

УДК 616.89

В.М. Сінайко¹, Л.Д. Коровіна¹, О.В. Земляніцина²
МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ:
ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ ТА ПІДХОДИ ДО КОРЕКЦІЇ

Харківський національний медичний університет¹
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я.Данілевського АМН України»²

Ключові слова: шизофренія, антипсихотики, метаболічний синдром, абдомінальне ожиріння, цукровий діабет, якість життя

Шизофренію можна віднести до тих захворювань, що визначають стан психіатрії як медичної науки, а успіхи у лікуванні цього захворювання в певній мірі віддзеркалюють прогрес фармакотерапії та нашу можливість контролювати розвиток психопатологічних симптомів. Розповсюдженість шизофренії становить у середньому 1% населення, але медичне, соціальне та економічне значення цього захворювання та його наслідків набагато вище. Незважаючи на значні успіхи у діагностиці, та лікуванні шизофренії, багато питань, пов'язаних із купіруванням загострень захворювання, попередженням його рецидивів та зміцненням якості та тривалості ремісій, залишаються остаточно не вирішеними [6;9;11;13;29].

Традиційний погляд на шизофренію як на хронічне прогресуюче захворювання, що характеризується наявністю продуктивної й дефіцитарної психопатологічної симптоматики та призводить до формування специфічного дефекту, дещо звужує можливості терапії цього захворювання, але розвиток фармакотерапії дозволяє нам по-іншому дивитись на питання розробки лікувально-корекційних заходів щодо хворих на шизофренію, із урахуванням сучасних реалій [14;16].

Звичайно, значний прогрес у лікуванні хворих на шизофренію почався із 50-х років ХХ сторіччя, він був пов'язаний із уведенням у клінічну практику нейролептиків (антипсихотиків). З того часу основні зусилля лікарів-психіатрів були спрямовані на боротьбу із продуктивними психотичними розладами (маячними ідеями та галюцинаціями). Основні негативні прояви такої терапії були пов'язані із виникненням різних варіантів нейролептичного синдрому, для зменшення яких доводилось застосовувати антипаркінсонічні препарати (коректори) [4;9;14;27].

З кінця 80-х років увагу дослідників привернула проблема формування негативних симптомів та дефектних станів у хворих на шизофренію. Ці прояви зменшували соціальну активність пацієнтів, суттєво впливали на їх працездатність, соціальну та сімейну адаптацію.

В останні роки актуальними становляться проблеми формування когнітивних порушень у хворих на шизофренію та інших чинників, що впливають на якість життя пацієнтів, можливість їх адаптації та реадaptaції [11;30].

Застосування сучасних антипсихотиків є важливою складовою лікування хворих на шизофренію. Їхне

використання дозволяє успішно боротися із продуктивними симптомами, запобігти розвитку негативної симптоматики, не викликаючи при цьому нейролептичних ускладнень. Серед інших чинників, які впливають на стан хворих та визначають якість їх життя, слід відзначити розвиток метаболічних порушень, у тому числі абдомінального ожиріння. Згідно даних досліджень, збільшення маси тіла на 20% і більше відзначається в 40-80% хворих, що приймають антипсихотики другого покоління, а ожиріння у хворих на шизофренію зустрічається в 2 рази частіше, ніж у загальній популяції. Саме розвиток надлишкової маси тіла вважають основним та найбільш важким у лікуванні побічним ефектом 60% респондентів із країн Західної Європи та США, які приймають дані препарати [23, 40].

Абдомінальне ожиріння патогенетично пов'язане з такими захворюваннями, як артеріальна гіпертонія, цукровий діабет 2 типу, воно також визначає зниження якості життя цих хворих і їх прихильність до терапії [2; 3; 4; 9; 12; 20; 21; 24; 28; 36].

Результати популяційних досліджень показали, що вже у віці 30-39 років поширеність цукрового діабету (ЦД) у хворих на шизофренію перевищує середньопопуляційну, а у віці 40-49 даний показник подвоюється, складаючи відповідно 17,3 і 9,6 %. В середньому частота ЦД і порушення толерантності до глюкози складає відповідно 16,0 і 30,9 %, що вдвічі перевищує загальнопопуляційні показники [1;10;16;25].

Подібні дані були отримані іншими авторами, які під час обстеження 200 пацієнтів із шизофренією та шизоафективними розладами у віці близько 41 року діагностували гіперглікемію у 7 % хворих, а ЦД – у 14,5 % обстежених, що достовірно вище, ніж у загальній популяції [38].

До числа факторів, що сприяють підвищенню схильності хворих на шизофренію до ЦД, відносять їх низьку фізичну активність, паління, неправильне харчування, більш високий рівень алкоголізму, а також вплив психотропних препаратів, етнічну приналежність, сімейний анамнез по ЦД, порушення обміну глюкози, наявність артеріальної гіпертензії [1;7;10;33;34; 36].

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 призначення і 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 поводження, фармакологічну корекцію [3;15].

На розвиток ожиріння впливають як дефіцитарні й продуктивні симптоми, так і спосіб життя пацієнтів із шизофренією. Соціальна ізоляція, апатія й апато-абучливі стани знижують мотивацію пацієнтів до турботи про своє здоров'я. Немаловажну роль у боротьбі з ожирінням грає факт усвідомлення проблеми, що нерідко відсутній у цих хворих [40]. Продуктивна симптоматика часто сприяє ізоляції хворих, що приводить до сидячого, малорухливого способу життя. Також дані симптоми можуть привести до примусового лікування й обмеження волі пацієнтів. Тобто вони обмежуються у фізичній активності, можливості займатися спортом і доступу до кваліфікованої консультативної допомоги фахівців з даного питання [22;23;39].

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 [5;16;22;23;31;32].

Зокрема, у пацієнтів із уперше виявленою, нелікованою шизофренією виявлене порушення толерантності до глюкози, інсулінорезистентність, збільшення рівня глюкози в плазмі, інсуліну та кортизолу порівняно зі здоровими [37].

Побічні прояви будь-яких препаратів завжди ускладнювали лікувальний процес. А нейроендокринні побічні ефекти, що виникають на тлі лікування, можуть суттєво вплинути на й без того низький комплайєнс.

Очевидно слід розцінювати нейроендокринні побічні прояви як важливу причину відмови від підтримуючої терапії та повторної госпіталізації у цілої низки хворих на психічні прояви, зокрема шизофренію.

Хоча порушення метаболізму глюкози у психічно хворих було вперше описане до впровадження антипсихотичних препаратів, проте призначення нейролептиків багато авторів зв'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. У той же час галоперидол, рісперідон і зіпразидон пов'язують зі зниженням тригліцеридів у плазмі [2; 8; 17; 34; 35; 38].

Установлено, що в осіб, які приймають антипсихотичні препарати не менше шести місяців, є тенденція до порушення гомеостазу глюкози. Автори приходять до висновку щодо необхідності проведення проспективних досліджень для точної оцінки взаємозв'язків між антипсихотичними препаратами, гомеостазом глюкози, ожирінням та МС [28;37].

Існує думка, що психотропні препарати викликають порушення обміну речовин шляхом активації гіпоталамо-гіпофізарно-гонадного комплексу, які сприяють підвищенню маси тіла, перерозподілу жирової тканини в організмі та розвитку тканинної інсулінорезистентності, що веде до компенсаторної гіперінсулінемії і запускає цілий каскад реакцій, що приводять насамперед до появи і прогресування метаболічних порушень, властивих метаболічному синдрому (МС), розвитку мікро- і макросудинних ускладнень [10; 23; 24; 30;37].

Перші відомості про потенційний взаємозв'язок між ЦД і психотропними препаратами датовані серединою 50-х років 20 сторіччя та стосувалися хлорпромазину. Незважаючи на те, що ці взаємозв'язки остаточно не встановлені, передбачувані механізми такого впливу включають пряму дію на підшлункову залозу, рецептори до глюкози та інсуліну, і непряму дію, пов'язану із підвищенням маси тіла або зростанням рівня пролактину [38].

Класичні нейролептики та інші психотропні препарати також можуть сприяти підвищенню частоти розвитку порушень вуглеводного обміну у психічно хворих. Так, є відомості про роль хлорпромазину та літію у розвитку порушення толерантності до глюкози. Механізм дії цих препаратів на вуглеводний обмін продовжує дискутуватися. На думку, одним зі шляхів патогенезу може бути зростання периферичної інсулінорезистентності, яка може бути вторинною відносно підвищення маси тіла у цих хворих. Проте, на думку даних авторів підвищення маси тіла не є необхідною умовою розвитку гіперглікемії та ЦД [18].

Після введення в 1990 році у клінічну практику атипичних нейролептиків, з'явилися публікації, присвячені оцінці цих препаратів як фактора ризику ЦД. Було показано, що призначення атипичних антипсихотиків приводить до підвищення маси тіла, що може відбивати відкладення жирової тканини, та, у свою чергу, сприяє розвитку інсулінорезистентності [1;2].

З іншого боку, є дані про те, що прийом атипичних нейролептиків не підвищує відносний ризик розвитку ЦД порівняно із іншими психотропними засобами [19].

Інсулінорезистентність, центральне ожиріння та дисліпідемія є складовими МС. Його частота точно не встановлена, однак відомо, що він розповсюджений серед дорослого населення розвинутих країн, причому з віком він стає більше частим. Є також відомості про наявність позитивних кореляційних зв'язків між рівнем глюкози в плазмі крові та такими антропометричними показниками, як обвід талії (ОТ), співвідношення обводу талії до обводу стегон (ОТ/ОС), ІМТ [4;9;19].

У хворих на шизофренію ознаки МС можуть бути виявлені як на початку захворювання, до лікування, так і при його тривалому плині. Описано виникнення гіпо-альфа-протеїдемії у хворих на шизофренію. Згідно даних літератури поширеність МС у хворих із довгостроковим перебігом шизофренії та біполярних роз-

ладів складає 37 %, що вище, ніж у загальній популяції. Вона знаходилася в зворотному зв'язку з денною дозою нейролептику, незалежно від його виду. На думку цих авторів, предикторами розвитку МС у психічно хворих є центральне ожиріння і підвищення діастолічного АТ, а основним у його лікуванні варто вважати зміну способу життя [9;26].

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. У хворих на шизофренію та біполярний розлад поширеність ЦД була істотно вище навіть до початку застосування атипівих нейролептиків. Однак клозапін та оланзапін мають високу схильність викликати порушення регуляції глюкози і дисліпидемію [5; 10; 16; 17; 37].

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 [9].

Серед чинників, що можуть впливати на оцінку негативного впливу ожиріння хворими на шизофренію, слід відзначити й його ігнорування самими лікарями, які вважають ожиріння незначним у порівнянні із екстрапірамідними симптомами, властивими класичним (типовим) антипсихотикам, тим більше, що у загальній популяції також відмічено широке розповсюдження ожиріння [7;22;36].

Розвиток ожиріння у хворих на шизофренію може бути однією з причин відмови хворих від терапії. Особливо це стосується молодих осіб жіночої статі, які приділяють більше уваги своїй зовнішності порівняно із чоловіками. Для таких пацієнтів зменшення проявів психічного захворювання дає лише можливість жити за межами психіатричної лікарні, але важливим також є відновлення нормального (звичного для хворого) рівня функціонування в соціальних, освітніх і професійних областях. Причому поліпшення психічного стану пацієнтів нерідко призводить до їх більш критичного відношення до самого себе, своєї зовнішності, фізичних можливостей [13;15;41].

При розвитку надмірної маси тіла та ожиріння пацієнти починають не лише страждати від наслідків власне ожиріння (таких як артеріальна гіпертензія, атеросклероз, цукровий діабет). Додаткова стигматизація цих хворих супроводжується особистісними переживаннями, пов'язаними з ожирінням, деморалізацією через відчуття неможливості контролювати ситуацію й почуття відчуження в суспільстві через стигму ожиріння [13;39]. Це також може призводити до збільшення симптомів захво-

рювання внаслідок відмови від лікування через набір ваги [21;24].

Недотримання режиму лікування є основною причиною рецидиву, ризик якого збільшується в 5 разів, і повторних госпіталізацій. Установлено, що майже 50% пацієнтів не дотримуються режиму лікування і добре відомо, що набір ваги є істотним чинником порушення режиму терапії в пацієнтів із шизофренією, що одержують атипіві антипсихотики. Згідно даних літератури пацієнти із шизофренією й ожирінням в 3 рази частіше пропускають прийом препаратів, чим пацієнти без ожиріння.

Таким чином, розвиток проявів метаболічного синдрому у хворих на шизофренію є важливим чинником, який суттєво впливає на ризик серцево-судинних ускладнень у цих хворих, зменшує якість їх життя та може бути однією з причин зниження комплаєнсу та навіть відмови пацієнтів від терапії. Можна вважати суттєвим побічним ефектом розвиток ожиріння, якщо прийом препарату викликав збільшення маси тіла більше, ніж на 5% та в подальшому призвів до відмови хворого від підтримуючої терапії.

Застосування атипівих антипсихотичних препаратів може викликати зростання маси тіла, а також сприяти розвитку інсулінорезистентності, що пов'язано з їх дією на транспортери глюкози і зниженням чутливості в-клітин до рівня глікемії. У зв'язку з цим рекомендуються моніторувати рівні глюкози та глікозильованого гемоглобіну у хворих, які отримують атипіві нейролептики, а також стежити за динамікою їхньої маси тіла та індексу маси тіла, особливо у хворих, які мають інші чинники ризику цукрового діабету – ожиріння, гіпертензію, обтяжену спадковість, малорухомий спосіб життя та літній вік [22].

Навіть при переводі пацієнток із антипсихотиків другого покоління на типові препарати першого покоління не було виявлено зниження маси тіла хворих, а лише призупинення її зростання [8].

На теперішній момент проблема надлишкової маси тіла у хворих на шизофренію при використанні атипівих антипсихотиків залишається актуальною. Зрозуміло, що альтернативи цим препаратам на теперішній час немає. Вони демонструють достатню ефективність у лікуванні основних проявів захворювання, дозволяють суттєво покращити якість життя та рівень соціального функціонування хворих. Але слід враховувати розвиток можливих негативних проявів у пацієнтів із шизофренією, що приймають антипсихотичні препарати, своєчасно проводити їх діагностику та враховувати ці чинники при виборі методів лікування хворого.

Розуміння лікарями-психіатрами проблеми розвитку абдомінального ожиріння та інших проявів метаболічного синдрому у пацієнтів із шизофренією є основою подальшого проведення профілактичних та корекційних заходів щодо цієї категорії хворих.

Література:

1. Барденштейн Л.М., Мкртумян А.М., Алешкина Г.А. Состояние углеводного и липидного обмена у больных параноидной шизофренией при терапии атипичными антипсихотическими препаратами // Сахарный диабет. – 2010. - № 2. - С. 42-44.
2. Вишинг Д. Шизофрения и ожирение: влияние антипсихотических препаратов// Социальная и клиническая психиатрия. – 2007. - Том 17, №14. - С. 45-58
3. Горобец Л.Н. Влияние длительной противорецидивной терапии атипичными антипсихотиками на вес тела больных с психическими расстройствами// Социальная и клиническая психиатрия. - 2008. - Т. 18, №4. - С. 49-55.
4. Горобец Л.Н. Изменение массы тела у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством в условиях длительной терапии атипичными антипсихотиками// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2008. - Т.108, № 9. - С. 52-56.
5. Горобец Л.Н. Роль лептина в формировании нейролептического ожирения у больных шизофренией при антипсихотической терапии// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2008. – Т. 146, № 9. – С. 324-326.
6. Данилов Д.С. Современные методы оптимизации терапевтического сотрудничества врача и больного при лечении шизофрении // Ж. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2008. - Т. 108, №4. - С. 99-104.
7. Данилов Д.С. Эффективность лечебного процесса у больных шизофренией, принимающих атипичные нейролептики: значение клинических особенностей заболевания, безопасности и переносимости терапии, терапевтического сотрудничества и микросоциальных факторов (Ч. 1)// Психиатрия и психофармакотерапия. – 2010. – Т.12, № 1. – С.34-41.
8. Данилов Д.С. Применение традиционных нейролептиков в период ремиссии у больных шизофренией с избытком массы тела, вызванным атипичными антипсихотическими препаратами/ Д.С.Данилов, Ю.Г.Тюльпин// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2007. - Т. - 107. - 2. С. 25-29.
9. Данилов Д.С., Хохлова В.А., Лапина И.А., Данилова Л.М. Соматические побочные эффекты современной антипсихотической терапии: механизмы развития, клинические проявления, роль в ограничении эффективности лечения шизофрении и методы коррекции// Российские медицинские вести. - 2008. - Т. 13, №3- С. 23-33.
10. Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома Х// Кардиология. - 1998. –№ 6. – С. 71-81.
11. Кожина, А.М. Опыт применения препарата Солерон в терапии шизофрении / А. М. Кожина, Л. М. Гайчук // Укр. вісн. психоневрології: Науково-практичний журнал. - 2010. - Том 18, N 4. - С.116-117
12. Крылов В.И. Метаболические эффекты атипичных нейролептиков // Рос. психiatr. журнал. - 2004. - 3. - С. 47–51.
13. Марута Н. А. Использование интегративного показателя качества жизни в диагностике, терапии и реабилитации больных шизофренией// Архив психиатрии. – 2004. –Т. 10. - 2 (37). –С. 4–9.
14. Марута Н. А., Бачериков А. Н. Особенности манифеста различных форм шизофрении (диагностика и принципы терапии) // Междунар. мед. журн. –2002. – Т. 8, № 1–2. – С. 46–52.
15. Масловский С.Ю., Козловский В.Л. Оценка возможностей фармакологической коррекции вызванного антипсихотиками увеличения массы тела// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2008. - Т. 108. - 8. - С. 81-87.
16. Мосолов С.Н., Рывкин П.В., Сердитов О.В. и соав. Метаболические побочные эффекты современной антипсихотической фармакотерапии. Социальная и клиническая психиатрия. - 2008. - Т. 18. - 3. - С. 75-90.
17. Незнанов Н.Г., Мартынихин И.А., Соколян Н.А. Частота и характер метаболических нарушений у больных шизофренией// Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. - 2009. - 2. - С. 17-20.
18. Тянянский Д.А., Мартынихин И.А., Соколян Н.А. и соав. Патогенез дислипидемии у больных шизофренией: независимая роль адипокинов //Ученые записки СПбГМУ им. академика И.П. Павлова. - 2009. - Т. 16. - 4. - С.116–117.
19. Эндокринная патология в психиатрии (ожирение, сахарный диабет, гиперпролактинемия) / М.Ю. Дробижеев, Е.В. Суркова, Т.А. Захарчук, О.Г. Мельникова. – М.: Артинфо Паблишинг, 2006. – 84 с.
20. Allison DB, Casey DE: Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature// J Clin Psychiatry. – 2001. – 62. – 7. – С. 22-31.
21. Brown S, Inskip H, Barraclough B: Causes of the excess mortality of schizophrenia// Br J Psychiatry. – 2000. – 177. – С. 212-217.
22. Bushe C., Haddad P, R. Peveler et al. The role of lifestyle interventions and weight management in schizophrenia// J Psychopharmacol. – 2005. – 1. - 19(6). - P. 28 - 35.
23. Ford ES, Mokdad AH, Giles WH et al: Geographic variation in the prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related behaviors// Obes Res. – 2005. – 13. – P. 118-122.
24. Harris E.S. and Barraclough B. Excess mortality of mental disorder// The British Journal of Psychiatry. – 1998. – 173. – P. 11-53.
25. Holt R.I.G., Peveler R.C., Byrne C.D. Schizophrenia, the metabolic syndrome and diabetes // Diabet. Med. – 2004. – 21. - 6. – P. 515-523.
26. Homel P, Casey D, Allison DB: Changes in body mass index for individuals with and without schizophrenia, 1987-1996// Schizophr Res. – 2002. – 55. – P. 277-284.
27. Joukamaa M., Heliövaara M., Knekt P. et al. Schizophrenia, neuroleptic medication and mortality// The British Journal of Psychiatry. – 2006. - 188(2). - 122 - 127.
28. Lamberti J.S., Olson D., Crilly J.F. et al., Prevalence of the Metabolic Syndrome Among Patients Receiving Clozapine// Am J Psychiatry. – 2006. – 163. 0 P. 1273-1276.
29. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP. Et al: Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia// N Engl J Med. – 2005. – 353. – P. 1209-1223.
30. Marder SR, Essock SM, Miller AL. et al: Physical health monitoring of patients with schizophrenia// Am J Psychiatry. – 2004. – 161. – P. 1334-1349.
31. McIntyre R.S., Mancini D.A., Basile V.S. Mechanisms of antipsychotic-induced weight gain. // J.Clin.Psychiatry. – 2001. – 62. – 23. – P. 23–29.
32. Meyer J.M., Koro C.E. The effects of antipsychotic therapy on serum lipids: a comprehensive review //Schizophr. Es. – 2004. - Vol.70. - P.1–17.
33. Modulation of Limbic Circuitry Predicts Treatment Response to Antipsychotic Medication: A Functional Imaging Study in Schizophrenia Lahti Adrienne C , Martin A Weiler2, Henry H Holcomb2, Carol A Tamminga3 and Karen L Cropsey// Neuropsychopharmacology. - 2009. - 34. - P. 2675–2690
34. Nasrallah R.A. High diabetes frequency in schizophrenia and bipolar disorder //Amer. Psych. Assoc. Ann. Meeting. – Chicago. – 2000. – P. 56-58.
35. Nishida M., Nakamura M. Use of perospirone for obesity and diabetes mellitus in patients with schizophrenia: three case reports // Int. Clin. Psychopharmacol. – 2004. – Vol. 19, № 1. – P. 41-43.
36. Obesity, dyslipidaemias and smoking in an inpatient population treated with antipsychotic drugs/C. Paton, R. Esop, C. Young [et al.] // Acta. Psychiatr. Scand. - 2004. - Vol.110. - P.299–305.
37. Ryan M., Collins P, Thakore J.H. Impaired fasting glucose tolerance in first-episode, drug-naïve patients with schizophrenia //Am. J. Psychiatry. – 2003. – Vol. 160, № 2. – P.284-289.
38. Subramaniam M., Chong S.-A., Pek E. Diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in patients with schizophrenia // Can. J. Psychiatry. – 2003. – Vol. 48. – P.345–347.
39. Thakore J.H., Mann J.N., Vlahos I. et al. Increased visceral fat distribution in drug-naïve and drug-free patients with schizophrenia. // Int. J. Obesity. – 2002. - vol. 26. - P. 137–141.
40. Van Gaal L.F. Long-term health consideration in Schizophrenia: Metabolic effects and role of abdominal adiposity// Eur. Neuropsychopharmacol. – 2006. - Vol.16. - P.142–148.
41. Weiden PJ, Mackell JA, McDonnell DD: Obesity as a risk factor for antipsychotic noncompliance// Schizophr Res. – 2004. – 66. – P. 51-57.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ: ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ И ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ**В.М. Синайко, Л.Д. Коровина, О.В. Землянична**

Проведен обзор литературы, посвященной проблеме развития у больных шизофренией проявлений метаболического синдрома, в том числе абдоминального ожирения и сахарного диабета. Показана важность данной проблемы для клинической психиатрии.

Ключевые слова: шизофрения, антипсихотики, метаболический синдром, абдоминальное ожирение, сахарный диабет

METABOLIC SYNDROM AMONG PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA: PROBLEM ARISING AND CORRECTION APPROACHES**V.M. Synaiko, L.D. Korovina, O.V. Zemlyanitsyna**

We conducted a literature review about the problem of development of manifestation of metabolic syndrome, including abdominal obesity and diabetes mellitus in the patients with schizophrenia. The importance of this problem for a clinical psychiatry was shown.

Keywords: schizophrenia, antipsychotics, metabolic syndrome, abdominal obesity, diabetes mellitus

УДК 616.89-008.45+616.895.87+616.89-02-021

Е.В. Харчук**КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ ТА ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ:
КОРОТКИЙ ОГЛЯД**

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Ключові слова: шизофренія, гіпертонічна хвороба, когнітивні порушення

Оскільки когнітивні порушення притаманні клінічному перебігові як шизофренії, так і гіпертонічної хвороби, їх прояви слід розглянути окремо.

Когнітивним порушенням при шизофренії присвячено доволі багато наукових досліджень. Їх роль у формуванні соціально-трудова дезадаптації та зниженні особистісної ефективності у різних сферах людської діяльності є незаперечною. На різних етапах захворювання когнітивні порушення відходять на другий план відносно позитивної та негативної симптоматики та «приховуються», але при нейропсихологічному дослідженні, навіть у продромальному періоді шизофренії, їх виявлення стає можливим. Зрозуміло, що у кінцевих стадіях вже саме когнітивний дефіцит стає домінуючим нарівні з дефіцитарними розладами, але на тому етапі захворювання його компенсація стає важко досяжною. Ряд авторів виділяють когнітивні розлади як окремий кластер патології, окремо від позитивних та негативних симптомів[1;2]. R. Keefe [3] надає переконливі аргументи на користь включення когнітивних порушень в діагностичні критерії для шизофренії. З клінічної і патофізіологічної точки зору, практично немає сумнівів у тому, що когнітивні порушення є основним компонентом захворювання.

Дослідження показують, що хворі на шизофренію проходять широкий спектр тестів на оцінку когнітивних функцій гірше, ніж відповідні їм за віком люди з контрольної групи. Були ідентифіковані порушення в області уваги, пам'яті, швидкості обробки інформації та виконавчих функцій. Ще більшою мірою, ніж основні інформаційні процеси (пам'ять, увага тощо), у хворих на шизофренію порушуються виконавчі функції – складання і виконання планів, вирішення нових проблем, що вимагають залучення раніше набутих знань. Це ймовірно пов'язано з дефіцитом робочої пам'яті, яка визначається як здатність зберігати інфор-

мацію на короткий період, під час якого відбувається її обробка чи координація з іншими тривалими психічними операціями. Проблеми з виконавчими функціями пов'язані з поганими трудовими навичками. У той же час, інтелектуальне функціонування у таких пацієнтів залишається досить збереженим на противагу вищезгаданім специфічним пошкодженням. Виявилось, що у більшості пацієнтів когнітивні порушення були присутні до розвитку позитивних симптомів шизофренії і зберігалися під час періодів ремісії позитивних симптомів. Більшість авторів сходяться на думці, що динаміка змін когнітивних функцій при шизофренії більшою мірою узгоджується з перебігом «статичної» енцефалопатії, ніж з прогресуючою деменцією. Цей висновок підтверджений даними візуального обстеження мозку, що демонструють відсутність прогресуючих нейроанатомічних аномалій протягом всього захворювання[4-10].

Вплив гіпертонічної хвороби на когнітивні функції також вивчався достатньо докладно. Клінічна картина так званого «судинного когнітивного розладу», що виникає при цьому захворюванні, включає в себе уповільнення розумового процесу, труднощі зосередження, порушення довільної уваги і перемикавання з одної задачі на іншу, підвищену абстрагованість, персеверації, погіршення аналітичних здібностей, планування, організації таконтролю діяльності. Первинні порушення пам'яті (порушення запам'ятовування нового матеріалу, утруднення згадування раніше засвоєної інформації) нехарактерні для «судинного когнітивного розладу», але можуть відмічатись порушення оперативної пам'яті: пацієнтам важко утримувати великий обсяг інформації, переключатись зісприйняття однієї інформації на іншу. Це погіршує пізнавальну діяльність і ускладнює отримання нових навичок, але не поширюється на запам'ятовування та відтворення подій життя.