

М.Є. Поліщук
 І.С. Зозуля
 Д.М. Семьошкін
 С.І. Синицький
 В.М. Смолянко
 О.А. Чернікова
 Л.Л. Поліщук
 О.М. Гончарук
 С.А. Усатов

Київська міська клінічна лікарня
 швидкої медичної допомоги

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПУХЛИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ З ІНСУЛЬТОПОДІБНИМ ПЕРЕБІГОМ

Ключові слова: пухлини головного мозку, ішемічний інсульт, крововилив у мозок.

Резюме. Висвітлені результати обстеження 120 хворих у віці від 15 до 68 років з інсультоподібним перебігом пухлин головного мозку (з них виявлено: гліом — 42, менінгіом — 25, метастазів у мозку — 38, інших — 10, не встановлено структуру пухлини — 15; крововиливів — 15). Розглянуто основні клінічні симптоми та варіанти перебігу захворювання. Наведені результати методів інструментальної діагностики (в тому числі комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія головного мозку, ультразвукова доплерографія) залежно від гістологічної структури пухлини, характеру структурних порушень (геморагія чи ішемія, набряк, дислокаційний синдром); визначено групи хворих з інсультами, які потребують більш детального обстеження із залученням усіх сучасних методів діагностики.

ВСТУП

Важливою проблемою невідкладної неврології та нейрохірургії є диференціальна діагностика пухлин головного мозку з інсультоподібним перебігом та ішемічного або геморагічного інсульту. Від своєчасного її вирішення залежить вибір лікувальної тактики, а відповідно — і результати лікування (Поліщук М.Є. та співавт., 1998).

Багатогранність клінічних проявів пухлин з інсультоподібним перебігом залежить від багатьох факторів, а саме: гістологічної структури, локалізації пухлин та різного відношення їх до функціонально важливих зон мозку, лікворопровідних шляхів та ін., а також від їх росту і компенсаторно-приспосувальних особливостей мозку і організму. Мають значення також багато супутніх факторів — вік хворих, соматичні захворювання (в тому числі гіпертонічна хвороба, патологія серцево-судинної системи, патологія системи згортання крові та ін.) (Little J.R. et al., 1979; Fisher M., Recht L.D., 1989; Kawiak W. et al., 1995; Семьошкін Д.М., 1999).

Навіть сучасні методи діагностики захворювань головного мозку не завжди дають можливість визначити характер патології (Король А.П. и соавт., 1992; Полищук Н.Е., 1992). Це обумовлено подібністю клінічних проявів пухлин та інсультів (вогнищевий дефіцит різного ступеня, менінгеальний синдром, загальномоозкові симптоми: головний біль,

нудота та блювання, порушення свідомості, інтелектуально-мнестичні та психічні розлади тощо).

Додаткові методи обстеження не завжди виявляють характерні для пухлин зміни: відзначено неспецифічний характер змін при дослідженні очного дна та при аналізі спинномозкової рідини, а для дифузно проростаючих мозок гліальних пухлин та крововиливів у пухлини — подібність результатів комп'ютерно-томографічних (КТ) та магнітно-резонансно-томографічних (МРТ) досліджень, порівняно з аналогічними формами інсультів (Коновалов А.П. и соавт., 1997)

Крім того, часто спостерігається відсутність онконастороженості, що призводить до пізнього розпізнавання такого роду пухлин, а значить, і пізнього проведення адекватної терапії.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовано результати обстеження 120 хворих у віці від 15 до 68 років, що перебували на лікуванні у Київській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги (2-ге нейрохірургічне відділення) з 1995 по 1998 р. включно. Більшість хворих (76) були доставлені в стаціонар бригадами швидкої допомоги з діагнозом: гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), інших хворих (20) переведено з неврологічних стаціонарів або за направленням поліклінік. Частина хворих (34) попередньо лікувалися в неврологічних стаціона-

рах або амбулаторно — як правило, безрезультатно або з незначним тимчасовим покращанням.

При госпіталізації хворих всебічно обстежували: клінічний огляд, дослідження очного дна, люмбальна пункція, консультація психіатра, проводили комп'ютерну томографію (КТ) або МРТ головного мозку.

КТ головного мозку (томограф СРТ-1010) проводили всім без виключення хворим відразу при госпіталізації, за необхідності — повторно на 3-тю—5-ту добу, іноді — на 10—17-ту добу. У діагностично складних випадках застосовували КТ з внутрішньовенним контрастуванням (введення до 40 мл натрію амідотризоату або йогексолу).

У більшості хворих з метою диференціальної діагностики проводили МРТ-дослідження (МРТ-томограф фірми «Дженерал Електрик»). За необхідності також виконували внутрішньовенне контрастування (гадопентетова кислота) та дослідження в динаміці.

З метою стабілізації та корекції стану хворі отримували курс протинабрякової, судинної, симптоматичної терапії.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Основним клінічним проявом пухлин з інсультподібним перебігом є швидкий розвиток симптомів випадіння, переважно у вигляді парезу або плегії, чутливих та мовних порушень. Глибина неврологічного дефіциту залежала у першу чергу від локалізації пухлини в моторних або сенсорних зонах кори головного мозку, внутрішній капсулі та пірамідних шляхах.

Більш глибокий дефіцит відзначали у хворих з гліальними пухлинами (20 спостережень), що проростали внутрішню капсулу, при метастазах (22 випадки) у функціонально важливі зони головного мозку, а також при крововиливах у пухлини з ушкодженням пірамідних шляхів (10 спостережень). Стан хворих погіршувався раптово, симптоми випадіння виникали одразу (на відміну від усіх інших хворих, у яких відзначено поступове — від кількох годин до кількох днів — наростання симптоматики).

Ушкодження лівої півкулі мозку спостерігали у 55 хворих, правої — у 50, первинно-стовбурові порушення — у 13 хворих. Крім того, мали місце статокінетичні порушення (внаслідок ушкодження лобних ділянок мозку або мозочку) — у 20 хворих, зорові порушення (при ушкодженні потиличної або скроневої часток) — у 16.

На другому місці за частотою клінічних проявів визначали загальнономозкові симптоми: головний біль (у 70 хворих), нудота та блювання (у 30), порушення свідомості (у 53), психічні порушення (у 14). У частини хворих головний біль спостерігався ще до розвитку основних клінічних проявів захворювання (протягом 2—4—6 міс, інколи — до кількох років). Хворих не обстежували, причину головного болю не встановлено.

За характером головний біль частіше був дифузним, його вираженість зменшувалася після засто-

сування анальгетиків, проте у деяких випадках біль носив більш локальний характер, що мало кореляцію з розташуванням пухлини та її відношенням до оболонки мозку. Нудота та блювання мали місце при вираженій внутрішньочерепній гіпертензії (при значному об'ємі пухлини, наявності компресійно-дислокаційного синдрому, порушенні ліквороциркуляції, при крововиливах у пухлину), що, як правило, виявлялося на пізніх стадіях захворювання — клінічна декомпенсація.

Порушення або втрата свідомості (у вигляді приглушення, сопору чи коми) спостерігалися при позамозкових значного розміру, дифузно проростаючих серединні структури мозку гліальних пухлинах, множинних метастазах, крововиливах в пухлину або в шлуночкову систему тощо. При цьому відзначено виражений клінічний ефект після проведення протинабрякової терапії (значно кращий, ніж при подібних формах інсультів) із значним регресом не тільки загальнономозкової, а часто і вогнищевої симптоматики; проте результат такого лікування був тимчасовим, при його відміні рівень порушення свідомості підвищувався.

Менінгеальний синдром виявляли нечасто — лише у 22 хворих, в основному у випадку глибинних гліом та при крововиливах у пухлину.

Одним з патогномонічних для пухлини симптомів є розвиток судомних нападів, як генералізованих, так і фокальних (у 25% хворих), що було відзначено в основному при проростанні пухлиною кори головного мозку, скроневої локалізації пухлини, а також при локально-компресуючій дії позамозкової пухлини на кору головного мозку. Наші спостереження і дані літератури (Ворлоу Ч.П. і соавт., 1998) свідчать, що розвиток судом при класичних ішемічних та геморагічних інсультах відзначається досить рідко — до 3%. Таким чином, при виникненні судомного нападу при інсульті лікар завжди має здійснювати пошук можливої пухлини мозку.

Важливим диференційним симптомом, що може свідчити про наявність пухлини при ГПМК, є відсутність клінічного ефекту на фоні адекватної терапії інсульту або ремітуючо-прогресивний перебіг захворювання. Такі хворі потребують термінового дообстеження з використанням сучасних методів діагностики — КТ або МРТ, ультразвукової транскраніальної доплерографії (УЗДГ) та обов'язкової консультації нейрохірурга.

Картина очного дна не завжди корелює з даними КТ, МРТ та клінічного огляду. Явища застою на очному дні мали місце лише у 36% хворих; чим триваліший перебіг захворювання, тим вища ймовірність застою, проте вираженої кореляції із об'ємом пухлини, ступенем дислокації за даними КТ або МРТ не відзначено.

Симптом білково-клітинної дисоціації (за даними люмбальної пункції) має дуже відносне значення. Враховуючи небезпеку поглиблення дислокаційного синдрому та вклинення, люмбальну пунк-

цію проводили лише у діагностично складних випадках, за відсутності значної дислокації мозкових структур за даними КТ чи МРТ (18 хворим), при цьому білково-клітинна дисоціація виявлена лише у 6 хворих.

Оскільки більшість хворих були госпіталізовані з первинним діагнозом ГПМК, їм з метою уточнення характеру ушкодження судин проводили УЗДГ (апарат «Appleton Floscan Plus», Великобританія). Для пухлин найбільш характерними рисами були: відсутність ознак стенозу магістральних судин шиї, збереженість еластико-тонічних властивостей судинної стінки, непрямі ознаки внутрішньочерепної гіпертензії (зменшення лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в діастолу при локації інтракраніальних судин, більше в ушкодженій пухлиною півкулі мозку; зменшення ЛШК в діастолу при локації надблокової артерії більше ніж у 2 рази, іноді — відсутність кровотоку в діастолу; ретроантероградний венозний шум при локації надблокової артерії; поява посиленого венозного сигналу від прямого та сигмовидного синусів, базальної вени Розенталя). Ознаки внутрішньочерепної гіпертензії за даними УЗДГ спостерігалися значно раніше, ніж застій на очному дні, хоча слід зазначити, що її відсутність і виражена груба патологія екстракраніальних відділів сонних та хребцевих артерій не виключають наявності пухлини головного мозку.

Найбільш інформативними і достовірними є такі сучасні методи обстеження, як КТ та МРТ головного мозку. Томографічна картина залежить від багатьох факторів, основними з яких є гістологічна структура пухлини, вираженість перифокального набряку та час, що пройшов від маніфестації захворювання. У деяких випадках диференціальна діагностика пухлин з інсультподібним перебігом та гострих порушень мозкового кровообігу значно утруднена.

Гліальні пухлини (42 спостереження) виявлялися на КТ у вигляді зони зниженої щільності без чіткого відмежування від неушкодженої тканини мозку, однорідної (для відносно доброякісних пухлин) або гетерогенної щільності, з наявністю вогнищ кістозної дегенерації, некрозів, крововиливів, розвитком значного перифокального набряку (характерно для більш злоякісних пухлин). При внутрішньовенному контрастуванні відзначалося накопичення контрастної речовини тканиною пухлини (підвищення її щільності на томограмах, що дозволяє більш чітко відокремити тканину пухлини від зони набряку та неушкодженого мозку), часто у вигляді неоднорідних вогнищ, напівкілець, кілець з нерівним внутрішнім контуром та ін. Доброякісні дифузні астроцити мають, як правило, низьку схильність до накопичення контрасту, тому для диференціації їх з ішемічним інсультом враховували стадію та термін від початку захворювання.

Слід зазначити, що у перші 6–10 год (іноколи до 16–20 год) при ішемії головного мозку результати КТ

не мають відхилень від норми (клінічна стадія розвитку інсульту), тому виявлення гіподенсної зони, особливо з мас-ефектом, свідчить про наявність пухлини. В термін від 10–20 год до 8–9 діб (гіподенсивна стадія) КТ-зображення вогнища ішемії при інсульті і гліальній пухлині є подібними (зона зниженої щільності, часто з розвитком мас-ефекту, що наростає з кінця 1-ї доби і регресує на 10–12-ту добу). У даній стадії слід враховувати зміни щільності мозку при КТ в динаміці, результати інших методів дослідження, клінічний ефект від проведеної терапії та ін. Третя стадія (з 9-ї по 21-шу добу) характеризується ізоденсним станом зони інфаркту мозку внаслідок резорбції та дегенерації мозкової тканини і зменшенням мас-ефекту, що не характерно для пухлини. Необхідно враховувати форму гіподенсного вогнища, відношення його до зон васкуляризації мозку, результати доплерографії або ангіографії; при цьому локалізація пухлини, як правило, не має чіткого зв'язку з судинними басейнами мозку, форма і поширеність її різноманітні (Полищук Н.Е., 1992).

При метастазах у головний мозок (у 38 хворих) на КТ були виявлені вогнища зниженої щільності округлої форми, різні за розмірами, зі значним перифокальним набряком, часто вогнища були множинні з локалізацією в кількох частках чи обох півкулях мозку, без чіткого зв'язку з зонами васкуляризації мозку. При внутрішньовенному контрастуванні спостерігалося накопичення контрасту по периферії (корона-ефект), іноколи додатково виявлялися нові вогнища метастазів. Деякі хворі мали певний анамнез, який свідчив про первинне вогнище (карцинома легень, молочної залози, меланома шкіри та ін.). У частини хворих навіть після проведення ретельного обстеження первинне вогнище не було знайдено (у 6 випадках).

Менінгіоми (25 випадків) візуалізувалися на КТ як зона незначно зниженої або незначно підвищеної щільності, однорідної структури, прилеглі до кісток черепа або виростів твердої мозкової оболонки, з чітким контуром, іноді з наявністю кальцинатів, перифокальна зона незначно виражена. При внутрішньовенному контрастуванні здебільшого визначалось інтенсивне накопичення пухлиною контрасту.

Крововиливи в пухлину (15 випадків) спостерігалися, як правило, при злоякісній їх природі (гліоми або метастази), при цьому виникали значні труднощі при диференціальній діагностиці з геморагічною або змішаною формою інсульту. На КТ виявляли значний набряк і дислокацію мозкових структур, стан таких хворих був важким. Для встановлення діагнозу враховували відношення крововиливу до основних судинних басейнів, множинність та форму крововиливу, характер змін щільності оточуючих тканин, стадії та термін від початку захворювання, наявність супутньої патології (гіпертонічна хвороба, захворювання крові, онкоанамнез та ін.) У двох випадках встановлено

крововиливи в доброякісні пухлини (краніофарингіома, менінгіома).

У діагностично складних випадках, а також з метою уточнення локалізації і відношення пухлини до оточуючих тканин (мозок, тверда мозкова оболонка, синуси та ін.) проводили МРТ (82 хворих). При цьому часто виявляли додаткові вогнища пухлини, новоутворені судини, більш чітко відокремлювалась тканина пухлини, з'ясовували її відношення до функціонально важливих структур мозку.

Фібрилярні астроцити проявлялись на МРТ у вигляді зони гомогенного сигналу (гіпо- або ізоінтенсивного в T_1 -режимі і гіперінтенсивного в T_2 , з незначною зоною набряку); анапластичні астроцити і гліобластоми візуалізувались як зона гетерогенного сигналу в T_1 і T_2 зі значним мас-ефектом (ізо- або гіпоінтенсивні в T_1 , ізо-, гіпо- або гіперінтенсивні в T_2).

Для виявлення метастатичного ушкодження мозку метод МРТ є більш інформативним (особливо в режимі T_2), ніж КТ. Томографічна картина залежить від гістологічної структури метастазу: здебільшого це вогнища ізо- або слабогіпоінтенсивного сигналу в T_1 і гіперінтенсивного в T_2 з ділянкою некрозу в центрі (гіпоінтенсивного в T_1 і гіперінтенсивного в T_2). При менінгіомах інтенсивність сигналу була різною в обох режимах і також залежала від гістологічної структури пухлини, що візуалізувалась як вогнище відносно однорідної щільності, часто з наявністю новоутворених судин і незначним перифокальним набряком.

При крововиливах в пухлину дані МРТ досить різноманітні; це залежить від часу після крововиливу, співвідношення ділянок крововиливу та просякнення кров'ю тканини пухлини і мозку, відкладення гемосидерину та ін. Необхідно враховувати вираженість мас-ефекту, чіткість контуру крововиливу, ступінь накопичення контрасту по периферії тощо.

Слід зазначити, що в деяких випадках, навіть за умови проведення всього комплексу сучасних методів дослідження (в тому числі КТ та МРТ) розпізнавання пухлин з інсультподібним перебігом значно утруднено. Так, у 4 хворих діагноз пухлини було встановлено лише з урахуванням контрольних КТ або МРТ, клініко-інструментальних співставлень і спостереження в динаміці (при повторному їх зверненні або у разі розвитку повторного ГПМК); у 8 пацієнтів попередній діагноз пухлини головного мозку був знятий.

В складних випадках диференціальної діагностики застосовували *ex juvantibus* протинабрякову, дегідратаційну та неспецифічну протизапальну терапію, контроль і корекцію артеріального тиску, електролітів і газів крові. Хворим призначали дексаметазон (16–40 мг/добу), гексанітрат манітолу (2–3 рази), індометацин по 25 мг 3 рази на добу (7днів). При пухлинах, як правило, спостерігали по-

кращення стану хворих в 1-шу–2-гу добу. Проводили обстеження внутрішніх органів, корекцію серцево-судинної діяльності. Оцінка результатів обстеження і вибір лікувальної тактики мають бути основані лише на комплексному врахуванні та ретельному аналізі даних анамнезу, клінічного огляду та перебігу захворювання, результатів всіх доступних методів обстеження, врахування ефекту від проведеної терапії *ex juvantibus*.

ВИСНОВКИ

1. Діагностика пухлин мозку з інсультподібним перебігом складає значні труднощі навіть за умови проведення таких сучасних методів обстеження головного мозку, як КТ і МРТ.

2. Клінічні прояви таких пухлин різноманітні і подібні до клінічних проявів інсультів. Основними і часто першими є симптоми випадіння, загальномозкові прояви (головний біль, нудота, порушення свідомості та ін.), судоми. Обстеження таких хворих потребує ретельного збирання анамнезу і проведення клінічного огляду, співставлення клінічних проявів в динаміці на фоні адекватної терапії.

3. Білково-клітинна дисоціація і ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску (згідно з даними огляду очного дна, краніографії) є пізніми симптомами захворювання, тому їх відсутність не виключає пухлини головного мозку. Наявність ознак підвищеного внутрішньочерепного тиску є протипоказанням до проведення спинномозкової пункції.

4. При ознаках ГПМК більш повно слід обстежувати хворих з онкологічним анамнезом, особливо за відсутності факторів, що сприяють виникненню інсульту (гіпертонічна хвороба, атеросклероз, патологія крові, оклюзивно-стенозуювальні ушкодження магістральних судин та ін.). Атипичний перебіг інсульту, розвиток судомного синдрому, поява ознак внутрішньочерепної гіпертензії, відсутність ефекту від проведеної терапії або ремітуючо-прогресивний перебіг захворювання вимагають виключення об'ємного процесу головного мозку.

5. Крім клінічного огляду в комплекс обов'язкових методів обстеження мають бути включені: огляд очного дна, УЗДГ, КТ або МРТ; виключити діагноз пухлини можна лише на основі проведення клініко-інструментальних співставлень результатів обстеження та спостереження за хворим в динаміці.

ЛІТЕРАТУРА

Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Ван Гейн Ж. и др. (1998) Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Пер. с англ. Политехника, СПб, 629 с.

Король А.П., Кравченко Н.А., Хомицкая Т.В. (1992) Компьютерная томография в диагностике нейроэктодермальных опухолей головного мозга и их рецидивов. Нейрохирургия. Респ. межвед. сб., 25: 14–18.

Коновалов А.П., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. (1997) Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. Видар, Москва, 472 с.

Полищук Н.Е. (1992) Особенности диагностики внутри-мозговых глиальных опухолей с инсультподобным течением. Нейрохирургия. Респ. межвед. сб., 25: 9–12.

Полищук М.Е., Семьошкін Д.М., Синицький С.І. (1998) Лікування хворих з пухлинами головного мозку з інсультподібним перебігом. Пз'їзд нейрохірургів України, 14–18 вересня 1998 р., Одеса. Бюл. УАН, 5: 149–150.

Семьошкін Д.М. (1999) Клініка та діагностика пухлин головного мозку з інсультподібним перебігом. Укр. мед. альманах, 2(3): 95–98.

Fisher M., Recht L.D. (1989) Brain tumor presenting as an acute pure motor hemiparesis. Stroke, 20: 288–291.

Little J.R., Dial B., Belanger G., Carpenter S. (1979) Brain hemorrhage from intracranial tumor. Stroke, 10: 283–288.

Kawiak W., Pilarczyk M., Hasiec T. (1995) Brain neoplasms with development similar to transient brain ischaemia. Ann. Univ. Mariae Curie Sklodowska (Med), 50: 87–89.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ИНСУЛЬТОПОДОБНЫМ ТЕЧЕНИЕМ

Н.Е. Полищук, И.С. Зозуля, Д.Н. Семешкин, С.И. Синицкий, В.М. Смоланко, О.А. Черникова, Л.Л. Полищук, О.Н. Гончарук, С.А. Усатов

Резюме. Освещены результаты обследования 120 пациентов в возрасте от 15 до 68 лет с инсультподобным течением опухолей головного мозга (из них выявлено: глиом — 42, менингиом — 25, метастазов в мозге — 38, иных — 10, с неустановленной структурой — 15, кровоизлияний — 15). Рассмотрены основные клинические симптомы и варианты течения заболевания. Приведены результаты методов инструментальной диагностики (в том числе компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга, ультразвуковой доплерографии) в зависимости от гистологической структуры опухоли,

характера структурных нарушений (геморрагия или ишемия, отек, дислокационный синдром); определены группы больных с инсультами, требующие более тщательного обследования с применением всех современных методов диагностики.

Ключевые слова: опухоли головного мозга, ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг.

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF BRAIN TUMORS WITH PSEUDOINSULT COURSE

M.E. Polischuk, I.S. Zozulya, D.M. Semyoshkin, S.I. Sinitskiy, V.M. Smolanko, O.A. Chernikova, L.L. Polischuk, O.M. Goncharuk, S.A. Usatov

Summary. We reported the results of examination of 120 patients aged from 15 to 68 years with pseudoinsult course of brain tumors (gliomas — 42, meningiomas — 25, metastases to the brain — 38, others — 10, non-differentiated — 15, hemorrhages — 15). Also we considered main clinical symptoms and variants of the course of disease. Results of instrumental diagnostics (CT and MRI of the brain, TCD) depending on histological structure of the tumor, character of structural pathology (hemorrhage or ischemia, edema, dislocation syndrome) are represented; the groups of patients with strokes, requiring more careful observation and special diagnostics are determined.

Key words: brain edema, ischemic stroke, brain hemorrhage.

Адреса для листування:

Поліщук Микола Єфремович
02166, Київ, вул. Братиславська, 3
Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Применение циталопрама на фоне проведения терапии антипсихотическими препаратами у больных пожилого возраста с шизофренией

Kasckow J.W., Mohamed S., Thallasinos A., Carroll B., Zisook S., Jeste D.V. (2001) Citalopram augmentation of antipsychotic treatment in older schizophrenia patients. Int. J. Geriatr. Psychiatry, 16(12): 1163–1167.

Симптомы депрессии часто наблюдаются у пациентов пожилого возраста с шизофренией. Однако для оценки эффективности антидепрессантов у этой категории больных были проведены единичные испытания. Выполнено простое слепое испытание длительностью 10 нед по изучению эффектов циталопрама при использовании в дозе 20–40 мг/сут у 19 больных среднего и пожилого возраста с шизофренией, которые находились на стационарном лечении в течение 6 мес и более за последние 12 мес. На момент включения в испытание пациенты получали антипсихотические препараты в ста-

бильных дозах, а общий балл по шкале Гамильтона для оценки депрессии (Hamilton Depression Rating Scale/HAM-D), состоящей из 17 пунктов, составлял 12 и больше. В случайном порядке на фоне проведения терапии антипсихотическими препаратами 9 пациентам был назначен циталопрам; другим 10 пациентам дополнительное лечение циталопрамом не проводили. У пациентов обеих групп наблюдали улучшение состояния как в отношении продуктивной, так и негативной симптоматики. Вместе с тем, в группе пациентов, принимавших циталопрам, наблюдали более выраженное по сравнению с группой сравнения улучшение показателей шкалы Гамильтона по оценке депрессии и шкалы общего клинического впечатления (Clinical Global Impression Scale). Выраженных побочных эффектов не отмечено. Для подтверждения полученных результатов необходимо проведение более крупных двойных слепых испытаний.