

В. А. Федосєєв

ОСНОВИ НЕВРОЗОЛОГІЇ  
ТА ПСИХІАТРІЇ

2015

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

В. А. Федосєєв

ОСНОВИ НЕВРОЗОЛОГІЇ  
ТА ПСИХІАТРІЇ

Навчальний посібник

Харків 2015



## ЗМІСТ

Розділ 1. Вступ у психіатрію.....	5
1.1. Предмет і завдання психіатрії.....	5
1.2. Історичні етапи формування психіатричної допомоги.....	6
1.3. Етіологія і патогенез психічних розладів.....	7
1.4. Клінічна й параклінічна діагностика.....	8
Розділ 2. Клініка й діагностика органічних психічних розладів.....	9
2.1. Деменція при хворобі Альцгеймера.....	9
2.2. Психічні розлади судинного ґенезу.....	12
2.3. Органічний амнестичний синдром.....	13
2.4. Психічні порушення при черепно-мозковій травмі.....	14
2.5. Психічні розлади при епілепсії.....	15
Розділ 3. Психічні й поведінкові розлади внаслідок уживання психоактивних речовин.....	19
3.1. Поняття «психоактивні речовини», «наркотик».....	19
3.2. Клініко-діагностичні критерії психічних і поведінкових розладів унаслідок уживання психоактивних речовин.....	22
Розділ 4. Алкогольна залежність.....	26
4.1. Алкоголізм як медико-соціальна проблема.....	26
4.2. Алкогольні психози.....	27
Розділ 5. Шизофренія, шизотипічні й маревні розлади.....	31
5.1. Означення й концепція шизофренії.....	31
5.2. Діагностичні критерії шизофренії у МКХ – 10.....	33
5.3. Загальні клінічні прояви й характер перебігу шизофренії.....	34
5.4. Поширеність шизофренії, етіологічні і патогенетичні фактори.....	38
Розділ 6. Клінічні форми шизофренії.....	41
6.1. Параноїдна шизофренія.....	41
6.2. Гебефренна шизофренія.....	42
6.3. Кататонічна шизофренія.....	43
Розділ 7. Афективні розлади.....	46
7.1. Визначення афективних розладів.....	46
7.2. Етіологія, патогенез, класифікація, клініко-діагностичні критерії афективних розладів.....	46
7.3. Клініко-діагностичні критерії афективних розладів.....	49
7.4. Хронічні розлади настрою.....	53
Розділ 8. Невротичні розлади.....	54
8.1. Етіологічні чинники та механізми формування неврозів.....	54
8.2. Морфологічні основи неврозів.....	55
8.3. Класифікація невротичних розладів.....	55
8.4. Клінічні форми і діагностичні критерії.....	58

Розділ 9. Розлади зрілої особистості і поведінки у дорослих.....	65
9.1. Загальна характеристика розладів особистості, класифікація.....	65
9.2. Клініко-діагностичні критерії. Специфічні розлади особистості.....	68
Питання до підготовки до семестрового контролю.....	75
Рекомендована література.....	79
Базова.....	79
Допоміжна.....	79

## **Розділ 1. ВСТУП У ПСИХІАТРІЮ.**

### **1.1. Предмет і завдання психіатрії**

Психіатрія – медична дисципліна з розпізнавання і лікування психічних хвороб.

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

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

Завдання психіатрії:

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

Основні розділи психіатрії:

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

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

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

4. Організаційна психіатрія.

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

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

7. Соціальна психіатрія.

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

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

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

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

12. Сексологія.

13. Суїцидологія.

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

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

16. Психотерапія.

Психіатрія тісно пов'язана з іншими науковими дисциплінами:

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

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

- юриспруденцією (судово-психіатричні аспекти);

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

- іншими медичними дисциплінами (терапією, неврологією тощо).

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

## **1.2. Історичні етапи формування психіатричної допомоги**

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

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

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

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

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

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

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

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

### **1.3. Етіологія й патогенез психічних розладів**

Виділяють такі види психічних хвороб залежно від критерію основних причин:

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

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

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



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

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

#### **1.4. Клінічна й параклінічна діагностика**

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

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

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

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

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

зацікавленість, співчуття, симпатію до хворого, прагнення зрозуміти його й допомогти.

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

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

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

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

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

## **Розділ 2. КЛІНІКА Й ДІАГНОСТИКА ОРГАНІЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ**

### **2.1. Деменція при хворобі Альцгеймера**

Хвороба Альцгеймера – це дегенеративне захворювання головного мозку з характерними нейропатологічними ознаками. У США на цю хворобу нездужають чотири мільйони осіб, тобто приблизно половина від загальної кількості хворих на деменцію.

Хворих можна поділити на декілька груп залежно від віку, початку захворювання (пресенільний і сенільний типи), спадкової обтяженості, швидкості прогресування. Щорічна смертність від хвороби Альцгеймера – 4,2 на 100 000 населення за рік. Поширеність хвороби Альцгеймера серед осіб віком понад 65 років – 2,5 %. Ризик захворювання ще більше зростає після 70 років.

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

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

- F00.0 – деменція з раннім початком – хвороба, що розвивається до 65 років із відносно швидким прогресуючим перебігом і численними розладами вищих функцій кори головного мозку (тип II, пресенільна деменція);

- F00.1 – деменція з пізнім початком – хвороба, що розвивається після 65 років, зазвичай після 75 і пізніше, повільно прогресуюча, із порушенням пам'яті як основною рисою хвороби (тип 1, сенільна деменція альцгеймерівського типу).

Передбачено також виділення атипової ХА або деменції змішаного типу (F00.2), тобто поєднання проявів, характерних для ХА й судинної деменції. З усіх видів деменції ХА становить 60 – 65 %. Ризик захворюваності дорівнює 0,1 %.

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

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

**Клініка.** Характеризується розвитком множинного когнітивного дефіциту. Початкові стадії захворювання пов'язують із порушенням пам'яті. Як за своєю виразністю, так і за послідовним розвитком симптоми

деменції є основними в процесі розпаду психічної діяльності при хворобі Альцгеймера. Спочатку порушується запам'ятовування (фіксаційна амнезія). Унаслідок цього все більше знижується здатність до фіксації зовнішнього досвіду й настає амнестична дезорієнтація (як у навколишній обстановці, так і в часі й послідовності подій). Одночасно виникають розлади репродуктивної пам'яті. Пацієнти не відтворюють необхідних фактів, дат, імен, дають плутані, суперечливі відомості. Поступово відбувається повне спустошення запасів пам'яті.

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

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

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

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

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

Порушення мовлення супроводжується аграфією, алексією, акалькулією. У структурі аграфії найбільш значущими є порушення оптико-просторової діяльності: хворі спочатку перестають писати паралельними

рядками, розташовують їх косо або безладно. Пізніше в клінічних проявах порушення писання виявляються два напрямки:

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

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

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

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

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

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

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

## **2.2. Психічні розлади судинного генезу**

Судинна деменція, включаючи й мультиінфарктну, відрізняється від деменції при хворобі Альцгеймера анамнезом початку захворювання, клінічною картиною й подальшим перебігом. У типових випадках зазначаються транзиторні ішемічні епізоди з короткочасною втратою

свідомості, нестійкими парезами, порушеннями зору. Деменція також може настати після серії гострих цереброваскулярних епізодів, або, що рідше буває, після однієї великої геморагії. У таких випадках стає очевидним порушення пам'яті й розумової діяльності. Деменція зазвичай є результатом інфаркту мозку внаслідок судинного захворювання, включаючи гіпертензивну цереброваскулярну хворобу. Інфаркти – зазвичай невеликі, але мають кумулятивний ефект.

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

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

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

### **2.3. Органічний амнестичний синдром**

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

Для достовірного діагнозу необхідною є наявність таких симптомів:

а) порушення пам'яті на недавні події (зниження здатності до засвоєння нового матеріалу); антероградна й ретроградна амнезія,

зниження здатності до відтворення подій минулого в зворотному порядку їх виникнення;

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

в) порушення уваги й свідомості, глобальне інтелектуальне порушення.

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

## **2.4. Психічні порушення при черепно-мозковій травмі**

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

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

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

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

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

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

травматична енцефалопатія, травматичне слабоумство, травматична епілепсія.

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

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

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

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

## **2.5. Психічні розлади при епілепсії**

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

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

Судомні та інші пароксизмальні стани, характерні для епілепсії, мають місце при різноманітних органічних ураженнях центральної нервової системи. Від генуїної (істинної, що базується на спадковій схильності) епілепсії відрізняють так звану симптоматичну епілепсію



(травматичного, інфекційного, судинного, алкогольного та іншого генезу) і стани з епілептиформними проявами. У міру накопичення наукових даних про генез генуїної епілепсії її межі поступово звужувалися. Усе частіше причинами епілептичної симптоматики вважали вогнищеві ураження головного мозку: пологові й післяпологові травми, асфіксія, аномалії розвитку плода та ін. Проте у багатьох випадках причина епілепсії залишається нез'ясованою. Велику роль у походженні захворювання відводять підвищеній судомній готовності, що виникає внаслідок як спадкової схильності, так і набутих протягом життя змін функціонального стану центральної нервової системи й обміну речовин.

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

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

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

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

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

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

Епілептичний синдром розвивається у 6...10 % хворих, які перенесли ішемічний інсульт, причому найбільш часто поза гострим періодом захворювання. Проблема епілепсії у літніх пацієнтів являє собою

найважливіші питання геронтології, епілептології й кардіоваскулярної патології.

Епілепсія як самостійне захворювання характеризується судомними і безсудомними пароксизмальними станами, що періодично виникають із тим або іншим ступенем втрати свідомості, часто має місце прогредієнтний перебіг, який визначається наростаючою зміною особистості аж до виникнення специфічного слабоумства. Епілепсія клінічно виявляється різними пароксизмами, найчастіше спостерігаються великі епілептичні напади.

Великий судомний припадок часто починається з віддалених передвісників, які виявляються в тому, що за кілька годин до початку нападу, а іноді й за кілька днів хворий відчуває нездужання й загальний дискомфорт. Безпосереднім передвісником припадку є аура. У кожного хворого завжди одна й та сама аура. За характером аури визначають локалізацію ділянки з патологічною активністю. Сенсорною аурою можуть бути парестезії, нюхові галюцинації, відчуття тяжкості, переливання, печіння. Психічна аура виявляється у виникненні різних психопатологічних розладів. Можуть бути розлади сенсорного синтезу, галюцинаторні й маревні переживання. При подразненні рухового аналізатора спостерігається рухова аура. Слідом за аурою починається тонічна фаза судомного нападу. Свідомість порушується до коми, уся попереково-смуриста мускулатура різко напружується, через спазм міжреберних м'язів дихання припиняється, буває мимовільне сечовипускання, прикус язика, піна з рота.

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

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

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

До психічних еквівалентів належать розлади настрою й свідомості.

Дисфорії – напади безпричинного тужливо-злобного настрою.

Паморочний стан – поєднання дезорієнтації в навколишньому світі зі збереженням взаємозв'язаних дій і вчинків. Поведінка хворих диктується галюцинаторними і маревними переживаннями на тлі вираженого афекту страху. Характерною рисою паморочного стану є схильність до агресії, люті, злості. Спогади про цей період у хворих не зберігаються.

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

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

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

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

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

Розумовим процесам властива повільність і тугорухливість. Мова хворих багатослівна, сповнена несуттєвих деталей, при одночасному невмінні виділити головне. Перехід від одного кола уявлень до іншого є утрудненим. Мовний склад бідний (олігофазія), часто повторюється вже сказане (персеверації). Характерним є вживання шаблонних оборотів, зменшувальних слів, означень, що містять афективну оцінку, – «хороший»,

«прекрасний», «огидний». Власне «я» завжди залишається в центрі уваги хворого. У висловлюваннях на першому плані – він сам, його хвороба, його повсякденні справи, а також близькі, про яких хворий говорить із повагою й упором на позитивні риси їх характеру. Хворі на епілепсію – великі педанти, особливо в повсякденних дрібницях, «прихильники правди й справедливості». Вони схильні до банальних повчань, люблять опікувати, чим дуже обтяжуються рідні й близькі. Незважаючи на те, що хворі на епілепсію вважають свою хворобу серйозною і охоче лікуються, віра в одужання не покидає їх навіть на віддалених етапах хвороби (епілептичний оптимізм).

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

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

### **Розділ 3. ПСИХІЧНІ Й ПОВЕДІНКОВІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК УЖИВАННЯ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН**

#### **3.1. Поняття «психоактивні речовини», «наркотик»**

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

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

Психоактивна речовина – це речовина натурального або синтетичного походження, здатна при одноразовому прийомі привести до

бажаних ефектів з боку того, хто споживає, а при систематичному – спричинити психічну й фізичну залежність.

Наркотик – це речовина, що відповідає трьом критеріям:

- медичному – ця речовина повинна мати специфічну дію на ЦНС, що є причиною її немедичного споживання;
- соціальному – споживання речовини має великі масштаби, і наслідки цього споживання набувають соціальної значущості;
- юридичному – речовину включено в офіційний список наркотичних засобів.

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

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

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

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

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

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

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

Етапи формування залежностей:

- початок уживання;
- експериментування;
- соціальне вживання;
- звичне вживання.

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

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

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

Інструменти скринінгу:

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

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

*Біологічні фактори.* Експериментальні дані дають змогу припустити, що перевага до алкоголю детермінується кількома генами, – це так зване полігенне спадкування. Генетично зумовлюються й особливості обміну речовин людини, що визначають різну чутливість окремих людей до алкоголю, різну психосоматичну реакцію на нього. Про роль генетичних факторів свідчить і те, що діти, біологічні батьки яких були алкоголіками,

але адаптовані в нормальних сім'ях, мають ризик розвитку залежності, у 4 рази вищий порівняно зі звичайними дітьми. Конкордантність однойцевих близнюків за цією ознакою в 4 рази вища порівняно з різнойцевими.

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

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

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

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

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

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

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

### **3.2. Клініко-діагностичні критерії психічних і поведінкових розладів унаслідок уживання психоактивних речовин**

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

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

*Синдром зміненої реактивності* – це зміна толерантності, зміна картини сп'яніння й втрата захисних реакцій. Толерантність

(переносимість) визначається як мінімальна доза, що спричиняє сп'яніння. Зростання толерантності виявляється в тому, що для досягнення колишнього бажаного ефекту необхідною є все більша доза наркотику.

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

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

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

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

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

Уживання психоактивної речовини, може завдати фізичної (наприклад, у разі виникнення гепатиту внаслідок самовведення ін'єкційних наркотиків) або психічної (випадки виникнення вторинних депресивних розладів після важкої алкоголізації) шкоди.

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

*Синдром залежності.* Поєднання фізіологічних, поведінкових і когнітивних явищ, при яких уживання психоактивної речовини стає головним у системі цінностей індивідуума. Основною характеристикою синдрому залежності є потреба (часто сильна, іноді непереборна) прийняти психоактивну речовину, алкоголь або тютюн. Існують докази



того, що повернення до вживання психоактивних засобів після періоду утримання від них призводить до більш швидкого виявлення ознак цього синдрому, ніж в осіб, які раніше не мали синдрому залежності.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## Розділ 4. АЛКОГОЛЬНА ЗАЛЕЖНІСТЬ

### 4.1. Алкоголізм як медико-соціальна проблема

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

Форми вживання алкоголю (донозологічний етап):

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

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

У динаміці алкогольної залежності виділяють три стадії:

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

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

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

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

виявляються проблеми, пов'язані з алкоголізмом: медичні, соціальні, правові.

Для третьої стадії характерними є основні симптоми попередніх стадій, але у вигляді найбільш тяжких клінічних варіантів. Головним критерієм розмежування другої і третьої стадій є зниження толерантності. Спочатку знижується разова толерантність при збереженні сумарної добової, а потім знижується й остання. Для цієї стадії характерними є істинні запої, які мають циклічний характер. Початку запою передують афективна фаза. У перші дні запою толерантність є максимальною, а потім поступово знижується аж до повної непереносимості алкоголю. На фінальній стадії досягають максимальної вираженості проблеми, спричинені хворобою: алкогольна деградація, психоорганічні порушення, хронічні соматичні захворювання, психози, повна соціальна дезадаптація.

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

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

#### **4.2. Алкогольні психози**

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

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

У літературі також використовується термін «металкогольні психози», який означає, що ці стани розвиваються внаслідок тривалої, хронічної алкогольної інтоксикації, коли уражаються внутрішні органи й порушується обмін речовин у цілому. Психотичні стани зазвичай спостерігаються у хворих в гострому абстинентному періоді після тривалих запоїв або в кінці

тривалого запою на тлі зниження добових доз алкоголю (що пов'язано з виснаженням хворого). Мають значення й додаткові фактори, що погіршують стан пацієнта, – травми, гостре отруєння (наприклад, сурогатами алкоголю, лікарськими засобами та ін.), супутня патологія.

У патогенезі алкогольного делірію велике значення має обмін катехоламінів, насамперед дофаміну. І. П. Анохіна довела наявність прямої залежності між рівнем цього нейромедіатора і тяжкістю стану хворого – у пацієнтів з клінічними проявами алкогольного делірію концентрація дофаміну становила 300 % від норми. Однак блокатори дофамінових рецепторів (нейролептики) при алкогольному делірії є неефективними. Мабуть, це можна пояснити впливом інших нейромедіаторів і модуляторів ЦНС (серотоніну, ендорфінів та ін.), обмін яких не настільки явно порушений, а також зміненням біологічного ефекту дофаміну при взаємодії нейромедіатора з продуктами катаболізму й патологічно зміненими нейропептидами.

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

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

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

При типовому алкогольному делірії симптоматика коливається від декількох годин до доби, після чого галюциноз набуває постійного характеру. Характерними є зорові зооптичні галюцинації (комахи, дрібні гризуни тощо), тактильні галюцинації (найчастіше у вигляді дуже реалістичного відчуття наявності стороннього предмета – нитки або волосини – у роті), можливі вербальні галюцинації, в основному загрозливого характеру. Афективні порушення – лабільні, переважають

страх, тривога, розгубленість. Втрачається здатність орієнтуватися на місці і в часі, але при цьому хворий може ідентифікувати себе як особистість. Здебільшого типовий алкогольний делірій критично усвідомлюється після тривалого сну із збереженням протягом декількох днів дефіцитарних симптомів (порушення пам'яті, когнітивних функцій).

Алкогольний делірій може структурно ускладнюватися: можливе приєднання маревних переживань, поява ідей самозвинувачення, збитку, відносин, переслідування. Галюцинації також можуть ставати більш складними, сценopodobними (побутового, професійного, рідше релігійного, батального або фантастичного плану).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

лікування паранояльне марення змінюється стійким резидуальним маренням.

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

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

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

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

## **Розділ 5. ШИЗОФРЕНІЯ, ШИЗОТИПІЧНІ Й МАРЕВНІ РОЗЛАДИ**

### **5.1. Означення й концепція шизофренії**

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

Шизофренічні розлади – в цілому це фундаментальні й характерні розлади мислення, сприйняття, неадекватний або знижений афект, вольові розлади у вигляді зниження або перекошення спонукань, часто порушення рухової активності. Розлади, властиві шизофренії, уражають



фундаментальні функції, які надають людині почуття своєї індивідуальності, неповторності й цілеспрямованості.

Захворювання, подібне до шизофренії, по-різному описували й називали протягом багатьох років. Так, Фальєре 1854 року називав його циркулярним.

Геккер 1871 року називав його «гебефренія», Кальбаум 1874 року описав кататонію (розлади рухової сфери). Маньян, описуючи «божевілля спадкових девіантів з маревними розладами», уживав термін «параноя».

Крепелін 1878 року об'єднав різні концепції воедино й назвав захворювання «юнацьке слабоумство». Він виділяв чотири форми: просту, параноїдну, гебефренічну й кататонічну залежно від домінування клінічних проявів. При цьому, уважаючи захворювання окремою нозологічною формою, Крепелін ґрунтувався на закономірностях перебігу й виходу з неї, уперше подав нозологічну належність психічного розладу як багатовимірну модель. Такий підхід був покладений в основу першої нозологічної класифікації психічних захворювань Крепеліна.

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

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

Ці критерії було названо «чотири А».

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

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

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

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

## 5.2. Діагностичні критерії шизофренії у МКХ-10

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

1. Мінімум одна з таких ознак:

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

б) марення дії або впливу, який стосується руху тіла або кінцівок або думок, дій чи відчуттів; маревне сприйняття;

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

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

2. Мінімум дві з таких ознак:

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

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

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

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

G2. Найчастіше використовувані критерії виключення:

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

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

Виявляючи аномальні суб'єктивні переживання й поведінку, слід уникати помилково-позитивних оцінок, особливо там, де є культурально або субкультурально зумовлені форми поведінки й манери триматися, а також субнормальний рівень розумового розвитку.

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

### **5.3. Загальні клінічні прояви й характер перебігу шизофренії**

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

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

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

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

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

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

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

Розлади сприйняття виявляються переважно слуховими галюцинаціями і часто псевдогалюцинаціями різних органів чуття: зоровими, слуховими, нюховими і т. ін. Серед маревних переживань можна спостерігати також різні форми марення: паранояльне, параноїдне й парафренне.

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

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

Рухово-вольові порушення – різноманітні за своїми проявами. Вони виявляються у вигляді розладів довільної діяльності й у формі патології більш складних вольових актів. Одним з яскравих видів порушення довільної діяльності є кататонічний синдром, ознаками якого є стани ступору й збудження. Сам по собі кататонічний ступор може бути двох видів: люцидний і онейроїдний. При люцидному ступорі у хворого зберігається елементарне орієнтування в навколишньому, його оцінка, тоді як при онейроїдному – свідомість хворого змінюється. Хворі з люцидним ступором після виходу з цього стану пам'ятають і розповідають про події, що відбувалися в той період навколо них. Хворі з онейроїдними станами повідомляють про фантастичні видіння й переживання, у владі яких вони перебували в період ступорозного стану. Ступорозні стани, як і

кататонічні збудження, – складні психопатологічні прояви з різними симптомами. Ступорозний стан може змінитися кататонічним збудженням – безглуздими діями, імпульсивними вчинками і т. ін.

Більш складні вольові акти, вольові процеси також зазнають різних порушень під впливом хвороби. Найбільш типовим є наростання зниження вольової активності, що завершується апатією і млявістю, причому вираженість вольових розладів зазвичай корелює з прогресивністю захворювання. Однак в окремих хворих може спостерігатися підвищення активності, яка пов'язана з тими або іншими хворобливо зумовленими ідеями й установками. Так, наприклад, у зв'язку з маревними ідеями й установками хворі здатні долати виняткові труднощі, виявляти ініціативу й наполегливість, виконувати велику роботу. Зміст хворобливих переживань і маревних ідей у хворих може бути різним. Разом із тим він відображає дух часу, ті або інші соціально значущі явища.

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

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

Подібні зміни проявів хвороби можуть бути наслідком спонтанного перебігу хвороби або результатом лікування. Світлі проміжки – ремісії –

бувають повними й неповними. При повній ремісії – стійкий стан без явних психічних розладів, при неповній ремісії – залишкові невиражені продуктивні психопатологічні симптоми і/або прояви дефекту.

При нападopodobному перебігу шизофренії напади чергуються з ремісіями, зміни особистості хворих є менш вираженими. Але про них можна судити лише в період між нападами, оскільки під час нападу вони маскуються психопатологічними проявами. У міру збільшення кількості нападів зміни особистості посилюються. Наростає також і залишкова симптоматика в проміжках між нападами. Кількість нападів у хворого протягом його життя може бути різною.

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

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

Можна виділити такі фактори несприятливого прогнозу при шизофренії:

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

#### 5.4. Поширеність шизофренії, етіологічні й патогенетичні фактори

Поширеність шизофренії серед населення – це важливе питання як в науковому, так і в практичному відношенні. Трудність вирішення цієї проблеми полягає в тому, що зараз неможливо повністю виявити цих хворих серед населення. Це пов'язано насамперед із тим, що немає надійних даних для розуміння суті шизофренії та діагностичних критеріїв для її визначення. Наявні статистичні дані й результати епідеміологічних досліджень дають змогу зробити висновок, що кількість хворих на шизофренію майже однакова у всіх країнах і становить 1-2 % від загальної кількості населення. Первісне припущення, що шизофренія є менш поширеною в країнах, що розвиваються, не підтвердилося. За результатами досліджень, спеціально проведених у цих країнах, кількість хворих на шизофренію (один новий випадок на 1000 чоловік щорічно) майже така сама, що й у європейських країнах. Існує лише відмінність у клінічних проявах захворювання. Так, у країнах, що розвиваються, шиммишими є випадки гострих станів хворих зі сплутаністю свідомості, кататонічних станів тощо.

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

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

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

Ризик же захворювання для родичів хворого другого ступеня споріднення має проміжне положення між цими двома групами. У 70 – 80-ті роки в Данії було проведено дослідження поширеності шизофренії у прийомних дітей (хворих і здорових) та їх родичів. Частота шизофренії серед родичів хворих дітей першого ступеня споріднення, які живуть з прийомними батьками, була вищою, ніж серед родичів здорових дітей. Серед дітей

здорових біологічних батьків частота захворювання була підвищеною навіть у тому випадку, якщо на шизофренію хворів один із прийомних батьків. Усе це свідчить про важливе значення генетичних факторів в етіології шизофренії. У той же час шизофренію не можна вважати чисто спадковим захворюванням, оскільки її конкордантність у однайцевих близнюків становить лише 50 %. Мабуть, успадковується схильність до шизофренічної дезорганізації психіки.

Етіологія й патогенез шизофренії стали предметом спеціального вивчення незабаром після виділення захворювання в окрему нозологічну одиницю. Е. Крепелін уважав, що шизофренія виникає внаслідок токсикозу і, зокрема, порушення функцій статевих залоз. Ідея токсичної природи шизофренії набула розвитку і в інших дослідженнях. Так, виникнення шизофренії пов'язували з порушенням білкового обміну й накопиченням в організмі хворих азотистих продуктів розпаду.

У сироватці крові хворих на шизофренію містяться токсичні продукти, але вони не є особливо специфічними, властивими тільки хворим на шизофренію. Вони можуть бути і в сироватці інших психічно хворих і здорових осіб при деяких станах. Разом із тим, їх вираженість залежить від злоякісності шизофренічного процесу. Ці токсичні речовини характеризуються мембранотропною дією, що призводить до пошкодження мембрани клітин. Виявлено також гальмівний вплив сироватки крові хворих на шизофренію на розвиток нервової тканини ембріона. Порушення розвитку центральної нервової системи ембріонів виявлено під час штучного переривання вагітності у жінок, хворих на шизофренію. Шкідлива дія так званого активного фактора при шизофренії клітин нервової системи спричиняє утворення мозкових аутоантигенів та аутоантитіл. Ступінь їх наявності відповідає рівню злоякісності перебігу хвороби. Ці дані свідчать про певні біологічні порушення, що виникають у функціонуванні організму хворих на шизофренію. Однак немає достатньої ясності в розумінні механізмів, які формують ці порушення, і умов, що сприяють їх виникненню.

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

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



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

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

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

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

Залежно від ступеня вираженості генних мутацій стан пацієнтів може бути компенсованим (при мінімальній вираженості, не досягаючи рівня, що призводить до прояву навіть окремих ознак хвороби, проте така людина стає носієм патологічного гена, який може виявитися в наступних поколіннях), субкомпенсованим (що може виявлятися у вигляді

шизотипічного розладу) або декомпенсованим (під впливом додаткових патогенних факторів – стресорів – починається власне шизофренія).

## **Роділ 6. КЛІНІЧНІ ФОРМИ ШИЗОФРЕНІЇ**

### **6.1. Параноїдна шизофренія**

Параноїдна шизофренія – це форма шизофренії, яка є поширеною в більшості країн світу (близько 60 % усіх діагнозів цієї рубрики). Клінічна картина характеризується відносно стабільним маренням, зазвичай супроводжується галюцинаціями, псевдогалюцинаціями, психофізичними автоматизмами. Розлади емоційної сфери, вольові й мовні порушення, кататонічні симптоми виражені меншою мірою. Початок захворювання припадає частіше на віковий період 25 – 30 років.

У розвитку захворювання (у типових випадках) зазначається кілька етапів, описаних наприкінці минулого століття В. Маньянем (1891 р.), які характеризують картину хронічного марення. У стереотипі розвиток маревних синдромів складається із етапу параноїального марення, етапу параноїдного марення й парафренного етапу.

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

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

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

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

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

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

## **6.2. Гебефренна шизофренія**

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

### 6.3. Кататонічна шизофренія

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## **Розділ 7. АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ**

### **7.1. Визначення афективних розладів**

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

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

Існують такі синдроми афективних розладів:

- депресивний;
- маніакальний.

Клінічно виділяють такі симптоми, які об'єднано в так звані тріади ознак:

- гіпотімія, уповільнення мислення, рухова й мовна загальмованість;
- гіпертімія, прискорення мислення, рухова й мовна активність.

Також у клінічній картині виділяють такі симптоми:

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

З боку розладів потягу – гіпобулія, гіпербулія.

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

З боку соматичної сфери – блідість і сухість шкірних покривів, спостерігається зниження тургору, ламкість нігтів і волосся. З боку шлунково-кишкового тракту – можливість запорів. З боку серцево-судинної сфери – підвищення артеріального тиску, тахікардія, аритмія. Зіниці зазвичай розширені.

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

Основні етіологічні фактори афективних розладів: ендогенний (генетично зумовлена схильність до афективних розладів), психогенний (депресія – найбільш типова реакція людини на психічну травму) та органічний (резидуально-органічна неповноцінність, наслідки перенесених нейроінфекцій, інтоксикацій, травм голови тощо, що формують порушення

емоційно-вольової сфери). Зазвичай у клініці виокремити тільки одну причину афективного розладу досить складно, тому в сучасній класифікації афективні розлади виділено в самостійну рубрику (F 3) на основі домінування в клінічній картині афективних синдромів без посилання на етіологію. Виняток становить діагностична рубрика F 06.3 – органічні афективні розлади. У цій рубриці діагностуються тільки ті афективні розлади, органічна природа яких має об'єктивне підтвердження.

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

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

Біохімічні гіпотези афективних розладів групуються навколо порушень водно-електролітного обміну, обміну моноамінів і гормональних порушень. Серед таких гіпотез до 70-х років домінували катехоламінові, загальний зміст яких зводився до того, що при депресіях має місце функціональна недостатність норадреналіну мозку, а при маніях – підвищення зумовлених ним функцій. Надалі в міру вивчення нейрохімічних систем мозку з притаманними їм нейротрансмітерами й рецепторами спектр біохімічних гіпотез змінився і, головне, різні нейротрансмітерні системи стали досліджувати в їх єдності і взаємодії.

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

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

Таким чином, існують досить переконливі докази залученості серотонінової системи до патогенезу ендогенних депресій. Ці дані



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

Великий інтерес становить і мелатонінова теорія депресій, засновником якої є В. Леві (1980 р.). При вивченні сезонних афективних розладів він показав, що секреція гормону шишкоподібної залози (епіфіза) – мелатоніна – підпорядкована чіткому циркадному ритму. Симпатичні впливи через адренорецептори пінеалоцитів регулюють синтез мелатоніну в чіткому циркадному ритмі: мінімум його утворення припадає на світлу частину доби, а максимум – на темну. За допомогою мелатонінових рецепторів, виявлених у різних мозкових структурах і периферичних органах, гормон контролює стан таламо-гіпофізарної системи й активність багатьох ендокринних залоз. Крім того, за механізмом зворотного зв'язку він «втручається» у діяльність супрахіазмальних ядер гіпоталамуса, які є водіями добового ритму. Згідно з результатами численних робіт, епіфіз є місцем дії антидепресантів всіх відомих класів, які ресинхронізують біоритми. На мелатоніновій гіпотезі базуються також лікування сезонних депресій яскравим світлом і почасти терапія позбавленням сну.

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

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

*Нейрофізіологічні основи афективних розладів.* Маючи найважливіше значення в житті людини, емоції забезпечують інтегральну суб'єктивну оцінку зовнішніх і внутрішніх стимулів у плані їх біологічної

значущості, беручи участь тим самим в організації доцільної адаптивної поведінки. Різного роду порушення нормального функціонування мозкових механізмів емоцій – афективні розлади й насамперед депресії – дезорганізують пристосувальну поведінку і є тяжким синдромом при деяких психічних захворюваннях.

### **7.3. Клініко-діагностичні критерії афективних розладів**

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

1. Гіпоманія – це легкий ступінь манії. Зазначаються постійне легке піднесення настрою (принаймні протягом декількох днів), підвищені енергійність та активність, відчуття благополуччя й фізичної та психічної продуктивності. Також часто виявляються підвищена соціабельність, балакучість, надмірна фамільярність, підвищена сексуальна активність і знижена потреба в сні. Однак це не призводить до серйозних порушень у роботі або соціальному неприйнятті хворих. Замість звичайної ейфоричної соціабельності можуть спостерігатися дратівливість, підвищена зарозумілість і груба поведінка. Зосередження й увага можуть бути зниженими, обмежуючи таким чином можливості як роботи, так і відпочинку.

2. Манія без психотичних симптомів. Настрій є піднесеним неадекватно обставинам і може варіювати від безтурботної веселості до майже неконтрольованого збудження. Піднесення настрою супроводжується підвищеною енергійністю, що призводить до гіперактивності, мовного напору і зниженню потреби в сні. Нормальне соціальне гальмування втрачається, увага не утримується, виявляються виражене відволікання, підвищена самооцінка, легко висловлюються над-оптимістичні ідеї та ідеї величності.

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

3. Манія з психотичними симптомами. Клінічна картина відповідає більш тяжкій формі, ніж F30.1. Підвищена самооцінка й ідеї величності можуть розвинути в манію, а дратівливість і підозрілість – у манію

переслідування. У тяжких випадках зазначаються виражені маревні ідеї величності або знатного походження. Унаслідок стрибків думок і мовного напорю мовлення хворого стає малозрозумілим. Тяжкі й тривалі фізичні навантаження й збудження можуть спричинити агресію або насильство. Зневага до їжі, питва та особистісної гігієни може призвести до небезпечного стану дегідратації й занедбаності. Марення й галюцинації можуть бути класифіковані як такі, що відповідають або не відповідають настрою.

*Біполярний афективний розлад* – розлад, що характеризується повторними (принаймні двома) епізодами, при яких настрої і рівень активності значно порушуються. Ці змінення полягають у тому, що в деяких випадках зазначаються піднесення настрою, підвищення енергійності й активності (манія або гіпоманія), в інших – зниження настрою, енергійності й активності (депресія). Одержання є зазвичай повним між нападами (епізодами), а захворюваність у чоловіків і жінок майже однакова на відміну від інших розладів настрою. Оскільки хворих з повторними епізодами манії дуже мало і вони схожі (за сімейним анамнезом, преморбідними особливостям, часом початку захворювання і прогнозом) з тими, у яких бувають також хоча б нечасті епізоди депресії, таких хворих слід кваліфікувати як біполярних.

Маніакальні епізоди зазвичай починаються раптово й тривають від двох тижнів до 4–5 місяців (середня тривалість епізоду – близько чотирьох місяців). Депресії мають тенденцію до більш тривалого перебігу (середня тривалість – близько шести місяців), можуть тривати, хоча й рідко, більше року (виключаючи хворих похилого віку). І ті, і інші епізоди часто виникають після стресових ситуацій або психічних травм, хоча їх наявність не є обов'язковою для постановки діагнозу. Перший епізод може виникнути в будь-якому віці, починаючи з дитинства і закінчуючи старістю. Частота епізодів і характер ремісій і загострень є дуже різноманітними, але ремісії мають тенденцію до зменшення тривалості з віком, а депресії стають частішими й тривалішими після середнього віку.

*Маніакально-депресивний психоз.* Синонім терміна «біполярний афективний розлад» – «маніакально-депресивний психоз», і під цією назвою хвороба є давно відомою в психіатрії. Це ендогенне захворювання, яке характеризується фазністю перебігу у вигляді чергування маніакальних і депресивних фаз, між якими встановлюються інтермісії – періоди повного одужання. Незалежно від тривалості хвороби в період інтермісії немає ніяких психічних порушень, змінень особистості.

У значної частини хворих (понад 50 %) виявляється чергування тільки депресивних нападів, у 10 % – спостерігаються тільки маніакальні фази. Це так званий монополярний перебіг. При біполярному перебігу має місце чергування маніакальних і депресивних фаз.

Депресивна фаза характеризується тріадою: пригнічений настрої, асоціативна загальмованість, рухова загальмованість. Захворювання

починається з соматовегетативних розладів: знижується біотонус, підвищується загальна слабкість, хворі худнуть, знижуються потреби, насамперед слабшають статевий і харчовий інстинкти. Настає стійке безсоння, поверхневий сон не дає відчуття відпочинку. Стан поступово погіршується, усе оточуюче сприймається в похмурому світлі, хворого переповнює безвихідна туга, моральні й матеріальні цінності, що давали задоволення в минулому, уважаються такими, що не мають ніякого сенсу. Минуле розцінюється як ланцюг помилок. Цей період є небезпечним для хворого стосовно реалізації суїцидальних спроб. Патогномонічним для депресивної фази МДП є добове коливання настрою, найбільшу вираженість депресія має в нічний час і ранні ранкові години. Нерідко крім туги спостерігається «*anaesthesia dolorosa psychica*» (почуття власної нестями), що підсилює ризик суїциду. Асоціативна загальмованість виявляється уповільненим тихим мовленням, гіпомнезією, неможливістю зосередитися на необхідній інформації, стислістю, конкретністю відповідей. При цьому можливим є виникнення маревних ідей самозвинувачення, самознищення, гріховності. Рухова загальмованість виявляється у млявості, повільності, незручності при рухах. У тяжких випадках може настати повне м'язове заціпеніння з неможливістю рухів і мовлення (депресивний ступор). Виражена ступінь рухової загальмованості практично виключає реалізацію суїцидальних тенденцій. Для депресивного стану характерною є триада Протопопова: розширення зіниць – мідріаз, тахікардія, спастичні запори. Хворі мають вигляд пристарілих, спостерігається ламкість нігтів, випадіння волосся.

Усі фізіологічні функції перебувають ніби під пресом – немає сліз (суха депресія), немає слини, сухість у роті, немає апетиту, запори, зникає менструація. Вихід із депресії відбувається поступово. Спочатку зникає безсоння, з'являється апетит, збільшується вага, зменшується сухість у роті. Потім хворі стають рухово більш активними, полегшується процес спілкування, але ідеї самозвинувачення, пригнічений настрій залишаються. Цей період знову стає небезпечним щодо здійснення суїциду.

Маніакальна фаза характеризується також триадою, але протилежною за проявами депресивній. До початку чергового нападу знижується маса тіла. Ще в субклінічній фазі спостерігається зменшення часу нічного сну, посилення статевого й харчового потягів, підвищення загального біотонусу, хворі відчувають приплив незвичайної бадьорості й сил. Далі підвищується настрій. Характерними є позитивне забарвлення всіх переживань, почуття задоволення, радості, щастя. Має місце надмірно оптимістична оцінка актуальної ситуації й майбутнього, переоцінка власних можливостей. Оцінка такого роду посилюється часом до розміру ідей величності. Прискорення темпу мислення, легкість асоціацій, гіпермнезія поєднуються з підвищеною абстрагованістю, поверховістю суджень.

Прискорення мислення може посилюватися до «скачки ідей», появи абсолютно випадкових асоціацій, а також дезорганізації розумових процесів.

Тон висловлювань – гучний, галасливий, голос – хриплий. Посилення рухової активності може доходити до вираженого психомоторного збудження. З'являються нові інтереси, різноманітні ініціативи. Характерною є дезорганізація складних форм активності з переважанням випадкових контактів з оточуючими, постійним змінням кола інтересів, поверхневими безвідповідальними рішеннями. Залежно від наявності і вираженості або відсутності окремих симптомів клінічна картина маніакального стану може бути дуже різноманітною. Поряд з класичним маніакальним станом виділяють: гневливу манію (манію з дисфорією); експансивну манію з ідеями величності і значним підвищенням складних форм активності; маніакальний ступор; непродуктивну манію. Вихід із маніакальної фази – повільний, поступовий. Першими ознаками одужання є те, що хворі починають набирати вагу, знижується рухова активність, слабшають стрибки ідей, мислення стає більш послідовним. Ідеї величності втрачають свою актуальність і повністю редукуються. Вирівнюється емоційний стан хворих, нормалізуються потяги, значно пізніше відновлюється сон.

*Депресивний епізод.* У типових випадках хворий страждає від пригніченого настрою, втрати інтересів і задоволення, зниження енергійності, що може призвести до швидкої стомлюваності і зниженої активності. Зазначається виражена стомлюваність навіть при незначному зусиллі. До інших симптомів належать:

- а) низька здатність до зосередження й розпорошена увага;
- б) занижені самооцінка й почуття впевненості в собі;
- в) ідеї винності й приниження (навіть при легкому типі епізоду);
- г) похмуре й песимістичне бачення майбутнього;
- д) ідеї або дії щодо самоушкодження або суїциду;
- е) порушення сну;
- ж) поганий апетит.

Пригнічений настрій мало змінюється протягом днів, і часто немає реакції на навколишні обставини, але може бути змінення настрою протягом доби. У деяких випадках тривога, відчай і рухова ажитація часом можуть бути більш вираженими, ніж депресія, а змінення настрою також можуть маскуватися додатковими симптомами – дратівливістю, надмірним уживанням алкоголю, істеричною поведінкою, загостренням попередніх фобічних або нав'язливих симптомів, іпохондричними ідеями.

Деякі із зазначених симптомів можуть бути вираженими й мати характерні ознаки, які вважаються такими, що мають спеціальне клінічне значення. Найбільш типовим прикладом є соматичні симптоми: втрата інтересів і задоволення від діяльності, яка в нормі дає задоволення; втрата емоційної реактивності на оточення й події, які в нормі є

приємними; пробудження вранці на дві або більше години раніше, ніж звичайно; депресія є більш тяжкою в ранкові години; об'єктивні дані про чітку психомоторну загальмованість або ажитацію (зазначену сторонньою людиною); чітке зниження апетиту; втрата ваги (уважається що на це вказує 5%-ва втрата ваги протягом останнього місяця); виражене зниження лібідо. Цей соматичний синдром зазвичай має місце, якщо наявними є хоча б чотири із зазначених симптомів.

Три ступеня тяжкості так позначено, щоб охопити великий діапазон клінічних станів, які мають місце в психіатричній практиці. Хворі з легкими формами депресивних епізодів часто лікуються в первинних і загальних медичних установах, у той час як у стаціонарних відділеннях здебільшого лікуються хворі на депресію більш тяжкого ступеня.

Диференціація між легким, помірним і тяжким ступенем ґрунтується на складній клінічній оцінці, яка містить кількість, тип і тяжкість наявних симптомів. Повнота звичайної соціальної й трудової діяльності часто може допомогти у визначенні тяжкості епізоду.

#### **7.4. Хронічні розлади настрою**

Розлади, що належать до цієї категорії, мають хронічний характер, окремі епізоди є недостатньо глибокими, щоб можна було їх визначити як гіпоманію або навіть легку депресію. Оскільки хронічні розлади тривають роками, а іноді й протягом усього життя хворого, вони спричиняють неспокій і можуть призвести до порушення продуктивності. У деяких випадках рекурентні або поодинокі епізоди маніакального розладу, легкі або тяжкі депресії накладаються на хронічний афективний розлад. Хронічні афективні розлади належать до категорії розладів настрою, а не до категорії особистісних розладів, тому з сімейного анамнезу стає відомо, що такі хворі генетично зв'язані з родичами, у яких є розлади настрою. Іноді такі хворі добре реагують на таку саму терапію, що й хворі з афективними розладами. Описуються варіанти як раннього, так і пізнього початку циклотимії і дистимії.

*Циклотимія* – стан хронічної нестабільності настрою з численними епізодами легкої депресії й легкого піднесення. Ця нестабільність зазвичай розвивається в молодому віці й набуває хронічного перебігу, хоча часом настрої може бути нормальним і стабільним протягом багатьох місяців. Змінення настрою зазвичай сприймаються людиною як такі, що не пов'язані з життєвими подіями.

У зв'язку з тим, що змінення в настрої є відносно легкими, а періоди піднесення дають задоволення, циклотимія рідко потрапляє в поле зору лікарів. Іноді це пов'язано з тим, що змінення настрою є менш виразними, ніж циклічні змінення в активності, почутті впевненості в собі, соціабельності або змінення апетиту.

Якщо необхідно, можна зазначити, коли був початок – раніше (у підлітковому віці або до 30 років) чи пізніше.

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

*Дистимія* – це хронічний депресивний настрій, який на сьогодні не відповідає опису рекурентного депресивного розладу легкої або помірної тяжкості (F33.0 або F33.1) ні за тяжкістю, ні за тривалістю окремих епізодів (хоча в минулому могли бути окремі епізоди, які відповідають критеріям легкого депресивного епізоду, особливо на початку розладу). Баланс між окремими епізодами легкої депресії й періодами нормального стану є дуже варіабельним. У цих людей бувають періоди (дні або тижні), які вони самі розцінюють як хороші. Але більшу частину часу (часто місяцями) вони відчувають утому й пригнічений настрій. Усе стає важким і ніщо не дає задоволення. Вони схильні до похмурих роздумів і скаржаться, що погано сплять і відчувають себе дискомфортно, але загалом справляються з основними вимогами повсякденного життя. Тому дистимія має багато спільного з концепцією депресивного неврозу або невротичної депресії.

## **Розділ 8. НЕВРОТИЧНІ РОЗЛАДИ**

### **8.1. Етіологічні фактори й механізми формування неврозів**

Етіологія й патогенез невротичних розладів визначаються такими факторами.

*Генетичні фактори* – це насамперед конституціональні особливості психологічної схильності до невротичних реагувань та особливості вегетативної нервової системи. Перші доведено на основі результатів виконання психологічних тестів (ступінь нейротизму), другі – визначенням тенденції вегетативної нервової системи реагувати на стресові впливи. За даними авторів повна конкордантність зазначається у 40 % монозиготних близнюків і у 15 % дизиготних близнюків.

*Фактори, що впливають в дитячому віці.* Дослідження, що проводилися в цій області, не довели однозначного впливу віку, проте невротичні риси і наявність невротичних синдромів у дитячому віці свідчать про недостатньо стійку психіку й відставання в дозріванні. У психоаналітичних теоріях особлива увага приділяється впливу психотравм раннього дитинства на формування невротичних розладів.

Фактори дитячого віку можуть формувати особистісні особливості, які згодом стають основою для розвитку неврозів. Узагалі значення особистості є обернено пропорційним до ступеня тяжкості стресових подій

у момент початку неврозу. Так, у нормальної особистості невроз розвивається тільки після серйозних стресових подій, наприклад, неврози воєнного часу. Сприятливі риси особистості бувають двох видів: загальна схильність до розвитку неврозу й специфічна схильність до розвитку неврозу певного типу.

*Фактори навколишнього середовища (умови життя, праці тощо):*

1. Несприятлива обстановка. У будь-якому віці спостерігається чіткий взаємозв'язок між психологічним здоров'ям і показниками соціального неблагополуччя, такими, як непрестижний рід занять, безробіття, бідність домашньої обстановки, тіснота, обмежений доступ до благ. Несприятлива соціальна обстановка збільшує ступінь дистресу, але навряд чи є етіологічним фактором розвитку більш важких розладів.

2. Несприятливі життєві події через те, що в соціальному оточенні немає захисних факторів.

3. Внутрішньосімейні несприятливі фактори.

Досить чітко всі ці фактори були підсумовані в теорії «бар'єра психічної резистентності» і розвитку невротичного розладу в тих випадках, коли цей бар'єр є недостатнім для протидії психотравмі. Цей бар'єр ніби вбирає в себе всі особливості психічного складу й можливості реагування людини. Хоча він базується на двох основах – біологічній і соціальній, але по суті є їх єдиним інтегрованим функціонально-динамічним вираженням.

## **8.2. Морфологічні основи неврозів**

Уявлення про неврози як функціональні психогенні захворювання, при яких у мозкових структурах немає якихось морфологічних змінень, останніми роками зазнало суттєвого перегляду.

На субмікроскопічному рівні виділено церебральні змінення, супутні зміненням ВНД при неврозах: дезінтеграція й деструкція мембранного шипикового апарату, зменшення кількості рибосом, розширення цистерн ендоплазматичного ретикулуму. Зазначено дегенерацію окремих клітин гіпокампу при експериментальних неврозах. Загальними проявами адаптаційних процесів у нейронах мозку вважаються збільшення маси ядерного апарату, гіперплазія мітохондрій, збільшення кількості рибосом, гіперплазія мембран. Змінюються показники перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у біологічних мембранах.

## **8.3. Класифікація невротичних розладів**

У сучасних класифікаціях психічних розладів вже не існує традиційного поділу захворювань на психози й неврози.

У МКХ-10 і DSM-IV терміна «невроз» немає, а термін «невротичний» використовується тільки в МКХ-10 для позначення великої групи розладів F4 «Невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади». Деякі



розлади, що в МКХ-9 належали до розділу невротичних, тут віднесено до різних діагностичних груп.

*Невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади.* Визначають такі синдроми, патогномонічні для невротичних розладів.

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

2. Напади паніки – епізоди вираженої тривоги з раптовим початком і швидким розвитком до найвищої точки. Епізоди тривають від кількох хвилин до однієї години і є непередбачуваними, отже, не обмежуються якоюсь конкретною ситуацією або набором зовнішніх обставин. Інші основні симптоми: тремтіння, біль у грудях, відчуття задухи, запаморочення й відчуття нереальності (деперсоналізація та/або дереалізація). Часто спостерігається також вторинний страх смерті, втрати самоконтролю або божевілля.

3. Тривога, занепокоєння, тривожні побоювання – неприємні думки, що турбують і не піддаються свідомому контролю з допомогою перемикання уваги на інші предмети. Занепокоєння – часто стійке, що повторюється і є непропорційним причині (може бути навіть тривіальним).

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

5. Нав'язливі думки – ідеї, образи або імпульси, які опановують свідомість індивіда повторно й наполегливо в стереотипній формі, і є різними за змістом, але завжди болісні, і індивід безуспішно намагається протистояти їм. Ці думки розцінюються як свої власні, навіть коли вони мимовільні і часто неприйнятні.

6. Компульсивні дії – повторювана стереотипна поведінка й ритуали, що сприймаються індивідом як безглузді й неефективні, так що він/вона робить повторні спроби протистояти їм. Більшість компульсивних дій і ритуалів пов'язані з чищенням (особливо з миттям рук), наведенням порядку, акуратністю або контролюванням. Така поведінка виникає через страх перед небезпечними подіями, які можуть трапитися з індивідом чи бути ним спричинені. Ритуали являють собою спробу запобігти небезпеці. Компульсивні акти й ритуали можуть відбуватися протягом багатьох годин щодня й іноді пов'язані з помітною нерішучістю і повільністю. Якщо компульсивні акти є стійкими, то тривога індивіда зростає.

7. Схильність до окремих психічних, фізичних або соціальних стресорів. Окремий психічний стресор – переважно травматичне переживання подій (наприклад, природна катастрофа), що спричиняє серйозну загрозу для фізичної, емоційної або соціальної цілісності індивіда й потребує пристосування його до нових обставин.

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

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

10. Ознаки наростаючої психологічної чутливості або збудження – підвищена тропність до психотравматичних ситуацій, нестриманість, виникнення бурхливих гіперстенічних або астенічних емоційних реакцій у ситуації, що потребує адаптивної поведінки.

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

12. Численні й різноманітні фізичні скарги, що не пояснюються ніяким соматичним або фізичним розладом, або довготривалі рецидивні й соматичні симптоми, що часто змінюються, без будь-якої певної органічної основи. Будь-який наявний фізичний розлад не пояснює природу й ступінь симптомів, страждання або стурбованість індивіда.

13. Повторні консультації з професіоналами (медиками) і вперта відмова виконувати медичні поради. Тривала і складна історія контактів із медичними та іншими альтернативними службами здоров'я, під час яких може бути проведено багато непотрібних досліджень. Наполеглива відмова прийняти пораду. Несприйняття порад і запевнень лікаря або інших медиків-професіоналів у тому, що симптоми не мають органічної основи, усупереч повторним негативним результатам різних досліджень. Навіть у випадках, коли виникнення й перебіг симптомів мають тісний зв'язок із неприємними життєвими подіями, труднощами або конфліктами, індивід чинить опір щодо сприйняття можливості психологічної причини симптомів.

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

#### 8.4. Клінічні форми й діагностичні критерії

*Тривожно-фобічні розлади* – група розладів, коли тривога спричиняється виключно або переважно певними ситуаціями або об'єктами (зовнішніми по відношенню до суб'єкта), які не є небезпечними. Зазвичай пацієнт ці ситуації характерним чином уникає або переносить із почуттям страху. Фобічна тривога суб'єктивно, фізіологічно й поведінково відрізняється від інших типів тривоги лише інтенсивністю – від легкого дискомфорту до жаху.

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

Фобічна тривога часто співіснує з депресією. Попередня фобічна тривога майже незмінно посилюється під час минушого депресивного епізоду. Деякі депресивні епізоди супроводжуються тимчасовою фобічною тривогою, а знижений настрій часто має місце при деяких фобіях, особливо при агорафобії.

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

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

*Панічний розлад (епізодична пароксизмальна тривога)*. Основною ознакою є повторні напади тяжкої тривоги (паніки), які не обмежуються певною ситуацією або обставинами й тому є непередбачуваними. Як і при інших тривожних розладах домінуючі симптоми варіюють у різних хворих, але загальними є серцебиття, болі в грудях, відчуття задухи,

запаморочення й відчуття нереальності (деперсоналізація або дереалізація), що виникають несподівано. Майже неминучим є також вторинний страх смерті, втрати самоконтролю або божевілля. Зазвичай атаки тривають лише хвилини, хоча часом і довше; їх частота й перебіг – досить варіабельні. Під час панічної атаки хворі часто відчувають різко наростаючі страх і вегетативні симптоми, що призводить до того, що хворі квапливо залишають місце, де знаходилися. Якщо подібне виникає у специфічній ситуації, наприклад в автобусі або в натовпі, хворий може згодом уникати цієї ситуації. Аналогічно часті й непередбачувані панічні атаки спричиняють страх залишатися одному або з'являтися в людних місцях. Панічна атака часто призводить до постійного страху виникнення іншої атаки.

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

У хворого повинні бути первинні симптоми тривоги протягом більшості днів за період, принаймні, кількох тижнів поспіль, а зазвичай кількох місяців.

*Обсесивно-компульсивний розлад.* Основною рисою є повторювані обсесивні думки або компульсивні дії. (Для стислості термін «обсесивний» буде використовуватися згодом замість «обсесивно-компульсивний», коли йдеться про симптоми). Obsесивні думки являють собою ідеї, образи або потяги, які в стереотипній формі знову й знову спадають на думку хворому. Вони майже завжди є важкими (тому що вони мають агресивний чи непристойний зміст або просто тому, що вони сприймаються як безглузді), і хворий часто намагається безуспішно чинити опір їм. Однак вони сприймаються як власні думки, навіть якщо виникають мимоволі і є нестерпними. Компульсивні дії або ритуали являють собою стереотипні вчинки, які знову й знову повторюються. Вони не тішать хворого й не сприяють виконанню внутрішньо корисних завдань. Їх зміст полягає в запобіганні будь-яким об'єктивно малоімовірним подіям, що завдають шкоди хворому або комусь із боку хворого. Зазвичай, хоча й необов'язково, така поведінка сприймається хворим як безглузда або безплідна, і він повторює спроби опиратися їй; при дуже тривалих

розладах опір може бути мінімальним. Часто мають місце вегетативні симптоми тривоги, але також є характерними обтяжливі відчуття внутрішнього або психічного напруження без очевидного вегетативного збудження. Існує тісний взаємозв'язок між obsесивними симптомами, особливо між obsесивними думками й депресією. У хворих з obsесивно-компульсивним розладом часто спостерігаються депресивні симптоми, а у хворих, що страждають на рекурентний депресивний розлад, можуть розвиватися obsесивні думки протягом депресивних епізодів. В обох ситуаціях підвищення або зниження тяжкості депресивних симптомів зазвичай супроводжується паралельними змінами в тяжкості obsесивних симптомів.

Obsесивно-компульсивний розлад рівною мірою може бути у чоловіків і жінок, основою особистості часто є ананкастні риси. Початок – зазвичай у дитячому або юнацькому віці. Перебіг – варіабельний, і якщо немає виражених депресивних симптомів, то ймовірнішим є його хронічний тип.

*Реакція на тяжкий стрес, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) і розлади адаптації.* Характерною рисою цієї групи розладів є їх чітко екзогенна природа, причинний зв'язок із зовнішнім стресором, без дії якого психічні порушення не виявилися б. Типовими тяжкими стресорами є бойові дії, природні й транспортні катастрофи, нещасні випадки, присутність при насильницькій смерті інших, розбійний напад, тортури, зґвалтування, пожежа.

Систематично ці розлади спочатку змушені були досліджувати військові психіатри. Перший психіатричний опис (1871 р.) сходить до спостережень бойових дій часів громадянської війни в Америці. Стан позначався тоді як «солдатське серце», і основну увагу було спрямовано на кардіологічні симптоми. Під час Першої світової війни цей стан називали «снарядним шоком» – передбачалося, що він є наслідком черепно-мозкової травми під час артилерійського обстрілу. Багатий матеріал було отримано під час Другої світової війни як під час бойових дій, так і при спостереженні за особами, які зазнали тортур у концтаборах, а також за тими, що вижили після атомного бомбардування японських міст. Післявоєнними роками матеріалом для спостережень ставали все більш часті катастрофи й стресові події мирного часу. Так сформувалися уявлення не тільки про гострі реакції на стрес, а й про посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), соціально-стресовий розлад (ССР), транзиторні ситуативні розлади й порушення адаптації – патологічні реакції на те, що в побуті називають особистим нещастям.

Поширеність розладів природно варіює залежно від частоти катастроф і травматичних ситуацій. Синдром розвивається у 50–80% осіб, які перенесли тяжкий стрес. Між морбідністю й інтенсивністю стресу існує прямо пропорційна залежність.

Випадки ПТСР у мирний час становлять у популяції 0,5 % для чоловіків і 1,2 % для жінок. Такі психотравматичні ситуації дорослі жінки описують як більш хворобливі порівняно з чоловіками, але серед дітей хлопчики є більш чутливими до подібних стресорів, ніж дівчата. Розлади адаптації є досить поширеними й становлять 1,1–2,6 випадка на 1000 чоловіків населення з тенденцією до більшої представленості в малозабезпеченій частині населення. Такі розлади становлять близько 5 % осіб, що обслуговуються психіатричними установами, і виникають у будь-якому віці, але найчастіше у дітей і підлітків.

Етіопатогенез розладу визначається впливом таких факторів: інтенсивність стресу, соціальна ситуація, у якій фактор діє, особистісні особливості жертви та її біологічна ранимість. Соціальна підтримка має велике значення в запобіганні стресовим реакціям. Давно помічено, що післястресова морбідність має обернено пропорційну залежність від бойового духу у військовій частині. Усвідомлення того, що таких самих страждань зазнають й інші люди, допомагає легше переносити стрес; у той же час почуття провини, що залишився живий, коли інші загинули, може істотно ускладнити картину ПТСР. Ранимість від стресу є особливо великою в наймолодшій і найстаршій вікових групах. Після тяжких опіків ПТСР розвивається в 80 % дітей і лише в 30% дорослих. Це пов'язано з несформованістю механізмів копіngu в дитячому віці.

Ранимість у старшій віковій групі пояснюється надмірною ригідністю копіng-механізмів, що утруднює гнучкий підхід до подолання наслідків травми, а також віковим зниженням функціонування нервової і серцево-судинної систем. У будь-якому віці фактором ПТСР є фізичне виснаження. Ранимість підвищує також преморбідна обтяженість психотравмами. ПТСР, можливо, має органічну обумовленість.

Характерологічними особливостями розвитку ПТСР є емоційна нестійкість, підвищена тривожність і незрілість особистості. До цих даних слід, однак, ставитися з певною обережністю, оскільки характерологічні змінення можуть бути наслідком травми, а не передувати їй. Згідно з психоаналітичною гіпотезою симптоми ПТСР є наслідком відновлення травмою невирішених конфліктів раннього дитинства.

На відміну від ПТСР при порушеннях адаптації інтенсивність стресу не завжди зумовлює тяжкість розладу. Стреси можуть бути поодинокими або такими, що накладаються один на одний, періодичними (аврали на виробництві) або постійними (бідність). Кожний етап життя має свою специфіку стресових ситуацій (початок навчання, нагляд із батьківської домівки, вступ у шлюб, поява дітей та їх тікання з дому, недосягнення професійних цілей, вихід на пенсію).

*Дисоціативні (конверсійні) розлади.* Загальні ознаки, які розподіляються для визначення дисоціативних і конверсійних розладів: часткова або повна втрата нормальної інтеграції між пам'яттю на минуле, усвідомленням ідентичності і безпосередніх відчуттів, з одного боку, і

контролюванням рухів тіла, з іншого. Зазвичай існує значний ступінь свідомого контролю над пам'яттю й відчуттями, які можуть бути вибрані для безпосередньої уваги, і над рухами, які треба виконати. Передбачається, що при дисоціативних розладах цей свідомий і елективний контроль є порушеним такою мірою, що він може змінюватися від дня до дня і навіть від години до години. Ступінь втрати функції, що перебуває під свідомим контролем, зазвичай важко оцінити.

Ці розлади зазвичай класифікувалися, як різні форми «конверсійної істерії». Цей термін небажано використовувати через його багатозначність. Передбачається, що дисоціативні розлади, які тут описуються, є «психогенними» за походженням, будучи тісно пов'язаними за часом із травматичними подіями, нерозв'язними й нестерпними проблемами або порушеними взаєминами. Тому часто можна робити припущення й інтерпретації щодо індивідуальних способів подолання нестерпного стресу, але концепції, що впливають із окремих теорій, таких, як «несвідома мотивація» і «вторинна вигода», не належать до діагностичних вказівок або критеріїв.

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

Дисоціативні стани, які зберігалися протягом одного-двох років перед зверненням до психіатра, – часто резистентні до терапії. Пацієнти з дисоціативними розладами зазвичай заперечують проблеми й труднощі, які є очевидними для інших. Будь-які проблеми, які розпізнаються ними, приписуються хворими дисоціативним симптомам.

*Дисоціативна амнезія.* Основна ознака – втрата пам'яті, зазвичай на недавні важливі події. Втрата пам'яті не зумовлена органічним психічним захворюванням і є занадто вираженою, щоб її можна було пояснити звичайною забудькуватістю або втомою. Амнезія зазвичай фокусується на травматичні події, такі, як нещасні випадки або несподівана втрата близьких, і зазвичай є парціальною й селективною. Генералізованість і повнота амнезії часто змінюються кожного дня і при оцінюванні різними дослідниками, але постійною загальною ознакою є неможливість згадати в стані неспанья. Повна і негенералізована амнезія є рідкісною і зазвичай являє собою прояв стану фуґи (F44.1). У цьому випадку вона повинна бути класифікована як така. Афективні стани, які супроводжують амнезію, – дуже різноманітні, але тяжка депресія є рідкісною. Можуть бути очевидними розгубленість, дистрес і різні ступені поведінки, спрямовані на пошук уваги, але іноді впадає в очі позиція спокійного примирення. Найчастіше хворіють у молодому віці, причому крайні прояви зазвичай мають місце у чоловіків, схильних до стресу битв. У літніх людей

неорганічні дисоціативні стани є рідкісними. Може спостерігатися безцільне бродяжництво, зазвичай супроводжується гігієнічною занедбаністю й рідко триває більше одного-двох днів.

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

*Дисоціативний ступор*. Поведінка хворого відповідає критеріям ступору, але огляд та обстеження не виявляють його фізичної зумовленості. Як і при інших дисоціативних розладах, додатково виявляється психогенна зумовленість у формі недавніх стресових подій або виражених міжперсональних або соціальних проблем. Ступор діагностується на основі різкого зниження або відсутності довільних рухів і нормальних реакцій на зовнішні стимули, такі, як світло, шум, дотик. Тривалий час хворий лежить або сидить, по суті, нерухомо. Повністю або майже повністю відсутні мова та спонтанні й цілеспрямовані рухи. Хоча можуть бути наявними деяка ступінь порушення свідомості, м'язовий тонус, положення тіла, дихання, а іноді й відкривання очей і координовані рухи очей, такі, що стає зрозумілим, що хворий не перебуває ні в стані сну, ні в несвідомому стані.

*Транси й стани оволодіння* – розлади, при яких є тимчасова втрата як почуття особистісної ідентичності, так і повного усвідомлення навколишнього. У деяких випадках окремі вчинки керуються іншою особистістю, духом, божеством або «силою». Увага й усвідомлення можуть обмежуватися або фокусуватися на одному-двох аспектах із безпосереднього оточення, часто спостерігається обмежений, але повторюваний набір рухів, поз і висловлювань. Сюди повинні включатися тільки ті транси, які є мимовільними або небажаними і ускладнюють повсякденну діяльність через те, що виникають або зберігаються й поза межами релігійних або інших культурально прийнятних ситуацій. Сюди не повинні включатися транси, що розвиваються протягом шизофренії, гострих психозів із маренням і галюцинаціями або розладів множинної особистості.

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

*Дисоціативні розлади моторики*. Найчастішим варіантом цього виду розладу є втрата здатності до руху кінцівки або її частини або до руху кінцівок. Параліч може бути повним або частковим, коли рухи – слабкі або



уповільнені. Можуть виявлятися різні форми й ступені порушення координації (атаксія), особливо в ногах, що призводить до химерної ходи або нездатності стояти без сторонньої допомоги (астазія-абазія). Може мати місце перебільшене тремтіння однієї або більше кінцівок або всього тіла. Симптоми можуть бути подібними до симптомів будь-якого варіанта атаксії, апраксії, акинезії, афонії, дизартрії, дискінезії або паралічу.

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

*Дисоціативна анестезія і втрата чуттєвого сприйняття.* Области шкірної анестезії часто мають такі межі, що стає зрозумілим, що вони швидше відображають уявлення хворого про тілесні функції, ніж відповідають медичним знанням. Можуть бути ізольовані втрати в сферах почуттів, які не можуть зумовлюватися неврологічними ушкодженнями. Втрата почуттєвого сприйняття може супроводжуватися скаргами на парестезії.

Втрата зору при дисоціативних розладах рідко буває тотальною, і при порушеннях зору частіше йдеться про втрату гостроти зору, його загальну неясність або «звужені поля зорового сприйняття». Усупереч скаргам на втрату зору часто на диво добре зберігаються загальна рухомість хворого та його моторна продуктивність.

*Синдром Ганзера* – складний розлад, який характеризується «приблизними відповідями» зазвичай у супроводі деяких інших дисоціативних симптомів і в обставинах, коли можливою є психогенна етіологія. Різновид цього розладу – синдром псевдодеменції, який характеризується уявною втратою найпростіших знань та умінь. На найелементарніші запитання хворі дають неправильні відповіді (мімомова). Не можуть виконувати найпростіших інструкцій або виконують їх нарочито неправильно (мімодія), на обличчі – постійно дурна посмішка, широко розкриті очі. Хворі не можуть себе обслуговувати, стають безпорадними в побутових питаннях.

*Соматоформні розлади.* Головною ознакою цих розладів є повторюване виникнення фізичних симптомів поряд із постійними вимогами медичних обстежень усупереч підтвердженням негативним результатам і запевненням лікарів про відсутність фізичної основи для симптоматики. Якщо фізичні розлади і є наявними, то вони не пояснюють природу й вираженість симптоматики або дистресу та заклопотаність хворого. Навіть коли виникнення і збереження симптоматики тісно пов'язані з неприємними життєвими подіями, труднощами або конфліктами, хворий зазвичай опирається спробам обговорення можливості її психологічної зумовленості; це може мати місце навіть при наявності виразних депресивних і тривожних симптомів. Досяжна ступінь розуміння причин симптоматики часто є такою, що розчаровує і фруструє

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

*Неврастенія.* Картина цього розладу може мати значні культуральні варіації. Існують два основні типи неврастенії, які мають багато спільного. При першому типі основним симптомом є скарги на підвищену стомлюваність після розумової роботи, часто виявляється зниження професійної продуктивності або ефективності в повсякденних справах. Розумова втома зазвичай описується як неприємне втручання асоціацій або спогадів, що відвертають увагу, неможливість зосередитися та непродуктивне мислення. При другому типі основним симптомом є фізична слабкість і виснаженість після мінімальних зусиль, що супроводжується відчуттям болю в м'язах і неможливістю розслабитися. При обох типах неврастенії звичайними є й інші неприємні фізичні відчуття: запаморочення, головний біль і почуття загальної нестійкості, занепокоєння з приводу розумового й фізичного неблагополуччя, дратівливість, ангедонія (втрата почуття радості, насолоди), пригніченість і тривожність невеликих ступенів. Часто порушуються початкові й проміжні фази сну, проте вираженою може бути й гіперсомнія.

## **Розділ 9. РОЗЛАДИ ЗРІЛОЇ ОСОБИСТОСТІ Й ПОВЕДІНКИ У ДОРΟΣЛИХ**

### **9.1. Загальна характеристика розладів особистості, класифікація**

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

Деякі з цих станів і типів поведінки виявляються рано в процесі індивідуального розвитку як результат впливу конституціональних факторів і соціального досвіду, у той час як інші купуються пізніше. Раніше розлади зрілої особистості досліджувалися в межах учення про психопатії.

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

Патологічний склад особистості виникає на основі двох факторів – уродженої або рано набутої біологічної неповноцінності нервової системи та впливу зовнішнього середовища. Біологічні фактори, так звані преморбідні фактори – це з різних причин порушення розвитку ембріона: спадковий фактор, асфіксія плода, пологова травма, радіація тощо, а також шкідливості раннього періоду розвитку (тяжка хвороба або ланцюжок інфекцій). Велике значення у формуванні психопатії мають

несприятливі умови середовища: неповні й дисгармонійні сім'ї з високим рівнем конфліктів між членами сім'ї, алкоголізм або аморальна поведінка батьків. Усі ці моменти зрештою призводять до неправильного виховання, частіше це гіпоопіка, тобто бездоглядність, або перед дитиною ставляться жорсткі вимоги, які він не може виконати – «варіант попелюшки». Сукупність несприятливих мікросоціальних умов і преморбідних факторів спричиняє формування психопатії. О. В. Кербіков виділив та описав формування «крайової» психопатії, яка виникає тільки під впливом украй несприятливих, тяжких психогенних впливів зовнішнього середовища. Це так звана набута психопатія. Запитання, чи слід кваліфікувати такі форми патологічного характеру як психопатії, залишається дотепер дискусійним, деякі дослідники відносять ці стани до соціопатів. Таким чином, за умовами виникнення біологічних факторів психопатії є подібними до олігофреній, коли також є несприятливий вплив на плід. Але при олігофреніях виникають більш грубі порушення, структурні, органічні, а при психопатіях – більш тонкі, функціональні.

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

Психопатія – це не процес, що має часові межі, а патологічний стан, динаміка якого визначається періодами компенсації й декомпенсації психопатичних властивостей. Практичний критерій психопатії є таким: психопатична особистість – це той, хто від ненормальності свого характеру страждає сам і змушує страждати інших. Для діагностики психопатії повинні бути наявними три основні критерії, запропоновані П. Б. Ганнушкіним:

1. Виразність психопатологічних особливостей характеру до ступеня порушення адаптації в середовищі (люди не утримуються ні в одному колективі, постійні конфлікти в сім'ї, завжди є хтось, кого він може звинувачувати у своїх невдачах).

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

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

На відміну від психозів при психопатіях немає нозологічної динаміки, прогресивності, як це буває при шизофренії, маніакально-депресивному психозі, епілепсії. Не формується недоумство (інтелект не знижується) і немає незворотного дефекту особистості. На відміну від неврозів при психопатіях властивості темпераменту не вкладаються в нормальні межі з самого спочатку. Невроз – це зрив вищої нервової діяльності.

Неврози – відносно прості й парціальні порівняно з психопатіями. Акцентуовані особистості відрізняються від психопатій тим, що мають лише окремі психопатичні риси характеру, а не зовнішність у цілому. Акцентуації характеру притаманні людям, які є цілком пристосованими до повсякденного життя і справляються з професійними обов'язками. Акцентуовані особистості виділяються серед інших особливими рисами характеру й екстремальними емоціями у важких ситуаціях, при адаптації до нової обстановки, у стані конфлікту при відстоюванні своїх інтересів. У звичайних умовах поведінка таких людей відповідає загальноприйнятим соціальним нормам. Акцентуації характеру – це крайній варіант норми, коли окремі риси характеру є надмірно посилені, унаслідок чого виявляється вибіркова схильність до певного роду психогенних впливів при задовільній і навіть підвищеній стійкості до інших.

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

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

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

3. Епілептотиміки – прямолінійні, уперті, із загостреним почуттям власної значущості, характеризуються надмірним педантизмом і наполегливістю в досягненні мети.

П. Б. Ганнушкін до класифікації Кречмера додав типи антисоціальних психопатів і конституційно дурних. Останні – це люди без почуття гумору, люблять повторювати вивчені фрази, вульгарності, із задоволенням повідомляють певний обсяг інформації, але не можуть його проаналізувати, схильні до резонерства.

За механізмом виникнення виділяють ядерні, або конституційні (спадково зумовлені), органічні (в основі вроджена або рано набута біологічна неповноцінність, зумовлена органічними порушеннями), крайові (велике значення в їх формуванні має соціальний фактор) психопатії.

Сам процес формування крайових психопатій О. В. Кербіков назвав патохарактерологічним розвитком особистості. Виділяють два основні механізми формування патохарактерологічних особливостей: фіксація характерологічних і патохарактерологічних реакцій протесту, емансипації, імітації та ін.; формування негативних рис характеру як результат неправильного виховання, а також впливу хронічної психотравматичної ситуації.

Існують певна етапність у розвитку патохарактерологічного формування й специфічність клінічних проявів залежно від віку дитини.

Початковий етап припадає на вік 6-7 років і прямо залежить від психогенних впливів, клінічно виявляється в різноманітних патохарактерологічних реакціях.

Патохарактерологічні реакції – це психогенно зумовлені відхилення в поведінці дитини або підлітка, які призводять до порушення соціально-психологічної адаптації та супроводжуються невротичними й соматовегетативними порушеннями (порушеннями сну, апетиту, енурезом, мутизмом). Тривалість етапу становить 2–4 роки.

Наступний етап – структурування патологічних рис характеру. Значними є розлади поведінки, невротичні порушення відходять на другий план. Відбувається фіксація порушень характеру, що спричиняють патохарактерологічний синдром. Виділяють афективно-збудливий, гальмівний, істероїдний і нестійкий варіанти.

Наступний етап – пубертатний поліморфізм. Особливості поведінки визначаються специфічними поведінковими реакціями підліткового віку, нерідко грубо порушується соціальна адаптація. Характерними є коливання настрою, субдепресивні переживання.

Після закінчення пубертатного періоду настає етап постпубертатної динаміки, який завершується до 19–22 років. На цьому етапі набуті патологічні властивості особистості закріплюються й створюють структуру, що відповідає трьом відомим критеріям Ганнушкіна.

## **9.2. Клініко-діагностичні критерії. Специфічні розлади особистості**

Специфічний розлад особистості – це тяжке порушення характерологічної конституції й поведінкових тенденцій індивідуума, яке охоплює зазвичай кілька сфер особистості і майже завжди супроводжується особистісною й соціальною дезінтеграцією. Особистісний розлад виникає зазвичай у пізньому дитинстві або підлітковому віці й продовжує виявлятися в періоді зрілості. Тому діагноз особистісного розладу навряд чи є адекватним до 16–17-річного віку. Загальні діагностичні вказівки, які застосовуються до всіх особистісних розладів, а також додаткові описи для кожного з підтипів наведено нижче.

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

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

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

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

г) зазначені вище прояви завжди виникають у дитинстві або підлітковому віці й продовжують існувати в періоді зрілості;

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

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

*Параноїдний розлад особистості.* Цей розлад характеризується гнучкістю у взаєминах, невмінням знаходити компроміс. Емоції – інертні, зазначаються схильність тривало пам'ятати образу, небажання переглянути ставлення до людини, якщо вона один раз «не сподобалася». Підозрілість у відносинах з оточуючими, тенденція бачити насамперед негативне до себе ставлення, інтерпретація з огляду на це всіх вчинків людей.

Параноїдні особистості, які є несхильними до самонавіювання, повинні завоювати реальне визнання інших людей, щоб мати підстави пишатися собою.

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

У параноїдних особистостей легко формуються надцінні ідеї й навіть параноїальне марення, за змістом у вигляді марення відносин, ревнощів та ін.

Діагностичні критерії:

а) надмірна чутливість до невдач і відмов;

б) тенденція постійно бути незадоволеним кимось, тобто відмова прощати образи, заподіяння шкоди і ставлення звисока;

в) підозрілість і загальна тенденція до спотворення фактів шляхом неправильного тлумачення нейтральних або дружніх дій інших людей як ворожих або зневажливих;

г) войовничо-педантичне ставлення до питань, пов'язаних із правами особистості, що не відповідає фактичній ситуації;

д) невинуваті підозри щодо сексуальної вірності чоловіка або статевого партнера;

е) тенденція до переживання своєї підвищеної значущості, що виявляється постійним віднесенням усього, що відбувається, на свій рахунок;

ж) охоплення несуттєвими «законспірованими» тлумаченнями подій, що відбуваються з особистістю або в світі.

*Шизоїдний розлад особистості.* Для таких людей характерними є низька контактність і деяка відгородженість. Немає схильності ділитися своїми враженнями. Бракує інтуїтивності у взаєминах, здатності зрозуміти переживання іншої людини, відчуті, коли власна присутність стає нав'язливою для оточуючих. Зазначаються мала сугестивність, скоріше упертість, прагнення наполягти на своєму. Зовнішня стриманість і холодність поєднується з внутрішньою слабкістю й ранимістю. Можуть мати місце екстравагантні захоплення.

Шизоїдна особистість живе не стільки своїми сприйняттями й відчуттями, скільки своїми уявленнями. Тому зовнішні події як такі впливають на життя такої людини дуже мало, важливішим є те, що вона про них думає. Здебільшого шизоїдна особистість робить об'єктивно правильні висновки: на нього не діють враження моменту, він ураховує лише те, що йому підказують його колишні уявлення, його життєвий досвід. На певному ступені шизоїдності виробляється здатність до правильних суджень. Але якщо ця акцентуація є сильно вираженою, то особистість усе більше віддаляється від дійсності й насамкінець настільки поринає у світ своїх уявлень, що все менше речей він сприймає об'єктивно. Професійна діяльність шизоїдного працівника, наприклад, постійно супроводжується роздумами, він уводить усякі вдосконалення, які видаються йому доцільними, хоча насправді це може бути й не так. У вільний час він шукає для себе заняття, які будять думку. Однак відчуття задоволення від чисто фізичної діяльності не є притаманним такій особистості.

Діагностичні критерії:

- а) ніщо не дає задоволення;
- б) емоційна холодність, відчужена або сплющена афективність;
- в) нездатність виявляти теплі, ніжні почуття до інших людей, так само як і гнів;
- г) слабка реакція як на похвалу, так і на критику;
- д) незначний інтерес до сексуальних контактів з іншою особою (беручи до уваги вік);
- е) підвищена заклопотаність фантазіями й інтроспекцією;
- ж) майже незмінне віддання переваги окремій діяльності;
- и) помітна нечутливість до соціальних норм та умов, що превалюють;
- к) відсутність близьких друзів або довірчих зв'язків (або існування лише одного) і бажання мати такі зв'язки.

*Соціопатія* – особистісний розлад, який зазвичай характеризується невідповідністю між поведінкою й соціальними нормами, що превалюють. Дуже істотними є риси характеру, які виробляються через недостатність керованості. Вирішальними для способу життя й поведінки людини часто є не розсудливість, не логічне зважування своїх вчинків, а потяги, інстинкти,

неконтрольовані спонукання. Те, що підказується розумом, не береться до уваги.

Саме поняття потягу можна трактувати узагальнено, убачаючи в ньому переважно прагнення до розрядки більшою мірою фізичної, ніж моральної (духовної), властивості. Ось чому в таких випадках можна казати про патологічну владу потягів.

Реакції таких особистостей – імпульсивні. Якщо що-небудь їм не подобається, вони не шукають можливості примиритися, вони позбавлені терпимості. Навпаки, і в міміці, і в словах вони дають волю роздратованості, відкрито заявляють про свої вимоги або ж зі злістю йдуть геть. Унаслідок цього такі особистості з будь-якого дріб'язкового приводу сваряться з начальством і співробітниками, грублять, агресивно кидають роботу, подають заяви про звільнення, не усвідомлюючи можливих наслідків. Причини невдоволення можуть бути різними: то їм не подобається, як на підприємстві з ними поводяться, то зарплата мала, то робочий процес їх не влаштовує.

Діагностичні критерії:

- а) безсердечна байдужість до почуттів інших;
- б) груба і стійка позиція безвідповідальності й зневаги до соціальних правил та обов'язків;
- в) нездатність підтримувати взаємини при відсутності ускладнень під час їх становлення;
- г) у край низька толерантність до фрустрації, а також низький поріг розрядження агресії, включаючи насильство;
- д) нездатність відчувати провину й отримувати користь від життєвого досвіду, особливо покарання;
- е) виражена схильність звинувачувати оточуючих або висувати слухним пояснення своєї поведінки, що спричиняє конфлікт суб'єкта із суспільством.

Як додаткова ознака може мати місце постійна дратівливість. У дитячому й підлітковому віці підтвердженням діагнозу може бути розлад поведінки, хоча це й необов'язково.

*Емоційно нестійкий розлад особистості* – розлад особистості, при якому яскраво вираженою є тенденція діяти імпульсивно, без урахування наслідків, поряд з нестійкістю настрою.

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

*Істеричний розлад особистості*. Суть цього розладу полягає в аномальній здатності до витіснення. Істерики можуть зовсім «забути» про те, чого не бажають знати, і здатні брехати, узагалі не усвідомлюючи, що брешуть.



Особи, які зовсім не мають схильності до демонстрації, не розуміють відмінності й уважатимуть неправду істерика звичайнісінькою брехнею, звідси й тенденція тлумачити істеричний стан як симуляцію. Істерик, повністю вжившись у роль, не потребує того, щоб пристосовувати свою поведінку до несподіваних змін. Він реагує всією особистістю в плані тієї ролі, яку він у цей момент грає. Це вживання в роль може зайти настільки далеко, що істерик на якійсь час перестає брати до уваги свою кінцеву мету.

Для істеричної особистості характерними є прагнення бути в центрі уваги, потреба постійно викликати у оточуючих подив, захоплення, можливо, і негативізм, аби не залишатися непоміченим. Зазначаються схильність до позерства, прагнення до екстравагантності, різкість у судженнях; претензії перевищують реальні можливості. Такий хворий може створити «скандальні ситуації», щоб опинитися в центрі уваги. «Ворогом» для нього може стати той, хто не визнає його успіхів та ігнорує його вчинки, і, навпаки, виявляє м'якість і турботу до тих, від кого чує похвали і схвалення. Поведінка хворого часто спрямована на «стороннього спостерігача», він може здійснити красивий, ризикований вчинок, але тільки тоді, коли це буде помічено оточуючими. Істерична особистість недостатньо критично оцінює ситуацію й свою поведінку, легко забуває про неприємності, швидко переключається. Мають місце примхливість і поверховість оцінювання ситуації, схильність до кокетування, емоції – нестійкі, багато в чому залежать від обставин.

Діагностичні критерії:

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

Додатковими рисами можуть бути егоцентричність, постійне бажання бути визнаним, маніпулятивна поведінка для задоволення своїх потреб. Істерична особистість полюбляє, щоб їй потурали, легко ображається.

*Ананкастний (обсесивно-компульсивний) розлад особистості.* Для особистостей ананкастного типу характерними є низька здатність до витіснення, підвищена увага до негативних сигналів. При цьому прийняти самостійне рішення, зробити вибір для них є найважчим завданням. Навіть прийшовши до одного рішення, продовжують сумніватися в його правильності, і це супроводжується підозрілістю, невпевненістю в своїх силах, схильністю до заниження своїх можливостей. З побоюванням ставляться до майбутнього, має місце схильність до самоаналізу і «самокопання». У своїй діяльності такі особистості керуються головним

чином не прагненням до успіху, а стараннями уникнути невдачі внаслідок допущеної помилки. Прагнуть компенсувати ці якості педантизмом, ретельністю у виконанні доручень, буквальним дотриманням інструкцій.

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

Діагностичні критерії:

- а) надмірна схильність до сумнівів та обережності;
- б) зацикленість на деталях, правилах, переліках, порядку, організації або графіках;
- в) перфекціонізм (прагнення до досконалості), що перешкоджає виконанню завдань;
- г) надмірна сумлінність, скрупульозність і неадекватна зацикленість на продуктивності на шкоду задоволенню й міжособистісним зв'язкам;
- д) підвищена педантичність і прихильність до соціальних умовностей;
- е) ригідність і впертість;
- ж) необгрунтовані наполегливі вимоги хворого того, щоб інші все робили точно так, як і він сам, або нерозсудливе небажання дозволяти виконувати що-небудь іншим людям;
- и) поява нав'язливих і небажаних думок і потягів.

*Тривожний розлад особистості.* Для хворих із тривожним розладом особистості характерними є висока чутливість і підвищена вразливість. Такі особи відчувають боязкість серед нових людей і в новій для себе ситуації. До себе й оточуючих ставлять досить високі вимоги в морально-етичному відношенні. Не люблять брехати й прикидатися, вважають за краще промовчати, ніж сказати неправду. Відповідально ставляться до доручень, виявляють обов'язковість щодо обіцянок. Не переносять ситуацій, у яких можуть стати об'єктом недоброзичливої уваги оточуючих.

Стресовою може стати ситуація, у якій такі люди не можуть відповідати вимогам у морально-етичному відношенні. Хворі з тривожним розладом особистості мають занижені самооцінку й вибагливість, розгублюються в ситуації насмішок і несправедливих звинувачень, є чутливими до заохочення й похвал, і це не формує зарозумілості.

Діагностичні критерії:

- а) постійна загальна напруженість і важкі передчуття;
- б) уявлення про свою соціальну нездатність, особистісну непривабливість і приниженість щодо інших;
- в) зацикленість на критиці на свою адресу або на неприйнятті в соціальних ситуаціях;
- г) небажання починати взаємини без гарантій сподобатися;
- д) обмеженість життєвого укладу через потребу у фізичній безпеці;
- е) ухиляння від соціальної або професійної діяльності, пов'язаної зі значущими міжособистісними контактами, через страх критики, несхвалення або нехтування.

Додатковою ознакою може бути гіперсензитивність щодо нехтування й критики.

*Залежний розлад особистості* характеризується таким:

а) активне або пасивне перекидання на інших більшої частини важливих рішень у своєму житті;

б) підпорядкування своїх власних потреб потребам інших людей, від яких залежить, і неадекватна піддатливість їхнім бажанням;

в) небажання викладати вимоги, навіть розумні, до людей, від яких залежить;

г) почуття незручності або безпорадності на самоті через надмірний страх нездатності до самостійного життя;

д) страх бути покинутим особою, із якою існує тісний зв'язок, і залишитися на самоті;

е) обмежена здатність приймати повсякденні рішення без порад від інших осіб і підбадьорювання з їх боку.

Додатковою ознакою може бути сприйняття себе безпорадною, некомпетентною людиною, яка позбавлена життєстійкості.

## Запитання для підготовки до семестрового контролю.

1. Предмет психіатрії та наркології. Основні етапи розвитку психіатрії.
2. Структура психіатричної та наркологічної допомоги, психіатричної лікарні й диспансеру.
3. Правові принципи психіатричної допомоги. Сучасна концепція охорони психічного здоров'я в Україні.
4. Проблеми реадаптації й реабілітації психічно хворих.
5. Методика клініко-психопатологічного дослідження.
6. Поняття психопатологічного симптому, синдрому та захворювання.
7. Принципи й методи соціально-трудової реабілітації психічно хворих і профілактики психічних захворювань.
8. Класифікація й визначення порушень відчуттів: гіперестезії, гіпестезії, анестезії, сенестопатії.
9. Класифікація й визначення порушень сприймань: ілюзії, психосенсорні розлади, галюцинації.
10. Способи виявлення розладів відчуттів, сприймань та уявлень.
11. Класифікація й визначення порушень пам'яті.
12. Способи виявлення розладів пам'яті.
13. Класифікація й визначення порушень мислення й інтелекту.
14. Способи виявлення розладів мислення й інтелекту.
15. Класифікація й визначення порушень емоцій.
16. Способи виявлення розладів емоцій.
17. Класифікація й визначення порушень ефекторної сфери.
18. Способи виявлення розладів ефекторної сфери.
19. Синдроми пригнічення й потьмарення свідомості.
20. Особливості догляду, спостереження, транспортування хворих із порушенням свідомості.
21. Методи визначення стану свідомості та її порушень.
22. Граничні непсихотичні синдроми: астенічні, невротичні (неврастенічний, обсесивно-фобічний, дисморфофобічний, істеричний), депресивні, іпохондричні, соматоформні.
23. Психотичні синдроми: депресивні, маніакальні, параноїдні, паранояльні, дисморфоманічні, кататонічні, гебефренічні, деліріозні, онейроїдні, аментивні, астенічної сплутаності свідомості, паморочного стану свідомості, галюцинозу.
24. Дефектно-органічні синдроми: психоорганічні, олігофренії, деменції, психічного маразму.
25. Основні клінічні форми соматогенних психозів.
26. Класифікація психічних порушень при гострих і хронічних інфекціях.
27. Психічні порушення в гострому періоді черепно-мозкової

травми, їх лікування й профілактика.

28. Психічні порушення в пізньому періоді травматичної хвороби.
29. Резидуально-органічні наслідки черепно-мозкових травм.
30. Поняття психоактивних речовин, феноменів уживання й залежності.
31. Поняття великого наркоманічного синдрому.
32. Особливості й перебіг наркологічних захворювань по фазах.
33. Вплив алкоголю на вищу нервову діяльність людини.
34. Просте алкогольне сп'яніння, його ступені, індивідуальні особливості, діагностика, надання медичної допомоги при гострих алкогольних отруєннях.
35. Патологічне алкогольне сп'яніння, діагностика, судово-психіатрична експертиза.
36. Алкоголізм, його критерії, наркоманічний синдром при алкоголізмі.
37. Діагностика алкогольного абстинентного стану, медична допомога.
38. Стадії алкоголізму, особливості деградації особистості.
39. Організація наркологічної допомоги.
40. Профілактика алкоголізму та його рецидивів.
41. Медичний, соціальний і правовий критерії наркотичних речовин.
42. Психічні й поведінкові розлади внаслідок уживання нікотину.
43. Поняття психогенного розладу.
44. Етіологічні й патогенетичні фактори психогенних розладів.
45. Класифікація психогеній.
46. Означення понять «емоційно-стресова реакція», «адаптаційна реакція», «неврози».
47. Клінічна картина неврастенії.
48. Класифікація й клінічна картина тривожних розладів.
49. Клінічна картина obsесивно-компульсивного розладу.
50. Клінічна картина дисоціативних розладів.
51. Депресивні невротичні розлади.
52. Класифікація, клінічна картина й лікування соматоформних розладів.
53. Гострі реактивні психози.
54. Затяжні реактивні психози.
55. Означення поняття посттравматичного стресового розладу (ПТСР).
56. Клінічні особливості ПТСР.
57. Профілактика й лікування ПТСР.
58. Означення поняття «шизофренія».
59. Причини шизофренії.
60. Основні ознаки шизофренії.
61. Основні клінічні форми шизофренії.

62. Типи перебігу шизофренії.
63. Кінцевий стан шизофренії. Поняття ремісії й дефекту.
64. Клінічна картина маніакально-депресивного психозу.

Циклотимія.

65. Масковані депресії.
66. Суїцидальна поведінка при психічних захворюваннях та у психічно здорових осіб.
67. Первинна (генуїнна) і вторинна (симптоматична) епілепсія. Пароксизм, його клінічна характеристика.
68. Класифікація пароксизмальних проявів. Тоніко-клонічний судомний напад, допомога хворому.
69. Епілептичний статус і лікувальні заходи щодо виведення хворого з цього стану.
70. Принципи терапії хворих на епілепсію.
71. Розлади особистості й поведінки у дорослих, фактори, що сприяють їх розвитку.
72. Причини олігофренії й класифікація видів олігофренії за етіологічними ознаками.
73. Клінічні форми олігофренії. Сомато-неврологічні прояви олігофренії.
74. Принципи терапії, корекції, експертизи, реабілітації при олігофреніях. Організація навчально-виховного й трудового процесу при олігофренії.
75. Психофізичний інфантилізм. Гранічна розумова відсталість.
76. Клінічні варіанти психопатії й акцентуацій характеру. Основні принципи терапії, реабілітації й профілактики розладів особистості та поведінки у дорослих.
77. Історія становлення психіатрії й неврології.
78. Психастенічний невроз.
79. Поняття «норма», «аномальний розвиток» і «нормальний розвиток» у сучасній психіатрії й психології.
80. Обсесивно-компульсивний невроз.
81. Співвідношення біологічного й соціального у структурі особистості в нормі та патології.
82. Психологічна характеристика реактивних психозів.
83. Внутрішня картина хвороби й конверсійні симптоми.
84. Клінічна характеристика різних видів психопатії.
85. Класифікація й загальна характеристика олігофреній.
86. Психологічна характеристика й класифікація порушень емоційно-вольової сфери.
87. Фактори суїцидального ризику.
88. Психологічна характеристика й класифікація порушень свідомості.
89. Психологічна характеристика розладів харчових потягів.

90. Теорії синдромологічного й нозологічного діагнозу.
91. Психопатологічна характеристика різних періодів травматичної хвороби.
92. Психологічна характеристика й класифікація видів алкоголізму.
93. Медична й психологічна профілактика та терапія при психогенних психічних захворюваннях.
94. Психологічна характеристика й класифікація видів токсикоманії й наркоманії.
95. Зміни особистості при хронічних соматичних захворюваннях.
96. Психічні розлади при окремих соматичних захворюваннях.
97. Медична профілактика й терапія при інволюційній психічній патології.
98. Психосоматичні захворювання.
99. Медична профілактика й терапія психічних порушень при гострих і хронічних інфекціях.
100. Непсихотичні й психотичні порушення при судинних психозах.
101. Медична профілактика й терапія при шизофренії.
102. Пресенільні психози, деменції пресенільного віку, старечі психози.
103. Загальна суїцидологія. Соціально-демографічні фактори.
104. Клінічна й психологічна характеристика різних видів епілепсії.
105. Методи психотерапевтичної корекції при непсихотичних психічних захворюваннях.
106. Проблеми діагностики й систематизації різних форм шизофренії.
107. Медична профілактика й терапія при епілепсії.
108. Клінічна картина розвитку маніакально-депресивного психозу.
109. Методи психотерапевтичної корекції при психотичних психічних захворюваннях.
110. Психологічна характеристика гострих реакцій на стрес та адаптаційних реакцій.
111. Медико-психологічна допомога при психічних захворюваннях.
112. Істеричний невроз.
113. Медична профілактика й терапія при біполярних розладах.
114. Роль психічних факторів у виникненні й перебігу соматичних захворювань. Психосоматичні захворювання.
115. Визначення й класифікація епілепсії. Клінічна характеристика.
116. Співвідношення біологічного й соціального у структурі особистості в нормі та патології.
117. Психічні розлади при окремих соматичних захворюваннях.

## **БІБЛІОГРАФІЧНИЙ СПИСОК**

### **Базова література**

- Каменецкий, Д. А. Неврология и психотерапия : учеб. пособие / Д. А. Каменецкий. – М. : Гелиос АРВ, 2001. – 384 с.
- Карвасарский, Б. Д. Неврозы / Б. Д. Карвасарский. – М. : Медицина, 1990.
- Клиническая психиатрия : справ. пособие / Н. Е. Бачерников, К. В. Михайлова, В. Л. Гавенко и др. – К. : Здоров'я, 1989. – 512 с
- Коркина, М. В. Психиатрия : учеб. для вузов / М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, А. Е. Личко. – М. : Медицина, 1995. – 607 с.
- Кузнєцов, В. М. Психіатрія : навч. Посіб. / В. М. Кузнєцов, В. М. Чернявський. – К. : Здоров'я, 1993 . – 343 с.
- Лакосина, Н. Д. Медицинская психология / Н. Д. Лакосина. – М. : Медицина, 1984. – 272 с.
- Менделевич, В. Д. Клиническая и медицинская психология / В. Д. Менделевич, – М. : Медпресс-информ, 2000. – 592 с.
- Психіатрія : підручник / О. К. Напрєєнко, І. Й. Влох, О. З. Голубков, А. О. Двірський. – К. : Здоров'я, 2001 . – 582 с.
- Психиатрия : учеб. пособие / В. П. Самохвалов, А. А. Коробов, В. А. Мельников, Н. В. Вербенко. – Ростов-н/Д. : Феникс, 2002. – 576 с.
- Психиатрия: учебник / М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, А. Е. Личко, И. С. Сергеев. – М. : МЕДпресс-информ, 2002. – 566 с.
- Психологія. Медична психологія. Психіатрія (термінологія) / уклад. : І. І. Кутько, М. І. Пилипенко, А. Я. Циганенко та ін. – Х. : НДІ медичної радіології ім. С. П. Григор'єва, 1996. – 314 с.
- Старшенабум, Г. В. Психосоматика и психотерапия: Исцеление души и тела / Г. В. Старшенабум. – М. : Изд-во Ин-та психотерапии, 2005. – 495 с.

### **Допоміжна література**

- Детская психиатрия : учебник / Н. В. Александрова, М. П. Билецкая, Н. Л. Васильева, В. Г. Вахарловский ; под ред. Э. Г. Эйдемиллер. – СПб. : Питер, 2005. – 1120 с.
- Серикова, О. И. Экспертиза психически больных : учеб.-метод. пособие / О. И. Серикова, О. В. Скрынник. – Х. : Изд-во ХНУ им. В. Н. Каразина, 2004. – 35 с.
- Халмурадов, Б. Д. Судова психіатрія: основні терміни та поняття : навч. посібник-довідник / Б. Д. Халмурадов, О. Г. Швачко. – К. : Центр навч. л-ра., 2006. – 77 с.
- Хорни, К. Психология женщины / К. Хорни. – М. : Академический проект, 2007. – 240 с.
- Ялом, И. Экзистенциальная психотерапия / И. Ялом, – М. : Апрель пресс, 2006. – 576 с.



Навчальне видання

**Федосєєв Віталій Альфредович  
Проскуріна Тетяна Юрїївна  
Завгородня Наталія Ігорівна**

**ОСНОВИ НЕВРОЗОЛОГІЇ  
ТА ПСИХІАТРІЇ**

Редактор Т. О. Іващенко

Зв. план, 2015

Підписано до видання . . . 2015

Ум. друк. арк. 4,4. Обл.-вид. арк. 5. Електронний ресурс

---

Видавець і виготовлювач

Національний аерокосмічний університет ім. М. Є. Жуковського

«Харківський авіаційний інститут»

61070, Харків-70, вул. Чкалова, 17

<http://www.khai.edu>

Видавничий центр «ХАІ»

61070, Харків-70, вул. Чкалова, 17

[izdat@khai.edu](mailto:izdat@khai.edu)

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи  
до Державного реєстру видавців, виготовлювачів і розповсюджувачів  
видавничої продукції сер. ДК № 391 від 30.03.2001