

17. Lanska D.J., Hoffmann R.G. Seasonal variation in stroke mortality rates. *Neurology* 1999;52:984–90.
18. Sobel E., Zhang Z., Alter M. et al. Stroke in the Lehigh Valley: seasonal variation in incidence rates. *Stroke* 1987;18:38–42.
19. Смирнов В.Е. Эпидемиологические и статистические данные. Сосудистые заболевания нервной системы. Под ред. Е.В. Шмидта М.: Медицина, 1976;19–33.
20. Фролова С.Ю., Алифирова В.М., Полищук Н.В. и др. Инсульт: факторы риска. Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии. Материалы конференции. СПб., 2003;338 с.
21. Hillbon M., Numminen H., Juvela S. Recent Heavy Drinking of alcohol and embolic stroke. *Stroke* 1999;30:2307–12.
22. Rogot E., Padgett S.J. Associations of coronary and stroke mortality with temperature and snowfall in selected areas of the United States, 1962–1966. *Am J Epidemiol* 1976;103(6):565–75.
23. Мирджурев Э.М., Сагатов А.Р., Иргашева Г.Х. Показатели инвалидности вследствие инсульта в Узбекистане. *Журн неврол и психиатр (прил. Инсульт)* 2003;9:121.
24. Постановление Правительства Республики Калмыкия от 30.12.2008 № 470 «О республиканской целевой программе «Основные направления развития здравоохранения Республики Калмыкия на 2009–2013 гг.». URL: www.regionz.ru.
25. Кошечев В.С., Кузнец Е.И. Физиология и гигиена индивидуальной защиты человека в условиях высоких температур. М.: Медицина, 1986; 255 с.
26. Петерсдорф Р.Г., Рит Р.К. Нарушения терморегуляции. В кн.: Т.Р. Харрисон. Внутренние болезни. Т. 1. М.: Практика, 2003;560 с.
27. Lejeune J.P., Vinchon M., Amouyel P. et al. Association of Occurrence of Aneurysmal Bleeding With Meteorologic Variations in the North of France. *Stroke* 1994;25:338–41.
28. Овчарова В.Ф. Медицинская интерпретация синоптических и метеорологических прогнозов. Влияние геофизических и метеорологических факторов на жизнедеятельность организма. Новосибирск: Наука, 1978;33–44.
29. Ямагучи Т. Современное состояние проблемы острого ишемического инсульта в Японии: результаты общенационального госпитального исследования 1999–2000. *Журн неврол и психиатр (прил. Инсульт)* 2003;9:72–4.
30. Chen Z.Y., Chang S.F., Su C.L. Weather and stroke in a subtropical area: Ilan, Taiwan. *Stroke* 1995;26:569–72.
31. Uchiyama S., Goto S., Origasa H. et al. Risk factors profiles in patients with stroke, myocardial infarction and atrial fibrillation (AF): the Japan thrombosis registry for AF, coronary or cerebrovascular events (J-TRACE). *Cerebrovasc Dis* 2007; 23 (Suppl. 2):34.
32. Корнилова Л.С., Платонов И.Г., Жук Е.Г. Фотопериодизм и острое нарушение мозгового кровообращения в годы низкой и высокой солнечной активности. *Клин мед* 2005;5:29.
33. Коробков М.Н., Великоцкая Н.И., Лавырева Ж.М. и др. Цереброваскулярные заболевания в Республике Карелия. *Журн неврол и психиатр (прил. Инсульт)* 2003;9:119.
34. Милейковский М.Ю. Влияние метеорологических факторов на риск развития сосудистых событий. *Здоровье Украины* 2008;18:73.
35. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б. Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов на/Д: Росуниверситет, 1990;224 с.

**Н.А. Тювина, В.В. Балабанова, Е.М. Гончарова**

*Кафедра психиатрии и медицинской психологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова*

## Опыт применения сульпирида при эндогенных депрессивно-ипохондрических расстройствах непсихотического уровня

*Цель исследования — изучение эффективности сульпирида при различных вариантах эндогенного депрессивно-ипохондрического синдрома непсихотического уровня.*

**Пациенты и методы.** *Обследовано 47 больных (36 женщин и 11 мужчин) с депрессивным эпизодом (15), рекуррентным депрессивным расстройством — ДР (14) и вялотекущей шизофренией — ВШ (18) клинически и с применением психометрических шкал: общего клинического впечатления (CGI), Монтегомери–Асберга (MADRS), Гамильтона для оценки тревоги (HARS) и побочных явлений (UKU). Сульпирид назначали в начальной дозе 50–100 мг/сут, при необходимости дозу повышали до 400–600 мг/сут.*

**Результаты исследования.** *Через 2 мес лечения в группе больных с аффективными расстройствами произошло снижение показателей шкалы MADRS с  $28,7 \pm 2,3$  до  $14,3 \pm 1,7$ ; HARS — с  $14,8 \pm 2,1$  до  $7,4 \pm 2,7$ . Редукция депрессивной симптоматики составила 50,2%, тревожной — 50,0%. При ВШ средние показатели шкалы MADRS уменьшились с  $21,4 \pm 3,7$  до  $13,7 \pm 1,8$ ; HARS с  $10,2 \pm 1,5$  до  $6,4 \pm 3,2$  балла. Симптомы депрессии уменьшились в целом на 40%, тревожного ряда — на 37,3%.*

**Заключение.** *Эффективность сульпирида при депрессивно-ипохондрическом синдроме у больных с аффективными расстройствами обусловлена преимущественно его антидепрессивным и противотревожным действием, а при ВШ — антипсихотическим и активизирующим.*

**Ключевые слова:** *депрессивно-ипохондрическое расстройство, эндогенная депрессия непсихотического уровня, вялотекущая шизофрения, сульпирид.*

**Контакт:** *Нина Аркадьевна Тювина natuvina@yandex.ru*

*Experience in using sulphiride in non-psychotic endogenous depressive-hypochondriacal disorders*

*N.A. Tyuvina, V.V. Balabanova, E.M. Goncharova*

*Department of Psychiatry and Medical Psychology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

*Objective: to study the efficacy of sulpiride in different types of non-psychotic types of endogenous depressive-hypochondriacal syndrome.*

*Patients and methods. Forty-seven patients (36 women and 11 men) with a depressive episode (n = 15), recurrent depressive disorder (n = 14), and slowly progressive schizophrenia (SPS) (n = 18) were examined clinically and using the psychometric scales: the Clinical Global Impression Scale; Montgomery-Esberg Depression Rating Scale (MADRS), the Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS), and Udvalg for Kliniske Undersøgelser Side Effect Rating Scale. Sulpiride was given in an initial dose of 50–100 mg/day; the dose was, if required, increased up to 400–600 mg/day.*

*Results. After 2 months of treatment in the patients with affective disorders, the MADRS and HARS scores showed reductions from 28.7±2.3 to 14.3±1.7 and from 14.8±2.1 to 7.4±2.7, respectively. The reductions in the symptoms of depression and anxiety were 50.2 and 50.0%, respectively. In SPS, the mean MADRS and HARS scores decreased from 21.4±3.7 to 13.7±1.8 and from 10.2±1.5 to 6.4±3.2, respectively. There were generally 40 and 37.3% reductions in the symptoms of depression and anxiety, respectively.*

*Conclusion. In patients with affective disorders, the efficacy of sulpiride is predominantly due to its antidepressant and anti-anxiety activities in depressive-hypochondriacal syndrome and to its antipsychotic and activating activities in SPS.*

**Key words:** depressive-hypochondriacal disorder, non-psychotic endogenous depression, slowly progressive schizophrenia, sulpiride.

**Contact:** Nina Arkadyevna Tyuvina [natuvina@yandex.ru](mailto:natuvina@yandex.ru)

Ранняя диагностика, своевременное и правильное лечение ипохондрических расстройств представляют собой общемедицинскую проблему. Это обусловлено тем, что большинство пациентов с ипохондрическими нарушениями предъявляют жалобы соматического характера и обращаются за помощью к врачам-интернистам. И только после длительного обследования и не всегда адекватного лечения эти больные уже с выраженными психическими нарушениями попадают в поле зрения психиатра [1].

Определение объема и границ ипохондрических расстройств, их психопатологическая квалификация — сложная проблема, поскольку ипохондрия тесно связана, с одной стороны, с соматической патологией и нарушениями телесной сферы, а с другой — с психическими переживаниями воображаемой болезни и опасениями за свое соматическое здоровье.

Существуют два подхода к оценке понятия «ипохондрия» и определения места ипохондрических расстройств среди других психических нарушений. Большинство психиатров считают, что ипохондрия — не самостоятельное расстройство, а синдром, встречающийся при многих психических заболеваниях [1–4]. По их мнению, клиническая картина ипохондрического синдрома зависит от «основного» заболевания, в рамках которого он формируется. А.В. Снежневский [4] отмечал, что ипохондрия, проявляющаяся «чрезмерной заботой о своем здоровье», не имеет самостоятельного значения и входит в состав разнообразных синдромов: навязчивого, депрессивного, паранойяльного и параноидного. Ипохондрические нарушения могут формироваться как «вторичные» в рамках различных психопатологических симптомокомплексов — от астенических до бредовых.

Структура самого ипохондрического синдрома и клинические закономерности его развития зависят от нозологии (невротические расстройства, аффективные расстройства, шизофрения, органические поражения головного мозга) [5]. Если при пограничных психических расстройствах ипохондрическая симптоматика представлена астенодепрессивным, депрессивно-ипохондрическим, истероипохондрическим, обсессивно-ипохондрическим синдромами (небредовая ипохондрия), то при органических заболеваниях (небредовая ипохондрия), то при органических заболеваниях (небредовая ипохондрия) могут присоединяться сенестопатии и сверхценные идеи. При эндогенных психозах (маникально-депрессивный психоз, шизофрения) наряду с небредовыми

вариантами ипохондрии может наблюдаться ипохондрический бред (бредовая ипохондрия) [6].

Особый интерес представляют ипохондрические депрессии, так как, по мнению многих авторов, ипохондрия очень часто формируется на фоне депрессивного состояния [7, 8]. Гален считал ипохондрию одним из видов меланхолии, полагая, что эта болезнь начинается в желудке. Он описывал такие симптомы ипохондрии, как отрыжка, отхождение ветров, чувство жара в правом подреберье, зыбленье, иногда боли. По Галену, припадки при ипохондрии являются следствием воспаления желудка и задержки густой черной желчи. Клиническое различие между меланхолией и ипохондрией Гален видел в наличии при последней «желудочных припадков» [9].

При ипохондрических депрессиях подавленное настроение сочетается с тревожными опасениями за свое здоровье, фобиями, паническими реакциями, возникающими на основе соматических и вегетативных нарушений. Больные переоценивают тяжесть соматических симптомов, чрезмерно фиксируются на своем состоянии, обеспокоены воображаемыми последствиями «соматической» болезни, возможным неблагоприятным ее исходом. Постоянно занятые самонаблюдением, они регистрируют малейшие признаки телесного неблагополучия: измеряют АД, считают пульс, следят за цветом кожи, мочеиспусканием, частотой и консистенцией стула, слушают фонендоскопом живот и т. п.

При нарастании тревоги у этих больных может возникнуть тревожно-боязливое возбуждение вплоть до ажитации (*raptus melancholicus*), сопровождающееся нигилистическим ипохондрическим бредом Котара («кишечник сгнил», «моча не идет», «пища не переваривается»). Такая симптоматика характерна для ипохондрических вариантов инволюционной меланхолии [10].

Ипохондрические расстройства как составная часть депрессивного синдрома манифестируют вместе с аффективными нарушениями и редуцируются по мере выхода из депрессивной фазы (цит. по [7]).

При ипохондрических депрессиях соматовегетативные жалобы часто выступают на передний план, маскируя депрессивные проявления. Такие депрессии были описаны как «маскированные» [11], скрытые [12], соматизированные [13].

С учетом сложной структуры ипохондрической депрессии предлагается комплексная ее терапия с использованием препаратов разных психофармакологических групп (антиде-

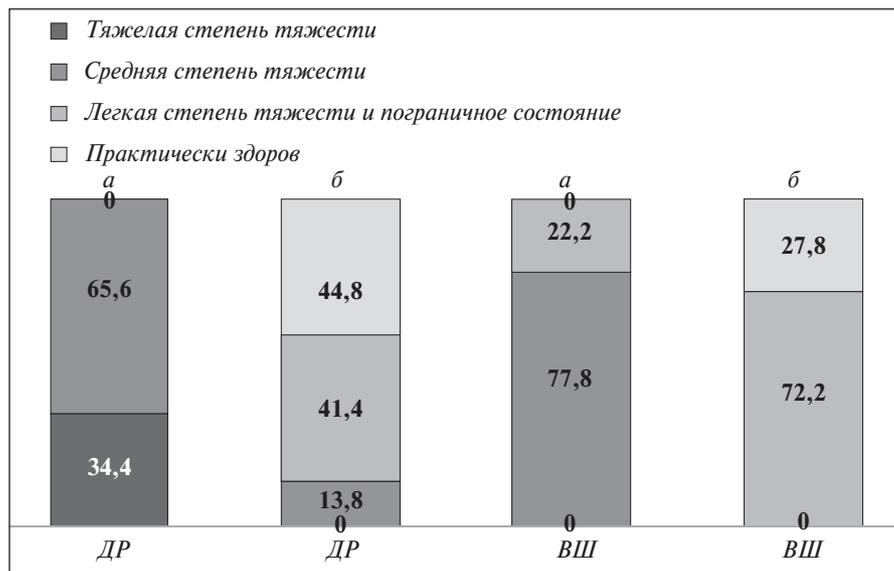


Рис. 1. Динамика состояния (улучшение) по шкале CGI у больных с ДР и ВШ в начале (а) и в конце (б) наблюдения

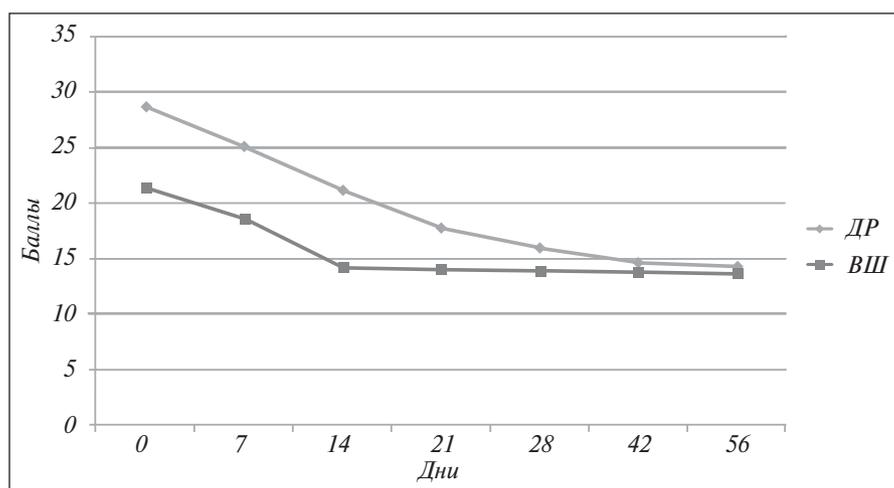


Рис. 2. Динамика депрессии по шкале MADRS у пациентов с ДР и ВШ

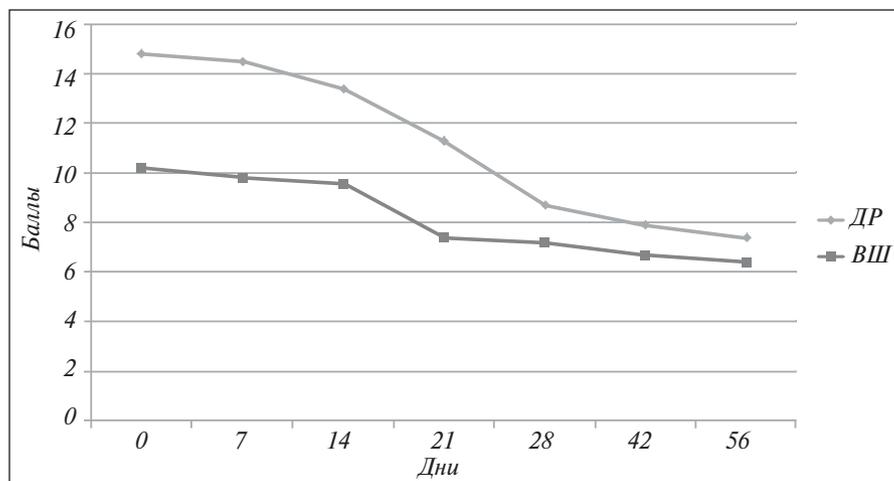


Рис. 3. Динамика тревоги по шкале HARS у больных с ДР и ВШ

прессанты, транквилизаторы, антипсихотики). Однако появление психофармакологических средств нового поколения нередко приводит к пересмотру роли «старых» препаратов, много лет использовавшихся при той или иной патологии. Это в полной мере относится к сульпириду, родоначальнику группы бензамидов, синтезированному еще в 1966 г. Помимо антипсихотической активности, связанной с блокадой постсинаптических D<sub>2</sub>-рецепторов, сульпирид в малых дозах (100–600 мг) способен положительно влиять на депрессивные расстройства – ДР [14] – благодаря блокаде пресинаптических D<sub>2</sub>-рецепторов, приводящей к продофаминергическому эффекту. Сульпирид оказывает активирующее (антиастеническое), антидепрессивное действие, способен улучшать когнитивные функции, влияя на глутаматные рецепторы [14–17].

В отличие от традиционных нейролептиков сульпирид не взаимодействует с адрено-, гистаминовыми и холинорецепторами, что определяет его лучшую переносимость и безопасность у больных с сопутствующей соматической патологией (сердечно-сосудистой, эндокринной) [16, 18, 19]. Фармакокинетическим преимуществом сульпирида является отсутствие активных метаболитов и выведение почками без метаболизации в печени и, следовательно, без взаимодействия с другими препаратами. Ему также свойствен благоприятный соматотропный эффект, который связывают как с центральным (подавление дофаминергических рецепторов в триггерной зоне рвотного центра), так и периферическим (нормализация моторики желудочно-кишечного тракта) действием. Показаны его антиэметическое и антидиспептическое свойства [16, 19, 20].

Сульпирид улучшает кровоснабжение и ускоряет восстановительные процессы в тканях. Благодаря уникальному сочетанию психотропных (антидепрессивный, антиастенический) и соматотропных эффектов сульпирид широко применяется в соматической практике, особенно в гастроэнтерологии, неврологии, дерматологии. В литературе имеется большое количество работ, посвященных использованию сульпирида в различных областях психиатрии [6, 15, 16, 19]. Однако в последние годы не

проводилось сравнительных исследований его эффективности при различных вариантах ипохондрических нарушений, в частности при ипохондрической депрессии.

**Цель** исследования – сравнительное изучение эффективности сульпирида при аффективных расстройствах и ВШ.

**Пациенты и методы.** Исследование проводилось в стационарных и амбулаторных условиях Психиатрической клиники им. С.С. Корсакова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. В открытом исследовании участвовало 47 больных (36 женщин и 11 мужчин) в возрасте от 26 до 59 лет с длительностью заболевания от 1 года до 40 лет.

По результатам оценки психических расстройств согласно МКБ-10 больные распределились следующим образом: депрессивный эпизод (F32) диагностирован у 15 (12 женщин и 3 мужчин), рекуррентное ДР (F33) – у 14 (10 женщин и 4 мужчин), ВШ (F21) – у 18 (14 и 4 соответственно). Психическое состояние пациентов и его динамику в процессе терапии определяли традиционным клиническим методом с использованием психометрических шкал: шкалы общего клинического впечатления – CGI, шкалы Монтгомери–Асберга для оценки депрессии – MADRS, шкалы Гамильтона для оценки тревоги – HARS и шкалы побочных явлений – UKU.

Динамику психического и соматического состояния контролировали до назначения препарата, а также на 7; 14; 21; 28; 42-й и 56-й день терапии. Помимо оценки витальных функций (АД, частота сердечных сокращений, общие клинические анализы крови и мочи), учитывали также показатели массы тела, данные других клинических и параклинических исследований (ЭКГ, биохимический анализ крови), необходимые для выявления побочных эффектов.

До назначения сульпирида осуществляли постепенную отмену предшествующей терапии. Из исследования исключали пациентов, страдающих тяжелыми соматическими заболеваниями, другими психическими расстройствами и злоупотребляющих психоактивными веществами.

Сульпирид (ОАО «Органика») назначали индивидуально, с учетом выраженности имеющихся расстройств, переносимости препарата и реакции пациента на лечение. Начальная доза составляла 50–100 мг/сут, при необходимости дозу повышали до 400–600 мг/сут. Средние терапевтические дозы – от 150 до 400 мг/сут.

Во время исследования не допускалось назначение антидепрессантов и нейролептиков. Разрешалось кратковременное использование транквилизаторов и гипнотиков (золпидем, зопиклон).

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью пакета программ Statistica 6,0.

**Результаты и их обсуждение.** Степень выраженности ипохондрической депрессии (по шкале CGI) была выше при аффективных расстройствах, чем при ВШ. По тяжести ДР пациенты распределились следующим образом: 10 (34,4%) больных – тяжелая степень, 19 (65,6%) – средняя. У 4 (22,2%) пациентов установлена легкая степень ВШ, у 14 (77,8%) – средняя.

Динамика улучшения состояния больных в ходе лечения представлена на рис. 1.

Отчетливое улучшение состояния у пациентов обеих групп регистрировалось со 2-й недели терапии с максимумом на 4-й неделе, после чего наблюдалась тенденция к относительной стабилизации психического состояния. К концу 8-й недели терапии 44,8% пациентов с ДР и 27,8% с ВШ были практически здоровы. Только у 4 (13,8%) больных с ДР

к концу наблюдения констатировано состояние умеренной степени тяжести. Остальные больные с ДР (41,4%) и ВШ (72,2%) находились в пограничном или легком болезненном состоянии. Оценка «здоров» у больных с ДР соответствовала состоянию интермиссии, а у больных ВШ – выраженной ремиссии при сохранении основного диагноза.

Ипохондрическая депрессия при ДР исходно была более выраженной, чем при ВШ: средний уровень депрессии по шкале MADRS составил у этих пациентов  $28,7 \pm 2,3$  и  $21,4 \pm 1,7$  балла соответственно, а средний уровень тревоги по шкале HARS –  $14,8 \pm 2,1$  и  $10,2 \pm 1,5$  балла.

К концу терапии в группе больных с ДР средний показатель по шкале MADRS снизился до  $14,3 \pm 1,7$  балла ( $p < 0,01$ ), а по шкале HARS – до  $7,4 \pm 0,8$  балла ( $p < 0,05$ ; рис. 2, 3).

Уменьшение депрессивной симптоматики достигло 50,2%, тревожной – 50% при практически одновременном уменьшении гипотимии, соматовегетативных проявлений, психической и соматической тревоги, а следовательно, и ипохондрической фиксации на своем состоянии. Начиная со 2-й недели терапии проявлялся антидепрессивный, анксиолитический и, что особенно важно, вегетативно-стабилизирующий и соматотропный эффект. Уменьшение соматических жалоб само по себе способствовало снижению тревожности, прикованности внимания к своему организму. Вместе с тем вследствие антидепрессивного и первичного противотревожного действия препарата у больных повышались настроение, активность, интерес к жизни, общению с окружающими, что в свою очередь создавало основу для переключения внимания со своего тела на внешний мир.

Что касается пациентов с ВШ, то к концу терапии средний показатель по шкале MADRS составлял  $13,7 \pm 1,8$  балла ( $p < 0,05$ ), а по шкале HARS –  $6,4 \pm 0,7$  балла ( $p < 0,05$ ; см. рис. 2, 3). Депрессивная симптоматика уменьшилась в общей сложности на 40%, симптомы тревоги – на 37,3%. Клинически динамика состояния больных на фоне приема сульпирида характеризовалась улучшением настроения, повышением активности, стремлением к деятельности, а также редуцией тревоги, внутреннего напряжения, аффективной неустойчивости. Наряду с этим под влиянием стимулирующего действия препарата уменьшалась негативная симптоматика: больные становились более адекватными и естественными, повышалась их поведенческая активность, снижались эмоциональная отгороженность и аутизм. Антипсихотический эффект сульпирида способствовал упорядочиванию ассоциативных функций, уменьшению навязчивых и сверхценных ипохондрических идей. В меньшей степени поддавались лечению длительно протекающие сенестопатии, сопутствующие депрессии дереализационно-деперсонализационные нарушения, что не позволяло полностью редуцировать ипохондрическую фиксацию на своем организме даже при наличии других положительных эффектов.

Таким образом, при ВШ по сравнению с ДР депрессивно-ипохондрический синдром имеет более сложную структуру и характеризуется сочетанием аффективных расстройств (депрессия, тревога, фобии) с телесными (соматовегетативные проявления, сенестопатии), нарушениями мышления и негативной симптоматикой, поэтому у таких больных сложно адекватно оценить динамику состояния только на основании показателей психометрических шкал тревоги и депрессии. Важно ориентироваться как на субъек-

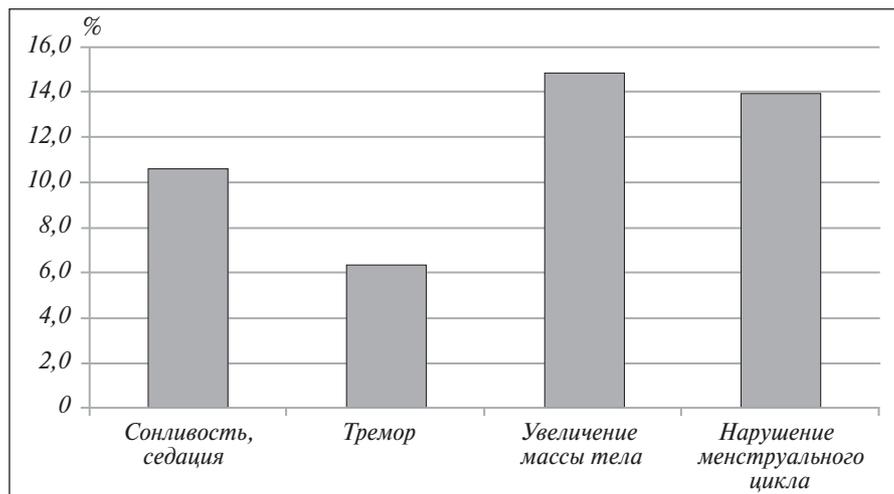


Рис. 4. Побочные эффекты сульпирида

ктивную оценку своего состояния пациентом, так и на объективные данные, отражающие его поведение и уровень социальной адаптации.

При более активной положительной динамике на 2–4-й неделе терапии общий темп редукции психопатологической симптоматики практически сохранялся до конца исследования. Особенно это было характерно для шизофрении, при которой редукция позитивной симптоматики (с первых дней терапии) несколько опережала динамику негативных нарушений, которая становилась заметной лишь на 4-й неделе лечения.

В нашем исследовании сульпирид продемонстрировал хорошую переносимость. Побочные эффекты наблюдались в основном у пациентов, впервые обратившихся к психиатру и не принимавших других, более «тяжелых» психотропных средств (рис. 4). Такие симптомы, как излишняя седа-

ция, сонливость, наблюдались у 5 (10,6%) больных на 1-й неделе терапии, а потом постепенно исчезали. Экстрапирамидные нарушения (тремор, акатизия) отмечались редко, всего у 3 (6,4%) больных, и были дозозависимыми. Увеличение массы тела происходило постепенно и к концу курса терапии достигло 5 кг и более у 7 (14,9%) пациентов. В целом же прибавка массы тела была незначительной. У 5 (13,9%) женщин выявлены нарушения менструального цикла в виде задержки менструаций, скудных менструаций, эти явления исчезали после отмены сульпирида.

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о высокой эффективности сульпи-

рида при лечении депрессивно-ипохондрических расстройств у больных с рекуррентным ДР и ВШ. При терапии аффективных расстройств проявляется преимущественно антидепрессивный, анксиолитический и вегетативно-стабилизирующий эффекты сульпирида, а при ВШ, с учетом сопутствующей симптоматики, в большей степени – стимулирующий и антипсихотический. Сочетание различных психотропных эффектов сульпирида при минимальных побочных явлениях делает его привлекательным не только для лечения ипохондрической депрессии различного генеза, но и других психических расстройств, богатых психопатологическими и соматовегетативными проявлениями. Учитывая хорошую переносимость, препарат можно использовать не только для купирования проявлений ВШ, но и для поддерживающей терапии у таких больных.

## ЛИТЕРАТУРА

- Блейлер Э. Руководство по психиатрии. Берлин: Врач, 1920;128.
- Карвасарский В.Д. Неврозы. Рук-во для врачей. М.: Медицина, 1980;448 с.
- Святош А.М. Неврозы. Изд. 3-е. М.: Медицина, 1982;367 с.
- Снежневский А.В. Клиническая психопатология. В кн.: Руководство по психиатрии. Т. 1, 2. М.: Медицина, 1983;16–97.
- Чан Вьет Нги, Тювина Н.А. Клинические закономерности формирования ипохондрических расстройств в рамках различных психических заболеваний. Журн неврол и психиатр 1987;6:880–5.
- Тювина Н.А., Прохорова С.В., Максимова Т.Н. Эффективность и особенности действия сульпирида при вялотекущей шизофрении. Журн псих расстр в общ мед 2011;1:51–6.
- Волець Б.А. Небредовая ипохондриа (обзор литературы). Журн псих расстр в общ мед 2009;2:49–62.
- Sattes H. Die Hypochondrische Depression. Halle, 1955;82S.
- Овсянников С.А. История и эпистемология пограничной психиатрии. М.: Альпари, 1995;205 с.
- Авербух Е.С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Л.: Медицина, 1969;483 с.
- Lopes Ibor J.J., Depressive equivalents. In: Masked depression. Stuttgart, 1973;97–112.
- Ануфриев А.К. Скрытые эндогенные депрессии. Сообщение II: клиническая симптоматика. Журн невропат и психиатр 1978;9:1202–8.
- Weitbrecht H.J. Depressive und Manische endogene Psychosen. In: Psychiatrie der Gegenwart. Bd.II/1. Berlin–Heidelberg–New York, 1972;83–140.
- Serra G., Forgione A., D’Aguila P.S. Possible mechanism of antidepressant effect of L-sulpiride. Clin Neuropharmacol 1990;13(1):76–83.
- Смирнова М.Л., Мунчаева Э.Р., Тихонов В.В. Применение эглонила в психиатрической практике. Клин вестн 1994;2:35–7.
- Дробижев М.Ю. Сульпирид: механизм действия и возможность клинического использования. Психиатр и психофармакотер 2004;6(4):173–9.
- Petit M., Zann M., Lesieur P. et al. The effect of sulpiride on negative symptoms of schizophrenia. Br J Psychiatry 1987;150:270–1.
- Kawakami K., Sasaki D., Sobma M. et al. Experience with Dogmatyl (sulpiride) in psychosomatic disease and neurosis. II Results of a double blind study (in Japanese). Med Treatment 1974;7:69–78.
- Костюкова Е.Г. Сульпирид (эглонил) в лечении острых и хронических психозов. Соц и клин психиатр 2001;2:24–8.
- Mucci A., Nolf G., Maj M. Levosulpiride: a review of its clinical use in psychiatry. Pharmacol Res 1995;31(2):95–101.

# СУЛЬПИРИД

атипичный нейролептик

*и на душе  
спокойно!*

## Показания к применению:

- шизофрения, острые и хронические психотические расстройства различной этиологии;
- эндогенные и реактивные депрессии;
- острые делириозные состояния;
- неврозы;
- психосоматические расстройства (болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и др.);
- головокружения;
- болезни зависимости.

Уникальный нейролептик, сочетающий антипсихотический, стимулирующий и антидепрессивный эффекты с благоприятным соматотропным действием.

В высоких дозах сульпирид обладает выраженным антипсихотическим действием, а в низких - активирующим и антидепрессивным эффектами.

Минимальный риск экстрапирамидных расстройств. Не обладает холинолитической и аденолитической активностью.

**Препарат первого ряда при широком круге заболеваний:**

- ✓ **пограничные психические расстройства**
- ✓ **психосоматическая патология**

