

# Сульпирид (Эглонил) в терапии соматоформных и тревожных расстройств.

## Обзор литературы



Дороженок И.Ю., Йович С., Корякин Д.А.

Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва  
Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2

Сульпирид (Эглонил), родоначальник группы замещенных бензамидов, сохраняет клиническую релевантность более полувека благодаря уникальному сочетанию дозозависимого спектра действия и высокого профиля безопасности. В малых и средних дозах (100–400 мг/сут) препарат, наряду с мягким нейролептическим, проявляет тройственный анксиолитический, активирующий и соматотропный эффекты за счет селективной блокады пресинаптических дофаминовых  $D_2/D_3$ -рецепторов с последующим увеличением дофаминергической передачи в мезолимбических путях. Данный фармакологический профиль определяет ведущее место сульпирида в лечении соматоформных расстройств и генерализованного тревожного расстройства с доминированием соматовегетативной симптоматики, когда ведущими жалобами выступают кардиалгии, диспепсия, тахикардия, гипергидроз и полиморфные телесные ощущения без органической основы. Сульпирид (Эглонил) является препаратом выбора при соматизированных формах тревоги, коморбидности с соматическими заболеваниями, функциональных расстройствах желудочно-кишечного тракта и соматоформных расстройствах.

**Ключевые слова:** сульпирид; Эглонил; соматоформные расстройства; тревожные расстройства; генерализованное тревожное расстройство; соматоформное болевое расстройство; синдром раздраженного кишечника; психосоматика.

**Контакты:** Игорь Юрьевич Дороженок; [dorozhenok\\_i\\_yu@staff.sechenov.ru](mailto:dorozhenok_i_yu@staff.sechenov.ru)

**Для цитирования:** Дороженок И.Ю., Йович С., Корякин Д.А. Сульпирид (Эглонил) в терапии соматоформных и тревожных расстройств. Обзор литературы. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2026;18(2):85–92. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2026-2-85-92>

### *Sulpiride (Eglonil) in the treatment of somatoform and anxiety disorders. A review of the literature*

*I.Yu. Dorozhenok, S. Jovic, D.A. Koriakin*

*N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow  
8, Trubetskaya St., Build 2, Moscow 119991, Russia*

Sulpiride (Eglonil), the progenitor of the substituted benzamide class, has retained its clinical relevance for over half a century thanks to its unique combination of a dose-dependent spectrum of action and a high safety profile. At low and medium doses (100–400 mg/day), the drug, alongside mild neuroleptic effects, exhibits a triple anxiolytic, stimulant and somatotropic effects due to selective blockade of presynaptic dopamine  $D_2/D_3$  receptors, followed by an increase in dopaminergic transmission in the mesolimbic pathways. This pharmacological profile determines sulpiride's leading role in the treatment of somatoform disorders and generalised anxiety disorder with predominant somato-vegetative symptoms, where the primary complaints are cardialgia, dyspepsia, tachycardia, hyperhidrosis and polymorphic bodily sensations without an organic basis. Sulpiride (Eglonil) is the drug of choice for somatised forms of anxiety, comorbidity with somatic diseases, functional disorders of the gastrointestinal tract and somatoform disorders.

**Keywords:** sulpiride; Eglonil; somatoform disorders; anxiety disorders; generalized anxiety disorder; somatoform pain disorder; irritable bowel syndrome; psychosomatics.

**Contact:** Igor Yuryevich Dorozhenok; [dorozhenok\\_i\\_yu@staff.sechenov.ru](mailto:dorozhenok_i_yu@staff.sechenov.ru)

**For citations:** Dorozhenok IYu, Jovic S, Koriakin DA. Sulpiride (Eglonil) in the treatment of somatoform and anxiety disorders. A review of the literature. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2026;18(2):85–92. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2026-2-85-92>

Сульпирид (Эглонил) представляет собой производное замещенных бензамидов, занимая особое место в психотерапии благодаря уникальному сочетанию клинической эффективности и безопасности [1]. Синтезированный в 1960-х годах как антипсихотик, препарат впоследствии показал значительно более широкий спектр те-

рапевтической активности [2]. Наряду с «мягким» антипсихотическим действием сульпирид обладает анксиолитическим, активирующим (антиастеническим) и соматотропным эффектами [3]. Широкий спектр фармакологической активности эглонила обуславливает его востребованность не только в психиатрической, но и в общемеди-

цинской сети при лечении функциональных расстройств, сопровождающихся вегетативной дисрегуляцией [4]. В условиях развития концепции биопсихосоциального подхода в лечении психосоматических и соматических заболеваний [5, 6] актуализируется задача систематизации клинических данных, касающихся применения сульпирида при соматоформных и тревожных (с преобладанием соматовегетативной симптоматики) расстройствах, которые традиционно относятся к числу наиболее проблемных для диагностики и лечения в пограничной психиатрии и психосоматике.

#### **Фармакологические основы действия сульпирида**

Механизм психотропной активности сульпирида базируется на его высокой селективности в отношении дофаминовых рецепторов подтипов D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> и D<sub>4</sub> при минимальном сродстве к другим рецепторным системам [7]. Сульпирид, синтезированный в 1966 г., является родоначальником группы сульфонилзамещенных бензамидов и сохраняет клиническую релевантность на протяжении более полувека. Такая рецепторная специфичность определяет благоприятный профиль переносимости препарата и отсутствие типичных для многих психотропных средств побочных эффектов, таких как седация, антихолинергический синдром, ортостатическая гипотензия [8]. Принципиальной особенностью фармакодинамики сульпирида является дозозависимый характер его влияния на дофаминергическую передачу. При применении в низких и средних дозах (50–400 мг/сут) препарат преимущественно блокирует пресинаптические дофаминовые ауторецепторы в мезолимбических и мезокортикальных путях, что приводит к снятию тонического торможения дофаминергических нейронов и последующему увеличению высвобождения дофамина в синаптическую щель [9]. Именно данный механизм лежит в основе значимого в психосоматике тройственного терапевтического эффекта малых доз: анксиолитического действия за счет нормализации функционирования миндалевидного комплекса и префронтальной коры, соматотропного – через модуляцию интероцептивных структур, а также активирующего влияния на мезокортикальные дофаминергические пути [10, 11]. Выраженный антипсихотический эффект развивается при высоких суточных дозах вследствие выраженной блокады постсинаптических D<sub>2</sub>-рецепторов в мезолимбической системе, сопровождаясь, однако, повышенным риском возникновения экстрапирамидных расстройств [12, 13].

Современные исследования выявили важную роль нейровоспалительных механизмов в патогенезе тревожных и соматоформных расстройств [14]. Повышенные уровни провоспалительных цитокинов, в частности интерлейкина 6 (ИЛ6) и ИЛ17, обнаруживаются у пациентов с генерализованным тревожным расстройством (ГТР), паническим расстройством и соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы по сравнению с контрольными группами [15–17]. Данные нейровизуализационных исследований демонстрируют корреляцию между концентрацией ИЛ6 в сыворотке крови и гиперактивностью миндалевидного комплекса при предъявлении угрожающих стимулов, что указывает на участие воспалительных медиаторов в модуляции эмоциональной обработки [18]. Интерес представ-

ляет тот факт, что дофаминергическая система оказывает регуляторное влияние на микроглию и продукцию цитокинов в центральной нервной системе: стимуляция дофаминовых D<sub>2</sub>-рецепторов на микроглиальных клетках подавляет высвобождение провоспалительных цитокинов, в то время как их блокада может усилить нейровоспалительный ответ [19]. В данном контексте дозозависимый характер действия сульпирида приобретает дополнительное патофизиологическое обоснование. В малых дозах, когда препарат преимущественно блокирует пресинаптические дофаминовые ауторецепторы с последующим увеличением дофаминергической передачи в мезолимбических путях, теоретически возможна опосредованная нормализация нейроиммунного гомеостаза через дофамин-зависимую регуляцию микроглиальной активности [9]. Эта гипотеза требует верификации, но открывает перспективы для понимания соматотропного эффекта сульпирида через призму нейровоспаления [20].

Фармакокинетические характеристики сульпирида обладают рядом принципиальных отличий от большинства других психотропных препаратов. Биодоступность при пероральном приеме составляет приблизительно 30% вследствие ограниченной абсорбции в желудочно-кишечном тракте [21]. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через 3–6 ч после приема. Объем распределения варьирует в пределах 0,6–1,7 л/кг. Критически важной особенностью является то, что сульпирид не подвергается метаболизму в печени и выводится преимущественно в неизменном виде почками (около 90%) и частично с желчью [22, 23]. Данное обстоятельство исключает гепатотоксическое действие препарата и полностью устраняет риск лекарственных взаимодействий, опосредованных изоферментами цитохрома P450, что делает сульпирид предпочтительным выбором для комбинированной терапии с другими психотропными и соматотропными средствами. Период полувыведения составляет в среднем 7–9 ч, что позволяет применять препарат один или два раза в сутки в зависимости от клинической ситуации.

#### **Сульпирид при тревожных расстройствах**

Несмотря на ведущую роль серотонинергической дисрегуляции в патогенезе тревожных расстройств, механизмы анксиолитического действия различных психотропных классов не ограничиваются исключительно модуляцией серотонина. В частности, дофаминергическая система, особенно мезолимбические пути, играет значимую роль в регуляции эмоционального ответа и формировании тревожной реакции [24]. Экспериментальные данные показывают, что дофамин участвует в модуляции защитных реакций: блокада D<sub>2</sub>-рецепторов усиливает страх у грызунов, что указывает на ингибирующее влияние дофамина на защитное поведение [25]. Данный факт обуславливает терапевтическую эффективность препаратов с преимущественным дофаминергическим действием, таких как сульпирид, при тревожных расстройствах, особенно с картиной соматизации и анергии. При применении в малых и средних суточных дозах препарат демонстрирует выраженный анксиолитический эффект, охватывающий как психическую, так и соматовегетативную составляющие тревоги. Анксиолитическое действие развивается в течение первой-второй недели терапии, что сопоставимо с темпами действия селективных ингиби-

торов обратного захвата серотонина (СИОЗС), однако без характерной для последних начальной фазы усиления тревоги [26]. В отличие от бензодиазепинов, сульпирид не вызывает зависимости.

Следует особо выделить группу пациентов с ГТР, в клинической картине у которых доминируют вегетативные проявления: учащенное сердцебиение, тремор конечностей, гипергидроз, ощущение комка в горле, диффузные боли в области сердца и живота при отсутствии органической патологии. Именно в этой группе сульпирид демонстрирует наибольшую терапевтическую эффективность благодаря сочетанию анксиолитического и соматотропного действия [27].

#### **Соматоформные расстройства: клиническая характеристика и место сульпирида в терапии**

Соматоформные расстройства представляют собой обширную группу, объединенную доминированием в клинической картине патологических телесных ощущений в отсутствие соматической патологии, способной объяснить характер и интенсивность жалоб [28]. Современные представления о соматоформных расстройствах претерпели существенную эволюцию с переходом от концепции «симптомов без объяснения» к модели диспропорциональной когнитивно-эмоциональной и поведенческой реакции на соматические ощущения [29]. В Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11), вступившей в силу с 2022 г., термин «соматоформные расстройства» заменен на «расстройства телесного дистресса или телесного восприятия» (6C20–6C2Z), где ключевым диагностическим критерием является чрезмерная дисфункциональная реакция на соматические симптомы, а не их необъяснимость [30]. Тем не менее в законодательно регламентируемой клинической практике многих стран, включая Российскую Федерацию, по-прежнему применяется МКБ-10, где выделяются соматизированное расстройство (F45.0), ипохондрическое расстройство (F45.2), соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы (F45.3) и устойчивое соматоформное болевое расстройство (F45.4) [31]. Критически важным аспектом современной оценки данных состояний является объективизация вегетативной дисрегуляции. Метаанализ С. Ying-Chih и соавт. [32] продемонстрировал, что пациенты с расстройствами с соматическими симптомами характеризуются снижением вариабельности сердечного ритма (BCP) – маркером преобладания симпатического тонуса. Низкие показатели BCP (в частности, снижение параметров RMSSD и HF-мощности в спектральном анализе) коррелируют с интенсивностью соматических жалоб, степенью тревожной соматизации и прогнозом терапевтического ответа [33]. Лечение соматоформных расстройств традиционно представляет значительные трудности вследствие неэффективности конвенциональной соматотропной терапии и низкой обращаемости к психиатрам и психотерапевтам [34]. В связи с этим особое значение приобретает поиск психофармакологических средств, способных непосредственно воздействовать на патологические телесные ощущения. Именно таким препаратом является сульпирид, обладающий способностью купировать разнообразные телесные ощущения независимо от их локализации и интенсивности.

Профиль пациентов, отвечающих на сульпирид, был описан в европейском исследовании Soma-D с участием 1356 пациентов из пяти стран [35]. Клинический портрет изученной когорты отражал типичный для соматоформных расстройств полиморфизм симптоматики: у 81,1% пациентов регистрировалось не менее трех ведущих соматических жалоб, наиболее частыми из которых были астения, головокружение и головная боль различной интенсивности. При этом состояние 76% пациентов на момент включения оценивалось как умеренно или крайне тяжелое по Шкале общего клинического впечатления о тяжести состояния (Clinical Global Impression Scale – Severity of Illness, CGI-S), что подчеркивает выраженную функциональную дезадаптацию данной категории больных. Все участники исследования получали сульпирид перорально в средней суточной дозе 175 мг в течение 3–6 нед. После терапии отмечалось снижение частоты и интенсивности соматических жалоб с улучшением показателей CGI и опросника симптомов Хопкинса. Терапевтический ответ («очень значительное» или «значительное» улучшение по шкале CGI) достигнут у 58,2% пациентов. Препарат хорошо переносился: серьезные побочные эффекты отсутствовали, отмена терапии потребовалась лишь у 1,2% пациентов. Межстранных различий в клиническом профиле или частоте ответа выявлено не было, что подтверждает универсальность эффективности сульпирида. Таким образом, сульпирид в дозе около 200 мг/сут обеспечивает клинически значимую редукцию симптоматики более чем у половины пациентов в течение первого месяца терапии при высокой переносимости.

**Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы (F45.3)** клинически проявляется двумя взаимосвязанными компонентами: симптомами вегетативного возбуждения (сердцебиение, тремор, гипергидроз, ощущение нехватки воздуха) и патологическими телесными ощущениями с функциональными нарушениями, относящимися к определенным органам или системам [36]. Сульпирид эффективен при терапии соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы благодаря сочетанию анксиолитического и соматотропного действия при отсутствии негативного влияния на функцию вовлеченных органов. В отличие от трициклических антидепрессантов, которые могут усугублять запоры при синдроме раздраженного кишечника или задержку мочеиспускания при урогенитальной дисфункции, и от СИОЗС, способных провоцировать диарею, сульпирид не обладает выраженными антихолинергическими или серотонинергическими побочными эффектами.

Терапия соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы сульпиридом начинается с дозы 100–200 мг/сут с последующей титрацией в зависимости от динамики симптоматики [37]. При доминировании вегетативной лабильности и мигрирующей соматизированной тревоги ответ обычно наступает в течение первых 2 нед. Для редукции стойких патологических телесных ощущений может потребоваться повышение дозы до 300–400 мг/сут и продолжение терапии в течение 8–12 нед. При недостаточной эффективности монотерапии возможно присоединение СИОЗС [37].

Подтверждение клинической эффективности сульпирида при функциональных болевых расстройствах желудочно-кишечного тракта было получено в масштабном

французском многоцентровом исследовании M. Ferreri и соавт. [38] с участием 669 пациентов, соответствовавших критериям болевого расстройства Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам (4-е издание; Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, DSM-IV) с преимущественно абдоминальной локализацией. Клинический портрет когорты отражал типичную для психосоматической практики картину: в 93% случаев боль расценивалась как имеющая психогенное происхождение, а у 78% пациентов она сопровождалась выраженной социальной или трудовой дезадаптацией. На момент включения средний балл по шкале тревоги Гамильтона составлял  $18 \pm 8$ , что указывало на умеренно выраженную сопутствующую тревожную симптоматику как важный компонент патогенеза болевого синдрома. Все пациенты получали сульпирид в фиксированной дозе 150 мг/сут в течение 6 нед под наблюдением 321 врача общей практики. По завершении курса терапии отмечалось значимое снижение как интенсивности, так и частоты абдоминальных болей у 91 и 89% пациентов соответственно. Параллельно регистрировалась редукция сопутствующих гастроэнтерологических симптомов: нарушений моторики кишечника — у 79 и 78% пациентов по частоте и интенсивности соответственно, метеоризма — у 88 и 83%, тошноты и рвоты — у 90% по обоим параметрам. Самооценка пациентов по визуальным аналоговым шкалам подтвердила статистически значимое улучшение не только болевого синдрома (среднее снижение балла —  $17,1 \pm 15,9$ ), но и качества сна ( $27,1 \pm 17,8$ ), повседневной активности ( $24,4 \pm 18,8$ ) и аппетита ( $22,6 \pm 16,6$ ). Профиль безопасности оказался благоприятным: нежелательные явления зарегистрированы лишь у 7,9% пациентов, а общая оценка безопасности как «хорошей» или «очень хорошей» была дана в 88% наблюдений.

**Соматизированное расстройство (F45.0)** характеризуется хроническим течением (длительностью не менее двух лет) и полиморфной клинической картиной, включающей множественные и постоянно изменяющиеся локализацию патологические телесные сенсации, охватывающие одновременно несколько органов и систем [39]. В отличие от соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы, где симптоматика привязана к определенной органной системе, жалобы носят диффузный характер: пациенты последовательно или одновременно отмечают боли в области сердца, живота, суставов, головные боли, диспепсические явления, парестезии и другие сенсорные нарушения без выявления органической основы [40]. Диагностические трудности обусловлены необходимостью исключения как соматической патологии, так и аффективных расстройств, поскольку соматизированные проявления нередко являются симптомом хронических депрессий легкой и средней степени тяжести за счет явлений катестетической гиперестезии в сомато-психической сфере. Терапевтическая тактика при подтвержденном соматизированном расстройстве (как и при ГТР с преобладанием сомато-вегетативной симптоматики) строится на длительном применении сульпирида в дозе 200–400 мг/сут с целью не только купирования текущей симптоматики, но и предотвращения рецидивов. Высокий профиль безопасности препарата и отсутствие поведенческой токсичности делают возможным его применение в рамках поддерживающей терапии в течение месяцев

и даже лет [41]. Важным аспектом лечения является то, что для пациентов с соматизированным расстройством характерна повышенная чувствительность к побочным эффектам психотропных препаратов с последующей фиксацией неприятных ощущений в качестве новых соматических жалоб. В связи с этим благоприятный профиль переносимости сульпирида (с учетом клинической эффективности) приобретает приоритетное значение.

**Ипохондрическое расстройство (F45.2)** отличается от соматоформных расстройств доминированием в клинической картине стойких опасений или идей о наличии тяжелого соматического заболевания, при этом наблюдаемые функциональные нарушения и телесные сенсации интерпретируются пациентом через призму разработанной им концепции мнимой болезни [42]. Определяющими диагностическими признаками являются не столько характер и интенсивность соматических ощущений, сколько многочисленные обращения к врачам разных специальностей, самостоятельный поиск диагностических процедур, разработка собственных методов лечения, вплоть до аутодеструктивных действий [43]. При выборе тактики фармакотерапии необходимо учитывать степень систематизированности ипохондрических идей. В случаях, когда ипохондрические переживания не выходят за рамки тревожных опасений и не приобретают сверхценного характера, обосновано применение сульпирида в дозе 100–600 мг/сут с целью купирования тревоги и соматовегетативной симптоматики [37]. При формировании сверхценных либо бредовых ипохондрических идей, существенно нарушающих социальное функционирование и сопровождающихся аутодеструктивным поведением, требуется более интенсивная антипсихотическая терапия. В таких ситуациях показано повышение дозы сульпирида либо замена на антипсихотик второго поколения (амисульприд, рисперидон, оланзапин).

**Устойчивое соматоформное болевое расстройство (F45.4)** проявляется хроническими мучительными болевыми ощущениями постоянной локализации без выявления соматической причины, способной объяснить характер и интенсивность боли [44]. Наиболее частыми локализациями являются головная боль напряжения, боли в спине, области таза, живота и суставов. Болевой синдром носит постоянный характер с возможными кратковременными периодами облегчения, существенно нарушает качество жизни и социальное функционирование пациентов [45]. В отдельных случаях расстройство принимает форму «ограниченной ипохондрии», когда у пациентов развивается сверхценная одержимость болью в определенном участке тела с настойчивыми требованиями оперативного вмешательства для удаления «больного органа» [37]. В отличие от ипохондрического расстройства, здесь отсутствует систематизированная концепция заболевания; аномальное поведение направлено исключительно на избавление от боли любыми доступными средствами. Сульпирид является препаратом первого выбора для лечения устойчивого соматоформного болевого расстройства. Диапазон эффективных доз варьирует от 100–400 мг/сут при относительно свежих и умеренных болевых синдромах до 600–800 мг/сут при многолетнем течении и/или значительной выраженности болевого расстройства. Важно учитывать, что для достижения терапевтического эффекта при хронической боли требуется продолжительный курс лечения — не менее 6–8 нед даже при

высокой дозе. При недостаточной эффективности монотерапии возможно комбинирование с антидепрессантами, обладающими анальгезирующим действием, такими как амитриптилин или дулоксетин [46].

#### Дополнительные психиатрические показания

Сультририд демонстрирует терапевтическую эффективность не только при тревожных и соматоформных расстройствах, но и в спектре обсессивно-компульсивных нарушений, особенно при доминировании тревожно-фобической и вегетативной симптоматики. В исследовании Н.А. Тювиной и соавт. [47] с участием 47 пациентов (15 с обсессивно-компульсивным расстройством и 32 с малопродвинутой невротоподобной шизофренией) применение сультририда в средних дозах 150–400 мг/сут в течение 6 нед привело к значимой редукции обсессивно-компульсивных проявлений по шкале Йеля–Брауна (Yale–Brown Obsessive-Compulsive Scale, Y-BOCS). У пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством снижение суммарного балла составило 71,3% к завершению курса, причем 50% редукция достигалась уже на первой-второй неделе терапии; к 6-й неделе 73,3% пациентов оценивались как практически здоровые по CGI. Параллельно отмечалась нормализация вегетативной симптоматики: редуцировались тахикардия, ощущение удущья, гипергидроз и покраснение кожных покровов. Клинически значимым преимуществом сультририда явилось сочетание анксиолитического и активирующего действия без развития субъективного ощущения когнитивной заторможенности, характерного для традиционных нейрореплетиков.

Подтверждением антидепрессивного потенциала сультририда служит метаанализ Т. Kishimoto и соавт. [48], включивший 45 рандомизированных контролируемых исследований (12 724 пациента с большим депрессивным расстройством). В монотерапии сультририд продемонстрировал значимое превосходство над плацебо по критерию терапевтического ответа (отношение шансов 1,50; 95% доверительный интервал 1,03–2,17), что подтверждает его эффективность не только при тревожной и соматоформной симптоматике, но и при депрессивных расстройствах различной степени тяжести.

Потенциал сультририда в лечении шизофрении расширяется при его комбинации с атипичными антипсихотиками второго поколения. В исследовании J.J. Zhao и соавт. [41] у 110 пациентов с шизофренией комбинация сультририда с луразидоном в течение 12 нед привела к значимому снижению как позитивной, так и негативной симптоматики (по Шкале оценки позитивных и негативных симптомов – Positive and Negative Symptoms Scale, PANSS) по сравнению с монотерапией сультриридом, а также к улучшению когнитивных функций (по Батарее многократных тестов для оценки нейропсихологического статуса – Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status, RBANS) и социальной адаптации (по Шкале личностного и социального функционирования – Personal and Social Performance scale, PSP). Примечательно, что уровни провоспалительных цитокинов – ИЛ6 и ИЛ17 – значимо снижались в обеих группах после терапии, однако данное снижение было более выраженным в группе комбинации луразидона с сультриридом. Полученные данные указывают на то, что сультририд в монотерапии обладает собственным, пусть и умеренным, ан-

тивоспалительным эффектом, который потенцируется при комбинации с луразидоном. Наблюдаемая корреляция между снижением цитокинов и улучшением психопатологической симптоматики согласуется с современными представлениями о роли нейровоспаления в патогенезе шизофрении и поддерживает гипотезу о возможном участии дофаминергической модуляции в регуляции иммунных процессов в центральной нервной системе.

В педиатрической практике сультририд также нашел применение при синдроме Туретта и хронических тиках. В проспективном исследовании С.С. Но и соавт. [49] с участием 189 детей и подростков (средний возраст –  $8,0 \pm 2,5$  года) шестинедельная терапия сультриридом в низких дозах привела к значимому снижению как моторных, так и вокальных тиков по Йельской шкале для глобальной оценки тяжести тиков (Yale Global Tic Severity Scale, YGTSS). Наиболее частым побочным эффектом была седация (16,4%), не потребовавшая отмены терапии.

#### Применение сультририда в общей медицинской практике

Высокий профиль безопасности и отсутствие негативного влияния на функцию внутренних органов обусловили широкое применение сультририда за пределами психиатрической практики. В гастроэнтерологии препарат применяется при лечении функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта: является средством первой линии при синдроме раздраженного кишечника, эффективен при функциональной диспепсии, психогенной аэрофагии и икоте [50, 51]. В неврологической практике препарат применяется в комплексной терапии мигрени и других краниалгий с целью купирования сопутствующих вегетативных расстройств и тошноты [52]. В урологической практике сультририд используется при функциональных нарушениях мочеиспускания и хронических урогенитальных болях.

В исследовании Н.В. Жуковой и соавт. [53] у 110 пациентов с персистирующей бронхиальной астмой в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью комбинация рабепразола и сультририда в течение стандартного курса терапии привела к значимому улучшению показателей внешнего дыхания, снижению частоты и интенсивности рефлюкс-эпизодов по данным эндоскопии, а также к нормализации психоэмоционального статуса по самооценочным шкалам.

В метаанализе А.С. Ford и соавт. [54], включившем 71 рандомизированное контролируемое исследование с участием 19 243 пациентов с функциональной диспепсией, препараты группы бензамидов (сультририд и левосультририд) заняли первое место по эффективности в снижении симптоматики (относительный риск сохранения симптомов 0,49; 95% доверительный интервал 0,36–0,69; SUCRA 0,99). Важно отметить, что эта оценка основана на данных ограниченного числа исследований низкого методологического качества с общей численностью всего 86 пациентов, получавших активную терапию бензамидами. Независимое подтверждение получено в метаанализе L. Liang и соавт. [55], охватившем 58 РКИ (15 629 пациентов) и 21 фармакологическое вмешательство: левосультририд продемонстрировал статистически значимое превосходство над плацебо и 15 другими препаратами (отношение шансов 0,05–0,15) и с вероятностью 77% занял первое место в ранжировании

эффективности, особенно при краткосрочной терапии (<4 нед). Тем не менее оба метаанализа подчеркивают необходимость осторожной интерпретации результатов из-за риска систематических ошибок и влияния малых исследований.

### Заключение

Сульпирид (Эглонил) является препаратом с уникальным фармакологическим профилем, сочетающим дозозависимую модуляцию дофаминергической системы с многообразием клинических эффектов, включая анксиолитический, соматотропный, активирующий и ряд других. Его применение в пограничной психиатрии и психосоматике при тревожных и соматоформных расстройствах базируется на способности непосредственно купировать как собственно тревожный аффект психогенного, невротического, сверхценного и психотического регистров, так и патологические телесные сенсации с нормализацией вегетативного тонуса без выраженного седативного действия, риска зависимости и негативного влияния на функцию внутренних органов. Несмотря на ограниченную представленность в современных международных клинических рекомендациях, обширный клинический опыт стран с традиционно широким использованием сульпирида свидетельствует о его терапевтической ценности в лечении психических рас-

стройств, сопровождающихся вегетативной дисрегуляцией и соматизацией.

Современные представления о роли оси «кишечник–мозг» в патогенезе тревожных и соматоформных расстройств открывают новые горизонты для понимания механизмов действия препаратов с психосоматическим профилем. Экспериментальные данные указывают на возможность взаимодействия сульпирида с микробиомом кишечника: в модели на крысах показано обнаружение препарата в микробной массе через 4 ч после перорального введения, что гипотетически может отражать участие микробных транспортных систем в фармакокинетике бензамидов [56]. Однако клиническая значимость данного феномена остается неопределенной. Перспективным представляется изучение взаимосвязи между составом микробиома кишечника, фармакокинетикой сульпирида и терапевтическим ответом у пациентов с соматоформными расстройствами, особенно с доминированием гастроинтестинальной симптоматики.

В условиях развития персонализированной психофармакотерапии сульпирид может позиционироваться как препарат выбора при ГТР с соматизацией и непереносимостью/неэффективностью анксиолитиков или антидепрессантов, а также при соматоформных расстройствах любой тяжести и длительности.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Galstyan DS, Lebedev AS, Ilyin NP, et al. Acute Behavioral and Neurochemical Effects of Sulpiride in Adult Zebrafish. *Neurochem Res.* 2024;50(1):11. doi: 10.1007/s11064-024-04268-9
- Liang Y, Yang Y, Huang R, et al. Conjugation of sulpiride with a cell penetrating peptide to augment the antidepressant efficacy and reduce serum prolactin levels. *Biomed Pharmacother.* 2024;174:116610. doi: 10.1016/j.biopha.2024.116610
- Tawfeek HM, Mekki AI, Abdelatif AAH, et al. Intranasal delivery of sulpiride nanostructured lipid carrier to central nervous system; *in vitro* characterization and *in vivo* study. *Pharm Dev Technol.* 2024;29(8):841-54. doi: 10.1080/10837450.2024.2404034
- Herrmann W, Wacker J. The Selective Dopamine D2 Blocker Sulpiride Modulates the Relationship Between Agentic Extraversion and Executive Functions. *Cogn Affect Behav Neurosci.* 2021;21(4):852-67. doi: 10.3758/s13415-021-00887-9
- Van Dijk H, Köke AJA, Elbers S, et al. Physiotherapists Using the Biopsychosocial Model for Chronic Pain: Barriers and Facilitators—A Scoping Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2023;20(2):1634. doi: 10.3390/ijerph20021634
- Bolton D. A revitalized biopsychosocial model: core theory, research paradigms, and clinical implications. *Psychol Med.* 2023;53(16):7504-11. doi: 10.1017/s0033291723002660
- Zhuo C, Li C, Ma X, et al. KarXT combines the partial benefits of haloperidol for positive symptoms and sulpiride for negative symptoms: Evidence from computational biology. *J Psychopharmacol.* 2025;39(11):1307-19. doi: 10.1177/02698811251353268
- Leucht S, Priller J, Davis JM. Antipsychotic Drugs: A Concise Review of History, Classification, Indications, Mechanism, Efficacy, Side Effects, Dosing, and Clinical Application. *Am J Psychiatry.* 2024;181(10):865-78. doi: 10.1176/appi.ajp.20240738
- Ohmann HA, Kuper N, Wacker J. A low dosage of the dopamine D2-receptor antagonist sulpiride affects effort allocation for reward regardless of trait extraversion. *Personal Neurosci.* 2020;3:e7. doi: 10.1017/pen.2020.7
- McCutcheon RA, Nour MM, Dahoun T, et al. Mesolimbic Dopamine Function Is Related to Salience Network Connectivity: An Integrative Positron Emission Tomography and Magnetic Resonance Study. *Biol Psychiatry.* 2019;85(5):368-78. doi: 10.1016/j.biopsych.2018.09.010
- Labrakakis C. The Role of the Insular Cortex in Pain. *Int J Mol Sci.* 2023;24(6):5736. doi: 10.3390/ijms24065736
- Takeuchi H, Suzuki T, Bies RR, et al. Estimated dopamine D2 receptor occupancy from plasma concentrations of atypical antipsychotics and subjective experience/drug attitude in schizophrenia: an analysis of the CATIE data. *Schizophr Res.* 2013;150(2-3):373-9. doi: 10.1016/j.schres.2013.08.033
- Siafis S, Wu H, Wang D, et al. Antipsychotic dose, dopamine D2 receptor occupancy and extrapyramidal side-effects: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Mol Psychiatry.* 2023;28(8):3267-77. doi: 10.1038/s41380-023-02203-y
- Cohen J, Mathew A, Dourvetakis KD, et al. Recent Research Trends in Neuroinflammatory and Neurodegenerative Disorders. *Cells.* 2024;13(6):511. doi: 10.3390/cells13060511
- Alfi MA, Naim J, Ahmed I, et al. Altered Serum IL-6 and TGF- $\beta$ 1 Levels Are Associated With Generalized Anxiety Disorder: A Case-Control Study. *Dev Neurobiol.* 2025;85(4):e23004. doi: 10.1002/dneu.23004
- Mamun-or-Rashid R, Roknuzzaman ASM, Sarker R, et al. Altered serum interleukin-17A and interleukin-23A levels may be associated with the pathophysiology and development of generalized anxiety disorder. *Sci Rep.* 2024;14:15097. doi: 10.1038/s41598-024-66131-9
- Altamura M, D'Andrea G, Angelini E, et al. Psychosomatic syndromes are associated with IL-6 pro-inflammatory cytokine in heart failure patients. *PLoS One.* 2022;17(3):e0265282. doi: 10.1371/journal.pone.0265282
- Muscattell KA, Dedovic K, Slavich GM, et al. Greater amygdala activity and dorsomedial prefrontal-amygdala coupling are associated with enhanced inflammatory responses to stress. *Brain Behav Immun.* 2015;43:46-53. doi: 10.1016/j.bbi.2014.06.201
- Ugalde-Muniz P, Hernandez-Luna MG, Garcia-Velasco S, et al. Activation of dopamine D2 receptors attenuates neuroinflammation and ameliorates the memory impairment

- induced by rapid eye movement sleep deprivation in a murine model. *Front Neurosci.* 2022;16:988167. doi: 10.3389/fnins.2022.988167
20. Толоконин АО. Модели патогенеза психосоматических расстройств и концепция психосоматического сценария. *Медицинский вестник Юга России.* 2023;14(2):61-6. doi: 10.21886/2219-8075-2023-14-2-61-66
- Tolokonin AO. Models of pathogenesis of psychosomatic disorders and the concept of psychosomatic scenario. *Medical Herald of the South of Russia.* 2023;14(2):61-6 (In Russ.). doi: 10.21886/2219-8075-2023-14-2-61-66
21. Birolo R, Bravetti F, Bordignon S, et al. Overcoming the Drawbacks of Sulpiride by Means of New Crystal Forms. *Pharmaceutics.* 2022;14(9):1754. doi: 10.3390/pharmaceutics14091754
22. Ayoub AM, Ibrahim MM, Abdallah MH, Mahdy MA. Sulpiride Microemulsions as Antipsychotic Nasal Drug Delivery Systems: *In-Vitro* and Pharmacodynamic Study. *J Drug Deliv Sci Technol.* 2016;36:10-22. doi: 10.1016/j.jddst.2016.09.002
23. M'bitsi-Ibouily GC, Marimuthu T, du Toit LC, et al. *In Vitro*, *Ex Vivo* and *in Vivo* Evaluation of a Novel Metal-Liganded Nanocomposite for the Controlled Release and Improved Oral Bioavailability of Sulpiride. *J Drug Deliv Sci Technol.* 2021;66:102909. doi: 10.1016/j.jddst.2021.102909
24. Zarrindast MR, Khakpai F. The Modulatory Role of Dopamine in Anxiety-like Behavior. *Arch Iran Med.* 2015;18(9):591-603.
25. Muthuraju S, Talbot T, Brandao ML. Dopamine D2 receptors regulate unconditioned fear in deep layers of the superior colliculus and dorsal periaqueductal gray. *Behav Brain Res.* 2016;297:116-23. doi: 10.1016/j.bbr.2015.10.005
26. Bandelow B, Michaelis S, Wedekind D. Treatment of anxiety disorders. *Dialogues Clin Neurosci.* 2017;19(2):93-107. doi: 10.31887/DCNS.2017.19.2/bbandelow
27. Вильянов ВБ, Кременицкая СА, Соловьева НВ. Эффективность сульпирида у больных с тревожными расстройствами в зависимости от концентрации серотонина в сыворотке крови. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2015;115(10):62-5. doi: 10.17116/jnevro201511510162-65
- Vilianov VB, Kremenitskaya SA, Solov'eva NV. The efficacy of sulpiride in patients with anxiety disorders depending on the serum serotonin concentrations. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2015;115(10):62-5 (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro201511510162-65
28. Pohontsch NJ, Zimmermann T, Lehmann M, et al. ICD-10-Coding of Medically Unexplained Physical Symptoms and Somatoform Disorders—A Survey with German GPs. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:598810. doi: 10.3389/fmed.2021.598810
29. Mewes R. Recent developments on psychological factors in medically unexplained symptoms and somatoform disorders. *Front Public Health.* 2022;10:1033203. doi: 10.3389/fpubh.2022.1033203
30. Gaebel W, Stricker J, Kerst A. Changes from ICD-10 to ICD-11 and future directions in psychiatric classification. *Dialogues Clin Neurosci.* 2020;22(1):7-15. doi: 10.31887/DCNS.2020.22.1/wgaebel
31. Hirsch JA, Nicola G, McGinty G, et al. ICD-10: History and Context. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016;37(4):596-9. doi: 10.3174/ajnr.A4696
32. Ying-Chih C, Yu-Chen H, Wei-Lieh H. Heart rate variability in patients with somatic symptom disorders and functional somatic syndromes: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev.* 2020;112:336-44. doi: 10.1016/j.neubiorev.2020.02.007
33. Vreijling SR, Troudart Y, Brosschot JF. Reduced Heart Rate Variability in Patients With Medically Unexplained Physical Symptoms: A Meta-Analysis of HF-HRV and RMSSD. *Psychosom Med.* 2021;83(1):2-15. doi: 10.1097/psy.0000000000000874
34. Wangler J, Jansky M. Somatoform Disorders in Primary Care—An Exploratory Mixed-Methods Study on Experiences, Challenges and Coping Strategies of General Practitioners in the Federal Republic of Germany. *Int J Environ Res Public Health.* 2024;21(7):901. doi: 10.3390/ijerph21070901
35. Rouillon F, Rahola G, Van Moffaert M, et al.; Soma-D Study Team. Study Observing Multicultural Attitudes to Dogmatil. Sulpiride in the treatment of somatoform disorders: results of a European observational study to characterize the responder profile. *J Int Med Res.* 2001;29(4):304-13. doi: 10.1177/147323000102900407
36. Haller H, Cramer H, Lauche R, Dobos G. Somatoform disorders and medically unexplained symptoms in primary care. *Dtsch Arztebl Int.* 2015;112(16):279-87. doi: 10.3238/arztebl.2015.0279
37. Колюцкая ЕВ. Роль сульпирида в лечении соматоформных расстройств. *Медицинский совет.* 2017;(17):20-4. doi: 10.21518/2079-701X-2017-17-20-24
- Kolyutskaya EV. Role of sulpiride in the treatment of somatoform disorders. *Meditsinskiy sovet = Medical Council.* 2017;(17):20-4 (In Russ.). doi: 10.21518/2079-701X-2017-17-20-24
38. Ferreri M, Florent C, Gerard D. Sulpiride: study of 669 patient presenting with pain of psychological origin. *Encephale.* 2000;26(4):58-66.
39. Leutgeb R, Berger S, Szecsenyi J, Laux G. Patients with somatoform disorders: More frequent attendance and higher utilization in primary Out-of-Hours care? *PLoS One.* 2018;13(8):e0202546. doi: 10.1371/journal.pone.0202546
40. Iloson C, Praetorius Björk M, Möller A, et al. Awareness of somatisation disorder among Swedish physicians at emergency departments: a cross-sectional survey. *BMC Psychiatry.* 2024;24(1):223. doi: 10.1186/s12888-024-05652-z
41. Zhao JJ, Han CY, Xu GX, et al. Effect of lurasidone plus sulpiride on treatment efficacy, psychiatric manifestations, and quality of life among patients with schizophrenia. *World J Psychiatry.* 2025;15(10):105932. doi: 10.5498/wjpv.15.10.105932
42. Rautio D, Vilaplana-Perez A, Gumpert M, et al. Validity and reliability of the diagnostic codes for hypochondriasis and dysmorphophobia in the Swedish National Patient Register: a retrospective chart review. *BMJ Open.* 2021;11(12):e051853. doi: 10.1136/bmjopen-2021-051853
43. Mataix-Cols D, Isomura K, Sidorchuk A, et al. All-Cause and Cause-Specific Mortality Among Individuals With Hypochondriasis. *JAMA Psychiatry.* 2024;81(3):284-91. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2023.4744
44. Katz J, Rosenbloom BN, Fashler S. Chronic Pain, Psychopathology, and DSM-5 Somatic Symptom Disorder. *Can J Psychiatry.* 2015;60(4):160-7. doi: 10.1177/070674371506000402
45. Petrak F, Hardt J, Kappis B, et al. Determinants of health-related quality of life in patients with persistent somatoform pain disorder. *Eur J Pain.* 2003;7(5):463-71. doi: 10.1016/s1090-3801(03)00014-4
46. Huang Y, Chen H, Chen SR, Pan HL. Duloxetine and Amitriptyline Reduce Neuropathic Pain by Inhibiting Primary Sensory Input to Spinal Dorsal Horn Neurons via  $\alpha 1$ - and  $\alpha 2$ -Adrenergic Receptors. *ACS Chem Neurosci.* 2023;14(7):1261-77. doi: 10.1021/acscchemneuro.2c00780
47. Тювина НА, Прохорова СВ, Максимова ТН. Сравнительная эффективность сульпирида при лечении навязчивостей различного генеза. *Социальная и клиническая психиатрия.* 2013;23(3):83-8
- Tyuvina NA, Prokhorova SV, Maksimova TN. Comparative efficacy of sulpiride in the treatment of obsessions of different genesis. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya.* 2013;23(3):83-8 (In Russ.).
48. Kishimoto T, Hagi K, Kurokawa S, et al. Efficacy and safety/tolerability of antipsychotics in the treatment of adult patients with major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med.* 2023;53(9):4064-82. doi: 10.1017/s0033291722000745
49. Ho CS, Chen HJ, Chiu NC, et al. Short-term sulpiride treatment of children and adolescents with Tourette syndrome or chronic tic disorder. *J Formos Med Assoc.* 2009;108(10):788-93. doi: 10.1016/s0929-6646(09)60406-x
50. El-Kassas M, Tawheed A, El Halwagy H, et al. Evaluation of safety and efficacy of the combination of mebeverine and sulpiride in treatment of patients with functional gastrointestinal disorders: A prospective cohort. *J Int Med Res.* 2026;54(1):3000605251410412. doi: 10.1177/03000605251410412

51. Белова ЕВ. Эффективность применения сульпирида в лечении больных с эрозиями и язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. *Клиническая медицина*. 2007;85(7):70-3.  
Belova EV. The effect of sulpirid in treatment of patients with gastric and duodenal erosions and ulcers. *Klinicheskaya meditsina*. 2007;85(7):70-3 (In Russ.).
52. Вейн АМ, Синячкин МС. Сульпирид в профилактическом лечении мигрени. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1997;97(11):28-32.  
Veyn AM, Sinyachkin MS. Sulpiride in the prophylactic treatment of migraine. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 1997;97(11):28-32 (In Russ.).
53. Zhukova NV, Kilessa VV, Turna EY, Ulchenko IG. Positive effect of rabeprazole/sulpiride combination therapy on bronchial asthma combined with gastroesophageal reflux disease. *Pravara Med Rev*. 2020;12(3):11-22.  
doi: 10.36848/PMR/2020/13100.51285
54. Ford AC, Moayyedi P, Black CJ, et al. Systematic review and network meta-analysis: efficacy of drugs for functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2021;53(1):8-21.  
doi: 10.1111/apt.16072
55. Liang L, Yu J, Xiao L, Wang G. Comparative Efficacy of Various Pharmacological Interventions in the Treatment of Functional Dyspepsia: A Network Meta-Analysis. *Dig Dis Sci*. 2022;67(1):187-207.  
doi: 10.1007/s10620-021-06846-1
56. Mukhtar I, Anwar H, Mirza OA, et al. Sulpiride Serves, a Substrate for the Gut Microbiome. *Dose Response*. 2021;19(1):1559325820987943.  
doi: 10.1177/1559325820987943

Поступила / отрещензирована / принята к печати

Received / Reviewed / Accepted

03.11.2025 / 27.01.2026 / 28.01.2026

#### Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Статья опубликована при поддержке компании ЗАО «ФармФирма «Сотекс». В статье выражена позиция авторов, которая может отличаться от позиции компании ЗАО «ФармФирма «Сотекс». Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

Publication of this article has been supported by Sotex PharmFirma. The article expresses the position of the authors, which may differ from that of Sotex PharmFirma. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors

Дороженок И.Ю. <https://orcid.org/0000-0003-1613-2510>

Йович С. <https://orcid.org/0009-0004-3878-5314>

Корякин Д.А. <https://orcid.org/0000-0003-3619-206X>