

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.89.—831-056.83

Л.В. Слюсарева

## ВИКОРИСТАННЯ ТИМОІЗОЛЕПТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ФІНЛЕПСИН-РЕТАРДА У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЕНДОГЕННИХ ТА ОРГАНІЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Харківський інститут удосконалення лікарів

Ключові слова: фінлепсин-ретард, тимоізолептична дія, амігдалярний кіндлінг.

Карбамазепін широко застосовується у психіатрії як один із визнаних тимоізолептичних препаратів [1]. Доцільним є застосування цього препарату для лікування депресій у хворих із ознаками органічного ушкодження мозку. Самостійно або у комбінації з літєм карбамазепін застосовується як засіб вторинної профілактики афективного психозу та шизоафективного розладу [2-5], у комбінації з галоперидолом та літєм — у терапії маніакальних станів. J.P. Ballenger та R.M. Post [6-7] описали і поширили теоретичну модель амігдалярного кіндлінга («запалювання»), що спостерігали під час розвитку експериментального судомного синдрому та виникнення афективних та поведінкових розладів. Феномен «запалювання» полягає у тому, що у людей з резидуально-органічною недостатністю мозку тривало діючі неспецифічні стресові, екзогенно-соматичні, екзогенно-органічні, соматичні (що стають причиною астенізації) подразники викликають спонукування лімбічних структур мигдалеподібного комп-

лексу мозку, виснажують інгібуючий потенціал ГАМК-ергічної системи, підвищують судомну готовність мозку. З урахуванням вказівок на локалізацію корелюючих (із виникненням поведінкових і психічних розладів) вогнищ епілептиформного збудження у скроневих чи лімбічних структурах мозку застосування протисудомних препаратів, насамперед карбамазепіна, що діє на ці структури, виглядає досить перемінливо. Незважаючи на значні теоретичні передумови, спектр психотропної дії карбамазепіна, у першу чергу його пролонгованих форм, залишається не визначеним. Психотропна дія фінлепсину поряд із активним впливом на провідні нейромедіаторні системи обумовлена впливом на бензодіазепінові та опіатні рецептори з пригніченням активації аденілатциклази (циклічний аденозин) та гуанізинмонофосфату, що вимагає підвищеної відповідальності та уваги лікаря, що використовує їх протягом тривалого часу у комплексній терапії ендегенних та органічних психічних розладів [1].

## Матеріал та методи дослідження

Для вирішення поставлених задач проводилися клінічні дослідження, об'єктом яких були 179 хворих із психозами і непсихотичними станами, що проходили стаціонарне лікування у психіатричній лікарні.

Основними параметрами для проведення програмних психофармакотерапевтичних досліджень були наступні нозологічні одиниці (згідно з критеріями міжнародної статистичної класифікації хвороб, травм та причин смерті 9-го перегляду та класифікації DSM-III-R).

1. Шизофренія шубоподібна прогредієнтна або шизофренія параноїдна з гострою екзацерацією: 30 хворих основної групи та 25 — контрольної.

2. Шизофренія шубоподібна шизоафективна або шизоафективний розлад: 21 хворий основної групи та 19 — контрольної.

3. Циклотимія, монополярний тип перебігу, депресивна фаза або дистимія первинного типу: 18 хворих основної групи та 18 — контрольної.

4. Епілепсія без проявів психоза або недоумства: 15 хворих основної групи та 12 — контрольної.

5. Наслідки органічного ушкодження мозку із невроподібними розладами внаслідок черепно-мозкової травми і нейроінфекції або органічний особистісний розлад: 12 хворих основної групи та 9 — контрольної.

Два типи шизофренії із приступоподібним прогредієнтним перебігом ми відокремлювали відповідно до критеріїв Р.А. Наджарова (1983).

Синдромологічна характеристика психотичних і непсихотичних розладів проводилася із використанням глосарія психопатологічних

синдромів та станів [8]. Усі хворі отримували індивідуально-адекватну психофармакологічну терапію [9], яка відповідала нозологічній належності та структурі провідного психопатологічного синдрому.

У хворих з «маскованими» депресіями характер соматоформного фасаду оцінювався відповідно рубрикам DSM-III-R, що прийняті для збірної групи соматизованих розладів 300.81.

Відповідно із сучасними вимогами до апробації психофармакологічних середників, пацієнтів було розподілено на 2 групи. Перша — основна група (96 досліджених), хворим якої призначався препарат фінлепсин-ретард фірми ASTAMEDIKA у дозі 0,2 г у вигляді однієї пігулки антиконвульсанта фінлепсин-200-ретард. Препарат призначали один раз на добу о 9.30. Друга — контрольна група (83 досліджених), хворим якої призначалася плацебо-терапія у вигляді зовнішньо схожої пігулки, що не мала психотропної активності. Процедура відбувалася у той же час. Хворий отримував 1 пігулку на добу з аналогічною інструкцією. Пацієнти не знали, що саме вони отримують: фінлепсин-200-ретард або плацебо-препарат.

Склад основної та контрольної груп був схожим за наступними критеріями стандартизації: нозологічна належність, провідний психопатологічний синдром, стать.

Протягом усього курсу лікування кожний хворий перебував під наглядом психіатра. Якісна та кількісна фіксація зміни стану хворих проводилася 5 разів з інтервалом 5 діб: перед початком терапії, через 5, 10, 15, 20 діб після призначення фінлепсин-ретарда для основної та плацебо-середника — для контрольної груп. Таким чином, загальна тривалість спостереження складала 20 діб.

Динаміка клінічного стану пацієнта вивчалась із використанням двох методів: 1) клініко-психопатологічного — докладної описувальної якісної характеристики змін психічного стану і психотичної симптоматики; 2) психофармакотерапевтичного метода, що включав клініко-статистичне дослідження з оцінкою вираженості симптоматики в умовних балах по градуйованим шкалам; докладну реєстрацію, опис та кількісну оцінку

в умовних балах побічних явищ та ускладнень, якісну та кількісну оцінку в умовних балах ефективності застосування препарату.

Кількісна оцінка вираженості психотичної симптоматики у хворих з прогредієнтною і шизоафективною шубоподібною шизофренією проводилася відповідно з методичними рекомендаціями Г.Я. Авруцкого і С.Г. Зайцева [9] в умовних балах за 4-бальною шкалою. Клініко-статистична оцінка непсихотичних розладів при циклотимії, епілепсії та наслідках органічного ушкодження мозку проводилася за 4-бальною шкалою Ю.А. Александровського [10]. Отримані результати були подані у вигляді радіальних діаграм. Обробка клініко-статистичних даних здійснювалася відповідно з методологією математичного моделювання результатів психофармакотерапевтичного дослідження [11].

У кожній групі оцінювався зсув вираженості окремих симптомів за період лікування у порівнянні з початком курсу терапії і 20-ю добою лікування. Дані відображали сумарний зсув симптоматики в умовних балах. Максимальному зсуву симптома привласнювалася рангова оцінка 12 балів. Після цього для кожного симптома здійснювалася відсоткова (по відношенню до сумарного зсуву) і рангова (по відношенню до симптому з максимальним зсувом) оцінка зсуву його вираженості.

Статистична обробка результатів психофармакотерапевтичних досліджень проводилася із використанням метода Ст'юдента [11]. Порівняння проводилося з аналогічними показниками вираженості симптома в контрольній групі. Розрахунки проводились на електронно-обчислювальній машині IBM PC із процесором AT 386, з тактовою частотою 33 МГц, об'ємом оперативної пам'яті 4 Мбайт, об'ємом пам'яті жорсткого накопичувача 220 Мбайт. Використовувалося програмне забезпечення у вигляді «Пакета статистической обработки универсального» PSOU версія 1 V.1.1., який був розроблений у 1994 р. фахівцями малого підприємства «Психологический центр — Катарсис» при Луганському державному педагогічному університеті.

## Результати досліджень та їх обговорення

1. *Вплив фінлепсин-ретарда на динаміку приступів шубоподібною прогредієнтною шизофренією.*

У хворих із гострою екзацербациєю підгострої шизофренії параноїдного типу додання до фонові терапії в основній групі фінлепсин-ретарда

прискорювало зворотній розвиток таких афективних розладів, як пригнічений або підвищений настрій, гнівливість, злостивість. При цьому фінлепсин-ретард був ефективним у лікуванні три-возможно-дисфоричних депресивних проявів. У сполученні з галоперідолом і літієм фінлепсин

прискорював зворотній розвиток атипичних маніакальних проявів. Одночасно, поряд із більш швидким (10-15 доба) зворотнім розвитком афективних синдромів, прискорювалася редукція тісно пов'язаних з ними компонентів чуттєвого та образного маячення. На 15-у добу лікування під впливом антиконвульсанта в основній групі відбувалося більш виражене зниження афективної насиченості та особистісної дезактуалізації

маячних ідей, на 20-у добу хворі ніби-то «дистанціювалися» від маячних ідей, легше піддавалися вербальній корекції. До цього часу в основній групі у порівнянні з контрольною швидше формувалася критична оцінка психотичної симптоматики, поведінка ставала більш упорядкованою, був вищим загальний рівень соціальної адаптації. Динаміка вираженості симптоматики в основній групі представлена на табл. 1.

Застосування рангового аналізу зсува

Таблиця 1.

**Динаміка психопатологічної симптоматики у хворих на шубоподібну прогресивну шизофренію основної групи**

Симптом	Вираженість симптомів, бали				
	1-й етап лікування	2-й етап лікування	3-й етап лікування	4-й етап лікування	5-й етап лікування
Пригнічений настрій	1,9±0,2	2,0±0,2	1,5±0,2	1,1±0,2	0,8±0,1*
Незадоволення, гнівливості, злостивості	1,3±0,2	1,1±0,2	0,9±0,2	0,6±0,1*	0,6±0,2
Підвищений настрій	0,6±0,2	0,4±0,2*	0,4±0,2*	0,4±0,1*	0,3±0,1*
Зниження критики до стану та усвідомлення хвороби	2,9±0,1	2,8±0,1	2,5±0,1	2,2±0,1	1,8±0,1*
Недобррозичливе ставлення	1,7±0,3	1,5±0,2	1,2±0,2	1,0±0,2*	0,7±0,1*
Підвищення потягів, гіперактивність, гіперстенічність	0,9±0,2	0,7±0,2	0,4±0,1*	0,3±0,1	0,2±0,1
Загальна оцінка адаптації	1,8±0,2	1,8±0,2	1,1±0,2*	1,1±0,1*	0,9±0,1*

Примітка. Етапи курсу лікування: 1-й — до початку лікування, 2-й — через 5 діб, 3-й — через 10 діб, 4-й — через 15 діб, 5-й — через 20 діб лікування фінлепсин-ретардом; \* — різниця вираженості симптома в основній та контрольній групах статистично вірогідна.

вираженості симптомів дозволило констатувати потенціювання фінлепсин-ретардом лікувальної дії індивідуально-адекватної психофармакотерапії на дві групи психопатологічних розладів: 1) тривожні і маніакальні афективні симптомокомплекси — рухове та ідеаторне збудження, недостатній сон, розгальмування потягів, гіперактивність, гіперстенічність, настороженість, підвищена активність уваги; 2) чуттєве маячення, актуальність інтерпретативного маячення — ілюзорно-маячне сприйняття, неоформлене маячення, чуттєве або образне маячення, маячні ідеї недобррозичливого ставлення, переслідування, замаху, ступінь переконаності у дійсності ідей, маячна активність, зниження критики.

2. Дія фінлепсин-ретарда на редукцію нападів шубоподібної шизоафективної шизофренії.

У хворих на шизоафективний розлад в основній групі додання антиконвульсанта фінлепсин-ретарда дозволило вже на 5-у добу терапії досягнути психомоторної рівноваги хворих на фоні підвищення активності участі останніх у реабілітаційних заходах. На 10-у добу лікування відбувалося більш окреслене у порівнянні з контрольною групою поліпшення настрою, редукція тривоги, розгубленості, гнівливості. Застосовуючи пролонгований фінлепсин у сполучі з галоперідолем у лікуванні хворих з манією, вже на 10-у добу терапії ми спостерігали послаблення хворобливо-підвищеного настрою. На 10-у добу лікування відзначалася дезактуалізація чуттєвого та образного маячення із зниженням маячної активності і редукцією псевдогалюцинозу та психічних автоматизмів. На 15-у добу лікування відбувалося суттєве покращання настрою із редукцією тривоги, розгубленості та

гнівливості, спостерігалася тривала дезактуалізація чуттєвого і образного маячення, суттєво знижувалася маячна активність, втрачалася актуальність псевдогалюцинацій та психічних автоматизмів; більш стійкою була активна увага, пацієнти виявляли зацікавленість навкільцям, були більш комунікабельними, цікавилися домашніми проблемами. У цей період хворим вперше надавалися реабілітаційні відпустки додому, де вони активно допомагали у хатній роботі. Нарешті, на 20-у добу лікування в основній групі спостерігалася окреслена редукція депресивної симптоматики із проявами тривоги та розгубленості, манії, гнівливості, відбувалося послаблення ілюзорно-маячного сприйняття з редукцією чуттєвого та образного

маячення; відзначалося значне зниження актуальності псевдо-галюциноза і психічних автоматизмів разом із появою достатньо високого рівня критичної оцінки психоза. На тлі психомоторного заспокоєння з нормалізацією сна зникала маячна активність, хворі були більш комунікабельні, привітні до близьких, легко приймали участь у культурно-масових заходах, розвагах, трудових процесах у відділенні, проявляли турботу про родину, починали цікавитися терміном виписки.

Таким чином, у основній групі відзначалося прискорення літичного гармонічного зворотнього розвитку психоза. Динаміка вираженості симптоматики шизоафективного психоза у хворих основної групи наведена у табл. 2.

Таблиця 2.

**Динаміка психопатологічної симптоматики у хворих на шубоподібну шизоафективну шизофренію в основній групі**

Симптом	Вираженість симптомів, бали				
	1-й етап лікування	2-й етап лікування	3-й етап лікування	4-й етап лікування	5-й етап лікування
Зниження критики до свого стану та усвідомлення хвороби	2,0±0,3	1,9± 0,3	1,9±0,3	1,4±0,2	1,0±0,2*
Рухове та ідеаторне збудження	0,8±0,4	0,3±0,2*	0,2±0,1*	0,2±0,1*	0,1±0,1*
Недостатній сон	1,8±0,3	1,5±0,3	0,8±0,2*	0,3±0,2	0,1±0,1
Зниження активності під час розваг, культурної терапії	1,2±0,3	0,8±0,3*	0,7±0,3	0,5±0,2*	0,4±0,2*
Загальна оцінка адаптації	1,6±0,2	1,6±0,2	1,4±0,2	1,0±0,1*	0,6±0,1*

Примітка. Див. і далі табл. 1.

Застосування рангового аналізу зсува вираженості симптоматики дозволило констатувати потенціювання фінлепсин-ретардом лікувальної дії індивідуально-адекватної психофармакотерапії на дві групи психопатологічних розладів: 1) афективні та вольові порушення — пригнічений настрій, тривога, страх, настороженість, гіперактивність уваги, порушення адаптації; 2) галюцинаторно-маячні розлади із чуттєвим і гострим інтерпретативним маяченням — ворожість та недовіра до навколишніх, ідеї недоброчливого ставлення, викриття, фізичного впливу, кверулянтські ідеї, псевдогалюцинації, зниження критики до свого стану та неусвідомлення захворювання.

3. Застосування фінлепсин-ретарда для лікування ендогенних соматизованих депресій.

У хворих на циклотимію із соматизованими депресіями у основній групі додання фінлепсин-ре-

тарда дозволило вже на 5-у добу терапії добитися тенденції до поліпшення настрою із редукцією похмурості, незадоволення собою та навкільцям, дратівливості. На 10-у добу терапії на фоні подальшого зворотнього розвитку дисфоричного компонента депресії, відзначався початок редукції тривоги на тлі психічної та фізичної релаксації. Одночасна активація хворих сприяла редукції виснажливості. На 15-у добу лікування редукувались нав'язливості, психастенічні та сенестоіпохондрічні порушення. На 20-у добу терапії із нормалізацією сна редукувались вегетативні розлади. Особливості динаміки окремих симптомокомплексів ендогенних соматизованих депресій у основній групі відображені у табл. 3.

За даними рангового аналізу зсува вираженості окремих симптомокомплексів ендогенної соматизованої депресії можна казати про потенціювання препаратом фінлепсин-ретардом впливу індивідуально-адекватної психофар-

макологічної терапії на дисфоричне експлозивно-гіперстенічне забарвлення депресії, підсилену рефлексію, схильність до коливань та сумнівів з нав'язливим аналізом свого стану, нерішучість, помисливість, важкість прийняття рішення. Під впливом цього антиконвульсанта в основній групі прискорявся зворотній розвиток неприємних тілесних відчуттів та думок пацієнтів щодо наявності у них важких порушень здоров'я. Фінлепсин-ретард у основній групі сприяв поглибленню сна у хворих з ендogenous депресіями.

Таким чином, включення цього антиконвульсанта у структуру індивідуально-адекват-

ної психофармакотерапії ендogenous соматизованих депресій у хворих із депресивною фазою монополярної циклотимії у основній групі викликало дві групи ефектів: 1) відмічалось прискорення зворотнього розвитку депресії з підсиленням анкіолітичного компонента дії індивідуально-адекватної психофармакотерапії у вигляді міорелаксації та седації пацієнтів, поглибленням нічного сну; 2) у структурі факультативної симптоматики або «фасада» депресії прискорювалась редукція дистимічно-дисфоричних, психастенічних і сенесто-іпохондричних розладів.

Таблиця 3.

**Динаміка психопатологічної симптоматики у хворих на циклотимію з монополярним перебігом в основній групі**

Симптом	Вираженість симптомів, бали				
	1-й етап лікування	2-й етап лікування	3-й етап лікування	4-й етап лікування	5-й етап лікування
Підвищена дратівливість	1,1±0,3	0,8±0,2	0,4±0,2	0,3±0,1*	0,2±0,1*
Психастенічні розлади	1,3±0,2	1,3±0,2	1,2±0,2	0,7±0,1*	0,6±0,1*
Депресивні розлади	2,0±0,2	1,7±0,2	1,0±0,1	0,8±0,1*	0,4±0,2*
Сенестоіпохондричні розлади	0,9±0,3	0,8±0,3	0,6±0,2	0,3±0,1*	0,2±0,1*
Міорелаксація	1,1±0,2	1,1±0,2*	0,9±0,2*	0,8±0,2*	0,9±0,2*
Седація	0,7±0,1	0,7±0,1	0,6±0,1	0,6±0,1*	0,6±0,1*

Примітка. Див. і далі табл. 1.

Пацієнти з ендogenous соматизованими депресіями у рамках монополярного перебігу циклотимії внаслідок притаманної їм високої вегетативної лабільності достатньо важко переносять психофармакологічну терапію. Так, у двох хворих основної групи (один хворий із шлунково-кишковими розладами, другий — з легенево-серцевими порушеннями у структурі «фасада» депресії) терапія супроводжувалась появою легкого запаморочення і незначної атаксії при раптому вставанні. Ці явища зникали при зниженні вдвічі дози фінлепсин-ретарда.

**4. Вплив фінлепсин-ретарда на психопатологічну симптоматику неепілептичної епілепсії.**

У хворих на епілепсію без проявів психоза та недоумства в основній групі при доданні до комплексного лікування фінлепсин-ретарда вже на 5-у добу лікування мало місце поліпшення настрою із редукцією тривожно-дисфоричних проявів, нав'язливої ауторефлексії і obsesивно-фобічної симптоматики. Хворі швидше засинали, нічний сон був

глибше. На цей же період застосування фінлепсин-ретарда відзначалось деяке зниження вираженості пароксизмальних розладів. На 10-ту добу лікування спостерігались редукція тривожно-депресивних розладів, прискіпливого хворобливого самоаналіза, поліпшення засинання та поглиблення сну, послаблювалися вегетативні та церебралістичні порушення, знижувалась важкість пароксизмальних розладів. На 15-у добу терапії ми відзначали поліпшення настрою хворих із послабленням дратівливості, поглибленням нічного сну, після якого пацієнти відчували себе більш бадьорими та відпочившими. Редукувався нав'язливий аналіз свого стану і неприємні тілесні сенсації, послаблювалася церебралістична симптоматика, достатньо окресленим було зниження вираженості пароксизмальних розладів. На 20-у добу терапії у пацієнтів на тлі редукції церебралістичної симптоматики і пароксизмальних проявів послаблювалися тривожно-гіперстенічні і експлозивно-дисфоричні розлади з подальшим поглибленням нічного сну, послабленням нав'язливості, ауторефлексії, obsesій та фобій.

Динаміка вираженості симптоматики епілепсії без проявів психозу і недоумства у хворих основної групи відображена у табл. 4.

За даними рангового аналізу структури зсува вираженості симптоматики у хворих із несприятливою епілепсією у основній та контрольній групах додання до індивідуально-адекватної психофармакологічної терапії фінлепсин-ретарда потенціювало лікувальну дію комплексної терапії на експлозивно-гіперстенічні, психастенічні і дисфорично-депресивні розлади, obsесивно-фобічну симптоматику, пресомнічні і інтрасомнічні порушення, вегетативні і пароксизмальні розлади.

Таким чином, додання антиконвульсанта фінлепсин-ретарда до комплексної терапії несприятливою епілепсії дозволяло підсилити її лікувальну дію. Сприйнятливості чи несприятливості до тимоізолептичної терапії дозволяє розділити симптоми на дві групи: 1) початок лікування відзначався більш швидкою редукцією експлозивно-гіперстенічних і тривожно-дисфоричних розладів, вегетативних порушень та розладів засинання; 2) на пізніх етапах лікування мало місце прискорення зворотнього розвитку obsесивно-фобічних, психастенічних і судомних розладів із поглибленням нічного сну.

Таблиця 4.

**Динаміка психопатологічної симптоматики у хворих на епілепсію без проявів психоза і недоумства в основній групі**

Симптом	Вираженість симптомів, бали				
	1-й етап лікування	2-й етап лікування	3-й етап лікування	4-й етап лікування	5-й етап лікування
Емоційна збудливість	2,5±0,3	2,3±0,1*	2,0±0,2*	2,0±0,3	1,9±0,2
Підвищена дратівливість	2,4±0,2	2,0±0,2*	2,0±0,2*	1,8±0,2	1,6±0,2*
Депресивні розлади	2,5±0,1	1,5±0,2*	1,4±0,2*	1,3±0,2*	1,2±0,3*
Судомні розлади	2,6±0,2	2,5±0,2	2,3±0,1	1,8±0,2*	1,5±0,2*
Розлади засинання	1,9±0,3	1,5±0,3	1,4±0,2*	1,4±0,3	1,4±0,2*
Інтрасомнічні розлади	1,4±0,2	1,2±0,2	1,1±0,2	0,9±0,2	0,8±0,2*

Примітка. Див. і далі табл. 1.

*5. Особливості дії антиконвульсанта фінлепсин-ретарда на клінічні прояви при органічному ушкодженні мозку.*

У основній групі хворих з органічним ушкодженням головного мозку при доданні до комплексної терапії фінлепсин-ретарда вже на 5-у добу лікування знижувалися тривожність, помисливість, дратівливість, поліпшувався настрій з деякою редукцією вегетативної симптоматики, церебрастенічних і судомних розладів, нормалізацією засинання та поглибленням нічного сну. На 10-у добу лікування значно послаблювалися експлозивно-гіперстенічні розлади, тривога, помисливість, редукувалися церебрастенічні розлади і вегетативні порушення, поліпшувався настрій, полегшувалося засинання, поглиблювався сон, послаблювалися неприємні відчуття у тілі, зникали пароксизмальні прояви. На 15-у добу терапії знижувалися тривога і помисливість, послаблювалися нав'язливості. Наприкінці лікування, на 20-у добу, відзначалися зникнення тривоги і підсиленої ауторефлексії, поліпшувався настрій із послабленням церебрастенічної симп-

томатики, нав'язливостей, неприємних тілесних сенсацій, тривала редукція вегетативних розладів.

Таким чином, за клініко-описальними даними додання фінлепсин-ретарда у основній групі прискорювало зворотній розвиток поліморфних неврозоподібних розладів на тлі редукції церебрастенічної і вегетативної симптоматики та скорочення частоти пароксизмальних проявів, починаючи з 10-ї доби терапії. Особливості редукції поліморфної неврозоподібної симптоматики у хворих з наслідками органічного ушкодження головного мозку відображені у табл. 5.

За даними рангового аналізу структури зсува вираженості симптоматики поліморфного неврозоподібного ознакокладу у хворих з наслідками органічного ушкодження головного мозку додання до індивідуально-адекватної психофармакологічної терапії фінлепсин-ретарда прискорювало зворотній розвиток тривоги, нав'язливостей, вегетативних та постсомнічних розладів. У структурі сумарного зсува симптомів у основній групі був більш виражений відсотковий

зсув депресивних та психастенічних розладів.

Таким чином, застосування фінлепсин-ретарда у комплексній терапії наслідків органічного ушкодження головного мозку дозволяло прискорити поряд із зворотнім розвитком пароксизмаль-

них розладів редукцію експлозивно-гіперстенічних, депресивно-дисфоричних розладів, тривоги, нав'язливості, помисливості з хворобливо підсиленою ауторефлексією, вегетативних та диссомнічних порушень.

Таблиця 5.

**Динаміка психопатологічної симптоматики у хворих із наслідками органічного ушкодження мозку в основній групі**

Симптом	Вираженість симптомів, бали				
	1-й етап лікування	2-й етап лікування	3-й етап лікування	4-й етап лікування	5-й етап лікування
Емоційна збудливість	2,1±0,2	1,3±0,2*	0,9±0,1*	2,0±0,1*	0
Підвищена дратівливість	1,7±0,3	0,7±0,3*	0,3±0,2*	0,3±0,2*	0,3±0,1*
Психастенічні розлади	1,8±0,3	1,1±0,1	0,3±0,1*	0,1±0,1*	0
Депресивні розлади	2,3±0,3	1,9±0,2*	0,8±0,2*	0,7±0,2	0,6±0,1
Судомні розлади	0,4±0,2	0,3±0,2	0*	0*	0*
Розлади засинання	2,3±0,4	1,5±0,3*	0,9±0,2*	0,8±0,1	0,8±0,1
Інтрасомнічні розлади	1,8±0,2	1,1±0,1*	0,8±0,1*	0,8±0,1*	0,8±0,1
Постсомнічні розлади	1,8±0,1	1,1±0,1	0,9±0,1*	0,8±0,1	0,6±0,1*
Міорелаксація	0,7±0,1	0,7±0,1	0*	0*	0

Примітка. Див. і далі табл. 1.

**Висновки**

1. Під час лікування нападів шубоподібної прогресивної шизофренії фінлепсин-ретард прискорює редукцію тривожно-дисфоричних депресій, а у сполучі з галоперидолом — атипових маній при більшій стійкості параноїдних розладів.

2. У хворих на шубоподібну шизоафективну шизофренію застосування фінлепсин-ретарда дозволяє прискорити редукцію тривожно-дисфоричних проявів, страху і підозрливості у рамках депресивних розладів, що веде до більш швидкого зворотнього гармонічного розвитку психоза.

3. При депресивній фазі циклотимії препарат прискорює редукцію тривожно-дисфоричних, сенестоіпохондричних, психастенічних та інтрасомнічних розладів у структурі соматизованої депресії.

4. У хворих на епілепсію без проявів психозу та недоумства фінлепсин-ретард зменшує вираженість експлозивно-гіперстенічних, тривожно-дисфоричних розладів, вегетативних порушень, розладів засинання із наступним прискоренням зворотнього розвитку обсессивно-

фобічних, психастенічних порушень із поліпшенням настрою, поглибленням нічного сну і зменшенням частоти пароксизмів.

5. При наслідках органічного ушкодження мозку препарат зменшує афективну насиченість неврозоподібних розладів і прискорює зворотній розвиток тривожно-дисфоричних, гіперстенічних, психастенічних, вегетативних, диссомнічних і пароксизмальних розладів.

6. Препарат не викликає значних побічних явищ та ускладнень. У хворих із соматизованими депресіями у рамках депресивної фази циклотимії фінлепсин-ретард може потенціювати седативно-релаксуючу дію психофармакологічної терапії, що легко усувається зниженням дози препарата.

7. Фінлепсин-ретард може бути рекомендований для застосування у якості ад'ювантного середника при індивідуально-адекватній психофармакологічній терапії у стаціонарних та амбулаторних умовах наступних станів:

- шизофренії шубоподібної прогресивної тривожно-дисфоричними депресіями, чуттєвим маяченням і атипічними маніями у структурі па-

раноїдних нападів;

- шизофренії шубоподібної шизоафективної з тривожно-дисфоричними депресіями, страхом, підозріливістю, чуттєвим і гострим інтерпретативним маяченням, коли вираженість і стійкість афективних розладів затруднюють зворотній розвиток нападу;

- депресивних фаз циклотимії у вигляді соматизованих депресій з тривожно-дисфоричними, психастенічними, сенестоіпохондричними та інтрасомнічними розладами;

- епілепсії без проявів психозу та недоумства з афективно-насиченими неврозо-подібними проявами у вигляді обсессивно-фобічних і психастенічних розладів на тлі тривожно-дисфоричних депресивних, вегетативних і дисомнічних порушень;

- наслідках органічного ушкодження головного мозку з експлозивно-гіперстенічними, тривожно-дисфоричними, депресивними, психастенічними, вегетативними, диссомнічними і пароксизмальними розладами.

*Л.В. Слюсарева*

## **ЗАСТОСУВАННЯ ПРОЛОНГОВАНОГО КАРБАМАЗЕПІНА У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЕНДОГЕННИХ ТА ОРГАНІЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ**

Харківський інститут удосконалення лікарів.

На основі моделі амігдалярного кіндлінгу вивчаються показання та протипоказання до використання фінлепсин-ретарда у комплексній терапії ендегенних та органічних психічних розладів. Об'єктом досліджень були 179 хворих на шизофренію, дистимію, психічні порушення внаслідок органічного ураження мозку. Встановлено, що фінлепсин-ретард має тимоаналептичний, анкіолітичний та релаксуючий вплив при тривожно-дисфоричній депресії, а у поєднанні з галопері-долом — при атиповій манії. При пара-ноїдній шизофренії з гострими екзацербациями на фоні хронічного перебігу фінлепсин-ретард прискорював редукцію тривожно-дисфоричної депресії, а у поєднанні з галопері-долом — атипової манії при відносному збереженні галюцинаторно-параноїдних розладів. У хворих на шизоафективний розлад фінлепсин-ретард прискорює редукцію тривожно-дисфоричної депресії, що супроводжується швидким зворотнім розвитком психозу. При депресивних афективних розладах у вигляді первинної дистимії із сомато-формними проявами препарат прискорював редукцію тривожно-дисфоричних, сенесто-іпохондричних та інтрасомнічних проявів. У хворих з непсихотичною епілепсією знижується афективна напруженість неврозоподібних розладів, норма-лізується сон, редукується тривожно-дисфоричні прояви, поліпшується настрої з наступним зниженням частоти пароксизмів. У пацієнтів з органічними особистісними розладами препарат знижує афективну насиченість неврозоподібної симптоматики, прискорює зворотній розвиток тривожно-дисфоричних, депресивних, диссомнічних, пароксизмальних проявів та вегетативних кризів. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.21-28).

*L. V. Slusareva*

## **USING OF THE PROLONGE CARBAMAZEPINE IN THE COMPLEX TREATMENT OF ENDOGENIC AND ORGANIC MENTAL DISORDERS**

Kharkiv institute of advanced Medical education

On the base of the model of amygdalar cindling the indication and contraindications for using Finlepsin-retard in the complex treatment of endogenic and organic mental disorders were investigated. The thimoanaleptic and anxiolytic effect in anxious depression, the effect of reduceing of anxious and dysphoric simptomatics in patients with acute exacerbations of schizophrenia, the affect of reduceing affective tension in non-psychotic patients with eplepsy were described. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.21-28).

### *Література*

1. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. — М.: Восток, 1996. — 228 с.
2. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных: Руководство для вра-чей. — М.: Медицина, 1988. — С. 127—128.
3. Нуллер Ю.Л., Михайленко И.А. Аффективные расстройства. — Л.: Медицина, 1988 — 264 с.
4. Nolen W. Corbamazepine a possible adjunct or alternative to lithium in bipolar disorder // Acta Psychiat. Scand. — 1983. — V. 67. — P. 218—225.
5. Post R.M. Time course of clinical effects of action // J. Clin. Psychiat. — 1998. — V. 49, N 4. — P. 35—46.
6. Ballenger J.C., Post R.M. Therapeutic effects of carbamazepine in affective illness: Apreliminary report // Commun. Psychopharmacol. — 1978. — V. 2. — P. 152—175.
7. Ballenger J.C., Post R.M. Carbamazepine in manic-

depressive illness: Anew Treatment // Amer. J. Psychiat. — 1980. — V. 137, N 7. — P. 782—790.

8. Ануфриев А.К., Либерман Ю.И., Остроглазов В.Г. Глоссарий психопатологических синдромов и состояний: Метод. пособие для унифицированной клинич. оценки психопатол. состояний. — М.: ВНИЦПЗ АМН СССР, 1990. — 112 с.

9. Авруцкий Г.Я., Зайцев С.Г. Стандартизированная регистрация клинических данных в течении эндогенных психозов и пограничных состояний под влиянием фармакологической терапии: Метод. рекомендации МЗ СССР. — М., 1975. — 69 с.

10. Александровский Ю.А. Клиническая фармакология транквилизаторов. — М.: Медицина, 1973. — С. 153—167.

11. Бейли Н. Статистические методы в биологии. — М.: Мир, 1963. — 271 с.

Поступила в редакцию 21.02.99г.