

Динамика психопатологических расстройств у пациентов с острой шизофренией при применении рисперидона и галоперидола

Завьялова Н.Е.

ГБУЗ КО «Новокузнецкая клиническая психиатрическая больница»

РЕЗЮМЕ. В статье представлены результаты открытого сравнительного исследования, целью которого было сравнительное изучение динамики психопатологических расстройств у пациентов с острой шизофренией в процессе терапии рисперидоном и галоперидолом. Материал и методы: 28 больных (средний возраст $26,3 \pm 1,2$ года) с диагнозом «параноидная шизофрения, период наблюдения менее года» (F20.09 по МКБ-10) с суммарным баллом по шкале PANSS ≥ 60 (средний суммарный балл PANSS – $92,3 \pm 5,5$) методом случайных выборок были распределены в две группы по 14 больных: получающие галоперидол в дозе 15–20 мг/сут и рисперидон – 6–8 мг/сут. На 4-й и 8-й неделях терапии оценивались динамика состояния (по PANSS) и когнитивные функции (психологическое тестирование). Результаты: при лечении рисперидоном продуктивная симптоматика редуцировалась быстрее, чем при лечении галоперидолом. Редукция негативной симптоматики наблюдалась в группе рисперидона, но не в группе галоперидола.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: рисперидон, спектр клинических эффектов, шизофрения, лечение.

КОНТАКТ: zavyalova_@mail.ru

До настоящего времени лечение шизофрении остается центральной проблемой психиатрии, что обусловлено, с одной стороны, ее высокой распространенностью в популяции (около 1%) и колоссальным экономическим ущербом, связанным с выраженной социально-трудовой дезадаптацией и инвалидизацией больных, с другой – полиморфизмом клинической симптоматики, требующей психофармакологической коррекции [1, 3].

Одной из основных групп современных психофармакологических средств для лечения шизофрении являются нейролептики. Вместе с тем не уменьшается число случаев, резистентных к проводимой фармакотерапии, этот показатель, по различным данным, составляет 30–40% [11, 24].

Кроме того, типичные нейролептики оказались малоэффективны в коррекции негативной симптоматики. Часть случаев резистентности обусловлена именно выраженностью негативных симптомов у больных шизофренией [7].

Другими недостатками традиционной нейролептической терапии являются высокая частота (до 20% больных) развития аффективной (депрессивной и дисфорической) симптоматики и когнитивных нарушений, а также экстрапирамидные побочные эффекты (включая такие тяжелые осложнения как поздние дискинезии), токсико-аллергические реакции, злокачественный нейролептический синдром, кардиотоксичность и т. д. [4, 10, 11, 16, 18]. Плохая переносимость нейролептической терапии типичными нейролептиками приводит к нарушениям режима фармакотерапии, следствием чего нередко является рецидив психоза.

Появившиеся в конце XX столетия препараты «нового поколения», получившие общее наименование атипичных нейролептиков, отличаются высокой клинической эффективностью и безопасностью.

Специфическая антипсихотическая активность атипичных нейролептиков в целом сопоставима

с таковой у традиционных нейролептиков и связана с общим механизмом действия препаратов данной группы – блокадой дофаминовых рецепторов D_2 -типа. В то же время была выявлена избирательность атипичных антипсихотиков к мезолимбической и мезокортикальной дофаминергическим системам мозга и гораздо менее выраженное действие на nigrostriatную систему, что прямо связано с существенно более благоприятными характеристиками их безопасности. Важнейшим фармакологическим свойством большинства атипичных нейролептиков является сочетание умеренно выраженной блокирующей активности в отношении D_2 -рецепторов и достаточно мощного антисеротонинергического эффекта, реализуемого на уровне 5-HT_{2a}-рецепторов [3, 16]. Серотониновые рецепторы данного типа широко представлены в лобной коре, и в различных отделах мозга серотонинергическая система оказывает модулирующее влияние на дофаминергические структуры. В частности, в мезокортикальной области серотонин угнетает высвобождение дофамина, соответственно, блокада постсинаптических серотониновых рецепторов ведет к увеличению содержания дофамина. Как известно, развитие негативной симптоматики при шизофрении связывают с гипофункцией дофаминовых нейронов в префронтальных корковых структурах [11], и поэтому данный механизм может рассматриваться как один из ведущих в реализации клинко-фармакологических эффектов атипичных антипсихотиков.

На фармацевтическом рынке России представлено большинство известных сегодня атипичных нейролептиков. Среди них особого внимания заслуживает рисперидон, широко использующийся в клинической практике.

Такая популярность рисперидона основана, прежде всего, на оптимальном сочетании эффективности, безопасности и доступности.

Рisperидон обладает выраженным сродством как к серотониновым 5-HT_{2a}-, так и к дофаминовым D₂-рецепторам. При этом аффинитет к серотониновым рецепторам более выражен, чем к дофаминовым [2, 6, 22, 23]. Блокада рisperидоном дофаминовых рецепторов в мезолимбическом тракте обуславливает его основной антипсихотический эффект, для достижения которого достаточно 40–60% блокады данных рецепторов [6, 28]. Более высокая степень блокады не увеличивает эффективность нейролептиков, а приводит к появлению нежелательных побочных реакций. Воздействие рisperидона на 5-HT_{2a}-рецепторы обеспечивает компенсаторное повышение концентрации дофамина в nigrostriатной системе, что сводит к минимуму риск развития экстрапирамидных симптомов. Кроме того, воздействием рisperидона на упомянутый тип серотониновых рецепторов, локализующихся преимущественно в лобной коре головного мозга, обеспечивается редукция негативной симптоматики. Низкое сродство к H₁-гистаминовым рецепторам объясняет слабую выраженность седативного эффекта препарата и более редкое повышение массы тела. Рisperидон не обладает сродством к холинергическим рецепторам, в связи с чем при его применении не характерно появление как периферических (нарушения зрения, сухость во рту, запоры, задержка мочеиспускания и эякуляции), так и центральных (когнитивные расстройства) антихолинергических эффектов [6].

Упомянутый своеобразный фармакологический спектр действия рisperидона на рецепторные структуры ЦНС позволяет выделить два фундаментальных аспекта, отличающих данный препарат:

1) комплексное, многостороннее нормализующее воздействие на нейромедиаторный дисбаланс в головном мозге, возникающий при шизофрении и, соответственно, максимальная патогенетическая направленность проявляющихся клинико-фармакологических эффектов;

2) селективность воздействия на определенные подтипы дофаминовых и серотониновых рецепторов в конкретных регионах головного мозга, что определяет высокую степень безопасности препарата.

Многочисленные клинические исследования рisperидона позволили выявить основные особенности его клинического действия.

Рisperидон характеризуется высокой эффективностью при применении его в рамках всех трех основных этапов терапии шизофрении: 1) купирующей терапии; 2) стабилизирующей терапии; 3) противорецидивной терапии [11].

Наибольшая эффективность рisperидона показана при приступообразных формах шизофрении с преобладанием галлюцинаторно-бредовой и аффективно-бредовой симптоматики [1, 10, 27]. При этом рisperидон проявляет:

1. Способность недифференцированно и равномерно редуцировать различные проявления психоза. В первую очередь это проявляется во влиянии на острую психотическую симптоматику, представленную чувственным бредом, напряженностью, аффек-

том страха, тревогой, растерянностью. Этот эффект рisperидона проявляется в течение первой недели терапии. С общим антипсихотическим действием препарата связывается его способность препятствовать прогрессированию течения заболевания.

2. Селективное антипсихотическое действие, которое заключается в воздействии на галлюцинаторную, псевдогаллюцинаторную и бредовую симптоматику. Данные свойства рisperидона проявляются после общего антипсихотического действия. Необходимо отметить, что из всего имеющегося на сегодняшний день арсенала нейролептиков антигаллюцинаторное действие наиболее выражено именно у рisperидона.

Важно подчеркнуть, что рisperидон продемонстрировал свою эффективность и при терапии подострых и хронических галлюцинаторно-параноидных состояний в рамках приступообразно-прогредиентной и непрерывнотекущей форм шизофрении. Редукция психопатологической симптоматики при этих формах происходит постепенно. Следует отметить, что как раз при такого рода состояниях классические нейролептики обладают недостаточной эффективностью [6, 28]. Кроме того, на фоне терапии рisperидоном очень редко отмечаются явления неспецифической седации, заторможенности и сомнолентности, характерные для терапии типичными нейролептиками.

Одним из основных достоинств рisperидона следует назвать наличие отчетливого антинегативного действия, которое проявляется как в отношении первичной, собственно дефицитарной негативной симптоматики, так и в отношении вторичных негативных проявлений, обусловленных психотическими расстройствами, явлениями нейролепсии, связанными с предшествующим приемом классических нейролептиков, а также проявлениями постпсихотической депрессии и психологической реакции пациентов на болезнь [26].

Для купирования галлюцинаторно-бредовых расстройств в большинстве случаев требуется применение рisperидона в дозе 6–8 мг/сут, поддерживающая доза зависит от выраженности психопатологических проявлений, указывающих на остроту состояния и прогрессивность заболевания. При отчетливо приступообразной форме патологии поддерживающая доза препарата может быть постепенно снижена до 4 мг/сут. При приступообразно-прогредиентных и непрерывнотекущих состояниях, в том числе при галлюцинаторном варианте параноидной шизофрении, поддерживающая доза должна оставаться сравнительно высокой – 5–6 мг/сут [6].

При этом рisperидон не только не вызывает большинства побочных эффектов, свойственных последним, но в процессе долгосрочной терапии способствует восстановлению ряда когнитивных функций, рассматривающихся в качестве важных клинических проявлений шизофренического процесса [8]. На фоне длительной терапии рisperидоном в большинстве случаев исчезает необходимость в назначении корректоров для купирования экстрем-

пирамидной симптоматики, что дает возможность избежать риска развития центральных и периферических холинолитических побочных эффектов. Упоминутая терапия позволяет не только максимально снизить риск рецидива заболевания, но и обеспечивает так называемое «дозревание» ремиссии, которое проявляется в постепенной редукции как позитивной, так и негативной симптоматики [3, 4, 20].

Как уже неоднократно упоминалось, рисперидону свойственен весьма благоприятный профиль безопасности. Побочные эффекты при его применении встречаются относительно редко и менее выражены, чем у классических и ряда атипичных нейролептиков.

Рисперидону практически не присущи такие серьезные осложнения терапии типичными нейролептиками, как злокачественный нейролептический синдром, поздние дискинезии, кардиотоксичность. В плане риска развития акатизии рисперидон более безопасен, чем оланзапин. Риск развития экстрапирамидных побочных реакций (тремор, брадикинезия) увеличивается с повышением дозы и становится клинически значимым только при дозах свыше 8 мг/сут [1, 19]. Они возникают, как правило, в начале лечения после достижения терапевтических доз и успешно купируются при назначении холинолитической терапии. На фоне длительной терапии рисперидоном потребность в дополнительном назначении корректоров в подавляющем большинстве случаев отпадает.

Также весьма невелика возможность развития антихолинергических побочных эффектов. В этом отношении рисперидон безопаснее не только конвенционных препаратов, но и таких атипичных антипсихотиков, как клозапин [21].

Маловероятны при лечении рисперидоном и нейрометаболические нарушения (увеличение массы тела, гиперлипидемия), они нередко становятся серьезной клинической проблемой при применении клозапина и оланзапина [1, 21].

К наиболее распространенным побочным эффектам рисперидона относятся бессонница, тревога, головная боль. Нарушения сна, как правило, развиваются в первые дни приема препарата и не зависят от времени приема в течение суток. Для их купирования рекомендуется дополнительно назначать препараты с гипнотическим действием, в том числе нейролептики с седативным эффектом.

На фоне терапии рисперидоном может отмечаться гиперпролактинемия. У мужчин это осложнение проявляется снижением либидо, гинекомастией, у женщин – аноргазмией, галактореей, нарушениями менструального цикла. Эти осложнения носят функциональный, обратимый характер и также являются дозозависимыми [5, 21]. При выраженных проявлениях гиперпролактинемии рекомендуется назначение агонистов дофаминовых рецепторов.

Крайне редко на фоне терапии рисперидоном встречается ортостатическая гипотензия, которая, как правило, не представляет серьезной клинической проблемы.

Таким образом, рисперидон является высокоэффективным и безопасным атипичным антипсихоти-

ком, обладающим целым рядом клинических преимуществ:

- 1) широта терапевтического спектра действия (воздействие на позитивную и негативную симптоматику);
- 2) благоприятное влияние на когнитивные функции и аффективные проявления;
- 3) быстрота наступления эффекта;
- 4) эффективность применения на всех этапах терапии шизофрении;
- 5) высокий уровень безопасности;
- 6) обеспечение оптимального комплайенса в процессе лечения.

Из препаратов рисперидона, представленных на фармацевтическом рынке России следует особо отметить препарат рисперидон ОАО «Органика». Произведенный в полном соответствии с европейскими стандартами качества, рисперидон является наиболее доступным в экономическом плане среди всех препаратов рисперидона, используемых в отечественной клинической практике. Последний фактор нередко играет определяющую роль при выборе того или иного атипичного антипсихотика, особенно в условиях длительной противорецидивной терапии, и в этом плане целесообразность применения рисперидона заслуживает первоочередного внимания.

В целом, опыт применения рисперидона в отечественной психиатрии [6–17] подтверждает высокий потенциал и многообещающие перспективы применения данного препарата в самых различных клинических ситуациях.

Цель настоящего исследования – сравнительное изучение динамики психопатологических расстройств у пациентов с острой шизофренией в процессе терапии рисперидоном и галоперидолом.

Материал и методы

В исследование были включены 28 больных с диагнозом «параноидная шизофрения, период наблюдения менее года». Диагноз выставляли по критериям МКБ-10 (шифр F20.09). Средний возраст больных составил $26,3 \pm 1,2$ г. Критериями исключения из исследования являлись: больные шизофренией с сопутствующими органическими заболеваниями ЦНС, острыми и хроническими соматическими заболеваниями, выраженной депрессивной симптоматикой на момент обследования, беременные женщины. У всех пациентов наблюдалось острое психотическое состояние – суммарный балл по шкале PANSS до начала терапии был не менее 60 баллов. Средняя сумма баллов по шкале PANSS составила $92,3 \pm 5,5$, по подшкале общих психопатологических симптомов – $42,5 \pm 2,3$, по подшкале позитивных симптомов – $24,6 \pm 1,2$, а по подшкале негативных симптомов – $21,5 \pm 1,8$. В целом в структуре острого психотического состояния преобладали расстройства восприятия в виде вербальных псевдогаллюцинаций, бредовые идеи отношения, воздействия, инсценировки, преследования. Из ведущих психо-

патологических синдромов имели место галлюцинаторно-параноидный, параноидный, аффективно-параноидный, синдром Кандинского – Клерамбо. Расстройства ассоциативного процесса были представлены структурными нарушениями мышления в виде резонерства, паралогичности, аморфности и разноплановости.

Больные в зависимости от вида терапии были разделены на две группы методом случайных выборок:

1. Получающие лечение традиционным нейролептиком галоперидолом (14 чел.) в суточной дозе 15–20 мг.

2. Получающие лечение атипичным нейролептиком рисперидоном (14 чел.) в суточной дозе 6–8 мг.

Настоящее исследование проводилось в течение 8 недель. В начале лечения, через 4 и 8 недель терапии оценивалось психическое состояние с помощью психометрических шкал и определялось состояние когнитивных функций.

Психическое состояние больных определялось с помощью клинко-психопатологического метода.

Выраженность и динамика клинической симптоматики под влиянием терапии оценивалась по шкале позитивных и негативных синдромов (PANSS) (S.R. Kay et al., 1987, русская версия С.Н. Мосолов, 2001) [15]. Для исследования когнитивных функций использовались следующие тесты:

– тест на запоминание 10 слов (А.Р. Лурия, 1969) [8] – для оценки вербальной памяти (воспроизведение слухоречевого материала);

– тест «Лабиринты» (D. Wechsler, 1955) [29] – для оценки исполнительской функции (графическое изображение пути к выходу из лабиринта);

– тест «Шифровка» (D. Wechsler, 1955) [29] – для оценки рабочей памяти (графическое воспроизведение символов по указанному образцу);

– тест «Запоминание цифр» (D. Wechsler, 1955) [29] – для оценки механического кратковременного запоминания (воспроизведение числового ряда).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи электронных таблиц Excel 2003 для Windows (Microsoft, USA).

Таблица 1. Динамика психопатологической симптоматики по шкале PANSS в процессе лечения

Показатель	До лечения (n=28)	4 недели лечения		8 недель лечения	
		Галоперидол (n=14)	Рisperидон (n=14)	Галоперидол (n=14)	Рisperидон (n=14)
Позитивные симптомы	24,6 ±1,2	14,9 ±2,1	11,2 ±1,1	10,4 ±1,2	8,3 ±0,2
Негативные симптомы	21,5 ±1,8	18,4 ±2,1	17 ±1,5	18,5 ±2,3	13,8 ±1,2
Общие симптомы	42,5 ±2,3	28,7 ±1,7	27,8 ±2,5	24,8 ±1,7	21,5 ±0,9
Общий балл	92,3 ±5,5	64,3 ±6,1	59,7 ±5,1	57 ±4,7	46,7 ±1,9

Таблица 2. Показатели нейроккогнитивных функций в процессе терапии

Показатель	До лечения (n=28)	4 недели терапии		8 недель терапии	
		Галоперидол (n=14)	Рisperидон (n=14)	Галоперидол (n=14)	Рisperидон (n=14)
Вербальная память	8,3 ±0,3	9 ±0,2	8,5 ±0,5	8,8 ±0,2	8,9 ±0,3
Рабочая память	5,8 ±0,3	6,3 ±0,5	7,8 ±0,3	6,9 ±0,3	8,3 ±0,4
Механическое запоминание	5,5 ±0,2	5,4 ±0,2	5,8 ±0,2	5,7 ±0,3	6,4 ±0,3
Лексическая система	29,9 ±1,8	30,8 ±2,0	35,8 ±2,4	29,3 ±2,0	35,6 ±2,7
Исполнительская функция	17,2 ±0,5	17,5 ±0,6	19,0 ±0,5	18,6 ±0,6	19 ±0,6

Результаты и обсуждение

Терапевтическая динамика при применении галоперидола была представлена редукцией, в первую очередь, галлюцинаторно-бредовых расстройств, общей седацией, устранением бредовой напряженности и расстройств восприятия. К концу 4-й недели терапии выраженность позитивных симптомов уменьшилась на 42,5%. При применении рисперидона уменьшение психотической симптоматики наступало значительно быстрее (к концу 4-й недели она уменьшилась на 54,8%), хотя в целом устранение продуктивных симптомов психоза происходило по той же схеме: на фоне устранения эмоциональной напряженности, подозрительности у больных уменьшалась выраженность галлюцинаторно-бредовых, параноидных расстройств, постепенно упорядочивалось поведение, и больные становились более доступными речевому контакту. После 8 недель терапии галоперидолом продуктивная симптоматика уменьшилась еще на 30,1%, тогда как при применении рисперидона – на 26%.

Динамика редукции негативных симптомов при этом более существенно отличалась в сравниваемых группах больных: при применении галоперидола негативные симптомы в течение 4 недель терапии уменьшились только на 15,3%, рисперидона – на 21%; после 8 недель терапии снижение негативных симптомов наблюдалось лишь в группе больных, принимающих рисперидон, причем весьма существенно – на 35% по сравнению с данными 4-недельной оценки. Общие психопатологические симптомы PANSS в течение 4 недель терапии также снизились: при приеме галоперидола – на 31,4%, рисперидона – на 34%; после 8 недель терапии галоперидолом еще на 13,8%, рисперидоном – на 21,5% (табл. 1).

Динамика показателей нейрокогнитивных функций у больных с острой шизофренией при применении галоперидола и рисперидона представлена в табл. 2.

В группе больных, получавших лечение рисперидоном, обнаружено достоверное улучшение когнитивных показателей к концу 4-й недели терапии: рабочей памяти и исполнительской функции; к концу 8-й недели помимо вышеперечисленных показателей достоверно улучшилось механическое запоминание. В группе больных, принимавших галоперидол, исследуемые когнитивные показатели достоверно не изменились.

Таким образом, редукция психопатологических расстройств у больных острой параноидной шизофренией при использовании рисперидона и галоперидола происходила не только с разным темпом, но и качественно отличалась: при лечении рисперидоном у больных с острой шизофренией продуктивная симптоматика уменьшалась быстрее, чем при лечении галоперидолом, а также отмечалась существенная редукция негативной симптоматики, что не было зарегистрировано в группе больных, леченных галоперидолом. Важной составляющей эффективности рисперидона являлось его влияние на нейрокогнитивные функции у больных с первым психотическим эпизодом: препарат достоверно улучшал нейрокогнитивные функции, уже начиная с 4-й недели терапии. При этом позитивная динамика нейрокогнитивных нарушений у больных с острой шизофренией к концу 4-й недели терапии была прогностически важным показателем для оценки эффективности купирования психоза в целом. Кроме того, при применении рисперидона у больных не наблюдалось экстрапирамидных симптомов, и больные субъективно комфортно переносили лечение, что способствовало улучшению комплаенса.

Список литературы

1. Арана Д., Розенбаум Д. Фармакотерапия психических расстройств. Под ред. С.Н. Мосолова, М.: Бином, 2004. – 415 с.
2. Бородин В.И. Атипичные антипсихотики – эффективная терапия при шизофрении // Здоровье Украины. – 2007. – № 6/1. – С. 68.
3. Бурчинский С.Г. Рисперидон: от фармакологии к фармакотерапии // Украинский вестник психоневрологии. – 2007. – Т. 15, № 3. – С. 81–85.
4. Вовин Р.Я., Мазо Г.Э., Иванов М.В. и др. Постприступная депрессия при шизофрении: подходы к терапии // Соц. и клин. психиатр. – 2002. – Прил. – С. 18–28.
5. Горобец Л.Н., Ермолаева Л.Г., Литвинов А.В. Репродуктивные дисфункции у женщин при терапии атипичными антипсихотиками // Журнал неврол. психиатр. – 2006. – Т. 106, № 8. – С. 35–41.
6. Каледа В.Г. Место рисполепта в современной психофармакотерапии. – М.: НЦПЗ РАМН, 2003. – 14 с.
7. Калинин В.В., Рыбкин П.В. Атипичные нейролептики в психиатрии: правда и вымысел // Психиатр., психофармакотер. – 1999. – № 1. – С. 1–6.
8. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – М. – 1969. – 283 с.
9. Масловский С.Ю. Длительность и методика назначений нейролептиков при поддерживающей терапии // Журнал невропатол. психиатр. – 2006. – Т. 106, № 12. – С. 81–85.
10. Марута Н.А., Бачериков А.Н. Особенности манифеста различных форм шизофрении (диагностика и принципы терапии) // Междунар. мед. журнал. – 2002. – № 1–2. – С. 46–52.
11. Мосолов С.Н. Современная антипсихотическая фармакотерапия шизофрении // Рос. мед. журнал. – 2004. – Т. 12, № 10. – С. 23–28.
12. Мосолов С.Н., Калинин В.В., Еремин А.В. Сравнительное рандомизированное исследование эффективности и переносимости рисперидона и галоперидола при купировании острых состояний у больных шизофренией и шизоаффективным психозом // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000. – прил. № 2. – С. 3–6.
13. Мосолов С.Н., Калинин В.В., Еремин А.В. Эффективность и переносимость рисперидона и галоперидола при купировании острых состояний больных шизофренией и шизоаффективным психозом (открытое сравнительное рандомизированное исследование) // Социальная и клиническая психиатрия. – 2001. – № 1. – С. 75–80.
14. Мосолов С.Н., Калинин В.В., Еремин А.В., Сулимов Г.Ю. Сравнительная эффективность и переносимость нового поколения антипсихотических средств при обострениях параноидной шизофрении (мета-анализ оригинальных исследований предварительных данных рисперидона, оланзапина и кветиапина) // Социальная и клиническая психиатрия. – 2001. – № 2. – С. 59–65.
15. Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. – М.: Новый цвет, 2001. – 238 с.
16. Раевский К.С. Нейролептики и антидепрессанты: состояние проблемы на рубеже столетий // Междунар. мед. журнал. – 2002. – № 1. – 2. – С. 192–198.
17. Смаль Ю.И., Бондаренко А.В., Рубан Е.Н. Применение рисполепта в лечении больных шизофренией, шизотипическими и бредовыми расстройствами // Вестник психиатрии и психофармакотер.
18. Яничак Ф.Дж., Дэвис Дж.М., Прескорн Ш.Х., Айд Ф.Дж.Мл. Принципы и практика психофармакотерапии. – Киев: Ника-центр, 1999. – 725 с.
19. Bouman W.P., Pinner G. Use of atypical antipsychotic drugs in old age psychiatry // Adv. Psychiatr. Treat. – 2002. – V. 8. – P. 49–58.

20. Davis J.M. Clinical profile of an atypical antipsychotic: risperidone // Schizophrenia Bull. – 2002. – V. 28. – P. 43–61.
21. Gardner D.M., Baldessarini R.J., Waraich P. Novel neuroleptics. A critical review // Can. Med. Ass. J. – 2005. – V. 172. – P. 1703–1711.
22. Horacek J., Bubenikova-Valesova V., Kopecek M. et al. Mechanism of action of atypical antipsychotic drugs and the neurobiology of schizophrenia // CNS Drugs. – 2006. – V. 20. – P. 389–409.
23. Janssen P., Niemegeers C, Awouters F. et al. Pharmacology of risperidone (R 64 766), a new antipsychotic with serotonin- 5_2 and dopamine- D_2 antagonist properties // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 1988. – V. 244. – P. 685–693.
24. Kane J.M. Schizophrenia // N. Engl. J. Med. – 1996. – V. 334. – P. 34–41.
25. Kerwin R.W. Role of atypical antipsychotics in schizophrenia // Schizophr. Bull. – 2001. – V. 25. – P. 281–282.
26. Marder S.R., Meibach R.C. Risperidone in the treatment of schizophrenia // Amer. J. Psychiat. – 1994. – V. 151. – P. 825–835.
27. McCue R.E., Waheed R., UrcuyoLetal. Comparative effectiveness of second-generation antipsychotics and haloperidol in acute schizophrenia // Brit. J. Psychiat. – 2006. – V. 189. – P. 433–440.
28. Stahl S.M. Essential psychopharmacology. – Cambridge : Univ. Press, 1996. – 379 p.
29. Wechsler D. Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale – N.Y., 1955.

Dynamics of psychopathological disorders in patients with acute schizophrenia in usage of risperidon and haloperidol

Zavyalova N.E.

GBUZ Kemerovo region "Clinical psychiatric hospital of Novokuznetsk"

SUMMARY. The article presents the results of the open comparative study the aim of which was an investigation of the dynamics of psychopathological symptoms in acute schizophrenic patients treated with risperidone and haloperidol. Material and methods: 28 patients (average age of 26.3 ± 1.2 years) with a diagnosis of paranoid schizophrenia, the observation period, less than a year (F20.09 on ICD-10) with the total PANSS score ≥ 60 (average total PANSS score – 92.3 ± 5.5) by the method of random samples were distributed into two groups of 14 patients each: receiving haloperidol in a dose of 15–20 mg/day and risperidone 6–8 mg/day. On the 4-th and 8-th week of therapy was estimated psychopathology (PANSS) and cognitive functions (psychological testing). Results: in risperidone group positive symptoms were reduced faster than in haloperidol group. Reduction of negative symptoms was observed in the group of risperidone, but not in a group of haloperidol.

KEY WORDS: risperidon, spectrum of clinical effects, schizophrenia, treating.

CONTACT: zavyalova_@mail.ru.