# ЗМІСТ

ВСТУП 2

РОЗДІЛ 1. Шизофренія як хвороба 7

1.1 Історія вчення про шизофренію 7

1.2 Епідеміологія і патогенез шизофренії 10

1.3 Клінічні прояви і види шизофренії 25

РОЗДІЛ 2. ЗМІНИ ОСОБИСТОСТІ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ 49

2.1 Дитяча та юнацька шизофренія 49

2.2 Шизофренічні дефекти особистості 65

2.3 Суїцидальні розлади при шизофренії 70

РОЗДІЛ 3. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДАНІ 77

3.1 Вибір методики 77

3.2 Організація і проведення психодіагностики хворих 78

3.3 Психологічні рекомендації 89

ВИСНОВКИ 91

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ 96

# ВСТУП

Шизофренія є найбільше що часто зустрічається і важливим розладом з цієї групи. Шизотипічні розлади мають багато характерних рис шизофренічних розладів і очевидно генетично з ними зв'язані. Однак, оскільки вони не виявляють галюцинаторні і маревні симптоми, грубі порушення поводження, властиві шизофренії, та не завжди привертають увагу лікарів. Більшість маревних розладів очевидно не пов'язані із шизофренією, хоча відмежувати їх клінічно, особливо на ранніх етапах, може бути досить важким. Вони складають гетерогенну і не цілком зрозумілу групу розладів, що для зручності можна розділити в залежності від типової тривалості на групу хронічних маревних розладів і групу гострих і транзиторних психотичних розладів.

Володимир Лєві так описує порушення мислення при шизофренії [3]: „Cхильність до розумування, до пояснення і обгрунтування всього і вся; до всеохоплення, до однозначності суті, до глобальної послідовності, до всезагальних кінвих істин. („Почавши говорити , відчуваю нездоланне бажання розвивати думку дальше і дальше, хоча нема конкретної теми: приходжу до абсолютів, до часу і простору, питання: що первинне?) Це називають деколи філософською інтоксикацією; можливо, це компенсація якоїсь недостатньої інтуїції; тут теж гіпертрофія логіки, виключна раціональність. („В житті є справа і насолода, найвища справа – наука, найвища насолода жінка; ділю час між наукою і жінкою, але кожна вимагає всього часу; що вибрати? Що первинне?”

Об’єктивних методів діагностики шизофренії на даний час немає. Діагноз ставиться на основі бесід з пацієнтом і аналізу його поведінки.

Даний психічний розлад як єдине захворювання було виділено наприкінці XІ століття відомим німецьким психіатром Емилем Крепелином (E.Kraepelіn) за назвою "раннє слабоумство" (лат. dementіa praecox), тобто та, яка розвивається ще в юності або молоді роки. До цього різні форми шизофренії вважалися самостійними психічними хворобами. А в 1911 р. швейцарський психіатр Еуген Блейлер (E.Bleuler) позначив цю хворобу неологізмом "schіsophrenіa".

Але очевидно, що шизофренія існувала до цього відкриття, як існував в Атлантичному океані континент між Європою й Азією до того, як Христофор Колумб відкрив Нове Світло, що був названий Америкою.

На шизофренію страждає близько 1% людей у всьому світі. Перші симптоми зазвичай з’являються у віці 20 — 30 років, і багато людей так ніколи і не виліковуються цілком від цієї недуги. Що ще гірше — нам практично нічого не відомо про причини шизофренії.

З одного боку, вистачає доказів того, що шизофренія має біологічну основу, оскільки вона виявляється в сім’ях, що вказує на генетичний компонент. Також відомо і про ледь помітні аномалії у структурі мозку. Лікування лікарськими препаратами, особливо тими, які діють на нейротрансміттер допамін, може ослабити симптоми, але механізм цього ефекту невідомий, тому можуть мати місце небажані побічні ефекти, що і відбувається.

З іншого боку, типові симптоми шизофренії абсолютно точно належать до сфери психічного здоров’я людини. Пацієнти повідомляють про галюцинації (помилкове сприйняття) та ілюзії (помилкові припущення). Пацієнт може чути власні думки, вимовлені вголос, або чути голоси, які обговорюють його. Пацієнту може здаватися, що якісь сили контролюють його дії ззовні або навіюють йому певні думки. Завдання нейропсихолога — показати, як порушення в мозку можуть призвести до таких дивних переживань.

Відправною точкою в розумінні шизофренії є спостереження, що в деяких випадках «голос», який чують пацієнти, — їхній власний. Це спостереження представляє проблему в дещо іншому світлі: питання полягає не в тому, чому пацієнти чують голоси, але чому вони сприймають свій власний голос за чужий. Це питання стосується й інших симптомів. Наприклад, пацієнти, в яких спостерігаються ілюзії контролю, повідомляють, що рухи та дії, здійснювані ними, належать комусь іншому; вони відчувають, що їх змушує діяти хтось інший.

Це не так вражаюче, як може видатися з першого погляду. Зрештою, кожна дія, здійснювана нами, викликає зміни в наших відчуттях. Коли ми говоримо, ми чуємо звук власного голосу. Коли ми рухаємо рукою, відбуваються зміни в кінестетичних і дотикових відчуттях. Але у природі цих відчуттів немає нічого, що відрізняло б їх від сигналів, викликаних впливом ззовні — звуком голосу іншої людини або підняттям нашої руки іншою людиною.

Зазвичай ми без великих зусиль розуміємо, що відчуття були викликані нашими власними діями, оскільки в такому разі їх можна передбачити. На основі моторних команд, які людина надсилає своїм мускулам, вона може точно передбачити відчуття, які викличе її дія. Саме тому ми не можемо викликати лоскіт у самих себе. Якщо людина погладить долоню своєї лівої руки правою рукою, відчуття буде мінімальним. Однак воно стає дуже сильним, якщо стимулювання виходить від іншої людини або робота.

Те саме явище можна спостерігати в мозку при використанні функціонального магнітного резонансу (FMRI). Погладжування руки викликає активність у частині мозку, яка відповідає за дотикові стимули, — тім’яній частці. Але активність мозку набагато нижча, якщо людина гладить власну руку.

Цей механізм, названий випереджуючим розрядом, послаблює сприйняття відчуття, викликаного нашими власними діями. Це дозволяє нам виявити важливіші зміни у відчуттях, викликаних впливом ззовні, і відрізнити їх від відчуттів, викликаних нашими власними діями.

Якщо цей механізм не працює нормально, ми можемо помилково приписати відчуття, викликані нашими власними діями, чомусь, що відбувається у зовнішньому світі, непідконтрольному нам. Цю гіпотезу можна перевірити експериментально. Пацієнти, які повідомляють, що їхні власні рухи здаються їм чужими, повинні переживати сильніші відчуття від власних дій. Наприклад, вони мають бути здатні викликати у себе лоскіт.

Точно відомо, що в пацієнтів, які страждають на ілюзію контролю, відчуття, що виникають при погладжуванні власної руки, такі самі сильні, як і відчуття, викликані погладжуванням їхньої руки кимсь іншим. З погляду фізіології, у цих пацієнтів виявляється ненормально висока активність у тім’яній частці головного мозку при здійсненні рухів, які вони уявляють чужими. Їхня фізіологічна реакція на викликані ними самими відчуття не стає слабкішою.

Такі самі спостереження було зроблено й у сфері слухової системи. Активність частини мозку, пов’язаної зі звуковими сприйняттями, — скроневої частки — знижується, коли ми чуємо звук власного голосу. У пацієнтів, страждаючих на слухові галюцинації, не відбувається цього пониження активності при звуці власного голосу.

Поки що нам дуже мало відомо про механізми, які дозволяють людині передбачити відчуття, викликані її власними діями. Імовірно, частина мозку, що відповідає за дії, — лобна кора головного мозку — надсилає сигнали в частини мозку, що відповідають за різні відчуття, але нам мало відомо про природу цих сигналів або шляхи, якими вони передаються.

Однак ми можемо виміряти міцність зв’язків між різними частинами мозку, і вона здається зниженою у пацієнтів з шизофренією. Тож, можливо, ключ до розуміння симптомів шизофренії на фізіологічному рівні лежить у вивченні зв’язків між різними частинами мозку.

Попереду ще багато роботи — як для розуміння шизофренії, так і для розробки ефективнішого лікування. Але, принаймні, зараз маємо більш багатообіцяючу основу для розуміння того, як дивні переживання пацієнтів можуть бути пов’язані з аномальними процесами в мозку.

**Актуальність** теми зумовлена різними поглядами на етіологію, патогенез та причини прояву захворювання на шизофренію.

**Об`єкт дослідження**: зміни особистості при захворюванні на шизофренію.

**Предмет дослідження:** особливості мотиваційно-потребової сфери особистості при шизофренії.

**Мета дослідження**: провести аналіз причин виникнення, прояву та перебігу захворювання на шизофренію, діагностика захворювання за даними спостереження за хворими.

**Завдання**

1. дослідити і проаналізувати літературні джерела за даною проблемою;
2. проаналізувати зміни особистісно-мотиваційної сфери хворих на шизофренію;
3. провести діагностику захворювання;
4. проаналізувати та узагальнити результатів спостереження за хворими;
5. дати психологічні рекомендації.

# РОЗДІЛ 1. ШИЗОФРЕНІЯ ЯК ХВОРОБА

## 1.1 Історія вчення про шизофренію

Заслуга обґрунтування шизофренії як єдиного самостійного захворювання належить великому ученому і видатному реформаторові в області психіатрії Е. Крепелину. Обновивши і поглибивши опис параноїдного слабоумства, дане ще Маньяном, Е. Крепелин у 1893 р. (у 4-м виданні "Психіатрії") зблизив його з описаними раніше Е. Hecker (1871) і К. Kahlbaum (1890) гебефренією і кататонією. Е. Крепелин, незважаючи на різкі синдромологічні розходження цих трьох форм (тоді ще самостійних "хвороб"), зосередив увагу на властивій тенденції до психічного зниження хворих у майбутньому і саме на цій підставі об'єднав їх тоді в групу близьких психозів за назвою "Процеси психічного розпаду". І вже в наступному - 5-м виданні "Психіатрії" (1896), створюючи нозологічну систему психічних захворювань (для кожного з яких вимагав свою клініку, перебіг, етіологію, патогенез і ін.), він об'єднав усі ці три процеси в єдину хворобу "dementіa ргаесох", розглядаючи їх уже як клінічні форми цього єдиного захворювання. Основою для такого об'єднання Е. Крепелин вважав властивий усім трьом формам несприятливий прогноз, неухильне ослаблення психічної діяльності, що виливається в кінцевому рахунку в слабоумство. Він розглядав послаблення розумової діяльності при dementіa ргаесох не як якийсь випадковий результат хвороби, що може бути, а може і не бути, а як закономірний її прояв, що відноситься до суті процесу. Так, Е. Крепелином у зв'язку з обґрунтуванням нозологічної сутності dementіa ргаесох, шизофренії було введено в психіатрію поняття ослабоумлюючого процесу. Пізніше, під впливом робіт О. Dіem (1903). сюди була приєднана і проста форма хвороби. Крім цих чотирьох (основних), Е. Крепелин виділяв ще ряд афективних форм: просту депресивну, депресивну з бредоутворенням, ажитировану і циркулярну [12].

Не обмежуючись цим, Е. Крепелин заклав основи симптоматології шизофренії. Він підкреслював "аморфність мислення", слабовілля і втрату інтересу до навколишнього, властиві хворим раннім слабоумством і хвороби, що виявляються в них протягом. Внесені Е. Крепелином у науку нові ідеї і створене їм нове поняття раннього слабоумства викликали надзвичайний інтерес і критичну оцінку не тільки в Німеччині - на батьківщині вченого, але і з боку, по суті, усієї світової психіатричної громадськості. Вже в 1909 р. Е. Stransky для характеристики психічних розладів при раннім слабоумстві вводить поняття "інтрапсихічної атаксії". Тоді ж Claude підкреслював, що при цьому захворюванні вірніше говорити не про слабоумство, а про "дисоціації мислення". Це істотно пришвидшило вивчення симптоматології раннього слабоумства, що продовжив Е. Bleuler (1911). Він доводив, що хвороба не обов'язково починається в молодому віці, і що при ній мова йде не про слабоумство (хоча і не виключав його), а про особливий основний розлад - "психічному розщепленні", відкіля і пішла, а потім швидко закріпилася назва хвороби "шизофренія". Блейлер указував на специфічне ураження при шизофренії мислення, почуттів хворих і відношення їх до зовнішнього світу. Так що феноменологічні вишукування Е. Bleuler йшли в тім же напрямку, що і дослідження Е. Stransky і Claude і були їх продовженням.

Додаючи велике значення аутизму в розпізнаванні хвороби і відійшовши від багатомірного крепелінівського підходу до розуміння психічної хвороби, Е. Bleuler, звертав увагу, по суті, на феноменологічні, навіть психологічні принципи в трактуванні шизофренії. Переоцінюючи окремі симптоми, особливо - відхід хворих в уявлюваний світ, тобто аутизм, і в значній мірі суб'єктивно тлумачачи ці розлади, Е. Bleuler відкрив дорогу розширювальній діагностиці шизофренії. Тоді ж стали виділяти м'які, в`ялотекучі форми, що в ще більшому ступені розширило діагностику шизофренії, включивши в неї ряд не віднесених сюди неврозо- і психопатоподібних станів. Відтоді і визначився в розумінні шизофренії цей відхід від магістрального крепелінівського клініко-біологічного напрямку. Позначилися розходження й у розумінні сутності хвороби, що Е. Крепелин визначав як "закономірний біологічний процес", а Е. Bleuler трактував із психоаналітичних позицій. У походженні хвороби останній підкреслював велике значення психогенних факторів [11].

Концепція раннього слабоумства - шизофренії швидко поширилася в Німеччині і Росії, хоча представники московської психіатричної школи, зокрема - В. П. Сербський і заперечували проти фатальності прогнозу, обов'язкового ослабоумства при цьому захворюванні. В той час у Німеччині особливу позицію по цьому питанню займають К. Kleіst (1953) і К. Leonhard (1957). В Франції, де завжди були сильні синдромологічні тенденції, довгостроково не визнавалася її нозологічна самостійність. Для французької психіатрії у відношенні цієї хвороби характерна також тенденція рішуче відокремлювати раннє слабоумство в описі Е. Крепелина від блейлерівської концепції шизофренії, як це робили Claude (1925) ,і значно пізніше Н. Еу (1959).

І в американській психіатрії за останні десятиліття, мабуть, домінує погляд на шизофренію як на прояв особистісних реакцій із психоаналітичним їх трактуванням. У психіатричних школах США, що дотримуються клінічної орієнтації, діагноз шизофренії будується шляхом обчислення відсотка зі стандартної шкали в 10-12 симптомів, у якій однакову питому вагу мають параноидное стан, галюциноз, оклики, асоціативні розлади й ін. Еклектичний характер такої діагностики очевидний, тому що діагноз шизофренії вважається обґрунтованим, якщо в наявності 25- 30% будь-яких розладів з цього набору [11].

У радянській і потім - російській психіатрії виявилися три напрямки в розумінні шизофренії. А.Л. Епштейн, A.С. Чистович, П.Е. Вишневський і ін. не визнають нозологічної самостійності шизофренії і трактують її як несприятливі результати затяжних інфекційних психозів. Петербурзька психіатрична школа в особі П.А. Останкова, B.П. Осипова, І.Ф. Случевського й ін. виходить з безсумнівної нозологічної самостійності шизофренії, трактує її в дусі крепелінівського клініко-біологічного напрямку, діагностує на основі специфічної симптоматики і розпізнає у вигляді чотирьох основних форм. Школа А.В. Снежневського в діагностиці, розпізнаванні хвороби першорядне значення надає закономірностям трансформації психопатологічних синдромів. Виходячи з цього основного положення, нею затверджується вирішальне значення типу перебігу для типології шизофренії, вивчення її патогенезу і рішення питань її терапії і прогнозу.

## 1.2 Епідеміологія і патогенез шизофренії

Незважаючи на досягнення світової психіатрії в області нейробіології шизофренії і встановлення деяких ключових механізмів дії високоактивних антипсихотичних засобів, причини і сутність цього захворювання залишаються недостатньо вивченими. Тому дотепер не існує не тільки єдиної концепції етіології і патогенезу шизофренії, але і уявлень, які б розділяли всі психіатричні школи.

Дослідження етіології і патогенезу шизофренії почалися задовго до виділення її як самостійного захворювання. Їх вивчали в рамках розладів, об'єднаних пізніше поняттям раннього слабоумства. Вони розвивалися в широкому діапазоні - від психодинамічних і антропологічних до фізіологічних, анатомічних і генетичних аспектів. На перших етапах вивчення етіології і патогенезу шизофренії ці напрямки були відносно ізольованими. Більш того, у трактуванні природи психічних порушень одні підходи (психодинамічні і т.п.) протиставлялися іншим (генетичним, анатомо-фізіологічним). Розвиток цих підходів ґрунтувався на різних концепціях про сутності психічного захворювання, зокрема шизофренії (раннього слабоумства). Школа "психиків" розглядала шизофренію як наслідок психічної травми в ранньому дитячому віці або впливу інших мікросоціальних і психогенних факторів. Школа "соматиків" намагалася пояснити механізми розвитку шизофренічних психозів порушеннями біологічних процесів у різних органах і системах організму (мозок, печінка, кишечник, залози внутрішньої секреції й ін.). Сформоване протиставлення психічного і соматичного не визначило їх вагомими в розвитку шизофренії. Первинність і вторинність, а також співвідношення психічних і біологічних факторів у патогенезі цього захворювання продовжують займати дослідників дотепер [2].

На сучасному етапі розвитку психіатрії також можуть бути виділені дві основні групи теорій етіології і патогенезу шизофренії - теорії психогенезу і біологічні теорії. Останні представлені генетичною гіпотезою, біохімічними (точніше, нейрохімічними) концепціями, дизонтогенетичною теорією (теорією порушення розвитку мозку) і імунологічними концепціями, що звичайно поєднують з інфекційно-вірусними гіпотезами. Однак усі перераховані теорії не є абсолютно самостійними, а багато хто з них допускають трактування з позицій інших теоретичних уявлень і знань про функції мозку і людського організму в цілому.

Теорії психогенезу шизофренії сьогодні все-таки ще мають прихильників, що продовжують вивчати роль різних психогенних і соціальних факторів у виникненні і плині шизофренії. Результатом розвитку цього напрямку стало створення ряду моделей етіології шизофренії. Однієї з них є психодинамічна модель, постулююча як причинний фактор глибоке порушення інтерперсональних взаємин [Sullіvan H., 1953]. Різновидом цієї моделі можна вважати уявлення, що випливають з положень фрейдистської школи про підсвідому реакцію на інтерпсихічний конфлікт, що виникає в раннім дитинстві [London N., 1973]. Друга модель психогенного розвитку шизофренії - феноменологічно-екзистенціальна, що припускає зміну "існування" хворого, його внутрішнього світу. Сама хвороба відповідно до цих уявлень є не що інше, як "особлива" форма існування особистості.

Усі теорії психогенезу шизофренії переважно інтерпретативні і недостатньо обґрунтовані науковими спостереженнями. Численні спроби представників відповідних напрямків використовувати адекватні теоріям психогенезу терапевтичні втручання (психотерапія й ін.) виявилися малоефективними.

Однак проблема психогенезу не вичерпується згаданими концепціями. Останні дані про механізми реалізації впливу стресових (у тому числі психічного стресу) факторів середовища, що утягують нейротрансмиттерні і нейропептидні системи мозку, відкривають нові напрямки у вивченні фізіологічних основ взаємодії зовнішніх і внутрішніх факторів при шизофренії, що повинні визначити місце психогенних факторів у комплексі різноманітних впливів навколишнього середовища і їхня роль у патогенезі захворювання [2].

Теорії психогенезу протягом вивчення шизофренічних психозів не перетерпіли істотних змін. На відміну від них біологічні концепції в процесі свого розвитку переломлювалися в нових варіантах відповідно до рівня не тільки психіатричних знань, але і з досягненнями суміжних і особливо фундаментальних наук. На перший план висувалися ті аутоінтоксикаційні теорії, первісні варіанти яких зараз представляють тільки історичний інтерес, то інфекційної або вірусні, то спадкоємні й ін. концепції.

Серед біологічних теорій шизофренії в даний час найбільш широке поширення одержали нейротрансмитеричну, особливо дофамінова, і дизонтогенетична гіпотези (остання зв'язана з припущеннями про порушення розвитку мозку на ранніх етапах його розвитку).

Дофамінова теорія. Ця теорія з часу своєї появи зазнала деяких зміни, і зараз було б вірніше позначати її як нейротрансмитеричну теорію, оскільки були встановлені сполучені зміни різних нейрохімічних систем мозку і відповідних нейротрансмотерів.

Дофамінова гіпотеза шизофренії була сформульована в середині 60-х років. Її виникнення тісно зв'язане з вивченням механізму дії нейролептиків. Більшість дослідників, затрудняючись назвати авторів і рік появи гіпотези, починають її виклад з посилання на фармакологічні роботи A. Carlsson і M. Lіnquіst (1963), у яких у процесі вивчення дії хлорпромазина і галоперидола було встановлено, що поведінкові ефекти цих препаратів позв'язані з посиленням обміну дофамина. Дофамінова гіпотеза народилася на основі двох груп психофармакологічних даних: 1) клінічно ефективні нейролептики різних хімічних груп (фенотіазіни, бутирофенони, тіоксантени й ін.) мають загальну здатність блокувати постсинаптичні дофамінові D2-рецептори і існує кореляція між їх клінічною ефективністю і виразністю антагоністичної дії стосовно О2-рецепторів; 2) агоністи дофаміну типу амфетаміну можуть викликати психози, що мають подібність з параноїдною шизофренією. Відповідно до дофамінової гіпотези передбачається, що при цьому захворюванні має місце підвищення активності дофамінової системи мозку зі збільшенням виділення дофаміну, посиленням дофамінової нейротрансмісії і гіперчутливістю дофамінових рецепторів, тобто передбачається, що дофамінові нейрони знаходяться в гіперактивному стані. H. Y. Meltzer (1980) на основі дофамінової гіпотези більше місце відводиться пресинаптичним дофаміновим ауторецепторам, що регулюють синтез, виділення дофаміну і відповідно активність дофамінергічних нейронів. Він вважає, що дофамінергічна гіперактивність може бути наслідком зниження їх функції або кількості [22].

Існує припущення, що ураження одних дофамінергічних терміналів може привести до компенсаторного посилення функції інших дофамінергічних структур [Pycock C. Y. et al., 1980]. Відповідно до цього M.Bannon і R. Roth (1983) висловили думку, що негативні симптоми шизофренії можуть бути пов'язані зі зниженням активності мезокортикальної частини дофамінергічної системи, а позитивні - з гіперактивністю підкіркових дофамінергічних структур. Більш широко питання клінічної гетерогенності шизофренії ставить T. J. Crow (1980). Він виділяє два клініко-біохімічних типи шизофренії: шизофренію типу І з перевагою позитивних розладів, зв'язуючи її з гіперактивністю постсинаптичних рецепторів дофамінергічної системи і вважаючи, що це визначає ефективність дофамінблокуючих нейролептиків при цьому типі, і шизофренію типу ІІ з перевагою негативних розладів, що він зв'язує з загибеллю дофамінергічних нейронів, особливо в префронтальній корі і частково з підвищеною чутливістю серотонінових рецепторів. Інші дослідники схильні думати, що в другому випадку мова йде про зниження функції дофамінергічних структур [Brambіlla F. et аl., 1978; Segal D., Janovsky D., 1978].

Ключовим у дофаміновій гіпотезі шизофренії є питання про стан рецепторів дофамінергічних нейронів. Перші спроби оцінити стан рецепторів у посмертно узятій мозковій тканині з'явилися наприкінці 70-х років із упровадженням методів радіолігандного зв'язування (у якості лігандів використовувалися 3Н-галоперидол, 3Н-спиперон і ін.), а потім і позитронно-емісійної томографії (ПЕТ), що дозволяє візуалізувати зв'язування рецептора з лігандом. Незважаючи на досить суперечливі результати, все-таки в частині досліджень були отримані дані, що свідчать про підвищення щільності (числа) дофамінових рецепторів при шизофренії [Snyder S., 1976; Lee Т., Seeman P., 1977, 1978, 1980; Owen F. et al., 1978; Mackey A. et al., 1982; Seeman P. et al., 1984]. Це особливо чітко було показано в нелікованих нейролептиками хворих [20].

Дотепер мова йшла в основному про дофамінові D2-рецептори. Однак ситуація з дофаміновою гіпотезою шизофренії виявилася значно більш складної після появи останньої генерації атипічних нейролептиків, до яких відносяться клозапін (лепонекс), рисперидон, сульпірід оланзапін, сероквель і ін. Як відомо, їх відрізняє дуже висока антипсихотична активність при маловиражених побічних ефектах, зокрема екстрапірамідних. Виявилося, що ці нейролептики зв'язують не тільки дофамінові D2-, D3-, D4-рецептори, але і серотонінові (5-НТ2) адренергічні (1) і навіть холінергічні і гістамінові рецептори [Gerlach J., Peacock L., 1995]. Найбільш виразною мультирецепторною дією володіють клозапін, оланзапін і сероквель (останній не діє тільки на холінергічні рецептори).

Значно великих труднощів представляє вивчення сполук, які відображають обмін дофамина в біологічних рідинах хворих, оскільки суперечливість отриманих результатів може бути обумовлена як гетерогенністю самої шизофренії, так і впливом численних факторів, що діють в організмі хворого.

Сучасний варіант дофамінової гіпотези шизофренії відбиває формування уявлень про можливості дисфункції дофамінергічної системи і розходженнях у функціональному стані окремих її структур. Багато спостережень свідчать про сполучення зниження функції мезокортикального відділу дофамінергічної системи з гіперфункцією її мезолімбічної частини [Davіs К., 1991]. На ультраструктурному рівні показані також різноспрямованість змін синаптичних утворень у межах однієї структури і наявність як дистрофічних, так і компенсаторних змін [2].

Приведені дані про взаємодію антипсихотичних засобів з різними рецепторами нейрохімічних систем мозку показують, що дофамінова гіпотеза шизофренії не може розглядатися ізольованно і правильні припущення про існування загальної нейротрансмитерної теорії, у рамках якої можливий тісний зв'язок і сукупність змін в окремих системах, що ще має бути вивченим. Проте в даний час у цій області маються гіпотези, що позначені як серотонінергічна, гамкергічна й інші.

Прообразом нейротрансмитерних гіпотез були так звані ауто-інтоксикаційні теорії. Розвиток аутоінтоксикаційних теорій був зв'язаний з виявленням в організмі хворих шизофренією різноманітних (білкових, низькомолекулярних) фізіологічно активних (токсичних) субстанцій, що дають нейротропні ефекти [Вартанян М. Е., 1970; Поліщук И. А., 1976; Bergen J. et al., 1960; Frіedhoff A, Van Wіnkle E., 1962; Heath R., Leach В., 1962; Heath R. G. et al., 1965; Frohman Ch. et al., 1971, і ін.]. Протягом наступних 20-30 років у різних лабораторіях світу були виділені з крові, сечі і цереброспинальної рідини хворих шизофренією різні по функціональній активності "токсичні" сполуки. В одних випадках вони пригнічували життєдіяльність біологічних об'єктів, використаних як тест-системи; в інших ці сполуки більш специфічно змінювали нейрональну активність ізольованих клітин мозкової тканини іn vіvo і в культурі іn vіtro; по-третє вони порушували інтегративні форми поводження різних тварин і людини [20]. Сама присутність токсичних факторів у біологічних рідинах хворих шизофренією не викликає сумнівів. Однак залишається неясним, наскільки ці аномальні субстанції причетні до специфічних механізмів патогенезу хвороби. Чи є вони первинними елементами біологічних порушень при шизофренії або цей "токсикоз" виникає внаслідок порушення центральних механізмів регуляції метаболізму (тобто вони вторинні стосовно основної ланки патогенезу хвороби)? Відповіді на ці питання поки немає. Останнім часом показане нагромадження в родинах хворих шизофренією родичів з токсичними факторами в біологічних рідинах організму. Більш того, розподіл родичів, що мають у біологічних рідинах токсичні субстанції, підтверджує істотну роль у їх виникненні спадкоємних факторів, що привертають до розвитку шизофренії. Деякі з виявлених аномальних метаболітів стали надалі використовуватися як біологічні маркери при генетичних дослідженнях.

Існуючої в даний час дофаминовой теорії передували біохімічні теорії, що називалися катехоламіновими [2]. Серотонінова теорія входила в групу теорій індоламінових. До цих теорій примикають концепції, згідно яким розвиток шизофренії зв'язується з порушенням функцій ензиматичних систем, що беруть участь в обміні біогенних амінів. Найбільшу увагу залучають такі ферменти, як МАО, катехоламінтрансфераза (КОМТ), дофамін-β-гідроксилаза й ін. Однак численні спроби установити ті або інші відхилення в їх змісті або зміни їхньої активності в біологічних рідинах організму при шизофренії привели до суперечливих результатів.

Сучасні теорії на відміну від попередніх аутоінтоксикаційних гіпотез відображають зміни насамперед на рівні мозку, тобто є рецепторно-нейрохімічними.

Згідно серотонінової теорії, розвиток шизофренії обумовлений недостатністю серотонінергічної нейротрансмісії [20]. Ця гіпотеза народилася на основі спостережень за психотоміметичною дією диетиламіду лізергінової кислоти (ЛСД), що є блокатором серотонінових рецепторів. Із серотоніновою гіпотезою подібна і норадренергічна гіпотеза, висунута L. Steіn і C. Wіse у 1971 р. Вони припустили, що в основі шизофренії лежить дегенерація норадренергічних нейронів. На появу цієї гіпотези у визначеній мірі вплинули спостереження за ефектами 6-оксидофаміна, що як нейротоксин вибірково уражає норадренергічні нейрони. Автори гіпотези вважають, що дефіцит норадренергічної нейротрансмісії може пояснити не тільки виникнення симптомів гострої шизофренії, але і розвиток дефектних станів і негативних проявів хвороби (втрату енергетичного потенціалу, ангедонию й ін.). Поки доказів первинної норадренергічної дисфункції при шизофренії не існує. Можна лише взяти до уваги дані про те, що один з найбільш сильних антипсихотичних препаратів - клозапін - стимулює норадренергічну активність [20].

Останнім часом підсилився інтерес також до глютамінергічної системи мозку. Припускають, що при шизофренії розвивається дисфункція цієї системи. Цей інтерес обумовлений насамперед психотомічними ефектами фенциклидіна, дія якого зв'язана з впливом на NMDA-рецептори. Цьому відповідають спостереження R. Wazіrі (1996) і E. Lіederman і соавт. (1996), що дозволили зробити висновок, що гліцин у високих дозах може викликати поліпшення в стані хворих шизофренією (особливо у відношенні негативних симптомів і у випадках терапевтично резидентного захворювання). Суть у тім, що гліцин, будучи коагоністом глутаматергічної нейротрансмісії, потенціює NMDA-рецепторну передачу й одночасно гальмує дофамінергічну нейротрансмісію.

У літературі існують припущення про зв'язок шизофренії з гіпоактивністю гамкергічної системи мозку. Однак J. Garbutt і D. Van Kammen (1983), проаналізувавши відповідні матеріали, відзначили що, незважаючи на здатність ГАМК гальмувати функцію дофамінергічних нейронів, поки немає ні біохімічних, ні фармакологічних доказів у відношенні ролі ГАМК у патогенезі цього захворювання. У роботах знайшло відображення також прагнення зв'язати дофаминовую гіпотезу шизофренії з представленнями про патогенетичну роль при цьому захворюванні нейропептидів, зокрема ендорфінів. Існують припущення про ролі в генезі шизофренії як надлишку опіоїдних пептидів. M. J. Іadarola і соавт. (1991) звернули увагу на наявність ряду речовин нейропептидної природи в дофамінергічних нейронах. Досліджуючи чорну субстанцію в посмертно узятому мозку у випадках шизофренії, вони виявили в ній підвищений вміст проенкефалінового пептиду. Автори зробили висновок, що збільшення синтезу пептидів може обумовлювати дофамінергічну гіперактивність. Аналогічна ситуація склалася з простагландиновою гіпотезою шизофренії, що постулює патогенетичну роль надлишкового синтезу простагландинів при шизофренії. У той же час D. Horrobіn (1977, 1979) припускає, що при цьому захворюванні існує простагландинова недостатність.

Варто розглянути й одну із сучасних аутоінтоксикаційних теорій - гіпотезу вільних радикалів. В основі її лежить уявлення про гіперпродукцію дофаміну в деяких структурах мозку з посиленням дофамінового обміну, що приводить до утворення високотоксичних вільних радикалів, здатних викликати ушкодження нейронів, хоча відомо, що вільні радикали виникають у процесі обміну і багатьох інших речовин, насамперед ліпідів (перекісне окислювання ліпідів) [20].

Імунологічні гіпотези шизофренії ґрунтуються на уявленнях про аутоімунні процеси, тобто на здатності організму виробляти антитіла до антигенів власних тканин (зокрема, до тканин мозку, що є одним із забар'єрних органів).

Спочатку механізм розвитку хвороби зв'язувався з виробленням в організмі хворих антитіл проти мозкових антигенів (противомозгових антитіл), доказу існування яких у крові і спинномозковій рідині при шизофренії були отримані багатьма авторами [20]. Надалі в міру розвитку уявлень про механізми аутоиммунних реакцій увага дослідників було зосереджено на вивченні особливостей клітинного імунітету. Було встановлено, що при шизофренії існують два генетично детермінованних порушення - наявність антитимоцитарних антитіл і зниження функції Т-лімфоцитів супресорів. Ці порушення можуть розглядатися як фактори ризику розвитку цього захворювання [20]. Зміна імунологічного гомеостазу, обумовлена зниженням регулюючої функції системи Т-лімфоцитів супресорів, приводить до активації гуморального імунітету, результатом якого є утворення антитіл до різних компонентів нервової тканини (мозкоспецифічним білкам, рецепторам, нейротрансмитерам і ін.) і гаптенам (у тому числі до лікарських речовин). Отримані на цьому шляху результати дозволяють сподіватися на його плодотворність у розумінні ролі імунологічних порушень для патогенезу хвороби. Але в цілому в даний час відзначається тенденція говорити не про імунологічну гіпотезу шизофренії, а про імунологічний компонент патогенезу цього захворювання.

Теорія порушення розвитку мозку (дизонтогенетична). Ця теорія, що позначається в англомовній літературі ємним поняттям "neurodevelopment-mental theory", займає усе більш і більш помітне місце в сучасних уявленнях про етіологію і патогенез шизофренії. Хоча ідея про порушення розвитку мозку при шизофренії і не нова, проте відповідні представлення одержали особливий розвиток в останні два десятиліття на основі даних КТ про існування структурної патології мозку на макроскопічному рівні, з одного боку, і досягнень в області комп'ютеризованої морфометрії субклітинних структур, що дозволяють вивчати міжклітинні зв'язки і їх перебудови, з іншої.

Сутність цієї теорії зводиться до того, що визначальне виникнення шизофренії патологія може виникати під впливом генетичних, токсичних, вірусних і інших факторів у пренатальном періоді. Структурні зміни, які відбуваються, будучи компенсованими в силу високої пластичності мозку, що розвивається, можуть передувати маніфестації хвороби, не прогресуючи. Особливість такої гіпотези дизонтогенеза полягає в тому, що мозкова патологія виражається не в грубих морфологічних дефектах і аномаліях розвитку, а може виступати лише як незрілість клітинних систем або перекручування їхнього розвитку у виді наслідків порушення проліферації і міграції клітин, зміни їх орієнтації, а також порушення зв'язку між окремими клітинними популяціями, у тому числі на рівні синаптических утворень і рецепторів, тобто міжклітинних контактів. Ці порушення, відповідно до розглянутої теорії, можуть приводити до утворення "помилкових зв'язків" у нервовій системі [39].

Важливим у теорії дизонтогенезу є припущення, що відхилення в розвитку мозкових структур на клітинному і субклітинному рівні лежать в основі ризику по шизофренії, а розвиток клінічної симптоматики, тобто маніфестація хвороби, відбувається під впливом стресових факторів, що викликають декомпенсацію функції відповідних "недосконалих структур".

Викладені загальні положення теорії дизонтогенезу в роботах окремих дослідників переломлюються по-різному. Так, G. W. Roberts і соавт. (1986, 1987, 1988) думають, що ушкодження мозку (токсичне, інфекційне й ін.) може спостерігатися в період внутрішньоутробного розвитку, протягом ІІ-ІІІ половині вагітності, тобто на 6-9-м місяці, коли йде формування лімбічної системи. K. F. Berman і D. R. Weіnberger (1989) розглядають патологію мозку при шизофренії як "уроджену слабість" відповідних структур, а не як патологію, властивої власне шизофренії. R. M. Murray і S. W. Lewіs (1987), виходячи з того, що дозрівання мозку характеризується не тільки проліферацією і міграцією клітинних елементів, але і їхньою загибеллю й елімінацією, вважають, що при шизофренії може відбуватися зайве руйнування нервових кліток, що обумовлює незрілість клітинних систем. Ці автори солідаризуються з D. R. Weіnberger (1986), що думає, що рання поразка мозку при шизофренії може бути тривалий час латентним до того часу коли мозок дозріє і буде активно функціонувати, а при відповідній функціональній напрузі виявляється його дефектність. A. J. Conrad і A. B. Scheіbel у 1987 р. висунули свій варіант концепції порушення розвитку мозку при шизофренії, назвавши його "ембріологічною гіпотезою". Відповідно до їхніх представлень, унаслідок вірусного або іншого захворювання матері під час вагітності відбувається порушення міграції нейронів з наступною зміною цитоархітектоніки і відповідно взаємодії клітинних елементів.

Теорія порушення розвитку мозку має варіанти, що виходять за межі ембріонального або раннього постнатального періоду життя. У зв'язку з цим деякі дослідники звертають увагу на критичні періоди життя, зокрема на пубертатний, котрий вважається останнім у формуванні мозкових структур у відношенні стабілізації межнейрональних зв'язків. Відповідно до існуючих представлень, украй висока щільність синапсів у раннім дитинстві (після народження) дозволяє забезпечувати дуже високу пластичність нервової системи дитини, але за рахунок зниженої ефективності і недостатньої раціональності роботи клітинних систем [39]. В міру дорослішання зв'язку між клітками стають більш специфічними й інформаційною здатністю мозку зростає внаслідок деякого зниження його пластичності. Саме в підлітковому періоді відбувається генетично запрограмована елімінація синапсів, і помилка в цьому процесі може вести до надлишкової або недостатньої їх елімінації або до становлення помилкових зв'язків. І. Feіnber (1983), розвиваючи представлення про перекручування формування міжклітинних зв'язків при шизофренії, висловлює думка, що будь-яке порушення процесу елімінації синапсов повинне виражатися в порушенні мислення. Його погляди погодяться з положеннями, висунутими L. F. Saugstad (1989), що звертає увагу на те, що при шизофренії часто спостерігається затягнутий пубертатний період, що приводить до надмірного зниження синаптичної щільності, затримці розвитку мозкових структур і недосконалості міжклітинних зв'язків.

В даний час усе більше поширення одержує точка зору, що виявляється пренатальна патологія може виникати не тільки під впливом різних зовнішніх факторів (вірусних інфекцій, стресів, акушерських ускладнень), але і генетичних, зокрема в зв'язку з дефектом генів, що кодують міграцію і формування структур нейронів, що забезпечують міжклітинні зв'язки.

Визначеними аргументами на користь гіпотези порушення раннього розвитку мозку при шизофренії є дані про підвищення змісту в цереброспинальной рідини хворих так званих молекул адгезії нервових кліток (N-CAM) - речовин, що відіграють велику роль у процесах міграції, "розпізнавання" нервових кліток і встановленні зв'язку між ними, а також зміна змісту в крові речовин, котрі відносяться до "факторів росту нервів" [20].

У деяких аспектах теорія розвитку позв'язана з дофамінергетичной гіпотезою: розглядається можливість недостатньої зрілості (неповного дозрівання) дофаминергичної системи мозку; допускається, що нейроанатомичні зміни в дофаминергічній системі мозку можуть виникати приблизно в ІІ половині вагітності під впливом різних агонистов дофамина, що попадають у плід з організму матері.

Теорія порушення розвитку мозку в даний час приймається до уваги і при розгляді основ схильності до шизофренії й існування груп ризику з усіма властивими ним психологічними, нейрофізіологічними і поведінковими особливостями.

В даний час найбільш переконлива генетична гіпотеза. В основі її лежать результати вивчення спадкоємного нахилу при шизофренії, що показали нагромадження випадків хвороби в родинах хворих шизофренією, дані про конкордантність близнюків по шизофренії, і результати досліджень з використанням "стратегії прийомних дітей" (strategy of adopted chіldren).

Дотепер залишається нез'ясованим тип спадкування шизофренічних психозів. У багатьох країнах світу для встановлення типу спадкоємної передачі цього психозу були вивчені багато тисяч членів родин хворих. Отримані результати свідчать скоріше про існування високої клінічної і генетичної гетерогенності різних форм шизофренії. Природа цієї спадкоємної гетерогенності поки не встановлена. Чи заснована вона на розмаїтності мутацій, що привертають до розвитку шизофренії, або ця гетерогенність зв'язана з різними полігенними варіантами спадкування (моделі з граничним проявом, оліголокусними системами й ін.), поки затверджувати важко. Великі надії в зв'язку з цим покладаються на молекулярно-генетичні дослідження.

Імовірніше всього, клінічні форми шизофренії генетично відрізняються один від одного різними констеляціями ряду дискретних спадкоємних факторів, унікальна комбінація яких створює своєрідність картини і плину різних форм захворювання.

Головне питання полягає в тому, як спадкоємний нахил визначає маніфестацію шизофренії і через які конкретні біологічні механізми здійснюються патогенетичні процеси при різних її формах. У цій області проводяться інтенсивні дослідження, серед яких у першу чергу повинні бути розглянуті підходи до взаємодії генетичних і внутрішньосередових факторів.

Незважаючи на те, що ведуча роль спадкоємних детермінант у етіології шизофренії очевидна і визначається великим коефіцієнтом спадковості, виявлення й ідентифікація систематичних средових факторів загально-сімейного характеру також немаловажні. Визначення цих факторів і розуміння механізмів їхньої взаємодії з генотипом, що призводить до розвитку психозу, можуть виявитися реальною основою для розробки профілактичних заходів у відповідному напрямку. На зорі клінічної генетики Т. І. Юдін підкреслював, що "вивчення генетики шизофренії сприяє розумінню перебігу хвороби, але основною задачею і при генетичному вивченні повинно бути знаходження средових факторів, що виявляють психоз. Тільки спільне вивчення спадковості і середовища може дати важливі і правильні результати. Цей методологічний принцип, сформульований Т. І. Юдіним більш 40 років тому, залишається основою сучасних представлень про етіологію ендогенних психозів.

У зв'язку з цим медико-генетичне консультування стає методом профілактики психічних захворювань. Виділення груп підвищеного ризику по психозах на основі генетичного аналізу і результатів біологічних досліджень дозволяє усунути вплив постійних (систематичних) средових факторів і тим самим запобігти маніфестації хвороби. Особлива увага потрібно у випадках із установленим двостороннім спадкоємним ускладненням (у родинах обох, чоловіка і жінки є нагромадження психічних захворювань).

Усе вищевикладене дозволило зробити висновок про те, що шизофренія відноситься до мультифакторних полігенних захворювань, у зв'язку з чим великі надії покладалися на молекулярно-генетичні дослідження.

У психіатрії, незважаючи на труднощі, властиві мультифакториальним полігенним захворюванням, проводяться інтенсивні молекулярно-генетичні дослідження. До основних напрямків таких досліджень відносяться аналіз зчеплення молекулярних маркерів з передбачуваними генами-кандидатами, аналіз асоціацій специфічних аллелей із захворюванням і пошук мутацій у генах, відповідальних за виникнення патології. Усі вони спрямовані на виявлення гена або генів, відповідальних за психічну патологію. В. Е. Голимбет і соавт. (1997), що проаналізували ситуацію в розглянутій області, відзначили, що основ говорити про визначені гени, зв'язаних з виникненням шизофренії, немає.

Пошук "головного" гена, що викликає шизофренію (або інший ендогенний психоз), являє собою складну задачу, тому що такий ген може бути виявлений шляхом аналізу зчеплення, а для цього будуть потрібні дослідження великих родоводів з багатьма випадками захворювання. Крім того, ділянки генома, що є об'єктом пошуку передбачуваних генів шизофренії, досить численні: вони включають гени дофаминових рецепторів, рецепторів ГАМК, серотоніна, деяких ферментів обміну катехоламінів, фактора росту нервів і ін.

Поряд з пошуками "головного", або "єдиного", гена при шизофренії не виключається можливість існування декількох генів, що мають відношення до розвитку шизофренії. При цьому допускається два варіанти: кожний з генів вносить частковий вклад у розвиток захворювання або окремі гени беруть участь у розвитку різних клінічних варіантів хвороби. В останньому випадку це відповідало б уявленням про клінічну гетерогенність шизофренії й існування групи захворювань, поєднуваних поняттям "шизофренія".

Приведені дані свідчать про те, що молекулярно-генетичні дослідження найближчим часом можуть привести до встановлення нових істотних фактів про природу спадкування шизофренії.

## 1.3 Клінічні прояви і види шизофренії

Шизофренічні розлади в цілому характеризуються фундаментальними і характерними розладами мислення і сприйняття, а також неадекватним або зниженим афектом. Як правило, зберігається ясна свідомість і інтелектуальні здібності, хоча з часом можуть з'явитися деякі когнітивні порушення. Розлади, властиві шизофренії, уражають фундаментальні функції, що додають нормальній людині почуття своєї індивідуальності, неповторності і цілеспрямованості. Найчастіше найбільш інтимні думки, почуття і дії начебто стають відомими іншим або ними розділяються. У таких випадках може розвитися роз'яснювальне марення, начебто існують природні або надприродні сили, що впливають, часто вигадливим чином, на думки і дії людини. Такі люди можуть розглядати себе як центр усього того, що відбувається. Нерідкі слухові галюцинації, що коментують поводження або думки людини. Сприйняття також часто порушується: кольори або звуки можуть здаватися незвичайно яскравими або якісно зміненими, а малозначні риси звичайних речей можуть здаватися більш значимими, чим весь предмет у цілому або загальній ситуації. Розгубленість також часто зустрічається на ранніх стадіях захворювання і може привести до думки, що повсякденні ситуації володіють незвичайним, частіше лиховісним, значенням, що призначено винятково для даної людини. Характерним порушенням мислення при шизофренії є те, що незначні риси загальної якої-небудь концепції (які подавлені при нормальній цілеспрямованій психічній діяльності) стають переважними і заміняють ті, котрі більш адекватні для даної ситуації. Таким чином, мислення стає нечітким, переривчастим і неясним, а мова іноді незрозуміла. Переривання думок і думки, що втручаються, також являють собою часте явище, і в хворих з'являється відчуття зникнення думок. Характерно поверхневий настрій із примхливістю і неадекватністю. Амбівалентність і вольові розлади можуть проявитися як інертність, негативізм або ступор. Можливі кататонічні розлади. Початок захворювання може бути гострим з вираженими порушеннями поводження або поступовим, з наростаючим розвитком дивних ідей і поводження. Перебіг захворювання також виявляє значне різноманіття і ніяким чином не означає неминучий хронічний розвиток або наростаючий дефект. У деяких випадках, частота яких варіює в різних культурах і популяціях, видужання може бути повним або майже повним. Чоловіки і жінки занедужують приблизно однаково часто, але в жінок є тенденція до більш пізнього початку хвороби. Хоча чітких патогномонічних симптомів нема, для практичних цілей доцільно розділити вищевказані симптоми на групи, що є важливими для діагностики і часто сполучаться, такі як: а) луна думок, вкладання або відібрання думок, їх радіомовлення (відкритість); б) марення впливу, впливу або пасивності, що чітко відноситься до рухів тіла або кінцівок або до думок, діям або відчуттям; маревне сприйняття; в) галюцинаторні голоси, що представляють собою поточний коментар поводження хворого або обговорення його між собою; інші типи галюцинаторних голосів, що виходять з якої-небудь частини тіла; г) стійкі маревні ідеї іншого роду, що неадекватні для даної соціальної культури і зовсім неможливі по змісту, такі як ідентифікація себе з релігійними або політичними фігурами, заяви про надлюдські здібності (наприклад, про можливість керувати погодою або про спілкування з інопланетянами); д) постійні галюцинації будь-якої сфери, що супроводжуються нестійкими або нецілком сформованими маревними ідеями без чіткого емоційного змісту, або постійні надважливі ідеї, що можуть з'являтися щодня протягом тижнів або навіть місяців; е) переривання розумових процесів або думки, що втручаються, що можуть привести до розірваності або незгідності в мові; або неологізми; ж) кататонічні розлади, такі як порушення, воскова гнучкість, негативізм, мутизм і ступор; з) "негативні" симптоми, такі як виражена апатія, бідність мови, згладженість або неадекватність емоційних реакцій, що звичайно приведе до соціальної відгородженості і зниження соціальної продуктивності; повинне бути очевидним, що ці ознаки не обумовлені депресією або нейролептичною терапією; і) значна і послідовна якісна зміна поводження, що виявляється втратою інтересів, нецілеспрямованістю, бездіяльністю, самопоглиненістю і соціальною аутизацією. Звичайною вимогою для діагностики шизофренії є наявність, як мінімум, одного чіткого симптому (або 2-х менш виразних симптомів), що належить до групи а) - г), або 2 симптомів з д) - і), що повинні відзначатися протягом більшої частини епізоду тривалістю один місяць або більш. Стану, що відповідають цим вимогам, але продовжуються менш місяця (незалежно від того, знаходився хворий на чи лікуванні ні), повинні бути кваліфіковані як гостре шизофреноподібний психотичний розлад або перекодуватися, якщо симптоми продовжуються протягом більш тривалого періоду. Оцінюючи стан ретроспективно, у частині випадків стає очевидним, що продромальні явища можуть передувати гострому психотичному епізоду протягом тижнів або навіть місяців. До продромальних симптомів відносяться: втрата інтересу до роботи, до соціальної діяльності, до своєї зовнішності, до гігієнічних звичок, що сполучиться з генералізованою тривогою, легким ступенем депресії. Через труднощі встановлення часу початку захворювання, критерій наявності розладів протягом одного місяця має відношення тільки до вищезгаданих специфічних симптомів, а не до продромального непсихотичного етапу. Діагноз шизофренії не повинен ставитися при наявності виражених депресивних або маніакальних симптомів, якщо тільки шизофренічні симптоми не передували афективним розладам [29].

Якщо шизофренічні й афективні симптоми розвиваються одночасно і рівномірно представлені, варто ставити діагноз шизоафективного розладу навіть якщо шизофренічні симптоми спростовували б діагноз шизофренії. Також не слід діагностувати шизофренію при наявності явних ознак хвороб мозку або при наявності станів лікарської інтоксикації або синдрому відміни. Аналогічні розлади, що розвиваються при наявності епілепсії або інших хвороб мозку, повинні кодуватися як F06.2х, а викликані наркотиками - як F1х.5хх. Типи перебігу шизофренічних розладів класифікуються шляхом використання наступного п'ятого знака:

F20.x0 0 - безперервний;

F20.x1 0 - епізодичний з наростаючим дефектом;

F20.x2 0 - епізодичний зі стабільним дефектом;

F20.x3 0 - епізодичний ремітирующий (рекурентний);

F20.x7 0 - іншої;

F20.x9 0 - період спостереження менш року.

Наявність або відсутність стану ремісії: стан або відсутність під час спостереження в хворого ремісії і її типу класифікується шляхом використання наступного шостого знака:

F20.xх4 0 - неповна ремісія;

F20.xх5 0 - повна ремісія;

F20.xх6 0 - відсутність ремісії;

F20.xх8 0 - інший тип ремісії;

F20.xх9 0 - ремісія БДУ.

Виключаються:

- гостра (недиференційована) шизофренія (F23.2х);

- циклічна шизофренія (F25.22);

- шизофренічна реакція (F23.2х);

- шизотипічний особистісний розлад (F21.8);

- шизотипічний розлад БДУ (F21.9).

*Параноїдна шизофренія.* Це найбільше що часто зустрічається форма шизофренії в більшості країн світу. Клінічна картина характеризується відносно стабільним, часто параноїдним, маренням, що звичайно супроводжується галюцинаціями, особливо слуховими, розладами сприйняття. Розлад емоційної сфери, вольові і мовні порушення, кататонічні симптоми слабко виражені. Приклади найбільше часто зустрічаючихся параноїдних симптомів [31]:

а) марення переслідування, відносини і значення, високого походження, особливого призначення, тілесних змін або ревнощів;

б) галюцинаторні голоси загрозливого або імперативного характеру або слухові галюцинації без вербального оформлення, як: свист, сміх, гудіння;

в) нюхові або смакові галюцинації, сексуальні або інші тілесні відчуття. Можуть виникати зорові галюцинації, але вони рідко виступають як основний симптом. У гострих стадіях можуть бути вираженими розлади мислення, але вони перешкоджають особливій присутності типових маревних або галюцинаторних розладів. Афект менш змінений, чим при інших формах шизофренії, але звичайні деяка емоційна неадекватність і розлади настрою, такі як дратівливість, раптовий гнів, страхи і підозрілість, присутні, але не є ведучими в клінічній картині "негативні" симптоми, такі як емоційна слабкість і змінені вольові функції. Плин параноїдної шизофренії може бути епізодичним (приступодібним), код - F20.01х, або хронічним (безперервним), код - F20.00х. В останньому випадку яскраві симптоми продовжуються протягом ряду років і іноді важко вичленувати дискретні епізоди. Початок параноїдної шизофренії настає пізніше, ніж при гебефренній або кататонічній.

Повинні виявлятися загальні критерії шизофренії (F20.ххх). До того ж необхідно установити наявність виражених галюцинацій і/або марення, а зміна емоцій, волі і мови, кататонічні симптоми відносно мало виражені. Як правило, галюцинації відповідають приведеним вище критеріям б) і в). Маревні розлади можуть бути найрізноманітніші, але найбільш характерним є марення впливу і переслідування.

Необхідно виключити епілептичні і медикаментозні психози. Варто також мати на увазі, що марення переслідування не завжди має велике діагностичне значення при визначених культуральних особливостях у деяких країнах [31].

Включаються:

парафренна шизофренія;

параноїдна шизофренія із синдромом Кандинського-Клерамбо (галюцинаторний і маревний варіанти);

параноїдна шизофренія з приступоподібно-прогредієнтним перебігом.

Виключаються:

кінцеві стани при параноїдній шизофренії (F20.5хх);

рання параноїдна шизофренія (зі злоякісним перебігом) (F20.3хх);

параноя (F22.01);

параноїдальна шизофренія із сензитивним маренням відносин (F22.03);

параноїдальна шизофренія (F22.82);

інволюційний параноїдний стан (F22.81).

*Гебефренічна (гебефренна) шизофренія.* Форма шизофренії, при якій виражені емоційні зміни, відзначаються фрагментарністю і нестійкість марення і галюцинацій, безвідповідальне і непередбачене поводження, часто зустрічається манірність. Афект неглибоким і неадекватний, часто супроводжується хихиканням, самовдоволенням, самозадоволеною посмішкою, величними манерами, гримасами, манірністю, витівками, іпохондричними скаргами і повторюваними вираженнями. Мислення дезорганізоване, мова розірвана. Мається тенденція до ізоляції, поводження безцільне і позбавлене емоційного фарбування. Ця форма шизофренії звичайно починається у віці 15-25 років і має поганий прогноз через швидкий розвиток "негативних" симптомів, особливо через сплощений афект і втрату спонукань. До того ж, виражені порушення емоційної сфери і спонукань, розлад мислення. Можуть бути присутнім галюцинації і марення, але вони не є ведучим симптомом. Потяг і рішучість утрачені, мети загублені й у такий спосіб поводження хворого стає безцільним і безглуздим. Поверхневе і манірне захоплення релігією, філософією й іншими абстрактними теоріями створюють труднощі в тім, щоб стежити за думкою хворого.

Слід зазначити, що перебіг гебефренічної шизофренії може бути:

* епізодичним;
* приступоподібно-прогредієнтним (F20.11х);
* хронічним безперервним (F20.10х).

Повинні виконуватися загальні критерії діагнозу шизофренії (F20.ххх). Звичайно гебефренія повинна бути вперше діагностована в підлітковому або юнацькому віці. Преморбідно такі хворі найчастіше соромливі і самотні. Для достовірного діагнозу гебефренії необхідне спостереження за хворим протягом 2-3-х місяців, протягом яких зберігається вищеописане поводження.

Включаються:

* дезорганізована шизофренія;
* злоякісна шизофренія;
* гебефренія.

Виключаються:

* кінцеві стани при злоякісній шизофренії (F20.5хх);
* кататонічна шизофренія /F20.2/.

Обов'язковими і домінуючими при цій формі шизофренії є психомоторні розлади, що можуть варіювати в крайніх варіантах від гіперкінезів до ступору, або від автоматичного підпорядкування до негативізму. Змушені пози можуть зберігатися протягом тривалого часу. Важливою ознакою стану можуть бути епізоди агресивного поводження [39].

Даний опис відноситься до люцидной кататонії як варіант злоякісної шизофренії з безперервним (F20.20х) або приступоподібно-прогредієнтним (F20.21х) перебігом. Кататонічні феномени можуть сполучитися з онейроїдним станом з яскравими сценоподобними галюцинаціями.

Даний опис відноситься до онейроїдної кататонії, що зустрічається при приступоподібній (рекурентній) шизофренії (F20.23х).

Необхідні загальні критерії діагнозу шизофренії (F20.ххх). Ізольовані кататонічні симптоми можуть виникати транзиторно в контексті будь-якої форми шизофренії. Для діагнозу кататонічної шизофренії необхідно установити наступні форми поводження в клінічній картині:

а) ступор (зниження реакції на навколишнє, спонтанних рухів і активності) або мутизм;

б) порушення (недобровільна моторна активність, не підвладна зовнішнім стимулам);

в) застивання (добровільне прийняття і втримання неадекватної або вигадливої пози);

г) негативізм (безглуздий опір або рух у протилежному напрямку у відповідь на всі інструкції або спроби змінити позу або зрушити з місця);

д) ригідність (утримання ригідної пози у відповідь на спробу змінити її);

е) воскова гнучкість (утримання частин тіла в доданому їм положенні);

ж) інші симптоми, такі як автоматичне підкорення і персеверация.

Необхідно пам`ятати, що кататонічні симптоми не мають діагностичного значення для шизофренії. Вони можуть також бути спровоковані хворобами мозку, метаболічними захворюваннями, алкоголем або лікарськими препаратами, а також виникати при афективних розладах.

Включаються:

* люцидна кататонія;
* онейроїдна кататонія;
* кататоничний ступор;
* кататонічне порушення;
* шизофренічна каталепсія;
* шизофренічна кататонія;
* шизофренічна воскова гнучкість.

*Недиференційована шизофренія.* Необхідні загальні діагностичні критерії для шизофренії (F20.ххх), однак клінічна картина не укладається в жодну з вищезгаданих груп або виявляє ознаки декількох підтипів без виразного домінування властивих одному з них діагностичних характеристик. Ця рубрифікація повинна використовуватися тільки для психотичних станів (резидуальна шизофренія або постшизофренічна депресія не повинні включатися) і тільки після того, як була спроба кваліфікувати стан як одну з 3-х попередніх категорій [39].

Цей код включає поліморфні кататоно-галлюцинаторние поліморфні маревні й інші поліморфні психотические стану.

Цей підтип повинний бути відведений для тих розладів, що:

а) відповідають загальним критеріям шизофренії;

б) не підходять до критеріїв параноїдної, гебефренної або кататонічної шизофренії;

в) не відповідають критеріям резидуальної шизофренії або постшизофренічної депресії.

Включаються:

* рання параноїдна (злоякісна) шизофренія;
* атипова шизофренія.
* Виключаються:
* гостре шизофреноформний психотичний розлад (F23.2х);
* хронічна недиференційована шизофренія (F20.5хх);
* кінцеві стани при злоякісній шизофренії (F20.5хх).

*Постшизофренічна депресія.* Депресивний епізод, що може бути тривалим і виникає як наслідок шизофренії. Деякі шизофренічні симптоми повинні зберігатися, але вони вже не домінують у клінічній картині. Ці шизофренічні симптоми, що зберігаються, можуть бути позитивними або негативними, хоча останні зустрічаються частіше. Поки не встановлено, і в цілому не є істотним для діагнозу - чи були депресивні симптоми лише відкриті в результаті дозволу більш ранніх психотичних симптомів або це нова симптоматика, чи властиві вони шизофренії або є психологічною реакцією на неї. Такі стани недостатньо глибокі, щоб відповідати критеріям важкого депресивного епізоду. Часто неможливо вирішити які симптоми зв'язані з депресією, а які з нейролептической терапією, або з порушеними спонуканнями і сплощеним афектом при шизофренії. Такі депресивні стани зв'язані з підвищеним суїцидальним ризиком.

Даний варіант розглядається як етап у динаміці приступоподібної шизофренії, що розвивається після психотичного приступу

Діагноз установлюється тільки у таких випадках:

а) у хворого визначаються загальні критерії шизофренії (F20.ххх);

б) деякі шизофренічні симптоми продовжують бути присутнім;

в) депресивні симптоми є ведучими в клінічній картині, відповідають критеріям депресивного епізоду (F32.хх) і присутні принаймні протягом 2-х тижнів.

*Залишкова шизофренія.* Хронічна стадія в плині шизофренії, при якій спостерігається виразний перехід від ранньої стадії (що складається з одного або більш епізодів із психотичной симптоматикою, що відповідають загальним критеріям шизофренії) до наступної, довгостроково зберігаються, хоча і необов'язково необоротними негативними симптомами. Даний код відповідає поняттю стійкого шизофренічного дефекту, що включає і кінцевий стан при шизофренії [39].

Для достовірного діагнозу необхідні наступні критерії:

а) виразні негативні шизофренічні симптоми, тобто психомоторне уповільнення, знижена активність, емоційна сглаженість, пасивність і відсутність ініціативи; бідність мови, як по змісту, так і по кількості; бідність невербальної комунікативності (бідність міміки, контактності в погляді, модуляції голосу і пози); недостатність навичок самообслуговування і соціальної продуктивності; б) наявність у минулому хоча б одного виразного психотичного епізоду, що відповідає критеріям шизофренії; в) наявність періоду, хоча б в один рік, при якому інтенсивність і частота яскравих симптомів (марення, галюцинації) були б, або мінімальними, або значно скороченими при наявності негативних шизофренічних симптомів; г) відсутність деменції або іншої мозкової патології; відсутність хронічної депресії або госпиталізму, що могли б пояснити наявність негативних порушень. Якщо попередній анамнез одержати неможливо і внаслідок цього з'ясувати чи попередні критерії, що відповідають діагнозові шизофренії, то в такому випадку умовний діагноз може бути резидуальна шизофренія.

Включаються:

* хронічна недиференційована шизофренія;
* кінцеві стани при хронічній (злоякісної і параноїдної) шизофренії;
* шизофренічний резидуальний стан.

*Простий тип шизофренії.* Нечастий розлад, при якому відзначається поступовий, але прогресуючий розвиток розладів у поводженні, нездатність відповідати вимогам суспільства, зниження загальної продуктивності. Маревні розлади і галюцинації не відзначаються, і розлад має не настільки виразний психотичний характер як гебефрена, параноїдна і кататонічна форми шизофренії. Характерні негативні ознаки резидуальної шизофренії (тобто сплющення афекту, утрата спонукань і так далі) розвиваються без попередніх виразних психотичних симптомів. При наростаючій соціальній бідності, може з'явитися бродяжництво, а хворий стає самопоглиненим, ледачим, з відсутністю якої-небудь мети.

Діагноз простої шизофренії ставиться при наявності прогресуючого розвитку захворювання з характерними негативними симптомами шизофренії без виражених галлюцинаторних, маревних і кататонічних проявів і при істотних змінах поводження, що виявляються вираженою втратою інтересів, бездіяльністю і соціальної аутизацією.

Включаються:

* простий варіант злоякісної шизофренії;
* симплекс-шизофренія.

Виключається: бідна симптомами" шизофренія (F21.5).

*Інший тип шизофренії.*

Включаються:

* іпохондрична шизофренія;
* сенестопатична шизофренія;
* дитячий тип шизофренії;
* шизофреноформний психоз БДУ;
* шизофреноформні розлади БДУ.

Виключаються:

* гострий шизофреноподібний розлад (F23.2х);
* циркулярна шизофренія (F25.22);
* пізня парафренія (F22.02);
* латентна шизофренія (F21.11).

*Шизотипічний розлад.* Цей розлад характеризується дивакуватим поводженням, аномаліями мислення й емоцій, що спостерігаються при шизофренії, хоча на жодній стадії розвитку характерні для шизофренії порушення не спостерігаються. Якої-небудь переважаючої або типової для шизофренії симптоматики немає. Можуть спостерігатися наступні ознаки: а) неадекватний або стриманий афект, хворі виглядають емоційно холодними й відлюдькуватими; б) поводження або зовнішній вигляд - дивакуватий, ексцентричний або дивний; в) поганий контакт з іншими, з тенденцією до соціального відсторонення; г) дивні переконання або магічне мислення, що впливають на поведінку і несумісні із субкультуральними нормами; д) підозрілість або параноїдні ідеї; е) нав'язливі міркування без внутрішнього опору, часто з дисморфофобічним, сексуальним або агресивним змістом; ж) незвичайні феномени сприйняття, включаючи соматосенсорні (т-лісові) або інші ілюзії, деперсоналізація або дереалізація; з) аморфне, докладне, метафоричне, гіпердеталізоване або стереотипне мислення, що виявляється дивною, вичурною мовою або іншим чином, без вираженої розірваності; і) епізодичні транзиторні квази-психотичні епізоди з ілюзіями, слуховими або іншими галюцинаціями, бредоподібними ідеями, що виникають, як правило, без зовнішньої провокації. Розлад носить хронічний характер з коливаннями в інтенсивності. Іноді воно виливається в чітку шизофренію. Точний початок важко визначити, а плин носить характер особистісних розладів. Частіше ці розлади зустрічаються в осіб, генетично зв'язаних із хворими шизофренією і відносяться, як вважають, до частини генетичного "спектра" шизофренії [31].

У хворого ніколи в минулому не повинні бути ознаки шизофренії. Наявність шизофренії в родича першого ступеня споріднення говорить більше на користь даного діагнозу, але не є необхідною передумовою.

Приведений опис відповідає картині латентної шизофренії.

Включаються форми, що у вітчизняній версії МКБ-9 кваліфікувалися як малопрогредієнтна або в`ялоплинна шизофренія. Поряд з перерахованими вище ознаками можуть виявлятися стійкими обсессивно-фобічними і/або істеричними, деперсоналізаційними, психопатоподібними симптомами з рисами інертності, одноманітності, штампованності. Для достовірного діагнозу малопрогредієної шизофренії необхідна наявність додаткових ознак у вигляді зниження ініціативи, активності, психічній продуктивності, емоційного нівелювання, парадоксальності суджень. Ці форми не відповідають діагностичним критеріям манифестной шизофренії (F20.ххх).

Включаються:

* латентна шизофренія;
* латентна шизофренічна реакція;
* неврозоподібна (псевдоневротична) шизофренія;
* психопатоподібна (псевдопсихопатична) шизофренія;
* "бідна симптомами" шизофренія;
* передпсихотична шизофренія;
* продромальна шизофренія;
* прикордонна шизофренія;
* шизотипічний особистісний розлад.

Виключаються:

* іпохондрична шизофренія (F20.81хх);
* сенестопатична шизофренія (F20.82хх);
* шизоїдний особистісний розлад (F60.1);
* паранойяльна шизофренія із сензитивним маренням відносин (F22.03).
* паранойяльна шизофренія (F22.82);
* синдром Аспергера (F84.5).

*Хронічні маревні розлади.* Ця група включає різні розлади, де хронічне марення є єдиною або найбільш помітної клінічної характеристики. Ці розлади не можуть бути кваліфіковані як органічні, шизофренічні або афективні. Очевидно ця група гетерогенна, що має невизначений зв'язок із шизофренією. Відносна важливість генетичних факторів, особистісних характеристик і життєвих обставин у походженні поки ще не достовірна і досить по-різному образна.

Наприклад: параноїдна форма шизофренії з безперервним плином із хронічним маревним психозом кодується двома кодами "F20.00х; F22.0х"; або параноїдна форма шизофренії з безперервним плином із хронічним маревним психозом з перевагою галюцинаторних розладів кодується "F20.00х; F22.8х".

Маревний розлад, що характеризується розвитком монотематичного марення або систематизований політематичний, котрий носить звичайно хронічний характер, а іноді зберігається протягом усього життя. Зміст марення різноманітний. Найчастіше це марення переслідування, іпохондричний, величі, але він також може бути і кверулянтним, ревнощів, або висловлюється переконання, що в хворого некрасиве тіло, що від нього виходить дурний запах або що він гомосексуаліст. Іншої симптоматики може не бути, але періодично можуть з'являтися депресивні симптоми, а в деяких випадках - нюхові або тактильні галюцинації. Чіткі, хронічні слухові галюцинації ("голосу"), такі шизофренічні симптоми як марення впливу, виражене емоційна слабкість і дані, що говорять за органічний процес, несумісні з діагнозом маревного розладу. Однак, особливо в літніх хворих, наявність епізодичних або транзиторних слухових галюцинацій не виключає цей діагноз, якщо симптоматика не типова для шизофренії і складає лише невелику частину загальної клінічної картини. Початок захворювання, як правило, у середньому віці, хоча дисморфофобічні розлади можуть початися й у молодому віці. Зміст марення, його початок, можуть найчастіше бути зв'язані з життєвими обставинами, наприклад, марення переслідування в членів груп національних меншин. Крім вчинків і особистісних позицій, що мають безпосереднє відношення до марення, афект, мова і поводження не відрізняються від нормальних [36].

Марення є найбільше виражене або єдиною клінічною характеристикой. Він повинен бути присутнім не менш 3-х місяців і носити особистісний характер, а не субкультуральний. Депресивні симптоми, або навіть виражений депресивний епізод (F32.-) можуть бути присутнім періодично за умови, що марення продовжується поза періодом розладу настрою. Ознак органічної мозкової патології або даних за шизофренічну симптоматику (ідеї впливу, передача думок) не повинне бути, слухові галюцинації можуть виникати лише зрідка.

Включаються:

* параноя;
* пізня парафренія;
* параноїдний стан;
* параноїдальна шизофренія із сензитивним маренням відносин
* параноїдний психоз.

Виключаються:

* параноїдний розлад особистості (F60.0);
* параноїдний психогенний психоз (F23.3х);
* параноїдна реакція (F23.3х);
* параноїдна шизофренія (F20.0хх).

*Параноя.* Це резидуальна категорія для хронічних маревних розладів, що не відповідають критеріям для маревних розладів (F22.0х). У цю категорія повинні включатися розлади, при яких марення супроводжуються стійкими галюцинаторними "голосами" або шизофренічними симптомами, що не відповідають критеріям шизофренії (F20.-). Маревні розлади, що тривають менш 3-х, місяців повинні відноситися (принаймні тимчасово) до F23.хх.

Включаються:

* інволюційний параноїд;
* кверулянтна форма параної;
* маревна форма дисморфофобії.

Виключаються:

* параноїдальна шизофренія з кверуляторним маренням;
* параноїдальна шизофренія із сутужним маренням;
* параноїдальна шизофренія з маренням винахідництва;
* параноїдальна шизофренія з маренням реформаторства;
* параноїдальна шизофренія з любовним (еротичним) маренням;
* параноїдальна шизофренія з маревною формою дисморфофобії.

Виключаються:

* "бідна симптомами" шизофренія (F21.6);
* параноїдальна шизофренія із сензитивним маренням відносин (F22.03).

*Гострі і минущі психотичні розлади.* Систематичних клінічних даних, що могли б дати певні рекомендації з класифікації гострих психотичних розладів, поки немає. Ті ж клінічні зведення і традиції, якими ми змушені користуватися, не дають можливості скласти концепцію і чітко визначити і відмежувати ці стани. У відсутності апробированої багатосвітьової системи методів, що пропонуються, є нахил уникнення діагностичної плутанини і створення діагностичної послідовності, що відбивала б пріоритетні характеристики розладу. Послідовність пріоритетів наступна: а) гострий початок (протягом 2-х тижнів), як визначальна риса всієї групи; б) наявність типових ознак; в) наявність гострого стресу, що сполучиться з цим станом. Класифікація складена таким чином, що ті, хто не згодні з пропонованим порядком пріоритетів, усе-таки можуть визначити гострий психотичний розлад з кожної з цих характеристик. До того ж, рекомендується там, де це можливо, в подальшому вказувати тип початку для усіх видів розладів цієї групи. Гострий початок визначається як перехід зі стану без психотичних симптомів до чіткого патологічного психотичного протягом 2-х тижнів або менш. Є дані, що говорять на користь того, що раптовий початок ототожнюється з гарним результатом, і можливо, що чим раптовіший початок, тим кращий результат. Тому рекомендується, щоб уточнювалося і вказувався раптовий початок з переходом до патологічного психотичного стану протягом 48 годин або менше.

Типовими ознаками є:

1) швидко мінлива і різноманітна картина, що забезпечується як "поліморфна", і котра вважається основний при гострих психотичних станах різними авторами з різних країн;

2) наявність типових шизофренічних симптомів [29].

Обмежена інформація, що мається, усе-таки вказує на те, що значна частина гострих психотичних розладів виникає без стресу, тому є можливість указати на його наявність або відсутність. Сполучення зі стресом означає, що перші психотичні симптоми виникають протягом приблизно 2-х тижнів після однієї або іншої подій, що розглядалася б у якості стресових для більшості людей в аналогічних ситуаціях і в характерній для даної людини,культурному середовищу. Типовою стресовою подією може бути втрата близької людини, несподівана втрата партнера, роботи, розвід, психологічна травма при участі в боях, тероризм і допити.

Повне видужання, як правило, виникає протягом 2-х або 3-х місяців, іноді протягом тижнів або навіть днів. І тільки невелика частина хворих з такими розладами виявляють хронічні і інвалідизуючий стан. На жаль, сучасний стан наших знань не дозволяє зробити ранній прогноз, що стосується тієї невеликої частини хворих, що не можуть розраховувати на швидке одужання.

Номенклатура цих гострих станів настільки ж невизначена, як і їх нозологічне положення, але зроблена спроба використовувати прості і знайомі терміни. Термін "психотичні розлади" використовується для зручності у всій групі з додатковим терміном, що вказує на основні характеристики в кожній окремій підгрупі в тій послідовності, що зазначена вище.

Жодна з цих груп не відповідає критеріям як маніакальних (F30.), так і депресивних (F32.) епізодів, хоча зміни афективної сфери або індивідуальні афективні симптоми час від часу можуть бути основними.

Ці розлади характеризуються ще і відсутністю органічних причин, як наприклад, контузії, делірії або деменції. Часто відзначається розгубленість, заклопотаність, неуважність при бесіді. Якщо ці ознаки яскраво виражені або носять тривалий характер, тоді необхідно думати про делірії або деменції органічної природи і діагноз треба встановлювати після спостереження. Розладу при F23.хх (гострі і минущі психотичні розлади) не повинні також діагностуватися при наявності явної інтоксикації алкоголем або лікарськими препаратами, однак, незначний прийом алкоголю або маріхуани без ознак важкої інтоксикації або дезорієнтації не виключають діагнозу гострого психотичного розладу.

Важливим моментом щодо критеріїв 48 годин і 2-х тижнів, є те, що вони стосуються не максимальної ваги стану, а виразності психотичних симптомів, коли вони утрудняють хоча б деякі аспекти повсякденного життя і роботи. Найвища гострота стану може бути досягнута й у більш пізній термін в обох випадках; у зазначений термін тільки виявляються симптоми і хворим доводиться звертатися за медичною допомогою. Продромальні періоди тривоги, депресії, соціальній відгородженості або помірковано патологічне поводження не повинні включатися в зазначені періоди.

Відзначаються і випадки приступоподібної шизофренії, відповідно до вітчизняною класифікацією не підходящі під рубрику F20.-. При цьому при кодуванні використовується додатковий п'ятий знак: F23.х3 3або F23.х4. Для уточнення синдромальной структури приступів випливають відповідні четверті знаки: F23.03 або F23.04; F23.13 3або F23.14; F23.23 або F23.24; F23.33 або F23.34.

Якщо нозологічна приналежність захворювання не встановлена, то п'ятим знаком використовується "0" або "1" тільки для вказівки наявності (або відсутності) асоційованого стресу.

П'ятий знак використовується для вказівки нозологічної принадлежності захворювання і зв'язки його (або її відсутності) з гострим стресом:

* 2F23.x0 0 - без асоційованого стресу;
* 2F23.x1 0 - при наявності асоційованого гострого стресу;
* 2F23.x2 0 - реактивний стан;
* 2F23.x3 0 - приступоподібна шизофренія без асоційованого стресу;
* 2F23.x4 0 - приступоподібна шизофренія при наявності асоційованого гострого стресу;
* 2F23.x5 0 - шизофренічна реакція без асоційованого стресу;
* 2F23.x6 0 - шизофренічна реакція при наявності асоційованого гострого стресу.
* 2F23.0х - гострий поліморфний психотичний розлад без симптомів шизофренії

Гострий психотичний розлад, при якому галюцинації, марення або розлади сприйняття є очевидними, але виявляють виражену варіабельність і змінюються день від дня, або навіть від години до години. Відзначається емоційне сум'яття з інтенсивними транзиторними почуттями щастя й екстазу, тривоги і дратівливості [31].

Є характерними поліморфізм і нестабільність, нестійка клінічна картина. Хоча окремі афективні або психотичні симптоми можуть бути досить очевидними, вони не відповідають критеріям маніакального епізоду (F30.-), депресивного епізоду (F32.-) або шизофренії (F20.-). Ці розлади найчастіше мають раптовий початок (протягом 48 годин) і швидкий вияв симптомів. У багатьох випадках виразного провокуючого стресового впливу немає.

Якщо симптоми продовжуються більш ніж три місяці діагноз повинен бути змінений. Найбільш адекватним у таких випадках буде хронічний маревний розлад (F22.-), інші неорганічні психотичні розлади (F28).

Для постановки достовірного діагнозу необхідний наступні критерії: а) гострий початок (з непсихотичного стану в чіткий психотичний, протягом 2-х тижнів або менш); б) повинні бути кілька типів галюцинацій або марення, що змінюються по типу й інтенсивності день від дня або навіть на протязі дня; в) повинен бути нестабільний емоційний стан; г) незважаючи на розмаїтність симптомів, жоден з них не повинен відповідати критеріям шизофренії (F20.-) або маніакального (F30.-) або депресивного (F32.-) епізоду.

Включаються:

* маревні спалахи без симптомів шизофренії;
* маревні спалахи неуточнені;
* гостре марення без симптомів шизофренії;
* гостре марення неуточнений;
* циклоїдний психоз без симптомів шизофренії;
* циклоїдний психоз неуточнений.

*Гострий поліморфний психотичний розлад із симптомами шизофренії.* Гострий психотичний розлад, що відповідає гострому поліморфному психотичному розладу (F23.0х), але де додатково є постійні, типові шизофренічні симптоми.

Для достовірного діагнозу необхідна відповідність критеріям а); б); і в) гострих поліморфних психотичних розлад (F23.0х) і додатково наявність критеріїв шизофренії (F20.ххх), що повинні бути присутні протягом більшої частини часу після установлення виразної психотичної клінічної картини.

Якщо шизофренічні симптоми присутні більш 1 місяця, то діагноз повинен бути змінений на шизофренію (F20.ххх).

Включаються:

* маревні спалахи із симптомами шизофренії;
* гостре марення із симптомами шизофренії;
* циклоїдний психоз із симптомами шизофренії.

*Індукований маревний розлад.* Маревний розлад, що розділяється між двома або більше особами з тісними емоційними контактами. Тільки один з цієї групи страждає щирим психотичним розладом; марення індукується в інших членів групи. Психотичне захворювання в домінантної особи найчастіше шизофренічне, але не завжди. Первісне марення в домінантної особи і індуковане марення звичайно носять хронічний характер і є по змісту маренням переслідування або величі. Маревні переконання передаються таким чином лише за особливих обставин. Як правило, залучена група має тісні контакти й ізольована від інших мовою, культурою або географією. Людина, якій індукується марення, найчастіше залежить або підкоряється партнеру з щирим психозом.

Діагноз індукованого маревного розладу може бути поставлений за умови: а) одна або дві особи розділяють те саме марення або бредову систему і підтримують один одного в цьому переконанні; б) у них є незвичайно тісні взаємовідносини; в) існують відомості, що марення було індуковано пасивному членові пари або групи шляхом контакту з активним партнером.

Індуковані галюцинації рідкі, але не виключають діагноз. Разом з тим, якщо є дані, що двоє людей, що живуть спільно, мають самостійні психотичні розлади, жоден з них не повинен класифікуватися в цій рубриці, навіть якщо деякі бредові переконання ними розділяються.

Включаються:

* конформне марення;
* folіe a deux (божевілля вдвох);
* індукований параноїдний розлад;
* індукований психотичний розлад;
* симбіотичний психоз.

Виключається: одночасний розвиток психозу не індукованого характеру (F0х.- - F3х.-).

*Шизоафективні розлади.* Це епізодичні розлади, при яких виражені як афективні, так і шизофренічні симптоми, частіше одночасно, або протягом декількох днів. Діагноз шизоафективного розладу може бути поставлений в тому випадку, якщо виражені як шизофренічні, так і афективні симптоми одночасно або послідовно протягом декількох днів під час того самого приступу, і приступ унаслідок цього не відповідає критеріям ні шизофренії, ні маніакального або депресивного епізоду. Термін не повинен застосовуватися у випадках, де шизофренічні симптоми виражені в одних приступах, а афективні – в інших. Досить часто, наприклад, хворі шизофренією виявляють депресивні симптоми, як наслідок психотичного епізоду. Деякі хворі страждають рекурентними шизоафективними приступами, що можуть бути або маніакального, або депресивного типу, або носити змішаний характер. У деяких хворих бувають один або два шизоафективних приступи, що перемежовуються типовими приступами манії або депресії. У першому випадку - діагноз шизоафективного розладу був би правильним. В другому - появу рідких шизоафективних епізодів не знімає діагноз біполярного афективного розладу або рекурентного депресивного розладу, якщо в іншому клінічна картина досить типова [39].

*Шизоафективний розлад, маніакальний тип.* Розлад, при якому виражені як шизофренічні, так і маніакальні симптоми під час того самого приступу. Розлад настрою виражається у формі стану з переоцінкою власної особистості, ідеями величі. Однак часте порушення або роздратованість більш виражені і можуть супроводжуватися агресивною поведінкою, ідеями переслідування. В обох випадках, відзначається підвищена енергійність, гіперактивність, знижена концентрація уваги, втрата нормального соціального гальмування. Можуть відзначатися маревні ідеї відносини, величі або переслідування, але для встановлення діагнозу шизофренії необхідні інші, більш типові шизофренічні симптоми. Наприклад, хворий наполягає на тому, що його думки передаються іншим або їх переривають, або сторонні сили намагаються взяти контроль над ним. Він може стверджувати, що чує різні голоси, або виражати вигадливі, безглузді маревні ідеї, що не носять характер тільки величі або переслідування. Ретельна розмова з хворим може установити, чи дійсно хворий випробує ці хворобливі феномени, а не жартує або говорить метафорами. Шизоафективні розлади маніакального типу характеризуються яскравою симптоматикою з гострим початком.

Повинен бути присутнім піднятий настрій або сполучення менш вираженої піднесеності з дратівливістю або порушенням. В час такого епізоду повинні бути присутнім принаймні один або переважно два типових шизофренічних симптоми.

Ця категорія використовується для одиничного шизоафективного епізоду маніакального типу або для рекурентного розладу, де більшість епізодів шизоафективні, маніакального типу.

Включаються:

* приступоподібна шизофренія, шизоафективний варіант, маніакальний тип;
* шизоафективний психоз, маніакальний тип;
* шизофреноформний психоз, маніакальний тип.

*Шизоаффективний розлад, депресивний тип.* Розлад, при якому протягом хвороби виражені як шизофренічні, так і депресивні симптоми. Депресивний настрій звичайно супроводжується деякими депресивними рисами або розладами поводження: загальмованістю, безсонням, втратою енергії, втратою ваги або апетиту, зниженням звичайних інтересів, порушенням концентрації уваги, почуттям провини, безвихідності, суїцидальними думками. У той же час або в рамках цього ж приступу маються інші більш типові для шизофренії симптоми, наприклад, хворий стверджує, що про його думки довідаються або їх переривають, сторонні сили намагаються його контролювати. Він може стверджувати, що за ним шпигують або влаштовують змова проти нього. Він чує голоси, що не тільки його засуджують або обвинувачують, але говорять, що його хочуть убити, або обговорюють його поводження між собою. Шизоафективні епізоди депрессивного типу звичайно менш яскраві і тривожні, ніж при маніакальному типі, але вони мають тенденцію до більш тривалого перебігу і менш сприятливому прогнозу. Хоча більшість хворих цілком видужують, у деяких у кінцевому рахунку розвивається шизофренічний дефект.

Включаються:

* приступоподібна шизофренія, шизоафективний варіант, депресивний тип;
* шизоафективний психоз, депресивний тип;
* шизофреноформний психоз, депресивний тип.

# РОЗДІЛ 2. ЗМІНИ ОСОБИСТОСТІ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ

## **2.1 Дитяча та юнацька шизофренія**

Шизофренічний процес у дитячому і підлітковому віці тісно зв'язаний із критичними періодами, кожний з яких відрізняється своєю специфікою, накладає свій відбиток на симптоматику захворювання, його плин і прогноз. Організм дитини в момент захворювання знаходиться в процесі формування, тому в клінічній картині переважають симптоми порушення психічного і соматического розвитку. Мозок дитини через незавершеність онтогенезу часто відповідає на вплив шкідливих факторів більш загальними реакціями, чим мозок дорослого, що обумовлює значну генералізацію шизофренічного процесу. Цим пояснюється більш важкий плин шизофренії в ранньому дитячому віці.

Клінічні прояви шизофренії характеризуються поліморфізмом симптомів і синдромів - їй властиві різноманітні варіанти плину з наявністю різних стадій і форм захворювання. Протікання захворювання в дітей полягає в тім, що в них на перший план виступає рухові порушення і катонічні розлади, що наростає, аутизм із деперсоналізацією і своєрідними прожекторскими фантазіями, рудиментарними формами марення з тривогою і страхом. Якщо для шизофренії в дорослих характерні слухові галюцинації, то в дітей дошкільного і молодшого шкільного віку, навпаки, переважають зорові галюцинації. Усі різноманітні прояви шизофренії в дітей і підлітків можна згрупувати в чотири найбільш типові психопатологічні стани, властивих у визначеній мері для усіх форм шизофренії [39].

Патологічне фантазування – спостерігається переважно в дітей дошкільного віку. Патологічне фантазування на початку своєї появи майже не відрізняється від звичайних фантазій дитини, однак надалі воно здобуває зовсім відірваний від реальності характер і нерідко зв'язаний з обманами почуттів. Дитина починає уживаться з персонажами свого фантастичного світу, у якому йому дозволяється усе, що в звичайному житті йому недоступно. Він живе стереотипним життям гри, що діаметрально протилежна навколишньої дійсності. У своїх фантазіях дитина намагається реалізувати свої нездійсненні в реальному житті прагнення, мріє про могутність, відкриття невідомих країн, захоплюється винаходами, питаннями філософського характеру - що таке життя, час, хто такі люди і т.д. Стверджуючи (фантазуючи), що він заєць або конячка, дитина відмовляється від звичайної їжі і може вимагати траву, сіно, зерно і т.п.

Абулія в дітей шкільного віку - спостерігається у вираженій формі.

У цьому випадку дитина стає млява й апатичним, перестає виявляти властиву йому до цього активність, замикається в собі, стає малодоступним і незрозумілим для навколишніх. Схильність до тривалого бездіяльного існування, що наростає, млявість, зниження психічної активності, різке падіння працездатності - як би хронічна утома - є ранніми характерними ознаками шизофренії.

Як правило, батьки і педагоги розцінюють абулію як прояв ліні. У дійсності ж це не лінь, а початок шизофренічного процесу. З часом зниження активності виявляється усе більш різко.

Дитина перестає виконувати свої обов'язки, нічим не цікавиться, безцільно бродить по будинку з кута в кут, годинами або днями знаходиться в ліжку, у нього відсутні потяги і бажання, він відмовляється відвідувати дитячий сад або школу, не спілкується з рідними і друзями, стає неохайним. Зниження вольової активності приводить до того, що дитина перестає виконувати навіть найпростіші дії (наприклад, якщо йому не пропонувати їжі, то він може не приймати неї, цілими днями лежачи в ліжку.) Поряд з порушеннями вольової активності нерідко спостерігаються невмотивовані, безглузді вчинки імпульсивного типу. Зненацька на тлі спокійного стану хвора дитина може голосно закричати, зненацька вдарити дорослого або поцілувати незнайому людину, цинічно вилаятися, завзято домагатися реалізації безглуздого бажання. До даних явищ нерідко приєднуються іпохондричні, маревні ідеї впливу і галюцинації. У більшості випадків вони нестійкі і носять уривчастий характер.

*Гебефренічна або юнацька форма шизофренії.* Характеризується повільним плином шизофренії, спостерігається в старшому шкільному і юнацькому віці. Захворювання починається поволі, з появи скарг на неуважність, гострий головний біль і безсоння.

Після початку таких скарг можуть пройти місяці і навіть роки, тому оточують хворого люди часто не можуть установити час початку хвороби.

Ведучою ознакою захворювання є пустотливість з невмотивованими веселощами і руховим порушенням. Постійними симптомами цієї форми хвороби є безглузда веселість з манірністю, риси пустотливості, ті самі безглузді витівки, схильність до дивацтва, кривляння. При цій формі також нерідко спостерігаються галюцинації і маревні ідеї, що звичайно носять уривчастий і мінливий характер, і придумані як би з метою повеселити співрозмовника. В одних випадках зміни психіки неглибокі, працездатність хворого зберігається, але є надзвичайно зниженою. У більшості випадків результатом хвороби є слабоумство з характерною пустотливістю. На думку І.В. Случевского, несприятливий прогноз цієї форми шизофренії виникає тому, що вона з`являється в юнацькому віці, унаслідок чого клітини кори великих півкуль головного мозку легко гинуть.

Узагалі діти, хворі шизофренією, не повністю розуміють зміст складних барвистих картин з багатьма деталями.

При описі картин хворі шизофренією ніколи не звертають уваги на переживання діючих осіб, тому часто вони не можуть зрозуміти багато картин зі змістом емоційного характеру.

Порушення цілісного сприйняття об'єктів, що спостерігаються, у хворих шизофренією виявляється також у різкій неспроможності при об'єднанні окремих розрізнених елементів у злитий образ. Так, хворі не могли зрозуміти, зображення предмета, який знаходиться перед ними, якщо їм пропонувалося скласти його з окремих елементів. Складаючи зображення півня з чотирьох елементів, ноги і голову прикладали до тулуба в переверненому виді. Коли хворому в одному випадку було вказано на неправильність складання, він відповів, що він робить правильно, а йому дають неправильні частини.

Таким чином, стан сприйняття хворих шизофренією характеризується не цілісністю, а фрагментарністю, часто випадковістю, суб'єктивністю; зображене сприймається і переробляється односторонньо, тому що афективність бере верх, над безстороннім спостереженням. Така картина сприйняття в гострій стадії шизофренії.

У випадках процесу, що протікає в`яло, відзначалося розуміння того, що відбувається в житті і на картинках. У таких випадках був короткий і досить адекватний опис картинок.

Мимовільна увага при будь-яких захворюваннях зберігається довше. Навіть у важких випадках шизофренії, коли здається, що хворі не звертають уваги на навколишнє, не відповідають на питання, усе-таки надалі виявлялося, те, що відбувається навколо них не проходило зовсім повз їхню увагу, вони могли помічати навіть малопомітні деталі. Це можна було установити по їх наступних висловленнях.

Активна увага в хворих шизофренією слабка, через відсутність інтересів до якої-небудь діяльності. На експерименті активна увага хворих у стані загострення могла функціонувати дуже короткий час. Вони звичайно могли почати виконувати яке-небудь завдання тільки після посиленої стимуляції, але як тільки стимуляція припинялася, то припинялося і виконання завдання, увага знову починала здобувати блукаючий характер.

Під час роботи в хворих шизофренією відзначається особлива неуважність тоді, коли в них з'являються відволікаючі думки, якщо в єдиний потік думки вклинюються сторонні думки при виконанні якого-небудь завдання, то це завдання залишається не виконане, а від хворого маємовраження, що він знаходиться в стані дуже великої неуважності.

Для багатьох хворих шизофренією характерна здатність до розподілу уваги. Коли хворий знаходиться в стані загострення, коли він може говорити тільки про свої переживання і його не можна змусити відповідати на питання, тоді потрібно дати йому папір і олівець і попросити його малювати або дати йому листок з буквами з умовою закреслювати яку-небудь букву.

Ця автоматична діяльність - малювання або закреслювання букви - виводила хворого зі стану аутистичного мислення, і він міг відповідати на різні питання експериментатора, причому можна було одержати від нього відповіді на питання по логічному мисленню. Деякі з хворих навіть заявляли, що їм легше робити дві справи, чим одне, завдяки цьому (закреслювання або малювання і бесіда) мислення ставало спрямованим. У даному випадку розподіл уваги полегшувало роботу, а контакт з експериментатором у цей час дозволяв хворому організовано мислити.

Для запам'ятовування важливий стан уваги. У випадках неможливості зосередитися на запам'ятовуванні запропонованого матеріалу можуть страждати усі види пам'яті (механічна, логічна); так буває в хворих шизофренією в стані відриву від навколишнього, коли вони занурені у свої хворобливі переживання.

На експерименті були відзначені такі випадки, коли хворому шизофренією було запропоновано запам'ятати трохи не зв'язані між собою за змістом слова (експеримент на механічну пам'ять), а в цей час він випробував наплив різних думок, слів, не зв'язаних із заданими словами, і хворий був у здивуванні, які ж слова власні, а які задані.

На запам'ятовування хворих дуже великий вплив робить загальний стан у момент запам'ятовування. Якщо хворі розгублені, на праці зосереджуються, вони мало що можуть запам'ятати, але внаслідок того, що пам'ять у них здебільшого не порушена, вони відразу запам'ятовують досить велику кількість словесного або числового матеріалу. Однак у зв'язку з загальною розгубленістю, млявістю, пасивністю, вони не можуть зосередитися, щоб потім згадати, тому рецензія через якийсь час виявлялася поганою.

Для того щоб точно судити про дійсний стан пам'яті хворих шизофренією, необхідні повторні обстеження. Іноді для запам'ятовування необхідна особлива стимуляція, у таких випадках хворі запам'ятовували набагато краще.

Має значення також питання про те, як довго утримується в пам'яті засвоєне.

Відбувається поступове забування сприйнятих вражень, і з пам'яті усе більше витісняються засвоєні факти. У цьому процесі забування мається відома закономірність, по якій швидше за все забувається те, що недавно запам'яталося.

Але процес забування - це не механічний процес, а виборчий, що коштує в залежності від емоційного відношення до фактів; більше всього забувається те, про що хочеться забути, але іноді довше тримаються в пам'яті саме ті факти, що пов'язані з важкими неприємними спогадами. Так, при нав'язливих станах, при шизофренії, хворі страждають від того, що увесь час пам'ятають і думають про те, що їм треба зробити, щоб "не загинути", і постійно повторюють ті самі рухи (ритуали).

Якщо в хворого є ейдетична здатність, то вона є нахилом до тривалого фіксування зорового матеріалу. Наприклад, дівчинка (шизофренія) побачила померлу людину, і надалі цей образ став їй нав'язливо представлятися. Це нав'язливе представлення було їй неприємно і погіршувало її стан.

У хворих з високим загальним розвитком краще логічна пам'ять, чим механічна. Хворі добре справляються з експериментом на опосередковану пам'ять.

Цікаві малюнки роблять хворі шизофренією в експерименті "піктограма". В більшій частині малюнки носять схематичний фрагментарний характер.

Наприклад, щоб запам'ятати фразу "глуха баба", хворий малює вухо; до фрази "сліпий хлопчик" малює око; "дівчинці холодно" - малює шматок льоду; "свято" - рот, що сміється. Іноді малюнки були ще більш схематичні і символічні: до слова "сум" малюють штрихи або трикутник із хрестиком усередині нього. Схеми цими хворими звичайно не розшифровувалися, але вони допомагали запам'ятовуванню.

Уявлення відіграють велику роль при переживанні реальності навколишнього. У випадках шизофренії часто відзначається зниження цього переживання. Хворі говорять, що весь навколишній світ їм представлятися, як у сні, що навколишнє життя здається їм казкою; між ними і всім навколишнім знаходиться начебто густе повітря; досить закрити очі, як представлень уже немає і здається, що немає ніяких країн, ніяких людей.

Іноді хворі говорили, що вони можуть собі представити який-небудь предмет, яке-небудь явище, але це представлення буває скороминущим і швидко вислизає.

Хворі шизофренією, посилаючись на тьмяність своїх представлень, скаржилися, що їм важка геометрія, тому що в геометрії треба уявляти, а це для них неможливо. Тому алгебра дається їм легше, і вони люблять її більше.

Уява, або фантазія, займає велике місце в діяльності дітей молодшого віку. Творча фантазія є обов'язковим компонентом ігрової діяльності дитини; вона легко перевтілюється відповідно своїй фантазії. Дитина, що виховується на самоті, легко створює собі ілюзорних учасників гри і грає з ними, як з дійсними.

У дітей шкільного віку така схильність до фантазування зменшується в міру розвитку логічного мислення. Наявність цієї схильності в дітей старшого шкільного віку свідчить звичайно про якусь затримку на більш ранньому етапі розвитку. Надмірне фантазування спостерігається звичайно в дітей, що характеризуються деякою дитячістю психіки, підвищеною сугестивністю, нестійкістю.

У здорової дитини грань між реальним і фантастичним цілком не зникає; його фантазія тісно пов'язана з навколишнім реальним світом; хоча маленькі діти легко переключаються у світ своїх фантазій, одушевляють неживі предмети і вірять у свої видумки, але в той же час сприйняття дійсності залишається правильним і перехід від фантазії до реальності здійснюється швидко.

Інша картина спостерігається в дітей, хворих шизофренією із синдромом патологічної фантастики: хворий у цих випадках весь поглинений своєю патологічною продукцією й усе більше втрачає зв'язок з реальним світом. Так, хлопчикові, хворому шизофренією (9 років), усе навколишнє здається таємничим, усі неживі предмети стають живими; він міг так міркувати: "От стілець, а який він насправді ? Мені здається, що верхній покрив у нього живий".

Легко може роздвоюватися, вважати себе і собою, і іншою істотою; у неї відбувається, таким чином, розщеплення психіки. Вона вірить у лісовиків, русалок, відьом, чаклунів. Унаслідок наявної в неї ейдетичної здатності всі ці казкові істоти для неї реальні, вона яскраво собі них представляє. Вона легко переходить від дійсності до фантазування; для неї світ фантастичний більш знайомий і приємний, чим світ реальний.

Хлопчики, хворі шизофренією, мріяли про політ на місяць. Так, хлопчик, хворий шизофренією (9 років), заявив: "Я хочу полетіти на Місяць, перевірити, що на Місяці є, а якщо там нічого то, я відречуся від Місяця". Тварин цей хлопчик любить більше, ніж людей, і фантазує про спілкування з ними.

У дітей, хворих шизофренією, відзначається прагнення створювати собі ілюзорних товаришів гри. Так, хлопчик 10 років, хворий шизофренією, знаходячись у лікарні у великому колективі, увесь час грав один, бігав, метушився, іноді з кимсь починав боротися, розмовляти, а ні з ким з товаришів не входив у контакт, не міг їм розповісти, чим він живе.

Жив він увесь час, як у сні, дійсність доходила до нього у виді обривків; він не міг точно ні сприймати, ні осмислювати навколишню дійсність.

Одна з важливих обставин, необхідне для настання фантазування в хворих дітей, - це неможливість робити зусилля. Підвищена судорога, при дуже великій фізичній слабості робить їх неспроможними, і вони не люблять робити те, що їх змушують робити (учитися або займатися якою-небудь продуктивною працею).

Таким чином, ці діти характеризуються малою активністю, вони неконтактні, і це веде них до відходу від дійсності, до фантазування. У хворих шизофренією прагнення до фантазування, до відходу від дійсності може затягтися на довгі роки; у цьому фантастичному світі всі їхні бажання здійснюються, вони почувають себе могутніми; вони можуть робити різні винаходи, відкривати планети...

У цих випадках у дітей, хворих шизофренією із синдромом бредоподібних фантазій, спостерігається перехід від світу фантазій (цього природного етапу психічного розвитку дитячого віку) до світу аутистичного, що відриває особистість від світу дійсності.

Підлітки, особливо дівчатка, хворі шизофренією, відзначають у себе велику схильність до мрійливості. Так, дівчинка (15 років) розповідала, що вона мріє завжди. У той час, коли вона щось робить, бере участь у навколишньому, у неї в мріях йде інше життя, і ці два життя вона переживає одночасно.

Цікаві реакції по обстеженню уяви в хворих шизофренією нами були отримані по методу Роршаха. По більшій частині такі хворі в плямах Роршаха бачили розпливчасті образи; дуже часто було просте перерахування деталей, що здаються їм на щось схожими. Наприклад: "Це крило, це начебто комірець, кінчик носа, а на ньому крапелька" і т.п. , пляма не сприймалося як ціле, не схоплювався єдиний образ.

При сприйнятті плями в хворих превалював аналіз над синтезом. Іноді одна пляма могла викликати образ, що негайно ж переходив в іншій: "Це небагато схоже на кажана ... ні, це береги в річки, як на картинці". Або ще: "Птаха якісь! Це відображення гори зруйнованої... вогонь горить... колодязь... скульптура з м'ячем у руці" (усі ці образи виникали один, за іншим при розгляданні однієї і тієїж плями).

Хлопчик 15 років, хворою шизофренією, так описував одну пляму: "Мавританський стиль у зодчестві... наманікюрені нігті... японський живопис...". Пояснення цього розуміння були такі:

"Дивишся, здається одне, потім інше випливає... виникають різні образи, подивишся на один колір - одне здається, на іншій - інше, спочатку схоплював загалом , потім випливали деталі".

У плямах іноді бачили рух. Хлопчик 13 років так описував плями: 1) начебто один птах і друга крилами махають, якусь видобуток знайшли; 2) начебто дві собаки шкереберть падають на камінь; 3) от собака й от собака, вони йдуть по сліду, чогось шукають".

Іноді до руху приєднувалося афективне переживання: "Лізуть пацюки, ой, навіть страшно!" Іноді афективність була ще більш виражена. Дівчинка 15 років так коментувала пляму: "Це жук страшний, страшні відьми... самець якийсь! хоче мене, напевно, зарізати, злочин зробити, того і дивися хапне, а утекти немає можливості!"

Вивчення патології мислення має особливе значення при шизофренії, тому що при цьому захворюванні процеси мислення страждають у першу чергу.

Особливістю розладу мислення при захворюванні шизофренією в дитячому віці є велика дисгармонія усього розумового процесу. Ця дисгармонічність чітко виявлялася під час психологічного обстеження, при якому правильні і більш заглиблені відповіді чергувалися з поверхневими і неточними відповідями.

Можна відзначити наступні основні порушення процесу мислення в дітей: слабість процесів узагальнення, що виявляється в неможливості охопити ціле, виділити головне (при розповіді по картинках, при переказі змісту того або іншого тексту). Хворі у своїх відповідях могли довго фіксуватися на окремих деталях, наприклад, на питання "Що таке стіл?" можна було одержати таку відповідь: "Стіл - це предмет для вживання їжі, його можна замінити пнем великого дерева, замінити шухлядою, можна поставити козли і дошки, є столи круглі, є столи подвійні, є багато столів із шухлядами, є з дзеркалами, гарні, погані, є стіл-рояль, довгі столи, щоб ближче до рота, щоб не нагинатися...".

При порівнянні двох предметів хворі могли довгостроково зосереджуватися на якому-небудь одному предметі порівняння, забуваючи про інший. Відповіді на питання часто носили вигадливий характер. Наприклад, на питання "Що таке скло?" відповідали: "Скло ставиться для прозрачения" або на питання "Що таке кінь?" відповідали: "Кінь дає нам пристосування для їзди".

Ці приклади вказують на значне відхилення від нормального дитячого віку всіх процесів мислення в дітей, хворих шизофренією.

У деяких хворих можна було установити гарне вербальне мислення, легкість у вираженні думок при значному утрудненні конкретно-наочного мислення, зв'язаного з тією або іншою практичною діяльністю. Діти заявляли, що вони не люблять дивитися картинки, затруднялися в комбінуванні картинок з розрізнених частин, візерунків з кубиків.

У зв'язку з такою недостатністю в корегуванні з боку конкретного досвіду в хворих виявлялася тенденція до переходу до усіляких фантазій, що не мають коренів у реальності. Такий перехід визначався також неможливістю довгостроково зосереджуватися на інтелектуальній роботі. Цілеспрямованість на роботу була дуже короткочасної, хворі не могли робити зусилля, щоб досягати гарних результатів, спостерігалася велика перенасиченість при більш-менш тривалій роботі, хворі швидко скаржилися на утому і припиняли роботу.

Цілеспрямована діяльність мислення реалізується в продуктивній діяльності. Характерним для дітей, хворих шизофренією, на противагу здоровим дітям є відсутність прагнення до якої-небудь продуктивної діяльності, хворі діти нерідко підмінювали таку діяльність порожніми розмовами, задаванням нескінченних питань без чекання на них відповіді. Вони могли тривалий час нервуватися.

Для дитячої шизофренії характерні такі особливості, як поява неологізмів, інтерес до словотвору.

Голос у деяких хворих ставав більш глухим, мало модульованим, часто спостерігалася повільно, як би скандована мова, іноді дуже швидка, із заїканням.

Порушення мислення в хворих шизофренією в підлітковому віці наближається до порушення мислення дорослих хворих.

Основна задача мислення - це встановлення зв'язків і відносин між предметами; мислення є активним процесом і характеризується своєю спрямованістю на предмет.

Хворі шизофренією втрачають (у більшому або меншому ступені, в зв'язку зі ступенем гостроти процесу) здатність регулювати плин своїх думок. Особливо в гострому стані мислення хворого є процесом, позбавленим спрямованості, у ньому зникає регулююче мислення організованість, а мислення, позбавлене регуляції, розпадається на ряд асоціацій, що розбігаються в різні сторони. У них може виникнути ряд думок одночасно, тобто єдність розумового процесу розщеплюється, кожен ряд думок може існувати окремо.

Часто хворий не може продумати до кінця яку-небудь думку. Наприклад, він починає відповідати на запитання, а потім відхиляється до своїх переживань, одне яке-небудь слово у відповіді викликає в нього ряд асоціацій зовсім іншого порядку, він робить кілька малозрозумілих вигуків, а потім думка зовсім угасає.

Хворі шизофренією в гострому стані часто скаржаться, що їм хтось думки впровадив і вони не можуть їх відігнати. Іноді вони відзначають, що раптом слово починає мати багато значень, і це затрудняє вираження думки.

Деякі хворі так розшифровували наявні в них подвійні думки: у них мається свій власний фантастичний світ, і коли вони про що-небудь говорять, у цей час йде рівнобіжний хід думок, що створює велику непевність у кожній відповіді. Дівчинка 15 років добре почала коментувати прислів'я, і раптом зовсім зненацька в неї з'явилося "зісковзування" до буквального розуміння: вона заявила, що зосередитися на завданні їй заважають сторонні думки. Дівчинка почала затруднятися у вираженні думки, не вистачає потрібних слів, у голову приходили не ті слова, що потрібні були в цей момент, а якісь інші, сторонні.

Ця боротьба зі сторонніми думками сповільнювала розумову роботу і вела до великого стомлення.

При поясненні абстрактних понять дуже часто відзначалася амбівалентність. Наприклад, хворий 14 років так пояснював виконання завдань на коментування метафор: "Їх хотілося розуміти й абстрактно і буквально, тобто один раз так здається, а інший раз по-іншому". Наприклад, добре розуміючи метафору "золота голова" ("це розумна людина"), хворий у той же час прагнув підібрати до цієї метафори інше пояснення: "Художник зробив статую з мармуру з позолоченою головою". І те й інше пояснення здавалися йому правильними.

Інший хворий 15 років, виявив гарне розуміння відверненого змісту прислів'їв. Він так пояснив прислів'я "Куй залізо, поки гаряче". "Не треба упускати моменту", а прислів'я "Не жартуй з вогнем" так зрозумів: "Якщо ти бачиш, що людина сердить, не дратуй його". Поряд з цим у хворого спостерігався ряд "зісковзувань", наприклад, до прислів'я "Не все те золото, що блищить" вибрав пояснення: "Золото тяжелее заліза", але сумнівався тільки в тім, що залізо мале підходить, адже залізо мале блищить. Таке пояснення метафор і прислів'їв зустрічається в більшості випадків шизофренії в гострій стадії процесу. Хворі шизофренією не могли витримувати єдиної лінії розуміння, а підходили до тому самому явищу з різних позицій.

Ця картина розумової діяльності хворих шизофренією в гострій стадії процесу коштує в зв'язку з постійним порушенням у них цілеспрямованості на задачу, у зв'язку з лабільністю у встановленні логічних відносин, неоформленістю розумового процесу.

Хворі на шизофренію розбираються у своїх переживаннях, це супроводжується переживанням великої непевності в тім, що говорять, що роблять. У питаннях, що задаються, хворі вимагали точного формулювання. Питання, що викликало можливість багатьох відповідей, затрудняло відповідь.

Наприклад, хвора 15 років могла затруднитися відповісти на завдання: назви усі дерева. Вона так міркувала: "чи називати їх зовнішні відмінності, чи треба говорити про їх колір, великі вони або маленькі. Питання дивне, на нього важко відповідати".

Багато хворих говорили, що в зв'язку з достатком у них думок вони завжди затрудняються, з чого їм почати говорити, вони воліють відповідати на точні і визначені питання.

Особливе затруднення для хворих у гострій стадії процесу представляв процес узагальнення, тому що хворі шизофренією переважно оперують розрізненими поняттями, що робить ці поняття неясними, неоформленими.

У процесі класифікації можуть зробити такі зіставлення: в одну групу поміщали рослини і тварин на тій підставі, що з рослин послідовно розвиваються живі істоти. Також в одну групу могли помістити людей, книги і різні види транспорту (паровоз, літак, пароплав) і дати таке пояснення: "Людина багато пізнає з підручників і на основі підручників створює важку індустрію".

Часто у відповідях на питання, що виявляють логічне мислення, відзначалися вигадливі вираження. Наприклад, на питання "Чим несхожі дошка і скло?" міг бути отриманий така відповідь: "Дошка дерев'яна, а стекло - це амфотерна речовина". Одна з хворих (16 років) міркував: "предмет дерево або не предмет? Адже предмет це те, що можна взяти в руки, а дерево в руки взяти не можна".

На висоті гострого приступу, мислення не досконале, розірване, незв'язне. Мова тоді являє собою набір слів без визначеного змісту; іноді в граматичному відношенні пропозиції бувають побудовані правильно, але логічного змісту в них ні, не можна уловити основну думку, що точно говорить сам не знає, що він хоче сказати... Часто хворі відзначали, що вони чують слова, але зміст їх не розуміють і не хочуть у цей зміст вдумуватися.

Мова хворих по більшій частині уривчаста, іноді небагатослівна, особливо в осіб, і до захворювання замкнутих, небалакучих, сензитивных. Іноді хворі в роботі могли говорити, при відповіді прибігали до жестів і заявляли, що "нічого не думається" або не могли додумати до кінця одну думку і тому не могли її виразити в словах.

Іноді хворі, вийшовши з гострого стану, давали низькі по якості відповіді, але, коли їм пропонували подумати, їхні відповіді поліпшувалися. Ця обставина може служити ілюстрацією до наступного положення: хворий шизофренією "може, але не хоче" через загальний стан байдужності до усього.

При формах шизофренії, що протікає слабко виражено, симптомом процессуальности є той же дефект цілеспрямованості, та ж лабільність логічних процесів. Однак усе це менш різко виражено.

Дуже характерні в цьому відношенні скарги хворих: з деяких пір стало важко учитися, з'явилася велика відволікаїмість; не закінчивши однієї думки, переходить до другої і третьої; одночасно з'являється багато думок і не знає, на якій зупинитися. Здається, що все навкруги наповнено думками. Повінь думок. Один підліток, хворий шизофренією, скаржився: "Я страждаю, десять думок відразу, і які всі суперечливі!"

Хворі вважають себе розсіяними, тому що не можуть зосереджуватися на предметі, яким займаються: коли в єдиний процес мислення вклинюються сторонні думки, текст приходиться перечитувати по кілька разів, тому що зміст увесь час розуміється по-різному.

Увесь час бояться, що скажуть не ті слова, тому що думати будуть про одне, а говорити інше. Не доводять до кінця початої справи, у них з'являється нерішучість, непевність.

Основним у цих станах потрібно визнати розщеплення єдиного розумового процесу, яким і визначається порушення цілеспрямованості. Це виражається в неуважності думки, у достатку сторонніх думок, в амбівалентності. Ці стани підлітків добре розкриваються ними самими в зв'язку з їхньою здатністю до аналізу; на експерименті вони охоче аналізували свій стан і на цьому ґрунті нерідко створювався контакт між ними й експериментатором.

Порушення цілеспрямованості й ознаки розщеплення можуть бути розкриті при психологічному експерименті. Для підлітків, хворих шизофренією, було легко коментувати прислів'я або метафору самостійно, але вони надзвичайно затруднялися, коли потрібно було підбирати готові пояснення, їх збивало наявність пояснення в двох змістах - відвернене і буквальне - і вони, добре пояснивши прислів'я і метафору самостійно, відмовлялися використовувати готові пояснення.

Часто хворі шизофренією починали відповідати на запитання, що потребує рішення інтелектуальної задачі, а потім відволікалися на свої спогади, свої переживання. Хлопчик 15 років, учень 9-го класу, почав добре коментувати метафору "глуха ніч" і, не закінчивши відповіді, почав згадувати, як він жив у селі: "Там берізки, малина... йдеш по лісу, ліс тихо шумить... так приємно...".

Хворі шизофренією часто бували багатослівні, та сама думка повторювалася, відшукувалися всі кращі формулювання, і це переживання відволікали, начебто хворий повинен був сам собі доводити, що це саме так, а не інакше; звідси також прагнення виразитися як можна вишуканіше.

Мова шизофреніка представляє особливості: раптом вони переставали розуміти самі прості слова; це явище відбувалося пароксизмально, а через якийсь час знову слова розумілися правильно. Так, хлопчик 15 років, хворий шизофренією, часто не розумів змісту якого-небудь слова; він це слово повторював кілька разів і запитував себе: "Що це, що це?". Цей свій стан він так пояснив: "Говорю слово механічно, а змісту його не розумію", але через якийсь час зміст його прояснявся.

Іноді хворий шизофренією починав багато говорити, а потім мова поступово вгасала і думка залишалася незавершеною.

Асоціації хворих шизофренією носять зовсім особливий характер, його не можна поплутати з асоціаціями інших хворих.

У деяких випадках в асоціаціях були тривалі затримки, під час яких невизначені думки заважали знайти потрібне слово, і іноді, щоб позбутися від цієї невизначеності, у відповідь на задане слово називали перший предмет, що потрапився на очі.

Хворий з таким характером асоціацій відчував затруднення у всіх завданнях, де потрібно було зробити вибір, тому що була велика невизначеність у виборі напрямку думки. У зв'язку з цим зупинка думки в асоціативному процесі могла бути пояснена подібною затримкою думок. Іноді в асоціативному процесі думка йшла в різних напрямках, тоді на одне задане слово реагували різними словами.

У гострому стані ці особливості шизофренічного процесу виявляються більш довгостроково, торкаються більш глибоко психіку захворілого підлітка. У стані процесу, що протікає в`яло, цей дефект цілеспрямованості носить більш епізодичний характер, змінюючись станом компенсації, що має опору в цілості формальних якостей інтелекту.

Психолог у психіатричній клініці, знаходячи в експерименті симптомокомплекс відзначених порушень мислення, може сигналізувати про наявність процесу навіть у тих випадках, коли він ще не занадто маніфестний.

## 2.2 Шизофренічні дефекти особистості

У дефектних станах після перенесеного шизофренічного приступу спостерігається особлива картина.

Шизофренічний дефект - це поняття відносне, особливо якщо мова йде про дитячий і підлітковий вік: шизофренічний процес тут може зупинитися на будь-якій стадії і цілком можливі оборотні стани; можна говорити навіть про повне відновлення після першого спалаху на повноцінному тлі.

Необхідно також враховувати і триваючий розвиток дітей і підлітків, що перекриває в багатьох випадках процесуальні порушення. Однак у більшості випадків процес накладає відбиток на всю психічну структуру, змінюючи її і додаючи їй особливу специфічність.

У тих станах, коли дефект виявився вже досить непохитно, можна відзначити одну особливість, що спостерігається в значному числі випадків: різко виражене зниження інтелектуальної активності, млявість, пасивність з повною втратою імпульсів до якої-небудь продуктивної діяльності. На психологічному експерименті можна було шляхом посиленої стимуляції змусити хворих відповідати на питання.

Наприклад, вони могли самостійно коментувати деякі загальновживані метафори і прислів'я, але коли було запропоновано розкласти готові пояснення до прислів'їв, для хворих це виявилося непосильною задачею, вони не могли вдумуватися в зміст прислів'їв і їхніх пояснень і керувалися тільки подібністю слів у прислів'ях і в поясненнях до них. Уся стимуляція в роботі могла діяти тільки на самий короткий час, ніякі домовленості продовжувати роботу в таких випадках не діяли, хворі починали говорити брутальності і прагнули піти з кабінету.

Іноді хворі шизофренією заявляли, що вони не хочуть думати про те, про що в них запитують, а один хворий заявив: "Я міг би відповідати на запитання, але я не можу хотіти", іноді вони заявляли, що в них немає думок.

Таке стійке зниження інтелектуальної активності вело до розпаду вищих розумових процесів. Найбільш важливим моментом у структурі шизофренічного дефекту є порушення узагальнення: дефектні хворі шизофренією можуть розбиратися в окремих сторонах якого-небудь явища, але не можуть зрозуміти його як ціле у всіх його зв'язках і відносинах.

На дуже низькому рівні в них процес класифікації: весь запропонований матеріал вони розподіляли на багато різних груп і не могли розподілити його на деякі істотні групи. Утруднялися дати загальні назви для окремих подібних предметів, на питання "Як назвати одним словом олівець, книги, зошит?" відповідали: "Це література, ні, культурність".

Дуже утруднялися, коли їм пропонували багато кубиків (27) для додавання куба Лінка: вони не охоплювали всіх елементів додавання, застосовували нижчі методи роботи (проб і помилок), при додаванні затримувалися на якому-небудь одному елементі роботи, наприклад, хотіли правильно скласти одну яку-небудь сторону куба, витрачали на це багато часу, а про цілий куб забували.

Недостатність логічної переробки досвіду вела в деяких хворих до заміни її афективним тлумаченням. Ослаблення логіки робить мислення безпосередньо залежним від переживання, робить мислення суб'єктивним. Ця велика суб'єктивність мислення дефектних хворих шизофренією, в зв'язку з ослабленням у них інтелектуального зусилля, потребує правильного об'єктивного мислення.

Як указував Клапаред, "мислення для себе легше мислення для інших; коли думають для себе - усе здається ясним, фантазія вільно працює, аутизм більш могутній, думка робиться сильніше... стосовно самих себе ми дуже невимогливі до доказів, і, навпаки, коли хочуть викласти свою думку іншому, коли потрібно додержуватися законів об'єктивної логіки, то починають відчувати затруднення...".

У дефектних випадках шизофренії мислення "зсковзує" на цю генетично нижчу форму. У своїх розумових процесах такі хворі переважно оперують з конкретними наочними зв'язками; так, одною хворою шизофренією в стадії дефекту у відповідь на зауваження "Скільки ти коштуєш?" встав і почав показувати, як він коштує, при цьому він говорив: "От, дивіться, на ногах я коштую стільки". Або інший хворий на питання " Чи задоволений ти собою?" відповідає: "Дуже задоволений, у мене є гарний костюм... сірий".

Два моменти необхідно відзначити при оцінці шизофренічного дефекту: уміння говорити, що іноді маскує дефект інтелекту, і наявність збереженої пам'яті. Інтелектуально розвиті до приступу підлітки, що володіють придбаними знаннями, і після приступу в зв'язку із збереженою пам'яттю можуть оперувати ними цілком правильно, тоді як розуміння нового матеріалу уже виявляється для них неможливим. Здобутки й уміння, отримані в школі, надовго додають хворим шизофренією вид інтелектуально збережених людей, тоді як при більш заглибленому дослідженні структура мислення виявляється вже порушеної.

Зниження інтелектуальної активності і порушення вищих інтелектуальних процесів неминуче і неухильно ведуть до збідніння психіки, до ослаблення її гнучкості. В експерименті це виявляється в ослабленні переключення. Психіка поступово як би костеніє, починає відзначатися схильність до персевераціями, з`являється одноманітність, повторення тих самих думок, автоматизм мислення.

Такі основні розлади мислення в стадії дефекту.

При шизофренії відзначаються значні порушення емоційно-вольової сфери. Про ці зміни ми дізнавалися з бесід із хворими, зі спостереження за їх поводженням на експерименті, у відділенні лікарні, у класній кімнаті.

Найбільш відмітна риса в емоційності хворих шизофренією - відсутність емоційного контакту, утрата почуття симпатії ("Ні до кого і ні до чого немає справи"). Хворі іноді робляться грубими, схильними до безтактних вчинків на тлі загального коректного поводження. Усі вони замкнуті, зі значною спрямованістю на свої переживання, у них дуже великий егоцентризм, вони люблять тільки себе, у них немає прихильності до рідного. Хлопчик 14 років міг плакати над халепами, описаними в книзі, а до своїм рідного був не тільки байдужий, але і злий, ворожий.

Дуже часто хворі шизофренією скаржилися на те, що вони начебто мертві, ніщо не доставляє їм радості, до всього навколишнього вони зовсім байдужі. Учениця художнього технікуму 16 років скаржилася, що вона стала погано встигати по малюванню, тому що в неї немає емоційного контакту з об'єктом, вона зовсім байдужа до нього.

Часто хворі шизофренією заявляють, що вони нічого не можуть почувати безпосередньо, вони спочатку про усе міркують, а потім уже установлюють своє емоційне відношення до чого-небудь. Відзначається в них також подвійність почуттів: дівчинка 16 років заявляла, що вона ніколи не випробує повною мірою почуття радості, завжди до нього домішується почуття суму.

Багато хворих шизофренією, що були до захворювання повноцінними, добре училися, і, коли після захворювання починали погано встигати в школі, то болісно переживали ці неуспіхи, і це робило їх злими, дратівливими або болісно сумними.

Ми відзначали в багатьох підлітків, хворих шизофренією, інтерес до того, що було давно ("любов до далекого, відраза до близького"); вони більше цікавляться загальними питаннями, а даний момент зовсім не цікавлять. У своєму оточенні вони бачать тільки погане, а все гарне, на їхню думку, мається тільки в Західній Європі. Один хворий шизофренією хотів би жити в Голландії ("Там чисто, затишно"). Найкрасивіше, як він вважає, - це римське і грецьке.

У дітей і підлітків, хворих шизофренією, часто відзначаються вольові розлади у виді значного негативізму, тобто прагнення протидіяти у своїх вчинках те, що від них потрібно старшими.

Хворі шизофренією часто відзначають у себе ослаблення волі. Так, хлопчик 16 років, говорив, що він опустився, але не може взяти себе в руки, йому іноді хочеться що-небудь зробити й у той же час з'являється думка, що йому не хочеться, і так два бажання з'являються одночасно, але в кінцевому рахунку апатія і небажання що-небудь робити в нього все-таки беруть верх; часто в нього бувають стани, коли йому зовсім не хочеться жити.

Найчастіше хворі скаржаться на те, що вони не здатні зайнятися нічим продуктивним, тому що вони не можуть зробити навантажень, і, якщо вони починають виконувати яку-небудь роботу і вона здається їм важкою, вони її негайно кидають.

У роботі такі хворі також виявляють дуже малу ініціативу й увесь час мають потребу в стимулюванні, а самостійно не беруться ні за яку справу. Дівчинка 14 років розповідала, що себе вона вважає дуже поганий, гірше усіх; вона не так робить, як потрібно; вона завжди схильна прийняти рішення іншої людини, а не своє; ця недовіра до себе, думка, начебто вона робить не так, як потрібно, веде до того, що вона переробляє кожну справу по кілька разів. Унаслідок цього вона дуже повільна у своїй роботі, а якщо дівчинку спонукувати, вона може поліпшити роботу, але це спонукання потрібно увесь час повторювати, інакше підказаний імпульс швидко вгасає.

У багатьох хворих шизофренією навіть з формально збереженим інтелектом відзначається велика непродуктивність у навчанні. Один хворий, коли його змушували займатися правописанням, дуже обурювався і говорив: "От через ваш дурний правопис, я не можу зайнятися своїми особистими справами!"

Деякі з них воліють безцільно бродити по відділенню, чим займатися якими-небудь навчальними предметами.

У працездатності хворих шизофренією відзначається така особливість: у школі протягом року вони займалися слабко і по деяких предметах не встигали, учителям здавалося, що вони думають про щось інше; але наприкінці року такі учні підтягувалися і могли здавати іспити. У хворих шизофренією немає достатнього стимулу, щоб завжди працювати рівномірно, вони не здатні доводити до кінця ні одну роботу, але можуть на короткий термін зосередитися і виконати роботу до кінця.

## 2.3 Суїцидальні розлади при шизофренії

Вважається, що кожен четвертий хворий шизофренією робить спробу суїциду. Іноді це відбувається й у період перебування під медичним спостереженням. Спробуємо визначити фактори ризику для суїциду в пацієнтів із шизофренією і розробити практичні вказівки для вироблення превентивної стратегії.

Суїцид є головною причиною смерті хворих шизофренією усіх віків. Наявність в анамнезі попередніх спроб суїциду звичайна серед жертв суїциду, так само як і афективна симптоматика, почуття безнадійності і деморалізація.

Активний параноїдний процес може збільшити ризик суїциду, у той час як негативні симптоми його знижують. Багато суїцидів відбуваються під час госпіталізації або незабаром після виписки. Своєчасне визначення суицидальных тенденцій і активне лікування з застосуванням психологічних, соціальних, і фармакологічних методів є важливим аспектом діяльності лікаря.

Хворі шизофренією мають укорочену тривалість життя. Відомо, що серед цих хворих підвищена смертність від фізичних хвороб, нещасних випадків і, особливо, суїциду в порівнянні з пацієнтами, що страждають іншими психічними розладами. Підраховано, що від 9 до 24% пацієнтів із шизофренією гинуть від своїх рук, а рейтинг суїциду серед хворих шизофренією в 50 разів вище, ніж у загальній популяції населення США.

При розробці ефективної превентивної стратегії для суїциду треба враховувати:

* фактори ризику для конкретного індивіда або визначеної групи;
* взаємозв'язок факторів ризику і захворювання;
* актуалізація одних і дезавуювання інших факторів ризику при різних умовах одного контингенту хворих.

Важливо, щоб превентивна стратегія суїциду в хворих шизофренією розроблялася б з обліком демографічних і клінічних характеристик цієї популяції населення. Описуючи 20 клінічних випадків пацієнтів із шизофренією, що зробили суїцид, цей огляд підсумовує фактори ризику суїциду при шизофренії для розробки превентивної стратегії.

Психологічна аутопсія (ПА) - це метод постановки діагнозу, моделювання поводження і життєвих обставин у жертв суїциду протягом днів і тижнів перед смертю. Метод передбачає опитування інформованих людей і аналіз наявних документів. У залежності від аналізу конкретних популяцій населення і використання різних діагностичних підходів від 0 до 13.8% жертв суїциду страждали шизофренією. У середньому, 103 (5.6%) з 1851 суїцидентів страждали шизофренією, у той час як хворі шизофренією складають всього 1% у загальній популяції.

У країнах, що надають таку статистику, рейтинг суїциду збільшується з віком. На противагу, рейтинг суїциду серед хворих шизофренією зменшується з віком. Hu і колеги знайшли, що 35 (83%) з 42 пацієнтів із шизофренією убивших себе зробили це у віці до 30 років. У 19 шизофренічних суїцидів, за даними Kіng, середній вік був 33.4 року, що значно нижче, ніж для інших груп суїцидентів. Згідно приведеним даним, а також зведенням з інших джерел, більш літній вік указує на менший ризик суїциду серед хворих шизофренією. Отже, точкою відліку значних зусиль по запобіганню суїциду серед хворих шизофренією повинні бути люди молодого віку.

Приймаючи до уваги, що співвідношення чоловіків і жінок, що вчинили суїцид, у загальній кількості складає 4:1, різниця в співвідношеннях статей серед хворих шизофренією, що зробили суїцид, виглядає набагато менше.

Існують докази, що проживання без чоловіка, соціальна ізоляція і відсутність роботи також є факторами ризику суїциду для хворих шизофренією, як і в загальній популяції. Однак ці ж події відбуваються з усіма хворими шизофренією, у яких хвороба, розвиваючись у юному віці, порушує соціальне і професійне функціонування. Можна оцінити ступінь впливу негативних наслідків хвороби на життя людини і ізольовано прийняти його, як ступінь ризику для здійснення суїциду в окремого індивіда. Однак необхідні поглиблені дослідження, щоб знайти демографічні показники, в яких корелює поширеність суїцидів серед хворих шизофренією і які можуть бути визначені як фактори ризику або використані для ідентифікації осіб, що мають підвищений ризик суїциду.

Вивчення показують, що хворі шизофренією, що зробили суїцид, як правило, мають більш тривалий термін захворювання, що протікає з частими загостреннями.

Дуже часто, суїциди серед хворих шизофренією відбуваються незабаром після виписки зі стаціонару. Allebeck і Wіstedt відзначили, що 34 з 63 суїцидів серед хворих шизофренією відбулися незабаром після закінчення їхнього терміну перебування в лікувальній психіатричній установі. Hu і колеги знайшли, що 81.1% хворих шизофренією з Тайваню, що зробили суїцид, одержували стаціонарне або амбулаторне лікування протягом останнього місяця свого життя, а 31% зробили суїцид під час проходження стаціонарного лікування. За даними з Фінляндії, 45 (51%) з 89 суїцидентів із шизофренією мали контакт із психіатром протягом 4 днів перед смертю, 70% протягом 2 тижнів, а 82% протягом місяця. Caldwell і Gottesman зробили висновок, що 88.1% хворих шизофренією, що зробили суїцид, проходили курс лікування на момент смерті.

Із суїцидів, що відбулися під час перебування хворого на стаціонарному лікуванні, основна частина відбулася протягом першого тижня після надходження або за невеликий проміжок часу перед випискою. За даними Lloyd, у випадку здійснення хворим шизофренією суїциду під час перебування на лікарняному ліжку, варто бути готовим до здійснення суїцидальних спроб іншими хворими шизофренією, що були товаришами суїцидента.

Існують дані, що вказують на те, що хворі з параноїдним типом плину особливо схильні до здійснення суїцидів. Fenton і McGlashan досліджували зв'язок між суїцидом і різними захворюваннями шизофренічної групи в 187 хворих власне шизофренією, шизоафективним розладом, шизофреноформним розладом і шизотипічним розладом особистості. Протягом періоду спостереження від 6 до 32 років 19 пацієнтів (10.2%) зробили суїцид. 13 (12%) з 112 пацієнтів з параноїдною формою позбавили себе життя, що значно більше в співвідношенні з гебефренічною або недиференційованою шизофренією. Особливо варто підкреслити, що пацієнти, що зробили суїцид, мали значно менш виражені негативні симптоми, чим пацієнти, що не роблять спроб суїциду, крім того, у групі суицидентов був вище рівень продуктивних симптомів (галюцинацій, маревних ідей).

Автори роблять висновок, що негативні прояви хвороби, такі як емоційна тупість, відсутність спонукань і життєвих переконань свідчать про низький ризик суїциду, у той час як актуальні маревні ідеї при невиражених негативних симптомах говорять на користь високого ризику суїциду.

Як видно з клінічних прикладів, наявність суїцидальних спроб у минулому є повсякденним явищем для жертв суїциду, що страждають шизофренією (75% мають спробу суїциду в анамнезі). Наявність суицидальных спроб у минулому може бути пророкуванням наступної загибелі хворого. У 71% фінських хворих шизофренією, що зробили суїцид, малися вказівки в анамнезі на попередні суїцидальні спроби. Allebeck і колеги відзначили, що така залежність особливо часто зустрічається серед жінок.

Багато теоретиків розглядають суїцид як форму агресії, що одержала напрямок від самих хворих. Cheng і колеги знайшли, що в хворих шизофренією, що зробили суїцид, незадовго до цього акту відзначалися різні агресивні вчинки, прояви яких хворі не могли стримати. Havakі-Kontaxakі і колеги простежували зв'язок між гомицидними і суїцидними діями пацієнтів, що знаходяться на стаціонарному лікуванні. Утім, роль агресивних і імпульсивних дій у здійсненні суїциду має потребу в більш глибокому осмисленні.

Серед дорослих пацієнтів, що проходять курс лікування в психіатра, почуття безнадійності є навіть більшим фактором ризику суїциду, чим глибока депресія. Однак це твердженням не здається справедливим для осіб із хронічним алкоголізмом, тому роль відчуття безнадійності в хворих шизофренією вимагає подальшого вивчення. Drake і Cotton знайшли, що при наявності відчуття безнадійності в пацієнта із шизофренією можна з великою часткою впевненості пророчити майбутню суїцидальную спробу. Відчуття безнадійності з'являється, імовірно, у результаті усвідомлення хворим наслідків, що несе із собою хвороба. Тому, незважаючи на наявність усього лише емпіричних доказів, не здається спірним твердження, що пацієнти, до хвороби добре адаптовані в житті, мають більш високий ризик суїциду, тому що в їхньому житті відбуваються суб'єктивно більш драматичні зміни. Чекання майбутнього соціального падіння, почуття безпорадності перед хронічним, прогресуючим захворюванням, що руйнує все їх добре налагоджене життя, приводять до думки про те, що суїцид - кращий вихід із ситуації, що створилася.

Афективні розлади прямо корелюють з частотою суїцидів у хворих шизофренією. Депресивні розлади з'являються в 25% хворих на тлі зниження інтенсивності продуктивних симптомів, 60% хворих страждають від епізодів великої депресії у деякий момент свого захворювання. Roy, аналізуючи дані 9 досліджень, показує, що в 160 (59.3%) з 270 випадках самогубств, суїциденти знаходилися в стані депресії. Супутні щиросердечні переживання, афективні розлади, що спостерігаються в цих пацієнтів, можуть бути не розпізнані лікуючим лікарем і прийняті за прояви психозу або побічних ефектів нейролептиків. Подальші дослідження повинні освітити роль депресії як етіологічного фактора суицидального поводження при шизофренії.

Поширеність алкоголізму серед пацієнтів із шизофренією вище, ніж у загальній популяції, і, в одних роботах, фактором, що сприяє суїцидові, вважається алкогольна залежність, а в інші - власне шизофренія. Подібна ситуація виникає і при оцінці суїциду хворих шизофренією з іншими видами залежностей. Ці розходження можуть бути частково пояснені тим, у стані активного вживання психоактивної речовини або ж в ремісії знаходиться пацієнт. Разюче поширення в нашому клінічному прикладі алкоголізму й інших видів залежностей гарантує подальше вивчення останніх як факторів, що сприяють суїцидові.

Вплив соматичної хвороби на суїцид при шизофренії не з`ясовано. Безсумнівно, що пацієнти, що страждають раком, що важко протікають серцево-судинними, бронхолегеневими захворюваннями, виразковою хворобою, ревматоїдним артритом, ураженням центральної нервової системи і чоловіків з урогенітальною патологією особливо часто роблять спроби суїциду.

Гострі стресові події або тривале перебування в психотравмуючому середовищі, наприклад, при роздільному проживанні або розлученні чоловіка і жінки, уявлюваному або реальному нерозуміння з боку батьків, сварка з близькими людьми, повторна госпіталізація або виписка, зміна лікуючого лікаря, утрата роботи часто передує розвиткові депресії і збільшує ризик суїциду в хворих шизофренією. Drake і колеги знайшли, що серед хворих шизофренією, що зробили суїцид, як правило, тривалий час знаходилися в психіатричному стаціонарі і не мали підтримки з боку своєї родини. Однак Modestіn і колеги повідомляють, що вони не знайшли розходження в числі суїцидів хворих шизофренією в цілому і хворих, що знаходяться в періоді стресових життєвих обставин. Роль, депресії, безнадійність, продуктивна і негативна шизофренічна психопатологія в генезі суїцидального поводження в хворих шизофренією залишається неясної, тому що незрозуміло - чи ці фактори самі по собі сприяють появі психотравмуючих подій у житті хворих, чи є медіаторами суїцидальної відповіді на ці події.

# РОЗДІЛ 3. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДАНІ

## 3.1 Вибір методики

Структура психодіагностичного дослідження містить такі основні етапи:

- підготовчий

- проведення эксперименального дослідження

- аналіз і інтерпретація результатів (підготовка психодіагностичного висновку).

На першому (підготовчому, передекспериментальному) етапі здійснюється збір відомостей про хворого. Конкретні кроки цього етапу: 1) ознайомлення психолога з медичною документацією; 2) бесіда психолога з лікуючим лікарем, в ході якої формулюються конкретні задачі психологічного дослідження; 3) бесіда психолога з досліджуваним, має самостійне діагностичне значення і формує у досліджуваного правильне відношення до дослідження.

Перед дослідженням експериментатор повинен встановити безпосередній контакт з хворим, викликати до себе прихильність. Звичайно бесіду починають з уточнення паспортних даних пацієнта: прізвища, імені, по батькові, віку, професії, освіти. Цікавляться, чи живі батьки, з'ясовують наявність братів, сестер, якою дитиною він був в сім'ї, розпитують його про сім'ю, дітей. Збирають психологічний анамнез.

Етап закінчується виробленням стратегії подальшого інструментального дослідження, яке припускає підбір експериментальних методик, внесення коректив в їх інструкції і стимульний матеріал (у разі нестандартизованих методик) відповідно до особливостей досліджуваного і поставлених психодіагностичних задач, а також визначення послідовності пред'явлення методик.

Другий етап (проведення експериментального дослідження) включає пред'явлення досліджуваному сформованого на першому етапі комплексу методик наперед встановленій послідовності. Виконанню завдань по кожній методиці повинна передувати чітка і лаконічна інструкція. Під час виконання досліджуваним експериментальних завдань психолог спостерігає за поведінкою хворого і веде точний запис досліду, який проводиться. Етап завершується представленням отриманих результатів у вигляді, який задається типом методики.

Експериментально-психологічне дослідження дозволяє виявити особливості особистості в структурі нервово-психічних розладів у хворих на соматичні захворювання, встановити психологічний аспект порушень механізмів компенсації, оцінити особистість хворого і систему його значущих відносин.

Використовується експериментально-психологічне дослідження і для отримання додаткових даних про захворювання, а також для діагностики, характеристики перебігу і визначення результатів захворювання.

## 3.2 Організація і проведення психодіагностики хворих

Приведемо кілька описів дітей і підлітків, хворих шизофренією в різних хворобливих формах, з докладним психологічним аналізом.

Спостереження І. Хлопчик 8 років. При народженні мала місце нетривала асфіксія; у дитячому віці переніс дві легені травми. Ранній розвиток: до 2 років приступи нічних страхів з лементом. З 2 років труднощів поводження: любив штовхнути, смикнути за ноги. Примхливий. Завжди негативістичнтй, рухливо неспокійний. Допитливий, у 5,5 років вивчився самостійно читати. Любив книги, газети.

З 5 років придумує байки, наприклад, заявляв, що він може перелетіти через тин, загороду Моторно неспритний, погано пише. З 8 років недисциплінований, упертий, грубий, збудимий: у роздратуванні кричить, свариться, шпурляє усе, що потрапляється під руку. Непосидющий. У школі зривав уроки, виключений зі школи.

У лікарні виявляв велику легкість у словесному вираженні. Багато фантазував.

На експерименті виявився дисгармонійний розвиток психіки: хлопчик добре обдарований словесно, з легкістю міг виражати свої думки, при бесіді робив враження дитини більш старшого віку. Гарна пам'ять. Процеси логічного мислення гарні, міг знаходити розходження і подібність у предметах (розходження: дошка непрозора, скло прозоре; подібність: сонце гріє, і грубка гріє). Міг зрозуміти не так сказані деякі метафори і прислів'я. Наприклад, до метафори "кам'яне серце" дав правильне пояснення і заявив: "Коли кривдять, бачать і заступаються, а він бачив і не заступився, значить у "його кам'яне серце". Так само добре міг пояснити всі прислів'я. У нього досить великий запас представлень і понять; в експерименті на узагальнення (у словесному плані) правильно підбирав необхідні терміни, наприклад, "година", "хвилина", і ін. - час. "Три", "тисячі", "1/4", "сто" - числа. "Стукіт", "тріск", "грім", "гуркіт" - звуки. Все інше теж було правильно.

Усі конкретно-наочні експерименти, що більшість дітей його віку дуже люблять і охоче ними займаються, для нього виявилися дуже важкими. Наприклад, він був зовсім безпомічний при узагальненні по картинках (метод класифікація), він брав 2-3 картинки, наприклад дзеркало й умивальник, і заявляв: це туалетна група; телефон, годинник, склянка - квартирна група; цибуля, капуста - городні і т.д..

Від експерименту швидко відмовився. Картинки описував односкладово, явно ними не цікавлячи. Сюжетні картинки розумів тільки самі елементарні; якщо не розумів сюжету, він не старався придумати що-небудь, що явно не відповідає дійсному положенню справи.

Просторові представлення його погано диференційовані, часто плутав право - ліво, на пропозицію піднімати руки за прикладом експериментатора, що сидить навпроти, піднімав їх дзеркальним способом. Затруднено додавання по візерунках Косса. Складаючи, говорив: "Складати - це дуже нудно! Цікаво читати, малювати, грати".

У нього відзначається недорозвинення вольових імпульсів. Він може робити тільки те, що цікаво і легко дається. Як тільки з'являлися затруднення, він не міг його переборювати. На експерименті замість важкого для нього додавання кубиків він міг почати грати кубиками. Наскільки словесні асоціації текли в нього швидко, легко, настільки ж усі наочні, потребуючі ручної спритності, вироблялося дуже повільно, незграбно.

Така особливість його психічної структури вела до того, що всяка більш-менш складна робота була йому важка і він від неї прагнув відсторонитися, а усякі вербальні побудови, усякі фантазії йому були легкі і він із задоволенням їм віддавався. Сприяє його фантазуванню властива йому эйдетическая здатність; показану йому картинку може дивитися дуже довго; куди ні подивиться, ця картинка стоїть в нього перед очима; міг у кабінеті викликати образ матері, із жвавістю вигукнути: "От бачу: мама сидить у кріслі і кішечка біля неї сидить".

Швидкість словесних асоціацій у зв'язку з ейдетичною здатністю, що дозволяє хлопчикові мати яскравий образ, і слабкий зв'язок з дійсністю дозволяють йому продукувати різні фантастичні побудови. Він міг розповідати, що під стіною сидять диявол з рогами і чорти, він чує, як вони там стукають. У лікарні, коли він чує стукіт із сусіднього відділення, він зараз же собі говорить: "Це диявол".

Він хотів би бути артилеристом, так цікаво стріляти, руйнувати ворожі укріплення. Він будує будиночки, а потім їх руйнує; він більше любить руйнувати, чим будувати. Він так про себе говорив: "У мене руйнівний характер". Це ще один момент, що дозволяє зрозуміти його малу продуктивність в інтелектуальній роботі при достатнім мисленні і гарній пам'яті. В усьому і розкривається дисгармонічність його психіки.

Спостереження ІІ. Хлопчик 11 років. Ріс жвавим, грав з дітьми. Учився добре до 3-го класу; потім став скаржитися, що його б'ють, і сам став битися. Поступово робився нервовим, дратівливим, скаржився, що за ним стежать, від усіх усамітнювався.

У лікарні усього боявся, тримався сам, був млявим, пасивним. Мало розмовляв, був розгублений. Іноді вдавалося з'ясувати, що хлопчик живе своїм світом, усі навколишні здаються йому переодягненими, йому здається, що на дітях інша шкіра, начебто маска. Чує голоси. Думки плутаються. Йому здається, що навколишні знають, про що він думає. Відзначає в себе два бажання: і хочеться чого-небудь і не хочеться; коли пише, одночасно думає про інше.

На експерименті виявилося, що в інтелекті хлопчика значна дисгармонія: з одного боку, інтелект його досяг визначеної висоти, а з іншого боку - він застряг на більш ранній стадії. У хлопчика гарна пам'ять. Він легко комбінував будь-які візерунки Косса. Він міг коментувати деякі метафори й у той же час у коментуванні деяких прислів'їв виявив інфантильність.

Наприклад, прислів'я "Зі світу по нитці - голому сорочка" він так зрозумів: "Він ходить по світі в голій сорочці". До прислів'я "Не у свої сани не сідай" він підібрав пояснення: "Якщо вже поїхав куди, з півдороги повертатися пізно" - і заявив: "Якщо він сяде в чужі сани, його з півдороги виженуть".

У цих поясненнях виявляється нерозчленоване мислення, досить загальних слів, щоб непоєднуване було з'єднано. Таке ж нерозуміння він виявив у коментуванні відносин; на питання "Чи правильно говорити: у мене три брати - Іван, Сергій і я?" він відповів, що він не назвав себе.

Дитячі психологи вважають, що нерозуміння відносин є специфічним для раннього віку; така ж інфантильність проявилася і при тім, як він описував картинки: якщо на картинці були зображені тварини, він змушував їх говорити, і люди також зверталися до них з мовою - це характерні для дитячого віку розповіді по картинці.

Він любить казки, фантастичні розповіді, із захопленням розповідав експериментаторові казку, де фігурував Кощій Безсмертний, Баба-Яга, чарівні замки, жива вода, що говорять тварини, різні потвори.

Поводження його на експерименті часто було ігровим: з картинок, зміст яких треба було зрозуміти, став будувати карткові будиночки, грав з ручкою, з олівцем.

Поряд з такими елементами інфантилізму експеримент розкривав елементи процессуальності: в асоціативному експерименті відзначалися великі затримки на різних словах, що доходять до 16 секунд. Як виявилося при аналізі, він затримувався тому, що дуже напружувався, щоб придумати потрібне слово, і чим більше напружувався, тим довше нічого не міг придумати, відбувалися затримки (типу Sperrung).

Він добре міг виконувати завдання на розподіл уваги. Міг закреслювати різні букви в тексті Бурдона й одночасно розмовляти з експериментатором. У класі він міг писати без особливих помилок і одночасно думати про інше. Йому легше було закреслювати, розмовляти і писати на уроці з відверненою увагою, чим без відволікання.

У його мисленні відзначено багато формального, порожнього. Наприклад, він так відповів на запитання "Якої форми бувають предмети?": "Чотирикутні, пятикутні, восьмикутні, десятикутні...", тобто намічаються вже елементи автоматизму.

При шизофренії страждає вся особистість хворого, також і при настанні підліткового віку центральним питанням у підлітків є питання про власну особистість; внутрішній світ, що мало цікавив дитину, для підлітка здобуває особливу цінність, у нього виникає потреба розібратися в особливостях своєї особистості, оцінити свої можливості.

У психіатричній літературі відзначається, що й у здорових підлітків у пубертатному періоді іноді спостерігаються особливості характеру, що нагадують шизофренні прояви: схильність до зайвого самоаналізу, резонерству, манірності, пустотливості (проф. Г. Е. Сухарева).

Спостереження ІІІ. Іноді підлітки, особливо дівчинки, дуже важко переживають некрасивість своєї особи. Це переживання надовго може застрягти в психіці як важкий, нерухомий комплекс. Так, дівчинка, 16 років, І. В. поступила в лікарню з діагнозом шизофренії (ініціальна фаза).

У матері була важка вагітність, тривалі пологи. Дівчинка одержала травму у віці 2 років. Ранній розвиток нормальний. По характеру завжди була веселою, живою, товариською, училася відмінно; настрій завжди було рівним, спокійним. Родина дівчинки малокультурна, з обмеженими інтересами: добре поїсти, добре одягтися. Дівчинка була мрійлива, захоплювалася героїкою Лермонтова, особливо любила його "Мцирі".

Занедужала відразу: у день свого народження, коли їй минуло 16 років, подивилася на себе в дзеркало і показалася собі потворною. З цього часу стала цілими днями плакати; коли дивилася на себе в дзеркало, говорила: "Так і розірвала б себе на шматки". Усе навколишнє стала сприймати в темному світлі, з'явилися суїцидальні думки: "Вона не знає, навіщо жити, краще вмерти".

У лікарні протягом перших 2 місяців перебування плакала; з навколишніми не спілкувалася, здебільшого сиділа сама, утупивши очі в одну точку. Матері на побаченнях говорила: "Я всіх людей ненавиджу, усі веселі, усім добре живеться, тільки мені однієї погано".

На психологічному обстеженні вона скаржилася на те, що нічого не розуміє, що вона дурна, однак це експериментально не підтвердилося, інтелект її виявився повноцінним при невисокому загальному розвитку.

Мислення в поняттях доступно. На достатньому рівні процеси узагальнення. Добре розвита здатність до аналізу. Дуже гарна зорова пам'ять. Увага цілком стійка. У роботі виявлялася повільність, непевність і разом з тим велика цілеспрямованість: усяке завдання доводила до кінця, переборюючи всіх труднощів.

Ця дівчинка стенічна, власне кажучи цілеспрямована, але в даний час у стані астенізації і непевності в собі. Дуже сензитивна, на очах у неї часто з'являлися сльози (коли говорили про її стан і її здібності).

Дуже егоцентрична, у даний час усе в неї сконцентроване на її переживаннях. Вона ейдетичка. Коли читає книгу, образно переживає всіх діючих осіб. Після переглянутої кінокартини ввечері могла багато разів згадувати неї в эйдетических образах.

Вона дуже розчарована у своїх можливостях і своє захворювання оцінює так: "Це не хвороба, і лікуватися чогось ". Вона вважає, що хворо від свого шестнадцатилетия і страждає від своєї натури, їй здається, що вона не цікава і дурна. Однак, незважаючи на велику зосередженість своїми внутрішніми переживаннями, ця дівчинка не відірвана від життя, вона придивляється до усього навколишнього, про усе має свою думку і любить усе критикувати.

Поступово вона стала почувати себе значно краще, стала менше себе аналізувати, стала більше прагнути до діяльності. Після 4-місячного перебування в лікарні і лікування виписалася в гарному стані. Через рік приходила в лікарню, покращала, була ошатною; на питання, яке вона тепер собі задає, вона відповіла: "А я про це тепер і не думаю". Ще через 2 роки її психолог, що обстежував, виявив дівчинку в гарному стані, вона учиться в 10-му класі школи, була весела, говірка.

У даному випадку - це підліток, у раннім дитинстві отримавший травму. По характері дівчинка стенічна, егоцентрична, любить мріяти. У день свого народження, коли їй минуло 16 років, вона вперше задумалася про себе, про свої можливості, свої мрії про себе вона порівнювала з дійсністю і розчарувалася. Особливо їй не подобалася її кругла, рум'яна особа.

Вона йшла від конкретності, від оцінки своєї зовнішності, а до цього вже приєдналася думка, що вона дурна, нецікава. Це переживання для неї як стенічної особистості виявилося настільки болісним, що воно цілком заповнило життя, утворився нерухомий комплекс, що захопив усю свідомість, не пропускаючи ніяких інших переживань.

Цей її комплекс, що давить, зробив її депресивною, аутичною; вона стала віддалятися від життя, від людей. Коли комплекс був переборений, депресія й аутизм припинилися, дівчинка повернулася до життя. Це пубертатне зрушення сковзнуло по її особистості, лише зачепив її, але зовсім не змінив.

Спостереження ІV. Підлітки важко переживають свою шкільну неуспішність, але іноді погане навчання в підлітка зв'язано з яким-небудь особливим захопленням. Підліток В. Л., учень 7-го класу, хотів бути астрономом. Останній рік він багато часу приділяв заняттям астрономією, відвідував планетарій, складався в кружку юних астрономів, прослухав курс лекцій по астрономії при інституті, робив виписки, компілював; робив всі організовано, систематично.

Приділяючи багато часу таким заняттям, він уже не міг готувати уроки і скаржився, що в нього шум у голові. Він дуже переживав свою шкільну неуспішність, тому що він дуже самолюбний і завжди хоче бути вище інших; але він нічого не міг із собою зробити, тому що вважав, що занедужав "астрономічним алкоголізмом" .

Шкільна неуспішність привела його до конфлікту з батьками: він став грубий, дратівливий, неслухняний. Для цього підлітка заняття астрономією - усе в житті, без неї він не уявляє собі майбутнього; на його думку, ті люди, що не займаються наукою, не повинні жити. Заняття астрономією на цьому етапі його життя зробилися для нього найціннішими утворенням, цілком опанували їм і відводили його від життя і його інтересів. У нього виник конфлікт зі школою і батьками. Таке відношення до улюбленого заняття дуже характерно саме для підліткового віку.

На психологічному обстеженні цього хлопчика з'ясувалося, що його загальний розвиток і інтелект дуже високі. Мислення в поняттях йому доступні. На гарному рівні процес узагальнення. Пам'ять структурно не порушена, міг робити зусилля і запам'ятовувати, але сам акт запам'ятовування затруднений. Увага концентрувалася з працею. Вся інтелектуальна робота для нього значно затруднена; у всякому новому завданні орієнтувався не відразу і тільки поступово виконував його більш продуктивно.

Він розповів експериментаторові, що він дуже зацікавився астрономією і дуже багато нею займався, усі дні проводив за читанням книг по астрономії і дуже перевтомився. В даний час у нього стан великої психічної слабкості. На експерименті виконував ті завдання (наприклад, комбінування кубиків), що цілком по його силах. Невдачі його дратували, на очах з'являлися сльози, хлопчик починав говорити з роздратуванням, але така реакція в завжди коректного хлопчика була незвичайна. Його надзвичайно засмучувало і дратувало його власне безсилля в розумовій роботі. Про свої переживання охоче розмовляв.

Стан хлопчика був розібраний на конференції. Він був направлений в стаціонар з діагнозом шизофренії.

Підстави для діагнозу були такі: у школі був відмінник, а потім успішність почала знижуватися; став погано відноситися до батьків (зрушення афективного життя), був схильний до нав'язливих дій. Усі ці моменти говорять про процес, однак діагноз шизофренії потрібно відкинути.

Порушення інтелектуальної працездатності йде не по шизофренічному типу; у мисленні немає шизофренічних симптомів. Відношення до батьків змінилося в зв'язку з образою на них, на їхнє нерозуміння його стану; він дуже самолюбний, а батьки його нерозуміли, і він на них сердитий.

Як особистість він людина інтелектуального складу з елементами підвищеної ефективності, він холодний, стеничный. На нього не можна діяти примусом, необхідно переконати його в правоті своїх вимог, і тоді він не буде протестувати. Діагноз шизофренії не має достатніх показань. Його стан можна було пояснити як результат важко протікаючого пубертатного кризу.

Спостереження V. Дівчинка Т.Б., 14 років, учениця 8-го класу. Направлена в лікарню з діагнозом шизофренії і зі скаргами: плаксива, дратівлива, заявляє, що в неї немає батьків, вона виховується в чужій родині. Почалися труднощі в навчанні.

Дівчинка критично відноситься до своїх батьків, вважає їх малокультурними і навіть відкидає їх (звідси заява, що вони їй нерідні). Вона дуже високої думки про себе, що оточує її життя її не задовольняє, вона любить читати науково-фантастичну літературу, любить мріяти. Цікавиться питаннями театру, мріє бути артисткою; у школі виступала в театральних постановках, і її хвалили; театр залучає своєю яскравістю, барвистістю, життя там здається святом.

Сама вона все життя грає. Наприклад, коли їй доручають купити хліба, вона уявляє, що відіграє роль дівчинки, якій доручено купити хліб, і ця гра допомагає їй виконувати нудний обов'язок. Так вона поводиться в будинку, де все їй здається некрасивим, вульгарним. Вона любить декламувати твори Лермонтова і Маяковського, і сама пише вірші.

Учитися їй нудно, по літературі й історії вона знає більше, ніж їй викладають, а вчительку літератури критикує за її некультурну мову, за те, що вона мало знає і мало дає своїм учням. Курс історії за 8 класів був їй весь знайомий, тому що вона багато читала і по історії. Вона любить перші ролі, вона домоглася того, щоб її вибрали старостою класу.

Але цей обов'язок і прагнення увесь час грати перші ролі її досить виснажують, іноді їй буває дуже нудно. Вона любить тільки себе, любить себе слухати - як читає, декламує. До всіх навколишніх у неї відношення критичне, вона не знає навіть, що таке любити людей, своїх батьків, подруг. Вона живе в постійній напрузі, їй важко, їй би хотілося бути дитиною, щоб хто-небудь її пестив, а з матір'ю в неї такі далекі відносини, що підійти до неї вона не може, та й не хоче.

У неї бували суїцидальні думки, тому що їй важко буває жити. Вона заявила, що вже багато випробувала, вона багато читала, розуміє театр, знає, як створюється роль. Говорячи про це, вона патетично викрикувала: "Що ж мені ще залишається!" і додавала: "Я себе не уб'ю, але я знаю, що я довго жити не буду, я незабаром умру!"

Місяці 3 назад почала відчувати стомлення, під час якого могла не розуміти, що читає. Стало все нудним, нецікавим, стало усе дратувати, не могла продовжувати навчання в школі, вона навіть стала думати, чи не піти їй на роботу в бібліотеку, у яку-небудь лабораторію. Її дуже кривдило, що в школі не визнавали цього її стомлення, а вважали її зниження в шкільній роботі лінню.

У лікарні на психологічному дослідженні з'ясувалося, що по своєму загальному розвитку й інтелектові вона вище свого віку. У неї гарна словесна і зорова пам'ять, добре розвинене мислення в поняттях. Вона добре класифікувала, обурювалася, що в групу живих істот поруч із птахами треба поміщати людини. Мова культурна, правильна; відповіді небагатослівні.

По Роршаху був конкретний визначений образ: котяча морда, кажан, жаба. Добре комбінувала, завжди любила збирати предмети в конструкторі, любила геометрію. При комбінуванні застосовувала високі методи роботи, працювала планово. У виконанні завдань проявилася неуважність. Асоціативний процес швидкий, координований.

З нею можна було говорити, як з дорослою людиною; вона добре знає класичну і радянську літературу, про всі прочитані книги має визначене судження. Дівчинка з передчасним інтелектуальним розвитком; жила увесь час інтенсивним розумовим життям, багато читала, часто по ночах; захоплювалася театром, прагнула бути вище всіх, постійно грала яку-небудь роль. Усе це її дуже стомило.

Зараз - це реакція, перевтома. Звідси млявість, дратівливість, невдоволення всім навколишній, іноді суїцидальні думки. Причина цих думок: затруднення в навчанні, неможливе для неї сімейне життя, вона вже давно не любить матір, ображається, коли мати на неї кричить по всяких дрібницях, а батько зовсім безвладний, цілком під впливом своєї дружини.

При однократній бесіді в диспансері було легко помилитися в діагнозі, і амбулаторні лікарі посилали таких підлітків у лікарню з діагнозом шизофренії. Однак більш тривале, глибоке обстеження в клініці з ретельним психологічним дослідженням розумових процесів і всієї особистості хворої допомогли провести тонкий диференціальний діагноз і відкинути шизофренію.

У цих випадках є також зміна особистості, як і при шизофренії, але ця зміна іншого характеру; при шизофренії спостерігається якісна зміна особистості, особистість робиться іншою, а тут кількісна зміна потенцій особистості; особистість збідніла, але, по суті, вона мало змінилася, її легше поправити, вилікувати.

Психологічний експеримент допомагав розібратися в особливостях підліткових переживань; він міг констатувати відсутність розладів розумового процесу, характерних для шизофренії, психологічний аналіз допомагав виявленню рис особистості, характеру, усього поводження підлітка. Звичайно з лікарні такі підлітки виписувалися в гарному стані.

## 3.3 Психологічні рекомендації

Задача психолога полягає в ретельному дослідженні особистості і мислення таких підлітків для диференціювання виявлених у них особливостей від особливостей, характерних для хворих шизофренією.

Потрібно згадати, що підлітковий вік характеризується підйомом життєдіяльності організму; усе в організмі підлітка знаходиться в русі, у зміні. Уся ця перебудова і веде підлітка до особливого переживання своєї особистості, своїх можливостей; у нього з'являються нові потреби, він ставить собі нові задачі.

Емоційні переживання підлітка, зв'язані зі становленням його особистості, характеризуються мінливістю, швидкістю чергування протилежних настроїв. Переживання цієї дисгармонії супроводжується іноді підвищеною дратівливістю; спостерігається швидкий підйом або занепад самопочуття, підвищена стомлюваність, зниження працездатності, підлітки стають особливо чуйними до оцінки своєї особистості і болісно переживають усякі невдачі.

Якщо підліток виховується в правильних соціально-побутових умовах, якщо навколишні чуйно відносяться до його стану, то всі ці бурхливі переживання легко гармонізуються; якщо підліток втягнутий у громадське життя, якщо він продуктивно учиться і живе повним і цікавим життям, тоді він мало зосереджується на своїй особистості, він тільки, гостріше переживає повноту її змісту.

Але при наявності несприятливого середовища, при нерозумінні стану підлітка і безтактному відношенні до нього в цей час, при конфліктних соціально-побутових умовах і сімейному розладі в підлітка в стані бурхливої перебудови його організму можуть спостерігатися патологічні реакції.

У зв'язку з тим, що в цей період велика увага підлітка буває зосереджено на переживаннях своєї особистості і своїх можливостей, ці особистісні переживання можуть зробитися джерелом хворобливих станів.

# ВИСНОВКИ

Шизофренія - психічне захворювання не встановленої етіології, схильне до хронічного плину, що виявляється типовими змінами особистості хворого і різними по ступені виразності іншими психічними розладами, що часто приводять до стійких порушень соціальної адаптації і працездатності.

Хворі шизофренією стають замкнутими, утрачають соціальні контакти, губляться емоційні реакції. Також спостерігаються різного ступеня виразності розлади відчуттів, сприйняття, мислення і рухомо-вольових функцій.

Термін "шизофренія" запропонував цвейцарский психіатр Е. Блейлер (1911 рік).

Блейкер вважав, що для цього захворювання характерна особлива дисоціація психічних процесів особистості і її специфічна зміна в результаті хвороби.

Він виділяв первинні ознаки захворювання, до якого він відносив утрату хворим соціальних контактів (так званий - аутизм), збідніння емоційності, розщеплення психіки (особливі порушення мислення і дисоціація між різними психічними проявами), що кваліфікувалися як зміни особистості по шизофренічному типу. Цьому приділялося вирішальне значення в діагностиці шизофренії.

Побічні ознаки шизофренії - виявляються сенестопатією, ілюзіями і галюцинаціями, маревними ідеями і кататонічними розладами, що були властиві і многим інші хвороби, Блейлер не вважав їх обов'язковими симптомами.

Форми шизофренії він розділив на три класичні форми: гебефренична, кататонічна і параноїдальна, пізніше була додана четверта форма - проста.

Через якийсь час були описані й іншої форми, приміром, іпохондричній і періодичний, котрі виділялися на основі ведучого синдрому хвороби.

Як показали сучасні медичні спостереження, різні форми шизофренії не відрізняються стабільністю, будь-яка форма може переростати в іншу або видозмінюватися.

Найбільш значимими розладами в хворих шизофренією, є інтелектуальні й емоційні зміни особистості.

Інтелектуальні розлади виявляються в різних варіантах порушення мислення хворого: некерований потік думок, закупорку думок, паралелізм, труднощів зрозуміти зміст тексту з книг і фраз з розмов, мислення розпливчасте, утрата логіки міркувань або зісковзування з однієї теми на іншу без видимого логічного зв'язку.

Емоційні розлади виявляються у втраті морально етичних властивостей, почуття прихильності і жалю до близьких, іноді це супроводжується ворожістю і злісної. Знижується інтерес до улюблених справ, хворі стають неохайними, не дотримують елементарного гігієнічного догляду за собою. Ранньою ознакою його можуть бути виникнення замкнутості, відчуженості від близьких, незвичайні вчинки і незвичайну манеру поводження. Початок розвитку шизофренії найчастіше приходиться на молодих людей у віці 20-25 років, у жінок ця хвороба протікає найбільше гостро і виражено.

За допомогою великого арсеналу психотропних засобів, можливо успішне лікування шизофренії, за допомогою диференційованої терапії. При виражених психотичних розладах і галюцинаціях застосовуються такі нейролептики, як тиопроперазин і галоперидол, з перевагою кататонічних розладів - етаперазін і френолон. Для лікування хворих з фебрильними приступами, застосовують аміназин і електросудомну терапію.

Якщо в хворого переважають негативні розлади, застосовують нейролептичні препарати зі стимулюючою дією. При депресивних і депрессивно-параноидних явищах призначають антидепресанти. При складних психопатологічних синдромах комбінують препарати включающая різні нейролептики й антидепресанти.

Хворим з гострими проявами шизофренічного процесу і соматично ослабленим прописується інсуліношокова терапія, хворим із хронічними депресивними станами - електросудомна.

Самої ж важливої ролю в поверненні хворих шизофренією до повноцінного життя є соціально трудова реабілітація.

У багатьох хворих до початку захворювання виявляється так звана "шизоїдна структура особистості" з явищами "аутизму" (слабості контактів, замкнутості, майже виняткової зосередженості на внутрішньому світі), емоційної недостатності, що сполучаться з підвищеною чутливістю, слабкістю сексуального потяга. Можливі й інші типи особистісних аномалій. Досить характерні в тому або іншому ступені виражені ознаки психофізичного інфантилізму або ювенілізму. Початкові прояви хвороби нерідко визначаються або стають помітним посиленням, або появою патології особистісного складу. При цьому, особливо в юнацькому віці, можливі порушення поводження з підвищеною емоційною збудливістю, розгальмуванням потягів, асоціальними тенденціями ("гебоїдний синдром"), що буває важко відрізнити від патологічного пубертатного кризу. Діагноз шизофренії стає досить ймовірним при наявності рудиментарних або транзиторних галлюцинаторних, маревних або кататонічних симптомів, а також порушень мислення у виді несподіваних його перерв, зісковзувань, неологізмів. При розвитку психозу особливе діагностичне значення надається таким симптомам, як слухові псевдогалюцинації (голосу "усередині голови" або в інших частинах тіла), відчуття "відібрання", "читання" або "вкладання" думок сторонніми, почуттю "скованості" рухів, учинків, емоцій, марення фізичного впливу, вербальні галюцинації, що коментують поводження хворого, марення з абсурдним змістом. Досить часто зустрічаються і щирі галюцинаторні і маревні розлади з більш повсякденним правдоподібним змістом: переслідування, отруєння, ревнощів і т.д. У міру прогресування захворювання більш вираженими стають так називані "негативні" симптоми зі збіднінням і неадекватністю емоційних реакцій, зниженням рівня спонукань, звуженням кола інтересів, що супроводжуються більш-менш значною соціальною дезадаптацією. У цілому найбільша активність шизофренічного процесу приходиться на перші 5-8 років захворювання, після чого настає резидуальний період з відносною стабілізацією хворобливих проявів, з більш рідкими загостреннями і можливою компенсацією негативних симптомів і реадаптацією. У цьому періоді тимчасове погіршення стану хворих може вичерпуватися депресивною симптоматикою (так називана "постшизофренічна депресія").

Клінічні прояви шизофренії в окремих хворих, включаючи її симптоматологію, перебіг і результати, відрізняються винятковим різноманіттям. У залежності від синдромологічних особливостей розрізняють параноїдну, гебефрену, кататонічну і просту форми. При перших трьох домінують відповідно галюцинаторно-бредові, кататонічні (ступор з восковою гнучкістю або імпульсивне порушення, повторення дій і мови оточуючих - ехолалія і ехопраксія, негативізм), гебефренні (пустотливість, грубі порушення мислення, імпульсивність із фрагментарними маревними ідеями і галюцинаціями) розладу. При простій формі переважають негативні симптоми.

Перебіг хвороби буває безперервним, приступоподібним, нерідкі і проміжні варіанти. Вона може бути різним і по темпах прогредієнтності: злоякісне з розвитком важкого дефекту через 1-3 року після початку хвороби, середньопрогредієнтне з формуванням помірного дефекту і малопрогредієнтне з неглибоким дефектом. Відповідно до цього наслідки хвороби варіюють від практичного видужання з малопомітними змінами особистості до так званого "апатичного слабоумства" або хронічного психозу з вираженими негативними симптомами ("кінцеві стани").

Прогноз шизофренії, особливо віддалений - досить поганий. Частіше більш сприятливо захворювання протікає у випадках його гострого розвитку, при наявності психогенної або соматогенной провокації, з вираженою флюктуацією психотичних розладів, при пізньому (після 30 років) початку, у жінок і особливо, що не виявляють виражених психопатичних (особливо шизоїдних) чорт до початку хвороби, з гарною соціальною адаптацією, при відсутності спадкоємної обтяженості шизофренією.

Шизофренічний психоз варто диференціювати від симптоматичних шизофреноподібних психозів, що виникають у результаті органічної, інтоксикаційної або інфекційного ураження головного мозку (початкові етапи хореї Гентингтона, хвороба Вильсона - Коновалова, скронева епілепсія, пухлини лобової і скроневої долей, Порфирія), прогресивного паралічу, метахроматичної лейкодистрофії дорослих. Особливо ретельно варто виключати соматичну і неврологічну патологію (пухлини лобової долі і мозолистого тіла) при наявності кататонічних і гебефренічних розладів, а також при простій формі шизофренії.

Суїцид є головною причиною збільшеної смертності хворих шизофренією. У пацієнтів молодого і середнього віку; з наявністю почуття безнадійності особливо часто відзначаються суїцидальні спроби. Демографічні фактори ризику подібні з загальними в популяції. Наявність афективних розладів, очевидно, відіграє важливу роль, так само як і присутність визначених ознак: маревних ідей відносин, переслідування, безнадійності і деморалізації, соціальної дезадаптації. Наявність у минулому суїцидальних спроб може допускати особливо високий ризик суїциду в даного пацієнта. Період госпіталізації і відрізок часу після виписки з лікарні є найбільш сприятливих суїцидальних дій. Кваліфікована і регулярна оцінка ступеня ризику в плані здійснення суїциду є життєво необхідною при лікуванні хворих шизофренією.

# СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абрамова Г.С. Практическая психология. – М.: Изд-во МГУ, 1997. – 368 с.
2. Алейникова С.М. Сравнительное исследование формирования мышления у детей, больных шизофренией, с разными типами дизонтогенеза // Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении. М.: Б.и., 1982. – 125 с.
3. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение / Пер. с англ. С. Могилевского. – М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2002. – С. 152 - 164.
4. Александровский Ю.Л. Пограничные психические расстройства. - М., 1993. - 400 с.
5. Беляев Г.С., Лобзин В.С., Копылова И.А. Психогигиеническая саморегуляция. - Л.: Медицина, 1977. – 160 с.
6. Блейхер В.М. Клиническая психопатология. - Ташкент: Медицина, 1976.
7. Блейхер В.М., Крук И.В., Боков С.Н. Практическая психопатология. - Ростов-на-Дону, 1996. – 285 с.
8. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина. Кратк. учебн. / Пер. с нем. Г.А. Обухова, А.В. Бруенка. – М.: ГЕОТАР, Медицина, 1999. – 376 с.
9. Буль П. И. Основы психотерапии. — Л.: Медицина, 1974. —310 с.
10. Бурлачук Л.Ф. Исследование личности в клинической психологии. - Киев: Вища шк., 1979. – 306 с.
11. Бурлачук Л.Ф. Психодиагностика. - СПб.: Питер, 2002. - 349 с.
12. Виш И. М. Практическая психотерапия. — Воронеж, 1969. — 288 с.
13. Вольперт И. Е. Психотерапия. — Л.: Медицина, 1972. — 232 с.
14. Гаррабе Ж. История шизофрении. - М., СПб.: Б.и., 2000. – 185 с.
15. Гельдер М. и др. Оксфордское руководство по психотерапии. В 2-х томах. – К., 1999. – 255 с.
16. Губачев Ю. М., Стабровский Е. М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. — Л.: Медицина, 1981. — 216 с.
17. Гургенян С.В., Погосова Г.В., Вартанян Ж.Г. и др. Психосоматические соотношения у больных гипертонической болезнью и почечной артериальной гипертонией // Терапевтический архив.– 1995.– Т.67.– № 12.– С.21-25.
18. Зейгарник Б.В. Патопсихология. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1976. – 300 с.
19. Иванов Н. В. Психотерапия в условиях психоневрологического диспансера. — М., 1959. —64 с.
20. Ильин Е.П. Дифференциальная психофизиология мужчины и женщины. – СПб.: Питер, 2003. – 544 с.
21. Кайдановская Е. В., Кумкова Е. И., Мурзенко В. А. и др. Клинико-психологические исследования групповой психотерапии при нервно-психических заболеваниях. — Л., 1979, с. 84—89.
22. Карвасарский Б. Д., Губачев Ю. М. Психотерапия при психосоматичните заболtвания. — В кн.: Психосоматичната зависимост. София: Медицина и физкултура, 1981, с. 166—180.
23. Карвасарский Б.Д. Медицинская психология. - Л.: Медицина, 1982. – 325 с.
24. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. – М.: Медицина, 1985. – 304 с.
25. Клиническая психиатрия: пер. с англ. доп. // гл. ред. Т.Б. Дмитриева - М.: Медицина, 1998. – 289 с.
26. Клинические и организационные основы реабилитации психически больных/ /Под ред. М. М. Кабанова, К. Вайзе. — М.: Медицина, 1980. — 400 с.
27. Коляденко Н.В. Психосоматичні співвідношення при захворюваннях гепатобіліарної системи // Український вісник психоневрології. – 1998. – Т.6.– Вип. 1(16). – С. 9 - 11.
28. Коляденко Н.В. Психосоматичні співвідношення при захворюваннях гепатобіліарної системи // Український вісник психоневрології.– 1998.– Т.6.– Вип. 1(16) .– С.9-11.
29. Кондратенко В.Т., Донской Д.И. Общая психотерапия. - Минск, 1997 - 464 с.
30. Коркина М.В., Елфимова Е.В., Марилов В.В. Пограничные психические нарушения при сахарном диабете // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.– 1997.– Т.97.– № 2.– С.15-18.
31. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия: Учебник. - М.: Медицина, 1995. – 355 с.
32. Корольчук М.С. Психодіагностика. – К.: Либідь, 2005. - 372 с
33. Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1991. – 220 с.
34. Кришталь В.В. Психосоматическая патология: генез и подходы к коррекции // Международный медицинский журнал. – 2001. – № 1. – С. 37 - 40.
35. Лакосина Н. Д., Ушаков Г. К. Медицинская психология. 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.
36. Лебединский М. С. Очерки психотерапии. 2-е изд. — М.: Медицина, 1971.— 412 с.
37. Личко А.Е. Шизофрения у подростков. - Л.: Медицина,1989. – 178 с.
38. Ломов Б.Ф. Методологические и теоретические проблемы психологии. - М.: Наука, 1984. – 230 с.
39. Лэндрет ГЛ. Игровая терапия: искусство отношений. — М.: Международная академия, 1994. —366 с.
40. Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф. Психосоматический больной на приеме у врача. - Санкт-Петербург, 1994, 245 с.
41. Максименко С.Д., Шевченко Н.Ф. Психологічна допомога тяжким соматично хворим. – К.: Інститут психології імені Г.С. Костюка АПН України; Ніжин: Міланік, 2007. – 115 с.
42. Марута Н.А. Невротическая болезнь // Международный медицинский журнал.– 1997.– Т. 3.– № 3.– С.16–19.
43. Менделевич В.Д. Как предупредить невроз.- Казань, 1988.
44. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология. – М.: МЕДпресс, 1999. – 592 с.
45. Менделевич В.Д., Авдеев Д.А., Киселев С.В. Психотерапия «здравым смыслом». - Чебоксары, 1992. - 76 с.
46. Мурзенко В. А. Групповая психотерапия при неврозах. - В кн.: Групповая психотерапия при неврозах и психозах. - Л., 1975, С. 77 - 83.
47. Мягер В. К. Актуальные проблемы психогигиены и психопрофилактики. В кн.: Психогигиена и психопрофилактика. - Л., 1983. - С. 5 — 8.
48. Мясищев В. Н. Личность и неврозы. — Л.: Изд-во ЛГУ, 1960. — 426 с.
49. Напреєнко О.К. Соматопсихічні розлади // Український вісник психоневрології.– 1996.– Т.4.– Вип. 5(12) .– С.292-294.
50. Немов Р.С. Психология. В 3 кн. — М.: Просвещение, 1995.
51. Общая психодиагностика / Под ред. Бодалева А.А., Столина В.В. - М.: Речь, 2001. - 440 с.
52. Палеев Н.Р., Краснов В.Н., Подрезова Л.А. и др. Проблемы психосоматики и соматопсихиатрии в клинике внутренних болезней // Вестник Российской Академии медицинских наук.– 1998.– № 5.– С.3-7.
53. Панков Д. В. Рациональная психотерапия. — В кн.: Руководство по психотерапии. - Ташкент: Медицина, 1979. - С. 192 - 205.
54. Панов А. Г., Беляев Г. С, Лобзин В. С, Копылова И. А. Теория и практика аутогенной тренировки. — Л.: Медицина, 1980. — 272 с.
55. Пезешкиан Н. Психосоматика и позитивная психотерапия. - М., 1996, 464 с.
56. Практикум по патопсихологии. / Под ред. Б.В.Зейгарник. – М., 1987. – 183 с.
57. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. Учебное пособие. – Самара: Издательский Дом «БАХРАХ», 1998. – С. 14 - 386.
58. Рогов Е.И. Настольная книга практического психолога. – М.: Владос, 1996. – 529 с.
59. Ротенберг В.С., Аршавский В.В. Поисковая активность и адаптация. - М., 1984.
60. Руководство по психиатрии./ под ред. Г.В. Морозова. - М.: Медицина, 1988. – Т.1. – 450 с.
61. Свядощ А.М. Аутогенная тренировка. Руководство по психотерапии. - Т.: Медицина, 1979. - С. 176 - 192.
62. Семиченко В.А. Психологические состояния. – К.: Магистр – 8, 1998. – 208 с.
63. Слободяник А.П. Психотерапия, внушение, гипноз. – К.: Здоровья, 1982. – 376 с.
64. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Козырев В.Н. и др. Психосоматические расстройства (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) // Журнал неврологии и психиатрии. – 1999. – № 4. – С. 4 - 16.
65. Снайдер К. Клінічна психопатологія. – К.: Сфера, 1999. – 236 с.
66. Снежневский А.В. Общая психопатология: Курс лекций. - Валдай, 1970.
67. Шизофрения. Клиника и патогенез. / Под ред. А. В. Снежневского. - М.: Медицина, 1969. – 210 с.
68. Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. / Под ред. А. В. Снежневского. - М.: Медицина, 1972. – 156 с.