

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.