

Патокинез эндогенных депрессивно-ипохондрических нарушений непсихотического регистра на фоне терапии сульпиридом

Тювина Н.А., Балабанова В.В.

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

РЕЗЮМЕ: Цель: изучение клинических особенностей и динамики симптоматики в процессе терапии сульпиридом при различных вариантах эндогенного депрессивно-ипохондрического синдрома непсихотического уровня. **Материал 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, Монтгомери-Асберг (MADRS), Гамильтона для оценки тревоги (HARS) и побочных явлений (UKU). Сульпирид назначали в начальной дозе 50–100 мг в сутки, при необходимости дозу повышали до 400–600 мг/сут. **Результаты исследования:** через 8 недель терапии 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 вялотекущей шизофрении 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 снизились 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 эффектом, а при вялотекущей шизофрении – антипсихотическим и активирующим.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: депрессивно-ипохондрический, сульпирид, эндогенная депрессия непсихотического уровня, вялотекущая шизофрения.

КОНТАКТ: Нина Аркадьевна Тювина natuvina@yandex.ru

Pathokinesis of endogenous depressive-hypochondriacal disorders of a non-psychotic register in therapy by sulpiride

N.A. Tyuvina, V.V. Balabanova

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

SUMMARY. Objective: to study clinical features and dynamics of symptoms in therapy by sulpiride in different variants of non-psychotic types of an endogenous depressive –hypochondriacal syndrome. **Material and methods:** 47 patients (36 women and 11 men) with a depressive episode ($n = 15$), a recurrent depressive disorder – DD ($n = 14$) and a slowly progressive schizophrenia SPS ($n = 18$) were examined clinically and with usage of psychometric scales: the Clinical Global Impression Scale-CGI, Montgomery-Asberg Rating Scale (MADRS), Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS) and Side-Effect Rating Scale (UKU). Sulpiride was indicated in initial daily dose of 50–100 mg, if required, the daily dose was increased up to 400–600 mg. **Results:** After 8 weeks of therapy in patients with affective disorders the MADRS and HARS scores showed reduction from $28,7 \pm 2,3$ to $14,3 \pm 1,7$, and from $14,8 \pm 2,1$ to $7,4 \pm 2,7$ respectively. The reductions of depressive symptoms and anxiety were 50,2% and 50,0%, respectively. In SPS the mean MADRS and HARS scores decreased from $21,4 \pm 3,7$ to $13,7 \pm 1,8$, and from $10,2 \pm 1,5$ to $6,4 \pm 3,2$ respectively. Symptoms of depression decreased totally by 40%, anxiety – by 37,3%.

Conclusion: In patients with affective disorders the efficacy of Sulpiride in depressive – hypochondriacal syndrome is predominantly due to its antidepressive and anti-anxiety effects, and to its antipsychotic and activating effects in SPS.

KEY WORDS: hypochondriacal states, Sulpiride, non-psychotic depression, slowly progressive schizophrenia

Введение

Ипохондрия определяется чрезмерной сосредоточенностью внимания на собственном здоровье с склонностью приписывать себе всевозможные болезни на основании самых ничтожных признаков или даже без таковых.

Психопатологическая квалификация ипохондрических расстройств представляет собой довольно сложную проблему в связи с тем, что ипохондрия тесно связана, с одной стороны, с соматической патологией и расстройствами телесной сферы, с другой – с психическими переживаниями воображаемой болезни и опасениями за свое соматическое здоровье.

Существуют два подхода к оценке самого понятия «ипохондрия» и определения места ипохондрических расстройств среди других психических нарушений.

Большинство психиатров считает, что ипохондрия не является самостоятельным расстройством и представляет собой синдром, встречающийся при многих психических заболеваниях [3, 7, 9, 11]. По их мнению, клиническая картина ипохондрического синдрома зависит от «основного» заболевания, в рамках которого он формируется. А.В. Снежневский [11] отмечал, что ипохондрия, проявляющаяся «чрезмерной заботой о своем здоровье», не имеет самостоятельного значения и входит в состав разнообразных синдромов: навязчи-

вого, 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) [13].

Если при пограничных психических расстройствах ипохондрическая симптоматика представлена астено-депрессивным, депрессивно-ипохондрическим, истеро-ипохондрическим, обсессивно-ипохондрическим синдромами (небредовая ипохондрия), то при органических заболеваниях головного мозга могут присоединяться сенестопатии и сверхценные идеи. При эндогенных психозах (МДП, шизофрения) наряду с небредовыми вариантами ипохондрии может наблюдаться ипохондрический бред (бредовая ипохондрия) [12].

Особый интерес представляют ипохондрические депрессии, т.к., по мнению многих авторов, ипохондрия очень часто формируется на фоне депрессивного состояния [4, 19]. Гален считал ипохондрию одним из видов меланхолии, полагая, что эта болезнь начинается в желудке. Он описывал такие симптомы ипохондрии как «отрыжка, отхождение ветров, чувс-

тво 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 у последней «желудочных припадков» [цит. по 6].

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 артериальное давление, считают пульс, следят за цветом кожи, мочеиспусканием, частотой и консистенцией стула, слушают фонендоскопом живот и т.п.

При нарастании тревоги у этих больных может возникать тревожно-боязливое возбуждение вплоть до ажитации (*raptus melancholicus*), сопровождающейся нигилистическим ипохондрическим бредом Котара («кишечник сгнил», «моча не идет», «пища не переваривается»). Такая симптоматика характерна для ипохондрических вариантов инволюционной меланхолии [1].

Ипохондрические расстройства как составная часть депрессивного синдрома манифестируют вместе с аффективными нарушениями и редуцируются по мере редукции депрессивной фазы [18, – цит. по 4].

При ипохондрических депрессиях сомато-вегетативные жалобы часто выступают на передний план, маскируя депрессивные проявления. Такие депрессии были описаны как «маскированные» [15], скрытые [2], соматизированные [20].

С учетом сложной структуры ипохондрической депрессии, предлагается комплексная терапия с использованием препаратов разных психофармакологических групп (антидепрессантов, транквилизаторов, антипсихотиков). Однако использование психотропных средств нового поколения нередко приводит к пересмотру роли «старых», зарекомендовавших себя при той или иной патологии за многие годы их применения. Это в полной мере относится к сульпириду, родоначальнику группы бензамидов, синтезированному еще в 1966 году. Помимо антипсихотической активности, связанной с блокадой постсинаптических D2-рецепторов, сульпирид, применяемый в малых дозах (100–600 мг) способен положительно влиять на депрессивные расстройства [18] благодаря блокаде пресинаптических D2-рецепторов, приводящей к продофаминергическому эффекту. Сульпирид оказывает активирующее (антиастеническое), антидепрессивное действие, а также способен улучшать когнитивные функции за счет своего влияния на глутаматные рецепторы [5, 10, 17, 18].

В отличие от традиционных нейролептиков, сульпирид не взаимодействует с адрено-, гистаминовыми и холинорецепторами, что определяет его лучшую переносимость и безопасность применения у больных с сопутствующей соматической патологией (сердечно-сосудистой, эндокринной) [5, 8, 14]. Фармакокинетическим преимуществом сульпирида является отсутствие активных метаболитов и его выведение почками, минуя метаболизацию в печени и, следовательно, взаимодействие с другими препаратами.

Ему также свойственно благоприятное соматотропное действие, которое 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 [5, 8, 16].

Сульпирид улучшает кровоснабжение и ускоряет восстановительные процессы в тканях. Благодаря уникальному сочетанию психотропных (антидепрессивного, антиастенического) и соматотропных эффектов сульпирид широко используется в соматической практике, особенно в гастроэнтерологии, неврологии, дерматологии. В литературе имеется большое количество работ по использованию сульпирида в различных областях психиатрии [5, 8, 10, 12]. Однако в последние годы не проводилось сравнительных исследований его эффективности при различных вариантах ипохондрических нарушений, в частности, при ипохондрической депрессии.

Таким образом, учитывая многообразие психопатологической симптоматики у больных с депрессивно-ипохондрическим синдромом в рамках рекуррентной депрессии и вялотекущей шизофрении, с одной стороны, и широкий спектр действия сульпирида, включая его эффективность в отношении депрессивных, ипохондрических, сомато-вегетативных и негативных симптомов, – с другой, целью настоящего исследования явилось сравнительное изучение особенностей депрессивно-ипохондрического синдрома и эффективности сульпирида при аффективных расстройствах и вялотекущей шизофрении.

Материал и методы исследования

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 до 40 лет.

По результатам оценки психических расстройств согласно МКБ-10 больные распределились следующим образом: депрессивный эпизод (F32) – 15 больных (12 женщин и 3 мужчин), рекуррентное депрессивное расстройство (F33) – 14 больных (10 женщин и 4 мужчин), вялотекущая шизофрения (F21) – 18 больных (14 и 4 соответственно). Преимущественное количество женщин объясняется тем, что работа проводилась в основном в женском отделении. Психическое состояние пациентов и его динамику в процессе терапии определяли традиционным клиническим методом с использованием психометрических шкал: шкалы Общего клинического впечатления – CGI, шкалы Монтгомери-Асберг для оценки депрессии – MADRS, шкалы Гамильтона для оценки тревоги – HARS и шкалы побочных явлений – UKU.

Контроль динамики психического и соматического состояния осуществлялся до назначения препарата, а также на 7, 14, 21, 28, 42 и 56 день терапии. Помимо оценки витальных функций (артериальное давление, частота сердечных сокращений, общие клинические анализы крови и мочи), учитывались также показатели массы тела, данные других клинических и параклинических исследований (ЭКГ, биохимический анализ крови), необходимые для квалификации побочных эффектов.

До назначения сульпирида осуществлялась постепенная отмена предшествующей терапии. Из исследования исключались пациенты, страдающие тяжелыми соматическими заболеваниями, другими психическими расстройствами и злоупотребляющие 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 – 150–400 мг/сут.

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

Статистическую обработку материала производили с помощью пакета программ Statistica 6,0.

Психопатологическая характеристика обследованных больных

У всех обследованных больных психический статус характеризовался депрессивно-ипохондрическим синдромом непсихотического уровня. В процессе изучения особенностей клинической картины ипохондрической депрессии в рамках депрессивных расстройств (депрессивный эпизод, рекуррентное депрессивное расстройство) и вялотекущей шизофрении были установлены как общие для всех больных признаки, так и определенные различия. Облигатным условием для возникновения ипохондрических нарушений являлось наличие сомато-вегетативной симптоматики.

Все больные придавали первостепенное значение жалобам соматического характера. Психическим нарушениям, несмотря на их выраженность, пациенты отводили второстепенную роль, часто ставя депрессию в зависимость от тяжести соматических симптомов. Общим для всех обследованных больных являлись относительно невысокий уровень и ригидность мышления, выраженная ипохондрическая фиксация при относительно низком уровне тревожности и отсутствии заметного снижения активности и побуждений. Всем больным с ипохондрическими состояниями была свойственна склонность к демонстративности в поведении, к ориентировке на внешнюю оценку, к привлечению внимания окружающих к своей личности и заболеванию.

Ипохондрическая симптоматика у больных с депрессивными расстройствами (ДР) развивалась только в структуре депрессивного приступа. В группе больных с ДР было выделено *четыре варианта* формирования ипохондрической симптоматики.

При первом варианте (10 больных) на фоне личностной предрасположенности к тревожным реакциям происходила *фиксация на соматических симптомах* депрессии – тахикардии, ощущении перебоев в сердце, вегетативных кризах с повышением артериального давления, сухости слизистых, запорах. Поступая в стационар, больные настаивали на обследовании сердечной деятельности или желудочно-кишечного тракта, опасаясь пропустить соматическую патологию. При снижении выраженности депрессии эта фиксация на сомато-вегетативных проявлениях самостоятельно проходила. Данный вариант чаще формировался в бо-

лее позднем возрасте, в период инволюции, для которого характерно постепенное нарастание ригидности и внимания к телесной сфере. Психопатологическая картина такой депрессии складывалась из ипохондрических жалоб, возникающих на фоне сниженного настроения с дисфорическим оттенком. Чувство тоски и идеи самообвинения, как правило, отсутствовали. Депрессия протекала без признаков двигательной и ассоциативной заторможенности. Однако, как и при классической эндогенной депрессии, отмечались суточные колебания настроения с усилением неприятных ощущений и тревоги в утренние часы.

При втором варианте (8 больных) ипохондрическая депрессия в рамках ДР была *психогенно спровоцирована* болезнью или смертью близких. На фоне психотравмирующей ситуации возникал страх развития аналогичного заболевания, обычно рака, инфаркта, инсульта. С появлением у больного каких-либо соматических симптомов, представляющихся подтверждением грозных опасений, страх усиливался, и развивалась фиксация на своем соматическом состоянии. В дальнейшем становилась более отчетливой депрессивная симптоматика с ипохондрической поглощенностью. Данный вариант депрессии рассматривался как проявление манифестации или обострения эндогенного аффективного расстройства, спровоцированного тяжелой психотравмой (тяжелой болезнью или смертью близкого). Ипохондрические переживания предшествовали появлению собственно депрессивной симптоматики, и рассматривались как патологическая реакция горя (с идентификацией с потерянным близким), наряду с которой запускались биологические механизмы депрессии.

Следующим вариантом ипохондрических нарушений при ДР (7 больных) явились проявления *соматизации тревожного и депрессивного аффекта* с развитием соматоформной симптоматики. Наряду с развитием гипотимии у больных появлялись алгии различной локализации – в желудке, в спине, в кишечнике, головные боли, боли в зубах, жжение в языке. По этому поводу больные обращались к интернистам, обследовались и лечились без ожидаемого результата. Затем они приходили к психиатрам за помощью, признавая, в конечном итоге, снижение настроения возможной причиной «соматического» страдания, говорили о психосоматическом механизме их болезни.

Еще один вариант ипохондрических расстройств при ДР (4 больных) возникал в форме тревожных опасений за свое соматическое благополучие на фоне анестетического компонента депрессивных переживаний. Больные были убеждены в наступивших необратимых изменениях физиологических функций – сна, аппетита, обоняния и вкуса. Эти больные подвергались многочисленным обследованиям без подтверждения объективных причин их жалоб. Ипохондрические переживания у этой группы больных можно было отнести к искаженной внутренней картине болезни, когда, не имея опыта депрессии, больные впадали в отчаяние от того, что не могли понять, что с ними случилось, и искали у себя соматическое заболевание.

Для всех больных с ипохондрической депрессией в рамках ДР, несмотря на отрицательные результаты соматического обследования и убеждение психиатрами в наличии депрессии, субъективно предпочтительным оставался диагноз соматического, а не душевного заболевания. Даже признавая наличие депрессии, они считали ее следствием соматического страдания.

Для больных с ипохондрической депрессией в рамках ВШ также были характерны общие закономерности формирования ипохондрических нарушений. В начале болезни отмечались различные соматические жалобы, вегетативно-сосудистые проявления, сопровождавшиеся фиксацией на своём состоянии. Затем присоединялись неприятные, мучительные и неопределённые ощущения в теле (сенестопатии). Необычность испытываемых ощущений, нелепость предъявляемых жалоб и демонстративных реакций отличали этих больных.

Больные шизофренией обращались к врачу не столько за помощью, сколько с целью доказать наличие у них тяжелого соматического заболевания. В среднем уровень выраженности депрессии и тревоги был ниже, чем у пациентов с аффективными расстройствами. Однако, тяжесть состояния определялась не только депрессивно-ипохондрическими нарушениями, но и коморбидной психопатологической симптоматикой (дереализацией-деперсонализацией, обсессивно-фобическими нарушениями), а также выраженностью изменений личности. Депрессия и личностный шизофренический дефект находились в обратно-пропорциональных отношениях. Чем более были выражены изменения личности (отгороженность от окружающих, апатия, снижение активности и инициативы, работоспособности и адаптации), тем меньше был уровень депрессии, тревожности, активности в плане хождения по врачам и поиска у себя соматических заболеваний.

По мере развития заболевания у части больных формировались сверхценные ипохондрические идеи, которые становились причиной неадекватного поведения и направления на консультацию к психиатру.

Результаты терапии

Степень выраженности ипохондрической депрессии (по шкале CGI) была выше при аффективных расстройствах, чем при вялотекущей шизофрении. По тяжести заболевания пациенты распределились следующим образом:

- депрессивные расстройства (ДР): тяжелая степень – 10 (34,4%), средняя – 19 (65,6%) больных;
- вялотекущая шизофрения (ВШ): легкая степень – 4 (22,2%), средняя – 14 (77,8%) больных.

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

Как следует из полученных данных, отчётливое улучшение состояния у пациентов обеих групп регистрировалось со второй недели терапии, максимум улучшения приходился на 4-ую неделю лечения, после чего наблюдалась тенденция к относительной стабилизации психического состояния. К концу 8-ой недели терапии 44,8% больных с ДР и 27,8% с ВШ были практически здоровы. Только у 4 пациентов (13,8%) с ДР к концу наблюдения было состояние умеренной степени тяжести. Остальные больные с ДР (41,4%) и ВШ (72,2%) находились в пограничном или лёгком болезненном состоянии. Оценка состояния «здоров» у больных 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 $28,7 \pm 2,3$ и $21,4 \pm 1,7$ балла соответственно, а средний уровень тревоги по шкале Гамильтона – $14,8 \pm 2,1$ и $10,2 \pm 1,5$ балла.

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

Редукция депрессивной симптоматики достигла 50,2%, тревожной – 50%, при практически одновременном уменьшении гипотимии, соматовегетативных проявлений, психической и соматической тревоги, а, следовательно, и ипохондрической фиксации на своём состоянии. Необходимо отметить, что, начиная со второй недели терапии, проявлялся антидепрессивный, анксиолитический и, что особенно важно, вегетативностабилизирующий 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 повышалось настроение, активность, появлялся 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 тревожного ряда – 37,3%. В клиническом плане динамика состояния больных на фоне приёма сульпирида характеризовалась улучшением настроения, повышением активности, стремлением к деятельности, а также редукцией тревоги, внутреннего напряжения, аффективной неустойчивости. Наряду с этим, вследствие стимулирующего действия препарата, уменьшалась негативная симптоматика: больные становились более адекватными и естественными, повышалась их



Рисунок 1. Категории шкалы CGI при депрессивном расстройстве (ДР) и вялотекущей шизофрении (ВШ) на исходном этапе и в конце наблюдения

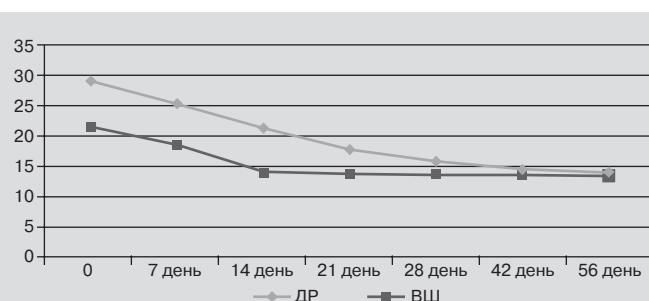


Рисунок 2. Динамика депрессии у пациентов с депрессивным расстройством (ДР) и вялотекущей шизофренией (ВШ) по шкале MADRS

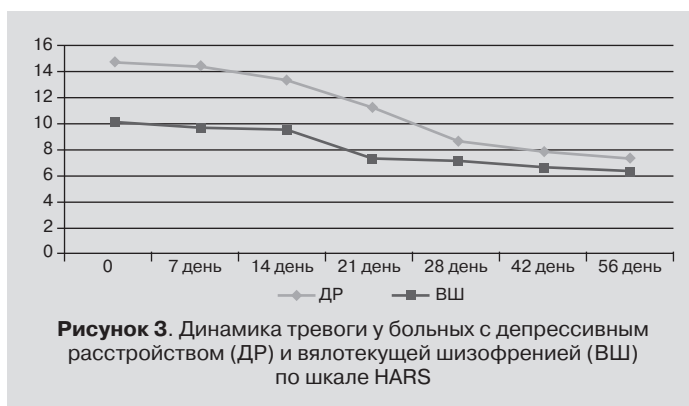


Рисунок 3. Динамика тревоги у больных с депрессивным расстройством (ДР) и вялотекущей шизофренией (ВШ) по шкале HARS

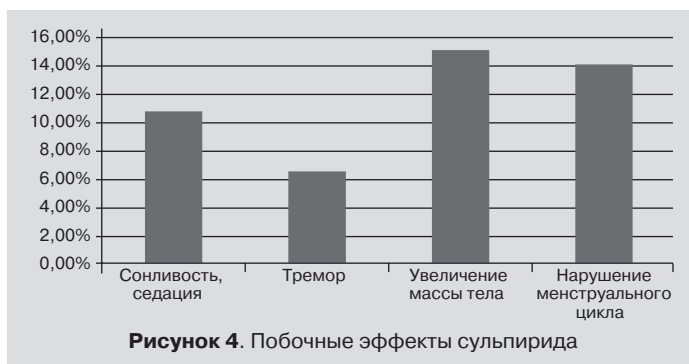


Рисунок 4. Побочные эффекты сульпирида

поведенческая активность, снижались эмоциональная отгороженность и аутизм. Антипсихотический эффект сульпирида способствовал упорядочиванию ассоциативных функций, уменьшению навязчивых и сверхценных ипохондрических идей. В меньшей степени реагировали на лечение длительно протекающие сенестопатии, сопутствующие депрессии дереализационно-деперсонализационные нарушения, что не позволяло полностью редуцировать ипохондрическую фиксацию на своём организме даже при наличии других положительных эффектов.

Таким образом, депрессивно-ипохондрический синдром при ВШ по сравнению с ДР 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 довольно сложно адекватно оценить динамику состояния только на основании показателей психометрических шкал тревоги и депрессии. Важно ориентироваться как на субъективную оценку пациентом своего состо-

яния, так и на объективные данные, характеризующие его поведение и уровень социальной адаптации.

Необходимо отметить, что при более активной положительной динамике на 2–4-й неделе терапии общий темп редукции психопатологической симптоматики практически сохранялся до самого 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 «тяжёлых» психотропных средств (рис. 4).

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

Таким образом, результаты проведённого исследования свидетельствуют о достаточно высокой эффективности сульпирида при лечении депрессивно-ипохондрических нарушений у больных с эндогенным депрессивным расстройством и вялотекущей шизофренией. При терапии аффективных расстройств проявляются преимущественно его антидепрессивный, анксиолитический и вегетативностабилизирующий эффекты, а при вялотекущей шизофрении, наряду с вышеперечисленными свойствами и с учётом сопутствующей симптоматики, в большей степени – стимулирующее и антипсихотическое действие. 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 различными психопатологическими и соматовегетативными проявлениями. Препарат можно использовать, учитывая его хорошую переносимость, не только для купирующей, но и для поддерживающей терапии, особенно у больных вялотекущей шизофренией.

Список литературы

1. Авербух Е.С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. – Л.: Медицина, 1969. – 483 с.
2. А.К.Ануфриев. Скрытые эндогенные депрессии. Сообщ. II: клиническая симптоматика. Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1978; 9:1202–8.
3. Блейлер Э. Руководство по психиатрии Берлин, Изд-во Врач, 1920; с. 128.
4. Волель Б.А. Небредовая ипохондрия (обзор литературы). Ж. Психические расстройства в общей медицине, 2009; 2:49–62.
5. Дробижев М.Ю. Сульпирид: механизм действия и возможность клинического использования. Психiatr. и психофармакотер., 2004; 6(4):173–9.
6. Овсянников С.А. История и эпистемология пограничной психиатрии. М., 1995; 205 с.
7. Карвасарский В.Д. Неврозы. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1980. – 448 с.
8. Костюкова Е.Г. Сульпирид (эглонил) в лечении острых и хронических психозов. Соц. и клин. психиатрия 2001; 2: 24–8.
9. Святош А.М. Неврозы. Изд. 3-е М., 1982, 367 с.
10. Смирнова М.Л., Мунчаева Э.Р., Тихонов В.В. Применение эглонила в психиатрической практике. Клин. вестник, 1994:35–7.
11. Снежневский А.В. Клиническая психопатология. – В:Руководство по психиатрии в двух томах. М.: Медицина, 1983. – стр. 16–97.
12. Тювина Н.А., Прохорова С.В., Максимова Т.Н. Эффективность и особенности действия сульпирида при вялотекущей шизофрении. Ж. Психические расстройства в общей медицине, 2011; 1:51–6.
13. Чан Вьет Нги, Тювина Н.А. Клинические закономерности формирования ипохондрических расстройств в рамках различных психических заболеваний. Ж. Неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова, 1987;6:880–5.
14. 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.
15. J.J. Lopes Ibor. Depressive equivalents. – In: Masked depression/ Stuttgart, 1973, p. 97–112.
16. Mucci A., Nofle G., Maj M. Levosulpiride: a review of its clinical use in psychiatry. Pharmacol Res 1995; 31(2):95–101.
17. Petit M., Zann M., Lesieur P. et al. The effect of sulpiride on negative symptoms of schizophrenia. Br J Psychiatry 1987; 150:270–1.
18. Sattes H. Die Hypochondrische Depression. Halle, 1955.
19. Serra G., Forgione A. et al. Possible mechanism of antidepressant effect of L-sulpiride. Clin Neuropharmacol 1990; 13(1): 76–83.
20. Weitbrecht H.J. Depressive und Manische endogene Psychosen. – In: Psychiatrie der Gegenwart, 1972. Bd.11/1, S. 83–140.