УДК: 616.895-085.214.2.065: 616.831-005]-08-035

О. В. Белінський
Запорізька обласна психіатрична лікарня (м. Запоріжжя)

ГІПОТЕЗА НЕЙРОЛЕПТИЧНОГО ЦЕРЕБРОІШЕМІЧНОГО СИНДРОМУ

Виходячи з наявної на теперішні час наукової інформації щодо впливу нейролептиків, а також інших препаратів з альфа-адренолітичним ефектом, запропоновано гіпотезу нейролептичного цереброішемічного синдрому, якою зроблена спроба пояснити раніше описані, але досі не пояснені феномени що пов'язані з призначенням антипсихотичної терапії та її наслідками. Виходячи з запропонованої гіпотези більшість негативних побічних ефектів нейролептичної терапії (екстрапірамідні порушення, пізня дискінезія, когнітивне зниження, депресивні розлади) пояснюються порушеннями мозкового кровообігу внаслідок гіпотензії що зумовлена адренолітичною дією переважної більшості антипсихотичних препаратів.

Ключові слова: Нейролептики, антипсихотична терапія, побічні дії, екстрапірамідні ускладнення, паркінсонізм що обумовлений ліками, гіпотензія, що обумовлена ліками, церебральна ішемія

З часу введення в клінічну практику першого нейролептика пройшло вже понад півстоліття. За ці роки нейролептики пройшли довгу еволюцію. Сьогоднішній її етап характеризується боротьбою за мінімізацію побічних ефектів антипсихотичних засобів, яких за останні десятиріччя було синтезовано і виведено на ринок велика кількість.

З перших же застосувань перших нейролептиків було описано велику кількість їх побічних дій. Протягом багатьох десятиліть основними ускладненнями нейролептичної терапії, на які були спрямовані зусилля фармакологів і психіатрів, були екстрапірамідні розлади, відомі під загальною назвою «нейролептичний синдром». Більш вузькі синдроми (Делея — Денікера, Куленкампфа — Тарнова, акатизія, пізня дискінезія, окулогірний криз, злоякісний нейролептичний синдром) є лише різновидами екстрапірамідного. З приходом у повсякденну практику антипсихотичних засобів нових поколінь проблема екстрапірамідних ускладнень відійшла на другий план. На вістрі уваги клініцистів виявилися інші побічні ефекти антипсихотиків, які були відомі раніше, але вважалися «неминучим злом»: гіперпролактінемія, гіперглікемія, збільшення маси тіла, когнітивне зниження, депресії.

На сьогоднішній день запропоновано безліч методик і тактик уникнення побічних дій нейролептиків і боротьби з ними. Однак за визнанням низки авторів [38, 10], механізми розвитку нейролептичних ускладнень досі залишаються неясними і, отже, заходи, спрямовані на боротьбу з ними, мають, значною мірою, емпіричний характер, і ефективність їх постійно ставиться під сумнів.

Про гіпотензії як побічну дію нейролептиків

З перших же застосувань аміназину, першого нейролептика в історії психофармакотерапії, був відзначений такий його побічний прояв як гіпотензія. Механізм розвитку цієї гіпотензії ні в кого не викликав сумнівів: блокада дофамінових структур та дофаміну, який є попередником норадреналіну та адреналіну, а ті, у свою чергу, є основними вазопресорними речовинами в організмі. Ускладнення у вигляді гострої та хронічної гіпотензії при застосуванні аміназину описані як у безлічі літературних джерел, так і в інструкції з його застосування, що вкладена в кожну упаковку. Також в цих джерелах вказується, що при тривалому застосуванні аміназину розвивається толерантність і навіть резистентність організму, яка виявляється у вигляді відсутності або малої вираженості гіпотензії.

У більшості ж інших антипсихотичних препаратів гіпотензивний ефект виражений значно менше. Це також нескладно пояснюється тим, що інші препарати впливають переважно селективно на дофамінові рецептори, при цьому не надаючи суттєвого впливу на рівень дофаміну і продукованих з нього вазопресорів.

Однак якщо все ж уважно вчитатися в інструкції до антипсихотиків, вказівки на можливість розвитку гіпотензії є практично в усіх.

Паркінсонізм і дисциркуляторна енцефалопатія

Під терміном «паркінсонізм» в даний час прийнято розуміти групу клінічно подібних синдромів, при яких мають місце різні ураження дофаміновой системи.

На сьогоднішній день міжнародною класифікацією паркінсонізму вважається класифікація Sage J. I., Mark M. H. (1994), проте вона досить складна і вже застаріла.

У повсякденній клінічній практиці паркінсонізму класифікують на хворобу Паркінсона і вторинний паркінсонізм. Останній за даними різних авторів складає від 5 до 30 % хворих. До вторинного паркінсонізму, крім паркінсонізму внаслідок токсичних, травматичних, інфекційних та інших факторів, відносять в першу чергу судинний і лікарський паркінсонізм. Практично всі автори вказують на подібність клінічної картини вторинного паркінсонізму, акцентуючи увагу на диференціальному діагнозі з хворобою Паркінсона. Основними диференціально-діагностичними критеріями є:

— двосторонній початок, симетричність рухових порушень,

— часта відсутність тремору спокою,

— відсутність ефекту *terapia ex juvantibus* препаратами леводопи,

— переважання симптоматики в аксіальних відділах і нижніх кінцівках.

Найбільш часто із вторинних спостерігається ятрогенний паркінсонізмом, який спричиняють нейролептики. Але крім них він описаний і при використанні альфа-адреноблокаторів, антагоністів кальцію, холіноміметиків, антидепресантів, антиконвульсантів. Тобто препаратів, що не мають відношення до дофамінових систем, але тією чи іншою мірою впливають на центральну та церебральну гемодинаміку.

Найбільш частою причиною вторинного паркінсонізму, не пов'язаного з нейротоксичними ефектами, є так звана дисциркуляторна енцефалопатія.

Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕП) є найбільш поширеним діагнозом в клінічній практиці цього типу,

© Белінський О. В., 2011

під яким мається на увазі прогресуюче дрібновогнищеве ураження мозку. Термін був запропонований Є. В. Шмідтом і Г. А. Максудовим в 70-х роках минулого століття, традиційно використовується в країнах СНД і не представлений в МКХ-10 [7]. У зарубіжній літературі є аналоги цього поняття синдромального та нозологічного характеру: хронічна недостатність мозкового кровообігу, хронічна судинно-мозкова недостатність, ішемічна хвороба головного мозку та ін. Причиною розвитку ДЕП вважається повільно прогресуюча недостатність кровообігу головного мозку, причинами якої у свою чергу є артеріальна гіпертензія, атеросклероз, тромбози, та інші ураження ведуть до цереброішемії. У більш рідкісних публікаціях до причин цереброішемії і як наслідок ДЕП, обґрунтовано наведена артеріальна гіпотензія [1, 2, 6].

Основні питання нейролептичного паркінсонізму не мають на сьогоднішній день відповідей

1. Чому нейролептичні ускладнення розвиваються не у всіх пацієнтів, що отримують антипсихотичну терапію? За даними різних авторів частота зустрічаємості нейролептичних ускладнень у пацієнтів коливається від 15 до 60 % [10, 23].

2. Чому прояви паркінсонізму спостерігаються у пацієнтів, що отримують препарати, які не впливають на дофамінову систему? Також неодноразово описано паркінсонізм при застосуванні препаратів, що ніяк не впливають на дофамінову систему [13, 14, 15].

3. Чому у частини пацієнтів нейролептичні ускладнення зберігаються тривалий час, незважаючи на скасування призначення антипсихотиків? Пізня дистонія виникає у 2—20 % хворих через кілька років після початку лікування нейролептиком, вона довго персистує після його скасування [12].

4. Чому тривалий прийом нейролептиків призводить до зменшення маси головного мозку і деменції? Цей феномен описаний в умовах експерименту і про нього буде сказано нижче.

Гіпотеза нейролептичного гіпотензивного цереброішемічного синдрому

Виходячи з наведених вище передумов, нами сформульована гіпотеза, яка теоретично дає відповіді на питання, які пов'язані з нейролептичними ускладненнями, що залишаються неясними. У разі експериментального та клінічного підтвердження наведених нижче припущень будуть запропоновані методи діагностики, лікування, прогнозу та профілактики нейролептичних ускладнень, які кардинально поліпшують якість антипсихотичної терапії.

Основні положення гіпотези нейролептичного гіпотензивного цереброішемічного синдрому сформульовані нами на сьогоднішній день таким чином:

1. Отримання майже всіх антипсихотичних, а також деяких інших препаратів призводить до зміни судинного тонусу з тенденцією до його зниження, що призводить до артеріальної гіпотензії різного ступеня вираженості.

2. Пацієнти, які мають різний тип гемодинаміки (нормокінетичний, еукінетичний, гіпокінетичний, гіпозастійний і гіперкінетичний), а також різну супутню патологію (у першу чергу есенціальну артеріальну гіпертензію та різні симптоматичні) виявляють різну реакцію на призначення антипсихотиків.

3. Паркінсонізм та інші ускладнення можуть викликатися і тривало зберігатися на тлі прийому препаратів, які мають гіпотензивний альфа-адренолітичний ефект.

4. Тривале застосування нейролептичної терапії, а також терапії препаратами, які мають гіпотензивний (альфа-адренолітичний зокрема) ефект, у пацієнтів, не схильних до гіпертензії, може призводити до зниження об'єму мозкового кровотоку, що спричиняє стійкі неврологічні ускладнення, а також когнітивне зниження.

Поточні та перспективні дослідження впливу антипсихотичних засобів на церебральний кровообіг

В останні роки проводилися активні дослідження впливу антипсихотичних препаратів на церебральний кровообіг за допомогою сучасних методів (позитронно-емісійної комп'ютерної томографії зокрема) [16—22, 24, 27—35, 37, 39, 40—42]. Характерною особливістю даних досліджень є те, що вони побудовані на відносно невеликих вибірках пацієнтів, які, до того ж, майже скрізь були відібрані за критеріями відсутності інтеркурентної патології. У даних дослідженнях наводиться переважно опис змін кровообігу на тлі введення різних антипсихотичних препаратів в різних структурах головного мозку. У багатьох присутні описи зменшення об'єму кровотоку в гіпоталамусі і передніх відділах *telencephalon* (тобто відділах, багатих дофаміновими структурами).

Сенсацією свого часу стала експериментальна робота під керівництвом Karl-Anton Dorph-Petersen [25, 26]. У ньому досліджено аутопсійний матеріал мозку мавп трьох груп, дві з яких протягом 18 місяців отримували терапевтичні дози оланзапіну і галоперидолу. У порівнянні з контрольною групою було відзначено статистично значуще зменшення маси головного мозку за рахунок зниження кількості астроцитів і «ущільнення» нейронів. Це дослідження викликало широкий резонанс, але, нажаль, він мав місце не в науково-психіатричній літературі, а переважно в антипсихіатрічних колах. Наукових пояснень описаного феномену на сьогоднішній день так і не отримано. На жаль, у вищезгаданих статтях нічого не було сказано про клінічні феномени у піддослідних мавп. Артеріальний тиск у них також, судячи з усього, не вимірювали. Проте мавпи були використані в оригінальних дослідженнях артеріальної гіпертензії, які були проведені радянськими дослідниками в 70—80-ті роки минулого століття [4]. У них було показано, що прямоходіння (тобто положення тіла, коли головний мозок знаходиться значно вище серця) веде до кардинальних відмінностей людини, як єдиної прямоходячої істоти з розвиненим мозком, від більшості інших тварин. Експериментальні мавпи, яких примусили до прямоходіння за умовами експерименту, незважаючи на формальну адаптацію до створених умов, захворювали на артеріальну гіпертензію та супутні інтеркурентні «людські» захворювання і швидко помирали. Це продемонструвало еволюційну непристосованість цих тварин, у яких мозок і серце знаходяться на одному рівні, до перепадів артеріального тиску, що веде до розвитку важкої кардіоваскулярної патології.

Особливе місце в досліджуваному питанні займають роботи російських авторів останніх років, що пов'язані з відкритою практично випадково церебропротективною дією ніфедіпіна [5, 8, 9]. У даних роботах описано вплив ніфедіпіна на когнітивну сферу у хворих з різною

патологією (у т. ч. у хворих на шизофренію, які отримують нейролептичну терапію). Однак даний ефект пояснюється, в першу чергу, впливом даного препарату на метаболізм кальцію в організмі і не приділяється уваги його кардіоваскулярним ефектам. Роботи також були виконані з відбором пацієнтів без соматичної патології.

Таким чином, на сьогоднішній день є доцільним прицільне дослідження впливу нейролептичної терапії на стан церебрального кровообігу і кореляції його з неврологічним і когнітивним статусом, яке і проводиться нами в даний час.

Попередні результати досліджень дозволяють заявити, що у гіпотези нейролептичного гіпотонічного цереброішемічного синдрому є всі шанси бути підтвердженою і пролити світло на вищезазначені питання, що залишаються нині без відповідей. Так, наприклад, у хворих з гіперкінетичним типом центрального кровообігу на тлі лікування нейролептиками зафіксовано добру переносимість як конвенційних, так і атипових препаратів та паралельну реографічну картину покращання мозкового кровообігу та нормалізацію артеріального тиску.

Список літератури

1. Герасимчук, Р. Д. Клініко-неврологічна характеристика порушень мозкової гемодинаміки та їх корекція при первинній артеріальній гіпотонії: дис. … д-ра мед. наук: 14.01.15 / Р. Д. Герасимчук; Івано-Франківська держ. медична академія. — Івано-Франківськ, 1996. — 335 с.

2. Дамулин, И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенетические, клинические и терапевтические аспекты / И. В. Дамулин // Трудный пациент. — 2005. — № 6.

3. Дамулин, И. В. Когнитивные нарушения сосудистого генеза: клинические и терапевтические аспекты / И. В. Дамулин // Там же. — 2006. — № 7.

4. Демин, А. Н. Типологическая характеристика центральной гемодинамики у обезьян в клино- и ортостатике / Демин А. Н., Белкания Г. С., Дарцмелия В. А. // Космич. биология и авиакосмич. медицина. — 1986. — № 2. — С.60—64.

5. Джуга, Н. П., Козловский В. Л. Влияние нифедипина на эффективность антипсихотической терапии при шизофрении / Н. П. Джуга, В. Л. Козловский // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — № 9.

6. Микляєв, Олексій Олександрович. Початкові форми цереброваскулярної патології у хворих на артеріальну гіпотензію: патогенетичні, діагностичні і лікувальні аспекти: автореф. дис. … канд. наук: 14.01.15 / АМН України; Інститут неврології, психіатрії та наркології / О. О. Микляєв. — Х., 2007. — 20 с.

7. Мороз В. А. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные подходы к лечению и профилактике // Провизор. — 2008. — № 9.

8. Сальников, С. Н. Влияние нифедипина на показатели церебральной сатурации / С. Н. Сальников // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2005. — № 10. — С. 423—425.

9. Сальников, С. Н. О неизвестном побочном действии нифедипина / С. Н. Сальников // Вестник восстанов. мед. — 2005. — № 2. — С. 34—8.

10. Федорова, Н. В. Диагностика и лечение нейролептических экстрапирамидных синдромов : Учебно-методическое пособие / Н. В. Федорова, Т. Н. Ветохина. — М.: РМАПО, 2006.

11. Abler, B. Human reward system activation is modulated by a single dose of olanzapine in healthy subjects in an event-related, double-blind, placebo-controlled fMRI study / Abler B., Erk S., Walter H. // Psychopharmacology (Berl). — 2007 Apr; 191(3): 823—33. Epub 2007 Jan 31. PMID: 17265148

12. Burke R. Neuroleptic-induced tardive dyskinesia variants / Burke R. In: A. E. Lang, W. J. Weiner (Eds). Drug-induced movement disorders. — Mt. Kisco: Futura, 1992. — P. 167—198.

13. Mena M. A., de Yébenes J. G. (November 2006). "Drug-induced parkinsonism". Expert Opin Drug Saf 5 (6): 759—71. DOI: 10.1517/14740338.5.6.759. PMID 17044803.

14. NgDrug-induced parkinson syndromes (French) / [Nguyen N., Pradel V., Micallef J.] // Therapie. — 2004: 59 (1): 105—12. PMID 15199676.

15. Blanchet, PJ. Antipsychotic drug-induced movement disorders / Blanchet P. J. // Can J Neurol Sci. — March 2003. 30 Suppl 1: S101—7. PMID 12691483.

16. Cohen, B. M. Alterations of thalamic activity in schizophrenia and in response to antipsychotic drugs: studies in the legacy of Seymour S. Kety / B. M. Cohen, D. Yurgelun-Todd // Neuropsychopharmacology. — 2001 Sep; 25(3): 305—12. Review. No abstract available. PMID: 11522459

17. The effects of neuroleptic medications on basal ganglia blood flow in schizophreniform disorders: a comparison between the neuroleptic-naïve and medicated states [Corson P. W., O'Leary D. S., Miller D. D., Andreasen N. C.] // Biol Psychiatry. — 2002 Nov 1; 52(9): 855—62. PMID: 12399138

18. Daniel, W. A. Mechanisms of cellular distribution of psychotropic drugs. Significance for drug action and interactions / W. A. Daniel // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. — 2003 Feb; 27(1): 65—73. Review. PMID: 12551728

19. Ertugrul, A. The effect of clozapine on neuroimaging findings in schizophrenia / A. Ertugrul, B. Uluğ // Psychiatr Danub. — 2007 Dec; 19(4): 367—9. PMID: 18000491

20. The effect of clozapine on regional cerebral blood flow and brain metabolite ratios in schizophrenia: relationship with treatment response / [Ertugrul A., Volkan-Salanci B., Basar K. et al.] // Psychiatry Res. — 2009 Nov 30; 174(2): 121—9. Epub 2009 Oct 17. PMID: 19837567

21. Clozapine or Haloperidol in rats prenatally exposed to methylazoxymethanol, a compound inducing entorhinal-hippocampal deficits, alter brain and blood neurotrophins' concentrations / [Fiore M., Di Fausto V., Iannitelli A., Aloe L.] / Ann Ist Super Sanita. — 2008; 44(2): 167—77. PMID: 18660566

22. Tc-99 HMPAO SPECT study of regional cerebral blood flow in olanzapine-treated schizophrenic patients / [Gonul A. S., Kula M., Sofuoglu S. et al.] // Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. — 2003 Feb; 253(1): 29—33. PMID: 12664310

23. Hardie, R. J. "Neuroleptic-induced Parkinson's syndrome: clinical features and results of treatment with levodopa" / R. J. Hardie, A. J. Lees // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1988, June; 51 (6): 850—4. PMID 2900293.

24. Jibiki I. [Effects of anti-psychotic agents on brain glucose metabolism and regional cerebral circulation in patients with schizophrenia — study by functional brain imaging of SPECT and PET] Seishin Shinkeigaku Zasshi. — 2002;104(2): 144—51. Review. Japanese. PMID: 11985069

25. The Influence of Chronic Exposure to Antipsychotic Medications on Brain Size before and after Tissue Fixation: A Comparison of Haloperidol and Olanzapine in Macaque Monkeys / [Karl-Anton Dorph-Petersen, Joseph N Pierri, James M Perel] / Neuropsychopharmacology (2005) 30, 1649—1661. doi:10.1038/sj. npp.1300710; published online 9 March 2005

26. Effect of chronic antipsychotic exposure on astrocyte and oligodendrocyte numbers in macaque monkeys / Konopaske, G. T., Dorph-Petersen K. A., Sweet R. A. et al.] // Biol Psychiatry. — 2008 Apr 15; 63(8): 759—65. Epub 2007 Oct 22. PMID: 17945195

27. Related citations Modulation of limbic circuitry predicts treatment response to antipsychotic medication: a functional imaging study in schizophrenia // Neuropsychopharmacology. — 2009 Dec; 34(13): 2675—90. Epub 2009 Aug 12. PMID: 19675535

28. Functional effects of single dose first- and second-generation antipsychotic administration in subjects with schizophrenia / [Lahti A. C., Weiler M. A., Medoff D. R. et al.] // Psychiatry Res. — 2005 May 30; 139(1): 19—30. PMID: 15950442

29. Effects of haloperidol and risperidone on cerebrohemodynamics in drug-naive schizophrenic patients / [Lee S. M., Chou Y. H., Li M. H. et al.] // J Psychiatr Res. 2008 Mar; 42(4): 328—35. Epub 2007 Apr 6. PMID: 17412363

30. Effect of loxapine on electrical brain activity, intracranial pressure, and middle cerebral artery flow velocity in traumatic brain-injured patients / [Lescot T., Pereira A. R., Abdennour L. et al.] // Neurocrit Care. — 2007; 7(2): 124—7. PMID: 17846719 [PubMed — indexed for MEDLINE]

31. Cerebellar blood volume in bipolar patients correlates with medication / [Loeber R. T., Gruber S. A., Cohen B. M. et al.] // Biol Psychiatry. — 2002 Mar 1; 51(5): 370—6. PMID: 11904131

32. Regional cerebral blood flow SPECT study, at rest and during Wisconsin Card Sorting Test (WCST) performance, in schizophrenia naive patients or treated with atypical neuroleptics / [Moreno-Iñiguez M., Ortuño F., Arbizu J. et al.] // Actas Esp Psiquiatr. — 2005 Nov-Dec; 33(6): 343—51. PMID: 16292718

33. Regional cerebral blood flow changes in a patient with delusional parasitosis before and after successful treatment with risperidone: a case report / [Narumoto J., Ueda H., Tsuchida H. et al.] // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. — 2006 Jun; 30(4):737—40. Epub 2006 Jan 23. PMID: 16431007

34. Early effects of treatment on regional cerebral blood flow in first episode schizophrenia patients evaluated with 99Tc-ECD-SPECT / [Novak B., Milcinski M., Grmek M. Kocmur M.] // Neuro Endocrinol Lett. — 2005 Dec; 26(6): 685—9. PMID: 16380684

35. Detection of pharmacologically mediated changes in cerebral activity by functional magnetic resonance imaging: the effects of sulpiride in the brain of the anaesthetized rat / [Preece M., Mukherjee B., Huang C. L. et al.] // Brain Res. — 2001 Oct 19; 916(1—2): 107—14. PMID: 11597597

36. Hardie, R. J. Lees Neuroleptic-induced Parkinson's syndrome: clinical features and results of treatment with levodopa / R. J. Hardie and A. J. Lees // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1988 June; 51(6): 850—854. PMCID: PMC1033159

37. Turenne, S. D. An animal model of nicotinic-acid-induced vasodilation: effect of haloperidol, caffeine and nicotine upon nicotinic acid response / Turenne S. D., Seeman M., Ross B. M. // Schizophr Res. — 2001 Jul 1;50(3):191—7. PMID: 11439240

38. Victor, M. Adams and Victors principles of neurology / M. Victor, A. H. Ropper. — 2001, New York: McGraw-Hill.

39. Vita, A. The effects of antipsychotic treatment on cerebral structure and function in schizophrenia / A. Vita, L. De Peri // Int Rev Psychiatry. — 2007 Aug; 19(4): 429—36. Review. PMID: 17671875

40. Regional cerebral blood flow in schizophrenia before and after neuroleptic medication / [Yildiz A., Eryilmaz M., Gungor F. et al.] // Nucl Med Commun. — 2000 Dec; 21(12): 1113—8. PMID: 11200015

41. Olanzapine attenuates brain damage after focal cerebral ischemia in vivo / [Yulug B., Yildiz A., Hüdaoglu O. et al.] // Brain Res Bull. — 2006 Dec 11; 71(1—3): 296—300. Epub 2006 Oct 20. PMID: 17113959 [PubMed — indexed for MEDLINE]

42. The effects of clozapine on cognitive function and regional cerebral blood flow in the negative symptom profile schizophrenia / [Zhao J., He X., Liu Z., Yang D.] // Int J Psychiatry Med. — 2006; 36(2): 171—81. PMID: 17154147

Надійшла до редакції 02.02.2011 р.

А. В. Белинский

КУ «Запорожская областная психиатрическая больница» (г. Запорожье)

Гипотеза нейролептического цереброишемического синдрома

Исходя из имеющейся на сегодняшний день научной информации относительно влияния нейролептиков, а также других препаратов с альфа-адренолитическим эффектом, предложена гипотеза нейролептического цереброишемического синдрома, которой сделана попытка объяснить описанные ранее, но не объяснённые до сегодняшнего времени феномены, которые связаны с назначением антипсихотической терапии и её последствиями. Исходя из предложенной гипотезы, большинство отрицательных побочных эффектов нейролептической терапии (экстрапирамидные нарушения, поздняя дискинезия, когнитивное снижение, депрессивные расстройства) объясняются нарушениями мозгового кровообращения вследствие гипотензии, которая вызвана нейролептическим действием подавляющего большинства антипсихотических препаратов.

Ключевые слова: нейролептики, атипсихотическая терапия, побочные действия, экстрапирамидные осложнения, лекарственный паркинсонизм, лекарственная гипотензия, церебральная ишемия.

A. V. Belinsky

Zaporizhzhya regional psychiatric clinic (Zaporizhzhya)

The hypothesis of neuroleptical cerebroichemic syndrome

Based on existing research to present information about the impact of neuroleptics and other drugs with alpha-adrenoreceptor blocking agent's effect. We made the hypothesis of cerebroichemic neuroleptic syndrome, which attempt to explain the phenomenas that has earlier been described, but was not explained. That phenomena has to do with the prescription of antipsychotic therapy and its consequences. Based on the hypothesis proposed by the majority of negative side effects neuroleptic therapy (extrapyramidal disorders, tardive dyskinesia, cognitive decline, depressive disorders) disorders explained cerebral circulation due to hypotension caused adrenolityc action of majority antipsychotic drugs.

Key words: neuroleptics, antipsychotic treatment, side effect, extrapyramidal complications, drug inducted parkinsonism, drug inducted hypotension, cerebral ischemia.