

КОРРЕКЦИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ АНТИПСИХОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ НА ЭТАПЕ АМБУЛАТОРНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Т. М. Полозова, Д. И. Малин

*ФГУ «Московский НИИ психиатрии» Минздравсоцразвития России,
Воронежский областной клинический психоневрологический диспансер*

Вызываемые антипсихотиками экстрапирамидные расстройства (ЭР) и применяемые в настоящее время методы их коррекции с использованием холинолитических препаратов центрального действия (ЦХЛ) широко освещены в литературе 60–80-х годов XX века [1]. Основным недостатком ЦХЛ является их низкий уровень безопасности, возможность формирования лекарственной зависимости и неблагоприятные лекарственные взаимодействия [5, 6, 8] а также отрицательное влияние на когнитивные функции у больных шизофренией [3, 4, 12].

Проблема ЭР остается актуальной как при терапии традиционными антипсихотиками (ТАП), так и антипсихотиками II поколения или атипичными антипсихотиками (ААП). До 40% пациентов психиатрических больниц Евросоюза, получающих ААП, одновременно получают и ЦХЛ [12]. При лечении ААП возможно развитие таких тяжелых осложнений, как поздние дискинезии и злокачественный нейролептический синдром [11]. Следует отметить, что имеющиеся в литературе оценки факторов риска и описания спектра клинических проявлений ЭР при терапии атипичными антипсихотиками достаточно противоречивы, что свидетельствует об обоснованности дальнейших исследований в данном направлении [12].

Одним из перспективных вариантов коррекции ЭР представляется применение миорелаксантов центрального действия (МЦД) – тизанидина и толперизона, которые в настоящее время используются преимущественно в неврологической практике для лечения спастичности центрального генеза. Миорелаксирующий эффект данных препаратов связан с ингибированием полисинаптической передачи в головном и спинном мозге вследствие антагонизма к NMDA-рецепторам, что исключает возможность обострения психопатологических расстройств у больных шизофренией [7]. По данным ряда рандомизированных контролируемых исследований,

обобщенным в обзоре [13], выраженность действия тизанидина (сирдалуда) на мышечную спастичность центрального генеза сопоставима с выраженностью эффекта диазепама. Тизанидин переносится лучше, чем диазепам, поскольку он не снижает силу произвольных мышечных сокращений. Выраженность антиспастического действия тизанидина при различных неврологических заболеваниях убедительно доказана во многих исследованиях [9, 10, 13]. Кроме того, тизанидин обладает гипногенным, общеседативным и анксиолитическим эффектами [2, 14], что позволяет ожидать позитивного воздействия терапии данным препаратом на симптомы тревоги, часто ассоциированные с ЭР.

Целью исследования явилась оценка распространенности и описание особенностей клинических проявлений ЭР, возникающих в процессе современной антипсихотической терапии больных шизофренией на этапе амбулаторной психиатрической помощи, и определение клинической эффективности и безопасности миорелаксантов центрального действия – тизанидина и толперизона в коррекции острых и подострых экстрапирамидных нейролептических расстройств.

Материал и методы исследования

Обследование и лечение больных осуществлялось в течение 2007–2009 гг. на базе диспансерного отделения №1 Государственного учреждения здравоохранения «Воронежский областной клинический психоневрологический диспансер». Для решения поставленных задач исследование было выполнено в форме двух фрагментов.

Первый фрагмент представлял собой исследование распространенности и выраженности ЭР у пациентов группы диспансерного наблюдения с диагнозом шизофрения, получающих постоянную поддерживающую терапию ТАП и ААП. В данном этапе исследования приняли участие 272 больных с различными формами шизофрении. Пациентам

проводилось однократное обследование с использованием клинико-психопатологического метода, шкалы оценки выраженности психопатологических расстройств BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale) и стандартизированных шкал оценки выраженности ЭР – шкалы Симпсона-Ангуса (SAS), Extrapyramidal Symptoms Rating Scale (ESRS), шкалы акатизии Барнса (BAS). Диагностика ЭР осуществлялась по критериям DSM-IV. Наличие ЭР констатировалось при следующих значениях показателей стандартизированных шкал: общий балл SAS (далее SASsum) >3, общий балл ESRS (далее ESRSsum) >11 и (или) глобальная оценка по BAS (далее Bglob) ≥3. Наличие факторов риска ЭР и связанных с ЭР проблем комплайенса определялось в ходе клинического обследования и анализа медицинской документации. Оценка переносимости корректоров ЭР проводилась путем опроса по субъективной 4-балльной шкале, где 0 – отличная переносимость, а 3 – плохая переносимость. Использовались следующие критерии включения: 1) диагноз шизофрении установлен в соответствии с критериями МКБ-10; 2) пациент на момент обследования получает фармакотерапию хотя бы одним антипсихотиком; 3) выраженность психопатологических расстройств, требующих назначения антипсихотиков варьировала от 18 до 30 баллов по шкале BPRS; 4) возраст больных составлял от 18 до 65 лет; 5) возможность личного обследования при очередном посещении диспансера; 6) наличие информированного согласия на участие в исследовании. Исключались пациенты с нарушениями контакта, не позволяющими провести обследование с использованием стандартизированных шкал оценки выраженности ЭР, с очаговой неврологической симптоматикой, эпилепсией или текущим неврологическим заболеванием, с тяжелыми соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации.

Второй фрагмент работы представлял собой открытое проспективное рандомизированное сравнительное исследование эффективности и безопасности коррекции ЭР у пациентов амбулаторной психиатрической службы с применением тригексифенидила, тизанидина и толперизона. В исследовании приняли участие 117 амбулаторных больных параноидной шизофренией с неполными ремиссиями, отвечавших приведенным выше критериям включения и исключения, имевших достаточно выраженные ЭР (SASsum>3, ESRSsum>11 и (или) Bglob≥3), соответствующие критериям акатизии, паркинсонизма или смешанного экстрапирамидного синдрома. Пациенты рандомизировались в три группы, однородные по клинико-демографическим характеристикам, значениям общего балла BPRS и выраженности ЭР.

I группа (активный контроль, n=39) – получали тригексифенидил (циклодол) в дозах, зависящих от SASsum: SASsum 4–8 баллов – 2 мг/сут в 1 прием, SASsum 9–13 баллов – 4 мг/сут в 2 приема, SASsum>13 баллов – 6 мг/сут в 3 приема.

II группа (терапевтическая, n=39) – получали толперизон в дозах, зависящих от SASsum: SASsum 4–8 баллов – 50 мг/сут в 1 прием, SASsum 9–13 баллов – 100 мг/сут в 2 приема, SASsum>13 баллов – 150 мг/сут в 3 приема. Ранее назначенные корректоры ЭР одномоментно отменялись.

III группа (терапевтическая, n=39) – получали тизанидин в дозах, зависящих от SASsum: SASsum 4–8 баллов – 2 мг/сут в 1 прием, SASsum 9–13 баллов – 4 мг/сут в 2 приема, SASsum>13 баллов – 6 мг/сут в 3 приема. Ранее назначенные корректоры ЭР одномоментно отменялись.

Длительность терапии антипаркинсоническими корректорами во всех группах исследования составила 2 месяца. В ходе исследования не допускалось изменение дозировок нейролептиков, за исключением снижения дозы клозапина при появлении выраженной сонливости. Оценка выраженности ЭР проводилась до начала терапии (Д0), на второй день лечения (Д2), на 30-й (Д30) и 60-й (Д60) дни терапии. Оценка состояния функций внимания с использованием корректурной пробы по Бурдону (далее КП) проводилась на Д0 и Д60, оценка выраженности психопатологических расстройств по шкале BPRS – на Д0, Д30 и Д60, оценка субъективной переносимости корректоров ЭР – на Д60. При появлении жалоб на кожный зуд, неприятный вкус во рту, стойкую тошноту, изменения цвета кожи и склер пациенты направлялись на биохимический анализ крови. Исключению подлежали пациенты, у которых в ходе исследования отмечалось обострение психопатологических расстройств с оценкой по шкале BPRS≥30 баллов, появлялись суицидальная настроенность или агрессивные тенденции, нарушения со стороны соматической сферы, нестабильность артериального давления, пульса, повышение активности трансаминаз.

Исследование завершили 109 пациентов. Из 8 выбывших больных 6 (4 в I группе, 1 во II группе, 1 в III группе) выбыли в связи с обострением психических расстройств, 1 – в связи с незапланированным отъездом, 1 – в связи с отказом от дальнейшего участия. Случаев выбывания пациентов в связи с побочными действиями препаратов не было.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью лицензионного пакета статистических программ Statistics 6.0. for Windows. Применялись стандартные методы описательной статистики (определение выборочного среднего и его ошибки), а также параметрические и непараметрические методы оценки достоверности различий. В качестве дискриминирующего уровня достоверности для всех изучавшихся различий использовался 95% доверительный интервал, общепринятый в медицинской статистике.

Результаты исследования

Состав антипсихотической терапии в выборке первого фрагмента исследования был достаточно гетерогенным – пациенты получали ТАП 12 наименований и ААП 7 наименований. Монотерапию психотропными средствами получали 24,9% боль-

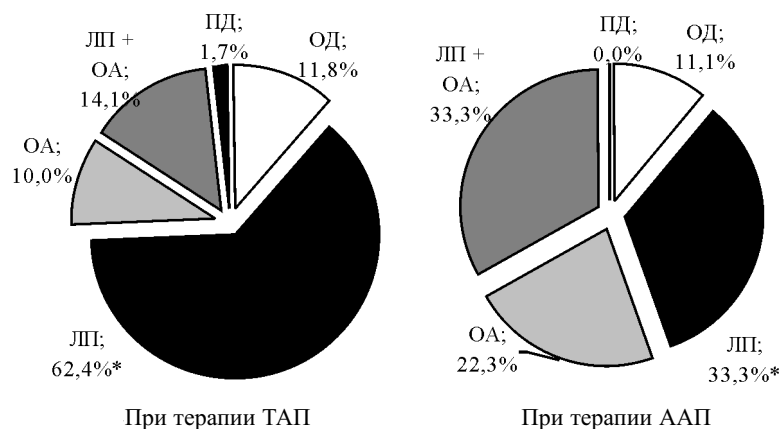


Рис. 1. Спектр клинических форм ЭР при терапии ТАП и ААП

Примечания: ОД – острая дистония, ЛП – лекарственный паркинсонизм, ОА – острая акатизия, ЛП+ОА – смешанный экстрапирамидный синдром, ПД – поздняя дискинезия, * – достоверные ($p < 0,05$) различия в частоте форм ЭР.

ных, комбинированную психофармакотерапию – 75,1%. При анализе взаимосвязей назначения ААП, клинических и демографических характеристик больных было установлено, что ААП преимущественно назначались пациентам моложе 45 лет, со стажем наблюдения у психиатра менее 5 лет, с резидуально-органическим фоном и (или) выраженными ЭР в анамнезе. Общая частота ЭР при терапии ТАП составила 69,7%, на фоне терапии ААП – 35,7%.

Спектр клинических форм ЭР на фоне терапии ТАП и ААП представлен на рис. 1.

Как видно из представленных на рис. 1 данных, спектр клинических проявлений ЭР при терапии ТАП и ААП отличался – при терапии ТАП основной формой ЭР был ЛП, а при терапии ААП чаще всего отмечались ОА и смешанный экстрапирамидный синдром.

Данные о частоте отказов от лечения в зависимости от наличия либо отсутствия ЭР и терапии ТАП либо ААП отражены на рис. 2.

Как видно из представленных на рис. 2 данных, наличие ЭР при терапии как «традиционными», так и «атипичными» нейролептиками вело к достоверному росту частоты отказов от лечения.

Субъективные оценки переносимости наиболее часто назначавшегося в выборке исследования корректора ЭР – тригексифенидила (циклодол) представлены на рис. 3.

Как видно из представленных на рис. 3 данных, большинство пациентов с ЭР хорошо переносят тригексифенидил, однако, пациенты с такими факторами риска ЭР, как резидуально-органический фон и коморбидная артериальная гипертензия переносят его достоверно хуже.

В ходе сравнительного исследования эффективности и безопасности тригексифенидила, толперизона и тизанидина было установлено, что тригексифенидил проявлял выраженный и быстро развивающийся антипаркинсонический эффект. В то же время, эффект тригексифенидила был недостаточно устойчивым – на Д60 отмечался достоверный рост показателя

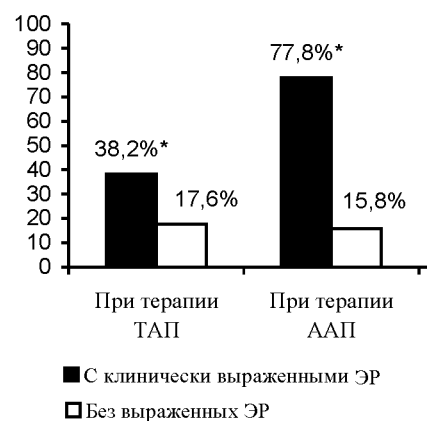


Рис. 2. Частота отказов от лечения у пациентов, получавших ТАП либо ААП, в зависимости от наличия либо отсутствия ЭР

Примечания: * – достоверные ($p < 0,05$) различия в частоте отказов от лечения.

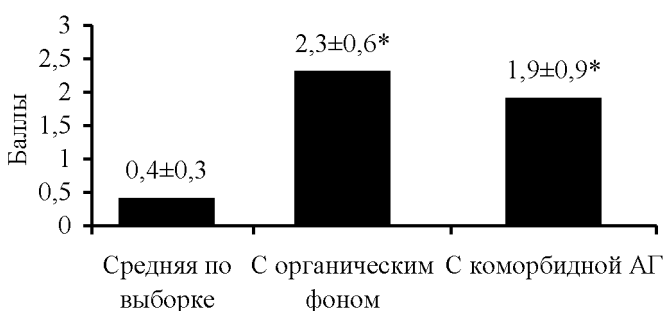


Рис. 3. Субъективная оценка переносимости тригексифенидила по выборке исследования в целом пациентами с резидуально-органическим фоном и пациентами с коморбидной артериальной гипертензией (АГ)

Примечания: * – достоверные ($p < 0,05$) различия оценок.

теля SASsum и тенденция к росту показателей ESRSSum, Bglob, не достигавшая статистической значимости. Клинически тригексифенидил вызывал быстрое, стойкое и выраженное улучшение состояния пациентов с ЛП, в то время как положительная динамика у пациентов с ОА была менее выраженной и имела тенденцию к «ускользанию» эффекта. Динамика показателей ESRSSum, SASsum и Bglob у пациентов группы активного контроля отражена на рис. 4.

Как видно из представленных на рис. 4 данных, к Д60 показатель ESRSSum снизился на 38,8% от значения на Д0, показатель SASsum – на 19,4%, показатель Bglob – на 17,6%.

Статистически достоверной динамики показателей коррекционной пробы (КП) и общего балла шкалы BPRS у пациентов группы активного контроля в целом выявлено не было. Однако, отмечалась тенденция к росту общего балла шкалы BPRS в интервале Д0–Д30 (Д0 – $17,5 \pm 1,2$ балла, Д30 – $18,7 \pm 1,6$ баллов), не достигавшая статистической значимости. Клинически данной тенденции соответствовали жалобы на неопределенное беспокойство с усилением «наплыва» мыслей, а иногда и ощущения их «открытости», более выраженные в вечернее время, сопровождавшиеся затрудненным

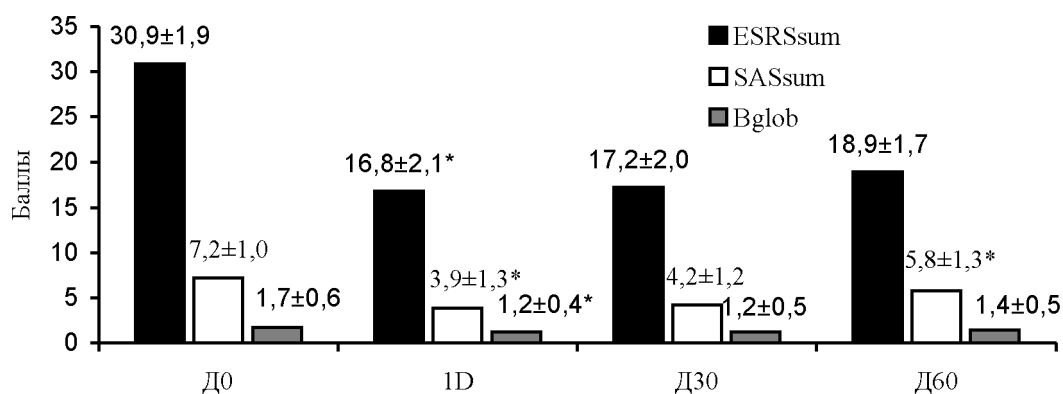


Рис. 4. Динамика показателей стандартизованных шкал ЭР у пациентов группы активного контроля
Примечания: * – достоверные ($p<0,05$) различия показателей.

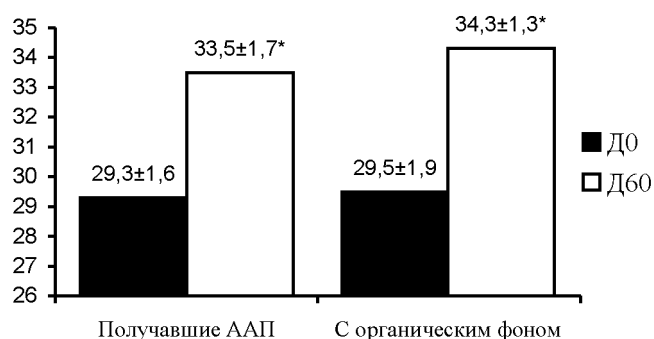


Рис. 5. Динамика числа ошибок в КП у пациентов группы активного контроля с резидуально-органическим фоном и у пациентов той же группы, получавших ААП
Примечания: * – достоверные ($p<0,05$) различия.

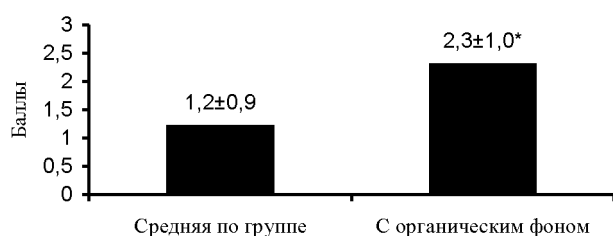
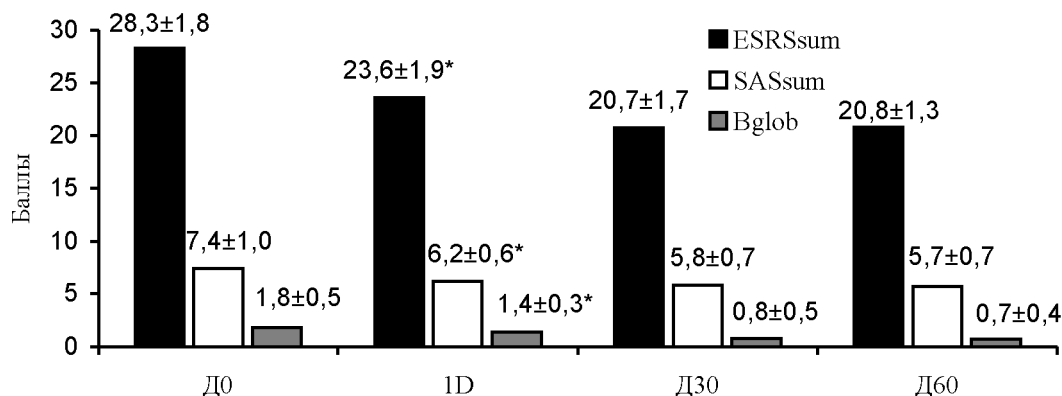


Рис. 6. Субъективная оценка переносимости тригексифенидила в группе активного контроля в целом и у пациентов с резидуально-органическим фоном
Примечания: * – достоверные ($p<0,05$) различия.

Рис. 7. Динамика показателей стандартизованных шкал ЭР у пациентов, получавших толперизон
Примечания: * – достоверные ($p<0,05$) различия показателей.



засыпанием. Кроме того, у пациентов с резидуально-органическим фоном и у пациентов, получавших ААП, на фоне коррекции ЭР тригексифенидилом отмечался достоверный ($p<0,05$) рост числа ошибок в КП, что отражено на рис. 5.

Средняя субъективная оценка переносимости тригексифенидила у пациентов с резидуально-органическим фоном со стороны ЦНС достоверно отличалась от средней по группе и соответствовала «удовлетворительной» или «плохой» переносимости. Соответствующие данные представлены на рис. 6.

Нежелательные лекарственные реакции (далее НЛР) отмечались у 35,9% пациентов, получавших тригексифенидил, при этом 71,4% от общего числа случаев НЛР отмечалось у пациентов с резидуально-органическим фоном. В 64,3% отмечались НЛР со стороны психического состояния (возбуждение, тревога, затрудненное засыпание), в 36,7% – со стороны сомато-вегетативной сферы (тахикардия, сухость во рту, запор). К НЛР следует отнести и выявленное при анализе показателей КП отрицательное действие тригексифенидила на функции внимания.

Эффект толперизона развивался значительно медленнее, чем эффект тригексифенидила, однако, был несколько более устойчивым. Клинически толперизон незначительно облегчал состояние больных с ЛПИ и вызывал выраженное, сопоставимое (при длительной терапии) с тригексифенидилом улучшение состояния больных с ОА. Динамика показателей ESRSsum, SASsum и Bglob у пациентов, получавших толперизон, отражена на рис. 7.

Рис. 8. Динамика выраженности психопатологической симптоматики у пациентов, получавших толперизон

Примечания: * – достоверные ($p < 0,05$) различия показателя.

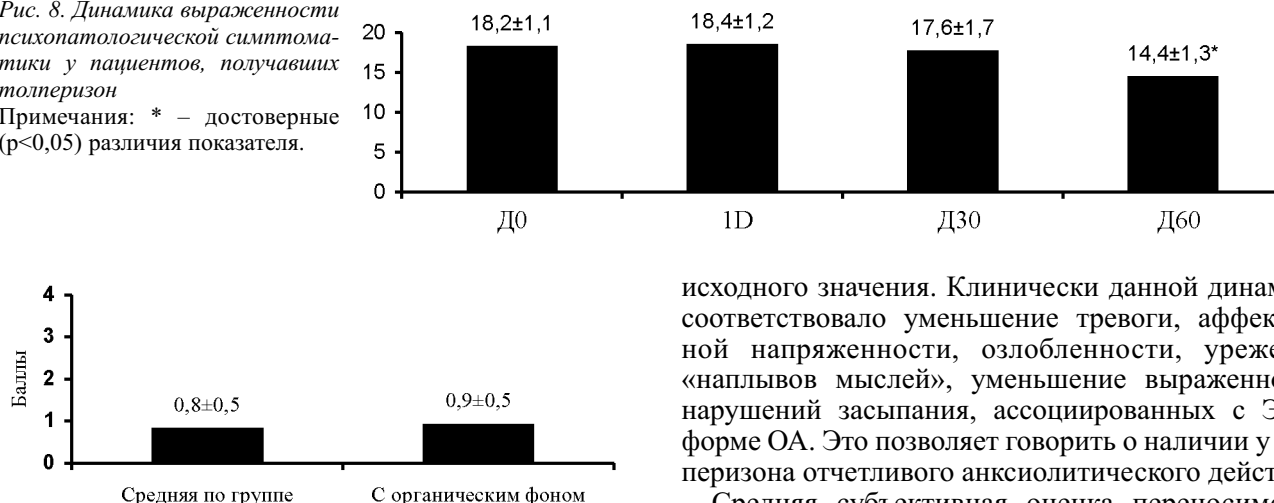


Рис. 9. Субъективная оценка переносимости толперизона у пациентов II группы в целом и у пациентов с резидуально-органическим фоном

Как видно из представленных на рис. 7 данных, к Д60 на фоне приема толперизона показатель ESRSSum снизился на 26,5% от значения на Д0, показатель SASsum – на 23,0%, показатель Bglob – на 61,1%. Обращает на себя внимание малая выраженность динамики показателей на второй день лечения (ESRSSum – снижение на 16,7%, SASsum – на 16,2%), что говорит о более медленном, чем у тригексифенидила, развитии эффекта толперизона.

Статистически достоверной динамики показателей КП ни у пациентов II группы в целом, ни у пациентов с резидуально-органическим фоном, ни у пациентов, получавших ААП, выявлено не было, что говорит об отсутствии у толперизона отрицательного действия на функции внимания.

Динамика общего балла шкалы BPRS у пациентов, получавших толперизон, отражена на рис. 8. Как видно из представленных на рис. 8 данных, у пациентов, получавших толперизон, к Д30 отмечалась тенденция к снижению общего балла шкалы BPRS, которая к Д60 становилась статистически значимой ($p < 0,05$). В интервале Д0–Д60 снижение общего балла шкалы BPRS составило 20,9% от

исходного значения. Клинически данной динамике соответствовало уменьшение тревоги, аффективной напряженности, озлобленности, урежение «наплывов мыслей», уменьшение выраженности нарушений засыпания, ассоциированных с ЭР в форме ОА. Это позволяет говорить о наличии у толперизона отчетливого анксиолитического действия.

Средняя субъективная оценка переносимости толперизона у пациентов с резидуально-органическим фоном и у пациентов II группы в целом достоверно не отличалась и соответствовала «отличной» или «хорошей» переносимости. Соответствующие данные представлены на рис. 9.

НЛР отмечались всего у 25,6% пациентов, получавших толперизон, при этом на долю пациентов с резидуально-органическим фоном приходилось лишь 40,0% случаев НЛР. Наиболее частой НЛР было головокружение, в единичных случаях отмечались тошнота и боли в эпигастрии. Это свидетельствует о большей безопасности толперизона в сравнении с тригексифенидилом, а также об отсутствии тенденции к накоплению НЛР у пациентов с резидуально-органическим фоном.

Антипаркинсонический эффект тизанидина по скорости развития и выраженности был сопоставим с эффектом тригексифенидила. Клинически тизанидин в равной мере облегчал состояние пациентов с ЛП и пациентов с ОА. Динамика показателей ESRSSum, SASsum и Bglob у пациентов, получавших тизанидин, отражена на рис. 10.

Как видно из представленных на рис. 10 данных, к Д60 на фоне приема тизанидина показатель ESRSSum снизился на 37,7% от значения на Д0, показатель SASsum – на 25,7%, показатель Bglob – на 56,3%, что сопоставимо с динамикой соответ-

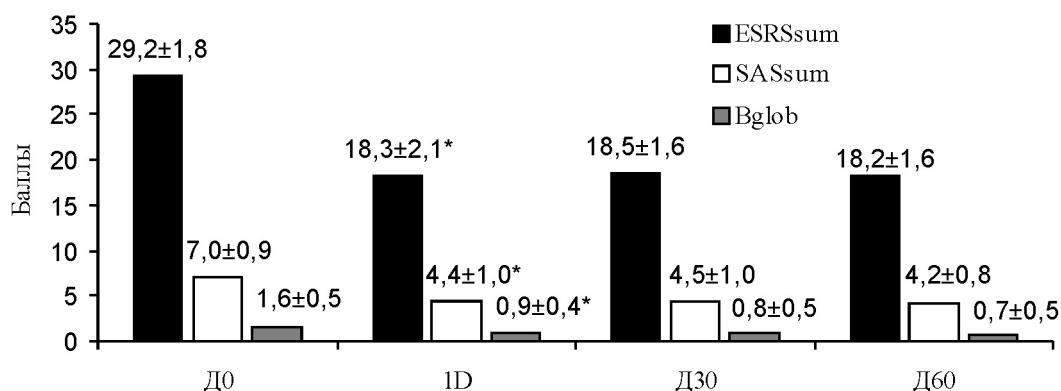


Рис. 10. Динамика показателей стандартизированных шкал ЭР у пациентов, получавших тизанидин

Примечания: * – достоверные ($p < 0,05$) различия показателей.

Рис. 11. Динамика общего балла шкалы BPRS у пациентов, получавших тизанидин

Примечания: * – достоверные ($p < 0,05$) различия значений показателя.

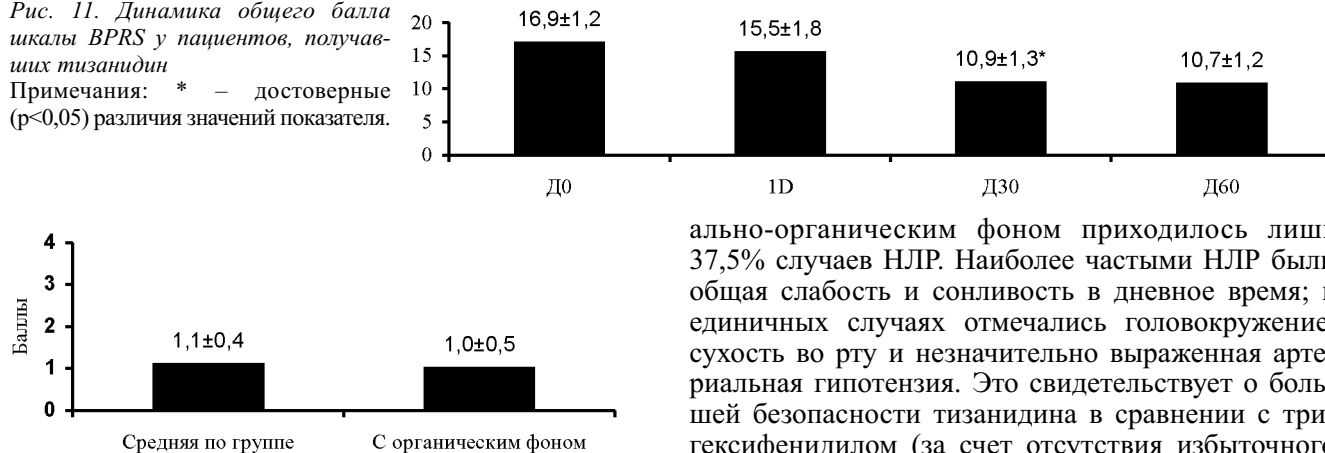


Рис. 12. Субъективная оценка переносимости тизанидина у пациентов III группы в целом и у пациентов с резидуально-органическим фоном

ствующих показателей в группе активного контроля. На второй день терапии снижение соответствующих показателей составило: ESRSSum – 37,3%, SASsum – 22,9%, Bglob – 43,8%, что свидетельствует о быстром (в отличие от толперизона) развитии антипаркинсонического эффекта тизанидина.

Статистически достоверной динамики показателей КП ни у пациентов III группы в целом, ни у пациентов с резидуально-органическим фоном, ни у пациентов, получавших ААП, выявлено не было, что говорит об отсутствии у тизанидина отрицательного действия на функции внимания.

Динамика общего балла шкалы BPRS у пациентов, получавших тизанидин, отражена на рис. 11.

Как видно из представленных на рис. 11 данных, уже на вторые сутки приема тизанидина отмечалась тенденция к снижению общей выраженности психопатологических расстройств по шкале BPRS на 8,3% от исходного. На Д30 отмечалось уже статистически достоверное ($p < 0,05$) снижение общего балла шкалы BPRS на 35,5% от исходного, сохранявшееся и на Д60. Клинически данной динамике соответствовало влияние препарата на ассоциированную с ОА тревогу – пациенты отмечали значительное уменьшение беспокойства, улучшение засыпания, урежение «наплывов мыслей» неприятного содержания. Таким образом, тизанидин проявлял анксиолитический эффект, более выраженный, чем аналогичный эффект толперизона.

Средняя субъективная оценка переносимости тизанидина у пациентов с резидуально-органическим фоном и у пациентов III группы в целом достоверно не отличалась и соответствовала «хорошей» переносимости. Соответствующие данные представлены на рис. 12.

НЛР отмечались у 41,0% пациентов, получавших тизанидин, при этом на долю пациентов с резиду-

ально-органическим фоном приходилось лишь 37,5% случаев НЛР. Наиболее частыми НЛР были общая слабость и сонливость в дневное время; в единичных случаях отмечались головокружение, сухость во рту и незначительно выраженная артериальная гипотензия. Это свидетельствует о большей безопасности тизанидина в сравнении с тригексифенидилом (за счет отсутствия избыточного стимулирующего эффекта и негативного действия на функции внимания), а также об отсутствии тенденции к накоплению НЛР у пациентов с резидуально-органическим фоном.

Выводы

1. В условиях амбулаторной психиатрической помощи экстрапирамидные расстройства, требующие коррекции, возникают у 69,7% больных шизофренией, получающих поддерживающую антипсихотическую терапию традиционными антипсихотиками, и у 35,7% – атипичными антипсихотиками.

2. Миорелаксанты центрального действия тизанидин и толперизон являются эффективными и безопасными средствами коррекции острых и подострых экстрапирамидных нейролептических расстройств.

3. Тизанидин по скорости развития клинического эффекта и выраженности влияния на симптомы нейролептического паркинсонизма и острой акатизии сопоставим с тригексифенидилом (циклодолом). Толперизон уступает тригексифенидилу при купировании симптомов нейролептического паркинсонизма, но, в то же время, обладает равной активностью при купировании острой акатизии.

4. Миорелаксанты центрального действия тизанидин и толперизон, в отличие от тригексифенидила, обладают большей безопасностью и лучшей переносимостью. При этом они обнаруживают отчетливое анксиолитическое действие, не оказывают отрицательного влияния на функции внимания и не обладают аддитивным потенциалом.

7. Выявленные различия в спектре терапевтической активности миорелаксантов центрального действия – тизанидина и толперизона позволяют выработать дифференцированные показания к их назначению для коррекции экстрапирамидных нейролептических расстройств у больных шизофренией в зависимости от остроты и формы их клинических проявлений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я., Гурович И.Я., Громова В.В. Фармакотерапия психических заболеваний. М.: Медицина, 1974. 470 с.
2. Воробьева О.В. Возможности альфа2-адренергических агонистов в лечении миофасциальной боли // Русский медицинский журнал. 2007. Т. 15, № 5. С. 16–21.
3. Кабанов С.О. Сравнительная оценка влияния антипсихотической терапии на когнитивные нарушения у больных параноидной шизофренией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2007. 24 с.
4. Кабанов С.О., Мосолов С.Н., Сулимов Г.Ю. Коррекция нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией при длительной антипсихотической терапии // Новые достижения в терапии психических заболеваний / Под ред. С.Н.Мосолова. М.: ЗАО Бином, 2002. С. 110–126.
5. Малин Д.И. Побочное действие психотропных средств. М.: Вузовская книга, 2000. 208 с.
6. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. М.: Восток, 1996. 228 с.
7. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств. Изд. 8. М.: РЛС, 2001. С. 554, 698, 858.
8. Федорова Н.В., Ветохина Т.Н. Диагностика и лечение нейролептических экстрапирамидных синдромов: Учебно-методическое пособие. М.: РМАПО, 2006. 12 с.
9. Шостак Н.А. Роль миорелаксантов при ревматических заболеваниях // Русский Медицинский Журнал. 2005. Т. 13, № 8. С. 2–3.
10. Широков Е.А. Сирдалуд: области клинического применения // Русский Медицинский Журнал. 2004. Т. 12, № 14. С. 874–876.
11. Ahahth J., Parameswaran S., Gunatiak S. et al. Neuroleptic malignant syndrome and atypical antipsychotic drugs // J. Clin. Psychiatry. 2004. Vol. 65. P. 464–470.
12. Broekma W., Groot I., Harten P. Simultaneous prescribing of atypical antipsychotics, conventional antipsychotics and anticholinergics – a European study // Pharm. World Sci. 2007. Vol. 29, N 3. P. 126–130.
13. Kamen L. A practical overview of tizanidine use for spasticity secondary to multiple sclerosis, stroke and spinal cord injury // Curr. Med. Res. Opinion. 2009. Vol. 24, N 2. P. 425–439.
14. Malanga G. Tizanidine is effective in the treatment of miofascial pain syndrome // Pain Physician. 2002. Vol. 5, N 4. P. 422–432.

КОРРЕКЦИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ АНТИПСИХОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ НА ЭТАПЕ АМБУЛАТОРНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Т. М. Полозова, Д. И. Малин

В работе представлены данные по оценке распространенности и описанию клинических проявлений экстрапирамидных нейролептических синдромов у 272 больных шизофренией, принимающих различные схемы антипсихотической терапии на этапе амбулаторного лечения. На материале 117 больных в сравнительном аспекте изучена эффективность и безопасность применения миорелаксантов центрального действия – тизанидина и толперизона в сравнении с тригексифенидилом в коррекции экстрапирамидных нейролептических рас-

стройств. Показана эффективность и безопасность миорелаксантов центрального действия в качестве корректоров экстрапирамидных нарушений у больных шизофренией на этапе амбулаторного лечения.

Ключевые слова: распространенность экстрапирамидных нейролептических синдромов, эффективность и безопасность миорелаксантов центрального действия, корректоры экстрапирамидных нарушений, антипсихотическая терапия на этапе амбулаторного лечения.

CORRECTION OF EXTRAPYRAMIDAL SIDE EFFECTS OF ANTIPSYCHOTIC MEDICATION IN SCHIZOPHRENIC PATIENTS TREATED ON OUTPATIENT BASIS

T. M. Polozova, D. I. Malin

This article presents the data on prevalence of extrapyramidal neuroleptic syndromes and also describes their clinical manifestations in 272 schizophrenic patients treated with different antipsychotics on outpatient basis. On the material of 117 patients, the authors have studied the efficacy and safety of central action muscular relaxants tizanidine and tolperisone in comparison with trihexyphenidyl in correction of extrapyramidal

neuroleptic disorders. They show the efficacy and safety of the central action muscular relaxants investigated as correctors for extrapyramidal side effects in schizophrenic patients treated in outpatient conditions.

Key words: prevalence of extrapyramidal neuroleptic syndromes, efficacy and safety of central action muscular relaxants, correctors for extrapyramidal side effects, antipsychotics on outpatient basis.

Полозова Татьяна Михайловна – врач-психиатр, Воронежский областной клинический психоневрологический диспансер; e-mail: tpolzva@rambler.ru

Малин Дмитрий Иванович – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения терапии психических заболеваний ФГУ «Московский НИИ психиатрии» Минздравсоцразвития России; e-mail: doctormalin@gmail.com