

НЕКОТОРЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ ПРИ АНТИПСИХОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

А. С. Озорнин, Н. В. Озорнина, Н. В. Говорин

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия

Центральное место в обмене липидов в организме занимают сывороточные липопротеиды (ЛП), которые представляют основную транспортную форму всех липидов в крови [3, 8]. Исследование обмена ЛП у больных шизофренией имеет большое значение, поскольку патология указанного класса липидов определяет развитие атеросклероза [7, 9, 10]. Наибольшие показатели смертности при шизофрении в настоящее время обусловлены сердечно-сосудистой патологией [12, 20]. Известно, что общая летальность среди страдающих шизофренией в 1,5 раза больше данного показателя психически здоровых людей, а продолжительность жизни больных шизофренией меньше на 20% [5]. Кроме того, больные шизофренией нуждаются в длительном, нередко пожизненном приеме антипсихотических препаратов, применение которых сопряжено с риском развития метаболических осложнений, что может явиться причиной формирования и декомпенсации соматической патологии [1].

Цель исследования: изучить изменения параметров липидного спектра, липопротеидов у больных с манифестацией параноидной шизофрении в процессе психофармакотерапии рисперидоном и галоперидолом и установить их возможные патофизиологические механизмы.

Материалы и методы

В исследование было включено 68 больных с первой манифестацией параноидной шизофрении (диагноз по МКБ-10 «Шизофрения параноидная, период наблюдения менее года», шифр F20.09) в возрасте от 18 до 40 лет (средний возраст больных составил $24,9 \pm 0,6$ лет). В исследуемой группе больных мужчин было 36 (52,9%), женщин 32 (47,1%). У всех больных общий балл по шкале PANSS перед включением в исследование был не менее 80. Контрольную группу составили 20 психически и соматически здоровых людей, сопоставимых по возра-

сту, полу, социальной принадлежности с исследуемыми больными. Из исследования исключались больные шизофренией с сопутствующими органическими заболеваниями ЦНС, острыми и хроническими соматическими заболеваниями, беременные и лактирующие женщины.

В работе с обследуемыми соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki 1964, 2000 ред.).

В зависимости от получаемой антипсихотической терапии все больные были разделены на 2 группы:

I группа (n=34) – больные, получавшие лечение атипичным нейролептиком рисперидоном (рисперидон) (среднесуточная доза составила $7,8 \pm 0,1$ мг). При возникновении экстрапирамидных расстройств в схему лечения включался циклодол (тригексифенидил) (среднесуточная доза составила $3,2 \pm 0,4$ мг).

II группа (n=34) – больные, получавшие лечение типичным нейролептиком галоперидолом (среднесуточная доза составила $15,3 \pm 0,2$ мг). Данное лечение сопровождалось назначением корректоров – циклодол (тригексифенидил) в среднесуточной дозе $6,8 \pm 0,6$ мг.

У всех обследуемых в группах изучалась сыворотка крови. Кровь забирали из вены натощак, в положении сидя, всегда в одно время – 8⁰⁰ утра. Оценка липидного спектра крови в обеих группах больных осуществлялась до начала лечения, через 4 и 8 недель терапии.

Содержание общего холестерина (ХС), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТАГ), аполипопротеина A1 (апоА1), аполипопротеина B (апоВ), липопротеин (а) (ЛП(а)) определяли, используя стандартные наборы фирмы

«Human» (Германия). Индекс атерогенности (ИА) рассчитывали по формуле:

ХС ЛПОНП+ХС ЛПНП

ИА=

ХС ЛПВП

Статистическую обработку полученного материала проводили с использованием пакетов STATISTICA 6.1 для Windows. Проверку на нормальность распределения количественных показателей проводили с использованием критерия Шапиро-Уилка. Так как не все изучаемые показатели подчинялись нормальному закону распределения, применяли непараметрические методы: описательная статистика изучаемых параметров представлена медианой и межквартильным интервалом (25-го; 75-го процентилей); сравнение независимых выборок с помощью U-критерия Манна-Уитни и Вилкоксона для парных признаков.

Результаты

У больных с манифестацией параноидной шизофрении по сравнению с контрольной группой были повышены следующие параметры (табл. 1): общего ХС – на 34,2% (p<0,001); ХС ЛПНП – на 69,0% (p<0,001); ХС ЛПОНП – на 35,3% (p=0,021); ТАГ – на 17,1% (p=0,023); ИА – на 54,4% (p<0,001); апоВ – на 130,8% (p<0,001); ЛП(а) – на 54,6% (p<0,001). Уровень ХС ЛПВП был ниже контрольных величин на 6,7% (p=0,011).

Таблица 1

Уровень параметров липидного спектра сыворотки крови у больных с первым приступом шизофрении*

Параметры	Контроль (n=20)	Больные (n=68)
Холестерин общий, ммоль/л	3,54 (3,15; 3,60)	4,75 (4,23; 5,49) p<0,001
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	1,74 (1,50; 1,97)	2,94 (2,51; 3,63) p<0,001
Холестерин ЛПОНП, ммоль/л	0,51 (0,41; 0,62)	0,69 (0,59; 0,80) p=0,021
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,20 (1,18; 1,22)	1,12 (1,08; 1,16) p=0,011
Триглицериды, ммоль/л	1,17 (0,89; 1,21)	1,37 (1,16; 1,72) p=0,023
Индекс атерогенности, ЕД	1,93 (1,54; 2,05)	2,98 (2,53; 4,10) p<0,001
Аполипопротеин А1, мг/дл	118,78 (116,90; 120,67)	121,90 (115,72; 122,52)
Аполипопротеин В, мг/дл	74,68 (66,23; 84,02)	172,33 (156,69; 212,90) p<0,001
Липопротеин (а), мг/дл	22,63 (18,06; 24,08)	34,99 (29,69; 46,44) p<0,001

Примечания: * – Me (25-й; 75-й); n – число обследованных; p – уровень значимости достоверных различий по сравнению с контролем (Критерий Манна-Уитни).

Таблица 2

Значения липидного спектра сыворотки крови у больных с первым приступом шизофрении, получавших лечение рисполептом*

Параметры	Контроль (n=20)	До лечения (n=34)	4 неделя терапии (n=34)	8 неделя терапии (n=34)
Холестерин общий, ммоль/л	3,54 (3,15; 3,60)	4,64 (4,25; 5,25) p<0,001	4,11 (3,59; 5,28) p=0,012	4,81 (4,26; 5,32) p<0,001
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	1,74 (1,50; 1,97)	2,81 (2,48; 3,38) p<0,001	2,37 (1,70; 3,42) p=0,031	2,98 (2,46; 3,45) p<0,001
Холестерин ЛПОНП, ммоль/л	0,53 (0,41; 0,64)	0,60 (0,49; 0,79)	0,70 (0,56; 0,85) p=0,023	0,77 (0,60; 0,90) p=0,003
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,20 (1,18; 1,22)	1,14 (1,10; 1,18) p=0,008	1,17 (1,16; 1,20)	1,19 (1,17; 1,22) p=0,012
Триглицериды, ммоль/л	1,17 (0,89; 1,41)	1,32 (1,07; 1,74)	1,54 (1,22; 1,86) p=0,018	1,70 (1,33; 1,98) p=0,002
Индекс атерогенности, ЕД	1,93 (1,54; 2,05)	2,90 (2,51; 3,72) p<0,001	2,45 (1,99; 3,67) p=0,023	3,12 (2,64; 3,56) p<0,001
Аполипопротеин А1, мг/дл	118,78 (116,90; 120,67)	121,90 (118,15; 126,23)	125,66 (124,07; 128,66) p=0,003	127,63 (125,69; 130,08) p<0,001 p ₁ =0,041
Аполипопротеин В, мг/дл	74,68 (66,23; 84,02)	166,41 (153,79; 207,36) p<0,001	148,12 (106,21; 203,74) p<0,001	186,41 (150,72; 215,88) p<0,001
Липопротеин (а), мг/дл	22,63 (18,06; 24,08)	34,02 (29,53; 43,73) p<0,001	28,81 (24,95; 43,17) p=0,005	36,69 (31,02; 41,80) p<0,001

Примечания: * – Me (25-й; 75-й); n – число обследованных; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем (Критерий Манна-Уитни); p₁ – уровень статистической значимости различий по сравнению с до лечением (Критерий Вилкоксона); p₂ – уровень статистической значимости различий между показателями 4 и 8 неделями терапии (Критерий Вилкоксона).

У пациентов, получавших лечение рисперидоном, на 4-й неделе терапии изменения со стороны параметров липидного спектра и липопротеидов относительно исходных значений достоверных отличий не имели (табл. 2). К 8-й неделе терапии атипичным антидепрессивом уровни апоА1 и ХС ЛПВП выросли на 4,7% ($p=0,041$) и 4,2% ($p=0,012$) соответственно, относительно данных показателей до начала лечения, причем значения ХС ЛПВП стали сопоставимы с контрольными. Остальные параметры липидного спектра и липопротеидов имели тенденцию к росту как относительно показателей до лечения, так и значений 4-й недели терапии.

Биохимический анализ крови пациентов, получавших галоперидол, через 4 недели показал, что содержание общего ХС несколько снизилось относительно исходных значений, но превышало контрольные значения на 23,5% ($p<0,001$) (табл. 3). Снижение ХС произошло в основном за счет фракции ХС ЛПНП, значение которого снизилось на 17,6% ($p=0,038$) относительно величин, полученных в предыдущий период обследования. Значение

данного показателя оставалось выше уровня контрольной группы на 44,8% ($p<0,001$). ИА у больных на 4-й неделе лечения галоперидолом хотя и превышал контрольные значения на 34,2% ($p=0,001$), но был ниже исходных на 14,8% ($p=0,038$). Величина апоА1 увеличилась на 5,4% ($p=0,024$) относительно значений уровня до лечения, а концентрации апоВ и ЛП(а) уменьшились на 17,8% ($p=0,038$) и 14,7% ($p=0,038$) соответственно. При этом уровень апоА1, апоВ, ЛП(а) оставались выше контрольных значений на 8,1% ($p=0,001$), 111,0% ($p<0,001$) и 34,6% ($p=0,001$) соответственно.

Через 8 недель терапии галоперидолом показатели липидного спектра значительно отличались от таковых у пациентов, получавших рисперидон в данный период лечения (табл. 3). Значения общего ХС и ХС ЛПНП были ниже на 18,9% ($p=0,029$) и 28,1% ($p=0,024$) соответственно показателей до лечения, причем уровень ХС ЛПНП был меньше этого параметра в I группе на 26,2% ($p=0,011$). ИА снизился на 24,0% ($p=0,025$) относительно исходной величины, но оставался достоверно выше на

Таблица 3

Значения липидного спектра сыворотки крови у больных с первым приступом шизофрении, получавших лечение галоперидолом*

Параметры	Контроль (n=20)	До лечения (n=34)	4 неделя терапии (n=34)	8 неделя терапии (n=34)
Холестерин общий, ммоль/л	3,54 (3,15; 3,60)	4,86 (4,28; 5,78) $p<0,001$	4,37 (4,05; 4,74) $p<0,001$	3,94 (3,51; 4,86) $p=0,014$ $p_1=0,029$
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	1,74 (1,50; 1,97)	3,06 (2,53; 4,05) $p<0,001$	2,52 (2,08; 2,91) $p<0,001$ $p_1=0,038$	2,20 (1,94; 2,74) $p=0,007$ $p_1=0,024$ $p_3=0,011$
Холестерин ЛПОНП, ммоль/л	0,53 (0,41; 0,64)	0,70 (0,59; 0,79) $p=0,005$	0,63 (0,51; 0,83)	0,57 (0,49; 0,77)
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,20 (1,18; 1,22)	1,14 (1,07; 1,18) $p=0,003$	1,20 (1,15; 1,22) $p_1=0,025$	1,17 (1,16; 1,20) $p_1=0,023$
Триглицериды, ммоль/л	1,17 (0,89; 1,41)	1,43 (1,24; 1,72) $p=0,013$	1,39 (1,02; 1,81)	1,25 (1,07; 1,68)
Индекс атерогенности, ЕД	1,93 (1,54; 2,05)	3,04 (2,60; 4,42) $p<0,001$	2,59 (2,39; 3,09) $p=0,001$ $p_1=0,038$	2,31 (2,03; 2,99) $p=0,010$ $p_1=0,025$ $p_3=0,016$
Аполипопротеин А1, мг/дл	118,78 (116,90; 120,67)	121,90 (114,40; 126,46)	128,43 (122,62; 131,00) $p=0,001$ $p_1=0,024$	125,66 (124,09; 128,62) $p=0,001$ $p_1=0,021$
Аполипопротеин В, мг/дл	74,68 (66,23; 84,02)	191,37 (157,99; 252,89) $p<0,001$	157,55 (129,92; 182,07) $p<0,001$ $p_1=0,038$	137,47 (121,42; 171,50) $p<0,001$ $p_1=0,044$ $p_3=0,028$
Липопротеин (а), мг/дл	22,63 (18,06; 24,08)	35,73 (30,51; 52,42) $p<0,001$	30,46 (28,06; 36,32) $p=0,001$ $p_1=0,038$	27,15 (23,83; 35,14) $p=0,007$ $p_1=0,025$ $p_3=0,023$

Примечания: * – Мe (25-й; 75-й); n – число обследованных; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем (Критерий Манна-Уитни); p_1 – уровень статистической значимости различий по сравнению с до лечением (Критерий Вилкоксона); p_2 – уровень статистической значимости различий между показателями на 4 и 8 неделе терапии (Критерий Вилкоксона); p_3 – уровень статистической значимости различий между показателями различных видов лечения (Критерий Манна-Уитни).

19,7% ($p=0,010$) относительно данного показателя в контрольной группе. На 8-й неделе лечения значение ИА у больных, получавших лечение галоперидолом, было ниже на 26,0% ($p=0,016$) ИА больных, принимавших атипичных нейролептик. Величины апоB и ЛП(а) также уменьшились и составили 71,8% ($p<0,001$) и 76,0% ($p=0,007$) от исходных значений, но в то же время данные показатели у пациентов, получавших лечение галоперидолом, были на 26,3% ($p=0,028$) (для апоB) и на 26,0% ($p=0,023$) (для ЛП(а)) ниже, чем у пациентов I группы. Концентрация апоA1 имела тенденцию к снижению относительно 4-й недели терапии, но оставалась выше исходных значений на 3,1% ($p=0,021$).

Обсуждение и выводы

В настоящее время единого мнения о причинах метаболических нарушений у больных шизофренией нет. Существует точка зрения о возможном единстве наследственности и патогенетических механизмов развития расстройств обмена веществ [5]. Так имеются данные, что до 50% больных шизофренией имеют наследственную отягощенность по сахарному диабету против 4,6% в общей популяции [13].

Патология обмена веществ у больных шизофренией может быть связана с центральной и гормональной регуляцией. По данным исследований существует широкая распространенность дисфункций гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси у больных шизофренией [19, 24, 26]. Более того, была выявлена связь между увеличением уровня кортизола и выраженностью позитивной симптоматики [23]. Кроме этого, нарушения обмена нейромедиаторов, в частности норадреналина, адреналина и серотонина, могут неблагоприятно сказаться на протекании обменных процессов [16, 22, 25].

Тенденция к повышению параметров липидного спектра (ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП, ТГ) и липопротеидов (АпоB, ЛП(а)) при использо-

вании атипичного нейролептика может быть обусловлена несколькими причинами. Известно его влияние на функцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, что связано с блокадой серотонинергических рецепторов, следствием чего является снижение АКТГ и кортизола [15]. Имеются данные о воздействии рисперидона на индукцию мРНК двух генов, регулирующих липогенез [17]. Доказано, что терапия рисперидоном приводит к повышению уровня пролактина в плазме крови [2]. Помимо этого, рисперидон вызывает снижение высокомолекулярной фракции адипонектина. Это, в свою очередь, вызывает снижение процесса фосфорилирования рецепторов к инсулину в периферических органах и является причиной инсулинерезистентности у больных [6, 11, 14].

В механизме антиатерогенного действия галоперидола, вероятно, может иметь значение его способность оказывать более выраженное воздействие на α -адренорецепторы по сравнению с рисперидоном [4]. Кроме того, галоперидол способен ингибировать синтез холестерина внутри клеток [21], повышать уровень инсулина в крови [18].

Таким образом, еще до начала терапевтических вмешательств у больных с первым эпизодом шизофрении имеются существенные нарушения в липидном спектре крови, а терапия нейролептиками оказывает неоднозначное влияние на содержание липидов крови: так, при использовании современного антидепрессанта рисперидона имеются тенденции ухудшения показателей липидного спектра, а применение традиционного препарата галоперидола улучшает показатели липидного обмена. Вышеизложенное свидетельствует о необходимости своевременной диагностики и коррекции метаболических нарушений при лечении нейролептиками больных с острой шизофренией, поскольку проводимая антидепрессанская терапия должна быть не только эффективной, но и безопасной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барденштейн Л.М., Демин А.А., Алешкина Г.А. Современная антидепрессанская терапия и метаболический синдром // Российский медицинский журнал. 2011. № 1. С. 15–19.
2. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством в условиях современной антидепрессантовой терапии (клинико-биохимическое исследование): Автограф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2007. 50 с.
3. Климов А.Н., Никульчева Н.Г., Климов А.Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Руководство для врачей. СПб., 1999. 505 с.
4. Левина Н. Эндокринология. М., 1999. 1128 с.
5. Мартынхин И.А. Метаболический синдром у больных шизофренией: распространенность, факторы риска, меры профилактики: Дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2009. 145 с.
6. Таянский Д.А. Адипонектин в генезе атерогенной дислипидемии при метаболическом синдроме. СПб., 2009. 21 с.
7. Титов В.Н. Внутриклеточный дефицит полиеновых жирных кислот в патогенезе атеросклероза // Кардиология. 1998. № 1. С. 43–48.
8. Титов В.Н. Жирные кислоты, липиды (транспортные формы жирных кислот) и аполипопротеины (липидпереносящие молекулы) – единная функциональная система // Клиническая лабораторная диагностика. 2007. № 1. С. 3–10.
9. Титов В.Н. Липопротеины высокой плотности: структура, функция и диагностическое значение // Клиническая лабораторная диагностика. 2000. № 2. С. 25–32.
10. Титов В.Н. Липопротеины очень низкой и низкой плотности: функция, транспорт жирных кислот и диагностическое значение (лекция) // Клиническая лабораторная диагностика. 2000. № 11. С. 25–32.
11. Bai Y.M. et al. Association of adiponectin and metabolic syndrome among patients taking atypical antipsychotics for schizophrenia: a cohort study // Schizophr. Res. 2009. Vol. 111, N 1–3. P. 18.
12. Boke O. et al. Prevalence of metabolic syndrome among inpatients with schizophrenia // Int. J. Psychiatry Med. 2008. Vol. 38, N 1. P. 103–112.
13. Bushe C., Holt R. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in patients with schizophrenia // Br. J. Psychiatry. 2004. Vol. 187. P. 67–71.
14. Chintoh A.F. et al. Insulin resistance and secretion in vivo: effects of different antipsychotics in an animal model // Schizophr. Res. 2009. Vol. 108, N 1–3. P. 127–133.
15. Cohrs S., Roehler C., Jordan W. The atypical antipsychotics olanzapine and quetiapine, but not haloperidol, reduce ACTH and cortisol secretion in healthy subjects // Psychopharmacology. 2006. Vol. 185, N 1. P. 118.

16. Hamer M., Malan L. Sympathetic nervous activity, depressive symptoms, and metabolic syndrome in black Africans: the sympathetic activity and ambulatory blood pressure in Africans study // Stress. 2011. Vol. 8. [Epub ahead of print].
17. Laurensse E., Martin F., Helleboid A. Overweight induced by chronic risperidone exposure is correlated with overexpression of the SREBP-1c and FAS genes in mouse liver // Naunyn Schmiedebergs Arch. Pharmacol. 2011. Vol. 383, N 4. P. 423–436.
18. Lin E.J. et al. Distinct endocrine effects of chronic haloperidol or risperidone administration in male rats // Neuropharmacology. 2006. Vol. 51, N 7–8. P. 1129–36.
19. Marx C.E., Lieberman J.A. Psychoneuroendocrinology of schizophrenia // Psychiatr. Clin. North Am. 1998. Vol. 21, N 2. P. 413–434.
20. McCreadie R.G. Diet, smoking and cardiovascular risk in people with schizophrenia: descriptive study // Br. J. Psychiatry. 2003. Vol. 183. P. 534–539.
21. Sanchez-Wandelmer J. et al. Haloperidol disrupts lipid rafts and impairs insulin signaling in SH-SY5Y cells // Neuroscience. 2010. Vol. 167, N 1. P. 143–153.
22. Szczepanska-Sadowska E. et al. Brain and cardiovascular diseases: common neurogenic background of cardiovascular, metabolic and inflammatory diseases // J. Physiol. Pharmacol. 2010. Vol. 61, N 5. P. 509–521.
23. Walder D.J., Walker E.F., Lewine R.J. Cognitive functioning, cortisol release, and symptom severity in patients with schizophrenia // Biol. Psychiatry. 2000. Vol. 48, N 12. P. 1121–1132.
24. Walker E.F., Diforio D. Schizophrenia: a neural diathesis-stress model // Psychol. Rev. 1997. Vol. 104, N 4. P. 667–685.
25. Williams R.B. et al. Central nervous system serotonin and clustering of hostility, psychosocial, metabolic, and cardiovascular endophenotypes in men // Psychosom. Med. 2010. Vol. 72, N 7. P. 601–607.
26. Zhang X.Y. et al. Cortisol and cytokines in chronic and treatment-resistant patients with schizophrenia: association with psychopathology and response to antipsychotics // Neuropsychopharmacology. 2005. Vol. 30, N 8. P. 1532–1538.

НЕКОТОРЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ ПРИ АНТИПСИХОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

А. С. Озорнин, Н. В. Озорнина, Н. В. Говорин

У 68 больных с манифестацией параноидной шизофрении были обнаружены изменения липидного спектра крови, заключающиеся в повышении содержания общего холестерина за счет увеличения его атерогенных фракций липопротеидов, снижении величины холестерина ЛПВП, росте значений аполипопротеина В и липопротеина (а) по сравнению с контрольными показателями. Выявлено, что антипсихотическая терапия оказывает различное влияние на параметры липидного обмена у больных острой шизофренией. Показано, что терапия галоперидолом нормализует дисбаланс в липидном спектре (сни-

жаются значения общего холестерина и холестерина ЛПНП, индекса атерогенности, липопротеида (а) и повышается уровень холестерина ЛПВП), а при использовании рисперидона только величина холестерина ЛПВП достигает контрольных значений. В статье обсуждаются возможные причины возникновения метаболических нарушений у больных шизофренией и некоторые патофизиологические механизмы влияния нейролептиков на показатели липидного обмена.

Ключевые слова: шизофрения, липидный спектр, рисперидон, галоперидол, патофизиологические механизмы.

SOME PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF LIPID PROFILE CHANGES IN PATIENTS WITH ACUTE SCHIZOPHRENIA TREATED WITH ANTIPSYCHOTICS

A. S. Ozornin, N. V. Ozornina, N. V. Govorin

The authors have investigated the lipid profile of 68 patients with manifest paranoid schizophrenia and report their findings. They point to increased total cholesterol caused by higher atherogenic index, decreased rate of high-density lipoproteins, increased apolipoprotein B and a-lipoprotein, in comparison with control values. Antipsychotics seem to produce various effects on lipid metabolism of schizophrenic patients. Haloperidol appears to normalize the lipid parameters (total cholesterol and low-density lipoproteins, along with atherogenic index and a-lipoprotein

decrease while high-density lipoproteins increase). Risperidone brings to normal values only high-density lipoproteins. The authors discuss the possible causes of metabolic disturbances in schizophrenic patients and pathophysiological mechanisms for neuroleptics effect on lipid metabolism parameters.

Key words: schizophrenia, lipid range, risperidone, haloperidol, pathophysiological mechanisms.

Озорнин Александр Сергеевич – кандидат медицинских наук, врач-психиатр ГКУЗ «Краевая психиатрическая больница №2»; e-mail: aozor@yandex.ru

Озорнина Нина Валерьевна – кандидат медицинских наук, врач-психиатр ГКУЗ «Краевая психиатрическая больница №2»; e-mail: nozora@yandex.ru

Говорин Николай Васильевич – заслуженный врач России, профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии ГБОУ ВПО Читинской Государственной медицинской академии; e-mail: Govorin-Nik@yandex.ru