

**ТРАЗОДОН И ЕГО ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ  
(Обзор литературы)**

В статье рассмотрены современные проблемы выбора препарата антидепрессантов при лечении различных форм депрессивных расстройств. Особое внимание уделено возможностям новой группы антидепрессантов — SARI (антагонистам-ингибиторам обратного захвата серотонина) и ее первого представителя — тразодона (Триттико). Детально проанализированы механизмы действия, клинко-фармакологический спектр, особенности применения и характеристики безопасности данного препарата. Обоснованы клинические преимущества тразодона (Триттико) как препарата выбора в лечении широкого круга депрессивных расстройств, в частности, тревожно-депрессивных, а также сопровождающихся нарушениями сна.

*Ключевые слова:* депрессии, антидепрессанты, Тразодон

Проблема депрессивных состояний является в настоящее время одной из ведущих медико-социальных проблем современного общества. По различным данным (не учитывающим значительное число недиагностированных, маскированных, соматоформных и др. вариантов), в мире насчитывается от 100 до 200 млн больных депрессиями [2, 4], а хотя бы один депрессивный эпизод в своей жизни переживают 20—25 % женщин и 7—12 % мужчин. Особенно важно подчеркнуть стремительное нарастание депрессий в пожилом и старческом возрасте, где они поражают 13—15 % всей популяции [6]. Депрессии являются одной из ведущих причин инвалидизации населения — наиболее значимой из всех форм психиатрической патологии.

Стремительный рост количества депрессивных расстройств в популяции населения развитых стран, выход их за последние десятилетия далеко за рамки психиатрии и «включение» в сферу повседневной деятельности неврологов, кардиологов, гастроэнтерологов, врачей первичного медицинского звена, семейных врачей — все это выдвигает на первый план разработку стратегии и тактики лечения депрессий различного генеза и выбор соответствующих инструментов фармакотерапии.

Антидепрессанты в настоящее время являются одной из наиболее интенсивно разрабатываемых групп психотропных средств. Так, например, в США они занимают первое место как по количеству изучаемых новых соединений, так и по объему капиталовложений в создание новых препаратов [15].

На этом фоне достаточно парадоксальным представляется то обстоятельство, что, несмотря на широкий выбор препаратов антидепрессантов разных поколений и с различным типом действия, эффективность всех стратегий терапии депрессий (купирование острого эпизода, стабилизирующая и поддерживающая терапия) зачастую остается неудовлетворительной. Наряду с объективными причинами (увеличение фармакорезистентных вариантов клинического течения депрессий), большую, а нередко и определяющую роль в этом играют и субъективные факторы, в частности:

1) отсутствие достаточных знаний, особенно у врачей — не психиатров, об особенностях механизмов действия, клинко-фармакологических эффектов, титрования дозы, побочного действия и т. д. различных представителей антидепрессантов и, как результат,

назначение неадекватного препарата и/или реализация неадекватной тактики лечения;

2) недостаточный учет анамнеза и особенностей сопутствующей фармакотерапии другими лекарственными средствами, что во многих случаях оказывает решающее воздействие на эффективность и безопасность лечения, а также на прогноз заболевания;

Кроме того, отдельно необходимо выделить тенденцию к учащению полипрагмазии при лечении депрессий за счет увеличения количества параллельно принимаемых других психо- и соматотропных средств, а также к ухудшению переносимости многих препаратов первого поколения, особенно трициклических антидепрессантов [1, 3, 28].

В связи с этим в психофармакологии возникла необходимость разработки новых антидепрессантов, с одной стороны, с расширенным механизмом действия, выходящим за пределы ингибирования обратного захвата нейромедиаторов и, соответственно, обладающих более широким спектром клинко-фармакологических эффектов, а с другой — сохраняющих выраженную селективность воздействия на отдельные звенья синаптической структурно-функциональной организации и, следовательно, характеризующихся высоким уровнем безопасности.

В этом плане особого внимания заслуживает препарат *тразодон*, обладающий уникальным механизмом действия и своеобразными клинко-фармакологическими эффектами, и существенно расширяющий современные представления о возможностях препаратов данной группы.

Тразодон является классической иллюстрацией получившей интенсивное развитие в последние годы концепции «мультифункциональных» препаратов, т. е. средств, обладающих разнообразными, нередко независимыми друг от друга дозозависимыми эффектами, позволяющими применять один препарат по различным показаниям и вместе с тем, при необходимости, сочетать упомянутые эффекты с целью достижения ряда клинических преимуществ [10, 27, 29]. Данная концепция убедительно подтверждается в рамках лечения депрессивных расстройств с использованием тразодона.

Уникальность тразодона кроется в его дозозависимых клинических эффектах. В малых дозах (50—150 мг/сутки) данный препарат обладает только сочетанным снотворным и анксиолитическим механизмом действия, в больших же дозах (150—450 мг/сутки) тразодон начинает «работать» как эффективный антидепрессант.

За счет чего же достигаются упомянутые эффекты?

Здесь следует подчеркнуть, что тразодон является первым (и пока единственным) антидепрессантом — представителем группы SARI (антагонист-ингибитор обратного захвата серотонина). В малых дозах тразодон блокирует только определенный подтип серотониновых рецепторов — 5-HT<sub>2a</sub>, а также (в меньшей степени) α<sub>1</sub>-адренорецепторы и гистаминовые H<sub>1</sub>-рецепторы [7, 17]. Именно за счет данного сочетанного механизма действия реализуются гипнотический и анксиолитический эффекты тразодона. Вместе с тем, известно, что 5-HT<sub>2</sub>-рецепторы (и в т. ч. 5-HT<sub>2a</sub>) концентрируются

в кортико-лимбических структурах, вовлеченных в регуляцию психоэмоциональных и когнитивных функций, а их плотность существенно возрастает у пациентов с депрессией, особенно в сочетании с тревогой [24], что подтверждает важную роль данного типа рецепторов в патогенезе аффективных расстройств. Более того, выявлена корреляция между выраженностью блокады 5-HT<sub>2c</sub>-рецепторов под влиянием антидепрессантов и клинической эффективностью этих средств [26].

Однако, в малых дозах упомянутый эффект тразодона не реализуется в развитии тимоаналептического действия. Он начинает проявляться только при увеличении дозы препарата, когда в механизмы его действия вовлекаются блокада обратного захвата серотонина и антагонизм в отношении 5-HT<sub>2c</sub>-рецепторов, играющих более важную роль в реализации антидепрессивных эффектов, чем блокада 5-HT<sub>2a</sub>-подтипа [20, 29].

Таким образом, в высоких дозах тразодон проявляет механизмы действия, свойственные значительному числу антидепрессантов. Однако многие препараты данной группы (ТЦА, ИМАО, ряд СИОЗС), обладая блокирующими способностями в отношении 5-HT<sub>2c</sub>-рецепторов, при этом также блокируют и другой подтип серотониновых рецепторов — 5-HT<sub>1a</sub>, через который в первую очередь реализуются физиологические эффекты серотонина, и с чем связывают развитие значительного числа побочных эффектов упомянутых антидепрессантов, в том числе сексуальной дисфункции, желудочно-кишечных осложнений, возбуждения, серотонинового синдрома и, наконец, нарушений сна. Данных недостатков как раз и лишен тразодон, не взаимодействующий с 5-HT<sub>1a</sub>-рецепторами.

Здесь необходимо кратко остановиться на роли нарушений сна в патогенезе депрессий.

Нарушения сна при депрессиях — один из наиболее типичных диагностических признаков данной патологии, отраженный в DSM-IV [11], и наблюдающийся у 80—90 % депрессивных пациентов. Эти нарушения включают нарушения засыпания и пробуждения, дезорганизацию структуры сна [18]. Хотя в настоящее время остается дискуссионным вопрос, в какой мере нарушения регуляции цикла сон — бодрствование (и, возможно, других циркадных процессов) служат триггерным механизмом развития нейромедиаторного дисбаланса при депрессиях, а в какой мере отображают уже возникшие первично сдвиги в других нейромедиаторных системах, не подлежит сомнению то обстоятельство, что адекватная коррекция нарушений сна у больных депрессиями может быть гораздо более значимым лечебным фактором, чем просто симптоматическая терапия [13, 32].

Известно, что многие антидепрессанты обладают тем или иным влиянием на сон. Например, на начальных стадиях фармакотерапии amitриптилин ускоряет засыпание, а флуоксетин и венлафаксин — наоборот, затрудняют [18]. Однако, в целом, практически все препараты антидепрессантов нарушают структуру сна, при этом либо способствуя седации и дневной сонливости, либо усиливая проявления инсомнии, вызывая кошмарные сновидения и т. д. При этом попытки экзогенного введения мелатонина в качестве потенциального антидепрессанта не оправдали возлагавшихся на него надежд.

Таким образом, возникла настоятельная необходимость в решении в рамках антидепрессивной терапии следующих проблем:

а) нормализации цикла сон — бодрствование у больных с депрессиями;

б) возможности одномоментной реализации тимоаналептического, гипнотического и анксиолитического действия;

в) сочетания вышеупомянутых эффектов с повышением безопасности фармакотерапии депрессий.

Здесь важно подчеркнуть, что в отличие от других антидепрессантов, влияющих на цикл сон — бодрствование (агомелатин), только тразодон предоставляет возможность с помощью адекватной коррекции дозового режима управлять соотношением гипнотического, анксиолитического и антидепрессивного действия, усиливая выраженность тимоаналептического эффекта в данной триаде (при увеличении дозы), либо ослабляя его (при уменьшении дозы). Кроме того, в отличие от многих других антидепрессантов, тразодон не изменяет структуру сна, т. е. его действие в этой ситуации является максимально физиологичным [29].

Наконец, еще одним механизмом действия тразодона, вовлеченным в его антидепрессивное действие, может быть активация высвобождения норадреналина и дофамина в коре головного мозга за счет устранения тормозного влияния на эти процессы, реализуемые через 5-HT<sub>2a</sub>- и 5-HT<sub>2c</sub>-рецепторы [8]. Таким образом, существенно расширяется спектр влияния тразодона на различные звенья патогенеза депрессивных расстройств и, в частности, возможность направленной стимуляции катехоламин- и индоламинергических процессов в ЦНС.

В клинических исследованиях тразодона при эндогенных и психогенных депрессиях выявилась его равная эффективность как антидепрессанта с основными представителями ТЦА (имипрамин, amitриптилин) и СИОЗС (флуоксетин, сертралин, пароксетин) [5, 16, 21, 22] в рамках основных лечебных стратегий терапии депрессий — купирования острого эпизода и поддерживающей терапии — при очень хорошей переносимости лечения (лучшей, чем у препаратов ТЦА, и сопоставимой с препаратами СИОЗС). Важнейшими клиническими характеристиками тразодона следует назвать быстроту проявления анксиолитического эффекта и нормализацию сна (уже на 1-й неделе терапии), и тимоаналептического действия — на 2-й неделе [9, 16, 25]. Кроме того, тразодон, в отличие от ТЦА, не обладает антихолинергическими и кардиотоксическими свойствами, не влияет на когнитивные функции; в отличие от СИОЗС — не оказывает негативного влияния на сексуальную функцию [22, 30]. Более того, тразодон оказался эффективным инструментом коррекции сексуальных нарушений, вызванных приемом СИОЗС [30], что существенно расширяет рамки его применения как антидепрессанта.

Наконец, тразодон в малых дозах оказался эффективным инструментом коррекции инсомний, особенно у пациентов с дистимией [12, 23].

Сфера применения тразодона не исчерпывается депрессивными расстройствами и нарушениями сна. Имеются достаточно убедительные доказательства его эффективности при генерализованном тревожном расстройстве, поведенческих расстройствах при сенильных деменциях, при хронических психогенных болевых синдромах, алкогольной и бензодиазепиновой зависимости [10, 14], однако в этих направлениях необходимы дальнейшие расширенные клинические исследования.

Профиль безопасности тразодона также представляется весьма благоприятным. Побочные эффекты обычно

исчезают в течение первых недель лечения и проявляются, в основном, в виде повышенной седации, сонливости, утомляемости. Для trazodone не характерны нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, достаточно частые при применении СИОЗС [16, 19]. В итоге, trazodone можно рассматривать как один из наиболее безопасных современных антидепрессантов с очень хорошей переносимостью

Противопоказания к приему trazodone минимальны и включают индивидуальную непереносимость, периоды беременности и лактации, детский возраст до 6 лет.

Важным условием эффективного и безопасного применения trazodone является правильная схема титрования дозы:

1—3 дни — вечером — 50 мг (1/3 таблетки);

4—6 дни — вечером — 100 мг (2/3 таблетки);

7—14 дни — вечером — 150 мг (1 таблетка);

далее — сохранение дозы или повышение ее до 300 мг (2 таблетки), из них — 100 мг (2/3 таблетки) днем, и 200 мг (1 + 1/3 таблетки) вечером.

На фармацевтическом рынке Украины в настоящее время появился оригинальный препарат trazodone — Триттико, производства компании Анжелини Франческо (Италия) в форме таблеток по 150 мг, что позволяет применять эталонный препарат, на котором получена основная мировая доказательная база эффективности и безопасности trazodone.

Накопление отечественного опыта применения Триттико (trazodone) позволит оптимизировать фармакотерапию депрессивных расстройств и расширить устоявшиеся рамки представлений о клинических возможностях препаратов антидепрессантов.

#### Список литературы

1. Бурчинский, С. Г. Проблема фармакотерапии невротических и соматизированных депрессий: критерии выбора антидепрессанта / С. Г. Бурчинский // Здоров'я України. — 2005. — № 6. — С. 15.
2. Марута, Н. А. Современные депрессивные расстройства (клинико-психопатологические особенности, диагностика, терапия) / Н. А. Марута // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 4(29). — С. 79—82.
3. Мосолов, С. Н. Современный этап развития психофармакотерапии / С. Н. Мосолов // Рос. мед. журнал. — 2002. — Т. 10, № 12—13. — С. 64—68.
4. Пилягина, Г. Я. Депрессивные расстройства / Г. Я. Пилягина // Журнал практ. лікаря. — 2003. — № 1. — С. 40—49.
5. Fluoxetine versus trazodone: efficacy and activating-sedating effects / [Beasley Jr. C. M., Dornseif B. E., Pultz J. A. et al.] // J. Clin. Psychiat. — 1991. — V. 52. — P. 294—299.
6. The epidemiology of depression in later life: a primary care perspective / [Benkman A. T. F., Deeg D. J. H., Heeren T. J., Van Tilburg W.] // CNS Disord. Primary Care. — 1998. — V. 2. — P. 1—5.
7. Cusack, B. Binding of antidepressants to human brain receptors: focus on newer generation compounds / Cusack B., Nelson A., Richelson E. // Psychopharmacology. — 1994. — V. 114. — P. 559—564.
8. Role of 5-HT<sub>2c</sub>-receptors in the control of central dopamine function / [DiMatteo V., Deblasi A., DiGrulio C. et al.] // Trends Pharmacol. Sci. — 2001. — V. 22. — P. 229—232.
9. Fabre, L. F. Long-term therapy for depression with trazodone / L. F. Fabre, J. P. Feighner // J. Clin. Psychiat. — 1983. — V. 44. — P. 17—21.
10. Frescka, E. Trazodone — its multifunctional mechanism of action and clinical use / E. Frescka // Neuropsychopharmacol. Hung. — 2010. — V. 12. — P. 477—482.
11. Fuchs, E. Pharmacology of a new antidepressant: benefit of the implication of the melatonergic system / Fuchs E., Simon M., Schmelting B. // Int. Clin. Psychopharmacol. — 2006. — V. 21, suppl. 1. — P. S17—S20.

12. Galecki, P. Efficacy of trazodone in the treatment of insomnia / Galecki P., Florkowski A., Talarovska M. // Pol. Merkur. Lek. — 2010. — V. 28. — P. 509—512.

13. Hamon, M. Pharmacological profile of antidepressants: a likely basis for their efficacy and side effects? / M. Hamon, S. Bourgoin // Eur. Neuropsychopharmacol. — 2006. — V. 16. — P. 5625—5632.

14. Hermann, N. Pharmacologic management of neuropsychiatric symptoms of Alzheimer's disease / N. Hermann, K. L. Lanclot // Can. J. Psychiat. — 2007. — V. 52. — P. 630—646.

15. Holmer, A. F. Survey finds 103 medicines in clinical testing for mental disorders / A. F. Holmer // New Med. Develop. Mental Illnesses. — 2000. — N. 6. — P. 1—16.

16. A comparative, randomized, double-blind study of trazodone prolonged-release and paroxetine in the treatment of patients with major depressive disorder / [Kasper S., Olivieri L., DiLoreto G. et al.] // Curr. Med. Res. Opin. — 2005. — V. 21. — P. 1139—1146.

17. Pharmacological characterization of the agonist radioligand binding site of 5-HT<sub>2a</sub>, 5-HT<sub>2b</sub>, and 5-HT<sub>2c</sub>-receptors / [Knight A. R., Misra A., Guirk et al.] // Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. — 2004. — V. 370. — P. 114—123.

18. Lam, R. W. Sleep disturbances and depression: a challenge for antidepressants / R. W. Lam // Int. Clin. Psychopharmacol. — 2006. — V. 21, suppl. 1. — P. S25—S29.

19. Leyman, S. Paroxetine: post-marketing experience on 4024 depressed patients in Belgium / Leyman S., Mattelaer P. M., Van Steenberge I. // Eur. J. Clin. Res. — 1995. — V. 7. — P. 287—296.

20. Neurotransmitter receptor binding profile of antidepressants and their metabolites / [Owens M. J., Morgan W. N., Plott S. J. et al.] // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1997. — V. 283. — P. 1305—1322.

21. Papakostas, G. L. A meta-analysis of clinical trials comparing the serotonin (5-HT)<sub>2</sub>-receptor antagonists trazodone and nefazodone with selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of major depressive disorder / G. L. Papakostas, M. Fava // Eur. Psychiat. — 2007. — V. 22. — P. 444—447.

22. Patten, S. B. The comparative efficacy of trazodone and imipramine in the treatment of depression / S. B. Patten // Can. Med. Ass. J. — 1992. — V. 146. — P. 1177—1182.

23. New guidelines for diagnosis and treatment of insomnia / [Pinto Jr L. R., Alves R. S., Caixeta E. et al.] // Arq. Neuropsiquiatr. — 2010. — V. 68. — P. 656—675.

24. Dissociable hormonal, cognitive and mood responses to neuroendocrine challenge: evidence for receptor-specific serotonergic dysregulation in depressed mood / [Riedel W. J., Klaassen T., Griez E. et al.] // Neuropsychopharmacology. — 2002. — V. 26. — P. 358—367.

25. Insomnia in depression: difference in objective and subjective sleep and awakening quality to normal controls and acute effects of trazodone / [Saletu-Zyhars G. M., Abu-Bakr M. H., Gruber G. et al.] // Progr. Neuropsychopharmacol. & Biol. Psychiat. — 2002. — V. 26. — P. 249—260.

26. Sanchez, C. Comparison of the effects of antidepressants and their metabolites on reuptake of biogenic amines and on receptor binding / C. Sanchez, J. Hyttel // Cell. Mol. Neurobiol. — 1999. — V. 19. — P. 467—489.

27. Van der Schyf, C. J. Multifunctional drugs as neurotherapeutics / C. J. van der Schyf, M. B. Youdim // Neurotherapeutics. — 2009. — V. 6 (1). — P. 1—3.

28. Snyder, S. H. Drugs and the Brain / S. H. Snyder. — N. Y.: Sci. Amer. Libr., 1996. — 349 p.

29. Stahl, S. M. Mechanism of action of trazodone: a multifunctional drug / S. Stahl // CNS Spectrums. — 2009. — V. 14. — P. 536—546.

30. Trazodone for the treatment of sexual dysfunction induced by serotonin reuptake inhibitors: a preliminary open-label study / [Stryjer F., Spivak B., Strous R. D. et al.] // Clin. Neuropharmacol. — 2009. — V. 32. — P. 82—84.

31. Tsutsui, S. A. A clinical evaluation of sertraline hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, in the treatment of depression and depressive state / S. A. Tsutsui // Jpn. Neuropsychopharmacol. — 1997. — V. 19. — P. 549—568.

32. Wirz-Justice, A. Biological rhythm disturbances in mood disorders / A. Wirz-Justice // Int. Clin. Psychopharmacol. — 2006. — V. 21, suppl. 1. — P. S11—S15.

Надійшла до редакції 04.10.2011.



**С. Г. Бурчинський**

*ДУ «Інститут геронтології НАМН України» (м. Київ)*

**Тразодон і його можливості  
в лікуванні депресивних розладів  
(Огляд літератури)**

У статті розглянуті сучасні проблеми вибору препарату антидепресантів при лікуванні різних форм депресивних розладів. Особливу увагу приділено можливостям нової групи антидепресантів — SARI (антагоністам-інгібіторам зворотного захоплення серотоніну) і її першого представника — тразодону (Триттіко). Детально проаналізовані механізми дії, клініко-фармакологічний спектр, особливості застосування і характеристики безпеки зазначеного препарату. Обґрунтовані клінічні переваги тразодону (Триттіко) як препарату вибору в лікуванні широкого кола депресивних розладів, зокрема, тривожно-депресивних, а також таких, що супроводжуються порушеннями сну.

*Ключові слова:* депресія, антидепресанти, Тразодон.

**S. G. Burchinsky**

*Institute of Gerontology NAMS of Ukraine (Kyiv)*

**Trazodone and its possibilities  
in treatment of depressive disorders  
(Review of literature)**

In the present paper the modern problems concerning the choice of antidepressants in treatment of different forms of depressive illnesses have been looked. A main attention paid to possibilities of new group of antidepressants — SARI (antagonists — serotonin reuptake inhibitors) and its first drug — trazodone (Trittico). Mechanisms of action, clinico-pharmacological spectrum, peculiarities of usage and safety characteristics of this drug have been analyzed in details. Clinical advantages of trazodone (Trittico) as a choice drug in treatment of wide range of depressive illnesses, for example, depression with anxiety, and with comorbide sleep disorders have been grounded.

*Key words:* depression, antidepressants, Trazodone.

УДК 616.895.8

**В. А. Вербенко, Е. В. Плотникова**

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского»  
(Симферополь, Крым)*

**ПСИХОПАТОЛОГИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННЫХ  
ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ**

Изучались и анализировались особенности субъективного самочувствия у больных шизофренией, которые получали терапию традиционными антипсихотиками или атипичными антипсихотиками. Показатели субъективного самочувствия изучались с помощью опросника SWN-S. Были обнаружены значительные особенности субъективного самочувствия в обеих исследуемых группах. Качественный и количественный анализ показал, что большая часть обследуемых больных отмечают низкие показатели субъективного самочувствия и снижение «качества жизни» в целом.

*Ключевые слова:* шизофрения, врачом-индуцируемые двигательные расстройства, субъективное самочувствие, опросник SWN-S.

Субъективная тяжесть индуцированных антипсихотиками двигательных расстройств (*англ.* DIMD — drug-induced movement disorders) и других осложнений антипсихотической терапии приводит к нарушениям приема терапии и может соответствовать известной формулировке G. Gardos и J. Cole (1976): «лекарство хуже болезни» [1—4]. Нон-комплаенс, который является следствием плохо переносимых нежелательных явлений в ходе психофармакологического лечения, — главная причина обострений эндогенного процесса, что свидетельствует о важности изучения рассматриваемого вопроса [3—6]. С началом широкого применения антипсихотиков второй генерации интерес исследователей к изучению данной проблемы и поискам новых способов коррекции индуцированных антипсихотиками экстрапирамидных расстройств несколько угас, поскольку считалось, что атипичные антипсихотики в терапевтических дозах не вызывают экстрапирамидных расстройств, за исключением редких случаев индивидуальной гиперчувствительности [1, 5].

Несмотря на улучшенный профиль переносимости атипичных антипсихотиков, не менее актуальными остались также и вопросы безопасности терапии. Фактически не изменилась дилемма выбора препарата:

чем более мощным терапевтическим потенциалом он обладает, тем выше риск развития побочных эффектов и осложнений [6]. Соответственно возрастает частота использования корректоров экстрапирамидных расстройств. Так, 57,5 % психиатров назначают антихолинергические корректоры с профилактической целью (одновременно с назначением классического нейролептика) и 40 %, даже при отсутствии экстрапирамидной симптоматики, не предпринимают попыток снижения дозы корректора либо его отмены. Это становится статистически достоверной причиной удлинения купирования обострений и ухудшения качества ремиссий. Профилактическое применение антихолинергических корректоров способствует возникновению гипергликемии на фоне лечения и становится фактором риска развития серьезных метаболических осложнений [7].

В настоящее время появляется все больше информации о том, что на фоне приема некоторых атипичных антипсихотиков развиваются стерые формы экстрапирамидных расстройств за счет появления «сверхчувствительности дофаминовых рецепторов» [8—10], что приводит к нон-комплаенсу и отказу от проводимой терапии.

Целью данной работы было изучение субъективного самочувствия больных шизофренией, длительно принимающих терапию как атипичными так и традиционными антипсихотиками, и оценить их влияние на функционирование пациентов в целом для совершенствования методологии эффективного и безопасного использования антипсихотиков при лечении больных шизофренией.

Задачами исследования являлись:

— изучение взаимосвязи пола, возраста, социального статуса пациентов с основными характеристиками течения шизофренического процесса и с тактикой антипсихотической терапии;

— осуществление комплексного анализа субъективного самочувствия при лечении нейролептическими средствами, выделение параметров, оказывающих влияние на скорость формирования и качество ремиссий,