

## **ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СУЛЬПИРИДА В ТЕРАПИИ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В РАМКАХ ИНВОЛЮЦИОННОЙ ИСТЕРИИ**

**Н. Е. Завьялова**

*ГБУЗ КО «Новокузнецкая клиническая психиатрическая больница»*

Инволюционная истерия (ИИ) – психопатологический симптомокомплекс, развивающийся в климактерический период преимущественно у женщин [4] от 35–40 до 55–60 лет [2]. Согласно результатам исследований, симптомы ИИ выявляются у 10–46% больных соответствующего возраста, обратившихся к врачам общей медицинской практики, при этом 82% приходится на женщин, 18% – на мужчин [37]. Риск развития синдрома повышается в 2–3 раза при ранней менопаузе (в возрасте от 40 до 45 лет) и в 6 раз – при преждевременной (до 40 лет) [19].

К провоцирующим факторам ИИ большинство исследователей относят психогенные триггеры (смерть родственника, смена работы или места жительства, материальные затруднения, развод и др.) [3, 38]. Другие авторы, наряду с психогениями, указывают на этиологическую роль соматогенных (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, нарушения сердечного ритма) [8, 20, 36] и эндокринных (гипоэстрогения, нарушения гормонального фона в репродуктивной системе вследствие миомы матки, эндометриоза и др.) факторов [13, 19].

Синдром ИИ описывается в литературе как в рамках динамики расстройств личности [3, 15, 22, 23], так и манифестирующей в позднем возрасте психической патологии эндогенного круга: циклотимии [17], шизофрении [31] и функциональных психозов [16].

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) состояния, относимые к ИИ, представлены в рубриках: расстройства настроения (депрессивный эпизод – F32, дистимия – F34.1); невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (тревожно-фобические расстройства – F40 и другие тревожные расстройства – F41; реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации – F43; диссоциативные (конверсионные) расстройства – F44, соматоформные расстройства – F45, другие невротические расстройства – F48); истерическое расстройство личности – F60.4.

Клиническая картина синдрома характеризуется наличием отчетливых психосоматических корреля-

ций: полиморфных психических, вегетативных и обменно-эндокринных расстройств.

Нейроэндокринные сдвиги в пре- и/или менопаузе реализуются резким сокращением синтеза эстрогенов, что приводит к нарушению регуляции серотонинового обмена [35, 41], обуславливающие развитие аффективных расстройств.

Психопатологические проявления ИИ гетерогенны и представлены различными сочетаниями депрессивных (подавленное настроение с преобладанием безрадостности, тревоги, раздражительность, общая слабость, вялость, повышенная утомляемость, страх «грядущей старости», одиночества, материальной неустроенности, потери внешней привлекательности), соматоформных (конверсионных, соматизированных, вегетативных: приливы жара в теле или озноб, повышенная потливость, непереносимость духоты, чувство нехватки воздуха, ощущение «жжения» в теле, «перебоев» в работе сердца, алгии, диспепсия, «сжимания» сердца, дрожь в теле, псевдообморочные состояния, головокружение, «спазмы» в горле), ипохондрических (истерофобии, навязчивые опасения тяжелого недуга) и патохарактерологических (демонстративность, театральное «горевание», суицидальный шантаж, дисфорические вспышки, «вымогательство заботы» и т.д.) расстройств [5, 12, 40].

Инволюционное депрессивное расстройство, выступая в коморбидной связи с разнообразной соматической патологией, ухудшает клинический прогноз, социальную адаптацию, качество жизни больных [12, 14, 40].

Несмотря на психосоматический характер симптомов ИИ, клинический опыт показывает, что терапия данного состояния осуществляется преимущественно врачами общей медицинской сети.

До последнего времени основным методом лечения рассматриваемого синдрома являлась заместительная гормональная терапия [7, 13] в комплексе с «общеукрепляющими» препаратами, витаминами, физиотерапией [18]. Однако она не всегда приводит к желаемому положительному влиянию и чревата развити-

ем побочных эффектов, связанных в первую очередь с повышением риска развития онкологической патологии, ишемической болезни сердца и т.д. [10].

На современном этапе развития фармакотерапии применение гормональных препаратов уступает место психофармакотерапии с использованием современных антидепрессантов, анксиолитиков, антипсихотиков [32, 34, 35] и психотерапии [33].

Очевидно, что препарат выбора в терапии инволюционных депрессий должен характеризоваться хорошей переносимостью и обладать минимумом побочных эффектов, чтобы исключить фармакологическое потенцирование соматоэндокринных проявлений патологического климактерия. Также, учитывая тот факт, что многие женщины лечатся амбулаторно и стремятся к сохранению работоспособности и социального статуса, необходимо назначать препарат, не снижающий когнитивные функции, не обладающий седативным эффектом, удобный в дозировании.

Несмотря на то, что сегодня при проведении психофармакотерапии депрессивных расстройств препаратами выбора являются антидепрессанты, существуют публикации об использовании атипичного нейролептика сульпирида в терапии указанных состояний.

В психиатрии сульпирид известен не одно десятилетие, однако до сих пор не перестает удивлять клиницистов многообразием проявлений своих эффектов, что позволяет применять его не только в психиатрии, но и в целом ряде смежных с ней областей.

Сульпирид является производным бензамида и в химическом отношении принципиально отличается от большинства других традиционных нейролептиков. Интересно, что сульпирид существует в форме двух стереоизомеров и вещество, применяемое в клинических условиях, фактически является рацемической смесью право- и левовращающих изомеров. Вполне возможно, что это в какой-то мере и объясняет разные и даже полярные эффекты препарата в клинических условиях.

В этом, на наш взгляд, состоит еще один парадокс препарата, поскольку большинство нейролептических препаратов как классических, так и атипичных, характеризуются мультирецепторным взаимодействием. Сульпирид, обладая тропизмом исключительно к дофаминергической системе, в клинических условиях демонстрирует действительно широкий, мало с чем-либо сопоставимый диапазон терапевтических эффектов. Собственно нейроэндокринные эффекты сульпирида хорошо известны и сводятся к гиперпролактинемии, что связывается со стимулирующим влиянием препарата на гипофиз за счет блокады  $D_2$ -дофаминергических рецепторов в тубероинфундибулярной области. С другой стороны, влияния на уровни лютеинизирующего гормона, соматотропина, эстрадиола, прогестерона или тестостерона установлено не было [27].

Механизм действия сульпирида, подобно нейрохимической активности других нейролептиков, связан с блокадой нейромедиаторных рецепторов головного мозга и вегетативной нервной системы. Однако сульпириду присущи некоторые важные особенности: 1) избирательное сродство к рецепторам дофамина и отсутствие влияния на рецепторы других нейромедиаторных систем (серотонинергической, холинергической, адренергической и др.); 2) стимуляция дофаминергической передачи при использовании низких доз и ее подавление при применении высоких доз (двухкомпонентный механизм действия); 3) сильное влияние на дофаминовые рецепторы в мезолимбическом и гипоталамо-гипофизарном отделах и слабое воздействие на них в нигростриальном тракте. Эти особенности определяют уникальность психотропной и соматотропной активности сульпирида.

Сродство сульпирида к дофаминовым рецепторам ( $D$ -рецепторам) головного мозга зависит от величины применяемой дозы. В высоких дозах (выше 600–800 мг в сутки) сульпирид блокирует постсинаптические  $D_2$ Long-рецепторы и снижает активность дофаминергической системы. Это явление и последующие вторичные адаптационные перестройки клинически проявляются ослаблением продуктивной психопатологической симптоматики. По силе аффинитета к  $D_2$ Long-рецепторам сульпирид приближается к мощным инцизивным нейролептикам (галоперидол, трифлуоперазин, флуфеназин), что косвенно свидетельствует о его высокой антипсихотической активности. Применение сульпирида в низких и средних дозах (ниже 600–800 мг в сутки) приводит к преимущественной блокаде пресинаптических  $D$ -ауторецепторов ( $D_2$ Short- и  $D_3$ -рецепторы [27]), усилению выброса дофамина в синаптическую щель и активации дофаминергической передачи. Клинически это проявляется антинегативным (ослабление тяжести негативной симптоматики), стимулирующим (активизация больных с астенией и депрессией) и антидепрессивным [30, 46, 47] действием.

Наличие у сульпирида тимоаналептического эффекта определяет возможность его использования для лечения аффективных расстройств. Сочетание в спектре активности сульпирида тимоаналептических и антипсихотических свойств позволяет одновременно ослабить проявления классической депрессивной триады и «дополнительных» продуктивных расстройств, сопровождающих пониженное настроение (навязчивости, ипохондрия, деперсонализация, тревога и др.) [41, 42].

Результаты многих исследований свидетельствуют об эффективности сульпирида при терапии эндогенных и реактивных депрессий. Отмечается даже, что его эффективность сопоставима с эффективностью трициклических антидепрессантов. Однако более широко распространено мне-

ние, что антидепрессивный эффект сульпирида не столь выражен. Его применение наиболее полезно при депрессиях легкой и средней тяжести: маскированных депрессиях, субдепрессиях при биполярном расстройстве, дистимиях, инволюционных и сосудистых субдепрессиях [1, 27, 30, 31]. Сульпирид малоэффективен при тяжелых депрессиях в рамках маниакально-депрессивного психоза (биполярное расстройство). В этих случаях ослабление психопатологических расстройств наблюдается в меньшей степени, чем при лечении amitриптилином [46], хотя комбинация антидепрессантов с сульпиридом может способствовать преодолению терапевтической резистентности [30].

Накопленные данные свидетельствуют о различии эффективности сульпирида при разных вариантах депрессивного синдрома. Наибольшее улучшение состояния наблюдается у больных апатическими, астеническими и тревожными депрессиями [30]. В этих случаях эффективность терапии определяется выгодным сочетанием в спектре действия сульпирида антидепрессивного, активирующего и анксиолитического эффектов. По мнению А.Б.Смулевича [24–26], сульпирид эффективен при депрессии с идеаторным возбуждением (в комбинации с антидепрессантами). Двухкомпонентность действия сульпирида имеет значение при дифференцированной терапии апатических (адинамических, астенических) или тревожных депрессий.

Традиции отечественной психиатрии не предполагают применение сульпирида в качестве монотерапии депрессий. Обычно он используется в комбинации с антидепрессантами для потенцирования или расширения спектра их психотропной активности. По некоторым данным, комбинация ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, пароксетин) и сульпирида способствует быстрому наступлению терапевтического эффекта, гармонизации антидепрессивного и усилению вегетостабилизирующего действия, уменьшению тяжести «серотониновых» побочных эффектов, предотвращению развития терапевтической резистентности [29]. Есть сообщения [26, 32] о пользе сочетания тианептина и сульпирида при легких эндогенных депрессиях, субдепрессиях, развивающихся на фоне соматических заболеваний, при соматизированной депрессии. А.Б.Смулевич [24] рекомендует использовать комбинацию антидепрессантов и сульпирида при депрессии с ипохондрическими идеями, бредом ревности. Сульпирид также применяется для коррекции патохарактерологических нарушений, развивающихся при длительном течении некоторых реактивных депрессий (сверхценные образования в виде идеализации объекта утраты, «одержимости скорбью», «борьбы за справедливое наказание виновников несчастья») [8–10].

Вскоре после введения сульпирида в клиническую практику появились данные об его эффек-

тивности при пограничных психических расстройствах. В наши дни сульпирид широко используется для лечения психосоматических заболеваний и психических расстройств невротического регистра, сопровождающих соматическую патологию. По мнению Е.В.Снедкова [27], «безошибочными предикторами высокой эффективности» сульпирида и других замещенных бензамидов являются «астенический фон, анергическая депрессия, адинамия, картины растерянности и астенической спутанности, бледность лица, «мраморные» ладони, тенденция к брадикардии, аритмии и гипотонии». Несмотря на то, что представленное описание довольно размыто, лишено нозологической принадлежности и неполно, оно подчеркивает направленность действия сульпирида на расстройства невротического уровня и связанные с ними вегетативные нарушения. Некоторые авторы [15, 27, 37, 40] называют сульпирид «непревзойденным препаратом» при лечении патологии этого круга. Существует мнение, что эффективность сульпирида у таких больных сопоставима или превосходит эффективность транквилизаторов и некоторых нейролептиков. Механизм действия сульпирида при лечении различных психосоматических заболеваний является предметом дискуссии. Вероятно, он влияет на патогенез этих расстройств, благодаря своей психотропной активности (ослабление тревоги, улучшение настроения, снижение восприимчивости к стрессам) и лечебным периферическим эффектам на внутренние органы.

### Материал и методы

Открытое психофармакотерапевтическое исследование по исследованию эффективности сульпирида при депрессивных расстройствах в рамках инволюционной истерии проводилось на выборке больных обоих полов, прошедших обследование и лечение в психотерапевтическом отделении ГБУЗ КО «Новокузнецкая клиническая психиатрическая больница». Критерии включения в выборку: возраст пациентов от 40 до 60 лет; доминирование в клинической картине истерической депрессии, содержание которой определяет инволюционный комплекс; сочетание аффективных нарушений с конверсионными, диссоциативными и вегетативными; соответствие изучаемых состояний критериям основных клинических форм динамики расстройств личности (реакции, фазы, развития) [2, 23]; наличие в клинической картине функциональной и/или актуальной соматической патологии, включая климактерические, нейроэндокринные нарушения.

Из исследования исключались пациенты с признаками патологии эндогенного круга (БАР, циклотимия, шизофрения), суицидальными попытками в анамнезе и отчетливыми суицидальными тенденциями в психическом статусе, зависимостью от психоактивных веществ, органическим поражением центральной нервной системы, а также тяжелой деком-

пенсированной соматической патологией. До назначения сульпирида и после окончания терапии проводились стандартная 12-канальная электрокардиограмма, регистрация ЧСС, систолического и диастолического АД в положении сидя, ортостатическая проба, клинический и биохимический анализы крови. Также все пациенты консультировались у терапевта, гинеколога, невропатолога, эндокринолога.

Сульпирид назначался в суточной дозе 600 мг/сут в три приема. Продолжительность курса лечения составляла 6 недель (42 дня).

Эффективность препарата оценивалась еженедельно по шкале депрессий и тревоги Гамильтона (HARS), шкале общего клинического впечатления и Госпитальному опроснику тревоги и депрессии. В качестве респондеров рассматривались больные с более чем 50% снижением первоначальной суммы баллов.

Полученный материал обрабатывался с помощью программы Statistica (компания «Статсофт», США). Достоверность различий была рассчитана при помощи теста Колмогорова-Смирнова.

### Результаты

Сульпирид<sup>1</sup> получали 40 пациентов (2 муж. и 38 жен., средний возраст 51,2±2,4 года). Полный курс лечения завершили все 40 пациентов, что косвенно указывает на хорошую переносимость препарата. Социально-демографические характеристики изученных пациентов приведены в таблице.

Социально-демографическая характеристика выборки

	Пол		Профессиональный статус		Семейный статус	
	М	Ж	Работают	Пенсионеры	В браке	Одинокие
Абс.	2	38	33	7	34	6
%	5,0	95,0	82,5	17,5	85,0	15,0

Среди конституциональных свойств пациентов преобладали черты, сопоставимые с истерическим расстройством личности: склонность к драматизации, поиск внимания, манипуляции в интерперсональных отношениях [3, 24]. При этом у части пациентов (31 наблюдение) такие черты отмечались на фоне ранее высокого уровня активности и приподнятого фона настроения. В других наблюдениях (9 пациентов) ИИ развивалась у личностей «близкого» типа, относимых к «астеническому полюсу» аномалий истерического круга.

Возникновению депрессивных состояний у пациентов предшествовали триггерные механизмы. В большинстве (37 наблюдений) случаев психопато-

<sup>1</sup> В исследовании был использован Сульпирид ОАО «Органика».

логическая симптоматика манифестировала в связи с психотравмирующими ситуациями, такими как развод, смерть близкого родственника, коллизии на работе, что согласуется с наблюдениями других авторов [30, 37, 40].

Длительность представленных в группах актуальных психопатологических симптомокомплексов варьировала от 4 до 17 месяцев (средняя длительность – 6,9±2,1 мес.).

Наряду с психогенными воздействиями, в формировании гипотимических истероипохондрических проявлений участвовали соматогенные (гипертоническая болезнь – 8 наблюдений, ишемическая болезнь сердца – 2 наблюдения, нарушения сердечного ритма – 3 наблюдения) и эндокринные факторы (инволютивные изменения – гипостроения, нарушения гормонального фона в репродуктивной системе вследствие миомы матки – 8 наблюдений, гистеро-/овариэктомия – 4 наблюдения, эндометриоз – 2 наблюдения).

Тяжесть выявленной сердечно-сосудистой патологии у 13 больных ИИ оказалась умеренной, о чем свидетельствуют, прежде всего, нечастые гипертонические кризы и нарушения сердечного ритма (в среднем 2,1±0,7 раза в мес.), которые купировались гипотензивными или антиаритмическими средствами, а также приступы стенокардии (3,2±0,9 раза в мес.), редуцирующиеся после применения нитратов. Кроме того, не выявлено таких осложнений артериальной гипертензии, как нарушения мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия, почечная и сердечная недостаточность. При стенокардии наблюдали типичные кардиальные приступы умеренных напряжений (II функциональный класс) без такого осложнения, как сердечная недостаточность. Нарушения сердечного ритма исчерпывались признаками атриовентрикулярной блокады 1-й степени.

Эндокринные нарушения выявлены у 14 пациентов и проявлялись расстройством менструального цикла (снижение уровня эстрогенов), сексуальной дисфункцией, повышением или снижением либидо, неприятными ощущениями в области половых органов. Климактерический синдром реализовался нейроэндокринными проявлениями (увеличение массы тела, приливы жара к верхней половине туловища, расстройства поздней менопаузы с трофическими обменными нарушениями в виде сухости слизистых оболочек, остеопороза), отмеченными в других работах [13].

При клинико-психопатологическом обследовании в картине ИИ у всех пациентов основным расстройством являлись аффективные нарушения, представленные истеродепрессией. У 38 больных на фоне умеренной гипотимии отмечались тревога и страх без витальных признаков, у 2 – чувство тоски и апатии. Денотатом депрессии выступали преувеличенные опасения грядущей старости, одиночества, утраты привлекательности (инволю-

ционный комплекс). При этом пациенты не обнаруживали депрессивной самооценки и переоценки прошлого. Напротив, «вектор» вины со стремлением представить себя жертвой несчастных обстоятельств, подчеркнуть несправедливость судьбы у них был направлен на окружающих. Явно преувеличенные жалобы подкреплялись нарочито скорбной мимикой, стонами, рыданиями и сочетались с грубыми претензиями к окружающим, повышенной требовательностью к родственникам.

Значительное место в структуре аффективного синдрома занимали соматовегетативные проявления. Как правило, они выступали в виде гомонных (напоминающих симптомы сердечно-сосудистой и бронхолегочной патологии), полиморфных соматизированных и конверсионных симптомов. Также для клинической картины ИИ, манифестирующей в рамках динамики расстройств личности независимо от наличия коморбидной соматической патологии, были характерны следующие особенности: преобладание диссоциативных и конверсионных (истерический глобус, истералгии), ипохондрических расстройств (нозофобии, соматоформные расстройства) наряду с астеническими (гиперестетический вариант астении с явлениями «раздражительной слабости»).

Респондерами на момент окончания терапии оказались 24 пациента, при этом у 17 больных отмечалась полная редукция (ремиссия) психопатологических расстройств. Согласно шкале CGI-I, «существенное улучшение» отмечено у 17, «выраженное улучшение» – у 7 пациентов.

Сходные результаты получены при анализе динамики тяжести психопатологических расстройств по шкале CGI-S. На момент завершающей оценки исходный средний балл CGI-S (4, 3) снизился до уровня 2 и менее у 25 больных.

Выраженное клиническое действие сульпирида, установленное по критерию эффективности (шкалы CGI-I и CGI-S), подтверждается достоверной редукцией исходных баллов депрессии шкалы Гамильтона и Госпитального опросника депрессии и тревоги.

Начало действия сульпирида, фиксируемое по снижению баллов психометрических оценочных шкал и опросников, регистрировалось уже на 1-й неделе лечения. Статистически значимое ( $p < 0,05$ ) снижение суммы баллов по шкале депрессий Гамильтона (рис. 1) отмечалось к концу 2-й недели лечения и становилось более выраженным на фоне дальнейшей терапии с непрерывным улучшением показателей вплоть до 42-го дня (6 нед.) терапии ( $p < 0,05$ ).

Аналогичная динамика отмечена при дифференцированном анализе изменений величины среднего балла по подшкалам тревоги и депрессии шкалы HARS. К моменту завершения исследования отмечено снижение уровня тревоги на 63,8% (с 17,6 до 6,4;  $p < 0,001$ ), депрессии – на 69,1% (с 13,9 до 4,3;  $p < 0,001$ ) от исходного (рис. 2–3).

Клинически действие сульпирида проявлялось уменьшением выраженности гипотимии, редукцией истеродепрессивного содержательного комплекса. Больные отмечали улучшение настроения с одновременным уменьшением тревоги, вялости, подавленности, эмоциональной напряженности, раздражительности. В значительной степени дезактуализировались ипохондрические идеи. Отмечая постепенное восстановление душевного равновесия, пациенты констатировали, что раньше слишком пессимистично оценивали ситуацию, «неосознанно» преувеличивали опасность одиночества, утраты привлекательности и их социальных последствий.

Установлен благоприятный профиль безопасности препарата. Нежелательные явления на фоне приема

Рис. 1. Динамика средних суммарных баллов депрессии шкалы HARS в течение 6 недель терапии сульпиридом в изученной выборке ( $n=40$ )

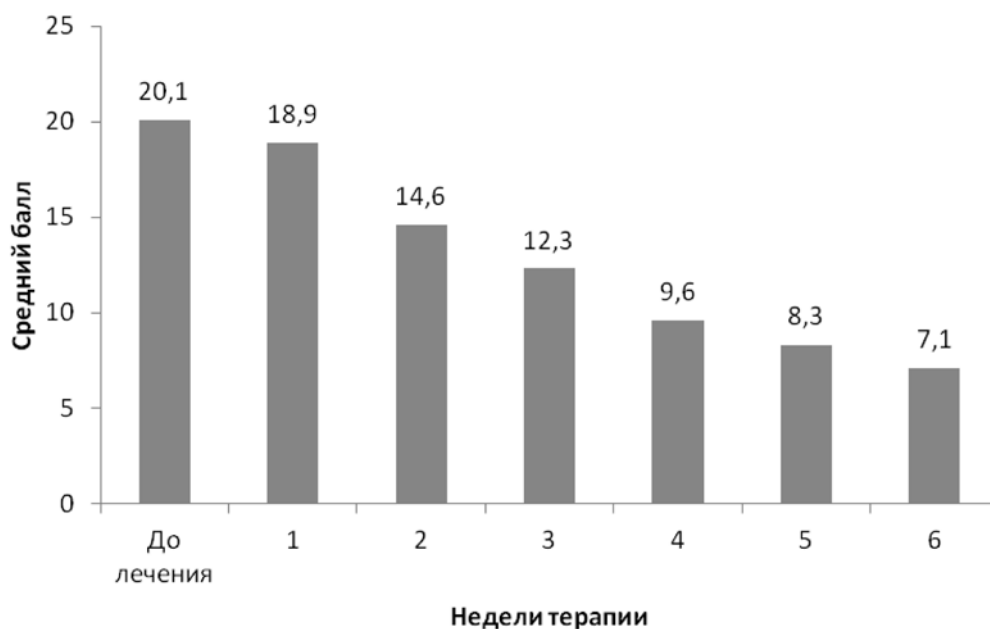


Рис. 2. Динамика среднего балла по подшкале депрессии HARS при терапии сульпиридом (n=40)

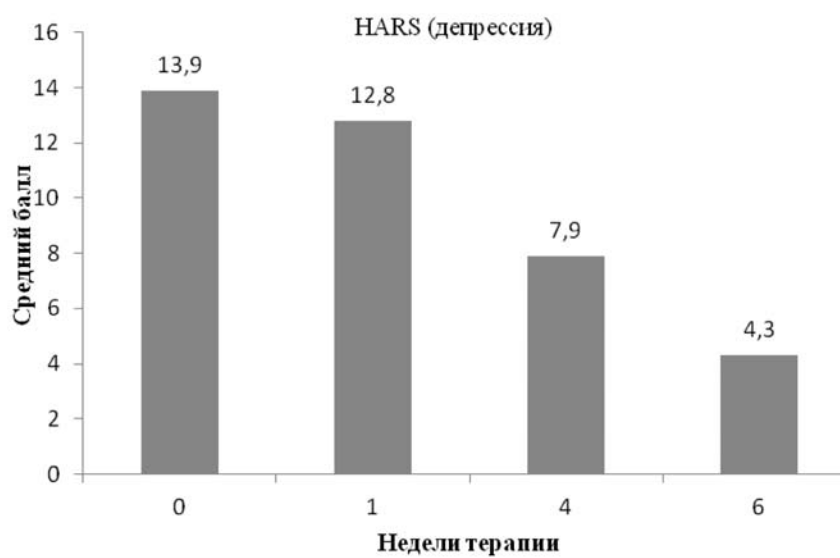
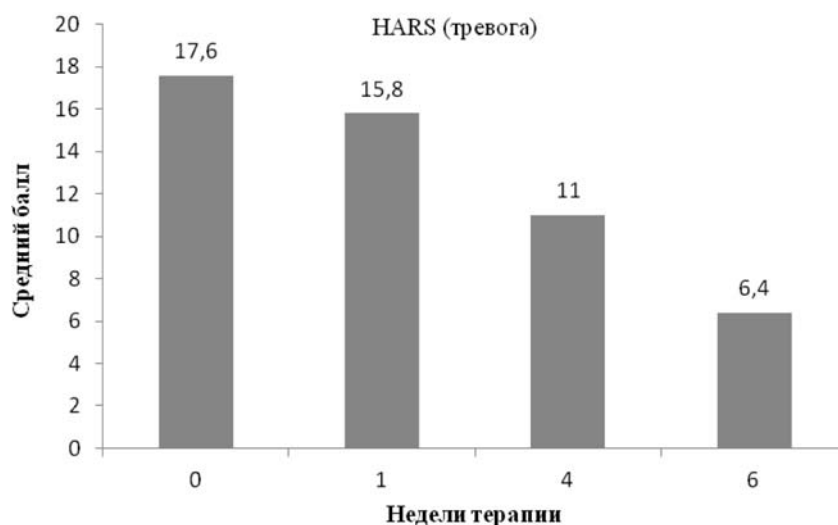


Рис. 3. Динамика среднего балла по подшкале тревоги HARS при терапии сульпиридом (n=40)



сульпирида (головокружение, головная боль – по 3 наблюдения, дневная сонливость, сухость во рту – по 2 наблюдения) отмечались у 8 пациентов преимущественно в течение первых 2 недель терапии. При этом, с учетом наличия у 4 больных сердечно-сосудистой патологии, нельзя исключить влияния соматического заболевания на такие нежелательные явления, как головная боль и головокружение.

По результатам соматического обследования можно констатировать отсутствие значимого влияния сульпирида на основные эндокринологические и гемодинамические показатели при курсовой 6-недельной терапии.

Отмена сульпирида (25 наблюдений) не сопровождалась развитием признаков синдрома отмены.

### Заключение

В результате проведенного исследования получены достоверные доказательства эффективности сульпирида в терапии депрессивных расстройств легкой или средней степени тяжести без психотической симптоматики, развивающихся на фоне ИИ.

Терапевтический эффект препарата реализуется быстро. Статистически значимая редукция психопатологических нарушений, наряду с улучшением самочувствия пациентов, регистрируется с 14-го дня терапии.

При использовании в терапии депрессивных расстройств сульпирид обладает благоприятным профилем переносимости и безопасности, не оказывает отрицательного влияния на течение сопутствующей соматической и эндокринологической патологии и обеспечивает высокий уровень комплаентности пациентов.

В исследовании не отмечено признаков взаимодействия сульпирида в терапевтических дозах (400–600 мг/сут) с современными препаратами, применяющимися для лечения сердечно-сосудистых заболеваний и симптомов постменопаузы.

Таким образом, сульпирид, наряду с антидепрессантами, в малых дозах (400–600 мг/сут) является эффективным и относительно безопасным препаратом, который может быть рекомендован для терапии депрессивных расстройств у пациентов с ИИ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина. Краткий учебник. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. 376 с.
2. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. М.: Север, 1933.
3. Гейер Т.А. К постановке вопроса об «инволюционной истерии» // Труды психиатр. клин. I Моск. ун-та. 1927. Т. 2. С. 45–51.
4. Гиляровский В.А. Психиатрия. М.: Медгиз, 1954.
5. Гловина Н.А. Психические расстройства у женщин в период климактерия. М., 1996.
6. Данилов Д.С. Сульпирид: применение в психиатрии и соматической медицине. Томск: изд-во «Иван Федоров», 2011. 60 с.
7. Дикевич Е.А., Овинникова Т.Е. Терапия депрессивных расстройств, связанных с перименопаузой // РМЖ. 2008. № 12. С. 1720–1724.
8. Дубницкая Э.Б. О клинических особенностях синдрома истерической ипохондрии // Журн. невропатол. и психиатр. 1977. № 5. С. 733–739.
9. Дубницкая Э.Б. К вопросу адекватной терапии затяжных реактивных депрессий (введение в проблему) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2000. Т. 2, № 4. С. 102–104.
10. Дубницкая Э.Б. Непсихотические депрессии, связанные с репродуктивным старением женщин (лекция) // Психические расстройства в общей медицине. 2010. № 3. С. 39–40.
11. Есаулов В.И. О пограничных психических расстройствах у больных с синдромом раздраженной толстой кишки и методах их лечения // Современные клинические проблемы в неврологии и психоневрологии (сборник научных трудов). Ставрополь: СГМА, 2007. С. 148–152.
12. Колбасников С.В., Бахарева О.Н. Особенности клинических, психоэмоциональных и когнитивных расстройств у женщин с артериальной гипертензией в зависимости от условий наступления менопаузы // Тер. арх. 2005. № 3. С. 27–39.
13. Крымская М.Л. Климактерический период. М., 1989.
14. Кустаров В.Н., Черниченко И.И., Губин В.А., Чуданов С.В. Функция вегетативной нервной системы и психическое состояние женщин в периоде перименопаузы // Журн. неврол. и психиатр. 2006. Т. 106, № 9. С. 59.
15. Лакосина Н.Д. Неврозы и невротические развития. Руководство по психиатрии. М., 1988. С. 231–262.
16. Менделевич В.Д. Психопатология климакса. Казань, 1992.
17. Плотников С.М., Ковалев Ю.В. Истерические маски циклотимии в климактерическом возрасте. Ижевский гос. мед. ин-т, 1992.
18. Ромасенко Л.В. Истерия и ее патоморфоз: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1993.
19. Павлова Е.В. Пограничные психические расстройства в пред- и постоперационные периоды гистерэктомии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Казань, 2002.
20. Поляковская Т.П. Инволюционная истерия: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011.
21. Самушия М.А., Вечеринина К.О. Патохарактерологические нарушения в отдаленном послеоперационном периоде аортокоронарного шунтирования (клиника и терапия) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2005. Т. 7, № 4. С. 214–217.
22. Семке В.Я. Истерические состояния. М.: Медицина, 1988.
23. Смудевич А.Б. Расстройства личности. М., 2007.
24. Смудевич А.Б. Дифференцированная терапия при депрессиях и коморбидной патологии // Психиатрия и психофармакотерапия. 2001. Т. 3, № 3. С. 3–7.
25. Смудевич А.Б. Психические расстройства в дерматологической клинике // Психические расстройства в общей медицине. 2006. Т. 1. С. 4–9.
26. Смудевич А.Б., Иванов С.В. Коаксил (тианептин) в терапии непсихотических депрессий у пациентов психиатрического стационара // Психиатрия и психофармакотерапия. 2006. Т. 8, № 3. С. 10–15.
27. Снедков Е.В. Атипичные антипсихотики: поиск решения старых и новых проблем // Психиатрия и психофармакотерапия. 2006. Т. 8, № 4. С. 45–50.
28. Стрелец Н.В. Клиника и лечение полинаркомании // Лекции по наркологии / Под ред. Н.Н.Иванец. М.: Нолидж, 2000. С. 271–282.
29. Терентьева М.А., Фрагина А.В. Психопатологические аспекты патомимии (на модели невротических экскораций) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2002. Т. 4, № 4. С. 160–162.
30. Точиллов В.А., Протальская А.Г. Нейролептики – производные бензамидов в психиатрической практике // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. Т. 8, № 3. С. 137–145.
31. Тювина Н.А. Депрессии у женщин в период климактерия и их лечение // Психиатрия и психофармакотерапия. 2011. № 1. С. 36–39.
32. Тювина Н.А., Балабанова В.В. Место коаксила в терапии депрессивных расстройств климактерического периода у женщин // Психиатрия и психофармакотерапия. 2002. № 1. С. 11–14.
33. Черниченко И.И., Рубин В.А. Психотерапия в коррекции психосоматического статуса при патологическом течении климактерического периода // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 2006. № 12. С. 63–65.
34. Юренева С.В., Каменецкая Т.Я. Депрессивные расстройства у женщин в пери- и постменопаузе // Гинекология. 2007. Т. 9, № 2.
35. Arira O. et al. Флувоксамин при терапии климактерических расстройств у японских женщин // Biol. Psychosocial. Med. 2007. N 1. P. 2.
36. Binfa L., Castelo-Branco C., Blumel J.E. et al. Influence of psychosocial factors on climacteric symptoms // Maturitas. 2004. Vol. 48, N 4. P. 425–431.
37. Blumel J.E., Castelo-Branco C., Cancelo M.J. et al. Relationship between psychological complaints and vasomotor symptoms during climacteric // Maturitas. 2004. Vol. 49, N 3. P. 205–210.
38. Bumke O. Lehrbuch des Geisteskrankheiten. 1924. P. 438–456.
39. Edwards J.G., Alexander J.R., Alexander M.S. et al. Controlled trial of sulphiride in chronic schizophrenic patients // Br. J. Psychiatry. 1980. Vol. 137. P. 522–529.
40. Hansen S. Mental health issues associated with cardiovascular disease in women // Psychiatr. Clin. N. Am. 2003. Vol. 266. P. 693–712.
41. Lax R. Expected depressive reaction at klimakterium // Psychoanal. Quarterly. 1988. Vol. 19, N 1. P. 1–27.
42. Mielke D.H., Gallant D.M., Riniger J.J. et al. Sulpiride: evaluation of antipsychotic activity in schizophrenic patients // Dis. Nerv. Syst. 1977. Vol. 38. P. 569–571.
43. Nishikawa T., Tanaka M., Tsuda A. et al. Prophylactic effects of neuroleptics in symptom-free schizophrenics: a comparative dose-response study of timiperone and sulphiride // Biol. Psychiatr. 1989. Vol. 25, N 7. P. 861–866.
44. Rzewuska M. Sulpiride: the best known atypical, safe neuroleptic drug. Review of literature (article in Polish) // Psychiatr. Polska. 1998. Vol. 32, N 5. P. 655–666.
45. Shiloh R., Zemishlany Z., Aizenberg D. et al. Sulpiride augmentation in people with schizophrenia partially responsive to clozapine. A double-blind, placebo-controlled study // Br. J. Psychiatry. 1997. Vol. 171. P. 569–573.
46. Standish-Barry H.M., Bouras N., Bridges P.K. et al. A randomized double blind group comparative study of sulphiride and amitriptyline in affective disorder // Psychopharmacology. 1983. Vol. 81, N 3. P. 258–260.
47. Toru M., Shimazono Y., Miyasaka M. et al. A double-blind comparison of sulphiride with chlorpromazine in chronic schizophrenia // J. Clin. Pharmacol. New Drugs. 1972. Vol. 12, N 5. P. 221–229.

## ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СУЛЬПИРИДА В ТЕРАПИИ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В РАМКАХ ИНВОЛЮЦИОННОЙ ИСТЕРИИ

Н. Е. Завьялова

Психосоматический характер симптомов инволюционной истерии свидетельствует о необходимости купирования данного состояния с привлечением психофармакотерапии. Многообразие клинических эффектов

сульпирида позволяет использовать его для эффективной и безопасной терапии депрессивных расстройств у пациентов с инволюционной истерией.

**Ключевые слова:** сульпирид, инволюционная истерия, лечение.

## SULPIRIDE TREATMENT OF NON-PSYCHOTIC DEPRESSIONS IN THE FRAMEWORK OF INVOLUTIONAL HYSTERIA

N. E. Zavyalova

Psychosomatic nature of involutional hysteria dictates need of psychopharmacological treatment of this condition. Variety of Sulpiride clinical effects can be used for effective and safe depressive disorders

therapy of patients with involutional hysteria.

**Key words:** Sulpiride, involutional hysteria, treatment.