

26. Kawachi I., Sparrow D., et al. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study // *Ibid.* — 1994; 90, 5: 2225—2229.

27. Kubzansky L. D., Kawachi I. et al. Is worrying bad for your heart? A prospective study of worry and coronary heart disease in the Normative Aging Study // *Ibid.* — 1997; 95: 818—814.

28. Lane D., Carroll D., et al. Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effects of depression and anxiety // *Psychosom. Medicine.* — 2001; 63: 221—230.

29. Lane D., Carrol D., et al. The prevalence and persistence of depression and anxiety following myocardial infarction // *Br. J. Health Psychol.* — 2002; 7 (Pt 1): 11—21.

30. Lane D., Carrol D., Lip G. Anxiety, depression, and prognosis after myocardial infarction. Is there a causal association? // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003; 42: 1808—1810.

31. Leibing E., Schunemann I. Psychiatric disorder or coronary heart disease? Psychological test data and ICD-10 diagnoses in patients undergoing coronary angiography // *Psychother. Med. Psychol.* — 1998; 48(1): 30—6.

32. Mayou R., Gill D. et al. Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction // *Psychosom. Medicine.* — 2000; 62: 212—219.

33. Moser D. K., Dracup K. et al. An international perspective on gender differences in anxiety early after acute myocardial infarction // *Ibid.* — 2003; 65: 511—516.

34. O'Brien J. L., Moser D. K. et al. Comparison of anxiety assessments between clinicians and patients with acute myocardial infarction in cardiac critical care units // *Am. J. Crit. Care.* — 2001; 10(2): 97—103.

35. Potts S. G., Bass C. M. Psychological morbidity in patients with chest pain and normal or near-normal coronary arteries // *Psychol. Med.* — 1995. — Vol. 25. — P. 339—347.

36. Rozanski A., Blumenthal J. A., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy // *Circulation.* — 1999; 99: 2192—2217.

37. Rutledge T., Reis S. T., et al. History of anxiety disorders is associated with a decreased likelihood of angiographic coronary artery disease in women with chest pain: the WISE study // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2001; 37(3): 780—5.

38. Simon J., Lecrubier Y., Ustun T. B. Somatic symptoms and psychiatric disorder: an international primary care study // *Rev. Contemp. Pharmacotherapy.* — 1996; 7: 279—285.

39. Shapiro P. A., Lidagoster L., Classman A. rf. Depression and heart disease. — *Psychiatr. Ann.* — 1997. — Vol. 27. — P. 347—352.

40. Strik J. J., Denollet J. Comparing symptoms of depression and anxiety as predictors of cardiac events and increased health care consumption after myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003; 42(10): 1801—7.

41. Weissman M. M., Markowitz J. S., et al. Panic disorder and cardiovascular/cerebrovascular problems: results from a community survey // *Am. J. Psychiatry.* — 1990; 147: 1504—8.

42. Wells K. B., Golding J. M., Burnham N. A.: Psychiatric disorder in a sample of the general population with and without chronic medical conditions // *Ibid.* — 1998, 145: 980.

43. Wittchen H. U., Beesdo K. et al. Depressive episodes — evidence for a causal role of primary anxiety disorders? // *Eur Psychiatry.* — 2003 Dec; 18(8): 384—93.

44. Wyszynski A., Schwartz M. et al. The patient with cardiovascular disease. In: *Manual of psychiatric care for the medically ill.* / 1st ed. — American Psychiatric Publishing, Inc. Washington, 2004. — P. 49—67.

Надійшла до редакції 06.09.2008 р.

А. К. Напреенко<sup>1</sup>, О. С. Юрценюк<sup>2</sup>,  
А. Ю. Полищук<sup>2</sup>, Т. І. Лазук<sup>2</sup>, О. М. Пендерецька<sup>2</sup>

**Тревожные и депрессивные расстройства  
в кардиологической практике**

<sup>1</sup> *Национальный медицинский университет  
им. А. А. Богомольца (г. Киев),*

<sup>2</sup> *Буковинский государственный медицинский университет  
(г. Черновцы)*

В статье приведен аналитический обзор литературы, содержащей результаты клинико-эпидемиологических исследований распространенности коморбидности и причинно-следственных связей наиболее часто выявляемых тревожных, депрессивных с сердечно-сосудистыми расстройствами, методов диагностики названной психопатологии, прогностического значения подобной коморбидности, её влияния на частоту рецидивов болезни, смертность, качество жизни пациентов, медицинские затраты. Сделан вывод о необходимости дальнейшей научной разработки этой проблемы с целью повышения уровня комплексной (соматопсихосоциальной) лечебно-профилактической помощи данному контингенту больных.

А. К. Напрыєєнко<sup>1</sup>, О. С. Юрєєнук<sup>2</sup>,  
А. Ю. Поліщук<sup>2</sup>, Т. І. Лазук<sup>2</sup>, О. М. Пендерецька<sup>2</sup>

**Anxious and depressive disorders  
in cardio-vascular practice**

<sup>1</sup> *National Medical University named after A. A. Bogomolets' (Kyiv),*  
<sup>2</sup> *Bukovinian State medical University (Chernivtsi)*

The state-of-the-art review of literature, containing the results of clinical-epidemiological researches of prevalence of comorbidity and cause and effect connections of the most exposed anxious, depressive and cardio-vascular disorders, methods of diagnostics of the adopted abnormal psychology, prognostic value of similar comorbidity, its influences on frequency of relapses of illness, death-rate, quality of life of patients, medical expenses, is resulted in the article. A conclusion is done about the necessity of further scientific development of this problem with the purpose of increase of level of complex (somatopsychosocial) currently and prophylactic contingent of patients.

УДК 616.89-08-06:615.214.2

В. О. Рудь, канд. мед. наук, О. С. Телюков, канд. мед. наук  
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава),  
Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня ім. О. Ф. Мальцева

**ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ТІЗАЛУД  
В ЯКОСТІ КОРЕКТОРА УСКЛАДНЕНЬ НЕЙРОЛЕПТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ**

Антипсихотичні препарати, які раніше отримали назву нейролептиків, набули надзвичайно широкого поширення у лікуванні психічної патології і, зокрема, увійшли до переліку медикаментозних засобів першої лінії в клінічних протоколах надання медичної допомоги психічнохворим при низці психічних захворювань [1]. З іншого боку, інтенсивний розвиток психофармакотерапії в останні десятиріччя зумовив появу на сучасному ринку антипсихотиків атипичної дії, що серед інших

переваг, порівняно з традиційними нейролептиками, значно рідше спричиняють неврологічні екстрапірамідні ускладнення. В той же час, як свідчать дані сучасних досліджень, у 30—50 % хворих, що приймають антипсихотичні засоби, спостерігається розвиток неврологічних екстрапірамідних побічних ефектів, вірогідний механізм розвитку яких пов'язаний з блокадою рецепторів дофамінових нейронів у базальних гангліях та чорній субстанції [4].

Значною мірою поява побічної дії антипсихотичних препаратів, зокрема, екстрапірамідної симптоматики, впливає на формування некомплаєнтної поведінки психічнохворих та призводить до передчасного припинення прийому згаданих препаратів [3].

Вищезазначене обумовлює важливість вибору адекватного коректора екстрапірамідних побічних ефектів антипсихотиків. На сьогоднішній день можна з впевненістю говорити про існування проблеми «ідеального» нейролептичного коректора (за аналогією з поняттям «ідеального» снодійного засобу), зважаючи на широту застосування антипсихотичних засобів у психіатричній практиці.

Враховуючи власний практичний досвід застосування коректорів екстрапірамідних побічних ефектів антипсихотичної терапії, до загальних характеристик «ідеального» коректора слід віднести такі:

швидкість тамування екстрапірамідної симптоматики;

вплив на всі основні / більшість неврологічних екстрапірамідних симптомів;

відсутність власної побічної дії або її мінімальність; доступність пацієнтам стаціонарної та амбулаторної мережі без надмірної формалізації та обліковості придбання.

Якщо коротко зупинитись на характеристиці коректорів екстрапірамідних побічних ефектів нейролептичної терапії, їх можна поділити на декілька груп:

I — стимулятори дофамінергічної системи (амантадин, депреніл, бромкриптин);

II — блокатори гістамінових H<sub>1</sub>-рецепторів (орфендрин, димедрол);

III — блокатори мускарінових холінергічних рецепторів (амізил, бензтропін, проциклідін, тригексифеніділ);

IV — бета-блокатори (пропранолол);

V — міорелаксанти (мідокалм).

У практичній роботі найбільш широкого розповсюдження отримали препарати третьої групи — холінолітики центральної дії, зокрема один з них — тригексифеніділ (циклодол, паркопан, ромпаркін). Цей препарат частково відповідає вимогам «ідеального» коректора: він швидко та ефективно тамує основні екстрапірамідні симптоми. В той же час, тригексифеніділ має досить суттєві ризики призначення в якості коректора: високу імовірність виникнення психотичних (галюцинаторних) реакцій при підвищенні дозування та ризик формування залежності що, як наслідок, призводить до надмірної формалізації та підвищеної відповідальності лікаря при його призначенні.

Використання коректорів інших фармакологічних груп не знайшло широкого розповсюдження в психіатричній практиці з ряду причин, які виходять за межі даної публікації.

Враховуючи вищезазначене, актуальним залишається проблема вибору препарату, який міг би максимально відповідати зазначеним критеріям «ідеального» нейролептичного коректора.

Нашу увагу привернула група центральних міорелаксантів, використання яких в якості коректорів нейролептичної терапії мало поодинокі висвітлення в літературі, однак, ми не знайшли даних про їх практичне застосування [2].

Останній час на фармакологічному ринку України з'явився вітчизняний препарат з групи міорелаксантів

центральної дії «Тізалуд», що випускається «Київським вітамінним заводом». Діючою речовиною препарату є тизанідин, механізм дії якого полягає у стимуляції пресинаптичних α<sub>2</sub>-рецепторів, що призводить до пригнічення вивільнення «збуджуючих» амінокислот (глутамінова, аспарагінова), які стимулюють рецептори до N-метил-D-аспартату. Зазначене, в свою чергу, призводить до пригнічення полісинаптичної передачі збудження на рівні проміжних нейронів спинного мозку. Крім цього, препарату властивий помірний центральний анальгезивний ефект, який досягається пригніченням функції вставних нейронів задніх рогів спинного мозку. Тізалуд знижує опір пасивним рухам, зменшує спазми і клонічні судоми, підвищує силу довільних скорочень.

Метою дослідження було вивчення ефективності препарату «Тізалуд» в якості коректора екстрапірамідних ускладнень антипсихотичної терапії у хворих з психотичною симптоматикою в стаціонарних умовах у порівнянні з традиційними коректорами тригексифеніділом (циклодол) та бромкриптином (роналін).

Дослідження було порівняльним відкритим у трьох паралельних групах. Тривалість його складала два тижні для кожного пацієнта. Основні обстеження пацієнтів здійснювали 3 рази: при включенні в дослідження, через 7 днів і на 14 день.

Основними критеріями включення були наявність екстрапірамідних ускладнень антипсихотичної терапії у хворих з психотичними розладами різного нозологічного походження та усвідомлена згода пацієнта на участь у дослідженні. Критеріями виключення були вік до 18 років, гостра і важка хронічна соматична патологія в стадії декомпенсації, одночасний прийом антидепресантів групи інгібіторів зворотного захвату серотоніну, відмова від участі у дослідженні.

Дослідження проводилось у жіночому загальнопсихіатричному стаціонарі Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О. Ф. Мальцева протягом восьми тижнів.

Загальна кількість пацієнтів склала 60 осіб. Вік пацієнтів був у діапазоні від 18 до 68 років (середній вік — 42 ± 1,44 роки).

Розподіл хворих за характером психічного розладу згідно з МКХ-10 подано у таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих за характером психічного розладу згідно з МКХ-10

Психічний розлад	Кількість хворих (n = 60)	
	абс.	%
Шизофренія, параноїдна форма (F 20.0)	24	40,0
Хронічний маячний розлад (F 22.0)	19	31,67
Шизоафективний розлад (F 25)	10	16,67
Гострі та транзиторні психотичні розлади (F 23)	7	11,67

Як свідчать дані, наведені у таблиці 1, більше 70 % хворих склали пацієнти з шизофренією та хронічним маячним розладом. Клінічна картина психотичних розладів у обстежених пацієнтів була представлена галюцинаторно-параноїдною, параноїдною, афективно-маячною симптоматикою.

Всі пацієнтки отримували антипсихотичні засоби у середньотерапевтичних дозах: галоперидол (5—20 мг/добу), клопіксол (4—12 мг/добу), трифтазин (10—30 мг/добу), амісульприд (400—800 мг/добу). Препарати призначалися за традиційними схемами з рівномірним добовим розподілом дозування.

В усіх обстежених спостерігались екстрапірамідні ускладнення призначеної антипсихотичної терапії. Розподіл хворих за домінуючим варіантом порушення подано у таблиці 2.

Таблиця 2

**Розподіл обстежених пацієнтів за характером екстрапірамідної симптоматики**

Варіант екстрапірамідного розладу (основні клінічні прояви)	Кількість хворих (n = 60)	
	абс.	%
Акінето-ригідний (паркинсоноподібний) синдром	32	53,33
Акатизія та тахикінезія (синдром «неспокійних ніг»)	21	35,0
Пароксизмальні дискінезії та дистонії	7	11,67

З таблиці 2 видно, що половину випадків екстрапірамідних розладів склали прояви акінето-ригідного синдрому, який проявлявся рухливою загальмованістю, м'язовою скутістю, тремором, маскоподібним обличчям, човгаючою ходою з симптомом «зубчатого колеса». Прояви акатизії та тахикінезії полягали у відчутті пацієнтом постійного «неспокою» в ногах з потребою рухатись, неможливістю тривалий час перебувати в сидячому чи стоячому положенні. Найменшу кількість спостережень склали явища пароксизмальних дискінезій та дистоній, що проявлялись оклогірними кризами, протрузіями язика та блефароспазмом.

Статистичної кореляції між призначенням антипсихотичним засобом, нозологічною (синдромальною) формою психотичного розладу та варіантом екстрапірамідної симптоматики відзначено не було.

Всіх пацієнток шляхом випадкового відбору було рандомізовано на три рівних за чисельністю досліджувані групи (по 20 осіб). Першу групу склали

пацієнти, яким в якості коректора екстрапірамідних побічних ефектів нейролептичної терапії було призначено тизанідин (тізалуд). Пацієнти другої групи отримували тригексифеніділ (циклодол). Третьою — бромкриптин (роналін). У пацієнтів усіх трьох досліджуваних груп розподіл основної екстрапірамідної симптоматики був достатньо рівномірний.

**Схема терапії.** Препарати призначалися в таких дозах:

— тизанідин (тізалуд) — 6—12 мг на добу в три прийоми;

— тригексифеніділ (циклодол) — 2—4 мг на добу в два прийоми;

— бромкриптин (роналін) — 10—20 мг на добу в два прийоми.

Діапазон призначеного дозування визначався ступенем вираженості неврологічних ускладнень антипсихотичної терапії згідно з оціночними шкалами.

**Оцінка динаміки стану пацієнтів** здійснювалась за допомогою шкал AIMS (шкала для оцінки порушень мимовільних рухів), BAS (шкала Барнеса для оцінки акатизії), SAS (шкала Симпсона — Ангуса для оцінки ходи, посмикування/ригідності кінцівок, тремору та саливації).

Результати динамічної оцінки стану пацієнтів трьох досліджуваних груп за означеними шкалами на момент включення в дослідження (baseline), на 7 та 14 день дослідження, подано в таблиці 3.

Згідно з даними, наведеними в таблиці 3, пацієнти першої досліджуваної групи за шкалою AIMS продемонстрували виражену позитивну динаміку протягом періоду дослідження (з середньогрупового балу 32,2 на момент включення в дослідження до 12,1 на 14 день). Слід зазначити, що кількість балів за шкалою AIMS протягом першого тижня знизилась більше, ніж в два рази, відбиваючи ефективність призначеного коректора. Порівнюючи отримані показники з аналогічними в другій та третій групах, статистично достовірної відмінності з другою отримано не було ( $p > 0,05$ ), в той час як в третій групі динаміка за шкалою AIMS була більш повільною і на момент закінчення дослідження зберігала клінічно значущий рівень (21,7 балів) ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 3

**Динаміка показників шкал AIMS, BAS, SAS у трьох досліджуваних групах**

Оціночні шкали	Досліджувані групи пацієнтів								
	I група, N = 20			II група, N = 20			III група, N = 20		
	0	7	14	0	7	14	0	7	14
AIMS	32,2 ± 1,17	17,3 ± 3,65	12,1 ± 0,23	34,1 ± 0,22	16,5 ± 2,21	11,9 ± 4,31	33,7 ± 3,11	26,3 ± 1,18	21,7 ± 2,32
BAS	12,7 ± 0,14	10,6 ± 4,77	9,4 ± 5,12	11,9 ± 2,15	5,2 ± 1,1,15	2,3 ± 1,83	12,3 ± 0,13	10,1 ± 3,11	9,2 ± 2,66
SAS	33,4 ± 2,23	18,6 ± 3,13	5,2 ± 0,15	32,3 ± 2,17	17,4 ± 2,65	4,8 ± 3,11	29,7 ± 1,43	20,3 ± 0,22	9,9 ± 4,12

За шкалою BAS пацієнти першої групи на момент включення, сьомий та чотирнадцятий день отримали, відповідно, середньогруповий бал 12,7; 10,6 та 9,4, що статистично достовірно відрізняється від аналогічних показників у обстежених другої групи (11,9; 5,2 та 2,3 відповідно) ( $p < 0,01$ ). В той же час, суттєвих відмінностей за даними показниками з третьою групою обстежених отримано не було ( $p > 0,05$ ).

Під час аналізу показників застосування шкали SAS в динаміці, відзначено таке. В першій досліджуваній групі мала місце позитивна динаміка зі зменшенням середньогрупового балу з 33,4 на момент включення до 18,6 на сьомий день та 5,2 на останній день дослідження. Це практично не відрізнялось від динаміки зазначених показників у другій групі, де вони склали, відповідно, 32,3; 17,4 та 4,8 бали. В третій клінічній групі середня

кількість балів за шкалою SAS по трьом дням замірювань була більшою, ніж в інших групах, але без статистичної достовірності ( $p > 0,05$ ).

У процесі дослідження нами було відзначено, що у пацієнтів другої та третьої досліджуваних груп, незалежно від тривалості прийому коректора, екстрапірамідна симптоматика мала тенденцію до посилення у другій половині дня, в той час як у досліджуваних першої групи відзначався стабільний терапевтичний ефект протягом доби. Означений феномен мав переважно суб'єктивне вираження (самопостереження пацієнтів) без чіткої об'єктивізації.

Крім того, нашу увагу привернув той факт, що у пацієнтів, які приймали в якості коректора екстрапірамідних ускладнень антипсихотичної терапії тизанідин (тізалуд), тамування супутньої афективної симптоматики (тривога, моторне збудження, коливання афекту) за даними клінічного спостереження відбувалось швидше, ніж у хворих, які приймали тригексифеніділ (циклодол) та бромкриптин (роналін). Слід зазначити, що у другій клінічній групі спостерігались 6 (30,0 %) випадків диссомнічних розладів, що виникли після початку прийому коректора.

Цікавим виявилось спостереження позитивного впливу препарату тізалуд на синдром хронічного психотичного болю (сенестопатії) в 3 (15,0 %) випадках. Сенестопатичний симптомокомплекс мав місце у 10 (16,67 %) хворих, розподіл яких за клінічними групами був практично рівномірним. При цьому тільки в першій групі інтенсивність психотичного болю за суб'єктивною оцінкою пацієнтів суттєво зменшилась після призначення в якості коректора тизанідину. Означений феномен потребує подальшого вивчення, враховуючи незначну кількість спостережень.

Серед побічних ефектів призначення коректорів екстрапірамідних ускладнень нейролептичної терапії в трьох групах слід відмітити такі: в першій групі — по 1 (5,0 %) випадку легкої нудоти та сухості у роті; в другій групі — 6 (30,0 %) випадків диссомнії, 2 (10,0 %) випадки зорового галюцинозу; в третій групі — 4 (20,0 %) спостереження ортостатичної гіпотензії та 2 (10,0 %) випадки — нудоти. Побічні ефекти дії коректорів в усіх трьох групах були нетривалими та мали нерізка виражений характер.

Проведене нами порівняльне дослідження дозволило зробити такі висновки.

1. За результатами застосування оціночної шкали AIMS, що визначає ступінь порушення мимовільних рухів та є узагальнюючою в оцінці екстрапірамідних розладів, тизанідин (тізалуд) показав статистично достовірну ефективність, що дорівнює тригексифеніділу (циклодолу) та перевищує таку бромкриптину (роналіну).

2. За шкалою BAS суттєвих відмінностей в усуненні проявів акатизії та такінізії у тізалуда та роналіну виявлено не було, що демонструє низьку ефективність обох препаратів щодо корекції даного варіанту екстрапірамідної симптоматики.

3. Найбільш високу ефективність тизанідин показав у тамуванні акінето-ригідних розладів (шкала SAS), не відрізняючись від такої у циклодолу та переважаючи у роналіну.

4. Узагальнюючий аналіз ефективності тізалуду в тамуванні різних клінічних варіантів екстрапірамідних розладів дозволяє вважати його таким, що наближається до «ідеального» коректора, переважаючи ефективність

роналіну, поступаючись циклодолу за спектром дії, але переважаючи його за доступністю придбання, необхідністю контролю та обліку, меншою кількістю побічних ефектів та ризиком формування залежності.

5. Додатковою перевагою тизанідину у разі призначення при вираженій афективній насиченості психотичного розладу є його здатність посилювати седативний ефект основної антипсихотичної терапії.

6. Подальшого вивчення потребує виявлений нами феномен позитивного впливу тизанідину на синдром хронічного психотичного болю (сенестопатичний симптомокомплекс).

#### Список літератури

1. Клінічні протоколи надання медичної допомоги дорослим пацієнтам, які страждають на психічні розлади. — Наказ МОЗ України № 59 від 05.02.2007.
2. Мосолов С. Н. Основы психофармакотерапии. — М., 1995. — 288 с.
3. Ушенін С. Г. Фактори, які предетермінують некомплайентній поведінці у хворих на перший психотичний епізод // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 4(53). — С. 74—77.
4. Misdrahi D. Compliance in schizophrenia: predictive factors, therapeutical considerations and implications // Encephale. — Vol. 28. — 2002. — P. 266—272.

Надійшла до редакції 10.09.2008 р.

*В. А. Рудь, О. С. Телюков*

#### Сравнительный анализ применения препарата Тизалуд в качестве корректора осложнений нейролептической терапии

*ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава), Полтавская областная клиническая психиатрическая больница им. А. Ф. Мальцева*

В работе показаны результаты сравнительного анализа применения препарата тизалуд в качестве корректора экстрапирамидных осложнений нейролептической терапии.

Исследованы три группы пациентов, получавших тизанидин (тизалуд), тригексифенидил (циклодол) и бромкриптин (роналин). Показана высокая эффективность тизалуда в коррекции акинето-ригидной симптоматики и меньшая — в отношении проявлений акатизии.

Тизалуд обнаружил удовлетворительную переносимость на протяжении периода исследования. Выявлено его положительное седативное действие в случаях с выраженной афективной составляющей психоза.

*V. O. Rud', O. S. Telukov*

#### Comparative analysis of the using Tizalud as neuroleptic therapy corrector

*Ukrainian medical Stomatological Academy (Poltava), Poltava regional clinical mental Hospital named after O. F. Maltsev (Poltava)*

In the article the results of comparative analysis of the using tizalud as extrapyramidal symptoms' corrector of neuroleptic therapy were showed.

Three groups of patients which received tizanidine (tizalud), trihexyphenidyl (cyclodolum) and bromocriptine (ronaline) were used.

High efficacy of tizalud in correction of acineto-rigid symptoms and less concerning to acatizia were showed.

Tizalud revealed good tolerability during all period of trial. Positive sedation of them in cases of serious affective symptoms in psychosis was established.