

мінералізації разову дозу призначають з розрахунку 4-4,5 мл на 1 кг маси тіла хворого. При гіперацидних станах вода приймається за 1-1,5 години до їжі, при гіпоцидних — за 10-15 хвилин до їжі. Воду приймають 3 рази на добу протягом 30 днів. При гіперацидних станах приймають — гідрокарбонатну (лужну), гіпоацидних — солону (кислу), захворюваннях жовчовивідних шляхів — сульфатну, нирок — в залежності від рН сечі (при кислотній — лужну, при лужній — кислу, до 1000-1200 мл/добу).

Оздоровчі (адаптаційні) води дозуються типом порушень та провідним синдромом. Ваготоніки мають використовувати воду в обмежених кількостях, через схильність до набрякості. Симпатотоніки кількість призначеної води мають збільшити.

4.6. АДАПТАЦІЙНА ПСИХОТЕРАПІЯ

Показники захворюваності ЦНС у спортсменів мають чітку тенденцію до зростання в багатьох розвинених країнах. Серед патологій ЦНС дисневротичний синдром за своєю поширеністю посідає одне з перших місць. Дисневротичний синдром є типовим процесом дисадаптації складає основу багатьох нервових розладів і соматичних захворювань (психо/соматогенії). Поширеність афективних розладів, які по праву вважають хворобами цивілізації, становить 10-15% від загальної кількості. Вони характеризуються парціальністю психічних розладів (нав'язливі і депресивні стани, істеричні прояви тощо), критичним ставленням до них, збереженням усвідомлення хвороби, наявністю соматичних і вегетативних порушень. Серед психогеній найчастіше зустрічаються неврастенія (астенічний невроз), невроз нав'язливих станів, істерія, депресивний невроз.

Поряд з функціональними розладами ЦНС та вегетативного тону спостерігаються певні мікроструктурні зміни в речовині головного мозку (деструкція мембран клітин, зменшення кількості рибосом в нейронах кори, дегенерація окремих клітин гіпокампу) і локальні порушення мікроциркуляції. В основі психогенії лежить типовий процес — дисневротичний синдром, який залежності від вегетативного паспорта людини проявляється або як активація збудження, або, навпаки, як посилення гальмування. У першому випадку частіше у симпатотоніків діагностують астению, неврастенію, істерію і невроз нав'язливих станів. У другому, в основному у ваготоніків, на перший план виходять депресивні стани. Найбільш по-

ширена форма депресії, так звана уніполярна депресія, може зустрічатися в будь-якому віці. Спостерігається стрімка тенденція до омолодження депресії. Жінки страждають на депресію в два рази частіше, ніж чоловіки. Ймовірність захворювання депресією протягом життя становить близько 20% у жінок і 10% у чоловіків. За статистикою, кожна четверта жінка впродовж життя перенесла типовий клінічний епізод депресії.

Етіологія. Психогенії — хворобливі стани, обумовлені впливом психо-травмуючих факторів (психічна дисадаптація). Клінічними проявами психогенії є неврози, причинами яких можуть бути біологічні (спадкова схильність, порушення вегетативного тону і параметрів гомеостазу), соціальні (інформаційні та фізичні перевантаження, сексуальні розлади) і психогенні (особистісні особливості, психотравмуючі ситуації, службові труднощі, змагання) чинники. Провідною пусковою ланкою психогенії є психічна травматизація, а інші фактори лише сприяють розвитку психогенії. В основі неврозів людини лежить невротичний конфлікт, дисадаптація, тобто таке ставлення особистості до складної психотравмуючої ситуації, яка перешкоджає її раціональному вирішенню.

Саногенез. Периферичні й центральні нервові утворення захищені від навколишнього середовища оболонками та мембранами, які відіграють захисну, бар'єрну роль. Крім поверхневих оболонок, вся ЦНС має спеціалізований гематонейрональний або гематоенцефалічний бар'єр, що захищає мозок та інші відділи ЦНС від впливів патогенних речовин крові. Дія етіологічного чинника в нормальному стані не порушує механізми захисту й компенсації і спостерігається виражена саногенетична діяльність антисистем, яка певним чином запобігає розвитку відповідної патологічної системи або пригнічує її діяльність. Купіруючі ефекти антисистем реалізуються через відповідні нейрональні зв'язки, а також при дії речовин, які виділяються при активації антисистем (бета-ендорфіни, енкефаліни тощо). Нормергічна відповідь формується при пов'язаному реагуванні нервової, ендокринної та імунної систем і характеризується певним збалансованим співвідношенням вегетативних реакцій, подразнюючих і гальмівних амінокислот, рівня адреналіну і серотоніну, кальцію і магнію крові, концентрації кальцію внутрішньоклітинно і позаклітинно, вмістом цАМФ і цГМФ, вільнорадикальних процесів і антиокислювальної системи, високою резистентністю організму.

Після кожного стресорного впливу у нервовій системі залишаються структурно-функціональні зміни, які можуть зберігатися як приховані у звичайних умовах сліди. Ці зміни функціонально не виявляються не тільки внаслідок їхнього ослаблення, але й завдяки механізмам компенсації і тонічного гальмівного контролю з боку різних структур ЦНС, і, зокрема, з боку антисистем. Завдяки високому ступеню надійності функціонування нервових утворень і діяльності перекриваючих функціональні дефекти компенсаторних механізмів, порушення і випадання функції відбувається тільки при виникненні значних пошкоджень, коли механізми надійності і компенсаторного перекриття дефекту стають недостатніми. Адекватну відповідь формують збалансований викид норадреналіну і серотоніну при відповідному вмісті внутрішньоклітинних вторинних передавачів порушення: іонів Ca^{++} , цАМФ і цГМФ. Важливою особливістю нормального функціонування ЦНС є врівноваженість нервових процесів, коли спостерігається баланс між силою збуджувального і силою гальмівного процесів. Рухливість нервових процесів визначається швидкістю іррадіації і концентрації збудження й гальмування. Швидка зміна одного процесу на інший свідчить про рухомий (лабільний) тип нервової системи, повільна зміна характеризує «малорухливий» (інертний, застійний) тип ЦНС. У нормальному стані процеси збудження й гальмування синхронізовані за величиною і швидкістю. Вміст збуджуючих і гальмівних амінокислот знаходиться в рівновазі. Перенапруження рухливості нервових процесів викликає розвиток станів, які характеризуються як «патологічна лабільність» або «патологічна інертність» як процесу збудження, так і процесу гальмування.

ПАТОГЕНЕЗ. На відміну від фізіологічної системи, яка зникає після досягнення необхідного результату, патологічна система може існувати довгий час, що обумовлює дезорганізацію діяльності і розлад функцій ЦНС. Дисневротичний синдром формується як типова форма розладів функції нервової системи, що виникає в результаті перенапруження і зриву вищої нервової діяльності (ВНД). Патогенетичну основу неврозів становить порушення основних нервових процесів збудження і гальмування, а саме їхня сила, рухливість, урівноваженість. Ці процеси стають десинхронізованими.

Психоемоційний стан людини значною мірою залежить від топіки центрів порушення. Оптимістичні емоції, бадьорість і надія зберігаються в лівій півкулі. У правій півкулі знахо-

дяться центри, які формують смуток, розчарування і співчуття, що призводять до депресії. Тому у всіх песимістів, скептиків і самогубців домінує права півкуля, а в оптимістів — ліва півкуля. Неврози характеризуються розладами ВНД, вегетативної регуляції, рухів, чутливості, нервової трофіки, а також зниженням загальної резистентності та порушенням реактивності організму.

Разом з нервовою системою у формуванні невротичного синдрому беруть участь імунна й гормональна системи. Тип синдрому (збудження або депресія) залежить від збалансованої відповіді цих систем. Невротичний синдром за збуджуючим типом частіше спостерігається на тлі гіперреактивності організму. Він характеризується дисбалансом нервової регуляції у бік симпатикотонії зі збільшенням рівня катехоламінів, серотоніну, підвищеною активністю С-клітин щитовидної залози з високою концентрацією кальцитоніну в крові і кальцію всередині клітин, низьким рівнем магнію, переважанням збуджуючих амінокислот (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота) і стрес-індукуючих гормонів, надмірною активацією ПОЛ та алергічними реакціями (гіперчутливість). У крові спостерігається також підвищений рівень попередників гормонів щитовидної залози і серотоніну, зокрема, йоду і холестерину.

При дисневротичному синдромі з переважанням гальмівних процесів і депресивними явищами, навпаки, спостерігається гіпореактивність організму. Його формують зсув вегетативних реакцій у бік парасимпатичної системи з дисбалансом норадреналіну і серотоніну, низький рівень кальцитоніну в крові і кальцію всередині клітин на тлі підвищеного вмісту в плазмі, переважання гальмівних амінокислот (гліцин, бета-аланін, таурин і ГАМК), магнію і стрес-лімітуючих гормонів, низька інтенсивність ПОЛ, імунодефіцитні стани (гіпочутливість). Причому патологічна нервова домінанта значною мірою підтримує змінені параметри гомеокінезу організму, утворюються порочні зв'язки і кола. Дисневротичний синдром і в першому, і в другому випадках сприяє зниженню резистентності організму. Пошкодження бар'єрних механізмів і виникнення патологічної проникності ГЕБ також може сприяти порушенню неспецифічних захисних механізмів. Патологічна проникність ГЕБ виникає при дистресі, який формує дисадаптаційний синдром.

Розвиток психогенії здійснюється ендogenousними механізмами, які виникають повторно після і внаслідок пошкодження. Повторно

виникаючі ендогенні механізми мають поряд з деструктивними й дезінтегративними впливами також інтегративну спрямованість, однак патологічного характеру. З первинно і вторинно змінених нервових структур виникають нові патодинамічні організації, які самоорганізуються і надалі функціонують самостійно. Агрегат гіперактивних нейронів, що представляє собою генератор мережевого типу, може продукувати патологічно посилене збудження, не потребуючи додаткової стимуляції. Спостерігається інтенсивний, неконтрольований потік імпульсів. Утворення і діяльність генератора є типовим патологічним процесом у ЦНС, який реалізується на рівні міжнейрональних відносин. На відміну від фізіологічної системи, діяльність якої забезпечує необхідний для організму адаптивний результат, діяльність патологічної системи має дисадаптивне, патогенне значення для організму. Хронізації, збереженню і розвитку патологічних процесів у нервовій системі сприяють пластичні властивості самої нервової системи, які закріплюють патологічні зміни, якщо останні тривалий час виявляють активність. Виникають слідові реакції, які носять характер гіперзбудження або надмірної загальмованості. Ослаблення функції може бути пов'язано із глибоким гальмуванням. Гіперактивація деяких відділів ретикулярної формації довгастого мозку підсилює спадне гальмування рефлексів спинного мозку. Спостерігаються істеричні паралічі або пригнічення чутливості. Недостатність, дефіцит, гальмування є умовою виходу нейрона з-під контролю, його розгальмовування та гіперактивності. Навпаки, надмірна загальмованість нейрона обумовлює його рефрактерність. У патологічній системі внутрішньосистемні негативні зв'язки стають неефективними, внаслідок недостатності гальмівних механізмів спостерігається дисбаланс гальмування й збудження. Детермінанта патологічної системи виходить з-під внутрішньосистемного, а також межсистемного й загального інтегративного контролю. Кожен синдром має свою патологічну систему.

Неврози легше й частіше виникають при слабкому і сильному невірноваженому типі ВНС, коли відповідно спостерігається вагоінсуліновий або симпатоадреналовий тип вегетативної дисфункції. При цьому у «слабкого типу» зазвичай відбувається зрив у бік захисного гальмування з розвитком пасивно-оборонних реакцій, а у сильного невірноваженого типу — у бік порушення з формуванням активно-пошукових реакцій. На тлі стресу вини-

кають обумовлені інтенсифікацією ПОЛ конформаційні зміни в мембрані нейронів, які призводять до порушення активності та регулювання нейрона, виникнення внутрішньоклітинних патологічних процесів. Викликаний браком кисню і глюкози енергетичний дефіцит посилює ці зрушення. Нейрони мозку споживають глюкозу безпосередньо з крові, тому при глибокому порушенні окисного фосфорилування й синтезу макроергів джерелом енергії стає анаеробний гліколіз. Наростаюче підвищення вмісту молочної кислоти в мозку (дисметаболический синдром) негативно впливає на діяльність нейронів, посилює набряк мозку. Високий рівень вмісту молочної кислоти є поганою прогностичною ознакою. Порушення кальцієвого гомеостазу виникає внаслідок посиленого входу в нейрон позаклітинного Ca^{2+} через НМДА-потенціал-незалежні канали і через патологічно змінену мембрану і внаслідок виходу Ca^{2+} з внутрішньоклітинних депо. Через енергетичний дефіцит страждають енергетично залежні процеси «відкачування» кальцію з клітки та його «завантаження» під внутрішньоклітинні депо Са-залежною АТФазою. Оскільки Ca^{2+} відіграє роль універсального вторинного месенджера, його надмірний вміст сприяє розгальмуванню й гіперактивації нейронів, викликає посилений фосфоліпазний гідроліз і протеоліз. У зв'язку з цим відбувається пошкодження внутрішньоклітинних мембран і руйнування внутрішньоклітинних структур, що сприяє посиленню енергетичного дефіциту і змінює діяльність геному.

Тип психогенний визначається насамперед видом розладів ВНД як випадання умовних рефлексів, труднощі або неможливість вироблення нових умовних рефлексів. Це призводить до «збідніння» ВНД, зниження її адаптаційних можливостей, згладжування індивідуального реагування. Характерною ознакою порушень ВНД при неврозах є розвиток так званих фазових станів, які відображують неадекватність реагування нервової системи на подразники. При цьому зміни вегетативних функцій втрачають своє адаптивне значення, стають не адекватними подразнику, не відповідними супутнім локомоторним реакціям. Локомоторні розлади можуть бути виражені у формі різних гіперкінезів і гіпокінезів. Психогенії можуть спровокувати порушення не тільки чутливості, але й трофічні розлади аж до розвитку пухлин, зміни імуногенної та неспецифічної резистентності організму. Недостатність механізмів резистентності, ауторегуляції й порушення реактивності організму є сприяючим

чинником для реалізації центральних порушень нервової регуляції. Вегетативні зрушення, особливо серцево-судинної системи, можуть бути найбільш ранніми і стійкими ознаками при виникаючій патології вищої нервової діяльності, Вони можуть зберігатися і після нормалізації ВНД, причому спектральний аналіз варіабельності серцевого ритму є важливим і стійким прогностичним критерієм несприятливих наслідків захворювання. Вегетативні дисфункції нейрогенного походження (гіпотонічний і гіпертонічний, або кінетичний вид) лежать в основі неврозу внутрішніх органів, загального й регіонарного нейрогенного порушення судинного тону (спазм, парез). Формуються дисімумний і дигормональний синдроми. Порушується резистентність організму.

Депресивні розлади на тлі ваготонії обумовлюють моноамінові порушення й дисбаланс систем збудження і гальмування на перевагу останнього. Два нейромедіатори, які обумовлюють патофізіологічні прояви розладів настрою, — норадреналін і серотонін. Під впливом різних причин як ендогенного, так і екзогенного характеру відбувається порушення обміну серотоніну і дофаміну. Норадреналіну приписуються функції нейромедіатора, який підтримує рівень неспання (вігилітет) організму і бере участь у формуванні когнітивних адаптаційних реакцій, а серотоніну — контроль над імпульсивними потягами, тривогою, ставовою поведінкою, агресивністю, апетитом, засинанням, регуляцією циклів сну, чутливістю до болю тощо, тому останній іноді називають нейромедіатором «гарного самопочуття». Дисбаланс серотонін-норадренергічних систем мозку викликає або розвиток депресії (при недоліку) або істеричні реакції (при надлишку). У порушеннях концентрації серотоніну й норадреналіну важливу роль відіграють нейроендокринні та імунні порушення, генетична схильність (вегетативний паспорт) і хронічні стреси. Ваготоніки з низькою самооцінкою, які песимістично дивляться на себе і навколишній світ або легко піддаються впливу стресу, особливо схильні до депресії. Симпатотоніки переоцінюють свої можливості і більшою мірою схильні до істеричних реакцій. Дистрес може спровокувати перший епізод психогенії у людини з генетичної вразливості.

КЛАСИФІКАЦІЯ. За умовами виникнення й діяльності патологічні системи можуть бути: 1) гостро виникаючими, які формуються і діють під час активності детермінанти, а при припиненні діяльності детермінанти вони зникають, і 2) постійно активними і хронічними; при зник-

ненні детермінанти вони можуть зберігатися за рахунок решти систем.

За співвідношенням систем гальмування і порушення виділяють:

1. Психогенії із переважанням процесу збудження і симпатотонією (при ослабленому процесі гальмування), які характеризуються безперервним, неадекватним хвилюванням, агресивністю, злостивістю, часто закінчуються розвитком позамежного гальмування, особливо при перенапруженні збуджувального процесу на тлі інтенсивної больової дії, сильного звуку, тривалого або повторюваного впливу сильного подразника. При патологічній рухливості нервових процесів можуть розвинути фобії (патологічна інертність) або спостерігатися «метушливість», незавершеність дій, підвищена рухова активність (патологічна лабільність). До цієї групи неврозів включають неврастенію, астенію, істерію і невроз нав'язливих станів.

2. Психогенії з переважанням процесу гальмування на тлі ваготонії (при ослабленому процесі збудження) характеризуються розвитком пасивно-оборонних реакцій, депресією, сонливістю.

Циркулярний (циклічний) невроз характеризується низкою різних перерахованих вище типів неврозу.

Психогенії з депресивними явищами класифікуються згідно з МКБ-10, 1994р.

Депресивний епізод: легкий, помірний, важкий.

Біполярний афективний розлад: поточний маніакальний епізод, поточний депресивний епізод, поточний епізод змішаний, стан ремісії.

Рекурентний депресивний розлад: легкий, помірний, важкий, стан ремісії, інші рекурентні депресивні розлади, неуточнений.

Хронічні афективні розлади: циклотимія, дистимія, інші хронічні афективні розлади, хронічні афективні розлади, неуточнені.

Інші афективні розлади: поодинокі, рекурентні, інші уточнені афективні розлади.

Неуточнені афективні розлади.

КЛІНІКА. У клінічному аспекті психогенії виступають або як самостійні нозологічні форми або спостерігаються при різних соматичних захворюваннях.

У гостровиникаючому неврозі клініка залежить насамперед від детермінанти, яка відіграє роль системоформуючого і системо-стабілізуючого фактора. Чим потужніше детермінанта, тим більш міцна та стабільна є патологічна система.

Крім детермінанти, у хронічних патологіч-

них системах важливе значення у визначенні їхньої резистентності має закріплення пластичними процесами позитивних зв'язків між частинами системи.

Дисневротичний синдром лежить в основі деяких форм неврозу з переважаючим збудженням (істеричні і панічні реакції) та гальмуванням (депресивні стани з почуттям тривоги). До першої групи належать неврастенія, істерії і невроз нав'язливих станів. До другої групи належать різні форми депресії.

Психогенії з переважанням процесів збудження та симпатотонією.

Неврастенія (грец. *nevrasthēnia* — нерво-ве виснаження) виникає внаслідок тривалого конфлікту або суперечності між реальними можливостями особистості та її бажаннями, завищеними вимогами до себе. Невроз розвивається при перевтомі через хронічний вплив психотравмуючого фактору і характеризується підвищеною збудливістю, а також швидкою виснажуваністю нервової системи. В основі неврастенії є три механізми порушення вищої нервової діяльності: ослаблення внутрішнього гальмування і посилення процесів збудження (гіперстенія), патологічна лабільність процесу збудження при одночасній слабкості гальмівного процесу, що характерно для стадії субкомпенсації і розлите гальмування в корі головного мозку та ослаблення процесів збудження (гіпостенія) при декомпенсації.

При найбільш часто фіксованій гіперстенічній формі переважають емоційні порушення. Хворі дратівливі й нестримані. Настрій у них украй мінливий. Крім того, відзначені порушення сну (погано засинають, часто прокидаються) або головні болі. Навпаки, при гіпостенічній формі відбувається різке зниження працездатності, підвищення стомлюваності, погіршення пам'яті, зниження настрою. Хворі довго не засинають, у них неспокійний сон; вранці вони прокидаються «розбитими», часто скаржаться на головні болі. Для всіх форм неврастенії характерні вегетативно-судинні порушення. Основні синдроми: гіперстенічний (власне неврастенічний), гіпостенічний (астенодепресивний) і вегетосудинний.

Астенія — це клінічний синдром з поліморфною симптоматикою, в основі якого лежить втрата здатності до тривалого фізичного та/або розумового напруження. Астенія супроводжує соматичні захворювання інфекційної та неінфекційної природи, особливо чітко виявляється у період реконвалесценції. Серед найпоширеніших причин — атеросклероз та інші

судинні ураження головного мозку, ендогенні та екзогенні інтоксикації з порушенням окислювально-відновних процесів у мозку, патологія центральної нервової системи функціонального та органічного генезу, психічні захворювання. У хворих відзначається надмірна дратівливість, нестриманість, нетерплячість, порушення уваги тощо. Крім підвищеної збудливості, типовими є загальна слабкість, зниження працездатності, почуття млявості, іноді сонливість у денний час, розлади сну, вегетативні та сексуальні порушення. Такий стан має ємне і чітке визначення — «втома, яка не шукає спокою». У подальшому в поведінці пацієнта з'являється схильність до афективних реакцій, дратівливість, підвищена чутливість до гучної мови, сміху, запаху, яскравого світла, дотику. У цей період об'єктивно визначають ознаки вегетативної дисфункції: гіпергідроз долонь і всього тіла, «припливи» крові до обличчя або, навпаки, холодні бліді кінцівки, тахікардія, поліурія тощо. Ймовірна поява транзиторних вестибулярних порушень. Емоційні сплески нетривалі, пацієнт швидко виснажується із настанням слабкості, відчуттям власного безсилля, а у важких випадках — з розвитком пасивності та апатії. Нерідко турбує головний біль, зафіксоване порушення сну (підвищена сонливість або безсоння). Досить чітко простежується зв'язок появи або посилення астенії під впливом кліматичних або геомагнітних факторів.

На *істерію* (від грец. *hystera* — матка) найчастіше страждають жінки. Уважається, що істерія розвивається при невротичному конфлікті, який характеризується надмірно перебільшеними претензіями особистості, що поєднуються з недооцінкою або повним ігноруванням об'єктивних умов і вимог оточуючих. Істерія базується на трьох основних критеріях: клінічній картині, особливості особистості, своєрідності патогенної конфліктної ситуації. Вони схильні привертати до себе увагу оточуючих, що є проявом однієї з основних тенденцій істеричної особистості. Для істерії типова поліморфна й мінлива симптоматика, що схематично може бути зведено до декількох груп хворобливих проявів:

а) неадекватна поведінка. Хворі відрізняються підвищеною чутливістю і вразливістю, навіюваністю і самосугестивністю, нестійкістю настрою. Істеричні емоційно афективні (від лат. *affectus* — стан переживання) розлади відрізняються «демонстративністю», награністю переживань і «приуроченістю» до абсолютно певних ситуацій;

б) рухові порушення. При істерії можуть

розвиватися судорожні випадки (без втрати свідомості і ударів!), парези й паралічі; можливе виникнення афонії (ослаблення голоси) через параліч голосових зв'язок і навіть мутизм (повна німота), який, проте, не засмучує хворих;

в) сенсорні порушення (істерична сліпота, глухота, втрата нюху, смаку тощо);

г) вегетативні і сексуальні розлади (імпотенція, зниження лібідо тощо).

Невроз нав'язливих станів. Вважається, що цей тип неврозу у людини виникає частіше при конфліктах між бажаннями, власними потребами й почуттям боргу, моральними принципами. Як правило, невроз характеризується яскраво вираженими фобіями й панікою. Частіше це нозофобії — кардіофобія (нав'язливий страх за стан свого серця), канцерофобія (нав'язливий страх захворіти раком), сифілофобія (нав'язлива страх захворіти на сифіліс) тощо. Більш рідкісними, але вельми типовими клінічними проявами є нав'язливі думки, спогади, сумніви, руху й дії. Змістом фобії може бути будь-яке явище повсякденного життя.

У хворих неврозама виникають вегетативні розлади перманентного або пароксизмального характеру, різноманітні розлади чутливості й рухів, можливі нервово-трофічні порушення органів і тканин.

Як передхвороба невроз часто передуює ішемічній хворобі серця, гіпертонічній хворобі, виразковій хворобі шлунку і дванадцятипалої кишки, різних ендокринопатіям.

2. Психогенії із переважанням процесу гальмування на тлі ваготонії.

Депресія (від лат. — придушення, пригнічення, тривога) — психічний розлад, який характеризується патологічно зниженими настроєм (гіпотимією). У типових випадках легкого, помірного й важкого депресивних епізодів хворий страждає від зниженого настрою, падіння енергетичного потенціалу й ослаблення активності. Крім того, він значно втрачає здатність відчувати задоволення, інтерес до чого-небудь. Виникають труднощі при зосередженні уваги, а також виражена стомлюваність навіть при незначному зусиллі. Зазвичай порушується сон, погіршується апетит. Майже завжди знижується самооцінка, і навіть при легких формах часто присутні ідеї вини та самознищення. Знижений настрій коливається незначно та, як правило, не залежить від обставин і може супроводжуватися так званими соматичними симптомами, до яких належать втрата інтересів і здатність переживати приємні відчуття; ранні (на дві або більше го-

дин раніше звичайного) пробудження й посилення депресії вранці; виражена психомоторна загальмованість або ажитація; втрата апетиту, маси тіла й сексуального потягу. Залежно від кількості й вираженості наявних симптомів можуть бути виділені три ступені депресивного епізоду: легкий, помірний і важкий. Симптоми депресивних станів поділяють на чотири групи: емоційні зміни, когнітивні зміни, мотивації і нейровегетативні симптоми. Можуть бути також симптоми тривоги, занепокоєння і ажитація.

Емоційні зміни. На ранніх стадіях розвитку депресивного стану людина нерідко виявляє, що втратила відчуття радості життя і більше не отримує задоволення від того, що було їй так приємно раніше. Ця ангедонія може передувати іншим емоційним змінам: незабаром з'являються смуток, пацієнт починає почувати себе глибоко нещасним. Часто зникає почуття гумору. Врешті-решт, настрої стає безпросвітно сумним, і цей постійний смуток супроводжується думками відповідного змісту. Так, минуле поставляє спогади про невдачі, помилки, необачні рішення; при роздумах про сьогодення увага надовго зосереджена тільки на похмурих сторонах дійсності; майбутнє вбачається як загрозливе або безнадійне. Смуток і печаль часто супроводжуються нападами плачу, хоча деякі хворі, за їхніми словами, відчувають себе так, нібито вони близькі до сліз, однак не в змозі заплакати. У хворого може виникнути відчуття, що життя не коштує того, щоб його продовжувати, і він починає міркувати про способи його припинення. Почуття прихильності й любові до близьких людям часто слабшають; нерідко втрачаються релігійні переконання.

Зміни у когнітивній сфері. Когнітивні зміни при депресії зазвичай включають неприязнь до себе в поєднанні з перебільшеною оцінкою серйозності поточних життєвих проблем. Лікарі повинні досліджувати змінену Я-концепцію та ідеї самозвинувачення, розпитуючи пацієнта про те, яким він собі видається у порівнянні з іншими людьми і чи звинувачує він себе в тому, що він саме такий. Жінка, яка страждає на депресію, може скаржитися на свою нібито жахливу зовнішність, а своє тіло знаходити не тільки непривабливим, але навіть відштовхуючим. Іноді у хворого виникають ідеї відносин: йому здається, ніби інші люди дивляться на нього критично або відпускають на його адресу зневажливі зауваження. Глибоко релігійна людина може вважати себе грішником або безбожником. Хворі відчувають труд-

нощі в ухваленні рішень через відсутність упевненості в собі, або через порушення мислення. При важкій депресії з'являються ідеї провини та власної нікчемності. Якщо суїцидальні думки з'являються при наявності таких симптомів, то вони особливо серйозні. Нігілістичні маячні ідеї проявляються у висловлюваннях хворого про те, що у нього немає грошей, він не відчуває ніяких почуттів, він вже мертвий або ж що навколишній світ не існує.

Зміни мотивації. Знижена енергія, втома, апатія і нездатність концентрувати увагу можуть бути вторинними явищами по відношенню до подавленого настрою. Це особливо типово для депресивних станів, які супроводжують такі інфекційні хвороби, як моноцитарна ангіна (інфекційний мононуклеоз), епідемічний гепатит, грип або бруцельоз. Хворі на депресію прагнуть уникати відповідальності та ухиляються від серйозних і складних завдань або тому, що всі звичайні заняття здаються їм нудними чи безглуздими, або через невпевненість у собі і в своїй здатності приймати правильне рішення. Невдачі при спробі виконати завдання можуть підкріплювати ідеї самозвинувачення або самознищення. Нерідко хворого на депресію характеризують як «залежного», оскільки він схильний довіряти іншим людям відповідальність за керівництво його життям.

Нейровегетативні симптоми. Простежується чітке домінування парасимпатичної системи. До нейровегетативних симптомів відносять порушення апетиту, зміни маси тіла, ритму сну, зниження лібідо й рівня енергії, зміна постави. Депресивний настрій може надавати різносторонній вплив на людину, проявляючись, зокрема, в тому, як вона розмовляє, ходить, в якій позі сидить. При незначно виражених депресивних станах підвищений апетит зі збільшенням маси тіла — майже таке ж поширене явище, як анорексія й втрата маси тіла, але при важкій депресії переважають останні симптоми. Сексуальний інтерес та сексуальна активність знижуються (фригідність). Хворому важко заснути; коли ж, нарешті, це йому вдається, настає поверхневий сон, після якого він не відчуває себе відпочилим (ранкова загальмованість). Емоційна енергія більше не вихлопується назовні — у світ людей і подій, людина занурюється в сумне самокопання, зосереджуючись на своїх нездужаннях і неприємних відчуттях. У результаті вона звертається до лікаря з приводу головного болю, болю в спині або болю будь-якої іншої локалізації. Іноді ці симптоми настільки відволікають увагу лікаря, що депресивний синдром, части-

ною якого вони є, залишається нерозпізнаним. При важкій депресії хворий повідомляє про ранні пробудження, про коливання настрою протягом доби, причому найбільш пригнічений настрій наголошується вранці.

Деякі депресивні симптоми прийнято розглядати як такі, що мають особливе клінічне значення. Їх називають соматичні, меланхолічні або вітальні. Це:

1) виражена втрата інтересу до діяльності, яка раніше завжди була приємною для даної особи, або нездатність отримувати від неї задоволення;

2) відсутність реакції на події або дії, які в нормальному стані викликають активний відгук;

3) прокидання вранці на два або більше години раніше звичайного часу;

4) посилення депресії в ранкові години;

5) об'єктивні ознаки вираженої психомоторної загальмованості або ажитації, відмічені й описані іншими особами;

6) помітне зниження апетиту;

7) втрата маси тіла (на 5% або більше в порівнянні з показником, зареєстрованим у минулому місяці);

8) явна втрата лібідо.

Наявність чотирьох з вищевказаних симптомів є переконливим діагностичним критерієм депресії з соматичним синдромом. Ці симптоми повинні спостерігатися постійно протягом не менше 2-х тижнів.

Змінюється структура і характер плину депресій, вони частіше мають хронічний рецидивуючий з важкими затяжними формами характеру. Зростає кількість самогубств.

ДІАГНОСТИКА. Виявлення психогенії повинні здійснювати лікарі загальномедицини практики, спортивні лікарі, до яких у першу чергу звертаються пацієнти, які вперше захворіли на порушення психіки, депресію легкої та середньої важкості, астенію, істерію, неврастенію, на невроз нав'язливих станів.

Психогенії можуть виявлятися або як порушення функції ЦНС і вегетативного тону або як додаткова соматична патологія, що необхідно враховувати при її визначенні, включаючи до плану обстеження методи вивчення функції головного мозку і внутрішніх органів. Перевагу віддають функціональним методам дослідження головного мозку (комп'ютерна енцефалографія, визначення реакції ЦНС на викликані подразники, реографія тощо). Важливою ланкою діагностичних заходів є встановлення реактивності організму на підставі вивчення стану нервової системи (співвідношення подразнюючих

і гальмівних амінокислот, цАМФ і цГМФ, норадреналіну і серотоніну, рівень всередині — позаклітинного кальцію і таке інше), вегетативної регуляції за результатами спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму (переважання тону симпатичної або парасимпатичної системи), гормонального статусу (рівень в крові стрес-індукуючих і стрес-лімітуючих гормонів) та імунного статусу (вміст цитокінів та імуноглобулінів, активність Т-лімфоцитів і В-лімфоцитів тощо), що дозволить також визначити тип невротичного синдрому з переважаючими процесами збудження або гальмування. Лабораторні дані повинні доповнюватися клінічними спостереженнями.

Діагностика астенії, неврастенії, істерії, невроз нав'язливих станів базується на ретельному інтерв'юванні і даних об'єктивного огляду. Додаткові дослідження, в першу чергу методи нейровізуалізації (комп'ютерна, ядерно-магнітно-резонансна, позитронно-емісійна, однофотонно-емісійна комп'ютерна томографія), покликані діагностувати або виключити морфологічну причину астенії (пухлина, кісти, гуми, прогресуюче дифузне ураження головного мозку), коли тільки терапевтичних заходів замало і коли вони носять виключно симптоматичний характер.

Лікарі при діагностуванні депресії повинні перш за все виключити суїцидальний ризик, для

чого існують досить прості та надійні методики тестової експрес-діагностики. Об'єктивізація депресивних розладів досягається за допомогою досить надійних, простих методик патопсихологічного обстеження, наприклад, шкала Гамільтона, госпітальна шкала тривоги й депресії, шкала Монтгомері-Асберга. Згадані методики дають можливість не тільки виявити саму депресію, але й з'ясувати ступінь її тяжкості, а в процесі терапії — об'єктивного редукування депресивної симптоматики. Взаємини між етіологією, симптомами, біохімічними процесами, які лежать в основі захворювання, реакцією на лікування і результатом афективних розладів досі недостатньо вивчені, що ускладнює їхню класифікацію і відповідно діагностику.

Реабілітаційна тактика вимагає виявлення форми вегетативного тону, симптомів змін до емоційної та когнітивної сфер, мотивації. З цією метою проф. Сокрутом В.М. і ас. Карловою І.В. спільно розроблено тест на альтернативній основі, який установлює форму психогенії і дисневротичного синдрому з домінуючим порушенням ЦНС на тлі симпатотонії з почуттям паніки або, навпаки, переважанням гальмівних процесів у ЦНС з ваготонією, депресією і почуттям тривоги. Виявлення за допомогою цього тесту депресивної або істеричної форми психогенії визначає диференційовану седативну або тонізуючу тактику лікування.

Таблиця 4.11

Клінічні тести установлення форми дисневротичного синдрому й психогенії

ЕМОЦІЙНІ ЗМІНИ			
№	Депресивні стани	Бал	Паніко-фобічні реакції
1	2	3	4
1	Зниження настрою (гіпотимія).		Підвищена збудливість. Нестійкий настрій.
2	Утрата інтересу та радощів життя.		Підвищена чутливість і вразливість.
3	Розчарування (безнадія). Утрата здатності відчувати задоволення		Завищена самовпевненість, «приуроченість» переживань до ситуацій
4	Неадекватна туга		Невиправдана бадьорість
5	Безпросвітна печаль, жаль		Оптимістичні емоції
6	Втрата почуття гумору і відчуття щастя		«Награність» переживань
7	Смуток		Тривожність
8	Часті спогади про невдачі і помилки минулого, необачних рішень		Нав'язливі думки і спогади різних подій
9	Акцент на похмурих сторонах дійсності		Завищені фобії: кардіофобія, канцерофобія та ін.
10	Загрозливе і безнадійне бачення життя (песиміст)		Паніка і фобії до явищ життя
11	Плаксивість і постійні сльози на очах		«Панічні атаки» з істерично емоційно афективними розладами
12	Схильність до суїциду (суїцидальні думки)		Оптимістичні істеричні емоції

Продовження табл. 4.11

1	2	3	4
13	Ослаблені почуття прихильності до близьких		Надмірна опіка, «нав'язливість»
14	Песимізм до себе і оточуючих		Перебільшений оптимізм
15	Втрата колишніх переконань, недовірливість		Підвищена сугестивність і самосугестивність
КОГНІТИВНІ ЗМІНИ			
16	Неприянь до себе. Самозвинувачення		Висока зарозумілість
17	Перебільшена оцінка серйозності проблем		Занижені оцінки подій (недооцінка серйозності)
18	Низька самооцінка		Переоцінка своїх можливостей
19	Акцентування на негативних і критичних зауваженнях оточуючих		Ігнорування думки оточуючих
20	Інтраверт. «Переживання в собі»		Екстраверт. Нав'язування власних проблем
21	Ідеї винності, самоприниження		Упертість. Завищена самооцінка
22	Невпевненість у собі		Самовпевненість
23	Труднощі в ухваленні рішень		Висока самосугестивність
24	Порушення логічного мислення		Порушення уваги. Нав'язливі сумніви
25	Часті маячні ідеї		Прожектерство. Високі аналогії, «приуроченість» до минулого. Нав'язливі думки
26	Нігілістичне ставлення до оточуючих		Демонстративність
27	Переважання пасивно-оборонних реакцій		Переважання активно-пошукових реакцій. Нав'язливі рухи й дії
28	Скритність в поведінці		Агресивність у поведінці. «Награність»
29	Жалість до себе і оточуючих		Злостивість
30	Повільність в поведінці, апатія, відхід у себе, мовчазність		Порушена поведінка: нетерплячість, нестриманість, знижена увага
31	Посилення депресивного стану в ранкові години		Вечірня неухважність
МОТИВАЦІЙНІ ЗМІНИ			
32	Зниження енергії		Нетерплячість. Зниження працездатності
33	Втома. Знижена активність		Підвищена реактивність, дратівливість, «втома, яка не шукає спокою»
34	Апатія		Підвищена збудливість. Метушливість
35	Утруднення концентрації уваги		Нав'язливі думки, порушення уваги
36	Прагнення уникати відповідальності та приймати відповідальні рішення		Завищена самооцінка у прийнятті рішення
37	Ухилення від серйозних і важких завдань		Переоцінка своїх ділових здібностей. Популізм
38	Робота стає нудною та безглуздою		Переоцінка результатів своєї роботи
39	Невпевненість поведінки		Прагнення до невиправданого, необґрунтованого лідерства
49	Залежність в роботі		Егоїзм у роботі
41	Безініціативність		Прожектерство. Необґрунтована безперспективна ініціатива
НЕЙРОВЕГЕТАТИВНІ СИНДРОМИ			
42	Переважає парасимпатична система		Переважає симпатична система
43	«Стаєрські» можливості		«Спринтерські» можливості
44	Знижений апетит		Підвищений апетит
45	Зниження сексуального потягу (лібідо)		Підвищене лібідо

Продовження табл. 4.11

1	2	3	4
46	Фрїгїднїсть		Пїдвїщена статева збудлївїсть
47	Змїна постави: сутулїсть, "понїклї" плечї і голова		Демонстративна поза
48	Схильнїсть до сивини волосся		Схильнїсть до облїсїння
49	Виражена психомоторна загальмованїсть, невпевненїсть у рухах, позї, ходою. Скутїсть у поведїнцї		Нав'язливі рухи, дїї
50	Схильнїсть до м'язового тремтїння		Частї спазми і судоми м'язів
51	Слабкий їнертний тип характеру і нервової системи		Неврївноважений лабїльний тип характеру та нервової системи
52	Знижена больова чутливїсть		Пїдвїщена чутливїсть до болю
53	Схильнїсть до спокїйних і рїшучих дїй		Схильнїсть до панїки, страхїв, фобїй
54	Перекручена або знижена сенсорна чутливїсть. Свербїж шкїри		їстеричнї сенсорнї реакцїї: пїдвїщена чутливїсть до гучної мови, смїху, запаху, яскравого свїтла, дотику
55	Знижена реактивнїсть на подразник. Зїницї звуженї		Пїдвїщена реактивнїсть на дратївлївїсть: їстерична афонїя, мутизм, втрата нюху тощо
56	Вологїсть шкїрних покривїв, «пїт рїдкий»		Гїпергїдроз долонь з «липким» концентрованим потїм. Суха шкїра тїла
57	Сонливїсть		Часта безсоння (їнсомнїя)
58	Частї нїчнї кошмари		Тривожнї сни
59	Глибокий довгий сон		Неспокїйний поверхневий сон
60	Фїзична активнїсть знижена		Фїзична активнїсть пїдвїщена
61	Ранкова розбитїсть		Вечїрня неухажнїсть
62	Вїдчуття перебоїв у роботї серця. Брадикардїя		Болї в серцї. Серцебиття, тахікардїя
63	Паралїтичнї мїгренеподїбнї головнї болї		Спастичнї мїгренеподїбнї головнї болї
64	Важкїсть у ногах. Набряки		Набряки не характернї
65	Гїпотонїя або пїдвїщення дїастолїчного АТ		Переважає пїдвїщення систолїчного АТ
66	Пїдвїщена температура шкїри		Знижена температура шкїри
67	Температура при їнфекцїйних захворюваннях вїдносно низька		Гїперпїретична реакцїя на їнфекцїю
68	Стопи теплї		Стопи холоднї
69	Схильнїсть до ожирїння		Схуднення
70	Дермографїзм червоний. Гїперемїя обличчя		Дермографїзм: бїлий/рожевий. Блїде обличчя
71	Посилена пїгментацїя шкїри		Знижена пїгментацїя шкїри
72	Колїр шкїри тулуба гїперемований (червоний)		Блїдий колїр шкїри тулуба
73	Пїдвїщена сальнїсть шкїри (жирна)		Знижена сальнїсть шкїри (суха)
74	Погана переносимїсть холоду		Добра переносимїсть холоду
75	Пїдвїщена мерзлякуватїсть		Мерзлякуватїсть вїдсутня
76	Спрага знижена		Спрага пїдвїщена
77	Частї запаморочення		Запаморочення не характернї
78	Глибоке дихання, рїдкїсне		Прискорене дихання поверхнєве
79	Посилена салївацїя		Салївацїя помїрна
80	Шлункова пїдвїщена кислотнїсть		Шлункова знижена кислотнїсть
81	Схильнїсть до дїареї і спастичних закрєпїв		Схильнїсть до атонїчних закрєпїв

Закінчення табл. 4.11

1	2	3	4
82	Часта нудота		Нудота відсутня
83	Часті позиви на сечовиділення. Темна сеча		Поліурія, сеча світла
84	Часті фарингіти, тонзиліти. Лімфоїдна тканина гіпертрофована		Тонзиліти рідкісні
85	Схильність до частої алергії		Алергії рідко
86	Порушення координації руху. Схильність до епіприпадків, тремтливому синдрому		Істеричні судорожні припадки і паралічі без втрати свідомості (псевдопарези, псевдопаралічі)
87	«Припливи» крові до обличчя		Холодні бліди кінцівки
88	Схильність до нічного нетримання сечі, напади бронхіальної астми		Схильність до «нетримання сечі напруги». Почуття нестачі повітря
89	Наявність супутньої патології: варикозна хвороба, остеопороз, бронхіальна астма і т.ін.		Наявність супутньої патології: хвороба Рейно, стенокардія і т.ін.

Опитування та заповнення тестів проводиться лікарем за альтернативним принципом — вибір одного з двох протилежних варіантів при опитуванні хворого.

Діагноз «схильність до депресивних явищ на тлі ваготонії або істеричних реакцій при симпатотонії» розглядають у випадку більше, ніж 45 позитивних відповідей (більшість).

ЛІКУВАННЯ. Дія етіологічного фактора сприяє розвитку патологічного процесу, викликаючи нові патологічні зміни, порушуючи механізми захисту й компенсації і розслаблюючи саногенетичну діяльність антисистем. Терапія нервових розладів повинна включати припинення дії етіологічного фактора (усунення стресорного подразника, психотерапія) і нормалізацію діяльності змінених нервових структур, збалансування параметрів гомеостазу. Усунення первинних детермінант не завжди веде до розпаду й зникнення патологічної системи, оскільки її резистентності сприяє збільшення числа її структур, які взаємно потенціюють одна одну. Звідси впливає, що в ліквідації патологічної системи важливу роль відіграє її дестабілізація, тобто ослаблення позитивних зв'язків між частинами систем, які забезпечують її стійкість. В гостро виникаючих патологічних системах істотним дестабілізуючим механізмом є інактивація патологічної детермінанти. У хронічних патологічних системах ліквідація первинної детермінанти не завжди ефективна, однак навіть при наявності вторинних детермінант дає позитивний ефект. У лікуванні психогеній необхідно усунути стресорний чинник або оптимізувати реакцію на нього. Ліквідація патологічної системи при її дестабі-

лізації під впливом лікарських впливів відбувається за рахунок її редукції, виникає ланцюговий процес прогресуючої ліквідації системи, більш ефективний при усуненні етіологічних факторів. Тому спрямована на ліквідацію патологічної системи патогенетична терапія повинна бути поєднана з етіологічною терапією. Збереження навіть у функціонально неактивному вигляді патологічної структури колишньої детермінанти у вигляді функціонально ізольованої популяції гіперактивних нейронів являє собою ендogenous фактор ризику: при дії нових патогенних агентів, які посилюють ці нейрони і порушують механізми гальмівного контролю, знову виникає сприяюча відновленню патологічної системи детермінанта. Виникає рецидив неврозу та дисневротичного синдрому як його основи.

При проведенні медикаментозного лікування у професійних спортсменів згідно з положенням про допінговий контроль питання прийому лікарських препаратів зі списку заборонених у спорті, вирішується індивідуально зі спортивним лікарем і тренером спортсмена. Пов'язані з посиленою активацією рецепторів або впливом нейромедіаторів на периферичні тканини і судини, патологічні ефекти виникають в умовах стресів, при патологічному болю та інших патологічних станах, усувають або послаблюють антагоністи Ca^{2+} . При істеричних психогеніях з переважаючим порушенням інактивація адренергічних рецепторів, через які опосередковується дія адреналіну, знижує розвиток процесу. Норадреналін, який діє переважно на б-рецептори, також може мати ефект адреналіну при одночасній з ним дії, що свідчить про механізм антагоністичного регу-

лювання всередині самої симпатоадреналової системи. Навпаки, депресивна форма психогенії диктує використання препаратів кальцію в поєднанні з вітаміном Д, фолієвою, аскорбіновою кислотою і міокальциком, а також дофаміноміметиками і психостимуляторами.

Друга частина терапії повинна бути направлена безпосередньо на нормалізацію порушень діяльності органу і носить симптоматичний характер, що дозволяє усунути клінічні прояви синдрому, проте не дає повноцінного результату. Більш значний лікувальний ефект дає адекватний вплив на страждаючий орган, якщо він посилює механізми його ауторегуляції та резистентності до патогенних впливів з боку гіперактивних центральних структур, що сполучається з ліквідацією або придушенням детермінанти патологічної системи. Застосування комплексної патогенетичної терапії, спрямованої одночасно на дестабілізацію, редукцію і ліквідацію патологічної системи, на підвищення резистентності і нормалізацію функції «органу-мішені» є кращим.

Обумовлена синаптичними, рецепторними та іншими периферичними механізмами патологія нервової регуляції вимагає адекватної корекції цих механізмів відповідно до їх природи. Разом з тим і в цих випадках доцільні контролюючі впливи на центральні структури апарату нервової регуляції, які в усіх випадках так чи інакше залучаються до патологічного процесу. При істеричних психогеніях з переважаючим процесом порушення доцільним є призначення седативних препаратів (персен, новопассит тощо) і гальмівних амінокислот (гліцину, таурину, ГАМК/ноофену, бета-аланіну). Навпаки, депресивні психогенії на тлі ваготонії вимагають використання психостимуляторів та збуджуючих амінокислот (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота). У лікуванні хворих неврастенією застосовують вітаміни А, В, С, Е та седативні препарати. При порушеннях сну показані імован, докармін, радедорм. Лікарські втручання при астенії передбачають усунення або мінімізування етіологічних факторів, здоровий або, принаймні, щадний спосіб життя, виключення тригерних впливів, особливо в період «втоми, яка не шукає спокою».

Для профілактики й лікування астенії широко використовують ноотропні засоби. Їм властиві такі фармакодинамічні ефекти, як стимуляція передачі порушення в центральних нейронах, полегшення інформаційного обміну між півкулями, поліпшення енергетичних процесів у нейронах. Завдяки цьому вони, крім усунення клінічних проявів астенії, забезпечу-

ють активацію інтелектуальних функцій, підвищення здатності до навчання й поліпшення пам'яті. Кожному ноотропному препарату притаманне своє «терапевтичне вікно», при якому найбільш ефективними є середні дози, а малі й високі дози є малоактивні. Середній діапазон дозувань пірацетаму складає від 1,2 до 9,6 г на добу. Деякі фахівці вважають, що для нього пріоритетною є не добова, а курсова доза (50 — 64 г або 125-160 таблеток по 0,4 г). Ще однією групою ліків, які використовуються при астенії, є периферичні вазодилататори, особливо пентоксифілін, алкалоїди споришу (ніцерголін, дигідроерготоксин). Їхній лікувальний ефект обумовлений поліпшенням мозкового кровообігу та усуненням гіпоксії нейронів. Якщо астенія супроводжується вестибулярними порушеннями, додатково ситуаційно можуть бути призначені бетагестин, цинаризин, флунаризин. При перевазі у клінічних проявах тривожного компонента корисні анксиолітики, переважно похідні бензодіазепіну у мінімальних і середніх терапевтичних дозах. Мозгова симптоматика при депресивних станах усувається венотоніками (флебодія, детралекс, ескузан, троксевазин) і ноотропами з венотонічним ефектом, наприклад оксирал.

У практику лікування сьогодні широко запроваджені сучасні психотропні засоби, важливе місце серед яких займає тимоаналептична або антидепресивна терапія. Установлені три основних механізми дії антидепресантів — вплив на зворотне захоплення моноамінів, інгібіція MAO і блокада моноамінергічних рецепторів, які покладені в основу класифікації трьох поколінь препаратів. Антидепресанти першого покоління характеризуються неселективністю нейрохімічної дії, впливом на безліч нейротрансмітерних систем, які беруть участь не тільки в реалізації терапевтичного ефекту (наприклад, норадренергічна, серотонінергічна), але й формують безліч побічних ефектів (наприклад, холінергічна, гістамінна та інші). Перевагою препаратів першого покоління є той факт, що до них належать так звані еталонні препарати (амітриптилін, меліпрамін, кломіпрамін), які відрізняються найбільшою потужністю тимоаналептичної дії та ефективністю при найбільш важких меланхолійних депресіях. Друге покоління антидепресантів з'явилося завдяки розробці концепції селективності/специфічності, яка лежала в основі синтезу цих нових препаратів (флуоксетин, пароксетин). При оцінці загальної результативності терапії нові антидепресанти не перевершують традиційно застосовувані «еталонні» препара-

ти. Їхня перевага полягає в кращій переносимості, більшій безпеці і розширеному застосуванні. Третє покоління антидепресантів, що тільки починає з'являтися на вітчизняному ринку, характеризується вдосконаленим вибірко-вим або «подвійним» механізмом дії. Антидепресанти третього покоління (мілнаципран, венлафаксин, міртазапін) у численних дослідженнях виказали ефективність, порівняну з «еталонними» препаратами першого покоління. Їхні можливості та особливості застосування ще недостатньо вивчені, але їхнє введення в практику демонструє спіралеподібний прогрес психофармакології, при якому досягнення більшої ефективності терапії відбувається різними шляхами, хоча й обмежені існуючими уявленнями про патогенез депресії.

При призначенні будь-яких антидепресантів необхідно дотримуватися наступних принципів:

1. На початку лікування не слід одночасно з антидепресантом призначати на тривалий час анксиолітичний засіб; снодійне; стабілізатор настрою; нейролептик.

Якщо ступінь вираженості тривоги, безсоння, збудження, ймовірність загальмованості виправдовують одночасне призначення цих засобів, воно повинно бути короткочасним, після чого додатковий препарат досить швидко скасовують.

2. При першому призначенні, а також на початкових етапах лікування депресивного стану не слід прописувати більше одного антидепресанта в дозі антидепресивної дії.

3. Не слід продовжувати лікування антидепресантами більше дванадцяти місяців після розвитку повної ремісії депресивного епізоду, за винятком тих випадків, коли йому передували великі депресивні напади — важкі і часто рецидивуючі.

При цілісному підході до лікування депресій як до хронічного рекурентного захворювання можна виділити три основні стадії або етапи терапії: купіруюча терапія; долікуюча або стабілізуюча терапія (6-9 місяців); профілактична (підтримуюча) терапія. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, лікування антидепресантами слід продовжувати протягом дванадцяти місяців після зникнення гострих симптомів депресії.

Профілактичної терапії потребують хворі з рецидивами депресій протягом останніх п'яти років захворювання. Питання про припинення тимоаналептичної терапії можна розглядати тільки після дворічного еутимного періоду.

Незважаючи на вагомості досягнення при

лікуванні депресій антидепресантами, певна частина хворих (близько 20% з важкими формами депресій) не реагує на будь-які види психофармакотерапії. У цій категорії різко зростає суїцидальний ризик. Доведено на даний час, що найбільш ефективним методом лікування важких резистентних депресій є електросудомна терапія (ЕСТ). На даний час у психіатрії досить широко використовують альтернативні такі безпечні методи терапії депресій, як депривація сну, фототерапія та інші.

З психотерапевтичних методик найбільш широке застосування при депресивних розладах отримали динамічна психотерапія, міжособистісні методи психотерапії та когнітивна психотерапія. Найкращі результати при лікуванні депресій досягаються при комбінації антидепресантів або ЕСТ із психотерапією. При цьому необхідно підкреслити, що психотерапія повинна проводитися на високому професійному рівні.

Найкращі результати у профілактиці загострень депресії досягають застосуванням літійу з обов'язковим контролем концентрації препарату в плазмі крові.

Необхідно нагадати всім лікарям, що згідно із Законом про психіатричну допомогу в Україні застосування будь-яких психотропних засобів або ЕСТ можна починати тільки після отримання від хворого усвідомленої згоди на проведення лікування даним препаратом або методом.

Психогенії, в основі яких лежить дисневротичний синдром, передбачають насамперед трансцеребральні фізіотерапевтичні дії (лобово-потиличні, лобово-соскоподібні, трансорбітальні, бітемпоральні), а також вздовж хребта, на потилицю, шийні симпатичні вузли, задню область шиї та передпліччя по ходу середнього нерва і сідничного нерва (задня поверхня), на гомілку.

Використання лікарських рослин у лікуванні неврозів має ряд переваг перед фармакотерапією, оскільки поєднує напрямки етіопатогенетичної терапії з симптоматичним впливом на функції внутрішніх органів. Легко досягти принципу індивідуального підбору й дозування лікарських засобів, що забезпечує необхідну тривалість лікування, уникаючи побічних ефектів.

Вибір рослинних препаратів визначається початковим станом хворого. При психогенії на тлі дисневротичного синдрому з переважанням збудження, симпатотонією, істеричними та панічними реакціями показана седативна терапія, при ваготонії з депресивни-

ми станами — навпаки, доцільно використання психостимуляторів та адаптогенів.

При різкому переважанні процесів збудження (гіперстенічна форма неврастенії, істеричний невроз) і високому рівні лабільності нервових процесів лікування починають з призначення збору, в якому переважають рослини седативно-снодійної дії. Рекомендують поєднувати дві рослини з базисної седативно-снотворної групи, уникаючи дублювання діючих речовин, з однією-двома рослинами допоміжної седативної й тонізуючої груп. Препарати адаптогенів таким хворим на початковому етапі лікування протипоказані. Седативно-снодійний ефект надають: валеріана, вереск, материнка, лабазник і кіпрей, липа, меліса, пасифлора, півонія, пустирник, синюха, хміль. Помірний або слабкий седативний ефект відзначений у рослин допоміжної групи: глід, буркун, м'ята, ромашка, череда, фіалка триколірна. Найчастіше використовують седативний (антистресовий) коктейль з пустинника — 25,0; кореня валеріани — 25,0; м'яти перцевої — 10,0 і дистильованої води — 1000,0. Доцільно призначати настій трави пустирника — по 1 столовій ложці 3-4 рази на день; настоянку пустирника — по 30-50 крапель 3-4 рази на день; настоянку эвкомії — по 15-30 крапель 3 рази на день після їжі; відвар эвкомії — по 1 столовій ложці 3 рази на день; настоянку шоломниці байкальської — по 20-30 крапель 2-3 рази на день; екстракт магнолії рідкий — по 20-30 крапель 3 рази на день. Курс лікування цими фітозасобами триває 3-4 тижні, при підтримуючій терапії — протягом 10 днів кожного місяця.

За Б.Е.Вотчалом, добре себе зарекомендував валеріановий чай: 10-15 г подрібненого коріння і кореневищ увечері заварюють окропом (200 мл), посудину герметично закривають. На наступний день проціджують і приймають по 30 мл 3 рази на день до їжі. Настій трави пустирника: 15 г трави на 1 склянку кип'ятку, настоюють, приймають по 1/4 склянки 4 рази на день за 30-60 хвилин до їжі. Настій квіток глоду: по 1/2 склянки 2 рази на день.

У лікувальних установах і домашніх умовах використовують наступні збори: валеріана лікарська (коріння), ммин звичайний (плоди), фенхель звичайний (плоди) — порівну. Приймати по 1/2 склянки настою 3 рази на день. Ромашка аптечна (квітки), м'ята перцева (аркуш), фенхель звичайний (плоди), валеріана лікарська (коріння), ммин звичайний (плоди) — порівну. Відвар приймати вранці по 1/2 склянки, увечері по 1 склянці. М'ята перцева (листя), пустирник серцевий (трава), валеріана лікарська

(коріння), хміль звичайний (шишки) — порівну. Приймати настій по 1/2 склянки 3 рази на день. При клімактеричному неврозі збір включають: м'яту перцеву (листя), полин гіркий (трава), фенхель звичайний (плоди), липу серцевидну (квітки), жостір ольховидний (кора) — порівну. Приймати настій по 1/2 склянки вранці та увечері. Ефективний при симпатикотонії збір: перстач гусячий (трава), чистотіл великий (трава), ромашка аптечна (квітки) — порівну. Приймати настій по 1/2-1/3 склянки 3 рази на день.

Переважання інертності нервових процесів у поєднанні з високою активністю гальмівних структур (депресивний невроз) передбачає проведення адаптаційної терапії. Для досягнення тонізуючого та ноотропного ефектів використовують лікарські адаптогени. Доцільно моделювати біологічні ритми. На день віддавати перевагу тонізуючим рослинним препаратам, а на ніч призначають збір з вираженою снодійною дією. При складанні зборів необхідно враховувати вегетосоматичні прояви неврозу і включати до збору відповідні компоненти, здатні нормалізувати діяльність серця, функції травної або сечовидільної систем та інші розлади, без усунення яких неможливе повневилікування. М'яку тонізуючу дію мають: кореневища з коріннями оману; корінь цикорію-арніки (малі дози настоянки 1-5 крапель за прийом); листя бадану, чорної смородини, трави льнянки (настій). Як антидепресант можна застосовувати настоянку з трави звіробою, дотримуючись обережності у зв'язку з її фотосенсибілізуючою дією. Для боротьби з гіпоксією у збори доцільно включати антигіпоксанти рослинного походження, зокрема буркун, липу, сухоцвіт тощо. При депресії показані адаптогени, біогенні стимулятори, ноотропи, серед яких найчастіше використовують настій китайського лимонника, женьшеню, елеутерококу, сироп і відвар шипшини. Патогенетично виправданим є призначення біогенних стимуляторів. Вони стимулюють життєдіяльність людини, надають загальнозміцнюючу дію, сприяють активізації захисних сил організму. Біогенні стимулятори містять алое лікарський; очиток великий (містить збуджуючий алкалоїд біосед, який надає загальнозміцнюючу дію, стимулює обмін речовин); очиток пурпурний (його сік найчастіше використовують як ранозагоювальний засіб); очиток їдкий (збуджує нервову систему, підвищує АТ, стимулює дихання, завдяки збуджуючому алкалоїду седаміну надає сильну дію); каланхое перисте (кімнатний женьшень, використовується тільки

зовнішньо); буркун лікарський (препарат з буркуну мелілоцен виявляє біостимулюючу активність); шовковиця біла, чорна (з листя отримано біогенний стимулятор фомідол).

При дисневротичному синдромі з депресією використовують рослини тонізуючої, бета-адреностимулюючої, кофеіноподібної дії. У цю групу входять: китайський чай або чайний куш; кава аравійська; какао; кола загострена; падубок парагвайський; портулак городний; ефедра хвоцева та інші, які надають тонізуючу дію на ЦНС, серцево-судинну діяльність у зв'язку з наявністю в них алкалоїду кофеїну і близьких до нього теїну, теоброміну тощо. З чашкою чорної кави людина отримує середню разову фармакологічну дозу кофеїну (100 мг). У чаї кофеїну набагато менше (1-4%), але з чаєм на добу можна отримати 0,2 — 0,5 г кофеїну. Перевагу слід віддавати зеленому чаю, який містить значну кількість нейтралізуючих дію кофеїну флавоноїдів. Такий чай зміцнює кровоносні капіляри, пов'язує радіоактивний стронцій. Кофеїн та продукти з кофеїном віднесені до розряду допінгів, які виснажують енергетичні резерви організму. Кава та чай — фактори ризику розвитку хвороб цивілізації: атеросклерозу, стенокардії, гіпертонії, діабету та інших. Кофеїн і його препарати протипоказані при підвищеній збудливості, яка часто супроводжує астенію — можна отримати лише тимчасове полегшення, а потім — тривалий феномен віддачі. Дія кофеїну розглядається з позицій конкуренції з пуриновими (аденозиновими) рецепторами. Оскільки аденозин є гальмівним медіатором, то заміщення його кофеїном збуджує НС. Тривалий прийом кофеїну призведе до новостворення аденозинових рецепторів і звикання. Однак при раптового припиненні вживання аденозин зв'язує всі пуринові рецептори, викликає гальмування ЦНС, явища абстиненції у вигляді депресії, сонливості, стомлення, зниження АТ тощо. Багато кофеїну міститься в парагвайському чаї (падубок парагвайський), колі загостреній, колі блискучій, какао природному.

При дисбалансі нервової системи у бік порушення дуже важливо навчитися розслаблятися, використовуючи зонально-сегментарний масаж. Розслабленими долонями повільно погладжувати лоб від перенісся до скронь, потім, ніби вмиваючись, погладжувати обличчя від чола до підборіддя, потім потилицю і шийку від верху до лопаток. Кінчиками пальців проводити колоподібні розминання скронь. Проводити масаж треба перед сном і після обіду. Дуже важливий нормальний режим сну і обо-

в'язкові піші прогулянки. Завдання медичної реабілітації при невротичному синдромі спрямовані на нормалізацію стану центральної нервової системи в цілому і діенцефальної зони, ядер черепно-мозкових нервів, корекцію дисфункції вегетативної нервової системи (вагосимпатичний баланс).

Призначення фізіотерапії ґрунтується на патогенетичних принципах, визначається типом дисневротичного синдрому й формою психогенії. При гіперреактивності організму обґрунтовано застосування фізичних факторів з первинним стрес-лімітуючим ефектом, при гіпореактивності, навпаки, показані чинники з первинним стрес-індукуючим впливом. При депресивному стані перевагу віддають тонізуючим методикам (адаптаційна терапія): загальної франклінізації, дарсонвалізації коміркової зони, електрофорезу психостимуляторів, душам, механічним і соляним ваннам, лімфопресу, КВЧ-терапії, світлотерапії й хромотерапії теплими тонами. Дані методи активізують центри вегетативної нервової системи, підкіркових структур, підвищують збудливість кори головного мозку, стимулюють гіпоталамо-гіпофізарну систему. Це досягається за допомогою стимуляції термо-механорецепторів шкіри руками масажиста, повітрям, водою різної температури, світловим потоком, уведенням через шкіру і дихальні шляхи лікарських засобів тонізуючої та психостимулюючої дії, стимуляцією утворення вітаміну D (УФО), посиленням мозкового кровообігу, стимуляцією зорового нерва червоним, оранжевим і жовтим кольорами.

Переважають процеси збудження, навпаки, є підставою для призначення седативної терапії: електросон, центральна електроанальгезія, електрофорез седативних препаратів літію і транквілізаторів, магнітотерапія, седативні йодобромні, хвойні, азотні ванни, вібромасажна релаксація, вакуумний масаж, селективна хромотерапія холодними тонами, аудіовізуальна та об'ємно-акустична релаксація, альфа-масаж. Високий ефект спостерігається при комбінації місцевих та загальних методик в одну процедуру. Необхідно оптимізувати функцію системи та антисистеми (симптоадреналової з одного боку і вагоінсулінової з іншого). Знижують активність симптоадреналової системи (електросонотерапія, гальванізація головного мозку і гангліїв симпатичного стовбура, електрофорез адренолітиків, гангліоблокаторів, холіноміметиків, низькочастотна магнітотерапія голови, шийних симпатичних вузлів, серця, УВЧ-терапія

синокаротидної зони, сонячного сплетіння, шийних симпатичних вузлів) і підвищують активність холінергічної парасимпатичної системи (лікарський електрофорез холіноміметиків та інгібіторів холінестерази, сірководневі ванни). Навпаки підвищують активність симпатoadреналової системи (електрофорез адреноміметиків, кофеїну, куркуміну, кальцію, аскорбінової кислоти; душі середнього та високого тиску, трансцеребральна інфрачервона лазеротерапія, аероіонотерапія тощо) і знижують активність холінергічної парасимпатичної системи (електрофорез вітаміну В, клімато-терапія).

При дисневротичному синдромі з переважанням збудження важливе місце посідають методики електросну для досягнення нейротропних ефектів. У необхідних випадках при одночасному електрофорезі лікарських речовин, вводять «додаткову постійну складову» (ДПС) від 30 до 90 хвилин, на 10 хвилин через 2-3 процедури. На курс лікування 15 щоденних впливів. Для нормалізації функціонального стану центральної, вегетативної і гуморальної регуляції, досягнення транквілізуючого ефекту широко використовують центральну електроанальгезію. Процедури легко переносяться хворими. Вплив роблять при частоті імпульсів у діапазоні 800-1000 Гц при лобово-потилічному розташуванні електродів (катод поміщають на лобові горби) та субпороговій силі струму протягом всіх процедур курсу лікування. На початку лікування використовують частоту 150-200 Гц, тривалість імпульсів 0,15-0,2 мс у режимі постійної шпаруватості (додаткова складова на рівні 50-70% від максимального значення сили струму). Потім збільшують висхідну напругу до появи у хворих порогових відчуттів (поколювання, вібрація), після чого встановлюють частоту імпульсів в межах 800-1000 Гц і зменшують силу струму до субпорогової величини (в межах 0,1-0,3 мА). Тривалість процедур поступово збільшують від 20 до 40 хвилин, кожна наступна процедура довше попередньої на 5 хвилин. При підвищеній реактивності центральної і вегетативної нервової системи слід застосовувати фізичні фактори (імпульсні струми низької частоти за методикою електросну) в таких дозах, які не викликали б надмірного перераздраження цих систем. Запропонована методика лікування цих хворих імпульсними струмами низької частоти відрізняється від загальноприйнятих меншою силою струму частотою імпульсів, а також тривалістю процедури. Хворим з вираженими функціональними розладами нервової

системи імпульсні струми низької частоти призначають силою 2-3 мА, частотою імпульсів 3,5-5 Гц, тривалістю 6 хвилин.

Транквілізуючий ефект досягається при загальній дії лікарським електрофорезом за Вермелем (прокладки на міжлопатковій області змочені 5% розчином магнію сульфату — позитивний полюс і область литкових м'язів, СМС до 0,03 мА/см², тривалість 20 хвилин, через день, 10-12 процедур на курс) або уздовж хребта, а також на коміркову зону за Щербакком з 2-5% розчином натрію (калію) броміду або ендоназально з 2% розчином вітаміну В₁ за схемами (поступовим збільшенням сили струму і часу дії). Використовують уведення даларгіна ендоназально. Ліофілізований даларгін в ампулі 1 мг розчиняють в 3 мл дистильованої води, марлеві турунди змочують лікарським препаратом, з'єднують з анодом і вводять в обидва носових ходи на глибину до 2 см, катод поміщають на область нижніх шийних хребців, сила струму від 0,5 до 2 мА, тривалість від 8 до 20 хвилин по наростаючій, через день або щодня, на курс 12 процедур. Місцева методика лікарського електрофорезу опіоїдного пептиду даларгіну на шкіру менш ефективна. Проводять також електрофорез бензогексонія на область шийних симпатичних вузлів (тривалість процедури 10-15 хвилин, через день, до 10 процедур) або УВЧ-терапію (доза слаботеплова, тривалість процедури 8 хвилин, щодня до 5 процедур).

Враховуючи значення серединних і сідничних нервів для вегетативної регуляції організму, проводять їхню гальванізацію. У першому випадку два анода (6*8 см) розташовують у нижній третині передньої поверхні обох передпліч, а катод в нижньошийному відділі хребта. Сила струму до 8 мА, тривалість процедури 15-20 хвилин, щодня або через день, на курс до 12-15 процедур. До засобів, які поліпшують мозковий кровообіг за рахунок загальної спазмолітичної активності, належать 0,5% розчин кавінтону, 1% розчин нікотинової кислоти (вибіркова дія на ємнісні судини). Показаний лікарський електрофорез холіноміметиків та інгібіторів холінестерази (0,2% розчин ацеклідину, 0,1% розчин галантаміну, 0,5% розчин прозерину). Вплив здійснюють з анода. Пов'язуючись з М-холінорецепторами (ацетилхолін, ацеклідин) або блокуючи холінестеразу (галантамин, прозерин), ці препарати викликають розширення периферичних судин, знижують ЗПСС і АТ, зменшують ЧСС. Проводять за комірковою методикою; щоденно; курс 8-12 процедур. Седативний ефект надає УВЧ-терапія

гомілок (слаботеплове дозування за 5 хвилин з кожного боку, щодня, до 5-6 процедур). Гарний релаксуючий ефект спостерігається при бітемпоральній магнітотерапії або впливі на потилицю (постійний режим, інтенсивність до 20 мТл, тривалість 10-15 хвилин, щодня протягом 7-8 діб). Після процедури хворі відзначають незначну сонливість. Регулюючий вплив на ЦНС надає КВЧ-терапія. Міліметровими електромагнітними хвилями впливають на тім'яну область або потилицю потужністю менше 10 мВт/см², з зазором хвилеводу не більше 1 см від поверхні тіла або контактено на шкіру, біорезонансну частоту знаходять в діапазоні від 59 до 63 ГГц, протягом 15-20 хвилин, щодня або через день, на курс лікування 10-12 процедур. Селективна хромотерапія холодними синім і фіолетовим кольором передбачає проведення процедур у спеціальних приміщеннях, обладнаних різними джерелами видимого випромінювання різноманітного спектра, їх поєднанням, кольорними очками. Тривалість процедури від 30 хвилин до 2 годин щоденно; курс 10-15 процедур.

Седативний ефект досягається при призначенні ванн індиферентної температури (35-36°C) та експозиції 10-15 хвилин: хвойних (50-150 мл екстракту на ванну), йодобромних, хлоридних натрієвих (концентрація солі 20 г/л). На курс 10-12 процедур. Ванни чергують з душами (дошовим, циркулярним). Зовнішнє застосування мінеральних вод сприяє зменшенню астенії, відновленню порушених процесів нейрогуморальної регуляції. Ванни впливають на функціональний стан центральної та вегетативної нервової системи, відновлюють порушені процеси нейрогуморальної регуляції, зменшують астенію, нормалізують сон, настрій. Кисневі ванни інтенсивно стимулюють терморекцептори та механорецептори тіла, рефлекторно підсилюють мозковий кровообіг, насичують організм киснем при його вдиханні, що призводить до активації вагуса. Призначають при температурі води 36-37°C, щодня, по 15 хвилин; курс 10 процедур. Доцільно використання сірководневих ванн з низькою концентрацією сірководню — 50-75 мг/л. Вони надають антихолінестеразну дію. Сірководень викликає накопичення біологічно активних речовин (цитокіни, простагландини) і медіаторів (гістамін, ацетилхолін) у поверхневих тканинах. При цьому спочатку виникає короткочасний спазм судин, який змінюється їхнім тривалим розширенням. Ванни проводять при температурі води 36°C, за 10-15 хвилин, через день; курс 10-12 процедур.

Збудження механорецепторів шкіри коміркової і паравертебральної зон, підшов, біологічно активних точок, закінчень м'язових веретен і вегетативних нервових провідників при вібромасажній релаксації мобілізує адаптаційно-приспосувальні процеси в організмі, врівноважує гальмівні та збуджувальні процеси в ЦНС. Частота вібрації від 100 до 250 Гц. Для посилення впливу на нервовом'язовий апарат вібротерапію поєднують з вібровакuumною терапією (локальним розрідженням 60 кПа в зоні впливу), з метою розкриття резервних капілярів і розширення судин. Переміщення вібратора здійснюють за правилами лікувального масажу, час впливу 15 хвилин щоденно; курс 10-15 процедур.

Для ліквідації астенизації організму доцільно застосовувати сухо-повітряні сауни, грязьові аплікації на коміркову зону з сапропелевої або торф'яної грязі при температурі 36-38°C, загальною площею від 800 до 1200 см² із захопленням шийних і двох верхніх грудних шкірних сегментів. Процедури тривалістю 10-15-20 хвилин проводять через день із загальною кількістю на курс 10-12 процедур. Альфамасаж включає поєднаний вплив на хворого загальної вібротерапії, термотерапії спини і стегон (до 49°C), сухоповітряної лазні (до 80°C), ароматерапії (масла лаванди, розмарину), імпульсної аероіонотерапії (6-12 Гц), фотостимуляції (9000 лк), селективної хромотерапії (червоного, синього, зеленого, жовтого, жовтогарячого і фіолетового кольорів) і аудіорелаксації. Альфа-масаж коригує процеси гальмування і збудження, стабілізує вегетативний статус. Впливають за програмою релаксації протягом 30 хвилин щодня або через день; курс 10 процедур. Сукупний вплив на хворого механолікувальних, термолікувальних і фотолікувальних факторів при альфа-масажі формує потік інформації у стовбур головного мозку про дії різномодальних стимулів, відбувається активація різних ділянок кори, формуються стійкі тимчасові зв'язки, витісняють ослаблені при стомленні умовнорефлекторні реакції. У результаті збільшується приріст толерантності до фізичного навантаження. При вібромасажній релаксації з частотою 8,33; 53,3 і 46,66 Гц і періодичним роліковим механічним впливом на задню поверхню тіла людини виникає потік імпульсної активності в структури підкірки і кори. При цьому знижується рівень збудливості кори головного мозку. Час процедури 15 хвилин, щоденно; курс 10 процедур. При астеничному синдромі з перевагою негативних емоцій застосовують масаж голови, ко-

міркової зони, підошов, шийного і поперекового відділів хребта, використовують седативні поверхневі рефлекторні методики (погладження, розтирання).

При депресивних психогеніях показані тонізуючі методи: механічні фактори (лікувальний масаж, лімфопрес, віброакустична терапія, УЗТ, душі середнього тиску), контрастні ванни, таласотерапія, аерофітотерапія тонізуючих препаратів, загальне середньохвильове й довгохвильове УФО, лазерне опромінення (лазерний душ, ванна, внутрішньовенний і надвенний вплив), електрофорез антидепресантів. Високоєфективні психостимулюючі методи: кріотерапія в камерах і сегментарно-рефлекторні впливи у вигляді холодних компресів, електрофорез психостимуляторів і стимуляторів мозкового кровообігу, неселективна хромотерапія (теплі тони), перлинні, кисневі ванни, геліотерапія. Проводять загальні радонові ванни, які істотно покращують показники нейрогуморальної регуляції, нормалізують біоелектричну активність ЦНС, покращують кровообіг внутрішніх органів і тонус судин. Викид ендорфінів досягається при проведенні електросну або електростимуляції лівої півкулі префронтальної кори мозку. Обґрунтовано застосування лікарського електрофорезу вазоконстрикторів, психостимуляторів і стимуляторів мозкового кровообігу: 1-2% розчин кофеїну, 2-5% розчин теофіліну, 2-5% розчин еуфіліну з венотонічним ефектом, 5% розчин кальцію хлориду, пантокрину (1-2 мл ампульного розчину), літію. Електрофорез проводять на коміркову зону, за методикою Вермеля, по 10-12 хвилин, щоденно; курс 10-12 процедур. Кофеїн, теофілін, еуфілін можна вводити за Бургіньоном трансорбітально або ендоназально (сила струму від 0,3 до 3,0 мА). Кофеїн посилює процеси збудження в корі головного мозку шляхом зв'язування зі специфічними аденозиновими рецепторами мозку, ендогенним лігандом, для яких є пуриновий нуклеозид — аденозин. Оскільки аденозин зменшує процеси збудження в мозку за рахунок депримируючого впливу на синаптичну передачу, то заміщення його кофеїном призводить до стимулюючого ефекту. Аналогічно діє теофілін, але меншою мірою. До стимулюючих психічну і фізичну діяльність засобів відносять і пантокрин (професійним спортсменам всі препарати необхідно призначати згідно з положенням про допінговий контроль). Під його впливом активується біоелектрична активність мозку. Кальцій викликає збудження синаптичної нервової системи і посилення виділення адреналіну.

Психотропна дія лікарського електрофорезу літію пов'язана зі збільшенням внутрішньоклітинного дезамінування норадреналіну та його вільної форми, яка діє на адрено-рецептори в тканинах мозку, з посиленням серотонінергічної активності. Іони літію підвищують чутливість нейронів гіпокампу до дофаміну. У результаті збудливість ЦНС підвищується.

Для стимуляції β -адренорецепторів і ν -адренорецепторів використовують 0,1% розчин адреналіну гідрохлориду, 1% розчин мезатону, 1-2% розчин ефедрину. Виникає звуження периферичних судин із зростанням АТ. Купируються симптоми ваготонії (бронхоспазм), гальмується підвищена перистальтика кишечника. Кофеїн-бензоат натрію 2% розчин 5% розчині натрію гідрокарбонату надає збудливу дію на симпатичний відділ вегетативної нервової системи, підсилює серцеву діяльність. Розчин глютамінової кислоти (0,5-2%) в підлуженій воді або розчин кальцію глютамату стимулює передачу збудження в синапсах ЦНС. 2-5% розчин кальцію хлориду викликає збудження симпатичної нервової системи, а 2-5% розчин аскорбінової кислоти посилює виділення залозами адреналіну. Вказані препарати вводять з анода (міжлопаткового електрода), а глютамінову та аскорбінову кислоту — за комірковою методикою, за 15-20 хвилин, щоденно; курс 10-15 процедур. Для зниження парасимпатичних впливів призначають електрофорез периферичних холінолітиків (2,5% розчин гексонія, 1% розчин бензогексонія, 5% розчин пентаміна) і М- центральних та Н-центральних холінолітиків (0,1-1% розчин атропіну, 0,25% розчин скополаміну, 1% розчин апрофену, 0,1% розчин метацину). Разом з тим препарати знижують АТ, тому їх не рекомендують хворим з НЦД за гіпотонічним типом. Вітамін В₁ бере участь в обміні гістаміну та глютамінової кислоти, має центральну холінолітичну дію. Застосовують 1-5% розчин піридоксину. Лікарський електрофорез проводять за комірковою методикою, за 15-20 хвилин щоденно; курс 10-12 процедур. Антидепресивний ефект має загальна франклінізація протягом 10 хвилин, на курс до 10 процедур. Статичне електричне поле викликає у хворих легку ейфорію. Тонізуючий вплив спостерігається при проведенні дарсонвалізації коміркової зони (5-7 хвилин, до 10 щоденних процедур).

Коригуючий вплив на неврологічний стан хворого надає лазеротерапія на БАТ (1-2 хвилини на точку). Видиме випромінювання червоного і жовтогарячого діапазону, а також загальне середньохвильове й довгохвильове

УФО збудливо впливають на ЦНС. Продукти фотолізу білків активізують діяльність гіпофізарно-гіпоталамічної, симпатoadреналової систем, вегетативних утворень. Посилення фосфорно-кальцієвого обміну під дією СУФ-опромінення сприяє посиленню збудливості нервових центрів. СУФ-опромінення проводять в суберитемних дозах за однією з трьох прийнятих схем курсом по 12-15 процедур 1-2 рази в рік. Загальна ДУФ-опромінення — за 15-30 хв щодня або через день; курс 8-10 процедур, 1-2 рази в рік. Тривалість хромотерапії від 30 хвилин до 2 годин щоденно; курс 10-15 процедур. Видиме випромінювання широкого спектру пригнічує серотонінергічні і активує адренергічні нейрони стовбура головного мозку, підвищує знижений при депресії рівень мелатоніну і стимулює імуногенез. Використовують потужні джерела видимого випромінювання інтегрального (білого) кольору з освітленістю 5000-10000 лк у поєднанні з джерелами червоного кольору. Тривалість процедур 30-120 хвилин, щоденно; курс 10-12 процедур. Сонячні ванни стимулюють діяльність епіфіза й ряду підкіркових центрів, активують утворення меланіну, серотоніну, що сприяє підвищенню лабільності нервово-психічних процесів. Продукти фотолізу білків, які утворюються у помірній кількості, надають венотонічну дію, у тому числі на судини головного мозку. Поліпшення мозкової гемодинаміки відбувається за рахунок відновлення венозного відтоку.

При дисциркуляторних порушеннях методом вибору є вуглекислі ванни, які можна приготувати і штучним шляхом. Особливість дії таких ванн полягає в своєрідному подразненні шкіри бульбашками вуглекислоти. При всмоктуванні у кров вуглекислота хімічно впливає на рецепторні та ефекторні апарати симпатичної й парасимпатичної нервових систем, тонізуює центральну й симпатичну нервову системи, змінює гемодинаміку. Вельми сприятливо ванни впливають на кровообіг, ймовірно, за рахунок поліпшення загальної гемодинаміки. Призначають вуглекислі ванни з концентрацією вуглекислоти 1,2 г/л, температури 35-36°C, тривалістю 8-10-12 хвилин, через день, на курс лікування 8-10 ванн. Вони здійснюють трофічну дію, стимулюють регенераторні процеси, сприяють нормалізації моторної функції внутрішніх органів. При контрастних ваннах термічне роздратування термочутливих структур сприяє підвищенню синтезу вільних форм гормонів, що призводить до підвищення психоемоційної стійкості, підсилює різні види обміну речовин (вуглеводний, ліпідний, водно-

мінеральний), тренує нервову й серцево-судинну системи. Контрастні ванни призначають по черзі з температурою води 38-42°C на 2-3 хвилини і 15-25°C — на 1 хвилину. Роблять 3-6 переходів. Курс 8-10 процедур. При призначенні перлинних ванн у результаті механічної дії бульбашок газу (повітря) на механорецептори шкіри в ЦНС починають переважати процеси збудження. Відбувається симпатичний вплив, тобто активація центрів вегетативної нервової системи. З метою нормалізації гальмівно-збуджувальних процесів перлинні ванни поєднують з ароматичними і мінеральними (перлинно-хлоридні натрієві). Процедури проводять по 12-15 хвилини, щодня або через день; курс 10-15 ванн. Душ із середнім і високим тиском води (холодна 18-20°C або гаряча 40-42°C) підвищує збудливість кори головного мозку. Це відбувається внаслідок подразнення струменями води механорецепторів і термочутливих структур. Активуються центри вегетативної нервової системи, підкіркових структур, що призводить до стимуляції трофічних процесів в організмі. Застосовують низхідні душі (дощові, голчасті) середнього тиску, за 3-7 хвилин. Можна застосовувати чергування холодної та гарячої води по 15 і 30 сек відповідно, струменеві душі (Шарко і шотландський з тиском 150-250 кПа), а також циркулярний — 100-150 кПа по 3-5 хвилин; щоденно; курс 8-10 процедур. При лікувальному масажі застосовують переважно збуджуючі методики (розминання, вібрацію). Процедури проводять щодня, по 10-20 хвилин залежності від масованої області; курс 10 процедур.

Проводять аерофітотерапію тонізуючих засобів. Летючі ароматичні речовини активують нюхові рецептори, що призводить до посилення тону організму й сили кіркових процесів. Для аерофітотерапії з метою тонізації кіркових процесів застосовують ефірні масла гвоздики, жасміну, лаванди, ірису, полину, лавра благородного, горобини, чорної тополі, чорного перцю. Впливають на 7-10 хвилин; щоденно; курс 8-15 процедур.

Таласотерапія також збуджує ЦНС. Режими визначають за холодним навантаженням: помірний — 100-140 кДж/м² або інтенсивний — 140-180 кДж/м². Температура води не нижче 18 і 16°C відповідно. Тривалість купань індивідуальна. Кліматотерапію ваготонікам доцільно рекомендувати у горах (на висоті понад 700 м). Гіпоксія знижує реактивність холінорецепторів в синапсах кори і підкірки головного мозку. Спостерігається активація ЦНС. Хворим призначають повітряні ванни і цілодобову

аеротерапію з першим-третім режимами холодого навантаження, щоденно; курс 10-15 процедур.

Потогінний ефект простежується в сауні, при її призначенні за помірним тепловим режимом (90-100°C). Курс 6-8 процедур з перервою на 5-7 днів. Знижується обсяг циркулюючої рідини крові і втома, підвищується настрої.

У комплексне лікування психогеній при дисневротичному синдромі необхідно включати адаптаційне харчування, столи і принципи якого розроблені проф. Сокрутом В.М.

Первинна *фізіопротілактика* повинна включати систему заходів, які попереджають неврози, астенічні стани у схильних осіб (ваготоніки-меланхоліки, симпатотоніки-холеріки), лікування неврозів і астенічних станів, підвищення адаптаційних можливостей ЦНС до несприятливих впливів стресових психотравмуючих ситуацій. Курси фізіопротілактики (1-2 рази в рік) ваготонікам з депресивними станами доцільно проводити пізньої осені і весною у зв'язку зі світловим голодуванням і збільшенням загострень неврологічних проявів, сезонних емоційних розладів. При призначенні методів і параметрів фізичного впливу слід враховувати форму психогеній залежно від переважання гальмівних або збуджувальних процесів у ЦНС, ваготонії або симпатотонії.

Кінезотерапія. Включення в комплекс відновного лікування процедур ЛФК сприяє поліпшенню сну, швидкої стомлюваності, невротичних реакцій. Кінезотерапія при дисневротичному синдромі сприяє регуляції процесів збудження і гальмування в корі головного мозку. Розроблені принципи адаптаційної кінезотерапії. Складені комплекси ЛФК для психогеній на тлі симпатотонії або ваготонії, які наводяться у відповідному розділі книги. Важливо відзначити, що спочатку процедура ЛФК не повинна перевищувати 10-15 хвилин. Вправи виконують спокійно, ритмічно, з обмеженням амплітуди рухів. Виключають вправи для м'язів передньої черевної стінки. Основну частку становлять вправи для рук, ніг і м'язів спини в положенні лежачи в поєднанні з глибоким диханням. Переважають вправи на розслаблення м'язових груп шиї і верхнього плечового поясу, дихальні динамічні вправи і фізичні вправи з дозованим зусиллям динамічного характеру. Розслабленню скелетної мускулатури сприяє використання в кінці процедури лікувальної гімнастики елементів аутогенного тренування. У санаторно-курортних умовах обсяг та інтен-

сивність занять ЛФК зростає, і при цьому показані всі засоби і методи ЛФК. Рекомендуються РГГ у поєднанні із загартовувальними процедурами; групові заняття ЛГ; дозована ходьба, прогулянки (до 4-5 км); спортивні та рухливі ігри лижні прогулянки; трудотерапія.

Рефлексотерапія дисневротичного синдрому: МС6, МС7, РР4, Т20, ВВ20, ВВ21, Е44.

Аурикулотерапія. Поєднання точок залезить від провідних симптомів захворювання і загального стану організму хворого. При надмірній збудливості і вазомоторній лабільності основні точки: точки нирки, точка шень-мень, точка потилиці, точка серця, точка кори головного мозку. Головні болі є показанням для використання основних точок: точка потилиці, точка чола, точка шень-мень, точка кори головного мозку, точка малого потиличного нерва, точка тань ян, точка заколисування. При порушеннях сну впливають на основні точки: точка шень-мень, точка нирки, точка потилиці, точка чола, точка серця. Надмірні сновидіння — основні точки: точка шень-мень, точка потилиці, точка серця, точка шлунка, точка стовбура мозку, допоміжна точка: кори головного мозку. Рекомендований рецепт: АР55, 51, 29, 34.

4.7. ОСНОВИ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ СИНДРОМІВ

В основі патогенезу будь-якого захворювання лежать типові патологічні процеси, які розвиваються і характеризуються послідовним розвитком морфофункціональних змін в організмі, інтенсивність яких визначається реактивністю організму. Клінічні прояви цих змін складають суть клініко-патогенетичних синдромів.

Взаємозв'язок і взаємообумовленість етіології та патогенезу обґрунтовує можливість патогенетичної терапії впливати певною мірою на причину захворювання. Усунення проявів патологічних синдромів під дією лікування, лежить в основі *синдромальної терапії*. У зв'язку з цим виникає необхідність синдромного аналізу клінічної картини захворювання із наданням переважачого (провідного) синдрому, на підставі знайдених клініко-патогенетичних синдромів обирають оптимальні реабілітаційні фактори.

Вирішення питання вибору методів медичної реабілітації з урахуванням їхньої неспецифічної та індивідуальної дії вимагає виділення в клініці і патогенезі захворювань синдромів,