

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра психіатрії , психотерапії , загальної та медичної психології,  
наркології та сексології

**ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ЛАБОРАТОРНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ  
В ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ**

**НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК**

для студентів медичних факультетів 4-го курсу  
спеціальності 224 «Технології медичної діагностики та лікування»  
освітня програма «Лабораторна діагностика»  
рівень підготовки: бакалавр

Запоріжжя  
2020

УДК 616.89 (075.8)

Ч-89

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ  
(протокол № 1 від 01.10.2020 р.)  
та рекомендовано для використання в навчальному процесі*

**Автори :**

*В. В. Чугунов* – доктор медичних наук, професор кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології ЗДМУ;

*В. Л. Підлубний* – доктор медичних наук, професор кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології ЗДМУ;

**Рецензенти :**

*В.І. Дарій* – доктор медичних наук, професор кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університету.

*О. А. Левада* – доктор медичних наук, професор кафедри загальної практики-сімейної медицини з курсами дерматовенерології та психіатрії ДЗ "ЗМАПО МОЗ України"

**Чугунов В. В.**

Ч-89

Оцінка результатів лабораторного дослідження в психіатрії та наркології: навчальний посібник для студентів медичних факультетів 4-го курсу спеціальності 224 «Технології медичної діагностики та лікування»/ В. В. Чугунов, В. Л. Підлубний. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2020. - 190 с.

Навчально-методичний посібник складений відповідно до «Освітньо-професійної програми вищої освіти». Посібник підготовлений згідно з матеріалами, розробленими викладатським складом кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології ЗДМУ. В ньому освітлені основні питання клініки розладів психічної діяльності з даного розділу практичної психіатрії та наркології, дані рекомендації що до ранньої їх лабораторної діагностики, приведені типові тести та задачі для самоконтролю рівня підготовки.

**УДК 616.89 (075.8)**



3. Клінічна наркологія.	
3.1. Актуальні питання алкогольної залежності. . . . .	86
3.2. Симптоматика та перебіг наркоманічних та токсикоманічних залежностей. . . . .	91
4. Лабораторна діагностика в психіатрії та наркології.	
4.1. Лабораторна діагностика біологічних матеріалів . . . . .	113
4.2. Лабораторна діагностика в психіатрії.	
4.2.1. Лабораторна діагностика органічних уражень головного мозку . . . .	121
4.2.2. Лабораторна діагностика сифілісу. . . . .	127
4.2.3. Лабораторна діагностика герпесвірусних інфекцій. . . . .	152
4.2.4. Лабораторна діагностика ВІЛ інфекції . . . . .	158
4.2.5. Лабораторна діагностика при епілепсії. . . . .	162
4.3. Лабораторна діагностика в наркології. . . . .	165
4.3.1. Лабораторна діагностика алкогольної залежності. . . . .	167
4.3.2. Лабораторна діагностика наркоманічних та токсикоманічних залежностей. . . . .	173
5. Тести та задачі для самоконтролю. . . . .	177
Список рекомендованої літератури . . . . .	189

## ПЕРЕДМОВА

Жодна з клінічних дисциплін не використовує у своїй практиці такої кількості найменувань для характеристики патологічних розладів, як психіатрія. Це пов'язане з тим, що її становлення базувалось переважно не на загально медичних критеріях, які передбачають, що кожна хвороба повинна мати свої відмінні від інших етіологію, патогенез та патоморфологічні дані, а за рахунок емпіричного описання різних патологічних синдромів.

Практично всі відомі психіатри XIX - початку XX століть, особливо французькі та німецькі, потрапили до історії медицини давши своє ім'я тому чи іншому психопатологічному феномену. У пошуках універсальної теорії, яка могла б узгодити чисельні симптоми і синдроми, психіатри звертались за допомогою до досліджень французьких матеріалістів XVII століття, еволюційної теорії Ч. Дарвіна, патоморфологічних пошуків школи Вірхова, відкриттів І.М. Сеченова, І.П. Павлова та ін.

Помітну роль у формуванні уявлень про причини захворювання зіграла концепція Jackson H.J. (1864) про локалізацію функцій нервової системи. Цей автор розділив симптоми, що виникають внаслідок ураження головного мозку на негативні, або симптоми випадіння та позитивні - пов'язані із звільненням нижніх відділів мозку з-під контролю вищих. Концепція Jackson знайшла своє відображення у дослідженнях Kraepelin E. (1920) про реєстри психопатологічних синдромів. Він виділив невротичні, афективні, галюцинаторні, маячні, дискінетичні та енцефалопатичні розлади.

Виходячи з глибини ураження психіки французькі дослідники H. Епі та J. Rouart (1936) розробили власну шкалу, виділивши 8 груп основних синдромів: невротичні, параноїдні, онейроїдні, сенестопатичні, маніакально-меланхолічні, сплутано-ступорозні, шизофренічні та цементуючі. Ідеї Jackson були трансформовані і розповсюджені на клінічну синдромологію А.В. Цим дослідником був сформульований принцип нозологічної специфічності психопатологічних синдромів, згідно якого по мірі прогресування патологічного процесу синдроми перетворюються з простих у складні та з малих у великі. Він наполягав на наявності досить сталого співвідношення між позитивними і негативними синдромами та нозологічними одиницями, стверджуючи, що окремо розглянутий клінічний симптом або синдром, сам по собі ні про що не свідчить, виражаючи лише "певний епізод безперервного розвитку хвороби". Він виділяв 9 груп (кіл) позитивних і 10 груп (кіл) негативних синдромів, які розташовані один за одним виходячи зі

ступеню тяжкості та наростання нозологічної специфічності. У числі перших: емоційно-гіперестетичні, афективні та невротичні розлади, вербальний галюциноз і параноїальні стани, кататонічні, галюцинаторно-параноїдні, парафренні синдроми потьмарення свідомості, парамнезії, судомні та психоорганічні синдроми. У числі других: виснажуваність психічної діяльності, суб'єктивно усвідомлена зміненість, об'єктивно визначена зміненість, дисгармонія особистості, падіння енергетичного потенціалу, зниження рівня особистості, амнестичні розлади, тотальна недоумкуватість і психічний маразм.

Варто зазначити, що на сьогодні будь-яка класифікація психічних симптомів не відповідає повною мірою різноманітності існуючих у психіатрії понять, даючи лише загальне уявлення про їх властивості.

З появою та використанням в нашій країні МКХ-10, пов'язані з цим складності були обумовлені новою і незвичною термінологією, а також труднощами перекладу. Виявилось також, що за новою термінологією ховаються незнайомі для вітчизняних психіатрів клінічні та теоретичні концепції. Під впливом діагностичної практики, орієнтованої на МКХ-10, почали піддаватися перегляду методологічні основи вітчизняної психіатрії. У той же час МКХ-10 дозволила відкрити шляхи для інтеграції вітчизняної психіатрії з психіатричними школами інших країн. Вона привнесла в нашу клінічну теорію і практику однаковість і чіткість діагнозу, його багатовимірність і структурованість, а також сприяла підвищенню його надійності і відтворюваності. МКХ-10 істотно розширила та з цим ускладнила картину нозографічних понять, особливо в області прикордонних психічних розладів. В роботі піддаються методологічному аналізу клініко-психопатологічний підхід, який домінує в нашій країні, виділені його різновиди (феноменологічний, клініко-описовий та інтерпретативний), а також категоріальний і дімезіонний принципи оцінки психопатологічних явищ, аналізуються варіанти психометричного підходу. Адаптація та впровадження МКХ-10 повинні супроводжуватися вихідним методологічним обґрунтуванням класифікації, визначенням диференційованих рівнів діагностичної компетенції для фахівців з різною кваліфікацією. Важливо також створювати умови для поступового оволодіння фахівцями новим матеріалом.

Як відомо, діагностика (від *diagnosis*-розпізнавання) –це специфічна форма пізнання, що представляє собою процес виявлення хвороби в результаті збору даних, спрямованих на точне її визначення та ідентифікацію

в єдиній системі хворобливих розладів. Усе це надає цілісність і завершеність медичного знання. У діагностиці слід розрізняти два поняття: 1) «методологія» - теоретичне обґрунтування вибору методів досягнення мети (пізнання досліджуваних явищ) і 2) «методика» - сукупність практичних методів (прийомів), спрямованих на досягнення мети (пізнання природи досліджуваних явищ).

**Мета і основні цілі:** навчання студентів основам клінічної психіатрії та наркології. Оволодіння студентами базових знань в галузі діагностики різних станів; формування цілісних уявлень про психопатологічні феномени, та більш якісному їх виявленню.

### **Завдання курсу:**

ознайомлення студентів :

- з поняттям, термінологією, клініко-психопатологічними проявами основних видів захворювань;
- з основними видами діагностичних методів та застосування теоретичних знань у практичній діяльності.

### **Знання та навички:**

#### **Конкретні цілі – студенти повинні знати:**

- основні поняття психіатрії та наркології;
- класифікацію психопатологічних станів та передумов для формування хвороби;
- основні форми залежності, їх клінічні прояви та міри профілактики;
- основні види обстеження хворих.

#### **Кінцеві цілі дисципліни - студенти повинні вміти:**

- провести збір анамнезу;
- провести психопатологічну діагностику особистості хворого та структурний аналіз психічного розладу;
- визначати симптоми та синдроми захворювання;
- означати та обирати методи діагностики, яка відповідає завданню, яке поставлене.

#### **Базові теоретичні питання :**

1. Клінічна психіатрія та наркологія як галузь наукового знання.
2. Методи та методики обстеження хворих.
3. Сучасні методи діагностики в психіатричній та наркологічній практиці.

## План та організаційна структура занять.

№ пп	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення (контролю, наочності, інструктивності)
1. 2. 3.	Підготовчий етап Організаційні заходи Постановка навчальних цілей та мотивація Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь:	I  I  I	Фронтальне індивідуальне усне експрес - опитування Тестовий контроль I рівня  Рішення типових задач I рівня	П.1 актуальність теми П.2 навчальні цілі Таблиці, малюнки, структурно-логічні схеми, лікарські препарати, слайди Питання для індивідуального опитування Тести та задачі I рівня
4.	Основний етап Формування професійних вмінь та навичок: 1.Оволодіння методикою проведення цілеспрямованої бесіди. 2.Сформувані вміння провести усібічне (доступного студенту рівня) обстеження статусу хворого, інтерпретувати їх дані.	II  II  II	Професійний тренінг на хворому. Рішення тестів та задач III рівня.  Професійний тренінг у вирішенні нетипових клінічних ситуацій	Алгоритми (орієнтовані карти) для формування практичних навичок та вмінь. Хворі Історії хвороби, протоколи обстеження та лікування Тести та задачі II рівня Імітаційні ігри
5. 6.	Заключний етап Контроль та корекція рівня засвоєння професійних вмінь та навичок Підведення підсумків заняття (теоретичного, практичного, організаційного) Домашнє завдання (основна і додаткова література по темі)	III	Індивідуальний контроль навичок або їх результатів. Аналіз та оцінка результатів клінічної роботи Рішення нетипових задач III рівня. Тестовий контроль III рівня.	Результати клінічної роботи Задачі III рівня Тести III рівня Орієнтована карта для самостійної роботи з літературою



## Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
1. Нормальна анатомія	Знати будову кори , підкоркових центрів та судинної системи головного мозку.	Вміти визначати можливе місце розташування патологічного осередку в ЦНС.
2. Нормальна фізіологія	Засвоїти функціональні можливості різних частин головного мозку.	Вміти визначати параметри нормального функціонування різних частин головного мозку за даними ЕЕГ,ЕПО.
3. Патанатомія	Знати можливі патоморфологічні зміни в судинній та лікворній системах, мозковій тканині при органічних формах розладів	Вміти інтерпретувати типові патологоанатомічні зміни в судинній та лікворній системах, мозковій тканині при органічних формах розладів
4. Патофізіологія	Засвоїти особливості діяльності головного мозку	Вміти визначити клінічні та лабораторні симптоми порушень мозкової діяльності за даними ЕЕГ,КТГМ.

# 1. КОРОТКИЙ КУРС ЗАГАЛЬНОЇ ПСИХОПАТОЛОГІЇ

## 1.1 Розлади відчуттів та сприйняття

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

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

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

### Розлади відчуття.

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

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

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

**Парестезії** - відчуття неіснуючого подразника. Наприклад "повзання мурашок по шкірі" при нервовому перенапруженні.

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

**Сенестопатії** - різноманітні неприємні поліморфні відчуття, що динамічно локалізуються у різних ділянках тіла, внутрішніх органах і мають невизначений (на відміну від вісцеральних галюцинацій) характер. Проявляються відчуттям жару, стягування, перевертання і т.д. Зустрічаються сенестопатії при шизофренії, депресивних станах та деяких видах інтоксикацій. Локалізація їх у порожнині рота може дезорієнтувати лікаря-стоматолога, підштовхнувши його до неправильного діагнозу.

## **Розлади сприйняття**

### ***I. Порушення сенсорного синтезу (психосенсорні розлади)***

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

Deja-vu - "раніше бачене";

Jamaisvu - "ніколи не бачене";

Dejaentendu - "раніше почуте".

В такому стані незнайомі хворим предмети чи ситуації сприймаються як давно відомі і, навпаки. А. Ріск (1901) були описані редуплікаційні парамнезії, при яких хворий одні й тіж самі події переживав у різних варіаціях по декілька разів. Це були однакові і одночасно у чомусь відмінні події, обставини, люди.

**Метаморфопсії** - порушення зорового сприйняття форми, величини і пропорцій предметів. Їх впізнають (на відміну від ілюзій), але сприймають спотворено. Розрізняють:

- макропсії - предмети стають величезними;
- мікропсії - неприродно зменшеними;
- дисмегалопсії - перекручуються у різних напрямках навколо осі;
- порропсії - втрату відчуття перспективи.

**Деперсоналізація** - стан, при якому порушується усвідомлення свого психічного і фізичного "Я", власні думки і дії сприймаються відчуженими від

особистості. Як правило, деперсоналізація розвивається на фоні тих або інших дереалізаційних розладів. Вона може супроводжуватися розладом самоусвідомлення і зміною самооцінки, навіть до повної втрати відчуття власного “Я” і його єдності.



У деяких випадках, в силу відчуженості власних вчинків, думок, почуттів, що сприймається хворими як наслідок якихось сторонніх впливів, мова йде про маячну деперсоналізацію.

*Порушення “схеми тіла”* - сприйняття свого тіла, як зміненого. Хворому здається, що він став набагато важчим або легшим, зменшився або збільшився, змістилися окремі його частини. Наприклад, голова відокремилась від тулуба, надзвичайно збільшилась або зменшилась.

**Агнозія** - повна “душевна сліпота”, неможливість впізнати та пояснити значення сенсорних відчуттів.

## ***II. Ілюзії.***

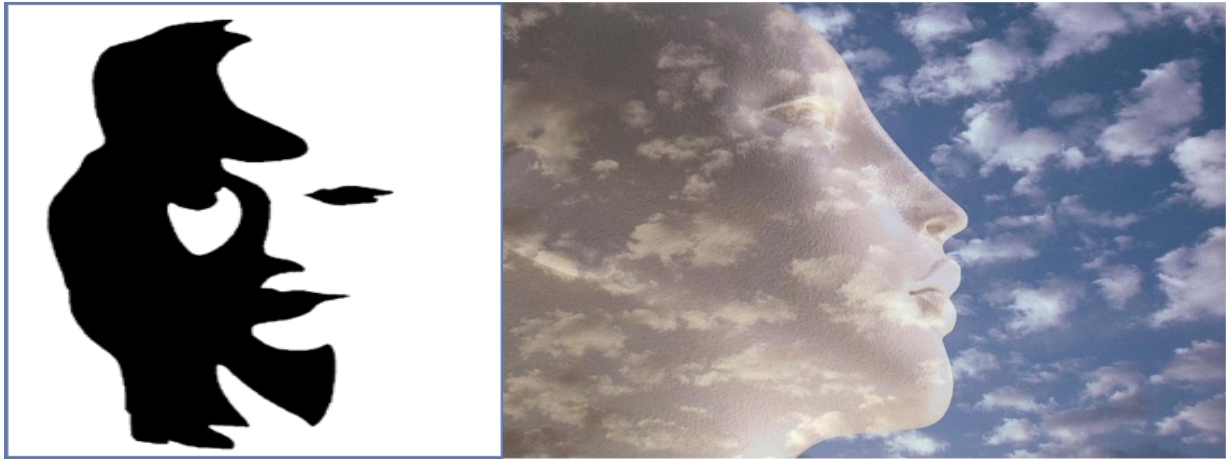
**Ілюзія** - хибне сприйняття реально існуючого об’єкту.

За органами відчуттів розрізняють: зорові, слухові, нюхові тактильні та смакові ілюзії, а також ілюзії загального відчуття (становища у просторі).

Частіше за все виділяють такі типи ілюзій: фізичні, фізіологічні, афективні, вербальні та парейдолічні.

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

**Фізіологічні ілюзії** - їх поява може бути пов'язана з особливостями роботи аналізаторів. Наприклад, при раптовій зупинці потягу здається, що оточуючі предмети ще рухаються. Іноді у психічно хворих можуть виникати думки про спеціальне значення таких явищ.



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

**Ілюзії афективні** - ілюзії, які виникають устані напруженого чекання, страху, тривожно-пригніченого настрою. При подібних обставинах замість стетоскопу в руках лікаря хворий може побачити ніж чи пістолет, а у шумі вітру дихання настигаючих його переслідувачів.

**Ілюзії парейдолічні** - спотворене сприйняття, при якому хворий дивлячись, наприклад, на шпалери, килими, ліплення на стелі чи тріщини на стіні сприймає їх як яскраві динамічно мінливі картини, на яких змінюють одне одного фантастичні пейзажі, чудовиська, казкові герої тощо. Такі ілюзії переважно виникають в ініціальних стадіях гострих психозів.

В літературі описана також ілюзія установки, яка виникає при багатократному порівнянні пар предметів. В результаті їхня вага сприймається то більш легкою, то більш важкою в залежності від того у якій послідовності вони чергуються.

Ілюзії слід відрізняти від інтелектуальних висновків (наприклад, гарно оброблене ювеліром скло сприймається як діамант) і функціональних галюцинацій (див. нижче).

### *III. Галюцинації*

Галюцинації - несправжнє, уявне сприйняття неіснуючих подразників.

Існує декілька класифікацій галюцинацій за різними ознаками.

#### *За ступенем складності*

Прості (елементарні) - до них належать:

- акозми - елементарні слухові галюцинації (шум, тріск);
- фотопсії - елементарні зорові галюцинації (спалахи, п'ятна).

Складні - галюцинації з певним змістом, наприклад, музика; Комбіновані - в яких один об'єкт сприймається декількома аналізаторами.



#### *За аналізаторами*

Зорові (оптичні) - сприйняття неіснуючих зорових образів:

- аделоморфні - нечіткі розмиті зорові образи;
- мікро- та макроскопічні зменшені чи збільшені;
- поліоптичні - чисельні однакові зорові образи;
- аутоскопичні галюцинації - хворий бачить поряд з собою власного двійника;
- негативні аутоскопичні - хворий не бачить себе у дзеркалі;

- геміаноскопічні - виникають в одній половині поля зору.

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

- коментуючими - коментують вчинки хворого;
- імперативними - наказовими, що особливо небезпечно;
- контрастуючими (антагоністичними) - діалог голосів, які ведуть суперечку.

Зазвичай частина голосів при цьому засуджує хворого, а частина виправдовує;

- нейтральними - їх зміст не стосується особи хворого.

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

**Нюхові** - сприйняття уявних запахів різної інтенсивності і відтінків. Переважно, вони мають неприємний відразливий характер - трупний запах, гниття, запах сірководню.

**Смакові** - їжа набуває невластивих їй смакових властивостей. Як і при нюхових галюцинаціях, йдеться про відразливі відчуття, які викликають відмову від вживання їжі.

Нюхові та смакові галюцинації є ознакою несприятливого прогнозу при шизофренії.

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

### *За повнотою розвитку*

Істинні галюцинації сприймаються як реальність і мають зовнішню проекцію, виразність та конкретність. Справжні галюцинації частіше виникають при екзогенних психічних захворюваннях.

Псевдогалюцинації переважно супроводжують ендогенні психічні захворювання, характеризуються відсутністю екстрапроєкції галюцинаторного образу (наприклад, голос, що чується в голові "внутршнім вухом", образ, що бачиться "внутрішнім оком") і наділені не стільки тілесністю, скільки образністю, тобто мають суб'єктивний характер.

Диференційна діагностика істинних та псевдогалюцинацій надзвичайно важлива в психіатричній практиці і проводиться за декількома основними ознаками:

1. Критерій проєкції. Справжні мають зовнішню, а псевдогалюцинації внутрішню проєкцію в межах чуттєвого горизонту.
2. Критерій об'єктивної реальності і чуттєвої яскравості. Справжні галюцинації мають для хворого всі ознаки реального сприйняття і трактуються, як існуючі насправді.
3. Критерій зробленості. Справжні, на відміну від псевдогалюцинацій не переживаються як нав'язні, "зроблені" кимось.
4. Критерій актуальності поведінки. При псевдогалюцинаціях поведінка хворих не завжди відповідає їх змістові, є певні елементи розуміння хворобливості свого стану.
5. Критерій соціальної впевненості. При справжніх галюцинаціях хворі впевнені, що люди, які знаходяться поряд, відчувають ті самі переживання.
6. Критерій спрямованості на фізичне і психічне "Я". Справжні галюцинації спрямовані переважно на фізичне "Я", а псевдогалюцинації - на психічне "Я" особи.
7. Критерій залежності від часу доби. Істинні галюцинації, як правило, посилюються надвечір, а псевдогалюцинації не мають добових коливань.

### *За етіопатогенезом*

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

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



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

**Функціональні** - реальний і галюцинаторний образи локалізуються в одному аналізаторі (під перестук колес хворий чує голос).

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

**Навіяні** - симптом Рейхарта - хворий бачить на чистому аркуші паперу малюнки, читає текст.

### **Особливі види галюцинацій**

**Гіпнагогічні** - галюцинації, що виникають при засинанні.

**Гіпнопомпичні** - галюцинації, що спостерігаються при пробудженні.

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

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

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

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

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

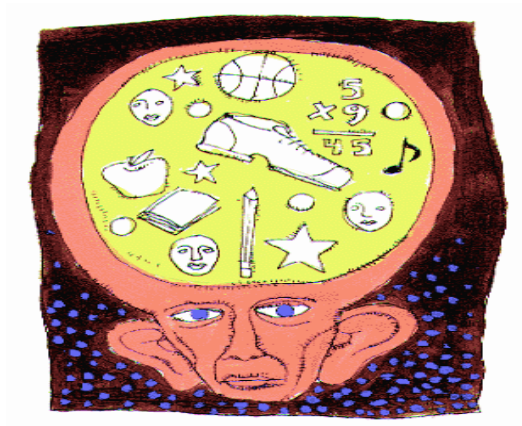
## РОЗЛАДИ ПАМ'ЯТІ ТА ІНТЕЛЕКТУ

Пам'ять відіграє дуже важливу роль в житті кожної людини, є базою, фундаментом становлення та розвитку інтелекту. Важливість достатньої мнестичної функції для успішної соціальної адаптації важко переоцінити. Особливе значення ця оцінка важлива при психічній хворобі. Актуальність проблеми пам'яті полягає в зв'язку із збільшенням процентного співвідношення людей похилого віку. Вміння вірно оцінити розлади пам'яті дуже важливе в підготовці лікаря..

### ОСНОВНІ ПРОЦЕСИ ПАМ'ЯТІ:

*Запам'ятовування* - довільне,

- мимовільне,
- механічне,
- логічне.



*Збереження в пам'яті.*

Розрізняють: -короткотривалу пам'ять,

-довготривалу пам'ять

. *Відтворення:* -мимовільне,

- довільне,
- припам'ятовування,
- впізнавання,
- кріптамнезіі.

### ТИПИ ПАМ'ЯТІ.

Виділяють: - наочно-зразковий,

- словесно-логічний,
- візуально-слуховий,

- візуально-руховий,
- слухо-руховий

### Класифікація порушень пам'яті

кількісні	якісні
<b>гіпермнезії</b> <b>гіпомнезії</b> <b>амнезії</b> (фіксаційна, ретроградна, антероградна, конградна, прогресуюча, перфораційна, ретардирована, дисоціативна)	<b>парамнезії:</b> конфабуляції псевдоремінісценції

Інтелект відіграє дуже важливу роль в житті кожної людини, є базою, фундаментом активної творчої діяльності, оволодінням новими знаннями і навичками. Важливість достатньої інтелектуальної функції для успішної соціальної адаптації важко переоцінити. Особливе значення ця оцінка важлива при психічній хворобі. Актуальність проблеми розладів інтелекту полягає у зв'язку із збільшенням процентного співвідношення людей похилого віку. Вміння вірно оцінити розлади інтелекту дуже важливе в підготовці лікаря. Підкреслюються наступні моменти. Необхідно враховувати стан інтелектуальних функцій пацієнта при оцінці його скарг та даних анамнезу. Значення цих розладів для діагностики психічних захворювань, особливо при органічних ураженнях головного мозку.

**Інтелект** (розуміння, збагнення, розум в перекладі з грецького, латинського) визначають як стійку здібність індивіда до розумових функцій з можливістю утворювати відвернуті поняття, думки і висновки, разом з увагою, пам'яттю, запасом слів, а також афектно-вольовими властивостями, що дозволяє людині розумно мислити і діяти, добре справлятися з життєвими ситуаціями, активно і успішно використовувати досвід і знання в своїй практичній діяльності.

### Класифікація порушень інтелекту

Деменція	Олігофренія (розумова відсталість)
- лакунарна - тотальна - концентрична (епілептична) - транзиторна (апатична, шизофренічна)	в ступені - дебільності - імбіцильності - ідіотії (згідно МКЗ - 9) (легка, помірна, важка, тяжка)

**Олігофренія (розумова відсталість)** - є збірною групою різних за етіологією, патогенезом та клінічним проявом непрогресивних патологічних станів. Загальна ознака - наявність природженого чи набутого в ранньому дитинстві (до 3-х років) загального та психічного недорозвинення з переважанням інтелектуальної недостатності. За ступенем психічного недорозвинення виділяють дебільність, імбецильність та ідіотію.

При дебільності хворі не здатні абстрактно мислити. У них переважає конкретно-описовий тип мислення. Програму загальноосвітньої школи засвоїти не можуть. Вони можуть навчатися в допозній спеціальній школі. Інтелектуальний коефіцієнт (IQ) дорівнює 70-50. Імбецильність - середній ступінь затримки психічного розвитку. Хворі не можуть формувати поняття. Можуть набути навичок самообслуговування. Володіють невеликим запасом слів. Потребують нагляду. IQ дорівнює 49-20. Ідіотія - найтяжчий ступінь природженого недоумства, що характеризується нездатністю до пізнавальної діяльності. Хворі не можуть мислити і говорити, промовляють лише окремі звуки. Пізно починають ходити, не набувають навичок самообслуговування, неохайні. IQ у них до 20.

**Деменція** - це набуте недоумство, розпад колишнього інтелекту внаслідок психічного захворювання. Розрізняють лакунарну, тотальну, концентричну (епілептичну) та транзиторну (апатичну, шизофренічну) деменції.

*Лакунарна (парціальна)* виявляється частковими дефектами інтелекту внаслідок зниження пам'яті. Людина стає малоздатною до операцій мислення. Критичне ставлення до свого психічного стану збережене. Така деменція буває при судинних захворюваннях, черепномозкових травмах, сифілісі мозку.



*Тотальна деменція (глобальна)* виявляється зниженням усіх форм пізнавальної діяльності. Хворі не можуть критично оцінити свій стан і вчинки. Вони не здатні до цілеспрямованої діяльності і потребують догляду й нагляду. Тотальна деменція розвивається при старечому недоумстві, прогресивному паралічі, хворобах Альцгеймера та Піка.

*Концентрична (епілептична)* деменція характеризується поступовою психічною деградацією особистості з втратою гнучкості мислення. Спостерігається в'язкість, тугорухомість та застрявання думок. Хворий не може перейти з однієї теми розмови на іншу. Стає надто дріб'язковим, егоїстичним. Пацієнти бувають дратівливими, злопам'ятними. Концентрична деменція зустрічається при епілепсії.

*Транзитрна (шизофренічна)* деменція характеризується слабкістю пізнавальних процесів і розвивається внаслідок дезінтеграції психіки. Діяльність хворих стає непродуктивною, вони стають соціально дезадаптовані. Така деменція зустрічається при шизофренії і характеризується емоційно-вольовим зниженням.

## РОЗЛАДИ МИСЛЕННЯ

**Мислення** – це сприйняття людиною предметів, подій, фактів в їх взаємозв'язку, пізнання внутрішніх і зовнішніх закономірностей і явищ.

### Складові мислення

*Поняття*: відображення в свідомості людини загальних, істотних властивостей і якостей предметів і явищ.

*Судження*: це твердження або заперечення чого-небудь.

*Умовивід*: виникає в результаті порівняння суджень, є кінцевим етапом процесу мислення в якості остаточного висновку.

### Класифікація розладів мислення

*Порушення темпу мислення:*

1. прискорене: - стрибки ідей,
2. уповільнене, загальмоване,

*Порушення форми мислення (по стрункості):*

1. розірваність (шизофазія)
2. беззв'язність (сплутаність)
3. вербігерація (слухові стереотипії)

4. «шперрунг»
5. парагномен
6. паралогічне
7. паталогічне ґрунтовне
8. персеверація
9. резонерство
10. символізм
11. аутистичне
12. мантізм

*Порушення змісту мислення*

1. маревні ідеї,
2. маревноподібні ідеї,
3. свержцінні ідеї,
4. нав'язливі ідеї: -н. потяги;
  - н. сумніву;
  - н. думки;
  - н. спогади, уявлення;
  - н. дії, ритуали;
  - н. страхи.

Етапи розвитку марення: - маревний настрій,

- маревне сприйняття,
- маревне тлумачення,
- кристалізація марення

Структура марення: - паранояльне марення

- параноїдне марення
- парафренне марення

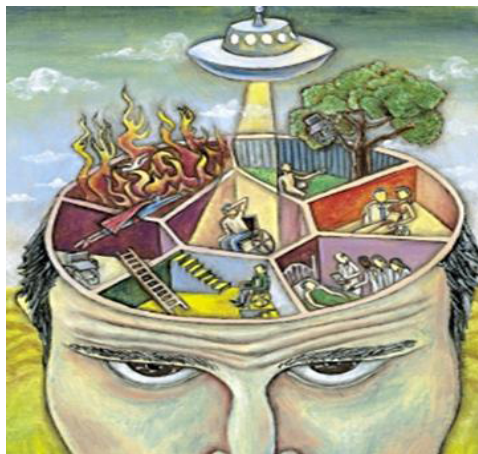
Зміст маячних ідей:

- маячні ідеї маніакального характеру (багатства, величності, та ін.),
- маячні ідеї депресивного характеру (самозвинувачення, іпохондрічний, та ін.),
- персикаторна група маревних ідей (переслідування, отруєння та ін.),
- примітивні маячні ідеї.

*Основні маячні синдроми:*

1. с-дм Кандінського- Клерамбо (с-м психічного автоматизму)
  - асоціативний,
  - сенестопатичний,

-кінестатичний.



2. Інвертований с-дм Кандінського- Клерамбо,
3. с-дм Котара (нігілістичний),
4. с-дм Капгра,
5. с-дм Фреголи,
6. м.. позитивного двійника,
7. м. від'ємного двійника,
8. м. інтерметаморфози.

## ПАТОЛОГІЯ ВОЛІ І ПОТЯГІВ, УВАТИ

**Потяг:** більш старіша, ніж воля ф-ція, заснована на інстинктивній діяльності, на базі інстинктів (харч., захисних, статевих)

**Воля:** це індивідуальна здатність до свідомої, цілеспрямованої психічної діяльності.

*Етапи вольової активності:*

- спонукання (бажання, усвідомлення мотивів дії)
- вибір шляхів, прийняття рішень, передбачення наслідків
- виконання самої дії

*Варіанти патології волі:*

1. Гіпобулія (в т.ч. анорексія, суїциди)
2. Гіпербулія (в т.ч. булемія, панфобія)
3. Парабулія (інверсія потягів)

Кількісні розлади

*Види розладу вживання їжі*

- анорексія
- булемія



*Види розладу статевого потягу:*

-гіперсексуальність (німфоманія, сатириазіс)

*Види розладу інстинкту самозахисту*

- суїциди

Інверсійні розлади

*Види розладу вживання їжі*

-капрофагія

*Види розладу статевого потягу:*

Згідно до способу реалізації :

- гомосексуалізм,
- садизм,
- мазохізм,
- садомія,
- трансвертізм,
- фетішізм,
- ексгібіціонізм, та ін.

Згідно до об'єкту реалізації :

- зоофілія
- некрофілія
- педофілія
- геронтофілія, та ін.

*Види розладу інстинкту самозахисту*

- аутоагресія

Імпульсивні потяги: це збочені потяги, тому що виникають незвичайні властивості даної особистості.



Види ІІІ: - дромоманія,  
-клептоманія  
-піроманія,  
-діпсоманія  
-збір сміття, та ін

Амбітендентність - одночасне співіснування протилежних потягів до дії.

Кататонічний с-м.

1. *ступор*: а) знерухомлення або уповільнення темп рухів,

б) каталепсія,

в) мутизм,

г) негативізм:

-активний

-пасивний

д) с-ми: -подушки Дюпре

-хоботка

-капюшона

- відлуння -ехопраксії

-ехолалії

-ехомімії

2. *збудливість*: а) стереотипні, безглузді рухи

б) імпульсивні рухи

Види ступору:

1. депресивний,

2. безпорадний,

3. апатичний,

4. психогенний,

5. маніакальний,

6. галюцинаторний,

7. епілептичний.

**УВАГА:** є необхідною умовою для здійснення сприйняття і пізнання навколишнього середовища, обов'язковою передумовою можливості здійснення відображення об'єктивного світу.

*Ознаки уваги:* -стійкість,

-переключення,

-об'єм.

*Увага може бути :* -активна,

-пасивна.

*Психопатологія уваги:* -виснаженість,

-відволікання,

-застрягаємість.

## РОЗЛАДИ ЕМОЦІЙ

Емоції визначають характер відношення суб'єкта до зовнішніх і внутрішніх подразників.

### ОСНОВНІ ЕМОЦІЙНІ СТАНИ:

-афект (фізіологічний, патологічний ),

-настрій,

-пристрасть.

Афект –це короткочасний психогенний, дуже імпульсивно протікаючий стан, який може бути як позитивно спрямованим, так і негативним, і навіть дуже жорстоким. Як правило, виникає раптово і гостро, а триває кілька хвилин, однак причини виникнення можуть бути різні. Такі стани можуть мати фізіологічний і патологічний характер.

Фізіологічний афект вважається нормою і являє собою вибухову реакцію на подразник. Може бути позитивною і негативною. Такий афект, як правило, виникає миттєво, протікає дуже стрімко, проявляється в різкій зміні психічної діяльності людини і його вчинків. Людина може усвідомлювати свої дії та керувати ними, затьмарення свідомості не настає, пам'ять не пропадає.

У стані патологічного афекту практично миттєво виникає стан сутінкового свідомості. У людини спостерігається розлади сприйняття звуків (звуки віддаляються або наближаються, посилюються), виникають ілюзорні сприйняття, можливі галюцинації і порушення психосенсоріки, нерідкі марення, підвищена агресія і невинуватана жорстокість. На виході з хворобливого стану – глибока астения та повна амнезія.

Виділяють: 1) афективні синдроми (депресія, манія, дисфорія)

2) афективні розлади (ейфорія, морія, апатія, емоційна тупість, емоційна неадекватність, емоційна лабільність).

**ДЕПРЕСИВНИЙ СИНДРОМ** (характеризується «негативною» тріадою)

Соматичні прояви:

Тріада Протопопова : 1) мідріаз,  
2) тахікардія,  
3) спастичні запори.

Типові депресії:

- меланхолія (проста депресія),
- ажитована,
- анестетична (на першому плані – депресивна дереалізація, деперсоналізація)
- іпохондрічна (сенестопатична)
- з нав'язливістю

Виділяють також (по Леонгарду):

- астено-депресивний синдром,
- метушлива депресія,
- іпохондрична депресія,
- депресія невпевненості,
- депресія бідності участі.

*Реактивні депресії* (критерії по Ясперсу):

- психотравмуюча ситуація
- картина реактивної депресії відображає зміст психотравмуючої ситуації
- реактивна депресія зникає при зупиненні впливу психотравмуючої ситуації

**МАНІАКАЛЬНИЙ СИНДРОМ** (характеризується «позитивною» тріадою)

Основні форми маніакального синдрому :

- «Весела манія»,
- «Гнівлива манія»,
- Непродуктивна манія,
- Сплутана манія.

**ДИСФОРИЧНИЙ СИНДРОМ** – доволі часто розвивається як пароксизм, характеризується вкрай високим рівнем дратівливості, збудженням, агресією відносно оточуючих.



Виділяють:

Непсихотичний рівень

1. дисфорична реакція
2. дисфоричний фон

Психотичний рівень

1. дисфоричний психоз
2. дисфоричний стан

Основні емоційні розлади :

- Ейфорія,
- Морія,
- Екстаз,
- Слабодухість,
- Емоційна неадекватність,
- Амбівалентність,
- Апатія.

## РОЗЛАДИ СВІДОМОСТІ

**Свідомість:** вища форма відображення об'єктивної реальності, властива людині, охоплює всю сукупність психічних процесів, минулого і теперішнього досвіду. Також - здатність до продуктивної трудової діяльності.

*Критерії потьмарення свідомості по Ясперсу:*

1. Відчуженість від навколишнього світу
  - а) власне відчуження;
  - б) завантаженість;
  - в) розгубленість.
2. Дезорієнтація
  - а) в місці, часі;

- б) власної особистості.
- 3. Розлади мислення
- 4. Амнезія (часткова або тотальна) періоду порушення свідомості.

## КЛІНІЧНІ ФОРМИ РОЗЛАДУ СВІДОМОСТІ

*Непродуктивні (виключення):* Оглушення



- обнубіляція



- сомноленція

Сопор Кома



*Продуктивні (затьмарення):*

Делірій  
Аменція  
Онейроїд  
Сутінковий стан

*Сутінковий стан свідомості:*

- без продуктивних симптомів:  
амбулаторний автоматизм  
транс  
фуга  
сомнамбулізм



-з продуктивними симптомами:  
галюцинаціями, страхом, агресивними руйнівними діями

*Деліріозний стан свідомості:*

Характерні риси:

-дезорієнтація в місці, часі

- істинність галюцинацій
- поведінка хворого адекватно переживанням
- посилення психотичних розладів до вечора, вночі
- маячня ідеї з трактування галюцинацій
- вихід з делірію- в астенію з частковою амнезією



### Онейроїд

Онейроїд- «сон на яві», «хворий- активно діюча особа на сцені»

Розрізняють види онейроїда:

- 1.Грезоподібний
- 2.Фантастично- ілюзорний

За змістом:       - експансивний  
                           - депресивний



### Аментивний стан свідомості

Аменція: глибока ступінь спутаності - виражений розлад (аж до повного) ауто- і алопсихічного дезорієнтування.

В основі аменції лежить первинна інкогеренція, характерні:

- мовна незв'язність, переважання дієслів і іменників з афективним забарвленням.

- виражені афективні коливання,
- дезінтеграція, фрагментарність психічного життя,
- чергування збудження з мутизмом і ступорозних проявами
- збудження в межах ліжка
- с-м карфології
- рудиментарність, бідність проявів.



## 2. КЛІНІЧНА ПСИХІАТРІЯ

### ШИЗОФРЕНІЯ

Шизофренію та шизотипові розлади об'єднують генетичні механізми розлади об'єднують генетичні механізми, однак шизотипові є розлади частіше протікають амбулаторно. Маячні розлади і шизофренія на етапі першого психозу важко відрізнити, тому діагноз шизофренії правильніше ставити при наявності характерних симптомів тільки через 6 місяців клінічного спостереження. Всю діагностичну групу шизофренії, шизофреноподібні і маревних розладів об'єднують розлади мислення і функціональний характер психозів.

Найбільш визнаної є генетична природа шизофренії, яка обґрунтовано в результаті досліджень ризику розвитку хвороби у моно - і дизиготних близнюків, у сибсів, батьків і дітей, а також у результаті вивчення прийомних дітей від батьків, які страждають на шизофренію. Однак існують однаково переконливі дані про те, що шизофренія обумовлена одним геном (моногенна теорія) з варіативною експресивністю і неповної пенетрантністю, невеликою кількістю генів (олігогенна теорія), безліччю генів (полігенна теорія) або множинною мутацією. Надії покладаються на дослідження транслокації в 5-й хромосомі і псевдоаутосомній області х-хромосоми. Найбільшу популярність має гіпотеза генетичної неоднорідності шизофренії, в якій, серед іншого, можуть бути також варіанти, зв'язані з підлогою. Ймовірно, пацієнти з шизофренією володіють рядом переваг у природному відборі, зокрема, вони більш стійкі до больового, температурного і гістамінового шоку, а також до радіаційного випромінювання. Крім того, середній інтелект здорових дітей у хворих шизофренією батьків вище, ніж популяційний для аналогічних віку. Ймовірно, в основі шизофренії лежить шизотип - носій маркерів шизотаксії, який, будучи нейтральним інтегративним дефектом, виявляється під впливом факторів середовища як патологічний процес. Одним з маркерів шизотаксії є порушення повільних рухів очей при спостереженні маятника, а також особливі форми викликаних потенціалів головного мозку.

Для діагностичної групи в цілому характерне поєднання розладів мислення, сприйняття і емоційно-вольових порушень, які тривають не менше місяця, однак більш точний діагноз може бути встановлено лише протягом 6 міс. спостережень. Зазвичай на першому етапі ставиться діагноз гострого транзиторного психотичного розладу з симптомами шизофренії або шизофреноподібного розлади.

Стадії захворювання: ініціальна, маніфестна, ремісія, повторний психоз, дефіцитарна. У 10% випадків можливий спонтанний вихід і тривала (до 10 років ремісія). Причини розходжень у прогнозі переважно ендогенні. Зокрема, прогноз краще у жінок, при пікнічній статури, високий інтелект, життя в повній сім'ї, а також при короткому (менше 1 міс.) ініціальному періоді, короткому маніфестному періоді (менше 2 тижнів), відсутності аномального преморбідного фону, відсутності дисплазій, низькою резистентністю до психотропних засобів. По Е. Блейлеру до осьовим розлади шизофренії відносяться розлади мислення (розірваність, резонерство, паралогічність, аутизм, символічне мислення, звуження понять і мантизм, персеверація і бідність думок) і специфічні емоційно-вольові розлади (отупіння афекту, холодність, паратімія, гіпертрофія емоцій, амбівалентність і амбітендентність, апатія і абулія). Блейлер вважав, що осьові розлади повинні бути окреслені наявністю маніфестних проявів, відсутністю синдромів екзогенного типу реакцій (аменція, делірій, кількісні зміни свідомості, припадки, амнезія), присутністю розірвані мислення, розщеплення в сфері емоцій, міміки, моторики, деперсоналізації, психічних автоматизмів, кататонії і галюцинацій. В. Майер-Гросс до первинних симптомів відносив розлади мислення, пасивність з почуттям впливу, первинний марення з ідеями відносини, емоційне сплюснення, звучання думок і кататонічну поведінку.

Найбільше визнання в діагностиці знайшли симптоми першого рангу До. Шнайдеру, до яких відносяться: звучання власних думок, слухові суперечливі і взаємовиключні галюцинації, слухові галюцинації, що коментують, соматичні галюцинації, вплив на думці, вплив на почуття, вплив на стимули, вплив на вчинки, симптом відкритості думок, шперрунг і маячний сприйняття, близьке до гострого почуттєвого бреду. До симптомів другого рангу відносяться кататонія, патологічна експресія у промові, емоції і переживання. Велика частина з цих симптомів враховується і в сучасній класифікації завдяки Міжнародному дослідженню шизофренії в 9 країнах. Згідно МКБ 10 повинен бути хоча б один з наступних ознак:

«Ехо думок» (звучання власних думок), вкладання або відібрання думок, відкритість думок.

Маячення впливу, моторний, сенсорний, идеаторний автоматизми, маячний сприйняття. Таке поєднання в вітчизняної психіатрії позначається як синдром Кандинського-Клерамбо.

Слухові коментують справжні і псевдогалюцинації і соматичні галюцинації.

Маячні ідеї, які культурально неадекватні, безглузді і грандіозні за змістом.

Або хоча б два з наступних ознак:

Хронічні (більше місяця) галюцинації з маяченням, але без вираженого афекту.

Неологізми, шперрунги, розірваність мови.

Кататонічну поведінку.

Негативні симптоми, у тому числі апатія, абулія, збідніння мови, емоційна неадекватність, у тому числі холодність.

Якісні зміни поведінки з втратою інтересів, нецілеспрямованістю, аутизмом.

Протягом шизофренії може бути встановлено вже в періоді маніфесту, однак більш точно - після третього нападу. При тенденції до ремісій хорошої якості, напади зазвичай поліморфні, включають афект тривоги, страху. Виділяють безперервне пізніше, під яким мається на увазі відсутність ремісії протягом більше року, епізодичне з наростаючим дефектом, коли між психотическими епізодами прогресивно (безперервно) наростає негативна симптоматика, епізодичне зі стабільним дефектом, коли між психотическими епізодами спостерігається стійка негативна симптоматика. Епізодичне ремітуюче, коли відзначаються повні ремісії між пострілами. Цей варіант течії відповідає прийнятій в вітчизняній психіатрії симптоматиці періодичного течії. Після нападу можлива також неповна ремісія. Раніше у вітчизняній психіатрії даного поняття відповідали ремісії «В» і «С» за М.Я. Серейському, при яких в клініці ремісії виявляються розлади поведінки, порушення афекту, інкапсульована клініка психозу або невротична симптоматика. Повна ремісія відповідає ремісії «А» за М.Я. Серейському.

Стійка негативна симптоматика в період ремісій (дефект) включає в своїй клініці стерті симптоми продуктивної симптоматики (інкапсуляція), розлади поведінки, знижений настрій на тлі апатико-абулічного синдрому, втрату комунікацій, зниження енергетичного потенціалу, аутизм та відгородженість, втрату розуміння, інстинктивний регрес. У дитячому віці досить точно даний діагноз може бути поставлено лише після 2 років, з 2 до 10 років переважають ядерні форми, які проявляються у дещо іншій формі. Параноїдні форми описані з віку 9 років. Характерними симптомами шизофренії дитячого віку є регрес, зокрема регрес мови, поведінки (симптом манежній, балетної ходьби, вибір неігрових предметів, неофобія), емоційно-вольові розлади і затримка розвитку.

### Параноїдна (F20.0)

Преморбідний фон часто без особливостей. Ініціальний короткий період - від декількох днів до декількох місяців. У клініці цього періоду - симптоми тривоги, розгубленості, окремі галюцинаторні включення (вигуки), порушення концентрації уваги. Початок може бути також за типом реактивного параноїда або гострого чуттєвого бреда, який спочатку розглядається як гостре транзиторне психотичне розлад симптоми шизофренії або шизофреноподібне. Маніфестний період у віці від 16 до 45 років.

### Гебефренічна (F20.1)

У преморбиді нерідкі розлади поведінки: антидисциплінарне, асоціальна і кримінальне поведінку. Часті дісоціативні риси особистості, раннє статеве дозрівання і гомосексуальні ексцеси. Це часто сприймається як спотворення пубертатного кризу. Початок найчастіше охоплює вік 14-18 років, хоча можлива маніфестація і більш пізньої гебефренії. Надалі, в маніфестом періоді, характерна тріада, що включає феномен бездіяльності думок, непродуктивну ейфорію і кривляння, що нагадує неконтрольовані тики. Стилїстика поведінки характеризується регресією в мові (нецензурна лайка), сексуальності (випадкові і аномальні статеві зв'язки) і в інших інстинктивних форми поведінки (поїдання неїстівного, дромоманія, неохайність).

### Кататонічна (F20.2)

Преморбідний фон характеризується шизоїдним розладом особистості, хоча можливо розвиток і на преморбидно не зміненому тлі. У ініціальному періоді депресивні епізоди, симплекс-синдром з аутизацією, втратою ініціативи та інтересів. Маніфестація імовірна за типом гострого реактивного ступору, після черепно-мозкових травм, грипу, хоча частіше психоз розвивається без видимих причин. Класична кататонічна шизофренія протікає у вигляді люцидної кататонії, кататано-параноїдних станів і онейроїдної кататонії, а також фебрильною кататонії. Руховий компонент при кататонії виражається у формі ступору і збудження. В даний час класична кататонія змінилася мікрокататонічними прямими.

Кататонічний ступор включає мутизм, негативізм, каталепсію, ригідність, застигання, автоматичну підкорюваність. Зазвичай у ступорі наголошується симптом Павлова (пацієнт відповідає на шепотну мову, але не

реагує на звичайну мову), симптом зубчастого колеса (при згинання і розгинання рук спостерігаються товчкоподібний опір), симптом повітряної подушки (голова залишається піднятою після прибирання подушки), симптом капюшона (пацієнт прагне ховатися з головою або накриває голову одягом).

Кататонічні порушення протікають з явищами хаотичності, персевераціями і разірваністю мислення. Вся клініка може бути виражена або в зміні збудження і ступору, або у формі повторних ступорів (збуджень).

### Проста (F20.6)

Зазначений тип шизофренії не включений в американську класифікацію, оскільки його складно відрізнити від динаміки шизоїдного розлади особистості. Однак якщо в преморбиде особистість була щодо гармонійною, її трансформація і виникнення рис регресу в поєднанні з емоційно-вольовими розладами дозволяють припускати зазначений діагноз. Початок захворювання від 14 до 20 років. У ініціальному періоді - нав'язливі фобічні, неврастенічні або афективні епізоди. У маніфестному періоді можна відзначити формальні розлади мислення (аутистичного, символічне, резонерського, паралогічного), дисморфофобії і сенестопатії. Виявляються негативні симптоми шизофренії у емоційно-вольовій сфері, знижується активність, виникає емоційна холодність. Порушується воля, в результаті амбівалентності виникає пасивність. Збідніння мислення супроводжується скаргами на порожнечу в голові, мова бідна. Гіпомімія, іноді парамімія. Втрачаються колишні знайомі та друзі. Звужується коло інтересів, які можуть стати химерними. Аутистичне мислення може активно проявлятися і пред'являтися навколишнім (аутизм навиворіт), перебуванням у світі фантазій, які не мають точок дотику з світом. Близькі часто вважають пацієнта ледачим.

# РОЗЛАДИ ПСИХІЧНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ВНАСЛІДОК ОРГАНІЧНОГО УРАЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

## Черепно – мозкові травми

Наслідки травм головного мозку проявляються переважно в різних інтелектуально-мнестичних, емоційних (афективних) і вольових порушеннях. Типовими для травматичного захворювання потрібно вважати такі форми психічної патології, як епізоди потьмареної свідомості, судомні випадки й інші пароксизми епілептичного кола, довготривалі чи періодичні психози галюцинаторно-маячного характеру, стійкі зміни особи з формуванням систематизованих маячних ідей переслідування, ревнощів, сутяжного чи іпохондричного змісту. Кожний із проявів хвороби чи їх сукупність можуть бути визначаючим або додатковим фактором ризику протиправних дій.

Черепно-мозкові травми являють собою різні види і ступені механічного пошкодження кісток черепа, мозку, його оболонок і судин.

Традиційно розрізняють закриті (найчастіші) і відкриті варіанти черепно-мозкових травм. При закритих травмах зберігається замкненість внутрішньочерепної порожнини, при відкритих відбувається порушення цієї замкненості і внутрішньочерепна порожнина з'єднується з зовнішнім середовищем. В обох випадках ушкоджуюча дія на головний мозок визначається його струсом, забоем, пошкодженням мозкової тканини з розривом м'яких мозкових оболонок і здавленням (компресією) вилитою кров'ю. Нерідко всі патологічні явища розвиваються одночасно. Між закритими і відкритими (непроникаючими та проникаючими в речовину мозку) травмами існують перехідні форми.

Струс і забій головного мозку в поєднанні, разом з масивними внутрішньочерепними крововиливами (гематомами), є патоморфологічним субстратом т. зв. важкої (критичної) черепно-мозкової травми, для якої характерна довготривала втрата свідомості (кома) і масивні розлади життєво важливих функцій організму.

За критерієм перебігу клінічну картину черепно-мозкової травми прийнято розділяти на кілька послідовних стадій. Перша з них - початкова.

Це фактично безпосередній результат травми: втрата свідомості різної глибини і тривалості від легкої короткочасної оглушеності (обнубіляція,

захмарення) до тяжкої коми; триває кілька годин, днів чи тижнів. Хворі виглядають мовчазними та бездіяльними, періодично впадають у дрімотний стан або постійно сонливі. У такому стані виключається можливість не тільки цілеспрямованої та планомірної діяльності, а й рухова діяльність взагалі. Зрозуміло, що подібні стани не можуть бути фактором ризику або основною причиною антисуспільних дій, тому не мають особливого значення для судово-слідчої практики і судово-психіатричної експертизи. Ситуація відразу змінюється, як тільки зникає оглушення, кома і настає гострий період починається відновлення втрачених психічних функцій. У цьому періоді (3 -8 тижнів) на фоні загальмованості психіки приблизно в третині випадків можуть спостерігатися одиничні або серійні судомні припадки. Вони бувають розгорнутими (великими) або абортивними, часто з виразним фокальним компонентом, за клінічними ознаками якого навіть на ранній стадії травматичної хвороби можна визначити переважну локалізацію вогнища ураження головного мозку.

У перші дні, тижні після травматичного епізоду можуть виникати психотичні стани, які переважно представлені синдромами присмеркового (сутінкового), деліріозного, онейроїдного (сноподібного) й аментивного потьмарення свідомості. Можливі також амнестичний Корсаковський синдром, морія (дуркуватість -своєрідне мовне та рухове збудження на фоні підвищеного настрою), афективні психози у вигляді депресії чи маніакального стану. За винятком аменції та онейроїду, вони всі мають судово-психіатричне значення, оскільки в цих випадках унаслідок потьмарення свідомості, наявності галюцинаторно-маячних переживань, розладів пам'яті і критичних здібностей, грубої афективної патології існує реальна небезпека скоєння хворим протиправних дій.

Не завжди своєчасно та однозначно діагностується психотичний стан через раптовість його виникнення, інколи нерозгорнутість клінічної картини або через зовнішню схожість хворобливих дій із вчинками та поведінкою, детермінованими реальною ситуацією, соціально значущими вимогами оточуючого середовища. Складність діагностичної кваліфікації стану хворого в період скоєння ним протиправної дії трапляється на практиці, зокрема, через брак необхідної інформації, відображеної у відповідних документах, що представляють СНЕК: насамперед показання свідків, свідчення звинуваченого і професійна оцінка спеціалістами-медиками характеру нервово-психічних порушень, безпосередньо пов'язаних із перенесеною черепно-мозковою травмою.

У випадках тяжких черепно-мозкових пошкоджень, які характеризуються множинними вогнищами ушкодження, після виходу з коматозного стану може розвинути картина сплутаності з амнестичною дезорієнтованістю, розгубленістю, хаотичністю рухів і процесів мислення. Одним із важливих компонентів цієї форми розладу свідомості є стереотипне психомоторне збудження і фрагментарність мовної продукції, логічно не пов'язаної із зовнішніми обставинами; це клінічна картина аменції. Надалі з відновленням ясності свідомості і впорядкування поведінки на перший план виступають порушення пам'яті у формі антеро- і ретроградної амнезії (втрата пам'яті на події до і після епізоду порушення свідомості), а також фіксаційної амнезії, хибних впізнавань і спогадів, тобто формується Корсаковський синдром, що незмінно згадується в переліку психопатологічних картин, які розвиваються в гострому періоді та періоді найближчих наслідків (до 6-12 місяців) черепно-мозкової травми. У прогностичному плані таку динаміку травматичної хвороби потрібно визнати несприятливою, тому що на віддалених етапах розвиваються стійкі психоорганічні розлади або травматичне слабоумство.

Окремі епізоди деліріозного, онейроїдного, особливо присмеркового потьмарення свідомості у різних варіантах можуть виникати на кожному з етапів перебігу травматичної хвороби. В гострому періоді серед травматичних психозів перше місце посідають присмеркові стани.

Численні різновиди присмеркового (сутінкового) потьмарення більш-менш вкладаються у певну структуру вірогідних клінічних ознак: гострий, раптовий, без попередніх передвісників початок; відносна короткочасність; охопленість свідомості афектом страху, нуді, люті ("напруженість афекту"); дезорієнтованість, наявність виразних галюцинаторних образів і картин зловісно-заякувального змісту; гострий чуттєвий тип маячень; брутальне агресивне збудження або видима послідовність і навіть обумовленість вчинків; критичне, раптове закінчення; термінальний сон, амнезія того, що сталося. У такому стані хворі нерідко скоюють тяжкі правопорушення. Надмірна, патологічна активність призводить до різкого виснаження нервових ресурсів, тому епізоди присмеркового потьмарення свідомості звичайно закінчуються термінальним сном і для них характерним має бути забування (тією чи іншою мірою) подій, що відбувалися.

Делірій розвивається переважно в осіб із багаторічним алкогольним анамнезом, сформованим патологічним потягом до алкоголю (друга стадія хронічного алкоголізму). Характерне хибне орієнтування в навколишньому



середовищі; при збереженні орієнтування в своїй особі переважають яскраві чуттєво-пластичні уявлення, наочні спогади, істинні вербальні та зорові сценopodobні галюцинації. Хворі стають ніби глядачами й, одночасно дійовими особами ("акторами на сцені життя"), котрі живо й адекватно реагують на видіння та видовищні події; вони захищаються або нападають. Маячення мають непослідовний образний характер. Настрій дуже мінливий, виникає то панічний страх і тривога, то збуджена цікавість, то подразлива хтивість, то ейфорія. Висловлювання хворого уривчасті, непослідовні.

Якщо психопатологічна симптоматика переважно представлена примарним поєднанням фантастичних уявлень і фрагментами реального сприйняття навколишньої обстановки при повній відстороненості хворого від реальної ситуації, то в подібних випадках мова йде про онейроїдне потьмарення свідомості.

До станів, що можуть стати основною причиною протиправних дій травмованих хворих, можна віднести т. зв. "перехідні" синдроми, тобто психопатологічні стани, котрі розвиваються, зазвичай, у термін найближчих наслідків черепно-мозкової травми (2-6 місяців, іноді - до року). Тоді, як правило, зникають неврологічні, вегето-судинні та психічні порушення гострого періоду, а в клінічній картині на перший план виступають залишкові резидуальні симптоми церебрально-органічного ураження.

Універсальним представником резидуальних розладів є церебральна астения (церебрастенія). Вона може набувати різних відтінків, але основні та найбільш виразні ознаки вдало поєднуються в синдромі подразливої слабкості. Підвищена виснажливість і втомлюваність, нестійкість уваги та погіршення пам'яті (зокрема, оперативної), зниження фізичної і психічної працездатності, неспроможність при виконанні творчої та напруженої праці - все це поєднується з емоційною лабільністю, надмірною подразливістю і запальністю, неадекватною чутливістю й образливістю. Хворі не можуть стримати зовнішні прояви емоційних реакцій, хворобливо переживають невдачі та помилки, не переносять різних та інтенсивних подразників зовнішнього середовища (яскраве світло, гучний звук) і больові відчуття. У них легко виникають колаптоїдні і паморочні епізоди, вегетативно-судинні дисфункції, функціональні розлади внутрішніх органів (дискінезії шлунку, кишківника, жовчовивідних шляхів і т. д.); через вестибулярні порушення вони погано переносять поїздки в транспорті. Характерними є головні болі, головокружіння, порушення апетиту і сну. На тлі травматичної церебрастенії

звичайно розриваються також психотичні "перехідні" синдроми. До них відносяться надцінні та параноїальні ідеї, афективні галюцинаторно-параноїдні (шизофреноподібні) картини та амнестичний Корсаковський синдром. Іноді розвиваються тимчасові картини інтелектуально-амнестичного зниження - транзиторне слабоумство.

Різні варіанти депресивних і маніакальних станів, а також надцінні ідеї в судово-психіатричному сенсі потребують ретельного обґрунтування і доказової кваліфікації їх хворобливого психотичного рівня (як медичного критерію неосудності) в період, коли скоюється протиправна дія. При наявності ж галюцинаторно-маячного синдрому експертна оцінка психічного стану хворого не може бути альтернативною.

Церебрально-органічні розлади, обумовлені травмою головного мозку, згодом піддаються зворотному розвитку (регресивна динаміка). Це не означає, що в усіх випадках і повною мірою відновлюються до попереднього нормального рівня нервово-психічні функції та психологічний профіль особи. Нерідко формується церебрально-органічний дефект, який разом із несприятливими зовнішніми впливами (інфекційними і соматичними захворюваннями, інтоксикаціями, гострими та хронічними психічними травмами) стає причиною і механізмом довготривалого і навіть прогресивного перебігу травматичної хвороби головного мозку. Так, наприклад, церебральна астенія на довгі роки може визначати структуру нервово-психічних порушень резидуального періоду (віддалених наслідків). Не завжди, однак, цей стан помірно виражений і стабільний, що свідчить про переважнофункціональний характер психічних розладів.

У віддаленому періоді - рік і роки після черепно-мозкової травми - ці хворобливі явища далі розвиваються, набувають рис психоорганічного синдрому різного ступеня вираженості, котрий характеризується тріадою найхарактерніших розладів психіки: нетриманням афектів, порушеннями пам'яті й ослабленням розуміння.

Клінічні форми психоорганічного синдрому пов'язані з генералізованим ураженням головного мозку або переважанням ознак місцевого (локального) пошкодження, а також унаслідок порушення діяльності залоз внутрішньої секреції (ендокринопатії), регуляція якої здійснюється підбугровим (гіпоталамічним) відділом головного мозку. В загальній і судово-психіатричній практиці психоорганічний синдром представлений такими симптомами, як нестійкий фон настрою, збудливість,

нестриманість у вчинках і висловлюваннях, напруженість негативних емоцій, швидка стомлюваність, виражена слабкість концентраційна спрямованість (активної увага), погіршення пам'яті на минулі і поточні події, забування, звуження кола інтересів, збіднення інтелектуального життя. В сукупності з нейровегетативними розладами всі ці прояви психічної патології нерідко стають причиною часткової, або, навіть повної втрати працездатності (інвалідності), однак не завжди відбувається деформація особистості з її установками, цінностями, орієнтаціями і здатністю вірно розуміти суспільне значення своїх вчинків і дій. Інакше кажучи, черепно-мозкова травма не порушує структуру особистості, але водночас через органічне ураження тих відділів головного мозку, які регулюють вегетативно-ендокринну діяльність й емоційні процеси вітального (життєвого) характеру, спричинює появу органічних змін психіки. Це, передусім, експлозивність, надмірна виразність реакцій незадоволеності і гніву, запальність, істероїдність, непродуктивна повторюваність переживань і вчинків (персеверативність), ригідність (тугорухомість), застрягання, сензитивність (підвищена чутливість) і образливість. Одночасна дія психотравмуючих ситуацій сприяє концентрації і стереотипізації цих форм реагування, що створює додаткові труднощі для соціальної адаптації хворих, знижує їх компенсаторні можливості.

Дисфоричні стани певною мірою є фоном, як то підсилюється до ступеня ведучого синдрому, то втрачає свою самостійність. Загалом же вони становлять важливу ланку церебрально-органічних розладів і є одним з основних клінічних аргументів, що визначають суть судово-психіатричного експертного висновку. При тяжких дисфоріях свідомість буває звуженою ("сутінковість") чи з оглушенням, з'являються украй неприємні відчуття в різних частинах тіла. Виникають маячні ідеї або маячна інтерпретація оточуючого. Рідкіснішими, але менш небезпечними в криміногенному аспекті є дисфорії у вигляді гнівливої дуркуватості, з психомоторною розгальмованістю, багатомовністю, хоча насправді ця весела жвавість є ширмою, за якою криються тяжкі афективно-вольові розлади. Такі стани виникають переважно у хворих із вираженими ознаками "органічного" зниження особи і критики.

Стан хворих залежить не тільки від глибини емоційно-вольових, інтелектуально-мнестичних і нейровегетативних розладів. Нерідко, в складному процесі формування патологічної особи та особистісного зсуву вирішальне значення мають психогенно-ситуаційні фактори. Хвороботворність різного роду життєвих обставин для осіб із залишковими

явищами черепно-мозкової травми у формі психопатоподібних розладів спричинена їх індивідуальною значущістю. Передовсім маються на увазі реакції на наслідки органічного ураження головного мозку: психічну слабкість, порушення пам'яті, підвищену експлозивність, подразливість, зниження творчих можливостей та оперативності, змінене становище в сім'ї і суспільстві (наприклад, обмеження сфери професійної діяльності, зниження чи втрата працездатності, сімейні конфлікти тощо). В подібних ситуаціях у хворих тимчасово чи постійно виникають гіпертрофовані реакції незадоволення та образи, ідеї малої цінності, відбувається все більша фіксація на життєвих труднощах і невдачах. Мікросоціальне оточення (зокрема, негативне) постійно створює для хворого обмеження та дискримінаційні вимоги. Незадоволеність і неспроможність у відносинах із людьми призводять до появи утилітарних споживацьких інтересів, а також мотивів егоїстичного характеру. Ці особистісні зсуви можуть бути найбільш репрезентивними ознаками порушення механізмів соціальної дезадаптації.

Іноді декомпенсація набуває характеру психотичного стану (брутальна експлозивність, паранояльні ідеї, дезорганізація мислення, розгубленість тощо). В більшості випадків реактивні стани піддаються повному зворотному розвитку.

Психопатоподібні розлади, як вираз церебрально-органічної патології, під впливом ситуаційно-психогенних факторів у кінцевому результаті набувають не тільки системи реакцій, вчинків, укорінених форм поведінки, а й особистісних характеристик, орієнтацій та установок. Саме в цьому сенсі можна говорити про посттравматичний патологічний розвиток особи. Найбільш типовим і криміногенним слід визнати паранояльний розвиток особистості, початковою стадією якого є надцінні ідеї (переслідування, ревнощів, сутяжно-кверулянтські, іпохондричні). Тут необхідні деякі уточненням. Надцінні ідеї далеко не завжди досягають психотичного рівня, а тому не можуть бути синдромальною основою медичного критерію неосудності. При них відбуваються надзвичайно емоційно насичене перетворення природної реакції на реальні - такі, що існують в дійсності, - події, тому виниклі розумові висновки займають домінуюче становище в свідомості. При паранояльному ж маяченні, особливістю якого є систематизованість і багатоланкове, послідовне побудування фабули, відбувається патологічне тлумачення дійсності; воно стає певним поглядом на дійсність, хворі без критики становляться до своїх вчинків і висловлювань, а вся їхня поведінка грубо протирічить вимогам дійсності.

Хворі з паранойяльним маяченням ревнощів, у походженні котрого важливу роль може відігравати хронічна алкогольна інтоксикація, на жаль, дуже часто скоюють тяжкі злочини проти життя, здоров'я, гідності об'єкта ревнощів. Найбільш виразними елементами параної сутяжно-кверулянтського кола є несамовита боротьба за "справедливість", дріб'язкові пошуки "винуватців", "кривдників", "бюрократів", демагогічні претензії з мотивів морального характеру, ригідна опозиція існуючим суспільним порядкам. Хворі пишуть нескінченні скарги в різні інстанції, блокують роботу адміністрації підприємств і установ, дезорганізують роботу колективів і врешті-решт притягаються до кримінальної відповідальності за наклепи, а, іноді, й за скоєння насильницьких дій (тяжкі тілесні ушкодження, вбивства), порушення громадського порядку, спротив представникам влади.

Хворі на психопатоподібний синдром, але без брутальних афективно-вольових розладів, паранойяльного маячення і тяжкої дисфорії в період скоєння протиправних дій, не підлягають екскульпації.

Для терміну віддалених наслідків черепно-мозкової травми характерні пароксизмальні розлади і стани зміненої свідомості. У більшості випадків вони є одним із проявів травматичної хвороби головного мозку (епілептиформного синдрому). В інших випадках поява пароксизмальних станів - великих судомних припадків, фокальних (джексонівського типу), абортівних малих приступів - означає формування механізмів епілептичного процесу з властивими цьому захворюванню хронічними емоційно-вольовими, інтелектуальними та особистісними розладами. Тут, таким чином, мова йде про травматичну епілепсію.

Відмежування травматичної енцефалопатії з епілептиформним синдромом від травматичної епілепсії в судовій психіатрії має важливе експертне значення, тому що в першому випадку пароксизмальні стани (як правило, однотипні та рідкісні) повинні розглядатися в рамках залишкових явищ церебрально-органічного походження з характерною для них тенденцією до регредієнтного перебігу, тоді як повторення і тим більше поліморфізм припадків при епілепсії завжди свідчить про прогредієнтність патологічного процесу з усіма впливаючими звідти оцінками клінічного та соціального прогнозу.

Розмежування цих захворювань далеко не завжди вдається навіть з допомогою сучасних лабораторно-інструментальних методів (електроенцефалографії, комп'ютерної томографії, реовазографії) виявлення

порушень обміну в центральній нервовій системі. Однак незмінно важливим залишається важливий критерій резидуальних станів травматичного генезу "осьовий розлад" у вигляді церебральної астенії. Для епілепсії ж, якою би походження вона не була, "стержньовими" характеристиками є сила і стійкість афекту, інертність, однобічна спрямованість інтересів і мотивів, уповільненість і непродуктивність при збереженні здатності тривалий час виконувати одну і цю ж роботу. Важливе значення мають характерологічні зсуви: нетерпимість, істероїдність, зухвалість, подразливість, демонстративне нехтування правил та авторитетів - у випадках енцефалопатії з епілептиформним синдромом; виразна збудливість, раптові сполохи запальності і злоби, егоїзм і ретельне наслідування встановленого порядку, фригідна прив'язаність до певних осіб і ситуацій - у випадках епілепсії з вираженими ознаками деградації особи. Епізоди сутінкового потьмарення свідомості переважно виникають при перебігу епілептичного процесу.

У період віддалених наслідків черепно-мозкової травми іноді розвиваються афективні та галюцинаторно-параноїдні психози, які доводиться диференціювати з шизофренією. Афективні психози протікають у вигляді періодичних чи одноразових депресій і маній. Маніакальні приступи трапляються частіше та перебігають важче. В їх патогенезі, можливо, приймають участь соматичні та інфекційні захворювання, алкогольні ексцеси. Депресіям часто передують психогенії. В деяких випадках приступоподібний перебіг змінюється безперервним, при цьому церебрально-органічні порушення стають все більше виразними, що передовсім відображається в наростанні дисмнестичного слабоумства.

### **Психічні порушення при ендокринній патології**

Психоендокринний синдром - характеризується зниженням психічної і фізичної активності із змінами потягів, інстинктів і настрою.

Зниження психічної активності полягає в діапазоні від підвищеної виснаженості і пасивності до повної аспонтанності із значним звуженням круга інтересів і примітивізацією контактів з оточуючими. Зміни потягів і інстинктів виражаються в пониженні або посиленні апетиту, спраги, статевого потягу; з'являється прагнення до бродяження або, навпаки, підкреслена прихильність хворого до одного і того ж місця; змінюється потреба уві сні, теплі і т. д..

Ендокринним захворюванням властивіше кількісна, ніж якісна, зміна потягів. Можлива дисоціація потягів з підвищенням одних і пониженням

інших. Афективні розлади можливі в бік як підвищення, так і пониження, їх вираженість різна. Переважають змішані стани: депресія з дисфорією, манія з ейфорією, маніакальні і депресивні стани із злісністю, депресивно-апатичні стани, астеничні депресії; можливі стани тривоги і страху.

Афективні розлади при психопатоподібному синдромі ендокринного генезу можуть бути тривалими (являючи собою одну із сторін зміни особистості) або виникають або посилюються епізодично, як при епілепсії або атипових періодичних психозах.

*Амнестично-органічний синдром* - глобальне порушення психічних функцій, що стосується всіх сторін особистості і що значно нівелює її індивідуальні особливості. Для цього синдрому характерні розлади пам'яті (амнезії, дисамнезії, порушення типу корсаковського синдрому і ін.), інтелектуальне зниження з вираженим порушенням осмислення і критичного відношення до свого стану; випадають придбані знання, мислення сповільнюється і стає поверхневим; у афективній сфері починають переважати риси емоційної млявості і тупості. У найбільш важких випадках розвивається синдром органічного недоумства. Амнестично-органічний синдром спостерігається при тривалих і особливо важких ендокринних захворюваннях.

Гострі психози розвиваються на тлі описаних вище психопатоподібного і амнестично-органічного синдромів. Вони можуть виникати в будь-якій стадії захворювання, часто у зв'язку з погіршенням течії основного захворювання і наростанням обмінних, судинних і інших порушень (при аддісоновому кризі, гіпертонічному кризі у осіб з хворобою Іценко-Кушинга і т. п.). Психози протікають за типом гострої екзогенної реакції з характерними для неї синдромами (делірій, аменція, смеркове затьмаячіння свідомості і ін.); можливі також епілептиформне збудження або епілептиформні напади.

#### *Особливості психічних розладів при окремих ендокринних захворюваннях.*

При синдромах *гіпофізарній недостатності* (гіпофізарна кахексія Сіммондса, хвороба Шихена) переважає зниження психічної активності - астено-адинамічний синдром з глибоким пригніченням потягів і вітальних функцій. Адинамія і млявість можуть створювати враження інтелектуального зниження, якого на початку хвороби не буває. Тільки при відносно тривалому захворюванні можуть порушуватися пам'ять і інші функції інтелекту (амнестично-органічний синдром).

Схожі зміни властиві *аддісоновій хворобі*, при якій психічна і фізична (м'язова) слабкість поєднується з підвищеною збудливістю і виснажуваністю

психічних функцій, а також монотонністю афективних реакцій (тривожно-депресивні, астено-апатичні стани).

Своєрідність ендокринного психосиндрому при *акромегалії* визначається поєднанням апатії, аспонтанності з благодушно-ейфоричним фоном настрою і відчуттям пасивної самозадоволеності, а іноді безпричинними коливаннями настрою (аж до депресій з ажитацією і дисфоріями); навіть при тривалому, захворюванні значного інтелектуального зниження у цих хворих не буває і проявляється лише сповільненість психічних процесів і деяке збіднення інтересів.

Для *хвороби Іценко-Кушинга* характерні астено-адинамічні і астено-апатичні стани, що поєднуються з монотонністю настрою в одних випадках і афективними коливаннями (аж до спалахів дратівливості), - в інших. Вже на ранніх стадіях хвороби прояви психопатоподібного синдрому іноді поєднуються з ознаками амнестично-органічних розладів; у депресивні переживання вплітаються реактивні моменти (реакція на зміну зовнішності). Іпохондрично-сенестопатичні синдроми можуть бути яскравими.

*Дифузний токсичний зоб* (гіпертиріоз) супроводжується перш за все підвищеною афективною збудливістю, лабільністю настрою, яскравістю емоційних проявів, розладами сну (поверхневий, укорочений з тривожними сновидіннями). Порушення мислення виражаються в прискоренні перебігу розумових процесів, утрудненні концентрації уваги і в обумовленій цими особливостями пониженої продуктивності психічної діяльності.

При гіпотиріозі (*мікседема, кретинізм*) тісно переплітаються прояви психопатоподібного і амнестично-органічного синдромів. При легких формах гіпотиріозу переважають психопатоподібні зміни, при кретинізмі і мікседемі - природжене недоумство. Проявляються торпідність реакцій (монотонна добродушність, апатичність і індиферентність, буркотливо-пригнічений настрій і т. п.), одноманітна поведінка.

Психічні розлади при *адреногенітальному синдромі* великою мірою залежать від віку хворого: для дітей і підлітків характерна інфантильність з відсутністю безпосередності і жвавості емоцій при нормальному інтелектуальному розвитку. Передчасний статевий розвиток у хлопчиків в більшості випадків не супроводжується поведінковими порушеннями, хоча можливо підвищений сексуальний потяг (зазвичай при деякій затримці інтелектуального розвитку). У дівчат і дорослих жінок в картині адреногенітального синдрому на перший план виступають емоційні розлади у вигляді депресій, неврозоподобних стану. Важливою особливістю психічних порушень при адреногенітальному синдромі є психогенні реакції (реакції на зміну зовнішності у зв'язку з гірсутизмом, вірилізмом). Це



виражається депресією, аутичністю, афективною напруженістю, суїцидальними думками і т. п..

*Пелагра.* При неважкій пелагрі виявляється знижений фон настрою, підвищена стомлюваність, гіперестезія, дратівлива слабкість. Перед розвитком кахексії виникають делірії, аменція, сутінковий стан, при кахексії - депресія з маячінням, стан з тривогою, ажитацією, маячінням Котара, галюцинаторно-параноїдні стани і апатичний ступор.

### **Психічні порушення при судинних захворюваннях головного мозку**

Судинні захворювання головного мозку з властивими їм різноманітними нервово-психічними порушеннями є зазвичай одним з проявів загальних судинних захворювань, з яких найбільш поширені атеросклероз, гіпертонічна хвороба (чи їх поєднання), гіпотонічна хвороба. Значно рідше зустрічаються психічні розлади у зв'язку з облітеруючим(церебральним)тромбангіітом.Психічні порушення судинного походження дуже неоднорідні як по клінічній картині, так і за типом течії.

Зазвичай виділяють наступні групи розладів:

1) порушення так званого неспсихотичного рівня у вигляді астеничної, неврозоподібною (неврастеноподобной, астеноіпохондрической астенодепрессивной) дисфорической і іншої симптоматики і особових зміні. Ці розлади зазвичай являються початковими проявами судинного захворювання, розвиваються з наростаючою інтенсивністю або протікають хвилеподібно,

2) судинні психози, що мають клінічну картину різних варіантів затьмарення свідомості, галюцинаторных, галюцинаторно-параноїдних, параноїдних, афективних і змішаних розладів. Виникають гостро, підостро, тривалість їх також різна (можуть мати епізодичний, більш менш довготривалий або затяжний характер течії),

3) судинна деменція. Характер і вираженість психічних розладів зазвичай пов'язані із стадією основного судинного захворювання, проте іноді такої прямої залежності не відзначається, тривало протікаюче судинне захворювання може не супроводжуватися помітними психічними розладами або проявлятися незначною неврозоподібною або психопатоподібною симптоматикою.

## Психічні порушення при атеросклерозі мозкових артерій

Атеросклероз - самостійне загальне захворювання з хронічним перебігом, що виникає частіше у літніх людей, хоча можлива його поява і в досить молодому віці. Церебральний атеросклероз супроводжується рядом нервово-психічних змін і при несприятливій течії може привести до вираженого недоумства або навіть смерті.

Клінічна картина церебрального атеросклерозу різна в залежності від періоду захворювання, вираженості його, характеру течії і т.д. Досить часто захворювання дебютує неврозоподібною симптоматикою у вигляді дратівливості, підвищеною стомлюваністю, зниження працездатності, особливо розумової. Хворі стають неуважними, насилу концентрують увагу, швидко втомлюються. Характерною особливістю початкового церебросклероза є також посилення, як би своєрідне шаржування колишніх рис особистості: люди, раніше недовірливі, стають відверто підозрілими, безтурботні - ще більш легковажними, економні - дуже скупими, схильні до занепокоєння - виражено тривожними, недобррозичливі - відверто злісними і т.д. Іншими словами, те, що К.Шнейдер образно назвав «карикатурним спотворенням особистості». У міру розвитку захворювання все більш виразно виявляються порушення пам'яті і зниження працездатності. Хворі забувають, що їм потрібно зробити, не пам'ятають, куди вони поклали ту чи іншу річ, з великими труднощами запам'ятовують нове. Особливо слабшає пам'ять на поточні події (минуле хворі можуть пам'ятати досить добре), імена та дати (порушення хронологічної орієнтації). Це змушує хворих, зазвичай які критично оцінюють свій стан, все частіше звертатися до записника. У деяких випадках справа може дійти до виникнення типового синдрому Корсакова. У міру прогресування хвороби змінюється і мислення хворих: воно втрачає колишню гнучкість і рухливість. З'являються надмірна докладність, загострення на якихось деталях, багатослівність, хворі з усе більшою працею виділяють головне, переключаються з однієї теми на іншу (настає тугоподвижність, або, як це інакше образно називають, окостеніння мислення). Дуже характерною рисою церебрального атеросклерозу є виникнення вираженою емоційною лабільності - так званої легкодухості.

Хворі стають сльозливими, легко розчулюють, не можуть без сліз слухати музику, дивитися фільм, плачуть при найменшому засмученні чи радості, легко переходять від сліз до посмішці і навпаки. Саме ця надзвичайна емоційна лабільність страждаючих на церебральний атеросклероз породила відомий вислів «на почутті цих хворих можна грати, як на клавішах». Типова також схильність до реакцій роздратування,

поступово збільшується аж до різких гнівливих спалахів по самих незначних приводах. Хворі робляться все більш важкими у спілкуванні з оточуючими, у них розвиваються егоїзм, нетерплячість і вимогливість; з'являється надзвичайна образливість. Виразність порушень мислення і пам'яті, емоційна нестриманість і особливості поведінки говорять уже про настання так званої атеросклеротичної деменції, що відноситься до різновиду лакунарного (парціального, дісментічного) слабоумства.

Церебральний атеросклероз може бути однією з причин епілепсії, що виникає в літньому вік. У ряді випадків з'являється депресія, нерідко з підвищеною підозрілістю щодо відношення до свого здоров'я, а часом і з масою іпохондричних скарг. Рідше зустрічається ейфорія. Іноді гостро виникають (частіше вночі) стани зміненої свідомості з маренням і галюцинаціями (зоровими і слуховими), що тривають зазвичай кілька годин, рідше - днів. Можуть виникати і тривалі галюцинації, переважно слухові. Значно частіше у хворих з атеросклерозом мозкових судин відзначаються хронічні маячні стани. Зазвичай це марення ревнощів, відносини, переслідування, іпохондричний, сутяжний, але можуть зустрічатися і маревні ідеї іншого характеру (марення винахідництва, любовне і т.д.). Нерідко марення, що виникає у хворих з атеросклерозом, носить паранойяльний характер.

Характерним симптомом вираженого атеросклерозу є інсульт. Відбувається раптове глибоке затьмарення свідомості, найчастіше кома. Можуть бути стани потьмарення свідомості у вигляді сопору або оглушення. Якщо поразка захопила життєво важливі центри, швидко настає летальний результат. В інших випадках динаміка стану хворого наступна: кома, що триває найчастіше від декількох годин до декількох днів, змінюється сопором, і лише поступово відбувається прояснення свідомості. У цьому періоді поступового виходу з коматозного стану у хворих поряд з дезорієнтацією і сплутаністю можуть бути мовленнєвий і рухове збудження, неспокій, тривоги, страхи. Можливі й судомні стани. Наслідки інсультів бувають не тільки характерні неврологічні порушення (паралічі, афазії, апраксія і т.д.), але часто і виражені психічні порушення у вигляді так званого постапоплексічного недоумства, що носить зазвичай також лакунарний характер.

Інсулти не завжди виникають раптово, в ряді випадків їм передують продромальні явища (передінсультний стан). Передвісники виражаються у вигляді запаморочень, прилив крові до голови, шуму у вухах, потемніння або мигтіння мушок перед очима, парестезії на тій чи іншій половині тулуба. Іноді з'являються парези, розлади мови, зору і слуху, серцебиття.

Передінсультний стан не обов'язково повинен кінчатися типовим інсультом, деколи справа обмежується лише цими минушими порушеннями. Інсульти можуть виникати як раптово, так і у зв'язку з різними провокуючими факторами стану психічного напруження (гнів, страх, тривога), статевими та алкогольними ексцесами, переповнюванням шлунку, запорами і т.д.

### **Психічні порушення при гіпертонічній хворобі**

Поряд із захворюваннями серця і нирок для гіпертонічної хвороби дуже характерні церебральні розлади. Виражаються вони в різних типах порушенні мозкового кровообігу, починаючи від легких гіпертонічних кризів і кінчаючи найважчим порушенням - інсультом. Серед летальних результатів при гіпертонічній хворобі кількість випадків смерті внаслідок розладу мозкового кровообігу стоїть на другому місці після випадків смерті від уражень серця.

Крім численних неврологічних порушень, пов'язаних з тим або іншим типом розлади мозкового кровообігу (більш-менш стійкі вогнищеві ураження у вигляді парезов, паралічів, змін чутливості, афазій, апраксія і т.д), для гіпертонічної хвороби характерні і різноманітні психічні порушення - так звані гіпертонічні психози. Психопатологічні явища, що виникають внаслідок гіпертонічної хвороби, можуть зустрічатися при будь-яких формах і стадіях захворювання. Разом з тим є певний зв'язок між характером психічних порушень і стадією гіпертонічної хвороби. Наприклад, неврозоподібна симптоматика більш характерна для I (початкової) стадії захворювання, а розвиток недоумства спостерігається переважно в III (кінцевої) стадії. Найбільш часто гіпертонічна хвороба викликає наступні типи психічних порушень (Авербух ЄС). 1) неврозоподібну і психопатоподібну симптоматику, 2) тривожно-дипресивні і тривожно-маячні синдроми, 3) стан паморочення свідомості, 4) стану недоумства. Крім цих чотирьох (виділених з відомою часткою схематизму) груп психічних порушень зустрічаються й інші, менш часті розлади псевдопаралітичний статус, що нагадує картину прогресивного паралічу, псевдотуморозний синдром, що симулює клініку пухлини мозку, досить рідко виникає маніакальний стан і т. д. Відзначаються і змішані клінічні картини.

Хворі на гіпертонічну хворобу дуже часто пред'являють скарги на дратівливість, головні болі, поганий сон, підвищену стомлюваність і млявість, зниження працездатності, стають неухважними, недовірливими, слабодухі і плаксивими, дуже образливими. У одних при цьому переважає астеничний синдром, в інших - дратівливість і запальність. Нерідко

виникають і різного роду нав'язливі стани: нав'язливий рахунок, нав'язливі спогади і сумніви і особливо болісні для хворих нав'язливі страхи. Хворі страждають від кардіофобії, відчувають нав'язливий страх смерті, страх висоти, рухомого транспорту, великий натовпу і т.д.

Психопатоподібні стани при гіпертонічній хворобі найчастіше виникають внаслідок своєрідного загострення колишніх характерологічних особливостей, подібно до того, що спостерігається на початкових стадіях церебрального атеросклерозу і що К.Шнейдер назвав шаржованим карикатурним спотворенням особистості. Хворі стають все більш важкими у спілкуванні, у них легко виникають афективні спалахи, вони не терплять заперечень, легко плачуть.

Досить типовою картиною, спостерігається у хворих на гіпертонічну хворобу, це зниження настрою. У одних випадках при цьому переважає тужливо-пригнічений стан, в інших - тривожність і занепокоєння. Тривога найчастіше носить невмотивований характер, виникає раптово, інколи вночі. У хворих на гіпертонічну хворобу може раптово з'явитися сильний страх. Маячні ідеї нерідко пов'язані з депресивним станом. Найчастіше зустрічаються іпохондричні марення, марення осуду, відносини і переслідування, можуть виникати також ідеї ревнощів і самозвинувачення, рідше - марення іншого характеру.

Характерні стани затьмареної свідомості. Поряд з синдромом оглушення в різних його ступенях, починаючи від обнубіляції і закінчуючи найважчим порушенням - комою (при інсульті), можуть виникати сутінкові стани свідомості, сновидного (онейроїд), деліріозного і аментивного стану. Властиві хворим на гіпертонічну хворобу порушення пам'яті можуть бути виражені в самих різних ступенях, починаючи від легкої забудькуватості і закінчуючи грубими мнестичними розладами. Може розвиватися органічний психосиндром. Іноді зустрічається типовий синдром Корсакова. У ряді випадків гіпертонічна хвороба призводить до вираженого недоумства. Деменція може виникнути як у зв'язку з інсультами (постінсультна або постапоплексічна деменція), так і без них.

### **Психічні порушення при гіпотонічній хворобі**

У хворих гіпотонічною хворобою може виникати гіпотонічний криз, що супроводжується запамороченнями, різкою слабкістю, вазомоторними порушеннями, іноді непритомні стани. Хворі дуже часто скаржаться на головні болі, головокруження, що з'являється зазвичай при переході,

особливо різкому, з горизонтального положення у вертикальне, шум у вухах, млявість, підвищену стомлюваність. У деяких хворих, окрім астеничної симптоматики, виникають і депресивні стани, зазвичай нерізко виражені. У ряді випадків хворі стають тривожними і недовірливими, висловлюють безліч іпохондричних скарг. Іноді виникають нав'язливі страхи — фобії.

### **Психічні порушення при променевої хвороби**

Симптоматика психічних розладів залежить від того, в якій формі (гострою або хронічною) протікає променева хвороба, хоча загальним є розвиток астеничного стану різної міри вираженості. При гострій формі можливі порушення свідомості аж до сопору і коми. При хронічній формі захворювання астенія може носити волнообразний характер, посилюючись у міру дії іонізуючого випромінення. Усе більш вираженими стають фізична і психічна виснаженість, підвищена стомлюваність, усе більш помітним - зниження працездатності. Порушується сон, найчастіше людина важко засинає, спить тривожним неглибоким сном, уранці насилу прокидається, випробовує впродовж усього дня сонливість. Відзначаються характерна афективна лабільність з підвищеною ранимою і образливістю, явища роздратованої слабкості, гіперестезія у вигляді непереносимості яскравого світла, гучних звуків, тактильних роздратувань і так далі. Хворим з променевою хворобою властиві вегетососудисті розлади, що виникають частіше за все нападаподібно.

### **Прогресивний параліч головного мозку**

Особлива форма нейросифілісу, що викликає тяжкі наслідки для всього організму - це прогресивний параліч. Хвороба викликана блідою трепонемою (збудник сифілісу), яка проникає в нервову систему, надаючи на неї руйнівну дію. Дифузний сифілітичний менінгоенцефаліт з ураженням оболонок, судин і паренхіми мозку характеризується поступово наростаючою клінічною симптоматикою. Пацієнти стикаються з вираженими ознаками розпаду психіки і соматичним виснаженням. Хворобу Бейля діагностують у 5% хворих на сифіліс. Епідеміологія вказує на те, що жінки хворіють в два рази рідше, ніж чоловіки. Єдиним джерелом зараження виступає людина. Частота інфікування залежить від тривалості безсимптомно. У більшості випадків це пов'язано з високою резистентністю до бліда трепонема, що призводить до

появи інцистироваться і L-форм збудника захворювання. Закономірність поширення хвороби пов'язана з низькою поінформованістю про методи зараження і факторах ризику патології.

Найбільш заразні є пацієнти з ранніми формами сифілісу від 3 до 5 років. Пізні форми, термін яких більше 5 років малоконтагіозні. Основна небезпека розвитку нейросифіліса в тому, що на початкових порах розлад протікає непомітно.

Виділяють такі фактори ризику розвитку хвороби:

- Статевий
- Гемотрансфузійний
- Трансплацентарний
- Контактно-побутовий
- Професійний

### **Сифіліс мозку**

Нейросифіліс - це інфекційний процес хронічного характеру в області голови або спини, який завдає непоправної шкоди органам і нервовій системі. Розвивається дана форма патології при зараженні центральної нервової системи блідою трепонемою, яка є збудником захворювання.

Стадії розвитку захворювання

I• первинний (ранній);

- вторинний;
- третинний.

Якщо не проводиться лікування, дане захворювання розвивається в тканинах і руйнує їх. Це призводить до такого ускладнення, як прогресивний параліч. Етому станом властиві деякі розлади особистості і зміни психічного стану:

- галюцинації - інфікований чує образи і лайку на свою адресу, що незабаром переконує його в тому, що його переслідують вбивці або грабіжники;
- епізоди порушеної свідомості - марення, який має буденне зміст;
- напади невмотивованої агресії - пацієнт починає здійснювати невластиві йому раніше вчинки, стає грубим;
- стан ейфорії з манією величі;
- напади епілепсії;
- інсульт;

- спостерігається порушення ходи, артикуляції;
- зниження пам'яті та інтелекту;
- загальна безглуздість.

### **Сенільні і пресенільні деменції (атрофічні захворювання головного мозку)**

До сенільних і пресенільним деменцій відносять стани прогресуючого тотального недоумства з початком в пізньому віку, які обумовлені церебрально-атрофічним процесом.

Разом з різним віком початку сенільні і пресенільні деменції мають ряд клінічних і патологоанатомічних відмінностей. Особливо значима в практичному відношенні сенільна деменція.

### **Сенільна деменція (старече слабоумство)**

Сенільне недоумство зазвичай розвивається у віці 65-85 років, хоча можливо і більше ранній і пізніший початок. Початок хвороби майже завжди повільне, малопомітне, з характерологічних змін. Ці зміни нагадують особові зрушення, властиві природному старінню, але відрізняються від останніх вираженістю, утримуваністю, швидшим прогресом. На ініціальному етапі індивідуальні психологічні особливості загострюються, а надалі згладжуються. Настають патологічні зміни особи, типові саме для старчого недоумства (сенільна психопатизація особи). Хворі стають в характерологічному відношенні схожими один на одного. Їм властиві карикатурний егоцентризм, черствість, скупість, збирача старих непотрібних речей. Пропадають прежні інтереси і захоплення. Одночасно розгальмовуються елементарні біологічні потреби надмірно посилюється апетит. З'являється своєрідна гіперсексуальність у виді підвищеного інтересу до молодих осіб протилежної статі, схильності до розмов на еротичні теми, а іноді і спроб розпусних дії з малолітніми. Переважає вугровімо-разратований настрій. В цілому душевне життя стає усе більш примітивним, одноманітним.

Вже на початковому етапі захворювання виникають ознаки мнестико-інтелектуальної недостатності, яка неупорно наростає, виступає на перший план і з часом досягає рівня глибокого недоумства, розпаду усією психічної діяльності.



Передусім, страждає механічна пам'ять. Далі виявляється фіксаційна амнезія, що призводить спочатку до дезорієнтації в часі, а потім і в навколишньому оточенні. Значно пізніше засмучується орієнтування у власній особі, що іноді доходить до непізнавання власного відображення в дзеркалі. Понаступні розлади пам'яті розвиваються по закономірностях прогресуючої амнезії. Запаси пам'яті втрачаються в напрямленні від нещодавно придбаних, менш міцних знань і навyków, до усе більш старих і автоматизованих. З часом пам'ять спустошується настільки, що хворі не знають, де вони живуть, скільки у них дітей, не пам'ятають їх імен, не можуть назвати своїй возраст, професію. Пропуски в пам'яті часто заповнюються неправдивими спогадами (заміщаючими конфабуляціями). Порухення мислення, що розпочинаються з труднощів при абстрагированії і узагальненні, встановленні причинно-наслідкових зв'язків, також постійно наростають і доходять до непонимання простих питань, неможливості осмислення оточуючої обстановки. Мова порівняно довго залишається впорядкованийний, проте з часом і вона грубо засмучується, перетворюється у безглузду балакучість. Сприйняття поступово стає усе більш нечітким, распльвчатим.

У частини хворих виникає "зрушення ситуації в минуле". У них повністю втрачається пам'ять про останні роки, десятиліття, а потім і більшій частині свого життя. Одночасно пожвавлюються спогади про далеке минуле. Хворі поринають у спогади про юність, молодість і в цьому ракурсі воспринімають і оцінюють те, що відбувається навколо них. Стверджують, що їм не 80 років, а 20, що нещодавно вишли заміж і мають малолітніх дітей. Обстановку лікарняної палати приймають за квартиру, в якій колись жили. Дізнаються в навколишніх давно родичів, що померли, друзів. Характерне збочення формули сну : тривалий денний сон поєднується з нічним безсонням, що супроводжується метушливістю, безцільними ходіннями. Вночі нерідко виникають епізоди сплутаної свідомості з неправдивою орієнтовкою, зборами в дорогу, спробами відходу.

Частина хворих доживають до стадії маразму. На цій стадії вони майже нерухомі, байдужі, лежать в ембріональній позі, практично недоступні спілкуванню, мовному контакту. Сохраняються лише деякі життєві біологічні потреби. Смерть частіше настає в ході інтеркурентних захворювань. Від появи початкових ознак старечого слабоумства до летального результату проходить 2-10 років. Психози у хворих сенільною деменцією. У більшості хворих старечим слабоумством психотичних розладів не відмічається (проста

форма сенильї деменції). Приблизно у десяти хворих виникають психози (психотична форма старечого слабоумства).

Психоз зазвичай розвивається на відносно ранніх етапах хвороби. Частіше зустрічається дрібномасштабне марення ущерб, переслідування, пограбування, отруєння. Рідше виникають галюцинози, галлюцинаторно-маревні стани, парафренні стани з маренням і конфабуляціями фантастичного содержания. У міру прогресу недоумства продуктивна психотична симптоматика стає усе більш мізерною, фрагментарной і у результаті зникає..

Мікроскопічні дослідження показують, що кількість нервових клітин значно зменшена. Визначаються сморщування або набрякання клітин паренхіми мозку, дистрофічні і некротичні зміни в них. Для мозку хворих сенильною деменцією особливо характерні множинні сенильні бляшки, які є ураженими амілоїдозом ділянками нервової тканини. Крім того, в нейронах кори мозку зустрічаються своєрідні зміни нейрофібрил (альцгеймеровські нейрофібрили). Схожі морфологічні зрушення нерідко виявляють і при макро- і мікроскопічному дослідженні головного мозку осіб, що померли в старечому віці, але що не страждали сенильною деменцією. Проте у них відмічені зміни носять менш регулярний і виражений характер. Істотне діагностичне значення мають виявляється при комп'ютерній і магнітно-резонансній томографії ознаки дифузної атрофії кори головного мозку, внутрішньої гідроцефалії у вигляді розширення мозкових шлуночків. Прогноз сенильних деменцій у край несприятливий у зв'язку з неминучістю виникнення глибокого недоумства, маразма і загибеллю хворих в межах 8-10 років від появи перших клінічних ознак деменції. Дещо краще прогноз при особливо пізньому початку старечої деменції (після 80-85 років). У цих випадках темп наростання недоумства більш

### **Пресенильні деменції**

Пресенильні деменції - збірна група станів недоумства, що розвиваються в передстаречому віці, обумовлених атрофією мозку. У рамках пресенильних деменцій виділяють ряд самостійних нозологічних форм, серед яких провідне місце належить хворобам Альцгеймера і Піка. Інші захворювання, що відносяться до пресенильним деменцій (хорея Гентингтона, хвороба Паркінсона), діагностуються дуже рідко.

## Хвороба Альцгеймера.

Захворювання описане А.Альцгеймером в 1906 р. Воно розвивається у віці 45-65 років, частіше в 55-60 років. Дебют хвороби повільний, течія - прогресивна. Процес розпочинається з мнестических порушень у вигляді послаблення пам'яті на поточні події, яке поступово переходить у фіксаційну амнезію, а потім в прогресуючу амнезію. Виникає глибока амнестична дезорієнтація. Впродовж декількох років майже повністю спустошуються запаси знань і умінь. Навідміну від старечої деменції для хвороби Альцгеймера не характерні конфабуляції, зрушення ситуації в минуле. Паралельно з розладами пам'яті наростають порушення мислення. Вони розпочинаються з утруднень в складнішій аналітико-синтетичній діяльності, а закінчуються повною інтелектуальною безпорадністю. У результаті виявляється глибоке недоумство. На ранніх етапах хвороби нерідко виникають продуктивні психотичні розлади у вигляді дрібномасштабного марення ущерб, отруєння, ревнощів, рідше - у формі галюцинозу. У багатьох хворих відзначаються епілептиформні напади. Одна з особливостей хвороби Альцгеймера, в порівнянні з сенільною деменцією, полягає в тому, що на її початковій стадії зберігається свідомість власної неспроможності, хворобливих змінень, яку супроводять тривога і розгубленість, що пізніше змінюються байдужістю, повною байдужістю.

Найістотніша клінічна своєрідність хвороби Альцгеймера полягає в поєднанні інтелектуально-мнестичної недостатності, що посилюється, з наростаючими розладами вищих кіркових функцій - розмови, читання, гнозиса, праксиса.

Перші ознаки неврологічних порушень кіркових функцій часто вдається виявити вже на ранніх етапах захворювання. Вони виражаються в ускладненому зрозумінні чужої мови, в нечіткості вимови, утрудненнях і помилках при письмі, читанні, рахунку, забувають назви окремих предметів. Вказані порушення інтенсивно прогресують і змінюються сенсорною, амнестичною і агностичною афазією. Мова стає усе більш дизартричної, все більше місце в ній займають стереотипні мовні звороти, вигуку, ввідні слова. Відбуваються затримки при вимовленні початкових букв і складів, багатократне повторення їх (логоклоническое заїкання). Надалі активна мова обмежується беззмістовним повторенням обривків слів або окремих звуків.

Майже повністю втрачаються здібності читання, листа, рахунку. Початкова незручність рухів з часом перетворюється на нездатність до найбільш автоматизованих, життєво необхідним діям. Хворі як би розучуються вставати, садитися, ходити. Вони мовчки лежать, майже не

мінюючи положення. Тривалість хвороби від 1-2 до 8-10 років. Смерть частіше настає в ході респіраторної інфекції, що приєдналася.

### **Хвороба Піку.**

Захворювання описане А. Піком у кінці XIX сторіччя. Воно зазвичай починається поступово у віці 40-65 років. Особливо часто його перші прояви виникають в 55-60 років. На початковій стадії хвороби Піку, на відміну від хвороби Альцгеймера, переважають емоційно-вольові порушення, а не розлади інтелектуально-мнестичної сфери. Особливо характерна аспонтанність, байдужість, пасивність, відсутність внутрішніх спонукань до діяльності при здатності, що зберігається, до дій під впливом стимулів ззовні. Рідше виявляється симптомокомплекс, клінічно схожий з картиною прогресивного паралічу, у вигляді зниження морально-етичного рівня особи, безпечності, ейфорії, розгальмування потягів, некритичного відношення до власної поведінки (псевдопаралітичний синдром).

Одна з відмінностей хвороби Піку від хвороби Альцгеймера заключається в переважанні наростаючою інтелектуальною недостатністю (послаблення здібностей до узагальнення і абстрагуванню, побудови адекватних суджень і висновків, встановлення причинно-наслідкових залежностей) над розладами пам'яті. Виражені порушення пам'яті виникають пізно, амнестична дезорієнтація відсутня. Значно рідше, ніж при хворобі Альцгеймера, виникають галюцинаторно-маревна симптоматика і епілептиформні випадки. При хворобі Піку серед проявів тотального недоумства провідне місце займають розлади мови, тоді як характерні для хвороби Альцгеймера порушення гнозиса і праксиса виражені значно менше. Розлади мови, починаючись з ускладненого розуміння чужої мови, смислового і граматичного спрощення, збіднення власної мови, з часом переходять в мовну безпорадність. Мова насичується персеверациями, эхололіями, поступово втрачає фразовий характер, зводиться до безглузлого повторенню одних і тих же словосполученні і слів ("стоячий симптом", типовий саме для хвороби Піку), пізніше настає мутизм. У частини хворих розвивається маразм. Хворі помирають у результаті вторинних інфекції через 5-6 років від початку дементуючого церебрально-атрофічного процесу.

При хворобі Піку, як і при хворобі Альцгеймера, атрофія мозку вибіркова, але має іншу локалізацію. У атрофічний процес переважно залучаються разом із скроневими лобові, а не тім'яні долі. Мікроскопічні зміни в мозку істотно відрізняються від мікроскопічної картини хвороби Альцгеймера. Старечі бляшки і альцгеймеровские нейрофібрили, як правило,

не виявляються. Визначаються атрофія і загибель частини кіркових нейронів і набрякання нервових клітин за рахунок особливих внутрішньоклітинних утворень (телець Піку), а також накопичення ліпоїдів в клітинах паренхіми мозку і гліюцитах.

### **Хорея Гентінгтона**

Спадкове захворювання, що передається за аутосомно-домінантним типом (патологічний ген розташований в короткому плечі хромосоми 4). Середній вік до моменту виникнення захворювання 43-44 роки, проте часто задовго до маніфестації захворювання відзначаються ознаки неврологічної дисфункції і особова патологія. Лише у 1/3 хворих психічні розлади з'являються одночасно з неврологічними або передують їм. Частіше ж на перший план виступають гіперкінези. Недоумство наростає не так катастрофічно, довго зберігається працездатність.

Автоматизовані дії виконуються хворими добре, але через нездатність орієнтуватися в новій ситуації і різкого зниження уваги ефективність праці знижується. На віддаленому етапі (і не у усіх хворих) розвиваються добросердя, ейфорія, аспонтанність. Тривалість захворювання в середньому 12 - 15 років, проте в 1/3 випадків спостерігається велика тривалість життя. Для лікування гіперкінезів застосовують нейролептики (галоперидол), резерпін і метилдофа (порушує продукцію дофаміну), проте їх ефект лише тимчасовий.

### **Хвороба Паркінсона**

Дегенеративне захворювання мозку з переважною поразкою екстрапірамідної системи, що маніфестує зазвичай в літньому і старечому віці (частіше в 50-65 років) і проявляється в першу чергу екстрапірамідними порушеннями (тремор, м'язова ригідність і гіпокінезія), а також різними психічними розладами (зміни особи, депресія, деменція та ін.).

Уперше захворювання було описане Джеймсом Паркінсоном в 1817 році під назвою "тремтливий параліч". Вважається досить поширеною патологією (від 0,08 до 0,2% населення за даними різних авторів). Чоловіки захворюють приблизно в 2 рази частіше, ніж жінки. Психічні розлади спостерігаються у більшості хворих, але виражені м'яко, деменція виявляється приблизно у 11 % пацієнтів. Характерні підозрілість (аж до марення збитку), дратівливість, схильність до повторень, настирливість (акайрія), ознаки депресії. Також відзначаються порушення пам'яті, зниження рівня суджень. Хворобу відносять до спадкових (передається за аутосомно-домінантним типом), проте

пенетрантність невисока. Є думка про генетичну спорідненість цього розладу з варіантами хвороби Альцгеймера. Дегенерація в першу чергу захоплює substantia nigra.

### **Класифікація симптоматичних психозів:**

1) гострі симптоматичні психози із маячінням, порушення та виключенням свідомості (оглушення, делірій, аменція, епілептиформні і оніричні стани, гострий вербальний галюциноз);

2) протраговані або проміжні симптоматичні психози - перехідні синдроми по Віку (депресії, депресії з маячінням, галюцинаторно-параноїдні стани, апатичний ступор, манії, псевдопаралітичні стани, транзиторний корсаковський психоз і конфабульоз);

3) органічний психосиндром - наслідок тривалої дії тієї або іншої шкідливості на мозок.

В більшості випадків гострі симптоматичні психози проходять безслідно. Після соматичних захворювань з картиною протрагованих психозів можливі органічні зміни психіки.

**Гострі симптоматичні психози.** У продромальному періоді хвороби і після виходу хворого з симптоматичного психозу спостерігається емоційно-гіперестетична слабкість з підвищеною виснажуваністю, крайньою лабільністю афекту, непереносимістю навіть незначної емоційної напруги, а також гучних звуків, яскравого світла і т. д.. Такий стан в продромальному періоді свідчить про тяжкість соматичного захворювання. Гострі симптоматичні психози, як правило, супроводжуються потьмаренням свідомості.

Епілептиформне збудження - раптово виникаючий розлад свідомості з різким збудженням і страхом. Хворий кидається, намагається бігти, тікає від уявних переслідувачів, твердить одні і ті ж слова, кричить. На обличчі вираз жаху. Психоз закінчується так само раптово, як і виникає. Його змінює глибокий, нерідко сопорозний, сон. Тривалість розладу від півгодини до 2-3 ч. Іноді епілептиформне збудження виникає в ініціальному періоді соматичного захворювання (аналогічним чином в цей період може розвинути делірій).

*Гострий вербальний галюциноз.* На тлі тривожного очікування, невизначеного страху, раптово з'являються коментуючі вербальні галюцинації, зазвичай у вигляді діалогу. Вони супроводжуються розгубленістю, страхом, тривогою. Надалі галюциноз набуває імперативного

змісту. Хворі під впливом фабули галюцинозу можуть здійснювати агресивні дії відносно оточуючих, наносити собі пошкодження. Вербальний галюциноз схильний посилюватися вночі. Тривалість такого стану від декількох днів до місяця і більш.

*Онейроїд.* Онейроїдні стани при симптоматичних психозах мають ряд особливостей. До них відносяться крайня мінливість змісту - вони то пригодницькі, то казкові, то буденні, причому хворі то активно беруть участь в подіях, то спостерігають за ними. У картині онейроїда разом з ілюзіями присутні численні зорові галюцинації, барвисті, рухомі, масові. Руховий неспокій хворих має різну вираженість. В більшості випадків це розгублено-метушливе збудження, кататонічна симптоматика відсутня. Афект у край мінливий, але переважають страх, тривога. Вихід з онейроїдного стану поступовий, з окремими слуховими і зоровими галюцинаціями, резидуальним маячінням, астеною. Маревоподібні онейроїдні епізоди нерідко поєднуються з ознаками делірію, гострого вербального галюцинозу і гострого параноїду.

**Протраговані симптоматичні психози** триваліші, ніж гострі, і протікають у вигляді депресій, депресій з маячінням, галюцинаторно-маячних станів, маніакальних синдромів, а також псевдопаралітичних картин, конфабульоза і транзиторного корсаковського синдрому. Всі перераховані нижче синдроми залишають після себе тривалі астеничні стани. У ряді випадків хвороби, супроводжувані протрагованими симптоматичними психозами, залишають після себе органічні зміни особистості (психопатоподібні зміни, іноді органічний психосиндром).

*Депресії* в одних випадках супроводжуються ідеаторною і моторною загальмованістю (схожість з фазою МДП), але відрізняються від фази МДП відсутністю добових коливань настрою, слізною астеною. У інших випадках депресія схожа з картиною інволюційної меланхолії: хворі збуджені, тривожні, часто спостерігається вербігерація. Виснаженість, збудження, астенія, відрізняють слізну депресію при симптоматичних психозах від інволюційної меланхолії. Увечері і вночі при симптоматичних психозах нерідкі епізоди делірію. Депресія може змінитися депресією з маячінням, що вказує на прогресивність соматичного захворювання.

*Депресії з маячінням.* Для цих станів характерні вербальні галюцинації, маячіння засудження, нігілістичне маячіння, слізні астеничні розлади, деліріозні епізоди. Зміна депресії з маячінням галюцинаторно-параноїдним станом - показник погіршення соматичного стану хворих.

*Галюцинаторно-маячні стани* близькі до гострого параноїду з маячінням переслідування, вербальними галюцинаціями, ілюзіями, помилковими впізнаваннями. Ці галюцинаторно-маячні стани зникають при зміні місцеперебування хворого. У важких випадках галюцинаторно-параноїдні стани мінялися картиною апатичного субступора, на висоті якого можливий розвиток окремих кататонічних розладів.

*Маніакальними станами* є непродуктивні веселі манії без інтелектуального збудження і прагнення до діяльності. Вони супроводжуються вираженими астенічними розладами, особливо увечері. На висоті їх нерідко розвиваються так звані псевдопаралітичні стани з ейфорією, але без маячіння величі і маячіння багатства. Деяка переоцінка своєї особистості і своїх матеріальних можливостей, не виходить за межі вірогідних життєвих ситуацій.

*Конфабульоз* - особливий вид розладу без порушення пам'яті, затьмарення свідомості, що виражається в розповідях хворих про події, що насправді не відбувалися (подвиги, героїчні і самовіддані вчинки). Настрій підвищений, але оповідання про подвиги ведеться спокійно, «тоном хронікера». Стан має чітку обкресленість: раптово виникає і так же раптово закінчується. Після зникнення конфабуляторних розладів хворі відносяться до них з повною критикою.

*Транзиторний (скороминучий) Корсаковський синдром.* По його завершенні пам'ять достатньо повно відновлюється. Виникнення конфабуляцій і поява конфабуляторної сплутаної свідчать про погіршення стану хворого.

**Органічний психосиндром** (психоорганічний, енцефалопатичний синдром) - стан, що характеризується необоротними змінами особистості, з появою психічної безпорадності, зниженням пам'яті, кмітливості, ослабленням волі, афективною лабільністю, зниженням працездатності і здібності до адаптації.

У легких випадках можливі психопатоподібні зміни органічного характеру: нерізко виражені астенічні розлади, дратівливість, афективна лабільність, зниження ініціативи. У розвитку власне органічного психосиндрому (К. Шнейдер) виділяють астенічний, експлозивний, ейфоричний, апатичний варіанти (стадії).

*Астенічний варіант* органічного психосиндрому визначається переважанням виражених астенічних розладів, необоротних або оборотних частково, з підвищеною фізичною і психічною виснаженістю, явищами



дратівливої слабкості, гіперестезією, афективною лабільністю. Посилення перерахованих розладів можливе після інтеркурентних захворювань, інтоксикацій, порушень режиму. Є певна залежність між вираженістю астенічних розладів і зміною барометричного тиску: при зміні погоди у хворих посилюються прояви астенії, а іноді з'являються і нові її симптоми (симптом Пирогова).

Експлозивний варіант органічного психосиндрому виявляється в першу чергу крайньою дратівливістю, брутальністю, афектною лабільністю, зниженням адаптації, нерізкими дисмнестичними розладами. Хворим властиві формування надцінних ідей, схильність до кверулянтства. Вони наполегливо відстоюють свої права, пишуть численні листи в різні інстанції, вкрай вимогливі до оточуючих і поблажливі до себе. Нерідко хворі вживають алкоголь, спочатку для релаксації і зменшення експлозивності. У подальшому дози алкоголю зростають, можливий розвиток алкоголізму з вираженим і рано виникаючим синдромом похмілля. Він у свою чергу поглиблює основні прояви органічного психосиндрому, сприяє його динаміці.

Як при астенічному, так і при експлозивному варіантах органічного психосиндрому спостерігається виражена динаміка стану залежно від інтеркурентних захворювань, інтоксикацій, метеорологічних умов і психічних травм. Під дією психогенів можуть розвиватися різноманітні істеричні розлади у вигляді нападів, сутінкових станів, явищ псевдодеменції. Розвиток таких розладів пов'язаний не тільки з психогеніями, але і з органічною недостатністю у цих хворих.

Ейфоричний варіант органічного психосиндрому виражається підвищеним фоном настрою з відтінком ейфорії і добросердя, нетямущістю, різким зниженням критики до свого стану, дисмнестичними розладами, підвищенням потягів. Виникають гнівливість, злість, агресивність, що змінюються підвищеною стомлюваністю, безпорадністю, слізливістю, нетриманням афекту. Виявляються значне падіння працездатності і відсутність оцінки своїх реальних можливостей.

Апатичний варіант органічного психосиндрому супроводжується вираженою аспонтанністю, звуженням кола інтересів, байдужістю до оточуючого, включаючи власну долю і долю своїх близьких, значними дисмнестичними розладами.

Як ейфоричний, так і апатичний варіанти органічного психосиндрому достатньо стабільні; різноманітні зовнішні чинники не роблять істотного впливу на динаміку органічного психосиндрому в цих випадках. Перераховані варіанти органічного психосиндрому можуть бути стадіями прогресивного органічного процесу.

## ДИТЯЧА ТА ПІДЛІТКОВА ПСИХІАТРІЯ

"Важке поведження", невідповідне "нормативному", очікуваному від дитини при навчанні, може виникати з різних причин. У деяких випадках в основі такого поведження лежить дисгармонійний розвиток особистості, обумовлений умовами виховання і сформованими в дитини дезадаптивними патернами поведження (наприклад, протестні реакції, відмова виконувати інструкції педагога, зухвала поведінка, чи навпаки, байдужість і пасивна підлеглисть). Однак невідповідність формальним вимогам поведження під час навчальних занять може бути також індикатором порушень розвитку хворобливого походження. Найчастіше це прояви органічної недостатності нервової системи (імпульсивність, розгальмування, "нетримання афекту", слабкість довільного контролю за своєю діяльністю). Але зустрічаються випадки, коли неадекватне поведження дитини, "причуди" характеру, порушення навчальної діяльності викликані психічними захворюваннями, насамперед шизофренією.

Нерідко саме зміна поведінки дитини, наростання неадекватності її реакцій можуть насторожити дорослих. Педагог, який бачить дитину щодня, може помітити перші ознаки змін у його психічному стані, тактовно звернути на це увагу батьків, порадити звернутися до лікаря. Тому доцільно познайомити педагогів, що працюють з дітьми, з першими ознаками психічних захворювань. Крім цього, розуміючи особливості стану дитини після проведеного лікування, він може підібрати до нього правильний індивідуальний підхід у подальшому навчанні. У повсякденній свідомості психічні захворювання оточені деяким ореолом таємничості, уявленням про фатальність, безнадійність, що, можливо, було адекватним ще на початку минулого сторіччя. Але сьогодні, коли можливості психофармакології великі і продовжують зростати, зросли можливості допомоги хворому.

Так, як й інші хвороби, психічні можуть починатися й у шкільному, і в дошкільному віці, й можуть виникнути на тлі, обтяженому іншими порушеннями (розумовою відсталістю, слабозорістю, глухотою і т. ін.). Чим

молодша дитина, тим складніша картина загального тла стану і розвитку, тим складніше виділити ознаки душевного захворювання. Крім цього, важливо враховувати, що дитина через незрілість психіки, недостатню критичність і рефлексію не висуває скарг щодо зміни свого душевного стану.

Чим молодша дитина, тим менша імовірність виявлення у неї "дорослих" ознак психічної хвороби: скарг на тугу, зміни стану, галюцинаторно-бредових побудов. Тим більше значення для виявлення хвороби мають непрямі ознаки: раптова чи поступова зміна загального стану, психічного тону, поведження, дезадаптація до звичних умов (наприклад, шкільних). Тільки діти старшого віку із непорушеним інтелектом при цілеспрямованому розпитуванні здатні дати більш-менш вичерпний звіт про свої переживання. Аж до середнього шкільного віку (а в дітей зі зниженим інтелектом - і пізніше) діагностика захворювання ґрунтується на зміні поведження дитини, її інстинктивної-емоційної сфери, потреб, реакцій, на окремих висловленнях.

Головна ознака, що повинна насторожувати дорослих, - це помітне зростання негативних тенденцій розвитку і/чи поява нових, невластивих дитині до цього психічних відхилень. У цьому випадку необхідно проконсультувати його упсихіатра чи психоневролога. Тільки фахівець зможе оцінити стан і вирішити питання про необхідність медикаментозного втручання.

Найпоширеніше психічне захворювання - шизофренія. Це серйозний хворобливий процес, що може привести до незворотних змін психіки, насамперед в емоційно-вольовій сфері. Безпосередня причина, що викликає початок хворобливого процесу, ще не встановлена, не до кінця відомі механізми розвитку порушень. Однак відомо, що спадкоємна обтяженість (психічні захворювання в когось із близьких родичів дитини, яскраво виражені дивини характеру в одного чи обох батьків) підвищує можливість захворювання. Нерідко до розвитку хворобливого процесу в дитини може відзначатися своєрідність емоційно-вольової сфери: знижена контактність з однолітками, незвичайні інтереси, замкнутість, інтровертованість (дитина немов звернена більше в себе, ніж на оточуючий світ). Якщо ці особливості набувають динамічного розвитку - посилення незвичайних рис, зростання відгородженості від зовнішнього світу - і якщо до них приєднуються нові "дивини" - як безглузді вчинки, невмотивовані чи не пояснені психологічно

страхи, тривога, маревні висловлювання - необхідно проконсультувати його в лікаря-психіатра.

Зміни в поведженні можуть характеризуватися манірністю, кривлянням, безглуздістю вчинків і, на перший, погляд справляти враження недисциплінованості, а не хворобливого стану. Загальний стан може бути як пригніченим, апатичним (відсутність інтересу до навколишнього, зниження вольових спонукань), так і збудженим. Однак працездатність і продуктивність дитини у навчальній роботі, як правило, різко знижується. Іноді це виглядає як парадоксальне сполучення "одержимості" у якому-небудь виді діяльності (наприклад, складання схем неіснуючих міст) і байдужості до всього іншого. Зміна емоційного тла може мати депресивний характер, дитина виглядає замкнено і пригнічено. Але іноді спостерігається збудженість, що сприймається навколишніми як пожвавлення, підвищення емоційного тону.

Часто можна зазначити розщепленість емоцій хворої дитини: високу (до хворобливості) чутливість до переживань, що стосується особисто його чи незвичайних об'єктів, і байдужість до переживань близьких людей. Так, наприклад, дитина може болісно сприймати зламану гілку дерева і залишитися байдужим до хвороби чи смерті близького родича. Дитина може виявляти подвійні, "амбівалентні" почуття до матері: болісно реагувати на її відсутність і в той же час немов не помічати її присутності, не вступати з нею в контакт. Іноді в такий спосіб поєднується прихильність (аж до залежності) з агресією стосовно матері, прагненням укусити, вщипнути, ударити її. Дитина може болісно реагувати на спроби вступити з нею у тактильний емоційний контакт (погладити, поцілувати його, пригорнути до себе), пручатися, тікати. Спілкування з нею перестає задовольняти дорослих, насамперед матір, тому що у стосунках відсутні теплота і взаєморозуміння, дитина стає чужою. Старші діти нерідко пов'язують свої маревні висловлювання з тим, до кого в минулому були особливо прив'язані, наприклад, говорять, що "мати - чужа, вона мене всиновила", чи підозрюють близьких у тому, що вони хочуть їм зашкодити. Іноді скарги хворої дитини чи її твердження виявляються настільки веселими і сприймаються навколишніми як жарт. Однак те, що дитина продовжує наполягати на них, повинно насторожити дорослих.

Особливе занепокоєння повинна викликати така зміна поведження дитини, коли вона стає недовірливою, підозрілою, насторожено озиратися чи прислухається, принохується. При довірливій бесіді вдається з'ясувати, що, на його думку, його переслідують, хочуть убити чи отруїти. У такому

стані дитина може бути небезпечна для себе (зробити спробу самогубства), і для навколишніх (перетворивши в "переслідувача переслідувачів").

Особливість хвороби полягає в тому, що через порушену контактність дитина навряд чи звернеться за допомогою до дорослих - їхнє завдання помітити ці зміни в поведінці й вирішити питання про необхідність медичної допомоги. Перебіг хвороби може бути дуже різноманітним - напливами, безупинний, із наростаючою чи стабільною симптоматикою. Лікувальні заходи, як правило, ліквідують такі розлади, як обмани сприйняття, неадекватне поводження, порушене емоційне тло. Якщо перебіг хвороби легкий, то інтелектуальні можливості дитини залишаються незмінними, і вона може навчатися в звичайній школі.

Якщо хвороба протікає злякисне, то розвивається вторинне слабоумство, і дитина потребуватиме в навчанні за допоміжною програмою. Однак шкільні проблеми дитини будуть визначатися не тільки його інтелектуальними можливостями після перенесеного захворювання, але і здатністю адаптуватися до шкільних умов, дитячого колективу. Після перенесеного приступу хвороби нерідко спостерігаються досить значні зміни працездатності (астенезація, підвищена виснажливність), підвищена чутливість дитини, недостатня гнучкість емоцій, труднощі в контактах з однолітками. Ці зміни, більш-менш різко виражені, можуть фіксуватися в дитини, яка перенесла приступ хвороби і вернулась до класу після лікування в стаціонарі.

На перший план, звичайно, виступає зміна емоційності дитини, ускладнення контактів з іншими дітьми. Замкнутість, підвищена чутливість часто сполучаються з недостатнім сприйняттям почуттів інших, дитина може "не вписуватися" у спілкування з ними, дискомфортно почуватися в колективі, створювати враження "дивака". У неї може знижуватися психічний тонус, вона швидко втомлюється від навчального навантаження, відчувати труднощі при необхідності швидко переключитися з одного виду діяльності на іншій, виявити гнучкість у діяльності, у контактах з дітьми, в іграх.

Від вчителя залежить, яка атмосфера сформується навколо хворої дитини - доброзичливе розуміння його особливостей і прийняття її однолітками такою, якою вона є, чи глузливе неприйняття в зв'язку з її "дивинами". У тому випадку, якщо стосунки з іншими дітьми будуть розвиватися сприятливо, дитину не буде травмувати перебування серед дітей,

її комунікабельність, незважаючи на своєрідність, знижуватися не буде, шанси на якісні взаємини з навколишніми, можливості професійної й у цілому соціальної адаптації в майбутньому значно зростуть. Крім цього, необхідно враховувати підвищену, іноді неадекватно, чутливість такої дитини до негативних переживань: різке зауваження вчителя, окрик, глузування можуть вивести її зі стану рівноваги на кілька днів, значно погіршити психічний стан, надовго порушити контакт учителем. У цьому випадку будуть потрібні дуже великі зусилля, щоб відновити контакти з нею, "витягти" її зі свого світу.

Труднощі, що виникають у взаєминах з такими дітьми, часто ставлять вчителя у глухий кут, оскільки реакції дитини можуть виявитися неадекватними. Коли це відбувається, бажано звернутися за консультацією до фахівця - психолога чи психіатра, які можуть зрозуміти і пояснити особливості реакції хворої дитини на певну ситуацію. Якщо ж перекручування психічного реагування після хвороби відбулося такою мірою, що його перебування в дитячому колективі визначається недоцільним, необхідно вирішити питання про переведення дитини на індивідуальне (домашнє) навчання. Таких заходів варто вживати тільки в крайньому випадку, оскільки знаходження серед дітей має для хворого важливе значення.

Необхідно відзначити, що ставлення до шизофренії як фатального захворювання неправомірне. Сучасна медицина має досить широкий арсенал препаратів, які, втручаючись в обмінні процеси, здатні спинити наростання хворобливих змін, а іноді й частково компенсувати вже наявні перекручення психічної діяльності.

Емоційні розлади також складають значну частину психічних захворювань і в дитячому, і в дорослому віці. Емоції людини - найважливіша частина її психіки. Супроводжуючи практично будь-які прояви активності, емоції є одним з головних регуляторів психічної діяльності і поведіння. Вони розвиваються у процесі еволюції від елементарного реагування найпростіших істот на подразники до так званих вищих емоцій людини: співпереживання, почуття боргу, відповідальності, альтруїзму. Емоції допомагають найбільш тонкому пристосуванню людини до навколишнього світу, до життя в суспільстві, до контактів з іншими, тобто вони слугують пристосуванню і виживанню не тільки одного індивіда, але і збереженню людського роду в цілому.

Зміна емоційного тла - тонкий індикатор загального стану психіки. Фахівцям відомо, що воно може виявитися першим "дзвоником" душевної хвороби. У реалізації емоцій задіяні і підкіркові структури мозку, і вегетативні і рухові механізми, і, природно, кора головного мозку. Причому чим молодше дитина, тим менш диференційовані в неї ці структури, тим більше "розливається" прояв переживання, тим сильніше задіяні ті сфери, що ми за звичай не пов'язуємо з емоційними переживаннями: рухова активність, сон, апетит, робота кишечника, регуляція температури і тощо. Усе це призводить до того, що в дітей набагато частіше, ніж у дорослих, зустрічаються нетипові прояви емоційних розладів, що ускладнюють їхнє правильне розпізнавання і лікування. Зміна емоційного тла може бути майже непомітною за різними "фасадами": порушенням вегетативних функцій, що імітують те чи інше захворювання, розладами поведінки, зниженням шкільних успіхів. Однак виявлення емоційного розладу необхідне для правильного лікування.

Відчуття суму, туги, ослаблення інтересів, зниження загального тону, відхід від контактів, іноді відчуття власної зміни, загальмованості - типові прояви "дорослої" депресії. У дітей, що не досягли перехідного віку, важко виділити подібні ознаки - не тільки через їхню нечіткість, але і через те, що дитина, як правило, не може дати докладний звіт про свої емоційні переживання.

Емоційні коливання в дітей, як у зовсім маленьких, так і в старших, часто бувають викликані несприятливою ситуацією, але зрідка можуть відбуватися мимовільно (принаймні, ми не бачимо конкретної причини зміни стану). Мабуть, у схильності до таких розладів велике значення має генетична схильність до коливань емоційного тла.

Якщо депресивний стан розвивається в маленької дитини, батьки насамперед звертають увагу на зниження апетиту, зупинку у вазі, зниження імунітету (схильність до захворювань) і, як правило, майже не зауважують на безпричинні зміни загального стану дитини: примхливість, відмову від спілкування, тимчасове припинення розвитку.

Після трьох років "настрій" починає звучати більш чітко. Але ще тривалий час, аж до перехідного віку, коли емоції "вирвуться" уперед, стануть усвідомленими, насиченими, не реальними для самої дитини, у неї відсутні типові депресивні скарги на сум і тугу. У дошкільному віці на перший план за звичай виступають зміни в стані здоров'я: розладу сну,

апетиту, пітливість, тремтіння, почервоніння, збліднення шкіри, може раптово з'явитися енурез (нічне нетримання сечі) чи енкопрез (дитина, давно привчена до туалету, починає раптом бруднити штанці). Її загальний стан може бути млявим, загальмованим, чи неспокійним, тривожним, плаксивим. Разом з тим у рухах, манері говорити і тримати себе можуть проявитися типові депресивні ознаки: тихий голос, сумний вираз обличчя, стареча постава (дитина ходить, опустивши голову, тягнучи ноги і не рухаючи руками). Уже в цьому віці вона може відчувати й описувати зміни свого стану ("усе як у тумані, як у ві сні").

У молодших школярів на перший план найчастіше виступають зміни поведінки - пасивність, млявість, замкнутість, байдужність, втрата інтересу до ігор, порушення активної уваги, що призводить до повільного засвоєння навчального матеріалу і, відповідно до шкільних труднощів. До 12-13 років від дитини рідко можна почути скаргу на "сум" чи "тугу", незважаючи на глибину депресивного стану. Частіше діти скаржаться на те, що їм "нудно", нічим не хочеться займатися, "нічого не цікаво". У деякого, особливо у хлопчиків, можуть з'явитися дратівливість і вразливість, що призводять до втеч з дому та школи, прогулів.

Прояви можуть бути різними, лікарі звичайно говорять про "маски" депресії: це і шкільна дезадаптація, коли дитина раптом перестає навчатися у школі, у неї порушуються стосунки з однолітками і вчителями, розлад здоров'я, тривога за близьких чи за своє здоров'я. Але у всіх випадках повертає увагу втрата життєрадісності, властивого дітям оптимізму, може спостерігатися типовий для депресивного стану добовий ритм коливання настрою, коли зранку дитина особливо в'яла, дратівлива, плаксива, важко "розходитьсь", а до вечора стає більш активною, її важко покласти спати, стає здатною щось робити, наприклад, вчити уроки.

Років до 11-12 виразність депресивного стану стає більш виразною, дитина може висловлюватись про власну малоцінність, непотрібність, винність ("я найслабший у класі", "ніхто не хоче з мною дружити", "у мене нічого не виходить"), може відзначити у себе уповільнений плин думок. Іноді відзначається загальмованість рухів, уповільнене мовлення, тужливий вираз обличчя.

Причому, зовнішні прояви в хлопчиків і в дівчинок можуть значно різнитися. У хлопчиків частіше зустрічаються порушення поведінки, пов'язані з підвищеною дратівливістю, невдоволенням навколишніми, з



потребою на когось "зірвати зло", схильністю до реакцій протесту (деякі психіатри затверджують, що не менше половини дітей і підлітків з асоціальною поведінкою мають депресивні розлади); у дівчат на перший план частіше виступають пасивність, млявість, "замисленість", надмірна слухняність - лікарі називають це "синдромом Попелюшки". Як правило, обов'язковий компонент депресивних розладів у школярів - значне стійке, не пояснюване зовнішніми причинами зниження шкільної успішності.

Найяскравішу почуттєву насиченість мають депресії у підлітків, коли емоційна сфера немов виривається вперед, стає "керівником" усього життя в цілому. До суму, туги, можуть приєднатися ідеї власної нікчемності, ущербності, нецікавості для однолітків, хворобливості. Прояви можуть бути різними - підліток може стати млявим і апатичним, немов загальмованим чи грубим і неслухняним, потягтися до алкоголю чи наркотиків, може стривожено говорити і думати тільки про своє здоров'я чи зовнішність. Іноді з'являються ідеї самозвинувачення, власної гріховності, негідності. Загальна пригніченість, втрата звичайних інтересів, зниження успіхів у школі повинні насторожити дорослих.

Діти середнього шкільного віку і підлітки, що переживають депресивний стан, викликають велику тривогу через небезпеку здійснення суїциду, тому що в них поруч зі зниженням загального тону, інтересу до навколишнього світу, нерідко притупляється й інстинкт самозбереження.

Якщо депресія виражена несильно, вона може пройти мимовільно, без втручання фахівців. - тут, необхідна увага до душевного стану дитини. Особливість дитячих депресій полягає насамперед у тому, що дитина не прийде до дорослого зі скаргами на душевну недугу, вона і при розпитуванні, як правило, не може сформулювати, що її турбує.

У старшому віці вона може спробувати пояснити свій стан якимись зовнішніми причинами, а в молодшому - у кращому випадку скаже, що їй просто "нудно". Скарга на "нудьгу", що означає зниження інтересу до навколишнього життя, - одна з найчастіших ознак дитячих депресій. Усі інші внутрішні переживання зазвичай не фіксуються дитиною, і ми не можемо одержати від неї мовний звіт про переживання. Замість цього перед нами постає картина різних "масок" емоціонального розладу: починаючи з порушень здоров'я, сну й апетиту і закінчуючи "неправильною" поведінкою з порушенням адаптації до школи.

Значно рідше, ніж зниження емоційного тла, відзначається його хворобливе підвищення - маніакальний стан. Прояви маніакальних станів у дитячому віці ще більш атипові, ніж прояви депресії. У молодшому шкільному віці вони виявляються переважно на рівні психомоторного реагування: дитина може бути розгальмованою, метушливою, імпульсивною (швидко переключається з однієї діяльності на іншу, не закінчує почате). Можуть підсилитися інстинкти й потяги: підвищений апетит, онанізм, іноді переоцінюються свої фізичні сили, досягнення. Про хворобливе походження такого підвищеного поживлення необхідно думати в тих випадках, коли порушується поведінка дитини, її адаптація до шкільних умов, причому ці зміни визначені у часі: можна більш-менш чітко зафіксувати початок подібного стану, оскільки відсутня психологічна причина поживлення, реакція обмежується на яку-небудь подію, затягується. У старшому віці у проявах манії підвищене тло настрою стає більш помітним, але, як і раніше, на першому плані знаходяться порушення поведінки, що можуть бути ще більш грубими.

Підліток у маніакальному стані може бути надто активним, просторікуватим, агресивним, він переоцінює свої можливості, втрачає почуття дистанції відносно дорослих, у нього підвищується апетит і сексуальність, він усім задоволений. Рідше зустрічається "гнівлива манія" з підвищеною дратівливістю, вимогливістю, нестриманістю. Про можливість емоційного розладу в підлітка варто задуматися, коли його поведінка значно змінюється, стає нетиповою для нього.

Для того, щоб вчасно виявити емоційні розлади і проконсультувати дитину в лікаря, необхідно бути уважним до змін його стану, емоційного тла, вчасно помічати нетипові для нього особливості поведінки. Дуже важливо, щоб прагнення "виправити" неправильну поведінку, не погіршило його стан. Не варто проводити "лобову" атаку, читаючи нотації, закликаючи до вольових зусиль висуваючи вимоги.

Така поведінка дорослих може збільшити наявні розлади: підсилити почуття провини чи власної неповноцінності, замкнутість, протестні реакції. Діти в подавленому стані часто роздратовано реагують на спроби "залізити до них у душу", схильні до замкненості і відмови від контактів. Але у розслабленому, відносно комфортному стані дитина може не тільки розповісти про те, що її тривожить і засмучує, але і краще прийняти оптимістичну настанову на майбутнє, на тимчасовість проблем зниженого настрою.

Основні ознаки хворобливості змін емоційного тла, що відбулися в дитини: психологічна незрозумілість чи надмірність реакції, затягненість у часі, зміна загального тону, так званих "вітальних" функцій (сну, апетиту і тощо), зниження інтересу до навколишнього світу, дезадаптація до звичних умов, насамперед до школи.

Виявлення і своєчасне лікування таких станів має велике значення - він потребує досить серйозного і тривалого медикаментозного лікування (до речі, можливості лікарської допомоги при депресивних розладах як у дорослих, так і в дітей досить високі). Чим раніш дитині буде надана допомога, тим легше вийде вона із хворобливого стану, тим менше можливість несприятливих наслідків у навчанні, взаєминах з однолітками, ризику зробити щось небезпечне для себе.

## Психогенні захворювання

**Неврози** — це група функціональних, психогенно зумовлених психічних захворювань з тенденцією до транзиторного затяжного перебігу, які клінічно характеризуються астеничними синдромами, нав'язливими станами та істеричними розладами за відсутності порушень відображення реальності й усвідомлення власного стану.

До неврозів не належать психічні розлади невротичного регістру — невротичні реакції, що часто супроводжують соматичні й нервові захворювання. Невротичні реакції, неврози і психопатії є предметом вивчення так званої межової, або малої, психіатрії. Неврози потрібно відрізняти також від неврозоподібних розладів, які зазвичай клінічно представлені у вигляді симптомів астенії, обсе-сивно-фобічних чи істеричних розладів, що не мають психогенного походження і складають клінічну картину інших затяжних психічних (наприклад шизофренія) або соматичних (гіпертензивна хвороба, пептична виразка) захворювань.

На сьогодні не підлягає сумніву, що виникнення неврозів зумовлене дією інформаційних чинників (психічної травми). Вперше це довів І.П. Павлов в експериментах над тваринами. Психогенними чинниками можуть бути:

- зовнішні конфлікти;
- внутрішньопсихічні конфлікти;
- довготривале (психотравмівна ситуація) або надто гостре сильне емоційне

чи інтелектуальне психічне перенапруження.

Ступінь психотравмивного впливу переважно визначається не фізичною інтенсивністю сигналу, не об'ємом інформації, яку він несе, а його значущістю для певного індивідуума. Тому невроз не можна розглядати крізь призму простого співвідношення "стимул — реакція". Виховання людини, її життєвий досвід, установки, ідеологія та інше формують значущість, а звідси і патогенність для неї тієї чи іншої інформації.

За вітчизняною традиційною класифікацією розрізняють три класичні форми неврозів:

- істеричний невроз;
- неврастенію;
- невроз нав'язливих станів..

У *МКХ-10* замість терміна "невроз" прийнятий термін "невротичні розлади"; невроз нав'язливих станів дістав назву "обсесивно-компульсивний розлад"; істеричний невроз — "дисоціативні (конверсійні) розлади", термін "неврастенія" збережено. Окремо виділено *невроз страху*, а також *іпохондричний та депресивний неврози*.

**Неврастенія**— психогенне захворювання з групи неврозів (невротичних розладів), основним проявом якого є стан дратівливої слабкості, тобто підвищена виснажуваність і сповільнене відновлення психічних процесів. Виникає переважно у віці 20—40 років, дещо частіше в чоловіків, ніж у жінок.

Хвороба розвивається підостро, поступово. На першому етапі в разі фізичного чи емоційного напруження виникають *вегетативні розлади* (тахікардія, пітливість, похолодання кінцівок, дисомнія), що неадекватні подразнику за інтенсивністю і швидко минають. На наступному етапі виникають *сенсомоторні розлади* (гіперчутливість, метеопатія), які викликають іпохондричну налаш-тованість і різко знижують працездатність. У подальшому приєднуються *афективні розлади* (надмірна емоційна лабільність, нетримання афекту, неадекватні реакції образи, дратівливість із незначного приводу). В подальшому провідними стають *ідеаторні розлади* з важкістю зосередження уваги, зниженням пам'яті та схильністю до безперервного самоаналізу.

Розрізняють три клінічні форми неврастенії згідно з послідовними фазами її розвитку.

1. *Гіперстенічна форма*, з якої дебютує хвороба, здебільшого виявляється дратівливістю і схильністю до швидкого знесилення. Малозначущі або індиферентні для здорової людини подразники

2. *Форма дратівливої слабкості* є проміжною і характеризується розгорнутістю проявів і більшою стійкістю стану дратівливої слабкості.

3. *Гіпостенічна форма* неврастенії виникає або первинно в астенічних і тривожно-помисливих особистостей, або як етап (третья стадія) розвитку хвороби в осіб із сильним типом ВНД.

### **Істеричний невроз (дисоціативно-конверсійні розлади)**

Цей різновид психогеній виникає внаслідок впливу психотравмивної обстановки на осіб з істеричним складом характеру.

У патогенезі цього захворювання важливу роль відіграє механізм "втечі у хворобу", "умовної приємності, бажаності" хворобливого симптому. І.П. Павлов довів, що тимчасові порушення функцій організму, даючи людині той чи інший життєвий зиск, наприклад вихід із загрозливої ситуації або втечу від тяжкої реальності, можуть завдяки своїй "умовній приємності" закріпитися за механізмом умовного рефлексу. Це явище лежить в основі істеричної фіксації хворобливого симптому. Істеричний невроз здебільшого виникає в молодих жінок, хоча хворіють і чоловіки. За своїми проявами нагадує різні захворювання.

Моторні розлади можуть виявлятися істеричними пароксизмами, функціональними паралічами, парезами, афонією, м'язовими контрактурами, гіперкінезами, порушеннями ходи (астазія) і неможливістю стояти (абазія), заїканням тощо.

Сенсорні розлади можуть виявлятися зниженням чутливості аж до повної анестезії або гіпертензією у відповідь на вплив тактильних, температурних чи больових подразників.

Вегетативно-вісцеральні розлади в разі істеричного неврозу є найпоширенішими і різноманітними. Внаслідок спазму гладких м'язів можуть виникати відчуття стискання гортані, нехватки повітря, що нагадує бронхіальну астму, непрохідності стравоходу (дисфагія), затримка сечовипускання, закріп. Можливі істерична анорексія (іноді з відразою до певного виду їжі), гикавка, зригування, порушення саливації, пронос, нудота. Іноді в жінок виникає *істерична псевдовагітність*, яка імітується комплексом симптомів (аменорея, збільшення розмірів живота внаслідок

метеоризму, збільшення грудних залоз, нудота, блювання тощо), вікарні кровотечі, істеричний дерматоз, психогенна амнезія (тотальна або часткова), фіксовані страхи й істерична депресія, істеричні галюцинації, істеричний сутінковий стан, маячні фантазії, істерична втрата свідомості (непритомність). Істеричний сутінковий стан свідомості може виявлятися у вигляді сомнамбулізму, істеричних фуг, трансу, дромоманії. За нерозв'язаної психогенної ситуації у хворих можна виявити синдром пуерилізму, псевдодеменції, синдром Ганзера. Можливе виникнення психогенного (істеричного) ступору або мутизму.

### **Невроз нав'язливих станів (обсесивно-компульсивні розлади)**

Для цієї форми невротичних розладів характерні психогенно зумовлені нав'язливі стани (образи, думки, чуття чи дії), які мимовільно виникають у свідомості, необґрунтованість яких хворі розуміють, борються з ними, але здолати їх не можуть. Клінічні складові неврозу такі:

- *фобії*— нав'язливі страхи;
- *обсесії* — різноманітні нав'язливі думки, ідеї та уявлення;
- *компульсії* — нав'язливі прагнення і дії.

*Фобії, або нав'язливі страхи, спостерігаються дуже часто й у найрізноманітніших формах. Найпоширеніші з них такі:*

- а г о р а ф о б і я — страх відкритого простору;
- к л а у с т р о ф о б і я — страх замкнених, закритих приміщень;
- а к р о ф о б і я (гіпсофобія) — страх висоти;
- п а н т о ф о б і я — загальний страх;
- е р и т р о ф о б і я — страх почервоніти на людях;
- д и с м о р ф о ф о б і я — страх фізичної вади;
- м і з о ф о б і я — страх забруднення;
- т а н а т о ф о б і я — страх смерті;
- т а ф е ф о б і я — страх бути заживо похованим;
- н о з о ф о б і я — страх захворіти на тяжку хворобу.

Можуть спостерігатися також бактеріо-, гельмінто- і канцеро-фобія, лісофобія (страх сказу), сифілофобія, СНІДофобія та ін.

Особливі випадки — нав'язливе занепокоєння внаслідок неможливості виконання будь-якого звичайного життєвого чи професійного акту: у педагога — лекція, у співачки — виступ тощо.

До нав'язливих страхів зазвичай приєднуються різноманітні захисні дії — *ритуали*. А також це можуть бути :

*Нав'язливі думки*

*Нав'язливі спогади*

*Нав'язливі сумніви*

*Нав'язливі потяги* (наприклад: гідроманія — кинутися у воду; гоміцидоманія — вбити когось; піроманія — підпалити щось).

*Нав'язливі дії.*

Перебіг нав'язливих станів характеризується коливаннями від майже повного зникнення до значного посилення, навіть через значні проміжки часу.

## РЕАКТИВНІ ПСИХОЗИ

Реактивні психози (реактивні стани, психогенні психози) — це тимчасові розлади психічної діяльності, що виникають унаслідок психічної травми. Від невротичних розладів (неврозів) вони відрізняються гостротою і тяжкістю психічних травм, що спричинюють виникнення глибоких психічних розладів психотичного рівня. Крім того, у хворих з реактивними психозами відсутнє критичне ставлення до наявності продуктивних симптомів. Термін "реактивні психози" застосовують переважно у вітчизняній психіатричній літературі. У зарубіжній — зустрічаються назви "аномальні реакції", "психогенні реакції" та ін.

На основі узагальнення результатів попередніх досліджень було сформульовано основні принципи діагностики реактивного психозу (*триада Ясперса*):

1. Реактивні стани виникають унаслідок психічних травм.
2. Зміст психічної травми відображений у симптоматиці хвороби.
3. Після дезактуалізації психічної травми реактивні стани редукуються.

За особливостями виникнення і перебігу реактивні психози (реактивні стани) поділяють на три групи.

*I. Гострі (афективно-шокові):*

- гіпокінетичний варіант (гострий реактивний ступор);
- гіперкінетичний варіант:
  - гострий сутінковий стан;
  - гостра реактивна сплутаність;
  - гострий реактивний параноїд.

*II. Підгострі (істеричні):*

- істеричний сутінковий стан;
- псевдодеменція:
  - ажитований варіант;
  - депресивний варіант;
- регресія (синдром "здичання");

- пуерилізм;
- синдром Ганзера;
- маячноподібний стан;
- істеричний ступор

### *III. Затяжні (суб'єктивно значущі):*

- реактивна депресія:
  - параноїдна;
  - астенична;
  - істероїдна.
- реактивний параноїд:
  - паранояльний;
  - іпохондричний;
  - зовнішніх обставин (воєнного часу, залізничний, тюремний).

**Афективно-шокові реакції** — це короткочасні психотичні стани, що виникають здебільшого в ситуації раптової глобальної загрози самому існуванню індивіда: землетрус, пожежа, повінь, терорестичний акт та ін. Вони завжди супроводжуються сутінковим затьмаренням свідомості, переживанням відчаю, руховими і вегетативними розладами (тахікардією, різким зблідненням чи гіперемією шкіри, профузним потом).

Розрізняють гіпо- і гіперкінетичний варіанти афективно-шокових реакцій.

**Гострий реактивний ступор** відповідає гіпокінетичному варіанту гострих реактивних психозів. Характеризується раптовим виникненням у травмівній ситуації повної нерухомості з мутизмом.

**Гострий сутінковий стан** розвивається гостро, характеризується повним дезорієнтуванням, неможливістю вербального контакту з хворим, психомоторним збудженням і хаотичними спробами втечі (іноді назустріч небезпеці).

**Гостра реактивна сплутаність** виявляється у вигляді сутінкового затьмарення свідомості з афектом страху і психомоторним збудженням, на тлі якого спостерігається безперервна мовна "продукція" за типом мовного вінегрету.

**Гострий реактивний параноїд** часто спостерігається в судовій практиці; характеризується поєднанням маячення переслідування і стосунку з вербальними галюцинаціями й окремими проявами психічного автоматизму. Зміст реактивного галюциаторно-параноїдного психозу тісно пов'язаний з психотравмівною ситуацією.



## Підгострі реактивні психози

Підгострі (істеричні) реактивні психози мають поліморфну клінічну картину внаслідок поєднання і трансформації різноманітних істеричних розладів.

**Істеричний сутінковий стан** на відміну від гострого реактивного психозу характеризується афективним звуженням свідомості, що зумовлює своєрідне фрагментарне сприйняття навколишнього.

**Псевдодеменція** — психопатологічний стан минучого регресу психічної діяльності, що імітує недоумство. Частіше спостерігається в чоловіків.

Розрізняють ажитований і депресивний варіанти псевдодеменції. Тривалість псевдодеменції зазвичай становить від 2 тиж до 3 міс, інколи можливий затяжний перебіг.

**Регресія (синдром здичання)** спостерігається досить рідко і виявляється регресом психічної діяльності щодосягає крайнього ступеня: - хворі повзають навколішках, їдять ротом із тарілки, гарчать, гавкають, кусаються тощо.

**Пуерилізм** — стан регресу психічної діяльності, за якого в мові і поведінці дорослої людини виникають дитячі риси. Хоча поведінка відрізняється дисоційованістю — поряд із дитячими рисами (грають у дитячі ігри, до всіх звертаються на "ти", називають "дядями" і "тьотями". сюсюкають) зберігаються навички дорослої людини (манера запалювати сірники, прикурювати )

**Синдром Ганзера** — симптомокомплекс глибокого істеричного сутінкового розладу свідомості з переважанням у клінічній картині мимомовлення, нечітким орієнтуванням в оточуючому, ускладненим сприйняттям дійсності..

Ганзерівський синдром триває від кількох днів до тижня, після нього має місце амнезія.

**Маячноподібний стан** (синдром маячноподібних фантазій) виявляється у мінливих фантастичних ідеях, які не вкладаються в чітку систему, переважають нестійкі ідеї величі, багатства, які в гіперболізованій формі відображують прагнення до втечі від непосильної ситуації.

**Істеричний ступор** іноді виникає гостро, одразу після психічної травми як самостійна форма реактивного психозу. У більшості випадків він розвивається поступово, як останній етап динаміки істеричних синдромів: істеричної депресії, псевдодеменції й пуерилізму.

## Затяжні реактивні психози

Затяжні (суб'єктивно значущі) реактивні психози тривають 6 міс і більше.

**Реактивна депресія** характеризується поступовістю розвитку і тривалістю перебігу. Фабула депресивних переживань відображає зміст психотравмивних обставин, а вітальні прояви виражені меншою мірою, ніж у разі ендогенної депресії..

Здебільшого спостерігаються три клінічні варіанти (синдроми) реактивної депресії.

1. *Астенічна депресія (астено-депресивний синдром)*

2. *Істероїдна депресія (істероо-депресивний синдром)*

3. *Параноїдна депресія (параноїдно-депресивний синдром)*

**Депресивний ступор** розвивається поступово і становить кінцевий етап психогенної депресії, що супроводжується психомоторною загальмованістю.

**Реактивний параноїд** — це реактивний психоз, що характеризується образним маяченням переслідування й супроводжується страхом і тривогою. Виникає в осіб, що перебувають у незвичній ситуації (відносна ізолюваність). Значною мірою сприяє цим розладам безсоння.

**Параноїд зовнішніх обставин** має кілька різновидів:

А. *Параноїд воєнного часу* — фабула маячення корелює із ситуацією. Хворі перелякані, вбачають в оточуючих ворогів, роблять імпульсивні спроби втечі.

Б. *Залізничний параноїд* розвивається під час тривалих складних подорожей, у незвичному оточенні на тлі виснаження. Маячна фабула — ідеї переслідування і стосунку.

В. *Тюремний параноїд* — у хворого виникають переважно вербальні галюцинації звинувачувального, загрозливого чи коментувального характеру. Основною їхньою темою є ситуація, пов'язана з арештом і ув'язненням.

**Післятравматичний стресовий розлад** виникає як відставлена (від 2 тижнів до 6 міс після перенесеної травми) затяжна психопатологічна реакція на стресогенну ситуацію катастрофічного характеру.

## ЕПІЛЕПСІЯ

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

формуванням специфічних змін особистості та інтелекту. Довкола цієї хвороби з біблейських часів виникали, та й дотепер існують, різні містифікації. Її називали “священною”, “демонічною”, “чорною хворобою”, “чорною слабкістю”, “нечистим бодем”, “лихом” та ін. Термін “епілепсія” вперше з'являється в працях Авіценни (980—1037).

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

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

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

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

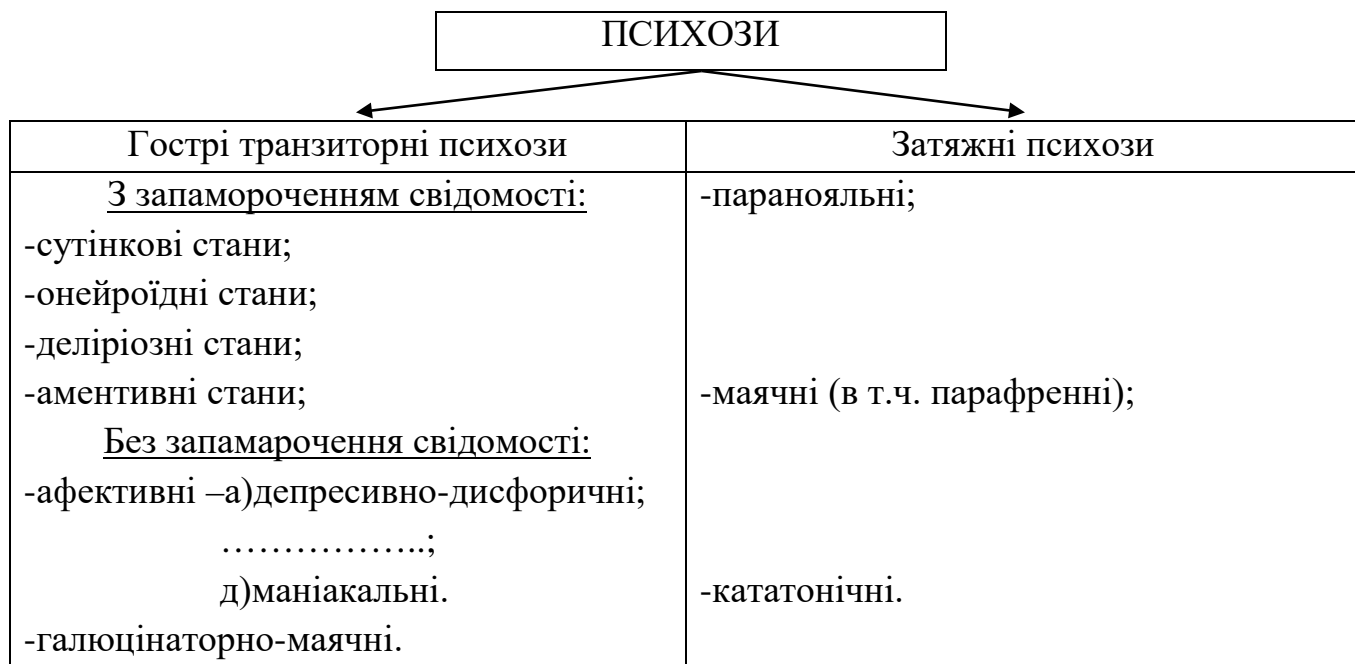
Епілептиформні синдроми розвиваються в разі активних хворобливих церебральних процесів (запалення, пухлини, паразитарні ураження, атеросклероз, аневризма та ін.). Діагноз встановлюють на підставі основного захворювання. Епілептиформний синдром може бути складовою клініки органічного ураження головного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

## КЛАСИФІКАЦІЯ

Генералізовані напади	Фокальні напади
<p><u>Велики судомні напади :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-розгорнуті</li> <li>-абортивні</li> </ul> <p><u>Малі напади :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-абсанси</li> <li>-пікнолептичні</li> <li>-.....</li> <li>-міоклонічні</li> </ul> <p><u>Епілептичний статус:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-статус ВСН</li> <li>-статус МН</li> </ul> <p><u>Вегетативно-вісцеральні напади</u> (діенцефальні)</p>	<p><u>Моторні:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-джексоновські</li> <li>-адверсивні</li> <li>-.....</li> <li>-психомоторні</li> </ul> <p><u>Сенсорні:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-сомато-сенсорні</li> <li>-зорові</li> <li>- .....</li> <li>- вкусові</li> </ul> <p>.....</p> <p><u>Мовні пароксизми:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-напади втрати артикуляції</li> <li>-афатичні напади</li> </ul>

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

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



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

## РОЗДІЛ 3

### КЛІНІЧНА НАРКОЛОГІЯ

#### Актуальні питання алкогольної залежності.

Залежність від вживання алкоголю (раніше – алкоголізм) — є хронічне психічне прогресивне захворювання, різновид токсикоманії, що характеризується пристрастю до алкоголю (етилового спирту), з психічною і фізичною залежністю від нього. Вона характеризується втратою контролю над кількістю випитого алкоголю, зростанням толерантності до алкоголю (наростання доз спиртного, потрібних для досягнення задоволення), абстинентним синдромом, токсичним ураженням органів, а також провалами пам'яті на окремі події, що відбувалися в період сп'яніння.

Діючий компонент алкогольних напоїв — етанол — швидко всмоктується в шлунково-кишковому тракті, проникаючи в мозок людини, вступаючи в контакт з нервовими клітинами. Концентрація етанолу в крові досягає максимуму через 45-90 хвилин після вживання спиртного напою. Етанол виводиться з організму в незміненому вигляді легенями, нирками, молочними та потовими залозами і з калом, і шляхом біотрансформації, яка відбувається в основному в печінці. Сьогодні увага приділяється впливу гострого і хронічного споживання алкоголю на функцію нейрохімічних систем мозку, наприклад, значну увагу в механізмах дії етанолу на ЦНС приділяють  $\gamma$ -аміномасляної кислоти — ГАМК. Спільною ланкою, для формування залежності є вплив речовини на катехоламінову, зокрема на дофамінову, медіацію в області локалізації систем підкріплення мозку.

Протягом перших діб триває руйнування і виведення алкоголю з організму:

1. Окислення в цитозолі:  $C_2H_5OH + 2NAD \rightarrow C_2H_4O + 2NAD^{\circ}H$  — головний шлях виходу у здорових людей, метаболізуючий 70-80 % етанолу.
2. Окислення з допомогою мікросомальної етанолокислювальної системи печінки.
3. Нарешті, окислення за допомогою каталази, оксидаз і пероксидаз тканин. У здорових людей він становить 15 % метаболізму етанолу, у хворих алкоголізмом його роль зростає.

Завершальний шлях ацетальдегіду: перетворення за допомогою алкогольдегідрогенази у ацетат, який за участю ацетил-КоА окислюється до вуглекислоти води:  $C_2H_4O \rightarrow \text{ацетат} \rightarrow CO_2 + H_2O + \text{енергія}$ . Швидкість окислення у здорової людини постійна і становить приблизно 0,1 г чистого етанолу на кг маси людини в годину. До 10 % прийнятого алкоголю виділяється в незмінному вигляді через нирки та з диханням. Природним способом захисту організму від потрапляння надмірної кількості алкоголю є блювотний рефлекс, який слабшає у міру розвитку хвороби.

Алкогольна залежність відрізняється наростаючою симптоматикою психічних порушень і специфічних алкогольних уражень внутрішніх органів. Патогенетичні механізми впливу алкоголю на організм опосередковані декількома типами дії етанолу на живі тканини і, зокрема, на організм людини. Основною патогенетичним ланкою психоактивної дії алкоголю є активація різних нейромедіаторних систем, особливо катехоламінової системи. На різних рівнях центральної нервової системи ці речовини (катехоламіни та ендogenous опіати) визначають різні ефекти, такі як підвищення порогу больової чутливості, формування емоцій і поведінкових реакцій. Порушення діяльності цих систем внаслідок хронічного споживання алкоголю викликає розвиток алкогольної залежності, абстинентного синдрому, зміна критичного ставлення до алкоголю тощо. При окисленні алкоголю в організмі утворюється отруйна речовина — ацетальдегід, що викликає розвиток хронічної інтоксикації організму. Особливо сильну токсичну дію ацетальдегід проявляє на стінки судин (стимулює прогресію атеросклерозу), тканини печінки (алкогольний гепатит), тканини мозку (алкогольна енцефалопатія).

Точну діагностичну шкалу встановлює МКЗ-10:

Гостре алкогольне сп'яніння (F10.0 по МКЗ-10).



Діагноз є основним лише тоді, коли інтоксикація не супроводжується більш стійкими розладами. Необхідно також враховувати

- рівень дози;
- супутні органічні захворювання;
- соціальні обставини (поведінкове розгальмування на святах, карнавалах);
- час, що минув після вживання речовини..

Вживання з шкідливими наслідками (F10.1 по МКЗ-10).

Модель вживання алкоголю, шкідлива для здоров'я. Шкода може бути фізичною (гепатит тощо) або психічною (наприклад, вторинна депресія після алкоголізації). Діагностичні ознаки:

- Наявність безпосередньої шкоди, заподіяної психіці або фізичному стану споживача;
- Додатково підтверджує діагноз наявність негативних соціальних наслідків.

Вживання з шкідливими наслідками не має діагностуватися при наявності більш специфічної форми розлади, пов'язаної з алкоголем (див. нижче). Цей діагноз також виключає алкоголізм.

Синдром залежності (F10.2 по МКЗ-10).

Поєднання фізіологічних, поведінкових і когнітивних явищ, при яких вживання алкоголю починає виходити на перше місце в системі цінностей хворого. Для діагностики необхідно не менше 3 із ознак, що виникали протягом року:

1. Сильна потреба або необхідність прийняти алкоголь.
2. Порушення здатності контролювати вживання алкоголю, тобто початок вживання, закінчення та/або дозування.
3. Стан відміни ( F10.3 і F10.4).
4. Підвищення толерантності.
5. Прогресуюче забування альтернативних інтересів на користь алкоголізації, збільшення часу, необхідного для придбання, прийому алкоголю або відновлення його дії.



6. Продовження вживання алкоголю, незважаючи на очевидні шкідливі наслідки, такі як пошкодження печінки, депресивні стани після періодів інтенсивного вживання речовини, зниження когнітивних функцій внаслідок алкоголізації (слід визначати, чи усвідомлював і міг усвідомлювати хворий природу і ступінь шкідливих наслідків).

Синдром залежності для більшості лікарів — достатня причина для постановки діагнозу «алкоголізм», однак пострадянська психіатрія суворіша.

Діагноз F10.2 може бути уточнений п'ятим знаком:

0 — в даний час утримання;

1 — в даний час утримання, але в умовах, що виключають вживання (в госпіталі, в'язниці тощо);

2 — в даний час під клінічним наглядом на підтримувальній або замісній терапії (наприклад, ГОМК);

3 — в даний час утримання, але на лікуванні викликають огиду або блокуючими ліками (тетурам, солі літію);

4 — в даний час вживання етанолу (активна залежність);

5 — постійне вживання;

6 — епізодичне вживання.

Стан скасування

Алкогольний абстинентний синдром

Група симптомів різного поєднання і ступеня тяжкості, що виявляється при повному або частковому припиненні прийому алкоголю після неодноразового, зазвичай тривалого і/або масованого (у високих дозах) вживання. Початок і перебіг синдрому відміни обмежені в часі та відповідають дозам, безпосередньо попередньої стриманості. Для синдрому відміни характерні психічні розлади (наприклад, тривога, депресія, розлад сну). Іноді вони можуть викликатися умовно-закріпленим стимулом при відсутності безпосередньо передусє вживання. Синдром відміни є одним з проявів синдрому залежності. Стан відміни з делірієм (F10.4) виділяють внаслідок іншої клінічної картини і на підставі кардинальної різниці в механізмі його виникнення.



### Алкогoльнe сп'яніння

Патологічний стан, що виникає внаслідок впливу етанолу на центральну нервову систему. Загальна дія алкоголю характеризується пригніченням функції центральної нервової системи (ЦНС), а виникаючі на початкових етапах ейфорія та збудження є ознаками ослаблення гальмівних механізмів ЦНС. В процесі алкогольного сп'яніння пригнічується не тільки функція кори головного мозку, але і підкіркових структур (мозочок, базальні ядра, стовбур мозку).

Розрізняють три ступені алкогольного сп'яніння: легку, середню і важку, які характеризуються прогресивним наростанням психічних і неврологічних симптомів, спричинених токсичною і психоактивною дією етанолу. Характер алкогольного сп'яніння залежить від багатьох факторів: сприйнятливості організму до етанолу, дози та типу випитого алкоголю, обстановки прийняття спиртних напоїв, кількості і якості споживаної при прийнятті алкоголю їжі, фізичного стану організму. Симптоматика варіює від зниження критичного ставлення до власних дій, поверхневого мислення, неточності рухів і розгальмування поведінки (при легкому ступені сп'яніння) до втрати контакту з оточуючими, грубої атаксії (порушення рухів) та настанням коми при важких отруєннях.

- *При легкому ступені сп'яніння (0,03—0,15 % алкоголю в крові) напідпитку відчуває невеликий підйом сил, знижується критика до власних дій, рухи стають менш точними, а поведінка — більш розгальмованою.*
- *При середньому ступені сп'яніння (0,15—0,3 %) наростає атаксія, починаються психічні порушення, розсіюється увага, мова стає невиразною, значно знижується больова і температурна чутливість.*

- При важкому ступені сп'яніння (0,3—0,5 %) настають рухова загальмованість і глибоке оглушення свідомості; напідпитку взагалі не здатний розуміти, що відбувається навколо і що говорять оточуючі, може обмочитися. Пам'ять зазвичай повністю порушується на період сп'яніння. Іноді настає ослаблення дихання і серцевої діяльності, починається кома, можливий летальний результат.

#### Алкогольні (металкогольні) психози

Термін «алкогольні психози» застосовувався раніше, коли їх причиною вважалося безпосередній вплив алкоголю на мозок. Згодом, були перейменовані в металкогольні, так як було встановлено, що вони наслідок тривалої інтоксикації етанолом організму людини. Металкогольні психози — це психічні розлади, зумовлені хронічною алкогольною інтоксикацією. Відомо кілька типів алкогольних психозів: алкогольний делірій («біла гарячка»), алкогольна депресія, алкогольний галюциноз, алкогольні маревні психози. Проміжне положення між алкогольним психозом і гострим сп'янінням займає патологічне сп'яніння — рідкісний стан, різновид сутінкового потьмарення свідомості, яке настає у непитущих людей при прийомі алкоголю і проявляється дезорієнтацією в просторі і часі, руховим збудженням, патологічним афектом.



### **СИМПТОМИ ТА ПЕРЕБІГ НАРКОМАНІЧНИХ ТА ТОКСИКОМАНІЧНИХ ЗАЛЕЖНОСТЕЙ.**

На сьогоднішній день проблема наркоманії набуває загрозливих розмірів, і біда не тільки в тому, що ми маємо справу з повністю

невиліковною хворобою, але і, перш за все в тому, що мораль сучасного суспільства стає все більш терпима до проявів наркофільної «культури». Людська свідомість ніколи не була самотньою фортецею, вона завжди була частиною групового зміцнення. Вона дуже слабка перед натиском будь-якої групової освіти, досить організованої і цілеспрямованої. Основна ідея цієї методичної розробки полягає не тільки в тому, щоб ознайомити наркологів, психіатрів з сучасними поглядами на клінічні прояви наркоманії і їх діагностику, а й показати, що поширення наркоманії в суспільстві набагато складніша проблема, ніж можливо, видається навіть більшості фахівців в області наркології.

Наркоманії і токсикоманії - захворювання, обумовлені вживанням різних речовин, що викликають стан сп'яніння. Виявляються постійною потребою в прийомі цих речовин, розладами психічної діяльності, соматичними і неврологічними порушеннями, падінням працездатності, втратою соціальних зв'язків, деградацією особистості. Залежно від речовини, що використовується для сп'яніння, виділяють численні форми токсикоманії. Особливому соціальному контролю внаслідок їх високої криміногенності підлягають наркоманії. перелік наркотиків затверджується комітетом експертів з питань наркотиків ВООЗ. В Україні до наркотиків відносять препарати групи опію, ряд синтетичних анальгетиків, гашиш (анаша), стимулятори, в тому числі ефедрин. Інші засоби, здатні викликати звикання (транквілізатори, снодійні), також обмежуються при використанні в лікувальних цілях. Контроль над багатьма ненаркотичними речовинами, застосовуваними з метою сп'яніння, утруднений через їх широку поширеність (засоби побутової хімії та ін.).

Для токсикоманії та наркоманії типовий так званий великий наркоманічний синдром. Він включає синдроми зміненої реактивності на конкретну речовину; психічної залежності від конкретного речовини; фізичної залежності; наслідків хронічної інтоксикації. Синдром зміненої реактивності - показник звикання - свідчить про зміну біотрансформації речовини і спотвореному відповіді на інтоксикацію фізіологічних систем. Прийом речовини в колишніх дозах не надає бажаного ефекту, дія його коротшає, при передозуванні не виникають захисні реакції. Зростання переносимості проявляється у високих разових і добових дозах (почастішання прийому), в здатності переносити щоденну інтоксикацію, у зникненні постінтоксикаційних (на наступний день) розладів. Дія п'янкої речовини змінюється: седативна викликає активацію, стимулююча починає

викликати тривогу, параноїдну налаштованість, ряд інших речовин - психотоміметичну дію з напливом галюцинацій.

Синдром психічної залежності означає, що психічний стан хворого вже визначається наявністю або відсутністю в його організмі п'яного речовини. Стан тверезості супроводжується психічним дискомфортом, який проявляється на поведінковому рівні в дратівливості, конфліктності, неспокої, неможливості на чомусь зосередитися, так як думки зайняті тільки тим, де дістати психоактивну речовину. Той, хто перешкоджає досягненню мети, викликає ненависть, ті, хто сприяє - симпатію.

Синдром фізичної залежності означає, що в організмі сформувався новий наркоманічний гомеостаз. Після сп'яніння розвивається абстинентний стан: розслабленість, падіння м'язового, серцево-судинного тону, неможливість виконувати навіть некваліфіковану фізичну роботу. Потяг до сп'яніння яскраво виражено і має зовнішні ознаки - мідріаз, блідість, тремор, рухове занепокоєння. Відсутність п'яної речовини викликає гострий дисфункційний стан, що виражається соматоневрологічним збудженням (переважно симпатичним), дисфорією. У стані абстиненції хворі небезпечні для себе і оточуючих (самогубства, агресія, злочини).

## **ДИФЕРЕНЦІЙНО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ВЖИВАННЯ ОКРЕМИХ ВИДІВ ПАР**

***Кофеїнова токсикоманія*** (теїзм) є, як правило, результатом тривалого вживання великої кількості міцної кави або чаю (чифіра). Кавова токсикоманія поширена в країнах, де кава систематично вживають у великих кількостях для стимуляції працездатності. Міцна кава і чай підвищують тону нервової системи і надають відчуття бадьорості, особливо стомленій людині. Передозування може викликати перезбудження з погіршенням самопочуття, особливо у осіб з серцево-судинною патологією і органічними ураженнями головного мозку. Таке отруєння проявляється головним болем, запамороченням, тахікардією, відчуттям важкості в області серця, тремором рук, дратівливістю. Особи, які тривалий час зловживають кави і чифіром, зазвичай скаржаться на погане самопочуття при припиненні дії попередньої випитої порції, їм доводиться вживати ту чи іншу все частіше.

## Наркотичне сп'яніння

Соматовегетативних і неврологічних ознаки: шкіра гіперемірована, очі блищать, погана хитка, руху розмашисті, широкі. Ознаки психічних порушень: Піднесений настрій, рухове пожвавлення з метушливістю, що доходить до моторного збудження. Характерна багатослівність, нав'язливість, настирливість в спілкуванні.

## Абстинентний синдром

У перші дні відмови від вживання хворі скаржаться на слабкість, відчуття розбитості, неприємні відчуття в області серця, диспептичні явища, безсоння, нестійкість настрою, дратівливість, зниження пам'яті. Виразність і тривалість абстинентів явищ, як правило, незначні - на протязі 2-3 тижнів вони зникають під впливом загальнозміцнюючих засобів (глюкози, вітамінів), транквілізаторів (сибазона, хлосепида), малих доз нейролептичних препаратів.

Соматовегетативні і неврологічні ознаки: Відчуття розбитості, втома, млявість, серцебиття, різкі головні болі, порушення точності рухів.

Ознаки психічних порушень: Астенія, пригніченість настрою, неспокій, зниження працездатності, тяга до вживання чифира.

## *Диференційно-діагностичні критерії зловживання канабіноїдами*

### Наркотичне сп'яніння

При курінні кустарно виготовлених препаратів канабісу (наприклад, марихуани, гашишу) ефект настає через 20-30 хвилин, після вживання *per os* ("молоко", "жаревка") - через 60-90 хвилин. Тривалість - від 3 до 12 годин.

Соматовегетативні і неврологічні ознаки: почервоніння шкірних покривів і склер з подальшою їх блідістю. У хворих виникає тремтіння, вони відчувають приплив крові до обличчя, дзвін і шум у вухах. Часто з'являються сухість у роті, нудота, іноді з блювотою, сильний голод, що переростає в спазми шлунку (т.зв. "наркотичний голод"), спрага. Пульс частішає до 100 ударів в хвилину. Підвищуються температура і артеріальний тиск. Очі набувають характерного "наркотичного" блиску, зіниці розширені. Реакція зіниць на світло ослаблена. З'являються порушення координації рухів, тремтіння пальців рук, а іноді і всього тіла.



Ознаки психічних порушень: сп'яніння нагадує за своїм характером алкогольне і характеризується двома фазами: збудження і гальмування. У стадії порушення відзначається підйом настрою, неадекватний, нестримний тріскучий, легкий, безтурботний сміх (на початку "хохотунчик", а потім, "об'єдунчик"). Мислення стає яскравим, образним, непослідовним; являє собою потік випадкових асоціацій, напливів фантазій, мрій, спогадів. Людина в сп'янінні стає балакучою. У нього різко порушується сприйняття навколишнього (якість кольору, просторове, тимчасове). З'являються яскраві ілюзорні розлади: забарвлення предметів стає дуже яскравою, звуки - гучними, що тягнуть. Виникає характерний грезоподобний синдром, реальні образи вигадливо переплітаються з фантастичними, сп'янілі здається, що його тіло ширяє в повітрі. З'являється сексуальне розгальмування. Можуть бути переходи від екстазу до панічного страху (т.зв. "зрада"). На виході зі стану сп'яніння нерідко виявляються страхи, потім настає сон, що триває протягом декількох годин.

Абстинентний синдром: спостерігається у наркоманів з великим стажем. Розвивається через 4-5 годин від останнього вживання канабісу. Загальна тривалість абстинентів явищ - до місяця. Найбільша їх інтенсивність спостерігається в інтервалі від 3 до 15 діб.

Соматовегетативні і неврологічні ознаки: у хворих відзначається позіхання, чхання, загальна слабкість, набряклість обличчя, озноб, підвищення артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, болі в області серця, біль в кістках, нудота, блювота, безсоння.

Ознаки психічних порушень: для хворих характерна млявість, що змінюється занепокоєнням і дисфорією, плаксивість, іпоходричність,

пригніченість настрою, тривога, агресивність. У них зазначається непереборний потяг до наркотику. У частині випадків розвиваються психози, які супроводжуються галюцинаторними переживаннями.

### *Диференційно-діагностичні критерії зловживання опіатами.*

Алкалоїди та деривати опію, а також синтетичні речовини з морфіноподібних дією здатні швидко викликати звикання. Опіати приймаються наркоманами як шляхом куріння (опіопаління), так і прийомами всередину (опіофагії). Морфін, героїн, розведений опій вводять підшкірно і внутрішньовенно. Клінічна картина наркоманії при вживанні наркотиків цієї групи ідентична, хоча і відрізняється лише за тривалістю, інтенсивністю, деяких деталей і вираженості абстинентного синдрому.

#### Наркотичне сп'яніння

Соматовегетативних і неврологічних ознаки: блідість шкірних покривів, сухість слизових оболонок і шкіри. Мова рожевий, обкладений білуватим нальотом. Артеріальний тиск знижений, при цьому спостерігається уповільнення частоти пульсу і зниження температури тіла. У хворих відзначаються часті закрепи, звуження зіниць, при відсутності або вкрай млявою реакції на світло. Порушень координації і артикуляції немає.

#### Ознаки психічних порушень:

I фаза - після прийому речовини спостерігаються аналгезія, дрімотний стан, зміни настрою і затуманений стан свідомості. Максимум знеболюючого впливу відзначається приблизно через 20 хвилин після внутрішньовенного вливання або через 1 годину після підшкірного введення і триває від 4 до 6 годин залежно від типу опіоїдів, дози і історії зловживання наркотиками в минулому. До інших проявів відносяться почуття тепла, тяжкості в кінцівках, парестезії, сухість у роті на тлі сильної ейфорії ( "прихід"), іноді - розламуючий біль в м'язах ( "ломка"). У наркоманів, що застосовують внутрішньовенне введення препарату, негайно ж відзначається досягнення найвищої точки, яка описується ними як почуття, близьке до оргазму (зване "кайф", "волокуша", "таска"), внаслідок того, що препарат потрапляє в мозок через кілька хвилин після ін'єкції. Далі йде седативний ефект (який наркомани називають "відхід у дрімоту").

II фаза - тонізуючу дію тривалістю до 4 годин: піднесений настрій, "нірвана". Відзначається лабільність всіх психічних процесів. У свідомості



домінують яскраві, чуттєві образи Мова швидка, виразна, на висоті інтоксикації - змашена; хворі охоче розмовляють і відповідають на питання. Ні дратівливості, злостивості, грубості.

### Абстинентний синдром

Абстинентні страждання виникають в середньому через 6-8 годин після останнього прийому наркотику, досягають піку через 36-72 години, згладжуються (навіть без лікування) через 10-12 днів. За ступенем наростання і вираженості симптомів абстинентний синдром ділять на чотири фази.

У першій фазі загострюються ознаки психічної залежності: різко знижується настрій, наростає психічний дискомфорт, з'являються нав'язливі уявлення про наркотичному сп'янінні. До них додаються симптоми розладів вегетативної сфери організму: розширення зіниць, слюзотеча, розширення зіниць, позіхання, чхання, "гусяча шкіра". Порушується сон, зникає апетит.

Друга фаза супроводжується нападами сонливості і слабкості. У м'язах рук і ніг з'являються неприємні відчуття при збільшенні м'язової напруги. Посилюються перераховані для першої фази симптоми.

Третя фаза починається через 24-48 годин після останнього прийому наркотику. Характеризується вираженими м'язовими болями, наркоман не може всидіти на одному місці, знаходиться в постійному русі: встає, ходить з кутка в кутку, знову сідає, знову встає і т.д. У нього нерідко виникають судоми м'язів верхніх кінцівок. З'являється частий рідкий стілець.

Четверта фаза починається через 36-72 години після перших проявів симптомів абстиненції. Наркоман відчуває різке пригнічення настрою, відчуття страху, у нього трясуться руки, зіниці сильно розширені. Спостерігається рясне виділення слизу з носа. Виражено слюзотеча, спостерігається часте чхання і позіхання. Частий пронос, блювота, хворобливі спазми в животі.

Соматовегетативних і неврологічних ознаки: Хворі виглядають змученими. Обличчя бліде, з землистим відтінком. Очі запалі, з темними колами. Риси обличчя загострилися. Відзначається часта позіхання, рясне слюно- і слюзотеча, свербіж в носі носоглотці, нежить, напади чхання. Часто хворі скаржаться на спазми в шлунку, тупу, одноманітну зубний біль, спочатку вечорами, а потім і вдень. Через 36 годин після останнього

введення наркотику у хворих відзначається почастищення серцевого ритму і дихання, незначне підвищення температури тіла з ознобом, підвищення артеріального тиску, нудота, іноді блювота, пронос, що змінюється запорами, посилене сечовиділення, втрата ваги внаслідок зневоднення організму.

Крім того, у хворих різко підвищується тонус м'язів (особливо жувальних), що супроводжується інтенсивними, ломить болями в суглобах, в м'язах рук, ніг, попереку, спини, через які хворі не знаходять собі місця, постійно потирають, розминають м'язи, намагаються рухатися (рух приносить короткочасне полегшення). У них з'являється озноб з "гусячою шкірою", підвищена пітливість, відсутність апетиту, бессінниця. Відзначається розширення зіниць.

Ознаки психічних порушень: хворі неспокійні, дратівливі, гнівливі, агресивні. Поведінка починає носити характер психопатоподобного - панічні реакції, ридання, демонстративне нанесення самоушкоджень; руйнівні тенденції. Хворі тривожні, депресивні, відчувають непереборне прагнення добути наркотик. Найбільш важкі абстинентні явища розвиваються після вживання героїну. При цьому нерідко виникають порушення дихання і виражена депресія. На другому місці - морфін або пантопон при внутрішньовенному введенні, далі морфін привнутрішньом'язовому і підшкірному введенні, дещо слабше - промедол і інші синтетичні морфіноподібної дії, ще слабше опій при палінні і прийомі всередину, кодеїн та інші препарати, що застосовуються всередину.

### ***Диференційно-діагностичні критерії зловживання галюциногенів (психоделіків)***

До теперішнього часу відомо близько двохсот психоделіків, які, виходячи з критерію близькості їх молекулярної структури до структури одного з головних нейромедіаторів: серотоніну, допаміну або ацетілохіна, можна розділити на наступні групи :

- А. психотоміметики, родинні серотоніну (ЛСД)
- Б. психотоміметики, родинні допаміну
- В. психотоміметики, родинні ацетилхоліну (дітран)
- Г. інші психотоміметики (кетамін)

Наркотичне сп'яніння

ЛСД приблизно в 4000 разів активніше мескаліна і в 100 разів активніше псилоцибина. Звичайна пероральна доза для споживачів ЛСД

становить 25-100 мкг (середня - 1 мкг / кг). Ефект настає через 30-90 хвилин (при парентеральному введенні ефект настає значно швидше) і триває, як правило, 5-12 годин. При цьому зміни психіки можуть зберігатися до декількох днів.

Соматовегетативних і неврологічних ознаки: головним чином обумовлені симпатомиметическим ефектом: мідріаз, артеріальна гіпертензія, тахікардія, гіперрефлексія, тремор, нудота, пілоерекція, м'язова слабкість і гіпертермія. При пероральному прийомі ЛСД в дозі 0,5-2 мкг / кг соматичні ефекти настають протягом декількох хвилин. Після відчуття запаморочення, слабкості, сонливості, нудоти і парестезій виникає внутрішня напруга, об'єктоване сміхом чи плачем. Емоційний стан характеризується ейфорією. Через два-три години виникають зорові ілюзії, псевдогаллюцинації, хвилеподібно повторювані зміни сприйняття (наприклад, макропсія і мікропсія - "Аліса в країні чудес"), афективні симптоми.

#### Ознаки психічних порушень:

1. Переживання того, що одна частина його стає пасивним спостерігачем, тоді як інша сприймає яскраві і незвичайні переживання. Увага направлено на внутрішній світ; при цьому навіть саме незначне відчуття або почуття набуває глибокий сенс. Знижується здатність диференціювати кордону одного об'єкта від іншого, відокремлювати себе від навколишнього; можливо відчуття єднання з людством або космосом (емпатогенна дія).

2. Переживання "змішання почуттів" обумовлено полегшенням переходу збудження від однієї сенсорної модальності в іншу (синестезії). При цьому споживачі ЛСД відзначають, що вони можуть почути колір або побачити звук.

3. Зміни суб'єктивного часу супроводжується відчуттям його уповільнення або повного припинення. ("Немає ні минулого, ні майбутнього. Все обмежується справжнім"). Втрата кордонів і страх фрагментації створюють необхідність структурують і опорної середовища; і в значенні того, що психоделіки створюють необхідність наявності "побратимів" по психоделічного досвіду і пояснює системи, вони є "культогенними". Під час тріпу настрої дуже лабільний і може змінюватися

від радості або від захоплення до страху. Напруга і тривога можуть посилюватися і досягати панічного рівня ("bad trip" - "поганий тріп").



Побічні ефекти: В даний час прийнято виділяти гострі, підгострі і хронічні ефекти психоделіків.

Гострі побічні ефекти включають:

1. Виникнення основних побічних ефектів психоделіків багато в чому залежить від психологічних очікувань суб'єкта і атмосфери, в якій відбувається прийом психоделіка. Проявляються у вигляді тимчасового (до 24 годин) епізоду паніки - "поганий тріп". Це стан купірується втішною розмовою в сприятливій, теплій обстановці, вкрай рідко додатково використовуються анксиолітики або барбітурати (але не нейролептики, тому що вони можуть посилити клінічну картину).

2. Підгострі психотичні реакції, що тривають більше 24 годин: зазвичай накладаються на вже предсуществующей психотичний розлад у пацієнтів, що використовують цілий ряд наркотиків (полінаркоманія) і вимагають обов'язкової лікарської допомоги. Включають flashback, і ("спалах минулого") - повернення ефекту психоделіків в умовах тривалої абстиненції (тобто без прийому психоделіків) з точним повторенням переживання. Їх розвиток спостерігається в 15-77% випадків і зазвичай викликається медитацією, марихуаною, тривогою, втомою або темним простором, а також нейролептиками-фенотіазинами. Flashback, і нагадують переживання de ja vu і можуть інтерміттувати протягом декількох років після останнього прийому психоделіка. Нерідко flashback, і виникають в стресових ситуаціях, при цьому сам тріп завжди розцінюється як "вище, ніж я коли-небудь був", тобто є сильним емоційним стресом.

3. Хронічні побічні ефекти можуть бути розділені на функціональні і органічні. Функціональні зміни не завжди можна вважати побічним ефектом і розладом. Як правило, це его-Синтоническая зміна способу життя і

міжособистісного поведінки. Каталітичний ефект ЛСД найбільш часто спостерігається у людей, схильних до нетрадиційних і філософськими поглядами. ЛСД - індуковані органічні розлади досить важко задокументувати з упевненістю, так як немає преморбідних даних; крім того, часто складно віддиференціювати причину через неконтрольоване використання інших психоактивних засобів. У проведених плацебо-контрольованих дослідженнях не виявлено картина збільшення частоти розвитку органічних розладів.

Хронічна інтоксикація: призводить до формування психоделічного синдрому. Даний синдром включає в себе симптоми перебільшеного миролюбності, глибокої віри в свержчувственне сприйняття, відраза до фізичного насильства, віру в магію, чудеса і т.п. Нерідко, хворі з психоделічним синдромом (т.зв. "acid heads" - "кислотні голови") прагнуть жити в колективах, де постійно вживається ЛСД, а громадський порядок спирається на безструктурну, суперечливу психоделическую філософію. Особистість хворих сильно змінена. Вони важко адаптуються в соціумі, тому що здатні до суперництва і конкурентній боротьбі, в зв'язку з чим ведуть паразитичний спосіб життя.

### ***Диференційно-діагностичні критерії зловживання N-метоксильованими фенілізопропіламінами***

Еталонним препаратом серед N-метоксильованих фенілізопропіламінів є МДМА (3,4-метілендіоксиметамфетамін). У середовищі наркоманів найбільш відомий під назвою "Екстазі".

Наркотичне сп'яніння:

Соматовегетативних і неврологічні ознаки: мідріаз, тахікардія, підвищення артеріального тиску.

Ознаки психічних порушень: виражена стимулююча і емпатогенна дія. При вживанні наркоманами часто використовується метод "додаткової" дозування: після початкової дози - 120мг через 2,5 години приймають додатково ще 40 мг МДМА, що дозволяє продовжити дію препарату. Після вживання спостерігається відчуття емоційної близькості з іншими людьми; при цьому втрачаються комунікаційні бар'єри, людина стає "відкритим". Цей ефект супроводжується посиленням сприйняття тактильних стимулів. Спостерігається лабільність психічних процесів, підвищення розумової і фізичної працездатності, у зв'язку з чим, МДМА отримав визнання серед

аматорів багатогодинних рейв-дискотек. Після використання МДМА виникає виражена слабкість і летаргія. У зв'язку з тим, що стимулюючий ефект обумовлює значне фізичне навантаження і втрату води, часті випадки госпіталізації молодих людей після "рейвов" через зневоднення організму. Є інформація про поєднання МДМА та інших речовин, об'єднаних загальною назвою "Екстазі", з "Віагрою". Дане поєднання отримало назву в середовищі наркоманів "Секстазі" в зв'язку зі здатністю різко посилювати потенцію на тлі виражених емпатичних переживань оргазму партнера. Дане поєднання є найбільш небезпечним, тому що часто тягне за собою смерть від інсультів та тромбоемболії.

Хронічна інтоксикація викликає формування психоделічного синдрому, в структурі якого домінує астеническая симптоматика і сензитивність.

### *Диференційно-діагностичні критерії зловживання снодійними засобами і транквілізаторами*

#### Снодійні засоби

Предметом зловживання є далеко не всі снодійні засоби, а лише препарати середньої тривалості дії, наркотичний ефект яких настає досить швидко і є досить стійким. Звичайний спосіб вживання - всередину. Як правило, токсикоманія первинно виникає в результаті зловживання барбітуратів, але в подальшому підтримується за рахунок приєднання будь-яких які барбітурова гіпнотиків, а в ряді випадків і транквілізаторів (що веде до обваження клінічної картини). Найбільш широко поширене і небезпечно споживання барбітуратів в комбінації з героїном, психостимуляторами або спиртними напоями.

#### Барбітурова наркотичне сп'яніння

Справляють враження людей, які знаходяться в стані алкогольного сп'яніння різного ступеня (ейфорія з емоційною нестійкістю, запальністю, расторможенностью і агресивністю).

Соматовегетативні і неврологічні ознаки: відзначаються гіперемія шкірних покривів і склер, гіпотонія, брадикардія (відміну від інших наркотичних засобів), зниження температури тіла, пригнічення безумовних вегетативних рефлексів: мідріаз (незалежно від освітлення), відсутність або

млява реакція зіниць на конвергенцію, ністагм в крайньому відведенні, що йде врозріз, страбізм. На спинці язика присутній тонкий, коричневий, спаяний з епітелієм наліт. При важкому сп'янні спостерігається офтальмоплегія з повною нерухомістю погляду і двосторонній птоз. Характерні розлади координації та дизартрії (нагадують глибоке алкогольне сп'яння), а також м'язова слабкість. А тактичні розлади і невпевненість ходи, похитування при ходьбі, відхилення в бік від заданого напрямку, падіння. Рухи неточні, рвучкі, розмашисті; безліч зайвих рухів, адіодохокінез. Координаторні проби (пальце-носова, колінно-п'яткова і ін.) Виконуються з грубим промахом. В позі Ромберга похитування з боку в бік; невеликий розмашистий тремор пальців рук. Через виражену м'язової слабкості обличчя маскообразное, з обвислими губами, напівзакритими повіками. Сухожильні і періостальних рефлекси пригнічені.

Ознаки психічних порушень: на початкових етапах хвороби відзначаються: безпричинна веселість, безтурботність, настирливість, нестійкість уваги, балакучість з частою зміною тем розмови. Мова змазана, невиразна ( "каша в роті"), уповільнена, з раптовими зупинками, іноді скандована. Характерні рухливість і жага діяльності без належної продуктивності, так як хворі безглузді, метушливі, докучливі. У початківців токсикоманів може бути знерухомлених, що переходить в парадоксальне рухове збудження. Емоційні реакції і поведінка не відповідають ситуації, настрої нестійкий.

З незначного приводу благодушність різко змінюється невдоволенням, дратівливістю, гнівливістю. Міміка і жести перебільшені (але при великій давності захворювання, навпаки, міміка і моторика збіднені).

При вираженому сп'янні мислення уповільнене, осмислення ситуації різко порушено. На запитання відповідають після тривалої паузи. Не розуміють звернену до них мову, відповідають невлад, не можуть відповісти на найпростіші запитання. У важкій інтоксикації руху набувають автоматичний характер, мова стає незв'язної, а поведінка непередбачувана. Завершується сп'яння загальною слабкістю і сном.

### Абстинентний синдром

Слід підкреслити тяжкість абстиненції при зловживанні снодійними. Барбітурова абстиненція характеризується розвитком важких, небезпечних для життя розладів. Абстинентний синдром розвивається протягом першої

добі з моменту останнього прийому снодійного. Тривалість абстиненції до 4-5 тижнів. Найбільша інтенсивність її проявів і фізичного потягу від 3 до 14 діб.

Соматовегетативні і неврологічні ознаки: озноб, підвищення температури та артеріального тиску, тахікардія, недостатність серцево-судинної системи, що може призвести до летального результату. Болі в шлунку, чистий рідкий стул з тенезмами, нудота, можлива багаторазова блювота. Відмітна ознака, що не зустрічається при інших видах наркоманії і токсикоманії, - болі в великих суглобах (колінних, ліктьових, плечових). Відчуваються м'язові болі, сон і апетит порушені, гіпергідроз, сальність шкірних покривів. Мідріаз з млявою фотореакцією, недостатність конвергенції, запаморочення, латеральний ністагм. Загальний тремор пальців рук, тремор закритих вік, висунутого язика, голови. Помірні координаторні порушення (похитування в позі Ромбегра і при ходьбі, неточність при виконанні проб). Мимовільне сіпання м'язів, напруженість і короткочасне судорожне зведення литкових м'язів, фібрилярні посмикування лицьової і скелетної мускулатури, сухожильні рефлекси знижені.

Ознаки психічних порушень: Толерантність може збільшуватися в 8-10 разів. Переважає злобно-тужливий фон настрою, тривога. Хворі похмурі, пригнічені, дратівливі, вибухові, непосидючі, постійно змінюють позу. При відмові в призначенні необхідних коштів можуть проявити агресію по відношенню до медперсоналу. Двигательно неспокійні, не знаходять собі місця. Можливий розвиток типової важкої депресії з суїцидальними тенденціями.

У важких випадках, а також при одномоментному скасування наркотику у хворих можуть відзначатися генералізовані тоніко-клонічні напади (аж до епілептичного статусу) і тривалі психози по типу делірію, що невластиво іншим видам наркоманії і токсикоманії. Барбітурові психози, які зовні можуть нагадувати алкогольний делірій, відрізняються більш глибоким потьмарення свідомості, переходять в сопор і кому внаслідок набряку і набухання мозку, зі смертельними наслідками.

### Транквілізатори

#### Наркотичне сп'яніння

Спочатку наркотичне сп'яніння виникає від 6-7 кратної дози транквілізаторів.



Сомато-вегетативні і неврологічні ознаки: лице гиперемовано, склери очей ін'єцировані. Шкіра сальна. Артеріальний тиск в межах норми. Відзначається слабкість, мідріаз, з млявою реакцією зіниць на світло, латеральний ністагм, дизартрія, грубі порушення координації. М'язовий тонус підвищений, у багатьох хворих спостерігається хода (без згинання колін) з порушенням рівноваги.

Ознаки психічних порушень: ейфорія, безпричинне веселощі на тлі мовної та моторної активізації, фамільярності, безцеремонності, розбещеності, цинічності, настирливості. Мислення і якість суджень поверхневі, можливі мрієподібні переживання. На більш пізніх етапах наркотизації спостерігається схильність до дисфорій, амнестичних розладів, після виходу зі стану сп'яніння - постінтоксикаційної астенії (млявість, слабкість, легка стомлюваність, афективна лабільність, зниження апетиту, порушення сну).

#### Абстинентний синдром

Немає тенденції до постійного підвищення доз. Абстинентні явища не носять вираженого характеру. Соматовегетативні і неврологічні ознаки: У хворих спостерігається блідість, нудота, озноб, скарги на біль у суглобах, попереку, млявість, почуття загальної слабкості, запаморочення, головний біль. Артеріальний тиск підвищений на тлі тахікардії. Зіниці розширені, з млявою реакцією на світло, горизонтальним ністагмом. Дистальні відділів кінцівок холодні. Присутній дрібною тремор пальців, м'язові посмикування, гіпертонус м'язів, підвищення сухожильних і періостальних рефлексів.

Ознаки психічних порушень: хворі апатичні, нерідко відчують занепокоєння, тривогу, похмурість, злостивість, безглуздох, страхи. Настрій знижений, відзначається безсоння (нічні пробудження з неможливістю заснути).

#### ***Диференційно-діагностичні критерії зловживання антипаркінсонічними препаратами***

#### Наркотичне сп'яніння

Сп'яніння схоже з ознаками алкогольного сп'яніння середньої тяжкості. Характерні також застигання в мрійливої позі, здригання при окрику.

Соматовегетативні і неврологічні ознаки: Відзначається блідість і сухість шкірних покривів, слизових. Характерним є різке розширення зіниць, своєрідна "каламутність" очей, ослаблення їх реакції на конвергенцію і аккомодацию; ністагм в крайніх відведеннях погляду. Пульс прискорений; артеріальний тиск підвищений. Координація рухів порушена; нерідкі атактично-мозочкові розлади ( "на стіну лізуть"). Мова змазана, дизартрична ( "каша в роті").

Ознаки психічних порушень: У психопатологічної картині сп'яніння розрізняють 4 фази:

1. ейфорична (20-30 хвилин);
2. звуженої свідомості (2-3 години);
3. галюцинаторна (деліріозна);
4. фаза виходу.

Хворі, які зловживають антипаркінсонічними препаратами, чітко обмежують галюцинаційні переживання від реальної дійсності, перебуваючи як в стані сп'яніння, так і після виходу з нього. Деліріозні потьмарення свідомості характеризується великою кількістю яскравих, страхітливих зорових і слухових галюцинацій, гостро виникли чуттєвим маренням відносини, переслідування і психомоторним збудженням.

### Абстинентний синдром

Формується на 10-14 місяць зловживання. Розвивається на наступну добу після прийому препарату. Характеризується швидкістю формування і важкістю перебігу, завершуючи астеничним симптомокомплексом. Тривалість абстиненції 7-12 днів.

Соматовегетативних і неврологічні ознаки: обличчя сальне, маскоподібне. Хворі скаржаться на неприємні хворобливі відчуття в м'язах ніг, спини, іноді болі в великих суглобах; загальну слабкість, розбитість.

З боку серцево-судинної системи спостерігається вазомоторний лабільність. Відзначається різке підвищення тону скелетної мускулатури; часті судомні посмикування окремих м'язових груп, мимовільні рухи кінцівок (потирання рук, погладження волосся, розгойдування тіла). Сухожильні рефлекси підвищені.

Ознаки психічних порушень: Відчуття внутрішнього душевного неблагополуччя, занепокоєння, напруженість, злостивість. До кінця першої

добри знижується настрій, знижується працездатність, наростає психічна виснаженість по типу "дратівливою слабкості"; потяг до наркотику посилюється і набуває нестримного характеру.

### *Диференційно-діагностичні критерії зловживання ефедрином та його похідними (на прикладі ефедрону)*

#### Наркотичне сп'яніння

При передозуванні ефедрону спостерігається нервово збудження, безсоння, тремтіння кінцівок, блювота, посилене потовиділення. При великих дозах - синусовааритмія, екстросістоля, пароксизмальна тахікардія. Після перших прийомів ефедрону гостре наркотичний стан триває 6-8 годин, в міру продовження премоу цей проміжок коротшає, і збільшується частота введення (до 15 разів на добу внутрішньовенно).

Соматовегетативні і неврологічні ознаки: обличчя бліде, сухість у роті (хворі постійно облизують губи), гіпертензія, виражена тахікардія, сексуальне збудження. Під час огляду виявляються різко розширені зіниці, латеральний ністагм, легка дискоординація, дрібний тремор пальців рук, гіпергідроз, стійкий червоний дермографізм.

Ознаки психічних порушень: При ефедроновому сп'янінні відзначаються підвищений настрій, почуття незвичайної легкості в тілі (відчуття відірваності від землі і політ), навколишнє сприймається надзвичайно чітко, ясно, контрастно, фарби здаються яскравими і соковитими, природа представляється фантастичною.

При початкових введеннях виникає відчуття, що піднімається теплою хвилі ("приплив") зі своєрідними переживаннями типу "волосся стає дибки на голові", "розбігаються мурашки", втрачається відчуття часу, на тлі надлишкової моторної активності і безглуздою метушні. Відзначається одноманітна непродуктивна діяльність, багатомовність, нав'язливість, прагнення до спілкування, бажання поділитися своїми незвичайними відчуттями, що становить основну тему розмови.

#### Абстинентний синдром

Найчастіше починається через 15-20 годин після останнього введення ефедрону і триває в середньому 7-8 днів, в окремих випадках - до 14 днів.

Соматовегетативні і неврологічні ознаки: нестійкість артеріального тиску, артеріальна гіпотонія. Загальна різка фізична слабкість, розбитість, млявість. Головний біль, найчастіше захоплююча одну половину голови. Розлитої стійкий дермографізм, акроціаноз, гра вазомоторів обличчя і шиї, сальність шкірних покривів. Хворі часто скаржаться на відчуття розбитості в м'язах, в тілі. Характерні фібрилярні посмикування окремих м'язових груп особи, язика, у міру наростання наркотизації - в інших частинах тіла. На обличчі ці посмикування носять характер тиків і зберігаються 2-3 тижні. Міоз з млявою реакцією зіниць на світло і конвергенцію. Латеральний ністагм при крайніх відведеннях і інсталяційний, копіювальний - при погляді вгору. Сухожилльні і періостальних рефлексии знижені. Порушення координації рухів. Точні руху утруднені. Координаторні проби виконуються з промахуванням. У ускладненій позі Ромберга хворі падають. Хо́да атактична. Дизартрія.

Ознаки психічних порушень: у перші години проявляється дратівливість, запальність, грубість, негативізм до всього навколишнього, іноді виникають істероформні реакції. Відзначається наростаюча несвідома тривога, відчуття внутрішньої напруги, депресія, дисфорії, рухове занепокоєння на тлі компульсивного потягу до наоркотику. Через кілька годин ці прояви слабшають, і на передній план виходять астено-апатичний і субдепресивний синдроми. Життя уявляється безглуздим і непотрібним. Немає сил навіть на пошуки наркотику. На висоті абстиненції можливі суїцидальні спроби.

### ***Диференційно-діагностичні критерії зловживання амфетаміном***

За своїми якісними характеристиками їх дію на психіку в багатьох аспектах схоже з ефектами, що викликаються кокаїном.

#### **Амфетамінове наркотичне сп'яніння**

Соматовегетативних і неврологічні ознаки: характерні - різке підвищення артеріального тиску, збільшення частоти дихання, серцева аритмія (передчасне скорочення шлуночків серця), зниження апетиту і безсоння. Під час огляду виявляються тремор, озноб, запаморочення, підвищена пітливість, гіперрефлексія, різко розширені зіниці.

Ознаки психічних порушень: різке підвищення настрою, ейфорія, багатомовність, що змінюються дратівливістю, тривожним занепокоєнням і агресивною поведінкою. Хворі прагнуть весь час знаходиться в русі, при

цьому схильні до стереотипних монотонних дій (багато годин). При передозуванні можливі психотичні картини з ажитацією, що нагадують гострі стани при шизофренії (галюцинаторні розлади, деліріозні або онейрологічні переживання, маячні ідеї, агресивність).

### Абстинентний синдром

Хоча при даному типі наркоманії немає виражених проявів фізичної залежності, але при різкому припиненні прийому виникає досить чергова абстиненція. Відзначається депресія, дратівливість, тривожність, стомлення, безсоння або надмірна сонливість, психомоторна ажитація. Абстинентний синдром зазвичай досягає максимуму через 2-4 дня. Найбільш характерним і небезпечним синдромом є депресія, іноді з суїцидами, яка найбільш виражена через 48 годин після останнього прийому амфетаміну, але може утримуватися протягом декількох тижнів. Позбавлення стимуляторів може призвести до психозу, маніфестує розладами сну, потьмарення свідомості і руховим збудженням; в деяких випадках переважають маревні ідеї відносини і переслідування, галюцинаторні переживання.



**амфетамін**



**метамфетамін**

## *Диференційно-діагностичні критерії зловживання парами розчинників*

### Наркотичне сп'яніння

Для досягнення наркотичного сп'яніння наркомани використовують кілька способів:

1. змочені в розчиннику хустку, ганчірку або внутрішню поверхню шапки, прикладають до носа або рота для здійснення дихання через них, при цьому уникаючи прямого контакту зі слизовою щоб уникнути опіку;

2. поліетиленовий пакет з перебуваючому в ньому розчинником або клеєм щільно прикладається до рота з метою вдихання їх парів (даний спосіб набув поширення після того, як почастишали випадки смертей від передозування і асфіксії після надягання пакета з інгалянтном на голову).

3. на поголену частину шкіри в області вени прикладається змочена в розчиннику тканину, яка прикривається поліетиленовою плівкою, поверх якої надягають головний убір.

Соматовегетативні і неврологічні ознаки:

Початкова фаза сп'яніння проявляється вегетативною симптоматикою: тахікардією, нудотою, запамороченням, гіперемією шкіри.

Ознаки психічних порушень можна розділити відповідно до трьох ступенів сп'яніння:

Ейфорія зазвичай виражена дуже яскраво, супроводжується гучним (жарг: "безглуздий регіт"; "хохотунчик"). Вегетативні явища в цей період виражені помірно.

Візуалізація уявлень ("про що подумаю, то й побачу") настає слідом за ейфорією. Виникають порушення слухового сприйняття (голоси оточуючих стають "писклявими", "неприродно тонкими і високими", пізніше приєднуються зорові кольорові ілюзії і Ейдетично переживання (жарг: "зловити глюки").

На відміну від справжніх галюцинацій, все "ведення" доволіно викликані. Існуючий ейфорійний фон визначає зміст уявлень, що відображає фантазії, переживання і спогади підлітка. На тлі наркотичного сп'яніння переважають картини пригодницько-авантюрного жанру, батальних сцен, бійок або сексуальні фантазії (на сленгу підлітків - "дивитися стриптиз"). Випробувані відчуття надовго фіксуються в пам'яті, якими охоче діляться з

приятелями, уникаючи висвітлення сексуальних переживань. Іноді під час групової інгаляції обмінюються враженнями, індукуючи один одного. Характерною є спосіб токсикоманів довільно переривати "бачення" (наприклад, в разі появи сторонніх осіб) після чого відновлювати їх з того сюжету на якому вони були перервані.

Онейроид розвивається при більш тривалих інгаляціях, як правило в осіб з тривалим стажем токсикоманії. Зазвичай підліток починає фантазувати на будь-яку тему, а далі перед ним розгортається яскраві сценopodobні картини, що нагадують захоплюючий фільм. Відчуття довільності втрачається. З'являється також легке оглушення, але, незважаючи на можливість відволіктися від навколишнього, свідомість того, що ці переживання викликані, а не реальні, зберігається.

Для вживання інгалянтів підлітки вибирають відокремлені безлюдні місця, де, як правило, годинами захоплені подібними баченнями. Подихавши кілька хвилин, інгаляцію переривають, але ще протягом 5-20 хвилин можуть тривати візуалізовані уявлення. Потім інгаляцію можуть повторювати. Найчастіше зловживання інгалянтами буває груповим. Розміри групи як правило від 2-х до 5-ти підлітків. Група формується за місцем проживання (наприклад, багатоквартирний будинок, мікрорайон у місті) або за місцем навчання. Більшість починають зловживати в молодшому або середньому підлітковому віці (12-14 років), іноді навіть ще в 9-11 років. Згодом велика частина припиняють інгаляції. Деякі з них переходять до зловживання алкоголем або іншими токсичними речовинами. До вживання інгалянтів більш схильні підлітки чоловічої статі. Віддалений катамнез свідчить, що у тих, хто в підлітковому віці зловживав інгалянтами, в подальшому мають високий ризик злякисного перебігу хронічного алкоголізму з швидким розвитком психічної і фізичної залежності від алкоголю.



При ослабленні сп'яніння, зменшенні ступеня оглушення, припинення видінь, токсикомани зазвичай "додають дозу" вдихуваного речовини. Якщо ж в ці моменти їм хтось заважає то вони, як правило, проявляє агресію.

Протверезіння на стадіях ейфорії і візуалізації уявлень при припиненні інгаляцій відбувається досить швидко - від декількох хвилин до півгодини. Неприємні відчуття у вигляді головного болю, нудоти, запаморочення згодом мінімальні, а після легких сп'янінь можуть бути зовсім відсутніми. Слідом за онейроїдом зазвичай наступають астенія, млявість, апатія, іноді легка депресія з дисфорічним відтінком .



## РОЗДІЛ 4

### ЛАБОРАТОРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ

На сучасному етапі розвитку психіатрії нейрохімічні, нейроморфологічні, нейрофізіологічні і нейроімунологічні дослідження істотно уточнили біологічні аспекти етіології та патогенезу психічних розладів, що дозволило створити ефективні методи психофармакотерапії. Однак біологічні тести в діагностиці психічних розладів виконують лише допоміжну роль і не можуть використовуватися для скринінгу психічних захворювань. Уніфіковані методи клініко-статистичного дослідження і операціональної діагностики, включаючи клінічні інтерв'ю і оціночні шкали, орієнтовані на статичну оцінку психопатологічних симптомокомплексів без урахування закономірностей динаміки і коморбідності. Це не дає можливості правильно і всебічно оцінити прогноз і реабілітаційний потенціал.

#### Лабораторні дослідження біологічного матеріалу

У всебічному обстеженні психічно хворих велике місце займають лабораторні дослідження біологічних рідин (кров, сеча, спинномозкова рідина). Вони входять в загальносоматичні (терапевтичне, неврологічне та ін.) обстеження хворого. Відповідні дослідження проводяться за правилами, прийнятими в клінічній медицині. Однак результати лабораторних досліджень у психічно хворих заслуговують більшої уваги, оскільки соматична патологія при психозах може мати стерті прояви, а самі хворі в психотичному стані не здатні викласти свої скарги.

Лабораторні дослідження допомагають діагностиці захворювання (як соматичного, так і психічного), забезпечують контроль за станом хворих в процесі лікування (особливо важливі такі дослідження для виявлення побічних ефектів і ускладнень терапії). Більшість методів лабораторних досліджень аналогічні вживанню в інших областях медицини, але деякі методичні прийоми і показники більш характерні для психіатричної клініки (визначення психотропних препаратів в крові і ін.). Значення виявлених змін в лабораторних тестах визначається лише при ретельному зіставленні з соматичними, неврологічними розладами і психічним статусом хворого.

## **КРОВ І СЕЧА.**

### **Морфологічні дослідження крові.**

Для виявлення інфекційних процесів, інтоксикацій і своєчасного виявлення соматичних відхилень (особливо таких, які є протипоказанням для застосування окремих методів терапії), а також зрушень, що викликаються лікарськими засобами, у хворих регулярно визначають звичайні гематологічні показники - число еритроцитів, лейкоцитів, формулу крові, вміст гемоглобіну, колірний показник. Гострі психози взагалі можуть супроводжуватися нейтрофільним лейкоцитозом (при фебрильній шизофренії він поєднується з лимфопенією і прискоренням ШОЕ); в цих випадках можливі також моноцитоз і лімфоцитоз, але останній частіше зустрічається при хронічних захворюваннях. При прогресивному паралічі нейтрофіліоз поєднується з еозинопенією. Гематологічні показники при епілепсії вкрай нестійкі. Спостерігаються коливання від нейтрофіліоза, лімфоцитоза, еозинофілії до лейкопенії, лімфопенії і еозинопенії в залежності від тривалості хвороби, фази приступу і міжприступного періоду, захворювання соматичного або неврологічного, з яким може бути пов'язана основна хвороба.

### **Біохімічні дослідження крові і сечі.**

До психозів з вираженими змінами біохімічних показників крові і сечі відноситься фебрильна шизофренія: підвищення вмісту загального білка і залишкового азоту в крові, коливання від гіпо до гіперглікемії, гіпохлоремія, підвищення вмісту кортикостероїдів; в сечі виявляють білок, гіалінові і зернисті циліндри, підвищення вмісту 17-кетостероїдів і кортикостероїдів, змінений вміст хлоридів (всі ці зрушення відображають стан стресу). Подібні зрушення можна спостерігати при важкому психомоторному збудженні.

Шизофренії в цілому властиві порушення детоксикаційної функції печінки з відповідними змінами активності трансаміназ, лужної фосфатази та інших ферментів крові, зниженням толерантності до глюкози, зміною екскреції гормонів та їх метаболітів.

Афективні психози характеризуються змінами біохімічних показників відповідно до коливань настрою: підвищення основного фону настрою відповідає тенденція до негативного білкового балансу, гіперглікемії, підвищення гормональних показників (кортикостероїди, катехоламіни та ін.), Зворотні зрушення спостерігаються при депресіях.

При епілепсії перед випадком можливі накопичення продуктів азотистого обміну і зниження лужних резервів крові, після нападу - протеїнурія.

При алкоголізмі перш за все порушується функція печінки, чому відповідають зміни печінкових проб, білкові і ферментні зрушення; при алкогольному делірії виникають лейкоцитоз із зсувом формули крові вліво, прискорення ШОЕ, підвищення вмісту холестерину і білірубину.

Специфічні біохімічні порушення характерні для деяких форм олігофренії: при фенілкетонурії підвищені вміст фенілаланіну в крові і екскреція фенілпіровиноградної кислоти з сечею. Фенілпіровиноградну кислоту виявляють пробою Фелінга з трихлористим залізом (синьо-зелене забарвлення, що зникає через 5-30 хв), яка проводиться зазвичай у новонародженого в пологовому будинку на пелюшці або фільтрувальному папері. У лабораторних умовах для цієї мети можна застосувати паперову або іонообмінну хроматографію, а також мікробіологічний метод (наприклад, експрес-метод Гатрі).

Збільшення в плазмі лейцину, ізолейцину, валіну і кетокислот, а також підвищення їх екскреції з сечею характеризують лейциноз, хвороба кленового сиропу. В діагностиці гістидинемії велике значення мають збільшення вмісту (в 10-100 разів) гістидина в плазмі крові і підвищення екскреції з сечею імідазолпіровиноградної кислоти. На гіперпролінемію вказує підвищений рівень проліну в сечі, аргінінсукцінурії відповідає виявлення аргінін-бурштинової кислоти в сечі, при цитрулінурії збільшена екскреція цитруліну (в 100 разів і більше), гомоцистеїнурія характеризується появою гомоцистеїну в сечі, а екскреція великих кількостей цистатіоніну (до 0,5 г / добу) визначає цистатіонінурію.

Перераховані відхилення виявляють як хроматографічними методами, так і більш простими реакціями і експрес-методами (так, для виявлення гомоцистеїну в сечі нерідко використовують реакцію з нітропрусидом).

При деяких формах олігофренії спостерігається загальна гіпераміноацидурія. При хворобі Гартнупа вона поєднується зі збільшенням екскреції індикана і 3-оксііндолоцтової кислоти, при хворобі Вільсона - зі зменшенням вмісту церулоплазміну в крові і його здатності зв'язувати мідь.

При фруктозурії і гарголізмі (мукополісахаридоз I, хвороба Пфаундлера-Гурлер) змінені показники вуглеводного обміну: підвищення рівня фруктози в крові і сечі після навантаження фруктозою і зниження вмісту глюкози - при першому захворюванні і збільшення екскреції мукополісахаридів і хондоїтсульфату - при другому. До цієї ж групи

належить галактоземія зі збільшенням екскреції галактози і зниженням активності ферменту галактозо-1-фосфатуридилтрансферази еритроцитів.

Біохімічні дослідження, що пов'язані з терапією.

При інсуліновій терапії важлива оцінка вуглеводного обміну. До лікування визначають цукор в крові, в тому числі при навантаженні вуглеводами.

При тривалій терапії літєм афективних порушень систематично (зазвичай методом полум'яної фотометрії) визначають вміст літію в крові: 3-4 рази протягом першого місяця лікування і 1-2 рази в наступні місяці, при тривалому (профілактичному) лікуванні - один раз в 3-4 міс. Застосовувана доза препарату повинна забезпечувати вміст літію в крові не більше 0,6-0,8 ммоль / л (при такому рівні препарату побічних явищ зазвичай НЕ буває). Під час лікування психофармакологічними препаратами доцільно також періодично оцінювати функціональний стан печінки.

### **Серологічні дослідження крові.**

Найбільш відомою реакцією є реакція Вассермана для виявлення нейросифілісу. Реакція Вассермана проводиться як з антигенами з трепонем, так і з неспецифічними антигенами (наприклад, кардіоліпіновим). Для виключення неспецифічних змін цю реакцію часто проводять в комплексі з осадовими реакціями (реакції Кана і Закса-Вітебського). Вважається специфічною і реакція на предметному склі з кардіоліпіновим антигеном, звана VDRZ (так само як і реакції Кана і Закса-Вітебського, вона оцінюється від - до ++++). Для виключення хибно-позитивних результатів іноді вживають РІТ (реакція іммобілізації трепонем). Ця реакція оцінюється у відсотках: до 20 - негативна, 21-50 – слабо-позитивна, більше 50 - позитивна. Найбільш чутливою і специфічною є РІФ - реакція імунофлуоресценції з використанням в якості антигену трепонем (результати оцінюються від - до ++++).

Досить добре використовуються також реакції на токсоплазмоз: реакція зв'язування комплекменту з токсоплазмивим антигеном, реакція з барвником Себине-Фельдмана (вона заснована на тому, що токсоплазми втрачають здатність забарвлюватися метиленовим синім при взаємодії з сироваткою хворого, що містить антитіла проти них). Позитивними вважаються реакції з титром сироватки не менше 1:64.

## Дослідження спинномозкової рідини.

**Ліквородіагностика** займає велике місце в клінічній психіатрії, особливо при психічних захворюваннях, обумовлених ураженнями мозку - травматичного, інфекційних, судинних, а також станах, що супроводжуються підвищенням проникності гематоенцефалічного бар'єру (інтоксикаційні психози, інфекційно-токсичні стани з порушеннями психіки, гострі стадії ендогенних психозів, фебрильна шизофренія). При хронічних ендогенних психозах, а також придбаного недоумства, змін спинномозкової рідини може не бути або вони мало виражені.

Обсяг спинномозкової рідини у дорослої людини коливається від 120 до 150 мл. Нормальний тиск рідини в положенні сидячи до 300 мм вод. ст., лежачи - 100-200 мм вод. ст. Тиск зростає при запальних процесах мозкових оболонок і судинних сплетень, при порушенні відтоку рідини в зв'язку з підвищенням тиску у венозній системі (венозній застій). Обсяг спинномозкової рідини при гідроцефалії може досягати 500 мл. Порушення прохідності субарахноїдального простору (наприклад, пухлини спинного мозку) може супроводжуватися частковою конфігурацією тиску рідини, що виявляється пробами Квекенштедта і Стукея.

Нормальна спинномозкова рідина безбарвна і прозора. При свіжому крововиливі вона набуває кольору крові (ерітрохромія), жовтий (ксантохромія), бурий колір обумовлений накопиченням продуктів розпаду гемоглобіну і спостерігається в пізні терміни після крововиливів, при пухлинах, венознім застої; зеленувато-каламутна рідина типова для гнійних менінгітів, чорна - для меланом. Помутніння спинномозкової рідини може бути обумовлено збільшенням числа клітинних елементів, присутністю мікроорганізмів, високим вмістом фібриногену. Фібрин випадає на дно пробірки при гнійних менінгітах, фібринозна плівка утворюється на поверхні рідини при туберкульозному менінгіті.

Відносна щільність спинномозкової рідини в нормі 1,005-1,008; вона підвищена при запальних процесах, знижена при надмірній продукції води. У нормі рН 7,35-7,8, знижується при менінгітах, енцефалітах, прогресивному паралічу (при терапії малярією), підвищується при прогресивному паралічу (до лікування), сифілісі мозку, епілепсії, хронічних алкоголізмі.

В 1 мкл рідини в нормі міститься 3-5 клітин (головним чином лімфоцити). Загальний вміст білка в рідині, отриманої при пункції, становить 0,16-0,3 г / л (0,16-0,3%). Для визначення білка вживають методи Робертса-

Стольників-Брандберга, експрес-метод Панді, спектрофотометричні і біуретові методи, методи Лоурі і Кьельдаля. Певне діагностичне значення має поділ білків на фракції: в нормі при електрофоретичного розділення визначається 5% преальбумін, 53% альбуміну, 7%  $\alpha$ 1-глобулінів, 8%  $\alpha$ 2-глобулінів, 18%  $\beta$ -глобулінів, 9%  $\gamma$ -глобулінів. Орієнтовне визначення глобулінів проводиться за допомогою реакцій Нонні-Альпельта, Росса-Джонса, Вейхбротта, методу Кафки. Діагностичне значення має також білковий коефіцієнт (співвідношення глобулінів і альбумінів) в нормі він становить 0,2-0,3.

Істотну роль грають також колоїдні реакції - реакція Ланге («золота реакція»), колоїдна мастична реакція, реакція Таката-Ара. Використовуються біохімічні та серологічні реакції (реакція Вассермана, Закса-Вітебського, Кана, РІТ, РІФ), бактеріологічні і вірусологічні.

До числа захворювань, при яких аналіз спинномозкової рідини має велике діагностичне значення, відносяться в першу чергу прогресивний параліч і сифіліс мозку. Тиск рідини в цих випадках може бути підвищеним або залишається нормальним. При прогресивному паралічі рідина зазвичай безбарвна і прозора. При її біохімічному дослідженні визначається помірне підвищення (0,5-1,5 г / л) білка і підвищення білкового коефіцієнта (до 1,5 і більше), позитивні глобулінові реакції і збільшення фракції  $\gamma$ -глобулінів до 60%. Найбільш специфічні відхилення відзначаються при реакції Ланге - її крива виражається цифрами 7777765432111 (нормальна реакція характеризується цифрами 12111111111), а також при реакції Вассермана, яка часто залишається позитивною після лікування. Слабо-позитивні реакції можуть бути при хворобах, що повільно розвиваються і при невиліковних випадках. Зміст клітинних елементів в спинномозковій рідині при прогресивному паралічі може бути підвищеним. Іноді буває виражений плеоцитоз, але ці зміни більш властиві сифілісу мозку. У деяких випадках клітин так багато, що рідина стає каламутною (менінгоенцефалітичній формі хвороби). Зазвичай спинномозкова рідина при сифілісі мозку безбарвна і прозора. Відзначається підвищення вмісту білка, білкового коефіцієнта, позитивні глобулінові реакції. Реакція Ланге характеризується цифрами 3455432211 (або близькими до них) і крива в цілому оцінюється як «сифілітичний зубець». Реакція Вассермана в більшості випадків позитивна (виняток - невиліковні випадки).

При екзогенних психозах основна (а іноді і єдина) зміна - збільшення числа клітинних елементів і білка в спинномозковій рідині. Цитоз може

коливатись від 20-30 до 200-300 клітин, вміст білка помірний - 0,5-1 г / л; іноді позитивні глобулінові реакції, змінені колоїдні реакції. Паралелізму між виразністю психічних розладів і зазначеними зрушеннями немає, але відзначаються деякі особливості в залежності від характеру екзогенної шкідливості. Так, при психозах, обумовлених висипним тифом, поряд зі змінами білка встановлено підвищення цукру, хлоридів і сечовини, при скарлатині плеоцитоз може НЕ супроводжуватися значним підвищенням білка, але підвищений залишковий азот, при черевному тифі збільшено число лімфоцитів, при неускладнених формах бруцельозу відзначаються плеоцитоз за рахунок лімфоцитів при нормальному або незначному збільшенні вмісту білка і колоїдні реакції із зсувом вправо, зниження вмісту цукру, позитивна реакція Райта; при епідемічному енцефаліті може бути підвищений вміст цукру.

При більшості екзогенних психозів відмічається підвищений тиск спинномозкової рідини.

С у д и н н і п с и х о з и (атеросклероз, гіпертонічна хвороба) відрізняються підвищенням тиску (200-400 мм вод. ст.), збільшенням вмісту білка (0,4-1 г / л) при нормальному цитозі. При субарахноїдальних крововиливах змінюється колір рідини - від червоного (свіжий крововилив) до жовтого і бурого (на 7-10-й день після крововиливу).

А л к о г о л і з м при великій давності захворювання може викликати появу ацетону та ацетоуксусної кислоти, збільшення рН. При алкогольному делірії збільшено загальний вміст білка, азоту, фосфору і можуть бути позитивними глобулінові реакції.

При е п і л е п с і ї зміни багато в чому визначаються етіологією захворювання (пухлини, травми, інфекції і т. п.). В цілому типово підвищення тиску рідини (частіше помірне), збільшення вмісту білка, нерідко підвищення білкового коефіцієнта. Якщо гіпертензія поєднується зі зниженням вмісту білка, тобто гідроцефалія. При важкій епілепсії можуть бути змінені колоїдні реакції (навіть по сифілітичному типу). Іноді відзначаються підвищення рН, збільшення вмісту цукру, сечовини і сечової кислоти. Після нападу підвищення вмісту молочної кислоти може поєднуватися зі зниженням рівня цукру.

При олігофреніях спинномозкова рідина нерідко має нормальний склад. Лише іноді змінюються колоїдні реакції і може бути позитивною реакція Вассермана (наприклад, при хворобі Дауна). Гідроцефалія при олігофреніях може досягати великої виразності з різким збільшенням об'єму рідини, зменшенням загального білка в ній. Іноді збільшений вміст кальцію.

Набуте недомство (сенільні і пресенільні зміни психіки) супроводжується відносно невеликими зрушеннями: знаходили підвищення холестерину і цукру (трактується як показник розпаду тканини і зниження її здатності асимілювати різні речовини), а також  $\beta$ -глобулінової фракції білків при відсутності значних білкових (загальний білок, білковий коефіцієнт) змін. При функціональних інволюційних психозах знаходили зниження вмісту вітаміну С в рідині.

При маніакально-депресивному психозі рідина практично не змінена. Може бути підвищення загального білка і білкового коефіцієнта, а при депресії (в тому числі й інволюційній) знаходили дефіцит вітаміну С, а також зниження вмісту ГАМК і ванілілмигдальної кислоти.

У більшій частині випадків шизофренії ніяких змін в рідині не відзначається. Однак при фебрильній шизофренії і станах гострого кататонічного збудження можливе підвищення вмісту білка (0,4-0,5 г / л) без зміни білкового коефіцієнта. У деяких хворих знаходили зниження ГАМК і нейрамінових кислот, зміна вмісту ендорфінів, збільшення вмісту норадреналіну. При тривалому перебігу може бути збільшений вміст цукру (показник зниження асиміляторної здатності мозкової тканини). Спинномозкова рідина хворих на шизофренію володіє підвищеною токсичністю по відношенню до різних біологічних об'єктів рослинного і тваринного походження: уповільнює зростання, надає каталептичну дію.

**Бактеріологічні дослідження** спинномозкової рідини спрямовані на виявлення збудників різних інфекцій: кокової групи (менінго-, пневмо-, стафіло- і стрептококи) при менінгітах і абсцесах мозку, блідої трепонеми - при нейросифілісах, мікобактерії туберкульозу - при туберкульозному менінгіті, токсоплазм - при токсоплазмозі, бульбашок цистицерка - при цистицеркозі.



**Вірусологічні дослідження** спинномозкової рідини спрямовані на встановлення вірусної етіології захворювання (деякі форми енцефалітів, екзогенних психозів).

**Лабораторні дослідження при органічних ураженнях головного мозку.**

## МЕНІНГІТИ

Дослідження спинномозкової рідини є єдиним методом, що дозволяє швидко діагностувати менінгіт. Відсутність запальних змін в лікворі завжди дозволяє виключити діагноз менінгіту. Етіологічний діагноз менінгіту встановлюють за допомогою бактеріоскопічних і бактеріологічних методів, вірусологічних і серологічних досліджень.

Плеоцитоз - характерна риса змін СМР. За кількістю клітин розрізняють серозний і гнійний менінгіти. При серозному менінгіті цитоз становить 500-600 в 1 мкл, при гнійному - понад 600 в 1 мкл. Дослідження повинно бути проведено не пізніше ніж через 1 годину після її отримання.

За етіологічною структурою 80-90% бактеріологічно підтверджених випадків припадає на *Neisseria meningitides*, *Streptococcus pneumoniae* і *Haemophilus*. Бактеріоскопія СМЖ завдяки характерній морфології менінгококів і пневмококів дає при першій люмбальній пункції позитивний результат в 1, 5 рази частіше, ніж вирощування культури.

СМЖ при гнійному менінгіті може мати колір від злегка мутнуватої, як би забіленої молоком, до густо зеленої, гнійної, іноді ксантохромної. У початковій стадії розвитку менінгококового менінгіту має місце підвищення внутрішньочерепного тиску, потім в лікворі спостерігається нейтрофільний маловиражений цитоз, а у 24, 7% хворих СМЖ нормальна в перші години хвороби. Потім у багатьох хворих вже в першу добу захворювання цитоз досягає 12000-30000 в 1 мкл, переважають нейтрофіли. Сприятливий перебіг захворювання супроводжується зменшенням відносного числа нейтрофілів і збільшенням лімфоцитів. Зустрічаються випадки гнійного менінгіту з типовою клінічною картиною і порівняно невеликим цитозом, що пояснюється, ймовірно, частковою блокадою субарахноїдального простору. Виразної кореляції між виразністю плеоцитоза і тяжкістю захворювання може не бути.

Вміст білка в спинномозковій рідині при гнійному менінгіті зазвичай підвищується до 0, 6-10 г / л і зменшується в міру санації ліквору. Кількість білка і цитоз зазвичай паралельні, але в окремих випадках при високому цитозі рівень білка залишається нормальним. Великий вміст білка в спинномозковій рідині частіше зустрічається при важких формах з

синдромом епендіміта, а наявність його в високих концентраціях в період одужання вказує на внутрішньочерепні ускладнення (блок лікворних шляхів, дуральний випіт, абсцес мозку). Поєднання незначного плеоцитозу з високим вмістом білка - особливо несприятлива прогностична ознака. У більшості хворих на гнійний менінгіт з перших днів хвороби відзначається зниження рівня глюкози (нижче 3 ммоль / л), при летальних випадках вміст глюкози знижується до слідів. У 60% хворих вміст глюкози нижче 2, 2 ммоль / л, а відношення рівня глюкози до такого в крові у 70% становить менше 0, 31. Збільшення вмісту глюкози - майже завжди прогностично сприятлива ознака.

При туберкульозному менінгіті бактеріоскопічне дослідження СМЖ часто дає негативний результат. Мікобактерії частіше виявляють у свіжих випадках захворювання (у 80% хворих туберкульозному менінгітом). Нерідко відзначається відсутність мікобактерій в люмбальному пунктаті при виявленні їх у цистернальній спинномозковій рідині. У разі негативного або сумнівного бактеріоскопічного дослідження туберкульоз діагностують методом посіву або біологічної проби. При туберкульозному менінгіті СМЖ прозора, безбарвна або злегка опалесціє.

Плеоцитоз коливається від 50 до 3000 в 1 мкл, в залежності від стадії захворювання, складаючи до 5-7 дня хвороби 100-300 в 1 мкл. При відсутності етіотропного лікування число клітин наростає від початку до кінця захворювання. Може бути раптове падіння цитозу при повторній люмбальній пункції, проведеній через 24 години після першої. Клітини переважно лімфоцити, проте нерідко на початку хвороби зустрічається змішаний лімфоцитарно-нейтрофільний плеоцитоз, що вважається типовим для міліарного туберкульозу з пошкодженням мозкових оболонок.

Характерним для туберкульозного менінгіту є строкатість клітинного складу, коли поряд з переважанням лімфоцитів зустрічаються нейтрофіли, моноцити, макрофаги і гігантські лімфоцити. Пізніше - плеоцитоз набуває лімфоплазмоцитарного або фагоцитарного характеру. Велика кількість моноцитів і макрофагів свідчить про несприятливий перебіг захворювання.

Загальний білок при туберкульозному менінгіті завжди підвищений до 2-3 г / л, причому раніше дослідники відзначали, що білок збільшується до появи плеоцитоза і зникає після значного його зменшення, а саме ,в перші дні захворювання, коли має місце білково-клітинна дисоціація. Для сучасних атипових форм туберкульозного менінгіту характерна відсутність типової білково-клітинної дисоціації. При туберкульозному менінгіті рано відзначається зниження концентрації глюкози до 0, 83-1, 67 ммоль / л і нижче. У частини хворих виявляється зниження вмісту хлоридів.

При вірусному менінгіті близько 2/3 випадків збудниками є вірус епідемічного паротиту та група ентеровірусів.

При серозних менінгітах вірусної етіології СМР прозора або злегка опалесціє. Плеоцитоз невеликий (рідко до 1000) з переважанням лімфоцитів. У частини хворих на початку захворювання можуть переважати нейтрофіли, що характерно для більш важкого перебігу і менш сприятливого прогнозу. Загальний білок в межах 0, 6-1, 6 г / л або нормальний. У частини хворих виявляється зниження концентрації білка, обумовлене гіперпродукцією ліквору.

### ЗАКРИТА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА

Проникність мозкових судин в гострому періоді черепно-мозкової травми в кілька разів перевищує проникність периферичних судин і знаходиться в прямій залежності від ступеня тяжкості травми. Для визначення тяжкості ураження в гострому періоді можна використовувати ряд лікворологічних і гематологічних тестів. Сюди відносяться: ступінь вираженості і тривалість наявності гіперпротеїнорахії як тесту, що характеризує глибину дисгемічних розладів в мозку і проникності гематолікворного бар'єру; наявність і вираженість еритроархії, як тесту, достовірно характеризує тривалу внутрішньомозгову кровотечу; наявність протягом 9-12 днів після травми вираженого нейтрофільного плеоцитозу, що служить вказівкою на ареактивність тканин, що обмежують лікворний простір і пригнічення сануючих властивостей клітин павутинної оболонки або приєднання інфекції.

- Струс головного мозку: СМЖ зазвичай безбарвна, прозора, не містить еритроцитів або їх кількість незначна. У 1-2 день після травми цитоз нормальний, на 3-4 день з'являється помірно виражений плеоцитоз (до 100 в 1 мкл), який знижується до нормальних цифр на 5-7 день. У лікворограммі лімфоцити з наявністю незначної кількості нейтрофілів і моноцитів, макрофаги, як правило, відсутні. Рівень білка в 1-2 день після травми нормальний, на 3-4 день він підвищується до 0, 36-0, 8 г / л і до 5-7 дня повертається до норми.

- Забій головного мозку: кількість еритроцитів коливається від 100 до 35000 а при масивному субарахноїдальному крововиливі досягає 1-3 млн. В залежності від цього колір СМЖ може коливатись від сірого до червоного. Через подразнення мозкових оболонок розвивається реактивний плеоцитоз. При ударах легкого та середнього ступеня тяжкості плеоцитоз на 1-2 день в

середньому дорівнює 160 в 1 мкл, а при важкому ступені досягає кілька тисяч. На 5-10 добу плеоцитоз значно знижується, але не досягає норми і в наступні 11-20 добу. У лікворограмі спостерігаються лімфоцити, часто макрофаги з гемосидерином. Якщо характер плеоцитозу змінюється на нейтрофільний (70-100% нейтрофілів) - це вказує на те, що розвинувся гнійний менінгіт, як ускладнення. Вміст білка при легкому та середньому ступені тяжкості в середньому 1 г / л і не знижується до норми протягом 11-20 діб. При важких ушкодженнях головного мозку рівень білка може досягати 3-10 г / л (часто закінчується летальним результатом).

При черепно-мозковій травмі енергетичний обмін мозку перемикається на шлях анаеробного гліколізу, що веде до накопичення в ньому молочної кислоти, і, в кінцевому підсумку, до ацидозу мозку.

Дослідження параметрів, що відображають стан енергетичного обміну мозку, дозволяє судити про тяжкість перебігу патологічного процесу. Зниження артеріовенозної різниці по  $pO_2$  і  $pCO_2$ , збільшення споживання мозком глюкози, наростання веноартеріальної різниці по молочної кислоті і збільшення її в лікворі. Дані зміни є результатом порушення діяльності ряду ферментних систем і не можуть бути компенсовані кровопостачанням. Необхідно стимулювати нервову діяльність хворих.

## ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

Колір ліквору залежить від наявності домішок крові. У 80-95% хворих протягом перших 24-36 год СМЖ містить значні домішки крові, а в більш пізній термін вона або кров'яниста, або ксантохромна. Однак у 20-25% пацієнтів при невеликих осередках, розташованих в глибоких відділах півкуль, або в разі блокади лікворовивідних шляхів, як наслідок швидко розвивається набряку мозку, при цьому еритроцити в спинномозковій рідині не визначаються. Крім того, еритроцити можуть бути відсутні при проведенні люмбальної пункції в самі перші години після початку крововиливу, поки кров ще досягає спинального рівня. Такі ситуації є причиною діагностичних помилок - постановці діагнозу «ішемічний інсульт». Найбільша кількість крові виявляється при проривах крові в шлуночкову систему. Виведення крові з лікворних шляхів починається з першої ж доби захворювання і триває протягом 14-20 днів при черепно-мозкових травмах і інсультах, а при аневризмах судин головного мозку до 1-1, 5 місяців і не залежить від масивності крововиливу, а залежить від етіології процесу.

Другою важливою ознакою зміни СМЖ при геморагічному інсульті є ксантохромія, що виявляється у 70-75% хворих. Вона з'являється на 2-у добу і зникає через 2 тижні після інсульту. При дуже великій кількості еритроцитів ксантохромія може з'явитися вже через 2-7 годин.

Збільшення концентрації білка спостерігається у 93, 9% хворих і кількість його коливається від 0, 34 до 10 г / л і вище. Гіпрепротеїнорахія і підвищений вміст білірубину можуть зберігатися тривалий час і, поряд з ліквородинамічними порушеннями, можуть бути причиною менінгеальних симптомів, зокрема головних болів, навіть через 0, 5 - 1 рік після субарахноїдального крововиливу.

Плеоцитоз виявляють майже у 2/3 пацієнтів, він носить наростаючий характер протягом 4-6 днів, кількість клітин коливається від 13 до 3000 в 1 мкл. Плеоцитоз пов'язаний не тільки з потраплянням крові в лікворні шляхи, але і з реакцією оболонок мозку на цю кров. Звісно ж важливо визначати в таких випадках істинний цитоз ліквору. Іноді при крововиливах в мозок цитоз залишається нормальним, що пов'язано з обмеженими гематомами без прориву в лікворний простір, або з ареактивністю оболонок мозку.

При субарахноїдальних крововиливах кількість крові може бути настільки велика, що ліквор візуально майже не відрізнити від чистої крові. У 1-й день кількість еритроцитів, як правило, не перевищує  $200-500 \times 10^9 / л$ , в подальшому їх кількість збільшується до  $700-2000 \times 10^9 / л$ . У найперші години після розвитку невеликих за обсягом субарахноїдальних крововиливів при люмбальній пункції може візуалізуватись прозорий ліквор, однак до кінця 1-ї доби в ньому з'являється кров. Причини відсутності домішків крові в спинномозковій рідині можуть бути ті ж, що при геморагічному інсульті. Плеоцитоз, в основному нейтрофільний, понад  $400-800 \times 10^9 / л$ , до п'ятих діб змінюється лімфоцитарним. Вже через кілька годин після крововиливу можуть з'явитися макрофаги, які можна вважати маркерами субарахноїдального крововиливу. Підвищення загального білка зазвичай відповідає ступеню крововиливу і може досягати  $7-11 г / л$  і вище.

## ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

СМР безколірна, прозора, у 66% цитоз залишається в межах норми, у інших підвищується до  $15-50 \times 10^9 / л$ , в цих випадках виявляються характерні інфаркти мозку, близько розташовані до лікворних шляхів. Плеоцитоз, переважно лімфоїдно-нейтрофільний зумовлений реактивними змінами навколо обширних ішемічних вогнищ. У половини хворих вміст білка

визначається в межах 0,34-0,82 г/л, рідше до 1 г/л. Підвищення концентрації білка зумовлено некрозом мозкової тканини, підвищенням проникності гематоенцефалічного бар'єру. Вміст білка може збільшуватись до кінця першого тижня після інсульту та триматися понад 1,5 міс. Досить характерним для ішемічного інсульту є білково-клітинна (збільшення кількості білка при нормальному цитозі) або клітинно-білково диссоціація.

### АБСЦЕС ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Для початкової фази формування абсцесу характерні нейтрофільний плеоцитоз та невелике підвищення білка. По мірі розвитку капсули, плеоцитоз зменшується та його нейтрофільний характер змінюється лімфоїдним, при тому, чим більше розвиток капсули, тим менш виражений плеоцитоз. На цьому фоні раптова поява різко вираженого плеоцитозу свідчить про прорив абсцесу. Якщо абсцес розташований поблизу шлуночкової системи або поверхні мозку цитоз складатиме від 100 до 400 в 3 мкл. Незначний плеоцитоз або нормальний цитоз може бути тоді, коли абсцес був відокремлений від навколишньої мозкової тканини щільною фіброзною або гіалінізованою капсулою. Зона запальної інфільтрації навколо абсцесу в цьому випадку відсутня або слабо виражена.

### ПУХЛИНИ ЦНС

Поруч з білково-клітинною диссоціацією, яка вважається характерною для пухлин, може мати місце плеоцитоз при нормальному вмісті білка в лікворі. При гліомах великих півкуль, незалежно від їх гістології, в незрілих формах – у 88%. Нормальний або навіть гідроцефальний склад шлуночкової та спінальної рідини може мати місце як при глибинних, так і при вростаючих в шлуночки гліомах. Це, в основному, спостерігається при зрілих пухлинах, що дифузно ростуть (астроцитоми, олігодендрогліоми), без явних вогнищ некрозу та кістоутворення без грубого зміщення шлуночків, звичайно супроводжується підвищенням кількості білка в лікворі. Гіперпротеїнорахія (від 1 г/л і вище) спостерігається при пухлинах, розташованих в ділянці основи мозку. При пухлинах гіпофіза вміст білка коливається від 0,33 до 2,0 г/л. Ступінь зсуву протеїнограмми знаходиться в прямій залежності від гістологічної природи пухлини: чим більш злоякісна пухлина, тим більш грубі зміни в білковій формулі ліквору. З'являються бета-ліпопротеїди, які не виявляються в нормі, знижується вміст альфа-ліпопротеїдів.

У хворих з пухлинами мозку, незалежно від їхньої гістологічної природи та локалізації, досить часто має місце поліморфний плеоцитоз.

Клітинна реакція зумовлена особливостями біологічних процесів, що перебігають в пухлинах на певних етапах їх розвитку (некрози, геморагії), що зумовлюють реакцію оточуючих тканин мозку та оболонки. Клітини пухлини великих півкуль в рідині зі шлуночків можуть бути виявлені в 34,4%, а в спінальному лікворі від 5,8 до 15% всіх спостережень. Основним фактором, що зумовлює потрапляння клітин пухлини в ліквор, є характер будови тканини пухлини (бідність зв'язуючої стромы), відсутність капсули, а також розташування новоутворення поблизу лікворних просторів.

### ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

(арахноїдити, арахноенцефаліти, перивентрикулярні енцефаліти)

Вміст білка в спинномозковій рідині у більшості хворих залишається в межах норми або незначно підвищений (до 0,5 г/л). Збільшення білка до 1 г/л спостерігається дуже рідко та частіше при менінгоенцефалітах, ніж при арахноїдитах.

### Лабораторна діагностика сифілісу.

У літературі підкреслюється, що розпізнавання сифілісу відрізняється від діагностики інших бактеріальних інфекцій. Неможливість культивування патогенних трепонем змушує шукати альтернативні методи визначення мікроорганізмів або антитіл до них. Поряд з традиційними розробляються нові більш чутливі і специфічні методи. Особливості біології блідої трепонеми обумовлюють варіабельні відповіді організму-господаря, що клінічно виражається в багатофазності перебігу захворювання та складності серологічних реакцій. Розуміння суті застосовуваних в діагностиці сифілісу методів дозволяє адекватно підібрати тести і оцінювати їх значення на різних етапах захворювання, що необхідно як лабораторним працівникам, так і клініцистам. В огляді Van der Sluis (1992) представлені сучасні методи лабораторної діагностики сифілісу, що включають і імуногісто-хімічні методи, визначення антитіл за допомогою серологічних реакцій, використання ІФА в різних модифікаціях для визначення антигенів (АГ) трепонеми і антитіл (АТ) до них. Особлива увага приділяється методам, в яких використовуються останні досягнення молекулярної біології (ампліфікація ДНК, полімеразна ланцюгова реакція). Відзначено відсутність послідовно стійкого зв'язку між позитивною РВ і сифілісом, що пояснюється наявністю інших трепонемних антигенів, здатних викликати хибнопозитивні реакції (Roy, 1996).

Методи виявлення блідих трепонем традиційно поділяють на прямі (зараження тварин, мікроскопія в темному полі і т.д.) і непрямі серологічні тести для виявлення АТ. У свою чергу, серологічні методи представлені двома класами:

1) нетрепонемні тести, що визначають АТ до ліпоїдних АГ тканин господаря або збудника (VDRL і RPR - плазмореагіновий тест); реактивність в цих місцях зазвичай вказує на пошкодження тканин і не завжди специфічна щодо сифілісу. Простота виконання і низька вартість цих тестів дозволяє використовувати їх як відбіркові реакції для постановки попереднього діагнозу сифілісу при відповідних клінічних симптомах.

2) Трепонемні тести, в яких використовуються специфічні АГ трепонем, обов'язкові для підтвердження діагнозу (мікрогемаглютинаційний тест на АТ до блідої трепонемі, РПГА і РІФ. Вони є більш складними і дорогими, ніж тести 1-ї групи.

У перспективі передбачається використання нових прямих методів визначення збудника - ІФА і ПЛР, клінічні випробування яких дають хороші результати при діагностиці вродженого сифілісу і нейросифілісу (Larsen et al., 1995).

Пряма візуалізація патогенних трепонем є широко використовуваним і доступним методом бактеріологічного їх виявлення. Він полягає в дослідженні збудника сифілісу безпосередньо в тканинній рідині з висипних елементів, підозрілих на сифілітичні прояви. Тканинну рідину, отриману способом аплікації, скарифікації або пункції, досліджують в нативному препараті в темному полі зору або в забарвлених препаратах (за Романовським-Гімзою, по Буррі або після імпрегнації по Фонтану і Морозову). Трепонемі можна виявити в ексудаті з вогнищ ураження при первинному, вторинному свіжому, вторинному рецидивному сифілісі, в пунктаті, отриманому з лімфатичних вузлів, в соку плаценти при пологах. Відсутність трепонем в типових осередках ураження може бути обумовлено тривалістю існування осередку або попередніми лікуванням пацієнтів.

Серологічна діагностика.

При серологічному обстеженні на сифіліс застосовується комплекс реакцій: стандартні (КСР) - реакція Вассермана з двома-трьома антигенами і дві осадові реакції (Кана і цитохолева); при необхідності рекомендується постановка більш чутливих і специфічних реакцій РІБТ і РІФ. Особливо велике значення РІБТ і РІФ для розпізнавання хибнопозитивних результатів стандартних серологічних реакцій і ретроспективної діагностики сифілісу.



Комплекс серологічних реакцій дозволяє виявити значне число хворих на сифіліс в різних стадіях захворювання. При заміні неспецифічних антигенів трепонемними і при постановці серологічних реакцій на холоді (реакція Колмера) можна підвищити відсоток виявлення і збільшити специфічність реакції. Застосування в якості обов'язкових антигенів кардіоліпінового антигену, трепонемного озвученого антигену з протеїнової фракції патогенних або культуральних трепонем дає можливість судити про імунний стан хворого сифілісом при постановці діагнозу, визначенні результатів терапії та критерії вилікування (в сукупності з іншими показниками). Крім того, серологічне обстеження проводиться особам, що надходять на роботу в дитячі установи, на харчові підприємства і ряд інших виробництв при періодичному обстеженні декретованих контингентів. Обов'язковому серологічному обстеженню підлягають донори, а також хворі терапевтичних, неврологічних, психіатричних та інших стаціонарів.

Для виконання комплексу серологічних реакцій потрібно висококваліфікований персонал лабораторій, відповідне лабораторне обладнання і значна кількість інгредієнтів. Численність серологічних реакцій пояснюється тим, що доведена антигенна мозаїчність блідих трепонем, а в зв'язку з цим і наявність в сироватці крові хворого на сифіліс відповідної множинності антитіл (реагіни, комплементз'язуючі і полісахаридні антитіла, аглютиніни, іммобілізинів, антитіла, що викликають імунну флюоресценцію, і ін.). У кожній стадії сифілісу переважають ті чи інші антитіла а, отже, реакції з одними антитілами можуть бути вже позитивними, а з іншими - ще негативними. Крім того, відносна специфічність стандартних серореакцій спонукає з метою уникнення діагностичних помилок користуватися не однією з цих реакцій, а їх комплексом. Незважаючи на такий комплексний підхід при серологічному обстеженні пацієнта, слід пам'ятати, що в ряді випадків навіть весь комплекс може давати хибнопозитивний, неспецифічний, результат. Хибно позитивні серологічні реакції в крові спостерігаються при малярії, висипному і поворотному тифі, лепрі, бруцельозі, пневмонії, скарлатині, при злоякісних новоутвореннях, під час менструацій, за 2 тижні до пологів і протягом 3 тижнів після пологів, після прийому алкоголю, жирної їжі, деяких лікарських препаратів, при хронічних гнійних процесах, хворобах печінки і ін. Встановлено, що зі збільшенням віку пацієнтів зростає кількість неспецифічних хибнопозитивних результатів стандартних серореакцій. Все це змушує дуже обережно ставитися до показників серологічного обстеження пацієнтів і вважати серореакції цінною, але допоміжною методикою, яка підтверджує дані клінічної картини,

результати інших лабораторних досліджень (на бліду трепонему, спинномозкової рідини), результати конфронтації.

Реакція Вассермана (РВ) відрізняється складністю постановки. Її проводять в спеціальних серологічних лабораторіях фахівці-серологи. Вона заснована на феномені зв'язування комплекменту. У постановці реакції використовують як специфічні антигени з блідих трепонем, так і неспецифічні антигени (екстракти з органів здорових тварин, наприклад, м'язи бичачого серця). Зв'язування комплекменту проводиться комплексом (ліпоїдний антиген і реагін випробуваної сироватки). Для індикації утвореного комплексу застосовують гемолітичну систему (еритроцити барана і гемолітична сироватка). При постановці РВ з кардіоліпіновим антигеном її чутливість зростає. Також більш чутливою виявилася модифікація РВ на холоді (реакція Колмера). Особливістю реакції Колмера є двухфазність температурних режимів (перша фаза - при температурі 18 ... 20 ° С протягом 30 хв, друга - в холодильнику при температурі + 4 ... + 6 ° С протягом 16-20 год), при яких протікає зв'язування комплекменту. Реакція Колмера вловлює реагін в тих сироватках, де в силу їх невеликої концентрації РВ, поставлена за звичайною методикою, дає негативний результат. Однак, на думку більшості сифілідологів, реакція Колмера і РВ з кардіоліпіновим антигеном при своїй високій чутливості поступається в своїй специфічності іншим модифікаціям РВ.

У разі отримання різко позитивних результатів реакцій Вассермана і Колмера їх ставлять зі зменшуваними дозами випробуваної сироватки для визначення титру реагінів (кількісна методика Боаса). Кількісне визначення реагінів допомагає віддиференціювати ранній і пізній прихований сифіліс, а також дозволяє легше оцінювати ефективність противосифілітичної терапії: зниження титру реагінів свідчить про ефективність лікування.

Осадкові реакції (Кана і цитохолева Закса-Вітебського) набагато простіше по техніці виконання в порівнянні з РВ. Для їх постановки використовують більш концентровані антигени, які містять велику кількість холестерину. При їх постановці випадає осад, добре видимий неозброєним оком (іноді для оцінки результатів користуються лупою або агглютініоскопом). Ступінь позитивності РВ, реакції Колмера і осадкових реакцій позначається числом плюсів чи хрестами: 4+ (різко позитивна), 3+ (позитивна), 2+ або 1+ (слабкопозитивна), ± (сумнівна), - (негативна). При постановці кількісної реакції Вассермана або Колмера вказується те розведення сироватки, при якому ще виходить різко позитивний результат (наприклад, 1: 5, 1:10, 1:20 і т.д.). Реакція Кана, згідно з численними даними,

дає схожі результати з реакцією Вассермана в 93-96% спостережень (її неспецифічні результати реєструються в 1,6%), а реакція Закса-Вітебського - в 95-99% (її неспецифічні результати реєструються в 1,3% спостережень).

У зв'язку з великим обсягом профілактичних обстежень і складністю виконання КСР в даний час широко застосовується експрес-метод серодіагностики сифілісу, коли не потрібно брати кров з вени. Будь-який лаборант, який бере кров для клінічного аналізу, візьме кров і для прискореного дослідження на сифіліс. Додатково йому потрібно лише використовувати окремий капіляр для визначення ШОЕ, і провести реєстрацію результатів цієї мікрореакції.

Прискорений метод серодіагностики сифілісу. Методика постановки мікрореакції. Кров беруть з кінчика пальця, так само, як і для дослідження ШОЕ; необхідно тільки, щоб лаборант для дослідження на сифіліс взяв на один капіляр більше, відповідно збільшивши і кількість цитрату натрію. Для цього, змочивши капілярні піпетки Панченкова, набирають 5% розчин цитрату натрію до позначки 75 і виливають в пробірку. Потім набирають три капіляра крові і вносять їх в ту ж пробірку, перемішують. В один капіляр набирають кров для ШОЕ, а кров що залишилась в пробірці в кінці прийому залишають стояти протягом 1 год при кімнатній температурі, після чого проводять дослідження.

Устаткування: капілярні піпетки Панченкова (кількість їх залежить від обсягу роботи), пластинки з органічного скла з лунками і плоским дном діаметром 1 см, пастерівські піпетки, пробірки довжиною 8-10 см і діаметром 1-1,2 см, пір'я Дженнера.

Інгредієнти: кардіоліпіновий антиген для мікрореакції, натрію хлорид (хімічно чистий), холіну хлорид, натрію цитрат, мертіолат (не обов'язковий; потрібен тільки, якщо антиген зберігається понад 5 днів).

Розчини: 0,85% ізотонічний розчин натрію хлориду; 10% розчин холіну хлориду, розведений фізіологічним розчином натрію хлориду (при приготуванні розчину слід пам'ятати, що холін гігроскопічний, тому необхідно розчинити весь порошок відразу після того, як буде розкритий флакон з препаратом). Якщо розчин приготовлений з додаванням 0,01% розчину мертіолату, він може зберігатися протягом року; 5% розчин натрію цитрату.

## Приготування емульсії кардіоліпінового антигену.

Для мікрореакцій використовується спеціальний кардіоліпіновий антиген. Для приготування його емульсії до 1 мл кардіоліпінового антигену додають 1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і суміш залишають при кімнатній температурі на 30 хв. Потім її центрифугують при 1000-2000 об / хв протягом 15 хв. Надосадову рідину зливають, а до осаду додають 3 мл 10% розчину натрію хлориду. Осад збовтують до повного ресуспендування. Емульсію антигену зберігають в холодильнику при температурі +4 ° С в пробірці під корковою пробкою. У холодильнику вона зберігається протягом 1 тижня, а при додаванні 0,01% розчину мертіолату - до 2 тижнів. Щоразу перед постановкою реакції емульсію антигену перевіряють на реактивність на свідомо позитивної та негативної сироватках.

Техніка постановки реакції з плазмою. Кров в пробірці при стоянні розділяється на два шари. Нижній містить еритроцити, а верхній - плазму. Пастерівською піпеткою відсмоктують плазму, намагаючись не захопити еритроцити. При недостатній кількості плазми пробірку з кров'ю слід отцентрифугувати протягом 5-10 хв при 1000-2000 об / хв. У лунку пластинки з органічного скла (при відсутності пластин реакцію можна ставити на предметних склах) вносять кров від 1 хворого і нумерують лунку відповідно до складеного списку. У кожній лунці до 2-3 крапель плазми додають по 1 краплі емульсії антигена; краплі перемішують, і суміш струшують протягом 5 хв, потім в усі лунки додають по 1 краплі ізотонічного розчину натрію хлориду; суміш перемішують погойдуванням і залишають при кімнатній температурі на 5 хв. У плазмі, отриманої від хворого на сифіліс, з'являються пластівці різного ступеня інтенсивності, розцінюємо як позитивний результат (3+, 4+), слабо позитивний (2+, 1+). При відсутності сифілісу іноді може бути слабо виражений флокули, тому облік результатів слід проводити, орієнтуючись на характер реакції в контролях. Оскільки мікрореакція носить відбірковий характер, при отриманні позитивних результатів сироватку крові досліджують в КСР, а при необхідності - в ІБТ і РИФ.

## Реакція з ліпоїдним антигеном (VDRL).

Слід нагадати, що вже антиген, спочатку використаний Вассерманом в реакції зв'язування комплекменту, містив, як було показано в подальшому, не антиген блідої трепонеми, а ліпоїдну речовину - кардіоліпін. Імуноглобуліни,

що вступають в реакцію з ліпоїдним антигеном, згодом були названі реагінами. Вони є аутоантитілами до речовини мітохондріальних мембран.

Одним з кращих стандартних методів, в яких використовуються ліпоїдні антигени, є рекомендована ВООЗ реакція VDRL. Назва цієї реакції походить від великої літери установи, де вона була розроблена, - Venereal Diseases Research Laboratory в Атланті (штат Джорджія, США). Антиген для реакції VDRL включає 0,03% кардіоліпіну, 0,9% холестерину і 0,21% лецитину. Його додають до інактивованої сироватки хворого, що поміщається на предметне скло, яке потім обертають протягом 4-5 хв при кімнатній температурі і відразу реєструють результат: наявність в сироватці реагінів викликає макроскопічно видиму флокуляцію. Реактоздібність сироватки в реакції VDRL виявляється приблизно через 4 тижні після зараження сифілісом. Кількісну оцінку циркулюючих антитіл отримують шляхом розведення сироватки перед постановкою реакції в геометричній прогресії: 1: 2, 1: 4, 1: 8, 1:16. Хибно позитивні результати (біологічна неспецифічна реактивність) можуть обумовлюватися аутоантитілами при захворюваннях, що протікають з порушеннями імунітету (червона вовчанка, ревматизм, хвороба Шегрена, дисгаммаглобулінемія), а також при захворюваннях, пов'язаних з посиленням руйнуванням клітинних ядер (малярія, пситтакоз, вірусна пневмонія, карцинома). Головними перевагами реакції VDRL є низька вартість, легкість постановки, швидке отримання результатів з досить високою чутливістю і специфічністю, хоча і меншою, ніж в реакції з трепонемним антигеном.

#### Реакції імунофлюоресценції.

Все більшого значення для серологічних досліджень, особливо при прихованому сифілісі і для розпізнавання неспецифічних результатів стандартних серологічних реакцій, набувають специфічні серологічні реакції. До них відносяться РІФ і РІБТ.

Принцип РІФ заснований на виявленні флуоресцентних антитіл, так як мічені флюорохромом антитіла не втрачають здатності з'єднуватися з відповідним антигеном і тим самим обумовлюють світіння препаратів в синьо-фіолетових променях, джерелом яких є ртутно-кварцова лампа.

РІФ в серодіагностики сифілісу почала застосовуватися в нашій країні з кінця 60-х років (Бєднова В. Н., 1977). Її відмінною рисою, в порівнянні зі стандартними серореакціями, є більш висока чутливість (тому вона буває позитивною у ряду хворих вже в первинному серонегативному періоді

сифілісу) при збереженні високої специфічності. Однак, на думку ряду авторів, РІФ поступається по специфічності ІБТ, хоча по техніці постановки вона значно простіше.

Реакція ставиться в декількох модифікаціях: РІФ-10, РІФ-200 і РІФ-абс. Вважається, що РІФ-10 більш чутлива, а РІФ-200 і РІФ-абс - більш специфічна. Реакція ставиться непрямим методом в 2 фази. У першій фазі реакції на антиген наноситься випробувана сироватка крові. Якщо в ній є відповідні антитіла, то утворюється комплекс антиген - антитіло. Для виявлення утворився комплексу проводиться друга фаза реакції, при якій його обробляють міченням флюорохромом імунної кролячої сироватки (проти сироваткових глобулінів людини).

Отриманий у другій фазі комплекс антиген - антитіло визначається за допомогою люмінесцентної мікроскопії. Якщо світіння антигена немає, то це вказує на відсутність в випробуваній сироватці крові відповідних антигену антитіл.

Найціннішою модифікацією реакції імунофлюоресценції є РІФ-200, основним призначенням якої вважається не рання серодіагностика сифілісу, а розпізнавання неспецифічних результатів КСР і серодіагностика інших форм сифілітичної інфекції, в тому числі і прихованого сифілісу. При встановленні вилікування сифілісу вирішальним є тільки негативний результат РІФ-200. Як і будь-яка інша серологічна реакція, РІФ-200 не володіє абсолютною специфічністю, тому питання про наявність або відсутність захворювання має вирішуватися на підставі сукупності клінічних, серологічних та інших даних.

Методика постановки РІФ-200. Кров беруть з вени в чисту і суху пробірку в об'ємі 5 мл і обробляють як для реакції Вассермана. Інактивують сироватку одноразово протягом 30 хв при температурі 56 ° С. Зберігають при температурі +4 ° С або -20 ° С. Під час лікування хворих пеніциліном іноді можуть бути отримані помилково негативні результати реакції, тому в цих умовах РІФ проводити не слід.

Антиген. В якості антигену використовують суспензію патогенних блідих трепонем штаму Нікольса з 7-добового орхіту кролика. Отримання і зберігання антигену вимагає дотримання умов стерильності, так як з одним і тим же антигеном реакція ставиться протягом тривалого часу. (Антиген може бути отриманий в ампулах з найближчої лабораторії, де ставлять РІФ). Перед кожною постановкою реакції суспензію добре перемішують і досліджують в темному полі зору для визначення її густоти. Для РІФ необхідно мати 40-60

трепонем в темному полі зору, і, якщо суспензія більш густа, то її розводять фізіологічним розчином натрію хлориду, (рН 7,2). Розводити треба тільки ту кількість антигену, яка необхідна для постановки реакції.

Антивидова флюоресцентна сироватка. В реакції необхідна мічена флюорохромом сироватка крові тварин, імунізованих сироватковим білком людини. Ліофільно висушену флюоресцентну сироватку розчиняють при дотриманні умов стерильності в дистильованій воді, в тому обсязі, який вказаний на етикетці ампул, переливають у стерильну пробірку з корковою або гумовою пробкою і в процесі використання зберігають в холодильнику при температурі  $-4^{\circ}\text{C}$ . У день постановки реакції потрібну кількість сироватки розводять за титром дистильованою водою. Титр кожної серії необхідно визначати. Для цього беруть 5 сироваток крові хворих на сифіліс і 5 сироваток здорових людей, розводять їх фізіологічним розчином натрію хлориду в 200 раз і ставлять реакцію з використанням в другій фазі різних розведень флюоресцентної сироватки проти сироваткових глобулінів людини тієї серії, титр якої визначається. Остаточним титром можна вважати той, який перевірений на 100 досліджуваних сироватках, з яких не менше 20 має бути від хворих на сифіліс.

Техніка постановки реакції. З антигена готують препарати на тонких, добре знежирених предметних склах, на зворотному боці яких позначені гуртки діаметром 1 см. Запаєних кінцем пастерівської піпетки круговими рухами розподіляють антиген в межах гуртка, і висушений на повітрі мазок фіксують протягом 5 хв в чистому ацетоні. Після фіксації скла поміщають у вологу камеру. Інактивовані досліджувані сироватки крові розводять у 200 разів фізіологічним розчином натрію хлориду. Для проведення першої фази реакції на вміщені у вологу камеру препарати наносять досліджувані сироватки. Для того, щоб покрити препарат, достатньо 1 краплі сироватки. Після цього вологу камеру закривають і поміщають в термостат при температурі  $35^{\circ}\text{C}$  на 30 хв. Після закінчення цього часу препарати виймають з вологої камери, промивають протягом 10 хв в двох порціях ізотонічного розчину натрію хлориду і поміщають в штатив для висушування. Після висушування препарати знову поміщають у вологу камеру і наносять по краплі розведеної по титру флюоресцентної сироватки проти глобулінів людини. Другу фазу реакції проводять при кімнатній температурі, після чого препарати 10 хв промивають у фізіологічному розчині натрію хлориду, висушують і монтують для люмінесцентної мікроскопії. Монтування препаратів полягає в тому, що на них скляною паличкою наносять маленькі краплі забуферованого гліцерину (1 частина фосфатного буфера при рН 7,4 і

9 частин гліцерину), накривають їх тонкими, добре знежиреними предметними стеклами, на які скляною паличкою наносять по краплині нелюмінесцентне іммерсійне масло (диметилфталат). Дослідження препаратів виробляють в люмінесцентному мікроскопі або в люмінесцентному пристрої ОЙ-17. Ступінь світіння трепонем, що залежить від кількості антитіл в сироватці крові, позначається плюсами. Світіння вважається позитивним, якщо його оцінюють як 4+, 3+ і 2+.

Реакція імунофлюоресценції-абсорбції з блідю трепонею (FTA-ABS). Використовуваний для реакції антиген являє собою суспензію блідих трепонем з уражених сифілісом ячок кролика, фіксовану ацетоном на предметному склі. Можна також використовувати ліофілізовані бліді трепонеми після їх відновлення у фізіологічному розчині натрію хлориду. Інактивовану сироватку інкубують з сорбентом (трепонеми Рейтера) для абсорбування неспецифічних групових антитіл. Потім сироватку поміщають піпеткою на антиген, що знаходиться на предметному склі. Специфічні антитіла (глобуліни) зв'язуються блідими трепонемами. Після промивання до трепонем на предметному склі додають комплекс антилюдського глобуліну з флюоресцентним барвником (флюоресцеїн-ізотіоціанат). Цей комплекс зв'язується з людським глобуліном на оболонці клітин блідих трепонем і може бути ідентифікований методом флюоресцентної мікроскопії. Після не менше 2 год за ступенем флюоресценції сироватку можна класифікувати як нереактоспроможну, прикордонну або реактоспроможну. Реакція, що позначається двома плюсами або більше, свідчить про інфекцію.

Появи реактоспроможності можна очікувати приблизно на початку 3-го тижня після зараження, а у нелікованих хворих вона виявляється постійно. Сироватка залишається реактоспроможною і через кілька років після успішного лікування раннього сифілісу, а у хворих, які отримали адекватне лікування при пізньому сифілісі, - протягом десятиліть. Головними перевагами реакції FTA-ABS є досить висока специфічність і чутливість, а також швидко наступає реактоспроможність. Позитивна FTA-ABS може мати вирішальне значення для діагностики в сумнівних випадках, особливо при позитивних реакціях VDRL або автоматизованої реакції мікрогемаглютинації (Амна-TP), що використовуються для скринінгу (LugerA., 1981).

Реакція 19S IgM-FTA-ABS. При ідентифікації антитіл IgM до блідих трепонем реакцією FTA-ABS з використанням кон'югату анти-IgM в якості реагенту виявлялися хибнопозитивні і помилково негативні результати. Реакція 19S IgM-FTA-ABS в цьому відношенні є найбільш точним,



специфічним методом. З метою відділення великих молекул 19S IgM від більш дрібних молекул 7S IgM використовується методика ультрацентрифугування, адсорбції на білку А і гель-фільтрація із застосуванням ультрагеля аса 34 з трисбуфера при рН 8,0 на колонці. До 26/100 при обсязі гелю 300 мл, швидкості потоку 27 мл / год і температурі 240 С. У цій системі перший пік елюата містить фракцію 19S IgM. У процесі фільтрування відокремлюються неміцні імунні комплекси. Використання фракції 19S IgM в реакції FTA-ABS забезпечує високу специфічність, усуваючи можливість неспецифічних, помилкових результатів.

Реакція іммобілізації блідих трепонем. Основне призначення ІБТ - розпізнавання хибнопозитивних результатів при постановці стандартних серологічних реакцій. Це особливо важливо у хворих, у яких відсутні клінічні прояви активного сифілісу чи є ураження внутрішніх органів або нервової системи. Неоціненна роль цієї реакції для розпізнавання хибнопозитивних результатів стандартних серологічних реакцій у вагітних, де від результату РІБТ фактично залежить доля (здоров'я) дитини.

Суть реакції полягає у втраті рухливості блідими трепонемами в присутності іммобілізинів випробуваної сироватки і активного комплементу. Реакція ставиться в умовах анаеробіозу. Техніка виконання самої реакції досить складна, тому вона ставиться в спеціальних лабораторіях. Іммобілізини з'являються в сироватці крові хворих пізніше, ніж інші антитіла, і, отже, РІБТ стає позитивною пізніше, ніж стандартні серореакції і РІФ.

Оцінка реакції: при іммобілізації до 20% блідих трепонем реакція вважається негативною; при іммобілізації від 21 до 50% блідих трепонем - слабопозитивною; при іммобілізації від 51 до 100% - позитивною (оцінка відсотка іммобілізації блідих трепонем проводиться за спеціальною таблицею).

Позитивний результат ІБТ спостерігається у хворих з тропічними трепонематозами (пінта, беджель). Іноді ІБТ дає хибнопозитивний результат при саркоїдозі, еритематоз, туберкульозі, цирозі печінки, атеросклерозі і ін. З віком пацієнтів число хибнопозитивних результатів ІБТ збільшується.

Спрощена методика ІБТ . Кров для отримання сироватки беруть з вени стерильно в сухий чистий і простерилізований посуд. Хворий перед взяттям крові не повинен приймати ніяких лікарських засобів, які могли б зробити шкідливий вплив на рухливість трепонем; зокрема, необхідно припинити

введення дюрантних препаратів пеніциліну на термін можливої затримки його в організмі. Інактивація сироватки проводиться протягом 30 хв при температурі 56 ° С, а якщо сироватка була інактивована напередодні, то в день постановки реакції її прогривають протягом 10 хв. Ніяких консервантів в сироватку не додають. При необхідності тривалого зберігання сироватку можна заморозити при -20 ° С. Сироватки, висушені на мащенному папері (з додаванням свіжоприготованого 40% харчового цукру по 3 краплі на кожні 0,5 мл сироватки), можна в окремих випадках застосовувати для дослідження. Слід, однак, враховувати, що титр іммобілізинів знижується при висушуванні сироватки подібно реагінам і при невисоких титрах зниження може бути значним. Тому не слід широко користуватися в ІБТ висушеними сироватками.

Термін придатності для дослідження висушеної сироватки 5 днів з моменту приготування в південних районах нашої країни або в жарку пору року і 10 днів - в інших регіонах. Сироватка нативная, що зберігається в холодильнику при температурі + 3 ... + 5 ° С, також втрачає свою активність.

В якості антигену застосовують суспензію блідих трепонем з раннього орхіту кролика, зараженого сифілісом, зазвичай штамом Нікольса. Для зараження слід брати абсолютно здорових кроликів-самців масою 2-2,5 кг, попередньо дослідивши у них кров на реакцію Вассермана. Відбирають тільки кроликів з негативними результатами серологічних реакцій. Зараження відбувається всередині яєчка суспензією трепонем в кількості не менше 50-60 в полі зору в обсязі 0,50-0,75 мл. Безпосередньо після зараження кролику вводять внутрішньом'язово 20 мг кортизону, а в наступні дні - по 10 мг щодня. Рекомендоване поруч дослідників одночасне рентгенівське опромінення кроликів важке для виконання і не дає істотних переваг. Для видалення яєчка (при 6-8-денному орхіті) кролика прив'язують до верстата, знекровлюють серцевою пункцією (деякі вважають за краще знекровлювати через сонну артерію). Потім забивають кролика повітряною емболією (введення 15 см<sup>3</sup> повітря в крайову вену вуха). Яєчка виводять в мошонку шляхом погладження долонею по животу кролика зверху вниз. Поверхня шкіри мошонки, попередньо трохи підстриженою ножицями, змащують спиртом, підпалюють, тут же гасять і знову підпалюють. Цим досягаються звільнення шкіри від шерсті і одночасно дезінфекція шкіри. Після цього мошонку покривають гумовою стерильною серветкою з розрізом, через який виводять назовні яєчко. Оператор фіксує яєчко однією рукою, а іншою рукою робить скальпелем невеликий поперечний розріз шкіри мошонки. Ножицями відрізають яєчко від підлеглих тканин і поміщають його в стерильну чашку

Петрі. Такого ж роду маніпуляцію проробляють і з іншим яєчком. Далі ножицями видаляють придаток, звільняють яєчко від жиру і розрізають його на 10-15 шматочків. Готують препарат з краплею ізотонічного розчину натрію хлориду і визначають під мікроскопом в темному полі наявність трепонем і їх число. Всі шматочки поміщають в стерильну колбу об'ємом 50-75 мл, в яку вже налита середовище (сироватка кролика, розведена 0,83% стерильним розчином натрію хлориду, в кількості 10-14 мл на яєчко). Колбу ставлять в апарат для струшування на 20-30 хв. Після цього весь вміст виливають у велику стерильну центрифугуючу пробірку і центрифугують при 1000 об / хв протягом 10 хв для видалення щільних шматочків тканин. Потім надосадову рідину зливають і готують препарати для мікроскопії. Визначають число трепонем в темному полі зору (окуляр 10, об'єктив 40). Якщо число трепонем велике, то зваж слід розвести, щоб було по 10-15 трепонем в поле зору, так як при більшому їх числі важко підраховувати іммобілізовані трепонеми.

Зазвичай в центрифугуючій пробірці над осадом залишають деяку кількість рідини і дають можливість трохи їй постояти. Рідиною, що містить велику кількість трепонем, заражають кроликів для наступної постановки реакції. При кожній постановці слід одночасно проводити і зараження. Заражених кроликів містять в клітинах в провітрюваному приміщенні при температурі + 18 ... 20 ° С. Їжа кроликів повинна містити значну кількість вітамінів. Для збереження трепонем життєздатними запропоновано велику кількість різних середовищ .

Спочатку середовище Нельсона було дуже складне. Потім Нельсон значно спростив його, але воно все ще складне. А. Bellone і М. Bonelli (1957) в якості середовища для збереження трепонем застосовують розведену ізотонічним розчином натрію хлориду сироватку людини (2: 1), а К. Meinike і К. Lagel (1959) - сироватку кролика (2: 1 або 1 : 1). Слід зазначити, що трепонеми, зважені в одному фізіологічному розчині натрію хлориду і особливо разом з сироваткою хворого і комплементом в невеликій дозі, виживають, судячи з контрольним дослідженням, і без будь-якої середовища, проте терміни їх виживання значно коротше, рухливість менш активна, і спостерігається значна кількість сумнівних результатів.

Н.М. Овчинников (1961, 1962) запропонував для РІБТ просте середовище. Готують 0,2% розчин харчового желатину на 0,83% розчині натрію хлориду. Розчин стерилізують в автоклаві при температурі 110 ° С протягом 10 хв, після чого додають стрептоміцину сульфат з розрахунку 1: 10000. Середовище для досвіду складається з сироватки кролика,

розведеного 1: 2 фізіологічним розчином натрію хлориду, желатину і розчину людського альбуміну. Альбумін готують на фізіологічному розчині натрію хлориду, стерилізують фільтрацією через бактеріальний фільтр (придатний тільки сухий альбумін, ліофільно висушений); кожен раз при вживанні нової серії слід випробувати, паралельно зі старою, нову серію. Весь запас інгредієнтів зберігається в звичайному рефрижераторі.

На 10 сироваток потрібно 1,2 мл 0,2% розчину желатину, 2,8 мл 5% розчину альбуміну та 1,6 мл суспензії трепонем. Вимивання трепонем зазвичай виробляють розведеною кролячою сироваткою, але можна з самого початку використовувати зазначене середовище збереження. Особливо слід звертати увагу на можливість у кроликів спонтанного спірохетозу, при якому можуть спостерігатися позитивні результати реакції або спонтанна аглютинація трепонем.

При зберіганні інгредієнтів рН середовища може змінюватися. У разі окислення середовища до нього слід додати 1% стерильний розчин натрію гідрокарбонату до рН 7,2.

Реакція протікає тільки за умови надлишку комплементу, тому застосовують різну кількість комплементу, що в значній мірі залежить від застосованого середовища. При користуванні одним і тим самим середовищем встановлено, що чим більше взято комплементу, тим більше знаходять іммобілізованих трепонем, а чим менше комплементу, тим більше рухливих трепонем. При використанні желатинового середовища оптимальну кількість комплементу дорівнює 0,15 мл на кожну пробірку. Комплемент застосовується свіжий, отриманий від морської свинки. Консервованій комплемент непридатний.

Техніка постановки реакції. Пронумеровані пробірки з сироватками розставляють в штативі. У журналі непарними номерами відзначають всі змішувачі, в які додавався активний комплемент (досвід), і парними номерами - куди додавався інактивованій комплемент (контроль). Комплемент додають не до кожної сироватки окремо, а готують «коктейль», тобто попередньо з'єднують комплемент з антигеном в потрібних співвідношеннях для всіх сироваток. Суспензія трепонем в живильному середовищі з розрахунку по 0,3 мл на кожну сироватку ділять на 2 частини і додають в один флакон активний комплемент, а в іншій - інактивованій.

У стерильний змішувач для лейкоцитів набирають сироватку до мітки

1. Кінець змішувача стерильною ваткою витирають від сироватки, що залишилася на стінках. Це необхідно, тому що при попаданні позитивної сироватки в антиген в наступних сироватках можуть бути отримані невірні результати. Щоб уникнути забруднення при великих постановах розливають антиген паралельно в два флакони. Після цього набирають суспензії трепонем з активним комплементом до мітки

2. В іншій змішувач набирають суспензію трепонем з інактивованим комплементом. Обидва кінці кожного змішувача закривають гумовим кільцем, як для транспортування крові, взятої для клінічного дослідження, і струшують для змішування. (При відсутності таких кілець їх можна зробити, розрізавши порожнисту гумову трубку діаметром до 1 см уздовж і з'єднавши кінці). Кільця до досліду і кожен раз після його проведення слід кип'ятити. Щоб уникнути можливого впливу деяких сортів гуми місця її зіткнення зі змішувачем слід змащувати стерильним вазеліновим маслом. Можна не закривати кінці змішувача гумовими кільцями, а заливати їх парафіном з температурою плавлення вище 50 ° С (парафін з більш низькою температурою плавлення непридатний, тому що при приміщенні змішувачів в термостат парафін може стекти і герметичність системи буде порушена), проте це менш зручно. Завдяки тому, що обидва кінці змішувача закриті, припиняється доступ повітря, суспензія трепонем знаходиться у відносно анаеробних умовах.

Для контролю набирають в ті ж змішувачі всі суспензії з активним і інактивованим комплементом, а також одну суспензію без комплементу. Ставлять також реакцію іммобілізації з сироватками, свідомо негативними і свідомо позитивними, що залишилися від минулої постановки.

Заповнені і закриті змішувачі поміщають в спеціальний штатив або коробку з вирізами. На кожен змішувач надягають нумеровані кільця з картону. Змішувачі поміщають в термостат при температурі 35 ° С на 18-20 год. Для реєстрації досвіду через 18 ч змішувачі виймають з термостата попарно - досвід і контроль.

Підрахунок рухомих і нерухомих трепонем. За кількістю змішувачів в штативі розставляють і нумерують маленькі пробірки (12x60 мм). Вміст змішувача виливають в відповідну цифрі пробірку, перемішують тим же змішувачем з одягнутою на нього піпеткою і наносять краплю суспензії з активним комплементом на ліву сторону предметного скла, а на праву

сторону - з інактивованих комплементом тієї ж сироватки; посередині скла ставлять номер сироватки. Краплі накривають покривними стеклами 20x20 мм. Краплі повинні бути невеликими, інакше трепонеми «пливуть» з струмом рідини, і тоді судження про їх рухливості і підрахунок скрутні. Облік результатів реакції починають з інактивованого компліменту. Підраховують 25-30 трепонем і відзначають, скільки серед них рухомих і які - нерухомі. Якщо в контролі міститься менше 17 рухомих трепонем з 25 полічених, то такий досвід непридатний і його слід повторити. У пробірках з інактивованим компліментом відсутність рухливості трепонем пояснюється не іммобілізацією, а токсичністю сироватки або недостатньо високою якістю середовища збереження (забруднення бактеріями, домішками медикаментів і та інш.).

При визначенні рухливості трепонем слід врахувати, що рухи трепонем різні. Вони можуть мати дуже активну рухливість, особливо виразні згинальні рухи, а іноді відзначаються тільки гвинтові руху. Іноді трепонема лежить як би нерухомо, але якщо придивитися, то видно, що через деякий час вона починає активно рухатися. Слід також уміти відрізнати активні рухи трепонеми від руху з струмом рідини.

У пробірках, в які вилили вміст змішувачів, в подальшому визначають залишковий комплемент (у всіх пробірках досліду і контролю). Пробірки з інактивованим комплементом слугують як би контролем для порівняння того, що стався гемоліз.

Розрахунок специфічної іммобілізації проводять за такою формулою:

$$\frac{\text{Число рухливих трепонем в контролі} - \text{число рухомих трепонем в досліді}}{\text{Число рухливих трепонем в котроль}} \times 100.$$

Реакція іммобілізації вважається позитивною, коли відсоток іммобілізації вище 51; від 31 до 50% - слабопозитивною; сумнівною - від 21 до 30% і негативною - нижче 20%.

Дослід з сумнівними, а іноді і слабопозитивними результатами слід повторити; при цьому можна отримати або позитивний, або негативний результат. Незадовільним вважається результат, якщо є велике бактеріальне забруднення або відзначається токсичність сироватки. Такі дослідження слід повторити з новою порцією сироватки. Доцільно також піддавати повторному дослідженню усі сироватки, що дали повну розбіжність зі стандартними серологічними реакціями. Ці сироватки заслуговують на особливу увагу, так як в таких випадках результати РІБТ можуть дати опору для судження про наявність або відсутність сифілісу.

При постановці досліду звертають увагу на дотримання стерильності і чистоти посуду. Вона повинна бути вільна від домішок речовин, що можуть зробити шкідливий вплив на життєздатність трепонем. Змішувачі та весь посуд миють спочатку холодною водою, потім гарячою, споліскують дистильованою водою, не застосовуючи ніяких дезінфікуючих засобів. Змішувачі стерилізують в автоклаві, підсушують в сушильній шафі. Описана методика ІБТ досить проста і дає можливість ставити реакцію іммобілізації всюди, де є кваліфікований персонал і можливість утримувати кроликів. Цей метод можна використовувати також з іншими живильними середовищами.

Реакція імунного прилипання блідих трепонем (РІП). Заснована на тому, що хвороботворні тканинні трепонемі, сенсibilізовані сироваткою хворого на сифіліс, в присутності комплементу і еритроцитів прилипають до поверхні еритроцитів і при центрифугуванні захоплюються з ними в осад, зникаючи з надосадової рідини.

Перед початком роботи, пов'язаної з приготуванням антигену з блідих трепонем, в каструлю об'ємом 2-3 л наливають на 2/3 дистильованої води і в процесі роботи складають у неї колби, пробірки, піпетки, предметні скельця, забруднені антигеном. Готують також ниркоподібний тазик, який заливається на 2/3 дистильованою водою, куди складають покривні стекла після роботи. Приготування препарату для підрахунку блідих трепонем необхідно проводити з максимальною точністю, так як при неточному розливі інгредієнтів, при надлишку або нестачі досліджуваного матеріалу в препараті можна отримати недостовірні результати. Облік результатів слід проводити в день постановки реакції, найкраще тут же після центрифугування, так як при тривалому стоянні пробірок (15-24 год) можливі хибнопозитивні результати. Покривні стекла повинні мати розміри тільки 24x24 мм. Надосадову рідину беруть мікропіпеткою об'ємом 0,1 мл.

Для постановки реакції використовуються наступні інгредієнти: випробувана сироватка, антиген, комплемент, еритроцити донора, ізотонічний розчин натрію хлориду. Кров беруть з вени і обробляють, як для реакції Вассермана. Сироватку крові інактивують на водяній бані при температурі 55-56 ° С протягом 30 хв.

В якості антигену використовують суспензію блідих трепонем штаму Нікольса. Здоровим кроликам інтратестикулярно вводять по 0,75-1 мл суспензії блідих трепонем, що містить не менше 60-70 особин в полі зору. На 7-12-й день кролика забивають повітряною емболією, вводячи 20 см<sup>3</sup> повітря в вушну вену. Яєчка видаляють, очищають від оболонок, жиру, звільняють

від додатків і розрізають на дрібні шматочки, які потім поміщають в стерильну колбу, заливають 10-15 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду. Після цього всю рідину з колби відсмоктують піпеткою в пробірку і визначають в ній число блідих трепонем. Для цього мікропіпеткою з пробірки наливають 0,01 мл на предметне скло, покривають покривним склом і дивляться в темному полі зору. Якщо число блідих трепонем в полі зору досягає 100, то в колбу з тканинами яєчка додають 50 мл, а якщо 50, то 20-25 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду і проводять струшування в шюттель-апараті протягом 50 хв. Першу порцію суспензії блідих трепонем знищують (вона не може бути використана в якості антигену). Другу порцію рідини, отриману під час добування, відсмоктують стерильною піпеткою, розливають в хімічні пробірки і знову визначають в ній число блідих трепонем в полі зору. При наявності в цій порції рідини 50-100 блідих трепонем яєчка можна піддавати повторним екстрагування з новими порціями ізотонічного розчину натрію хлориду до тих пір, поки в антигені буде не менше 20 блідих трепонем в полі зору. Після кожного екстрагування рідину з колбочки відсмоктують піпеткою в стерильні хімічні пробірки і центрифугують при 1000 об / хв протягом 15 хв. Надосадову рідину відсмоктують (або зливають) з усіх пробірок в одну стерильну колбу, прогрівають при температурі 56 ° С протягом 30 хв, і в ній визначають число блідих трепонем в темному полі зору, переглядаючи 10 полів зору. Ампульованих виробляють відразу або на 2-3-й день після приготування антигену. На ампулах з антигеном позначають серію антигену, дату його виготовлення і середнє число блідих трепонем в одному полі зору. Перед кожною постановкою РВП необхідно визначати кількість блідих трепонем в антигені. Робочий антиген повинен містити 15-20 блідих трепонем в полі зору. Антиген застосовується в дозі 0,3 мл для кожної досліджуваної сироватки. Розрахунок необхідної кількості антигену робиться в день постановки реакції. Наприклад, для дослідження 50 сироваток крові потрібно 0,3x55, що в результаті дає 16,5 мл робочого антигену (оскільки необхідно взяти на 5 пробірок більше з урахуванням контролів і випадкових втрат).

Комплемент розчиняють відповідно до вказівки на етикетці, вводять в дозі 0,05 мл в дослід. Так, для дослідження 50 сироваток крові необхідно 0,05 мл x 55, т. Е. 2,75 мл комплекменту. Суспензію еритроцитів готують так: застосовується тільки цитратна кров донора 0 (1) групи, яку збовтують до отримання однорідної суміші, наливають в центрифужні пробірки і тричі відмивають фізіологічним розчином натрію хлориду. Надосадова рідина повинна бути прозорою і негемолізованою. З осаду відмитих еритроцитів готують 50% суспензію їх у фізіологічному розчині натрію хлориду, яку



наливають у пробірки в дозі 0,1 мл для кожної досліджуваної сироватки. Розрахунок необхідної кількості еритроцитів для 50 сироваток роблять у такий спосіб: 0,1 мл x 55, виходить 5,5 мл (в даному випадку 3 мл відмитих еритроцитів і 3 мл ізотонічного розчину). Техніка постановки. Попередньо для реакції розводять всі інгредієнти. На дно центрифугуючої пробірки мікропіпеткою наливають 0,05 мл досліджуваної сироватки, додають 0,35 мл суміші комплементу (0,05 мл) з антигеном (0,3 мл). Пробірки енергійно струшують протягом 30 с і залишають при кімнатній температурі на 30 хв; потім в усі пробірки додають по 0,1 мл суспензії еритроцитів, пробірки енергійно струшують протягом 30 с і залишають в термостаті при температурі 37 ° С на 30 хв, після чого всі пробірки центрифугують при 1000 об / хв протягом 3 хв.

Облік результатів проводять шляхом підрахунку блідих трепонем в надосадової рідині. Для цього 0,01 мл надосадової рідини мікропіпеткою наносять на предметне скло, покривають покривним склом і в темному полі зору підраховують число блідих трепонем в 10 полях зору. Для полегшення підрахунку рекомендується використовувати 11-клавішний лейкоцитарний лічильник. При цьому на першій клавіші (зліва) враховується число полів зору, а на останній клавіші (праворуч) - число трепонем в 10 полях зору. При перегляді препарату під мікроскопом враховуються тільки ті бліді трепонеми, які можуть вільно переміщатися зі струмом рідини. Ті ж трепонеми, які потрапили в поле зору зі струмом рідини додатково, після початку підрахунку ( «приплили»), в цьому полі зору вже не враховуються. Відсоток прилипання блідих трепонем обчислюється за формулою:  $(100 - O_n) / K \times 100$ , де  $O_n$  - число блідих трепонем в 10 полях зору з дослідної пробірки;  $K$  - кількість блідих трепонем в 10 полях зору з контрольної пробірки. При імунному прилипанні блідих трепонем, що дорівнює 0-20%, результат розцінюється як негативний; 21-30% - як сумнівний; 31-50% - слабопозитивний і при 51-100% - як позитивний. У відповіді результат реакції виписується без вказівки відсотка. Що стосується розбіжності результатів РІП зданими інших реакцій необхідно провести повторний облік результатів РВП з знову приготованим препаратом, повторити постановку реакції з цією ж сироваткою крові, при необхідності повторити РВП з сироваткою крові, взятої у обстежуваного повторно.

РІП слід застосовувати в наступних випадках: при діагностиці тих форм сифілісу, коли на підставі даних анамнезу, клініки, результатів КСР та інших досліджень не вдається підтвердити діагноз захворювання; при диференціюванні неспецифічних результатів КСР; при контрольному

спостереженні після закінчення лікування. Специфічність і чутливість РІП близькі РІБТ і РІФ. Реакція гемаглютинації з блідими трепонемами (ТРПГА). Принцип методу полягає в наступному: формалінізованні тонізовані баранячі еритроцити з'єднуються з екстрактом з патогенних блідих трепонем. Утворений комплекс, який фіксується на еритроцитах, становить корпускулярний антиген. При з'єднанні антигену з сироваткою, що містить гомологічні антитіла, утворюється імунний комплекс, який викликає аглютинацію еритроцитів. Антигеном для цієї реакції є еритроцити барана або індика, вкриті частками блідих трепонем від заражених кроликів, а потім фрагментовані ультразвуком. Адсорбуючий розчинник (складається з фрагментів еритроцитарних мембран барана або індика і бика, трепонем Рейтера, тканини сім'яників кролика, кролячої сироватки) заливають в лунки пластин, куди потім вносять інактивовану сироватку. Розріджувач зв'язує неспецифічні групові антитіла. Специфічні імуноглобуліни до блідих трепонем викликають аглютинацію. Попередній результат може бути зареєстрований після інкубації протягом 3-4 ч. Поява рівномірного рожевого забарвлення вказує на позитивний результат, а аглютинати (преципітат) темно-червоного кольору у вигляді плями або кільця є показником осадження еритроцитів. ТРПГА-тест, що виконується вручну або автоматизованим способом, є досить специфічним і чутливим тестом.

Реакція мікрогемаглютинації з блідими трепонемами (МНА-ТР) є варіантом ТРПГА. Її ставлять на пластинках для мікротитрування. Вона вимагає в порівнянні з ТРПГА набагато меншої кількості сироватки, адсорбуючого розчинника і антигену. Остаточний результат отримують вже після 4 год інкубації сироватки. Автоматизована реакція мікрогемаглютинації з блідими трепонемами (Амна-ТР) завдяки автоматизації процесів заповнення тест-пластин та розведення сироватки ще простіше і обходиться ще дешевше, ніж реакція АМН-ТР. Вона особливо придатна при масових обстеженнях на сифіліс.

#### Клінічна оцінка результатів серологічних реакцій.

При первинному серонегативному періоді сифілісу бувають позитивними РІФ і реакція Колмера як найбільш чутливі серореакції. Однак це не є підставою для постановки таким хворим діагнозу первинного серопозитивного сифілісу. В ряді хворих в цьому періоді буває ізольований позитивний результат при постановці реакції Вассермана з трепонемним або з кардіоліпіновим антигенами. В кінці 3-й або протягом 4-го тижня після появи первинної сифіломи стають позитивними стандартні серологічні

реакції - з цього моменту починається первинний серопозитивний період сифілісу. На 1-2-му тижні первинного серопозитивного сифілісу відзначається збільшення ступеня позитивності серореакції (1+, 2+, 3+) і наростання титру реагінів (1: 5, 1:10, 1:20). РІФ і реакція Колмера вже у всіх хворих дає різко позитивний результат, але ІБТ, як правило, негативна або відсоток іммобілізації дуже низький. Діагноз первинного серопозитивного сифілісу ставиться і тим хворим, у яких осадові реакції і реакція Вассермана з неспецифічними антигенами дали навіть одноразовий слабопозитивний результат. При подальшому перебігу первинного сифілісу усі серологічні реакції стають різко позитивними (4+); титр реагінів досягає 1:80, 1: 160, РІФ продовжує бути різко позитивною, але ІБТ у більшості хворих ще залишається негативною або може стати слабкопозитивною.

При вторинному свіжому сифілісі різко позитивний результат по всім стандартним серологічним реакціям спостерігається майже в 100% спостережень; титр реагінів найбільш високий - 1: 160; 1: 240 або 1: 320. РІФ - 4 +; ІБТ дає позитивний результат більш ніж у половини хворих, однак відсоток іммобілізації трепонем невисокий (40-60%). При вторинному рецидивному сифілісі позитивний результат за стандартними серологічним реакціям відзначається в 96-98% спостережень. Негативні результати можуть іноді давати пояснення малосимптомним рецидивним плинком, наявністю астенизації і поєднанням сифілісу і ВІЛ-інфекції. ІБТ дає позитивний результат у 85-90% хворих при вираженому ступені іммобілізації - 80-90-100%.

Третинний сифіліс характеризується позитивними результатами за стандартними серологічним реакціям в 50-90% спостережень і позитивної ІБТ у 92-100% пацієнтів з високим відсотком іммобілізації. Діагноз прихованого серопозитивного сифілісу, як зазначалося вище, встановлюють тільки по позитивним серореакціям в крові з обов'язковим підтвердженням їх по ІБТ, так як тільки ІБТ (і в меншій мірі РІФ) дозволяє диференціювати хибнопозитивні серореакції (навіть з позитивністю в 2 + або 3) від істинно позитивних.

Різні форми сифілісу нервової системи і вісцерального сифілісу мають різну частоту і виразність стандартних серореакцій. Так, прогресивний параліч в 100% випадків супроводжується різко позитивними усіма стандартними серологічними реакціями. Сифіліс судин мозку, спинна сухотка, сифілітичне ураження серцево-судинної системи супроводжуються позитивними серореакціями лише в 40-50-60% спостережень. Однак ІБТ

майже при всіх перерахованих патологічних станах дає різко позитивний результат (90-100% іммобілізації).

При діагностуванні вродженого сифілісу в перші 2 міс після народження стандартні серологічні реакції у дитини не визначають, т. як вони можуть бути позитивними за рахунок пасивної передачі реактивів через плаценту. З цієї ж причини не має значення і позитивний результат ІБТ. Пасивно передані від матері дитині іммобілізини мимовільно зникають протягом 6 місяців після народження. Якщо дитина інфікується незадовго до пологів, то в цьому випадку ІБТ буде ще негативною (в зв'язку з більш пізнім утворенням іммобілізинів), незважаючи на наявність в організмі дитини сифілітичної інфекції.

При природженому сифілісі дітей грудного віку з активними проявами стандартні серореакції можуть бути негативними в 1% спостережень.

При природженому сифілісі раннього дитячого віку негативні стандартні серореакції варіюють від 15 до 20%, але в цих випадках ІБТ дає позитивні дані у 90-98% дітей.

При пізньому вродженому сифілісі навіть при наявності активних проявів стандартні серореакції констатуються лише у 70-80% обстежених, але зате ІБТ чітко позитивна у 100% хворих з високим титром іммобілізинів.

Сучасні вдосконалені серореакції з використанням принципів імуноферментних констант.

Незважаючи на значну кількість тестів для серодіагностики сифілісу, їх високу чутливість і специфічність є ряд станів при яких дані серодіагностики вимагають перевірки і додаткових досліджень. Наприклад, у пацієнтів, які повноцінно лікувалися з приводу сифілісу, іноді тривалий час залишаються позитивними серореакції. Це пояснюється станом серорезистентності, яке до теперішнього часу не отримало наукового трактування. Ускладнюється також диференціальна діагностика невідомого сифілісу від рецидиву процесу і реінфекції. З метою розробки більш інформативних варіантів серореакції були використані деталі антитілоутворення у хворих на сифіліс, з пропозицією і дослідженням наступних варіантів серореакції: метод імуноферментного аналізу (ІФА), метод імуноблоттингу (IgM-серологія), полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

### Імуноферментний аналіз.

Метод імуноферментного аналізу (ІФА, The enzymelinked immunosorbent Assay, Elisa) широко використовується для діагностики сифілісу. Принцип реакції полягає в з'єднанні сифілітичного антигену, сорбованої на поверхні твердофазного носія, з антитілом випробуваної сироватки крові і виявлення специфічного комплексу антиген - антитіло за допомогою антивидової імуноної сироватки, міченої ферментом. Взаємодія ферменту з субстратом дає кольорову реакцію, інтенсивність якої залежить від кількості зв'язаних сироваткових антитіл.

В нашій країні методика постановки ІФА для серодіагностики сифілісу з вітчизняними інгредієнтами розроблена у відділі мікробіології ЦНИКВИ. При дослідженні 1609 зразків сироватки крові і спинномозкової рідини виявлена чутливість, що склала 95,2%, і висока специфічність. Негативні результати ІФА у повноцінно лікувалися хворих на сифіліс можуть служити критерієм вилікування . При автоматизованому обліку результатів ця реакція використовується для профілактичного огляду на сифіліс великих груп обстежуваних: донорів, вагітних та ін.

Тест для виявлення IgG (Captia Syphilis G test) - тест-пастка використовує в якості антигену очищені патогенні трепонеми. У хворих з вторинним, раннім і пізнім сифілісом і нейросифилисом і у реінфіцированих пацієнтів чутливість тесту 100%. Той же принцип пастки для антитіл застосований з метою визначення сироваткових IgM (Дмитрієв Г.А., Брагіна О.Є.).

### Метод імуноблоттингу.

При проведенні імуноблоттингу трепонеми піддаються електрофорезу з поділом білкових імунодермінант на нітроцелюлозі. Потім проводиться обробка розділених точок досліджуваної сироватки і антитілами до IgG або IgM, міченими ферментами або радіоактивними речовинами.

### IgM-серологія.

При вивченні антитілоутворення в організмі хворих на сифіліс встановлено, що першими після зараження виробляються специфічні IgM, які виявляються вже на 2-ому тижні після зараження і досягають максимальної концентрації в крові на 6-9 тижні. Через 6 місяців після закінчення терапії у більшості хворих в крові вони не визначаються, На 4-ому тижні після інфікування організм починає продукувати в достатній мірі специфічні IgG. Цей вид імуноглобулінів в найбільшій кількості визначається через 1 -2 роки

після зараження. Заслужує на особливу увагу те, що специфічні IgM перестають вироблятися при зникненні з організму антигену, а секреція IgG триває клонами клітин пам'яті. Крім того, великі молекули IgM не проходять через плаценту від матері до плоду, в зв'язку з чим по їх наявності у дитини судять про його інфікування блідою трепонемою.

З огляду на те, що концентрація в крові специфічних IgM закономірно знижується після ефективного лікування, зростання титру цих антитіл може служити допоміжним ознакою наявності рецидиву захворювання або реінфекції (В.Н.Беднова). У 1997 р. запропонована реакція 19S IgM-FTA-ABS, а потім 19S IgM-TRHA. В основі цих тестів лежить розділення за допомогою гел'фільтрації досліджуваних сироваток на 19S IgM і 7IgG і виявлення перших за допомогою иммунофлюоресцентного методу і тесту гемаглютинації. Потім була запропонована реакція гемадсорбції на твердофазному носії IgM-SPHA, що об'єднує елементи постановки ІФА і РПГА, а також 19SIM-SPHAN IgM-TR-ABS-ELISA. IgM-SPHA-тест найбільш придатний для характеристики сифілітичного процесу і в ЦНС зокрема, а також відмінності рецидиву захворювання від реінфекції.

#### Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

Метод полягає в багаторазовому збільшенні (ампліфікації) кількості ДНК виявляемого мікроорганізму. Розробка варіантів ПЛР для діагностики сифілісу обумовлена недостатністю стандартних тестів при ранньому серонегативному, природженому сифілісі і нейросифілісі. ПЛР є чудовим методом для діагностики сифілісу при невеликій кількості трепонем в досліджуваному матеріалі. Великою перевагою ПЛР є можливість автоматизації реакції шляхом заданого циклічного температурного режиму для обумовленого за рахунок мічених праймерів кольорової реакції. Залишається нез'ясованим питання - чи відображає наявність трепонемної ДНК присутність життєздатних трепонем або це можуть бути залишки загиблих мікроорганізмів, що містять здатну до ампліфікації ДНК.

Застосування ПЛР може мати велике значення при діагностиці вродженого сифілісу (пасивне трансплацентарне перенесення антитіл не впливає на результати тесту), нейросифілісу, певинного серонегативного сифілісу (в даний час єдиним критерієм є пряме мікроскопічне виявлення трепонем), а також у хворих, у яких діагностика сифілісу з допомогою звичайних серологічних реакцій ускладнена через інфікування ВІЛ (Дмитрієв Г.А., Брагіна О.Є.).

## Дослідження спинномозкової рідини.

Особлива увага приділяється вивченню спинномозкової рідини (ліквору) для визначення ураженості сифілісом нервової системи, як критерій якості лікування у осіб з патологічними змінами в лікворі до початку лікування і як один з критеріїв вилікування хворих.

Спинномозкову рідину отримують при люмбальній пункції. Місце проколу відповідає точці перетину двох ліній: вертикальної (йде уздовж остистих відростків) і горизонтальної (лінія Якобі). Горизонтальна лінія повинна з'єднувати гребені клубових кісток і проходити між остистими відростками хребців.

В пробірку збирають 7-8 мл (але не більше 10 мл) спинномозкової рідини. Це кількість розподіляють на дві пробірки, одну з яких направляють в клінічну лабораторію, а іншу - в серологічну лабораторію. В клінічній лабораторії досліджують цитоз, вміст білка, глобулінові реакції Панді і Нонни-Апельта. Мінімальні патологічні зміни в спинномозковій рідині наступні: вміст білка, починаючи з 0,4%, цитоз - 8 клітин в 1 мкл, глобулінові реакції (реакція Нонні - Апельта ++, реакція Пан-ді +++; реакція Ланге - більше двох двійок в цифровому значенні, позитивна реакція Вассермана). Показники вище зазначених, навіть будучи ізольованими, свідчать про виражені патологічні зміни в спинномозковій рідині. Патологічна також така спинномозкова рідина в якій кілька показників змінені відповідно до даних мінімальної патології, а реакція Вассермана позитивна. Концентрація білка в спинномозковій рідині понад 400 мг / л і число клітин в ній більше 5000 на 1 л свідчать про запальний процес в ЦНС. Для позначення позитивності глобулінових реакцій і РМ застосовується система чотирьох плюсів; різко позитивний результат (4+), позитивний - 3+, слабопозитивний - 2+ і сумнівний - 1+.

У серологічній лабораторії ставляться реакція Вассермана, реакція Ланге з колоїдним золотом, РІТ, РІФ, РІФЦ (реакція імунофлюоресценції з цільним ліквором), а також реакція ТРНА, яка реакція FTAABS, яка реакція IgM ТРНА. Негативна реакція ТРНА, або FTAABS виключає нейросифіліс. Позитивна реакція IgMТРНА із спинномозковою рідиною і індекс ТРНА понад 10 підтверджують наявність сифілітичного процесу в ЦНС. Використання РІФ також доцільно при ліквородіагностиці сифілісу. Особливо високочутливий і специфічний тест з цільним ликвором (РІФц). ІБТ із спинномозковою рідиною по оцінці результатів аналогічна такій при

дослідженні сироватки крові. Застосування РІФ ІБТ і ІgМ ТРНА розширює можливості виявлення сифілітичного ураження нервової системи.

При ранніх формах нейросифілісу більш виражені кількісні відхилення цитоза, концентрації білка, що поєднуються з мінімальною патологією колоїдної реакції. Важкі паренхіматозні сифілітичні ураження головного і спинного мозку супроводжуються вираженими змінами колоїдних реакцій до п'яти або шести «шісток» в реакції Ланге. Реакція Вассермана в спинномозковій рідині іноді може бути помилково негативна або псевдопозитивна. Позитивні неспецифічні дані реакції Вассермана в спинномозковій рідині можуть спостерігатися при пухлинах мозку, ехінококозі, цистицеркозі, розсіяному склерозі і паркінсонізмі.

### **Лабораторна діагностика герпесвірусних інфекцій**

Герпетична інфекція людини, як причина смертей при вірусних захворюваннях, займає одне з головних місць, причому найбільшу загрозу для здоров'я представляють герметичні нейроінфекції, офтальмогерпес і генітальний герпес. В даний час в лабораторній медицині для діагностики герпесвірусної інфекції застосовуються РІФ і ІФА, які мають ряд недоліків. Використовувані методи визначення титрів протигерпетичних антитіл є тільки непрямим свідченням активності процесу і специфічної імунної відповіді, в той час як для розуміння етіології, стадії та перебігу процесу лікарі повинні мати відомості про наявність чи відсутність самих герпесвірусів або їх антигенів. Останнім часом на додаток до зазначених приходять молекулярно-генетичні методи - нерадіоізотопний гібридизаційний аналіз і ПЛР. Показано високу значимість ПЛР для діагностики безсимптомних форм герпесвірусної інфекції. Метою цієї роботи є розробка ПЛР-технологій для молекулярно-генетичного аналізу різних клінічних зразків.

Розроблено набори реагентів для виявлення нуклеотидних послідовностей вірусу простого герпесу - ВПГ (Герпен), цитомегаловірусу - ЦМВ (ЦМВАм), вірусу Епштейна-Барр - ЕБВ (ЕпштАм) і герпесу типу 6 методом ПЛР в біологічному матеріалі, які мають реєстраційні посвідчення Міністерства охорони здоров'я РФ. Створений діагностичний мультипраймерний набір для визначення нуклеотидних послідовностей ЕБВ (610 п.н.), ЦМВ (340 п.н.) і ВПГ (210 п.н.) дозволив виявляти в одному клінічному зразку всі три віруси. Проведена апробація зазначеного



мультипраймерного набору на клінічних зразках і порівняльний аналіз його ефективності з наборами Герпен, ЦМВАм і Епштам показала їх однакову чутливість і специфічність. Підготовлено набори для діагностики деяких герпесвірусів методом ПЛР в режимі реального часу, що дозволяють проводити не тільки якісну, але і кількісну оцінку вірусного навантаження в різних біологічних зразках. Подальша апробація в клінічній практиці молекулярно-генетичних методів діагностики герпесвірусних інфекцій дозволить визначити переваги і обмеження зазначених технологій в порівнянні з традиційними підходами. (Див. Статтю: Евсегнеева Ж.В. з співавт. "Розробка та застосування ПЛР-технологій для генодіагностики герпесвірусних інфекцій").

## **ІНСТРУКЦІЇ ЩОДО ВИКОРИСТАННЯ**

### **Імуноферментні тест-системи**

- Тест-система імуноферментна для виявлення антитіл класу IgM до лептоспір серологічних груп *Icterohaemorrhagiae* і *Canicola*
- Тест-система імуноферментна для виявлення антигенів коксієлл Бернета
- Тест-система імуноферментна для виявлення антитіл класу G до антигенів *Coxiella burnetii*

### **Аглютинаційні тести РПГА, РТГА, РА**

- Діагностикум еритроцитарний коревий антигенний сухий для реакції пасивної гемаглютинації (РПГА)
- Набір реагентів "Діагностикум еритроцитарний сальмонельозний Vi-антигенний для РПГА" (СЕД-Vi)
- Сироватки діагностичні до *Yersinia pseudotuberculosis* O-моновалентні (сероварів I, III) кролячі сухі для реакції аглютинації (РА)
- Сироватки діагностичні до *Yersinia enterocolitica* O-моновалентні (серотипів O: 3; O: 4; B: 4,32; B: 4,33; O: 5; B: 5,27; B: 6,30; B: 6, 31; O: 7,8; B: 9; Про: 13) кролячі сухі для реакції аглютинації (РА)
- Сироватка діагностична до вірулентних *Yersinia enterocolitica* адсорбована кроляча суха (СВІ) для реакції аглютинації (РА)
- Антигени псевдотуберкульозних (серотипів I, III) рідкі для реакції аглютинації (РА)
- Антигени ієрсиніозні (серотипів O: 3; O: 4; O: 5,27; O: 9; Про: 13) рідкі для реакції аглютинації (РА)

### **Реагенти для забарвлення мікроорганізмів та їх ідентифікації**

- Набір для забарвлення по Граму
- Набір для модифікованого забарвлення по Граму (з нейтральним червоним)

- Набір для забарвлення по Граму (для гонококів)
- Набір для забарвлення за Ціль-Нільсеном
- Реактив для визначення цитохромоксидази по Ковачу
- Реактив для визначення цитохромоксидази по Ерліху

### **Набори середовищ і реактивів для прискореної мікрооб'ємної біохімічної ідентифікації мікроорганізмів**

- Набір для визначення індолу (реактив Ковача)
- Реактив на тріптофандезаміназу і фенілаланіндезаміназу бактерій
- Набір для прискореного мікрооб'ємного визначення уреазі бактерій
- Набір для прискореного мікрооб'ємного визначення продукції індолу бактеріями
- Набір для прискореного мікрооб'ємного визначення лізіндекарбоксілази бактерій
- Набір для прискореного мікрооб'ємного визначення аргініндегідролази бактерій
- Набір для прискореного мікрооб'ємного визначення орнітиндекарбоксілази бактерій
- Набір для прискореного мікрооб'ємного визначення продукції ацетоина
- Набір для прискореного мікрооб'ємного визначення ферментації глюкози бактеріями
- Набір для прискореного мікрооб'ємного визначення ферментації і окислення глюкози бактеріями (ОФ-тест)
- Набір №1 для прискореного мікрооб'ємного визначення ферментації вуглеводів і спиртів бактеріями (лактоза, маніт, сорбіт, Адонія)
- Набір №2 для прискореного мікрооб'ємного визначення ферментації вуглеводів і спиртів бактеріями (сахароза, манноза, арабіноза, глюкоза)
- Набір для прискореного мікрооб'ємного визначення нітратредуктази бактерій нетоксичними реактивами
- Набір для прискореного мікрооб'ємного визначення продукції сірководню бактеріями
- Набір для мікрооб'ємного визначення ферментації цитрату натрію бактеріями
- Набір для мікрооб'ємного визначення ферментації ацетату натрію бактеріями
- Набір для прискореного мікрооб'ємного визначення гідролізу ескуліну
- Тест-система для прискореної біохімічної ідентифікації ентеробактерій "Рapid-ентеро 200 М"
- Тест-система для прискореної біохімічної ідентифікації ентеробактерій "Рapid-ентеро 50 М"

**Селективні середовища, добавки і тест-системи для виділення, ідентифікації та визначення антибіотикочутливості мікроорганізмів**

- Транспортне середовище "Мікоплазма-Т"
- Поживне середовище "Уреаплазма-середовище" (25 мл)
- Поживне середовище "Мікоплазма-середовище" (25 мл)
- Поживне середовище "Уреаплазма-середовище" (50 мл)
- Поживне середовище "Мікоплазма-середовище" (50 мл)
- Поживне середовище "Уреаплазма-50"
- Поживне середовище "Мікоплазма-50"
- Поживне середовище "Уреаплазма-М"
- Поживне середовище "Мікоплазма-М"
- Тест-система "Уреа / Міко-скрін-2"
- Тест-система "Уреаплазма-АЧ-12"
- Тест-система "Мікоплазма-АЧ-12"
- Тест-система "Уреаплазма-АЧ-6"
- Тест-система "Мікоплазма-АЧ-6"
- Тест-система "Уреаплазма-АЧ-4"
- Тест-система "Мікоплазма-АЧ-4"

Набір реагентів для одночасного виявлення і визначення антибіотикочутливості *Ureaplasma urealyticum* і *Mycoplasma hominis* "уреа / міко-скрін-ач"

- Поживне середовище "псевдомонас АПС"
- Поживне середовище "Протеус ППМ"
- Поживне середовище "Клебсієли 5-АСК"
- Поживне середовище для виділення гонококів "СВГ"
- Поживне середовище для виділення вагінальних трихомонад, суха "СВТ"
- Набір реагентів для визначення чутливості *Trichomonas vaginalis* до антипротозойних препаратів ("СВТ-АЧ"). Комплект № 1

Набір реагентів для визначення чутливості основних патогенних дріжджоподібних грибів до антимікотиків.

**Диски з протимікробними, протигрибковими та індикаторними препаратами**

- Інформаційний лист (про продаж дисків з протимікробними, протигрибковими та індикаторними препаратами)  
(DOC 53,0 KB)
- Набір дисків для визначення чутливості до протимікробних препаратів (НД-ПМП)

- Диски з амфотерицином В (40 мкг)
- Диски з ітраконазолом
- Диски з кетоназолом (20 мкг)
- Диски з клотримазолом (10 мкг)
- Диски з ністатином (80 мкг)
- Диски з флюконазолом (40 мкг)
- Диски з бацитрацином 0,04 ОД
- Диски з бацитрацином 10 ОД
- Диски з новобиоцином (5 мкг)
- Диски з жовчю
- Диски з сапоніном
- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості ентеробактерій - збудників некишкових інфекцій (набір № 1)
- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості ентеробактерій - збудників некишкових інфекцій легкого та середнього ступеня тяжкості (набір № 2)
- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості ентеробактерій - збудників важких і госпітальних некишкових інфекцій (набір № 3)
- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості ентеробактерій - збудників кишкових інфекцій (набір № 4)
- Основний набір дисків для оцінки антибіотикочутливості ентеробактерій - збудників позаликарняних інфекцій сечовивідних шляхів (набір № 5)
- Додатковий набір дисків для оцінки антибіотикочутливості ентеробактерій - збудників позаликарняних інфекцій сечовивідних шляхів (набір № 6)
- Розширений набір дисків для оцінки антибіотикочутливості ентеробактерій (набір № 7)
- Набір дисків для визначення продукції ентеробактеріями бета-лактамаз розширеного спектру дії методом подвійних дисків (набір № 8)
- Основний набір дисків для оцінки антибіотикочутливості синьогнійної палички і ацінетобактер (набір № 9)
- Додатковий набір дисків для оцінки антибіотикочутливості синьогнійної палички і ацінетобактер (набір № 10)
- Розширений набір дисків для оцінки антибіотикочутливості синьогнійної палички і ацінетобактер (набір № 11)
- Основний набір дисків для оцінки антибіотикочутливості стафілококів (набір №12)
- Додатковий набір дисків для оцінки антибіотикочутливості стафілококів (набір №13)
- Розширений набір дисків для оцінки антибіотикочутливості стафілококів (набір №14)

- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості ентерококів - збудників важких і генералізованих інфекцій (набір №15)
- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості ентерококів - збудників інфекцій сечовивідних шляхів (набір №16)
- Розширений набір дисків для оцінки антибіотикочутливості ентерококів (набір №17)
- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості пневмококів - збудників інфекцій дихальних шляхів (набір №18)
- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості пневмококів і стрептококів групи "viridans" - збудників важких інфекцій (сепсис, менінгіт) (набір №19)
- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості бета-гемолітичних стрептококів (набір №20)
- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості гемофільної палички (набір №21)
- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості гонококів (набір №22)
- Основний набір дисків для оцінки чутливості до протигрибкових препаратів (набір №23)
- Розширений набір дисків для оцінки чутливості до протигрибкових препаратів (набір №24)
- Набір дисків для оцінки антибіотикочутливості для ветеринарних лабораторій (набір №25)
- Набір для визначення метицилінорезистентності (оксацилінорезистентності) стафілококів (набір №26)
- Набір для експрес-визначення бета-лактамази (набір №29)

### **Методи діагностики ВІЧ-інфекції**

Антитіла до ВІЛ-1 та ВІЛ-2 у крові

Антитіла до ВІЛ-1 та ВІЛ-2 у крові в сироватці крові у нормі відсутні.

Виявлення антитіл до ВІЛ є основним методом лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції. В основі методу лежить імуноферментний аналіз (ІФА) – чутливість більше 99,5%, специфічність – більше 99,8%. Антитіла до ВІЛ з'являються у 90-95% інфікованих протягом 1 місяця після зараження, у 5-9%-- через 6 місяців, у 0,5 – 1% – в більш пізні терміни. В стадії СНІДу число антитіл може знижуватись навіть до повного зникнення.

Результат дослідження виражається якісно: позитивний або негативний.

Негативний результат дослідження вказує на відсутність антитіл до ВІЛ-1 та ВІЛ-2 у крові в сироватці крові. Негативний результат лабораторія видає одразу після його готовності. При отриманні позитивного результату – визначення антитіл до ВІЛ – для попередження хибнопозитивних результатів в лабораторії повторюють ще 2 рази.

Незалежно від отриманих результатів дослідження проба крові пацієнта та результати 3 досліджень направляються лабораторією в регіональний центр СНІДу для підтвердження позитивного результату або верифікації сумнівного результату. В таких випадках заключну відповідь за даним дослідженням видає регіональний центр СНІДу.

### **Імуноблоттінг на антитіла до вірусних білків ВІЛ в сироватці крові**

Антитіла до вірусних білків ВІЛ в сироватці крові в нормі відсутні.

Метод ІФА по визначенню антитіл до ВІЛ є скринінговим. При отриманні позитивного результату для підтвердження його специфічності використовується метод імуноблоттінга – Western-blot – зустрічна преципітація в гелі антитіл в сироватці крові хворого з різними вірусними білками, що підлягають розділенню по молекулярній вазі за допомогою електроорезу та нанесеними на нітроцелюлозу. Визначаються антитіла до вірусних білків gp41, gp120, gp160, p24, p18, p17 та ін.

Згідно з рекомендаціями виявлення антитіл до одного з глікопротеїдів gp41, gp120, gp160 - слід вважати позитивним результатом. У разі виявлення антитіл до інших білків вірусу результат вважається сумнівним, такого пацієнта слід обстежити двічі - через 3 і 6 місяців.

Відсутність антитіл до специфічних білків ВІЛ означає, що імуноферментний метод дав хибнопозитивний результат. Разом з тим, в практичній роботі при оцінюванні результатів методу імуноблоттінгу необхідно керуватися інструкцією, що додається фірмою до використовуваного «Набору для імуноблоттінгу». Метод імуноблоттінгу застосовується для лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції.

**Антиген p24 в сироватці крові**

Антиген p24 в сироватці крові в нормі відсутній.

Антиген p24 являє собою білок стінки нуклеотиду ВІЛ. Стадія первинних проявів після інфікування ВІЛ є наслідком початку реплікативного процесу. Антиген p24 з'являється в крові через 2 тижні після інфікування і може бути виявлений методом ІФА в період від 2 до 8 тижнів.

Через 2 місяці від моменту інфікування антиген p24 зникає з крові. Надалі в клінічному перебігу ВІЛ-інфекції відзначається другий підйом вмісту в крові білка p24. Він припадає на період формування СНІДу. Існуючі тест-системи ІФА для детекції антигену p24 використовуються для раннього виявлення ВІЛ у донорів крові та дітей, визначення прогнозу перебігу СНІДу і контролю проведеної терапії у хворих на СНІД. ІФА має високу аналітичну чутливість, що дозволяє виявляти антиген p24 ВІЛ-1 в сироватці крові в концентрації 5-10 пкг / мл і ВІЛ-2 - менш 0,5 нг / мл, і специфічність. Однак слід зазначити, що рівень антигену p24 в крові схильний до індивідуальних варіацій, а це значить, що тільки 20-30% пацієнтів можуть бути виявлені за допомогою даного дослідження в ранній період після інфікування (Rose N.R. et al., 1997).

Антитіла до антигену p24 класів IgM та IgG в крові з'являються з 2-го тижня, досягають піку протягом 2-4 тижнів і утримуються на такому рівні різний час: антитіла класу IgM - протягом декількох місяців, зникаючи протягом одного року після інфікування, а антитіла IgG можуть зберігатися роками.

Алгоритм діагностики ВІЛ-інфекції залежить від фази захворювання і характеризується зміною динаміки детекційних антитіл різних класів

Результат дослідження виражається якісно - позитивний чи негативний. Негативний результат дослідження вказує на відсутність антитіл до ВІЛ-1 і ВІЛ-2 та антигену p24 в сироватці крові.

Негативний результат лабораторія видає відразу по його готовності. При отриманні позитивного результату - виявленні антитіл до ВІЛ-1 і ВІЛ-2 і / або антигену p24 - щоб уникнути хибнопозитивних результатів в лабораторії аналіз повторюють ще 2 рази.

Незалежно від отриманих результатів дослідження проба крові пацієнта і результати 3 досліджень направляються лабораторією в регіональний центр СНІДу для підтвердження позитивного результату або верифікації невизначеного результату. У таких випадках остаточну відповідь з даного дослідження видає регіональний центр СНІДу.

Виявлення ВІЛ методом полімеразної ланцюгової реакції (якісно)

Виявлення ВІЛ методом полімеразної ланцюгової реакції - ПЛР (якісно) проводиться з метою:

- дозволу сумнівних результатів імуноблоттінгового дослідження;

- для ранньої діагностики інфікування ВІЛ;
- контролю ефективності противірусного лікування;
- визначення стадії захворювання на СНІД (перехід інфікованості в захворювання).

При первинному інфікуванні ВІЛ метод ПЛР дозволяє виявити РНК ВІЛ в крові вже через 10-14 діб після інфікування.

Результат дослідження виражається якісно: позитивний або негативний. Негативний результат дослідження вказує на відсутність РНК ВІЛ в крові. Позитивний результат - виявлення РНК ВІЛ - свідчить про інфікування пацієнта.

Виявлення ВІЛ методом полімеразної ланцюгової реакції (кількісно) ВІЛ в крові в нормі відсутній.

Пряме кількісне визначення РНК ВІЛ за допомогою ПЛР дозволяє більш точно, ніж визначення вмісту клітин CD4, передбачити швидкість розвитку СНІДу у осіб, інфікованих ВІЛ, отже - більш точно оцінити їх виживання. Високий вміст вірусних частинок зазвичай корелює з вираженим порушенням імунного статусу і низьким вмістом клітин CD4. Низький вміст вірусних частинок зазвичай корелює з більш благополучним імунним статусом і більш високим вмістом клітин CD4. Зміст вірусної РНК в крові дозволяє передбачити перехід захворювання в клінічну стадію. При зміні РНК-1 ВІЛ > 74 100 копій / мл майже у всіх пацієнтів розвивається клінічна картина СНІДу (Senior D., Holden E., 1996).

Імовірність розвитку СНІДу в 10,8 разів вище у осіб з вмістом ВІЛ-1 в крові > 10 000 копій / мл, ніж у осіб з вмістом ВІЛ-1 в крові < 10 000 копій / мл. При ВІЛ-інфекції прогноз безпосередньо визначається рівнем віремії. Зниження рівня віремії при лікуванні покращує прогноз захворювання.

Групою експертів США розроблено показання для терапії пацієнтів з ВІЛ. Лікування показано пацієнтам з кількістю клітин CD4 в крові < 300 / мкл або рівнем РНК ВІЛ в сироватці > 20 000 копій / мл (ПЛР). Оцінка результатів антиретровірусної терапії у осіб, інфікованих ВІЛ, проводиться по зниженню рівня сироваткової РНК ВІЛ.

При ефективному лікуванні рівень віремії повинен знижуватися в 10 разів протягом перших 8 тижнів і бути нижче межі чутливості методу (ПЛР)



Таким чином, на сьогоднішній день в клінічну практику для діагностики ВІЛ-інфекції впроваджені і використовуються безліч методів дослідження, як і для всіх інших вірусних інфекцій. Серед них провідна роль відводиться серологічним дослідженням. Основні методи діагностики ВІЛ-інфекцій розділені в залежності від важливості кожного методу для виявлення вірусів на чотири рівні:

- А - тест зазвичай використовується для підтвердження діагнозу;
- В - тест корисний в певних обставинах для діагностики окремих форм інфекції;
- З - тест рідко використовується для цілей діагностики, але має велике значення для епідеміологічних обстежень;
- D - тест зазвичай не використовується лабораторіями в діагностичних цілях.

Оскільки для діагностики вірусних інфекцій окрім вибору оптимального методу аналізу не менш важливо правильне визначення і взяття біоматеріалу для дослідження, у таблиці 4 (див. посилання на джерело вище) наведені рекомендації щодо вибору оптимального біоматеріалу для дослідження ВІЛ-інфекції.

Для моніторингу ВІЛ-інфікованих слід використовувати можливості комплексного дослідження імунного статусу - кількісне і функціональне визначення усіх його ланок: гуморального, клітинного імунітету та неспецифічної резистентності у цілому.

У сучасних лабораторних умовах багатоетапний принцип оцінки імунологічного статусу включає визначення субпопуляції лімфоцитів, імуноглобулінів крові. При оцінюванні показників слід враховувати, що для ВІЛ-інфекції характерно зниження співвідношення CD4 / CD8 Т-клітин менше 1. Індекс CD4 / CD8 1,5-2,5 - вказує на нормергічний стан, більше 2,5 - вказує на гіперактивність, менш 1,0 - свідчить про імунодефіцит. Також співвідношення CD4 / CD8 може бути менше 1 при тяжкому перебігу запального процесу.

Принципове значення це співвідношення має при оцінюванні імунної системи у хворих на СНІД, тому що ВІЛ вибірково вражає і руйнує CD4-лімфоцити, у результаті чого співвідношення CD4 / CD8 знижується до значень, значно менше 1.

Оцінка імунологічного статусу спирається також на виявлення загальних або «грубих» дефектів у системі клітинної і гуморальної ланки імунітету: гіпергаммаглобулінемія (підвищення концентрації IgA, IgM, IgG) або гіпогаммаглобулінемія у термінальній стадії; збільшення концентрації циркулюючих імунних комплексів; зниження продукції цитокінів; ослаблення відповіді лімфоцитів на антигени і мітогени.

Порушення співвідношення популяцій у загальному пулі В-лімфоцитів характерно для недостатності гуморального імунітету. Однак ці зміни неспецифічні для ВІЛ-інфекції та можуть виникати і при інших захворюваннях. У комплексній оцінці ряду інших лабораторних показників слід враховувати, що для ВІЛ-інфекції характерні також: анемія, лімфо- і лейкопенія, тромбоцитопенія, підвищення рівня  $\beta$ 2-мікроглобуліну і С-реактивного протеїну, підвищення активності трансаміназ у сироватці крові.

### **Необхідні обстеження для діагностики та лікування епілепсії.**

В даний час «золотим стандартом» у діагностиці епілепсії вважається поєднання як мінімум 2-х досліджень

1. Електро-енцефалографія (відео-ЕЕГ-моніторинг)
2. Комп'ютерна та чи магнітно-резонансна томографія (КТ МРТ)

У разі вже розпочатого лікування велике значення мають також:

- \* Визначення концентрації препаратів, що приймаються, у крові,
- \* Загальний і біохімічний аналізи крові
- \* Генетичні аналізи

Визначення концентрації препаратів у крові

Сучасні підходи до лікування припускають не тільки адекватний підбір дози ліків, а й контроль за досягненням правильної концентрації препарату у крові. Це дослідження буває необхідним у випадках, коли у лікаря є привід припустити, що отримувана доза недостатня (посилений метаболізм у печінці, або посилене його виведення з сечею). Особливості ферментних систем у різних людей можуть значно відрізнятися, тому лікар повинен володіти критеріями для індивідуального підбору дози препарату.

Якщо пацієнт отримує препарати з групи вальпроєвої кислоти (депакін, конвулекс та ін), карбамазепіну (тегретол, фінлепсин та ін.), фенобарбітал, фенітоїн - перед прийомом епілептолога необхідним є визначення концентрації препарату у крові (вранці, до прийому препарату).

### **Загальний і біохімічний аналізи крові.**

Для своєчасного виявлення побічних ефектів АЕП перед прийомом епілептолога необхідним є проведення загального аналізу крові (з лейкоцитарною формулою і тромбоцитами) і біохімічного аналізу крові (загальний білок, глюкоза, АЛТ, АСТ, лужна фосфатаза, білірубін, креатинін, сечовина, амілаза, натрій, калій, кальцій). У перший рік прийому АЕП аналізи бажано проводити не менше 3-4 разів на рік, далі - 2 рази на рік (і обов'язково - перед прийомом лікаря-епілептолога).

### **Генетичні дослідження**

У деяких випадках причиною епілепсії і затримки розвитку можуть бути аномалії генів чи хромосом. При підозрі на спадкову патологію лікар направляє пацієнта на генетичні дослідження, включаючи ТМС (тандемна мас-спектрометрія - вроджені метаболічні порушення), дослідження каріотипу, у тому числі методом порівняльної геномної гібридизації (аномалії хромосом); виключення окремих генетичних захворювань або дослідження панелей генів . Дослідження панелі генів, що відповідають за спектр порушень (епілепсія, аутистичноподібна поведінка і ін) з більшою ймовірністю дозволяє виявити причину захворювання.

Генетичні дослідження проводять з метою встановлення причини захворювання, визначення прогнозу; крім того, деякі спадкові захворювання мають специфічне лікування, і прогноз в цьому випадку залежить від того, наскільки швидко було встановлено правильний діагноз.

### **ЛАБОРАТОРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Лабораторні дослідження необхідні у діагностиці причин нападів, в період лікування антиконвульсантами і при проведенні клінічних обстежень. Наступні лабораторні дослідження повинні бути доступні в медичних організаціях, що здійснюють спостереження пацієнтів з епілепсією.

А. Аналіз крові: гемоглобін, гематокрит, мазок крові, кількість лейкоцитів, диференційний аналіз, кількість тромбоцитів, фолієва кислота, вітамін В12, піридоксин (В6), акантоцити, згортання крові і вакуолізація лімфоцитів.

В. Аналіз сечі: білок, глюкоза, мікроскопія, кетони і домішки крові.

С. Біохімія: електроліти, білок, сечовина, імуноглобуліни, кальцій, трансамінази, гамма-глутамінтрансфераза, лужна фосфатаза, гормони щитовидної залози, фосфат, магній, білірубін, сеча, глюкоза, креатинін, амілаза, залізо, церулоплазмін, молочна кислота, аміак, пролактин, порфірин і його попередники.

Д. Нейрофізіологічні дослідження: ретінограма, викликана зорова реакція і викликаний зоровий потенціал.

Е. Вірусологія: серологічні дослідження на віруси і сифіліс.

Ф. Доступ до скринінгу: скринінг повинен бути доступним для виявлення вроджених і набутих метаболічних порушень. Зразки можуть бути піддані скринінгу за кількома речовинами проміжного метаболізму, включаючи кетонів тіла, різні карбогідрати, мукополісахариди, амінокислоти, органічні кислоти, пурини і піримідини, полінасичені жирні кислоти і ферменти лейкоцитів.

Діагностика етіології епілептичних синдромів і період підбору антиконвульсантів (обсяг обстежень):

- розгорнутий (з підрахунком тромбоцитів і гематокриту) клінічний аналіз крові, оцінка вакуолізації лімфоцитів;
- клінічний аналіз сечі;
- визначення біохімічних показників крові (електроліти, кальцій, магній, залізо, глюкоза, фолієва кислота, вітаміни В12, В6, згортання крові, білок, сечовина, молочна кислота, аміак, креатинін, амілаза, церулоплазмін, білірубін, трансамінази, гамма-глутамінтрансфераза, лужна фосфатаза, гормони щитовидної залози, пролактин, порфірин, імуноглобуліни);
- серологічні дослідження на наявність вірусів або сифіліс.

Скринінг-дослідження (мета – діагностика вроджених і набутих метаболічних порушень). Досліджується проміжний метаболізм: кетонів

тіла, карбогідрати, мукополісахариди, амінокислоти, органічні кислоти, пурини, піримідини, полінасичені жирні кислоти, ферменти лейкоцитів.

### **Лабораторні дослідження в наркології**

Лабораторні, експертні та організаційно-методичні критерії діагностики гострої алкогольної та наркотичної інтоксикації мають велике значення у практичній роботі лікарів багатьох спеціальностей. Загальновизнаним є той факт, що наявність алкоголю і продуктів його метаболізму у рідких середовищах і тканинах організму служить прямим протипоказанням до застосування деяких медикаментозних препаратів, що у свою чергу ще раз підкреслює важливість своєчасної діагностики гострої інтоксикації ПАР і вимагає акцентування уваги лікарів всіх спеціальностей на необхідності вдосконалення їх знань з цієї проблеми.

Організація проведення токсикологічних досліджень біологічного матеріалу з метою виявлення стану алкогольного, наркотичного чи іншого сп'яніння або перебування під впливом лікарських препаратів, що знижують увагу та швидкість реакцій, має свої специфічні особливості.

#### **Правила відбору зразків крові:**

Відбір венозної крові у особи, яку оглядають, проводять в умовах маніпуляційного кабінету відповідно діючим нормативним документам.

Відбір крові проводять у одноразових гумових рукавичках з дотриманням правил асептики. Місце проколу обробляють розчином хлоргексидину або іншими дезінфікуючими розчинами, які не містять алкоголь, ефір, бензин.

Кров відбирається з поверхневої (ліктьової) вени при дотриманні асептичних умов по 4-5 мл у два сухих стерильних флакони, що містять антикоагулянти (гепарин 1-2 краплі на кожний мілілітр крові або калію оксалат із розрахунку 5 мг на кожний мілілітр крові), а також натрію фторид, як консервант, у концентрації 10 мг/мл. Флакони закриваються корком, який герметизують алюмінієвим ковпачком за допомогою крім пера (ПОК -1 або інш.). Відбір венозної крові по 4-5 мл можна проводити за допомогою двох вакутайнерів з гепарином. Вміст флаконів та вакутайнерів одразу переміщують (обережно перекидаючи кілька разів для змішування крові з розчином антикоагулянту).

Категорично забороняється використання інших консервантів і стабілізаторів крові, а також обробляти шкіру в місцях проколу спиртом, ефіром, спиртовмісними рідинами, бензином.

Один зразок застосовують для аналізу, другий є контрольним.

### **Правила відбору зразків слини:**

Відбір зразка слини проводять у маніпуляційному кабінеті під наглядом уповноваженої особи. Необхідно гарантувати, що ротова порожнина вільна від харчового матеріалу і інших об'єктів.

Відбирати зразки слини можна не раніше ніж через 30 хвилин після прийому їжі або пиття, а також не раніше ніж через 15 хвилин після чищення зубів щіткою або полоскання зубним розчином. Слину краще всього відбирати коли особа, яку оглядають, сидить вертикально нахиливши голову вперед з відкритими очима.

Слина відбирається за допомогою поліпропіленової соломинки у два стерильних сухих флакони в кількості по 5 мл, які відразу закривають корками і герметизують алюмінієвим ковпачком за допомогою крім пера (ПОК-1 або інш.) Можна застосовувати пристрій для відбору проб слини Sali-Caps або Drager Drug Tubeta інші, які мають реєстраційне свідоцтво МОЗ України.

Один зразок використовують для аналізу, другий є контрольним.

### **Правила відбору зразків сечі:**

Процедуру відбору сечі проводять під спостереженням уповноваженої особи у спеціальному приміщенні. У даній кімнаті повинно бути: раковина з проточною водою, вішалка для одягу, стіл та стільці. Крім того в ній повинні бути робочі місця для визначення деяких показників сечі, а також упаковки та маркірування зразків.

Особа, яку обстежують, має знаходитись у свідомості. Уповноважена особа повинна пояснити особі, яку обстежують, основні процедури відбору зразків сечі. Обстежуваний повинен зняти верхній одяг, залишити особисті речі ( сумки, портфелі, вміст кишень та інш., за винятком грошей та цінностей) та вимити руки. Після чого він отримує від уповноваженої особи або сам вибирає прозору скляну посудину або контейнер для біологічних проб з широким горлом ємкістю не менш 150 мл. Далі у супроводі уповноваженої особи він переходить у туалетну кімнату, яка має тільки унітаз. Ручка змиву на бачку унітаза повинна бути зафіксована на момент забору сечі, а у бачку унітаза повинна бути ємкість із засобом для підфарбування води ( наприклад з синькою).

Коли в туалетній кімнаті є раковина, полиці або шафа, то уповноважена особа безпосередньо перед проведенням забору сечі, знімає ручки з кранів для води (або фіксує їх способами, що не допускають їх відкриття), перевіряє вміст полиць та шаф на предмет сторонніх речей і видаляє з приміщення засоби для дезінфекції, миття, чищення та інші речовини, які можуть зіпсувати зразок.

Особа, яку обстежують, збирає не менш 100 мл сечі у посуд. Для дослідження на алкоголь потрібно 20 мл сечі, на наркотичні, психотропні та лікарські засоби – не менш 80 мл. При неможливості здати достатній об'єм сечі,

обстежуваний повинен на пункті відбору зразків сечі випити приблизно 1л води і протягом 3 годин забезпечити здачу необхідної кількості сечі. Після збору посуд зі зразком закривають корком.

Протягом перших 5 хвилин проводиться дослідження сечі за такими показниками:

- зовнішній огляд (колір, запах, прозорість);
- температура (вимірюється не більш ніж через 4 хвилини після відбору сечі скляним ртутним термометром у разі відсутності смужки-термометра на контейнері для біологічних проб. Температура повинна бути в інтервалі 32,0-38,0 °С);
- рН (за допомогою універсального індикаторного паперу для визначення рН сечі (в нормі рН сечі повинна бути в інтервалі 4 -8 одиниць рН).

При підозрі на фальсифікацію проби необхідно також визначити:

- відносну густину (урометром або ареометром) (відносна густина повинна бути в інтервалі 1,003-1,026. Значення поза цього діапазону може бути результатом розведення зразка або фальсифікації);
- вміст креатиніну (вміст креатиніну < 20 мг/dl свідчить про розведення зразка, а < 5 мг/dl вказує, що зразок не є сеча).

Якщо при дослідженні буде виявлена невідповідність показників вказаним нормам, необхідно повторити відбір зразка сечі. Обов'язково про це необхідно зробити відмітку в журналі реєстрації відбору зразків біологічного матеріалу .

Після проведення попередніх досліджень сечу у присутності особи, яку обстежують, поділяють на порції: двічі по 10 мл для дослідження на алкоголь; двічі: одна порція не менш ніж 50 мл, друга - 30 мл при необхідності для дослідження на наркотичні, психотропні та лікарські засоби. Зразки сечі переливають у скляні або пластмасові флакони, які закривають корками і герметизують алюмінієвими ковпачками за допомогою крімпера або іншими засобами.

Одні зразки застосовують для аналізу, інші є контрольними.

### Експертиза алкогольного сп'яніння

Для визначення ступеня вираженості алкогольної інтоксикації рекомендується наступна орієнтовна схема.

Вміст алкоголю у крові (0/00)	Функціональна оцінка
Менше 0,3	Відсутність впливу алкоголю
0,3 - 0,4 - 0,5	Незначний вплив алкоголю
0,5 - 1,5	Легкий ступінь сп'яніння

1,5 - 2,5	Сп'яніння середнього ступеню
2,5 – 3	Сильне сп'яніння
3 –5	Тяжке отруєння алкоголем, можлива смерть
5 –6	Смертельне отруєння

При цьому необхідно мати на увазі, що прогресивна чи регресивна динаміка клініки гострої алкогольної інтоксикації має різний характер. При одній і тій же концентрації алкоголю у крові у фазі резорбції і фазі елімінації клініки може бути різною.

<b>Вид напою</b>	<b>Кількість (в мл)</b>	<b>Час, на протязякого пари алкоголю можуть бути виявлені у видихуваному повітрі</b>
Горілка 40%	50	1-1.5 год.
-/-	100	3-3,5 год.
-/-	200	6,5-7 год.
-/-	250	8-9 год.
-/-	500	15-18 год.
Коньяк	100	3,5-4 год.
Шампанське	100	1 год.
Вина типу портвейна	200	3-3,5 год.
-/-	300	3,5-4 год.
-/-	400	4,5-5 год.
Пиво: "Чернігівське" 2,8 % "Оболонь" 3,5 %	500 500 500	Не визначається Не визначається 20-45 хв

Методи кількісного визначення етилового спирту в організмі.

На сьогодні використовується декілька методів кількісного визначення етилового спирту: газохроматографічний, фотометричний, метод Відмарка.



Методи фотометричний і по Відмарку достатньо чутливі, легко застосовуються і доступні, але вони неспецифічні і потребують обов'язкового попереднього доведення наявності етилового спирту і відсутності заважаючих діагностиці сполук. Між тим, без проведення якісного аналізу і доведення наявності етилового спирту, може мати значення негативний результат його кількісного визначення.

В присутності інших спиртів і ряду летючих органічних сполук етиловий алкоголь визначити цими методами неможливо. Крім того, його визначенню заважають редукуючі речовини, що утворюються в процесі гnilісного розпаду, тому ці методи неприйнятні при дослідженні загнаних біологічних об'єктів.

Найбільш специфічним і точним при необхідності визначення концентрації алкоголю (у т. ч. малих - 0,5-1 0/00) у крові при задовільній доступності, являється газохроматографічний метод якісного і кількісного визначення. Він дозволяє надійно визначати етиловий алкоголь у присутності інших спиртів і летючих органічних сполук. На результати аналізу за умови зберігання крові і сечі при температурі +50(С) протягом 8-10 діб практично не впливають речовини, які утворюються при гнитті цих об'єктів.

Для визначення парів спирту у видихаємому повітрі використовується прибор ППС - 1. Виявлення факту вживання обстежуваним спиртних напоїв здійснюється в приборі шляхом порівняння видихаємого повітря з контрольною парогазовою сумішшю та наступним перетворенням масової концентрації парів етилового спирту в покази стрілочного прибору, тобто кількісного визначення. Контрольні парогазові суміші з нормованим (еталонним) вмістом парів етилового спирту отримують за допомогою наявного в комплекті даного прибору генератора суміші ГС - 1.

Прибор ППС - 1 може застосовуватись тільки у лабораторних (кабінетних) умовах. Крім кабінетів експертизи алкогольного сп'яніння прибор ППС - 1 може бути використаний у наркологічних диспансерах, приймальних покоях лікарень, у травматологічних пунктах, медичних установах, транспортних підприємствах при проведенні експертизи алкогольного сп'яніння і при проведенні передрейсових оглядів. Тривалість одного аналізу не менше 2 хвилин. Кількісне визначення алкоголю в крові, сечі, слині і у видихаємому повітрі особливо важливе при субклінічному і похмільному станах.

У експертній практиці використовуються формули Відмарка, на основі яких за відомою концентрацією алкоголю в крові можна встановити кількість спожитого алкоголю, його загальний вміст в організмі на даний момент або у якийсь певний попередній проміжок часу.

### Біохімічна діагностика.

В експертній практиці, як додаткові критерії діагностики застосовується ряд ферментних тестів. З точки зору специфічних біохімічних маркерів алкоголізму особливий інтерес викликають ферменти обміну етанолу і ацетальдегіду. Серед біохімічних методик найбільш показовою є *алкогольдегідрогеназний тест*, який дозволяє визначити активність алкогольдегідрогенази (АДГ) в сироватці крові у здорових та хворих на алкоголізм осіб з різними термінами захворювання.

Цей метод діагностики використовується для експертизи гострої алкогольної інтоксикації (проводять 2-3 послідовних аналізи протягом 3-5 діб - зниження активності АДГ за цей термін на 25-30% вказує на гостру алкогольну інтоксикацію, яка вірогідно мала місце за 1-2 дні до першої проби). Крім того дослідження вказують на пряму залежність між тривалістю зловживання алкоголем і активністю АДГ. Одного разу підвищившись, цей показник навіть при тривалих ремісіях до 1 року перевищує норму. Аналіз динаміки його активності в різні періоди захворювання (в період алкогольного абстинентного синдрому, внутрішньолікарняної та позалікарняної ремісії) виявив максимальне підвищення вмісту АДГ в крові на другий день після надходження хворих до клініки, тобто на висоті розвитку абстинентного синдрому. В цей період у осіб навіть з давністю захворювання 11 і більше років активність АДГ в середньому у 3,5 рази перевищує нормальні показники. Таким чином даний метод є одним з найважливішим для об'єктивної діагностики хронічної інтоксикації етанолом.

Важливим біохімічним методом експертизи алкогольної інтоксикації є визначення загальної активності креатінкінази (КК) в сироватці крові калориметричним методом. Максимальне підвищення спостерігається протягом 7 діб після алкоголізації, при цьому має місце пряма залежність між активністю ферменту і ступенем тяжкості алкогольного абстинентного синдрому. Важливо відмітити також, що підвищений рівень активності КК зберігається і в період віддаленої ремісії (від 2 місяців до кількох років), що

вказує на лабораторно-діагностичне значення даного показника для встановлення діагнозу “алкоголізм”.

Серед інших біохімічних методів певний інтерес викликає визначення вмісту ліпідів, а саме тригліцеридів і ліпопротеїдів високої густини в крові, дослідження активності ферментів печінки (АДГ, ГГТ, АЛТ) а також визначення співвідношення концентрацій загального холестерину і холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС-ЛПВГ). Цікаво, що підвищена концентрація останнього а також активність  $\gamma$ -глутамілтрансферази (ГГТ) в період утримання від вживання алкоголю може свідчити про актуалізацію потягу до нього.

Активність ГГТ (гамаглутамілтрансферази): для проведення аналізу медсестра здійснює забір крові з ліктьової вени. Не слід приймати їжу за 12 годин до дослідження. Зазвичай аналіз здають вранці натщесерце. Спеціальної дієти не потрібно. Не рекомендується палити за півгодини до здачі крові.

Принцип методу фотометричного визначення активності ГГТ : під дією гамма-глутамілтранспептидазиглутаміновий залишок з іу- $\gamma$ (+)-глутаміл-4-нітроаніліда переходить надіпептидний акцептор - гліцилгліцин. При цьому звільняється хромоген -п-нітроанілін. Оптичну щільність реакційного розчину вимірюють після гальмування ферментативної реакції оцтовою кислотою. Висновки:

- нижня норма (0,17-0,63 у жінок і 0,25-1,01 у чоловіків) – (0)
- верхня норма (0,64-1,1 і 1,02-1,77 відповідно) – (1)
- вище норми (більше 1,1 і більше 1, 77 відповідно) – (3)

### Експертиза наркотичного сп'яніння

Методи експертизи наркотичного сп'яніння залежать від різновиду хімічної речовини, яка повинна бути виявлена, а тому доволі різноманітні.

Непрямо про можливість наркотичного сп'яніння свідчать: ознаки алкогольного сп'яніння (крім запаху алкоголю з рота), звужені чи розширені зіниці, які слабо реагують на світло, сповільненість рухів, повільні монотонні відповіді на запитання, специфічною ознакою можуть бути численні сліди від ін'єкцій на руках чи тілі.

Основним біооб'єктом, який відбирають для проведення хіміко-токсикологічного дослідження є сеча. Її можна відбирати для виявлення канабіноїдів, кокаїну, амфетамінів та різноманітних токсикоманічних речовин. Факт вживання канабіноїдів визначають також за змивами з рук і губ, а також за зразком слини.

Для більшості найпоширеніших в Україні наркотиків існують також методи домашнього експрес-аналізу. В аптеках вони продаються під торговою маркою ІНСАТ-тести. При їх використанні достатньо невеликої порції сечі, аби на спеціальній тест-планшетці з'явилися забарвлені смуги, які свідчать про наявність чи відсутність наркотику (інструкція щодо трактування результатів тесту додається).

### ***Час можливого виявлення наркотичних речовин в організмі.***

Речовина	Час можливого виявлення
Психостимулятори:	
“Екстазі”	2 доби
Кокаїн	8 годин
<i>Барбітурати:</i>	
Короткої дії (циклобарбітон)	1 доба
Середньої дії (пентобарбітон)	3 доби
Тривалої дії (фенобарбітал)	7 діб
Бензодіазепіни	
Короткої дії (тріазолам)	1 доба
Середньої дії (хлордіазепоксид)	2-3 доби
Тривалої дії (діазепам, нітразепам)	7 діб
<i>Опіати:</i>	
“Ширка”	5 діб
Мегадон	7-9 діб
Морфін, кодеїн	1 доба
<i>Канабіноїди:</i>	

Однократне вживання	3 доби
Регулярне вживання (щоденне)	10 діб
Тривале часте вживання	До 30 діб
<i>Галюциногени:</i>	
ЛСД	1 доба
Фенциклідин	8 діб

Через короткий термін, протягом якого можна визначити кокаїн у сечі, за об'єкт експертизи при кокаїнових наркоманіях обирають бензоілепгонін (метаболіт кокаїну), який виявляється у сечі протягом 5-7 днів після прийому кокаїну. Крім того використовують такі непрямі клінічні ознаки, як перфорація носової перетинки, кокаїнові сліди (оранжево-рожеві гематоми у місці останньої ін'єкції, іноді з помітною центральною зоною навколо місця уколу, які з часом стають жовтими та синіми, а також повільно заживаючі шкірні виразки з червоним чи сірим дном та блідими краями), крековий кератит і ерозії зубів.

Для діагностики опіатного сп'яніння у випадках, коли хворий знаходиться у несвідомому стані, іноді використовується антагоніст опіатів налоксон. Але налоксон може посилити гострий синдром відміни (його ознаками є розширення зіниць, тахіпное, слъзотеча, рінорея, та пітливість), тому потрібна особлива обережність при його застосуванні. Доза 0,2-0,4 мг налоксону вводиться в/в протягом п'яти хвилин, або в/м чи п/шк. Якщо протягом 15-30 хвилин реакція на введення препарату відсутня, вводять другу дозу 0,4 мг в/в і 0,4-0,8 мг п/шк, після чого спостерігають за наслідками. Якщо реакція відсутня і в цьому випадку, то можна виключити вживання даним пацієнтом опіатів.

### **Лабораторні тести для діагностики вживання наркотиків**

Наркотична інтоксикація або факт вживання наркотиків можуть бути об'єктивізованими шляхом виявлення в біологічних рідинах (кров, сеча, слина) або в тканини трупа наркотичних речовин або їх метаболітів. Однак час, що минув з моменту надходження препарату в організм до відбору проби, лімітовано 1-3 днями. Період виявлення психоактивних речовин та їх метаболітів в сечі коливається від 6-8 годин до кількох днів. Токсикологічна

експертиза біологічних рідин дає інформацію лише про одноразове факт вживання наркотику. Виявлення в конкретній пробі сечі наркотику в низькій концентрації служить доказом попадання його в організм людини. Однак, чи є така низька концентрація наслідком одноразового вживання малої дози препарату або вона обумовлена великим терміном, що минув після його інтенсивного прийому, вирішити важко. Тому розробляються все нові і нові методи лабораторної діагностики вживання наркотиків і наркоманії.

### Швидкий одномоментний стрип-тест для виявлення морфіну і його похідних в сечі.

Цей тест призначений для швидкого і якісного виявлення морфіну і його похідних в людській сечі в межах 300 нг / мл. Тест являє собою імунохроматографічний пристрій, в якому шукані речовини, що знаходяться в зразку сечі, конкурують з речовинами, що знаходяться на мембрані стрип-смужки. Вони вступають в реакцію зі специфічними антитілами, пов'язаними з частинками колоїдного золота, утворюючи комплекс антиген-антитіло. Результати тесту зчитуються візуально. Негативний результат аналізу: виявлення двох рожевих смужок. Це вказує або на відсутність морфіну і його похідних в досліджуваному зразку, або на те, що їх концентрація нижче порогового значення - 300 нг / мл. Позитивний результат: виявлення однієї рожевої смуги в контрольній зоні вказує на те, що в досліджуваному зразку сечі концентрація морфіну і його похідних перевищує порогове значення (300 нг / мл).

### Тест для імунологічного напівкількісного визначення метаболітів канабісу (марихуани) в сечі.

Принцип тесту: імунологічне визначення похідних канабісу (марихуани). При зануренні тест-смужки в зразок абсорбується необхідний для проведення хроматографії об'єм сечі.

Сеча проходить через зону, яка містить розчинний кон'югат антитіла-золото, специфічно реагує з похідними канабісу, особливо з тетрагідроканнабіноловою карбоною кислотою. Надлишок кон'югату утримується в зоні захоплення іммобілізованим тетрагідроканнабінолом (ТГК), в результаті тільки кон'югат похідних канабісу, з'єднаних з золотом, досягає зони детекції, в якій відбувається колірна реакція з утворенням колірного фарбування зони зчитування від кремового до червоного кольору. Інтенсивність забарвлення залежить від концентрації похідних канабісу в сечі. Інші наркотичні речовини не викликають фарбування.

Специфічність тесту - присутність наступних речовин у відповідних концентраціях в зразку призводить до позитивного результату:

- 11-Нор-й 9 ТГК карбонова кислота - 50 нг / мл;
- 11-Нор-й 8 ТГК карбонова кислота - 50 нг / мл;
- 11-гідрокси-Л9 ТГК - 500 нг / мл;
- Д-8ТГК - 700 нг / мл;
- Д-9ТГК - 1000 нг / мл;
- Канабінола - 1000 нг / мл;
- Канабідіол - до 5000 нг / мл - реакція негативна.
- 

#### Тест для імунологічного напівкількісного визначення кокаїну в сечі.

Принцип тесту: імунологічне визначення кокаїну при зануренні тест-смужки в зразок абсорбується необхідний для проведення хроматографії об'єм сечі. Сеча проходить через зону, яка містить розчинний кон'югат антитіла-золото, специфічно реагує з кокаїном, особливо з його метаболітом - бензойлекгоміном. Надлишок кон'югату утримується в зоні захоплення іммобілізованим бензойлекгоміном: в результаті тільки кон'югат похідних кокаїну, з'єднаних з золотом, досягає зони детекції, в якій відбувається колірна реакція з утворенням колірного фарбування зони зчитування від кремовею до червоного кольору. Інтенсивність забарвлення залежить від концентрації похідних кокаїну в сечі. Інші наркотичні речовини не викликають фарбування. Специфічність тесту: присутність наступних речовин у відповідних концентраціях в зразку призводить до позитивного результату:

- Бензойлекгонін - 300 нг / мл;
- Кокаїн - 100 нг / мл;
- Метіоловий ефір - до 5000 нг / мл - результат негативний екгонін;
- Екгонін - до 5000 нг / мл - результат негативний.
- 

#### Діагностика хронічної опійної інтоксикації з виявлення в крові антитіл до морфіну.

У 1990-х роках дослідникам вдалося виявити антитіла до морфіну в сироватці крові людей. На основі цього явища в НДІ наркології МОЗ РФ розроблений імунологічний метод діагностики інтоксикації наркотиками опійної групи (Н.Б.Гамалея, 1994). Для оцінки діагностичної значимості тесту проведено порівняльне визначення рівня антитіл до морфіну в

сироватках здорових донорів і хворих на різні наркоманії. Найбільш високі рівні антитіл відзначені в групі хворих опійної наркоманією. Якщо частота позитивних реакцій в групі здорових була  $4,5 \pm 3,1\%$ , то у хворих опійної наркоманією вона досягала  $49,3 \pm 5,8\%$ . Н. Б.Гамалея приходить до висновку, що пропонуваній нею спосіб діагностики опійної інтоксикації хоча і не може мати експертного значення, оскільки клінічно підтверджені діагнози опійної наркоманії складають 50-75%, але може бути корисним для клініцистів в наступних випадках:

1. При підозрі на тривале зловживання наркотичними препаратами опійної групи.
2. Для проведення контролю якості ремісії у хворих опійної наркоманією.
3. При організації скринінгу для виявлення випадків прихованої наркоманії.
4. Для виявлення таких серйозних ускладнень хронічної опійної інтоксикації, як імунодефіцит по Т-клітинному типу.

#### Метод виявлення морфіну і кодеїну в волоссі і нігтях наркоманів.

Дослідження волосся на наркотики є напрямком, який швидко розвивається. Переваги аналізу волосся перед аналізом біорідин на присутність наркотиків: можливість виявляти вживання наркотиків в організмі людини через тижні і місяці після припинення їх прийому- можливість простежити в часі «історію» надходження наркотику в організм- можливість виявлення різних концентрацій- простота відбору і зберігання проб. В основі даної методики лежить метод хромато-мас-спектрометрії



## РОЗДІЛ 5

### ТЕСТИ ТА ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

#### Тести 1 рівня

1. Хвора, 17 років, була доставлена в клініку після травми черепа в коматозному стані. Коли прийшла до свідомості, не могла згадати, чим займалась вранці, з ким зустрічалась по дорозі, де впала. Визначте вид розладу пам'яті.

- А. антероградна амнезія.
- Б. прогресуюча амнезія.
- В. Ретроградна амнезія.
- Г. Репродуктивна амнезія.
- Д. Фіксаційна амнезія.

2. Чим відрізняється кома від сопору?

- А. Неповнотою контакту.
- Б. При комі втрачаються захисні рефлекси.
- В. При комі появляються галюцинації.
- Г. При сопорі є патологічні рефлекси.
- Д. Кома відноситься до якісних порушень свідомості.

3. При амнезії страждають функції

- А. Запам'ятовування.
- Б. Збереження.
- В. Відтворення.
- Г. Узнавання.
- Д. Все вище визначене.

4. До якісних порушень свідомості відносяться:

- А. Ступор.
- Б. Делірій.
- В. Аменція.
- Г. Онейроїд.
- Д. Параноїд.

5. Визначення «мимовільне насильницьке виникнення нецілеспрямованого потоку думок» відноситься до терміну:

- А. вербіґерація

- В. ментизм
- Б. персевірація
- Г.. шперрунг
- Д.. логоклонія

6. Лакунарна форма деменції об'єднує порушення у психічних сферах окрім:

- А. пам'яті.
- В. афективної.
- Б.. вольової
- Г. мислення.
- Д. уваги.

7. Хворий вважає, що "зачарований могутніми людьми", які на відстані можуть ступати з ним в бесіду, говорити його мовою, керувати його рухами, змінювати настрій. Себе хворим не вважає. Спроби лікаря переконати хворого викликає роздратування аж до агресії по відношенню до лікаря. Яке порушення мислення найбільш вірогідне у даного хворого?

- А. Надцінні ідеї
- Б. Нав'язливі ідеї
- В. Маревні ідеї
- Г. Домінуючі ідеї
- Д. Маревноподібні фантазії.

8. Для емоційно – вольової сфери хворих шизофренії характерно все перелічене, окрім:

- А. Дисфорії
- Б.. Негативізму
- В. Абулії
- Г. Амбівалентності
- Д .Амбітендентності

9 . Для емоційно – вольової сфери хворих на шизофренію характерно все перелічене, окрім:

- А. Дисфорій
- Б. . Негативізму
- В ..Абулії

- Г.. Амбівалентності
- Д. Амбітендентності

10. Хвора під час зустрічі з матір`ю ласкава, привітна, турботлива. Зненацька на фоні бесіди підскочила і вдарила мати по лицю. Обгрунтувала це : «саме не знаю чому ти стала такою противною». Зразу ж пробачилась за свій вчинок. Визначте порушення волі у хворої:

- А. Дисфорія
- Б. Добросердя
- В. Депресія
- Г. Гипотімія
- Д. Амбівалентність

11. Загальмованість, аутизм, негативізм, симптом Дюпре характерні для:

- А. Маніакального ступору
- Б. Галюцинаторного ступору
- В. Депресивного ступору
- Г. Єпелептичного ступору
- Д. Кататонічного ступору

12. Які критерії свідчать про порушення свідомості?

- А. Алопсихічна дезорієнтація.
- Б. Депресія.
- В. Ілюзії.
- Г. Порушення мислення.
- Д. Часткова чи повна амнезія .

13. Для емоційно – вольової сфери хворих шизофренії характерно все перелічене, окрім:

- А. Дисфорії
- Б.. Негативізму
- В. Абулії
- Г. Амбівалентності
- Д. Амбітендентності

14. Епілептичний напад може бути спровокований усім наведеною, окрім:

- А. Розсіяний склероз

- Б. Пневмококовий менінгіт
- В. Субарахноїдальний крововилив
- Г. Субфронтальна менінгіома
- Д. Внутрішньомозкова гематома

15. Назвіть найбільш істотний чинник, що характеризує маячні ідеї:

- А. насильницьке виникнення
- Б. недоступність корекції
- В. неможливість протидіяти їм
- Г. спрямованість на суб'єктивний світ
- Д. поліморфізм

### Тести 2 рівня

1.. Студент на екзамені дуже хвилювався, хоча добре знав матеріал по білету. Коли екзаменатор попросив назвати один препарат, ніяк не зміг згадати його назву, а коли вийшов з кімнати екзаменатора, тут же його і згадав. Яке порушення пам'яті було в цьому випадку?

- А. Ретроградна амнезія.
- Б. Репродукційна амнезія.
- В. Фіксаційна амнезія.
- Г. Симптом ніколи не баченого
- Д. Прогресуюча амнезія.

2. Характерні риси неорганічного енурезу:

- А. Мінімальний хронологічний вік для встановлення діагнозу – 3 роки.
- Б. Не прив'язаний до конкретної фази сну.
- В. Має чіткий зв'язок із фазами сну.
- Г. Мінімальний хронологічний вік для встановлення діагнозу – 7 років.
- Д. Нічний енурез зустрічається частіше за денний.

3. До персекуторних маячних ідей належать:

- А. маячні ідеї переслідування
- Б. маячні ідеї фізичного впливу
- В. маячні ідеї отруєння

- Г. маячні ідеї побутових стосунків (збитків)
- Д. все перераховане вірно

4. До психосоматичних захворювань відносять:

- А. Прогресивний параліч
- Б. Виразкову хворобу
- В. Жировий гепатоз
- Г. СНІД
- Д. Лімфогранульоматоз.

5. Хвора, 72 років, в минулому швачка, знаходиться в клініці уже три місяці. На питання, де вона біла сьогодні вранці, відповіла, що її терміново викликали на роботу, так як ательє, де вона працює, одержало терміновий заказ на пошиття одягу. Яке порушення пам'яті у хворої?

- А. Псевдоремінісценція.
- Б. Конфабуляція.
- В. Криптомнезія.
- Г. Репродукційна гіпермнезія.
- Д. Симптом уже баченого.

6. Хвора, 74 роки, не може запам'ятати, де її палата, ліжко, не впізнає лікаря, не орієнтується в відділенні. Без сторонньої допомоги не може знайти туалет, стовбу. Дочку на побаченні пізнає, але потім не пам'ятає приходила вона чи ні. Визначте вид порушення пам'яті у хворої.

- А. Репродукційна амнезія.
- Б. Фіксаційна амнезія.
- В. Антероградна амнезія.
- Г. Криптомнезія.
- Д. Ретроградна амнезія.

7. Коли хвору спитали, чим вона займалась вчора, відповіла, що вернулась із Бомбею, де керувала роботою парламенту. Приводила дрібні деталі: які питання обговорювались, як виступали члени парламенту, які рішення були прийняті. Які мнестичні порушення у хворої?

- А. Криптомнезія.
- Б. Прогресуюча амнезія.
- В. Конфабуляція.
- Г. Репродукційна гіпермнезія.
- Д. Псевдоремінісценція.

8. Характерною рисою афективно-шокових реакцій вважають:

- А. Наявність галюцинацій
- Б. Сум і безрезультатність
- В. Дияковатість і кривляння
- Г. Явище психічного автоматизму
- Д. Затьмарення свідомості.

9. Хвора, 47 років, в ожеледицю впала , вдарилась потилицею, втратила свідомість на 20 хвилин. Прийшовши в себе, не могла зрозуміти, хто рядом з нею. Мовний контакт з труднощами, погано розуміє питання, відповідає після довгої паузи. Загальмована, сонна. Яке порушення свідомості у хворої?

- А. Обморок.
- Б. Оглушення.
- В. Делірій.
- Г. Аменція.
- Д. Онейроїд.

10. Хворий, 41 рік, останні 2 тижня пив щоденно. Перед госпіталізацією впав ізломив ногу, був накладен гіпс. Вночі не спав, пробував піднятися з ліжка, не впізнавав дружину. Бачив в кімнаті багато крис, з ким-то сперачався. Не розумів де знаходиться. В лікарні через 3 доби свідомість прояснилася, пам'ятав про свої видіння і „голоси”. Про те, що було насправді, не пам'ятає. Який синдром порушення свідомості був у хворого?

- А. Деліріозний.
- Б. Онейроїдний.
- В. Оглушення.
- Д. Аменція.
- Е. Сутінкове запоморочення свідомості.

11. Типовим результатом реактивних психозів є:

- А. Видужання
- Б. Формування ремісії
- Г. Мнестично - інтелектуальний дефект
- Д. Апатико-абулічний дефект
- Е. Затяжний непроградієнтний перебіг без ремісій.

12. Хвора, 17 років, була доставлена в клініку після травми черепа в коматозному стані. Коли прийшла до свідомості, не могла згадати, чим займалась вранці, з ким зустрічалась по дорозі, де впала. Визначте вид розладу пам'яті.

- А. Антероградна амнезія.
- Б. Прогресуюча амнезія.
- В. Ретроградна амнезія.
- Г. Репродуктивна амнезія.
- Д. Фіксаційна амнезія.

13. До психосоматичних захворювань відносять:

- А. Прогресивний параліч
- Б. Виразкову хворобу
- В. Жировий гепатоз
- Г. СНІД
- Д. Лімфогранульоматоз.

14. Хворий скарж не пред'являє, вважає себе здоровою людиною. Вираз обличчя сумний, очі сумні. Не спілкується з родичами. Велику частину часу лежить. Говорить поволі, виказує маревні ідеї самозвинувачення. Останні два тижні говорить про бажання померти, просить сина принести отруту або допомогти повіситися. Визначте, який симптом є свідченням для невідкладної госпіталізації хворого.

- А. Наполегливі суїцидальні вислови
- Б. Відмова хворому від амбулаторного лікування
- В. Заява співробітників
- Г. Заява сусідів.
- Д. Бешкет в суспільному місті в стані сп'яніння.

15. Хвора під час зустрічі з матір'ю ласкава, привітна, турботлива. Зненацька на фоні бесіди підскочила і вдарила мати по лицю. Обґрунтувала це : «саме не знаю чому ти стала такою противною». Зразу ж пробачилась за свій вчинок. Визначте порушення волі у хворой:

- А. Дисфорія
- Б. Добросердя

- В. Депресія
- Г. Гипотимія
- Д. Амбівалентність

### Ситуаційні задачі

1. Хвора 55 років. 3 роки тому почала знижуватися пам'ять. Спочатку забувала поточну інформацію, а потім і фахові знання, події з власного життя. Останні три місяці погано орієнтується у власній квартирі.

Яка психічна функція страждає?

Який синдром у хворої?

Про яке захворювання слід подумати?

2. Хвора 55 років. 3 роки тому почала знижуватися пам'ять. Спочатку забувала поточну інформацію, а потім і фахові знання, події з власного життя. Останні три місяці погано орієнтується у власній квартирі.

Яка психічна функція страждає?

Який синдром у хворої?

Про яке захворювання слід подумати?

3. Чоловік, 34 роки. Був доставлений в лікарню після травми черепа в непритомному стані. Був збитий машиною. Після того, як прийшов до свідомості не міг згадати, що з ним трапилось, пам'ятає тільки як вийшов на роботу. Не може запам'ятати прізвище лікаря. Через два дні стверджує, що знаходиться в санаторії, куди приїхав два тижні тому, що вчора зустрівся з президентом Єгипта і вів державні переговори.

Які психічні функції порушені?

Який ведучий психопатологічний синдром?

4. Жінка 40 років, інженер, 5 років тому почала казати, що болить голова, відчуває загальну слабкість, поганий апетит. Вважала, що на роботі всі знущаються з неї, сміються. Підозрювала, що дочка пов'язана з бандитами, які збираються її вбити. У хворобливому стані звільнилася з роботи. Зненацька почала ходити на лекції до гірничого університету. Декілька разів зверталася за допомогою до міліції, там затверджувала, що на неї впливає якась апаратура. Періодично була напруженою, підозрілою, імпульсивною. Серед внутрішніх органів, неврологічного стану та додаткових досліджень патології не знайдено. Напружена, розповідає про думки, що діями її хтось керує, постійно слідкує за нею. В лікарні де вона зараз знаходиться заховані



апарати щоб підслуховувати її думки. В розпачі , що не може вночі заснути, боїться, що їжа може бути отруєна.

Які симптоми виявляються у хворої?

Які періоди можливо прослідкувати при захворюванні?

Який ведучий синдром?

Про яку нозологію можливо міркувати?

5. У хворої 69 років протягом останнього року бувають головні болі, запаморочення, з'явилася дратівливість, безсоння, стала втомлюватися від домашньої роботи. Іноді забувала імена знайомих, не може пригадати, куди поклала потрібну їй річ. Відмічається затrudнення в запам'ятовуванні нових фактів, записує ім'я лікаря, що лікує її. При спогадах даних подій плутає послідовність, сама помічає свої помилки, засмучується. При згадці про близьких з'являються сльози, але тут же, при зміні теми, усміхається, сміється.

Яку хворобу можна припустити ?

6. Мати хлопчика 10 років звернулась до лікаря-психіатра на скарги, що син кожної ночі через годину після засипання встає з ліжка, з відкритими очима ходить повільно по кімнаті, доторкується до речей. Через півгодини йде до свого ліжка і знову засипає. Вранці нічого не пам'ятає, що з ним було?

Як розцінити стан хлопчика?

Який критерій важливий для діагностики?

Яке параклінічне дослідження необхідно зробити?

7. Хвора, 75 років на прийомі у терапевта виявляє грубі розлади пам'яті, зовсім не запам'ятовує поточні події, забула багато що з минулого життя. Виявляє грубі порушення праксису.

Яке дослідження необхідно призначити хворій для визначення характеру патологічного процесу в головному мозку?

Який ведучий психопатологічний синдром ?

8. Хвора 52 роки. Захворювання почалося з грубих розладів пам'яті при збереженні емоційної сфери та критики. Потім розвинулися апрактичні, афатичні, агностичні розлади, проявлення алексії, агресії.

Вкажіть попередній діагноз .

Призначте обстеження хворої .

9. Хвора 64 років, на пенсії. Має велику сім'ю, багато дітей та внуків. Стосунки в сім'ї добрі, матеріально забезпечені. Захворіла після того, як син (з ним проживала), щоб забезпечити незалежне спокійне життя, розміняв квартиру та виділив для матері окрему кімнату. З'явився неспокій: чине помилився син в обміні квартири, чи не може скоїтись якесь лихо. Ночами лишалася бе Жінка 42 років. У дитинстві виховувалась без особливостей, активна, зацікавлена. Закінчила 8 класів, вчилась добре, нічим не хворіла. В подальшому два рази виходила заміж, але зараз розведена (звинувачує в цьому чоловіків). На одній роботі довго не втримувалась, там конфліктувала, була збудженою. Два рази притягалась до судової відповідальності - за бійку з сусідкою та крадіжку. Поступила в лікарню після довготривалої суперечки з сусідами. Була збуджена, розірвала на собі одяг, причитала та падала на підлогу, чому й була госпіталізована. В лікарні грубить, вередує, ображається. В бесіді з лікарем люб`язна, заохотливо розповідає про себе, але брехню: що вона зараз працює, що чоловік трагічно загинув. Соматичних порушень не виявлено. Сприйняття, пам`ять, інтелект без патології. Скаржиться на поганий сон, дратівливість, стомленність.

Які симптоми головні та в якій психічній сфері виявляються?

До яких захворювань можливо відносити ці розлади?

10. Жінка 42 років. У дитинстві виховувалась без особливостей, активна, зацікавлена. Закінчила 8 класів, вчилась добре, нічим не хворіла. В подальшому два рази виходила заміж, але зараз розведена (звинувачує в цьому чоловіків). На одній роботі довго не втримувалась, там конфліктувала, була збудженою. Два рази притягалась до судової відповідальності - за бійку з сусідкою та крадіжку. Поступила в лікарню після довготривалої суперечки з сусідами. Була збуджена, розірвала на собі одяг, причитала та падала на підлогу, чому й була госпіталізована. В лікарні грубить, вередує, ображається. В бесіді з лікарем люб`язна, заохотливо розповідає про себе, але брехню: що вона зараз працює, що чоловік трагічно загинув. Соматичних порушень не виявлено. Сприйняття, пам`ять, інтелект без патології. Скаржиться на поганий сон, дратівливість, стомленність.

Які симптоми головні та в якій психічній сфері виявляються?

До яких захворювань можливо відносити ці розлади?

11. Жінка 42 років. У дитинстві виховувалась без особливостей, активна, зацікавлена. Закінчила 8 класів, вчилась добре, нічим не хворіла. В подальшому два рази виходила заміж, але зараз розведена (звинувачує в цьому чоловіків). На одній роботі довго не втримувалась, там конфліктувала, була збудженою. Два рази притягалась до судової відповідальності - за бійку

з сусідкою та крадіжку. Поступила в лікарню після довготривалої суперечки з сусідами. Була збуджена, розірвала на собі одяг, причитала та падала на підлогу, чому й була госпіталізована. В лікарні грубить, вередує, ображається. В бесіді з лікарем люб`язна, заохотливо розповідає про себе, але брехню: що вона зараз працює, що чоловік трагічно загинув. Соматичних порушень не виявлено. Сприйняття, пам`ять, інтелект без патології. Скаржиться на поганий сон, дратівливість, стомленість.

Які симптоми головні та в якій психічній сфері виявляються?

До яких захворювань можливо відносити ці розлади?

12. Жінка 42 років. У дитинстві виховувалась без особливостей, активна, зацікавлена. Закінчила 8 класів, вчилась добре, нічим не хворіла. В подальшому два рази виходила заміж, але зараз розведена (звинувачує в цьому чоловіків). На одній роботі довго не втримувалась, там конфліктувала, була збудженою. Два рази притягалась до судової відповідальності - за бійку з сусідкою та крадіжку. Поступила в лікарню після довготривалої суперечки з сусідами. Була збуджена, розірвала на собі одяг, причитала та падала на підлогу, чому й була госпіталізована. В лікарні грубить, вередує, ображається. В бесіді з лікарем люб`язна, заохотливо розповідає про себе, але брехню: що вона зараз працює, що чоловік трагічно загинув. Соматичних порушень не виявлено. Сприйняття, пам`ять, інтелект без патології. Скаржиться на поганий сон, дратівливість, стомленість.

Які симптоми головні та в якій психічній сфері виявляються?

До яких захворювань можливо відносити ці розлади?

12. Хвора 38 років, не працює, в минулому зоотехнік. Психічно хвора 12 років, зараз одержує пенсію по 2 групі інвалідності. Скарги на болі в животі, «внаслідок поганої води та сонця», загальну слабкість. Багаторазово лікувалась в психіатричних закладах. Розповідає, що «погано мислити»; є неприємні відчуття в голові, серці. Завжди мовчазна, безпорадна. Дома нічим не займається, постійно дивиться на живіт, за спеціальними рецептами готує собі їжу. Соматичний та нервовий статус без патології. В відділенні ні з ким не контактує, не можна чимось зацікавити. Особливо пов`язує голову хусткою, затикає вату вуха. Зовсім не питає про дім, більшість часу проводить у ліжку..

Який ведучий синдром?

Які симптоми складають синдром?

13. Жінка 40 років, інженер, 5 років тому почала казати, що болить голова, відчуває загальну слабкість, поганий апетит. Вважала, що на роботі всі знущаються з неї, сміються. Підозрювала, що дочка пов'язана з бандитами, які збираються її вбити. У хворобливому стані звільнилася з роботи. Зненацька почала ходити на лекції до гірничого університету. Декілька разів зверталася за допомогою до міліції, там затверджувала, що на неї впливає якась апаратура.Періодично буза напруженою, підозрілою, імпульсивною. Серед внутрішніх органів, неврологічного стану та додаткових досліджень патології не знайдено.Напружена, розповідає про думки, що діями її хтось керує, постійно слідкує за нею. В лікарні де вона зараз знаходиться заховані апарати щоб підслуховувати її думки. В розпачі, що не може вночі заснути, боїться, що їжа може бути отруєна.  
Які симптоми виявляються у хворі?  
Який ведучий синдром?  
Про яку нозологію можливо міркувати?

14. У психічному стані хворої Н., 35 років, спостерігається зниження настрою, утруднення асоціативного процесу, мовно-рухова загальмованість. Висловлює маячні ідеї самозвинувачення, самоприниження. Стан покращується у другій половині дня. Знаходиться на обліку в психіатра 6 років. Визначіть діагноз:  
А Маніакально-депресивний психоз (БАР)  
Б Циркулярна шизофренія  
В Інволюційний психоз  
Г Неврастенічний невроз  
Д Реактивна депресія

15. Чоловік 40 років, висловлює думки про зраду дружини, наводячи "докази". Неодноразово зчиняв дружині сцени ревності вдома та на роботі, вимагав, щоб вона зізналася у зраді, ображав її, погрожуючи вбивством. Обґрунтувати заходи, які треба вжити для попередження суспільно небезпечних дій при цьому стані?:  
А Провести амбулаторне лікування  
Б Призначити консультацію психіатра  
В Призначити консультацію терапевта  
Г Призначити консультацію психолога  
Д Провести сімейну психотерапію

## РЕКОМЕДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Брагін Р.Б. Маячні синдроми. Психіатрія. – Харків: Оберіг, 2013 р. с.148-158
2. Брагін Р.Б. Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин. алкоголізм. наркоманії та токсикоманії. Психіатрія. – Харків: Оберіг, 2013 р. с. 681-752.
3. Брагін Р.Б. Розлади особистості та поведінки у дорослих осіб. Психіатрія. – Харків: Оберіг, 2013 р. с. 666-681.
4. Гончаров В.Е. Возможности использования данных клинических шкал при разграничении психических расстройств различного генеза / В.Е. Гончаров // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2011. - № 1 (26). – С. 38-41.
5. Гончаров В.Е. Медико-психологические особенности психических нарушений эндогенного и экзогенного происхождения / В.Е. Гончаров // Проблеми безперервної медичної освіти та науки. - 2011. - № 2. - С. 58-61.
6. Дроздов А.А., Гейсоер Е.В. Психиатрия: конспект лекций. – М.: ЭКСМО Дубенко А.Е. Эпилепсия у лиц пожилого возраста: особенности клиники, диагностики и терапии - Нейро News №2/1, 2010 стр. 22-28.
7. Епідеміологія психічних розладів та принципи організації психіатричної допомоги. Козідубова В.М., Долуда С.М., Баричева Е.М. , Брагін Р.Б., Гончаров В.Є., Шейніна Т.Л., Гурницький О.В. Навчальний посібник Харків: ХМАПО, 2015 р. 37 С.
8. Закон України "Про психіатричну допомогу". - К.: Сфера, 2000. - 50 с.
9. Закони України про охорону здоров'я: Збірник нормативно-правових актів. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. - 464 с.
10. Клиническое руководство по психическим расстройствам / Под ред. Давида Барлоу; пер. с англ. Э.Г.Эйдемиллера. – СПб.: Питер, 2010. – 912.
11. Козідубова В.М., Долуда С.М. Сучасні методи лікування психічних захворювань і принципи класифікації різних видів терапії. Клінічна психофармакологія. Антипсихотики. Психіатрія. – Харків: Оберіг, 2013 р. с. 752-798
12. Кронфельд А.С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии – Харьков: «Основа», 2016. – 180 с.
13. Марута Н.О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні // НейроNews. – 2010. -№ 5/(24). – С.83-90.
14. Медико-соціальна експертиза психічних та поведінкових розладів: Навчально-методичний посібник / За ред. д.мед.н., проф. Л.М.Юр'євої. - Дніпропетровськ, 2014. -143 с.

15. Надання допомоги лікарями загальної практики психічно хворим. Козідубова В.М., Долуда С.М., Баричева Е.М., Брагін Р.Б., Гончаров В.Є., Шейніна Т.Л., Гурницький О.В. Навчально-методичний посібник Харків: ФОП Шейніна О.В., 2014 р. 244 С.

16. Стрес і людина: медико-психологічна допомога при стресових розладах: методичний посібник / Т. А. Золотарьова, С. І. Табачников, О. К. Напреєнко [та ін.] ; за ред. : І. Я. Пінчук, К. Д. Бабова, А. І. Гоженка ; Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології, Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації та курортології, Український науково-дослідний інститут медицини транспорту. – Київ : Калита, 2014. – 91 с. : іл., табл.

17. Принципи діагностики, лікування та експертизи психічних розладів при енцефалітах Козідубова В.М., Долуда С.М., Баричева Е.М., Брагін Р.Б., Гончаров В.Є., Шейніна Т.Л., Гурницький О.В. Навчальний посібник Харків: ХМАПО, 2015 р. 24 С.

18. Психіатрія (клініко-діагностичні алгоритми): Навчально-методичний посібник / За ред. д.мед.н., проф. Л.М. Юр'євої. - Д.: АРТ-ПРЕС, 2012. -168с.

19. Психіатрія / За ред. проф. О.К. Напреєнка. – Київ: «Здоров'я», 2011. – 582 с.

20. Психіатрія і наркологія : підручник / В. Л. Гавенко, В. С. Бітенський, В. А. Абрамов [та ін.] ; за ред. : В. Л. Гавенка, В. С. Бітенського. – Вид. 2-ге, перероблене і доповнене. – Київ : Медицина , 2015. – 511 с.

21. Психіатрія і наркологія : підручник / Г. Т. Сонник, О. К. Напреєнко, А. М. Скрипніков [та ін.] ; за ред. О. К. Напреєнка. – 2-ге вид., перероблене і доповнене. – Київ : Медицина , 2015. – 422 с.

22. Современные подходы к лечению шизофрении Козідубова В.М., Актуальні питання сучасної психіатрії, наркології та неврології: збірник тез та доповідей науково-практичної конференції за участю ХНУ імені В.Н. Каразіна , 2015 р. с. 54-55.

23. Ургентна психіатрія (клініка, психодіагностика, терапія невідкладних станів). / Дзюб Г.К., Кузнецов В.М., Нестерчук Н.В. / К.,2010.- 190 с.