

ра или холодových условий хранения. Меньший размер иглы, по сравнению с иглами для инъекций масляных растворов, удобен для пациентов, предпочитающих только инъекции в дельтовидную мышцу вследствие паранойи и другой психиатрической симптоматики. Результаты наших наблюдений, подтверждающие возможность использования палиперидона пальмитата для лечения больных шизофренией на разных этапах лечения, в том числе в состоянии обострения, меняют наши представления о месте пролонгированных форм антипсихотиков в терапии шизофрении. Использование палиперидона пальмитата позволяет избежать целого ряда проблем, связанных с терапией острого этапа болезни.

Становится возможным избежать многократных инъекций больным в психозе и связанных с ними осложнений как медицинского (абсцессы), так и психологического (сложности формирования терапевтического союза с больным) характера, что облегчает ведение таких пациентов на всех этапах течения заболевания, обеспечивая преимущество терапии.

Таким образом, сочетание таких факторов, как частота введения, лекарственная форма на водной основе и гибкость выбора места введения в соответствии с предпочтениями пациента, свидетельствует о преимуществах палиперидона пальмитата в виде большего удобства и приемлемости, по сравнению с другими антипсихотическими препаратами.

К.В. Аймедов¹, А.Е. Волощук², Ю.О. Асеева¹, О.А. Толмачов³

СУЧАСНА ДІАГНОСТИЧНА КОНЦЕПЦІЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ

¹Одеський національний медичний університет, м. Одеса

²КУ «Одеський обласний медичний центр психічного здоров'я», м. Одеса

³Клінічний госпіталь державної прикордонної служби України, м. Одеса
dgylia-as@rambler.ru

У сучасних умовах реакція на стрес є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я, що сягає масштабів епідемій. Зокрема, поширеність посттравматичного стресового розладу (ПТСР) – найпоширенішої форми психічних захворювань – складає 7–12% в популяції. Поліморфізм клінічних проявів ПТСР більшою мірою проявляється при хронічному перебігу, ускладнення структури, порівняно з іншими формами тривожних розладів, відзначалося за рахунок залучення в структуру цієї нозології симптомів різних реєстрів. Посттравматичний стресовий розлад можна розглядати як одну із форм реактивних станів, при цьому традиційно для вітчизняної психіатрії реакція на психогенну травму розглядалася в сукупності з особливостями біологічного ґрунту і особистісними змінами.

У багатьох сучасних дослідженнях обґрунтовується необхідність розширення поняття ПТСР, аж до посттравматичного спектра захворювань з виділенням його атипичних варіантів. Зазначена позиція взаємопов'язана з науковими даними про високий рівень коморбідності ПТСР та інших форм психічних розладів.

На теперішньому етапі досліджень виділені різні атипичні варіанти посттравматичного стресового розладу – «ПТСР з тривожними симптомами», «ПТСР з афективними симптомами», «ПТСР з психотичними симптомами». Обґрунтовуючи необхідність запровадження діагностичної категорії «Психотичний ПТСР», S.E. Lindley et al. (2000) увів термін «р-PTSD», що представле складну структуру, в якій поєднуються симптоми багатьох реєстрів, у тому числі афективних, затьмареної свідомості, а також стійкі надцінні і маячні переживання, що відображають реальну психотравматичну ситуацію. Також правомірність застосування категорії психотич-

ного варіанту визначається наявністю в структурі ПТСР психопатологічних феноменів, які можуть бути розцінені як порушення глибокого реєстру, характерні для різних форм психотичних станів. Специфічні для посттравматичного стресового розладу флешбек-симптоми, згідно з термінологією Trauma Disorders Glossary (2000), можуть проявлятися, в тому числі, і явищами дезорієнтування, візуалізованими уявами, втратою зв'язку з навколишньою дійсністю при повторному проживанні травматичної події.

Одним із підходів діагностичної концепції ПТСР є визнання його складності. ПТСР значно тяжчий, ніж інші психічні розлади кластера F40, і може бути розцінений як більш складна форма психічної патології, що включає в себе всю сукупність психопатологічних розладів. В обґрунтуванні своєї точки зору автори вказують, що у Міжнародній класифікації хвороб 10 перегляду (МКХ-10) діагностичні критерії ПТСР представлені в досить загальній формі, вказано на часте поєднання симптомів ПТСР з проявами тривоги і депресії, виділена його хронічна форма. Також слід зазначити, що хронічні форми ПТСР впливають на всі сфери психічної діяльності і стосуються кожного аспекту життя хворих, включаючи роботу, міжособистісні стосунки, фізичне здоров'я, самооцінку. На думку вітчизняних авторів, ПТСР займає проміжне положення між неврозами і психозами, діагностичні визначення ПТСР сильно відрізняються як від діагностичних рубрик свого кластера, так і від інших розладів всього класифікаційного розділу. В якості провідної відмінності можна виділити наявність виражених ідеаторних порушень у вигляді нав'язливих ремінісценцій і тривожних румінацій, у зв'язку з чим можна вважати ПТСР досить складним патологічним

утворенням, що включає розлади афективного спектра у вигляді депресії і тривоги, а також афективно-ідеаторні симптомокомплекси і соматоформні прояви, які є проєкцією пережитих стресових відчуттів.

У вітчизняній психіатрії психічні розлади, що розвинулися внаслідок впливу тяжких стресових факторів, традиційно розглядалися відповідно до концепції реактивних станів, при цьому виділялися невротичний і психотичний рівні. Зокрема, було виділено психогенні патологічні реакції невротичного і психотичного рівнів, підкресливши, що реактивні психози, які розвивалися в екстремальних ситуаціях, позбавляли хворого можливості об'єктивно відображати те, що відбувається навколо, і на тривалий час викликали порушення праце-

здатності. Водночас у класифікації МКХ-10 не використовується класичний дихотомічний розподіл на невротичні та психотичні розлади, що певною мірою ускладнює класифікаційний підхід до стресових розладів.

Отже, діагностична категорія ПТСР представляє спектр глибших психопатологічних порушень, ніж розлади власне невротичного рівня; його клінічна картина залежить також від індивідуально-психологічних властивостей особистості і патопластичного ґрунту. Реальна клінічна картина ПТСР значно багатша і складніша, ніж викладено в рубриці F43.1 (МКХ-10), вона представляє поєднання різної психопатоподібної, неврозоподібної і епізодичної психотичної симптоматики, в якій ПТСР відіграє патопластичну роль.

С.М. Міненко

ВПЛИВ ПІРАЦЕТАМУ НА ПОКАЗНИКИ АУТОІМУННОЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ НА ЗАТЯЖНІ ДЕПРЕСИВНІ СТАНИ

КЗ «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня» м. Львів
min0061@mail.ru

Затяжні депресивні стани характеризуються терапевтичною резистентністю, механізм виникнення якої до кінця не вивчений. В останні роки поглиблено вивчаються ГАМК-ергічні препарати, які можуть знижувати терапевтичну резистентність, впливаючи на енергетичний обмін.

Метою нашого дослідження стало вивчення впливу пірацетаму (ноотропіл) на показники інсулінорезистентності у хворих на затяжні депресії та можливості їх корекції для усунення терапевтичної резистентності. Всього було обстежено 140 хворих на затяжні депресивні стани, з них 99 жінок і 41 чоловік віком від 16 до 48 років. Тривалість депресії складала 2–10 років. Депресивні стани у хворих відповідали діагностичним критеріям F31.3-5, F33.0-2, F34.0-1, F25.1 згідно з МКХ-10. Хворі були поділені за нозологічними та синдромологічними характеристиками. Показник вираженості депресивної симптоматики за шкалою Гамільтона становив в середньому (33,4±1,6) балів. Найчисленнішою була підгрупа пацієнтів з затяжними астено-депресивними станами – 90 чоловік. В анамнезі у них були наявні дитячі інфекційні захворювання. Слід зазначити, що ознаки, характерні для порушень раннього розвитку, були відсутні, хоча вже з раннього дитинства проявлялись риси реактивної лабільності, які з часом могли набувати форм атипичних депресивних еквівалентів у вигляді короточасних соматизованих або астенодинамічних субдепресій. Останні хворі описували як «періоди перевтоми». Ми простежували певний період «астеничного» продромального стану, починаючи від дії стресового фактора на особистість до маніфестації депресій. Цей період певною мірою залежав від структури особистості, насамперед від тривожно-вразливих рис характеру, які закріплювали у свідомості хворих особливо значимі для них психотравматичні ситуації. Загалом продро-

мальний період визначався адаптативною готовністю організму, яка була знижена в результаті перенесених інфекційних захворювань та стресів у ранньому дитячому віці (депривація матері), що було характерно для хворих на затяжні ендогенізовані реактивні депресії та біполярні депресії.

Застосування пірацетаму (ноотропіл) в якості коректора аутоімунної інсулінорезистентності дозволило зменшити терапевтичну резистентність затяжних депресивних станів (психотропне лікування протягом 6 тижнів і більше було неефективним). Позитивну терапевтичну динаміку спостерігали у 120 із 140 хворих (85,7%) через 2–3 тижні після початку корекції пірацетамом (ноотропіл). Найефективнішим був пірацетам (ноотропіл) у дозі 0,8–1,6 г на початкових етапах піруватдегідрогеназної недостатності (початковий ступінь аутоімунної інсулінорезистентності) у хворих із затяжними астено-депресивними станами в рамках реактивного і циркулярного психозу. У хворих на шизоафективні розлади не виникало нападів онейроїдного затьмарення свідомості, що було надійним прогностичним фактором.

Аналіз динаміки затяжних іпохондричних депресій при тривалих стресах на фоні корекції пірацетамом (ноотропіл) засвідчив відсутність тенденції до клінічного поліморфізму та ускладнення вегетосудинних розладів до іпохондричного маячіння, дисморфобій і алгічних сенестопатій. При повній редуції депресивної психопатологічної симптоматики виявлялась позитивна динаміка ПДГ-активності в напрямку її збільшення, відповідно зменшення ступеня аутоімунної інсулінорезистентності, що підтверджувало патогенетичну роль аутоімунної інсулінорезистентності в механізмі виникнення терапевтичної резистентності у хворих на затяжні депресивні стани.