

**Информация об авторах:** Надирадзе Зураб Заурович – профессор кафедры, заведующий отделением, д.м.н.; Бахарева Юлия Александровна – ассистент кафедры, врач анестезиолог-реаниматолог, к.м.н., 664049, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100, ГУЗ ИОКБ. e-mail: julib79@yandex.ru; Гвак Геннадий Владимирович – заведующий кафедрой, д.м.н.; Незнахина Лилия Владимировна – врач анестезиолог-реаниматолог; Еременко Вадим Григорьевич – ассистент кафедры.

© ТРОФИМЕНКО И.Н. – 2013  
УДК 616.24-036.12

## ФАКТОРЫ РИСКА БРОНХИАЛЬНОЙ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

*Ирина Николаевна Трофименко*

(Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра клинической аллергологии и пульмонологии, зав. – д.м.н., проф. Б.А. Черняк)

**Резюме.** Целью исследования явилось сравнительное изучение факторов, ассоциированных с бронхиальной гиперреактивностью (БГР) у больных ХОБЛ. У 139 больных ХОБЛ и у 16 больных хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ) проанализированы данные анамнеза, клинические особенности и БГР. Частота и степень БГР существенно различались в зависимости от пола. Так, среди женщин БГР в среднем была в 5 раз интенсивнее ( $p=0,013$ ) и определялась в 90% случаев по сравнению с 65% у мужчин ( $p=0,035$ ). Больные с БГР по сравнению с больными без нее характеризовались большей длительностью заболевания ( $p<0,001$ ) и более высоким индексом массы тела ( $p=0,001$ ). Кроме того, на степень БГР влияла интенсивность курения. Таким образом, наиболее значимыми факторами для формирования БГР у больных ХОБЛ являются женский пол и избыточный вес, в том числе ожирение.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная гиперреактивность, факторы риска.

## RISK FACTORS OF BRONCHIAL HYPERREACTIVITY IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

*I.N. Trofimenko*

(Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Russia)

**Summary.** The aim of the study was to compare the factors associated with bronchial hyperreactivity (BHR) in COPD patients. In 139 COPD patients and 16 patients with chronic non-obstructive bronchitis (CNB) medical history, clinical features and BHR were analyzed. The frequency and level of BHR were significantly different according to gender. Among COPD women BHR was on average 5 times higher ( $p=0,013$ ) and was revealed in 90% of cases compared with 65% in men ( $p=0,035$ ). Patients with BHR are characterized by a longer duration of the disease ( $p<0,001$ ) and higher body mass index ( $p=0,001$ ) than patients without BHR. An intensity of smoking influenced on a degree of BHR in COPD patients. Thus, the most significant factors for the BHR formation in COPD patients were female sex and overweight, including obesity.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, bronchial hyperreactivity, risk factors.

Частота бронхиальной гиперреактивности (БГР) среди больных хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) по результатам современных исследований варьирует от 55 до 94% [1,16,22]. В течение длительного времени считалось, что гиперреактивность бронхов при ХОБЛ является вторичным феноменом, вследствие изменения геометрии дыхательных путей и полностью зависит от тяжести заболевания, оцениваемой по степени выраженности бронхиальной обструкции [6,17]. Однако в последние годы представлены данные о том, что БГР является одним из ведущих факторов риска формирования ХОБЛ, уступая только табакокурению [5]. Так, результаты проспективного исследования SAPALDIA (Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung and Heart Diseases in Adults), оценивающего влияние гиперреактивности дыхательных путей (ДП) на формирование респираторной патологии, демонстрируют существенный вклад БГР в формирование не только БА, но и, в значительной степени, ХОБЛ. В частности, среди лиц с «бессимптомной» БГР спустя 11 лет количество вновь диагностированных случаев БА возросло с 2,0% до 5,7% и еще в большей степени ХОБЛ с 14,3% до 37,9%. При этом, оценка вероятности развития ХОБЛ в группе больных с БГР была существенно выше – OR 4,5 (ДИ 3,3-6,0;  $p<0,001$ ) по сравнению с обследуемыми без БГР [3]. Результаты недавнего эпидемиологического исследования, анализирующего факторы риска ХОБЛ, не только позволили авторам подтвердить повышение реактивности ДП в качестве независимого предиктора развития заболевания, но и определить существенный вклад БГР в формирование ХОБЛ. В частности, при построении регрессионной модели по данным результа-

тов исследования, БГР являлась вторым по значимости фактором риска развития ХОБЛ и обуславливала 15-17% новых случаев заболевания в процессе многолетнего наблюдения, уступая неизменно главной причине заболевания – табакокурению (29-39%) [5].

Кроме несомненного вклада гиперреактивности ДП в формирование ХОБЛ, БГР является неблагоприятным прогностическим фактором, существенно модифицирующим течение ХОБЛ. Так, у больных с данным фенотипом заболевания отмечаются более тяжелые симптомы и частота обострений ХОБЛ, снижения качества жизни, более высокая скорость прогрессирования ХОБЛ [2,15], и, как следствие, неблагоприятный прогноз и повышенная летальность [9] по сравнению с больными без гиперреактивности бронхов. В настоящее время в литературе представлены немногочисленные исследования по изучению причинно-следственных связей БГР при ХОБЛ. В частности, имеются научные данные, свидетельствующие о большей частоте БГР у больных ХОБЛ женского пола [4,11]. Взаимосвязь табакокурения и гиперреактивности дыхательных путей представлена противоречивыми данными [4,10,14,18]. В связи со сказанным, целью нашего исследования явилось изучение возможных факторов риска, ассоциированных с БГР и способствующих усилению бронхиальной реактивности у больных ХОБЛ.

### Материалы и методы

В исследование включены 139 амбулаторных больных ХОБЛ средней степени тяжести. Возраст больных ХОБЛ (119 мужчин и 20 женщин) варьировал в диапа-

зоне 41-80 (в среднем 57,7±6,8; M±SD) лет. Диагностика ХОБЛ, включая оценку степени тяжести, осуществлялась на основании критериев GOLD [8]. Обязательным критерием включения пациентов в исследование являлся индекс курения (ИК) ≥10 пачка/лет, в том числе для «бывших курильщиков». К последним были отнесены больные, которые не курили, по крайней мере, в течение предыдущих 6 месяцев.

Индекс массы тела (ИМТ) оценивался по формуле: масса тела (кг)/рост<sup>2</sup> (м).

Для оценки влияния табакокурения на изменение реактивности ДП, помимо больных ХОБЛ, обследовано 16 больных в возрасте от 38 до 57 (в среднем 44,3±4,5) лет (13 мужчин и 3 женщины) с хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ). Диагноз ХНБ устанавливался на основании анамнеза: кашель с выделением мокроты ≥3 месяцев в году на протяжении ≥2 лет, табакокурения и отсутствия признаков бронхиальной обструкции по данным спирометрии [19]. Все больные с ХНБ имели ИК более 10 пачка/лет и являлись текущими курильщиками.

Всем больным с ХОБЛ и ХНБ проведено исследование БГР (резервуарный метод) в ингаляционном тесте с 0,33% раствором метахолина («Pari Provotest 2», Германия). БГР устанавливалась по показателям кумулятивной дозы метахолина (провокационная доза – ПД<sub>20</sub>), вызвавшей падение значения объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>) на 20% и более от исходного показателя. В случае отсутствия снижения ОФВ<sub>1</sub> ≥20% при ПД<sub>20</sub> достигнутой 0,471 мг тест расценивался как отрицательный (отсутствие БГР), при снижении ОФВ<sub>1</sub> ≥20% при ПД<sub>20</sub> <0,471 мг тест определялся как положительный, свидетельствующий о БГР.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием общепринятых в медицине методов вариационной статистики. Применялись методы параметрической и непараметрической статистики с использованием пакета программ «Statistica». Для оценки ассоциаций БГР и потенциальных факторов риска ее формирования, а также клинических характеристик ХОБЛ рассчитывался показатель отношение шансов Odds ratio (OR) по четырехпольной таблице с вычислением доверительного интервала (ДИ). Величина OR=1 указывает на отсутствие вероятности, OR>1 имеет место при положительной ассоциации («фактор риска»). Различия по изучаемому бинарному признаку считались статистически значимыми, если все значения ДИ были больше 1.

### Результаты и обсуждение

В зависимости от уровня реактивности бронхов пациенты с ХОБЛ распределены в 2 группы: в 1-ю группу включены 95 больных (БГР «+») с положительным тестом (ПД<sub>20</sub> ≤0,471 мг), во 2-ю группу (БГР «-») вошли 44 человека с отрицательным тестом (ПД<sub>20</sub> >0,471 мг). Характеристика больных в зависимости от уровня реактивности бронхов представлена в таблице 1.

Общая характеристика больных (M ± SD)

Показатели	1 группа (n=95) БГР «+»	2 группа (n=44) БГР «-»	p
Возраст, годы	56,1±5,9	59,3±8,3	0,270
Пол, М/Ж	77/18	42/2	0,035
Длительность ХОБЛ, годы	10,0±4,9	4,2±1,8	<0,001
Индекс курения, пачка/лет	40,2±18,1	34,8±16,0	0,068
Экс-курильщики, %	17,9	25,0	0,367
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,1±5,2	25,3±5,2	0,001

Анализ взаимосвязи между бронхиальной реактивностью и возрастом больных ХОБЛ не выявил отчетливых зависимостей. Из таблицы 1 видно, что возраст больных не различался относительно уровня реактивности ДП. Внутригрупповой анализ зависимости воз-

раста и степени БГР так же не обнаружил возрастных расхождений между больными с высоким, средним и низким уровнями БГР. Корреляционных связей между возрастом больных и их уровнем бронхиальной реактивности не выявлено.

Возрастная эволюция легких, сопровождающаяся структурными изменениями ДП, по мнению ряда авторов, может вносить существенный вклад в патогенетическую основу формирования БГР [13]. Вместе с тем, взаимосвязь между реактивностью бронхов и возрастом представлена противоречивыми данными [12,21].

Полученные результаты демонстрируют не только существенные различия частоты, но и степени БГР в зависимости от половой принадлежности (рис. 1). Среди женщин БГР определялась в абсолютном большинстве случаев (у 18 из 20 обследуемых), тогда как среди мужчин БГР выявлена у 77 из 119 больных (двусторонний точный критерий Фишера, p=0,035).

Помимо большей частоты БГР среди женщин выявлена и ее более высокая степень: среднее значение ПД<sub>20</sub> метахолина у женщин было почти в 5 раз ниже (p=0,013) аналогичного показателя у мужчин (рис. 1). Эти данные свидетельствуют о существенном влиянии

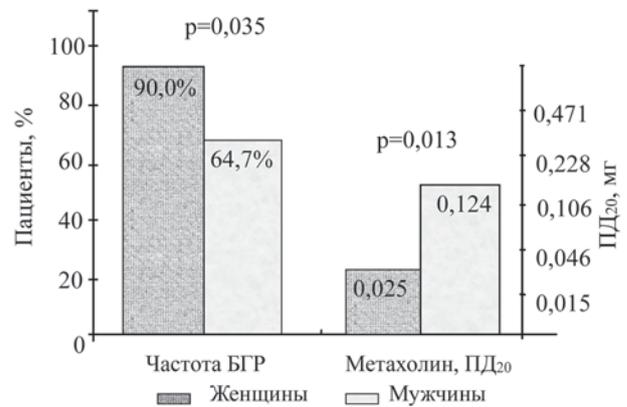


Рис. 1. Частота и уровень БГР у больных ХОБЛ в зависимости от пола.

женского пола на механизмы и уровень БГР, а также подтверждаются результатами логистического регрессионного анализа, по данным которого, женщины, страдающие ХОБЛ, почти в 5 раз чаще будут иметь вероятность развития БГР, по сравнению с мужчинами при сопоставимой степени бронхиальной обструкции: OR=4,9 (1,6 <OR< 8,4). Аналогичные данные гендерных различий повышенной реактивности ДП представлены в ряде исследований [4,11] и предположительно связываются либо с особенностями гормонального статуса женщин [7], либо с морфологическими различиями, заключающимися в меньшем у них диаметре ДП даже при сопоставимых с мужчинами параметрах бронхиальной обструкции [4].

Средняя продолжительность заболевания у больных с БГР была на 5,8 лет выше (табл. 1) по сравнению с пациентами без БГР (p<0,001). Кроме того, среди больных с БГР ее уровень существенно отличался в зависимости от длительности ХОБЛ. Так, у больных 1-й группы с продолжительностью заболевания до 10 лет (n=49) ПД<sub>20</sub> метахолина характеризовалась более высокими значениями Me (25-75) – 0,157 (0,032-0,228) мг. Тогда как у части больных (n=46), имеющих более длительный анамнез заболевания (в среднем 15,1±4,2 года) уровень БГР был значительно выше, ПД<sub>20</sub> по показателям Me (25-75) составила 0,049 (0,015-0,046) мг (p<0,001).

Закономерность взаимосвязи уровня бронхиальной реактивности и длительности ХОБЛ подтверждается корреляционным анализом (ρ= -0,49, p<0,001) и свидетельствует о более ранних симптомах заболевания, что, соответственно, характеризуется большей продолжительностью заболевания у этой группы больных.

Количественная оценка влияния табакокурения на БГР не выявила значимых различий в сравниваемых группах (табл. 1). Вместе с тем, детальный анализ демонстрирует существенные различия уровня БГР в зависимости от стажа табакокурения. Так, среди больных ХОБЛ с БГР, продолжающих курить и ИК свыше 35 пачка/лет (в среднем  $48,3 \pm 14,8$ ), медиана ПД<sub>20</sub> (25-75) метахолина была в 1,9 раз ниже ( $p < 0,05$ ) по сравнению с аналогичными больными, но, с ИК менее 35 пачка/лет, в среднем  $26,1 \pm 8,2$  пачка/лет (рис. 2). Следует отметить, что существенных различий в выраженности БГР при сравнении ПД<sub>20</sub> активных курильщиков и экс-курильщиков в 1-ой группе больных (с БГР) не наблюдалось. Полученные данные позволяют рассматривать интенсивность табакокурения, в том числе у экс-курильщиков, в качестве предиктора выраженности гиперреактивности бронхов. Этот факт подтверждается результатами внутригруппового (с БГР) логистического регрессионного анализа:  $OR = 7,4$  ( $2,0 < OR < 8,3$ ). Аналогичные результаты представлены в исследовании Lung Health Study, демонстрирующем значительное влияние курения на БГР. Так, у перманентных курильщиков

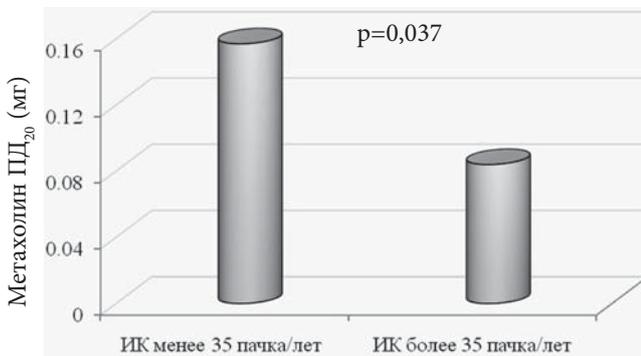


Рис. 2. Уровень БГР в зависимости от интенсивности табакокурения.

с ХОБЛ в сравнении с больными, имеющими анамнез эпизодического табакокурения за 5-летний период, количество положительных метахолиновых тестов удвоилось ( $p < 0,001$ ), а по сравнению с некурящими больными ХОБЛ частота БГР увеличилась в 3 раза ( $p < 0,001$ ) [20]. В то же время, в ряде долгосрочных наблюдений не обнаружено динамики показателей БГР при прекращении курения [10,18].

Для оценки табакокурения в качестве потенциального фактора риска развития БГР, несвязанного с ХОБЛ, проведен анализ уровня бронхиальной реактивности у 16 активных курильщиков без признаков бронхиальной обструкции по данным спирометрии. Следует отметить, что ИК характеризовался более высокими показателями у больных ХОБЛ:  $40,2 \pm 18,1$  пачка/лет по сравнению с  $29,5 \pm 13,1$  пачка/лет у больных с ХНБ, однако, значимых различий не получено ( $p = 0,102$ ). БГР выявлена только у 1 из 16 обследуемых. Представленные данные свидетельствуют о том, что сам факт длительного табакокурения не является предиктором формирования БГР при отсутствии спирометрических нарушений проходимости ДП.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Приходько А.Г., Перельман Ю.М., Колосов В.П. Гиперреактивность дыхательных путей. – Владивосток: Дальнаука, 2011. – 204 с.
2. Трофименко И.Н., Черняк Б.А. Бронхиальная гиперреактивность как фенотипическая характеристика хронической обструктивной болезни лёгких // Пульмонология. – 2011. – №4. – С.49-53.
3. Brutsche M.H., Downs S.H., Schindler C., et al. Bronchial hyperresponsiveness and the development of asthma and COPD in asymptomatic individuals: SAPALDIA Cohort Study // Thorax. – 2006. – Vol. 61. – P.671-677.
4. Curjuric I., Zemp E., Dratva J., et al. Determinants of change in airway reactivity over 11 years in the SAPALDIA population

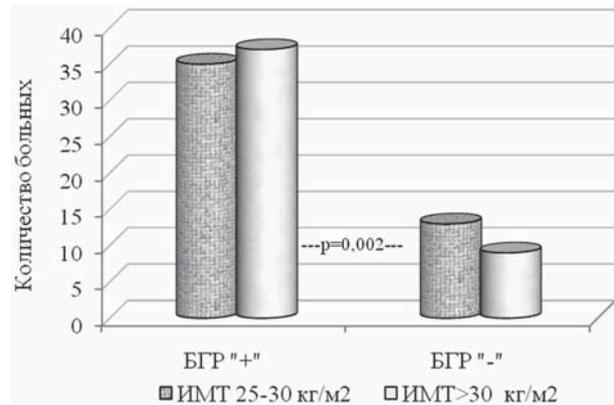


Рис. 3. Количество больных ХОБЛ с избыточным весом и ожирением в зависимости от уровня реактивности бронхов.

Оценка ИМТ в зависимости от уровня бронхиальной реактивности выявила существенные межгрупповые различия (табл. 1). Среди больных с БГР избыточный вес и ожирение встречались у большинства (75,8%) больных, тогда как в группе больных без гиперреактивности ИМТ более 25,0 кг/м<sup>2</sup> определялся значительно реже – в 47,7% случаев (двусторонний точный критерий Фишера,  $p = 0,002$ ). Количество больных с ожирением (ИМТ >30,0 кг/м<sup>2</sup>) было в 2 раза больше среди больных с БГР (38,9% больных) по сравнению с 20,5% ( $p = 0,034$ ) в группе больных без БГР (рис. 3).

Выявленная закономерность подтверждается результатами логистического регрессионного анализа. Так, вероятность формирования БГР среди больных с ИМТ более 25 кг/м<sup>2</sup> определяется значимо чаще по сравнению с категорией больных ХОБЛ, не страдающих избыточным весом:  $OR = 3,4$  ( $1,3 < OR < 5,4$ ). Представленные данные позволяют рассматривать избыточный вес в качестве фактора риска формирования БГР у больных ХОБЛ.

Таким образом, ранжирование факторов риска по величине OR показало, что наиболее значимыми для формирования гиперреактивности ДП у больных ХОБЛ являются женский пол и избыточный вес, в том числе ожирение. Следует отметить, что длительный анамнез табакокурения (более 10 пачка/лет) при отсутствии бронхообструктивных нарушений не является самостоятельным предиктором развития БГР. Так, у больных с ХНБ при длительном анамнезе табакокурения только у 1 из 16 обследуемых выявлена гиперреактивность бронхов. Однако интенсивное курение (более 35 пачка/лет) демонстрирует усиление уровня БГР у больных ХОБЛ. Полученные данные позволяют рассматривать фактор интенсивности курения, в том числе у экс-курильщиков, в качестве предиктора выраженности БГР.

Учитывая, что БГР является фактором, утяжеляющим течение и ухудшающим прогноз ХОБЛ, представляется важной оценка перечисленных факторов риска БГР при ХОБЛ для разработки стратегии профилактики и оптимизации терапевтических подходов.

study // Eur. Respir. J. – 2011. – Vol. 37. №3. – P.492-500.

5. De Marco R., Accordini S., Marcon A., et al. Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease in a European cohort of young adults // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2011. – Vol. 183. №7. – P.891-897.

6. Dosman J.A., Gomez S.R., Zhou C. Relationship between airways responsiveness and the development of chronic obstructive pulmonary disease // Med. Clin. North. Am. – 1990. – Vol. 74. №3. – P.561-569.

7. Dratva J., Schindler C., Curjuric I., et al. Perimenstrual increase in bronchial hyperreactivity in premenopausal women: results from the population-based SAPALDIA 2 cohort // J. Allergy Clin. Immunol. – 2010. – Vol. 125. №4. – P.823-829.

8. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and

Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). – 2009. www.goldcopd.org.

9. *Hospers J.J., Postma D.S., Rijcken B., et al.* Histamine airway hyper-responsiveness and mortality from chronic obstructive pulmonary disease: a cohort study // *Lancet*. – 2000. – Vol. 356. – P.1313-1317.

10. *Israel R.H., Ossip-Klein D.J., Poe R.H., et al.* Bronchial provocation tests before and after cessation of smoking // *Respiration*. – 1988. – Vol. 54. №4. – P.247-254.

11. *Kanner R.E., Connett J.E., Altose M.D., et al.* Gender difference in airway hyperresponsiveness in smokers with mild COPD. The Lung Health Study // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1994. – Vol. 150. №4. – P.956-961.

12. *Schwartz J., Schindler C., Zemp E., et al.* Predictors of methacholine responsiveness in a general population // *Chest*. – 2002. – Vol. 122. №3. – P.812-820.

13. *Scichilone N., Messina M., Battaglia S., et al.* Airway hyperresponsiveness in the elderly: prevalence and clinical implications // *Eur. Respir. J.* – 2005. – Vol. 25. №2. – P.364-375.

14. *Stolz D., Anderson S. D., Gysin C., et al.* Airway reactivity to inhaled mannitol in cigarette smokers: a longitudinal study // *Respir. Med.* – 2007. – Vol. 101. №7. – P.1470-1476.

15. *Tashkin D.P., Altose M.D., Connett J.E., et al.* Methacholine reactivity predicts changes in lung function over time in smokers with early chronic obstructive pulmonary disease. The Lung

Health Study Research Group // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1996. – Vol. 153. – P.1802-1811.

16. *Van den Berge M., Vonk J.M., Gosman M., et al.* Clinical and inflammatory determinants of bronchial hyperresponsiveness in COPD // *Eur. Respir. J.* – 2012. – Vol. 40. №5. – P.1098-1105.

17. *Van Schayck C.P., Dompeling E., Molema J., et al.* Does bronchial hyperresponsiveness precede or follow airway obstruction in asthma or COPD? // *Neth. J. Med.* – 1994. – Vol. 45. №4. – P.145-153.

18. *Willemse B.W., Postma D.S., Timens W., et al.* The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation // *Eur. Respir. J.* – 2004. – Vol. 23. №3. – P.464-476.

19. *Wilson R., Tillotson G., Ball P.* Clinical studies in chronic bronchitis: a need for better definition and classification of severity // *J. Antimicrob. Chemother.* – 1996. – Vol. 37. №2. – P.205-208.

20. *Wise R.A., Kanner R.E., Lindgren P., et al.* The effect of smoking intervention and an inhaled bronchodilator on airways reactivity in COPD: the Lung Health Study // *Chest*. – 2003. – Vol. 124. – P.449-458.

21. *Xu X., Niu T., Chen C., et al.* Association of airway responsiveness with asthma and persistent wheeze in a Chinese population // *Chest*. – 2001. – Vol. 119. №3. – P.691-700.

22. *Yang S.C., Lin B.Y.* Comparison of airway hyperreactivity in chronic obstructive pulmonary disease and asthma // *Chang. Gung. Med. J.* – 2010. – Vol. 33. – P.515-523.

**Информация об авторе:** 664079, Иркутск, м/р Юбилейный 100, ИГМАПО, Трофименко Ирина Николаевна – ассистент кафедры, к.м.н., e-mail: tin11@mail.ru

© ИВАНОВА Л.А., РОЖКОВА М.Ю. – 2013  
УДК 616.895.8-085.2

#### АТИПИЧНЫЙ АНТИПСИХОТИК КВЕТИАПИН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ШИЗОАФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА И ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ С ЭПИЗОДИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ

Людмила Александровна Иванова<sup>1</sup>, Марина Юрьевна Рожкова<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра психиатрии, зав. – д.м.н., проф. А.С. Бобров; <sup>2</sup>Иркутская областная клиническая психиатрическая больница №1, гл. врач – А.Н. Савиченко)

**Резюме.** Представлена оценка эффективности кветиапина в комплексной терапии шизоаффективного расстройства и параноидной шизофрении с эпизодическим типом течения (приступообразно-прогредиентная шизофрения в отечественной интерпретации). Наряду с динамикой состояния по субшкалам PANSS приведена степень и последовательность редукции основных психопатологических синдромов. Отмечен положительный терапевтический ответ как на монотерапию кветиапином, так и на сочетанное назначение препаратов (кветиапин, антидепрессант, нормотимик) в случае шизоаффективного расстройства, а также положительная динамика под влиянием комбинированной терапии с депрессивно-галлюцинаторно-бредовой структурой приступа у больных параноидной шизофренией.

**Ключевые слова:** кветиапин, шизоаффективное расстройство, параноидная шизофрения.

#### ATYPICAL ANTYPYCHOTIC QUETIAPINE IN COMPLEX THERAPY OF SCHIZOAFFECTIVE DISORDER AND PARANOID SCHIZOPHRENIA WITH EPISODIC COURSE

L.A. Ivanova<sup>1</sup>, M.Y. Rozhkova<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education;  
<sup>2</sup>Irkutsk Regional Clinical Psychiatric Hospital №1, Russia)

**Summary.** Assessed the effectiveness of quetiapine in complex therapy of schizoaffective disorder and paranoid schizophrenia with sporadic type of course (episodic-progredient schizophrenia in Russian interpretation). Along with the dynamics of the subscales PANSS the degree and consistency of the reduction of fixed psychopathological syndromes have been shown. Positive therapeutic response both to monotherapy with quetiapine, and to combined prescription of drugs (quetiapine, antidepressant, normothymic) in the case of schizoaffective disorders, as well as the positive dynamics under the influence of combined therapy with depressive-hallucinatory-delusional structure attack in patients with paranoid schizophrenia has been observed.

**Key words:** quetiapine, schizoaffective disorder, paranoid schizophrenia.

Одним из представителей группы атипичных антипсихотиков является кветиапин, обладает антинегативным, седативным эффектом за счет устранения возбуждения и тревожного аффекта; слабыми побочными экстрапирамидными проявлениями и отсутствием гиперпролактинемии [2,5]. Отсутствие холинолитических свойств обеспечивает возможность применения

препарата у лиц пожилого и старческого возраста. Рекомендации по наращиванию доз кветиапина включают: 1 день – 50 мг, 2-ой – 100 мг, 3-й – 200 мг, 4-й – 300 мг. Возможно более быстрое наращивание дозы в случае острого эпизода шизофрении: 1-й день – 150-400 мг, 2-й – 500 и более мг в сутки.

Выявлена эффективность кветиапина при терапии