

В.М. Сінайко¹, О.В. Земляніцина²

РОЛЬ НЕЙРОЛЕПТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

¹Харківський національний медичний університет МОЗ України

²ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данілевського АМН України»

Ключові слова: метаболічний синдром, шизофренія, нейролептики, цукровий діабет

Шизофренія є одним із найбільш розповсюджених психічних захворювань, на теперішній момент, згідно даних Національного інституту психічного здоров'я, у світі налічується більше 51 млн. хворих на шизофренію у віці понад 18 років [1]. Захворювання відрізняється прогресуючим плином, має значні медичні та соціальні наслідки, нерідко призводить до зниження або втрати працездатності, порушень соціальних зв'язків пацієнтів. Тому проблема пошуку сучасних методів лікування хворих на шизофренію залишається актуальною.

Звичайно, в останні десятиріччя зроблено великий крок вперед щодо нових методів терапії, новітні нейролептичні препарати дозволяють швидко знизити інтенсивність клінічних проявів захворювання та досягти стійкої ремісії. Але при обстеженні пацієнта та розробці комплексу терапевтичних впливів не слід забувати й про наявність супутньої соматичної патології, що має суттєвий вплив на рівень здоров'я пацієнта, тривалість та якість його життя.

Одним з таких захворювань є метаболічний синдром (МС), складовими якого є інсулінорезистентність, центральне ожиріння та дисліпідемія [2-6]. Дані про його поширеність серед хворих на шизофренію дуже суперечливі і коливаються від 37 до 63 % [7], але дослідники згодні з тим, що поширеність МС у хворих із довгостроковим перебігом шизофренії складає до 37 %, що перевищує загальнопопуляційні показники [3, 8-18]. А у хворих на шизофренію у віці 40-49 років цукровий діабет (ЦД) та порушення толерантності до глюкози зустрічаються майже вдвічі частіше, ніж у загальній популяції [19].

Становить інтерес вивчення впливу психотропних препаратів на вуглеводний обмін, функціональні можливості Р-клітин підшлункової залози, вивчення біогенних амінів головного мозку. З огляду на наявність супутнього ожиріння у цих хворих, важливим є дослідження ліпідного спектра крові, ендотеліальної функції з метою раннього виявлення атерогенних змін, що в подальшому сприяють розвитку виражених судинних порушень. До числа факторів, що сприяють підвищенню схильності хворих на шизофренію до ЦД, відносять їх низьку фізичну активність, паління, неправильне харчування, більш високий рівень алкоголізму, етнічну приналежність, сімейний анамнез по ЦД, порушення обміну глюкози, наявність артеріальної гіпертензії [11;13; 20].

Ряд авторів вважають, що зміни в головному мозку при деяких психічних захворюваннях самі по собі можуть приводити до формування порушень обміну вуглеводів, незалежно від стереотипу харчування, фізичної активності і прийому нейролептиків [10;15;17;21;22]. Проте саме роль психотропних препаратів у порушенні вуглеводного обміну і виникненні інсулінорезистентних форм ЦД викликає інтерес у вчених різних країн [9;23]. Хоча порушення метаболізму глюкози у психічно хворих було вперше описане до впровадження антипсихотичних препаратів, проте саме призначення нейролептиків багато авторів пов'язують із порушенням метаболізму глюкози, загостренням наявного ЦД 1 і 2 типу, виникненням ЦД 2 типу, діабетичного кетоацидозу, важких або потенційно фатальних метаболічних ускладнень. Найбільш часто серед препаратів, пов'язаних із ЦД, ожирінням, дисліпідемією

називають хлорпромазин, клозапін і оланзапін [24, 25]. У той же час галоперидол, рісперидон і зіпразидон пов'язують зі зниженням тригліцеридів у плазмі [3;19;26-29].

Вважають, що психотропні препарати сприяють підвищенню маси тіла, перерозподілу жирової тканини в організмі та розвитку тканинної інсулінорезистентності, що веде до компенсаторної гіперінсулінемії, що може тимчасово попереджати розвитку ЦД [11;30;31].

Після того, як атипіві нейролептики стали препаратами першого вибору при лікуванні шизофренії, випадки діабету у хворих, які їх приймали, почастишали. Існують неоднозначні погляди щодо впливу атипівих нейролептиків на розвиток ЦД у хворих на шизофренію. Вважають, що їх призначення, особливо терміном більше 6 місяців, приводить до підвищення маси тіла та сприяє розвитку інсулінорезистентності [27;32-34]. Частота розвитку ЦД серед хворих, які отримували антипсихотики, згідно даних різних авторів, становить від 2,5% до 4,7% на рік. Найбільш низький ризик ЦД був при використанні рисперідона, потім кветиапіна, оланзапіна і клозапіна. З іншого боку, є поодинокі дані про те, що прийом атипівих нейролептиків не підвищує відносний ризик розвитку ЦД порівняно із іншими психотропними засобами [16;26;35].

Описано високу частоту ЦД, діабетичного кетоацидозу або погіршення глікемічного контролю у хворих, які приймають оланзапін. В роботі L.E.Goldstein та D.C.Henderson (2000) [36] було показано, що у 21 % хворих, яких лікували клозапіном, розвивається ЦД або порушення толерантності до глюкози; крім того, описано розвиток ЦД у семи хворих, які отримували оланзапін протягом у середньому 26 тижнів, причому після скасування лікування у двох хворих відбулася ремісія ЦД. Подібні результати наведено в роботі R.Johnson, M.Al-Taher, L.Madlock et al. (2002) [15], в якій описано випадок розвитку ЦД у 49-річного хворого на шизофренію через 11 місяців після початку прийому оланзапіна. На тлі початого лікування інсуліном рівень глюкози нормалізувався, і дозу інсуліну знизили аж до повного скасування. При цьому хворий продовжував приймати оланзапін. На під-

ставі проведеного дослідження автори припустили, що оланзапін відрізняється двофазною дією на секрецію інсуліну - спочатку він пригнічує секрецію інсуліну, а потім - стимулює.

На думку ряду авторів, призначення для лікування шизофренії таких препаратів, як зіпрекса, рісперідал, сероквель, клозапін, супроводжується різким зростанням поширеності ЦД, особливо у молодих пацієнтів [36;37]. Ці дані підтверджуються результатами проведеного проспективного дослідження, у ході якого у хворих на шизофренію у віці 30 років вимірявся рівень глюкози до призначення клозапіна та у середньому через два з половиною місяці після проведеної терапії. У 55 % обстежених хворих було виявлене порушення регуляції глюкози, причому було зроблено висновок, що клозапін призводить до порушення обміну глюкози протягом чотирьох місяців лікування і не впливає на чутливість до інсуліну та ІМТ [38].

Згідно даних літератури, у 14 % хворих, які приймали атипіві антипсихотики протягом 14 тижнів, розвилася гіперглікемія [39]. Подібне клінічне спостереження також наведено у роботі [37]. Автори спостерігали розвиток ЦД 2 типу та артеріальної гіпертензії після призначення клозапіна 40-річному пацієнту із шизофренією, який раніше приймав перфеназін тривалої дії. Після скасування клозапіна рівень цукру в крові та АТ нормалізувалися протягом двох тижнів. Через чотири роки пацієнтові вдруге був призначений клозапін, після чого знов-таки виникли симптоми ЦД 2 типу, що уже не зникли навіть після скасування препарату; це спричинило перевід хворого на інсулінотерапію.

У результаті проведеного обстеження 38632 пацієнтів, з яких 41,4% отримували типові, а інші - атипіві нейролептики (клозапін, оланзапін, кветиапін, рисперидон або їхнє сполучення), було встановлено, що ризик розвитку діабету був вище на 9 % у пацієнтів, які приймали атипіві нейролептики, причому він був найбільш високим при використанні таких препаратів, як клозапін, оланзапін або кветиапін, але не рисперидон [40].

У ряді робіт описано взаємозв'язки між застосуванням оланзапіна та ризиком розвитку ЦД, показано, що використання даного препарату може сприяти розвитку не тільки коливання рівня глікемії у пацієнтів, які не мали раніше порушень вуглеводного обміну, але й викликати такі серйозні стани, як кетоацидоз та кома [15;41].

У проаналізованій літературі немає єдиної думки про вплив конкретних атипичних нейролептиків на показники метаболізму глюкози. Так, результати дослідження, проведеного із нестандартним тестом толерантності до глюкози, а саме вимір глікемії через 15, 45 та 75 хвилин після навантаження глюкозою, показали, що рівень глюкози на теще та після навантаження вище в осіб, які приймають нейролептики, порівняно зі здоровими, причому клозапін та оланзапін за даними показникам вірогідно відрізнялися від типових нейролептиків [42]. Описана ситуація ускладнюється тим, що зазначені препарати, що відносяться до групи атипичних нейролептиків, останнім часом усі частіше застосовуються для лікування психічних розладів, тому що є більш ефективними як у відношенні позитивної, так і негативної психопатологічної симптоматики, та не мають деяких небажаних побічних ефектів, властивих класичним нейролептикам (таким, як екстрапірамідні розлади).

Деякі автори вважають, що діабетогенний ефект антипсихотичних препаратів не є специфічним, при цьому рекомендують моніторувати рівні глюкози та глікозильованого гемоглобіну у всіх хворих на шизофренію, незалежно від виду антипсихотичної терапії, а також стежити за динамікою їхньої маси тіла та індексу маси тіла (ІМТ), особливо у хворих, які мають інші чинники ризику ЦД - ожиріння, гіпертензію, обтяжену спадковість щодо ЦД, малорухомий спосіб життя та літній вік [13;36;20].

Один із можливих шляхів патогенезу розвитку ожиріння та підвищення частоти ЦД у психічно хворих може бути пов'язаним з метаболізмом греліна, що стимулює апетит та приймає участь у регуляції маси тіла. Установлено, що рівень греліну в сироватці крові та ІМТ значно вище у хворих, пролікованих атипичними антипсихотиками, ніж у здорових контрольної групи [43]. За іншими

даними, рівень греліну зворотно залежить від ІМТ та підвищується при нервовій булімії, незважаючи на нормальний ІМТ. При цьому введення греліну викликає ендокринні (зростання рівня соматотропного гормону, пролактину, адренкортикотропного гормону, кортизолу) та метаболічні (зростання рівня глюкози та зниження інсуліну) зміни, а також підвищення апетиту та посилення прийому їжі. Підвищення маси тіла може бути пов'язаним із посиленням апетиту, що обумовлено як впливом нейролептиків на моноамінергічні та холінергічні системи мозку, так і метаболічними (ендокринними) ефектами гіперпролактинемії, а також рівнем самооцінки ступеня ожиріння.

У результаті пілотного дослідження, спрямованого на вивчення ожиріння, його факторів ризику, поінформованості про підвищення маси тіла та методи контролю за ним, проведеного серед 128 респондентів у віці 39,8 років, у 46,6 % з яких відзначалося ожиріння, було встановлено, що хронічно хворі, які знаходяться у психіатричному стаціонарі, точно відчували стан ожиріння, але ступінь стурбованості не корелювала з ІМТ, і ці хворі неохоче вибирали строге обмеження дієти як лікувальний захід [44].

На думку R.Aquilla (2002), психічно хворі в основному недостатньо розуміють необхідність правильного харчування або ж не можуть дозволити собі більш корисні продукти. Тому клініцистам варто приділяти пильну увагу заходам щодо запобігання збільшення маси тіла у хворих до та відразу після початку терапії антипсихотиками. Доведено ефективність стратегій по лікуванню збільшення маси тіла, що включають регулярний контроль маси, консультації по зміні способу життя і лікування, програми контролю поведінки, фармакологічну корекцію [18;31;45].

Таким чином, на даний час є всі підстави стверджувати про важливу роль психотропної терапії та психічної патології у підвищенні ризику розвитку порушень вуглеводного обміну. Це підтверджується даними вивчення поширеності ЦД, порушення толерантності до глюкози та резистентності до інсуліну серед пацієнтів із психічними захворюваннями [8-10;46;47].

Одним із патогенетичних механізмів розвитку порушень вуглеводного обміну у хворих на шизофренію є гіперінсулінемія, в основі якої лежить тканинна інсулінорезистентність [2;6]. Первинна інсулінорезистентність складає патофізіологічну основу серії подальших метаболічних порушень, що можуть відігравати провідну роль у патогенезі трьох розповсюджених неінфекційних захворювань: ЦД 2 типу, гіпертонічної хвороби та ішемічної хвороби серця [48]. Дані численних досліджень підтвердили наявність взаємозв'язку між кількістю жирової тканини в організмі, масою тіла, ІМТ та інсуліном. Існує лінійна залежність між ІМТ та концентрацією інсуліну натще та після навантажувального тесту з глюкозою, що дозволило зробити висновок про те, що ожиріння є непрямим відображенням стану інсулінорезистентності та гіперінсулінізму. Однак, інсулінорезистентність спостерігається не тільки в осіб із порушеною толерантністю до глюкози або хворих на ЦД 2 типу, але й у 25 % здорових осіб без надлишку ваги та з нормальною толерантністю до вуглеводів. Це пояснюється тим, що на початкових стадіях інсулінорезистентності секретується достатньо інсуліну для здійснення нормальної глюкорегуляторної функції [49].

При виснаженні β -клітин підшлункової залози або при генетично детермінованому порушенні секреції інсуліну порушується толерантність до вуглеводного навантаження, а потім розвивається гіперглікемія вже в стані натще. Сполучення інсулінорезистентності та порушення толерантності до глюкози може бути результатом як розладів метаболізму самої глюкози в тканинах-мішенях, так і аномального транспорту глюкози або інсуліну до цих тканин. Вважають, що ці порушення можуть бути складовими патогенезу ЦД 2 типу. Однак, ймовірно, можлива й реалізація інсулінорезистентності при відсутності її клінічного прояву у вигляді порушення толерантності до глюкози. Важливо визначити, які порушення можуть виникати при цьому, та яка їх атерогенність [47;48].

Таким чином, результати багатьох досліджень указують на зв'язок високого ризику розвитку ЦД 2 типу у психічно хворих саме з початком лікування клозапіном або

оланзапіном. Менше повідомлень відносно ризиків або кветіапіна. Дослідження показують, що гіперглікемія не залежить від дози нейролептику, є оборотною і з'являється знову при поновленні терапії цими нейролептиками. Механізм розвитку ЦД 2 типу у цих хворих включає: 1) зниження чутливості до інсуліну, що не залежить від атипичних нейролептиків; 2) підвищення інсулінорезистентності відповідно до призначення атипичних; 3) вплив атипичних нейролептиків на серотонінові рецептори; 4) надмірну витрату інсуліну у зв'язку з підвищенням маси тіла. До факторів ризику розвитку гіперглікемії у хворих на шизофренію відносять надлишок маси тіла, етнічну або расову приналежність, наявність у сімейному анамнезі випадків артеріальної гіпертензії або ЦД.

Література

1. *Schizophrenia Facts and Statistics [Електронний ресурс].* Режим доступу: <http://www.schizophrenia.com/szfacts.htm>
2. Зимин, Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома X [Текст]/Ю.В.Зимин// *Кардиология.* - 1998. - № 6. - С. 71-81.
3. Zimmet, P. *Epidemiology of diabetes mellitus and associated cardiovascular risk factors: focus on human immunodeficiency virus and psychiatric disorders [Текст]/ P.Zimmet //Am. J. Med.* - 2005. - Vol.118., Suppl. 2. - P.3S-8S.
4. Barnett, A. *Minimising metabolic and cardio-vascular risk in schizophrenia: diabetes, obesity and dyslipidemia [Текст]/ A.Barnett // J. Psychopharmacol.* 2007; 21(4): 357-373.
5. Citrome L.I. *Risk of Treatment-Emergent Diabetes mellitus in Patients Receiving Antipsychotics / L.L.Citrome // The annals of Pharmacotherapy* 2007; Vol. 41, № 10: 1593-1603.
6. Земляніцина, О.В. Особливості гормонально-метаболічного гомеостазу у хворих на цукровий діабет 2 типу із симптоматичними психічними розладами та у хворих на шизофренію під впливом психотропної терапії [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 - ендокринологія / Земляніцина Ольга Вячеславівна; ДУ „Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я.Данілевського АМН України”. - Харків, 2008. - 20 с.
7. Gaal, L.F. *Долгосрочные последствия шизофрении для здоровья: метаболические осложнения и роль абдоминального ожирения*

(расширенный реферат) [Текст] / L.F.Gaal *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева*. - 2006. - Т.03, №4 [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://old.consilium-medicum.com/media/bechter/06_04/45.shtml

8. Nasrallah H.A. *Low rates of treatment for hypertension, dyslipidemia and diabetes in schizophrenia: data from the CATIE schizophrenia trial sample at baseline* [Текст] / H.A.Nasrallah // *Schizophrenia Res.* 2006; 86: 15-22.

9. Синайко, В.М. Влияние инсулинокоматозной терапии на формирование инсулинорезистентности у больных шизофренией [Текст] / В.М.Синайко, О.В.Земляничина // *Архів психіатрії*. - 2003. - Т.9, №3 (34). - С. 99-100.

10. Ryan, M. *Impaired fasting glucose tolerance in first-episode, drug-naive patients with schizophrenia* [Текст] / M.Ryan, P.Collins, J.H.Thakore // *Am. J. Psychiatry.* - 2003. - Vol. 160, № 2. - P.284-289.

11. Themeli, Y. *Disorders of Glycemia in Schizophrenic Patients in Albania* [Текст] / Y.Themeli, F.Agac // *Международный эндокринологический журнал*. - 2009. - №4(22). - С. 28-42.

12. Mukherjee, S. *Diabetes mellitus in schizophrenic patients* / S.Mukherjee, P.Decina, V.Bocola et al. [Текст] // *Comprehensive Psychiatry*. - 1996 - Vol. 37, № 1. - P. 68-73.

13. Holt, R.I.G. *Schizophrenia, the metabolic syndrome and diabetes* [Текст] / R.I.G.Holt, R.C. Peveler, C.D.Byrne // *Diabet. Med.* - 2004. - Vol. 21, № 6. - P.515-523.

14. Nishida, M. *Use of perospirone for obesity and diabetes mellitus in patients with schizophrenia: three case reports* [Текст] / M. Nishida, M. Nakamura // *Int. Clin. Psychopharmacol.* - 2004. - Vol. 19, № 1. - P. 41-43. 15. Johnson, R. *Increasing insulin dose for olanzapine-related diabetes* / R.Johnson, M.Al-Taher, L. Madlock et al. [Текст] // *Amer. J. Psychiat.* - 2002. - Vol.159, №1. - P. 150-151.

15. Etminan, M. *Exploring the association between atypical neuroleptic agents and diabetes mellitus in older adults* [Текст] / M.Etminan, D.Streiner, P.Rochon // *Pharmacotherapy*. - 2003. - Vol.23, № 11. - P. 1411-1415. 17.Holt, R.I. *Diagnosis, epidemiology and pathogenesis of diabetes mellitus: an update for psychiatrists* [Текст] / R.I.Holt // *Br. J. Psychiatry.* - 2004. - Vol. 47. - P.55-63.

16. Кравчун, Н.А. Взаимосвязь нарушений углеводного обмена и коморбидных психических расстройств [Текст] / Н.А.Кравчун, О.В. Земляничина, В.М.Синайко // *Проблемы эндокринологической патологии*. - 2005. - №2. - С. 96-102.

17. Subramaniam, M. *Diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in patients with schizophrenia* [Текст] / M.Subramaniam, S.-A.Chong, E.Pek // *Can. J. Psychiatry.* - 2003. - Vol. 48. - P.345-347.

18. Кравчун Н.А. Уровень эндотелина-1 и некоторые метаболические показатели у больных с гипоталамической дисфункцией и сопутствующей шизофренией на фоне различных методов психотропной терапии [Текст] / Н.А. Кравчун, О.В. Земляничина, В.М. Синайко, И.И. Алексеева // *Проблемы эндокринологической патологии*. - 2006. - №1. - С.30-36.

19. Duan, W. *Reversal of behavioural and metabolic abnormalities, and insulin resistance syndrome, by dietary restriction in mice deficient in brain-derived neurotrophic factor* / W.Duan, Z.Guo, H.Jiang et al. [Текст] // *Endocrinology.* - 2003. - Vol. 144, № 6. - P. 2446-2453.

20. Kim, S.J. *Frontal glucose hypometabolism in abstinent methamphetamine users* / S.J.Kim, I.K.Lyoo, J.Hwang et al. [Текст] // *Neuropsychopharmacology.* - 2005. - Vol. 30, №7. - P. 1383-1391.

21. Peet M. *Diet, diabetes and schizophrenia: review and hypothesis* [Текст] / M.Peet // *Br. J. Psychiatr.* - 2004. - Vol. 47. - P. 102-105.

22. Charatan, F.B.E. *The effect of chlorpromazine ("Largactil") on glucose tolerance* [Текст] / F.B.E.Charatan, N.G.Bartlett // *J. Ment. Sci.* - 1955. - Vol. 101. - P. 351-353.

23. Erie, G. *Effect of chlorpromazine on blood glucose and plasma insulin in man* [Текст] / G.Erie, M.Basso, G.Federspil et al. // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* - 1977. - Vol. 11. - P. 15-18.

24. Miller, E.A. *Incidence of new-onset diabetes mellitus among patients receiving atypical neuroleptics in the treatment of mental illness: evidence from a privately insured population* [Текст] / E.A. Miller, D.L. Leslie, R.A. Rosenheck // *J. Nerv. Ment. Dis.* - 2005. - Vol. 139, № 6. - P. 387-395.

25. Bergman, R.N. *Atypical antipsychotics and glucose homeostasis* [Текст] / R.N.Bergman, M.Ader // *J. Clin. Psychiatry.* - 2005. - Vol. 66, № 4. - P. 504-514.

26. Pejic, R.N. *Hyperglyceridemia* [Текст] / R.N.Pejic, D.T.Lee // *J. Am. Board. Fam. Med.* - 2006. - Vol. 19, № 3. - P.310-316. 29. Ястребов, Д.В. *Метаболические нарушения при терапии антипсихотическими препаратами* [Текст] Д.В.Ястребов // *Здоров'я України*. - 2006. - №3 (136). - С. 1-3. 30. Casey, D.E. *Metabolic issues and cardiovascular disease in patients with psychiatric disorders* [Текст] / D.E.Casey // *Am. J. Med.* - 2005. - Vol. 118, Suppl. 2. - P. 15-22.

27. Синайко, В.М. Первинна профілактика цукрового діабету 2 типу у хворих на шизофренію [Текст] / Синайко В.М., Земляниціна О.В. // Укр. вісник психоневрології. - 2007. - Т. 15, вип. 1(50). - С. 236
28. Lambert L. Diabetes Risk Associated with use of Olanzapine, Quetiapine, and Risperidone in Veterans health administration Patients with Schizophrenia [Текст] / L.Lambert // American Journal of Epidemiology 2006; 164(7): 672-681.
29. Sumiyoshi, T. A comparison of incidence of diabetes mellitus between atypical antipsychotic drugs [Текст] / T.Sumiyoshi, A.Roy, A.E.Anil et al. // J. Clin. Psychopharmacology. - 2004. - Vol. 24. - P. 345-348.
30. Ferraioli, A. The role of atypical antipsychotics in glucose/insulin dysregulation and the evolving role of the psychiatrist in a new era of drug treatment options [Текст] A.Ferraioli, K.L.Shirley, P.David // CNS Spectr. - 2004. - Vol. 9, № 11. -P. 849-861.
31. Lee, D.W. No significant difference in diabetes risk during treatment with typical versus atypical antipsychotics: results from a large observational study [Текст] / D.W.Lee, R.B.Fowler, P.J.Kadlubek, M.Haberman // Drug Benefit Trends. -2002.-Vol. 14.-P. 46-52.
32. Goldstein, L.E. Atypical antipsychotic agents and diabetes mellitus [Текст] / L.E.Goldstein, D.C.Henderson // Primary Psychiat. - 2000. - Vol. 7, № 5. - P. 65-68.
33. Brugman, N.J. Diabetes mellitus after treatment with clozapine [Текст] / N.J.Brugman, D.Cohen, R.H. de Vries // Ned. Tijdschr. Geneesk. - 2000. -Vol. 144, №9.-P. 437-439.
34. Howes, O.D. A prospective study of impairment in glucose control caused by clozapine without changes in insulin resistance [Текст] / O.D.Howes, A.Bhatnagar, F.P.Gaughran et al. // Am. J. Psychiatry. - 2004. - Vol. 161. - P. 361-363.
35. Citrome, L.L. Relationship of atypical antipsychotics with development of diabetes mellitus [Текст] / L.L.Citrome, A.B. Jaffe // Ann. Pharmacother. - 2003. -Vol. 37, №12.-P. 1849-1857. 40.Sernyak, M.J. Association of diabetes mellitus with use of atypical neuroleptics in the treatment of schizophrenia [Текст] / M.J.Sernyak, D.L.Leslie, R.D.Alarson et al. // Am. J. Psychiatry. - 2002. - №159 (4). - P. 561-566. 41.Smith, R.C. Clozapine, risperidone, olanzapine, and conventional antipsychotic drug effects on glucose, lipids, and leptin in schizophrenic patients [Текст] / R.C.Smith, J.P.Lindenmayer, N.Bark et al. // Int. J. Neuropsychopharmacol. - 2005.-Vol. 8.-P. 183-194. 42.Newcomer, J.W. Abnormalities in glucose regulation during antipsychotic treatment of schizophrenia [Текст] / J.W.Newcomer, D.W. Haupt, R. Fucetola et al. // Arch. Gen. Psychiatry. - 2002. - Vol.59. - P.337-345. 43.Palik, E. Correlation of serum ghrelin levels with body mass index and carbohydrate metabolism in patients treated with atypical antipsychotics [Текст] / E.Palik, K.D.Birkas, G.Paludi et al. // Diabetes Res. Clin. Pract. - 2005. - Vol. 68, Suppl.1.-P. 60-64.
36. Meyer, J.M. Awareness of obesity and weight issues among chronically mentally ill patients: a pilot study [Текст] / J.M.Meyer // Ann. Clin. Psychiatry. - 2002. -Vol. 4, № 1.-P. 39-45.
37. Aquilla, R. Management of weight gain in patients with schizophrenia [Текст] / R.Aquilla // J. Clin. Psychiatry. - 2002. - Vol. 63, Suppl.4. - P. 33-36.
38. Дробижев, М.Ю. Эндокринная патология в психиатрии (ожирение, сахарный диабет, гиперпролактинемия) [Текст] / М.Ю.Дробижев, Е.В. Суркова, Т.А. Захарчук, О.Г. Мельникова. - М.: Артinfo Паблшинг, 2006. - 84 с.
39. Синайко, В.М. Чинники ризику порушень вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на параноїдну шизофренію [Текст] / В.М.Синайко, О.В.Земляниціна // Актуальні питання сучасної неврології: 36. наук, праць, присвяч. 205-річчю ХНМУ та 125-річчю кафедри неврології ХНМУ, Харків, 2009. - С. 151-155
40. Кравчун, Н.О. Стан вуглеводного, ліпідного обмінів та серцево-судинної системи у хворих на гіпертонічну хворобу та ожиріння [Текст] / Н.О.Кравчун // Медицина сьогодні і завтра. - 2005. - № 3. - С. 32-37.
41. Плохая, А.А. Антропометрические и гормонально-метаболические показатели при абдоминальном ожирении [Текст] / А.А. Плохая, А.В. Воронцов, Ю.В. Новолодская и др. // Пробл. эндокринолог. - 2003. - №49 (4). -С. 18-22.

РОЛЬ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ (ОБОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В.М. Синайко, О.В.Земляниціна

Приведены литературные сведения о распространенности сахарного диабета, ожирения и дислипидемии у больных с психическими нарушениями. Показано влияние терапии типичными и атипичными нейролептиками на риск развития метаболических нарушений у больных шизофренией.

Ключевые слова: метаболический синдром, шизофрения, нейролептики, сахарный диабет

THE ROLE OF ANTIPSYCHOTIC THERAPY IN DEVELOPMENT OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA (LITERATURE REVIEW)

V.M. Sinayko, O.V. Zemlyanitsyna

There are literature data about prevalence of diabetes (mellitus), obesity and dislipidemia among patients with mental disorders. The influence of therapy by typical and atypical antipsychotics on risk of metabolic disorders among patients with schizophrenia was shown.

Keywords: metabolic syndrome, schizophrenia, antipsychotic, diabetes mellitus

УДК 612.821_615.851

А.Е. Табачников,¹ В.С. Табачникова²

БИХЕВИОРИЗМ И ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ (ФИЛОСОФСКАЯ И ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ МОДЕЛИ)

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького;

²Национальная медицинская академия последиplomного образования
им. П.Л. Шупика, г. Киев

Ключевые слова: бихевиоризм, поведенческие реакции, поведенческая терапия

Краткое введение.

Психоанализ, психотерапевтическая концепция которого обсуждалась нами в предыдущих лекциях, был не единственным ответом на кризис в психологии конца девятнадцатого века. Методологическим иным решением стал бихевиоризм, заложивший теоретические основы поведенческой терапии.

Основателем бихевиоризма стал Дж. Уотсон (John Broadus Watson). В создании своей теории он опирался на работы И.П. Павлова, Э. Торндайка (Edward Lee Thorndike) и ряда других ученых. Павлов описал психическую (высшую нервную) деятельность в терминах физиологии, т.е. без использования понятия «сознание», и открыл тип научения у животных, получивший позднее название реактивного (Павловского) обусловливания. Торндайк экспериментально доказал важность вознаграждения и наказания в процессе научения и установил его количественные закономерности («кривые обучения»).

Уотсон заявил о необходимости создания нового направления в психологии, цель которого – сделать ее такой же объективной наукой, как физика или химия – свободной от предвзятости и опоры на непрове-

ряемые сообщения субъекта (напомним, что в XIX веке основным методом психологии считалась интроспекция). Поскольку сознание и переживания ненаблюдаемы со стороны и не годятся в качестве объекта научного исследования, вместо них психологам следует изучать поведение¹. Именно в поведении проявляются все психические акты, оно является единственной психологической реальностью, доступной непосредственному наблюдению и обладающей параметрами, которые можно измерить и на которые можно воздействовать. Поэтому именно поведение человека должно нас больше всего интересовать в практическом аспекте – психология должна научиться его прогнозировать и им управлять.

Иным должен стать и язык психологии: из него должны уйти термины, обозначающие ненаблюдаемые понятия («ощущение», «мотив», «мысль», «бессознательные процессы» и т.д.) и все то, что невозможно посчитать и измерить.

«Например, выражения «этот ребенок боится собаки» или «я влюблен в эту женщину» в научном плане не означают ниче-

¹ Само название данного направления в психологии происходит от английского слова behavior – «поведение».