

Восстановительное лечение нарушений памяти и внимания у больных с алкогольной зависимостью

ШАБАНОВ П. Д.

д.м.н., профессор, зав. каф. фармакологии Военно-медицинской академии, Санкт-Петербург

ГОНЧАРОВ О. В.

к.м.н., доц. каф. наркологии Санкт-Петербургской мед. академии последипломного образования МЗ РФ

Исследовали сравнительную эффективность психостимуляторов (меридил), ноотропов (пирацетам, этимизол), нейропептидов (арг⁸-вазопрессин) и адrenoблокаторов (пирроксан, обзидан, гидергин) в виде монотерапии и сочетанного применения для коррекции нарушений памяти у больных алкоголизмом 2-й стадии (синдром алкогольной зависимости F10.2 по МКБ-10). Все изученные препараты и их сочетания в той или иной степени оказывали положительное действие на характеристики оперативной, кратковременной памяти и процесс консолидации у больных алкоголизмом. Показатели долговременной памяти улучшал лишь этимизол, а психостимулятор меридил, напротив, даже несколько их снижал. При этом его негативное действие проявлялось и в случае использования препарата совместно с пирацетамом и арг⁸-вазопрессином, а также этимизолом. Поэтому для коррекции мнестических расстройств у больных алкоголизмом, вероятно, наиболее целесообразно использовать адренолитические препараты (пирроксан, обзидан), ноотропные средства (пирацетам, этимизол) и нейропептиды (арг⁸-вазопрессин) или же их отдельные комбинации. Продолжительность курса должна быть сравнительно короткой (2—3 недели). В результате такого короткого прогностического курса лечения можно вполне объективно оценить обратимость нарушений памяти и необходимость дальнейшей терапии с помощью или указанных средств, или же других препаратов.

В последние годы существенно возросло число заболеваний и пограничных состояний, при которых отмечают нарушения функции памяти. К их числу, помимо роста сосудистой патологии, травм мозга, старения населения, следует отнести значительное распространение алкоголизма и других психических расстройств у взрослых и детей [9, 11, 12]. Несмотря на серьезные успехи в развитии нейронаук, достигнутые во второй половине XX столетия, фундаментальные исследования в области патофизиологии и терапии мнестических расстройств в эти годы развивались значительно менее интенсивно, чем соответствующие исследования ненарушенной памяти.

В настоящее время сделаны первые попытки выработки стратегии фармакологической коррекции нарушений высших функций мозга при алкоголизме [3, 11]. Однако, к сожалению, эти исследования скорее единичны, нежели имеют систематический характер. Вместе с тем, преодоление таких важных симптомов алкогольной зависимости, как алкогольная анозогнозия, возможно лишь при улучшении интеллектуально-мнестических функций пациентов.

Проблемы алкоголизма и изучения механизмов нарушений высших функций мозга, в первую очередь памяти, очень тесно взаимосвязаны. Во-первых, алкоголизм, как хроническое заболевание мозга можно рассматривать как патологическое состояние, в основе которого лежит сформированная энграмма памяти, определяющая устойчивость данного состояния [2, 3, 10]. Во-вторых, при применении этанола (однократном или хроническом) выявляются расстройства обучения и памяти различной степени выраженности [9]. Последнее обстоятельство определяет всевозрастающий интерес к этой проблеме и требует разработки эффективных средств профилактики и лечения патологического пристрастия к алкоголю. Анализ литературы по вопросам терапии и профилактики алкоголизма [3, 9, 11] показывает, что фармакологические средства его профилактики отсутствуют, а лекарственная терапия несовершенна. Большинство нейротропных средств, используемых в наркологии, прямо перенесены из психиатрии без учета возможных изменений реактивности организма наркологических больных. В связи

с этим применяемые средства не только не всегда могут обеспечивать достаточный терапевтический эффект при симптоматическом лечении нарушений высших функций мозга (мышление, память, внимание), но и приводить к нежелательным, часто токсическим проявлениям, что резко снижает качество лечения [3].

Вследствие этого целью настоящего исследования явилась клиническая оценка эффективности лечения нарушений высших функций мозга (памяти, внимания) у больных синдромом алкогольной зависимости (по МКБ-10, или алкоголизмом 2-й стадии по МКБ-9) с помощью фармакологических препаратов различных групп (адреноблокаторов, вазоактивных, ноотропов, нейропептидов).

Методика

Клинический отбор пациентов для исследования. Были исследованы более 250 больных алкоголизмом 2-й стадии, мужчин в возрасте 26—45 лет, госпитализированных в Ленинградский областной наркологический диспансер в 1986—1994 гг., и 33 здоровых добровольца.

Исследования по лечению нарушений памяти проводили у 164 больных алкоголизмом 2-й стадии. Все больные характеризовались отсутствием клинически определяемых выраженных нарушений мышления, памяти, эмоций. Сроки злоупотребления алкоголем составляли 10—15 лет. У части пациентов регистрировали перенесенную в прошлом черепно-мозговую травму (ЧМТ) средней и тяжелой степени, сопровождавшуюся кратковременной потерей сознания. Заключение о перенесенной ЧМТ делали на основании данных анамнеза и заключения невропатолога после изучения неврологического статуса и исследований ЭЭГ пациентов. Лечение лекарственными препаратами начинали через месяц после поступления больных в стационар.

Исследование показателей памяти и мышления у здоровых добровольцев и больных алкоголизмом. Состояние различных форм памяти изучали методами Т.Т. Джемс-роу, В.Л. Марищука и Г.Н. Хиловой (оперативная память), Г. Эббингауза и А.Р. Лурия (кратковременная и

Таблица 1

Показатели памяти у здоровых добровольцев и больных алкоголизмом 2-й стадии

Группы наблюдений	Число пациентов в группе	Показатели памяти			
		Оперативная память (баллы)	Кратковременная (число слов)	Долговременная (число слов)	Консолидация (число предъявлений)
Здоровые добровольцы (контроль)	12	122,4±4,1	6,4±0,6	7,1±0,9	4,5±0,5
Больные алкоголизмом без ЧМТ	33	75,6±6,1**	4,4±0,4*	7,8±0,3	5,7±0,4*
Больные алкоголизмом, перенесшие ЧМТ	91	56,7±5,9**#	5,3±0,2*	5,1±0,4*#	8,6±0,3*#

Примечание. *P<0,05; **P<0,01 по отношению к группе здоровых добровольцев; #P<0,05 по отношению к группе больных алкоголизмом без ЧМТ

долговременная память, консолидация памяти) в модификации С.С.Лосева [9, 11]. Психологическое исследование больных проводили перед назначением лечения и непосредственно после него.

Исследование показателей внимания у здоровых добровольцев и больных алкоголизмом. Состояние внимания у пациентов изучали с помощью методики «кольца Ландольта», позволяющей исследовать концентрацию и переключаемость внимания, определить скорость переработки информации в зрительном анализаторе, изучить динамику работоспособности. Время выполнения теста составляло 5 мин. Результаты обрабатывали с помощью специального ключа или трафарета [9].

Фармакологические методы коррекции нарушений высших функций мозга у больных алкоголизмом. Лечение нарушений высших функций мозга у больных алкоголизмом начинали через 30—35 дней после поступления больных в стационар и проведения дезинтоксикационного лечения.

В первой группе больных алкоголизмом 2-й стадии, выделяли следующие подгруппы пациентов, получавших:

- 1) плацебо (таблетки, содержащие крахмал и сахарозу);
- 2) пирроксан (таблетки 0,015 г 3 раза в день);
- 3) обзидан (таблетки 0,04 г 3 раза в день);
- 4) гидергин (таблетки 0,00025 г 3 раза в день);
- 5) меридил (таблетки 0,01 г 1 раз в день);
- 6) пирацетам (капсулы 0,4 г 3 раза в день);
- 7) этимизол (таблетки 0,1 г 3 раза в день);

8) арг⁸-вазопрессин (капли интраназально 3 раза в день, 40 мкг/сутки);

9) пирацетам + арг⁸-вазопрессин;

10) этимизол + арг⁸-вазопрессин;

11) меридил + пирацетам + арг⁸-вазопрессин;

12) меридил + этимизол;

13) меридил + этимизол + арг⁸-вазопрессин.

Курс лечения в группах 2—4 составлял 10 дней, в группах 5—12 15 дней. Исследование проводили слепым методом. Эффективность лечения препаратами сравнивали с действием плацебо. Результаты обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования

Исследование памяти у здоровых испытуемых, больных алкоголизмом 2-й стадии без (ЧМТ) в анамнезе и перенесших ЧМТ средней и тяжелой степени показало, что у больных алкоголизмом значительно снижены характеристики оперативной, кратковременной памяти и процесса консолидации. Показатели долговременной памяти при этом не отличались от контрольных значений. У пациентов с ЧМТ в анамнезе отмечали более глубокие нарушения всех видов памяти, включая и долговременную, по сравнению с больными алкоголизмом без ЧМТ (табл. 1). Аналогичные изменения регистрировали и в отношении процессов внимания (табл. 2).

Таблица 2

Показатели внимания у здоровых добровольцев и больных алкоголизмом 2-й стадии

Группы наблюдений	Число пациентов в группе	Показатели памяти			
		Скорость переработки информации	Средняя продуктивность	Точность работы	Интенсивность внимания
Здоровые добровольцы (контроль)	12	0,60±0,04	590,9±21,4	21,11±0,39	3,50±0,05
Больные алкоголизмом без ЧМТ	33	0,51±0,03	550,6±16,3	17,27±0,31	3,08±0,06
Больные алкоголизмом, перенесшие ЧМТ	91	0,47±0,03	438,9±26,7*#	13,01±0,54*	2,46±0,09

Примечание. *P<0,05; **P<0,01 по отношению к группе здоровых добровольцев; #P<0,05 по отношению к группе больных алкоголизмом без ЧМТ

Влияние адренергических средств на показатели памяти у больных алкоголизмом

Группы наблюдений	Показатель относительно лечения	Показатели памяти			
		Оперативная память (баллы)	Кратковременная (число слов)	Долговременная (число слов)	Консолидация (число предъявлений)
Контроль (плацебо), n=19	До	75,4±7,7	5,1±0,4	7,4±0,5	7,7±0,5
	После	88,9±7,8	4,8±0,5	6,2±0,8	7,8±0,4
Пирроксан 0,015 г, n=10	До	39,2±9,9	3,0±0,4	4,6±0,5	8,4±0,8
	После	54,8±13,1	5,6±0,6*	4,0±0,4	7,8±0,9
Обзидан 0,04 г, n=12	До	76,2±5,2	4,5±0,4	6,9±0,6	8,8±0,8
	После	87,8±5,8*	5,5±0,4*	7,4±0,7	7,6±0,7
Гидергин 0,00025 г, n=8	До	125,7±10,1	5,0±0,6	6,8±0,6	7,4±0,8
	После	108,8±9,9*	4,6±0,5	5,8±0,5	9,2±0,9

Примечание. *P<0,05 по отношению к показателям до лечения препаратами

Из табл. 2 видно, что у больных алкоголизмом прогрессивно снижаются все исследованные показатели внимания и работоспособности. В частности, наиболее значимое ухудшение процессов внимания отмечали у пациентов, перенесших ЧМТ, а именно, показателей концентрации и интенсивности внимания и в меньшей степени скорости переработки информации в зрительном анализаторе, а также в точности выполнения работы.

Фармакологическая коррекция нарушений высших функций мозга при алкоголизме. В первой серии исследований больным алкоголизмом 2-й стадии, в анамнезе которых не отмечали ЧМТ, коротким курсом (10 дней) назначали препараты, обладающие выраженным синаптотропным адренергическим действием — пирроксан (-адреноблокатор), обзидан (-адреноблокатор) и гидергин, представляющий собой смесь дигидрированных алкалоидов спорыньи, традиционно применяемых для лечения нарушений мозгового кровообращения.

Из табл. 3 видно, что пирроксан (таблетки по 0,015 г) достоверно улучшал показатели кратковременной памяти, а обзидан (таблетки по 0,04 г) — оперативной и кратковременной памяти. Остальные значения не отличались от контрольных (плацебо). Аналогичное действие адреноблокаторов обзидана и пирроксана отмечено и при альтернативной оценке эффекта. При этом найдено, что оба этих препарата увеличивают процент больных с улучшением показателей кратковременной памяти за счет уменьшения процента пациентов без видимого эффекта от лечения или с ухудшением состояния данного вида памяти.

В противоположность адреноблокаторам гидергин, не меняя показателей кратковременной, долговременной и процесса консолидации памяти, снижал уровень оперативной памяти. При альтернативной оценке эффекта гидергин достоверно не менял ни одного из исследованных показателей памяти.

Во второй серии исследований оценивали эффективность психостимулятора меридила, ноотропных препаратов пирацетама и этимизола, а также нейропептида арг⁸-вазопрессина для лечения нарушений памяти у больных алкоголизмом 2-й стадии, в анамнезе которых не отмечали черепно-мозговую травму. Схема лечения повто-

ряла приведенную выше. Отличием являлось то, что препараты назначали в качестве монотерапии или в комбинации друг с другом. Курс лечения составлял 15 дней. Эффективность лечения препаратами сравнивали с действием плацебо.

Как указывалось выше, у больных алкоголизмом значительно снижены характеристики оперативной и кратковременной памяти, а также процесса консолидации. Показатели долговременной памяти у таких больных существенно не отличаются от контрольных значений. Монотерапия нарушений памяти с помощью указанных выше препаратов выявила следующие закономерности. В результате лечения больных алкоголизмом меридилом найдено, что препарат стимулирует кратковременную память и процесс консолидации и несколько ухудшает долговременную память (табл. 4).

Пирацетам и в меньшей степени этимизол облегчали оперативную память, а этимизол, кроме того, улучшал консолидацию и хранение следа в долговременной памяти (при альтернативной оценке эффекта). Арг⁸-вазопрессин оказывал положительное действие на показатели кратковременной памяти.

Сочетанное применение пирацетама с арг⁸-вазопрессином существенно стимулировало кратковременную память и процесс консолидации, а комбинированное использование меридила, пирацетама и арг⁸-вазопрессина улучшало показатели оперативной и кратковременной памяти, а также процесс консолидации при некотором снижении долговременной памяти (по-видимому, вследствие действия меридила, который проявлял указанный эффект при монотерапии).

Интересно отметить, что сочетанное назначение этимизола с арг⁸-вазопрессином или же этимизола с меридилом нарушало долговременную память, а в первом случае и кратковременную память, хотя при монотерапии этимизол стимулировал кратковременную память. Это облегчающее действие этимизола, однако, сохранялось при применении меридила, этимизола и арг⁸-вазопрессина. Последнее обстоятельство подчеркивает необходимость использования с осторожностью различных комбинаций указанных препаратов.

Таблица 4

Влияние монотерапии пирацетамом, этимизолом, меридилом и арг⁸-вазопрессином на показатели памяти у больных алкоголизмом

Группы наблюдений	Показатель относительно лечения	Показатели памяти			
		Оперативная память (баллы)	Кратковременная (число слов)	Долговременная (число слов)	Консолидация (число предъявлений)
Контроль (плацебо), n=19	До	75,4±7,7	5,1±0,4	7,4±0,5	7,7±0,5
	После	88,9±7,8	4,8±0,5	6,2±0,8	7,8±0,4
Ноотропил 0,4 г, n=7	До	89,5±14,4	3,4±0,9	8,0±0,6	4,7±0,9
	После	118,6±8,3*	3,7±0,9	7,7±1,4	4,7±1,2
Этимизол 0,1 г, n=14	До	66,9±12,8	4,5±0,3	8,3±0,6	5,8±0,6
	После	85,8±4,8*	5,2±0,2*	8,6±0,1	6,3±0,7
Меридил 0,01 г, n=8	До	82,8±20,7	4,3±0,4	6,8±0,7	9,6±0,7
	После	54,0±12,3	6,0±0,3*	4,9±1,1*	6,5±1,2*
Арг ⁸ -вазопрессин 0,04 г, n=9	До	74,9±11,5	4,4±0,9	7,3±1,2	8,2±1,1
	После	104,4±12,9*	4,6±0,9	6,4±1,2	7,3±0,9

Примечание. *P<0,05 по отношению к показателям до лечения препаратами

Обсуждение результатов

Лечение нарушений памяти носит в основном симптоматический характер. Уместно отметить, что для коррекции мнестических расстройств могут быть использованы многие препараты, причем в виде как монотерапии, так и сочетанного применения с другими веществами. Однако такой подход оправдан лишь при первом взгляде на коррекцию нарушений памяти. Анализ действия фармакологических веществ показывает, что далеко не всегда их можно с легкостью комбинировать, а сочетанное применение многих из препаратов может вызвать негативные последствия [3, 6]. Определим основные патогенетические звенья (нейрохимические механизмы), на которые следует воздействовать фармакологически. Это, прежде всего, нейромедиаторные системы мозга, метаболизм нервных клеток, церебральные сосуды, система вне- и внутриклеточных пептидных модуляторов.

Среди основных нейромедиаторных систем наибольшее значение для механизмов памяти имеют холинергическая и моноаминергическая системы мозга. К наиболее значимым препаратам, используемым для коррекции мнестических расстройств, следует отнести антихолинэстеразные соединения [14] и агонисты М-холинорецепторов [13]. Указанные препараты применяют в основном для лечения болезни Альцгеймера, реже — инволюционной деменции. Вторую группу препаратов составляют соединения, влияющие на адренергические механизмы мозга. Это адреноблокаторы (α- и β-) и психостимуляторы, обладающие непрямым адреномиметическим действием [8, 11]. Среди соединений, обладающих адреноблокирующим действием, на первое место следует поставить пирроксан и дигидрированные алкалоиды спорыньи, в частности дигидроэрготоксин, проявляющий свойства α-адреноблокатора и цереброактивного вазодилатора. Психостимуляторы чаще всего применяют для повышения исходно сниженной способности к обучению, например при олигофрении.

Механизм действия пирроксана обусловлен прямым блокирующим действием на постсинаптические α-адренорецепторы в центральной нервной системе и на периферии [8]. Механизм действия производных алкалоидов спорыньи связан с подавлением возбудимости центральных вазомоторных центров, блокадой периферических α-адренорецепторов, прямым влиянием на гладкую мускулатуру сосудов за счет ингибирования фосфодиэстеразы, уменьшением обратного захвата катехоламинов в центральной нервной системе. Дигидрированные алкалоиды спорыньи обладают сродством к дофаминовым и серотониновым рецепторам мозга. Увеличивают потребление кислорода и глюкозы, биосинтез белков в мозге, нормализуют баланс нейромедиаторов. Препараты оказывают вазодилатирующее действие, увеличивают мозговой кровоток, уменьшают агрегацию тромбоцитов, улучшают метаболизм, оказывают антидепрессивное влияние [1, 7, 11].

Таким образом, перечисленные нейрохимические звенья (механизмы) являются своеобразной мишенью, которую нужно иметь в виду при назначении фармакологических препаратов для коррекции нарушений высших функций мозга, в первую очередь памяти. Поэтому нами был выбран ряд фармакологических агентов, потенциально активных при нарушениях памяти и внимания, связанных с хронической алкогольной интоксикацией, а именно: пирроксан (α-адреноблокатор), обзидан (α-адреноблокатор), гидергин (цереброактивный вазодилатор), меридил (психостимулятор), пирацетам, или ноотропил (классический ноотроп), этимизол (препарат с ноотропным типом действия), арг⁸-вазопрессин (нейропептид). Препараты использовались в виде монотерапии и различных комбинаций между собой. В задачу исследования входила оценка эффективности указанных препаратов при мнестических расстройствах у больных синдромом алкогольной зависимости (F10 по МКБ-10, или алкоголизмом 2-й стадии по МКБ-9), выработка рекомендаций по фармакологической коррекции интеллектуаль-

но-мнестических нарушений у таких больных, целесообразность назначения препаратов в виде монотерапии или в форме сочетанного применения.

Как было показано в исследовании, все изученные препараты и их сочетания в той или иной степени оказывали положительное действие на характеристики оперативной, кратковременной памяти и процесс консолидации у больных алкоголизмом 2-й стадии. Показатели долговременной памяти улучшал лишь этимизол, а психостимулятор меридил, напротив, даже несколько их снижал. При этом его негативное действие проявлялось и в случае использования препарата совместно с пирракетамом и арг⁸-вазопрессином, а также этимизолом. Поэтому для коррекции мнестических расстройств у больных алкоголизмом, вероятно, наиболее целесообразно использовать аденолитические препараты (пирроксан, обзидан), ноотропные средства (пирракетам, этимизол) и нейропептиды (арг⁸-вазопрессин) или же их отдельные комбинации. Продолжительность курса должна быть сравнительно короткой (2–3 недели). В результате такого короткого прогностического курса лечения можно вполне объективно оценить обратимость нарушений памяти и необходимость дальнейшей терапии с помощью или указанных средств, или же других препаратов (антихолинэстеразные, сосудорасширяющие, психоэнергизаторы, витамины и т.д.).

Разработка методов фармакологического воздействия на механизмы памяти у больных алкоголизмом представляется весьма важным и перспективным направлением в его лечении, особенно если рассматривать это заболевание с позиции теории об устойчивом патологическом состоянии мозга [2]. Важно учитывать, что большинство нейротропных веществ, влияющих на мнестическую функцию, могут изменять восприятие, уровень внимания, активного бодрствования, влиять на установку, эмоциональный статус, функциональное состояние мотивационных подкрепляющих систем мозга [11, 12]. Это определяет целесообразность фармакологического воздействия на все эти процессы с целью оптимизации психотерапевтической работы.

Еще одним значимым обстоятельством, определяющим ценность фармакологического воздействия на нарушенную функцию памяти у больных алкоголизмом, следует признать коррекцию алкогольной анозогнозии (отрицания болезни), являющейся одним из основных клинических феноменов алкоголизма, серьезно препятствующим эффективности противоалкогольного лечения [4, 5]. Представление человека о наличии у него определенной болезни обычно строится на основании интеллектуальной и эмоциональной переработки соответствующей информации по этой проблеме. Имеющиеся у больных алкоголизмом нарушения высших когнитивных функций (ослабление избирательности внимания, трудности дифференцирования значимой информации от незначимой, снижение способности к абстрагированию и др.) могут являться препятствием к адекватной интеллектуальной переработке информации по проблеме алкоголизма. Раз-

личия в осознании и принятии заболевания, в установлении причинно-следственных связей между злоупотреблением алкоголем и появлением симптомов болезни, нарушений соматического состояния и социального статуса у различных больных могут быть связаны с длительностью предшествующей алкоголизации и темпом прогрессирования болезни. Доказано, что изменения в когнитивной сфере наблюдаются у больных с большей продолжительностью и большей интенсивностью хронической алкогольной интоксикации [4, 5]. Авторы подчеркивают, что коррекция анозогнозии предполагает обязательное проведение интенсивных медикаментозных воздействий, направленных на улучшение метаболических процессов в нервной ткани, купирования явлений сосудистой недостаточности и гипоксии мозга. С нашей точки зрения, коррекция анозогнозии прямым образом зависит от состояния нарушенной памяти у больных алкоголизмом. Мероприятия, способствующие нормализации нарушений памяти, без всякого сомнения будут способствовать улучшению интеллектуально-мнестических процессов и, следовательно, преодолению алкогольной анозогнозии.

Список литературы

1. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия: Руководство для врачей. — М.: Универсум. — 1993. — 398 с.
2. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. / Изд. 2-е, перераб. и доп. — Л.: Наука. — 1988. — 223 с.
3. Гриненко А.Я., Крупицкий Е.М., Шабанов П.Д. Нетрадиционные методы лечения алкоголизма. — СПб.: Гиппократ, 1993. — 192 с.
4. Ерышев О.Ф., Рыбакова Т.Г. Динамика ремиссий при алкоголизме и противорецидивное лечение. — СПб: ПНИИ им. В.М.Бехтерева. 1996. — 190 с.
5. Ерышев О.Ф., Рыбакова Т.Г., Шабанов П.Д. Алкогольная зависимость: формирование, клиника, противорецидивная терапия. — СПб.: Элби, 2002. — 192 с.
6. Ковалев Г.В. Ноотропные средства. Волгоград: Нижневолжское изд-во, 1990. — 368 с.
7. Новиков В.С., Шустов Е.Б., Горанчук В.В. Коррекция функциональных состояний при экстремальных воздействиях. — СПб.: Наука, 1998. — 544 с.
8. Софронов А.Г., Шабанов П.Д. Пирроксан в комплексном лечении опийной и алкогольной зависимости: Метод. рекомендации для врачей. — СПб.: ВМедА, 2001. — 24 с.
9. Шабанов П.Д. Основы наркологии. — СПб.: Лань, 2002. — 560 с.
10. Шабанов П.Д., Бородин Ю.С. Нарушения памяти и их коррекция. — Л.: Наука, 1989. — 127 с.
11. Шабанов П.Д., Калишев С.Ю. Биология алкоголизма. — СПб.: Лань, 1998. — 272 с.
12. Шабанов П.Д., Штакельберг О.Ю. Наркомания: патофизиология, клиника, реабилитация. Изд. 2-е, перераб. и доп. — СПб.: Лань, 2001. — 464 с.
13. Kalishevich S.Yu., Shabanov P.D., Borodkin Yu.S. Effect of monoaminergic drugs on behavior and memory of rats consuming chronically ethanol // *Activ. nerv. super.* — 1990. — 32. — № 1. — P. 44–47.
14. Ritzmann R.F., Glasky A., Steinberg A., Melchior C.L. The interaction of ethanol with the cognitive enhancers tacrine, physostigmine, and AIT-082 // *J. Gerontol.* — 1994. — 49. — № 2. — P. 51–53.