія, маніакально-депресивний психоз, епілепсія. Іноді підчас розпитування з'ясовується, що батьки хворого чи представники попередніх поколінь у цій сім'ї не страждали вираженим психічним захворюванням, але в них помічалися деякі особливості психічної діяльності, які оточуючі розцінювали як дивацтва і які були у не повністю розгорнутому (рудиментарному) вигляді проявами деяких ознак захворювання, що притаманні хворому. З цього аж ніяк не випливає, що спадкова схильність є чимось фатальним і нащадки у родинах, де були психічно хворі чи особи з видхиленням у психічній сфері, які не досягали вираженості справжнього захворювання, також приречені на хворобу. Спадкові взаємовідношення дуже складні, велика роль у розвитку психічного захворювання належить збігові патологічної спадковості по лінії обох батьків, а також впливові факторів навколишнього середовища, які можуть сприяти прояву генетично зумовлених ознак. Тому, збираючи анамнез у хворого, лікар-психіатр обов'язково розпитує його про випадки психічних захворювань у роду.

За останні роки в країні розширилася мережа медико-генетич- них консультацій, у яких вивчають спадковість подружжя і даютьрекомендації про бажаність чи небажаність народження дітей з урахуванням ризику спадкових захворювань, у тому числі й психічних.

Із спадковістю тісно пов'язані конституціональні особливості людини. Конституцію людини визначає сукупність природжених біологічних особливостей її, до яких належать будова тіла і внутрішніх органів, розміри їх, ряд функціональних особливостей організму, темперамент, тип вищої нервової діяльності за І. П. Пав- ловим. Одні конституціональні особливості (будова тіла) відносно більш стабільні, мало змінюються протягом життя,

інші (темперамент) більш піддаються впливові зовнішнього середовища. Між типом соматичної конституції і деякими особливостями психіки у більшості випадків виявлено певну відповідність.

Темперамент — одна з найважливіших складових особистості, динамічна характеристика її, грунтується на типі реагування індивідуума на навколишнє і на деяких особливостях його емоційної сфери. З часів Гіппократа розрізняють чотири види темпераменту.

Для сангвініків характерними рисами є жвавість, рухливість, емоційність, чуйність, вразливість. їхні реакції на навколишнє відрізняються швидкістю, вони досить виражені. Сангвініки рішучі, життєрадісні.

Флегматики спокійні, з дещо млявими психічними реакціями, незворушні. Реакції їх більш стійкі, ніж у сангвініків, хоч і дещо уповільнені.

Холерики — неврівноважені, схильні до бурхливих реакцій, для них характерні велика активність, нестримні, імпульсивні реакції, нетерпеливість.

Меланхоліки звичайно сумні, у них переважає пригнічений, песимістичний настрій. Меланхолікам властива підвищена стомлюваність, вони не досить наполегливі у досягненні своїх цілей, не обстоюють своїх поглядів і намірів.

Основні типи темпераменту людини дістали своє пояснення у зв’язку з дослідженнями вищої нервової діяльності, проведеними І. П. Павловим і його учнями. Так, сангвініка характеризує сильний, урівноважений, рухливий тип вищої нервової діяльності, флегматика — сильний, урівноважений, але інертний, холерика — сильний, але неврівноважений, меланхоліка — слабкий тип.

До внутрішніх факторів, що мають значення для розвитку психічних хвороб, належать стать і вік. Існує ряд психічних захворювань, які розвиваються переважно в осіб однієї статі, наприклад, хвороба Альцгеймера і старече слабоумство спостерігаються переважно в жінок. Деякі психічні захворювання, наприклад алкоголізм, у чоловіків і жінок перебігають неоднаково. Специфіка жіночого алкоголізму зумовлена як зовнішніми факторами, так і біологічними особливостями організму жінки. Ряд психічних захворювань спостерігається тільки в дитячому чи, навпаки, у похилому і старечому віці.

Клінічну картину психічного захворювання визначають симптоми його, що групуються у синдроми. Синдром — це не простоподнання симптомів, що спостерігаються у хворого. Синдром складають симптоми, тісно

взаємозв'язані і взаємозумовлені механізмом розвитку захворювання (патогенезом). Окремі симптоми мають значно менше діагностичне значення, ніж синдроми, які у своєму перебігові відбивають особливості хвороботворних факторів і патогенезу, що зумовили їх.

Сучасна класифікація психічних захворювань грунтується на нозологічному принципі. Нозологія — вчення про окремі захворювання, систематику їх. Раніше (до кінця XIX ст.) класифікації психічних захворювань грунтувалися на симптоматичному принципі, але з розвитком загальної психопатології, яка вивчає особливості перебігу синдромів і хвороб у динаміці, його було замінено на нозологічний принцип.

Розрізняють три основні групи психічних захворювань. *Екзогенні психози* зумовлює вплив несприятливих зовнішніх факторів. У тих випадках, коли причиною захворювання є фізичний і біологічний вплив на організм, його внутрішні органи, говорять про соматогенні психози. Психози, спричинені психічною травмою, називаються психогенними, реактивними. До другої групи належать *ендогенні психози,* пов'язані із внутрішніми патологічними факторами (спадковими, конституціональними тощо). *Олігофренії* і *психопатії* —захворювання, зумовлені порушенням психічного розвитку. При олігофреніях спостерігається відставання в інтелектуальному розвитку, а психопатії пов'язані з дисгармонійним розвитком особистості.

На сьогодні немає єдиної, прийнятої у всіх країнах світу класифікації психічних хвороб. Розроблену всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) Міжнародну класифікацію хвороб (МКХ) створено головним чином для уніфікації статистики психічних захворювань і в основу її покладено симптоматичний принцип. У нашій країні розроблено і прийнято таку класифікацію психічних захворювань:

I. Ендогенні:

шизофренія;

маніакально-депресивний психоз; функціональні (інволюційні) психози пізнього віку.

II. Ендогенно-органічні:

епілепсія;

психічні розлади при атрофічних процесах головного мозку (сенильна деменція, хвороба Альцгеймера, хвороба Піка, хорея Гентінгтона, хвороба Паркінсона); спадкові органічні захворювання (міоклонус-епілепсія, гепатолентикулярна дегенерація, амавротична ідіотія та ін.).

III. Екзогенно-органічні:

судинні захворювання головного мозку;

психічні розлади при травмах головного мозку; психічні розлади при пухлинах головного мозку;

психічні розлади при інфекційно-органічних захворюваннях головного мозку (енцефаліти, сифіліс мозку, прогресивний

параліч, абсцеси мозку); психічні розлади при ендокринних захворюваннях;

періодичні органічні психози;

особливі форми психозів пізнього віку (гострі психози, галю- цинози).

IV. Екзогенні:

симптоматичні психози (при соматичних та інфекційних захворюваннях, при інтоксикаціях лікарськими, побутовими і промисловими хімічними речовинами);

токсикоманії (алкогольні, неалкогольні).

V. Психогенні:

неврози;

реактивні психози.

VI. Патологія психічного розвитку.

психопатії; олігофренії.

Наведена вище класифікація психічних хвороб є клінічною. Однак питання психіатрії розробляються і в клініко-статистичному плані. Зокрема, так вивчаються питання психіатричної епідеміології, в основі яких лежить порівняльний аналіз захворюваності з проявом психічних розладів при зіставленні різних регіонів земної кулі, хронологічних періодів. Для такого вивчення слід користуватися уніфікованою Міжнародною класифікацією хвороб. Нині діє така класифікація МКХ-11.

Визначення особливостей перебігу психічних захворювань допомагає не лише правильно поставити діагноз, але й оцінити прогноз хвороби.

Розрізняють такі типи перебігу психічних захворювань.

Процесуальний тип перебігу характеризується поступовим розвитком, прогредієнтним (прогресуючим) перебігом і утворенням психічного дефекту, під яким розуміють стійке зниження інтелекту, збіднення емоцій, що значно ускладнює пристосування хворого до життя в суспільстві. Типовим прикладом процесуального перебігу захворювання є шизофренія. Спостерігаються різні варіанти процесуального типу перебігу, наприклад неперервно-прогредієнтний або ремітуючий, тобто з ремісіями.

Для *циркулярного типу* перебігу психозу характерною є наявність психотичних фаз, відокремлених одна від одної періодами практичного здоров'я (світлими проміжками). Він спостерігається при маніакально-депресивному психозі., який називають також циркулярним. При цьому психотичні фази мають характер маніакальних і депресивних і

відокремлені різної тривалості світлими проміжками.

Перебіг психічного захворювання за *типом реакції* відрізняється прямою залежністю гострого виникнення психотичної симптоматики від наявності зовнішньої причини, що зумовила її. При цьому на формування психотичної реакції впливають такі фактори, як стан організму хворого, його особистісні особливості, вік.

У випадку перебігу захворювання за *типом розвитку* психопатологічна симптоматика наростає повільно у зв'язку з тривалою дією на хворого нерізко виявлених психотравмуючих факторів і певною особистісною уразливістю. За цих обставин захворювання, що спочатку проходило за типом реакції, набуває характеру стійкого розвитку (іпохондричного, астенічного, паранойяльного). Значною мірою цьому сприяє наявність органічних захворювань головного мозку. Так, паранойяльний розвиток з маячними ідеями ревнощів особливо часто виникає і має дуже стійкий характер в осіб підозріливих, недовірливих, зловживаючих алкоголем, а також у таких, що зазнали в минулому черепно-мозкові травми.

Психічне захворювання, що перебігає за *типом епізоду,*—це здебільшого гострий психотичний стан (розлад свідомості, судорожний припадок), який виникає при наявності інтенсивних екзогенних впливів, наприклад при високій температурі тіла чи при алкогольному сп'янінні на фоні астенізації організму.

Певним нозологічним формам відповідають ті чи інші типи перебігу захворювання і різні варіанти виходу з психотичного стану, які залежать також від методів лікування.

Вихід з психічного захворювання можна оцінювати як одужання у разі повного відновлення психічних властивостей і можливостей хворого, що передували хворобі.

У тих випадках, коли відбувається зворотний розвиток лише частини психопатологічної симптоматики, звичайно — продуктивної (маячення, галюцинацій), але залишаються негативні симптоми інтелектуально-мнестичної і особистісної втрати (наприклад, збіднення емоцій у хворих на шизофренію), говорять про ремісію. Ремісії оцінюють за ступенем їх виявлення і тривалістю (залежно від строків настання рецидиву), строками появи і за глибиною психічного дефекту. Розрізняють ремісії спонтанні, тобто такі, що настають без лікування, і терапевтичні. Після кожного наступного рецидиву процесуального психічного захворювання ступінь виявлення психічного дефекту в періодах ремісії підсилюється.

Таким чином, завершення захворювання залежить від його нозологічної належності, типу перебігу і характеру проведеного лікування. За клінічними

особливостями можна назвати такі варіанти: видужання, видужання з дефектом і формування кінцевого (вихідного) стану. Якщо при дефектному стані, характерному для шизофренії, можливі нові загострення і ремісії з усе більше виявленим дефектом, то кінцеві стани мають стабільний, непроцесуальний характер і свідчать про глибоке руйнування особистості хворого. Прикладом такого, особливо несприятливого, перебігу психічного захворювання є синдром руйнування у кінцевій стадії шизофренії і стан психічного маразму при деяких неухильно прогресуючих органічних психозах (старече слабоумство, прогресивний параліч). Знання особливостей перебігу психічних захворювань особливо важливе при проведенні трудової експертизи і організації соціального забезпечення та обслуговування психічно хворих.

Література:

1.Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.
2.Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.
3.*Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В.* Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.
4.Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 2 «Методи обстеження психічнохворих. Загальна психопатологія (проблеми пізнання, відчуттів і сприйняття, пам'яті та уваги, емоцій, рухово-вольової сфери та потягів, мислення, свідомості, інтелекту та поведінки у психічнохворих)»

Всю інформацію із зовнішнього та внутрішнього середовища людина отримує за допомогою процесів сприйняття і відчуття. Це - початковий етап,перший ступінь пізнавальної діяльності людини, чуттєвого пізнавання оточуючої дійсності.

Відчуття - це відображення окремих властивостей предметів іявищ матеріального світу, що безпосередньо впливають на органи відчуттів. Це, філо- і онтогенетично, одна з найбільш ранніх функцій.

Сприйняття – відображення цілісного образу предметів і явищ оточуючого світу, що діють на організм через відчуття. Це активний процесаналізу і синтезу відчуттів шляхом співставлення їх з попереднім досвідом. Наприклад, сприйняття дощу через відчуття вологи і холоду. Невід'ємною умовою нормального сприйняття виступають механізми пам'яті.

Розлади відчуття.

Гіперестезія– підвищення інтенсивності відчуттів. Звичайні подразники – світло, звуки, запахи, дотики здаються надмірно інтенсивними.

Гіпестезія– підвищення порогу чутливості до подразників. Оточуючі предмети втрачають яскравість і чіткість, стають одноманітними,невизначеними. У звуках зникає сила і виразність, у кольорах відтінки.

Анестезія – повна втрата відчуттів, що може виникати, як в окремих рецепторах, так і в декількох одразу (глухота і сліпота одночасно). *Алгезія*-втрата відчуття болю.

Парестезії – відчуття неіснуючого подразника. Наприклад“повзання мурашок по шкірі” при нервовому перенапруженні.

Сінестезії– явища підміни рецептора, які полягають у тому, що зовнішній подразник, який адресований одному аналізатору, викликає одночасно відповідь з іншого або одразу декількох (запахи, звуки фарби "зливаються в одне"). Сінестезії можуть виникати у творчих людей не будучи хворобливою ознакою. Наприклад, відчуття картини, як музики.

Сенестопатії– різноманітні неприємні поліморфні відчуття, що динамічно локалізуються у різних ділянках тіла, внутрішніх органах і мають невизначений (на відміну від вісцеральних галюцинацій) характер. Проявляються відчуттям жару, стягування, перевертання і т.д. Зустрічаютьсясенестопатії при шизофренії, депресивних станах та деяких видах інтоксикацій.

Розлади сприйняття.

І. Порушення сенсорного синтезу (психосенсорні розлади).

Дереалізація – відчудження світосприйняття з втратою орієнтації у часіта просторі. Такі хворі скаржаться на те, що світ змінився, все навколишнєсприймають чужим, мертвим, тьмяним, застиглим, неральним.З дереалізацією пов’язують відчуття присутності в кімнаті сторонньоїлюдини при наявності критичності до цього, зміни сприйняття плину часу(він то зупиняється, то збігає занадто швидко) та розлади аперцепції -здатності пов’язувати між собою окремі явища.Мають багато спільного з дереалізацією симптоми, що виникають припоєднанні розладів сприйняття і пам’яті:

Deja-vu- “раніше бачене”;

Jamaisvu- “ніколи не бачене”;

Dejaentendu- “раніше почуте”.

В такому стані незнайомі хворим предмети чи ситуації сприймаються якдавно відомі і, навпаки.А. Ріск (1901) були описані *редуплікаційні парамнезії*, при яких хворийодні й тіж самі події переживав у різних варіаціях

по декілька разів. Це булиоднакові і одночасно у чомусь відмінні події, обставини, люди.

Деперсоналізація – стан, при якому порушується усвідомлення свогопсихічного і фізичного "Я", власні думки і дії сприймаються відчуженими від особистості.Як правило, деперсоналізація розвивається на фоні тих або іншихдереалізаційних розладів. Вона може супроводжуватися розладомсамоусвідомлення і зміною самооцінки, навіть до повної втрати відчуттявласного "Я" і його єдності.У деяких випадках, в силу відчудженості власних вчинків, думок,почуттів, що сприймається хворими як наслідок якихось сторонніх впливів,мова йде про *маячну деперсоналізацію*.

Метаморфопсії– порушення зорового сприйняття форми, величини іпропорцій предметів. Їх впізнають (на відміну від ілюзій), але сприймаютьспотворено. Розрізняють:*макропсії*– предмети стають величезними;*мікропсії*– неприроднозменшеними;*дисмегалопсії*– перекручуються у різних напрямках навколо осі;*порропсії*– втрату відчуття перспективи.

Порушення "схеми тіла" – сприйняття свого тіла, як зміненого.Хворому здається, що він став набагато важчим або легшим, зменшився абозбільшився, змістилися окремі його частини. Наприклад, головавідокремилась від тулуба, надзвичайно збільшилась або зменшилась.

Агнозія – повна "душевна сліпота", неможливість впізнати та пояснитизначення сенсорних відчуттів.

II. Ілюзії.

Ілюзія - хибне сприйняття реально існуючого об'єкту.За органами відчуттів розрізняють: зорові, слухові, нюхові тактильні тасмакові ілюзії, а також ілюзії загального відчуття (становища у просторі).Частіше за все виділяють такі типи ілюзій: фізичні, фізіологічні,афективні, вербальні та парейдолічні.

Фізичні ілюзії – викликані фізичними властивостями предмету.Наприклад, північне сяйво чи міраж в пустелі.

Фізіологічні ілюзії - їх поява може бути пов'язана з особливостямироботи аналізаторів. Наприклад, при раптовій зупинці потягу здається, щооточуючі предмети ще рухаються. Іноді у психічно хворих можуть виникатидумки про спеціальне значення таких явищ.

Ілюзії вербальні - перекручене, хибне сприйняття змісту реальноїрозмови оточуючих. При цьому питання одного із сторонніхспіврозмовників, а також відповіді іншого сприймаються хворим як зовсім інші. У цих розмовах хворому чуються принизливі та образливі зауваженняна його адресу, погрози розправи, що викликають у нього страх та тривогу.

Ілюзії афективні - ілюзії, які виникають у стані напруженого чекання,страху,

тривожно-пригніченого настрою. При подібних обставинах замістьстетоскопу в руках лікаря хворий може побачити ніж чи пістолет, а у шумівітру дихання настигаючих його переслідувачів.

Ілюзії парейдолічні- спотворене сприйняття, при якому хворийдивлячись, наприклад, на шпалери, килими, ліплення на стелі чи тріщини настіні сприймає їх як яскраві динамічно мінливі картини, на яких змінюютьодне одного фантастичні пейзажі, чудовиська, казкові герої тощо. Такі ілюзіїпереважно виникають в ініціальних стадіях гострих психозів.В літературі описана також *ілюзія установки*, яка виникає прибагатократному порівнянні пар предметів. В результаті їхня вага сприймається то більш легкою, то більш важкою в залежності від того у якійпослідовності вони чергуються.Ілюзії слід відрізняти від інтелектуальних висновків (наприклад, гарно оброблене ювеліром скло сприймається як діамант) і функціональнихгалюцинацій (див. нижче).

III. Галюцинації.

Галюцинації - несправжнє, уявне сприйняття неіснуючих подразників.Існує декілька класифікацій галюцинацій за різними ознаками.

За ступенем складності.

Прості (елементарні) – до них належать:

акоазми– елементарні слухові галюцинації (шум, тріск);

фотопсії– елементарні зорові галюцинації (спалахи, п’ятна).

Складні – галюцинації з певним змістом, наприклад, музика;

Комбіновані – в яких один об’єкт сприймається декількома аналізаторами.

За аналізаторами.

Зорові(оптичні) – сприйняття неіснуючих зорових образів:

аделоморфні– нечіткі розмиті зорові образи;

мікро- та *макроскопічні* – зменшені чи збільшені;

поліоптичні– чисельні однакові зорові образи;

аутоскопічні галюцинації - хворий бачить поряд з собою власного двійника;

негативні аутоскопічні- хворий не бачить себе у дзеркалі;

геміаноскопічні– виникають в одній половині поля зору.

Слухові (вербальні) - сприйняття акустичних образів, голосів, яких насправді не існує. Голоси можуть бути:

коментуючими– коментують вчинки хворого;

імперативними – наказовими, що особливо небезпечно;

контрастуючими (антагоністичними) – діалог голосів, які ведутьсуперечку. Зазвичай частина голосів при цьому засуджує хворого, ачастина виправдовує;

нейтральними – їх зміст не стосується особи хворого.

Тактильні - відчуття повзання по шкірі або під шкірою якихось істот. До їх числа належать *генітальні галюцинації Маніана*- хворі відчувають, що їх статевими органами хтось маніпулює, робить непристойні дії тощо.

Нюхові - сприйняття уявних запахів різної інтенсивності і відтінків.

Переважно, вони мають неприємний відразливий характер - трупний запах,гниття, запах сірководню.

Смакові- їжа набуває невластивих їй смакових властивостей. Як і при нюхових галюцинаціях, йдеться про відразливі відчуття, які викликають відмову від вживання їжі.Нюхові та смакові галюцинації є ознакою несприятливого прогнозу пришизофренії.

Вісцеральні - хворий стверджує, що всередині його тіла, частіше за все в животі, знаходяться живі істоти - жаби, змії. Вони можуть "пересуватись,повзати" і т.д., викликаючи вкрай неприємні відчуття.

За повнотою розвитку:і*стині галюцинації* сприймаються якреальність і мають зовнішнюпроекцію, виразність та конкретність. Справжні галюцинації частішевиникають при екзогенних психічних захворюваннях.

Псевдогалюцинації переважно супроводжують ендогенні психічні захворювання, характеризуються відсутністю екстрапроекції галюцинаторного образу (наприклад, голос, що чується в голові"внутрішнімвухом", образ, що бачиться "внутрішнім оком" інаділені не стільки тілесністю, скільки образністю, тобто мають суб'єктивний характер.Диференційна діагностика істиних та псевдогалюцинацій надзвичайноважлива в психіатричній практиці і проводиться за декількома основнимиознаками:

1. *Критерій проекції*. Справжні мають зовнішню, а псевдогалюцинації внутрішню проекцію в межах чуттєвого горизонту.

2. *Критерій об'єктивної реальності і чуттєвої яскравості*. Справжні галюцинації мають для хворого всі ознаки реального сприйняття ітрактуються, як існуючі насправді.

3. *Критерій зробленості*. Справжні, на відміну від псевдогалюцинацій не переживаються як навіяні, "зроблені кимось.

4. *Критерій актуальності поведінки*. При псевдогалюцинаціях поведінка хворих не завжди відповідає їх змістові, є певні елементи розуміння хворобливості свого стану.

5. *Критерій соціальної впевненості*. При справжніхгалюцинаціях хворі впевнені, що люди, які знаходяться поряд, відчувають ті самі переживання.

6. *Критерій спрямованості на фізичне і психічне "Я".* Справжні галюцинації спрямовані переважно на фізичне "Я", а псевдогалюцинації - на психічне “Я” особи.

7. *Критерій залежності від часу доби*. Істині галюцинації, як правило, посилюються надвечір, а псевдогалюцинації не мають добових коливань.

*За етіопатогенезом.Афектогенні***-** виникають одразу після психотравми і відображають її зміст.

Домінантні - виникають через поступове посилення психотравмуючої ситуації, коли певні думки на фоні потужного афекту стають домінантними.Наприклад, при афективному психозі хворий може чути голоси, які під часдепресивної фази засуджують його, а під час маніакальної - вселякозвеличують.

Рефлекторні - виникають разом з реальним подразником, але сприймаються в іншому аналізаторі і зникають після припинення діїподразника. Наприклад, хворий під музику бачить сяйво.

Функціональні - реальний і галюцинаторнийобразилокалізуються в одному аналізаторі (під перестук колес хворий чує голос).

Викликані - симптом Ліпмана - у хворого надавлюванням на очні яблука можна викликати зорові галюцинації.

Навіяні - симптом Рейхарта - хворий бачить на чистому аркуші паперумалюнки, читає текст.

Особливі види галюцинацій.

Гіпнагогічні- галюцинації, що виникають при засинанні.*Гіпнопомпічні*- галюцинації, що спостерігаються при пробудженні.

Галюцинації типу Шарля Боне - виникають в органах відчуттів, на які впливає патологічний процес. Сліпий бачить; глухий чує і т.д..

Екстракампінні- галюцинаторний образ виникає за межами поля зору.Наприклад, хворий твердить, що за його спиною стоїть демон.

Галюциноз- психопатологічний стан, що характеризується постійною наявністю тих, чи інших галюцинацій, частіше - слухових, при збереженнікритичного ставлення до них. Галюцинози спостерігаються при алкоголізмі,шизофренії, епілепсії, органічних ураженнях головного мозку.

Педункулярнийгалюциноз– описаний Lhermitte J., виникає при ураженні середнього мозку в ділянці мозкових ніжок і 4-го шлуночку. При цьому, як правило, надвечір виникають рухливі мікроптичні галюцинації.

ГалюцинозPlaut(1913) - один з проявів сифілісу головного мозку, характеризується слуховими галюцинаціями, які супроводжуються критичним ставленням до них з боку хворого.

І. Розлади мислення за темпом перебігу асоціацій.

Тахіфренія– збільшення кількості асоціацій, що утворюються за одиницю часу і прискорення їх перебігу. В такому стані одне уявлення одразу ж змінюється іншим, мова стає непослідовною (не закінчивши однієї думки, хворий переходить до іншої). Характерна для манії.

Мантизм (ментизм) – некеровано виникаючий наплив яскраво забарвлених думок і спогадів, "вихор ідей" в якому хворий неспроможнийрозібратися.

Брадіфренія– сповільнення мислення, що характеризується загальмованістю і одноманітністю думок, обмеженістю асоціацій, повільною уривчастою мовою. Спостерігається при депресіях.

Шперунг– sperrung(закупорка, нім.) – раптова короткочасна спонтанна зупинка плину думок, що відповідно виявляється у розмові. Хворий раптово замовкає, пояснюючи потім своє мовчання тим, що у нього відбулася затримка мислення. Спостерігається у хворих на шизофренію.

Патологічна деталізація – в'язкість, тугорухливість мислення, що проявляється втратою здатності відокремити головне від другорядного. У судженні переважають випадкові подробиці, які не стосуються основноїдумки. Зустрічається при епілепсії.

ІІ. Розлади мислення за характером та формою асоціацій.

Зісковзування мислення – хворий промовляє фрази, декілька осмислених конструкцій, а потім, без причини переключається на розповідь про щось інше, також правильне, але зовсім не пов'язане з попереднім.

Розірваність мислення – патологія мислення, яка виявляється у розриві смислових зв'язків між поняттями при збереженні граматичної тасинтаксичної форми речення.

Шизофазія- розірваність досягає ступеню безладності, "мовної мішанини", коли хворий промовляє в нормальному темпі, з нормальною інтонацією слова або навіть склади, що не мають жодного логічного зв'язку.

Інкогерентне мислення – втрата здатності до утворення асоціативних зв'язків між відчуттями, уявленнями та поняттями, відображення дійсності у її зв'язках і відношеннях, аналізу і синтезу. Мова при цьому стає безладною.Мовна безладність може бути: аментивною, хореатичною, атактичною та маніакальною.

Амбітендентне мислення – мислення, при якому у хворого водночас виникають антагоністичні взаємопротилежні ідеї.

Аутистичне мислення – характеризується відірваністю від реальності.Асоціації виникають переважно на основі ідей і уявлень, відчуттівпов'язаних із хворобою, під час якої домінують внутрішні

переживання. Хворі замикаються у собі, тримаються осторонь, майже ні з ким не спілкуються. Відповіді на запитання формальні, їх фантазії співіснують у свідомості з реальністю, бажання сприймаються як дійсність.

Паралогіка– порушення логіки, коли певне поняття замінюється символом чи знаком, зрозумілим тільки хворому, який робить на основі цього об'єктивно незрозумілі умовисновки, що не відповідають судженням, з яких вони виводяться. Паралогічне мислення виникає при шизофренії.

Атактичне мислення – патологія мислення, яка проявляється неправильним парадоксальним сполученням понять і думок, які без логічних зв'язків нанизуються одна на одну. Може проявлятись мовною безладністю.

Резонерство – безплідне мудрування, поява у мисленні пустих вербальних посилів, які не відповідають темі розмови і не досягають мети.Беззмістовність і бідність суджень при цьому можуть бути одягнуті у правильну форму. Вирізняють три ступені резонерства: крайній –незрозуміло про що говорить хворий; середній – тільки після тривалогорозпитування можна отримати пояснення; легкий - може зустрічатися і у психічно здорових людей, властива багатослівність, відволікання від теми розмови. Спостерігається при енцефалопатії, шизофренії та сенільних змінах психіки.

Персеверації – тривале домінування однієї думки чи уявлення, що зовні проявляється стереотипним повторенням одних і тих самих слів, відповідей.Наприклад, хворий давши правильну відповідь на перше запитання, потім продовжує її повторювати і на інші. Буває при ЧМТ.

Символічне мислення – стан мислення, при якому одне поняття стає символом іншого, іноді на основі випадкових, другорядних ознак. Це порушення характерне для шизофренії.

Мовні ітерації – словесні тіки, мимовільне часте повторення:

а) палілалія – останнього слова в реченні;б) логоклонія – останнього складу.в) вербігерація – безглузде, часто ритмічне повторення одних і тих самих слів, рідше фраз і їх уривків.

ІІІ. Розлади мислення за адекватністю змісту асоціацій.

Нав'язливі ідеї – думки, що виникають некеровано, але супроводжуються критичним до них ставленням і спротивом. Зустрічаються переважно при неврозах, шизофренії церебральному атеросклерозі та ананкастному розладі особистості.Нав'язливості поділяють на відволікаємі та образні.

До *відволікаємих*відносять безплідне мудрування ("розумову жуйка").Такі хворі схильні до тривалих, суб'єктивно надзвичайно обтяжливих роздумів відносно об'єктивно неактуальних на даний момент подій і явищ.Наприклад,

думки про те, що відбудеться після смерті, про розтин тіла,гниття залишків, про рослини, які виростуть після цього і так без кінця. Доцього ж ряду належить нав'язливий рахунок, відтворення у пам'яті подій,прізвищ, дат, маніпуляції з окремими словами та словосполученнями, їх
розкладання на окремі склади і т.д.До*образних* нав'язливостей відносять уявлення, які оволодіваютьхворими. Такі пацієнти неправдоподібні події сприймають як реальні і при цьому надзвичайно хвилюються. Так, після купання в річці у хворого
виникає думка, що він випадково вдарив ногою дитину, яка після цього потонула. Не дивлячись на відсутність будь-яких доказів цього твердження (знаходився на пляжі один) він не може позбавитися від надзвичайно об'ємних, образних, емоційно насичених уявлень. Тому він часто приходитьна це місце, шукає докази і т.д..*Нав'язливі потяги* – напротивагу здоровому глузду у хворого можез'являтись бажання вдарити кого-небудь, у тому числі близьку людину,образити, забруднити і т.д.. Нав'язливі потяги на відміну від імпульсивних дій не реалізуються, але їх поява, у деяких випадках, викликає у пацієнта панічний страх.

Непристойні думки – неприпустимі морально-етичної точки зору
уявлення про шановних та коханих осіб. В церкві подібні думки можуть з'являтися у релігійних людей, глибоко віруючих при погляді на ікони, підчас моління і т.д..

Нав'язливі спогади – нездоланні, надзвичайно тужливі спогади про які-небудь провини, що мали місце в минулому. З'являється виражене відчуттяпокаяння, сорому. Хворий хоче забути те, що трапилося, але не може цьогозробити.

Нав'язливі страхи (фобії) – дуже різноманітні (описано понад 300 їх видів) інтенсивні страхи відносно найрізноманітніших явищ, які важкопіддаються корекції. Хворий може розуміти безглуздість своїх страхів,боротися з ними, але як правило, безуспішно.До числа найбільш розповсюджених страхів відносяться: агорафобія –страх відкритих просторів, широких майданів, вулиць; клаустрофобія – страхзамкненого простору; гіпсофобія – страх висоти; мізофобія – страх забруднення; танатофобія – страх раптової смерті; токофобія – страх померти
при пологах; сітофобія – страх перед вживанням їжі; оксіфобія – страх гострих предметів; нозофобія – страх різних захворювань (канцерофобія,сифілофобія, кардіофобія та ін.); фотофобія – "страх страху"; пантофобія –всеосяжний страх.

Нав'язливі сумніви – сумніви в правильності і закінченості своїх дій. Хворі відчувають невпевненість у тому чи виконали вони свою справу, щобула їм доручена, а якщо зробили, то наскільки точно і чи в повному обсязі.Вони

часто повертаються до об’єкту заняття, шукають чисельні, часто нелогічні засоби самоперевірки але залишаються все ж невдоволеними,страждаючи від невпевненості і очікуючи непримних наслідків.

Нав’язливі побоювання – хворі бояться, що виконуючи ті чи інші часто автоматичні дії, вони зіб’ються, помиляться, почервоніють і т.д..

Нав’язливі дії – потреба в реалізації певної дії, що раптово виникла, до якої хворий ставиться критично, тобто розуміє безглуздий її характер інамагається боротися з нею.Сюди належать різноманітні дії, які мають характер звички і від яких надзвичайно важко позбутися, незважаючи на значні зусилля і активну протидію. Це може бути шмигання носом, стереотипні рухи ногою,жмурення очей, поправляння зачіски та інше. До числа нав’язливих дійналежить наявність у мові непотрібних за смислом ввідних слів, наприклад,“розумієш”, або “часто-густо”, стереотипні маніпуляції з певними предметами. Якщо в силу будь-яких обставин хворий не може або не хоче виконати нав’язливу дію, то він відчуває психічний дискомфорт, що не зникає доки дія не відбудеться.Якщо нав’язливі дії виникають у зв’язку з фобіями чи нав’язливими сумнівами і мають характер своєрідного психологічного захисту вони називаються *ритуалами*. Бажаючи запобігти нещастю, прагнучи перебороти

сумнів, від якого хворий страждає, у зв’язку з будь-якими діями або страхомчогось він, наприклад, у певній послідовності б’є у долоні, миє руки милом до появи певної кількості мильних пухирців, шукає серед великої кількостілюдей лисих і т.д., що на деякий час заспокоює його.На відміну від маячення нав’язливості можуть зустрічатися у здорових людей (нав’язливість якої-небудь мелодії). Виникненню нав’язливостей можуть сприяти безсоння, перевтома, астенізація та інше.

Надцінні ідеї – емоційно яскраво забарвлені думки, що виникають на основі реальних обставин, але невиправдано починають домінувати у свідомості, переважати над усіма іншими визначаючи процес мислення , концентруються, посилюючи надцінну ідею.Надцінні ідеї не завжди бувають закінченим феноменологічним утворенням. При прогресуючому розвиткові захворювання можлива їх трансформація у маячні ідеї (межове маячіння відношення). Розрізняють також проміжні стани, так зване “надцінне маячення” Бірнбаума, яке може змінюватися параноальниммаяченням.При надцінних ідеях на відміну від маячних по-перше немає змін особистості, з часом ідея блякне, а афект виснажується і, по-друге, існує можливість тимчасової або стабільної корекції.Частіше за все надцінні ідеї зустрічаються у психопатичних особистостей, в першу чергу у психопатів параноального типу, а також у досить аморфної групи так званих “фанатиків”. На відміну від

нав’язливих ідей надцінні ідеї позбавлені важкого почуття нав’язування. Пацієнти мислять і почувають відповідно ідеї, що оволоділа ними.Надцінні ідеї, особливо ті, які розвилися у паранояльних психопатів коригуються дуже важко, а в деяких випадках, зовсім не піддаються корекції,при тому, що за всіма іншими питаннями ці люди можуть мати правильнісудження.На особливу увагу заслуговують психопатологічні стани, що мають назву **дисморфофобій та дисморфоманій**. У прямому перекладі
дисморфофобія – страх зміни власного тіла. Цей стан можна
охарактеризувати, як маячення “власної метаморфози”, зміни власного тіла.Дисморфофобія являє собою симптомокомплекс, для якого характерне активне прагнення корекції уявного дефекту, виразні ідеї стосування та депресивний настрій.У тих випадках, коли подібний розлад виникає без будь-якої зовнішньоїпричини, за парадоксальним механізмом і набуває форми маячних ідей,доцільніше говорити про *дисморфоманію*. Такі стани спостерігаються переважно при шизофренічних розладах та психопатіях психастенічного типу. У випадках, коли описаний синдром виникає реактивно і має реальну основу, наприклад у осіб з уродженими та набутими дефектами, більш доцільно використовувати термін *дисморфофобія.* Це, як правило,спостерігається у межах невротичних реакцій, патохарактерологічного розвитку та розладів особистості (психопатій).

Маячноподібні ідеї – хворобливі ідеї недооцінки або переоцінки
особистості, що виникають на тлі зміненого настрою (підвищеного або зниженого). В основі їх виникнення є певна незначна реальна підстава. Ці ідеї до деякої міри можна коригувати, але не завжди і не надовго. Вони ніколи не бувають відверто безглуздими.Найчастішемаячноподібні ідеї зустрічаються в структурі маніакальних і депресивних станів. У першому випадку мова йде, як правило, про завищену оцінку власних якостей, можливостей і досягнень; а в другому – про
різноманітні як за своїми якісними проявами, так і за ступенем виразності,ідеї збитку.

Маячні ідеї – симптом порушення мислення, при якому помилкове,неправильне судження, що виникає на хворобливій основі, спотворено відображає дійсність повністю оволодіває свідомістю і не піддається корекції.Маячна ідея суб’єктивно сприймається хворим як щось достовірне, в чому він не сумнівається. На відміну від нав’язливих ідей, при яких хворий
розуміє їх абсурдність, маячні ідеї характеризуються високою суб’єктивною достовірністю, не змінюються під впливом досвіду і поєднуються в більшості випадків із змінами особистості.

Від надцінних, маячні ідеї відрізняються тим, що з самого початку їм властиве патологічне тлумачення дійсності. Вони, як правило, виникають із неясних маячних переживань, і, абсолютно не узгоджуються ні з особистістю хворого, ні з ситуацією.Межа між маячними і маячноподібними ідеями досить умовна.Вважають, що маячноподібні ідеї не мають тенденцію до систематизації і
відрізняються непостійністю.Маячні ідеї діляться на первинні (інтерпретативні) та пов'язані з афектами або розладами сприйняття (вторинне, образне маячення).

Первинне маячення виникає, як правило, не одразу, а як наслідок ряду характерних етапів, що змінюють один одного.

Спочатку з'являється *маячне сприйняття*. Обличчя, оточуючі предмети,події, що відбуваються навколо здаються наповненими таємницею, щось обіцяють, тривожать і в цьому немає нічого певного. Хворий просто відчуває, начебто щось має відбутися і це його насторожує.За маячним сприйняттям з'являється *маячне уявлення*, в силу якого події минулого життя набувають нового змісту, нового забарвлення, нового значення. Наприклад: "я нарешті зрозумів, що я бог і все на світі є наслідком моїх вказівок та розпоряджень" і т.д. При цьому маячне усвідомлення набуває змісту "особливої реальності" (K. Jaspers, 1923), виникає інтуїтивне розуміння суті подій, що відбуваються.Останню стадію первинного маячення називають його *кристалізацією* в
процесі якої маячні ідеї набувають "злагодженості і закінченості".При первинному маяченні в першу чергу порушується логіка. Свою точку зору маячні хворі підкріплюють доказами, які підібрані упереджено.До уваги береться лише те, що відповідає ідеї, яку захищає хворий;аргументи проти до уваги не приймаються.До числа найбільш частих варіантів первинного маячення, в залежності від його фабули, відносяться:

Маячення переслідування – маячні ідеї, при яких хворий вважає, що його переслідують, за ним стежать, хочуть вбити і т.п. Спочатку ці ідеї приховуються від оточуючих – це I фаза, потім настає II фаза – пацієнти починають активно боротися зі своїми "переслідувачами". При цьому вони можуть ставати соціально небезпечними (озброюватися, нападати на незнайомих людей, тощо).

Маячення ревнощів – безпідставне звинувачення в подружній невірності,зраді, причому факти, які мають слугувати доказом часто нереальні,фантастичні за своїм характером. Часто виникає при хронічному алкоголізмі.При цьому маяченні хворі здатні скоїти тяжкий злочин (фізичні пошкодження, вбивство).

Маячення отруєння – твердження хворого, що йому підсипають в їжу отруту, дають отруйні ліки.

Кверулянське маячення, маячення сутяжництва – непереборна схильність відстоювати порушені, на думку хворого, інтереси,права шляхом чисельних скарг, позовів, заяв до суду, прокуратури та інших органів влади.

Маячення відношення (стосунку) – хворий вважає, що майже всі події навколишнього якоюсь мірою безпосередньо стосуються його і мають особливий сенс: оточуючі багатозначно дивляться на нього; всі вчинки,жести, висловлювання, радіо- і телепередачі, а іноді й ті чи інші явища природи відбуваються неспроста, а мають причетність до нього.

Еротичне маячення – різновид маячення відношення, впливу, яке іноді поєднується з маячними ідеями переслідування: певна особа протилежної статі кохає хвору (хворого), почуває сильну пристрасть до неї (нього) і тому різними методами намагається привабити до себе, привернути їх симпатію.

Маячення одержимості – своєрідні іпохондричні маячні ідеї: в тіло хворо вселились тварини, міфічні, або вигадані хворим істоти.

Маячення самозвинувачення – хворі звинувачують себе у помилках,аморальних вчинках, думках, бажаннях за які вони отримають тяжке покарання.

Маячення самоприниження – маячні ідеї, при яких хворий вважає себе нездарою, нікчемою, неповноцінною людиною.

Маячення втрати, збитку – переконання хворого, у тому, що знайомі або невідомі злочинці хочуть обікрасти або обкрадають, розорюють,позбавляють квартири, заробітку і завдають шкоди його майну.

Маячення іпохондричне – стійка необгрунтована впевненість хворого,що в нього існує важка невиліковна хвороба і він має скоро померти. Для доведення цього він наводить безглузді аргументи, що начебто ґрунтуються на його відчуттях, поглядах оточуючих і клінічних аналізах. Особам, які намагаються його переконати, у тому числі, лікарям, хворий не вірить.

Маячення величі – переконання у своїх особливих якостях, здібностях,можливостях, багатстві, суспільному становищі. Маячні ідеї виникають на тлі піднесеного настрою.

Маячення високого походження – твердження хворого, що він за походженням із знатного роду, має родинні зв’язки з відомими всьому світу людьми.

Маячення винаходу і відкриття – порушення мислення, при якому хвора особа, яка не має спеціальної освіти і досвіду, “винаходить” апарати, двигуни, ліки, “відкриває” закони руху всесвіту, застосування яких, на її погляд, сприятиме прогресу і ощасливить людство.

Маячення реформаторства – хворий стверджує, що він перетворює світ, має для цього свої розрахунки, праці і т.п.

Образно-чуттєве маячення – маячні ідеї, що супроводжуються підвищеною афективністю та загальною розгубленістю розладом чуттєвого пізнання. Останнє не зберігає певної єдності світогляду і спирається не на систему доказів, а переважно на образи і фантазії. Хворий скрізь вбачає натяки на свою адресу: посмішки людей, статті в газетах; в лампочках, що світять, вбачає сигнал його уявних ворогів.На відміну від інтерпретативного – образно-чуттєве маячіння вторинне.Його поява пов'язана, найчастіше, з галюцинаторними переживаннями або афективними розладами. Воно малосистематизоване і у своїй основі має чуттєво забарвлені, яскраві, образні уявлення, які визначають фрагментарність та непослідовність проявів.Зміст образного маячення різноманітний, він то наближається до реальності, то набуває фантастичного характеру. До його числа входить антагоністичне або *маніхейське*маячення, в основі якого боротьба двох сил – добра і зла, світла і темряви. Характер і наслідки цього протистояння залежать від поведінки хворого, від його намірів і вчинків.

Афективне маячення, яке має депресивну або маніакальну спрямованість. Прояви маячення депресивної спрямованості різноманітні (ідеї збитку, різні варіанти іпохондричного та нігілістичного маячення та ін.).Так, при *маяченні Котара*, іпохондричні переживання набувають мегаломанічного характеру: "Мої страждання ніколи не скінчаться,відбудеться загибель світу, зникне людство, залишуся лише я і мої страждання...". Афективне маячення маніакальної спрямованості виявляється маячними ідеями величі.

Катестетичне маячення – маячні ідеї пов'язані з порушенням інтерорецепції. Хворобливі відчуття, що походять в першу чергу з внутрішніх органів формують іпохондричні скарги, а також маячні ідеї впливу і переслідування.

Резидуальне маячення – маячні ідеї, які будуються на основі помилок сприйняття під час розладів свідомості. Після одужання хворий деякий час зберігає впевненість у істинності хворобливих (маячних) переживань, що мали місце в гострому періоді хвороби.

Кататимічне маячення – походить із тривожно-напруженого афекту або через бажання хворого.

Голотимічне маячення – причиною виступає депресивний афект

Індуковане маячення – маячні ідеї, що розвиваються у людей, які неспроможні критично поставитися до маячних висловлювань психічно хворого і вважають їх за істину. Виникає у людей із слабким інтелектом, або

високою навіюваністю.
Конформне маячення – за механізмами утворення близьке до індукованого маячення. Відмінність заключається в тому, що конформне маячення розвивається у психічно хворих, які знаходяться в значній близькості між собою. Хворі з конформним маяченням протиставляють себе оточуючому світові у якості групи, а не індивідуально.Розрізняють систематизовані і несистематизовані маячні ідеї:
Систематизоване маячення – маячні ідеї, які формують певну систему об'єднану центральною думкою. Маячні судження стають системою поглядів, що визначають світогляд в цілому. На цих судженнях зосереджується все психічне життя хворого. Спотворюється відбиття внутрішніх зв'язків між явищами реального світу. Одне хворобливе судження пов'язується з іншим викристалізовуючи маячну систему.Систематизованим є *параноя*льне*та парафренне*маячення.
Несистематизоване маячення – маячні ідеї, що характеризуються відсутністю послідовної системи доказів. Вони уривчасті, не пов'язані між собою, фрагментовані, незв'язані між собою, безглузді і швидко змінюються.Несистематизоване маячення пов'язане з порушеннями сприйняття(галюцинаціями). Несистематизованим є *параноїдне*маячення.Детальнахарактристика маячних синдромів наводиться в главі, яка рисвячена психопатологічним синдромам.

Розлади емоцій

Окрім пізнавальних процесів у людини існує також чуттєве життя, емоції. Їх анатомо-фізіологічною основою головним чином є таламо-гіпоталамічна ділянка. Розлад функціонування кори не призводить до грубих порушень емоцій, за виключенням лобних долей (морія). Натомість пошкодження окремих підкіркових відділків призводить до грубих емоційних розладів.
Емоції відносяться до філогенетично одного з найдавніших психічних процесів, вони існують і у тварин. Ще до утворення умовних рефлексів існували емоції. Вони відіграють важливу роль у психічному житті людини. Завдяки емоційному заряду – тонусу – функції організму знаходяться на оптимальному рівні.
Усі емоційні стреси, хвилювання супроводжуються вегетативними змінами. Емоції пов'язують душевне життя з фізичним. Почуття (емоції) відображають вдоволення або невдоволення потреб людини або тварини. Всі симптоми емоційних розладів можуть проявлятись або як особливості афективного реагування на ту чи іншу конкретну ситуацію, або

як хворобливі розлади настрою.

І. Посилення емоцій.

Патологічний афект – стан надзвичайного емоційного напруження,бурхлива емоційна реакція гніву, що раптово виникає у відповідь на нікчемні (але іноді і значимі приводи). Для нього властивий раптовий початок,порушення свідомості з наступною повною або частковою амнезією і втрата характером фактору, що її викликав. Людина в стані патологічного афекту може скоїти тяжкий делікт.

Патологічний афект слід диференціювати з *фізіологічним афектом*, який виникає після сильного хвилювання, але при ньому не спостерігається потьмарення свідомості і зберігається психологічно зрозумілий зв'язок міждушевними переживаннями та фактором, що їх викликав.

Екстаз - найвищий ступінь захоплення і змилування, що можепоєднуватися із скованістю рухів (заціпеніння).

Емоційна гіперестезія– сильні емоції, що виникають з незначного приводу, оволодівають особистістю і відсувають на другий план основні соціальні та біологічні інтереси.

ІІ. Послаблення емоцій.

Емоційна тупість – збіднення почуттів, що проявляється у повнійбайдужості хворих до себе, стану свого здоров'я, долі рідних та близьких.

Першими, як правило втрачаються соціальні емоції та здатність доспівпереживання. Характерний розлад при шизофренії.

Емоційне оскудіння – неухильне послаблення вищих емоцій при посиленні і домінуванні нижчих. Зустрічається при органічній патології, яка супроводжується загибеллю частини кори.

Апатія – безучасність, відсутність емоційних реакцій на оточуюче, життєвої перспективи. У випадку, коли такий стан виникає як реакція на психотравму, його називають *паралічем емоцій*.

Хвороблива психічна анестезія (anaesthesiapsychicadolorosa) надзвичайно важке для хворого відчуття спустошення почуттів, болісне нечуттєвість.

ІІІ. Порушення рухливості емоцій.

Емоційна лабільність – легке виникнення з незначного приводу неглибоких і нестійких емоцій, що швидко змінюються (іноді на протилежні) навіть без зміни діючого подразника. Властиво для неврозів.

Слабкодухість – легке виникнення і зміна нормальних по силі емоцій, їх нетримання, нездатність до приховування своїх почуттів. Часто зустрічається при судинній патології головного мозку.

Емоційна інертність – надмірна стійкість емоцій, які немовби застряють у свідомості людини і існують незалежно від зміни ситуації.

IV. Порушення адекватності емоцій.

Дисфорія- напружений тужливо-злобний настрій з елементами роздратованості, іноді з домішком страху. Будь-який незначний чинник, який викликає негативні емоції може викликати агресивне збудження.

Фобії – нав'язливі страхи з критичним до них ставленням. Страх може бути викликаний психічними порушеннями, виступаючи як наслідок галюцинаторно-маячних переживань, переживань, пов'язаних з різними проявами синдрому потьмарення свідомості; іноді його викликають соматичні розлади (переважно серцево-судинної та дихальної системи). Виразність страху коливається від боязкості до жаху, який призводить до потьмарення свідомості. Як правило страх сполучається з відчуттям неспокою, яке може перетворюватися у напруженість.

Паратимії– неадекватні подразнику емоції. Хворий, розповідаючи про смерть близької людини сміється, або раптово виявляє агресію проти людини до якої добре ставився.

Амбівалентність почуттів – двоїсте, а іноді і одночасно протилежне емоційне переживання людиною тієї самої події, або об'єкта (наприклад задоволення і незадоволення, симпатії і антипатії, любові і ненависті тощо). Це пов'язане не з особливостями подразника, а з патологічним станом психічної діяльності. Протилежні емоції співіснують, а не змінюють одна одну.

Ейфорія – патологічно підвищений, але не напружений фон настрою з відтінком безхмарної радості, благодушності. Емоції неадекватні ні оточуючій дійсності, ні фізичному стану хворого.

Морія- ейфорія з елементами клоунади, манірності. Характерна схильність до безглуздих жартів, може бути виражене рухове збудження. Зрідка морія спостерігається на фоні легкого оглушення.

Як розлади настрою, тривалі психопатологічні стани виділяють *манію* та *депресію*.

Манія – стійкий напружено підвищений настрій недоступний негативним афектам. Головними проявами є ейфорія, прискорене за рахунок поверхневості асоціацій мислення та рухове збудження. Супроводжується відчуттям величезної енергії, сили, бадьорості. Хворі почувають себе здатними на будь-які досягнення, переоцінюють свої можливості навіть до ідей власної величі. При маніакальних станах спостерігається порушення активної уваги, підвищена відволікаємість.

Якщо ці властивості виражені в легкому ступені, то говорять про

гіпоманію.
Виділяють декілька видів маніакальних станів:
1) *Сонячна (весела) манія* – у хворих гарний настрій. Вони схильні до позування, жартівливості. Відчуття хвороби відсутнє.
Спостерігається гіперсексуальність.
2) *Експансивна манія* – властивий підвищений настрій, який сполучається з переоцінкою власних можливостей, маячними ідеями величі, але вони не безглузді, хворих можна переконати.
3) *Манія із скачкою ідей* (fugaidearum) – манія з прискоренням асоціативного мислення. Клінічно схожа на розірваність мислення.

4) *Гнівлива манія* – манія з симптомами роздратованості, гнівливості, агресії. Хворі всім невдоволені, конфліктні.
5) *Сплутана манія* – підвищений настрій сполучається з елементами порушення свідомості. Є ознакою екзогенно-органічного розладу.
Депресія - пригнічення настрою, що характеризується нудьгою, інтелектуальною і руховою загальмованістю, фізично тяжкими відчуттями, зниженням потягів, тяжким суб'єктивним почуттям, що призводить до хворобливо негативної оцінки дійсності.
Класифікація депресій за Кільгольцем:
I. Ендогенні (вітальні):
а) при шизофренії;
б) при маніакально-депресивному психозі;
в) інволюційні.
II. Психогенні:
а) невротичні;
б) реактивні;
в) депресії виснаження.
III. Соматогенні:
а) симптоматичні;
б) при органічному ураженні ЦНС.
Ендогенна депресія – пов'язана з ендогенним психічним захворюванням. Для неї характерна немотивованість, дифузність, відсутність гностичного компоненту (хворий не розуміє причини своїх страждань). Такий стан є відображенням порушень вегетатики. Хворі відчувають неясні, тяжкі страждання, які тяжко переживаються хворим. Часто виникає *передсердна туга* – тужливе почуття напруження і стиснення в грудях. Інтенсивність змінюється на протязі доби, ввечері стан покращуються. Може спостерігатися *меланхолічне збудження* (raptus), яке супроводжується

раптовою інтесивною тривогою, збудженням з нестримними суїцидальними тенденціями. Нерідко виникає в період одужання.
При так званій ***вітальній депресії*** виникає відчуття болісної нечуттєвості, хворий не може ні радіти, ні жалітися (“Серце як камінь, немає почуття любові до близьких, дітей”). Їй притаманні виразні соматичні ознаки переважно у вигляді тріади Протопопова: тахікардія, мідріаз, закреп.
Психогенна депресія – пригнічення настрою пов’язане із наявною психотравмуючою ситуацією. Часті ідеї самозвинувачення, що витікають із конкретної ситуації. Спостерігаються ідеї переслідування, пов’язані з психотравмуючими факторами. При тривалій конфліктній ситуації реактивні депресії можуть набувати вітального характеру.
Соматогенна депресія – пов’язана з хворобливими відчуттями через соматичне захворювання.
***Депресивні синдроми*:**
1) *Тривожно-депресивний синдром* – депресія з тривожністю, страх, ажитація. Часто зустрічається при інволюційній меланхолії.
2) *Депресивний іпохондричний синдром* – депресія з іпохондричним компонентом. Зустрічається в рамках шизофренії. Ступінь іпохондрії коливається від легкого до синдрому Котара (див. нижче).
3) *Астено-депресивний синдром* – астенія, підвищена втомлюваність, виснажуваність. Спостерігається при екзогенних психозах.
4) *Депресивно-параноїдний синдром* – до депресії приєднуються ідеї переслідування, отруєння та інші маячні прояви. Найчастіше спостерігається в рамках шизофренії.
5) *Депресивно-деперсоналізаційний синдром* – депресія сполучається з явищами деперсоналізації і дереалізації. Зустрічається в рамках біполярного афективного розладу, шизофренії, циклотимії.
6) *Нав’язливо-депресивний синдром* – сполучення депресії з обсесивними явищами.

Виходячи з супутніх ознак традиційно виділяють буркотливу, ниючу, слізливу депресії. Також розрізняють депресію самокатування, невпевненості, бідності, долі. Описані також *метушлива депресія*, *депресія звільнення* та *депресія виснаження*. Велике значення мають *стерті,* або *ларвірувані*депресії.

Розлади пам’яті, уваги та інтелекту

Порушення пам’яті.

Пам'ять – психічний процес, що полягає у фіксації, збереженні і відтворенні минулих вражень, досвіду та іншої інформації.
Пам'ять пов'язана з такою властивістю центральної нервової системи, як пластичність – здатність змінюватися під впливом подразників і зберігати їх сліди. Основними функціями пам'яті є фіксація (запам'ятовування), ретенція (збереження), репродукція (відтворення), впізнавння та забування (втрата непотрібного) інформації.
Збереження залежить від утворення системи зв'язків між окремими нейронами, групами нейронів, різними аналізаторами. Відтворення пов'язане з розгальмуванням тих часових зв'язків, які утворилися на
Розрізняють *довготривалу* і *короткотермінову* пам'ять.
Короткотермінова пам'ять базується на циркуляції імпульсів у замкнутих нейронних ланцюгах, а довготривала утворюється завдяки синтезу РНК.
Одним з варіантів короткотермінової є оперативна пам'ять. Вона ґрунтується на інформації, яка надходить із довготривалої і короткочасної пам'яті при розв'язанні певного завдання.
Порушення одного з перерахованих вище компонентів пам'яті призводить до її розладу. Розрізняють посилення (гіпермнезія), зниження і відсутність (гіпомнезія і амнезії) та спотворення пам'яті (парамнезії).
Гіпермнезія– патологічне посилення пам'яті. Зустрічається при афективних психозах, іноді при олігофренії, епілепсії.
Маніакальні хворі швидко запам'ятовують, утримують та відтворюють дати і події власного життя. При депресії може виникати вибіркова гіпермнезія, наприклад, маячення самозвинувачення супроводжується чіткими спогадами всіх минулих помилок. Гіпермнезія зустрічається також при епілептичних дисфоріях – пригадують найменші образи, неприємні події.
Гіпомнезії – ослаблення пам'яті – регрес пам'яті. Такий стан має певну динаміку, носить прогресуючий характер і може призводити до амнезії.
Рібо виокремлює 4 стадії розвитку гіпомнезії:
1) порушення вибіркової репродукції, відтворення того, що потрібно в даний момент. Забуваються події теперішнього життя (де і що поклав, чим харчувався, тощо) у той час як минулі події відтворюють добре.
2) важко пригадується і минулий досвід, хронологія подій. Втрачається знання мов, біографічні, наукові свілчення. Хворі неправильно локалізують спогади в часі. Зберігаються фрагментарні спогади, але добре пригадуються емоційно позитивно забарвлені події.
3) втрачається увесь запас знань, всі дати і події. Мертвих часто вважають за живих, втрачають орієнтацію в часі, і, навіть найближчому оточенні – амнестичне дезорієнтування.

4) повна редукція пам’яті – тотальна амнезія.
Прогресуюча гіпомнезія зустрічається при психозах старечого віку, церебральному атеросклерозі, первинно-атрофічних хворобах (Піка і Альцгеймера), при прогресуючих органічних захворюваннях (енцефаліти, травматична хвороба, алкогольні енцефалопатії). Легка гіпомнезія – при неврозах, депресивній формі афективних психозів, виснаженні, втомі.
Амнезії – наявність прогалин у спогадах, випадіння з пам’яті подій певного відрізку часу, яких-небудь переживань.
Амнезії за механізмом діляться на 2 групи:
1. *Фіксаційна амнезія* – неможливість запам’ятовування, відсутність пам’яті на поточні події.
2. *Репродуктивні амнезії*. За часом виникнення поділяються на ретроградну, антероградну, антероретроградну, ретардовану та анекфорію.
Ретроградна амнезія – випадіння з пам’яті подій, що сталися до початку захворювання.
Антероградна амнезія – випадіння з пам’яті подій, які сталися після виникнення хвороби.
Антероретроградна амнезія – амнезія, що поєднує антероградну і ретроградну, тобто випадіння з пам’яті подій, що передували захворюванню, а також тих, що мали місце після його початку.
Ретардована амнезія – запізніла амнезія, яка характеризується тим, що відразу після захворювання з порушенням свідомості хворий може розповісти про минулі переживання (галюцинації, страх тощо), але надалі їх забуває.
Анекфорія– порушення пам’яті, головним чином відтворення, при якому окремі події, образи згадуються тільки при спогаді про них.
Окремі види амнезій:
Амнезія системна – втрата пам’яті, пов’язана з психічною травмою, не на певні відрізки часу, а на певний зміст деталей при збереженні в пам’яті загальної ситуації.
Альтернуюча амнезія – хворий не пам’ятає своєї поведінки в стані, який протилежний тому, в якому він знаходиться в момент дослідження. Хворий веселий, рухливий, активно розмовляє. Потім після сну – спокійний і не пам’ятає себе веселого.
Психогенна амнезія (амнезія витіснення, афектогенна) – після психотравми людина забуває події, які мають психотравмуючий зміст.
Перфораційна амнезія – випадіння деяких подій внаслідок вживання психоактивних речовин (алкоголь).

Парамнезії – хворобливий психічний стан, який проявляється розладом пам'яті, що виникає внаслідок амнезії, коли прогалини в пам'яті заповнюються несправжніми спогадами. Парамнезії поділяються на конфабуляції, псевдоремінісценції, криптомнезії і фантазми.
Конфабуляція– порушення пам'яті, що характеризується заповненням прогалин пам'яті вигаданими спогадами та переживаннями фантастичного змісту. Іноді може розвиватись конфабуляційна сплутаність – наплив вигадок, який супроводжується хибним впізнаванням оточення, осіб. Зустрічається при старечих психозах і входить в структуру парафренного синдрому (конфабуляторнапарафренія).
Псевдоремінісценція – несправжні спогади реального змісту про події, яких не було у відрізок часу, згадуваний хворим, але вони мали місце чи могли бути у минулому. Псевдоремінісценції нерідко заповнюють у хворого прогалини пам'яті. Їх не завжди легко можна відрізнити від конфабуляцій.
Криптомнезія– порушення пам'яті, при якому прочитане, почуте, побачене уві сні здається пережитим насправді, а факти, думки, запозичені в інших або вичитані з книжки вважаються власними. Крипомнезія зумовлена помилками пам'яті, її не слід ототожнювати з навмисним свідомим вигадуванням, плагіатом.
Паралітичні фантазії – вигадки безглуздого змісту, що виникають у випадках виявленого слабоумства, наприклад, при прогресивному паралічі.
Фантазми істеричні – різні вигадки надзвичайних подій, яких насправді не було, прагнення поставити себе у центрі уваги оточуючих. Спостерігається при істерії, істеричній психопатії. Хворий з яскравою чуттєвістю переживає своє несправжнє сприймання як щось достовірне.

Порушення уваги.

Увага – здатність зосереджуватися на зовнішньому або внутрішньому подразникові. Увага є психічною функцією, яка характеризується вибірковим ставленням до об'єктів психічної діяльності, коли з великої кількості подразників свідомість вирізняє один або декілька.
Активна увага – свідоме, умовно рефлекторно вироблене, цілеспрямоване зосередження психічної діяльності на певних явищах.
Увага пасивна, мимовільна – привертання уваги на будь-який із числених зовнішніх подразників, під дією яких перебуває людина. Недостатньо концентрована, надмірно рухлива увага раптово переключається з одного предмета на інший. В основі цього явища лежить безумовно зорієнтований рефлекс ("Що таке?").
Порушення уваги можуть приймати наступні форми.
Важкість переключення – інертність нервових процесів при епілепсії,

атеросклерозі, резидуально-органічних ураженнях.
Слабкість активної уваги – нездатність до тривалого напруження уваги у напрямку одного об'єкту, труднощі зосередження.
Прикутість уваги – посилення концентрації уваги та її стійкості. Характерна для хворих у стані депресії, осіб з іпохондричними явищами і маячних хворих.
Відволікаємість уваги – порушення уваги, що характеризується ослабленням її концентрації та стійкості.
Загальмованість уваги – порушення механізму переключення уваги з одного предмета чи явища на інший, що пояснюється інертністю основних кіркових процесів.
Апрозексія– повне випадіння уваги.

Порушення інтелекту.

Інтелект – сума знань людини на даний момент і здатність в подальшому накопичувати їх та успішно використовувати. Інтелект включає в себе сукупність таких пізнавальних процесів, як пам'ять, розумова працездатність, характер мислення, його адекватність ситуації, реальність, точність суджень і умовисновків.
Розрізняють три складових структури інтелекту:
- *передумови інтелекту* - увага, пам'ять, розумова працездатність, особливості мовного апарату.
- *інтелектуальний інвентар* – знання, отримані в процесі виховання, навчання, самоосвіти, а також власний досвід – ерудиція;
- *власне інтелект* – можливість відтворювати ту або іншу якість суджень, умовисновків.
Сам по собі запас знань не може свідчити в повній мірі про наявність або відсутність у того або іншого хворого ознак недоумства. Низький запас знань, як правило, є ознакою недоумства, високий же ще не є ознакою інтелекту. Саме в такому аспекті слід розглядати наявність однобічних здібностей (музичний талант, розвинена пам'ять) у осіб з низьким інтелектом.
Розрізняють природжене недоумство (олігофренію) та набуте (деменцію).
Природжене недоумство (олігофренія) – характеризується затримкою розвитку інтелекту внаслідок причин, які діяли внутрішньоутробно або в ранньому дитинстві (до трьох років). В залежності від ступеню порушення інтелекту поділяється на дебільність, імбецильність та ідіотію.
Набуте недоумство (деменція) – є наслідком захворювань мозку або психічних хвороб і проявляється стійким зниженням пізнавальної діяльності.

Буває тотальним (дифузним, глобарним), лакунарним, концентричним і транзиторним.

Тотальне недоумство характеризується суцільним зниженням всіх форм пізнавальної діяльності і проявляється слабкістю інтелекту, пам'яті, уваги, зниженням почуттів (насамперед вищих) і волі. Цей тип недоумства спостерігається при старечому недоумстві, прогресивному паралічі та інших захворюваннях. Його наслідком є зниження рівня суджень, порушення критики, поведінки та руйнування ядра особистості.

Лакунарне недоумство характеризується зниженням пізнавальної діяльності з переважанням розладів пам'яті та уваги, внаслідок чого виникає зниження суджень. Ядро особистості, критика та поведінка довго залишаються непорушними. Цей тип недоумства спостерігається найчастіше при вогнищевих захворюваннях головного мозку.

За типом перебігу недоумство розділяється на:

1) прогредієнтне;

2) стаціонарне (травматичне, енцефалітичне);

3) регредієнтне (при судинних захворюваннях).

За динамікою недоумство має три фази (Блейлер):

а) переважання функціональних розладів над органічними. Клінічно спостерігаються широкі коливання інтелектуальної діяльності.

б) кристалізація недоумства – яскраво виступає органічна симптоматика.

в) термінальна – недоумство сягає крайнього ступеню і носить характер маразму.

Клініко-нозологічна класифікація розладів інтелекту.

I. *Деменція при судинних захворюваннях мозку*. Зустрічається найбільш часто. В залежності від стадії розрізняють: просте атеросклеротичне, гостре постапоплектичне (виникає внаслідок інсульту), псевдопаралітичне, псевдоальцгеймерівське та галюцинаторно-параноїдне недоумство, а також недоумство з Корсаковским синдромом.

II. *Стареча недоумкуватість*. Починається зі змін особистості, загострення її преморбідних особливостей, рис характеру – егоїзму, егоцентризму, підозрілості, втрачається тепле ставлення до членів родини, загострюється вперстість. Починається регрес ядра особистості, передовсім інтелекту. Виникає тотальне недоумство.

III. *Деменція при шизофренії* (транзиторне недоумство) характеризується слабкістю пізнавальної діяльності, яка розвивається повільно внаслідок наростання деструктивного процесу у мотиваційно-вольовій сфері. Недоумство розвивається на фоні зниження енергетичного потенціалу психічної діяльності. Незважаючи на відсутність розладів пам'яті та

достатній рівень формальних знань, хворий повністю соціально дезадаптований, неспроможний до практичної діяльності.
IV. *Епілептична деменція* - концентричне недоумство – тип недоумства, що характеризується поступовим звуженням інтересів хворого на своїй особистості, функціях свого організму. Мислення стає загальмованим, в'язким, деталізованим, конкретним. Думки фіксуються на дрібницях, страждає здатність до відокремлення головного від другорядного. Погіршується пам'ять, випадають окремі слова, внаслідок чого мова стає обмеженою і одноманітною. Втрачаються громадські та професійні інтереси. Всі інтереси поступово звужуються і зосереджуються на своєму соматичному існуванні. Це звуження розвивається поступово, концентрично.
V. *Пресенільні деменції*.
а) хвороба Альцгеймера – первинно-атрофічний процес, що має лакунарний характер.
б) хвороба Піка – розлад інтелекту відразу приймає тотальний характер з порушенням ядра особистості.
VI. Травматичне недоумство характеризується зниженням якості суджень і умовисновків, астенією, афективною нестійкістю, але впорядкованою поведінкою та достатніми адаптативними можливостями.
VII. *Розлади інтелекту при психогеніях*мають складний генез, що залежить від особливостей осбистості та психотравмуючої ситуації. При цьому виникають явища псевдодеменції (зворотні, не пов'язані з органічними ураженнями), які детально описані у розділі "Розлади свідомості".

Розлади ефекторно-вольової сфери

Воля – свідоме цілеспрямоване керування людиною власною діяльністю. Вольова активність властива тільки людині. В процесі соціального розвитку у людини, на відміну від тварин, сформувалися форми пристосування до оточуючого середовища на основі диференційованих умовно-рефлекторних реакцій і вольового контролювання інстинктивної та інших видів поведінки.
Вольовий акт має складну будову і складається з шести послідовних етапів:
1) Спонукання – визначається діяльністю підкіркових структур. Це аморфна, інстинктивна, недиференційована діяльність – неусвідомлена мотивація.
2) Потяг - на цій стадії з'являється усвідомлення того, що даному індивідууму бажано досягнути або реалізувати. Мотивація насичується кірковим (свідомим) компонентом. Розрізняють потяги

харчові, захисні та статеві.
3) Прагнення – наявна конкретна мета для реалізації потягу, чітко виражений об'єкт.
4) Боротьба мотивів. Не кожне устремління може бути реалізоване, деякі з них пригнічуються. Це залежить від багатьох обставин, наявної ситуації, особистості – хтось може собі дозволити задовольнити свої прагнення, а інший, через, наприклад, виховання чи почуття обов'язку – ні. Багато залежить від психічного стану людини. У стані нормальної свідомості і розгальмованої поведінки (алкоголь) вона може мати різну поведінку.
5) Прийняття рішення.
6) Дія. Реалізація прийнятого рішення.
Воля тісно стикається з діяльністю. Це єдиний процес, тому їх виокремлюють в рухово-вольову (ефекторно-вольову) сферу.
Вольові порушення можуть виявлятися як на рівні потягів до діяльності і усвідомлення мети так і на рівні прийняття рішення, відповідної поведінки на всіх етапах вольового акту.
Патологія спонукань виявляється у формі зниження, підвищення та збочення вольової активності.

Зниження вольової активності.

Гіпобулія– ослаблення або зниження цілеспрямованої діяльності, що проявляється зниженням або цілковитою відсутністю спонукань, руховій і мовній загальмованості, обмеженості міміки при повній анатомічній цілісності рухового апарату.
Абулія – повна безвольність, відсутність відповідного імпульсу до дії. У хворого спостерігається обмеженість мімічних і пантомімічних рухів, рухова і мовна загальмованість при відсутності органічних порушень з боку нервової системи.
Абулія та гіпобулія можуть існувати окремо в рамках окремих захворювань та включатися в різні ступорозні стани.

Підвищення вольової активності.

Гіпербулія– стан патологічного посилення вольової активності, підвищене прагнення до діяльності, руховий неспокій і мовна гіперпродукція. При загальному зниженні волі виникає нескінчена різноманітність бажань і безцільних дій (метушіння, крики, спів тощо). Цей феномен спостерігається при афективних психозах (маніакальна фаза), надцінних ідеях, параноїдному розвитку особистості у психопатів, істеричній екзальтації та при епілептичних змінах особиситості (впертість у досягненні мети). Гіпербулія може виникати при стресах. Іноді гіпербулія

чергується з гіпобулією (при шизоаффективному розладі).

Спотворення вольової активності.

Парабулії– виявляється в різноманітних імпульсивних рухових актах, безглуздих, іноді вичурних, рухах і т.д. Виникає спотворення інстинктів, парадоксальність вольових дій.

Імпульсивна дія – несвідома, проста, поодинока не пов'язана з ситуацією дія, яка здійснюється без вольового рішення. В основі цього лежить слабкість кіркової діяльності, недостатність активного гальмування. Хворі можуть без зрозумілого для оточуючих і них самих приводу падати на підлогу або битись головою об стіну, кричати, співати та ін.

Імпульсивні потяги – короткочасні патологічні потяги, що виникають зненацька, не можуть бути загальмованими і реалізуються у дії.

До їх числа належать:

Дромоманія– позбавлений будь-якої мотивації потяг до бродяжництва.

Клептоманія – прагнення красти без будь-якої фактичної зацікавленості.

Піроманія – пристрасть до підпалювання.

Трихотиломанія– потяг до виривання власного волосся.

Вербоманія– хворобливу захопленість розмовами, пристрасть до балаканини.

"Симптом Плюшкіна" – хвороблива пристрасть до накопичення нікому не потрібних речей.

Імпульсивні дії і потяги від нав'язливостей відрізняються тим, що вони, як правило реалізуються хворим без опору і боротьби.

Психомоторні розлади.

Під психомоторікою розуміють сукупність свідомо керованих рухових дій. До симптомів психомоторних розладів відносять утруднення, гальмування виконання рухових актів (гіпокінезії), повну нерухомість (акінезію, ступор), симптоми рухового збудження (гіперкінезії) та неадекватність рухів (паракінезії).

І. Акінезія (ступор).

Кататонічний ступор проявляється скутістю рухів, заціпенінням. Хворий перебуває у певній позі протягом багатьох годин, днів, місяців. Для кататонічного ступору характерний ряд специфічних симптомів: *воскова гнучкість* – збереження хворим будь-якої наданої йому пози в сидячому і навіть стоячому положенні до кількох хвилин і довше; *симптом "повітряної подушки"* – хворий у положенні на спині не торкається потилицею до подушки, голова висить у повітрі; *поза ембріона* – тулуб хворого напівзігнутий, ноги зігнуті в колінах і підібрані до живота, руки зігнуті в ліктях і приведені до тулуба, голова – до грудей; *негативізм* – немотивована,

безглузда протидія, опір будь-якій дії зовні, відмова від виконання її (пасивний негативізм), іноді вперте прагнення зробити наперекір сторонньому впливу (активний негативізм); *мутизм*– порушення мовного спілкування, що настає при неушкодженості мовного та слухового апарату. Проявляється безпідставним мовчанням, відсутністю відповіді на запитання, спонтанною мовою.

Свідомість при кататонічному ступорі в значній частині випадків буває ясною, іноді він поєднується з онейроїдом.

Депресивний ступор – для цього стану властивий скорбний вираз обличчя, опущена голова, сльози на очах. Лише іноді з хворими вдається вступити в контакт і отримати нескладну відповідь. Спостерігається при ендогенних депресіях.

Психогенний ступор. Від депресивного відрізняється тим, що хворий на нагадування про психотравмуючу ситуацію реагує вазомоторною реакцією.

Апатичний ступор. Хворі зазвичай лежать на спині, не реагують на навколишнє, тонус м'язів знижений. На питання відповідають з великою затримкою. Спостерігається при тривалих симптоматичних психозах.

Маніакальний ступор – хворий загальмований у рухах, але в цей же час у нього підвищений настрій, ейфорія.

Діенцефальний ступор – явища застигання (каталепсії) при незміненій свідомості без змін психіки. Виникає при діенцефальних розладах.

II. Гіперкінезії.

Кататонічне збудження - стан, що характеризується некоординованістю і дисгармонійністю рухів. Вони химерні і немовби умисно позбавлені сенсу, при цьому не відповідаючи ні характерові подразнень, ні загальній ситуації.

Кататонічне збудження може чергуватися з кататонічним ступором, переривати його, а також мати самостійний перебіг.

До кататонічних симптомів відносять: м*анірність* – стан, коли прості дії викривляються, стають химерними; е*холалію* – автоматичне повторення слів, запитань співрозмовника; е*хопраксію*– бездумне повторення, копіювання дій інших людей; *ехоомімію*– бездумне повторення міміки людей, що в цей момент перебувають поряд.

Вирізняють *люцидну кататонію*, при якій кататонічне збудження сполучається з маяченням, психічними автоматизмами, галюцинаціями, але без порушення свідомості і *онейроїду кататонію*, при які спостерігається розлад свідомості у вигляді онейроїду.

При депресії, збудження іноді може сягати стану *меланхолійного раптусу,* коли хворий будучи не в силах боротися з почуттям непомірної

туги і відчаю стає несамовитим, кричить, б'ється головою в стінку, спричиняє собі пошкодження, прагне покінчити з життям.
Гебефренічне збудження проявляється безглуздо-дурашливою поведінкою (кривляння, ужимки, немотивований сміх і т.д.). Хворі стрибають, передражнюють оточуючих, чіпляються до них з безглуздими запитаннями, штовхаються, катаються по підлозі та ін. Мова в таких випадках, як правило, прискорена, містить багато неологізмів.
Маніакальне збудження – проявляється підвищеним настроєм, виразною мімікою і жестами, прискоренням асоціативних процесів і мови (аж до скачки ідей), посиленою непродуктивною безладною діяльністю. Дії не доводяться до кінця, через що складається враження хаотичного збудження. Зустрічається в ініціальній стадії екзогенних психозів, при сп'янінні, органічному ураженні ЦНС (особливо базальних ділянок лобної долі).
Істеричне збудження – виникає психогенно і протікає бурхливо, з елементами демонстративності, часто спостерігаються фугіформні реакції із звуженням свідомості.

Спотворення інстинктів.

Інстинкти відіграють велику роль в житті людини, з віком вони більше контролюються вольовими зусиллями. Порушення інстинктивних реакцій частіше спостерігаються у дітей і підлітків. Основними людськими інстинктами є харчовий, статевий та інстинкт самозбереження.

І. Порушення харчового інстинкту.

Анорексія – зниження потягу до їжі, вперта відмова від неї, внаслідок психічної хвороби.
Булімія– патологічно підвищений потяг до їжі, відсутність почуття ситості. *Полідіпсія*– нестримна спрага.
Парафагії – вживання неїстівного.
Копрофагія– поїдання калових мас.

ІІ. Порушення статевого інстинкту.

Гомосексуалізм – сексуальний потяг до осіб своєї статі. В їх числі: *уранізм*– чоловічий гомосексуалізм; *лесбійська любов (сапфізм)* – жіночий гомосексуалізм; *педерастія* – статевий потяг до хлопчиків підліткового віку;
Садизм – задоволення статевого потягу шляхом заподіяння партнерові під час статевих зносин фізичного болю або морального приниження. Патологічна пристрасть до жорстоких вчинків, катування.
Катування вчителями учнів з метою отримання сексуального задоволення ввійшло в психіатричну практику під назвою *диппольдизм*у. Цьому різновиду садизму було надано ім'я домашнього вчителя Диппольда жертвою катувань і сексуальних залицянь якого був його учень.

Мазохізм – отримання сексуального задоволення тільки за умови відчуття різних больових подразнень, заподіяних статевим партнером.
Ексгібіціонізм – одержання статевого задоволення шляхом демонстрації своїх статевих органів особам протилежної статі.
Трансвестизм– статеве задоволення при перевдяганні в одяг протилежної статі.
Фетишизм – статевий потяг спрямований на неодухотворені предмети (білизна, одяг, коштовності та інше).
Фроттеризм – статеве збудження при дотику прикритими одягом статевими органами до тіла чи одягу особи протилежної статі.
Пікацизм– збудження досягається під час контакту з екскрементами статевого партнера.
Вуаєризм– потяг до підглядання за статевим актом, голими людьми з метою статевого задоволення.
Педофілія – сексуальний потяг до дітей.
Зоофілія (содомія) – сексуальний потяг до тварин.
Некрофілія (бертранізм) – одержання статевого задоволення, шляхом зносин з трупами.

ІІІ. Розлади інстинкту самозбереження.

Ці розлади можуть проявлятися загостренням захисних реакцій, підвищеною настороженістю і готовністю до панічних реакцій, страхів при дії різних подразників.
Ослаблення рефлексу самозбереження – зникнення реакції при виникненні реальної небезпеки, при больовому подразненні, збочення захисного рефлексу при психічних захворюваннях проявляється в самопошкодженнях і суїцидальній поведінці.

Розлади свідомомості

Свідомість – функція головного мозку людини, що полягає у відображенні об’єктивних властивостей предметів і явищ навколишнього світу, процесів, що відбуваються у ньому та регулюванні взаємозвязків людини з природою і соціальною дійсністю.
А.В. Снєжневський розрізняв 4 ознаки ясної свідомості:
1) адекватне, правильне сприйняття оточуючого світу (не ілюзорне, не маячне і т.д.)
2) правильна орієнтація в місті, часі і оточуючих особах.
3) послідовність мислення, відсутність явищ безладності, інкогеренції.
4) збереження пам’яті.
До вищеперерахованого слід додати ще одну ознаку нормальної

свідомості – здатність до адекватного вербального та рефлекторного контакту. Якщо всі ці 4 ознаки мають зміни, то це свідчить про розлад свідомості.

У кожний конкретний момент душевне життя людини може мати різні ступені свідомості від повністю ясного до несвідомого стану. Не дивлячись на істотні розбіжності, синдроми потьмареної свідомості мають чотири загальних ознаки (К.Ясперс), які тією чи іншою мірою притаманні кожному з них:

1) нечітке сприйняття оточуючої реальності;
2) дезорієнтування в місці, часі і ситуації;
3) різні варіанти порушення мислення;
4) порушення пам'яті (хворий повністю або частково забуває те, що з ним відбувалося під час хворобливого стану).

Окремо кожна з ознак ще не свідчить про порушення свідомості. Оглушення, наприклад, може зустрічатись при шизофренії.

Потьмарення свідомості може наставати раптово, або розвиватись поступово. Поступовому (наприклад, деліріозному) передує стан розгубленості, стрижень цього стану - *гіперметаморфоз*- стан надмірної відволікаємості, коли кожний новий подразник відразу привертає увагу хворого. Хворий втрачає домінантну лінію поведінки, відбувається постійне переключення уваги, дії набувають хаотичного характеру. Цей синдром вперше був описаний Верніке. А.В. Снєжнєвський вважав, що в основі цього явища лежить патологічне посилення орієнтувального рефлексу.

Непсихотичні (непродуктивні) розлади свідомості.

Ці розлади ще називають виключенням свідомості. Вони характеризуються одночасним порушенням раціонального і чуттєвого пізнання через виключення свідомості при ураженні стовбурової системи мозку.

Оглушеність– при цьому стані до свідомості доходять тільки сильні (фізичні або психічні) подразники. Сприйняття оточуючого неясне, розмите, спогади різко обмежені або відсутні. Орієнтування в місці і часі різко порушене або відсутнє, емоції знижені. Рухова активність відсутня або ослаблена. Міміка хворих невиразна. Вони звичайно сидять або лежать в одному положенні. Іноді спостерігаються явища ейфорії.

Обнубіляція– легка короткочасна форма оглушення з моментами просвітлення, коли до хворого на деякий час повертається свідомість, а потім знову ніби закривається хмарою.

Сомноленція - більш глибокій ступінь оглушення, який може перейти в сопор і кому.

Сопор – синдром загального порушення свідомості. Хворі нерухомо лежать, іноді спостерігаються безладні рухи. Із зовнішніх подразників сприймаються тільки дуже сильні, наприклад, біль. Знижена рефлекторна діяльність. Можуть спостерігатися патологічні рефлекси, вегетативні порушення. Спогади на період сопору не зберігаються.
Кома – повна втрата свідомості, відсутність реакцій на зовнішні та внутрішні подразники, зникнення рефлексів. При комі порушуються дихання, серцево-судинна діяльність, функція вегетативної нервової системи. Після коми залишається повна амнезія на період втрати свідомості.
Психотичні (продуктивні) розлади свідомості.
Такі розлади ще називають потьмаренням свідомості. Вони характеризуються дезінтеграцією психічної діяльності внаслідок кіркових уражень.
Деліріозний синдром представлений масивною продуктивною психосимптоматикою. Спостерігаються множинні, рухомі, сюжетні галюцинації, переважно зорові, тактильні. Маячні ідеї відношення, переслідування нестійкі, пов’язані з галюцинаціями та ілюзіями метаморфопсії. Емоційний стан і поведінка хворого відповідають змісту галюцинацій. В розвитку деліріозного синдрому спостерігаються 4 стадії:
І стадія - підвищена говорливість, наплив асоціативних, конкретно-чуттєвих образів, яскравих уявлень, спостерігаються гіпермнезії, яскраво пригадуються картини минулого, іноді недавнього, іноді далекого. Мова безладна, інкогерентна. Чітко проявляється синдром гіперметаморфозу. Характерна зміна настрою і поведінки хворих. Якщо такі обмани сприйняття приємні, настрій підвищується, але частіше спостерігаються страхітливі галюцинації, які призводять до афекту тривоги, страху. Під вечір стан хворого погіршується - посилюються розлади сприйняття. Сон поверховий з жахливими сновидіннями. Хворі вскакують, намагаються кудись бігти, дезорієнтовані. Вранці, як правило, засинають, сон стає глибоким, просинаються з відчуттям втомленості, слабкості.
ІІ стадія - поглиблення делірію. З’являються більш масивні напливи ілюзій і парейдолій, наростає гіперметаморфоз, гіперестезія органів відчуття. Хворі різко реагують на подразники, тривожні. Часто неправильно відповідають на запитання, спостерігається підвищена відволікаємість уваги. Свідомість порушується, іноді з’являються люцидні "вікна" - немовби "вікна в реальний світ", при цьому з’являється відчуття хворобливої зміненності. Тоді хворий краще відповідає на питання, починає пізнавати оточуючих, але потім знову потрапляє в світ ілюзорного сприйняття. Сон хворий стає ще більш поверхневим, спостерігається більше жахливих сновидінь. Хворі

засинають тільки вранці - на 2-3 години.
III стадія - до вищеперерахованих симптомів приєднуються яскраві зорові сценоподібні, калейдоскопічні галюцинації, що мають екстрапроекцію і хворий поводиться відповідно до їх змісту. Галюцинації можуть мати комплексний характер - зорові + слухові. Вночі наплив галюцинацій посилюється, розвивається повна дезорієнтація, частіше хворі зовсім не сплять. Люцидні "вікна" короткотривалі або відсутні взагалі.
IV стадія - спостерігається повне дезорієнтування, мова інкогерентна - хворий промовляє окремі слова без будь-якої послідовності, не відповідає на поставлені питання. Збуджені в межах ліжка супроводжується буркотінням, спробами зривати одяг, знімати з тіла "нитки", пересувати ковдру, подушку. Іноді проявляються гіперкінези, симптом "обтирання" (прогностично несприятливий). Погляд мутний, розгублений. В подальшому може наступати сопор, кома і смерть.
Після деліріозного стану зберігаються досить яскраві, але не завжди зв'язні спогади. Хворобливі переживання залишаються в пам'яті більш чітко, ніж реальні події.
В якості варіантів деліріозного синдрому, які відрізняються більш важким перебігом, описані професійний та буркотливий делірій.
Професійний делірій – у зв'язку з галюцинаторно-параноїдними переживаннями, що обумовлені делірієм, хворий поводиться так, наче йому доводиться виконувати свої професійні обов'язки – водій імітує керування автомобілем, музикант "грає" на трубі, токар "обробляє" на станку деталь і т.д.
Буркотливий (муситуючий) делірій – збудження в межах ліжка, "збирання" дрібних предметів, що начебто прилипли до тіла і одягу, тиха, незрозуміла мова при відсутності реакції на зовнішні подразники.
Найчастіше деліріозний синдром зустрічається при хронічному алкоголізмі (алкогольний делірій або біла гарячка). Спостерігається він також у зв'язку з отруєнням алкалоїдами білини (атропіновий делірій), тетраетілсвинцем (тетраетілсвинцевий делірій), при різних гострих інфекціях (інфекційний або лихоманковий делірій) та як один з варіантів епілептичних психозів (епілептичний делірій) і т.д.
Онейроїд– проявляється малочисельними галюцинаціями фантастичного надприродного змісту, в яких хворий не бере участі, але відчуває особливу відповідальність за все, що відбувається. Галюцинації змішуються з реальною дійсністю і складають єдине ціле (подвійне орієнтування). Реальність, як правило, знижена у своєму значенні або зовсім не сприймається хворим. Спостерігається ілюзорно-галюцинаторне

сприйняття оточуючого світу, емоційне напруження (страх, чекання). Поведінці хворого властиві онейроїдний ступор або нецілеспрямоване, безглузде збудження. Спогади після одужання мають фрагментарний характер.

В якості різновиду онейроїдного синдрому окремими авторами виділяється *орієнтований онейроїд*при якому спостерігається повне (частіше подвійне) орієнтування.

Аменція– характеризується грубим порушенням сприйняття та орієнтації, галюцинаціями, переважно слуховими, уривчастими маячними ідеями, фрагментарністю відображення навколишнього, аментивноюмовною безладністю, руховим збудженням, почуттям страху, безпорадності та розгубленості. Ця симптоматика переважно обумовлена порушенням синтезу, внаслідок чого хворий не може осмислити оточення. Після аментивного синдрому настає повна амнезія, рідше фрагментарні спогади. Аменція переважно виникає при соматичних захворюваннях з важким перебігом. Аментивний синдром може проявлятися в рамках різних нозологічних форм, будучи ознакою несприятливого перебігу захворювання. Окремі автори розглядають аменцію як різновид делірію.

Сутінковий стан – синдром потьмарення свідомості з глибоким дезорієнтуванням у оточуючому, галюцинаціями, уривчастими маячними ідеями стосунку, впливу, переслідування, афективними реакціями страху і гніву, руховим збудженням. Сутінки раптово виникають і швидко припиняються, іноді приводячи хворого до немотивованих вчинків, агресивних дій. Закінчується цей стан глибоким сном і амнезією.

Сутінковий розлад свідомості має п’ять диференційних ознак:

1) короткотривалість - від декількох хвилин до декількох днів;
2) початок - виникають раптово, критично;
3) емоційне напруження, виразний афект гніву, злоби.
4) цілеспрямованість дій – вчинки послідовні, іноді навіть неможливо запідозрити порушення свідомості.
5) наявність гострого чуттєвого маячення або галюцинацій.

В залежності від переважання окремих складових компонентів сутінкової свідомості виділяють галюцинаторний, маячний та дисфоричний варіанти.

1. М*аячний (параноїдний*). Характеризується впорядкованою, послідовною поведінкою, але визначається чуттєвим маренням і напруженим афектом. Хворі часто можуть бути соціально небезпечними.

2. *Галюцинаторний*. В клінічній картині переважають галюцинації.

Хворі збуджені, агресивні. Часто такий стан є проявом епілептичного еквіваленту.

3. *Дисфоричний (орієнтований*). Спостерігаються явища часткового орієнтування. Хворий елементарно орієнтується у місці та власній особистості, але при цьому також можливий напружений афект і агресивно руйнівні дії.

В якості різновиду сутінкових станів (сутінки із впорядкованою поведінкою) розрізняють наступні:

Амбулаторний автоматизм – знаходячись в сутінковому стані хворі виконують зовнішньо впорядковані дії, переїздять з місця на місце, іноді досить далеко. При цьому вони поводять себе адекватно ситуації, при необхідності контактують з оточуючими, але залишають враження дещо розгублених, зосереджених людей. Вчинки, що скоюються в стані амбулаторного автоматизму, як правило, амнезуються.

Сомнамбулізм – стан зміненої свідомості, властивий амбулаторному автоматизму, який настає під час сну, коли хворий встає вночі з ліжка, виконує в квартирі або на вулиці ряд складних дій, проявляючи при цьому рухову спритність, в ряді випадків недоступну в нормальному стані, а потім засинає знову і вранці не пам'ятає цих подій.

Просонковий стан - легка форма розладу свідомості, яка нагадує стан, що виникає у людини, коли її раптом розбудити вночі і коли "Я" повернулося, але орієнтування в часі, місці і навколишньому середовищі ще немає. У здорової людини такий стан короткотривалий (секунди, хвилини), а у психічно хворих він зберігається надовго.

Транс – психічний розлад, що характеризується автоматичністю актів поведінки у стані потьмареної свідомості або звуженого поля свідомості.

Фуга – стан звуження поля свідомості. При цьому хворий, не усвідомлюючи навколишнього виконує (переважно збуджено) ряд дій, наприклад, кружляє на одному місці, кидається бігти, у тролейбусі знімає одяг тощо. Людина діє автоматично, безтямно.

Література:

1.Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

2.Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

3.*Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В.* Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

4.Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 3 «Організація психіатричної служби. Принципи догляду, спостереження та лікування в умовах стаціонару та психоневрологічного диспансеру. Експертиза в психіатрії. Робота з пацієнтами, які становлять небезпеку. Види лікувального режиму.»

Принципи організації психіатричної допомоги.
Основні організаційні засади психіатричної допомоги зазнавали істотних змін на різних історичних етапах у відповідності з соціальним розвитком тогочасного суспільства, рівнем його культури та демократичністю. З огляду на ці критерії прийнято виокремлювати теологічний, метафізичний та матеріалістичний періоди становлення психіатрії.
Докорінними змінами у методах лікування та ставленні до хворих позначились останні сорок років, які пройшли під знаком широкого застосування психофармакотерапії та соціальних програм спрямованих на реабілітацію психічно хворих. Гуманізація лікувального процесу, толерантність у ставленні до психічно хворих, гарантування державою дотримання їх громадянських прав не залежно від стану здоров`я стали основними сучасними тенденціями розвитку психіатрії.
В Україні реформування психіатричної допомоги спрямовується головним чином на максимальне наближення її за місцем проживання пацієнта, мінімізацію ізоляції хворого від сім`ї, створення партнерських стосунків у системі хворий - лікар. Важливим аспектом визнається також поєднання медико-соціальної допомоги державних і громадських установ.
В сучасних умовах основні принципи організації психіатричної допомоги формулюються наступним чином:
· розвиток переважно амбулаторної психіатричної мережі;
· максимальне наближення допомоги до пацієнта;
· тісна взаємодія психіатричних та загальносоматичних служб охорони здоров`я;
· спадкоємність у діяльності загальнолікарняної та психіатричної мереж;
· інтенсифікація лікування з використанням сучасних методик;
· підвищення ролі особистісно орієнтованих лікувально-діагностичних підходів;
· пом`якшення медико-соціальних наслідків психічних недуг;
· широке впровадження у психіатричну практику соціальних форм

роботи з пацієнтами;
· забезпечення прав і свобод осіб з психічними розладами.
Дотримання цих принципів дозволяє створити сучасну ефективно діючу та гуманістично спрямовану систему психіатричної допомоги.
Структура організації психіатричної допомоги.
Психіатрична допомога забезпечується за допомогою єдиного комплексу із стаціонарних, амбулаторних та напівстаціонарних закладів. Крім того, питання психіатричної служби розробляють у науково-дослідних інститутах і на психіатричних кафедрах вищих навчальних медичних закладів.
I. Установи, що надають позалікарняну психіатричну допомогу.
1. Психоневрологічні диспансери (ПНД):
- обласні;
- міські;
- районні.
2. Психоневрологічні диспансерні відділення (ПНДВ):
- у складі психоневрологічних лікарень;
- у складі соматичних лікарень.
3. Психоневрологічні кабінети (ПНК) у загальносоматичних поліклініках:
- загальні;
- спеціалізовані.
II. Установи надання лікарняної психіатричної допомоги.
1. Психіатричні лікарні:
- обласні та міські;
- лікувально-трудові пролфілакторії (ЛТП) для хворих на алкоголізм.
2. Психоневрологічні відділення:
- у складі психоневрологічних диспансерів;
- у складі соматичних лікарень та військових шпиталів;
- відділення для наркоманів.
3. Денні стаціонари.
4. Психоневрологічні санаторії.
5. Будинки для інвалідів-психохроніків.
III. Соціально-реадаптаційні установи.
1. Лікувально-трудові майстерні (ЛТМ).
2. Спеціальні цехи.
3. Інтернати та школи для розумово відсталих дітей.
4. Спеціальні школи для дітей з розладами поведінки.
5. Школи та групи для дітей з мовними порушеннями.
6. Підліткові кабінети.
Структура та завдання закладів психіатричної допомоги.

Основне місце в структурі системи надання амбулаторної психіатричної допомоги хворим займає психоневрологічний диспансер, а стаціонарної - психіатрична лікарня. До психіатричної лікарні госпіталізують хворих з гострими розладами психіки психотичного рівня чи хронічним перебігом хвороби у стадії загострення, тоді як у стаціонарних відділеннях психоневрологічних диспансерів та психіатричних відділеннях лікарень загального профілю лікують переважно пацієнтів з порушеннями непсихотичного характеру (переважно внаслідок соматичних недуг), а також хворих з психозами, які звертаються за допомогою самі і не потребують перебування в умовах психіатричного закладу .

Структура ПНД.

Кожен диспансер закріплений за окремою територією, яка, у свою чергу, розбита на окремі лікарські дільниці для обслуговування дорослого і дитячого населення. Залежно від кількості обслуговуваного населення до складу ПНД входять наступні підрозділи:

1. Поліклініка:
- реєстратура;
- кабінети дільничних лікарів-психіатрів;
- організаційно-методичний кабінет;
- наркологічний кабінет;
- психотерапевтичний кабінет;
- фізіотерапевтичний кабінет;
- дитячий кабінет;
- підлітковий кабінет;
- кабінет невропатолога;
- логопедичний кабінет;
- кабінет правової допомоги;
- кабінет сексопатології.
2. Стаціонарні підрозділи.
3. Денний стаціонар.
4. Лікувально-трудові майстерні.

Завдання диспансеру.

1. Надавати всі види амбулаторної допомоги.
2. Надавати допомогу вдома.
3. Проводити всі види експертиз.
4. Рання діагностика психічної патології.
5. Облік первинної та повторної захворюваності.
6. Диспансерно-динамічний облік.
7. Облік психічно хворих серед населення.

8. Робота в тісному зв`язку з соматичними лікарнями та поліклініками, дитячими лікарнями та підлітковими кабінетами.
9. Психогігієнічна та санітарно-просвітницька робота.
10. Соціально-правова допомога.
Дільничний психіатр на дільниці виконує повний обсяг лікувально-діагностичної та профілактичної роботи згідно з діючими положеннями. Він відповідає за своєчасне виявлення, первинне обстеження чи огляд хворих, взяття їх на диспансерний та консультативний облік і лікування, зокрема, підтримуюче. Крім того, лікар здійснює і заходи соціально-трудового та правового змісту, сприяє відновленню соціального статусу пацієнта.
Дільничний психіатр повинен також зосередити певну увагу на веденні патронажної справи, як однієї з форм реабілітації та утримання хворого в домашніх умовах (колективний патронаж). Під патронажем розуміють угоду на певний строк, оформлену між психіатричною установою з одного боку, та фізичною чи юридичною особою (родичами, підприємством, колективним господарством) – з іншого. В цій угоді обов’язково повинні бути вказані обов’язки, які покладають на себе обидві сторони щодо забезпечення догляду і лікування хворого, а також матеріального забезпечення лікувального процесу.
Структура психіатричної лікарні.
Кожна психіатрична лікарня закріплена за окремою територією, має відповідний радіус обслуговування і розрахована на певну кількість хворих. Оптимальним для сучасної лікарні визнано розмір 800±300 ліжок. Як і в лікарнях загального профілю, до структури психіатричної клініки входять приймальне та різноманітні лікувально-діагностичні відділення, а також допоміжні підрозділи.
Залежно від віку і статі хворих, перебігу та стадійності, нозологічної специфічності психічних захворювань, лікувальні відділення розподіляють на загальнопсихіатричні та спеціалізовані. У загальнопсихіатричних відділеннях зазвичай перебувають хворі однієї статі (поділ на чоловічі та жіночі). Широко застосовується наступна спеціалізація відділень:
- лікувально-діагностичні відділення (для первинних хворих);
- відділення активної терапії (для повторних хворих із загостреннями);
- відділення соціальної терапії (для хворих з хронічними рецидивуючими психозами, які потребують соціально-психологічної реабілітації).
До складу вузькоспеціалізованих відносять наркологічне, психосоматичне, примусового лікування, судово-психіатричної експертизи, геронтологічне, епілептологічне, інфекційне (або ізолятор), туберкульозне,

відділення неврозів та відділення для інвалідів ВВВ.
Допоміжні служби складаються з лікувально-трудових майстерень, рентгенівського кабінету, аптеки, фізіотерапевтичного відділення, кабінетів лікарів (хірурга, офтальмолога, оторінолярінголога, терапевта, стоматолога, психотерапевта та ін.).
Адміністративно-господарча служба: головний лікар та його замісники, медична частина, архів, господарча частина, бухгалтерія, харчоблок.
Сучасна психіатрична лікарня повинна мати не лише ефективну лікувально-діагностичну базу, а й належні побутові умови, аби хворі почувались комфортно. Традиційних донедавна психіатричних атрибутів у вигляді спеціальних пристроїв, грат, замків тощо слід уникати. Інтер'єр приміщень, у тому числі й палат, не повинен суттєво відрізнятись від оснащення звичайних лікарень. Правила внутрішнього розпорядку для хворих і відвідувачів мають базуватись на принципах партнерства, взаємодопомоги, дотримання прав і свобод людини.
Останнім часом спостерігається тенденція до деінституалізації лікарень (максимального виведення пацієнтів за їх межі). Розміри психіатричних лікарень прагнуть довести до 300-500 ліжок, при цьому ліквідувавши засоби штучного обмеження свободи пацієнтів. У сучасному розумінні клініки розглядають як місце не ізоляції хворих, а тимчасового перебування на період терапевтичного процесу. Палати плануються із розрахунку не більш як на 1-3 особи, з максимальним забезпеченням комунальними зручностями, а в стаціонарах передбачено не більше як 20-30 ліжок, з денними стаціонарами, кімнатами відпочинку, спеціальними приміщеннями для розваг і дозвілля.
Завдання психіатричної лікарні.
1. Надання всіх видів стаціонарної лікарняної допомоги хворим.
2. Проведення всіх видів стаціонарної експертизи.
3. Розробка лікувальних та реабілітаційних рекомендацій для хворих, що виписуються.
4. Забезпечення спадкоємності в роботі з амбулаторними психіатричними установами.
5. Проведення профілактичної та санітарно-просвітницької роботи серед населення.
Неодмінною складовою лікувального процесу у психіатричній лікарні повинен бути психотерапевтичний вплив і юридична допомога спрямована на відновлення соціального статусу пацієнтів після одужання.
Лікувальний режим і медична документація психіатричного стаціонару.

Режим хворому призначає лікар-психіатр ще у приймальному відділенні і його розпорядження обов’язково фіксуються у відповідній медичній документації.
У подальшому ці розпорядження періодично переглядають з урахуванням стану хворого узгоджуючи з подальшими лікарськими призначеннями. Розташування хворих по палатах у межах відділення відбувається диференційовано з метою профілактики можливих ексцесів у разі психомоторного збудження пацієнтів або спроб їх заподіяти собі чи іншим певну шкоду (суіцид, агресія та ін.). Лише деякі хворі, переважно з гострою психотичною симптоматикою, потребують особливої уваги та спостереження за їхньою поведінкою, аби своєчасно тамувати загострення недуги. Їм призначають обмежувальний режим з перебуванням у

спостережних палатах під наглядом медичного персоналу і інтенсивне медикаментозне лікування.
Документація стаціонару:
1. Історії хвороб.
2. Журнал руху хворих.
3. Процедурний журнал.
4. Журнал обліку розподілу ліків.
5. Журнал спостереження за хворими.
Основні правила роботи медичного персоналу з психічно хворими:
1. Чуйне та уважне ставлення до хворого. Повага його особи. Обов'язково слід звертатися до хворого на "Ви", з ім'я та по-батькові.
2. Не допускати сперечання та обдурювання хворих. Розмову вести з ними в поважному, доброзичливому, неквапливому тоні.
3. Пильність на посту, особливо у ставленні до хворих з посиленим наглядом.
4. Не допускати проникнення до відділення гострих та інших небезпечних речей, пильно берегти ключі від відділення.
5. Обов'язкова взаємна інформація персоналу про зміни стану хворих.
6. Не вести розмов при хворому на медичні теми, особливо тих, що мають відношення до його хвороби.
7. Не виконувати без дозволу лікаря прохань хворого: не передавати листи, речі, не надавати відвідувачам будь-якої інформації про хворого. Не передавати нічого хворому без належного дозволу.
8. Не залишати у відділенні потенційно небезпечних предметів (лез до гоління, ножів, виделок, голок, скляного посуду і т.ін.).
Швидка і невідкладна психіатрична допомога.

Вищезазначені поняття є переважно суто теоретичними і на практиці часто взаємоперекривають одне одного. Важко наперед визначити послідовність дій бригади "Швидкої психіатричної допомоги", яка прибула на виклик, адже тактика психіатра на місці залежить передовсім від ситуації, поведінки пацієнта та його психосоматичного стану. Показанням до надання негайної психіатричної допомоги є:

1. Стан психомоторного збудження різної етіології з імпульсивними та агресивними діями;
2. Затьмарення свідомості;
3. Гострі галюцинації та маячення;
4. Депресія, що супроводжується страхом і суіцидальними тенденціями;
5. Стан вираженої дисфорії.

Таким хворим надають першу невідкладну допомогу шляхом введення психофармакологічних препаратів, які тамують напад. Спочатку завжди потрібно запропонувати пацієнту добровільно прийняти ліки і дати відвезти себе до лікарні. У випадку відмови, слід, утримуючи хворого за плечі та лікті, покласти на ліжко і внутрішньом’язово зробити необхідні ін’єкції. Під час супроводу до автомашини його тримають з обох боків за плечі та руки, продовжуючи тримати, кладуть на носилки і транспортують до приймального відділення психіатричного закладу. В особливо небезпечних випадках госпіталізацією займається бригада „Швидкої допомоги” спільно з працівниками міліції.

Питання про госпіталізацію до психіатричного стаціонару вирішує лише лікар-психіатр після особистого огляду хворого. Направлення до лікарні проводиться за абсолютними та відносними показаннями.

До абсолютних показань відносяться випадки, коли хворий потребує невідкладної терапевтичної допомоги та становить соціальну загрозу (для себе та оточуючих).

До відносних - неможливість забезпечити догляд за хворими в домашніх умовах.

У великих містах госпіталізацію забезпечують бригади швидкої медичної допомоги, яка складається з лікаря-психіатра, фельдшера, санітара (молодшої медичної сестри) та водія. У районних центрах її проводять загальні бригади "Швидкої медичної допомоги", які діють за направленнями лікарів-психіатрів чи невропатологів (у разі їх відсутності). У сільській місцевості ця функція покладена на дільничних терапевтів, фельдшерів або медичних сестер фельдшерсько-акушерських пунктів.

Примусову госпіталізацію здійснюють як невідкладну, без згоди пацієнта чи його законних представників силами медичного персоналу, а за

потреби - з допомогою працівників міліції. Для цього необхідне узгодження юридичного і власне медичного критерію примусової госпіталізації. Тобто, даний механізм застосовується тоді, коли є незаперечні ознаки розладу психіки (медичний критерій), через що хворий вдається до антисоціальних дій, стає небезпечним для себе і оточуючих (юридичний критерій).
Підставою для примусової госпіталізації можуть бути лише безсумнівні порушення психіки, що підтверджуються конкретними фактами, тобто словами та діями пацієнта. Лише реальна ситуація, об'єктивно підтверджені факти можуть бути підставою для конкретних дій медичного персоналу. Нехтування цими правилами може призвести до порушення прав і свобод громадян з усіма можливими трагічними наслідками як для хворого, так і для тих, хто мимовільно переступив межі закону.
Госпіталізована примусово особа, згідно чинного законодавства, протягом доби повинна бути оглянута комісією з трьох лікарів-психіатрів (головний лікар, завідувач відділення, лікуючий лікар-ординатор). Колегіально вони вирішують питання щодо доцільності подальшого перебування пацієнта у психіатричному стаціонарі. У випадку необхідності приймається рішення про подовження лікування до поліпшення психічного стану, про що головний лікар (завідувач відділення) повідомляє пацієнта та його родичів. Якщо у хворого виявляються незначні розлади психіки, він не визнається небезпечним і категорично відмовляється від лікування, його треба виписати під патронаж дільничного лікаря-психіатра чи інших медпрацівників за місцем проживання.
На примусове лікування за рішенням суду направляються також психічно хворі, що скоїли правопорушення та були визнані судом неосудними.
Особи у стані простого сп'яніння чи інтоксикації наркотичними препаратами (без психотичних проявів) невідкладній госпіталізації до психіатричної лікарні не підлягають.
Реабілітація психічно хворих.
Згідно сучасних тенденцій розвитку психіатричної допомоги лікування психічно хворих орієнтоване на якомога повніше відновлення їхнього індивідуального та соціального статусу за допомогою реабілітаційних мірроприємств. Вони спрямовуються на раннє та ефективне лікування хворих, профілактику інвалідизації і своєчасне та повноцінне їх повернення до суспільної діяльності. Важливу роль для виконання цих завдань відіграє відновлення соціальних зв'язків втрачених під час хвороби.
У міжнародній практиці виділяють три основні етапи реабілітації:
1. Медичний – основні зусилля спрямовуються на ліквідацію

продуктивної психопатологічної симптоматики, запобігання розвитку госпіталізму (так званого лікарняного недоумства), інвалідизації та соціальної неповноцінності.
2. Професійний – передбачає закріплення досягнутого терапевтичного ефекту і відновлення працездатності та соціальних зв'язків.
3. Соціальний – спрямований на максимальне відновлення суспільного становища хворого і забезпечення соціальної адаптації та працевлаштування.
Чіткої межі між цими етапами немає, але на кожному з них повинні вирішуватись конкретні задачі задля єдиної кінцевої мети – відновлення гармонії особистості та усунення соціальної дезадаптації.
З метою реабілітації психічно хворих застосовують диференційовані лікувальні режими, праце- та психотерапію, лікувальну фізкультуру, арттерапію, спеціальні методи соціальної активізації хворих (самоорганізацію, самообслуговування), індивідуальні та колективні форми патронажу та ін.
Вирішення завдань реабілітації неможливе без вироблення чіткої комплексної програми дій, прийнятої для психіатричного закладу чи відповідної територіальної одиниці. Для виконання таких програм при психіатричних закладах створюють спеціальні підрозділи, які здійснюють контроль за її реалізацією.
Ефективність реабілітації оцінюють за клініко-психологічними, соціально-трудовими та соціально-економічними критеріями.

Література:

1.Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

2.Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

3.*Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В.* Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

4.Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 4 «Невідкладна долікарська допомога. Профілактика екстремальних і кризових станів у психіатрії. Прогноз. Експертиза. Принципи реабілітації психічнохворих»

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

З усіх категорій невідкладних станів в психіатрії виділяють три основні, пов'язані з:

- спробою або загрозою суїциду;
- некерованим психомоторним збудженням;
- фізичним насильством або його загрозою.

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

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

Якщо виникає необхідність утримувати пацієнта, його ноги треба фіксувати в області стегон, руки - в області плечових суглобів, не заподіюючи болю.

Хворого в стані збудження транспортують в супроводі не менше трьох чоловік, двоє з яких повинні знаходитися поряд з ним, один - ззаду. Перевозити хворих доцільніше в положенні лежачи. При посадці в машину і виході з неї пацієнта необхідно підтримувати за руки.

Повернутись до змісту

Спроби або загроза суїциду.

Найчастіше невідкладну допомогу доводиться надавати суїциїдальним хворим: у 95% осіб, які здійснюють суїциїдальні спроби, діагностують психічну патологію, у 80% з них - депресію, у 10% -шизофренію, у 5% -деменцію і делірій. Найбільш високий ризик суїциду у хворих з маячною депресією. Суїциїдальних спроб відбувається в 8 разів більше, ніж здійснених суицидов. Близько 70% суїцидів здійснюють жінки, близько 1% пацієнтів з суїциїдальними спробами здійснюють суїцид, близько 30% -роблять повторні спроби. Ризик рецидиву суїциду особливо високий впродовж трьох місяців після першої спроби. При дослідженні психічного статусу хворого лікар повинен дізнатися, чи є у нього суїциїдальні думки, особливо якщо він знаходиться в стані депресії.

У пацієнта необхідно запитувати прямо, чи хоче він померти. Вісім з десяти осіб, які все-таки здійснюють самогубство, підтверджують свої наміри, 50% -відкрито говорять про готовність до суїциду. Якщо хворий повідомив про свої суїциїдальні наміри, а потім стає спокійним і менш ажитованим, слід проявляти особливу пильність. У кожному конкретному випадку необхідно детально з'ясовувати, наскільки сильна суїциїдальна настроєність пацієнта. З цією метою треба ретельно проаналізувати затвердження хворого, обов'язково враховуючи діагноз, а також спосіб суїциду, обставини, при яких була зроблена суїциїдальна спроба і т. д. Якщо хворий наніс собі важкі тілесні ушкодження або прийняв отруйну речовину, то, окрім медикаментозного або хірургічного лікування, дуже важливо запобігти можливості повторення суїциїдальних спроб. Слід оцінити стан психіки хворого, особливе його відношення до суїциїдальної спроби. Якщо лікар вважає, що можлива повторна спроба самогубства, то треба обов'язково попередити про це медперсонал, обслуговуючий хворого. Пацієнта не можна залишати одного біля вікон, в туалеті і т. д. у нього не повинно бути лез і інших різальних предметів. Неспокійному хворому краще призначити седативний засіб. Якщо лікар отримує ухильні відповіді на питання типу : "До чого ви прагнули, здійснюючи суїцид"?, Чи "дійсно ви хочете померти"?, Чи "можна бути упевненим в тому, що ви не повторите суїциїдальну спробу, поки вам надається допомога"?, "Як ви відноситеся до того, що залишилися живі"?, то існує вірогідність повторення суїциїдальної спроби.

Суїциїдальні прояви досить часто відзначаються у хворих шизофренією, особливо на ранніх стадіях захворювання. Акт суїциду хворі виконують без дій, розрахованих на залучення до себе уваги. За відсутності соматичних протипоказань в таких випадках хворим призначають хлорпромазин або інший препарат фенотиазинового ряду.

Ризик суїциду досить високий у хворих депресивним психозом. Основою суїциїдальної поведінки у пацієнтів в депресивній фазі маніакально-депресивного психозу можуть бути маячні ідеї самознищення, винності, іпохондрії, самотності, а також такі чинники, як страх, ажитація, безсоння. Для хворих характерні несвідоме відчуття провини, докори сумління, ревізія усього минулого життя з фіксацією уваги на своїх помилках і проступках, тяжкість яких вони перебільшують. Моральні страждання або душевний біль (психалгія) часом стають нестерпними. На тлі меланхолійної пригніченості нерідко виникають вибухи відчаю зі збудженням і суїциїдальними спробами - меланхолійний раптус.

При психогенних (реактивних) депресіях суїциїдальній поведінці сприяють психогенні, психологічно зрозумілі і індивідуально значимі для конкретної особи чинники, такі як смерть близьких, ситуаційно обумовлені міжособові і соціальні конфлікти, невиліковна хвороба та ін.

Раптові імпульсивні суїциїдальні спроби спостерігаються у пацієнток з післяпологовою депресією в перші дні після пологів. До передвісників суїциду відносять такі симптоми, як занепокоєння, втрата апетиту, порушення сну, нав'язливі ідеї та ін.

Суїциди часто здійснюють особи, що зловживають алкоголем і наркотиками. Самогубства нерідкі серед самотніх осіб літнього віку, що страждають хронічними і злоякісними захворюваннями з прогностично несприятливим результатом.

Слід вирішити, чи треба госпіталізувати хворого, оскільки не усі пацієнти цього потребують. Наявність в анамнезі імпульсивної поведінки або плану здійснення суїциду, а також відсутність достатньої соціальної підтримки є показаннями до госпіталізації.

Лікування:

У стаціонарі хворим призначають антипсихотичні препарати або антидепресанти, рекомендується індивідуальна і сімейна психотерапія. Додаткові заходи залежать від конкретного захворювання.

Невідкладна допомога при повішенні включає відновлення прохідності дихальних шляхів, звільнення шиї від утрудняючого чинника, ротової порожнини - від слизу. За відсутності тетраплегії голові надають положення максимального потиличного розгинання, проводять непрямий масаж серця і

вентиляцію легенів. При неможливості негайного транспортування пацієнта в реанімаційне відділення необхідно виконати тотальну кураризацію і інтубацію трахеї на місці події, ввести гідрокортизон в дозі 250 міліграм внутрішньом'язово, преднізолон в дозі 60 міліграм внутрішньовенно. Якщо за відсутності порушення дихання з'являється психомоторне збудження, рекомендується введення натрію оксибутирата в дозі 40-50 міліграм/кг внутрішньовенно, седуксена - по 1 мл 0,5% розчину 2-3 рази в добу внутрішньовенно.

На стаціонарному етапі лікування слід пам'ятати про можливі наслідки і ускладнення: гострих психотичних епізодах, ретроградній амнезії, пневмоніях, хондроперихондриті хрящів гортані і церебральній резидуально-органічній недостатності, психоорганічному синдромі різної міри вираженості.

Повернутись до змісту

Стани збудження і агресивності.

Найбільш виражені прояви агресії і насильства у психічно хворих спостерігаються при збудженні і страху. Стан збудження не дозволяє повноцінно провести первинне клінічне і психіатричне обстеження, проте хворі, яких оглянути неможливо, зустрічаються рідко. Грубі дотики, різкі рухи, шум, яскраве світло можуть утрудняти контакт з хворим, оскільки вони посилюють його страх, який зазвичай є причиною збудження. Не рекомендується стояти над хворим, це може його налякати, краще сісти поруч і неголосно терпляче пояснити, що ви - лікар і хочете йому допомогти. Доктор повинен розуміти, що його власні емоції можуть негативно позначатися на взаємовідношенні з пацієнтом і правильності оцінки клінічного стану хворого. Багато хворих в гострому стані неспокійні, вимогливі і ворожі. Якщо стан пацієнта викликає сильну тривогу, слід постаратися зрозуміти її причину. Якщо є побоювання, що хворий може проявити агресію, оглядати його необхідно у присутності супроводжуючої особи або санітара.

Психотропні засоби до встановлення діагнозу застосовують тільки як виняток. При огляді пацієнта слід уникати фізичного примусу, але якщо в цьому виникає необхідність, заходи мають бути рішучими і адекватними. Якщо пацієнт - жінка, при огляді має бути присутньою медсестра.

Особливості догляду за збудженими хворими з психотичними розладами. При організації догляду за збудженими хворими необхідно враховувати, що, незалежно від нозологічної основи психічного захворювання вони здійснюють безліч зайвих дій, не піддаються умовлянням, чинять опір спробам заспокоїти їх. Для більшості таких пацієнтів характерна

несподіванка вчинків, психомоторне збудження часто супроводжується мовним, хворі голосно, іноді безглуздо кричать. Вони не в змозі контролювати свої вчинки, під впливом маячних ідей, розладів сприйняття або у зв'язку із засмученою свідомістю хворі нерідко здійснюють дії, що представляють небезпеку і для них, і для оточення, які не завжди можуть правильно оцінити стан пацієнта, врахувати можливі наслідки його поведінки.

Гострий початок захворювання нерідко викликає у оточення страх. Головне завдання при цьому - встановити характер захворювання і негайно приступити до надання допомоги. При догляді і нагляді за збудженим хворим в першу чергу треба забезпечити безпеку самого пацієнта і його оточення, створити сприятливі умови для надання допомоги. У палаті, в якій знаходиться хворий, не повинні знаходитися сторонні, окрім тих, хто братиме участь в організації нагляду за ним, необхідно прибрати колючі, різальні і інші предмети, які можуть бути використані як засоби самогубства або в якості знаряддя нападу.

Медпрацівник ні в якому разі не повинен проявляти страху перед хворим, відноситися до нього дбайливо, спокійно, терпляче, але в той же час бути твердим і рішучим. Щоб уникнути несподіваного удару або нападу, необхідно підійти до хворого збоку, усадити його, покласти руки на його кисті рук і спробувати заспокоїти, пояснюючи, що йому нічого не погрожує і його стан скоро пройде і т. п. Спокійна бесіда нерідко зменшує збудження. Якщо встановити контакт з хворим не вдається, необхідно удатися до лікарських засобів, що купірують збудження. При відмові хворого прийняти ліки їх вводять насильно. Проте заспокоєння хворого, що настало під впливом фармакологічних засобів, часто носить тимчасовий характер, і після припинення дії препарату збудження виникає з колишньою силою. Заспокоєння пацієнта ні в якому разі не повинне усипляти пильність лікаря. Основні правила нагляду за хворим, що страждає психозом, - ретельність, безперервність і дієвість.

При маніакально-депресивному психозі поведінка хворого в стані маніакального збудження значною мірою обумовлена підвищеним настроєм, прагненням до діяльності. Зазвичай такого пацієнта вдається відвернути від небажаних дій. Заборони викликають у таких хворих гнів і роздратування, а слово робить сприятливий вплив.

Лікування. При організації лікування і догляду за депресивним хворим слід завжди пам'ятати про можливість наполегливого повторення спроб самогубства. Хворий з депресивним синдромом потребує негайного встановлення особливо строгого нагляду. У палаті мають бути вилучені усі

предмети, які можуть бути використані з метою суїциїдальних спроб. Пацієнта слід роздягнути і укласти в ліжко, при цьому санітар повинен невідступно знаходитися біля нього і обов'язково усюди супроводжувати (навіть у туалет).

Ліжко і одяг пацієнта необхідно періодично уважно оглядати, щоб він нічого не ховав, після прийому ліків медсестра обов'язково повинна перевірити порожнину рота хворого.

Оскільки депресивні хворі перестають стежити за собою, необхідно допомагати їм умиватися, робити туалет порожнини рота. Треба стежити за випорожненням, оскільки при депресії часто розвивається запор. При наполегливій відмові хворого від їжі медсестра зобов'язана спробувати умовити його поїсти. При необхідності слід розпочати годування з ложки, проявляючи при цьому терпіння і наполегливість. Рекомендується рідка їжа з високою енергетичною цінністю. Даючи хворому їжу, треба пам'ятати, що в стані психомоторної загальмованості йому важко робити жувальні рухи. Якщо відмова від їжі є засобом здійснення прагнення померти голодною смертю, то хворого годують насильно.

Від своєчасності, адекватності і правильності лікування гострого психотичного стану і проведення середніми медпрацівниками комплексу заходів, що забезпечують безпеку самого хворого і людей, що оточують його, багато в чому залежать доля пацієнта і ефективність подальшого лікування психічного захворювання.

Якщо пацієнта не вдається заспокоїти словесно, застосовують заходи по утриманню його від здійснення небезпечних дій і одночасно медикаментозне купірування стану збудження. З цією метою вводять аміназин або тизерцин по 50-100 міліграм. Ефективним способом купірування усіх видів збудження є внутрішньовенне введення 2 мл 2,5% розчину аміназина з 20 мл 40% розчину глюкози (якщо вдається утримати пацієнта при проведенні цієї маніпуляції). При необхідності через 3 год ін'єкцію можна повторити або ввести аміназин внутрішньом'язово. Завжди слід пам'ятати про гіпотензивну дію аминазина і тизерцина, тому для профілактики зниження АТ впродовж 20-30 хв хворий повинен знаходитися в горизонтальному положенні. Після заспокоєння пацієнта частину дози нейролептиків можна призначати всередину. При кожному з клінічних варіантів збудження потрібно застосування додаткових медикаментозних засобів, які нерідко вводять одночасно з аміназином або тизерцином.

Повернутись до змісту

Шизофренія

Кататонічне збудження - ця нецілеспрямована, хаотична, безглузда поведінка,

раптові імпульсивні вчинки, нерідко агресивні дії. Характерні зазвичай відзначаються страхітливі психотичні стани, що супроводжуються вегетативними ознаками: розширенням зіниць, тахікардією, пітливістю. Дії пацієнтів бувають імпульсивними, можливі раптові прояви агресії і насильства.

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

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

Невідкладна допомога включає призначення всередину або внутрішньом'язово однієї з похідних фенотиазина: аміназина, етаперазина, трифтазина. Фізично міцним пацієнтам вводять до 250-500 міліграма аміназина (хлорпромазину). Можна призначити галоперидол (внутрішньом'язово по 4 мл 0,5% розчину і більше), триседил в дозі 5-10 міліграм/добу або трифтазин (стелазин до 20-40 міліграма/добу), терапевтичний ефект робить клопиксол-акуфаз в індивідуальній дозі 50-150 міліграм внутрішньом'язово.

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

первинне марення;слухові галюцинації (голоси людей, осуджуючих хворого або коментуючих його дії);відчуття того, що хтось ззовні намагається управляти думками або тілом хворого;відчуття, ніби хтось "витягає думки з голови" або, навпаки, "впроваджує" їх хворому.

Діагностичною ознакою іноді може служити складність встановлення контакту з хворим.

Повернутись до змісту

Маніакальне збудження.

Маніакальне збудження може досягати такого ступеня, що з'являється необхідність застосування фізичних заходів обмеження активності. Цей стан часто важко диференціювати з гострою шизофренією, що супроводжується збудженням.

Оскільки невідкладна терапія в обох випадках передбачає госпіталізацію, використання седативних засобів фенотиазинового ряду або галоперидолу, то диференціальну діагностику можна відкласти.

Маніакальний стан проявляється підвищеним настроєм, мовним і психомоторним збудженням, часто поєднується з тривожним або депресивним фоном і значною дратівливістю, ворожістю до оточення.

Пацієнти можуть висловлювати швидкоплинні ідеї переслідування. Вони то веселі, то гнівливі, злісні, дратівливі, то співають, танцюють, майже не сидять на місці, в усе втручаються, беруться за декілька справ відразу, жодної не закінчуючи. Мова хворих швидка, сумбурна від численних ідей, фрази часто не закінчені, вони перескакують з однієї теми на іншу. Деякі думки відразу збуджують хворих, інші асоціюються не по сенсу, а по співзвучності або іншим ознакам. Хворі переоцінюють свої сили і можливості, часто висловлюють маячні ідеї величі, здійснюють безліч безглуздих, нерідко небезпечних для життя вчинків, якщо їм заперечують, хворі гнівливі і агресивні. Маніакальні хворі зазвичай охриплі від постійних розмов, змарнілі від безсоння, проте бадьорі і повні планів на майбутнє. Перші симптоми цілеспрямованого маніакального збудження нерідко проявляються незвичайною діяльністю вночі.

Невідкладна допомога. Призначають клопиксол-акуфаз по 50-150 міліграм внутрішньом'язово індивідуально відповідно до стану пацієнта. Інша схема лікування передбачає призначення аміназина (хлорпромазину) до 250 міліграма. Одночасно з аміназином можна ввести галоперидол - до 20-30 міліграма/добу або триседил - 10-15 міліграм/добу. Одночасно призначають літію карбонат всередину по 1,5-1,8 г/добу або літію оксибутиратвнутрішньом'язово по 2 мл 20% розчину. Цей же препарат можна застосовувати внутрішньовенно повільно в ізотонічному розчині натрію хлориду або в 40% розчині глюкози (разова доза - 1200-1600 міліграм, добова - 1600-3200 міліграм). Надалі ці препарати призначають як парентерально, так і всередину (для курсового лікування маніакального стану). Депресивне збудження.

Депресивне збудження (меланхолійний раптус) виникає у хворих з депресією зазвичай при різкому посиленні депресивних переживань у вигляді катастрофічного наростання почуття нестерпної туги, безвиході, відчаю. Пацієнти кидаються, кричать, стогнуть, виють, ридають, наполегливо наносять собі ушкодження, у них активно проявляються суїциїдальнітенденції.

Невідкладна допомога включає призначення тизерцина або хлорпротиксена з одночасним введенням амитриптилина до 200

міліграма/сутвнутрішньом'язово.

Епілептичне збудження.

Епілептичне збудження проявляється при присмерковому розладі свідомості у хворих епілептичною хворобою, тому для його розпізнавання важливо з'ясувати наявність епілептичних припадків в анамнезі.

Для цього розладу психіки характерні раптовий початок і таке ж раптове закінчення. Спостерігаються злісно-напружений афект, дезорієнтація, контакт з хворим неможливий.

Під впливом гострих бредово-галюцинаторних переживань збудження досягає апогею. Хворий надзвичайно небезпечний, оскільки може несподівано накинутися на оточення і нанести їм важкі ушкодження.

Хворі скроневою епілепсією іноді здійснюють насильницькі дії під час припадку, який триває 1-2 хв. Після припадку впродовж 10 хв і більше у пацієнта спостерігається сплутаність свідомості, він нічого не пам'ятає, не може контактувати з оточенням, хоча іноді здійснює цілеспрямовані дії.

У окремих випадках, коли потрібно термінову седативну терапію, внутрішньом'язово вводять діазепам в дозі 10-20 міліграм. При необхідності препарат вводять повторно. Епілептичне збудження купірують аміназином, тизерцином або хлорпротиксеном. За відсутності цих лікарських засобів внутрішньовенно повільно вводять 2-10 мл 2,5% розчину гексенала або 10-20 мл 20% розчину натрію оксибутирата.

Психогенне збудження.

Психогенне збудження зазвичай пов'язане з гострою психічною травмою або ситуацією, загрозливою життю (землетрусом, катастрофою та ін.). Воно проявляється у рамках афективно-шокових станів. Відзначаються психомоторне збудження, виражені афективні і вегетативні порушення. Клінічна картина варіює від одноманітного монотонного збудження (при цьому хворий видає нечленороздільні звуки) до хаотичного безглуздого збудження, фугиформної панічної втечі, нанесення самоушкоджень. Можливі суїциїдальні тенденції. При катастрофах паніка охоплює великі групи людей. У хворих спостерігаються прискорене серцебиття, сухість у роті, пітливість, тремтіння кінцівок, глибоке судорожне дихання, страх смерті. Симптоми паніки зазвичай зникають після того, як лікар або медсестра заспокоять пацієнта, а також після призначення всередину діазепаму в дозі 5-10 міліграм або інших препаратів бензодиазепинового ряду.

Невідкладна допомога потрібна у важких випадках, при яких призначають аміназин, тизерцин або хлорпротиксен. У ряді випадків вводять

клопіксол-акуфаз по 50-100 міліграм внутрішньом'язово, в легких випадках - реланіум - по 2-5 мл 0,5% розчину в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або в 20% розчині глюкози або еленіум - до 10-15 міліграма/добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно. При незначному збудженні ці препарати призначають всередину: реланіум - по 10-30, еленіум - по 40-50, феназепам - до 5 міліграма/добу.

Психопатичне збудження.

Психопатичне збудження виникає у пацієнтів з аномаліями розвитку особистості услід за дією зовнішніх дратівливих чинників, при цьому реакція у відповідь неадекватна причині, що викликала її. Збудження супроводжується агресивністю і злісністю, які спрямовані на осіб, що образили хворого. Нерідкі загрози, вигуки, цинічні лайки, характерні також виражена напруженість, афективність, демонстративна поведінка хворого, його прагнення притягнути до себе увагу оточення. При істеричному варіанті психопатичного збудження спостерігають бурхливі емоційні реакції, наполегливе прагнення хворого добитися співчуття, жалості від оточення. Міміка і психомоторика у таких хворих підкреслено химерні, виразні, експресивні. На відміну від хворих психогенним збудженням, вони враховують обстановку і нерідко можуть утримувати себе від небезпечних дій, якщо знають про можливу відповідальність. Небезпеку представляють агресивні дії відносно оточення, а також демонстративні суїциїдальні дії, які часто завершуються летальним результатом. Психопатичні особи часто в хворобливому стані прибігають до алкоголю або наркотиків, що різко посилює психопатичне збудження.

Невідкладна допомога включає заходи корекції поведінки хворого. Необхідно спокійно і твердо сказати пацієнтові, що його поведінка нікого не лякає, навіть не справляє враження, що він повинен заспокоїтися і узяти себе в руки, оскільки не є психічнохворим і відповідальний за свої вчинки. При істеричному збудженні можна різким окриком або іншим способом змусити хворого заспокоїтися або перемкнути його увагу. Для лікування цього стану призначають аміназин, тизерцин або хлорпротиксен, які надалі, у міру зменшення вираженості збудження, замінюють транквілізаторами (елениумом, седуксеном, феназепамом та ін.).

Хворих, що знаходяться в стані збудження, госпіталізують в психіатричний стаціонар. При короткочасних епілептичних пароксизмах або легкому психогенному і психопатичному збудженні госпіталізація не потрібна.

Аментивне збудження.

Аментивне збудження - цей стан сплутаної свідомості з втратою усіх видів орієнтування, у тому числі усвідомлення власної особи. Характерне інкогерентне, незв'язне мислення. Пацієнти знаходяться в стані хаотичного збудження, активні в межах ліжка, не йдуть на контакт, їх мова незв'язна і найчастіше складається з окремих слів. Відзначаються виражена емоційна лабільність (від плаксивості до ейфорії) або повна індиферентність. У висловлюваннях хворих нерідко звучать фрагментарні маячні переживання, а по їх поведінці можна припустити наявність розладів сприйняття. Апогей аментивного стану може проявлятися кататоноподібною симптоматикою у вигляді збудження або ступора з хореоформнимигіперкінезіями. На відміну від деліріозного, збудження при аменції одноманітне і обмежується ліжком. Епізодів прояснення свідомості в денні години, як при делірії, не відзначається.

Невідкладна допомога включає проведення дезинтоксикаційної терапії. Збудження купірують введенням 2-5 мл 2,5% розчину аміназинавнутрішньом'язово і 20 мл 30% розчину натрію тіосульфату внутрішньовенно. Якщо соматичний стан є протипоказанням до призначення аміназина, то рекомендується ввести внутрішньовенно повільно 30 мл 30% розчину натрію тіосульфату у поєднанні з 5 мл 25% розчину магнію сульфату і підшкірно 1 мл 2% розчину пантопону.

Показано також внутрішньовенне (краплинно або струминно) або внутрішньом'язове введення 20-30 міліграм діазепаму (седуксена, реланіума), можна призначити еленіум по 40-50 мл внутрішньом'язово або всередину, феназепам в дозі 5-8 міліграм/добу всередину.

Хороший ефект дає систематичне внутрішньовенне краплинне введення ноотропила (пірацетаму) в дозі 6-8 г, у важких випадках - по 16-18 г/добу (у 5 мл 20% розчину міститься 1 г пірацетаму).

Тяжкість стану хворого з аментивним порушенням свідомості утрудняє його транспортування, тому нагляд і догляд за ним необхідно організовувати в умовах соматичного відділення.

Алкогольний делірій.

Алкогольний делірій (біла лихоманка) розвивається у осіб, що страждають алкоголізмом, і виникає через 72-96 год після прийому алкоголю. Спочатку характерний похмільний стан, потім наростають страх, несвідома тривога, передчуття біди, що насувається. Іноді перед засипанням виникають галюцинації, сон стає тривожним, із страхітливими сновидіннями.

На 3-4-у ніч з'являються агрипнія і яскраві зорові галюцинації, хворому бачиться безліч рухливих комах, дрібних тварин, змій, іноді бісів із

страхітливими фантастичними образами на цьому фоні. Спостерігаються також слухові галюцинації: пацієнтові здається, що його дратують, лають і т. д. Можуть бути тактильні галюцинації - почуття повзання комах по шкірі. Хворі дуже збуджені, відповідають "голосам", відбиваються від "чудовиськ", ловлять "комах". Сильне психомоторне збудження несподівано може змінитися тимчасовим заспокоєнням, афект страху чергується з добросердям, гнівливо-агресивний стан - з дурниковими веселощами. Уранці стан хворого покращується, він розповідає про пережите вночі, розуміє, що хворий, проте до вечора знову наростають страх, тривога і розгубленість.

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

порушення сну, млявість (аж до агрипнии);

вегетативні розлади;

надмірну пітливість;

гіперемію обличчя і кон'юнктиви;

почастішання пульсу до 150 уд/хв.

Важливими дифференциально-диагностическими ознаками алкогольного делірію є:

тремтіння усього тіла;

міоклонії;

хореоформнігіперкінези;

атаксія.

Невідкладна допомога. Передусім слід обстежити хворого, щоб виключити у нього наявність інфекцій і переломів. Потрібна також корекція порушення електролітного балансу, особливо магнію і калію. Внутрішньом'язове введення 10-20 міліграм діазепаму сприяє купіруванню алкогольного делірію і знижує вірогідність розвитку епилептоїдного припадку. Традиційний метод купірування психомоторного збудження і усунення безсоння - призначення 0,5-0,7 г барбаміла і 100 мл 40% спирту. Сильні нейролептики типу аміназина і тизерцина слід застосовувати з обережністю, враховуючи їх гіпотензивну дію і ризик розвитку колапсу. Безпечніше і ефективне внутрішньовенне або внутрішньом'язове введення еленіума (100-150 мл/добу) або феназепама (до 10 міліграма/добу). Застосовують також комбінації препаратів : 0,6 г барбаміла і 50 міліграм димедролу внутрішньом'язово; 50 міліграм димедролу і 50 міліграм дипразинавнутрішньом'язово; 30-40 мл 20% розчину натрію оксибутирата внутрішньовенно повільно і 20-40 міліграм седуксенавнутрішньом'язово.

Одночасно з психотропними засобами вводять 1 мл 0,06% розчину коргликона або 1 мл 0,025% розчину дигоксину і 10 мл 20% розчину глюкози

внутрішньовенно, а також 2 мл 20% розчину камфори підшкірно. Доцільне призначення 40-80 міліграм преднізолону всередину і великих доз вітамінів : 5 мл 5% розчину тіаміну броміду (вітаміну В,) 3-4 рази в день внутрішньом'язово або внутрішньовенно, одночасно - 1-2 мл 1% розчину нікотинової кислоти, 1-2 мл 5% розчину піридоксину гидрохлорида (вітаміну В6), а також 20-50 міліграм цианокобаламина (вітаміну В12) внутрішньом'язово, 0,05 г вітаміну В15 2-3 рази в день всередину.
При вираженому делірії із-за небезпеки розвитку колапсу нікотинову кислоту слід застосовувати обережно, доцільніше ввести 2-3 мл 1% розчину нікотинаміду. Одночасно внутрішньовенно вводять 40% розчин глюкози і 10% розчин натрію тіосульфату (по 10 мл). При наростанні церебральної гіпертензії повторно призначають внутрішньовенно 10-12 мл 10% розчину натрію хлориду. Для усунення набряку головного мозку у важких випадках застосовують сечовину або манітол.

До яких лікарів звертатися при виникненні захворювання
Лікар швидкої допомоги
Спеціалізована психіатрична бригада
Психіатр

Література:

1.Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

2.Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

3.*Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В.* Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

4.Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 5 «Порушення психічної діяльності при інфекційних і соматичних захворюваннях. Післяпологові психози. Порушення психіки під час клімаксу. Психічні порушення при травматичному ушкодженні головного мозку. Екологічна психіатрія. Проблеми пацієнтів із шизофренією, маніакально-депресивним психозом (МДП)»

Психічні порушення при інфекційних захворюваннях

Перебіг інфекційного психозу характеризується загальними ознаками: 1.Виникнення інфекційного психозу після початку інфекційного захворювання. 2.Розвиток інфекційного психозу, як правило, гострий. 3.В клінічній картині інфекційного психозу прояви інфекційної хвороби. 4.Характерні додаткові методи обстеження (кров, сеча, виявлення збудників тощо). 5.Наявність аментивності у клініці інфекційного психозу. 6.З одужанням хворого прояви фізичної та психічної астенії. Розглядаються основні форми інфекційних психозів: деліріозна, онейроїдна, аментивна та «гостре маячення», а також змішані форми: аментивно-маніакальна, аментивно-кататонічна та ін. Увага звертається на клініку інфекційного психозу типу «гострого маячення». Підкреслюються головні симптоми цього захворювання, необхідність своєчасної діагностики та термінової допомоги, якою повинен володіти кожний лікар-лікувальник, висвітлюються основні методи лікування інфекційних психозів: індивідуальний догляд, гігієна тіла, зігрівання, постільний режим, антибіотики широкого спектру дії, сульфаніламідні засоби, боротьба з обезводненням організму, дезінтоксікаційні засоби, переливання крові та замінників крові, загально-укріплююча терапія, вітамінотерапія та інш. Картина психічних розладів при енцефалітах складається з гострих психозів, з потьмаренням свідомості, перебігаючих по «екзогенному типу реакцій», з галюцинаторними, маячними і кататоподібними проявами, а також з психоорганічними і корсаковськими змінами. Вивчаються клінічні прояви психічних порушень у інфікованих СНІДом з враженням головного мозку і швидким нарощуванням деменції (у 60-90% всіх хворих) і психічних порушень у осіб з груп ризику: а) «сіра зона» – особи, уражені вірусом СНІДу; б) «група неспокою» – особи, найбільш підвержені небезпеці зараження (наркомани,гомосексуалісти, проститутки). Звертається увага на епідеміологію, етіологію, патогенез, патологічну анатомію, та перебіг нейросифілісу. Підкреслюється психопатологічна, неврологічна та соматичнасимптоматика у хворих сифілітичними психозами та прогресивним паралічом. Проводиться класифікація прогресивного параліча (форми): експансивна, депресивна, дементна, а також атипові форми, що зустрічаються значно рідше: ажитована, галопуюча, ювенільна, лісаурівська. Прогресивний параліч у своєму перебігу має три стадії: початкова (скарги неврастенічного характеру), стадія вираженої хвороби (чітка симптоматика типових форм), стадія глибокого паралітичного недоумства (психічний розпад, паралітичниймаразм). Класифікація форм сифілітичного психозу: неврозоподібна, деліріозна, галюцинаторна, маніакальна, депресивна,

галюцинаторно-параноїдна, пароксизмальна, кататонічна, корсаковська, псевдопаралітична, дементна. На занятті обговорюються додаткові методи дослідження крові та ліквору, які дають змогу чітко виставити діагноз: РІБТ (реакція імобілізації блідої трепонеми), РІФ (реакціяімунофлюоресценції), RW (реакція Вассермана), білкові реакції Нонне-Апельта, Панди і Вейнхбродта. Особливо важливе діагностичне значення має реакція Ланге, яка дає «сифілітичний зубець» при сифілітичному психозі і «паралітичну криву» при прогресивн6ому паралічі. Лікування аментивного збудження полягає у призначенні: психотропних (сибазона, аміназін, галоперидол) засобів, а також кардіамін, сульфакамефокаїн, показані великі дози вітамінів С, РР, В1, В6, В12.

Психічні порушення при соматичних захворюваннях

Психічні порушення, які виникають при гострих, затяжних і хронічних соматичних (чи ендокринних) захворюваннях, називають соматогенними психічними розладами (соматопсихічними розладами) і класифікують на такі групи: непсихотичні психічні розлади (астенічні, астено-іпохондричні, астено-депресивні, астено-дистимічні, тривожно-фобічні, істероформні); психотичні розлади (аментивні, деліріозні, деліріозно-аментивні, кататонічні, параноїдні, депресивні); дефектно-органічні стани (психоорганічні та деменції). Патогенез. У патогенезі багатьох соматогенних психічних порушень певну роль відіграє інтоксикація, що розвивається при захворюванні печінки, нирок, травного каналу. Важливе значення має також гіпоксія головного мозку внаслідок порушення церебральної гемодинаміки, ендокринні зсуви, що спостерігаються при деяких внутрішніх хворобах, чинник виснаження, порушення обміну речовин та імунних властивостей організму, морфологічні зміни у головному мозку, що розвиваються при деяких хронічних та ендокринних захворюваннях. Особливості соматогеннихнепсихотичних психічних розладів Найчастішим непсихотичним порушенням при усіх соматичних та ендокринних захворюваннях є астенічний синдром , який виявляється як на ранніх стадіях хвороби, так і у випадках, коли процес зайшов надто далеко. Нерідко астенічні вияви розвиваються раніше, ніж з’являються соматичні ознаки захворювання. Хворі скаржаться на швидку втомлюваність, слабкість, у них з’являються дратівливість,гіперестезія як до фізичних, так і до емоційних подразників, порушується сон, погіршуються апетит і самопочуття . Вони виявляють зайву тривогу за своє здоров’я, стан своїх близьких, стають сльозливими, емоційно нестійкими. З’являються вегетативні порушення: пітливість, тахікардія. У деяких хворих нерідко спостерігають різні фобії . У

разі тривалого перебігу захворювання можуть сформуватися психопатоподібні розлади у вигляді нестриманості, збудливості, істеричності, іпохондричності, астенічної зміни особистості. Основні клінічні форми соматогенних психозів На тлі вираженої соматичної інтоксикації, а іноді й під впливом додаткових екзогенних шкідливостей можуть розвиватися соматогенні психози. Частота їх невелика – до 1,3-1,5% від кількості хіорих, котрі поступають у психіатричний стаціонар. У гострий період соматичної хвороби найчастіше розвиваються синдром и потьмарення свідомості (аментивний, деліріозний, онейроїдний), які нетривалі (до 2-3 днів) і при сприятливому перебігу хвороби закінчуються виходом в астенічний стан. У разі важких соматичних захворювань, що призводять до виснаження, можуть виникати затяжні психози з ендоформною картиною. Найчастішими серед них є депресивні і тривожно-депресивні стани. Такі хворі некомунікабельні, мало розмовляють, хоча ідеаторноїзагальмованості у них немає. Вони багато лежать, одні висловлюють ідеї самозвинувачення, інші – іпохондричні ідеї і навіть маячення Котара. При посиленні тривоги може розвинутися рухове збудження – у цьому стані хворі чинять суїцидні спроби. У випадках, коли соматичні захворювання призводять до вираженої гіпоксії головного мозку, може з’явитися маніакальний стан з підвищеним настроєм – хворі відчувають прилив сил, однак об’єктивно їх психічна і фізична продуктивність виявляється зниженою. Ейфорія поєднується з недооцінкою важкості свого стану. У деяких хворих виникають параноїдні та галюцинаторно-параноїдні стани зі слуховими, такт ильними та іншими галюцинація ми, маячними ідеями переслідування, іпохондричними ідеями тощо. Особливості соматогенногопсихоорганічного синдром у В окремих випадках при соматогенних психозах можуть розвиватися психоорганічні стани з порушенням інтелект у, емоційною нестійкістю, нерозуміння м важкості свого хворобливого стану. Хворі при цьому стають бездіяльними, байдужими до своїх близьких і до себе, у них грубо порушується пам’ять. У деяких хворих виникають судомні напади, розвивається більш груба інтелект уально-мнестична недостатність. Особливості психічних порушень при окремих соматичних хворобах При гострій серцевій недостатності виникає оглушення або деліріознийсиндромз нестійкими галюцинаторними переживання ми. Інфаркт міокарда та стенокардія супроводжуються астенічними станами з тривогою і страх ом. У разі хронічної серцево-судинної недостатності на тлі астенічних і астеноневротичних симптом ів інколи бувають синдром и потьмарення свідомості та епілептиформне збудження. При ревматичних вадах серця відзначають астенічні та неврозоподібні синдроми, а також психотичні розлади:

деліріозний, аментивний, тривожно-депресивний, галюцинаторно-параноїдний. Під час загострення бронхіальної астми у ряді випадків розвивається депресивно-параноїдний синдром зі страх ом, що триває декілька тижнів і зазвичай закінчується одужанням. Захворювання органів травного каналу призводять до розвитку астенічних, астеноневротичних станів, загострення характер ологічних особливостей особистості, іпохондризації, появи надцінних думок з приводу важкості свого захворювання. При гепатитах інколи розвивається гострий психоз у вигляді депресивногосиндром у, на тлі якого може виникати делірій. У разі хронічної ниркової недостатності виникають психози у вигляді депресивного, галюцинаторно-параноїдного чи кататонічного синдром ів, а інколи – епілептиформний синдром , інтелект уально-мнестичне зниження. Під час вагітності у жінок найчастіше виникає страх перед пологами, емоційна нестійкість, сором ’язливість, підвищена ранимість. У першопороділей під час пологів спостерігають невротичні або психотичні реакції, зумовлені страх ом перед пологами (у них звужується свідомість , розвиваються істеричні або фугіформні реакції). Інколи пологи є провокуючим чинником ендогенних психозів: шизофренії, МДП. У післяпологовому періоді через декілька діб або тижнів після пологів можуть виникнути психози. Гострі психотичні стани зазвичай бувають у вигляді аментивного синдром у і обумовлені післяпологовою інфекцією. Кататонічні та депресивно-параноїдні стани у цьому періоді розвиваються переважно на тлі оглушення. Психічні порушення при окремих ендокринних захворюваннях При захворюваннях ендокринної системи, як правило, спостерігаєтьсянеспецифічнийпсихосиндром Манфреда Блейлера: порушення потяг ів, зниження настрою з дисфоричним відтінком, у ряді випадків – психози. Але кожне ендокринне захворювання має свою психопатологічну картину. Хвороба Іценко-Кушинга характер изуєтьсяастенодинамічним (основний, упродовж усієї хвороби), депресивним, епілептиформним, іпохондричним і сенестопатичним синдром ами. При акромегалії спостерігають астенічний синдром , афективні порушення у вигляді депресії зі страх ом і тривогою. У разі адипозогенітальної дистрофії розвивається астенічний синдром у початковій стадії захворювання, апатик о-абулічний синдром і деменція – при несприятливому перебігу. При тиреотоксикозі найчастіше виникають астеноневротичні і тривожно-депресивні стани, рідше – психотичні розлади. У разі цукрового діабету спостерігаються афективно-вольові порушення, астенія , елементарні галюцинації, епілептиформний синдром . Психічні порушення при хворобі Аддисона виявляються астенічним, невротичним і

апатик о-адинамічним синдромами.

Післяпологовий психоз і післяродова депресія

Це стани, які проявляються у жінки як наслідки ускладнень, що виникають під час пологів. Вкрай важливо, щоб молоді мами, у яких діагностовано післяпологовий психоз, обов'язково зверталися за допомогою до кваліфікованого фахівця і отримували необхідне лікування.

Цей момент слід врахувати в зв'язку з тим, що більшість молодих матерів навіть не підозрюють про те, що вони вже страждають від проявів післяпологового психозу. Іноді подібні прояви не сприймаються як серйозне захворювання і близькими людьми жінки.

Слід розділяти поняття «післяпологовий психоз» і «післяродова депресія». Обидва ці недуги є дуже важкими психотичними станами, які вимагають негайного медикаментозного лікування. Але підхід до терапії даних захворювань застосовується різний: лікування післяпологової депресії проходить з використанням антидепресантів, а терапія післяпологового психозу проводиться із застосуванням антипсихотичних засобів. У порівнянні з проявами післяпологової депресії післяпологовий психоз виникає у жінок рідше. Необхідно чітко відрізняти післяпологовий психоз і від післяпологової нудьги, яка у більшості молодих матерів виникає в перші тижні після пологів. У більшості випадків така хандра проходить самостійно. Проте трапляється, що тривала хандра переходить в стан післяпологової депресії. Такий стан необхідно лікувати за допомогою кваліфікованих спеціалістів.

Причини післяпологового психозу

Післяпологовий психоз є серйозним психотическим станом. В період вагітності у жінки, яка пізніше страждає післяпологовим психозом, не спостерігається помітних відхилень від норми. Однак ті, хто схильний до психозів у період після пологів, як правило, раніше страждали від сильних емоційних коливань в період перед менструацією

До сьогоднішнього дня не існує інформації про чіткі причини прояву подібного стану у жінки після пологів. Існують деякі припущення, згідно з якими зміна психіки жінки, яка нещодавно народила дитину, пов'язані з коливаннями гормонального балансу в її організмі.

Високий ризик розвитку післяпологового психозу існує у жінок, які мають в анамнезі різноманітні психічні захворювання та розлади. Так, післяпологового психозу більш схильні молоді матері, які страждають на шизофренію і біполярними розладами. Значно збільшується ризик розвитку післяпологового психозу у тих, хто раніше зловживав різноманітними

наркотиками.
Однак післяпологовий психоз може розвинутися і у здорових жінок, які пережили сильний емоційний стрес у зв'язку з народженням малюка.
Симптоми післяпологового психозу
Післяпологові психічні розлади: психоз, депресіяЯк правило, післяпологовий психоз проявляється на 3-6-й день після пологів. При характеристиці особливостей післяпологового психозу часто йдеться про втрату зв'язків хворий з реальністю. При прогресуванні післяпологового психозу порушується вища нервова діяльність. У жінок відразу ж після пологів проявляється як легка, так і важка форма післяпологового психозу. Якщо його протягом особливо важке, то молода мати може повністю втратити здатність проявляти турботу про немовля.
У процесі розвитку післяпологового психозу може проявлятися ряд різноманітних симптомів. У жінки іноді спостерігаються певні маніакальні прояви, які виражаються підвищеним рівнем збудження, виникненням нав'язливих ідей, які не пов'язані з реальністю.
Ще одним досить поширеним проявом післяпологового психозу у жінок є галюцинації, переважно слухові. У молодої матері поступово розвиваються зміни особистості, її мислення стає аномальним. Схильною післяпологового психозу жінці стає важко формулювати свої думки вголос і впорядкувати їх. Відповідно, жінка може вести нескладні розмови, висловлювати думки без виразного змісту.
Хвора не може дати адекватну самооцінку, правильно визначаючи власний стан. Переконуючи молоду матір в тому, що їй необхідно звернутися за кваліфікованою допомогою, її близькі та рідні повинні докласти значних зусиль, щоб досягти бажаного. З часом, після повного лікування, жінка, як правило, усвідомлює помилковість власних переконань.
Ще одним симптомом післяпологового психозу є розлад апетиту: молода мати часто не може нормально харчуватися.
Жінку у стані важкого післяпологового психозу часто відвідують ідеї про можливе самогубство або вбивство. Подібний симптом свідчить про те, що стан хворої вкрай важкий, і їй необхідна допомога фахівців.

Діагностика післяпологового психозу
При зверненні жінки до лікаря зі скаргами на прояв описаних вище симптомів лікар повинен провести якомога більш повне обстеження її стану здоров'я. Виявлення органічних недуг, аналіз крові та інші дослідження сприяють поясненню причин виникнення післяпологового психозу. Крім того, необхідно привести неврологічне обстеження, а також вивчити результати

комп'ютерної томографії.

Лікування післяпологового психозу

Післяпологові психічні розлади: психоз, депресіяЛікування післяпологового психозу практикується вже досить давно. В даний час застосовуються як оральне, так і внутрішньовенне і внутрішньом'язове введення препаратів. Але будь-які препарати слід застосовувати при першій же можливості, так як лікування післяпологового психозу повинно проводитися якомога раніше. Від цього прямо залежить успіх такої терапії. Відповідно, ефективність лікування може знизитися, якщо почати його пізніше.

Якщо невідкладного медичного втручання не відбулося, то при післяпологовому психозі стан жінки може різко погіршитися. А це напряму загрожує здоров'ю дитини і матері.

Післяпологова депресія

Післяпологова депресія може виникнути у кожної жінки, яка нещодавно народила дитину. Подібний стан проявляється також у тих жінок, які народили мертву дитину або після викидня. Післяпологова депресія проявляється змінами в психологічному стані жінки. Вона може страждати від постійного прояву відчуття смутку, песимізму, безпорадності. Молода мати перестає відчувати радість від життя, задоволення від догляду за дитиною. Іноді молода мати відчуває, що їй дуже важко проявляти повсякденну турботу про малюка. На сьогоднішній день існують дані про те, що поширеність прояви післяпологової депресії досягає до 15%. Дуже важливо врахувати і той факт, що післяродова депресія у матері може вплинути на здоров'я дитини надалі.

Якщо оцінити стан молодої матері відразу ж після народження дитини, то стан втоми, слабкості і виснаження спостерігається практично у кожної жінки. У перші кілька тижнів після пологів молода мати може страждати від безсоння, розбитості. Всі ці відчуття у більшості молодих матерів проявляються паралельно зі станом радості і великого задоволення від того факту, що на світ з'явилася дитина. Але при нормальному стані жінка вже через кілька тижнів відчуває, що її стан стає більш стабільним і неприємні прояви зникають без лікування.

Причини післяпологової депресії

Існує думка про те, що причиною прояви післяпологової депресії є різкий гормональний дисбаланс в організмі жінки, який проявляється відразу ж після народження малюка. У процесі розвитку вагітності в організмі жінки відбуваються істотні зміни психологічного, соматичного і ендокринного характеру. Психічна дисфункція у період після пологів, на думку медиків,

пов'язана з різким зменшенням в організмі кількості гонадотропних гормонів. Але при цьому існують деякі фактори, які провокують збільшення ризику прояви післяпологової депресії. Перш за все, важливо враховувати, що післяродова депресія частіше проявляється у тих жінок, які раніше при народженні дітей вже страждали від такого захворювання. Особливо часто післяродова депресія виникає у цієї категорії жінок при народженні дитини після 35 років. Втім, є дані і про те, що післяродова депресія значно частіше виявляється у жінок при народженні первістка.

Крім того, значно збільшує ризик прояву даного стану відсутність адекватної підтримки молодої матері, яку повинні забезпечити рідні та близькі люди. Післяпологова депресія частіше виникає у жінок, які перенесли сильний стрес. Його можуть спровокувати проблеми зі здоров'ям у новонародженого, регулярні кольки в дитини, наявність інших сімейних або психологічних проблем.

Якщо жінка була піддана депресії ще в період виношування дитини, то в 75% випадків депресивний стан проявитися у неї і після пологів. Також збільшує шанси прояви депресії спадкова схильність молодої матері до депресивних станів або до біполярному розладу.

Симптоми післяпологової депресії

Післяпологові психічні розлади: психоз, депресіяТак як народження дитини є серйозним стресом для жінки, то розвиток депресії в післяпологовий період відбувається досить часто.

Найбільш типовим симптомом післяпологової депресії є заперечення молодою матір'ю необхідності кваліфікованої допомоги. Жінка, яка тільки-тільки народила дитину, відчуває, що їй дуже важко справлятися з новими обов'язками, і одночасно відчуває почуття провини. Жінка страждає від сильного занепокоєння, при цьому вона стає дуже повільною і з великими труднощами зосереджується. Іноді жінка повністю відкидає всі соціальні контакти і повністю занурюється в клопоти про дитину. В інших випадках післяпологова депресія змушує мати взагалі відмовитися від турбот про дитину. Часто післяродова депресія переходить в хронічну форму і тривалий час негативно впливає на стан дитини і матері.

Дуже часто молода мати страждає і від того, що вона не отримує підтвердження теорії про те, що її материнські інстинкти допоможуть перенести всі труднощі періоду адаптації до дитини досить швидко. Але насправді для того, щоб подібна зв'язок між матір'ю і малюком з'явилася і зміцніла, необхідно кілька місяців. Отже, розчарування від невдач може спровокувати посилення депресивного стану. До того ж дуже часто мати

переконана в тому, що за дитину відповідає тільки вона одна.
Таким чином, відчуття смутку, душевної порожнечі і постійної тривожності може переслідувати жінку тривалий час. Поступово вона втрачає здатність радіти повсякденним приємним дрібницям. Симптомами післяпологової депресії також часто стає втрата апетиту, різке зниження ваги в молодої мами. Жінка також може страждати від безсоння.
Описані вище симптоми можуть проявитися у жінки як в перший тиждень після пологів, так і через кілька неспокійних тижнів. Післяпологова депресія може тривати у молодої мами близько трьох-чотирьох місяців.
Види післяпологової депресії
У медичній практиці прийнята певна класифікація післяпологової депресії. При невротичної депресії у жінки загострюються ті розлади, які мали місце ще в період вагітності. Вона перебуває в зневірі, часто плаче, і поступово доходить до крайнього ступеня нервового виснаження.
Травматичний невроз, як правило, проявляється після дуже важкого процесу пологів. У жінок, які пережили важкі пологи, перед наступним народженням дитини поступово наростає стан тривоги, нав'язливі страхи.
При меланхолії, яка супроводжується маячними включеннями, для стану жінки характерна сильна загальмованість, відчуття провини, а також думки про власну неспроможність. Жінка може не дізнаватися близьких їй людей, страждати від постійного прояву неприємних галюцинацій. Дуже часто подібний стан передує прояву маніакально-депресивного психозу.
При післяпологової депресії з невротичним компонентом у жінки можливі симптоми іпохондричного характеру, а також безсоння і прояв відчуття безсилля. Мати постійно боїться чимось нашкодити своїй дитині.
Найбільш часто у молодих мам зустрічається затяжний перебіг післяпологової депресії. При цьому подібний стан дуже часто протікає у жінки не діагностуються, хоча страждають їм приблизно 20% молодих матерів. Як симптоми подібного стану виникає постійне відчуття втоми, зневіри, знемоги. Матері дуже важко переносити плач малюка, вона стає дратівливою, і при цьому постійно відчуває провину за подібну поведінку.

Діагностика післяпологової депресії
Діагностика післяпологових психічних розладів проводиться шляхом проведення медичного огляду, а також детального опитування пацієнтки. Вкрай важливо, щоб жінка як можна детальніше розповіла лікареві про власні відчуття, думках і емоціях, які переважають у неї після народження дитини. У процесі лікування лікар обов'язково спостерігає за пацієнткою і

стежить за її психологічним станом. Важливо, щоб мало місце уважне ставлення лікаря до скарг жінки, так як психічні розлади іноді залишаються непоміченими.

Лікування післяпологової депресії

Післяпологові психічні розлади: психоз, депресіяЛікування післяпологової депресії і післяпологового психозу передбачає обов'язкову консультацію лікаря-психолога і прийом медикаментозних засобів. При післяпологової депресії жінці призначають лікування препаратами-антидепресантами. Але якщо у хворої має місце помірна післяродова депресія, то без медикаментозних засобів в деяких випадках можна обійтися. На сьогоднішній день застосування сучасних препаратів-антидепресантів дозволяє не відмовлятися від грудного вигодовування дитини, так як вони не мають негативного впливу на малюка. Але дуже важливо щоб такі кошти призначав виключно фахівець.

Однак лікування післяпологової депресії передбачає також правильне харчування, певну фізичну активність, достатню кількість годин щодобового сну. Крім того, жінці потрібно усвідомити неправильність власної поведінки і обов'язково звернутися за допомогою до своїх близьких.

Профілактика післяпологових психічних розладів

Слід розуміти, що про профілактиці післяпологової депресії і післяпологового психозу потрібно піклуватися задовго до появи дитини. Майбутня мати повинна постійно знаходитися в комфортній обстановці відчувати турботу і підтримку. Особливо важливо забезпечити подібні умови жінкам, у яких підвищений ризик прояву психічних розладів. У даному випадку вкрай важливим є ставлення до жінки її партнера.

І чоловік, і дружина ще до пологів повинні розуміти, що ризик розвитку післяпологової депресії існує в кожної жінки, тому дане стан важливо вчасно розпізнати і забезпечити адекватне його лікування.

ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ
ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМАХ

Черепно-мозкова травма є лише початком складної за своїми клінічними проявами, перебігом та підсумками хвороби. Властиві їй неврологічні розлади вивчають невропатологи, а психічні - психіатри.

Ця патологія завжди знаходилась у центрі уваги хірургів, невропатологів та психіатрів, адже вона і на сьогодні продовжує займати значне місце в структурі статистики травм мирного часу. На її долю припадає у середньому 36-40% усіхвипадків травматизму. У мирний час найбільш частою причиною черепно-мозкових травм є транспортна травма (близько половини всіх випадків), за нею йде побутова і, рідше всього – виробнича.

Отримані внаслідок ЧМТ пошкодження являють собою досить тяжкий вид травм, адже вони дають значний відсотоклетальності (10-12) і залишають після себе ряд наслідків, важливе місце серед яких посідають психічні розлади, що у підсумку призводять до інвалідності (19%) або зниження працездатності (47%).

ІСТОРИЧНІ ДАНІ.

Поняття про струс мозку (комоцію) було введене в медицину французьким ученим Littre у 1705 році. Згодом, у 1773 році, інший французький дослідник Petit поділив черепно-мозкові травми на комоції, компресії та контузії. Великий внесок у вивчення травматизму, у тому числі черепно-мозкового, зробив М.І.Пірогов, який почав використовувати поняття про відкриті та закриті ЧМТ і в характеристиці останніх багато уваги надавав вивченню повітряної травми.

ЕТІОПАТОГЕНЕЗ.

Початковим моментом всіхпатофізіологічнихпроцесів, що розвиваються при черепно-мозковійтравмі є, безперечно, діямеханічного чиннику. Загальний струс мозку і удар його стовбуру та основи об кістки черепа викликає порушення гемо- та ліквородинаміки. Сила механічного поштовху приводить у рух черепно-мозкову рідину, яка спрямовується з бокових у III та IV шлуночки, подразнюючи центри закладені у їх стінках. У шлуночках мозку та субарахноідальному просторі розвивається гіпертензія (хоча у 20% випадків можлива гіпотензія), що супроводжується виникненням грубих порушень з боку регулюючих центрів гіпоталамусу. Патогенез розладів (у тому числі і психозів), що виникають у початковому та гострому періодах черепно-мозкової травми пов'язаний у першу чергу з незапальним дифузним чи локальним набряком мозку. Фактори розвитку набряку різноманітні, і головний з них полягає у підвищенніпроникностікапілярів мозку. Після початкового рефлекторного спазму мозкових артеріол та капілярів у подальшому відбувається їх дилятація і, відповідно, уповільнення кровотоку з виходом плазми за межі судинного русла. Наростаючи протягом першого тижня після травми, набряк ускладнюється явищами мозкової гіпоксії та ацідозу.

Все це при комоції доповнюється дрібними крововиливами, а при контузії прямою деструкцією частини речовини мозку і більш масивними крововиливами, які можуть мати відсрочений характер і схильні до рецидивів. На віддаленому етапі можлива організація колишніх некротизованих ділянок з утворенням кіст чи рубців, які подразнюючи сусідні області мозкової речовини можуть викликати судомні напади та інші пароксизми.

У світлідосліджень павловської школи, при ушкодженні головного мозку, початкова дифузна реакція ЦНС являє собою у легких випадках замежне захисне гальмування клітин кори (обнубіляція), яке при тяжких ураженнях охоплює також підкіркові утворення з тимчасовим виключенням складних безумовних рефлексів (сопор, кома).

Характер і частота травматичних психічних розладів залежить не лише від тяжкості самої травми, але і від її особливостей, умов, в яких вона була отримана та від преморбідного функціонального стану ЦНС постраждалого.

КЛАСИФІКАЦІЯ.

Черепно-мозкові травми поділяються на закриті і відкриті.

При закритих травмах не порушена цілісність м'яких покривів і збережена замкнутістьвнутрішньочерепної порожнини.

Відкриті травми (поранення) черепа бувають непроникаючими і проникаючими. При перших втрачається цілісність лише м'яких покривів та кісток черепа, другі ж супроводжуються також ушкодженням твердої мозкової оболонки, а у рядівипадків і речовини мозку.

Існуюча на сьогоднікласифікація закритих травм головного мозку грунтується на відмінностях у характері травматичного ушкодження і патогенетичних механізмах. Виходячи з цього, виокремлюють:

Комоції - струси мозку, при яких спостерігаються дифузні, як правило, функціональні розлади збоку стовбуру і основи мозку внаслідок удару об кісткову основу черепа. Комоції завжди супроводжуються втратою свідомості (нокаут, нокдаун).

Контузії – забиття мозку з переважно локальними органічними ураженнями конвекситальної ділянки кори.

Компресії - стиснення мозку.

Баротравми - травми піддією вибухової хвилі.

Окремо виділяють також пологову травму.

У клінічному перебігу травматичних психічних розладів умовно виокремлюють три періоди:

1. Початковий період.
2. Гострий період.
3. Період віддалених наслідків.

Психічні розлади при церебральних травмах.

I. Безпосередні прояви травми: оглушеність, кома.

II. Гострітравматичніпсихічні розлади.

1. Непсихотичні форми:

а) астено-невротичний синдром:

· астено-абулічний,

· астено-депресивний,
· астено-іпохондричний.
б) сурдомутизм;
в) епілептиформний (судомний) синдром.
2. Гострітравматичні психози:
а) травматичний делірій;
б) сутінковий стан свідомості;
в) Корсаковський (амнестичний) синдром;
III.Стійкітравматичні розлади:
1.Травматична церебрастенія;
2.Посттравматичний психопатоподібний розвиток особистості.
3.Травматична енцефалопатія;
4.Травматична епілепсія;
5.Травматичний паркінсонізм;
6.Травматичне слабоумство;
IV.Пізнітравматичні психози:
1.Сутінкові стани свідомості, деліріозний синдром;
2.Депресивний та маніакальний синдроми;
3.Галюцінаторно-параноїдний (шизофреноподібний) синдром.
КЛІНІЧНА КАРТИНА.
Особливості нервово-психічних порушень при травмах черепа залежать від характеру ураження, інтенсивності та локалізації травми, від фактору часу і можливих ускладнень.
У зв'язку з багатоманітністюфакторів, що визначають клінічну картину при травмах черепа, їх симптоматика також є надзвичайно різноманітною і включає психічні, рухові, сенсорні, вегетативно-вазомоторні та вестибулярні симптоми та синдроми, локальні ознаки ураження, а також загальноцеребральніреакції.
Сомато-неврологічні розлади при черепно-мозковійтравмі:
а) загальномозкові симптоми - головний біль, нудота, блювота, запаморочення;
б) підвищеннявнутрішньочерепного тиску - застійні явища на очному дні, посилення малюнку пальцевих відтисків на рентгенограмі черепу, болісність при рухах очних яблук в бік або натисненні на них, ліквornізміни (гіпер- і гіпотензія, змінивмістубілка та форменнихелементів);
в) вестибулярні розлади - запаморочення і нудота при мерехтінні предметів перед очима, при читанні, окулостатичний феномен Гуревича (нестійкість у позіРомберга при актіконвергенції очних яблук);
г) розлади вегетативної інервації – дифузний дермографізм, гіпергідроз

при психічномуперенапруженні, лабільність судинних реакцій і пульсу;
д) неврологічні симптоми, що вказують на органічне ураження ЦНС.
Психічні розлади, що виникають після черепно-мозкового ураження, можна розділитизгідно трьох періодівперебігу хвороби.
У початковому і гострому періодахневрологічні та психічні розлади є досить різноманітними.
Не дивлячись на ряд спільних для закритих і відкритих черепно-мозкових травм особливостей, їх клінічні прояви у початковому та гострому періодахнеобхідно розглядати окремо. Однак у періодівіддаленихнаслідків (третійперіод) відмінностіобумовленімеханізмом травми нівелюються настільки, що зміниособистості та психічні розлади хворих, які перенесли черепно-мозкову травму, належить диференціювати вже не за механізмом виникнення, а згіднотяжкості ураження.
І. Початковий період черепно-мозкової травми.
Настає безпосередньо після травми і у 94-95% випадків супроводжується миттєвим затьмаренням свідомостіінтенсивність якого може коливатись від легкої і нетривалої обнубіляції до глибокої коми. Переважно у хворих з тяжкою закритою травмою черепа і головного мозку спостерігається тяжкий ступінь оглушення свідомості, який виникає або одразу, або як перехідний етап із сопору чи коми протягом першої доби. Глибока втрата свідомості, протрагованийперехід до ясної свідомостізі змінамирізнихступенів оглушення і тривалим існуванням легких його форм, а також виникнення на цьому тлі станівперіодичного збудження зазвичай свідчить про тяжкість травми.
Оглушення свідомості.
Стан оглушення свідомості легкого ступеню триває, як правило, 4-5 днів. Після цього у хворих відновлюєтьсяорієнтування у часі та просторі. Вони не тількивідповідають на поставлені запитання, але і самі починають цікавитись своїм станом. Вираз обличчя перестає бути маскоподібним, але зберігається деяка гіпомімічність. Акт ковтання відновлюєтьсяповністю, покращується апетит, сон триває не більше 9-10 годин на добу. Такіхворі вже на другий день перебування в стаціонарі виходять із стану оглушення, вважають себе здоровими і наполягають на виписці.
При середньому ступені оглушення свідомостіхворідезорієнтовані у часі і просторі, поводять себе апатично, у них помітнамаскоподібність обличчя, ковтання порушене, сон триває від 12 до 24 годин на добу. При цьому вони здатні виконувати нескладніінструкції, односкладово відповідати на елементарні питання. Для таких хворих властива послаблена реакція на зовнішні подразники (звук, світло). Відновлення ефективних

рухових функцій проходить у них поступово. При неускладненому перебігові через 4-5 днів настає помітнеполіпшення і середнійступінь оглушення переходить у легкий.
Тяжкий ступінь оглушення свідомості триває 5-8 днів, а іноді і довше. У перші 4-5 днівпісля травми клінічна картина не має тенденції до поліпшення і стан хворих переважно залишається стабільним. Такіпацієнти мало доступні контакту, майже не реагують на зовнішні подразники, не відповідають на звернені до них запитання, але після наполегливої вимоги, наприклад: "підніміть руку!", "відкрийте рот!" вони здатні виконувати елементарнідії. Акт ковтання збережений, але уповільнений, сон триває не менше 18-20 годин на добу. Хворі переважно малорухливі, апатичні, з бідноюмімікою, але у багатьох випадках спостерігається психомоторне збудження. Такий стан проявляється прагненням безперервно змінювати становище у ліжку, виконанням чисельних непотрібних і безглуздих рухів, активним опором спробам вкласти їх у ліжко, при цьому хворі постійно бурмочуть незрозумілі слова і фрази.
Коматозний і сопорозний стан.
При сопорісвідомістьповністю виключена, однак хворий здатний з труднощами ковтати, реагує на больові подразники, в той же час не реагуючи на слова. При висуванні кута нижньої щелепи вперед у хворого на обличчі з'являється вираз незадоволення.
У стані коми постраждалий лежить нерухомо, колір обличчя блідий або ціанотичний, спостерігається м’язова гіпотонія, відсутня реакція на будь-які подразники. Виражені тяжкі вегетативні розлади: пульс послаблений і уповільнений, зіниці розширені і на світло не реагують, дихання поверхневе. У деяких випадках коми дихання стає частим (35 і більше за хвилину), кликочучим, неритмічним. Зникнення ковтального рефлексу навіть при задовільномупульсі є симптомом поганого прогнозу і вимагає термінового застосування активних та послідовнихзаходів, як то спино-мозкова пункція, декомпресивнатрепанація та ін.
Більше доби хворі у стані коми знаходитись не можуть: або вони гинуть, або цей стан переходить у тяжке оглушення свідомості, що триває 5-6 і більшеднів. У 5% випадків, хворі з важкими несумісними з життям ушкодженнями, що знаходились у стані коми, гинуть.
II. Гострий період черепно-мозкової травми.
На фонівідновленнясвідомості з'являються різноманітні за симптоматикою та ступенем вираженості нервово-психічні розлади, зокрема астенія, локальні симптоми органічного ураження, пароксизмальні стани і транзиторні психози.

Непсихотичні форми.
Посттравматична астенія - астено-невротичний (астено-абулічний, астено-депресивний, астено-іпохондричний) синдром є неодмінним проявом гострого періоду. Він має чіткий, а у важких випадках і виражений адинамічний компонент. За умови більш легкого перебігу загальний стан характеризується дратівливістю, незадоволенням, спалахами злості у поєднанні з підвищеноювиснажливістю, слабкодухістю і різноманітними соматичними скаргами. Характерно, що чим важчою є астенія, тим менше висловлюється скарг.
В структуру такої астенії входить також минуче зниження інтелекту, послаблення пам’яті і висока виснажуваність активної уваги. Досить постійним розладом є гіперестезія, що у рядівипадків супроводжується гіперпатією. Засинання у таких хворих порушене, може супроводжуватись напливами образних спогадів. Сон неглибокий, часто з кошмарними сновидіннями.
При комоціяххарактернівестибулярні розлади, особливо спонтанне запаморочення при зміні розташування тіла, яке може супроводжуватись нудотою і блювотою. Не менш постійні і вазомоторно-вегетативні розлади, лабільність пульсу з переважанням брадікардії, перепади артеріального тиску, пітливість і акроціаноз, розлади терморегуляції з мерзлякуватістю, дермографізмом, гіперемією обличчя, що посилюється при незначних фізичних навантаженнях. Часто спостерігаєтьсягіперсалівація або, навпаки, відмічаєтьсясухість у роті.
У рядівипадків травми черепу та мозку супроводжуються розладами пам'яті по астенічному типу. Хворі забувають зміст розмови з лікарем, обсяг запам'ятовування зменшений, відтворення поточних подій, утому числі суб’єктивно важливих, не повне. Іноді вони не можуть пригадати, якіподії поточного дня передували одна одній. Виникають скарги на важкість

зосередження уваги, в'ялість, головніболі, дратівливість. При цьому впізнаванняпредметів не порушене і розладів мови, читання, письма та фонематичного слуху не спостерігається.
Нерідко поганий настрій і туга при посттравматичній астенії досягають такої вираженості, що можна говорити про астено-депресивний синдром, який на певному етапі так часто зустрічається в клініці травматичної енцефалопатії. У хворих з травмами головного мозку під впливом життєвих труднощів може погіршуватисьперебіг хвороби, виникати депресивні розлади, що супроводжуються суїцидальними тенденціями.
Травматичний сурдомутизм - або глухонімота, переважно

спостерігаєтьсяпісля баротравм при розривах авіабомб, артилерійських снарядів та мін. При цьому потужний потікімпульсів, що діє на нервову систему при такому сильному звуковому подразненні, призводить до порушення слуху та пригніченняіншихорганіввідчуттів, а також до загального порушення вищої нервової діяльності.

Поряд із втратою слуху та мови у таких хворих спостерігається моторна загальмованість і гіпомімія, яка отримала назву псевдопаркінсонізм. При цьому не порушується орієнтування і розуміння оточуючих подій.

Явища сурдомутизму зникають поступово. Спочатку, якщо не було пошкоджено сам орган слуху, покращується слух. Мова відновлюється, як правило, раптово, часто піддієюзовнішніхчинників - прокидання після кошмарного сну, радісноїподії, сп'яніння та ін. Мутизм може змінюватись затинанням або афонією.

Епілептиформний (судомний) синдром - з числа пароксизмальних станів переважають різні за тривалістю (секунди, хвилини) і симптоматикою, часто парціальні та абортивні, епілептиформні напади. Окрімтонічних та клонічних судом, моторний компонент може проявлятись поліморфними гіперкінезами (хореіформними, атетоідними, торсіонними) або станами минучоїнерухомості. Частота нападів коливається в широких межах, іноді вони виникають серіями, може розвинутись епілептичний статус.

Психосенсорніпароксизми (метаморфопсії, порушення схеми тіла), а також феномени близькі до "уже баченого" чи, навпаки, "ніколи не баченого", поєднуються з пригнічено-тривожним афектом. Можуть спостерігатись явища, які нагадують пролонговані абсанси - повне виключення свідомості на 1-2 хвилини, що супроводжується нерухомістю та амнезією. Короткочасні, тривалістюдекілька хвилин чи секунд стани екстазу з відчуттям польоту, швидкого переміщення у просторі та зовнішньою зреченістювід оточуючого можуть бути віднесені або до аури свідомості, або до особливих станів.

Пароксизмальні розлади в гострому періоді черепно-мозкової травми не є свідченням поганого прогнозу, оскільки вони обумовлені явищами гіпертензійно-ліквoрного синдрому і при відновленніліквородинаміки зникають.

Травматичні психози гострого періоду.

Травматичний делірій – переважно виникає одразу після виходу хворого із коми, але іноді може з’являтись через декілька тижнів після відновлення свідомості. Початок гострий, на фоніастенії, під впливом провокуючих факторів. Загальна тривалість, як правило, від декількох годин до декількох днів.

Сюжетами зорових галюцінацій стають групи чи натовпи людей, транспорт, рідшекрупні тварини. Домінують афекти тривоги і страху, уривчасті маячливі ідеї. Діяльність спрямована на захист, характерні спроби втечі або нападу. Іноді виникають люцидні (світлі) проміжки, які можуть бути настільки тривалими, що справляють на лікаря помилкове враження про завершення психозу. Вихід із деліріозного стану відбувається, як правило, через критичний сон у тяжку травматичну астенію. Спогади про хворобливий період залишаються фрагментарні.

Сутінкові стани свідомостіпіддією провокуючих факторів можуть виникати досить часто, переважно у вечірні години. Форми проявів:

1) різноманітні амбулаторніавтоматизми;

2) психомоторне збудження з домінуванням:

а) інкогерентності мислення, яскравих афективно забарвлених галюцінацій, уривчастого маячення і схильності до брутальної агресії;

б) псевдодементно-пуерильних рис;

3) сонливість з нерухомістю наближеною до ступору.

Сутінкові стани завжди супроводжуються патологічним звуженням свідомості і мають тенденцію до рецидивування на протязі гострого періоду.

Корсаковський (амнестичний) синдром.

Найбільш затяжна форма гострого травматичного психозу, тривалість якої може сягати трьох місяців, а іноді і більше. Виникає він переважно як наслідок тяжких травм, що супроводжуються переломами кісток черепа і масивними внутрішньочерепними крововиливами.

Корсаковський синдром з'являється або одразу після зникнення симптомів оглушення, або через декількаднів, приходячи на зміну деліріозному або сутінковому затьмаренню свідомості.

В дебютіКорсаковський синдром може мати тенденцію до ускладнення клінічної картини з появою симптомівзміненоїсвідомості. Про це свідчать нічні стани спутаності, зокрема деліріозної, чисельнімальовничі, сценоподібні сни, а вдень – симптоми обнубіляції, які особливо помітні на фоніпідвищеного настрою.

Такі хворі зберігають здатність розуміти співрозмовника і підтримувати мовний контакт, але при цьому вони не в змозі фіксувати у пам’яті поточні події (імена, теми розмов та ін.), що робить їх надзвичайно пасивними та розгубленими. Амнезії (фіксаційна, ретроградна і, меншою мірою, антероградна) поєднуються з різноїінтенсивностіконфабуляціями та псевдоремінісценціями, які заповнюють прогалини у пам’яті. Зміст конфабуляцій головним чином залежить віддомінуючого афекту - експансивного чи іпохондричного. Характерним є зв'язок міжзмістом

конфабуляцій та подією, яка стала причиною стаціонування. Інодічисельні конфабуляції з'являються без помітнихрозладівпам'яті, що є ознакою розвитку конфабульозу.
Виражена ретроградна амнезія завжди слугує прогностично достовірною ознакою стійкості порушень. Корсаковський синдром, як і інші гострі психози, якщо не відбувається перехід у відповідну форму травматичної деменції, завершується редукцією симптоматики з виходом у глибоку астенію.
III. Період віддалених наслідків.
Основні клінічні симптоми гострого та початкового періодів через 2-6 тижнів після травми, як правило, або повністю редукуються з відновленням здоров'я, або тільки втрачають інтенсивність та об'єм. Останнійваріант розвитку патологічного процесу свідчить про те, що третійперіод стає періодомвіддаленихнаслідків і розвитку травматичної хвороби, основним проявом якої є психоорганічний синдром різного ступеню вираженості.
Віддалені травматичні психічні розлади.
Травматична церебрастенія (псевдоневрастенічний стан) - найбільш розповсюджений психічний розлад у віддаленому періоді ЧМТ. Їй властива тріада хворобливих розладів: астенія, диссомнія та вегетативні порушення. Власне астенія, як наслідок ЧМТ є постійним, свого роду «наскрізним» симптомом, який лише видозмінюється на різних етапах розвитку хвороби. Якщо в гострому періоді часто переважає адинамія, то у періоді віддалених наслідків домінує підвищена дратівливість на фоні стомлюваності, виснажуваності, деякого послаблення пам'яті на поточні події, а також погіршення уваги (стійкості, концентрації та здатності до переключення). Вказані порушення супроводжуються, як правило, лабільністю афективних реакцій, які переважно неадекватнісилі подразника. Настрійнепропорційно підвищується при незначних успіхах і не менш різко падає при найменших неприємностях. Виявляючи нестриманість і низьку толерантність до фрустрації хворі часто вдаються до крику, образ. Але такий вибух роздратування швидко згасає і змінюється на психічне та фізичне знесилення. Крім того, у таких хворих спостерігаєтьсяпідвищеначутливість як до пропріо- та інтероцептивних, так і до зовнішніхподразників (шум, яскраве світло, різкі запахи та ін.), що проявляється різноманітними неприємними відчуттями з боку шкіри, слизових оболонок, м'язів та внутрішніхорганів.
Вегетативні розлади можуть виражатись лабільністю пульсу і артеріального тиску, тахікардією, запамороченнями, головними болями, стійкими спонтанними дермографічнимиреакціями, загальним та

дистальним гіпергідрозом. Стан може різко погіршуватись під дією метеофакторів. Часто виникають вестибулярні розлади: хворі погано переносять подорожі у транспорті. Характерним є виникнення диссомній з переважним порушенням процесу засинання.
На фоні церебрастенічних розладів іноді спостерігаються різноманітні неврозоподібні симптоми, елементарні фобії, тривога, субдепресивні стани. Зовні така астенія може сприйматись як невроз, але про її органічну природу свідчить мікроорганіка (підвищення сухожилкових рефлексів, тремор) і підвищений ліквoрний тиск.
Посттравматичний психопатоподібний розвиток особистості – виникнення через декілька років після редукції гострого періоду масштабних
змін особистості (психопатоподібних станів).
Проявляється переважно експлозивністю, істероїдними рисами, іноді домінує сенситивний або паранойяльний радикал. Емоційні реакції посилюються і стають малодиференційованими.
Психопатоподібні розлади можуть бути стійкими і домінувати в клінічній картині. Їх зовнішні прояви, вираженість та співвідношення з астенічним фоном багато у чому залежать від віку, в якому була отримана травма, її тяжкості, преморбідних рис особистості та мікросоціальних умов. Дуже важливу роль може відіграти фактор зловживання алкоголем.
При травматизації легкої та середньої важкості у підлітковому чи юнацькому віці, у випадку наявності психопатичних рис характеру вони можуть стрімко загострюватись.
Диференціація таких психопатоподібних станів від психопатій грунтується головним чином на їх більш складній, по суті поліморфній психопатологічній структурі. Адже в них завжди співіснують різнорідні психопатичні радикали, які ніколи не поєднуються при істиних психопатіях.
Травматична енцефалопатія - патологічний стан мозку, що є наслідкомконтузії і характеризується наявністюпсихопатологічних та локальних неврологічнихсимптомів, які залежать відлокалізації та масивності ураження, загальним зниженням психічноїдіяльності та порушеннями інтелектуально-мнестичнихфункцій.
Спостерігаються також вегетативно-вазомоторні та вестибулярні розлади, які, втім, менш виражені і не такістабільні, як при травматичній церебрастенії.
Таким чином, при травматичнійенцефалопатії переважають синдроми кіркових уражень (лобних, тім'яних, скроневих та ін.) і формується стійка психічнанедостатність, яка може приймати наступніклінічні форми:

Експлозивний тип - характеризується різкоюдратівливістю, вибуховістю, втратою самоконтролю, брутальністю, агресивністю. В силу цих якостей хворіпостійноконфліктують з оточуючими, відзначаються егоїзмом, грубим прагненням до задоволення власних потреб, можуть виявляти сутяжнітенденції.
Ейфоричний тип - відрізняється неадекватно підвищеним фоном настрою, що супроводжується втратою критики до своїх дій, безтурботністю, розгальмованістюпотягів.
Апатичний тип - властива в'ялість, аспонтанність, повільність.
І травматична астенія, і травматична енцефалопатія є органічними захворюваннями, яківідрізняються глибиною ураження головного мозку.
Травматична епілепсія - варіант травматичної енцефалопатії, що характеризується наявністюепілептиформних явищ, прояви яких залежать відлокалізації і особливостивостей травми. Судомні напади можуть виникати і у гострому періоді внаслідок подразнюючої дії, наприклад, кісткових уламків. Але про розвиток травматичної епілепсії свідчать напади обумовлені наслідками самої ЧМТ які з’являються через багато місяців, а іноді навіть років після травми.
Характерний поліморфізм пароксизмальних розладів, але найчастіше зустрічаються генералізовані, джексонівські та малі напади. При безпосередньому ураженні моторної кори можливі припадки джексонівського типу на фоні збереженої свідомості. В інших випадках пароксизми можуть починатись з джексонівських, а потімгенералізуватисьіз втратою свідомості. Від генуїнних такі напади відрізняє більшатривалість, інодіможливістьістеричних включень. У таких випадках, як правило, характерний зв’язок з психотравмуючою ситуацією, напад починається зі спалаху гніву або ридань, а потім переходить у звичний стереотип епілептичного пароксизма.
Постійними симптомами травматичної епілепсії являються вегетативно-вазомоторні і вестибулярні порушення, підвищена стомлюваність, помірно виражене загальне зниження інтелектуально-мнестичних функцій – ознаки, що властиві будь-якій травматичній енцефалопатії.
Окрімприпадків, можуть спостерігатисьсутінки, особливі стани свідомості, коливання настрою (дисфорії), зміни характеру (дратівливість, імпульсивність), однак при цьому не буває в'язкості і тугорухливості. Поява сутінкових станів свідчить про несприятливий перебіг хвороби.
Травматичний паркінсонізм є наслідком масивного стовбурового ураження, що захоплює екстрапірамідну систему. На тлі різко виражених стовбурових симптомів (вазомоторних, вегетативних, вестибулярних) у

гострій стадії розвиваються симптоми, тотожні енцефалітичному паркінсонізмові: скутість, амімія, ригідність м’язів, монотонна повільна мова, порушення окуломоторики, недостатність конвергенції, іноді параліч погляду.
Психічні розлади - в'ялість, апатія, безініціативність, стомлюваність. Іноді спостерігається гіперчутливість до подразників. Хворі пасивно контактні, абулічні, до свого стану ставляться не критично. Перебіг одноманітний, без прогредієнтності, зі схильністю до редукції симптоматики.
Травматичне слабоумство - незворотний патологічний стан, який виникає внаслідок важкого дифузного пошкодження тканин головного мозку. За своєю суттю це одна з форм травматичної енцефалопатії, за якої поряд з неврологічною симптоматикою, апатичними чи ейфоричними елементами спостерігається значна інтелектуальна деградація з втратою критики до своїх дій та грубими порушеннями пам'яті. Характерна наявність локальних симптомів і відсутність прогредієнтності. Іноді спостерігаються пароксизми і сутінкові стани свідомості.
IV. Пізні травматичні психози.
Пізні травматичні психози виникають у проміжок часу від одного до п’ятнадцяти років після перенесеної травми. Виникають вони, як правило, у випадку поєднаного впливу патогенних чинників і вже наявної астенії внаслідок несприятливого перебігу травматичної хвороби. При цьому дебютні етапи хвороби забарвлені психотравмою, інфекцією чи алкоголізацією нерідко настільки яскраво, що роблять досить проблематичною для лікаря диференційну діагностику із відповідним екзогенним психозом.
Сутінкові стани свідомості, деліріозний синдром.
Стани затьмареної свідомості спостерігаються переважно у хворих із судомними нападами і мають поліморфну структуру. Іноді вони виникають безпосередньо після судомних, рідше малих нападів.
Такі "сутінки" починаються раптово, з моторними розладами, переважно збудженням і неможливістю продуктивного мовного спілкування. Тривають такі стани не довго (хвилини, години), вихід часто літичний, з повною амнезією.
При виникненні поза зв'язком із пароксизмом, як правило, під дією соматично шкідливих факторів, наприклад алкогольних ексцесів, виникають провісники у вигляді диссомній, церебрально-органічних симптомів (головні болі, шум у вухах, астенічні прояви та ін.) і пригнічено-тривожного настрою. І вже після цього розвивається затьмарення свідомості, що супроводжується різноманітними продуктивними розладами, передовсім маячливими,

галюцінаторними та афективними, рідше - психосенсорними.
В картині психозу присутні деліріозні та онейроідні компоненти. Все це супроводжується різкими вегето-судинними симптомами. Тривалість цих станів сягає від декількох годин до 3-5 діб. Притаманні люцидні (світлі) проміжки. Вихід критичний, після тривалого сну, з частковою амнезією, яка спостерігається не завжди.
Депресивний та маніакальний синдроми (афективні психози).
Характерний перебіг у вигляді періодичних маній чи депресій або біполярно. Маніакальна форма розповсюдженіша за депресивну і при біполярному варіанті протікає завжди важче за депресію. Серед хворих переважають жінки.
Під час перших маніакальних нападів частими є стани затьмарення свідомості, які у випадку подальших депресивних епізодів (біполярний перебіг) зникають, а при повторних маніакальних станах повторюються. Депресії супроводжуються плаксивістю або дисфоричністю, вазо-вегетативними розладами, іпохондрією, що коливається між надцінною і маячливою. Про їх поглиблення свідчить наростання тривоги і ажітації або, рідше, депресивно-параноїдних розладів.
Тривалість нападів 1-3 місяці, частота буває різною. Кожен наступний пароксизм протікає по типу "кліше", з поступовим спрощенням симптоматики.
Манії розгортаються переважно гостро. У підвищеному афекті змінюють одне одного благодушність, гнівливість і дратівливість. У важких випадках приєднується моріоподібнадурашливість і пуерильно-псевдодементні риси. Рухова активність непродуктивна, метушлива. При ускладненні клінічної картини психозу виникає сутінкове або аментивноподібне затьмарення свідомості, що супроводжується уривчастим маячennям, галюцінаціями та інкогерентним руховим збудженням в якому переважають стереотипні елементарні рухові реакції. Таким же беззв'язним є і мовне збудження.
Тривалість легких маніакальних епізодів 1-3 місяці, при ускладненні розладами свідомості - до півроку. Перебіг періодичних маній переважно по типу "кліше" з поступовою прогредієнтністю. Лише у небагатьох хворих, переважно після 50 років, приступи ускладнюються неінтенсивними маячливими конфабуляціями. Органічні зміни при маніакальних і біполярних психозах можуть досягати ступеня вираженого дисмнестичного слабоумства.
Галюцінаторно-маячливий синдром.
Галюцінаторно-маячливі психози складають близько 33% усіх пізніх травматичних психозів. Виникають вони, як правило, у віці після 40 років,

під впливом провокуючих факторів.
У віддаленому періоді після травми переважно спостерігаються астенічні прояви з чітким апатичним компонентом або психопатоподібні стани з дисфорією і експлозивністю. Можливе виникнення пароксизмів, у тому числі і судомних. Появі галюцінаторно-маячливого психозу передують епізоди сутінкового, деліріозного чи онейроідного затьмарення свідомості з інтенсивними вербальними галюцінаціями та маячнею. Рідше дебютні приступи протікають у формі гострої чуттєвої маячні у поєднанні з вербальними галюцінаціями. Під час наступних пароксизмів у клінічній картині домінують вербальний галюциноз і галюцінаторне маячення.
У більшій частині випадків психози протікають пароксизмально, з поступовим скороченням тривалості загострень і згладженням клініки за рахунок редукції маячливого та афективного компонентів, а також внаслідок зменшення інтенсивності галюцинозу. Іноді в структурі редукованих пароксизмів на перший план виходять паранойяльні розлади - наприклад, ревнощі або сутяжні тенденції. Перехід до хронічного типу перебігу спостерігається рідко, у таких випадках відбувається або "застигання" психозу на етапі галюцинозу, або поступове ускладнення галюцинозу симптомами бідної за змістом галюцінаторноїпарафренії. У таких хворих органічні зміни найбільш помітні, досягаючи ступеня слабоумства.
ЛІКУВАННЯ.
Хворі, які перенесли ЧМТ повинні лікуватись в умовах неврологічних або хірургічних стаціонарів, а при виникненні психічних розладів – у психіатричних. За умови отримання травм легких ступенів тяжкості необхідне дотримання постільного режиму не менше десяти днів, при середніх та важких – не менше трьох тижнів.
Гострий період - одразу після травми головні лікарські зусилля спрямовуються на послаблення набряку мозку (основна патогенетична ланка розвитку психічних порушень). Постраждалим із контузією та струсом мозку показаний холод на голову. У всіх випадках рекомендована дегідратація, для чого призначають в/в 40% глюкозу 40-60 мл, підшкірне введення 500 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Одночасно прагнуть зменшити проникність судин: 10 мл 10% розчину хлориду кальцію, 5% пентамін по 1 мл двічі на день. Для боротьби з внутрішньочерепною гіпертензією проводять повторні спинномозкові пункції крапельно виводячи до 40 мл ліквору, в/м вводять 10 мл 25% магнію сульфату, 1% лазикс 2 мл.
Для лікування судомного синдрому та психомоторного збудження у гострому періоді застосовують 0,5% седуксен 3-4 мл в/в; для тамування психомоторного збудження в рамках затьмарення свідомості (деліріозного,

сутінкового) показане парентеральне введення 2мл 2,5% аміназіну, 3 мл 2% дімедролу.
З метою профілактики розвитку коматозних явищ та інших ускладнень показане в/в введення пірацетаму 70-140 мг/кг ваги тіла на день, оксибаротерапія.
Психотропні засоби застосовують у всіх періодах орієнтуючись на показання. При дисфоричних проявах показаний неулептил по 20 мг двічі на добу. При депресивних станах - триптизол по 50 мг двічі на день, тізерцин 50 мг на ніч, еленіум по 10 мг двічі на день чи седуксен по 10 мг тричі на день. Останній особливо ефективний у випадку виражених вазо-вегетативних розладів. При сутінковому затьмаренні свідомості та делірії доцільне внутрішньом'язове введення аміназіну 2,5% - 2 мл.
Після подолання гострих явищ застосовують також розсмоктуючу терапію: фібс 1 мл №30, алое 1мл № 30 п/шк, лідазу, скловидне тіло та ін.
У віддаленому періоді лікування астенічних і психопатоподібних станів багато в чому подібне. Передовсім це полегшені умови праці на період декількох років після травми. Рекомендована загальнозміцнююча, седативна і дегідратаційна терапія: розчин глюкози 40%-20мл з 5мл вітаміну С, ін'єкції вітамінів В1 5%-1мл, В6 5%-1мл, а також препарати небарбітурового ряду, що
нормалізують сон: радедорм в таб. 5 мг перед сном, адалін, бромурал.
При підвищеній збудливості і експлозивності - еленіум 10-20 мг двічі на день, неулептіл 20мг двічі на добу, аміназін 25-75 мг.
У випадку переважання в'ялості, апатії та стомлюваності після курсу загальнозміцнюючої терапії можна на тривалий декількамісячний термін призначити тонізуючі та стимулюючі засоби: настойки лимонника, женьшеня, елеутерококу по 30-40 крап. тричі на день. На менші сроки (2-3 тиж.) призначають фенатін по 0,005 тричі на день, центедрин 5 мг двічі на день, а також ін'єкції стрихніну 0,1%-1мл п/шк та миш'яку (арсенат натрію) 1%-1мл. п/шк. Вегетостабілізуючу дію має седуксен.
Терапія епілептиформних проявів проводиться аналогічно лікуванню епілепсії. При лікуванні ендоформних психозів показані психотропні засоби аналогічні тим, які застосовуються у лікуванні шизофренії та біполярного афективного розладу (нейролептики, транквілізатори, антидепресанти).
Практично у всіх випадках стаціонарного лікування хворих з віддаленими наслідками ЧМТ показана спино-мозкова пункція і застосування розсмоктуючої терапії.
Велике значення має психотерапія та підтримання соціальної активності таких хворих. Раціональне працевлаштування повинне враховувати їх

підвищену чутливість до високої температури, задухи, перепадів атмосферного тиску та ін. Іноді це потребує професійної переорієнтації.
ЕКСПЕРТИЗА.
Лікарсько-трудова - трудовий прогноз при ЧМТ залежить від прогнозу клінічного. Обмежено працездатними, з призначенням їм III групи інвалідності, визнаються хворі зі стійкими неврозо- та психопатоподібними розладами або сприятливо протікаючою травматичною епілепсією. Непрацездатними, з призначенням II, або навіть I групи інвалідності визнають осіб з прогредієнтним перебігом пароксизмальних розладів і наростаючими змінами особистості, переважно за епі-типом, ендоформними психозами та слабоумством. У деяких випадках можуть бути визнані непрацездатними особи з астенією в якій домінує адинамічний компонент.
Військово-лікарська експертиза - особи з вираженими стійкими наслідками черепно-мозкової травми, до яких належать травматичне слабоумство, пароксизмальні стани з наростаючим психічним зниженням і посиленням епілептоідних рис особистості та пізні травматичні психози з рецидивуючим перебігом визнаються непридатними до військової служби і знімаються з воїнського обліку. За наявності стійких, але нерізко виражених залишкових явищ (неврозо- і психопатоподібні стани) хворі визнаються придатними до нестройової служби у військовий час.
Судово-психіатрична експертиза - важкі дисфорії, що включають у свою структуру продуктивну психосимптоматику (ілюзії, галюцінації, афективно-насичене чуттєве маячення та ін.), а також періоди навіть короткочасного затьмарення свідомості є підставою для висновку про неосудність при скоєнні хворими кримінального діяння.
ШИЗОФРЕНІЯ
Шизофренія (з давньогрецької «shcizo» - розщеплюю,та «fren» - розум) – хронічне прогредієнтне психічне захворювання, що характеризується як основними негативними (дефіцитарними) симптомами – апатією, аутизмом, дисоціацією психічної діяльності, так і додатковими позитивними (продуктивними, формоутворюючими) – маяченням, ілюзіями, галюцинаціями, афективними і рухово-вольовими розладами.
ІСТОРИЧНІ ДАНІ.
Вперше, у 1857 році симптоми шизофренії докладно описав французський психіатр Б. Морель, але основна заслуга у виділенні шизофренії у самостійну нозологічну одиницю належить E. Kraepelin (1893), який об’єднав описані раніше параноїдне слабоумство, кататонію та гебефренію під назвою „dementiapraecox”. Основою для такого поєднання він вважав властивий всім трьом формам несприятливий прогноз та

неухильне падіння психічної діяльності, що виливається у підсумку в слабоумство. Пізніше, під впливом праць O. Diem (1903) сюди була віднесена також і проста форма цієї хвороби.
Сам термін „шизофренія" запропонував у 1911 році швейцарський психіатр E. Bleuler. Він переконливо доводив висловлену трохи раніше Claude (1909) думку, що при цій патології правильніше говорити не про слабоумство, а про „дисоціацію", розщеплення психіки (звідси назва). Переглянув він також і ставлення до суті цієї хвороби, яку Е. Крепелін називав „закономірним біологічним процесом", запропонувавши психоаналітичне її трактування.
З тих пір виділилось декілька концепцій вивчення шизофренії. Для французької психіатрії властива тенденція рішуче відокремлювати раннє слабоумство в крепелінівському описанні від концепції шизофренії Е. Блейлера. У Германії особливу позицію займали K. Kleist (1953) та K. Leonhard (1957). У США домінує погляд на шизофренію як на прояв особистісних реакцій з психоаналітичним їх трактуванням, а клінічна діагностика є вочевидь еклектичною базуючись на обрахуванні проценту із стандартної шкали у 10-12 симптомів, в якій однакову питому вагу мають параноїд, галюциноз, оклики, асоціативні розлади та інше.У радянській психіатрії теж виділилось декілька напрямків розуміння шизофренії. А.Л. Епштейн, А.С.Чистович, П.Е.Вишневський не визнали нозологічної самостійності шизофренії і пропонували вважати її наслідком несприятливого підсумку затяжних інфекційних психозів. Петербурзька школа в особах П.А. Останкова, В.П. Осіпова, І.Ф. Случевського трактує шизофренію в дусі крепелінівського клініко-біологічного напрямку, а школа А.В. Снєжнєвського надає першочергове значеня в діагностиці хвороби трасформації психопатологічних синдромів.
РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ.
Шизофренія є найпоширенішим психозом і за різними даними в популяції досягає 1-1,5% не залежно від статі. Близько двох мільйонів нових випадків захворювання щорічно реєструється по всьому світу.
Шизофренія може виникати у будь-якому віці, але максимум випадків (50%) припадає на період від 16 до 25 років.
ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ.
Дослідженняетіології та патогенезу шизофренії почалися ще задовго до виділення її у якостісамостійного захворювання. Її вивчали в рамках розладів, якіпізніше об'єднали у понятті раннього недоумства. Погляди на цю хворобу розвивалися у широкому діапазоні - відпсиходинамічних і антропологічних до фізіологічних, анатомічних і генетичних.

Школа «психіків» розглядала шизофренію як наслідокпсихічної травми у ранньому дитячому віці або впливу інших мікросоціальних психогенних факторів. Школа «соматиків» намагалася пояснити механізм розвитку шизофренічнихпсихозів порушеннями біологічнихпроцесів у різних органах та системах організму: мозок, печінка, шлунково-кишковий тракт, залози внутрішньоїсекреції та інше.

Суперечки про співвідношенняпсихічних і біологічнихфакторів у патогенезі цього захворювання не втратили своєї актуальності і зараз.

І. Теорії психогенезу. Теорії психогенезу шизофренії на сьогодні мають своїх прихильників, які продовжують вивчати роль різноманітних психогенних та соціальнихфакторів у виникненні і перебігушизофренії. Результатом розвитку цього напрямку стало створення низки моделей етіологіїшизофренії:

1. Психодинамічна модель - вважає причиною розвитку шизофренії глибоке порушення інтерперсональнихвзаємовідносин. Різновидомцієї моделі можна вважати випливаючу з положень фрейдистської школи концепцію про підсвідомуреакцію на інтерпсихічнийконфлікт, що виникає у ранньому дитинстві.

2. Феноменологічно-екзистенціальна модель вважає зміну «сутності» хворого, його внутрішнійсвіт фактором психогенного розвитку шизофренії. Сама хвороба у відповідності з цими уявленнями є особливою формою існування даної особистості.

Усітеорії психогенезу шизофренії переважно інтерпретативні і недостатньо обгрунтовані науковими спостереженнями. Численні спроби представниківвідповіднихнапрямків використати адекватні щодо теорій психогенезу терапевтичні втручання (психотерапія та ін.) виявиляся малоефективними.

ІІ. Аутоінтоксикаційнітеорії. Цітеоріїпов'язані з виявленням у організмі хворих на шизофреніюрізноманітнихфізіологічно активних (токсичних) субстанцій (білкових, низькомолекулярних та ін.), які викликають нейротропні ефекти.

В останні 20-30 років у різноманітнихлабораторіяхсвіту були виділені з крові, сечі і спиномозковоїрідини хворих на шизофреніюрізні по функціональнійактивності «токсичні» сполуки.

Сама присутність токсичних факторів у біологічнихрідинах хворих на шизофренію не викликає сумнівів. Але залишається неясним, наскількиці аномальнісубстанціїпричетні до специфічнихмеханізмівпатогенеза хвороби.

ІІІ. Біохімічнігіпотези.

1. Катехоламіновігіпотези розглядають можливу роль дисфункції норадреналіну і дофаміну у механізмах порушення нейробіологічних процесів у мозку хворих на шизофренію.
2. Група індоламіновихгіпотез - припускають участь серотоніну і його метаболітів, а також іншихіндоловихпохідних у механізмахпсихічної діяльності, розлад яких може призвести до порушення психічнихфункцій, зокрема до розвитку шизофренічнихсимптомів.
З цими гіпотезами межують концепції, згідно з якими розвиток шизофренії пов'язаний з порушенням функції ензиматичних систем, які беруть участь у обмінібіогеннихамінів. При цьому найбільшу увагу звертають на такі ферменти, як моноакміноксидаза (МАО), катехоламінтрансфераза (КАмТ), дофамін-бета-гідроксилаза (ДБГ) та ін.
IV. Імунологічнігіпотези. Імунологічнігіпотезишизофренії грунтуються на уявленнях про ауоімунні процеси, тобто здатностіорганізма виробляти антитіла до антигенів власних тканин.
Механізм розвитку хвороби у цьому випадку пов'язаний з синтезом у організмі хворих антитіл проти мозкових антигенів (протимозковихантитіл), які можуть вражати тканину мозку.
Докази існування так званих протимозковихантитіл у крові і спиномозковійрідині при шизофреніїотримані багатьма авторами.
V. Серед біологічнихгіпотезшизофренії у теперішній час найбільш переконливо виглядає генетична.
Вивчення спадкового фактора при шизофренії, що проводилось на протязі багатьох десятиріч у різних країнах світу. На користь істотноїролі спадкових факторів у патогенезі захворювання свідчатьчисленнідані про конкордантністьблизнюків (генетичну подібність) по шизофренії.
Найбільшпереконливі докази щодо ролі генетичних факторів у розвитку шизофренії були отримані при вивченні груп дітей, батьки яких хворіли на шизофренію, але діти з самого народження були ізольованівідбіологічних батьків і прийняті у «здорові» родини. Цей підхід отримав у психіатричній літературі назву «стратегія всиновлених дітей».
Виявилося, що виховання дітей у «здорових» родинах не знизило частоти розвитку захворювання у дітей, якщо їх біологічні батьки хворіли на шизофренію. Іншими словами благоприємнемікросоціальне середовище не зменшує частоту виникнення шизофренії у дітей зі спадковою обтяженістю.
В одних випадках симптоматика і перебігшизофренії можуть бути дуже подібними з картиною психічної хвороби когось з рідних хворого. У інших - генетичні фактори визначають надмірнопідвищенучутливість до будь-яких, навіть незначних стресів. Така чутливість і підвищенаранимість призводять

до поступового розвитку у хворого захисної реакції, яка і стає основою психопатологічної симптоматики, що складає картину захворювання. Ізцієїреакціївитікають 3 головні симптоми шизофренії: аутизм, абулія та емоційназниженість.

Аутизм - це відхідвід реальної дійсності, що проявляється у найрізноманітніших формах, які, однак, складають подібну картину. Хворі з самого початку стають замкненими, мовчазними, прагнуть якомога менше спілкуватись з оточуючими, при вимушеному спілкуванні тримаються формально, холодно - уникають зустрічатися поглядом з співбесідником (зоровий негативізм), дивляться вниз або вбік, вітаючись не подають руки або подають розслаблену кисть, не жмуть руку іншої людини. Розмова обмежена вузьким колом тем суто ділового, необхідного у даній ситуації характеру, про інші питання хворий уникає говорити або дає на них неконкретні відповіді.

Нерідкохворі вдаються до своєрідного маскування: носять великітемні окуляри, широкополі капелюхи, що насунуті на очі, відрощують довге волосся, бороду. У більш виразних випадках хворі без роз'яснення кидають навчання або роботу, поступово перестають виходити на вулицю, завішують вікна або навіть проводять весь час лежачи в ліжку, накриваючись з головою ковдрою. В інших випадках вони виїзджаютьізміста, ховаються у лісі або у горах, печерах.

Деякіхворі намагаються деяким чином компенсувати свій аутизм змінюючимісце роботи, вибираючи професії, які не потребують спілкування з людьми (нічного сторожа, мисливця, лісника та ін). Їх внутрішні переживання стають для них важливішими за реальні обставини оточуючої дійсності. Вони занурені у свої мрії, думки і бажання, які здаються їм вже реалізованими, і звідси випливають дивні судження про оточуюче, зокрема, хворі уявляють себе у центріподій, яківідбуваються навколо.

Абулія – в перекладі – „безвольність”. Проявляється зниженням активності, бездіяльністю, втратою ініціативи, цікавості до оточуючого. У важких випадках хворі навіть елементарно не обслуговують себе, не миються, мочаться під себе, цілий день проводять в ліжку або сидять в одноманітному положенні. Цей симптом починається з того, що хворі перестають займатися повсякденними справами, кидають навчання і роботу. Всі вищеперераховані симптоми пов’язують з „падінням енергетичного радикалу” психіки.

Емоційне притуплення проявляється на початку захворювання. Хворі поступово втрачають звичайніживілюдські почуття і інтереси, натомість стають холодними до своїх близьких та рідних. У подальшому холодність

наростає і протягом декількохроків переходить у повну байдужість до всього, окрім маячних ідей хворого.
При усьому розмаїттіпроявів захворювання у окремих осіб, головні симптоми шизофренії у їх поєднанні створюють, у багатьох випадках подібну картину. Більшість хворих повно і правильно орієнтовані у оточуючому, у часі і власнійособистості, однак в частинівипадків має місце «подвійнеорієнтування», коли хворий при збереженні правильного орієнтування у той же час запевняє, що віннаспрaвдіінша людина, живе у іншомумісці, часі, що відображає явища розщеплення психіки.
В початковійстадіїшизофреніїбільшість хворих хоча б частково, зберігає критичне відношення до себе, вони почувають, що вони хворі, що відбулося якесь зрушення у їх стані, багато з них відкрито кажуть, що вони «з глузду з'їхали». У зв'язку з цим нерідко вони починають читати писхіатричнулітературу, самі приходять на прийом до психіатра.
Однак при подальшому прогресуванні хвороби, критичне відношення поступово втрачається, і хворі не помічають порушень у своєму психічному стані, у зв'язку з чим часто відмовляютьсявідлікування.
КЛАСИФІКАЦІЯ.
Типи перебігу шизофренії:
1) безперервно-прогредієнтний – розвивається поступово, протягом багатьох років, і, зрештою, призводить до специфічної деменції. Іноді спостерігається злоякісний варіант безперервного типу.
2) приступоподібно-прогредієнтний (шубоподібний) – вияви хвороби мають вигляд гострих нападів, за якими може настати ремісія, а іноді навіть призупинення подальшого розвитку. Наслідок захворювання – дефект особистості. Прогресує з кожним нападом.
3) періодичний (рекурентний) – хронічний перебіг з поштовхоподібними спалахими, переважно у вигляді атипових, маніакальних або депресивних фаз, після кожної з яких настає період ремісії. Розлади мислення мають другорядне значення. Дефект особистості виражений мінімально. При такому перебігу прогресування захворювання проявляється головним чином, у поступовому скороченні періодів ремісії і збільшенні тривалості спалахів.
КЛІНІЧНА КАРТИНА.
Проста форма. Дебютує переважно у підлітковому і юнацькому віці. ЇЇ основні ознаки полягають у поступовому малопомітному початку і повільному, але безперервному прогредієнтномуперебігу без ремісій.
У хворих поступово розвиваються наступнізмінихарактера і поведінки: замкнутість, прохолодне чи навіть вороже відношення до батьків, неочікувані, імпульсивні, парадоксальні вчинки, негативізм по відношенню

до оточуючих, втрата звичайних зацікавлень, поява нових, незвичних захоплень. Такі хворі стають байдужими до свого зовнішнього вигляду, неохайними, а іноді, навпаки: занадто модно і гротескно вдягаються. Поступово вони усе більшевіддаляютьсявід оточуючих. У більшості випадківдіагнозпсихічного захворювання встановлюють зі значним запізненням, так як, у результатіповільного і малопомітного розвитку психопатологічної симптоматики на початку захворювання, оточуючі зазвичай вважають їх людьми з важким характером або жертвами занедбанного виховання. Окрім того, при ційформішизофреніївідсутні маячніідеї і галюцинації, що визначає назву цієї форми. Через 3-5 (іноді більше) років від початку захворювання розвивається дефект психіки апатико-абулічного або психопатоподібного типу.

Гебефренічна форма (з давньогрецької «гебефренія» - «юнача психіка») - так як і проста форма, виникає, як правило, у підлітковому чи юнацькому віці. Поряд з наявністю тих же симптомів, що й при простійформі, тут на перший план виступають такіособливостіповедінки, як постійна дурашливість, агресивність. У поведінцітакіхворіманірні, здійснюють вичурні рухи, поводяться, як клоуни, дурачаться, насміхаються, задівають оточуючих, причиняють їм різнідрібнінеприємності, насміхаються з людей похилого віку. Часто вони проявляють надмірнубездушність і, злорадно насміхаючись, можуть скоїти вбивство чи нанести тяжкітілесні пошкодження. Ця форма шизофреніїзустрічається дуже рідко, перебіг її характеризується відсутністюремісій, і злоякісністю. Діагностується не відразу (через те, що хворих довгий час приймають за невиховані підлітків або бешкетниками), призводить до значного вираженого дефектапсихіки психопатоподібного типу.

Кататонічна форма. Ця форма шизофреніїранішезустрічалась набагато частіше, ніж тепер. Характерним для неї є поєднання порушень психікивластивішизофреніїіззміноютонусам'язів, що відображено у назві («кататонічний» - зізміненим тонусом»). Може зустрічатися у будь якому віці. При ній у хворих відмічаються чергування кататонічного ступору і кататонічного збудження (симптоматику див. у главі „Порушення ефекторно-вольової сфери”).

Кататонічний ступор може тривати віддекількохтижнів до декількох років. Після виходу зі ступора, коли хворі вступають в адекватний мовний контакт, вдається з’ясувати, що вони на протязі усього цього стану були повністюорієнтовані у оточуючому, добре пам'ятають усідеталі розмов і подій, які у цей час відбувалися навколо них.

При кататонічнійформі може зустрічатисьонейроїдний синдром, при

якому хворі занурюються у світ фантастичних переживань, знаходяться в уявнійобстановці і ситуації: “на небі, у пеклі, скоюють політ у космос” і т.ін. При цьому вони не вступають у контакт, не відповідають на запитання, а лежачи у ліжку, спостерігаютьуявні сцени з виразом задоволення чи захоплення на обличчі.

Стан кататонічногоступора небезпечний можливістю утворення пролежнів, стійкоювідмовоюовідїжі, через що хворі можуть загинути від виснаження. Окрім того, кататонічний ступор може відразу і несподівано перейти у кататонічне збудження: хворі бурхливо, імпульсивно вскакують з ліжка, здійснюютьнеперевніодноманітні рухи: тупочуть, розмахують руками, мотають головою і т.п. Ці рухи можуть продовжуватися без будь-яких ознак втоми декількадіб. Вступити у мовний контакт з хворими неможливо, вони не відповідають на запитиння. Кататонічне збудження може раптово закінчитися: або знову перейти у кататонічний ступор, або завершитися виходом у ремісію.

Параноїдна (або галюцинаторно-параноїдна) форма. Ця форма шизофренії найбільш розповсюджена. Може виникати у будь-якому віці, але найбільш часто у 16-30 років. Головним проявом, який визначає назву («параноїд» - з давньогрецької - маячення) і змістцієї форми є параноїдний (маячний) синдром. Він характеризується маячними ідеями особливого значення, стосунку, переслідування, фізичного впливу і т.д.

Захворювання розвивається поступово, але зовнішньо може проявлятися раптово. Класичний розвиток параноїдного синдрому відбувається в кілька етапів: спочатку з'являються маячніідеї особливого значення з символічною трактовкою оточуючої обстановки, потім виникають маячніідеївідношення, які поступово набувають конкретного втілення у маячних ідеях переслідування.

Однак нерідко у хворих відразу з'являється маячніідеїпереслідування. У одних випадках маячення поєднується з слуховими, зоровими, смаковими, нюховими і тактильними псевдогалюцинаціями (галюцинаторно-параноїдний синдром). У іншихмаячніідеї бувають без галюцинацій. Характерним для цієї форми шизофренії є синдром Кадинського – Клерамбо – сполучення психічного автоматизму, псевдогалюцинацій і маячення впливу, відкритості думок.

Іноді в клінічній картині спостерігаються симптоми, які входять в структуру парафренного синдрому – систематизованих маячних ідей, що починаються з ідей стосунку, впливу, переслідування, отруєння і набувають великого розмаху (зустрічі з прибульцями, небувала могутність, яка дозволяє керувати цілим Всесвітом і т.п.), закінчуючись формуванням маячних ідей

власної величі.
У випадках сприятливого перебігу через декількамісяців настає стан ремісії – хворі повертаються на роботу і до сім'ї при порівнянноадекватній поведінці. Психотичний напад може більшеніколи не повторюватися.
В інших, більш тяжких випадках, психотичні епізоди можуть багаторазово повторюватися на протязі всього життя.
У більшості ж хворих відмічаєтьсяприступодібно-прогредієнтний перебіг захворювання, при якому напад психозу післяремісіїзмінюється нападом приблизно у тій же формі. Такі напади неодноразово рецидивують протягом багатьох років. При цьому після кожного нападу психоза усе більше поглиблюється дефект психіки.
Атипові форми шизофренії. До них належать – циркулярна шизоафективна і ремітуюча форми; форма шизофренії, що має млявий перебіг, іпохондрична, неврозоподібна форми і фебрильна шизофренія.
Циркулярна форма. Ця форма проявляється у виглядіманіакальних і депресивних нападів, які виявляються один за одним або перемежовуються через ремісіїрізноїтривалості. Після кожного нападу психоза поглиблюється дефект психіки. В цілому ця форма шизофренії має порівняно сприятливий перебіг з відносно сприятливим прогнозом, хворі протягом багатьох років можуть зберігатипрацездатність та інші аспекти соціального функціонування.
Іпохондрична форма. При ційформішизофреніїхворіпереконані у тому, що вони страждають на тяжке соматичне захворювання. У одних випадках ця переконаність виражається у іпохондричних маячних ідеях: хворі запевняють, що у них туберкульоз, сифіліс, рак чи якесь інше захворювання. Причому до цього переконання вони приходять раптово, «осяянням».
Пацієнти знаходять у себе ознаки одного з захворювань і звертаються за медичною допомогою, вимагають щоб їх лікували і, не довіряючи, висновкам лікарів про те, що вони здорові, переходять з одного лікувального закладу до іншого, вимагають нескінченниханалізів та курсівлікування. Вони звинувачують лікарів у обмані, у тому, що від них приховують справжній діагноз, витрачають цілі роки на те, щоб переконати оточуючих у своїй правоті.
В інших випадках, що зустрічаються більш часто, є тверда переконаність у наявності якогось неконкретного “захворювання”, яка грунтується на багаточисельних тягісних, хворобливих, неприємних відчуттях у всьому тілі. Цівідчуттяхворі описують у виглядівичурних, незвичайних скарг: «пече голову» і одночасно «холодіють ноги», по тілу «ходять голки», «хвилі», в

ділянці серця «пустота», «клапани серця клацають», «гаряча кров йде по судинам», «бурлить» і багато іншого.
Виражені явища деперсоналізації: голова здається м'якою, напівпорожньою, на головіщілини чи тріщини, впадини, бугри, лице зелено-жовте, руки «висохли» і т.п.
Усіхворі на іпохондричнушизофренію зазвичай насуплені, засмучені. Заявляють, що їх щось «гнітить». Нерідко в них можна виявити елементарні галюцинації - зорові: «кружки», «кулі» перед очима, слухові: «тріскіт» у голові, шум чи дзвін у вухах і т.п., нюхові: частіше за все запах гнилі або протухлого яйця з рота, тактильні: щось повзає підшкіроют.п.
Захворювання частіше за все починається і розвивається поступово. Зазвичай у віці 25-40 років. У рядівипадків воно може починатися раптово, у вигляді нападу жару, тремтіння або слабкості. А потім також переходить на поступовий перебіг.
Післябагаторічногобезуспішноголікування у лікарів найрізноманітнішихспеціальностейхворі переходять на самолікування. Виробляють для себе особливий режим харчування, постійно носять на голові теплу шапку, і прокладки на різних частинах тіла. Поступово вони все більше віддаляються від оточуючих і втрачають зацікавленість до всього, окрім стану свого здоров'я і пошуків усе нових засобів лікування.
Частина хворих поводить себе пасивно, проводячи час дома, головним чином у ліжку. Деякі проявляють сутяжну активність, звертаючись у різні інстанції зі скаргами на лікарів. Вимагають більш кваліфікованої медичної допомоги. Зазвичай лише через багато років хворі потрапляють до поля зору психіатрів. На цій стадії хвороби поряд з іпохондричним синдромом яскраво виражені емоційна уплощеність і аутизація психіки.
Перебіг захворювання при цій формі шизофренії повільний, млявий, без ремісій. Хворі поступають на лікування в пізні строки від початку захворювання, внаслідок чого лікування стає у багатьох випадках малоефективним.
Шизофренія з млявим перебігом. Ця форма шизофренії виділяється деякими вченими за типом перебігу. Психопатологічна симптоматика виражена нечітко, найчастіше за все нагадує невроз або психопатію.
У таких хворих можуть спостерігатися нав'язливі думки, епізодичні галюцинації. Вони розробляють свої системи харчування, загартовування і т.п. Її елементом є сутяжний синдром. Хворі протягом багатьох років ведуть активну боротьбу проти пригнічення своїх прав і свобод істинних чи уявних, пишуть велику кількість скарг у різні інстанції. Сутяжна боротьба поступово захоплює сутність особистості, стає метою існування. За своїми масштабами,

затратами сил і засобів така діяльність не відповідає поставленій меті. Навіть при задоволенні вимог хворих їх сутяжна активність переключається на іншу подібну мету, стаючи головною задачою життя. Шизофренія з млявим перебігом має порівняно маловиражений стосовно до формування дефекту перебіг, хворі тривалий час можуть зберігати свою працездатність і соціальні взаємовідносини. Однак, через багато років у них розвивається дефект психіки.

Фебрильна (гіпертоксична) форма – спостерігається рідко. Її перебіг характеризується пропасницею (лихоманкою). Температура тіла сягає 400 С і більше, тримається від кількох діб до 3-4 міс. При цьому ознак інфекційної патології виявити не вдається. У подібних випадках хвороба має тяжкій перебіг, нерідко із смертельними наслідками. Такі стани потребують невідкладних, у тому числі реанімаційних, заходів.

Симптоми шизофренії у практиці лікаря-стоматолога.

Враховуючи, що цей підручник написаний у відповідності з програмою по психіатрії для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів, ми вважаємо за необхідне детальніше зупинитись на деяких симптомах та синдромах шизофренії, які нерідко можуть зустрітися у практиці лікаря-стоматолога.

Переважно це дисморфоманічні розлади, наприклад, патологічна впевненість хворого в наявності у нього фізичної вади (переважно дефекту обличчя). Хвороблива симптоматика може також проявлятися у вигляді впевненості пацієнтів у тому, що вони розповсюджують неприємні запахи, або у незвичних відчуттях у ротовій порожнині (сенестопатій).

У рамках шизофренії синдром дисморфоманії (дисморфофобії) і патологічна впевненість у розповсюдженні неприємних запахів виникають переважно у віці 13-20 років. Ці хворобливі симптоми розвиваються повільно, малопомітно, носячи характер маячення або надцінних ідей і досить рідко проявляються у вигляді нав’язливостей. Як правило ці симптоми властиві безперервному перебігу шизофренії і поєднуються з неврозоподібними та психопатоподібними розладами, іпохондрією.

Починаються дисморфоманічні розлади, як правило, з відчуття невпевненості у собі, проблем у спілкуванні з людьми і переконаності у власній неповноцінності. Для останнього, як правило, вагомих підстав немає.

У початковому періоді синдром дисморфоманії може займати центральне місце у клінічній картині хвороби. При цьому характерним є депресивний настрій, маячні ідеї відношення. По мірі наростання хворобливого процесу дисморфоманічні розлади поступово редукуються або змінюються на іншу шизофренічну симптоматику. У таких випадках ідеї

фізичної потворності та розповсюдження неприємних запахів стають як би тематичною основою параноїдного маячення.
При несприятливому перебігу шизофренії зазначені скарги швидко набувають відверто безглуздого характеру. Потяг до виправлення фізичного дефекту у хворих з безперервним перебігом шизофренії виражений слабо, а в ефекторній сфері на перший план виступають абулічні прояви.
Ідеї "активного виправлення потворності" найбільш яскраво виражені у хворих з нападоподібним перебігом шизофренії. В окремих випадках це може супроводжуватись прагненням до самогубства. Коригуючі пластичні операції хворим шизофренією проводити не рекомендується, бо неприємні відчуття в операційних рубцях можуть послужити основою для подальшого розвитку психопатологічної симптоматики.
Стан порожнини рота у хворих на шизофренію.
Стан порожнини рота і жувального апарату нерозривно пов'язаний із загальними функціями організму. При шизофренії в результаті наростаючої абулії хворі перестають доглядати за зубами, своєчасно звертатися за лікарською допомогою до лікарів-стоматологів. В результаті такі пацієнти нерідко страждають на розлади травної системи та інтоксикації. Відомо також, що при шизофренії порушується білковий та мінеральний обмін. Всі ці фактори заслуговують на увагу лікаря-стоматолога.
Є повідомлення, що стоматологічні захворювання зустрічаються у хворих на шизофренію набагато частіше, ніж у здорових людей. За даними А.А. Нечаєвої, при шизофренії карієс відмічався у 86,6% хворих, а парадонтоз – у 55,2% всіх обстежених, при чому, явища пародонтозу знаходяться у прямій залежності від тривалості захворювання і найбільш часто зустрічаються при кататонічній формі шизофренії (62,2%).
Проблемним є протезування хворих на шизофренію, особливо з апатико-абулічними розладами і значною тривалістю психопатологічного процесу. Все сказане обумовлює необхідність організації систематичного стоматологічного лікування таких хворих.
Ремісії при шизофренії.
Як вказувалося вище, шизофренія може мати безперервний перебіг, що характерно для простої, гебефренічної та іпохондричної форм, або проявлятись у вигляді нападів з ремісіями при кататонічній, параноїдній і циркулярній формах.
Ремісії за тривалістю і якістю розділяються на чотири типи:
Тип А - характеризується зникненням психопатологічної симптоматики з критичним відношенням до перенесеного нападу психоза. При цьому типі ремісії відмічається практично повне одужання.

Потрібно однак підкреслити, що по-перше, ремісія типу А зустрічається рідко, по-друге, і у цих хворих після нападу психоза відмічаються деякі, хоч і нерізко виражені, зміни особистості. При типі А хворі працездатні і можуть продовжити працювати на тій самій роботі крім випадків, коли їх професія пов'язана з індивідуальною відповідальностю за життя, здоров'я і безпеку інших людей (водій, диспетчер, пожежник, лікар-хірург і т.п.).
Тип В - характеризується зникненням психопатологічної симптоматики при відсутності, однак, критичного відношення до перенесеного психозу. Зміни особистості у таких випадках виражені більш помітно, залишається дефект психіки. При типі В хворі також працездатні, але коло доступних їм видів праці більш звужене, ніж при типі А. Зокрема, їм протипоказана робота на керівних посадах.
Тип С - при ньому відмічаються значне зменшення психопатологічні симптоматики. Але частина порушень психіки залишається. При типі С хворі можуть бути виписані з стаціонару і здійснювати нескладну роботу.
Тип Д. При цьому типі відмічається внутрішньолікарняне покращення, коли психопатологічна симптоматика зберігається, але хворі стають спокійними, відсутня афективна напруга і агресивність. При типі Д хворі або залишаються у стаціонарі для подальшого лікування, або можуть бути виписані за умови спостереження за ними родичів; вони непрацездатні.
Дефекти психіки при шизофренії.
Переважно дефект психіки утворюється вже після першого нападу шизофренії. Після кожного наступного нападу він поглиблюється у формі притуплення емоцій і волі, а також у особливостях мислення. Хворі стають неохайними, апатичними, ведуть замкнений образ життя. Такий стан набуває стабільного характеру, що дає право говорити про дефективну стадію шизофренії. На фоні дефекту емоцій і волі можливі різні інші стійкі порушення психіки, що дає змогу виділити 6 типів дефективних станів:
І. Астенічний тип дефекта характеризується млявістю, підвищеною втомлюваностю, відразою до будь-якої діяльності, замкненістю.
Цей тип дефекту найбільш часто зустрічається при простій, кататонічній та іпохондричній формах шизофренії. Такі хворі зазвичай критично оцінюють свій стан, можуть бути працевлаштовані і працюють, хоча і з обмеженим навантаженням.
ІІ. Психопатоподібний тип дефекта може спостерігатися при усіх формах шизофренії. Пацієнти імпульсивні, ексцентричні, нетактовні, озлоблені, легко вступають у конфлікти з оточуючими.
Вони можуть бути працевлаштовані на індивідуальній ділянці роботи.
ІІІ. Паранояльний тип дефекта Хворі поводять себе таємниче,

насторожено, з гонором. Їх мислення надмірно деталізоване, причому кожній деталі вони надають особливого значення, з недовірою і підозрою ставлячись до оточуючих, що різко затрудняє спілкування. Цей тип дефекту відповідає параноїдній формі шизофренії. Хворі можуть бути працевлаштовані на індивідуальній ділянці роботи.

IV. Гіпоманіакальний тип дефекта порівняно рідко зустрічається головним чином при гебефренічній і циркулярній формах шизофренії. Хворі постійно знаходяться у підвищеному настрої, багатослівні, суєтливі, схильні до активної діяльності, але легко кидають почату справу.

При легких стадіях гіпоманіакальногодефекта хворі можуть задовільно працювати. У випадках більш глибоких дефектних змін психіки їх діяльність стає хаотичною, неконтрольованою, внаслідок чого вони втрачають працездатність.

V. Апатико-абулічний тип дефекту зустрічається при усіх формах шизофренії, найчастіше при простій та іпохондричній формах. Хворі при такому типі дефекту апатичні, бездіяльні, емоційно сплощені, нічим не займаються і не цікавляться. Вони або відмовляються від їжі, або занадто багато їдять. Такі хворі непрацездатні.

VI. Змішані типи дефекту включають особливості декількох дефективних проявів. Прогноз щодо працездатності несприятливий.

ЛІКУВАННЯ.

Основним методом лікування шизофренії є використання психотропних препаратів, шокової терапії та психотерапевтична корекція спрямована на соціальну реадаптацію хворих. Центральне місце серед них на сучасному етапі посідає фармакотерапія нейролептиками (антипсихотиками).

Показання до застосування нейролептиків залежать від вираженості у них переважно седативної чи антипсихотичної активності. У зв'язку з цим їх застосовують комбіновано.

Такі препарати, як аміназин, тизерцин, хлорпротиксен, етаперазин мають широкий спектр заспокійливої і антипсихотичної дії. Їх можна комбінувати з нейролептиками, які мають цілеспрямовану антипсихотичну дію. Близькі за дією нейролептики комбінувати не доцільно.

Наприклад, трифтазин, галоперидол і триседил мають виражену селективну дію на маячні ідеї і галюцинації і можуть бути використані у комбінації з іншими нейролептиками для лікування хворих на параноїдну форму шизофренії. А мажептил і френолон ефективні при кататонії.

При простій і гебефренічній формах рекомендований неулептил, який тамує поведінкові розлади, за що отримав назву „коректора поведінки”. При циркулярній формі для маніакальних хворих рекомендується аміназин,

тізерцин, галоперидол, а для депресивних: антидепресанти (меліпрамін, амітриптилін та ін.).
При лікуванні іпохондричної форми, а також шизофренії з млявим перебігом застосовують комбінації транквілізаторів (тазепам, феназепам, еленіум, седуксен та ін.), антидепресанти.
Для більш активної дії на головний мозок нейролептики можна комбінувати з ноотропами: пірацетамом, енцефаболом, препаратами типу меморі плюс. Потрібно мати на увазі, що тривале застосування великих доз нейролептиків може призвести до низки побічних впливів і ускладнень, як то злоякісний нейролептичний синдром, паркінсонічний синдром, гіпотонія аж до колапсу, ураження печінки та нирок, агранулоцитоз та ін.
З метою профілактики синдрому Паркінсона, проявами якого є тремор голови, рук, скутість м'язів (включаючи жувальні м'язи) та маскоподібність обличчя хворі отримують коректори нейролептичної терапії (циклодол, паркопан).
Лікування проводиться під щоденним контролем артеріального тиску.
При необхідності, хворим призначають ін'єкції кордіаміну. Після прийому нейролептиків вони повинні знаходитися у горизонтальному положенні.
Регулярно проводяться повторні аналізи крові, сечі, перевіряють функціонування печінки.
При появі ускладнень дози нейролептиків зменшують. У випадку формування терапевтичної резистентності до нейролептиків вдаються до так званих «зигзагів» - хвилеподібних зменшень та підвищень доз препаратів.
Під кінець курсу лікування зниження доз нейролептиків проводять поступово, аби уникнути різкої реакції організму так званого синдрому відміни і рецидиву хвороби.
Лікування гіпертоксичної (фебрильної) шизофренії потрібно проводити в умовах реанімаційного відділення психіатричної лікарні, із застосуванням великих доз аміназину (до 400-500 мг на добу), кортикостероїдів, дегідратаційної терапії, сечогінних препаратів, вітамінів та в/в введення поживних сумішей. Деякі автори, для профілактики інфекційних ускладнень, рекомендують застосування антибіотиків. При неефективності вищевказаних заходів застосовують електрошокову терапію.
Після закінчення основного курсу лікування у стаціонарі хворі на шизофренію отримують амбулаторну підтримуючу терапію у вигляді малих доз нейролептиків, особливо препаратів пролонгованої дії (галоперідол-деканоат, модитен-депо, імап, семап).
ЕКСПЕРТИЗА.
Лікарсько-трудова. Хворі на просту та гебефренічну форму шизофренії

за умови безперервно-прогредієнтного перебігу переводяться на інвалідність III, II, або навіть I групи у залежності від вираженості дефекту. При кататонічній та параноїдній формах трудова експертиза більш варіабельна внаслідок можливості спонтанних ремісій і меншої прогредієнтності процесу. Визначальним критерієм у такому випадку є глибина ремісії.
Військово-лікарська. Хворі на шизофренію визнаються непридатними до військової служби і знімаються з обліку.
Судово-психіатрична. Хворі на шизофренію при скоєнні ними протиправних дій у стані психозу або при розвитку захворювання до винесення вироку суду визнаються неосудними і направляються на примусове лікування. Залежно від їх суспільної небезпеки це можуть бути психіатричні стаціонари загального типу, або лікарні з посиленим режимом. У останньому випадку, по мірі зменшення суспільної небезпеки їх переводять на примусове лікування у загальнопсихіатричні стаціонари.

Маніакально-депресивний психоз

Маніакально-депресивний психоз виявляється в типових випадках маніакальних і депресивних фаз (приступів), що виникають періодично. Приступи захворювання зазвичай розділені періодами повного психічного здоров'я (інтермісії). Зауважимо, що жінки становлять 70 % загальної кількості хворих на маніакально-депресивний психоз.

Маніакальна фаза маніакально-депресивного психозу має три основні клінічні ознаки: підвищений, радісний настрій; прискорення інтелектуальних процесів; мовне і рухливе збудження. Настрій у хворого підвищений неадекватно обставинам, може варіювати від безтурботної веселості до майже неконтрольованого маніакального збудження. Злети настрою супроводжуються підвищеною енергійністю, що призводить до гіперактивності, просторікування, зниження потреби у сні. У таких хворих втрачається нормальне соціальне гальмування потреб, увага не утримується, виявляється виражене відволікання, підвищена самооцінка, легко висловлюються надоптимістичні ідеї та ідеї величності. Ідеї величності зазвичай зводяться до вихваляння своїх талантів, дотепності, зовнішньої привабливості, великої фізичної сили. У такому стані хворі часто дають необгрунтовані й нездійсненні обіцянки, здійснюють крадіжки, розтрати для задоволення виникаючих численних дрібних бажань. Хворий може робити екстравагантні й непрактичні кроки, бездумно витрачати гроші чи стати агресивним, схильним закохуватися, грайливим у невідповідних ситуаціях.

Маніакальний стан супроводжується також розгальмовуванням і посиленням потягів (до їжі, сексуальних). Особливе значення мають

сексуальні порушення, які виявляються у статевій розбещеності. Крім того, у цих хворих може з'явитися поліпшення пам'яті про минуле, що паралельно може супроводжуватися порушенням процесів запам'ятовування; виникнути порушення сприйняття, такі як переживання через особливо яскравий колір чи дрібні деталі якоїсь поверхні предмету.

Підвищена самооцінка та ідеї величності можуть перейти у маячення величності чи знатного походження, а дратівливість і підозрілість — у маячення переслідування. У результаті стрибкоподібності думок і мовного напору мова хворого стає малозрозумілою. Важкі й тривалі фізичні навантаження можуть призвести до агресії чи насильства, зневага до їжі, пиття та особистої гігієни — до небезпечного стану дегідратації і занедбаності.

Депресивна фаза немов протилежна маніакальній фазі за клінічними проявами. Вона характеризується зниженим, сумним настроєм, сповільненістю інтелектуальних процесів і психомоторною загальмованістю. Туга може стати безпросвітною, супроводжуватися суб'єктивними відчуттями байдужності до здоров'я та долі близьких, іце хворі особливо важко переживають, страждаючи від думки про власну черствість, бездушність. Для депресивної фази характерні маячні ідеї самозвинувачення, самопринижения, гріховності, що може виявлятись у надмірному ставленні до незначних провин у минулому, спричинити спроби самогубства. Хворі з депресивною симптоматикою здатні також на розширене самогубство, тобто вбивство членів своєї родини, а потім самогубство, вони скоюють такі вчинки з метою позбавити всіх рідних майбутніх страждань чи глуму. Психомоторна загальмованість може іноді зненацька перериватися меланхолійним шаленством, що виявляється в різкому психомоторному збудженні, коли хворі прагнуть нанести собі різні ушкодження, викинутися з вікна, б'ються головою об стіну, дряпають і кусають себе.

Біполярний афективний розлад характеризується повторними станами (манія, гіпоманія чи депресія). Маніакальні епізоди найчастіше починаються раптово і тривають від двох тижнів до п'яти місяців (середня тривалість епізоду — близько чотирьох місяців). Депресії мають тенденцію до щодалі тривалішого плину (середня тривалість — близько шести місяців), рідко — понад рік (окрім хворих літнього віку).

Судово-психіатрична оцінка. Маніакально-депресивний психоз важко піддається судово-психіатричному аналізу. Утруднення виникають тоді, коли судово-психіатричним експертам потрібно визначити ступінь наявних у хворого афективних (емоційних) розладів. У разі наявності у хворого в період, що належить до інкримінованого йому діяння, загострення

захворювання з розвитком депресивного чи маніакального нападу хворий втрачає здатність адекватно оцінювати власний психічний стан і кримінальну ситуацію, а також критично оцінювати суть і наслідки своїх дій, керувати власною поведінкою. У стані маніакального нападу хворі можуть кривдити оточуючих, вчиняти щодо них агресивні дії, робити безглузді вчинки. Через підвищене в такому стані сексуальне збудження хворі можуть вдаватися в розпусту і зґвалтування. Водночас у них можуть виникнути різні розлади звичок і потягів (патологічна схильність до азартних ігор, піроманія, клептоманія, дромоманія, розлади статевої переваги та ідентифікації), що не були властиві їм у минулому та які зникають разом із нападом хвороби. Суспільно небезпечні діяння, які вчиняють хворі під час психотичного нападу, слід оцінювати як неосудні. При менш виразному маніакальному стані хворі можуть укладати протизаконні угоди, здійснювати розтрати, порушувати трудову дисципліну, через що вони часто піддаються судово-психіатричній експертизі як потерпілі.

У депресивній фазі маніакально-депресивного психозу хворі піддаються судово-психіатричній експертизі рідше, зокрема коли їх звинувачують у злочинній недбалості, іноді в банальних крадіжках. Цим хворим властиві спроби самогубства чи розширеного самогубства. Такі вчинки найчастіше відбуваються у стані психотичної депресії, коли на тлі пригніченого настрою, почуття глибокого смутку, депресивних маячних ідей самозвинувачення і самознищення виникають суїцидальні думки, маячні думки депресивного змісту (що життя зайшло у глухий кут, надії втрачено, а тому близьких, особливо дітей, необхідно вбити, щоб позбавити їх від різних страждань). Хворі, які вчинили суспільно небезпечні діяння в період психотичної депресії, так само визнаються неосудними.

Якщо хворий до моменту прийняття експертного рішення про неосудність вийшов із психотичного стану, а ознаки психічного захворювання перебувають на субклінічному рівні, доцільно рекомендувати такій особі призначення примусових заходів амбулаторного медичного характеру. З метою профілактики повторних правопорушень таких хворих при загостренні психотичних фаз маніакально-депресивного психозу необхідно госпіталізувати до психіатричних лікарень з подальшим вирішенням відповідних юридичних питань.

Особи, які вчинили правопорушення у стані інтермісії, визнаються осудними.

У цивільному процесі часто доводиться також вирішувати експертні питання щодо осіб, які страждають на маніакально-депресивний психоз. Такі особи, перебуваючи в маніакальній чи гіпоманіакальній фазі, можуть

укладати майнові угоди, обмінювати житлову площу, укладати шлюби. Якщо такі цивільні акти здійснені хворим у психотичній фазі захворювання, то слід приймати рішення про те, що він через наявний у нього психічний розлад не міг усвідомлювати значення своїх дій і керувати ними в цей період, а укладені юридичні акти слід вважати недійсними.

Література:

Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 6 «Церебральний атеросклероз. Інволюційні психози. Психози сенільного і пресенільного віку. Епілепсія. Розумова відсталість. Прогноз. Експертиза»»
влаштування хворих.

РОЗЛАДИ ПСИХІЧНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ
ПРЕСЕНІЛЬНОГО ТА СЕНІЛЬНОГО ВІКУ
ІСТОРИЧНІ ДАНІ.
Перші синдромальні описання афективних та маячних психозів пізнього віку були зроблені Шуле (1868), Крафт-Ебінгом (1878), Котсердом (1882). Але як самостійну нозологічну форму інволюційну меланхолію виділив Е. Крепелін у 1896 році. Пізніше над проблемою психозів пізнього віку працювали Клейст (1913), Альбрехт (1914), Серко (1919).
Цій темі присвячено також цілий ряд досліджень С.Г. Жисліна, А.В. Снєжнєвського, Е.Я. Штернберга, В.М. Банщикова та ін.
РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ.
Показники поширення психічних розладів у осіб віком понад 60 років становлять від 10 до 25%. У той же час, хворі на функціональні психози, складають від 11 до 48% всіх хворих психозами у пізньому віці, ризик пресенільних (45-60 років) деменцій складає 0,1%, а сенільних (після 60

років) 5-10%. Клімактеричні неврозоподібні розлади виникають у 20-30% жінок.
Останнім часом, у зв'язку із збільшенням середньої тривалості життя населення, відбулось зростання кількості людей похилого віку, а відтак – і хворих на психічні розлади пізнього віку.
ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ.
Клімактеричні неврозоподібні стани. Неврозоподібні розлади – один із найтиповіших проявів патологічного клімаксу. Вони є наслідком нейроендокринних зрушень, що відбуваються в ході клімаксу, передовсім порушення, а потім і припинення функціонування яєчників. Певне значення мають також порушення діенцефалону, гіперфункція щитовидної залози та загальне старіння.
Функціональні психози пізнього віку. Дані про їх етіопатогенез є значною мірою суто гіпотетичними.
Найбільш загальноприйнятою є концепція, згідно якої вони виникають внаслідок поєднаної дії цілої групи факторів пов'язаних з еволюцією. До найважливіших з них, поряд з біологічним та психічним старінням, відносять соматичні чинники. Певна роль у їх генезі належить несприятливим соціально-психологічним наслідкам старіння: вихід на пенсію, соціальна
У США здобула популярність концепція, згідно якої функціональні психози пізнього віку (особливо інволюційні параноїди) розглядаються як неусвідомлена захисна реакція особистості на ситуацію старіння.
Встановлена схильність до захворювання на функціональні психози пізнього віку особистостей певного складу. Преморбідно, як правило, хворим на інволюційну депресію властива тривожна помисливість, гіпотимія, а хворі на інволюційний параноїд у молоді роки відзначаються безкомпромісністю, прямолінійністю, неуживчивістю, психічною ригідністю.
Отже можна сказати, що пресенільні та сенільні психози займають проміжне становище між екзо- та ендогенними. У їх виникненні поєднується багато конституційних та ситуаційних, психо- та соматогенних факторів.
Сенільні та пресенільні деменції. Багато психіатрів вважають сенільну деменцію ендогенно-органічною психічною патологією і розглядають її як прояв патологічного загального старіння організму. Певну роль у її виникненні грають обтяжена спадковість, соматичні захворювання, аутоімунні розлади, що ведуть до деструктивних змін у центральній нервовій системі (дифузної атрофії та утворення сенільних бляшок кори головного мозку).
У розвитку хореї Гентінгтона беззаперечну роль грає спадковий фактор. Відомий випадок домінантної передачі спадкової хореї у одній родині в

дванадцяти поколіннях.
Існування сімейних форм хвороби Піка не викликає сумнівів щодо ролі спадковості у її походженні. Припускається домінантний тип наслідування, як і для хворби Альцгеймера. Однак переважаючими є ізольовані, спорадичні випадки захворювань.
КЛАСИФІКАЦІЯ.
У вітчизняній літературі психози пізнього віку традиційно класифікують наступним чином:
I. Пресенільні Функціональні:
· клімактеричні неврозоподібні стани;
· інволюційна депресія (пресенільна меланхолія);
· інволюційні маячні психози (параноїдна, паранойяльна, галюцинаторна, галюцинаторно-параноїдна форми);
· пізня кататонія.
Атрофічні (деменції):
· хвороба Альцгеймера;
· хворба Піка;
· хвороба Крейцфельдта-Якоба;
· хорея Гентінгтона;
· тремтячий параліч Паркінсона.
II. Сенільні.
Функціональні:
· сенільний делірій;
· пресбіофреніяВерніке;
· галюцинози (оптичний, вербальний, тактильний, нюховий);
· гострий стан сплутаної свідомості.
Атрофічні (деменції):
· старече недоумство:
- проста форма;
- психотична форма.
КЛІНІЧНА КАРТИНА.
I. Пресенільні (передстаречі, або інволюційні) психічні розлади.
Функціональні пресенільні психічні розлади.
Пресенільні розлади психічної діяльності виникають у людей віком 45-60 років, дещо частіше у жінок.
Неврозоподібні стани переважно розвиваються у жінок (у двічі частіше ніж у чоловіків), як елемент клімактеричного синдрому. Основним елементом їх клінічної картини є астенія. Характерні скарги на втрату сил, працездатності, знервованість, неприємні відчуття у різних ділянках тіла.

Афективні розлади проявляються тривогою, вразливістю, гнівливістю, іпохондричною налаштованістю, появою фобій. Ці явища можуть поєднуватись у чітко виражені симптомокомплекси: депресивний, іпохондричний, істерикоподібний.
Прогноз неврозоподібних розладів сприятливий, переважно вони тривають від кількох місяців, до декількох років і закінчуються одужанням. Але у тяжких випадках можливе виникнення патологічних змін особистості, або перехід у інволюційний психоз.
Інволюційна меланхолія зустрічається найчастіше, розвивається повільно і характеризується на початкових стадіях глибокою депресією з млявістю, дисфоричністю та іпохондричними розладами. Поступово починають формуватись маячні ідеї осуду, наростає безпредметна тривога, збудження, з’являються вербальні галюцинації. Всі ці симптоми особливо посилюються увечері та вночі. Усі думки і висловлювання хворих зосереджені на фантастичному маяченні провини і загибелі. Найменший проступок у минулому переростає у жахливу провину і хворий тремтить в очікуванні жорстокої розплати охоплений страхом та відчаєм. Маячні ідеї з приводу фізичної мінливості свого організму мають нігілістичний характер і свідчать про дуже тяжкий перебіг захворювання. Такі пацієнти скаржаться, що все тіло "переродилося", "закупорився стравохід і шлунок", "тіло гниє", "зникає мозок" і т.п. (синдром Котара). Для інволюційної меланхолії характерне маячення ревнощів.
Не дивлячись на пригнічений настрій, у таких хворих майже не спостерігається психомоторної загальмованості, вони метушливі та ажитовані. Поєднання депресії з тривогою і монофазний характер недуги є важливими диференційно-діагностичними ознаками інволюційної меланхолії. Звертає на себе увагу соматичний стан таких хворих. Вони виглядають старше свого віку (сивина, зморшки). У них відмічається порушення харчування, схуднення відбувається навіть тоді, коли вони регулярно приймають їжу.
Пресенільна меланхолія триває декілька місяців, іноді декілька років, і у більшості випадків закінчується одужанням, залишаючи деякий дефект.
Інволюційний параноїд проявляється так званими маячними ідеями малого об'єму не супроводжуючись глибокими змінами особистості. В клінічній картині домінує маячня збитку: хвора, наприклад, вважає, що сусіди чи знайомі готують проти неї змову, яка спрямована на те, щоб вигнати її з квартири, розлучити з чоловіком; готують наклепи в міліцію, на роботу та в інші заклади, підсипають отруту в їжу; чоловік постійно обманює, зраджує з коханками. Часто хворі чують розмови своїх ворогів

крізь стіни - відмічаються вербальні галюцинації. Вони активно борються зі своїми “ворогами”, пишуть скарги у різні інстанції, ставлять додаткові секретні замки та інше.
При інволюційному параноїді нерідко відмічаються нюхові ("отруєння газом") чи смакові ("у їжу підкидають отруту") галюцинації, що значною мірою характерно саме для цього хворобливого стану. Хворі стають замкненими, відлюдкуватими, іноді з тенденцією до агресії.
Перебіг інволюційного параноїду зазвичай повільно прогресуючий.
Пізня кататонія виникає у віці 45-50 років, зустрічається рідко і характеризується тривалою руховою загальмованістю аж до ступору, відмовою від їжі та явищами мутизму. Провідними в клінічній картині хвороби являються негативізм, стереотипії, відмова від їжі, недосяжність для контакту, наявність афекту страху і маячення переслідування та стосунку. Маячні ідеї частіше виникають у вигляді швидкоплинного епізоду на тлі виражених кататонічних проявів. Перебіг захворювання тривалий і призводить до недоумкуватості.
Пресенільні деменції.
До цієї групи відносять нозологічно неоднорідні хвороби, що починаються у віці 45-60 років і супроводжуються тотальною прогресуючою деменцією. В основі цих захворювань лежить повільно прогресуючий процес атрофії мозку, який має незворотний характер і зумовлює поганий прогноз з неминучістю летального результату.
Факт їх розвитку у пресенільному віці народив термін “пресенільна деменція”, що був введений у клінічну психіатрію Бінсвангером у 1898 р.
Хворобу Альцгеймера вперше описав німецький психіатр Альцгеймер у 1906 р. на підставі ретельного вивчення головного мозку хворих, які померли на тлі тотальної недоумкуватості. Автор помітив, що поряд із звичайними старечими бляшками при цьому захворюванні з’являються характерні зміни нейрофібрил. Як виявилося пізніше, патоморфологічна картина мозку при хворобі Альцгеймера дуже схожа на картину при звичайній старечій недоумкуватості (див. нижче). Однак, не дивлячись на морфологічну схожість, клініка хвороби Альцгеймера має ряд особливостей, що дозволило виділити її у окрему нозологічну одиницю.
Перші прояви хвороби – порушення пам’яті, цей період може тривати декілька місяців, але нерідко затягується на роки. Амнестичні розлади ведуть до ранньої прогресуючої втрати елементарних навичок, невміння виконувати звичні домашні справи. У подальшому це призводить до апраксії – відсутності можливості користуватися предметами згідно їх призначення. Не дивлячись на глибокий розпад психіки, хворі відносно довго зберігають

відчуття зміненості і власної неповноцінності, що стає для них причиною тяжких душевних страждань.
Поступово виникає глибока деменція з повною інтелектуальною безпорадністю. Сам характер деменції при хворобі Альцгеймера має ряд відмінностей у порівнянні із сенільною деменцією. Явища "життя у минулому" бліді і фрагментарні, не спостерігається "псевдодіяльність", яка пов'язана з переносом себе у минуле, конфабуляторне маячення бідне, одноманітне та рудиментарне.
Дуже характерним для цієї патології є прогресуючий розпад мови, яка стає нечіткою, складається з неправильної черги окремих складів. Особливо характерною є складоклонія – повторення одних і тих же складів, яка передує повній моторній афазії. Порушення мови поєднується з розладами письма, які випереджають порушення усної мови. Одночасно спостерігається втрата здатності до читання – алексія і порушення усного рахування – акалькулія. Розлади зорового сприйняття виражаються в оптичній агнозії: втраті здатності впізнавати на відстані, відчувати перспективу, структуру приміщення в якому хворий знаходиться (хворі не знаходять двері, вікна, наштовхуються на предмети). Поява афато-агнозо-апраксичного синдрому (втрата здатності до мови, пізнання та їжі) служить чітким діагностичним критерієм хвороби Альцгеймера.
Особистісні зміни характеризуються похмурою відчудженістю, наростаючою недовірливістю, підозрілістю, скупістю. Переважають ідеї збитку, ревнощів, отруєння, переслідування, пограбування. Нерідко спостерігається наступна неврологічна симптоматика: епілептиформні напади, симптоми, що нагадують паркінсонічні, гіперкінези.
Наприкінці захворювання розвивається різко виражена кахексія, згинальні контрактури. Виснажений хворий знаходиться у ліжку у нерухомій ембріональній позі. Середня тривалість життя таких хворих – 8 років. Помирають вони переважно від інфекційних захворювань.
Хвороба Піка – своєрідна форма психозу у пресенільному віці, яка вперше була описана німецьким психіатром Піком у 1989 р. Нозологічна самостійність цього захворювання у наш час не викликає сумнівів. Патоморфологічні дослідження виявили характерний морфологічний субстрат хвороби, що заключається у переважній локалізації атрофічного процесу в окремих ділянках лобних і скроневих долей, більшим чином у верхніх шарах кори, при відсутності старечих бляшок і альцгеймеровських змін нейрофібрил, а також судинних змін.

Виникає хвороба Піка у віці 45-50 років. Її клінічною особливістю є

порушення інтелекту, яке виражається у втраті здатності до судження, осмислення, критики. Примітивні психічні функції зберігаються відносно довго, що дозволяє хворим правильно орієнтуватися в оточуючий обстановці.
На початку захворювання, як правило, спостерігається зниження інтелекту і „дивні" вчинки з неадекватними афективними реакціями. Характер особистісних змін залежить від локалізації патологічного процесу. Атрофія конвекситальної поверхні лобних півкуль призводить до млявості, апатії і загального збіднення психічної діяльності. У разі атрофії в орбітальній корі лобних доль розвивається псевдопаралітичний синдром з пуерильною ейфорією, сексуальною розгальмованістю і некритичністю до своїх дій при збереження пам'яті та орієнтації. Якщо ж атрофія відбувається у скроневих ділянках, то основними проявами будуть автоматизми, стереотипні дії і збіднення інтелектуальних процесів. Глибоке зниження інтелекту призводить до підвищеної навіюваності, стереотипії жестів та міміки.
Характерні мовні порушення у вигляді стереотипій і порушення імпресивної мови аж до повної втрати здатності до розуміння чужих слів. Із неврологічної симптоматики слід відмітити непритомні стани, напади без втрати свідомості, під час яких хворий зазвичай падає. Слід також вказати на можливі екстрапірамідні розлади (гіперкінези, паркінсонічні симптоми), а також спастичні пірамідні симптоми.
Кінцева стадія хвороби нагадує таку при хворобі Альцгеймера – прогресуюча недоумкуватість аж до повного розпаду психіки, прогресуюча кахексія, ембріональна поза хворого. Для неї характерні чотири основні симптоми: полілалія, ехомімія, мутизм та амімія. Загальна тривалість хвороби 5-10 років, смерть, як правило, настає від інфекції.
Хорея Гентінгтона починається у віці 30-45 років, може тривати 15-25 років і не завжди призводить до недоумкуватості, іноді маючи доброякісний характер. Морфологічним субстратом при цьому захворюванні є атрофічні зміни нервових клітин і розростання глії у стріарній системі, хвостатому тілі, чечевицеподібному ядрі і у субталамічній ділянці.
Дебютує хвороба хореїчними гіперкінезами, з'являється дратівливість, афективна лабільність зі схильністю до депресії. Поступово наростають порушення інтелекту. Деменція при цьому не має тотального характеру і іноді виражається зниженням здатності до запам'ятовування, тугорухливістю мислення, крайньою неуважністю хворого, яка може симулювати більшу глибину зниження інтелекту, ніж це є насправді.
Із особистісних змін при цьому захворюванні слід звернути увагу на

надмірну настирливість, відсутність витримки, байдужість і безтурботність. Цим хворим також властиві маячні ідеї, галюцинації. Маячні і галюцинаторно-параноїдний синдроми бувають виразними і мають деяку подібність до шизофренії. Особливо часто розвивається маячення ревнощів. Тяжкі форми захворювання закінчуються глибокою недоумкуватістю і переходять у стадію маразму.

Тремтячий параліч Паркінсона – дегенеративно-атрофічна патологія, що передається за аутосомно-домінантним типом і розвивається у віці 45-70 років. Окрім властивих цьому захворюванню екстрапірамідних розладів, у 50% хворих сростерігаються психічні розлади. Ще до появи неврологічних симптомів (тремору, ригідності м'язів, гіпокінезії), виявляють характерологічні зміни: егоцентризм, підозрілість, дратівливість. Пізніше у 70% хворих виникають неглибокі психогено забарвлені депресивні прояви, а у 40-80% - на пізніх стадіях знижується пам'ять і виникає стійкий інтелектуально-мнестичний дефект на фоні ейфорії. У пізніх стадіях можливі психотичні розлади: деліріозні стани сплутаності зі збудженням, галюциноз із тактильним та вісцеральним гіперпатичним забарвленням.

II. Психічні розлади старечого (сенільного) віку.

Функціональні психози старечого віку.

Психози обумовлені біологічними та соціально-психологічними наслідками старіння, без органічного ураження психіки та недоумства можуть виникати після 60-65 років.

Сенільний делірій – розлад свідомості, який на відміну від класичного деліріозного синдрому бідний на ілюзії, галюцинації і фантастичні уявлення. Страху і рухового збудження зазвичай не спостерігається. Характерною для старечого делірію є нічна метушливість з дезорієнтацією і зсувом ситуації в минуле, збиранням у дорогу і відповідними формами активності. У разі тяжкого перебігу сенільний делірій може набувати характеру професійного, або навіть муситуючого.

ПресбіофреніяВерніке – конфабуляторна форма сенільних психозів, супроводжується ейфорією, метушливістю і масивними конфабуляціями. Цей стан нагадує гіпоманію з елементами дезорієнтованості.

Галюцинози - їх діагностичними критеріями вважається первинне виникнення у пізньому віці і несхожість з ендогенними галюцинозами. Характерними ознаками є хронічне галюцинування на тлі ясної свідомості, зв'язок з маломасштабним маяченням переслідування і можливість трансформації однієї форми галюцинозу в іншу.

Гостра сплутаність свідомості - виникає переважно у хворих із соматичним радикалом (обтяженістю хворобами внутрішніх органів).

Гострому початку передують епізоди нечіткої орієнтації, а згодом розвивається картина аменції з дезорієнтованістю та ажітацією. Часом орієнтація може носити подвійний характер - хворі впізнають родичів, але плутають теперішнє з минулим. Контакт проблематичний через незв'язність мислення та мови. Такий стан триває 15-20 діб, але у тяжких випадках може закінчуватись летально внаслідок ускладнень з боку соматичної сфери.
Сенільна деменція (стареча недоумкуватість).
Може розвиватись у віці 65-85 років і характеризується повільним, прогресуючим перебігом, в якому можна виділити декілька стадій: початкову, стадію вираженого наростання деменції і кінцеву (термінальну).
У початковій стадії привертає до себе увагу грубе загострення преморбідних рис особистості. Принциповість перетворюється на дріб'язкову впертість, товариськість - на надокучливість, бережливість - на скупість. Хворі стають нетерпимими, втрачають здатність володіти собою, критично ставитися до себе і оточуючих. З часом відбувається зворотній процес – індивідуальні риси особистості згладжуються.
Головним симптомом захворювання є прогресуючий розлад пам'яті. Хворі втрачають здатність запам'ятовувати поточні події (фіксаційна амнезія), імена, абстрактні поняття, назви предметів, порушується впізнавання знайомих речей, оточуючих людей.
Характерно, що при порушенні пам'яті на поточні події зберігається пам'ять на далеке минуле (закон Рібо). Віддалені спогади набувають "життєвості" у свідомості хворих, і вони переносяться у ту ситуацію, яка була багато років тому. Так, хворій здається, що їй 20 років, живе вона у місті, у якому жила в тому віці, що вона тільки-но вийшла заміж, оточуючих людей сприймає за родичів, що насправді давно померли. Це глибоке дезорієнтування, "життя у минулому", являє собою амнестичний синдром, який характерний для старечої недоумкуватості.
Особливим розладом при старечій деменції є конфабуляторне маячення. Воно характеризується простотою і обмеженістю за змістом, що характерно взагалі для органічних деструктивних процесів (старечої та атеросклеротичної недоумкуватості), а також не має тенденції до подальшого розвитку. Хворий, як правило, повторює одну й ту ж саму вигадку. На відміну від цього конфабуляторне маячення при парафренних психозах середнього віку характеризується більшою яскравістю, нестримною фантазією і постійними метаморфозами.
Розлади пам'яті і зниження інтелекту призводять до втрати критики щодо своїх вчинків, благодушності, ейфорії, зниження морально-етичних засад, статевої розпущеності. Поступово наростає черствість, егоїзм, загальне

огрубіння психіки. Коло інтересів хворого звужується до суто фізіологічних інтересів. В останньому періоді хвороби хворий майже постійно знаходиться у дрімотному стані. Звертає на себе увагу відносна соматична збереженість, що дисонує з глибоким розпад психіки.
У кінцевій стадії, що характеризується психічним і фізичним маразмом, хворі перестають розуміти навіть прості явища оточуючого і абсолютно не можуть себе обслуговувати. Вони втрачають здатність відрізняти їстівне від неїстівного, користуватися предметами побуту і туалету. Більшу частину часу вони проводять у ліжку, нічого не роблячи, справляючи фізіологічні відправлення під себе.
Такі хворі потребують постійного ретельного догляду. Хвороба перебігає повільно 5-10 років. Смерть настає, як правило, від супутніх соматичних хвороб: запалення легенів, інсульту, тромбозу мозкових судин.
ЛІКУВАННЯ.
Усі хворі з психічними розладами пізнього віку потребують насамперед загальнозміцнюючої терапії, тобто комплексу неспецифічних засобів, що тонізують організм, підвищують його реактивність та резистентність.
До них відносять так звані біостимулятори – ФІБС, скловидне тіло, алое. Більш м‘якою стимулюючою дією володіють препарати ехінацеї, женьшеню, елеутерококу, китайського лимонника. Показана вітамінотерапія, переважно вітамінами групи В, нікотиновою кислотою.
У зв‘язку з порушеннями мінерального обміну у старечому віці призначають солі калію, магнію, фосфору, зміст яких зменшується з віком, проте необхідні для нормальної діяльності клітин головного мозку і всього організму. Оскільки вміст натрію, хлору і кальцію у літніх людей наростає, необхідне обмеження вживання їжі, що їх містить. Показані всі види оксигенотерапії у зв‘язку з гіпоксією тканин та органів.
Деякий терапевтичний ефект відмічається при курсовому лікуванні новокаїном і прокаїном, які являються неспецифічними активізуючими засобами, механізм дії яких залишається не зовсім зрозумілим (розширення капілярів, пряма дія на діенцефальну ділянку і ретикулярну формацію та ін.).
У зв‘язку із зниженням функціональної активності печінки для підвищення її дезінтоксикаційної здатності показані дезінтоксикаційні засоби, глутамінова кислота, унітіол. Глутамінову кислоту призначають перорально у порошку із розрахунку 0,1-0,2 г на 1 кг ваги тіла протягом декількох місяців. Унітіол вводять внутрішньом‘язово щодня по 2,5 мл 5% розчину протягом 15-20 днів. Показане також призначення гепатопротекторів та седативних засобів.
Рекомендують зниження калорійності їжі до 1800-2500 ккал за добу (в

залежності від енергетичних витрат організму).
Кількість білка припускається із розрахунку 1,5 г на 1 кг ваги хворого за добу, вуглеводи обмежуються. Жири показані у кількості 70-75 г/добу, причому 2/3 з них повинні бути рослинного походження. Доцільне чотириразове харчування дрібними порціями. Їжа повинна бути багатою на вітаміни і мінеральні речовини. Важливе значення у лікуванні мають фізичні вправи, масаж, гідропроцедури.
У терапії неврозоподібних клімактеричних станів певне значення, окрім застосування транквілізаторів та антидепресантів седативної дії, має використання гормональних препаратів (клімактерін, клімонорм).
Одним із важливих напрямків лікування є психотерапія: переконання хворих у тому, що вони недарма прожили життя, що вони потрібні і корисні для суспільства. Використовується індивідуальна і групова психотерапія, трудотерапія.
При застосуванні психотропних засобів потрібно враховувати, що люди у цьому віці більш чутливі до ліків, ніж молоді, тому дози психотропних препаратів, які їм призначають, складають 1/2-2/3 від середніх загальнорекомендованих.
Використовують нейролептики (аміназін, трифтазін, тизерцин, галоперідол, рисполепт, зіпрекса та ін.) для зняття страху, тривоги, психомоторного збудження, а також транквілізатори (андаксін, транксен, триоксазін, еленіум, седуксен та ін.), преважно для терапії неврозоподібних проявів. Широко застосовуються стимулятори і антидепресанти.
Стимулятори підвищують тонус нервової системи, викликають бадьорість. До них відносять фенамін, риталін, пірідол та ін. Антидепресанти знімають тугу, покращують настрій, ліквідують депресію і моторну загальмованість. До них відносять іміпрамін, триптізол, інгібітори моноамінoксидази (піаламід, трансамін, коаксил, золофт, ципраміл та ін.).
Легкі порушення психічної діяльності, що не досягають ступеня психозу, лікують седативними препаратами рослинного походження (валеріана, пустирник тощо).
При в’ялості, зниженні настрою можна рекомендувати наступні психотонічні засоби: малі дози меріділу, холіну-хлорид. У випадку переважання роздратованості, неспокою рекомендують препарати валеріани, перцевої м’яти (новопасит, персен), малі дози транквілізаторів – мепротан, амізіл.
Іноді використовується електросудомна терапія (ЕСТ). Основні показання до її застосування – відсутність ефекту при лікуванні антидепресантами та протипоказання до їх застосування. Під впливом ЕСТ

тамується страх, неспокій, тривожність, депресія, а також маячні та кататонічні стани.
На жаль, радикальні методи лікуванясенільної деменції до цього часу не розроблені, тому такі хворі передовсім потребують ретельного спостереження, догляду і симптоматичного лікування.
ЕКСПЕРТИЗА.
Лікарсько-трудова. Хворі з депресивною та кататонічною формами інволюційного психозу визнаються інвалідами II і навіть I групи. У випадку глибоких та стійких ремісій можливе їх переведення на III групу інвалідності. Інволюційний маячливий психоз у переважній більшості випадків не потребує призначення інвалідності, такі пацієнти можуть багато років продовжувати працю за своїм фахом без зниження кваліфікації, але якщо їх психічний стан все ж погіршується то питання лікарсько-трудової експертизи вирішуються суто індивідуально.
Військово-лікарська. Всі хворі на інволюційні психози визнаються непридатними до військової служби.
Судово-психіатрична. При скоєнні правопорушення хворі на інволюційні психози визнаються неосудними і направляються на примусове лікування.
ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ
Психічні розлади судинного генезу спостерігаються переважно у старечому віці і, як правило, є частиною комплексу проявів загальної судинної патології.
ІСТОРИЧНІ ДАНІ.
Стани, які нині кваліфікуються як атеросклеротичне недоумство, вперше були описані A. Voisin (1879), а потім і M. Klippel (1891), які відокремлювали їх від паралітичної деменції. Остаточно їх нозологічну самостійність обгрунтував у 1894 році O. Binswanger і вони були внесені у розроблену E. Kraepelin нову на той час класифікацію психічних хвороб. Важливим етапом вивчення психічних розладів при судинних захворюваннях стало відділення Н.К. Боголєповим та E. Krapf (1936) гіпертензивних психозів від атеросклеротичних.
Великий вклад у вивчення даної проблеми внесли І.Н. Веденський та С.А. Суханов (1904), Г.Ф. Ланг (1922), Н.І. Озерецький (1948), А.Л. Мясніков (1960).
РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ.
У загальній масі психічних хвороб розлади при судинній патології головного мозку за розповсюдженістю посідають друге місце після

шизофренії (В.В. Кірсанова, 1987), а після 60 років виходять на перше місце виявляючись у кожної п'ятої людини (Гаврилова С.І., 1977). Серед всієї групи психічних розладів судинного генезу приблизно у 80% випадків відмічаються психічні розлади непсихотичного характеру.

ЕТІОЛОГІЯ.

Судинні психічні розлади, переважно виникають як ускладнення церебрального атеросклерозу, гіпер- та гіпотонічної хвороби, облітеруючого тромбангіїту.

Причини розвитку атеросклеротичних і гіпертонічних психозів, як і інших психопатологічних порушень церебрально-судинного генезу, вивчені недостатньо. Досі невідомо, чому в одних випадках виникають психічні розлади, а в інших вони відсутні, адже при морфологічному та біохімічному дослідженнях і клінічному аналізі психічних розладів при схожих захворюваннях мозку не віднаходиться прямих кореляцій.

Помічена висока частота зовнішніх патогенних чинників (алкоголізації, соматичних захворювань, і особливо – психотравматизації), які передують психічним розладам або співпадають з їх початком. Характерною є надзвичайна чутливість хворих на гіпертонічну хворобу навіть до не патогенної для інших, „буденної" психотравматизації (зміна місця проживання, сімейні негаразди), яка знаходить своє відображення у їх психопатологічній продукції. Таким чином, зовнішні патогенні фактори, поряд з глибинним судинним процесом, відіграють певну роль у складному етіологічному комплексі.

ПАТОГЕНЕЗ.

Каузальні зв'язки при судинних психічних розладах складні та різноманітні. Провідна роль у їх виникненні належить дисциркуляторним розладам (спазм дрібних артерій) і гіпоксії – постійним сателітам цереброваскулярного процесу. Крім того, у зв'язку з підвищеною проникністю судин і порушенням водного обміну набряк мозку є важливою умовою розвитку окремих психотичних розладів, наприклад порушень свідомості у різних його проявах.

Не менше значення у розвитку психотичних проявів судинного генезу належить і патологічним змінам фону у широкому розумінні, що включає у себе обтяжену спадковість, особливості преморбідного стану, зміни реактивності організму хворого у зв'язку з віком і різноманітні екзогенії та психогенії.

У виникненні недоумкуватості при судинних захворюваннях головного мозку більше значення, ніж при психозі, належить деструктивним процесам головного мозку. Не менше значення у розвитку недоумкуватості без

продуктивних психічних розладів має повільний, поступовий темп розвитку судинного процесу.
Оцінюючи патоморфологічну картину при судинних захворюваннях головного мозку з психічними розладами, можна її кваліфікувати, як гіпоксичну енцефалопатію.
КЛАСИФІКАЦІЯ.
Виділяють три групи судинних психічних розладів:
· Непсихотичні розлади – дисфоричні та неврозоподібні (псевдоастенічні, неврастеноподібні, астеноіпохондричні, астенодепресивні, астенофобічні) стани, що виникають на початку хвороби.
· Психотичні розлади – гостро виникаючі варіанти потьмарення свідомості, після яких спостерігаються перехідні синдроми – астенічний (сприятливий) або псевдоорганічний (несприятливий). Серед ендоформних психопатологічних синдромів органічного походження спостерігаються галюцинаторний (зазвичай вербальний), параноїдний, галюцинаторно-параноїдний та депресивний синдроми.
· Судинна деменція – лакунарна на початку з можливим переходом у дифузну форму.
КЛІНІКА.
Психічні розлади при церебральному атеросклерозі.
Клінічний розвиток хворобливого процесу, обумовленого церебральним атеросклерозом, має 3 стадії:
I - початкову;
II - стадію виражених психічних розладів;
III - дементну.
I стадія. Найпоширенішим проявом церебрального атеросклерозу на цій стадії є неврастеноподібний синдром. Основними ознаками цього стану являються швидка втомлюваність, слабкість, виснажливість психічних процесів, дратівливість, емоційна лабільність. Інколи буває неглибока депресія, яка поєднується з астенією. В інших випадках може виникати психопатоподібний (з дратівливістю, конфліктністю) або іпохондричний синдроми. У цей період усі хворі скаржаться на запаморочення, шум у вухах, погіршення пам'яті.
У II стадії, як правило, наростають мнестично-інтелектуальні розлади: значно погіршується пам'ять, особливо фіксаційна, мислення стає інертним, тугорухливим, наростає емоційна лабільність, слабкодухість.
У цей час можуть дебютувати атеросклеротичні психози: депресивний, параноїдний, із затьмаренням свідомості, галюциноз. Крім того, у цьому

періоді спостерігаються епілептиформні напади, які можуть бути провідним синдромом (епілептиформний синдром).
Найпоширенішим (приблизно у 1/3 хворих з психозами) проявом періоду виражених психічних розладів являється параноїдний синдром. Такі хворі преморбідно відрізняються замкненістю, підозрілістю або мають тривожно-помисливий характер. Нерідко їх спадковість обтяжена психічними хворобами, алкоголізмом. Зміст маячення буває різноманітним: частіше висловлюються ідеї переслідування, ревнощів, отруєння, іноді іпохондричні, збитку. Маячня у таких хворих має тенденцію до хронізації. Рідше від інших атеросклеротичних психозів спостерігаються депресії.
На відміну від астенодепресивного синдрому початкового періоду посилюється туга, різко знижується настрій, спостерігається рухова і особливо інтелектуальна загальмованість, тривожність. Хворі висловлюють ідеї самозвинувачення, самопринижения. Ці розлади поєднуються зі скаргами на головний біль, запаморочення, дзвін та шум у вухах. Атеросклеротична депресія триває від декількох тижнів до декількох місяців, при цьому часто відмічаються іпохондричні скарги, астенія. Після виходу із депресивного стану у хворих не спостерігається вираженої деменції, але вони проявляють слабкодухість, їх настрій коливається. Атеросклеротичні інтелектуально-мнестичні розлади, що виникають після психозу, можуть компенсуватися. Через 1-3 роки депресія може повторитися. Більш прогредієнтний перебіг спостерігається, коли депресія виникає у пізньому віці при приєднанні інших несприятливих факторів.
Атеросклеротичні психози з синдромами розладів свідомості можуть спостерігатися у хворих з поєднанням декількох несприятливих факторів в анамнезі: черепно-мозкові травми із втратою свідомості, алкоголізм, важкі соматичні захворювання. Найбільш поширеною формою розладу свідомості є делірій, рідше – сутінковий стан свідомості. Тривалість цих розладів частіше обмежується декількома добами, однак можливі рецидиви. Випадки церебрального атеросклерозу із розладами свідомості прогностично несприятливі, після виходу з психозу може швидко наростати деменція. Розвиток церебрального атеросклерозу не завжди відповідає наведеній схемі. Іноді клінічні прояви початкового періоду слабко виражені, а психотичні розлади з'являються одразу.
Проявом III стадії іноді є епілептиформний розлад. Такий синдром характеризується пароксизмальними зрушеннями: частіше атиповими великими судомними нападами із втратою свідомості, розладами свідомості близькими до амбулаторних автоматизмів, дисфоріями. Поряд з пароксизмами спостерігаються порушення, які характерні для церебрального

атеросклерозу, а у ряді випадків – зміни особистості, близькі до епілептичних. Темп наростання деменції у цих випадках повільний, виражене слабоумство настає через 8-10 років після появи цього синдрому.
Відносно рідко розвивається галюциноз. Майже завжди цей стан виникає у пізньому віці. Хворі чують “збоку” голоси коментуючого змісту. Дуже рідко клінічна картина галюцинозу виражається зоровими галюцинаціями. Психічні прояви у таких хворих поєднуються з соматичними розладами (атеросклерозом аорти, коронарних судин, кардіосклерозом) і неврологічними симптомами органічного характеру (в’яла реакція зіниць на світло, згладженістьносогубних складок, похитування у позі Ромберга, тремор рук, синдроми орального автоматизму. Спостерігається також і груба неврологічна симптоматика у вигляді амнестичної та моторно-сенсорної афазії, залишкових явищ геміпарезу. Паралелізму між розвитком неврологічної і психопатологічної симптоматики зазвичай не простежується. Церебральний атеросклероз нерідко поєднується з гіпертонічною хворобою.
Психічні розлади при гіпертонічній хворобі.
Прояви атеросклерозу і гіпертонічної хвороби є різними формами однієї судинної патології. У хворих з гіпертонічними і атеросклеротичними психозами спостерігається багато спільного: віковий період, спадковість, преморбідні риси, різноманітні екзогенні фактори (алкоголізм, черепно-мозкові травми), психогенії. Все це пояснює спільність патогенезу, клінічної та патоморфологічної картин цих різновидів загального судинно-мозкового процесу, особливо на ранніх етапах його розвитку.
Початкові психопатологічні прояви при гіпертонічній хворобі позначені тими ж синдромами, що й при церебральному атеросклерозі. В структурі гіпертонічних психозів, які мають схожу з основними синдромами атеросклеротичних психозів клінічну картину, більш виражені афективні розлади: домінує тривога, яка поєднується з маячнею, депресією, галюцинозом, тобто йдеться про тривожно-маячний та тривожно-депресивний синдроми. Перебіг гіпертонічних психозів більш динамічний, ніж при атеросклерозі, але менш тривалий.
Психічні розлади при церебральній судинній гіпотонії.
Ці стани за походженням близькі до аналогічних проявів при гіпертонічній хворобі і можуть супроводжуватись схожими психічними розладами. Найчастіше при гіпотонії спостерігається астенічний синдром. Психотичні розлади можуть виражатися афективними проявами (тривожною депресією) та короткочасними розладами свідомості (епізоди сутінок).
ЛІКУВАННЯ.

При лікуванні психічних розладів судинного генезу слід передусім впливати на основний судинний патологічний процес. Рекомендовано комплекс терапевтичних впливів, які спрямовані на покращення і нормалізацію кровопостачання головного мозку після зняття спазму судин і гіпоксії мозку.
Загальними умовами є тривалість лікування, відмова від алкоголю, паління, запобігання психічного перенапруження, комплекс лікувальної фізкультури та дотримання режиму праці і відпочинку.
При церебральному атеросклерозі важливе значення має дієтичне харчування з обмеженням вживання продуктів багатих на холестерин, прянощів, гострих страв, кави.
Нейротропний спазмолітичний вплив мають засоби, що впливають на різні ланки вегетативної регуляції. До цієї групи препаратів належать холінолітичні засоби (препарати атропіну, метамізіл), антиадренолітичні

препарати (піроксан, анаприлін), гангліоблокатори (пентамін, диколін, ізоприн). Спазмолітичну дію мають препарати з центральною заспокійливою дією – транквілізатори (седуксен, еленіум, грандаксин), снодійні (еуноктін), нейролептики (галоперідол, френолон).
Мозкове і коронарне кровопостачання поліпшують відомі спазмолітичні і коронаророзширюючі засоби – „но-шпа”, компламін, дібазол, курантіл, стугерон та ін. Доцільно призначення гіполіпемічних засобів – місклерон, нікотинова кислота та ін. Також широко застосовують комплекс вітамінів Е, РР, А, В1, В6, В12, гормональні препарати і анаболічні стероїди (нерабол, ретаболіл). Серед засобів, дія яких спрямована на боротьбу з гіпоксією, застосовують реополіглюкін, кокарбоксилазу, АТФ, гіпербаричну оксигенацію.
У залежності від домінуючого психопатологічного синдрому при маячних станах застосовують нейролептики, при депресіях – антидепресанти у поєднанні з транквілізаторами.
Застосовуючи нейролептики необхідно враховувати стан судинної системи і всього організму пацієнта і пам’ятати, що дози вказаних груп препаратів потрібно підбирати обережно, починаючи з мінімальних доз і частіше всього не доводячи їх до середніх терапевтичних, які застосовуються при лікуванні інших психозів.
Важливу роль можуть відігравати психотерапевтичні методи лікування (особливо раціональна психотерапія), трудотерапія.
ЕКСПЕРТИЗА.
Лікарсько-трудова. Наявність психічних розладів початкової стадії

судинного захворювання надає можливість хворим продовжувати працювати за спеціальністю у більш легких умовах, у таких випадках їм встановлюється III група інвалідності.
При наявності вираженої недоумкуватості і судинних психозів відмічається повна і стійка втрата працездатності з переведенням на II, а у деяких випадках – навіть I групу інвалідності.
Військово-лікарська. Хворі на атеросклеротичні психози та недоумство визнаються непридатними до військової служби і знімаються з обліку. При неврозоподібних станах питання про придатність офіцерів до військової служби вирішується індивідуально, а рядові та військовослужбовці сержантського складу визнаються непридатними до військової служби у мирний час і придатними до нестройової – у військовий час.
Судово-психіатрична. Сам факт наявності судинної патології не є підставою для висновку про неосудність при вчиненні делікту. Лише хворі у стані психозу чи при явищах різко вираженої деменції недієздатні і неосудні. У непсихотичному стані і при відсутності вираженої деменції питання про дієздатність і осудність вирішується індивідуально.

ЕПІЛЕПСІЯ

Епілепсія - хронічне прогредієнтне захворювання головного мозку, що проявляється припадками (судомними, сенсорними чи їх еквівалентами) та розвитком стійких змін психіки (епі-характером або епі-недоумством).
Уяву людей завжди вражала тяжкість і своєрідність великого судомного нападу. Саме слово «епілепсія» означало у давніх греків щось таке, що нападає на людину, захоплює її проти волі. З багаточисельних назв найбільш прийнятним виявився саме цей термін.
В античному світі епілепсія була відома під назвою “священа хвороба”, оскільки хворим на неї приписували надприродні здібності. Протилежністю назви «священна» була назва «демонічна хвороба» – адже багато хто вважав, що у людину вселяється диявол. Таке тлумачення призводило до того, що хворі часто ставали вигнанцями. Іноді вживалась назва “хвороба Геракла” – через уявлення про надзвичайну силу притаманну епілептикам.
Був період, коли епілепсію називали місячною хворобою (morbus lunaticum). Підкреслювався зв'язок проявів захворювання з фазами Місяця, а також з таким явищами як лунатизм, сноходіння та сомнамбулізм. На сьогодні встановлено, що вони не є тотожними епілепсії поняттями. У Давньому Римі досить розповсюдженою назвою була morbuscomitalis - хвороба засідаючих. Якщо у когось з римських сенаторів траплявся епілептичний напад, засідання одразу припинялось: вважалось, що напад

вказує на неправильність ходу засідання. Досі зустрічаються такі назви, як “чорна хвороба”, або “падуча”.
Таємничість, яка супроводжували епілепсію протягом століть, призвела до того, що і сьогодні досить велика кількість людей ще не зовсім звільнилася від забобонного страху, пов'язаного з цим захворюванням. Але упереджене ставлення до епілептиків абсолютно невиправдане. Нагадаємо, що на епілепсію хворіли такі визначні особистості різних часів, як Піфагор, Демокріт, Ю. Цезар, Плутарх, О. Македонський, пророк Магомед, Авіцена, Петро I, Наполеон, В. Скотт, Д. Байрон, Ф. Достоєвський та інші.
ІСТОРИЧНІ ДАНІ.
Перший докладний опис великого судомного нападу зробив Гіпократ. У одній з його наукових монографій під назвою «Про священу хворобу» він розглядає епілепсію як захворювання головного мозку, яке спричиняється саме природними, а не надприродними чинниками. Гіпократ і деякі його сучасники створили перші класифікації епілептичних нападів, виділили провісники та ауру.
З того часу grandmal був у центрі уваги психоневрологів, означаючи епілепсію, незалежно від його природи. Великий внесок у вивчення даної патології вніс Жак Фернель (1497-1558) - лікар Катерини Медічі. Йому належить трактат, в якому точно розмежовані типи захворювання. Ціла плеяда вчених цього періоду - Парацельс, Ерастус, Ескіроль, Рейнолдс - вивчали і описували усе нові форми епілепсії. Завдяки їх роботам був виділений безсудомний напад епілепсії, який отримав назву малого нападу (petitmal).
Лише в середині XIX ст., після робіт Falret і Samt, основним стало вивчення психопатологічних розладів, зокрема – змін особистості при епілепсії. Значний вклад у вивчення цього питання внесли E. Kraepelin (детально описав хронічні зміни психіки при епілепсії), W. Gowers (показав зв’язок між судомними та несудомними проявами) та J. Jackson (протиставив епілептиформні та епілептичні пароксизми).
Наступний розвиток вчення про епілепсію переважно стосувався дослідження її етіології та розвитку класифікацій. Вагомий вклад у з’ясування цих питань внесли російські та радянські вчені С.С. Корсаков (1893), І.П. Павлов (1895), В.П. Осіпов (1931), В.А. Гіляровський (1954), І.Ф. Случевський (1957), В.В. Ковальов (1979) та інші.
РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ.
За даними світової статистики, на епілепсію страждають 0,6-0,7% людей на земній кулі, серед яких більше чоловіків. У близько 75 % випадків захворювання починається у віці до 20 років.

У дитячому віці епілепсія виявляється значно частіше, ніж у дорослих (3-7 % дітей). Рання і правильна діагностика, з'ясування факторів, які спричинили захворювання і проведення адекватного комплексного лікування повинні сприяти поверненню до нормальної життєдіяльності, а у ряді випадків взагалі усуненню цієї недуги.

ЕТІОЛОГІЯ.

Фактори розвитку епілепсії можна розділити на спадкові (підвищена судомна готовність) та екзогенні (пов’язані з органічними ураженнями мозку).

У більшості випадків епілепсія починається у дитячому віці. На жаль, ще до народження плід зазнає великої кількості негативних впливів, так званих ембріофакторів, які можуть спричинити захворювання на епілепсію. До них належать:

· гіпоксія плоду внаслідок серцево-судинних захворювань матері, резус-конфлікта, маткових кровотеч, анемій, недостатнього перебування на свіжому повітрі, поганого харчування та ін.;

· черепно-мозкові травми плода (при стимуляції родової діяльності, затяжних родах і т.д., в результаті чого можуть виникати мікроінсульти і асфіксія). Дуже негативну роль може відіграти накладення акушерських щипців чи вакуум-екстрактора.

· інфекції матері;

· інтоксикації матері (які викликають ураження ЦНС плоду, наприклад, вживання ембріотоксичних препаратів, паління);

· травми матері (особливо небезпечні травми живота);

У післяродовому періоді епілепсію можуть викликати найрізноманітніші фактори. Перш за все це нейроінфекції (менінгіти, менінгоенцефаліти, у
тому числі туберкульозний, енцефаліти).

Відомі випадки ураження головного мозку дітей, що виникали у зв'язку з вакцинацією. Дуже небезпечні дитячі захворювання, які супроводжуються судомами, що виникають на фоні гіпертермії (фебрильні судоми). Під час них часто розвивається гіпоксія мозку.

Інфекційні захворювання відіграють одну з головних ролей у розвитку епілепсії не тільки у дітей, але й у дорослих. До етіологічних факторів, що стосуються і дорослих і дітей, потрібно віднести грип, отіти, хронічні тонзиліти, ревматизм. При останньому епілепсія розвивається через декілька років після гострого періоду захворювання або на фоні млявого розвитку процесу. Потрібно підкреслити, що у дорослому віці епілепсія виникає значно рідше.

У дорослих, окрім менінгитів і енцефалітів, важливу роль у розвитку епілепсії відіграютарахноідити різного генезу. Взагалі запальні ураження головного мозку являються дуже благоприємним середовищем для розвитку епілепсії. Велике значення у дебюті епілепсії має черепно-мозкова травма. У дорослих це, як правило, побутові травми.
Одним з розповсюджених явищ, яке викликає незворотні зміни, утворюючи порожнини і розрідження мозкової речовини є тривале вживання алкогольними напоями. Окрім загального розладу особистості, у хворих на алкоголізм з'являється ризик виникнення епілептичних нападів. Поодинокі епілептоїдні напади можуть розвиватись навіть на фоні вживання одноразової великої кількості алкоголю.
ПАТОГЕНЕЗ.
Епілепсія є поліетіологічним, але монопатогенетичним захворюванням.
У патогенетичному розвитку цієї патології виділяють церебральний та загальносоматичний механізм.
У нормальних умовах процеси збудження і гальмування вільно циркулюють між корою головного мозку та іншими його структурами. Таким чином, забезпечується зв'язок всередині центральної нервової системи.
Так відбувається до тих пір, доки не виникає так зване епілептогенне вогнище – джерело органічного (наприклад рубець) або функціонального (наприклад, стрес) характеру, що подразнює (збуджує) оточуючі нейрони. Для його локалізації оточуючі нейрони створюють навколо нього захисну зону негативної індукції. Якщо вона виявляється неефективною, то оточуючі нейрони переходять у перезбуджений стан, тобто виникають епі-розряди – гіперсинхронізовані біоелектричні потенціали (гіперполяризація синаптичних мембран), що формують на ЕЕГ високовольтні синхронні коливання.
Епілептичне вогнище – група нейронів втягнутих у фокальний епі-розряд. Іноді можуть виникати вторинні “зеркальні” епілептичні вогнища, що не згасають при падінні активності первинного. Це зумовлює поліморфізм клініки. Як правило, вторинні вогнища об’єднуються у загальний комплекс, але можуть функціонувати і автономно.
Крізь призму церебральних механізмів великий судомний напад виглядає наступним чином. Охоплена збудженням кора виснажується і переходить у стан охоронного гальмування. В цей час звільнені від її контролю в рамках підкірково-стовбурових структур збуджуються спочатку міотонічні центри (тонічна фаза) екстрапірамідної системи, а потім моторно-координуючі центри де збудження реципрокно (двостороннє) пульсує (клонічна фаза). При цьому супутнє збудження підкіркових вегетативно-вісцеральних центрів

викликає спазм гладких м’язів внутрішніх органів. Настання охоронного гальмування вищезгаданих центрів свідчить про закінчення припадку і настання коми, або інших варіантів післяприпадкових станів.
Абсанс виникає у випадку миттєвого повного гальмування кори без збудження підкіркових структур.
Малі судомні напади - прояви вузьколокального збудження моторної кори на фоні загального її гальмування. При цьому скорочуються лише окремі м’язи.
Безсудомні припадки – результат збудження, яке є недостатнім для формування судомного розряду, а тому кора з підкіркою фіксуються у фазовому стані (неповне гальмування).
На загальносоматичному рівні ці явища супроводжуються різнорівневими порушеннями білково-азотистого обміну (накопичення амонійних основ, алкалоз, переважання альбумінів над глобулінами), ендокринного балансу (зменшення глюкокортикостероїдів і підвищення дезоксікортикостероїдів, порушення обміну АКТГ, інсуліну, вазопресинів), мінерального обміну (порушення обміну міді та цинку) та мозкового метаболізму (зменшення норадреналіну, серотоніну, ГАМК, АТФ, але збільшення ацетилхоліну та калію в міжклітинній речовині.
З часом аномальний вплив епілептичних систем сприяє не тільки повторенню нападів, а й формуванню стійких порушень мозкової діяльності, розвитку епілептичних рис характера, зниженню пам'яті.
Класифікація епілепсії.
Тривалий час епілепсію розділяли на генуїнну, або ідіопатичну та симпоматичну.
Генуїнну епілепсію пов'язували з негативними спадковими факторами. Вважали, що при генуїнній епілепсії не відбувається змін у структурі головного мозку. Пізніше термін «генуїнна епілепсія» стали застосовувати для визначення випадків епілепсії, чинник якої залишається невстановленим навіть після ретельного клінічного обстеження хворого.
На сьогодні, окрім епілепсії, як прогредієнтної хвороби, виділяють також епі-синдроми – непрогредієнтні судомні реакції організму на патогенні впливи.
Для більш точного уявлення про різновиди епілептичних пароксизмів наведемо їх класифікацію В.В. Ковальова (1979 р.).
А. Генералізовані (центренцефалічні, розповсюджені) напади:
Первинно генералізовані (без аури);
Вторинно генералізовані (з аурою);
І. Великі судомні напади:

а) розгорнуті;
б) абортивні;
II. Малі (безсудомні) напади:
а) абсанси (прості та складні);
б) пікнолептичні;
в) міоклонічні (імпульсивні);
г) акінетичні (пропульсивні).
III. Епі-статус:
а) статус великих судомних нападів;
б) статус малих нападів.
Б. Вогнищеві (фокальні, парціальні) напади:
I. Моторні пароксизми:
а) джексонівські;
б) адверсивні;
в) психомоторні;
II. Сенсорні (можливий галюцінаторний, ілюзорний та елементарний варіанти): соматосенсорні, зорові, слухові, нюхові, смакові.
III. Психічні пароксизми:
а) сутінкові стани;
б) пароксизмальні дисфорії;
в) пароксизмальні страхи;
г) дереалізаційні та деперсоналізаційніпароксизми;
д) психопатоподібніпароксизми.
IV. Мовніпароксизми:
а) втрата артикуляції;
б) афатичніпароксизми.
V. Вегетативно-вісцеральні (фокальні пароксизми).
КЛІНІЧНА КАРТИНА.
Напади епілепсії можуть бути судомними або безсудомними. При фокальних, або парціальних, нападах свідомість, як правило, зберігається. У інших випадках стан свідомості може залишатися порушеним протягом певного часу або відновлюватися одразу після припадку.
Великий судомний напад (Grandmal):
Аура (вітерець, лат.) - початкова фаза епілептичного нападу, що є результатом збудження локальних структур головного мозку і виникає до втрати свідомості. Про неї у хворого залишаються спогади. Аура спостерігається у 60% хворих із судомними проявами.
Деякі дослідники вважають ауру самостійнимпарціальним нападом з подальшим виникненням вторинно-генералізованихепі-пароксизмів.

Введений цей термін у практику видатним лікарем Галеном (130-210 рр. н.е.).
На сьогодні виділені наступні форми аури, які розвиваються в залежностівідлокалізаціїпатологічного вогнища:
а) сенсорна (чуттєва) - короткочасне, передуюче втратісвідомості відчуттядуновіннявітерця, якогось непевного запаху, повзання мурашок, сприйняття дзвону; шуму; мелодії та ін.;
б) моторна (рухова) - поворот очей, голови, тулуба навколо своєї осі, локальні посмикування м'язів, після чого настає втрата свідомості і падіння. Іноді судоми розповсюджується у порядку розміщення кіркових центрів, генералізуючись і призводячи до втрати свідомості;
в) психічна аура може проявлятися страхом, дисфоричністю, хибним сприйняттям оточуючого. Часто виникає відчуття вже баченого - dejavu;
г) вегетативно-вісцеральна аура - у хворого виникає дуже неприємне, іноді непевне відчуття в епігастральній ділянці, що піднімається вгору до горла і часто супроводжується нудотою, рідше блювотою, гіпергідрозом.
Після аури часто, але не завжди розгортається великий судомний напад, який є найяскравішим проявом епілепсії.
Раптово хворий втрачає свідомість, падає (внаслідок кількасекундного генералізованого розслаблення мускулатури), як підкошений вперед, виникають тонічні судоми. При цьому тіло хворого може приймати різне положення: голова повернута, очі дивляться вгору або в бік, руки простягнені або приведені до тулуба, стиснені в кулаки, ноги частішепростягнені, іноді приведені.
Під час цієї фази дихання після викиду повітря з легень зупиняється. При цьому внаслідок і виштовхування повітря із легень (скорочення дихальних м'язів) через спазмовану голосову щілину часто виникає характерний крик – це сигнал початку нападу.
Під час тонічної фази обличчя хворого спочатку стає блідим, потім червоніє і швидко синіє, стає набряклим, очі, якщо вони не заплющені, вирячуються, застигають, зіницірозширені, не реагують на світло. Язик, зазвичай, зажимаєтьсяміж зубами.
Тонічна фаза триває як правило віддекількох секунд до півхвилини. Наприкінцітонічного напруження настає тремтіння як ознака послаблення тонічної фази судом, з'являються окремі скорочення, що є ознакою переходу нападу у клонічну фазу.
Під час клонічної фази скорочення м'язів голови, тулуба і кінцівок стають все частішими і досягають такої вираженості, що іноді призводить до травматизації. Найбільш часто зустрічаються вивихи плечового суглобу та нижньої щелепи. Під час цієї ціаноз поступово зникає, з шумом

відновлюється дихання, слиз (результат гіперсекреціїї в тонічну фазу) виштовхується із бронхів і біля роту з’являється піна, яка часто забарвлюється у червоний колір (наслідок прикусу язика). Часто відбувається спорожнення сечового міхура, рідше прямої кишки.
Клонічна фаза може тривати від 30 секунд до 5 хвилин. Після її закінченняспостерігається коматозний стан, іноді з переходом у глибокий сон, який триває декілька годин.
Після сну хворий нерідко залишається протягом деякого часу оглушеним (рухи і мислення сповільнені, не відразу реагують на подразник, затруднена мова), відчуваєрозбитість у всьому тілі, головний біль, настрій його пригнічений, часто дратівливий, озлоблений. Свідомістьпісля нападу повертається до хворих поступово. Спочатку пацієнт дезорієнтований, не розуміє де знаходиться, який час доби, не впізнає оточуючих.
Першою відновлюється пам'ять на події минулого, потім на недавні і лише через певний час нарешті згадуються події, які передували нападу. Не у всіх хворих порушення пам'яті і дезорієнтація однаково виражені. У ряді випадківнаслідки нападу вираженінерізко, а іноді майже зразу після нападу відновлюється звичайний стан хворого.
Іншимрізновидомгенералізованихнападівепілепсії є малі напади (petit mal), або абсанси (absance).
Малий судомний напад. В протилежність до великого припадку перебігає без судом або з помірними вогнищевими судомами і закінчується через декілька секунд. Поза хворого часто зберігається. Хворий по інерції може продовжувати розпочату дію. Період нападу амнезується.
Абсанс. При абсансах не завжди буває глибоке порушення свідомості. Бувають випадки з неповним виключенням свідомості, коли хворий (як правило дитина) слабо усвідомлює, що з ним щось сталося, або досить впевнено констатує короткочасне відключеннясвідомості – простий абсанс. При складному абсансі, відключеннясвідомості поєднується з іншими симптомами. При цьому багаточисельні і різноманітніклінічні прояви пов'язані в основному з зміною тонусу у різних групах м'язів.
Виділяютьскладні абсанси, при яких характерним є розслаблення м'язів (атонічний абсанс) та абсанс, який супроводжується підвищенням тонусу м'язів (гіпертонічний). Деякі види нападів супроводжуються елементарними автоматизмами рухи губ, язика, потирання рук та ін. Спостерігаються також вегетативні абсанси: лихоманка, пітливість, почуття жару.
Зустрічаються абсанси, якіперебігають з нетриманням сечі, і абсанси, які супроводжуються кашлем або чиханням та ін.
Локальні, або парціальні, напади.

Симптоми локальних епілептичнихнападів залежать від того, які функції виконують нейронні утворення, у яких відбувається розряд, а також від того, які ще області захоплюються при розвитку нападу. Парціальні (або локальні) епілептичні напади часто служать передвісниками (аурою) виникнення вторинно-генералізованихнападів.

Локальніепілептичні напади можуть існувати і самостійно, без вторинної генералізації. Джексоновський напад частіше за все починається з кута рота або великого пальця ноги або руки. Потімспостерігається розповсюдження судомних скорочень взпродовжусієїкінцівки з переходом на м'язи тулуба, обличчя, іншукінцівку («джексоновський марш»). Апофеозом «джексоновського маршу», як правило, є генералізований судомний напад з втратою свідомості.

Іншимрізновидом локальних нападів, якінайчастішезустрічаються, являються соматосенсорніпароксизми. Виникнення їх пов'язано з вогнищем ураження у чутливійзоні (задня центральна звивина) кори головного мозку. Найбільш типовим для соматосенсорнихнападів є поколювання, оніміння у руці, нозі чи на обличчі та різного роду неприємних відчуттів (парестезій). Больовівідчуття при цих нападах дуже рідкісні. Неприємнівідчуття можуть розповсюджуватися по типу «джексоновського маршу» з наступним розвитком великого судомного нападу.

Клінічна картина більшості сенсорних нападів (слухових, зорових, нюхових, смакових), нападів запаморочення, вегетативно-вісцеральних, а також нападів, які супроводжуються різнимипсихічними розладами, часто пов'язана з ураженням скроневих долей головного мозку.

Зустрічаються напади і з вегетативно-вісцеральними проявами. Однією з найбільш характерних ознак є неприємне відчуття у області шлунку (епігастральна зона). У деяких хворих виникає нудота або блювота, посилення перистальтики. Інодівідчуттяпорожнечі або печії у шлунку.

Одним з варіантівпсихосенсорного нападу є сноподібний стан. Саме при таких пароксизмах бувають симптоми «вже баченого», «вже почутого», «вже пережитого». Значно рідше спостерігаються відчуття «ніколи не баченого» або «ніколи не чутого». Окрім того, спостерігаються розлади сприйняття простору, форми, величини предметів та їх взаємного розташування, порушення сприйняття власного тіла, макропсії, мікропсії, метаморфопсії та ін.

Діяльність хворого при амбулаторних автоматизмах може мати цілеспрямований характер: він готує обід, миє посуд або підлогу, тощо. Іноді такий стан триває довго. Про глибоке порушення свідомостіпід час цих автоматичних дійсвідчить вираз обличчя хворого. Погляд його блукає або

звернений у нікуди. На оклики, звернення хворий не реагує, але при пересуванні обходить перешкоди; може перебігти вулицю, уникаючи транспорту (але не завжди).
Епілептичний статус.
Небезпечним ускладненням епілепсії є епілептичний статус. Відомо, що частота великих судомних нападів може бути різною. У одних хворих напади виникають 2-3 рази на рік, у інших - раз на тиждень або декількаразів на місяць. Це називають серіями епілептичних нападів.
Якщо ж напади виникають багаторазово протягом однієї доби, ідуть майже безперервно один за одним і хворий не встигає повернутись у ясну свідомість, - розвивається епілептичний статус. Може бути 300 і більше нападів на добу. Епілептичний статус затягується на багато годин і триває протягом декількохдіб.
Такий стан є загрозою для життя хворого і якщо не прийняти відповідні заходи, які б сприяли виходу з цього стану, може настати смерть. Це відбувається в результаті того, що у хворого виникає гіпертермія, виникають порушення серцевої діяльності: частий, слабкого наповнення пульс, різке зниження АТ. Може розвинутися набряк легень.
Психічні еквіваленти епілептичних нападів.
Присмеркові стани свідомості. Виникають раптово. Хворі дезорієнтовані в часі, місці, оточуючих людях і явищах. Різновидом цієї форми є сомнамбулізм, при якому хворі ходять по кімнаті, пересувають речі, виходять на подвір'я і т.ін., пербуваючи в стані сну. Після пробудження - прояви амнезії.
Епілептичний делірій. Це глибоке затьмарення свідомості з яскравими галюцинаторними переживаннями і маячними ідеями. Супроводжується афектом екстазу, жаху або люті з відповідними захисними, агресивними та іншими формами поведінки.
Епілептичний ступор. Характеризується малорухливістю, застиганням; хворі дезорієнтовані, розгублені, на запитання або не відповідають, або дають невірні відповіді, не можуть назвати звичайних предметів. Має місце воскова гнучкість, персеверація. В той же час хворі напружені, сповнені жаху, внутрішньої дратівливості.
Дисфорії. Це напади немотивованого розладу настрою. Частіше при дисфорії має місце злісно-тужливий настрій. Хворі раптово для оточуючих стають похмурими, подразливими, розлюченими, агресивними. Такий стан продовжується від годин до кількох днів.
Зміни особистості при епілепсії.
При тривалому перебігу захворювання у хворих виникають певні,

раніше не властиві їм риси, спостерігається формування так названого епілептичного характеру. Найбільш характерними є підвищена дратівливість, запальність, злісність. Хворі причіпливі, егоцентричні, іпохондричні і, разом з цим, можуть бути занадто ввічливими, улесливими ("полярність" емоцій). Має місце схильність до вживання зменшувальних слів (“сестричка”, “таблеточка” та ін.), дріб'язкова акуратність, зайвий педантизм. Інертність перебігання нервових процесів виявляється у хворих в тугорухливості асоціативних процесів, недостатньою зрозумілістю, втратою догадливості. Епілептичне недоумство (має назву "концентричного").
Характеризується поступовим звуженням інтересів хворого навколо потреб власної особистості, зокрема на фізіологічних функціях свого організму. Мислення набуває загальмованості, в'язкості, деталізованості, конкретності. Думки фіксуються на дрібницях. Хворий не може відокремити головне від другорядного. Страждає пам'ять, випадають окремі слова, внаслідок чого мова стає обмеженою і одноманітною. Хворі зайняті виключно собою, станом свого здоров’я. Втрачаються наукові, громадські, професійні інтереси. Це звуження розвивається поступово, концентрично.
ЛІКУВАННЯ.
Особливості епілептичного процесу вимагають при організації та проведенні лікування дотримуватись наступних обов’язкових принципів: безперервність та тривалість прийому лікарських препаратів, поступовість нарощування доз та заміни препаратів, комплексність та, по можливості – патогенетична обгрунтованість терапії, її індивідуалізація.
Основним методом лікування епілепсії на сьогоднішній день залишається антипароксизмальна фармакотерапія. Лікувальний комплекс можна поділити на три етапи.
Перший етап – головним завданням є вибір найоптимальнішого способу лікування і використання його для припинення пароксизмів. Лікування починають з малих доз протисудомних препаратів, які приймають 1-3 рази на добу через кожні 3-5 днів оцінюючи ефективність і поступово нарощуючи дозування.
Лікування варто починати з одного препарату, а не комбінації, для того, аби була можливість визначити найбільш ефективний засіб. Традиційно першим починають застосовувати фенобарбітал, що обумовлено його широким спектром дії та ефективністю при великих судомних нападах.
Співвідношення частоти судомних нападів і дози препаратів для дорослих та дітей (в дужках).
Показник частоти
Добова доза, г

Фінлепсін
(тегретол)
Люмінал
(фенобарбітал)
1-2 пароксизми на 6 міс. 0,2 (0,1) 0,04-0,05 (0,02) на ніч
Напади:
Раз на 1 міс. 0,4 (0,2) 0,1-0,15 (0,04-0,06)
Тричі на 1 міс. 0,6-0,7 (0,3) 0,2-0,25 (0,1-0,15)
До 15 разів на 1 міс. 0,8-0,12 (0,5-0,7) 0,3-0,45 (0,17-0,2)
Понад 15 разів на 1 міс. 1,4-1,8 (0,8-1,2) 0,45-0,5 (0,25-0,3)
Заміну препарату (при його неефективності чи ускладненнях) проводять дуже обережно шляхом „ковзаючого" заміщення новим засобом по частинах і в таких еквівалентних дозах відносно фенобарбіталу: до діфеніну – 1 : 1,5; бензоналу – 1:2; гексамідину – 1:3.
Другий етап – досягнута завдяки лікуванню ремісія завдяки тривалому (не менше п'яти років) систематичному прийому оптимальних доз препарату закріпляється.
Третій етап – перевірка стійкості ремісії шляхом поступового (на протязі 1,5-2 років) зниження дози антиконвульсантів. Це можливе лише після повного припинення нападів і зникнення ознак пароксизмальної активності на ЕЕГ протягом п'яти років. Після остаточної відміни лікування лікарське спостереження проводиться не рідше 1-2 разів на рік.
У комплексі лікувальних засобів поєднують препарати, які діють на всі патогенетичні ланки, основні з них: антипароксизмальні, розсмоктуючі, дегідратаційні, десенсибілізуючі та полівітаміни.
Протисудомні препарати призначають у більшостівипадків захворювання на епілепсію. Вибір їх визначається головним чином типом нападу у даного хворого.
Так, карбамазепін, карбасан, фінлепсін (0,6-0,8г на добу), фенобарбітал (0,05-0,3г на добу), гексамідін (0,125-2,0г на добу) доцільно приймати при великих генералізованих або психосенсорних нападах, а бензонал (до 0,8 г на добу) – при парціальних моторних. Для лікування судомної форми широко використовують суміш М.Я. Серейського, що складається з фенобарбіталу (0,02-0,05г), бромуралу (0,05-0,2г), папаверіну (0,02-0,05г), кофеїну (0,015г) та кальцію глюконату (0,25-0,5г).
Діфенін (добова доза 0,2-0,3г) ще ширший за спектром своєї дії, ніж фенобарбітал, але будучи більш токсичним, може викликати головний біль, запаморочення, дизартрію, ністагм, диплопію та інші побічні ефекти.
При абсансах ефективне застосування препаратів групи вальпроєвої

кислоти (орфіріл, депакін, вальпроатнатрія), триметіну, а при малих нападах найбільш ефективне лікування препаратами групи сукцимідів: етосукцимід, пікнолепсин, морфолеп, суксилеп та ін.
Ряд препаратів виявились ефективними при різноманітних малих нападах: клоназепам – при міоклонічних та пропульсивних нападах у дітей в дозі 0,25 мг/кг на добу; конвулекс у дозі 20-30 мг/кг на добу – при міоклонічних нападах у дітей та підлітків; пікнолепсін – у середньодобовій дозі 0,75-1,5 г – при простих абсансах та пікнолептичних нападах у дітей.
З великими труднощами стикається лікар при лікуванніміоклонічних форм епілепсії. При таких формах застосовують препарати групи бензодіазепінів: седуксен 5-10 мг на добу, еуноктин, а також гормональні препарати: дексаметазон, преднізолон.
Для терапії дисфорій застосовують фінлепсін, бензодіазепіни, а при їх неефективності (дисфоріїпсихотичного рівня) або появі сутінкових станів свідомості – нейролептики: тізерцин 2,5%-1мл, галоперідол 0,5%-1мл парентерально.
Зазвичай протисудомні препарати комбінують з іншими видами терапії, якіспрямовані на нармалізаціюметаболізму мозку: глютамінова кислота, вітаміни В1, В6, В12, аскорбінова кислота, фолієва кислота і т.д.
Якщо у хворих є ознаки підвищеннявнутрішньочерепного тиску, то їм показана дегідратаційнатерапія: фуросемід, діакарб, верошпірон, триампур.
У випадках, коли є підозра на наявність у головному мозку спайкового чи рубцевого процесів, призначають розсмоктуючі засоби: лідазу, алое, скловидне тіло, бійохінол та ін.
При злоякісному перебігу хвороби, неефективності фармакотерапії і наявності чітко локалізованого епілептичного вогнища може бути показане хірургічне видалення відповідної ділянки головного мозку.
Купірування епілептичного статусу передбачає наступні обов’язкові заходи: запобігання западіння язика та аспірації блювотних мас, тамування судом, боротьба з набряком мозку і підтримка серцевої діяльності.
Починати треба з внутрішньовенного введення сибазону 4-6 мл 0,5% розчину, потім після очищувальної клізми вводять ректально до 60 мл 2% розчину хлоралгідрату на крохмальному клейстері або 30 мл 2% розчину натрію-барбіталу. Через 30 хвилин після клізми показане внутрішньом’язове введення 25% розчину сірчанокислої магнезії 10-15 мл.
При неефективності сибазону в/м вводять 1,0 гексеналу або тіопенталу натрію розчинений у 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію по 0,5 у обидві сідниці. Протисудомні засоби поєднують з дегідратацією (фуросемід, сечовина, маніт), серцевими стимуляторами, дезінтоксикаційною та

гіпотензивною терапією.
Якщо судоми не припиняються вдаються до інгаляції окису азоту в суміші з киснем у співвідношенні 2:1. Наркоз (на рівні I-II хірургічних стадій) повинен тривати ще 1-2 години після подолання статусу. У тяжких випадках вдаються до спинномозкової пункції з випусканням 15-20 мл спинномозкового ліквору.
ЕКСПЕРТИЗА.
Лікарсько-трудова. Близько 50% хворих на епілепсію потребують інвалідизації. За наявності частих нападів та слабоумства вони визнаються непрацездатними з призначенням II групи інвалідності. При різко вираженому концентричному слабоумстві, коли хворі потребують постійного стороннього догляду, їм надають інвалідність I групи.
Військово-лікарська. При рідкісних нападах (менше 2-3 на рік) призовники визнаються непридатними до військової служби у мирний час і придатними до нестройової у випадку війни, а офіцери придатними до нестройової служби як у мирний, так і у воєнний час. При частих (більше 2-3 раз на рік) нападах рядові визнаються непридатними до військової служби і знімаються з обліку. Наявність сутінкових станів, амбулаторного автоматизму чи стійких епілептичних змін психіки, незалежно від частоти пароксизмів, служить підставою для рішення про непридатність до військової служби і зняття з обліку.
Судово-психіатрична. Сама постановка діагнозуепілепсії ще не визначає експертного рішення. Один і той же хворий може бути визнаний осудним по відношенню до злочину, який він скоїв у міжнападовомуперіоді, і екскульпованим щодо злочину скоєного під час пароксизму.
Найбільш важливою і складною у судово-психіатричнійпрактиці є диференціація швидкоплинних епілептичнихрозладів, які часто сприяють скоєнню суспільно небезпечних дій хворими. Кримінальнідіїскоєні у сутінковому стані, мають ряд особливостей: раптовість, немотивованість, відсутністьнаміру, заходів безпеки і прагнення до приховування слідів злочину, нанесення жертві чисельних поранень, немотивована наруга над трупом та ін. Подібний характер злочину сам по собі наводить на думку про сутінкове потьмарення свідомості. Додатковідані про виникнення нападу на відрізку часу близькому до скоєння злочину, різкузміну стану, «неадекватний» вигляд хворого (розгублений погляд, загальмованістьрухів або невмотивоване збудження), глибокий сон після правопорушення, коли хворий іноді засинає поряд із жертвою та подібні стани у анамнезі роблять діагноз сутінкового затьмарення свідомості досить переконливим.
Правопорушення скоєні у станідисфоріїзустрічаються рідше. Для їх

розпізнаванняпотрібніоб'єктивні дані про немотивовану раптову зміну настрою і наявністьподібнихстанівраніше. Інодісаміхворі створюють перешкоди кваліфікації їх хворобливого стану прагнучи пояснити виникнення «поганого» настрою якимось зовнішнім чинником. Судово-психіатричнаоцінка залежить від глибини дисфорії. Включення маячних переживань і порушення свідомості на висотідисфорії свідчать про необхідність екскульпації.

Слабоумство — це хворобливий стан психіки (вроджений, набутий у ранньому дитинстві або такий, що розвинувся через психічне захворювання), який характеризується неповноцінністю розумової діяльності.

Слабоумство (недоумство, деменція) є синдромом захворювання мозку, як правило, хронічного чи прогресуючого характеру, коли з'являються порушення вищих коркових функцій (пам'яті, мислення, орієнтування, розуміння, здатності до навчання, мови та розсудливості). Порушенню цих когнітивних функцій можуть передувати порушення емоційного контролю, соціальної поведінки чи мотивації.

Основним у цій патології є органічне ураження головного мозку внаслідок черепно-мозкової травми, судинного захворювання головного мозку, вірусних і бактеріальних нейроінфекцій, інтоксикації, пухлини мозку, неповного розвитку психіки через порушення генетичних, ендокринних, обмінних процесів тощо. За динамікою перебігу слабоумство може бути прогресуючим, статичним або зворотним.

Слабоумство спричинює різке зниження інтелектуального функціонування і часто порушення повсякденної діяльності (умивання, одягання, навичок у їжі, особистої гігієни, самостійного виконання фізіологічних функцій).

Основою діагностики слабоумства повинні бути дані про зниження як пам'яті, так і мислення такою мірою, що призводить до порушення індивідуального повсякденного життя. Порушення пам'яті в типових випадках стосується тільки можливості реєструвати, зберігати і відтворювати нову інформацію. Тому отриманий раніше і знайомий інформаційний матеріал втрачається швидко, а отриманий пізніше зберігається довше, особливо на пізніх етапах захворювання. Порушення мислення стосується здатності до міркування і змін у перебігу мислення, коли опрацювання інформації, яка надходить, порушується, що виявляється в наростаючих утрудненнях реагування на кілька стимулюючих чинників одночасно, як, наприклад, участь у розмові з кількома особами, і при переключенні уваги з однієї теми на іншу. Розрізняють слабоумство вроджене (олігофренія) і набуте.

5.1. Набуте слабоумство
5.2. Вроджене слабоумство
Вроджене слабоумство

Олігофренія (розумова відсталість, дебільність) — це стан затримуваного чи неповного розвитку психіки людини, що характеризується порушенням її когнітивних, мовних, моторних і соціальних здібностей, які повинні забезпечувати загальний рівень інтелектуальності.

Основною ознакою вродженого слабоумства є недорозвиненість пізнавальних здібностей і особистості загалом. Провідну роль у структурі психічних порушень відіграють недостатність абстрактного мислення, підвищена навіюваність, розлади здібностей до критики, утруднення щодо прийняття самостійного рішення у складних соціально-психологічних ситуаціях і виражена залежність поведінки розумово відсталих осіб від таких ситуацій, імпульсивність. Когнітивна недостатність може виявлятися в утрудненні сприйняття, порушенні активної уваги, слабкому запам'ятовуванні, консерватизмі мислення, недоступності формування гіпотез і висновків, егоцентризмі, недостатній ініціативі та низькому рівні спонукань.

До типових особистісних особливостей при розумовій відсталості належать низька, негативна оцінка хворим самого себе, пасивність, залежність, агресивність і аутоагресивність, невміння контролювати себе. При цьому захист від низької самооцінки і почуття неповноцінності часто виявляється неадекватно й може призводити до поведінкових порушень.

В осіб з вродженим слабоумством може спостерігатися широкий діапазон психічних розладів (розлади сприйняття, пам'яті, мислення, уяви, свідомості, емоцій та волі), з частотою, що в 3-4 рази більша, ніж у загальній популяції. Крім того розумово відсталі особи часто стають жертвами несприятливих соціально-психологічних ситуацій, фізичного та сексуального насильства чи самі можуть вчиняти суспільно небезпечні дії. Судово-психіатричний досвід свідчить, що серед осіб із психічними розладами, які піддавалися судово-психіатричній експертизі з метою визначення їх можливості правильно сприймати обставини, що мають значення для справи, і давати про них правильні свідчення, кожний третій підекспертний мав ознаки розумової відсталості.

Згідно з міжнародною класифікацією психічних і поведінкових розладів 11-го перегляду (МКХ-11) вроджене слабоумство (олігофренія, розумова відсталість, дебільність) поділяється на такі види: легка, помірна, тяжка і глибока розумова відсталість.

Легка розумова відсталість характеризується тим, що хворі, попри затримку психічного розвитку набувають навичок експресивної мови і можуть використовувати мову в різних цілях. Основні утруднення у них виникають при підвищенні вимог соціального середовища, а також при орієнтації в середовищі зі складними контекстами, значеннями, символами і цінностями, що мало зрозумілі розумово відсталій особі. Однак особи з легкою розумової відсталістю можуть працювати там, де потрібні здібності до малокваліфікованої практичної діяльності, а також дотримуватись вимог щодо сімейного життя, виховання дітей, адаптуватися до культурно-побутових норм і традицій.

Водночас конфлікт між очікуваною уявою про себе і реальним образом може стати джерелом стресу, тривоги і тривати все життя. Спілкування у таких хворих пов'язане з великими утрудненнями, які ще більшою мірою посилюють відчуття особистої неповноцінності та фрустрацію. Для них характерна поведінка аутизму (замкненості, відгородженості) і агресії, а внаслідок низької самооцінки створюються умови для розвитку депресивних станів.

Помірна розумова відсталість характеризується повільним розвитком розуміння і слабкою можливістю використовувати мову, а тому розвиток особистості значно обмежений. У таких хворих загальмований розвиток навичок самообслуговування і рухів. Часто такі хворі потребують постійної опіки і допомоги протягом усього їхнього життя. Водночас окремі особи з помірною розумовою відсталістю (імбецильністю) здатні засвоїти просте читання, письмо, навчитися лічити. Спеціальні освітні програми допомагають розвинути у таких хворих обмежений потенціал, сформувати окремі базисні навички. Такі програми відповідають повільному характеру навчання з невеликим обсягом шкільного матеріалу. У зрілому віці окремі особи з помірною розумовою відсталістю можуть виконувати просту практичну роботу за умови конкретно сформульованого завдання і забезпечення кваліфікаційного нагляду за їх діяльністю. Таким хворим дуже рідко вдається жити самостійно, оскільки недорозвинені інтелект і особистість заважають засвоєнню системи моральних цінностей, основних норм соціальної поведінки, а через це хворі неспроможні до самостійного сімейного, суспільного і трудового життя.

Тяжка і глибока розумова відсталість характеризується вираженим ступенем розладів рухів чи інших відповідних дефектів, що свідчить про аномальний розвиток центральної нервової системи. До цього часто додаються тяжкі неврологічні й соматичні порушення, епілепсія, аутизм, розлади зору і слуху. Більшість таких хворих нерухомі чи значно обмежені в

рухах, не тримають сечі й калу, з ними можливі тільки найпростіші форми спілкування. Вони практично не здатні самостійно піклуватися про свої потреби і тому потребують постійного нагляду і допомоги.

Судово-психіатрична оцінка розумової відсталості. Для судово-психіатричної оцінки легкої розумової відсталості головним є констатація збереженості можливості засвоювати систему моральних заборон і основних норм соціальної поведінки. Підекспертні з легкою розумовою відсталістю можуть свідомо регулювати власну поведінку в юридично значущих ситуаціях, а також передбачати можливі наслідки своїх вчинків. Це може означати, що наявність медичного критерію (легка розумова відсталість) не створює умов для виникнення юридичного критерію неосудності, тому що такі хворі можуть усвідомлювати значення своїх дій і керувати ними, а тому їх слід визнавати осудними.

Аналогічно легка розумова відсталість не заважає суб'єкту своїми діями набувати для себе громадянських прав і виконувати відповідні обов'язки, а також правильно сприймати обставини, які мають значення для справи, і давати про них правильні свідчення. Вирішальним є встановлення факту здатності чи не здатності хворого з розумовою відсталістю за наявності у нього інтелектуального недорозвинення і порушень особистості усвідомлювати реальну соціально-психологічну ситуацію і згідно з цим визначати, організовувати і усвідомлювати свою поведінку, розуміти її правове значення при вирішуванні питань про осудність, дієздатність, можливість правильно сприймати обставини, які мають значення для справи, і давати щодо них правильні свідчення.

Особи з помірною розумовою відсталістю дуже рідко піддаються судово-психіатричній експертизі з метою вирішення питання про їх осудність. Це пов'язано з тим, що за психічним станом вони безініціативні й нездатні самостійно організовувати власну поведінку, перебувають під постійним наглядом і тому не вчиняють суспільно небезпечних дій. Найчастіше через власну пасивну підпорядкованість і навіюваність вони стають об'єктами сексуальних домагань і в цьому зв'язку піддаються судово-психіатричній експертизі з метою визначення їх здатності правильно сприймати обставини, які мають значення для справи, і давати про них правильні свідчення.

Велика залежність від піклувальників, а також значний когнітивний дефіцит не дають можливості особам з помірною розумовою відсталістю сформувати уявлення про себе як самостійну особистість, і це перешкоджає їм вирізнити уявлення про себе та оточуючих як про самостійні категорії. Усі дії осіб з помірною розумовою відсталістю характеризуються імпульсивністю,

неусвідомлюваністю й нерозумінням їх протиправності. Такі особи не можуть соціально-психологічно організовувати власну поведінку, не здатні розуміти протиправність і караність певних соціальних дій, оцінювати юридично значущі ситуації. Тому вони неосудні, недієздатні й не можуть правильно сприймати обставини, які мають значення для справи, і давати про них правдиві свідчення.

Література:

Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 7 «Психогенні хвороби. Невротичні розлади. Неврози. Неврастенії. Істерії. Психопатії. Основні питання дитячої психіатрії. Розлади особистості і поведінки. Акцентуації»

ПСИХОГЕННІ РОЗЛАДИ (ПСИХОГЕНІЇ)

НЕВРОЗИ

Неврози - група функціональних психогенно обумовлених психічних захворювань з тенденцією до транзиторного затяжного перебігу, клініка яких характеризується астенічними, нав'язливими та істеричними розладами при відсутності порушень відображення реальності і усвідомлення свого стану. До неврозів не належать психічні розлади невротичного регістру, що часто супроводжують соматичні та нервові хвороби і мають самостійну назву - невротичні реакції. Невротичніреакції, неврози і психопатії - є предметом вивчення так званої межової, або малої психіатрії. Відневрозів потрібно також відрізнятиневрозоподібні розлади, які зазвичай клінічнопредставлені у виглядіастенічних, обсесивно-фобічних чи істеричних розладів, що не мають психогенного походження і складають клінічну картину інших затяжних психічних (наприклад, шизофренії) або соматичних (гіпертонічна хвороба, пептична виразка) захворювань.

ІСТОРИЧНІ ДАНІ.

Поняття «неврози» вперше ввів у літературу шотландський лікар W.Cullen у 1776 році розуміючи під цим терміном нервовий розлад, що не супроводжується лихоманкою, не пов'язаний з місцевим ураженням одного з органів, а зумовлений “загальним недугом, від якого залежать рухи та думки”. Основу регуляції життєвих процесіввін вбачав у напруженні та розслабленні нервової системи, і з його порушенням пов'язував виникнення відхиленьпсихічноїдіяльності, які назвав неврозами.

На початок XIX ст. до неврозів відносили найрізноманітніші захворювання, стани і симптоми. Але в середині XIX ст. у зв'язку з великими успіхамипатологічноїанатомії, зміст поняття зазнав суттєвих змін та уточнень.

З удосконаленням патологоанатомічнихдосліджень і встановленням морфологічних порушень органів багато станів і захворювань з групи неврозів почали відносити до інших нозологій. У другійполовині XIX ст. визначення невроз передбачало обов’язкову відсутність при цьому захворюванні органічних змін. Проте і тоді таку думку поділяли не всі, F. Raymond у 1907 році висловив припущення, що при неврозах відсутні лише тіанатомічнізміни, які б могли бути виявлені сучасними на той момент методами дослідження.

Паралельно продовжувалось уточнення етіологіїневрозів, виникло уявлення про них, як психогенні розлади. Великий внесок у вивчення даної проблеми внесли G. Beard (1868), L. Strumpel (1878), J. Charcot (1888), P. Janet (1903).

Вирішальними у цьому напрямку були дослідження P. Dubois, 1912, який вважав головною ознакою неврозів втручання психіки, «розумового уявлення" у всі їх симптоми. Грунтуючись на цьому він запропонував замість терміну «невроз» використовувати назву «психоневроз».

Складного розвитку зазнало вивчення клінікиневрозів і диференціація їх форм. Зокрема істерія, як хвороба була відома ще до нашої ери, у єгипетському папірусіKahun її згадують як хворобливий стан, в основі якого лежить переміщення матки по тілу.

Майже через 100 роківпісля введення поняття «невроз», американський лікар G. Beard, 1869 детально описав стан дратівливоїслабкості у промислових робітників Америки. Спочатку він назвав це явище «американським неврозом», а пізнішеневрастенією. У 1880 році C. Westphal сформулював визначення нав’язливих (обсесивних) станів, що дозволило диференціювати їх від неврастенії.

Таким чином, до початку XX ст. були описаніосновні форми неврозів, але їх диференціація продовжувалась. На цей процес вплинули такі наукові

напрямки, як психоаналізЗ.Фрейда, біхевіорізм, екзістенціалізм та ін. Велике значення мало також вчення І.П. Павлова про вищу нервову діяльність.
Крупні дослідження цієї проблеми проводили С.Н. Давиденков (1963), О.В.Кербіков (1962), А.М.Свядощ (1974), Б.Д.Карвасарський (1980) та ін.

ЕТІОЛОГІЯ.
На сьогоднішній день не підлягає сумніву, що виникнення неврозів обумовлюється дією інформаційних чинників (психічних травм). Вперше це довів І.П. Павлов в експериментах над тваринами.
Психогенними факторами можуть бути:
· зовнішніконфлікти;
· інтрапсихічніконфлікти;
· довготривале (психотравмуюча ситуація) або надто сильне емоційне чи інтелектуальне психічне перенапруження.
Сила психотравмуючої дії переважно визначається не фізичною інтенсивністю сигналу, не об’ємом інформації, яку він несе, а його значимістю для даного індивідуума. Тому невроз не може розглядатись через призму простого співвідношення "стимул-реакція". Виховання людини, її життєвий досвід, установки, ідеологія та інше формують значимість, а звідси і патогенність для неї тої чи іншої інформації.
Велику роль у виникненні хвороби можуть зіграти вроджені типологічні особливості нервової системи, а також її стан на даний момент. Найбільш вразливими у цьому відношенні виявляються особи з астенічними, істеричними та психастенічними рисами характеру, тим більше якщо вони досягають психопатичного рівня. Так, П.Б. Ганнушкінпідкреслював, що між фазою, як формою динамікипсихопатій, і неврозом принципової різниці не існує. Загальновизнаним є уявлення, що ймовірність виникнення тієї чи іншої форми неврозу, визначається особливостями акцентуаціїхарактера у преморбіді. Зокрема:

· особистостіакцентуйовані по астенічному типу, мають схильність до розвитку неврастенії;
· акцентуйовані за тривожним типом - до неврозу нав'язливих станів;
· акцентуйовані за істероідним типом - до істеричного неврозу.
Сприяти виникненню неврозів можуть також тривало існуючі афективно забарвлені групи уявлень, що відображають глибоке психотравмуюче переживання. E. Bleuler пропонував називати їх

комплексами.
ПАТОГЕНЕЗ.
По І.П. Павлову, патогенетичною основою неврозів є зрив вищої нервової діяльності з перенапруженням нервових процесів або їх надмірною рухливістю під впливом надсильних подразників.
Зокрема, для неврастенії характерне патологічне переважання процесу збудження над внутрішнім умовним гальмуванням в силу зриву останнього під впливом патогенних чинників. Відбувається воно в осіб, які у преморбіді відрізнялись холеричним, або у важких випадках, і сангвіністичним темпераментом. При подальшій дії психотравмуючих обставин процес розвивається у напрямку розвитку стійкого домінування замежно-охоронного гальмування і капітуляції збудження. У осіб зі слабким типом ВНД гальмування починає домінувати над збудженням одразу, в силу початкової слабкості кіркових клітин.
Істеричний невроз, по І.П.Павлову виникає у хворих зі слабким художнім типом ВНД. Головними факторами є переважання підкірки над корою через функціональну слабкість останньої, домінування у корі головного мозку першої сигнальної системи над другою і патологічна вираженість негативної індукції. Під впливом потужних афективних імпульсів з підкіркових ("інстинктивних") структур, а також під дією словесних, зовнішніх або власних, стимулів у корі спалахує вогнище сильного збудження. Його одразу охоплює зона потужної негативної індукції ізолюючи від інших зон кори. Це пояснює походження надзвичайної істеричної навіюваності, адже патологічний процес ізолюється від минулого життєвого досвіду. При локалізації в моторних зонах кори процесів збудження виникають різноманітні тіки та гіперкінези, а у протилежному випадку - парези, паралічі, астазія-абазія.
Основніпатофізіологічнімеханізми нав'язливих станів були встановлені І.П. Павловим у 1933 році. Згідно створеного ним вчення в їх основі лежить зрив ВНД з утворенням стійких (на відміну від істерії) патологічних пунктів кори у осіб зі слабким аналітичним типом ВНД. Поряд з безумовним визнанням заслуг павловської школи у вивченні цієї проблеми варто зауважити, що ще у 1913 році видатний вітчизнянийпсихіатр М.М. Асатіані опублікувавдослідження про фобії, як умовні рефлекси. Він розглядав їх як «патологічнеінертнезастійне збудження у хворих пунктах».
Узагальнюючи ранішеотриманідані та результати власних досліджень О.Г. Іванов-Смоленський (1952, 1974) дійшов висновку, що безсумнівна роль у механізмі виникнення нав'язливих станів належить явищам патологічно позитивної і патологічно негативної індукції, з порушенням

гальмівнихпроцесів, які утворюються в онтогенезі.
Іноді доводиться враховувати значення фазових станів. Так, механізм ультрапарадоксальної фази обумовлює виникнення контрастних думок і потягів. Значна частина нав'язливих станів пов'язана з другою сигнальною системою. Тимчасове заспокоєння, яке відчуває хворий після виконання нав'язливих ритуальних дій, швидше за все можна пояснити виникненням нового вогнища збудження у руховому аналізаторі з розвитком негативної індукції і пригніченням основного вогнища інертного збудження.
Згідно інших поглядів на патогенез неврозів, центральним моментом є збій церебральних систем, що керують процесами адаптації. Чим більшою є невідповідність між наявним становищем і тим, яке прогнозувалось, тим імовірнішими є патологічні наслідки для організму. Виникає нервове напруження з відчуттям незадоволеності - фрустрація, і стрес з відповідними ендокринними та вегетативними проявами.
Процеси прогнозування впливають на виникнення емоцій у відповідь на дію інформації. Згідно даних електроенцефалографічних досліджень прогнозування здійснюється в результаті взаємодії ретикулярної формації, лімбічної системи і поясної звивини. Особливо велика роль належить лімбічній системі ("вісцеральному мозку"), яка регулює виникнення емоцій. Відхилення перебігу подій від прогнозованого ініціює мобілізацію організму для дій з великими енергетичними затратами передовсім на ендокринному рівні (підвищення секреції адреналіну та ін.). Емоційне напруження, а разом з ним і можливість психотравмуючої дії конфліктної ситуації може бути нівельоване лише у випадку вироблення чіткої стратегії поведінки, яка б сприяла емоційній розрядці.
КЛАСИФІКАЦІЯ.
У вітчизнянійлітературі традиційно прийнято виділяти три класичні форми неврозів:
· істеричний невроз,
· неврастенію,
· невроз нав'язливих станів.
Свого часу термінами: «неврози органів» - серця, легень, шлунку і «системні неврози» - серцево-судинної, дихальної, сечостатевої системи позначали одну з форм неврозу з переважною фіксацієюпацієнта на функціональних порушеннях відповідного органу чи системи, тобто клінічнийрізновид загального неврозу. Таківегетативні розлади, які не мають органічної основи, раніше називали вегетативними неврозами. Але правильніше говорити про вегетативний (початковий) етап розвитку неврозу. Згідно МКХ-10, у якості синоніму терміна "невроз" прийнятий термін

"невротичні розлади"; замість "неврозу нав'язливих станів" - "обсесивно-компульсивний розлад"; "істерія" - "дисоціативні (конверсійні) розлади", термін "неврастенія" збережено.
Окремо у новій класифікації виділені невроз страху, а також іпохондричний та депресивний неврози.
Ця класифікація покликана сприяти більшому взаєморозумінню між лікарями різних країн, але потрібно зауважити її певну непослідовність, адже поряд з окремими клінічними формами неврозів у ній фігурують деякі синдроми і навіть симптоми.
Неврози з плином часу, при психотравмуючійситуації, що триває, можуть хронізуватися, тобто розвивається хронічний невроз, а це призводить до патологічної трансформації характеру хворого. У цих випадках ми говоримо про невротичний розвиток особистості з переважанням у клінічнійкартиніастенічних, обсесивно-фобічних, та істеричнихрозладів, що зумовлюють соціальну дезадаптацію пацієнта.
НЕВРАСТЕНІЯ.
Неврастенія (neurasthenia - від гр. neuron - нерв + asthenia - безсилля, слабкість) - психогенне захворювання з групи неврозів, основним проявом якого є стан дратівливоїслабкості, тобто підвищенависнажуваність і сповільнене відновленняпсихічнихпроцесів. Синоніми: нервове виснаження, нервова перевтома, неврастенічний синдром. Виникає переважно у віці 20-40 років, дещо частіше у чоловіків, ніж у жінок. Неврастенію вперше описав у 1869 році американець G. Beard. Він пов'язував її виникнення з тривалим емоційним та фізичним перенапруженням нервової системи, що призводить до її виснаження.
Клініка.
Хвороба розвивається підгостро, поступово. На перших етапах при фізичному чи емоційному напруженні виникають вегетативні розлади (тахікардія, пітливість, похолодіння кінцівок, диссомнія), що неадекватні подразнику за силою і швидко минають. На наступному етапі з'являються сенсомоторні розлади (гіперчутливість, метеопатія), які викликають іпохондричну налаштованість і різко знижують працездатність. У подальшому приєднуються афективні розлади (надмірна емоційна лабільність, нетримання афекту, неадекватні реакції образи, роздратування з незначного приводу). Якщо хворий при цьому продовжує спроби виконувати свої звичні обов'язки, то на перший план починають виходити ідеаторні розлади з важкістю зосередження уваги, зниженням пам'яті та схильністю до безперервного самоаналізу.
У вітчизняній психіатрії прийнято виокремлювати ряд послідовних фаз

розвитку неврастенії, у відповідності з якими говорять про її клінічні форми.
1. Гіперстенічна форма, з якої дебютує хвороба, головним чином проявляється дратівливістю та схильністю до швидкого знесилення. Малозначимі або індиферентні для здорової людини подразники починають викликати посилену реакцію (гіперестезія). Хворі стають запальними, дратуються навіть з незначного приводу, не переносять сильного шуму та яскравого світла, велелюдних народних зібрань. Виникненням гіперчутливості щодо інтеро- та пропріорецепторів пояснюється також поява чисельних скарг на неприємні відчуття у різних ділянках тіла (головний і зубний біль, шум у вухах, парестезії та ін.).
Зниження працездатності на цьому етапі виникає не стільки через перевтому, а, головним чином, внаслідок психічної незібраності і розгубленості таких хворих, що обумовлюються первинною слабкістю активної уваги. Взявшись за роботу, вони довго не витримують необхідного для цього психічного напруження і відволікаючись на сторонні подразники припиняють її. Спроби подолати "важкий початок" і відновити роботу можуть бути численими, але внаслідок великих втрат часу ефективність такої праці дуже низька.
Згадані розлади нестійкі, швидко зникають при лікуванні і відпочинку.
2. Друга форма (або ж стадія хвороби) - дратівливої слабкості, є по суті проміжною і відрізняється розгорнутістюпроявів та більшоюстійкістю стану дратівливоїслабкості. Поряд з підвищеноюемоційноюзбудливістю, гіперестезією, нестриманістю, низькою толерантністю до фрустрації, різко посилюється відчуття психічної виснаженості, ще більш послаблюється активна увага. Дратівливість залишається яскраво вираженою, але афективні реакції зі збудженням та криком швидко гаснуть змінюючись психічним безсиллям з почуттям образи, повною емоційною капітуляцією і сльозами. Характерно, що такі полярні прояви виникають з незначних приводів демонструючи властиву таким хворим слабкодухість.
Взявшись за роботу хворий швидко стомлюється, починає відчувати головний біль, втрачає здатність до зосередження і у повному виснаженні припиняє роботу. Постійне збільшення інтервалів між робочими "пароксизмами" не допомагає, адже відновлення сил не відбувається. Часто спостерігається зниження м'язового тонусу, тремор пальців рук, язика, який підсилюється при хвилюванні. Важливе місце у ційстадії неврастенії займають порушення сну у вигляді важкості засинання, тривожного очікування безсоння, іноді можуть виникати гіпнагогічні галюцинації. Сон неглибокий, з тривожними сновидіннями, після якого хворі почувають себе невиспавшимися, розбитими. Безсоння може поєднуватися з

підвищеноюсонливістю у денний час.
Обов'язковий компонентом неврастенії є поліморфнісоматовегетативні розлади, пов'язані з діенцефально-вегетативною дисфункцією. Найбільш характерніфункціональні серцево-судинні порушення (транзиторна артеріальнагіпо- і гіпертонія, відчуттяпульсації судин), головніболі, нерідко з відчуттям стягування голови, так звана «каска неврастеніка», загальний або локальний гіпергідроз та функціональні розлади системи травлення (анорексія, гіпосалівація з відчуттямсухості в ротовійпорожнині, нудота, метеоризм, закрепи, якііноді чергуються з проносами). Інодівідмічаються сексуальні розлади: зниження статевого потягу, послаблення ерекції, передчасна еякуляція. Перераховані розлади зазвичай відмічаються на фоні нестійкого, переважно субдепресивного настрою.
Третя (гіпостенічна) форма неврастенії виникає або первинно у астенічних та тривожно-помисливих особистостей, або як етап (третя стадія) розвитку хвороби у осіб із сильним типом ВНД.
На перший план при цій формі виступає постійна астенія на фоні зниженого настрою. Емоційний фон дещо тривожний, з відтінком суму і апатією. Спостерігається плаксивість та надмірна емоційна лабільність. Частими є іпохондричні скарги, фіксація на внутрішніх відчуттях.
ІСТЕРИЧНИЙ НЕВРОЗ.
Істерія (hysteria, гр. - hystera - матка) - різновидпсихогеній, що виникає у зв'язку з психотравмуючою обстановкою в осіб з особливим складом характеру (істеричний характер).
У патогенезі цього захворювання важливу роль відіграє механізм "втечі у хворобу", "умовної приємності, бажаності" хворобливого симптому. І.П. Павлов довів, що тимчасові порушення функцій організму, даючи людині той чи інший життєвий зиск, наприклад, вихід із загрозливої ситуації або втечу від похмурої реальності, можуть завдяки своїй "умовній приємності" закріпитись за механізмом умовного рефлексу. Це і лежить в основі істеричної фіксації хворобливого симптому.
Переважно істерія виникає у молодих жінок, хоча хворіють і чоловіки. Зовнішньо нагадує найрізноманітніші хвороби, за що отримала назву «хамелеон, який безперевнозмінює своє забарвлення», «велика симулянтка, актриса» і т.п. Особливостями хворих на істерію є демонстративність, прагнення будь-яким шляхом привернути до себе увагу, велика навіюваність, самонавіюваність та інфантильні (дитячі) механізми психологічного захисту в конфліктних ситуаціях.
Клініка.
Враховуючи дуже різноманітну симптоматику істерії її розлади умовно

поділяють на моторні, сенсорні, вегетативно-вісцеральні та психічні.
1. Моторні розлади можуть проявлятись: істеричними пароксизмами, функціональними паралічами, парезами, афонією, м'язовими контрактурами, гіперкінезами, явищами астазії-абазії, різноманітними порушеннями ходи, затинанням та ін.
Істеричний пароксизм виникає, зазвичай, у присутностіглядачів, проявляється падінням, як правило, безпечним, у виглядіповільного опускання, після якого, за висловом Е. Кречмера, «розгорається пожежа усіляких виразних рефлекторних рухів, одне за одним". Хворі при цьому тремтять, качаються по підлозі, вигинаються дугою, опираючись у підлогу потилицею і п'ятками («істерична дуга»), кричать, стогнуть, викрикують якісь фрази, цитати, співають або щось шепочуть, кусають собі руки, дряпають обличчя і тіло, рвуть одяг, виривають волосся, заламують руки, приймають так звані «пристрастні пози» з відповідною характерною мімікою і гіперемією обличчя (дуже рідко з ціанозом чи збліднення).
Істеричний напад триває віддекількох хвилин до декількох годин. Може бути перерваний зовнішніми впливами, наприклад, голосним звуком, різкою командою, обливанням холодною водою та ін.
Нерідко напад переходить у плач, стан розбитості, втоми, безсилля, рідше у сон. Про періодістеричного нападу зберігаютьсячасткові спогади.
Істеричніпаралічі (як і парези) виникають у виглядімоноплегій (монопарезів), параплегій (парапарезів), тетраплегій (тетрапарезів) і т.ін. При цьому зона параліча (пареза) може обмежуватися розмірами пальця, кисті, стопи, руки чи ноги і т.д. («пташина лапа»). Як правило, вони, на відміну від органічних, не супроводжуються патологічними рефлексами, пірамідними знаками і топографічно не відповідають ходу нервових стовбурів.
У основііістеричноїафонії лежить паралічглосових зв'язок.
Істеричні контрактури охоплюють як окремі групи м'язів - істеричний блефароспазм, істерична кривошия, так і цілий комплекс, через що хворий, який страждає на істерію, може на тривалий час застигнути у "манірній позі".
Істеричнігіперкінези переважно проявляються у виглядітікоподібних і тремтячих рухів як окремих частин тіла (підборіддя, вік, рук, ніг, голови) так і усього тіла. Їх виникнення залежить від афективного стану хворих і несе в собі багато елементів імітації, що відрізняє їх від органічних гіперкінезів.
Астазія-абазія - істеричний розлад, при якому виникає нездатність до самостійного стояння та ходіння за відсутності ознак органічного ураження опорно-рухового апарату. Хворі, знаходячись у ліжку, самостійно рухають ногами, але падають на підлогу при спробі ходити.
2. Сенсорні розлади можуть проявлятися: зниженням чутливості, чи

повною анестезією на тактильні, температурні чи больові подразники, або ж гіперестезіями на ті ж впливи.
Ділянки анестезії або гіперестезії при цьому також можуть зовсім не відповідати певним зонам інервації: бути у вигляді так званих курток, напівкурток, трусів, напівтрусів, панчох, шкарпеток, рукавичок і т.ін.
Нерідко виникають явища істеричноїсліпоти, глухоти та німоти (сурдомутизм), втрати нюху, смаку, відсутностіглоточного рефлексу.
Істеричніболі, різні за тривалістю та інтенсивністю можуть спостерігатись у будь-якій частині тіла (голова, спина, суглоби, живіт). Описані випадки, коли у хворих на істерію живіт приймає вигляд "шахматної дошки" через деформованість рубцями після чисельних лапаротомій. Такі хворі мігрують з однієї клініки до іншої з єдиною метою отримати консервативне і, навіть, хірургічне лікування. Іноді больовівідчуття в області серця симулюють стенокардію або інфарктміокарду.
3. Вегетативно-вісцеральні розлади при істеріїнайбільш частими і різноманітними. У зв'язку зі спазмом гладкої мускулатури може виникати почуття стискання гортані (globushystericus), враження нехватки повітря, що нагадує бронхіальну астму, відчуттянепрохідності стравоходу (дисфагія), затримка сечовипускання, закрепи. Можлива істеричнаанорексія (іноді з відразою до певного виду їжі), ікота, зригування, порушення салівації, проноси, нудота. Блювота може бути як спорадичною так і дуже частою, майже постійною, схожою на невпинну блювоту вагітних. Вона не пов’язана з патологією шлунково-кишкового тракту і обумовлена психогенними спазмами воротаря. Можливі розлади, що нагадують кишкову непрохідність, клінікухронічного апендициту. Нерідко виникають різноманітні порушення з боку серцево-судинної системи (лабільність пульсу, дистонія). Можливі порушення терморегуляції у вигляді невисоких, нерегулярних підйомів температури.
Із сексуальних розладівнайбільшхарактерні розлади менструального циклу: аменорея, дисменорея, меноррагії, вагінізм.
Іноді у жінок виникає істеричнапсевдовагітність, яка імітується комплексом симптомів (аменорея, збільшення розмірів живота за рахунок метеоризму, збільшення молочних залоз, нудота, блювота і т.д.).
Іноді бувають так званівікарнікровотечі, коли внаслідокмісцевихзмін проникності судин відбувається кровотеча з непошкоджених ділянокшкіри.
В деяких випадках подібнізмінипроникності судин зумовлюють і так званіістеричні дерматози, коли шляхом самонавіюванняхворі можуть викликати місцеві розлади у виглядіділянокпочервоніння шкіри, геморрагічнихвисипань, пухирів і т.ін. До істеричнихдерматозіввідносять і

різноманітні ураження шкіри, які хворі штучно викликають з метою привернути до себе увагу. У подальшому в таких випадках нерідко можлива амнезія власних дій.
4. Психічні розлади проявляються передовсім підвищеною афективністю, хворі з найменшого приводу зриваються на крик, тупають ногами, б’ють посуд, вередують як діти. Настрій лабільний, з частими різкими перепадами від награно-захопленого до незадоволено-буркотливого. Істерія може імітувати окремі симптоми будь-яких психічних захворювань, про якіхворі мають хоча б якесь уявлення.
Часто виникають психогенніамнезії (тотальні або часткові).
Фіксовані страхи і істеричнідепресії, як правило, неглибокі і супроводяться яскравим зовнішнім оформленням у вигляді театральних поз, стогону, патетичних заяв і т.п.
Істеричнігалюцинаціїобразні, яскраво забарвлені, зазвичай відображають психогенну ситуацію у бажаному для хворих вигляді, мають короткотривалий епізодичний характер, можуть бути сценоподібніми. Можливімаячніфантазії.
Істеричні втрати свідомості (обмороки) відрізняютьсявідсправжніх обмороків меншою глибиною затьмарення свідомості, меншим послабленням дихання і кровообігу, відсутністтю, як правило, різкогозбліднення обличчя. Істеричнісутінки тривають від декількох хвилин, до декількох днів. Свідомість при цьому звужена, оточуюча реальність у повному обсязі не сприймається, хворі цілкомпоглинуті своїми хворобливими переживаннями. У свідомості домінують в цей час яскраво забарвленігалюцинації і маячноподібніфантазії, що відображають у дійсному або (частіше) більш благоприємному для хворого світлі пережиту психотравмуючуситуацію. Істеричнісутінкові стани свідомості можуть проявлятись у вигляді сомнабулізму, істеричних фуг, трансів, дромоманій.
У період, зазвичай, нерозв'язаної психогенної ситуації у хворих можна виявити синдром пуерилізму, псевдодеменції, синдром Ганзера.
Можливе виникнення психогенного (істеричного) ступору (як правило, з виразною позою), який поєднується з явищами мутизму (відмови від спілкування з оточуючими). Істеричниймутизм може виникати і ізольовано, у виглядісамостійного розладу.
НЕВРОЗ НАВ’ЯЗЛИВИХ СТАНІВ.
Це форма неврозу, основними проявами якої є психогеннозумовлені нав'язливі стани - образи, думки, почуття чи дії, якімимовільно виникають у свідомості, необгрунтованість яких хворірозуміють, борються з ними, але здолати їх не можуть.

Основу клінічного змісту цього неврозу складають:
1. Фобії - нав’язливі страхи.
2. Обсесії - різноманітні нав’язливі думки, ідеї та уявлення.
3. Компульсії - нав’язливі прагнення та дії.
Раніше ця форма хвороби поглиналась широким поняттям психастенії, але вже у двадцяті роки нашого сторіччя E. Kraepelin запропонував розцінювати її як самостійну нозологію - "нав’язливий невроз". На сьогоднішній день під психастенією розуміють форму психопатії, а неврозом нав’язливих станів називають форму неврозів, яка може виникати як на базі психастенічної конституції, так і у здорових суб’єктів.
Іноді до виникнення неврозу нав'язливих станів призводять психотравмуючіситуації, які породжують співіснування конфліктних інтраособистіснихтенденцій. Наприклад, жити разом з матір’ю чи окремо; статевий потяг і уялення про неприпустимість його задоволення; почуття ненависті до близької людини, бажання їй смерті і розуміння неприпустимості цих бажань.
Невроз нав'язливих станів може виникати в осіб, з різноманітними типологічними особливостями характеру. Особливо легко нав'язливі стани виникають у людей тривожних, боязливих, занадто совістливих.
На першому етапі, як правило, після формування невротичного фону (дратівливості, емоційної лабільності, диссомній) виникають фобії, потім нав’язливі компульсивні розлади (типу контрастних потягів) і пізніше, обсесивні явища.
Клініка.
Нав'язливі страхи, або фобії, зустрічаються дуже часто і у найрізноманітніших формах. Найрозповсюдженіші з них: агорафобія - страх відкритого простору; клаустрофобія - страх замкнених, закритих приміщень; акрофобія (гіпсофобія) - страх висоти; пантофобія - загальний страх; еритрофобія - страх почервоніти на людях; дисморфофобія - страх фізичної вади; мізофобія - страх забруднення; танатофобія - страх смерті; тафефобія - страх бути заживо похованим.. Часто зустрічаються різноманітні варіанти нозофобії - страху захворіти на тяжку хворобу: акарофобія - страх чесотки; бактеріофобія; гельмінтофобія; канцерофобія; лиссофобия - страх сказу; сіфілофобія; СНІДофобія та ін.
Особливі випадки - нав'язливе занепокоєння неможливістю виконання будь-якого звичайного життєвого чи професійногоакта: у педагога – лекція, у співачки - виступ і т.п.
Всі ці форми схильні до "обростання" вегетативно-іпохондричними нашаруваннями, які суттєво ускладнюють лікування.

Зазвичай до нав’язливих страхів приєднуються різноманітні захисні дії - ритуали. Як правило, вони носять характер прямого захисту, конкретні і не мають символічного характеру, але з часом можуть розширятись та ускладнюватись.
Нав'язливі думки - непотрібне і хворобливе мудрування, яке Грізенгер називав «душевною, або розумовою жуйкою». Наприклад: чому стіл стоїть на 4-х ніжках? Чому крейда біла?
Нав'язливі спогади - образні спогади про якусь неприємну подію.
Контрастні уявлення та думки з лайливими словами - за своїм змістом протилежнісвітосприйняттю хворого, його етичним установкам.
Нав'язливісумніви - сумніви у правильності і завершеності своїх вчинків, наприклад: замкнув чи не замкнув двері, вимкнув чи не вимкнув праску і т.п.
Нав'язливі потяги - виразне прагнення скоїти якийсь непотрібний, небезпечний або непристойний вчинок, наприклад: гідроманія - кинутися у воду; гоміцидоманія - вбити когось; піроманія – підпалити щось.
Потрібнопідкреслити, що на відмінувід насильницьких та імпульсивних дій, нав'язливі потяги не реалізуються.
Примітивні нав’язливі дії представлені тіками - своєрідними стереотипними рухами, коли хворий без потреби проводить рукою по волоссю (поправляючи зачіску), відкидає голову назад, блимає очима та ін. Зустрічаються вони переважно у дитячому та підлітковому віці і мають сприятливий прогноз. На відміну від них, складні нав'язливі дії (ритуали) пов’язані з нав'язливими сумнівами та фобіями.
При неврозі нав'язливих станівможливірізного роду розлади, властиві неврозам взагалі (дратівливість, гіперестезія, розлади сну, вегетативні дисфункції).
Перебіг нав'язливих станів характеризується коливаннями від майже повного зникнення до значного посилення, навіть, через значніпроміжки часу.
Невротичні розлади у практиці лікаря-стоматолога.
Серед осіб з уродженими та набутими дефектами обличчя спостерігається дуже високий процент різноманітних невротичних реакцій. У зв’язку з тим, що пацієнти з такими вадами часто звертаються до лікарів-стоматологів для виконання коригуючих операцій, обізнаність щодо клінічних особливостей їх хвороби беззаперечно необхідна для проведення успішного лікування. Слід відзначити, що для осіб з уродженими вадами невротичні реакції мають особливості у порівнянні з особами, що отримали косметичний дефект у дорослому віці. Це зумовлено тим, що у перших психогенія існує з дитинства і у залежності від тривалості і частоти

психогенних декомпенсацій змінюється патопластика психічних реакцій. У других спотворююча травма обличчя являється несподіваною трагедією, яка викликає виразну невротичну реакцію своєрідного характеру. Такі реакції слід розглядати як первинно психогенні. При тривало існуючих дефектах, які не піддаються коригуючим косметичним операціям, можливі глибокі якісні зміни психіки.

При вроджених дефектах невротичні реакції з'являються, як правило, у ранньому шкільному (7-11 років) або пубертатному (12-14 років) віці. Провокують ці реакції насмішки, зауваження та образливі репліки з приводу зовнішнього дефекту. Вони, як правило, нестійкі і з'являються безпосередньо на травмуючу ситуацію.

У клініці неврозу, пов'язаного як з уродженими, так і з набутими дефектами обличчя, центральне місце займає синдром дисморфофобії. На відміну від шизофренії у таких випадках він має об'єктивну основу і психогенний механізм виникнення.

Клінічні прояви синдрому дисморфофобії залежать від тривалості та тяжкості дефекту а також мікросоціальних умов. Виділяють три варіанти невротичних синдромів: астенічний, астено-депресивний та астено-фобічний. У ранньому шкільному віці астенічна та афективна реакції нерідко поєднуються з пасивно-оборонними або агресивними формами поведінки. Для більш старшого та зрілого віку характерні астено-депресивна та сензитивно-фобічна реакції.

При набутих косметичних дефектах, що змінюють зовнішній вигляд обличчя, невротичні реакції виникають після гострого періоду травми. Важливо відмітити, що невротичні реакції у цих випадках виникають після того, як хворі вперше приходять до висновку, що зовнішній вигляд їх обличчя безповоротно змінився. Цю реакцію слід розглядати як дистрес, що виникає в результаті соціально-особистісної декомпенсації.

Клінічно це проявляється депресивною або астено-депресивною симптоматикою. У хворих виникає підвищена емоційна вразливість, страх спілкування з людьми. При цьому нерідко розвивається вегетативна реакція у вигляді серцебиття, коливань АТ, гіпергідрозу. Хворі стають плаксивими, часто порушується сон. У виникненні цих реакцій велику роль відіграє характер і розмір попередньої травми, стан психічного здоров'я та преморбідні особливості особистості.

Невротичні реакції мають нестійкий характер, їх виникнення пов'язане з додатковими психогенними факторами (нагадування про потворність, зустріч з родичами та близькими).

У багатьох випадках хворобливі явища зникають через 1,5-2 місяці після

комплексного лікування або вдалих коригуючих пластичних операцій. При виникненні додаткових психотравмуючих факторів, гострі невротичні реакції

можуть переходити у стійкий невротичний стан з частими декомпенсаціями, ускладненням емоційних розладів. Хворі більшість часу знаходяться у пригніченому настрої, відчувають безвихідну тугу, виникають нав'язливі думки про втрату "свого обличчя". Такий стан може супроводжуватись суїцидальними тенденціями. З'являється "симптом дзеркала" – постійне розглядання свого обличчя у дзеркалі. Хворі прагнуть самітності, втрачають соціальні контакти, друзів. На цьому етапі хвороби виявляються наступні провідні синдроми: депресивний, астено-депресивний та депресивно-фобічний. На тлі депресії з'являються ідеї самозвинувачення або стосунку (оточуючі навмисно розглядають їх обличчя, натякають на потворність). Наростають явища астенізації (підвищена втомлюваність, низька продуктивність праці), виникають страхи: власної потворності – дисморфофобія; страх мовлення – лалофобія; страх знущань – скоптофобія; страх людей – антропофобія та ін.

ЛІКУВАННЯ.

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

При неврастенії хворий потребує повноцінного відпочинку і призначення загальнозміцнюючої терапії (полівітаміни, адаптогени, глюкоза, малі дози інсуліну), ефективне лікування пролонгованим сном. При різкому психічному збудженні, нестриманості, поряд з транквілізаторами (феназепам 1-2 мг тричі на день, мепробамат 0,2 - 0,4 на добу) доцільне призначення невеликих доз нейролептиків-фенотіазінів (аміназин, тізерцин). Для боротьби з безсонням (гіперстенічна неврастенія) застосовують радедорм по 5-20 мг на прийом, меллеріл 10-75 мг на прийом, феназепам по 2-3мг на добу з основною дозою на ніч.

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

У випадку астенічних станів з сонливістю та в'ялістю починати терапію треба з седативних засобів, препаратів брому, 2% розчин по столовій ложці 3- 4 рази на день, невеликих доз снотворних засобів протягом місяця. Лише після цього можна призначати тонізуючі засоби і стимулятори. Перевагу

віддають біологічним - настоянка жень-шеню, китайського лимонника, але у подальшому можливий перехід на синтетичні стимулятори - центедрін, сіднокарб та ін., а також ноотропи (пірацетам, аміналон).
Для неврозу нав'язливих станів з вираженими фобіями та тривожністю найефективнішим є застосування транквілізаторів феназепама, лоразепама, еленіума (лібріума), а також внутрішньовенно-крапельне введення нейролептиків - трифтазіна, азалептіна у помірних дозах.
При неврозах використовують всі види психотерапії, але обов'язковим є застосування раціональної психотерапії. На початковому етапі вона повинна бути переважно седативною, спрямованою на зняття внутрішньої напруги у пацієнта. Коли ця мета досягнута, можна перейти до спроб переглянути і відкоригувати систему особистісно-соціальних стосунків хворого, а потім настає етап особистісно-спрямованої реконструктивної терапії. Завершують цей процес, як правило, так званою активуючою терапією, яка готує хворого до відновлення праці і повноцінного повернення в суспільство.
ЕКСПЕРТИЗА.
Лікарсько-трудова. Переважна більшість хворих на неврози одужує і повертається до повноцінної праці. Показанням до призначення інвалідності можуть бути випадки тривалого і несприятливого перебігу неврозу нав'язливих станів з кардіофобією, фотофобією, нав'язливим страхом психічного захворювання, а також при грубо виражених істеричних парезах, паралічах, випадках астазії-абазії.
Військово-лікарська. Хворі на неврози залишаються на військовій службі отримуючи лікування в загальному порядку.
Судово-психіатрична. Здійснення правопорушення у невротичному стані не є приводом для звільнення від кримінальної відповідальності оскільки хворі усвідомлюють свої дії і в змозі керувати ними.

РЕАКТИВНІ ПСИХОЗИ

Реактивні психози (реактивні стани) – тимчасові розлади психічної діяльності, що виникають в результаті психічних травм. Латинський префікс "re" означає повторення, відновлення, а "activus" – діючий, діяльний.
Від неврозів вони відрізняються гостротою і тяжкістю психічних травм, і в результаті, виникненням глибоких психічних розладів психотичного рівня. Крім того, у хворих з реактивними психозами відсутнє критичне ставлення до наявності продуктивних симптомів. Термін "реактивні психози" застосовується переважно у вітчизняній психіатричній літературі. У закордонній – зустрічаються назви "аномальні реакції", "психогенні реакції" та інше.
ІСТОРИЧНІ ДАНІ.

Вперше у 1897 році випадок психогенно виникаючого потьмарення свідомості з істеричними порушеннями чутливості описав S. Ganser. Потім воно війшло у психіатричні класифікації як ганзерівські сутінки. Він визначив його як істеричний сутінковий розлад свідомості. До цього, у 1888 році явище "мимомовлення" у в'язнів спотерігав C. Moeli, але він розцінив його як симуляцію. Висловлювалась думка (Nissl, 1902), що ганзерівський синдром "мимомовлення" може трактуватися як істеричний тільки тоді, коли він виникає на підставі вродженої істерії. В усіх інших випадках він є проявом кататонічного негативізму, що виникає під впливом психічної травми, як правило, в ув'язнених. Остаточну ясність у це питання вніс І.Н. Введенський (1905) вказавши, що "мимомовлення" психогенного генезу не виходить за межі поставленого питання, у той час як при кататонічному синдромі відповіді не мають навіть приблизного відношення до змісту заданого питання.

У 1898 році Н.М. Попов описав як реактивний стан пуерілізм, а в подальшому це питання доопрацьовували K. Raecke (1901) та E. Dupre (1903). У працях K. Birnhaum (1908) уже містились дані про відображення психічної трами у симптомах хвороби.

Складної еволюції зазнало клінічне розуміння психогенних маячних утворень. На випадки гострої параної реактивного характеру вперше звернув увагу П.Б. Ганнушкін (1904), а у 1910 році E. Kretschmer та R. Gaupp більш детально описали реактивно виникаючі маячливі стани. Визначення діагностичних рамок реактивних депресій і відокремлення їх від ендогенних є головним чином заслугою E. Reiss (1911), M. Reichard (1922), J. Lange (1925).

Важливим етапом вивчення реактивних психозів, який був результатом узагальнення попередніх досліджень, стали сформульовані K. Jaspers (1923) основні принципи їх діагностики (тріада Ясперса):

1) реактивні стани виникають під дією психічних трам,
2) зміст психотравми знаходить відображення у симптоматиці хвороби,
3) після дезактуалізаціїпсихотравми реактивні стани редукуються.

Наступні дослідження показали відносність другого принципу і явну умовність третього. Очевидно, це обумовлено особливостями екзістенціального підходу K. Jaspers, що не враховує церебрально-патогенетичні механізми.

Великий вклад у вивчення реактивних станів внесли А.Н. Бунєєв, Н.І. Фелінська, Ф.І. Іванов.

РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ.

Точних даних щодо поширеності реактивних психозів у популяції немає.

Певні статистичні проблеми пов’язані з тим, що деякі автори використовують поняття істеричних психозів як синонім реактивних, хоча вони мають свою нозологічну самостійність. Є інформація лише щодо реактивної депресії. Вона складає 59% всіх реактивних психозів. Вважається, що у жінок реактивні стани виникають у два рази частіше, ніж у чоловіків.

ЕТІОПАТОГЕНЕЗ.

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

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

Вплив психотравмуючих факторів може бути гострим і протрагованим. Не дивлячись на їх різноманітність, викликані ними психогенні розлади великою мірою визначаються системою цінностей даної особистості. Тривалість психотравмуючої ситуації має значення, але більш значущими є особливості ставлення особистості до цієї ситуації, тобто адаптація чи сенсибілізація. Не менш важливим є місце спрямованості змісту психотравмуючих обставин у ієрархії особистісних цінностей людини.

Для афективно-шокових реакцій премобідні якості особистості не є визначальними, головне значення мають сила і значимість психічної травми.

При істеричних психозах хвороба виникає за механізмом навіювання та самонавіювання з метою захисту особистості від нестерпної для неї ситуації. А ось у ситуаціях суб’єктивно значимих значна роль належить преморбідним якостям особистості, рівню її психічної зрілості.

КЛАСИФІКАЦІЯ.

За особливостями виникнення і перебігу реактивні стани поділяють на:

I. Гострі (афективно-шокові).

· гіпокінетичний варіант (гострий реактивний ступор);

· гіперкінетичний варіант:

- гострий сутінковий стан;

- гостра реактивна сплутаність;

- гострий реактивний параноїд.

II. Підгострі (істеричні).

· істеричний сутінковий стан;

· псевдодеменція:

- ажитований варіант;
- депресивний варіант;
· регресія (синдром „здичавіння”).
· пуерилізм;
· ганзерівський синдром;
· маячноподібні стани;
· істеричний ступор.
III. Затяжні (суб’єктивно значимі).
· реактивна депресія:
- параноїдна;
- астенічна;
- істероїдна.
· реактивний параноїд:
- парануяльний;
- іпохондричний;
- зовнішніх обставин (воєнного часу, „залізничний”, тюремний).
КЛІНІКА.
I. Гострі реактивні психози.
Афективно-шокові реакції – короткочасні психотичні стани, що виникають переважно у ситуації раптової глобальної загрози самому існуванню індивіда: землетрус, пожежа, повінь та інше. Вони завжди супроводжуються сутінковим потьмаренням свідомості, переживанням відчаю, руховими та вегетативними розладами (тахікардією, різким збліднення чи гіперемією шкіри, профузним потом).
Виділяють гіпо- та гіперкінетичний варіанти афективно-шокових реакцій.
Гострий реактивний ступор відповідає гіпокінетичному варіанту гострих реактивних психозів. Цей стан Е. Кречмер (1924) описав як реакцію „уявної смерті”. Характеризується вона раптовим виникненням у травмуючій ситуації повної нерухомості з мутизмом. У такому стані хворі не сприймають оточуючого, на обличчі у них застигає вираз жаху, очі широко розплющені, з’являється холодний піт, часто спостерігається мимовільне сечовипускання і дефекація.
Гострий сутінковий стан починається дуже гостро, характеризується дезорієнтованістю, неможливістю вербального контакту з хворим, психомоторним збудженням і хаотичними спробами втечі (іноді назустріч небезпеці).
Зникнення хворобливих розладів нерідко відбувається раптово, хворий ніби прокидається після кошмарного сну. Але при цьому повне відновлення

ясності свідомості відбувається зазвичай поступово і може проходити через період ступідності, тобто минаючого різкого збіднення інтелектуальної діяльності, в зв'язку з чим хворі нагадують недоумкуватих.
Проста форма сутінкового затьмарення свідомості зазвичай триває декілька хвилин чи годин і супроводжується настанням амнезії, іноді через сон.
Для хворих із сутінковим затьмаренням свідомості навіть при неповній амнезії характерне ставлення до того, що вони скоїли (наприклад убивства), як до чужого, скоєного кимось іншим.
Гостра реактивна сплутаність розвивається гостро у вигляді сутінкового потьмарення свідомості з афектом страху і психомоторним збудженням на фоні якого спостерігається безперервна мовна „продукція" за типом „мовного вінегрету".
Гострий реактивний параноїд часто зустрічається у судовій практиці, він визначається поєднанням маячення переслідування та стосунку з вербальними галюцинаціями і окремими явищами психічного автоматизму. Зміст реактивного галюцинаторно-параноїдного психозу тісно пов'язаний з психотравмуючою ситуацією.
Характерним є стан розгубленості з афектом страху, тривогою. Маячня афективно насичена, її фабула відображає психотравмуючу ситуацію. На висоті параноїду може порушуватись свідомість – від афективного звуження до сутінок. Можливе виникнення галюцинацій (істиних та псевдо) і інших елементів синдрому Кандинського-Клерамбо.
У початковому періоді виникає ментизм. Випливають спогади про давно забуті епізоди. Поряд з цим виникає відчуття "витягування", "читання думок", почуття "внутрішньої відкритості", що поєднується із слуховими псевдогалюцинаціями ситуаційного змісту (частіше ситуація слідства). Хворі повідомляють про внутрішні голоси, що втручаються у плин їхніх думок, відтворюють процес слідства, лунають в їхній голові. З'являються окремі компоненти сенестопатичного автоматизму, такі, як неприємні відчуття у тілі – почуття холоду, печіння.
На висоті психозу, на фоні інтенсивного афекту страху виникають істині вербальні галюцинації пов'язані змістом із травмуючою ситуацією. Голоси мають множинний характер (полівокальнийгалюциноз), або приймають форму діалогу (обговорюють поведінку хворого, погрожують, передвіщають смерть). Іноді з'являються окремі зорові галюцинації, що також відображають ситуацію.
В клінічній картині велику роль грає маячня стосунку, значення, переслідування, а також ідеї зовнішнього впливу, постійного контролю, що

проводиться за допомогою гіпнозу, спеціальних пристроїв тощо.
Зміна картини хвороби відбувається одразу після надходження до стаціонару. Першими зникають галюцинації, напружений афект страху змінюється на депресію, маячня набуває резидуального характеру. Поступово формується критика до перенесених хворобливих розладів. Протягом місяця і більше після виходу з психозу спостерігається астенія, дратівлива слабкість, які посилюються у другій половині дня та увечері, афективна лабільність з переважанням зниженого настрою, рисами вередливості, невдоволення і слізливості.
II. Підгострі реактивні психози.
Істеричні реактивні психози мають полімофну клінічну картину за рахунок поєднання та трансформації різноманітних істеричних розладів. Істеричні сутінкові стани на відміну від гострих характеризуються афективним звуженням свідомості, що обумовлює своєрідне фрагментарне сприйняття оточуючого. Клінічна картина відрізняється динамічністю і поліморфністю. Поведінка хворого демонстративна, короткочасне забарвлене тривогою і афектом страху збудження змінюється субступором. Можливе виникнення маніакальноподібних станів, істеричних судомних пароксизмів, ілюзорно-ейдетичних зорових феноменів.
Образне маячення може супроводжуватися хибними впізнаваннями (симптом Капгра, Фреголі). Афективні розлади при сутінковому затьмаренні свідомості дуже інтенсивні і відзначаються своєю напруженістю. Частіше це страх, жах, тупа озлобленість, гнів, екстаз тощо. Рухові розлади проявляються збудженням, часто у формі безглуздих руйнівних дій, які спрямовані на оточуючі предмети та людей.
Перебіг сутінкового затьмарення свідомості з продуктивними розладами може бути безперервним та альтернуючим, тобто із спонтанним зникненням на короткий час багатьох і навіть всіх симптомів, з подальшою їх повторною появою.
Тривалість цієї форми сутінкового затьмарення свідомості коливається від декількох годин до 1-2 тижнів. Амнезія після перенесеного може бути: часткова (коли у свідомості на різні строки залишається зміст переважно зорових галюцинацій і супроводжуючого їх афекту), ретардована (відставлена) і повна.
Псевдодеменція (від гр. pseudos – хибний та лат. dementia – божевілля) - психопатологічний стан минучого регресу психічної діяльності, що імітує недоумкуватість. Частіше спостерігається у чоловіків. Вперше її описав C. Wernicke (1906).
Для клінічної картини характерний зненацька виникаючий занепад

психічної діяльності, що проявляється хибними відповідями (мимомовленням) та діями (мимодіями). Хворі не орієнтуються у оточуючому: не знають де знаходяться, не можуть правильно назвати поточний місяць, рік. Вони невірно відповідають на елементарні запитання, виконують прості завдання з грубими помилками: на прохання показати очі показують ніс, замість руки – ногу, черевики надівають на руки, просувають ноги у рукава халату, намагаються запалити сірник іншим кінцем і т. ін. При цьому відповіді завжди даються у площині заданого питання. Наприклад: білий колір називають чорним, літо – зимою, вікно – дверями. На запитання, скільки у нього пальців на руках або очей, хворий може відповісти, що в нього 4 пальця і 5 очей.

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

Виділяють ажитований і депресивний варіанти псевдодементного синдрому.

Ажитованийпсевдодементний синдром розвивається гостро, на фоні істеричного звуження свідомості виникає психомоторне збудження. Хворі метушливі, не всидять на одному місці, привернути їх увагу досить важко. Вони виконують багато непотрібних рухів, без потреби доторкаються до оточуючих предметів, ворушать одяг, кривляються. Переважає ейфорія, що легко змінюється напруженістю з тривогою і страхом. Мова прискорена, на запитання хворі відповідають без затримки.

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

Тривалість псевдодеменції зазвичай від 2 тижнів до 3 місяців, інколи можливий затяжний перебіг. При цьому клінічна картина монотонна та одноманітна, на фоні субступору. Спогади про хворобливий стан або

повністю відсутні (особливо при ажитованому варіанті), або ж уривчасті. Синдром “здичавіння” зустрічається досить рідко і проявляється істеричним затьмаренням свідомості з особливим психомоторним збудженням, при якому регрес психічної діяльності досягає крайнього ступеню: хворі повзають навколішках, їдять ротом із тарілки, гарчать, гавкають, кусаються і т.д. Іноді така поведінка супроводжується маячнею перевтілення (спробами рухатись і поводити себе як тварини).

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

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

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

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

Поліморфна клінічна картина ганзерівського синдрому визначається нечітким орієнтуванням в оточуючому, ускладненим сприйманням дійсності, порушенням зв’язку із зовнішнім світом, явищами пуерилізму. Хворий зосереджений на вузькому ізольованому колі уявлень, всередині якого знаходиться деяка зв’язність і послідовність. Його настрій то піднесений, то тривожно-боязкий. Іноді виникають галюцинації, переважно зорові, сценоподібні, погрожуючі за змістом (ситуаційно-обумовлені сцени суду з показаннями свідків, з винесенням вироку і т.п.). Явища “мимомови” проявляються гіперболізовано безглуздими відповідями на повсякденні

запитання. Іноді до них приєднуються і явища “мимодії” – хворий невірно виконує запропоновані йому дії. Іноді спостерігається відсутність реакції на поколювання голкою, нечутливість до холоду та жару.
Ганзерівський синдром триває від декількох днів до тижня. Все, що відбувається з хворим в період сутінкового стану, амнезується.
Синдром маячноподібних фантазій, вперше описаний K. Birnbaum (1918) проявляється мінливими фантастичними ідеями, які не вкладаються у чітку систему.
В одних випадках маячноподібні фантазії розвиваються гостро, на фоні істерично-звуженої свідомості. Тоді переважають нестійкі ідеї величі, багатства, які у гіперболізованій формі відображують прагнення до втечі від непосильної ситуації. Так, хворі розповідають про свої подорожі на Марс, про незліченні багатства, які вони мають, великі відкриття, що мають державне значення. Зміст цих висловлень суперечить загальному тривожному фону настрою, який змінюється у залежності від зовнішніх обставин, запитань лікаря. Фабула думок зазвичай має зворотний зв’язок з психотравмуючою ситуацією, тобто власні негарні вчинки видаються за подвиги. доброчинність.
В інших випадках маячноподібні фантазії мають більш складний та стійкий характер, виявляється тенденція до систематизації.
В період редукції реактивної симптоматики на перший план виступає ситуаційно-обумовлена депресія, фантастичні висловлення бліднуть, оживляючись лише на короткий час при стурбованості хворих, що пов’язана з впливом додаткових психотравмуючих переживань.
Істеричний ступор іноді виникає гостро, одразу після психічної травми як самостійна форма реактивного психозу. У більшості ж випадків він розвивається поступово, як останній етап динаміки істеричних синдромів: істеричної депресії, псевдодеменції і пуерилізму.
Не дивлячись на нерухомість і мутизм, міміка таких хворих відображає домінуючий афект. Вираз обличчя може бути похмурим, злобним, іноді він відображає страждання та відчай. На фоні психомоторної загальмованості виявляється ряд симптомів, що властиві для псевдодеменції та пуерилізму. Свідомість у таких хворих змінена і наближається до афективно-звуженої. Їх фізичний стан не дивлячись на тривалу відмову від їжі, зазвичай задовільний. Зникнення ступорозних розладів може настати раптово або поступово.
III. Затяжні реактивні психози.
Затяжні реактивні психози тривають 6 і більше місяців.
Реактивна депресія характеризується поступовістю розвитку і

тривалістю перебігу. Фабула депресивних переживань відображає зміст психотравмуючих обставин, а вітальні прояви виражені меншою мірою, ніж при ендогенній депресії. При цьому зберігається, хоч і дещо знижена, критичність до свого стану, а основна провина покладається, як правило, на оточуючих, а не на себе. Найбільш часто зустрічається у вигляді наступних клінічних варіантів:
- астено-депресивний синдром проявляється тужливим настроєм, психомоторною загальмованістю, кволістю, швидкою виснажуваністю і важкістю зосередження. Характерна гіперестезія (непреносимість яскравого світла, гучних звуків та різких запахів). При цьому синдромі спостерігаються головний біль, розлади сну у вигляді підвищеної сонливості або безсоння, вегетативні порушення. В залежності від зміни барометричного тиску, у хворих з астенічним синдромом може підвищуватись рівень втомлюваності, підсилюватись дратівлива слабкість, гіперестезія (симптом Н.І. Пірогова);
- істерико-депресивний синдром характеризується крайньою виразністю зовнішніх проявів. Афективні розлади проявляються поєднанням пригніченості, тривоги, злобності, сльозливості, мають мінливий характер і залежать від ситуації. Ідеї самозвинувачення відсутні – хворі звинувачують в усьому оточуючих. Поряд з цим висловлюються перебільшені побоювання щодо власного здоров'я, існує переконаність, що їхній стан дуже тяжкий, і це виключає усі можливості щодо висування до них будь-яких вимог. Міміка, моторика і вислови відзначаються театральністю, прагненням привернути до себе увагу і викликати співчуття, психомоторна загальмованість відсутня. Іноді туга поєднується із гнівливістю, депресія набуває ажитованого характеру. Часто такі хворі наносять собі пошкодження, чинять демонстративні суїцидальні спроби. Ця форма часто поєднується з такими істеричними проявами, як псевдодеменція, пуерилізм, маячноподібні фантазії. Перебіг істеричної депресії сприятливий. Редукція хворобливих розладів може відбутися одразу після позитивної зміни ситуації чи проведеного лікування. При одужанні відмічається часткова амнезія внаслідок істеричного звуження свідомості під час психозу;
- параноїдно-депресивний синдром розвивається поступово. Спочатку з'являється туга і рухова загальмованість, при відсутності ідеаторної загальмованості. У хворих спостерігається наплив думок, зміст яких пов'язаний із психотравмуючою ситуацією. Свідомість концентрується на домінуючих переживаннях, що дозволяє визначити його як афективно-звужене. Оточуюча обстановка сприймається як нереальна, у „сірих тонах", як „крізь туман" або „товщу води". При поглибленні депресії відмічається маячна інтерпретація оточуючого (у словах та жестах оточуючих хворі

бачать натяки на майбутнє покарання та ін.), елементи синдрому Кандинського-Клерамбо і з'являється брадіпсихія. У подальшому може розвинутись депресивний ступор.

Депресивний ступор розвивається поступово, являючись кінцевим етапом психогенної депресії, що супроводжується психомоторною загальмованістю. В його клінічній картині зберігається афект туги, що проявляється мімікою і моторикою хворих. Вони майже не підіймаються з ліжка, а якщо це відбувається, то сидять в одноманітній скорботній позі, зігнувшись, низько нахиливши голову. Хворі не слідкують за своєю зовнішністю, нерідко відмовляються від їжі, в результаті чого різко втрачають вагу, перестають підтримувати контакт з оточуючими. Вираз обличчя у них пригнічено-страждальницький, погляд нерухомий, кутики рота опущені, губи тримтять.

Психомоторна загальмованість, як правило, досягає рівня субступору. Хворим важко усвідомлювати зміст заданих питань. Вони або зовсім не відповідають, або дають односкладові відповіді після багатократного повторення питань. Мова їх повільна, з довгими паузами, голос тихий, маломодульований, висловлювання свідчать про наявність ідей самозвинувачення і суїцидальні тенденції.

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

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

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

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

Вирізняють такі форми реактивного параноїду:
Паранояльний – маячня нестійка, без галюцинацій, відображає психотравмуючу ситуацію.
Іпохондричний – розвивається у зв’язку з певною соматичною патологією. Характеризується впевненістю пацієнтів у власній невиліковності, ідеями впливу, особливого ставлення, дисморфофобіями.
Реактивний параноїд зовнішніх обставин має кілька різновидів:
а) параноїд воєнного часу - фабула маячні корелює із ситуацією. Хворі перелякані, бачать в оточуючих ворогів, роблять імпульсивні спроби втечі.
б) "залізничний" параноїд - розвивається під час тривалих складних подорожей, у незвичному оточенні на фоні виснаження. Маячна фабула - ідеї переслідування та стосунку.
в) тюремний параноїд - у хворого виникають переважно вербального характеру галюцинації звинувачувального, погрожуючого чи коментуючого характеру. Основною їх темою є ситуація пов’язана з арештом і ув’язненням.
ЛІКУВАННЯ.
При реактивних психозах застосовують антидепресанти у поєднанні з нейролептиками та транквілізаторами у залежності від особливостей клінічних проявів і етапу перебігу реактивного психозу.
Для тамування гострого психогенного рухового збудження, психогенних сутінкових станів та ажитованої форми псевдодеменції застосовують в/м ін’єкції нейролептиків: аміназін (по 150 мг), тріфтазін (по 10 мг), галоперідол (по 5-10 мг) тричі на день. З транквілізаторів у таких випадках ефективний седуксен 15-45 мг/добу внутрішньом’язово. Ці препарати показані також для перорального прийому пацієнтам з гострим та підгострим маяченням.
При психогенних ступорах показані разові амітал-кофеїнові розгальмовування, або навіть ефірний рауш-наркоз, що іноді є досить ефективним. Затяжні апатичні стани, мляві ступори і астенія є показанням до призначення ноотропів і загальнозміцнюючої терапії (особливо при реактивному психозі з картиною в’ялого ступору). В преіод виходу хворих із патологічного стану призначення психофамакологічних засобів треба поєднувати з добре продуманою поетапною раціональною психотерапією.
ЕКСПЕРТИЗА.
Трудова. Хворі на реактивні психози отримують стаціонарне лікування знаходячись на лікарняному листку і переважно не потребують призначення їм інвалідності. У випадку затяжних психозів МСЕК, як правило, обмежується продовженням бюлетня не більше ніж на чотири місяці. Виключення складають хворі з прогредієнтними затяжними реактивними психозами, яким призначають III, а іноді навіть II групу інвалідності. При

психогенному паранояльному маяченні, у зв'язку із збереженістю інтелекту та трудових навичок у хворих, призначення групи інвалідності у більщості випадків недоцільне, але в цілому, при даному захворюванні питання медико-соціальної експертизи повинні вирішуватись суто індивідуально.
Військово-лікарська. При підгострих і більшості випадків затяжних реактивних психозів хворі від військової служби не звільняються. Виключення з цього принципу складають хворі на прогредієнтні затяжні реактивні психози та з психогенним паранойяльним маяченням, які не придатні до військової служби із зняттям з військового обліку.
Судово-психіатрична. Особи, які здійснили правопорушення у стані реактивного психозу, що буває досить рідко, визнаються неосудними і підлягають примусовому лікуванню. У випадку, якщо підсудний захворів на реактивний психоз після здійснення злочину, але до винесення вироку (під час слідства) суд лише призупиняє на час хвороби карну справу, а підекспертний після одужання постає перед судом. І лише у випадку розвитку затяжного прогредієнтного психозу, справа остаточно припиняється, а хворий направляється на примусове лікування.

ПСИХОПАТІЇ
(РОЗЛАДИ ОСОБИСТОСТІ)

Психопатії (або „розлади особистості" згідно МКХ-10) – стійкі виразні аномалії особистості (переважно емоційної та вольової сфери при збереженні інтелекту), що проявляються дисгармонійністю характеру створюючи проблеми для соціальної адаптації індивіда.
Психопатії відносяться до непрогредієнтних захворювань, але протягом життя ім властива деяка динаміка. Потрібно проводити межу головним чином між психопатіями та акцентуаціями особистості.
Акцентуації особистості – крайній варіант норми, надмірна вираженість окремих рис характеру, що обумовлює вибіркову уразливість індивіда лише до певних психогенних впливів.
П.Б.Ганнушкін виділив чіткі критерії діагностики психопатій (тріада Ганнушкіна), які не втратили своєї актуальності і зараз: стійкість психопатичних проявів - сталість ознак розладу особистості, неможливість їх "зникнення" з плином часу; їх тотальність - охоплення патологічними проявами характеру всієї структури особистості; соціальна дезадаптація особистості - складність, а часом і повна неможливість існування такої особи у даному середовищі.
ІСТОРИЧНІ ДАНІ.
Ще у першій половині XIX сторіччя характерологічні аномалії описувались у працях J. Prichard (1853) як „моральне божевілля", E. Esquirol

(1838) як „інстинктивна мономанія” та U. Trelat (1846) як люцидне божевілля. Особливий напрямок вивчення цієї патології визначився після трактату B. Morel (1857) про „фізичне, психічне та моральне виродження”, який оцінював будь-який психічний розлад як прояв спадкового виродження. Остаточне виділення даної патології з аморфного поняття дегенеративних психозів відбулось завдяки працям W. Griesinger (1866), та H. Maudsley (1868).

Великий вклад у клінічне вивчення психопатій внесли С.С. Корсаков (1880), В.Х. Кандинський (1883), І.М. Балинський (1884) та В.М. Бехтєрєв. У 1933 році П.Б. Ганнушкін дав класичне визначення психопатій, яке дозволило чітко відокремити їх як від неврозів, так і від крайніх варіантів норми. У подальшому для удосконалення учення про психопатії мали велике значення праці В.П. Осіпова (1931), Е.К. Краснушкіна (1940), Е.А. Попова (1949), В.А. Гіляровського (1954) і особливо – О.В. Кербікова (1962), який створив нову у світовій психіатрії – динамічну концепцію психопатій.

РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ.

Є дані (Vaillant G., Perry J.,1980) про дуже високу розповсюдженість психопатій – від 5 до 15% всього дорослого населення. Але вони потребують більш ретельної епідеміологічної перевірки. Серед інших психічних хвороб „питома вага” зазначеної патології теж доволі висока – близько 5%. Чоловіки приблизно у два рази частіше страждають на психопатії, ніж жінки, а у підлітковому віці – у три рази.

ЕТІОПАТОГЕНЕЗ.

Причини виникнення психопатій різні: спадкові фактори, внутрішньоутробні впливи, пологові травми, патологія раннього постнатального періоду і т.ін.

Велике значення у формуванні психопатій має вплив несприятливих умов середовища (невірне виховання, психотравми та інше). Неправильне виховання часто має дві основні причини: розлуку з батьками і ненормальну поведінку батьків. Ризик формування психопатій особливо великий у неповних сім'ях, в умовах нездорових взаємовідносин між батьками, при алкоголізмі батька або матері, низькому рівні етико-моральних сімейних норм. Асоціальний тип сім'ї сприяє відсутності належного соціального навчання, дитина переймає неадекватну модель поведінки. Такою моделлю може служити як поведінка батьків, так і сурогатні норми, прийняті у середовищі, що заміщає сімейне.

Роль генетичної детермінованості аномалій особистості до кінця не доведена, але за результатами вивчення монозиготних близнюків (деякі з них були розлучені від народження) виявилося, що дані тестування близнюків,

які виховувалися окремо, співпали з тими, які виросли разом. Це підтверджує роль генетичного впливу. Існує думка, що розлади особистості являють собою надзвичайні ступені генетично обумовлених варіантів норми. Однак прямих фактів для її перевірки поки немає.

Багато вітчизняних і зарубіжних вчених вказують на роль церебральної патології і порушення розвитку центральної нервової системи у формуванні психопатій. Згідно цієї концепції, від нормального характеру, на який наклало відбиток неправильне виховання або педагогічна занедбаність, психопатія відрізняється притаманною їй морфо-функціональною неповноцінністю нервової системи, яка заважає адаптації до зовнішнього середовища.

Існує гіпотеза про те, що незначні ушкодження головного мозку в дитячому віці ("мінімальна мозкова дисфункція") можуть призводити до розвитку епілептоїдних рис характеру і формування асоціальних форм поведінки. Іншою причиною подібних порушень називають затримку розвитку головного мозку.

Розроблено цілий ряд психоаналітичних теорій психологічного розвитку для пояснення виникнення патології особистості. Теорія Зігмунда Фрейда надає особливого значення подіям перших п'яти років життя. Автор припускав, що критичні етапи формування лібідо дитини (одна з аксіом фрейдівського психоаналізу полягає у первісно притаманній дитині сексуальності) - оральна, анальна і генітальна, мають бути успішно пройденими при нормальному розвитку особистості. При фіксації на одній з них виникають розлади особистості (аж до психічного захворювання). Наприклад, затримкою на анальній фазі розвитку (фіксація лібідо на зоні ануса і задоволеннях, пов'язаних з актом дефекації) Фрейд пояснював формування ананкастної психопатії. Він припускав можливість деякої зміни особистості в більш пізньому віці за рахунок того, що людина ідентифікує себе з іншими людьми, але це вважається менш важливим, ніж негативні впливи у ранньому дитинстві.

К.Г. Юнг розглядав розвиток особистості як процес, що триває все життя. Головна роль при цьому належить внутрішнім психічним процесам, а не на соціальним впливам. Він розробив вчення про архетипи, згідно якого індивід спадкує особливості не лише своїх найближчих родичів, але взагалі усіх предків, тобто несе у собі певний архетип, який визначає його теперішні риси особистості. Юнга більше цікавили зміни, які відбуваються з особистістю у пізньому віці і досягають завершення на порозі смерті.

А. Адлер відхиляв фрейдистську теорію розвитку лібідо і припускав, що особистість розвивається внаслідок зусиль, що спрямовані на компенсацію

почуття неповноцінності.
Представники неофрейдизму (Е. Фромм, К. Хорні, Д. Саллівен) підкреслювали роль соціальних факторів, надаючи менше значення біологічно детермінованим стадіям по схемі Фрейда. Е. Еріксон найбільше значення в розвитку особистості і формуванні патології характеру надавав подіям підліткового періоду.
Існування людини постійно супроводжується впливом стресогенних ситуацій. Внаслідок певних рис особистості деякі люди стають більш вразливими до розвитку у них емоційних розладів. Зіткнувшись з труднощами, людина, яка завжди турбувалася за незначними приводами, скоріше захворіє тривожним розладом, ніж та, яка менш була схильна хвилюватися. При такому рівні вразливості особистості патологічна поведінка виникає лише як відповідь на виразні ситуації-стресори.
У людей з більш явними відхиленнями особистості аномальна поведінка виявляється навіть за відсутності явних психотравмуючих подій. Часом аномалії поведінки можуть бути настільки значними, що важко вирішити, беручи за основу лише стан хворого в даний час, чи є вони наслідками рис особистості, чи психічного розладу.
Незрілість психіки проявляється в підвищеній схильності до стороннього впливу, перебільшень, фантазій - у істеричних суб'єктів, в емоційній лабільності - у емоційно-нестійких, в слабкості волі - у залежних осіб з психопатією, в незрілому мисленні - при параноїдній психопатії.
КЛАСИФІКАЦІЯ.
Існує два основних підходи до класифікації психопатій. Перший – описовий, що застосовує такі терміни як “слабовольний” або “агресивний”. Другий – описово-етіологічний, тому що він відзначає різні типи психопатії у відповідності з синдромами психічних захворювань, які вони нагадують. Наприклад, тип особистості, що характеризується ексцентричністю і емоціональною холодністю, називають шизоїдним, тому що ці риси схожі з деякими ознаками, які виявляються у хворих на шизофренію; до того ж припускається, що вказані риси особистості і це психічне захворювання мають спільну причину. Обидва підходи об¢єднані у міжнародній класифікації хвороб.
За О.В. Кербіковим, в одних випадках провідним фактором в розвитку психопатій є конституціональний ("ядерні психопатії"), у інших - фактор психогенного впливу оточуючого середовища ("патохарактерологічний розвиток"). Питання про те, чи варто класифікувати як психопатію ті набуті форми патології характера, які виникають під впливом психогенних факторів, залишається суперечним.

З січня 1999 року психіатри України користуються класифікацією розладів особистості за МКХ-10:
· параноїдний;
· шизоїдний;
· диссоціальний;
· емоційно нестійкий (імпульсивного і суміжного типів);
· істеричний (демонстративний);
· ананкастний (обсессивно-компульсивний);
· тривожний;
· залежний.

КЛІНІЧНА КАРТИНА.

Параноїдний розлад особистості.

Найбільш характерними особливостями характеру для таких пацієнтів є інертність, косність, негнучкість емоційного реагування, вузькість інтересів, знижена здатність до переключення асоціацій, егоїзм, надмірна самовпевненість, схильність до утворення надцінних ідей, які "заповнюють психіку і впливають на всю поведінку" (П.Б. Ганнушкін, 1933), гіперстенічність і гіперактивність, схильність до неадекватного правдодомагання, прямолінійність, недовірливість і підозрілість, похмурість і злопам¢ятність, нетерпимість до будь-яких зазіхань на їх особисті інтереси, акуратність, скупість. Їх в¢язке і малорухливе мислення різко афективно забарвлене - "крива логіка афективного мислення".

Параноїдні психопатії формуються пізніше, ніж інші форми, і дуже часто при них спостерігається тенденція до патологічного (паранойального) розвитку особистості. В "чистому" вигляді (без ознак патологічного розвитку) вони зустрічаються не так часто.

Шизоїдний розлад особистості.

У шизоїдності (патологічній замкненості) Кречмер, помилково бачив перехідну (без чітких меж) сходинку між нормою і шизофренією. Однак, преморбід при шизофренії далеко незавжди виявляється у формі шизоїдних властивостей особистості. Шизоїди нерідко виходять із родин з необтяженою шизофренією спадковістю, і в значній частині випадків "шизоїдність" створюється несприятливими умовами середовища.

Найбільш характерними особливостями цього типу психопатії слід вважати патологічну замкненість, відлюдькуватість, інтравертированість, патологічну афективність (можуть співіснувати різні, іноді протилежні прагнення, зовнішня холодність поєднується з мімозоподібною надчутливістю, а інколи з афективною вибуховістю). Не відчуваючи потреби спілкування з людьми, не вміючи налагодити міцні емоційні контакти,

шизоїди, як правило, залишаються поза колективом.
Вони схильні до мрійливості, фантазування, занять абстрактними проблемами, чудернацького колекціонування, створенню дивних робіт і творів. В цілому такі люди мало пристосовані до життя, погано розуміють реальні обставини, уперті, образливі. Мислення їх в значній мірі абстрактне, аутистичне, судження нерідко чудернацькі, в мотириці відсутні природність і гармонійність. У шизоїдів легко виникають сензитивні ідеї відношення, паранойяльні і параноїдні реакції і розвиток.
Дисоціальний розлад особистості.
Цей розлад є новою для вітчизняної психіатрії класифікаційною рубрикою. Найбільш суттєвими є чотири наступних ознаки диссоціальної психопатії: нездатність встановлювати відношення любові і відданості, схильність до імпульсивних дій, відсутність почуття провини і нездатність робити висновки з негативного досвіду. В цілому це можна позначити як дефіцит вищих, моральних емоцій, коли домінуючим виявляється прагнення до отриманння задоволення.
Нездатність до теплої емоційної прихильності і кохання супроводжується егоцентризмом і черствістю. При цьому індивід може бути до такої міри безсердечним, що це дозволяє йому скоювати жорстокі або принижуючі дії по відношенню до інших людей, завдавати болю, мук. Така бездушність часто складає контраст із зовнішньою привабливістю, яка дає змогу цій людині зав¢язуватиповерховні та короткочасті відносини. Сексуальна діяльність проходить без висловлювання ніжних почуттів. Шлюб часто характеризується відсутністю співчуття до партнера, а інколи застосуванням фізичного насильства. Очевидно, багато випадків фізичного і морального садизму, в тому числі у сексуальних відносинах, пов¢язані з проявами цього розладу особистості.
Характерна імпульсивна поведінка нерідко виявляється у вигляді частих змін місця роботи, звільнень, а в більш глобальному життєвому аспекті – нездатністю до планування життєвого шляху, виконання цього плану, наполегливого прагнення до досягнення певної мети. В поєднанні з відсутністю почуття провини або каяття, імпульсивність часто призводить до повторних правопорушень. Починається це у підлітковому віці з дрібних провин, брехні і безглуздого хуліганства, супроводжуючись байдужістю до почуттів інших людей, насильством, бездушним зневажанням.
Прагнення до пошуків насолоди приводить подібних осіб до наркоманій, алкоголізації, бродяжництва, сексуальної злочинності, крадіжок і т. ін.
Емоційно-нестійкий розлад особистості.
За клінічними проявами обидва типи цього розладу особистості

(імпульсивний і суміжний) багато в чому відповідають групі збудливих психопатів за класифікацією Кербікова.
Люди з даним типом розладу особистості не здатні в достатній мірі контролювати свої емоції і схильні до раптових спалахів невгамовного гніву. Такі спалахи не завжди обмежуються словами, часто супроводжуючись фізичним насильством, що призводить інколи до тяжких травм.
Головною ознакою імпульсивного типу емоційно-нестійкої психопатії є неможливість афективного контролю. При суміжному типі перевага належить таким проявам, як гарячність, надзвичайна дратливість, що досягає нестримної люті, владність, егоїстичність, злопам'ятність, мстивість та схильність до дисфорій.
Істеричний (демонстративний) розлад особистості.
Головними ознаками цього розладу особистості вважаються: схильність до драматизації, жага нового, прагнення переживати сильні емоції, а також егоцентричний підхід до міжособистих взаємин.
Такі особистості подають себе як більш значну, важливу персону, ніж вони є у дійсності, ніби постійно розігруючи якусь роль, не будучи в змозі залишатися самими собою. Це поєднується зі скороминучим ентузіазмом, частим нудьгуванням, невгамовною жагою нового. Їх відрізняє надзвичайний егоцентризм, ексцентричність, надмірна вразливість, підвищена, але поверховна емотивність ("соломʼяний вогонь почуттів").
Егоцентричні прояви у такої особистості можуть бути сильно перебільшеними. З метою домогтися від оточуючих бажаного такі особи здатні на емоційний "шантаж", гнівні сцени і демонстративні спроби самогубства. Насичені, драматизовані емоції, насправді, не настільки інтенсивні, тому що демонстративні психопати легко і швидко приходять у себе після "бурхливих сцен".
Більш ніж у інших формах психопатій, тут виявлений дисгармонійний інфантилізм, з боку мислення – так звана афективна логіка. Ці психопати не здатні до одноманітної і систематичної праці. У важкій для них ситуації легко виникають істероневротичні картини (частіше у формі істеричних фізичних моносимптомів - "комок в горлі", істеричний мутизм, сурдомутизм, астазія-абазія, істеричні паралічі по типу "панчох", "рукавичок" і т. д.), бурхливі афективні реакції (демостративні голосіння, "закатування" з нанесенням собі тілесних ушкоджень, істеричні припадки, тощо) або реакції з відходом у світ мрій і фантазій. Психогенне фантазування у істеричних може інколи набирати патологічного характеру, супроводжуючись візуалізацією зорових уявлень, перевтіленням у фантастичні образи, значним звуженням свідомості, частковою амнезією

реальних обставин.
Вартою уваги рисою таких осіб є розвинута здатність до самообману, коли людина продовжує вважати себе правою, навіть коли усі факти доводять протилежне. Такі індивіди здатні відстоювати витончену, заплутану брехню ще довго після того, як інші люди її розпізнали. Така модель поведінки в її крайній формі дозволила Крепеліну виділити серед психопатів групу патологічних брехунів і шахраїв.
Ананкастний (обсессивно-компульсивний) розлад особистості.
Одна з найбільш помітних ознак ананкастної психопатії – це недостатнє пристосування до нових життєвих умов і ситуацій. Поруч з такими рисами як пунктуальність, точність у виконанні будь-чого, виявляється відсталість поглядів, відсутність гнучкості у вирішенні проблем, страх нового.
Зміни виводять ананкастних психопатів зі стану душевної рівноваги, тому вони віддають перевагу раз і назавжди заведеному порядку. Подібним суб¢єктам бракує творчої фантазії, вони не вміють використовувати сприятливі можливості. Точність у роботі для них, як правило, виявляється у своєму перебільшеному варіанті: заклопотаністю дрібницями, впертим і нерідко недоречним прагненням до досконалості, що перетворює будь-яку працю у тяжкий тягар.
Характерною рисою ананкастів є схильність до гіперсоціальних установок, але, на відміну від епілептоїдів, по відношенню не до інших, а до себе. Це призводить до майже постійного відчуття провини, пов¢язаного з якимось проступком, що заглушує будь-які прояви радості і насолоди. Інколи схильність до моралізації призводить і до зовнішньо спрямованої позиції осудження.
Типовою рисою також є нерішучість, неможливість оцінити привілеї і недоліки нових ситуацій, прийти до якихось певних висновків. Ананкасти бояться зробити помилку і після прийняття рішення продовжують турбуватися, щоб вибір не виявився помилковим. Ця розумова рефлексія буквально виснажує людину, позбавляє її можливості радіти життю, перетворюючи його на постійні вагання і страждання.
Варто відмітити ще дві характерні для ананкастного розладу риси: висока чутливість до критики і думки оточуючих і схильність до акумуляції негативних емоцій (образи, гніву), які викликані чиїмось втручанням у їх звичний спосіб життя.
Тривожний розлад особистості.
Головною рисою при цьому розладі особистості є постійна тривога. Такі суб¢єкти незручно почуваються у компанії, побоюючись можливого несхвалення і критичного ставлення, а також турбуючись про те, щоб не

зніяковіти. Вони насторожено сприймають нове, дуже обачливі у контактах з людьми, яких не знають, ніяковіють у очікуванні будь-яких несподіванок. В результаті цього подібні особи уникають соціальних вимог, максимально обмежують коло спілкування. При цьому, на відміну від шизоїдних психопатів, представники цієї групи не є емоційно холодними. Вони прагнуть соціальних котактів, але не в стані їх підтримувати.
Залежний розлад особистості.
Найбільше значення у цій групі має виявлена слабкість вищих вольових функцій, а відповідно – підвищена податливість до зовнішнього впливу, мінливість інтересів, нездатність до тривалого зусилля, напруження (ці люди – "як очерет під вітром", Langeluddere, 1959). Емоції їх відрізняються рухливістю, нестійкістю і поверхневістю, а мислення визначається домінуючим афектом. Відзначається схильність до коливань настрою з будь-якого незначного приводу.
Безладність, схильність до раптових маломотивованих рішень, легкість виникнення патологічних потягів, складність вироблення механізмів адаптації, тенденція до пошуків шляхів найменшого опору, нестійкість цільових установок нерідко обумовлює асоціальні форми поведінки (бродяжництво, пияцтво, азартні ігри, сексуальна розбещеність і збочення). На складну ситуацію хворі реагують по-різному: реакції протесту, імітації, відмови, істеричні і експлозивні спалахи і т. ін.
Люди з розладом особистості залежного типу здаються слабкодухими і занадто піддатливими, пасивно поступаючись бажанням інших. Їм бракує енергійності, вони мало здатні до насолоди. Такі особи уникають відповідальності, їм бракує впевненості у собі. Деякі з них досягають своїх цілей, переконуючи інших допомагати їм, але не визнаючи власної безпорадності.
Мозаїчні психопатії.
Серед психопатичних особистостей зустрічаються і такі, у яких неможливо виділити переважаючий синдром, оскільки психопатична структура ніби складена з різнорідних психопатичних проявів. Про такі мозаїчні психопатії говорили П.Б. Ганнушкін, Є.К. Краснушкін, О.В. Кербіков та інші. Зокрема, П.Б. Ганнушкін вказував, що характерною рисою цієї групи є відсутність "основної тенденції" того чи іншого типу психопатії. Для мозаїчних психопатій найбільш характерні поєднання психопатичних особливостей з кола дисоціальних, істеричних і емоційно-нестійких; рідше трапляються сполучення сензитивних та ананкастних властивостей патологічного характеру. Мозаїчність обумовлює більшу ускладненість адаптації. Складніше у цих випадках виробляються компенсаторні

механізми, які бувають ускладненими, комплексними.

ЛІКУВАННЯ.

Загальна схема лікування психопатій, особливо в період їх декомпесацій і загострень будується таким чином:

1. Намагаються відповідним чинном змінити середовище.
2. Підбирають індивідуальний режим праці з метою тренування і зміцнення нервових процесів.
3. Застосовують різні види психотерапії.
4. Застосовують фізіотерапію (іоногальванізація з бромом, кальцієм та ін., гальванічний комір за Щербаком, водолікування).
5. Призначають медокаментозну (переважно психофармакологічну) терапію з врахуванням типу психопатії, форми погіршення стану, а також індивідуальної переносимості.

Цілі планового лікування повинні бути помірними, при цьому варто передбачати значні витрати часу для їх досягнення. У лікуванні психопатій медикаменти відіграють незначну роль. При виникненні надмірної тривоги пацієнт може одержувати короткі курси анксіолітиків або нейролептиків, але не слід призначати ці препарати для тривалого прийому, тому що їх корисна дія буде знижуватися, а анксіолітики до того ж здатні викликати залежність.

Психотерапія допомагає частіше всього молодим людям, які недостатньо впевнені у собі, відчувають труднощі при встановленні відносин і вагаються у виборі напрямку, в якому далі повинно йти їх життя. У таких людей треба формувати сильну мотивацію до роботи над вирішенням їх проблем, для чого необхідно досліджувати їх погляди і афективну сферу. Найменш ефективна психотерапія при лікуванні пацієнтів з диссоціальним розладом особистості, хоча на деяких з них справляють позитивний вплив спеціальні форми групової психотерапії.

У більшості випадків психопатій психотерапія (окрім раціональної) не показана, але приносять користь керівництво і підтримка. Ці функції часто беруть на себе лікар, психолог, хоча з багатьма хворими з таким же успіхом може працювати досвідчений соціальний працівник.

Яким би не був характер розладу, в плані лікування передбачається внести такі зміни, які допомогли б людині рідше потрапляти у ситуації, що викликають труднощі, і надати більше можливостей для розвитку позитивних якостей його особистості. Дуже важливо створити стосунки побудовані на довірі, щоб пацієнт міг говорити про свої помилки і вчитися на них.

Безумовно, у психопатичних осіб можливі і декомпенсації, але навіть у такі моменти спеціаліст, що надає допомогу, не повинен припускатися

думки, що лікування потерпіло невдачу. Часто до успіху веде ряд невеликих поступальних кроків, за допомогою яких пацієнт поступово просувається все ближче до бажаних змін. Нерідко ці кроки робляться більш активно в період декомпенсації, тому що саме тоді у людини скоріше з¢являється бажання глянути в обличчя своїх реальних проблем.
Лікар повинен також допомагати пацієнту розвивати більш задовільні зв¢язки з людьми, наприклад, спонукаючи його до участі у сумісному з іншими проведенні дозвілля, отримання подальшої освіти і т. ін.
Методика застосування динамічної психотерапії при розладах особистості мало чим відрізняється від тієї, яка застосовується при неврозах. Таке лікування може проводитись індивідуально або у групі.
При індивідуальному лікуванні психопатій менше уваги надається відновленню минулих подій (як при психотерапії неврозів) і більше – аналізу поведінки у теперішній час. Спеціаліст детально вивчає, як пацієнт ставиться до інших людей, як він дає раду зовнішнім труднощам і як контролює свої власні почуття. Це має назву “аналіза характеру”. В процесі індивідуальної психотерапії (переважно раціональної), часто використовується психоаналітичний прийом переносу актуальних проблем на терапевта. Для того, щоб підкреслити невідповідність між звичним ставленням хворого до інших людей і реальною життєвою ситуацією, терапевт повинен у значній мірі розкрити самого себе. В той же час аналіз емоційного ставлення лікаря до пацієнта може послужити важливим показником вірогідної реакції інших людей на пацієнта.
Медикаментозне лікування психопатій.
Для ліквідації психопатичного збудження застосовують: тізерцин, седуксен, неулептил, сонапакс, інколи – сірчанокислу магнезію або аміназин.
При дисфоріях і дистиміях показані неулептил 200-400 мг, початкова доза 20-50 мг; тізерцин 150-300 мг; аміназин 300-500 мг; триптізол 100-200 мг, початкова доза – 10-25 мг; мепротан 800-1400 мг; седуксен 20-60 мг; еленіум 30-80 мг, початкова доза – 10 мг.
При астенічних станах ефективні вливання глюкози 40% - 20,0 з аскорбіновою кислотою 5% - 1,0; малі дози інсуліна – 6-8-12 ОД; сіднокарб 10-25 мг, початкова доза – 5 мг; амізил по 1-2 мг 3-5 разів на день; сіднофен та ін.
У випадках, що супроводжуються безсонням, застосовують тізерцин до 150-300 мг на добу; хлорпротиксен 20-400 мг; сонапакс 10-50-75 мг; піпольфен по 25 мг/ 2-3 р; еуноктін 5-30 мг; івадол.
При нав¢язливостях ефективні етаперазін 60-120 мг на добу; триптізол 100-200 мг, початкова доза – 10-25 мг; седуксен 20-60 мг; еленіум 30-80 мг,

початкова доза – 10 мг; мепробамат 800-1400 мг.
При істеро-невротичних станах показані триптізол 100-200 мг, початкова доза 10-25 мг; седуксен 20-60 мг; препарати валеріани.
При погіршеннях стану у емоційно-нестійких і параноїдних психопатичних особистостей застосовують тізерцин 150-300 мг; неулептил 200-400 мг, початкова доза 20-50 мг; седуксен 20-60 мг та ін.
При ананкастних і тривожних психопатіях, в залежності від стану пацієнта призначають меліпрамін 150-250 мг, початкова доза 25 мг; амітріптілін 100-200 мг, початкова доза 10-25 мг; сіднокарб 10-25 мг, початкова доза – 5 мг; центедрін 10-30 мг, початкова доза – 10 мг.
При істеричній психопатії частіше призначають транквілізатори бензодіазепінового ряду - еленіум 30-80 мг; седуксен 20-60 мг, початкова доза – 5-10 мг; еуноктін 5-30 мг та ін.
При шизоїдній психопатії інколи призначають нейролептики зі стимулюючою дією: терален 150-250 мг; меллеріл 200-400 мг; етаперазін 60-120 мг.
ЕКСПЕРТИЗА.
Медико-соціальна. Психопатичні стани, не залежно від їх форми, лише у виключних випадках є підставою направлення на МСЕК для встановлення групи інвалідності. При декомпенсації психопатії, як правило, відмічається тимчасова втрата працездатності, що потребує оформлення лікарняного листка. Тільки при затяжній і виразній декомпенсації у рідкісних випадках хворі переводяться на інвалідність III групи з визначеними у кожному конкретному випадку трудовими рекомендаціями.
Військово-лікарська. Згідно зі статтею 7-ою наказу Міністра Оборони України хворі на декомпенсовані форми психопатії нездатні до строкової служби у лавах Збройних Сил зі зняттям їх з військового обліку. У стані нестійкої компенсації – нездатні у мирний час, але здатні до нестройової служби у воєнний час.
Судово-психіатрична експертиза. Психопатичні особи в основній своїй масі осудні, тому що у більшості випадків вони розуміють значення своїх дій і керують ними. При судово-психіатричній експертизі, як правило, основним є питання про глибину психопатичних змін особистості і ступінь їх виявлення. При цьому мають значення такі ознаки, як дисгармонійність психіки, наявність психічного інфантилізму, здатність до адаптації, можливість коригувати свою поведінку, частота і глибина динамічних зрушень на протязі життя, а також вікова динаміка (тенденція до наростання тяжкості чи компенсації).
При наявності глибокої патології особистості психопатичні особи

визнаються неосудними, і до них застосовують заходи медичного характеру, тобто психопатія прирівнюється до хвороби.
По-іншому оцінюють тимчасові динамічні зрушення при психопатіях. Якщо правопорушення скоєне в період тяжкої декомпенсації або гострої патологічної психопатичної реакції, стан хворого у момент правопорушення може бути розцінений як тимчасовий розлад психічної діяльності, що зробив піддослідного неосудним.
Якщо стан декомпенсації або психопатичної реакції розвився після скоєння правопорушення, то судовий розгляд припиняється і підсудного направляють на примусове лікування до зникнення хворобливих розладів. Після цього він може постати перед судом і нести відповідальність за правопорушення, яке було скоєне в осудному стані. Особи, що страждають на психопатію з психотичними проявами (патологічні надцінні або маячні ідеї) як психічно хворі, неосудні.
Всі неосудні психопатичні особи потребують допомоги медичного характеру і направляються на примусове або загальне лікування до психіатричних лікарень чи під нагляд районного психіатра. Терміни лікування визначаються не "кримінальністю" хворого, а особливостями його психічного стану.

Література:

Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 8 «Наркологія та основні етапи її розвитку. Медичні та соціальні аспекти наркологічних захворювань. Організація наркологічної служби. Лікувально-профілактична робота»

організаціянаркологічноїдопомоги в україні

Хворобивикликанізловживаннямнаркотичнимизасобамививчає наука - **НАРКОЛОГІЯ**. Термінцей походить віддвохгрецькихслів: “наркос” – сон та “логія” – наука. Виділеннянаркології, як окремоїдисципліни,

відбулосьпередовсімвнаслідоквисокоїсоціальноїзначимостіпроблемизловживаннянаркотичними та токсикоманічнимизасобами.

Історіянауковогорозвиткунаркології

Самесоціальніпроцеси були каталізаторомвивчення хвороб, викликанихзалежністю при вживанніпсихоактивнихречовин, протягомісторичногорозвиткунаркології в рамках психіатричної науки. Зокрема, науковевивченняалкоголізмупочалось у 1857 році, коли M. Huss у своїйкнижці „Хронічнийалкоголізм, абоалкогольна хвороба" описав ряд йогоознак і запропонуваввласнетермін „хронічнийалкоголізм". Продовжилививченняцієїпроблеми Marce (1862) та K. Bonhoeffer (1906), але як динамічнопрогресуючу хворобу з характернимипроявами, стадіями та процесами, алкоголізмвперше описали на початку минулогосторіччяросійськівчені С.С. Корсаков (1901) та В. П. Сербський (1906).

У другійполовинідвадцятогосторіччя в західнійпсихіатрії (E. Jellinek, 1960, A. Ludwig, 1978, R. Kendell, 1979) розвитоквчення про алкоголізм та наркоманіїпереважнобазувався на дослідженніїхсоціальнихпроявів, тоді як радянська школа займалась, головним чином, клініко-біологічноюоцінкоюцихзахворювань. Так, С.Г. Жислін (1931), вперше детально описав та дослідивалкогольнуабстиненцію, а І.В. Стрельчук (1959), А.А. Портнов та І.Н. Пятніцкая (1971) продовжилирозробкузапропонованоїще С.С. Корсаковимконцепції переходу по ходу патологічногопроцесуфункціональнихпсихічнихрозладів у органічні, висунули принцип прогредієнтностіпроцесу та розділилийого на три стадії, Е.Є. Бехтель (1986) розробивкласифікаціюдонозологічних форм вживанняалкогольнихнапоїв, А.Є. Лічко (1987) дослідив причини і механізмиформуванняаддиктивноїповедінки у підлітковомувіці, а М.М. Кабанов (1985) запропонувавефективну систему заходівреабілітаціїнаркозалежних.

На сьогодніпродовжується робота щодо остаточного з'ясуванняпатогенетичнихмеханізмівформуваннязалежностівідпсихоактивнихречовин та виробленняпрогресивнихметодівлікування та реабілітаціїїхворих на алкоголізм, наркоманії та токсикоманії.

Зокрема, фахівцямиукраїнськоїшколинаркології (Сосін І.К., Мисько Г.Н., Гуревич Я.Л.) зробленовагомий вклад в питання, якістосуютьсянемедикаментознихметодівкупіруванняявищалкогольної інтоксикації та абстиненції.

Наркологічнадопомога в україні на сучасномуетапі

За деякимидослідженнями (Шабанов П.Д., Штакельберг О.Ю., 1998), часткахворих на наркозалежністьсередзагальноїкількостімолодих людей, які коли небудьвживалинаркотичнізасоби, складає до 10 %.
Надзвичайноважливим аспектом проблеми є високітемпипоширення ВІЛ-інфікування та іншихгострихінфекційнихзахворювань (гепатит, венеричніінфекції) середспоживачівнаркотиків, щообумовленепереважаннямін'єкційного способу їхвживання в нашійкраїні. Зокрема, на даний час йде мова вже про т.з. "другу хвилю" інфікування ВІЛ, яка охоплюєсексуальнихпартнерівнаркозалежних (перша стосуваласьбезпосередньоспоживачівнаркотиків).
Ситуація, яка склаласьвимагаєвисокоїкваліфікації в галузінаркології, зокремащодопитаньдіагностики, профілактики та реабілітаціїнаркозалежних, не тількивідспеціалістівнаркологів, але й фахівцівсуміжнихлікарськихспеціальностей.
Схема організаціїнаркологічноїдопомоги в Україні забезпечуєвсівиди амбулаторного і стаціонарноголікуванняхворих, якістраждають на залежністьвідпсихоактивнихречовин (ПАР), наданняїмсоціальної та правовоїдопомоги, сприяння у відновленнісоціальних та трудовихвідносин (реадаптація та реабілітація), а також заходи спрямовані на захистсуспільствавідсоціальнонебезпечнихдійнаркозалежних.
Важливим аспектом наркологічноїдопомоги є профілактична робота з населенням і, особливо, середсоціальнихгрупризику, яка порядіздержавнимиустановами, активно проводиться суспільниминебюджетнимиорганізаціями.
Робота наркологічноїслужбибудується на єдиній методичній основі, щополягає у профілактичнійспрямованості, ранньомувиявленні, взятті на диспансернийоблік, поетапномулікуванні та оптимальнійреабілітації та реадаптаціїхворих.

Література:

Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.:

Медицина, 1986.

Тема 9 «Проблеми пацієнтів з алкоголізмом. Клінічні прояви та лікувальні аспекти хронічного алкоголізму. Роль середнього медичного персоналу в спостереженні за пацієнтами та профілактиці алкоголізму. Прогноз. Експертиза»

Алкоголізм – хронічне прогредієнтне захворювання, яке виникає внаслідок систематичного зловживання алкогольними напоями і супроводжується формуванням психічної та фізичної залежності від них.Це захворювання включають до рубрики психічних тому, що по-перше,воснові хворобливого потягу до алкоголю лежать глибокіпсихопатологічнізміниособистості, а по-друге, тривале зловживання ним призводить до порушень психіки, дефекту особистості та розвитку алкогольних психозів.

ІСТОРИЧНІ ДАНІ.

Наукове вивчення алкоголізму почалось у 1857 році коли M. Huss в своїй книжці „Хронічний алкоголізм, або алкогольна хвороба" описав ряд його ознак і запропонував власне термін „хронічний алкоголізм".

Продовжили вивчення цієї проблеми Marce (1862), K. Bonhoeffer (1906), С.С. Корсаков (1901), Ф.Е. Рибаков (1914) та С.А. Суханов (1914).

У другій половині двадцятого сторіччя розвиток вчення про алкоголізм базувався на дослідженні його клініко-біологічних складових та соціальних проявів. Так, С.Г. Жислін (1931), вперше детально описав та дослідив алкогольну абстиненцію, а І.В. Стрельчук (1959), А.А. Портнов та І.Н. Пятніцкая (1971) продовжили розробку запропонованої ще С.С. Корсаковим концепції переходу функціональних психічних розладів у органічні, висунули принцип прогредієнтності процесу та розділили його на три стадії.

РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ.

За підрахунками Е.А. Бабаян, М.Х. Гонопольського (1987), H.I. Kaplan, B.J. Sadock (1996) кількість хворих на алкоголізм становить в середньому 6,2-14,8% дорослого населення.

Вивчення епідеміології алкоголізму стикається з серйозними труднощами через велику кількість так званого „прихованого алкоголізму" („homedrinkers"). Досить надійним критерієм поширеності алкогольної залежності слугує показник кількості вжитого абсолютного етанолу, що приходиться на душу населення протягом року. Так, наприклад, у 1995 році цей показник склав у Франції 18,6 л, а у Росії - 20 л. Саме у цих країнах, за

даними ВООЗ, була зареєстрована і найбільша кількість хворих на алкоголізм у популяції.

ЕТІОЛОГІЯ.

Серед факторів, що визначають розвиток алкоголізму як хвороби, потрібновиділитинаступні: генетичні, фізіологічні, психологічні та соціальні.

Генетичні фактори. Ще в давнину люди вважали, що відбатьків, які страждають на алкоголізм, нерідко народжуються діти з різнимифізичними вадами, інтелектуальноюнедостатнітю, з судомами і такі, які з часом теж стають алкоголіками.

Роль генетичних факторів у розвитку алкоголізмупідтвержується і при порівнянніодняйцевих і двояйцевихблизнюків. Значно більше поєднання випадків у однояйцевих пар. У хворих з обтяженою спадковістюнездолимий потяг до алкоголя виникає значно раніше і темпи розвитку алкоголізму носять прискорений характер порівняно з хворими з необтяженою спадковістю.

Як вважають деяківчені, піддієюалкоголязмінюєтьсяобмін речовин у організмі плоду і це потім обумовлює особливу чутливість до нього.

Фізіологічні фактори. Велике значення у походженніалкоголізму відводять порушенням обміну речовин. Зокрема, це стосується патології балансу вітамінів групи В і вітаміна С. Визнається важлива роль у порушенні співвідношення хлору і натрію у крові. Враховуючи, що у людей, які зловживають алкоголем спостерігаються дуже частізміни настрою, вважають, що в етіологіїалкоголізму велике значення відіграє порушення рівновагиміжадреналіном і адренохромом.

Психологічні фактори мають значення у розвитку алкоголізма, через те, що нетривала стимулююча дія алкоголю знижує тривожність, напруження, зменшує страх. Певне значення відіграє темперамент людини, особистісні риси.

Одні легко контактують з людьми, люблять компанії, інші, навпаки, прагнуть залишатися на самоті, але і ті і інші можуть страждати на алкоголізм, хоча мотивація до алкоголізації у них залишається різною - у одних прагнення до спілкування, у інших - спроби полегшити самотність.Алкоголь сприяє появівідчуття задоволення, ейфорії, розслабленості, полегшення. Перше змушує певну групу людей вживати алкоголь як засіб для отримання задоволення, легкого проведення часу. До них відносятьосібпримітивних, з обмеженими інтересами, тих, що не вміють знайти собі заняття або ті, що звикли отримувати легке, доступне задоволення. В іншому випадку мова йде про осіб, які при складних

життєвих ситуаціях не можуть з ними впоратись і знаходять у алкоголі почуття спокою, відходувід реальності, хоча б на деякий час.
Велике значення має формування особистості: виховання отримане людиною у сім'ї, школі. В одних випадках виховується особистість, яка вимагає легкого задоволення. В інших - особистість, яка потребує надмірної опіки, не вміє протистояти життєвим негараздам. Частина осіб хибно свою професійну діяльність у сфері виготовлення, збереження або продажу спиртних напоїв, вважаючи саме її причиною захворювання.
У рядівипадківалкоголізм у дітей та підлітків є результатом прагнення бути схожими на дорослих. Іноді алкоголізація є протестом проти нецікавого, буденного життя.
Соціальні фактори – це комплекс чинників, що сприяють зловживанню алкоголем, який включає певні особливості виховання, освіту, сімейний стан,

матеріальне забезпечення, положення індивіда у суспільстві, ставлення держави до проблеми алкоголізма та ін.
Доведено, що серед алкоголіківбільшість складають неодружені, самостійні або ж розлучені особи. Матеріальний стан відіграє роль на перших етапах алкоголізму, потім з розвитком захворювання відбуваються зміна положення індивіда в суспільстві та зниження соціального статусу з втратою або зменшенням заробітку, але прийом алкоголю при цьому не зменшується.
Політика країни найчастіше залежить відзагальнонаціональних традицій та релігійних установок. Так, у мусульман і протестантів вживання алкоголю заборонено. До соціальнихфакторів належить, і може бути одним ізнайголовніших, легка доступність алкогольних напоїв, тисячолітні традиції вживання спиртного у найрізноманітнішихситуаціях.
Сукупність цих факторів сприяє розповсюдження побутового пияцтва, із якого потім розвивається хронічнийалкоголізм. Потрібнопідкреслити, що межіміж пияцтвом і хронічнималкоголізмомнечіткі.
ПАТОГЕНЕЗ.
За умови хронічного зловживання спиртними напоями порушуються ферментативні процеси, обмінбіогеннихамінів (норадреналіну, серотоніну), особливо у мозку і гіпоталамусі.
Певне значення у патогенезіалкоголізму надають розладам вітамінного обміну (В1); коливанням вмісту цукру у крові (гіпер- і гіпоглікемії), які викликають своєрідне «голодання», зокрема до етанолу, і сприяють повторнійалкоголізації. Певну увагу приділяють стану вегетативної нервової системи з почерговою перевагою функціонування симпатичного і

парасимпатичного її відділів.
Важливе місце у патогенезіалкоголізму відводять факторам природнього та штучного імунітету. Вказують на збільшенняпродукції

морфіноподібних речовин, що, можливо, й призводить до розвитку фізичної залежності від алкоголю.
КЛАСИФІКАЦІЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ АЛКОГОЛІЗМІ
I. Гостра алкогольна інтоксикація
1. Звичайне алкогольне сп’яніння:
· легкий ступінь;
· середній ступінь;
· важкий ступінь.
2. Патологічне сп’яніння.
II. Хронічна алкогольна інтоксикація
1. Побутове (звичне) пияцтво.
2. Алкоголізм:
· I стадія (астенічна);
· II стадія (наркоманічна);
· III стадія (енцефалопатична).
3. Дипсоманія.
4. Алкогольні психози:
· гострі алкогольні психози - біла гарячка, гострий алкогольний галюциноз, гострий алкогольний параноїд;
· хронічні алкогольні психози - хронічний алкогольний галюциноз, алкогольне маячення ревнощів, Корсаковський психоз, алкогольний псевдопараліч.
ГОСТРА АЛКОГОЛЬНА ІНТОКСИКАЦІЯ.
При легкому ступенісп'яніння настає збудження, піднесений настрій, бадьорість, почуття благополуччя. Реальна дійсність, взаємовідносиниміж людьми оцінюються неадекватно. Пригнічуються тривога і страх, що свідчить про транквілізуючудію алкоголю. Відмічається рухова розгальмованість та порушення координації рухів. Прискорюється темп

мислення, поведінка визначається домінуючим афектом, знижується здатність до критичної оцінки власних дій.
У зв'язку з цим хворий у станісп'яніння часто не може відмовити у проханнях, стає занадто добрим, щедрим, багато обіцяє. Людина у стані сп'яніння буває занадто комунікабельною, легко заводить знайомства, відрізняється багатослівністю, розповідає про свої переживання значно

перебільшуючи їх. Втрачається почуття такту і дистанції, переоцінюються свої можливості, виникає хвастливість та необачність.
Нерідковідмічається афективна нестійкість - ейфорія змінюється озлобленістю, агресією, плаксивістю. Почуття симпатії легко переходить у антипатію і ворожістю. На ційстадії розгальмовуються вітальні почуття: підвищується апетит, лібідо, примітивнаемоційність.
У цілому описану картину сп'яніння можна назвати ейфоричною формою сп'яніння. Існують також дисфоричні форми, для яких характерні переважання паганого настрою, конфліктність, агресивність, придирливість, суїцидальні думки та спроби.
Алкоголь порушує інтелектуально-мнестичніфункції - експериментально доказано, що 10-15 грамів чистого алкоголя порушують виконання психологічнихтестів, погіршуютьрозумінняінструкцій, запам'ятовування, рахування. Сп'яніння супроводжується погіршенням здатності до рахувальнихоперацій, ослабленням комбінаторних асоціативнихпроцесів, зорових та слухових сприйняттів, швидкостіреакції.
Вегето-судинні зміни проявляються гіперемією обличчя, відчуттям тепла, розширенням периферичних судин, тахікардією, підвищенням АТ, прискоренням дихання, а пізніше його сповільненням. Підвищується секреція слинних і травних залоз, прискорюється перистальтика, підвищуєтьсядіурез.
Середній ступінь алкогольного сп'яніння характеризується перед усім гальмуванням вищих відділів ЦНС. При цьому відмічається загальна в'ялість, зниження темпу мислення, порушення ходи. Мова п'яного стає дизартричною, в нійзустрічається багато повторень. Може розвинутися розлад орієнтування у оточуючому з втратою контроля над власною поведінкою. Завдяки цьому з'являється цинічні вислови, втрата сором'язливості, неприкрита сексуальність, здійснюється відправлення фізіологічних потреб при сторонніх тощо.
Глибокий ступіньсп'яніння. Це стан, при якому спостерігаютьсярізні по глибині розлади свідомості аж до коми. Можуть виникати мимовільні відходженнясечі та калу, епілептичні напади.
Часто настає м'язова гіпотонія, зниження температури, пригнічуються рефлекси, відмічаєтьсямідріаз, горизонтальний ністагм, гіпостезія, аж до повного зникнення больових відчуттів. Шкіра стає блідою і холодною. Інколи виникають пірамідальні знаки, симптоми орального автоматизму. Останніхарактерні для алкогольної коми. Смерть може наставати внаслідок пригнічення життєво важливих функцій через паралічбульбарнихцентрів.
Особи, що перенесли тяжкі стани сп'яніння, нічого не пам'ятають про те,

що відбувалося, довго залишаються астенічними, адинамічними, з явищами атаксії, дизартрії, вегетативними розладами.
Період простого алкогольного сп'яніння триває після прийому великої кількості алкоголю у середньому від 6-7 до 12 годин. Після враженого сп'яніння настає амнезія - «алкогольніпалімпсести», «латана пам'ять», спостерігається астенія, головний біль, субдепресія, відмічається ністагм, знижується чутливістьрогівки, реакціїзіниць на світло. Можливігіпестезії, анальгезії. Знижується смакові сприйняття, сприйняття тепла і холоду, нюх, уповільнюєтьсяперіодадаптації і т.ін.
Патологічнесп'яніння. Це гострий короткочасний психотичний стан, що рідкозустрічаєься. Він характеризується раптово виникаючим глибоким потьмаренням свідомості і нагадує присмерковий розлад свідомості. Патологічнесп'яніння розвивається після прийому невеликої кількості спиртного, рідше на фоні середнього ступеню сп'яніння.
210
При цьому зникають зовнішні ознаки сп'яніння. Хода і мова без змін, поведінка зумовлена внутрішнімипсихотичними, імпульсивними мотивами, почуттям тривоги, страху, які можуть змінюватися немотивованою злобою, лютню. Ціреакції можуть виникати на основі маячних і галюцинаторних переживань.
Іноді у станіпатологічногосп'яніннядії хворих позбавлені спрямованості і проявляються у формі безглуздих актів нападу, захисту, або втечі. Це призводить до тяжких антисоціальнихвчинків. Такі дії супроводжуються або криком, стереотипним повторенням одних і тих же слів, або мовчазною зосередженістю.
В залежності від особливостей клінічного перебігу виділяють наступні форми патологічногосп'яніння: присмеркову, деліріозну, галюцинаторно-параноїдну та маніакальну.
Якщо у станіпатологічногосп'янінняхворі скоюють кримінальні вчинки, їх визнають неосудними.
МЕТОДИ ЕКСПЕРТИЗИ АЛКОГОЛЬНОГО СП’ЯНІННЯ.
Амбулаторний огляд - опитування про дозу та вид випитого алкогольного напою, оцінка скарг, зовнішнього вигляду, поведінки, ходи, мови та інших об’єктивних критеріїв неврологічного та психічного стану, а також стану внутрішніх органів.
Реакція А.М. Рапопорта - у 2 пробірки наливають по 2мл дистильованої води, пропонують особі, що обстежується, дути в одну з них через довгу скляну трубку протягом 15 секунд, потім у обидві пробірки, додають по 15 крапель чистої сірчаної кислоти і по 1 краплі 0,5% розчину

марганцевокислого калію. При наявності алкоголю у видихуваному повітрі спостерігається зміна кольору марганевокислого калію, а у контрольній пробірці зберігається світло-рожевий колір.
Методика Л.А. Мохова та І.П. Шинкаренка - досліджуваному пропонують дути через спеціальну трубку. При наявності у видихуваному повітрі парів алкоголю сухий реагент у трубці змінює жовтий колір на зелений або блакитний.
ЛІКУВАННЯ.
Медична допомога при тяжкому алкогольному сп'янінні:
· Штучне викликання блювоти та промивання шлунку. Викликати блювоту можна за допомогою підшкірного введення 0,25-0,5 мл
219
1% розчину солянокислого апоморфіну (одночасно тамує збудження).
· Видалення сечі за допомогою катетера (при затримці сечовиділення).
· Прийом 5-10 крапель нашатирного спирту на 1/2 стакану води.
· При порушенні серцевої діяльності і коматозному стані - підшкірні введення 1-2 мл 10% розчину кофеїн-бензонату натрію, п/ш чи в\в ін'єкція 1-3 мл 10% коразолу (можна повторювати через кожні 1-2 години), 1 мл кордіаміну, 1-3 мл 0,1% розчину азотнокислого стрихніну, в/в введення 200-300 мл фізіологічного розчину чи 5% розчину глюкози з 15 МО інсуліну.
· Вдихання суміші 90% кисню і 10% вуглекислоти.
· При асфіксії - вдихання кисню, штучне дихання, підшкірна ін'єкція 1 мл 1% розчину лобеліну, в/м чи в/в введення 1 мл цитітону, загальне та місцеве зігрівання.

Література:

Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 10 «Проблеми пацієнтів з алкогольними психозами. Терапія алкогольних психозів. Нагляд за пацієнтами. Прогноз. Експертиза»

АЛКОГОЛЬНІ ПСИХОЗИ.

Хронічнийалкоголізм у приблизно 10% випадків призводить до розвитку алкогольних психозів, найчастіше за все алкогольного делірію (білої гарячки) - до 90% усіх алкогольних психозів.

ГОСТРІ АЛКОГОЛЬНІ ПСИХОЗИ.

Гострий алкогольний делірій - психоз, що розвивається зазвичай на фоні тривалого важкого синдрому алкогольної абстиненції.

Як вказувалося раніше, для синдрому абстиненції характерне безсоння з жахливими сновидіннями. По мірі ускладнення синдрому абстиненціїці сновидіння стають дедаліжахливішими, приймають авантюрно-детективний характер (бійки, вбивства, погоня, стрибки через безодню і т.д.). Потім частково заповнюються зоологічнимзмістом - різнідрібні тварини. І, нарешті, хворий практично не спить вночі, і, зазвичай, у цю ніч його жахливі сни наче проектуються назовні. Виникають різноманітнізоровігалюцинації, що можуть заповнювати увесь оточуючий простір. У хворих відсутнє орієнтування у часі (здається, що час йде швидше) і в оточуючій реальності, але зберігаєтьсяорієнтування у власнійособистості.

Спостерігається розмашистий тремор усього тіла, звідси назва цієї хвороби - deliriumtremens (тремтячий делірій). Хворим здається, що вони в пеклі, у в'язниці і т.д. Вони відчувають безперервний потік яскравих сценоподібних зорових галюцинацій, найчастіше загрозливого характеру. Вони бачутьнебіжчиків, страшні обличчя, дрібних тварин: гризунів, земноводних і т.д., але завжди у зменьшеномувигляді(мікрозоопсії); велику кількість комах, чортів і все це безперервним хороводом обертається навколо хворого. Можуть бути, хоча і рідше, також слуховігалюцинації: крики, свист і т.д., тактильні: відчуття ниток у роті, потік води; нюхові: запах сірки та ін. Характерне поєднання страшного зі смішним. Наприклад: навколо стрибають чорти, які погрожують хворому і в той же час підносять йому чарачкугорілки і сміються. Все це відображається на поведінці хворих, які то відмахуютьсявід комах, то ховаються підліжко, то сміються.

Максимум виразності психотичний стан набуває при алкогольному делірії в нічний час. Вранцігалюцинації зникають, збудження хворого зменьшується, однак наступної ночівідбувається загострення писхозу.

У середньому тривалістьделірію складає 5-7 днів. Небезпечний він перш за все тим, що хворівідчуваючи страх, можуть скоїти агресивнідії

щодо оточуючих або самогубство. Окрім того, тривале збудження та важка інтоксикація хворих може призвести в окремих випадках до смертівнаслідок серцевої недостатності, пневмонії або набряку легень.
Несприятливий перебіг також мають такі варіанти делірію, як професійний (хворий під час психозу імітує свою професійну діяльність) і муситуючий (проявляється інкогерентністю мислення та хаотичною моторною активністю).
В окремих випадках після перенесеної білої гарячки у хворих може розвинутися корсаковський психоз (втрата пам'яті на події, що відбуваються безпосередньо на теперішній час, амнестичне дезорієнтування, псевдоремінісценції, конфабуляції в поєднанні з поліневритами).
Гострий алкогольний параноїд - психотичний стан, що характеризується неглибоким порушенням свідомості, яскравим, афективно насиченим маячennям відношення і переслідування. супроводжується страхом, тривогою, епізодичними ілюзіями і галюцинаціями. Поведінка хворих визначається фабулою маячення. Тривалість гострого алкогольного параноїду від декількох днів до місяця.
Гострий алкогольний галюциноз - цей психоз також розвивається гостро, але на відмінувідделірія, по-перше, перебігає при яснійсвідомості з збереженням повного орієнтування у часі, місці і власнійособистості; по-друге, при ньому спостерігаються виключно слуховігалюцинації. Крім того, гострий алкогольний галюциноз може проявлятися як в періодабстиненції, так і на висоті зловживання алкоголем.
Хворий безперервно чує голоси, які то звертаються до нього, то обговорюють його між собою. Зміст цих висловлювань пов'язаний з пияцтвом хворого. Вони погрожують йому, називають п'яницею і неробою. При цьому також можливіагресивнідії щодо оточуючих або самогубство хворих. Тривалість гострого алкогольного галюциноза в середньому 2-3
ХРОНІЧНІ АЛКОГОЛЬНІ ПСИХОЗИ.
Хронічний алкогольний галюциноз. Зустрічається дуже рідко. Хворі протягом ряду років майже безперервно чують голоси, звикають до них і перестають звертати на них увагу. Настає емоційне сплощення. Більшість дослідниківвідноситьхронічний алкогольний галюциноз до шизофренії, яка поєднана з алкоголізмом.
Алкогольне маячення ревнощів. Цей психоз найбільш часто проявляється немотивованими, безглуздими ідеями ревнощів по відношенню до своєї дружини. Такіхворі можуть бути соціально небезпечними, скоїти вбивство дружини, дітей або уявного коханця.
При багаторічномузловживанні алкоголем на III стадії захворювання

може сформуватись недоумство, зумовлене органічним ураженням головного мозку. На цій стадії спостерігаються так звані енцефалопатичні психози, до яких належать корсаковський психоз, енцефалопатія Гайє-Верніке та ін. Корсаковський психоз характеризується важкими порушеннями пам'яті та свідомості (фіксаційна амнезія, конфабуляції та амнестине дезорієнтування), пригніченим настроєм у пацієнтів, поліневрітами. Алкогольна енцефалопатія Гайє-Верніке - дуже важкий стан, який супроводжується явищами гострої інтоксикації та різноманітними неврологічними порушеннями. Хворі знаходяться в стані оглушення яке поступово може переходити в сопор або кому. Прогноз несприятливий.

ЛІКУВАННЯ.

Медична допомога при тяжкому алкогольному сп'янінні:

· Штучне викликання блювоти та промивання шлунку. Викликати блювоту можна за допомогою підшкірного введення 0,25-0,5 мл 1% розчину солянокислого апоморфіну (одночасно тамує збудження).

· Видалення сечі за допомогою катетера (при затримці сечовиділення).

· Прийом 5-10 крапель нашатирного спирту на 1/2 стакану води.

· При порушенні серцевої діяльності і коматозному стані - підшкірні введення 1-2 мл 10% розчину кофеїн-бензонату натрію, п/ш чи в\в ін'єкція 1-3 мл 10% коразолу (можна повторювати через кожні 1-2 години), 1 мл кордіаміну, 1-3 мл 0,1% розчину азотнокислого стрихніну, в/в введення 200-300 мл фізіологічного розчину чи 5% розчину глюкози з 15 МО інсуліну.

· Вдихання суміші 90% кисню і 10% вуглекислоти.

· При асфіксії - вдихання кисню, штучне дихання, підшкірна ін'єкція 1 мл 1% розчину лобеліну, в/м чи в/в введення 1 мл цитітону, загальне та місцеве зігрівання.

ЕКСПЕРТИЗА.

Лікарсько-трудова. Стан сп'яніння або звичайного похмілля не є підставою для видачі лікарняного листа. Лише у випадку необхідності переривання важких запоїв та абстиненцій небезпечних судомними нападами, суіцидальними тенденціями чи алкогольними психозами хворі лікуються по лікарняному листу амбулаторно чи стаціонарно. Хворим з корсаковським психозом, алкогольним псевдопаралічем та хронічним алкогольним галюцинозом призначають II групу інвалідності, а у перших двох випадках за потреби у сторонньому догляді і I групу. При паранойяльній формі затяжних алкогольних психозів хворі можуть багато

років обходитись без призначення їм інвалідності, хоча при парафренічному варіанті їм показана III група інвалідності, а при посиленні галюцінацій – II група. II група інвалідності показана також за умови різкої вираженості алкогольного слабоумства.

Військово-лікарська. Хворі на алкоголізм (за виключенням випадків алкогольного слабоумства) навіть у випадку перенесення гострих алкогольних психозів в анамнезі, визнаються придатними до військової служби. У випадку затяжних алкогольних психозів (навіть у стані ремісії) або алкогольного слабоумства хворі визнаються непридатними до військової служби і знімаються з обліку.

Судово-психіатрична. Особи, які страждають на алкоголізм у випадку здійснення протиправних вчинків визнаються осудними і несуть повну відповідальність за свої дії, а здійснення злочину у стані алкогольного сп'яніння лише обтяжує вину злочинця. Виключення складають випадки очевидного алкогольного слабоумства. Дієздатність хворих алкоголізмом у частинівипадків може бути обмежена за вироком суду, наприклад, вони можуть бути позбавлені права отримувати власну зарплату.

Важливим аспектом судово-психіатричної експертизи є диференціація ускладненого і патологічного сп'яніння. Спільним для них є виражене психомоторне та афективне збудження. Окрім того, у структуру патологічного сп'яніння входять ознаки затьмарення свідомості – дезорієнтованість, порушення предметного контакту з оточуючим і беззв'язність мислення у поєднанні з галюцинаціями та уривчастою чуттєвою маячнею, що визначає статус неосудності таких хворих. Структура ускладненого сп'яніння повністю вільна від психопатології, що обумовлює висновок про повну юридичну відповідальність за свої вчинки.

Хворі, що здійснили протиправні діяння у психотичному стані визнаються неосудними і карної відповідальності не несуть. Примусове лікування призначається навіть у випадках, коли на момент суду хворі вже вийшли з психотичного стану, але потребують лікування від алкоголі

Література:

1.Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

2.Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

3.*Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В.* Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

4. Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 11 «Проблеми пацієнтів з наркоманіями. Особливості утримання та лікування. Прогноз. Експертиза. Диспансерний облік»

НАРКОМАНІЇ ТА ТОКСИКОМАНІЇ

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

Токсикоманією називають хворобу, яка характеризується подібною до наркоманії психічною та фізичною залежністю від речовин, які не включені до переліку наркотиків.

Наркотик – речовина, зловживання якою, беручи до уваги соціальну небезпеку, визнане таким внаслідок його властивості при одноразовому вживанні викликати приємний психічний стан, а при систематичному – психічну та фізичну залежність.

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

Психоактивна токсична речовина може мати такі ж властивості, що й наркотик, але її соціальна небезпека не така висока. Деякі речовини за різних часів то відносили до наркотиків, то не вважали їх такими, наприклад барбаміл, ефедрин.

ЕТІОПАТОГЕНЕЗ.

Наркоманії та токсикоманії є поліетіологічними захворюваннями, у виникненні яких мають значення численні фактори:

· соціальні (доступність наркотика, "мода", вплив однолітків, традиції);

· особистісно-психологічні, яким у останній час надається вирішальна роль (акцентуації характеру і розлади особистості, привабливість дії, гедоністична орієнтація, під якою розуміють прагнення до отримання задоволення);

· біологічні (вік дебютної наркотизації, початкова толерантність, спадковість, органічні ураження головного мозку та печінки). Але найважливішим фактором є тип речовини, яка вживається.

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

нейромедіаторні системи.
Важливим у вивченні патогенезу наркоманій стало відкриття у середині 50-х років Olds і Milner ефекту самостимулювання, яке дало змогу припустити, що наркотизація створює позитивну мотивацію, визначаючи потребу у постійному підкріпленні та повторюванні.
Класифікація психоактивних речовин (ВОЗ, 1990)
1. Опіати (опіоіди).
2. Депресанти: седативні, снодійні, транквілізатори.
3. Стимулятори: кокаїн, амфетамін, кофеїн, кат (рослина, містить речовину, подібну до ефедрину).
4. Галюциногени: ЛСД, мескалін, циклодол, атропін.
5. Інші речовини: канабіс (конопля, гашиш), інгалянти, кава, бетель (рослини, ростуть в Океанії), фенциклідин.
На Україні найбільш розповсюдженим є незаконний обіг опіатів.
СИНДРОМОЛОГІЯ.
Основними синдромами, які зустрічаються у клініці наркоманій і токсикоманій, є:
1) Синдром зміненої реактивності:
а) зміна форми вживання – систематичне вживання психоактивної речовини без значних перерв.
б) Зміна толерантності – людина з наркотичною залежністю здатна сприйняти більші його дози, ніж здорова. З часом виникає потреба підвищувати дозу психоактивної речовини для досягнення бажаного ефекту. Толерантність на висоті хвороби різна для різних психоактивних речовин. Так, при барбітуровій токсикоманії вона збільшується у 5-10 разів, а при опійній наркоманії – у 100-200 разів. Існує також т.з. поведінкова толерантність, тобто людина, яка тривалий час вживає наркотик, здатна маскувати стан наркотичного сп’яніння.
в) Зникнення захисних реакцій на передозування (мітридатизм) – у людей з наркотичною залежністю реакції організму на передозування (свербіж, нудота, блювота, профузний піт, гіперемія обличчя) виражені слабо або зовсім відсутні. Небезпечне для життя отруєння може супроводжуватись мізерними клінічними проявами.
г) Зміна форми сп’яніння – при сформованій наркоманії змінюється дія наркотика на організм. Якщо на здорову людину морфін діє седативно, то у хворого на опійну наркоманію він викликає стимулюючий ефект. Така ж картина спостерігається і при барбітуровій токсикоманії.
2) Синдром психічної залежності:
а) психічний потяг – виявляється у постійних думках по наркотик,

піднесеному настрої перед вживанням, роздратованості та незадоволеності при відсутності наркотика.
б) Здатність до досягнення психічного комфорту в стані інтоксикації – витікає з наявності психічного потягу. Так, якщо здорова людина радіє з різних приводів у житті, то наркоман – лише від вживання наркотика. Лише у стані інтоксикації він відчуває прилив сил, підвищення працездатності, зникнення турбот і тривог. Слід відзначити, що ризик розвитку наркоманій є високим у людей з емоційною неврівноваженістю, незадоволених собою і своїм соціальним становищем.
3) Синдром фізичної залежності:
а) Компульсивний потяг – нездоланне прагнення до наркотизації, яке сягає інтенсивності вітальних потягів, таких як голод, спрага. Він визначає настрій хворого, диктує його поведінку, усуває самоконтроль. Компульсивний потяг, на відміну від психічного, супроводжується вегетативними розладами: розширення зіниць, гіпергідроз, сухість у роті, тремор. Цей потяг є показником фізичної потреби у прийомі дози наркотика.
б) Здатність до досягнення фізичного комфорту в стані інтоксикації – при сформованій фізичній залежності хворий переконаний, що відчуття комфорту можливе тільки у стані інтоксикації. Без цього він не може зосередитись, працездатність різко знижена, самопочуття вкрай погане, і тільки наступна доза наркотика здатна усунути ці симптоми.
в) Абстинентний синдром (синдром відміни) – найбільш яскравий прояв фізичної залежності. Це сукупність соматичних, нейро-вегетативних та психічних порушень, що виникає після припинення наркотизації за умов наркотичної залежності. Загальні ознаки абстинентного синдрому (АС) однакові для різних форм наркоманій – в його клініці переважають симптоми психічних та нейро-вегетативних розладів; визначеність цих проявів залежить від тривалості захворювання (у наркоманів зі стажем прояви АС менш виражені, але їх загальний стан значно тяжчий); психопатологічна симптоматика містить у собі особливості індивідуальності хворого; симптоми АС полегшуються або зникають при вживанні дози наркотика. Слід відзначити, що хворі суб’єктивно дуже важко переносять прояви абстиненції, але об’єктивно їх стан не такий тяжкий. Тому не слід звертати зайвої уваги на примхи хворих у даному стані, єдине, про що слід пам’ятати – це можливість загострення супутніх захворювань.
4) Синдром психотоксичної дії наркотика:
а) Зміни психічної діяльності при одноразовому вживанні наркотичної речовини.
б) Зміни особистості при тривалому вживанні.

5) Синдром зміни сомато-неврологічних функцій: складається з різноманітних сомато-вегетативних та неврологічних порушень.

ПЕРЕБІГ НАРКОМАНІЙ.

В перебігу наркоманій та токсикоманій виділяють наступні стадії:

1) Стадія донозологічного вживання наркотиків. В літературі існує багато термінів, які означають вживання наркотиків без залежності від них: наркотизм, епізодичне вживання, аддиктивна поведінка, проблемне вживання, зловживання. Такий діагноз ставлять у тих випадках, коли внаслідок вживання наркотиків у пацієнта виникають проблеми на роботі, у навчанні, сім'ї; в ситуаціях, коли таке вживання заборонене (за кермом автомобіля), або призвело до неприємностей із законом чи до втрати здоров'я. Обов'язковою умовою при цьому є відсутність залежності.

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

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

4) Стадія енцефалопатії (III стадія наркоманії) характеризується зміною форми сп'яніння (замість ейфорічного та стимулюючого наркотик справляє нормалізуючий ефект), спадом толерантності, затяжним АС, ознаками хронічної інтоксикації та кахексії, апатією,

наявністю ознак органічного ураження ЦНС. Ця стадія зустрічається не часто, тому що більшість наркоманів до неї не доживають.

КЛІНІЧНА КАРТИНА.

Опійна наркоманія.

Для наркотизації використовують виготовлений у домашніх умовах екстракт із висушених головок опійного маку (“ширку”). 1 мл цього екстракту відповідає приблизно 10-60 мл 1% розчину морфіну. Опійний мак містить ряд алкалоїдів – морфін, кодеїн, - а шляхом специфічної хімічної обробки з нього отримують синтетичні опіати: промедол, омнопон, героїн та інші. За хімічною структурою ці препарати відносять до фенантренів.

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

У клінічній картині опійного сп’яніння виділяють чотири фази.

Перша фаза з’являється за декілька секунд після внутрішньовенного введення препарату (не спостерігається при інших способах вживання) і триває до п’яти хвилин. Виникає відчуття тепла, приємного поколювання, яке піднімається від спини угору і сприймається суб’єктивно як дуже приємне. Людина відчуває радість, “прозріння”, голова стає легкою, все довкола стає яскравим. Мовою наркоманів це відчуття називається “прихід”. З часом це відчуття слабшає, а потім зовсім зникає.

Друга фаза починається з відчуття спокою, млявості, малорухливості, тепла. Зникає будь-яке хвилювання, пов’язане з проблемами, хворий сповнюється мрій. На другій стадії наркоманії зникає відчуття “кайфу”, зростає активність, з’являється бажання рухатись, спілкуватись, щось робити. Тривалість цієї фази – від двох до шести годин.

Третя фаза проявляється поверхневим, уривчастим сном тривалістю дві-три години.

Четверта фаза – фаза післядії, є непостійною. Відзначається поганим самопочуттям, головним болем, немотивованою рухливістю, може спостерігатись нудота, блювання.

В стані наркотичного сп’яніння виділяють такі порушення: соматичні (блідість шкіри, сухість слизових оболонок, брадикардія, зниження АТ, пригнічення дихання); неврологічні (різкий міоз із відсутністю реакції на світло, швидкою мовою, змазаною на висоті інтоксикації); психічні (явища

образного ментизму, прискорення мислення, зміни настрою).
При передозуванні швидко наростають сонливість та оглушеність, що переходять у сопор або кому. Смерть настає від асфіксії в результаті паралічу дихального центру.
Перебіг опійної наркоманії має злоякісний характер: фізична залежність формується протягом 1-2 місяців, толерантність швидко зростає.
Коли таким хворим не вдається отримати наркотик, протягом першої доби у них виникають виражені афективні розлади (напруження, дратівливість, схильність до бурхливих реакцій з незначних причин), можуть спостерігатися суїцидальні спроби, спрямовані на те, щоб спонукати родичів дати гроші на придбання чергової дози наркотика. Характерні безсоння, зниження апетиту, різні вегетативні розлади.
При II стадії опійної наркоманії спостерігається більш виражений абстинентний синдром. Його ознаки виникають через 6-8 годин після останньої ін'єкції. Виникає дискомфорт, тривожність, дисфоричність, нездоланне бажання вжити наркотик. Ознаки АС наростають лавиноподібно і досягають максимуму до кінця другої доби: нежить, спастичні болі у животі, зубний біль, тахікардія при нормальному АТ, сльозо- та слинотеча, нудота, блювота, пронос, втрата ваги. Характерні м'язові болі, болі у суглобах, пропасниця, анорексія, м'язовий тремор. У неврологічному статусі – м'язова гіпертонія, посилення сухожильних та періостальних рефлексів, лабільність черевних рефлексів, позитивний симптом Марінеску-Радовичі.
Зовнішній вигляд хворих під час гострого нападу АС змучений, обличчя бліде, риси обличчя загострені, очі запалі. Тривалість гострого періоду становить приблизно 10 діб, надалі симптоматика згладжується і проходить навіть без лікування, болі у м'язах починають зменшуватись на п'ятий-шостий день, апетит відновлюється першим, часто з'являється булімія, характерні довготривалі порушення сну.
На цій стадії відзначається зміна картини сп'яніння. Спостерігається згладжування або повна відсутність початкової вегетативної реакції на внутрішньовенне введення наркотика ("приходу"), але вона може з'являтися знову при використанні різних домішок. Не спостерігається виразного "кайфу" з лінивим задоволенням та малорухливістю. У хворого зростає активність, з'являється потяг до спілкування та домашньої праці.
Ознаки хронічної інтоксикації з'являються рано і є дуже помітними. Розвивається виснаження, волосся та нігті стають ламкими, шкіра незвично блідою з жовтушним відтінком. Хворі мають вигляд значно старший свого віку, зуби стають крихкими та випадають, розвивається гіпохромна анемія, порушення зору. Дуже тяжко переноситься навіть незначний холод. Різко

знижується знижується лібідо, виникають порушення ерекції, еякуляції, оргазму. Характерне різке зниження працездатності, втрата цікавості до звичних справ, порушення психічних функцій, що потребують певних розумових зусиль.
До III стадії опійної наркоманії доживають одиничні хворі. Відбувається зниження толерантності, зникає стимулююча дія наркотика – хворі вводять його для того, щоб уникнути абстинентного синдрому. Після перенесеного АС вже не відбувається нормалізація стану.
Гашишна наркоманія.
Найпоширеніша форма наркоманії, але на жаль, у літературі існує багато досить суперечливих думок з її приводу.
В Україні поширене зловживання препаратами дикоростучої коноплі – використовуються висушені квітучі верхівки жіночих рослин, висушене листя, пилок. Поширені назви наркотика – “ганжа”, “онаша”, “драп”, “трава”, “план”.
Діючою речовиною є 9-дельта-тетрагідроканабінол. Існує його синтетичний варіант, який має більшу активність у порівнянні з природним. Гашиш, як правило, палять, рідше вживають усередину у вигляді відварів, або додаючи як приправу до їжі.
Дія канабіноїдів більше за інші психоактивні речовини залежить від психологічної установки на очікуваний ефект. Перша фаза дії виникає через 3-10 хвилин після вживання наркотика. Характеризується підозрілістю та тривожністю, передчуттям чогось неприємного (на слензі це називають “выпасть на измену”, “высадиться”). Тривалість цієї фази 5-10 хвилин. Часто вона відсутня, або хворі амнезують цей епізод страху.
Друга фаза настає через 8-20 хвилин після паління, з’являється відчуття легкості, розслаблення, благодушності. Виникають різноманітні розлади сприйняття – змінюється відчуття простору, освітленості, розміру об’єктів, кольорів, інтенсивності та характеру звуку, смаку, реальність може сприйматися дискретно у вигляді низки кадрів. Мислення пов’язане з емоційними переживаннями, сповільнене за темпом. Відзначається підвищення переключення уваги. Поступово порушується свідомість. Характерною є заразність емоцій у компанії паліїв: стан одного (веселість, розгубленість, страх) передається без слів іншим.
Третя фаза дії гашишу являє собою психотичний стан зі сплутаністю та маренням. Мислення набуває рис розірваності. Нерідко з’являються галюцинації. Характерними є нав’язливі імітації реакцій оточуючих: хворий сміється, коли хтось сміється, але не відчуває при цьому радості. Можливе виникнення ехолалій та ехопраксій. З’являються наступні сомато-вегетативні

прояви: зіниці розширюються, обличчя та склери червоніють, відзначається сухість слизових оболонок, може з’явитися тремор кінцівок, парастезії. Підвищується АТ та частішає пульс. Порушується координація, виникає підвищення сухожильних рефлексів, латеральний ністагм, спрага, посилюється апетит і лібідо.

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

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

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

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

Перша стадія гашишної наркоманії характеризується зникненням симптомів, які зазвичай присутні спочатку (афективні реакції), на фазі виходу стає коротшим або зовсім зникає сон, знижується інтенсивність проявів інтоксикації. Без наркотика хворий стає неспокійним, відчуває психологічний дискомфорт. Тривалість цієї стадії від двох до п’яти років.

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

тижні. На третю-п’яту добу можливий розвиток абстинентного психозу. Третя стадія розвивається протягом декількох десятків років постійної наркотизації. Такі спостереження одиничні. На цій стадії з’являється компульсивний потяг до вживання наркотику, стимулююча дія наркотика змінюється тонізуючою, абстинентний синдром має затяжний характер. Розвивається психоорганічний синдром.

Деякі автори до розладів, що пов’язані із вживанням гашишу, відносять значну психопатизацію, розвиток енцефалопатії, зміни особистості за апато-абулічним типом, виникнення міокардіодістрофій, пухлин верхніх дихальних шляхів, ангіопатію сітківки.

Наркоманії, спричинені вживанням стимуляторів.

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

В Україні досить розповсюджена первентинова (ефедронова) наркоманія, так як наркотичний засіб (“винт”) досить легко отримати у домашніх умовах і він має невелику вартість.

При пероральному прийомі препарату через десять-п’ятнадцять хвилин розвивається ейфорія зі своєрідними психосенсорними порушеннями: з’являється незвичайна легкість у тілі, фарби здаються більш яскравими, характерні відчуття власної доброти та любові до людей, чіткості думок. При внутрішньовенному введенні симптоматика розвивається значно швидше. Перша фаза сп’яніння (“приход”) проявляється через легкий озноб з відчуттям поколювання в руках та ногах, хворим здається, що волосся “стає сторчма”, “починає рости”.

Друга фаза починається через 10-20 хвилин. Виникає підвищений настрій, душевний підйом із посиленою активністю, прагнення до спілкування та непосидючість сягають ступеня несамовитості, хворі говорять безперервно, перескакуючи з однієї теми на іншу та повторюючись, стають нав’язливими. При цьому вони посилено жестикулюють, міміка може змінюватись до гримас. У висловлюваннях переважають ідеї величності, хвастливість, впевненість у можливості виконати навіть нездійсненні плани. Це може супроводжуватись достатньо продуктивною діяльністю (вірші, малюнки). Іноді підсилюється статевий потяг, наростає сексуальне збудження. Із неврологічних порушень відмічаються мідріаз з ослабленням зіничного рефлексу, спонтанний ністагм та численна мікросимптоматика. Формування первентинової наркоманії відбувається досить швидко

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

Досить швидко формується компульсивний потяг, який особливо виражений при виході із стану первентинового сп'яніння. Вживання стає періодичним: хворий постійно використовує наркотик від 2 до 5 діб, не спить, не їсть, доводячи себе до повного знесилення. На цей момент практично зникає потяг до наркотика, настає стан різкої астенії з тяжким безсонням, запамороченням. Через 6-12 годин хворі засинають, а після прокинення відчувають звірячий апетит. Через кілька днів потяг до вживання первентину виникає з новою силою, і цикл повторюється. З розвитком наркоманії проміжки між циклами скорочуються з 5-10 до 2-3 діб. Підвищення толерантності проявляється збільшенням частоти вживання протягом дня. Оскільки разова доза рідко збільшується більше ніж в 2 рази, введення препарату йдуть одне за одним кожні 2-4 години, і добова доза психоактивної речоовини збільшується з 2-3 мл до 30-80 мл.

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

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

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

При наркоманіях, викликаних вживанням первентину та амфетаміну, можливий розвиток специфічних психозів, які можна поділити на 2 групи:
1) психози, що виникли при одноразовому або короткочасному вживанні психостимуляторів;
2) психози на тлі залежності від психостимуляторів.
Психози першої групи виникають, як правило, при вживанні великих доз. Частіше вони перебігають по типу гострого параноїду, який виникає миттєво. З'являються страх, тривога, підозрілість, у хворих виникає відчуття, що вони "все розуміють", здогадуються про недоброзичливі плани оточуючих щодо них, хворі активно висловлюють маячні ідеї відношення та переслідування, афективні розлади можуть проявлятись гнівом та агресією. На висоті параноїду можуть траплятися випадки слухових галюцинацій. Тривалість психозу становить 1-2 доби, він має доброякісний перебіг.
При сформованій залежності найбільш часто розвивається галюцинаторно-параноїдний синдром. Як правило, на фоні боязкого настрою, роздратованості та подавленості, з'являються маячні ідеї відношення та переслідування. Хворі вважають, що за ними слідкують, їх намагаються знищити. Ці ідеї супроводжуються та підтримуються виразною галюцинаторною симптоматикою. Частіше це слухові галюцинації, пов'язані за тематикою з маячними ідеями. Галюцинаторно-параноїдний синдром розвивається на тлі ясної або звуженої свідомості. У руховій сфері можуть спостерігатися явища як збудження, так і загальмованості аж до ступору. Існують варіанти перебігу психозу із значними порушеннями мислення (обрив думок, "зробленість" переживань, резонерство, розірваність та ін.). Якщо такий психоз має затяжний перебіг, що трапляється досить часто, то віддиференціювати його від шизофренії дуже важко.
Зловживання кофеїном супроводжується надмірним споживанням напоїв, які його містять – чаю та кави.
Кофеїн полегшує виникнення асоціацій, процеси запам'ятовування. Підвищується настрій, посилюється рухова активність, можливе як безсоння, так і сонливість, що певною мірою залежить від настрою людини. Більш виразно кофеїн діє на стомлену людину.
У малих дозах кофеїн здатний потенціювати дію психотропних засобів.
Виникнення кофеїнової залежності є досить суперечливим фактом. При вживанні кави та чаю у звичайній кількості залежність не утворюється. Ті, у кого спостерігається кофеїнова залежність, зловживають "чифіром", що містить більше 1 г кофеїну. В цих випадках залежність формується протягом 1-2 років.
Картина інтоксикації кофеїном має деякі особливості. Крім вказаних

вище ознак, спостерігається хвилеподібний перебіг інтоксикації – періоди підйому настрою тривалістю 1-2 години змінюються такими ж за тривалістю періодами знесиленості. Тривалість інтоксикації становить від 2 до 8 годин. Характерна низка вегетативних симптомів: тахікардія, екстрасистолії, підвищення АТ, болі в епігастрії, відчуття голоду, іноді блювота, підвищення діурезу.

При тривалому зловживанні "чифіром" змінюється картина інтоксикації: знижується його стимулююча дія та виразність соматичних ефектів. Хвороба набуває ознак психопатії збудливого кола.

До зловживання кофеїном часто вдаються люди із залежністю від інших психоактивних речовин, вживаючи "чифір", як правило, у стані абстиненції.

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

Кокаїн вживають у наступних формах:

1) жування листя коки (Erythroxyloncoca) – традиційний спосіб для населення Південної Америки. У листі міститься 0,5-1,5% кокаїну і при жуванні відзначається лише тонізуюча дія. Шкідливих наслідків жування коки не описано.

2) Паління пасти коки, яка містить 40-90% кокаїну сульфату.

3) Вдихання порошку кокаїну гідрохлориду, або внутрішньовенне його введення.

4) Паління кристалів вільної основи кокаїну гідрохлориду ("крек"), або внутрішньовенне його введення.

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

При палінні пасти коки ейфорія швидко змінюється значною тривогою, страхом, апатією, депресією, дисфорією, які можуть бути усунені черговим палінням.

При використанні "креку" та вдиханні кокаїну гідрохлориду ефект, крім ейфорії, проявляється переоцінкою своїх можливостей, збудливістю, балакучістю, підвищенням лібідо, маяченням та галюцинаціями.

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

галюцинації, суїцидальні думки, імпульсивність.
При передозуванні кокаїном можливе виникнення серцевих аритмій, гострої серцевої недостатності, пригнічення активності дихального центру при вживанні з іншими психоактивними речовинами.
Кокаїнова абстиненція проявляється тяжкою дисфорією, афективними нападами, руховим збудженням, періодами чергування сонливості та безсоння. Можливе виникнення маячних ідей та суїцидальних тенденцій. Соматичні прояви незначні.
Токсикоманії, викликані вживанням снодійних засобів.
Зустрічаються не так часто, як вищезгадані форми наркоманій, але за своїми наслідками є значно важчими.
Найчастіше зловживають засобами короткої дії (барбаміл, бромурал, ноксирон, нітразепам).
Наркотичне сп'яніння виникає при прийомі подвійної чи потрійної дози. Необхідною умовою є наявність установки на отримання ейфорічного ефекту – випадково прийнята речовина викликає сонливість.
Перша фаза виникає відразу після внутрішньовенного введення (при пероральному прийомі – лише у "початківців"). У хворого "все пливе перед очима", він відчуває "м'який удар по голові", мають місце акоазми та фотопсії. Ці відчуття суб'єктивно приємні. Характерне розширення зіниць, гіперемія верхньої половини тулуба, різка м'язова слабкість.
У другій фазі підвищується моторна активність. Хворі відчувають немотивовану радість, гіпербулічні потяги. Їх рухи невпорядковані, хоча суб'єктивно вони вважають, що їх дії носять цілеспрямований характер. Увага вкрай розсіяна, відзначається значна емоційна лабільність, дисфорічні прояви. Виникають значні неврологічні дисфункції: латеральний ністагм, диплопія, дизартрія, дизметрія, порушення координації, послаблення рефлексів. АТ знижений, пульс уповільнений, посилене потовиділення. Такий стан триває 2-3 години.
Третя фаза характеризується глибоким сном.
У четвертій фазі спостерігається в'ялість, нездатність до концентрації уваги, почуття розбитості. Виникає головний біль, нудота, блювота.
При передозуванні відсутня друга фаза, настає нерухомість, глибокий сон, дихання Чейн-Стокса, гіпотермія. Смерть настає при розвитку паралічу дихального центру.
Фізична залежність від снодійних засобів формується досить швидко – за 3-4 місяці. Абстинентний синдром розвивається протягом перших діб після останнього вживання токсичної речовини. Виникають різноманітні вегетативні порушення, до кінця першої доби з'являються судоми

ікроножних м’язів, гіперрефлексія, м’язова гіпертонія. На другий день з’являються болі в епігастрії, блювота, пронос, біль у крупних суглобах. До кінця третьої доби у більшості хворих виникають судомні напади. Можливий розвиток психозу. Тривалість АС становить 4-5 тижнів.
Наслідки токсикоманії з’являються дуже рано. Такі хворі бліді, колір шкіри набуває брудного, землистого відтінку, на ній виявляються гнійні висипи. АТ знижений, на ЕКГ – ознаки міокардіодистрофії. Різко звужується коло інтересів. За 4-5 років може розвинутися помітна деменція.
Галюциногенна токсикоманія виникає при зловживанні речовинами, які порівняно у невеликих дозах практично завжди викликають короткочасні психотичні порушення. До цих засобів відносяться мескалін (алкалоїд кактусу пейотль), псилоцибін (мухоморний алкалоїд), ЛСД, атропін, циклодол та багато інших.
Психози, які викликаються різними галюциногенами, відрізняються за тривалістю, глибиною порушення свідомості, наявністю критики та визначеністю сомато-неврологічних порушень, але психопатологічна симптоматика має дуже багато спільних рис.
Виникають гіпо- та гіперестезії, синестезії, ілюзії, галюцинації, порушення схеми тіла, явища дереалізації та деперсоналізації. Порушується короткочасна пам’ять, спостерігаються розлади мислення за темпом та зв’язністю, може виникати маячення, порушується увага. Виникають афективні та рухові розлади. Свідомість змінюється за типом оглушення, делірію, онейроїду, спостерігається порушення різних видів орієнтування.
В Україні розповсюджене вживання атропіну, циклодолу та дімедролу, особливо серед підлітків.
Зловживання атропіном полягає у пероральному використанні таблеток екстракту красавки (рос. “белена”), очних крапель з атропіном, а також коробочок з насінням красавки.
На висоті інтоксикації виникає деліріозний стан. Такі хворі майже не доступні контакту, спостерігаються аментивні явища. Серед вегетативних розладів визначаються гіперемія обличчя, значне розширення зіниць, частий пульс.
Постделіріозний стан характеризується адинамією, млявістю, швидкою втомлюваністю.
При зловживанні циклодолом приймають одноразово велику дозу цього препарату, запиваючи його пивом або вином.
Спочатку відмічається фаза ейфорії з явищами дереалізації, окремими слуховими та зоровими галюцинаціями, до яких зберігається критичне ставлення. Присутні вегетативні розлади: гіперемія обличчя, тахікардія,

зниження АТ, мідріаз, параліч акомодації.
Деліріозна фаза виникає через 1-2 години і триває до 12 годин.
Виникають яскраві ситуативні галюцинації, як правило зорові. В наступні дні можуть спостерігатись рецидиви.
При вживанні ЛСД (навіть одноразовому) рецидиви можуть виникнути навіть через декілька років (“flash”).
Галюциногени в основному використовуються епізодично, тому токсикоманія, викликана їх вживанням – дуже рідке явище.

Література:

1.Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

2.Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

3.*Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В.* Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

4. Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 12 « Токсикоманії та проблеми пацієнтів з токсикоманіями. Прогноз. Експертиза. Нормативні акти МОЗ про строки лікування. Прогноз. Експертиза. Диспансерний облік. Роль медичної сестри в профілактиці токсикоманій»

Токсикоманії, викликані вживанням інгалянтів.
До цих засобів відносять леткі речовини, що містять у своєму складі ароматичні вуглеводи, ефіри, спирти, кетони та ін.
Вдихання цих речовин призводить до токсичного сп’яніння. Це може бути вдихання парів клеїв, бензину, ацетону, органічних розчинників, лаків, фарб, розігрітих пластмас.
При отруєнні парами бензину спершу протягом 5-10 хвилин виникає подразнення верхніх дихальних шляхів, потім почервоніння обличчя, склер, дизартрія, порушення координації рухів. З’являється стан ейфорії. Якщо інгаляція припиняється, то ейфорія триває 15-30 хвилин і змінюється млявістю, роздратованістю, головним болем. Якщо ж інгаляція триває, то на тлі легкого оглушення виникає деліріозний синдром із зоровим галюцинозом., що триває близько 10-30 хвилин, після чого настає тривала астенія, апатія, млявість, головний біль, нудота.
При вдиханні парів ацетону на тлі легкої ейфорії виникають онейроїдні

переживання з яскравими сценоподібними фантазіями. При тяжкому отруєнні може настати сопор та кома.
При інгаляції парів клею сп'яніння починається з ейфорії без рухового збудження, після якої виникає онейроїдний стан з наступним оглушенням, для якого характерне переважання характерних видінь, що нагадують мультиплікаційні фільми смішного змісту.
Ризик формування залежності при зловживанні інгалянтами складає 5-10%. Можливе виникнення енцефалопатичної стадії без формування фізичної залежності, спостерігається зниження інтелектуально-мнестичних функцій, погіршення сну, скарги астенічного характеру.
ЛІКУВАННЯ.
Існують загальні рекомендації щодо госпіталізації хворих на наркоманії:
а) стаціонарне лікування показане у всіх випадках сформованої залежності;
б) підлітки до 16 років госпіталізуються за згодою батьків, після досягнення 16-річного віку вже потрібна їхня власна згода;
в) невідкладна госпіталізація без згоди хворого показана при наявності гострої психотичної симптоматики, а після зникнення психозу необхідне отримання згоди хворого на подальше лікування.
Для лікування отруєння психоактивними речовинами при наявності достовірної інформації про тип речовини використовують специфічні антидоти: бемегрид при отруєнні барбітуратами, налорфін та налтрексон при отруєнні опіатами, фізостігмін при отруєнні холінолітіками, диференційоване використання нейролептиків і транквілізаторів при отруєнні психостимуляторами.
В усіх випадках проводять комплекс заходів, спрямованих на дезінтоксикацію та забезпечення життєво важливих функцій:
· випорожнення та промивання шлунку у випадках перорального вживання препаратів, а також при отруєнні опіатами незалежно від методу введення;
· тамування психомоторного збудження шляхом введення 2-4 мл 0,5% розчину діазепаму;
· усунення порушень дихання: відновлення прохідності дихальних шляхів, застосування засобів для збудження центру дихання (лобелін, мезатон), застосування штучної вентиляції легень;
· боротьба з набряком мозку: введення лазиксу, глюкокортикоїдів, магнезії сульфату;
· при зневодненні – застосування регідратаційної терапії (15% розчину глюкози, реополіглюкіну); при гіпертензивному синдромі – введення

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

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

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

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

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

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

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

Головним же лікувально-реабілітаційним методом повинне бути вивчення проблем хворого, які штовхають його до наркотизації, та винайдення шляхів їх розв'язання. Велику роль у такому підході відіграє психотерапія. З її допомогою долається анозогнозія пацієнта, виявляються джерела внутрішнього напруження і конфліктів, проводиться пошук шляхів їх вирішення. Необхідною умовою для успішного лікування є визнання хворим факту хвороби, бажання позбавитися хворобливої залежності та досягнення довірливих відносин між лікарем та пацієнтом.

ЕКСПЕРТИЗА.

Висновок про наявність наркотичного сп'яніння, що базується на клінічних проявах, може бути тільки попереднім. Необхідне підтвердження біохімічним аналізом крові, сечі, слини на вміст у них наркотичної речовини.
Лікарсько-трудова. При наркоманіях і токсикоманіях на стадії розвитку вираженої енцефалопатії, що супроводжуються інвалідизуючими хронічними соматичними захворюваннями оцінка працездатності повинна будуватися на основі тяжкості цих захворювань. Наявність цих недуг не є перепоною для призначення інвалідності, але люди, що зловживають психоактивними речовинами, не повинні допускатись до керування транспортними засобами.
Військово-лікарська. Наркоманії та токсикоманії не є підставами для звільнення від військової служби. Але при наявності різко виражених відповідних хронічних змін психіки, а тим більше слабоумства тієї ж природи, робиться висновок про непридатність до військової служби із зняттям з військового обліку.
Судово-психіатрична. Хворі на наркоманії та токсикоманії визнаються неосудними тільки у тому випадку, коли дії, які їм інкримінуються, були виконані у ставні психозу, тобто вони не мали можливості контролювати та усвідомлювати їх. Тоді судово-психіатрична експертиза повинна зробити заключення про необхідність примусового лікування. Переважно ж кримінальні дії пов'язані з придбанням наркотиків (крадіжки, шахрайство з підробкою рецептів, підпільне виготовлення препаратів і т. ін.). Усі ці злочини скоюються у дієздатному та осудному стані.

Література:

Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.

Тема 13 «Тютюнокуріння. Клінічна картина абстинентного синдрому. Профілактика та диспансеризація пацієнтів з токсикоманіями»

Здоровий спосіб життя людини, це діяльність самої людини спрямованої на

збереження власного
здоров’я та боротьбу зі шкідливими звичками.
Одна з таких шкідливих звичок це паління. Паління сигарети негативно впливає на організм людини.
Всі форми споживання тютюну, включаючи паління сигарет, сигар, трубок, жувального або нюхального тютюну, а також вплив продуктів його згоряння на тих, хто не палить (пасивне або вимушене паління),
значно підвищують захворюваність і передчасну смертність, що спричиняються більш як 20 різними хворобами.
Більшість досліджень показали, що ризик виникнення захворювань залежить як від кількості
випалюваних сигарет, так і від тривалості паління. За оцінкою експертів ВООЗ від хвороб, пов'язаних з
палінням, щорічно вмирає 4 мільйона людей у світі. Якщо ситуація з палінням не зміниться, в 2025 році
щорічні втрати будуть складати вже 10 мільйонів чоловік.
В Україні тютюнопаління є: опосередкованою причиною кожного п'ятого випадку смерті осіб віком 30-
35 років.
Україну відносять до країн з високою розповсюдженістю паління:
- палять 51 % чоловіків працездатного віку в міській і 60 % - в сільській місцевості;
- поширеність паління серед міських жінок працездатного віку зросла від 5 до 20 %.
Найбільша частота паління реєструється серед чоловіків віком 20-29 років (60 % в місті і 70 % в
сільській місцевості). Розрахунки показують, що із цієї когорти молодих чоловіків 25 % помруть передчасно
внаслідок хвороб, пов'язаних з палінням.
За даними ВООЗ Україна в абсолютних цифрах знаходиться на 17 місці серед країн по споживанню
сигарет. Якщо в усьому світі на кожну людину припадає в середньому 870 випалюваних сигарет за рік, то в
Україні – 1500 -1800 сигарет в день, тобто приблизно в 2 рази більше, ніж в середньому на земній кулі.
В Україні нараховується майже 9 мільйонів активних курців, які складають третину всього
працездатного населення країни. Істотно поліпшити здоров'я цієї величезної кількості людей можливо без

залучення значних матеріальних витрат, впливаючи лише на один фактор – паління.

Дослідження свідчать, що більшість (65 %) дорослих курців хотіли б позбавитись цієї звички і
намагались зробити це не один раз. Розвиток залежності від нікотину – одна із головних перешкод при
відмові від паління.

Сьогодні, для позитивного ефекту, є нагальна потреба в одночасному застосуванні негайної
адміністративної заборони і посиленні уваги до заходів із популяризації та утвердження здорового способу
життя.

Таким чином, встановлення жорстких адміністративних обмежень та заборони продажу тютюнових
виробів і алкоголю дозволить зберегти людські життя, фізичне і моральне здоров'я нації. Ці міри дозволять
державі виконувати її конституційні обов'язки щодо захисту життя і здоров'я людей як вищої соціальної
цінності.

Тому, для Міністерства актуальним завданням - є приведення законодавства України стосовно
попередження та зменшення вживання тютюнових виробів і їх шкідливого впливу на здоров'я населення у
відповідність до вимог Рамкової конвенції із боротьби проти тютюну

Тютюнопаління та його наслідки

Тютюнопаління - одне з найбільш поширених видів побутової токсикоманії, сама найпоширеніша у всьому світі шкідлива звичка. Залежність від тютюну внесено в Міжнародну класифікацію хвороб. Нікотин є своєрідним стимулятором нервової системи, що має патологічний вплив на організм особливо у розвитку ракових хвороб. Здійснюється паління - вдиханням різних тліючих рослинних продуктів. Тютюновий дим містить канцерогенні речовини. Він містить нікотин, чадний газ, аміак, синильну кислоту, ціанистий водень, ацетон і значну кількість речовин, які спричиняють утворення злоякісних пухлин. Палінням спричинені 30% усіх смертей від онкологічних захворювань. Воно зумовлює розвиток раку органв дихання, включаючи порожнину рота і верхніх дихальних шляхів, стравоходу, підшлункової залози. Доза нікотину 60мг-сметрельна, в одній сигареті в середньому 0,5 мг.

За даними ВООЗ в світі понад 1,1 млрд людей, що мають цю шкідливу

звичку. Розвинені країни 76% тютюну експортують. При цьому вирощують дуже дешевий та неякісний тютюн. Сигарети із цього тютюну завозять в Україну та інші слаборозвинуті країни.

Проблема тютюнопаління вкрай актуальна для України. Україна входить до групи із 11 країн Європи з найбільшим рівнем поширеності цієї шкідливої, для здоров я, звички. У нашій країні в 2003 році нараховувалося більше 9,9 млн курців - третина всього працездатного населення України. За даними 2000 року в м. Києві палять 650 тисяч чоловіків і 150 тисяч жінок. За даними експертів щорічно ці цифри зростають у середньому на 7-8 %. Найбільший відсоток осіб, що палять, припадає на вікові групи 20-29 років (60% чоловіків і 19% жінок) та 30-39 років (57% і 22% відповідно). Жителі нашої країни випалюють на рік приблизно 234 млрд сигарет. Кількість випалених сигарет на рік 1 пересічного курця складала у 2001 році більше 4300 сигарет, у 2002 4400 сигарет, у 2003 році-4500 сигарет.

За даними Міністерства охорони здоров'я України в сучасних умовах в жіночій популяції нашої країни, кожна п ята жінка-активний курець. Особлива занепокоєнність тим, що ця шкідлива звичка припадає на вік до 35 років. За статистикою, щорічно від захворювань, спричинених тютюнокурінням у світі помирає понад 4 млн людей, в країнах СНД 500 тисяч, в Україні 110 тисяч, а в м. Києві 5,5 тисяч осіб які насолоджувалися тютюновим димом.

Отримані дані досліджень про те, що діти в 11-13 років найбільш схильні до куріння. Це є найбільш ризиковий період. Для них куріння - це форма самовизначення і самоствердження (претензія на дорослість). Тому у віці 15-17 років куріння виступає як вже сформована звичка Переважна кількість школярів, які мають звичку курити курять перед початком навчальних занять, під час перерв. За даними соціологічних досліджень в Україні палить кожний третій підліток 12-14 років. Активно палити як хлопці так і дівчата починають до 14 років, а перші спроби кожен десятий підліток відмічає ще у віці до 10 років. Саме у цей період формується репродуктивне здоров я, тому тютюнопаління приносить непоправну шкоду. Шкідливий вплив нікотину на статеву систему проявляється у вигляді різних порушень менструального циклу, в тому числі і маточних кровотеч.

Тютюн - найголовніший і найглобальніший вбивця. Тобто кожних 8 секунд на земній кулі помирає людина з цієї причини. Якщо відношення до тютюнопаління не зміниться, то за прогнозами експертів у 2030 році з цієї причини буде помирати понад 10млн. чоловік.

Тютюнопаління дуже негативно впливає на організм:

1.Найбільше страждає від тютюнопаління репродуктивна функція людини.

Згідно досліджень англійських вчених 120 тисяч англійців у віці від 30 до 40 років стали імпотентами саме через тютюновий дим. У сім ях де вживали тютюн під час вагітності - природжені каліцтва у дітей трапляються вдвічі частіше, народжуються неповноцінні та мертвонароджені діти та викидні. Особливо до 70% природжених вад та дефектів лиця. Мають місце дослідження вчених у дослідженні віддалених наслідків щодо здоров я та розвитку дітей. Матері які палили під час вагітності мають дітей з відхиленою від норми поведінкою, ці діти гірше вчаться в школі і частіше розпочинають вживання наркотичних препаратів. Куріння під час вагітності збільшує ризик викиднів, знижує масу тіла новонароджених, збільшує частоту внутрішньоутробних випадків смерті плоду, є причиною гальмування фізичного і розумового розвитку новонародженої дитини. Воно також зменшує здатність до дітонародження у жінок і порушує спермоутворення у чоловіків.

2.Вживання тютюну відбувається через органи дихання. Тому перш за все страждає легенева система: повітряні шляхи і легенева тканина. Легені у 80% курців чорного кольору. Якщо починати курити у віці 12-13 років, то у 67% у тридцятирічному віці можна мати таке захворювання як емфізема легенів. Тютюнопаління є причиною 90% усіх випадків захворювань на рак легенів.

3.Деякі інгредієнти тютюнового диму розчиняються в слині і з нею потрапляють у шлунок, цим самим викликаючи виразку шлунка (у 10 разів частіше) ніж у тих осіб, що не вживають тютюну.

4.Особливо негативно систематичне отруєння впливає на серцево-судинну систему. У всіх хто палить частота скорочень частіша у 2-2,5 рази, таким чином скорочується час відпочинку для серця і воно скоріш зношується. У12-13 разів частіше трапляються захворювання серця: серцева недостатність, інфаркт міокарду, стенокардія, звуження судин. До 40% усіх смертних випадків від ішемічної хвороби серця, інфаркту та інсульту повязані з палінням сигарет.

5. Паління призводить до руйнування головного структурного елементу шкіри - колагену. Втрачає свою еластичність шкіра та слизові оболонки. З являються зморшки лице набуває вигляду вижатого лимону, голос стає низьким та хриплим.

6. Вплив на нервову систему. Вченими доведено спільні риси між наркотичною та нікотиновою залежністю. Коли припиняється введення нікотину у організм то розвивається абстинентний синдром відміни, який характеризується як роздратованість, стан збудження, порушуєтья концентрація уваги та зниження працездатності, тривога почуття голоду, збільшення маси тіла, порушення сну.

Негативно впливає пасивне тютюнопаління на здоров я оточуючих. В приміщенні з курцем протягом лише 1 години людина, яка не палить, кожного разу спалює по половині сигарети. Тютюновий дим у таких випадках спричиняє головний біль, нездужання, зниження працездатності, швидку втому, загострення верхніх дихальних шляхів. Особливо небезпечне пасивне паління для дітей.

Тютюнопаління значно впливає на якість життя: діти, які починають курити з 8-10 річного віку, не доживуть до межі середньої тривалості життя в середньому на 6-8 років; 35-річна жінка, що палить, проживе на 5 років за ту, яка не має такої звички; 35-річний курець проживе на 7 років менше, ніж чоловік, який не палить.

Німецький професор Танненберг підрахував, що у наш час смертельний випадок на мільйон чоловік виникає у результаті: авіакатастрофи - один раз на 50 років, від вживання алкоголю - раз на 4-5 днів, від автокатастрофи -раз на 2-3 дні, від паління- кожні 2-3 години.

Із кожних 100 курців 53 намагається кинути палити, але лише 13 це вдається. Викурюючи пачку сигарет на день рівноцінно щорічному випиванню кавової чашки нікотину.

Нікотинова залежність має три стадії:

-перша стадія епізодичне паління не більше 5 сигарет на день, що викликає незначні зміни у діяльності нервової системи;

- друга стадія - постійне паління від 5 до 15 сигарет на день, при цьому виникає незначна фізична залежність та при припиненні паління розвивається стан, важкий як фізично так і психічно, його знімає паління чергової сигарети;

- третя стадія-постійне викурювання від однієї до півтори пачки на день, виробляється звичка палити натщесерце, відразу після їжі або серед ночі, звикання дуже сильне. Припинення паління викликає тяжкий стан, виражені зміни у нервовій системі і внутрішніх органах. Токсичне руйнування організму.

Рекомендації з профілактики і лікування тютюнопаління

Рекомендації присвячені організації і проведенню профілактики і лікування тютюнопаління і вміщують практичні поради по роботі з пацієнтами різного ступеня готовності до відмови від паління. При їх підготовці використані основні результати епідеміологічних і клінічних досліджень, що проводяться в нашій країні, а також досвід міжнародних програм, насамперед програми ВОЗ "CINDI".

Рекомендації розраховані на працівників охорони здоров'я (дільничі та сімейні лікарі, медичні сестри). організаторів охорони здоров'я, викладачів та

студентів вищих і середніх медичних учбових закладів. Вони будуть корисні всім, хто цікавиться проблемою тютюнопаління.

Ключові слова: тютюнопаління, тютюнозалежність, профілактика, лікування, медичні працівники.

Вступ

Тютюнопаління в наш час становить одну з найсерйозніших медикосоціальних проблем. Складність її вирішення - у невідповідності стандартного відношення до паління в суспільстві і його дійсним значенням у руйнуванні здоров'я людей.

Міжнародний досвід довів високу ефективність роботи медичних працівників, особливо первинних структур охорони здоров'я, У боротьбі з епідемією тютюнопаління. Саме вони, перебуваючи на передньому рубежі, відіграють важливу роль у формуванні готовності пацієнта до відмови від паління і поданні допомоги під час його припинення.

Рекомендації з профілактики та лікування тютюнопаління:

розраховані на працівників первинних структур охорони здоров'я;

грунтуються на аналізі існуючих у науковій літературі стратегій по боротьбі з палінням;

визначають тактику медичного працівника в залежності від ступеня готовності пацієнта до відмови від паління;

дозволяють, використовуючи ефективні засоби фармакотерапії, допомогти особам, готовим припинити паління.

ВИЗНАЧЕННЯ ПРОБЛЕМИ

Всі форми споживання тютюну, включаючи паління сигарет, сигар, трубок, жувального або нюхального тютюну, а також вплив продуктів його згоряння на тих, хто не палить (пасивне або вимушене паління), значно підвищують захворюваність і передчасну смертність, що спричиняються більш як 20 різними хворобами. Більшість досліджень показали, що ризик виникнення захворювань залежить як від кількості випалюваних сигарет, так і від тривалості паління. За оцінкою експертів ВООЗ від хвороб, пов'язаних з палінням, щорічно вмирає 4 мільйона людей у світі. Якщо ситуація з палінням не зміниться, в 2025 році щорічні втрати будуть складати вже 10 мільйонів чоловік.

В Україні тютюнопаління є: опосередкованою причиною кожного п'ятого випадку смерті осіб віком понад 35 років. Зниженням вмісту нікотину і смол в сигаретах можна дещо зменшити ризик розвитку захворювань, але цей факт потребує подальшого вивчення. В наш час не існує поняття безпечної сигарети або безпечного рівня паління.

ВПЛИВ ПАЛІННЯ НА ЗДОРОВ'Я

Споживання тютюну значно впливає на стан здоров'я людини. В тютюновому димі міститься біля 4000 хімічних компонентів, які можна поділити на наступні групи:
нікотин;
смоли;
монооксид вуглецю;
подразнюючі засоби.
Паління сигарети здійснює на організм людини негайний вплив довгострокові ефекти.
Негайний вплив є наслідком прямої нікотиніндуцованоївазоконстрикції та збільшення рівня адреналіна в крові і полягає у збільшенні частоти серцевих скорочень на 30%, артеріального тиску - на 5-10 мм рт. ст., уповільнення периферичного кровообігу, яке спричиняє зниження температури верхніх і нижніх кінцівок. Довгострокові медичні ефекти пов'язані з смолами, які містять 43 канцерогена й коканцерогена і спричиняють злоякісні захворювання; окисом вуглецю та окисними газами, які сприяють розвитку серцево-судинних захворювань; подразнюючими засобами і ціанистим воднем, які обумовлюють виникнення бронхіту та емфіземи. Нікотин, як такий, не відіграє провідної ролі у розвитку захворювань, однак, з ним пов’язано виникнення залежності від нікотину, яка підтримує споживання тютюну і перешкоджає відмові від паління.
Смертність від серцево-судинних захворювань серед курців в 2 рази вища, ніж серед тих, хто не палить. Паління на 30-40% обумовлює смертність від ішемічної хвороби серця. Несмертельний інфаркт міокарда у чоловіків, що палять, в 30-49 років виникає в 5 разів, в 50-59 років - в 3 рази, а в 60-79 років - в 2 рази частіше, ніж у тих, хто не палить. У жінок, які палять і застосовують оральні контрацептивні засоби, ризик розвитку мозкового інсульта, в 20 разів вище ніж у жінок, що не палять.
Паління спричиняє 30% всіх випадків смерті від онкологічних захворювань і 90% всіх випадків захворювання раком легень. Зростання поширеності паління серед жінок призвело до того, що в деяких країнах рак легень, як провідна причина смерті від онкологічних захворювань у жінок, випередив рак молочної залози. Тютюнопаління також істотно збільшує ризик розвитку інших форм рака: ротової порожнини, глотки, гортані, стравоходу, підшлункової залози, нирок, сечового міхура, шийки матки.
У курців в 5-8 разів частіше розвиваються хронічні обструктивні захворювання легень.
Серед курців і членів їх сімей значно частіше, ніж серед тих, хто не курить, відзначається високий рівень імуноглобуліну Е, що свідчить про високу

алергічну готовність цих індивідів. Діти курців мають значно гірші імунологічні показники і тому вони більш схильні до частих вірусних та бактеріальних інфекцій.

Встановлено, що тривале паління спричиняє стимуляцію n.vagus, сприяє збільшенню клітинної маси функціонуючих обкладкових клітин, які відповідають за продукцію соляної кислоти. У курців уповільнена евакуація хімусу, пригнічена моторика шлунку, що сприяє утворенню виразки у здорових і поганому загоєнню виразкового дефекту. У курців ризик розвитку гострого нелімфоцитарного лейкозу в 3 рази вище, ніж у тих, хто не курить.

Паління негативно впливає на ендокринну систему, особливо жіночу. У жінок, які курять, частіше виникають аменорея, кровотечі, зниження естрогенів в крові, рання менопауза. У 15-30% жінок, які курять, діагностується дифузно-токсичний зоб.

Паління жінок під час вагітності спричиняє не тільки збільшення частоти ускладнень вагітності і випадків внутріутробної смерті плода, зростання ризику викиднів і зниження маси тіла новонароджених, але й позначається на здоров'ї дитини протягом перших 7-9 років життя відставанням психічного і фізичного розвитку.

Кумулятивним впливом хронічної тютюнової інтоксикації є зменшення очікуваної тривалості життя: 35-річна жінка, що палить, проживе на 5 років, а 35-річний чоловік, що палить, - на 7 років менше, ніж їх однолітки, які не палять.

ПОШИРЕНІСТЪ ПАЛІННЯ В УКРАЇНІ

Україну відносять до країн з високою розповсюдженістю паління. В наш час палять 51 % чоловіків працездатного віку в міській і 60% - в сільській місцевості. За 20-річний період поширеність паління серед міських жінок працездатного віку зросла від 5 до 20%.

Найбільша частота паління реєструється серед чоловіків віком 20-29 років (60% в місті і 70% в сільській місцевості).Розрахунки показують, що із цієї когорти молодих чоловіків 25% помруть передчасно внаслідок хвороб, пов'язаних з палінням, тобто із 3,5 мільйонів молодих людей зазначеного віку 587 тисяч не доживуть до 70 років.

За даними ВООЗ Україна в абсолютних цифрах знаходиться на 17 місці серед усіх країн по споживанню сигарет, що складає 1,5% всіх сигарет у світі. В той же час, населення України складає не більше 0,85% населення Землі. Якщо в усьому світі на кожну людину припадає в середньому 870 випалюваних за рік сигарет, то в Україні - 1500-1800 або біля 4,5 сигарети в день, тобто приблизно в 2 рази більше, ніж в середньому на земній кулі.

Дослідження свідчать, що більшість (65%) дорослих курців хотіли б

позбавитись цієї звички і намагались зробити це не один раз. Розвиток залежності від нікотину - одна із головних перешкод при відмові від паління. Медичні працівники первинних структур охорони здоров'я мають всі можливості для подання допомоги в цьому.
Отже, в наш час в Україні нараховується майже 9 мільйонів активних курців, які складають третину всього працездатного населення країни. Істотно поліпшити здоров'я цієї величезної кількості людей можливо без залучення значних матеріальних витрат, впливаючи лише на один фактор - паління.

РОЛЬ ПЕРВИННИХ СТРУКТУР ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
Незважаючи на значну роль спеціалізованих установ, досвід країн, які успішно проводять боротьбу з палінням, доводить, що основний внесок у відмову від паління вносять медичні працівники первинних структур охорони здоров'я.
Лікарі, фельдшери, медичні сестри, постійно спілкуючись з пацієнтами, можуть допомогти їм, задаючи два ключових питання:
Ви палите?
Ви бажаете відмовитись в;д паління?
Установи первинної медико-санітарної допомоги – оптимальне місце для виявлення активних курців, Формування мотивації відмови від паління і подання необхідної медичної допомоги. Їх відвідує більшість населення; вони доступні і знайомі. Поради медиків, які мають авторитет, виконуються, а їх інформованість стосовно здоров'я пацієнта і/або членів його сім’ї дозволяє персонізувати рекомендації по відмові від паління.Відомо, що 2% пацієнтів припиняють палити вже після першої кваліфікованої консультації. У сполученні з призначенням препаратів, що сприяють формуванню готовності до відмови від паління, запобігають появі або зменшують вираженість клінічних проявів синдрому відміни, питома вага курців, які відмовились від цієї звички, зростає до 5-8%. Ці незначні, на перший погляд, відсотки означають, що тисячі людей не будуть палити.

В рекомендаціях ВООЗ (1999) підкреслюється:
кожний медичний працівник несе відповідальність У боротьбі з епідемією паління;
існують методи, що дозволяють медичним працівникам первинних структур охорони здоров'я подавати допомогу пацієнтам;
припинення паління - не тільки питання профілактики, його необхідно розглядати як одно із призначень пацієнту при лікуванні будь-яких захворювань та реабілітації;

медичні працівники повинні бути прикладом для пацієнтів у відмові від паління.

Мотивуючи всіх курців припинити палити і допомагаючи їм в зусиллях відмовитись від цієї звички, особливу увагу необхідно приділяти:

підліткам;

вагітним жінкам і жінкам, що мають наміри завагітніти;

особам, в сім'ях яких є новонароджені і маленькі діти;

особам з артеріальною гіпертензією, гіперхолестеринемією, серцево-судинними захворюваннями, хворобами периферичних артерій, органів дихання і тим, хто очікує оперативного втручання.

Працівники первинних структур охорони здоров'я повинні повною мірою усвідомлювати своє значення у боротьбі з палінням; їх зусилля мають бути спрямовані на усунення 3 основних перешкод у відмові від паління:

недостатня інформованість населення і кожного пацієнта про наслідки паління;

відсутність особистої мотивації на відмову від паління;

сформована нікотинова залежність.

ВИЯВЛЕННЯ І ОЦІКА СТАТУСУ ПАЛІННЯ

Важливим компонентом лікування тютюнопаління і нікотинової залежності є виявлення осіб, що палять.

Працівники первинних структур охорони здоров'я повинні:

розпитувати пацієнтів про звичку паління;

вносити в амбулаторну карту інформацію щодо паління пацієнта;

рекомендувати курцям кинути палити;

допомагати готовим відмовитись від паління пацієнтам у складанні плану відвикання від цієї} звички;

оцінювати ступінь нікотинової залежності;

пропонувати при необхідності фармакотерапію і детально інформувати пацієнта про її правильне використання;

забезпечувати постійний контроль за тими, хто відмовився від паління, а у випадку повернення до нього, заохочувати пацієнта до нової спроби відмови;

за бажанням пацієнта направляти його в спеціалізовані установи або на групові заняття.

В залежності від реакції пацієнта на пораду відмовитись від паління визначається подальша тактика.

ПАЦІЄНТ НЕ БАЖАЄ ВІДМОВИТИСЬ ВІД ПАЛІННЯ

Необхідно обговорювати з таким пацієнтом можливості відмови від паління щорічно.

ПАЦІЄНТ ВВАЖАЄ, ЩО НЕ ГОТОВИЙ ЗАРАЗ ВІДМОВИТИСЬ ВІД

ПАЛІННЯ

Необхідно:

з'ясувати причини, за яких відмова від паління зараз неможлива;

обговорити питання відмови від паління під час наступного відвідування або раніше, якщо у пацієнта виникне мотивація на відмову;

інформувати пацієнта про шкідливість паління взагалі і особисто для нього (з урахуванням анамнезу);

пояснити необхідність відмови від паління незалежно від віку і стану здоров'я;

докладно пояснити позитивні ефекти відмови від паління;

не примушувати пацієнта відмовитись від паління, а, лише переконуючи, сформувати у нього самостійне рішення кинути палити;

під час кожної розмови з пацієнтом проявляти зацікавленість до того, чи намагається він відмовитись від паління, і заохочувати його відмову.

Спілкуючись з цією групою курців, необхідно застосовувати принципи "5 R's": Relevance, Risk, Rewards, Roadblocks, Repetition *.

RELEVANCE -АКТУАЛЬНІСТЬ

Пацієнту потрібно роз'яснити, чому припинення паління актуально особисто для нього. Інформація має важливе значення для підвищення мотивації, якщо вона пов'язана з хворобами пацієнта або ризиком їх виникнення, сімейними або соціальними обставинами (наявність дітей, очікуване народження дитини).

RISK - РИЗИК

Необхідно інформувати пацієнта про можливий ризик, пов'язаний з палінням, особисто для нього та його близьких. Виділяють:

найближчі наслідки: задишка, загострення бронхіальної астми, шкода під час вагітності, безплідність, тахікардія, підвищення артеріального тиску;

віддалені наслідки: інфаркт міокарда, мозковий інсульт, рак легенів та інших органів, хронічні обструктивні захворювання легень (хронічний бронхіт та емфізема), стійка втрата працездатності і необхідність сторонньої допомоги;

ризик для присутніх: підвищення ризику розвитку раку легень і серцево-судинних захворювань у дружини/чоловіка; підвищення ризику розвитку дітей з недостатньою вагою; синдром раптової дитячої смерті, респіраторні інфекції, хвороби середнього вуха в сім'ях, де палить один із батьків.

Необхідно підкреслити, що вживання сигарет з низьким вмістом нікотину або використання інших форм тютюну (сигари, трубки) не усуває ці ризики.

REWARDS - ВИНАГОРОДИ

Обговорюючи з пацієнтом можливі переваги відмови від паління, слід

виділяти найважливіші для кожної людини моменти з урахуванням її віку і мотиву паління, підкреслюючи, що, припинивши палити, пацієнт:
буде почувати себе краще, бадьоріше, енергійніше;
буде легше і повніше дихати, припиниться кашель;
збереже кошти (помірний курець щорічно витрачає на сигарети від 400 до 540 гривень);
проживе довше здоровішим;
буде прикладом для своїх дітей;
поліпшить нюх і підсилить здатність відчувати смак;
зможе позбутися неприємного запаху одягу, волосся, дихання;
буде краще переносити фізичні навантаження;
поліпшить стан зубів, шкіри, уповільнить появу нових зморшок.

ROADBLOCKS - ПЕРЕШКОДИ

Необхідно обговорити з пацієнтом фактори, що заважають йому відмовитись від паління. При наявності в анамнезі відомостей про попередні невдалі спроби відмови або повернення до шкідливої звички після тривалого утримання від неї - з'ясувати причини. Найтиповіші фактори, що перешкоджають відмові від паління:
клінічні прояви синдрому відміни;
депресія;
задоволення від паління;
збільшення ваги;
страх зазнати невдачі;
відсутність підтримки родичів і друзів.

REPETITION - ПОВТОРЕННЯ

Припинення паління - тривалий і складний процес. Підхід до кожного пацієнта повинен бути індивідуальним і залежати від того, на якій стадії відмови перебуває курець. Готовність пацієнта може і повинна формуватись поступово, послідовно і не в категоричній формі. У випадку неготовності пацієнта до відмови від паління необхідно періодично (не менше 1 разу на рік) повертатись до обговорення цього питання.

NB! При формуванні мотивації відмови від паління необхідно враховувати вік і причини паління пацієнта (табл. 1).

Основні причин и паління і мотивація відмови в залежності від віку пацієнта

Вік, роки	Причини паління	Мотивація відмови
13-19	виглядати дорослим;	

вплив однолітків, що палять;
оточення, реклама;
паління членів сім’ї.
звернути увагу на безпосередні негативні ефекти: дорого, знижує показники в спорті і фізичній культурі, неприємний запах із рота;
показати зв’язок між палінням і гострими захворюваннями (алергія, синусит, бронхіт)
20-39
поліпшення ситуації спілкування;
стереотип поведінки;
антистресовий ефект паління;
незалежність, мода, привабливість;
фізична залежність;
оточення, реклама.
звернути увагу на психологічні аспекти, допомогти вибрати здорову альтернативу;
пояснити зв’язок між палінням і гострими захворюваннями;
вказати на імовірність розвитку хронічних хвороб;
інформувати про лікування нікотинової залежності.
40-59
ті, що в 20-39 років;
додатково:
збільшення фізичної залежності;
розчарування від попередніх спроб відмови від паління.
ті, що в 20-39 років;
додатково:
вказати на існуючі ефективні медикаментозні засоби лікування тютюнозалежності;
запевнити пацієнта в тому, що він здатний відмовитись від паління.
60 років і більше або особи з ознаками захворювань
ті, що в 40-59 років;
додатково:
відчуття, що шкода здоров’ю вже нанесена і вона непоправна.
ті, що в 40-59 років;
додатково:
вказати на безпосередні позитивні наслідки відмови (зменшення кашлю, застуд, поліпшення смаку, збереження коштів);
зменшення подальшої школи для здоров’я
ПАЦІЄНТ БАЖАЄ ВІДМОВИТИСЬ ВШ ПАЛІННЯ

В цьому випадку дії медиків регламентуються міжнародними принципами "5 A's": Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange *.

ASK-ПИТАННЯ

Для подання кваліфікованої допомоги необхідно з'ясувати анамнез паління, а саме:

стаж паління;

кількість випалюваних щодня сигарет;

попередні спроби відмови від паління;

причини повернення до шкідливої звички.

Відповіді на ці запитання допоможуть діагностувати тип паління і ступінь тютюнової залежності, а також передбачити труднощі, пов'язані з синдромом відміни або з тими соціальними факторами, які спричинили зрив при попередніх спробах відмови.

ADVISE-ПОРАДА

Необхідно підтримати пацієнта у відмові від паління і зміцнити його бажання зробити це найближчим часом (наприклад, в межах наступних 15-30 днів). Порада має бути зрозумілою ("Я вважаю, що для Вас важливо кинути палити саме зараз і я можу допомогти Вам"), суворою ("Як лікар, я зобов'язаний попередити Вас, що відмова від паління - найважливіший засіб для Вас, здатний захистити Ваше здоров'я сьогодні і в майбутньому") та індивідуалізованою (показати зв'язок паління з станом здоров'я і/або хвороби, соціальними наслідками та економічними втратами). Необхідно підкреслити, що медичні працівники в змозі допомогти пацієнту у відмові від паління.

ASSESS - ОЦІНКА ГОТОВНОСТІ ЗРОБИТИ СПРОБУ КИНУТИ ПАЛИТИ

Потрібно визначити готовність пацієнта до відмови від паління. Позитивна відповідь на питання "Ви готові визначити дату відмови від паління протягом наступних 30 днів?" свідчить про його високу готовність.

ASSIST - ДОПОМОГА

Визначальними факторами успішної відмови від паління у мотивованої (готової до відмови) людини є:

самозобов'язання (день відмови);

наявність стратегічного плану;

підтримка (в т.ч. медикаментозна);

наявність контролю.

Всі ці фактори повинні враховуватись.

ARRANGE - ВИКОНАННЯ

Відмова від паління - процес тривалий. При кожному відвідуванні пацієнта

необхідно заохочувати його спробу припинити палити, цікавитись успіхами і труднощами, які виникають під час відмови, висловлювати переконаність у його спроможності кинути палити і бути готовим надати необхідну допомогу.

Визначіть день відмови від паління
Пацієнт повинен визначити день, коли він припинить палити. Частіше цей термін коливається від 2 тижнів до одного місяця.

Сплануйте стратегію
Ефективна відмова від паління потребує змін в поведінці пацієнта. Паління здебільшого пов’язано з впливом різних факторів (стрес, водіння автомобіля, вживання алкогольних напоїв, спілкування в компанії). Спільно з пацієнтом необхідно визначити ці фактори і порадити, по можливості, уникати ситуацій, що підвищують ризик рецидиву паління. Найціннішим щодо цього є попередній досвід курця, пов’язаний із спробами відмови. Потрібно розглянути фактори, які допомагали йому протягом періоду припинення паління, і ті, що сприяли рецидиву.

Пацієнт зобов’язаний знати, що:
навіть одна затяжка буде провокувати подальше паління і зробить його припинення труднішим;
алкогольні напої спричиняють виникнення рецидиву і слід обмежувати їх вживання в період відмови від паління;
наявність інших курців в домі перешкоджає припиненню паління; бажано, щоб члени сім’ї, які палять, разом з пацієнтом відмовилися від паління або не курили в його присутності.
Підтримка
Людина, яка припиняє палити, потребує підтримки членів сім’ї, друзів, колег, медичних працівників. Останні можуть допомогти розробити соціальну підтримку в намірі курця. У випадку контакту з сім'єю пацієнта необхідно інформувати їх про його спробу відмови від паління.
Лікар зобов'язаний рекомендувати особам з середнім і високим ступенем нікотинової залежності застосовувати ефективні засоби фармакотерапії, пояснюючи, як ці препарати допомагають у відмові від паління і зменшують прояви синдрому відміни.
Наявність контролю
При можливості слід запросити пацієнта на додаткову консультацію через 1, 3, 6 місяців. Під час наступної розмови з ним з'ясувати його відношення до паління, заохочуючи бажання припинити палити. Необхідно також

розпитувати пацієнта про труднощі, що виникають в процесі відмови, цікавитись досягнутими успіхами.

NB! Необхідно пам'ятати, що в Міжнародній класифікації хвороб (ICD-IO) тютюнова залежність включена. до рубрики "Психічні і поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин", а паління класифікується як захворювання (код F17). В тютюновій залежності виділяють елементи психологічної і фізичної (нікотинової) залежності. Нікотинова залежність повинна розглядатись як патологічний стан, що потребує діагностики і відповідного лікування.

Сидром відміни і діагностика нікотинової залежності.

В іонізованому стані нікотин подібен до нейромедіатораацетилхоліна і має здатність безпосередньо взаємодіяти з ацетилхолінергічними рецепторами. Тривале паління спричиняє значні розлади діяльності холінергічної системи. Відмова від паління призводить до кількісного дисбалансу між медіатором і рецепторами. Починається процес ренейроадаптації, для якого характерна надмірна кількість рецепторів і гіперхолінергічна активність. Біологічний процес ренейроадаптації клінічно проявляється синдромом відміни. Медичні працівники зобов'язані знати його ознаки і частоту їх виникнення:

неспокій - 87%;
розлади сну - 84%;
роздратованість - 80%;
депресія - 78%;
нетерпимість – 76%;
труднощі концентрації - 73%;
непосидючість - 71 %;
голод - 53%;
шлунково-кишкові проблеми - 33%;
головний біль – 24%;

Для розробки індивідуальної програми відмови від паління і подання медикаментозної допомоги курцю важливого значення набуває: визначення ступеня нікотинової залежності. В наш час існують різні методи її діагностики: визначення тіоціонату в крові, рівня СО у видихуваному повітрі, концентрації нікотину, котініну або їх метаболітів в крові, сечі або слині. Найчастіше використовують тест Фагерстрема.

Ступінь залежності оцінюється в балах від 0 до 10:

0-3 бала - низький рівень залежності. При відмові від паління основну увагу треба зосередити на психологічних факторах.

4-5 балів - середній рівень залежності. Рекомендується застосування медикаментозної терапії.
6-10 балів - високий рівень залежності. Необхідно використовувати медикаментозну терапію.

ТЕСТ ФАГЕРСТРЕМА

1. Через який проміжок часу після пробудження Ви запалюєте сигарету?

протягом 5 хвилин	3 бала
від 6 до 30 хвилин	2 бала
від 31 до 60 хвилин	1 бал
більш ніж через 60 хвилин	0 балів

2. Чи важко Вам утриматись від паління у заборонених місцях

так	1 балів
ні	0 балів

3. Від якої сигарети найважче утриматись?

ранішньої	1 балів
наступної	0 балів

4. Скільки сигарет щодня Ви випалюєте?

понад 30	3 балів
від 21 до 30	2 балів
від 11 до 20	1 балів
10 або менше	0 балів

5. Коли найбільше палите?

вранці	1 балів
протягом дня	0 балів

6. Чи палите Ви під час захворювання, коли повинні дотримуватись ліжкового режиму?

так 1 балів
ні 0 балів

Для швидкої перевірки залежності дозволяється задати пацієнту лише три питання, які потребують відповіді "так" або "ні":

Чи випалюєте Ви понад 20 сигарет щодня?
Чи палите Ви протягом перших 30 хвилин після пробудження?
Чи відчували Ви сильний потяг до паління або симптоми відміни під час попередньо спроби кинути палити?
Позитивна відповідь на 3 запитання дозволяє діагностувати високий ступінь нікотинової залежності.

Орієнтовно про високий ступінь нікотинової залежності свідчить також індекс куріння: кількість випалюваних за добу сигарет множатъ на 12 (кількість місяців у році). Індекс, що перевищує 200, дозволяє констатувати високу залежність від нікотину.

Індекс курця: кількість випалюваних сигарет/добу х 12

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ТЮТЮНОЗАЛЕЖНОСТІ

Використання методів доказової медицини (розрахунок за допомогою мета-аналізу шансів, що визначають ефективність методики) переконливо продемонструвало, що із значної кількості рекомендацій і способів лікування тютюнової залежності статистично вірогідний ефективний вплив здійснюють два метода, які можуть широко використовуватися різними за фахом лікарями – нікотин-замісна терапія (НЗТ) і бесіди з лікарями.

НІКОТИН-ЗАМІСНА ТЕРАПІЯ (НЗТ)

Концепція зменшення проявів синдрому відміни у осіб, що відмовились від паління, за допомогою доставки чистого нікотину в організм людини була запропонована О. А. Femo в 1973 році

Принципи НЗТ

забезпечення надходження нікотину в організм, достатнє для зменшення симптомів абстиненції;
послідовне зниження надходження нікотину, що полегшує поступову повну відміну від паління;
зменшення здатності нікотину спричиняти залежність за рахунок

уповільнення його абсорбції.

Показання до застосування

3 метою повної відмови від паління для полегшення або усунення симптомів відміни нікотину.

При необхідності тимчасового утримання від паління (під час тривалих перельотів, при перебуванні в стаціонарі тощо).

NB! Перші прояви синдрому відміни виникають через дві години від моменту останньої викуреної сигарети.

Для зменшення кількості випалюваних сигарет.

Форма випуску

Існує п'ять основних форм НЗТ: жувальна гумка Нікоретте (2 і 4 мг нікотину) з оригінальним, апельсиновим і м'ятним смаком; нашкірний пластир (від 5 до 22 мг нікотину); інгалятор (1 картридж вміщує 10 мг нікотину); сублінгвальні таблетки (2 і 4 мг нікотину).

Ці форми НЗТ відрізняються за способом введення, швидкістю абсорбції, а також за ступенем забезпечення ситуаційної реакції на бажання закурити. В наш час відсутні докази явної переваги тієї чи іншої форми НЗТ.

В Україні зареєстровано жувальна гумка Нікоретте 2 і 4 мг з оригінальним та м'ятним смаком.

Добова доза

Добова доза залежить від форми препарату НЗТ. Для жувальної гумки середня добова доза - 8-10 штук на день. Максимальна доза - 15 штук на день.

NB! Не можна використовувати більше однієї жувальної гумки одночасно.

Пацієнтам, які випалюють до 20 сигарет щодня, слід рекомендувати жувальну гумку Нікоретте 2 мг, при щоденному випалювання понад 20 сигарет, слід призначати жувальну гумку Нікоретте 4 мг.

Спосіб застосування

Гумку повільно розжувати до появи густого присмаку, потім помістити між щокою і ясною для кращого всмоктування нікотину через слизову оболонку рота.

Після зникнення присмаку необхідно відновити жування.

Вся процедура триває біля 30 хвилин або до повного зникнення присмаку при жуванні.

NB! Необхідно утримуватись від прийому їжі і рідини (крім води) за 15 хвилин до і під час жування.

Ефективність

Результати численних досліджень підтверджують ефективність НЗТ як засоба

допомоги у відмові від паління. В цілому вона збільшує шанси на успіх в 1,5-2,7 раза незалежно від рівня додаткової підтримки.

Переносимість
Протягом перших двох днів у курців можуть виникати незначні побічні реакції, такі як гіркий присмак, легке нездужання, неприємні відчуття у горлі. Ці симптоми не є підставою для відміни НЗТ. Однак, при виникненні подібних скарг у пацієнта необхідно ще раз переконатись в тому, що рекомендації по застосуванню препарата точно додержуються;

Тривалість використання
Рекомендований курс лікування - 12 тижнів, коли загроза "зриву" досить велика.
Безпечність
Відмова від паління за допомогою препаратів НЗТ передбачає тривале одержання нікотину. Оскільки нікотин не має канцерогенної дії і не сприяє розвитку хронічних обструктивних захворювань легень, дослідження застосування НЗТ були спрямовані на вивчення їх безпечності відносно серцево-судинних захворювань.
Нікотин, як м’який симпатоміметик, активує симпатичну нервову систему, що супроводжується збільшенням частоти серцевих скорочень і артеріального тиску. У сполученні з вазоконстрикторною дією це може спричинити агравацію ішемії. Однак, симпатоміметичний ефект нікотину можна порівняти з ефектом незначного фізичного навантаження, він не спричиняє розвитку інфаркту міокарда. В наш час доведено, що основну пошкоджуючу дію на серцево-судинну систему здійснюють окис вуглецю і окисні гази тютюнового диму. Ось чому вплив нікотину, що міститься в препарат НЗТ, на розвиток серцево-судинних захворювань у порівнянні з сигаретами мізерний.
Безпечність НЗТ обумовлена:

повільним надходженням (на відміну від сигарети) нікотину в організм;
більш низькою його концентрацією в крові;
пологою кривою залежності ефекту від дози.
Побічні ефекти і протипоказання
Спосіб використання тієї або іншої форми НЗТ визначає її побічний ефект і протипоказання.
Патологія скронево-нижнєщелепного суглобу і знімні зубні протези можуть спричиняти труднощі під час жування Нікоретте.
Необхідно з певною обережністю призначати Нікоремме в наступних

випадках:
перші три місяця після інфаркту міокарда, нестабільна стенокардія або тяжкі порушення ритму серця;
виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки в стадії загострення;
цукровий діабет і феохромоцитома;
особи молодші 18 років.
Однак. слід пам'ятати, що використання препаратів НЗТ для цих пацієнтів менш небезпечно, ніж тютюнопаління.
NB! Вагітним і жінкам, які годують груддю, НЗТ рекомендується лише при неефективності немедикаментозних методів.

Доступність
В Україні жувальна гумка Нікореттепродасться в аптечній мережі без рецептів.
Людина, яка палить, сама приймає рішення відмовитись від паління. НЗТ, підтримуючи базальний рівень нікотину в крові і зменшуючи тяжкість синдрому відміни, дозволяє спрямувати сили курця на подолання психологічної залежності, тим самим підвищуючи вірогідність відмови від паління.
Завдяки високій ефективності, безпечності і можливості гнучкого підходу до лікування тютюнової залежності, НЗТ включена сьогодні до комплексу пріоритетних заходів, які ВООЗ рекомендує лікарям всіх країн для успішної боротьби з тютюнопалінням.

ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУ ПАЛІННЯ

Під час кожної наступної зустрічі з курцем необхідно рекомендувати йому подальше утримання від паління. Якщо пацієнт повідомляє про збереження сильного бажання запалити, необхідно розглянути питання про збільшення терміну застосування фармакотерапії або призначити комбінацію препаратів для зменшення проявів синдрому відміни.

Якщо пацієнт скаржиться на збільшення маси тіла, необхідно:
рекомендувати збільшення фізичних навантажень;
підкреслити важливість здорового харчування;
рекомендувати зібан або нікотинову жувальну гумку (особи, які приймають ці препарати, мають мінімальне збільшення маси тіла).
При зменшенні мотивації на відмову від паління необхідно:
запевнити пацієнта, що цей стан - тимчасовий і більшість справляється з ним;
підкреслити, що відновлення паління зробить відмову від нього в

подальшому значно труднішою;
рекомендувати звернутися до центру психологічної підтримки відмови від паління.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Тютюнозалежність - хронічне захворювання, що потребує лікування. Досвід багатьох країн, які досягли значних успіхів у зниженні захворюваності і смертності від хронічних неінфекційних захворювань, довів, що саме зменшення поширеності паління вірогідно позитивно впливає на показники здоров'я. Працівники первинних структур охорони здоров'я - терапевти, сімейні лікарі, фельдшери, медичні сестри - найчастіше контактують з пацієнтами, тому без їх активної участі у профілактиці і лікуванні паління неможливо досягти поставленого ВОО3 для всіх країн завдання: збільшити кількість осіб, що не палять, до 80% і зменшити споживання тютюну на 50%.

ВИСНОВКИ

Тютюнозалежність - хронічний стан, який здебільшого потребує повторного лікування. В наш час існують ефективні засоби, що дозволяють подолати цю залежність і досягти певної відмови від паління.

В установах первинних структур охорони здоров'я необхідно послідовно виявляти, реєстрvвати і лікvвати кожного курця.

Існує виражена залежність між інтенсивністю консультативно-методичної допомоги та її ефективністю.

Медичні працівники повинні будувати тактику своєї роботи з пацієнтом, що палить, в залежності від його готовності відмовитись від паління.

Існують засоби фармакотерапії, які істотно підвищують ефективність відмови від паління. При відсутності протипоказань вони можуть призначатись усім пацієнтам, які намагаються припинити палити.

Призначення медикаментозних засобів потребує врахування ступеня нікотинової залежності пацієнта.

Література:

Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В. Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.:

Медицина, 1986.

Тема 14 «Обов’язки молодшого медичного персоналу наркологічної служби (стаціонару, наркологічного кабінету, фельдшерського наркологічного пункту). Безпека життєдіяльності. Охорона праці в галузі»

Охорона праці медичного персоналу

Адміністрація лікарні зобов’язана забезпечити персонал лікарні санітарним одягом, спецвзуттям і запобіжними засобами у відповідності з діючими нормами та організувати регулярне прання спецодягу.

У кожному відділенні повинен бути журнал для запису усіх тілесних пошкоджень, нанесених хворими персоналом.

На нещасні випадки, які викликали втрату працездатності на 1 робочий день і більше, завідувачем відділенням складається акт за формою Н-1.

У відділенні повинен знаходитися тільки персонал, зайнятий на чергуванні. Категорично забороняється персоналу, вільному від чергуванні, перебувати у відділенні.

При роботі персоналу з аміназином обов’язково керуватися Інструктивними вказівками щодо профілактики контактних ускладнень при користуванні аміназином.

Самовільне полишення робочого місця персоналом забороняється. У випадку збудження хворих медперсонал повинен допомагати один одному в заспокоєнні хворих.

Правила облаштування і експлуатації психоневрологічних і психіатричних лікарень

Територія лікарняного двору повинна відповідати певним вимогам. Вона має бути відгородженою по всьому кордону й доступ на територію стороннім особам має бути обмеженим і бути під контролем. Освітлення в нічний час. Під'їздні дороги і шляхи покриті асфальтом, без камінних вимощених покрить. Естетичне озеленення, садові ділянки.

Відходи, які залишаються після ін'єкцій аміназину, перед викиданням на сміття повинні оброблятися соляною кислотою.

Приміщення приймального відділення організується за принципом сан. пропускника і складається з таких приміщень:

- приміщення для очікування прийому;
- кімната для роздягання хворого;
- ванна кімната;
- кімната для одягання хворого;
- кімната для відпочинку і харчування чергового персоналу;
- гардеробна для персоналу або вбудовані шафи;
- туалети для хворих при кімнаті чекання та при кімнаті для одягання хворих;
- туалет для персоналу.

Вхід і вихід з прийомного відділення повинні бути завжди зачинені на вагонний і контрольний замки.

Вікна і двері прийомного відділення та меблі обладнуються так же, як у відділеннях для неспокійних хворих.

Прийом хворих здійснюється черговим медперсоналом за обов'язкової присутності, окрім лікаря, медсестри (фельдшера) та санітара.

Під час прийому за розпорядженням чергового лікаря у хворого насамперед віднімають усі предмети, небезпечні для життя і здоров'я персоналу і хворого.

При прийомі неспокійних агресивних хворих черговий лікар може застосувати фармакологічні засоби, якими купують збудження.

Відділення лікарні можуть бути такими:

- для неспокійних хворих (збуджених, агресивних);
- для спокійних хворих;
- для одужуючих хворих, які пройшли основний курс лікування в інших відділеннях;
- соматичне - для соматично ослаблених хворих;
- експертне, для осіб, які проходять трудову, військову та судово-психіатричну експертизу;

- для лікування осіб, хворих на алкоголізм;

- соматичне - для соматичних хворих з психотичними проявами;

- туберкульозне - для хворих туберкульозом з психотичними проявами та для душевнохворих, які одночасно хворіють на туберкульоз;

- дитяче;

- інфекційне з боксами - для хворих з різними інфекційними захворюваннями.

Усі відділення поділяються на чоловічі та жіночі.

До складу психіатричних лікарень входять палати для хворих, процедурна кімната, кімната для ін'єкцій аміназину, кабінет завідувача відділенням, кабінет лікаря, кімната старшої сестри, кімната середнього чергового персоналу, буфет-роздавальна, столова, кімната для вмивання, туалети, ванні кімнати, кімната для паління, перукарня, зал відпочинку, зал для трудотерапії, зал побачень, гардеробні, душові для персоналу, кімнати для білизни.

Особливості облаштування приміщень

Підлоги повинні покриватися лінолеумом. Стіни на 2/3 висоти покривають масляною фарбою, вони не повинні мати ніяких гострих виступів.

Вікна повинні бути засклені міцним ударостійким прозорим матеріалом. Рами подвійні, не повинні відкриватися. Двері одностулкові, замикаються на вагонний психіатричний замок. Внутрішні двері відчиняються в коридор, зовнішні - всередину відділення. Двері вбиралень замикаються тільки ззовні.

Центральне опалення панельне зі скритою проводкою та приладами. Електропроводка виконана скритою. Освітлювальні прилади монтуються на стелі з матовими плафонами.

Водопровід і каналізація також виконуються скритими.

Сигналізація повинна бути світловою і звуковою. Телефонний зв'язок: внутрішній та з виходом у місто.

До роботи по обслуговуванню психічно хворих не допускаються особи, молодші 18 років, а також особи, які перенесли хронічні психічні захворювання.

При прийомі на роботу, а в подальшому не рідше 1 разу на рік з усіма працівниками проводиться детальний інструктаж, в якому роз'яснюють усі специфічні подробиці роботи в психоневрологічних закладах, правила внутрішнього розпорядку для персоналу, настанови щодо виконання заходів з попередження нападів хворих на персонал, ознайомлюють персонал з їх правами і обов'язками.

Основні шкідливі виробничі фактори умов праці

На працюючих в установах охорони здоров'я впливають ті ж фактори, що і в будь-якій іншій галузі промисловості - захворюваність, умови праці і т.д. Однак на медичний персонал більш ніж в інших галузях, впливають особливості професійної діяльності.Працю працівників складно зрівнювати з працею інших фахівців.Медики відчувають велике інтелектуальне навантаження, несуть відповідальність за життя і здоровя інших людей, щодня вступають в контакт з великою різноманітністю людей, ця професія вимагає термінового приняттярішень,самодисципліни, уміння зберігати високу працездатність в екстремальних умовах, високою стрес-й завадостійкості. Нерідко лікувально-діагностичні, реанімаційні заходи, оперативні втручання проводяться в нічний час, що значно ускладнює працю медичного персоналу. Деякі групи медичних працівників у процесі профдіяльності можуть піддаватися впливу багатьох факторів, небезпечних для здоров'я. Серед факторів, які можуть істотно вплинути на стан здоров'я медичного персоналу, одне з перших місць достатньо високий ризик інфікування вірусними гепатитами, ВІЛ інфекцією.Сестринський персонал відчуває великі інтелектуальні навантаження, щодня стикаючись з різноманітністю людських характерів, з проявом болю, стражданнями.

Література:

1.Погорєлов, С.Ю. СезінМедсестринство в психіатрії і наркології, Київ ВСВ «Медицина» 2012.

2.Чабан О.С. Мед сестринство в психіатрії. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.

3.*Драчова З.М, Блейхер В.М., Крук І.В.* Нервові та психічні хвороби. — К.: Вища шк., 1986.

4.Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервові і психічні хвороби. — М.: Медицина, 1986.