РЕФЕРАТ

На тему: «Лекарственные средства, влияющие на ЦНС»

год

Содержание

Введение

Лекарственные средства, угнетающие ЦНС

Антидепрессанты

Нейролептики

Лекарственные средства, стимулирующие ЦНС

Используемая литература

Введение

К данной группе лекарственных средств относят вещества, которые изменяют функции ЦНС, оказывая прямое влияние на различные ее отделы головной или спинной мозг.

По морфологическому строению ЦНС можно рассматривать как совокупность множества нейронов. Связь между нейронами обеспечивается путем контакта их отростков с телами или отростками других нейронов. Такие межнейронные контакты называют синапсами.

Передача нервных импульсов в синапсах ЦНС, как и в синапсах периферической нервной системы, осуществляется с помощью химических передатчиков возбуждения - медиаторов. Роль медиаторов в синапсах ЦНС выполняют ацетилхолин, норадреналин, дофамин, серотонин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) и др.

Лекарственные вещества, влияющие на ЦНС, изменяют (стимулируют или угнетают) передачу нервных импульсов в синапсах. Механизмы действия веществ на синапсы ЦНС различны. Вещества могут возбуждать или блокировать рецепторы, на которые действуют медиаторы, влиять на выделение медиаторов или их инактивацию.

Лекарственные вещества, действующие на ЦНС, представлены следующими группами:

средства для наркоза;

спирт этиловый;

снотворные средства;

противоэпилептические средства;

противопаркинсонические средства;

анальгетики;

психотропные средства (нейролептики, антидепрессанты, соли лития, анксиолитики, седативные средства, психостимуляторы, ноотропные средства);

аналептики.

Одни из этих средств оказывают угнетающее влияние на ЦНС (средства для наркоза, снотворные и противоэпилептические средства), другие - стимулирующее (аналептики, психостимуляторы). Некоторые группы веществ могут вызывать как возбуждающий, так и угнетающий эффект (например, антидепрессанты).

Лекарственные средства, угнетающие ЦНС

Наиболее сильно угнетают ЦНС группа препаратов - общие анестетики (средства для наркоза). Далее идут снотворные. Эта группа уступает общим анестетикам по силе действия. Далее по мере убывания силы действия идут алкоголь, противосудорожные, противоипаркенсонические препараты. Существует также группа препаратов, оказывающих угнетающее влияние на психоэмоциональную сферу - это центральные психотропные средства: из них наиболее сильная группа - нейролептики антипсихотические, вторая группа, уступающая по силе нейролептикам - транквилизаторы, и третья группа - обще седативного средства.

Существует такой вид общей анестезии как нейролептаналгезия. Для этого вида аналгезии используются смеси нейролептиков и аналгетиков. Это состояние наркоза, но с сохранением сознания.

Для общей анестезии используют: ингаляционные и неингаляционные методы. К ингаляционным методам относят использование жидкостей (хлороформ, фторотан) и газов ( закись азота, циклопропан). Средства ингаляционного ряда сейчас обычно идут в комплексе с препаратами неингаляционного ряда, к которым относятся барбитураты, стероиды (преулол, веадрин), производные эугенала - сомбревин, производные - оксимасленной кислоты, кетамин, кеталяр. Достоинства неингаляционных препаратов - для получения наркоза не нужна сложная аппаратура, а только шприц. Недостаток такого наркоза в том, что он неуправляем. Применяется в виде самостоятельного, вводного, базисного наркоза. Все эти средства - короткого действия (от нескольких минут до нескольких часов).

Различают 3 группы неингаляционных препаратов:

. Ультракороткого действия (сомбревин, 3-5 минут).

. Средней продолжительности до получаса (гексенал, термитал).

. Длительного действия - оксибутират натрия 40 мин - 1,5 часа.

Сегодня широко применяются нейролептаналгетики. Это смесь, в состав которой входят нейролептики и аналгетики. Из нейролептиков можно использовать дроперидол, а из аналгетиков фентамин ( в несколько сот раз сильнее морфина). Эта смесь называется таломонал. Можно использовать аминазин вместо дроперидола, а вместо фентамина - промедол, действие которого будет потенцировать какой-либо транквилизатор ( седуксен) или клофелин. Вместо промедола можно использовать даже анальгин.

АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Эти средства появились в конце 50-х годов, когда оказалось, что гидразид изоникотиновой кислоты (изониазид) и его производные (фтивазид, солюзид и др.), применяемые в терапии туберкулеза, вызывают эйфорию, повышают эмоциональную активность, улучшают настроение (тимолептический эффект). В основе их антидепрессивного действия лежит блокада моноаминоксиназы (МАО) с накоплением моноаминов - дофамина, норадреналина, серотонина в центральной нервной системе, что и приводит к снятию депрессий. Существует и другой механизм усиления синаптической передачи - блокада обратного захвата норадреналина, серотонина пресинаптической мембраной нервных окончаний. Этот механизм характерен для так называемых трициклических антидепрессантов

Антидепрессанты делят на следующие группы:

. Антидепрессанты - ингибиторы моноаминоксидазы (МАО):

а) необратимые - ниаламид;

б) обратимые - пирлиндол (пиразидол).

. Антидепрессанты - ингибиторы нейронального захвата (три и тетрациклические):

а) неизбирательные ингибиторы нейронального захвата - имипрамин (имизин), амитриптилин, пипофезин (азафен);

б) избирательные ингибиторы нейронального захвата - флуоксетин (прозак).

Тимолептический эффект (от греч. thymos - душа, leptos - нежный) является основным для антидепрессантов всех групп.

У больных с выраженной депрессией снимаются подавленность, чувство ненужности, немотивированной глубокой тоски, безысходности, суицидальные мысли и т.д. Механизм тимолептического действия связывают с центральной серотонинергической активностью. Эффект развивается постепенно, через 7-10 дней.

Антидепрессанты обладают стимулирующим психоэнергезирующим действием (активация норадренергической передачи) на центральную нервную систему - повышается инициативность, активируется мышление, обычная повседневная деятельность, пропадает физическая утомляемость. Этот эффект больше всего проявляется у ингибиторов МАО. Они не дают седации (в отличие от трициклических антидепрессантов - амитриптилина и азафена), но у обратимого ингибитора МАО пиразидола может проявиться успокаивающий эффект у больных с тревожно-депрессивным состоянием (препарат имеет регулирующее седативно-стимулирующее влияние). Ингибиторы МАО тормозят быструю фазу сна.

Угнетая активность МАО печени и других ферментов, в том числе гистаминазы, они замедляют биотрансформацию ксенобиотиков и многих препаратов - неингаляционных наркозных средств, наркотических анальгетиков, алкоголя, нейролептиков, барбитуратов, эфедрина. Ингибиторы МАО усиливают действие наркотических, местноанестезирующих и болеутоляющих веществ. Блокадой печеночной МАО объясняется развитие гипертонического криза (так называемого "сырного синдрома") при приеме ингибиторов МАО с пищевыми продуктами, содержащими тирамин (сыр, молоко, копчености, шоколад). Тирамин разрушается в печени и в стенке кишечника моноаминоксидазой, но при применении ее ингибиторов он накапливается, высвобождается депонированный норадреналин из нервных окончаний.

Ингибиторы МАО являются антагонистами резерпина (даже извращают его эффект). Симпатолитик резерпин снижает уровень норадреналина и серотонина, приводя к падению артериального давления и угнетению центральной нервной системы; ингибиторы МАО, напротив, увеличивают содержание биогенных аминов (серотонина, норадреналина).

Ниаламид - необратимо блокирует МАО. Применяется при депрессиях с повышенной заторможенностью, вялостью, при невралгиях тройничного нерва и других болевых синдромах. К его побочным эффектам относятся: бессонница, головная боль, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта (понос или запор). При лечении ниаламидом необходимо также исключить из диеты продукты, богатые тирамином (профилактика "сырного синдрома").

Пирлиндол (пиразидол) - четырехциклическое соединение - обратимый ингибитор МАО, также угнетает обратный захват норадреналина, четырехциклическое соединение, обладает тимолептическим эффектом с седативно-стимулирующим компонентом, имеет ноотропную активность (повышает познавательные функции). В основном блокируется разрушение (дезаминирование) серотонина и норадреналина, но не тирамина (в результате "сырный синдром" развивается очень редко). Пиразидол хорошо переносится, не обладает М-холинолитическим действием (в отличие от трициклических антидепрессантов), осложнения наблюдаются редко - небольшая сухость полости рта, тремор, тахикардия, головокружение. Все ингибиторы МАО противопоказаны при воспалительных заболеваниях печени.

Другая группа антидепрессантов - ингибиторы нейронального захвата. Кнеизбирательным ингибиторам относятся трициклические антидепрессанты: имипрамин (имизин), амитриптилин, азафен, флуацизин (фторацизин) и др. Механизм действия связан с угнетением нейронального захвата норадреналина, серотонина пресинаптическими нервными окончаниями, вследствие чего содержание их в синаптической щели увеличивается и повышается активность адренергической и серотонинергической передачи. Определенную роль в психотропном эффекте этих препаратов (кроме азафена) играет центральное М-холинолитическое действие.

Имипрамин (имизин) - один из первых препаратов этой группы, обладает выраженным тимолептическим и психостимулирующим действием. В основном применяется при депрессиях с общей заторможенностью и вялостью. Препарат имеет центральный и периферический М-холиноблокирующий, а также противогистаминный эффект. Основные осложнения связаны с М-холинолитическим действием (сухость в полости рта, нарушение аккомодации, тахикардия, запоры, задержка мочи). При приеме препарата может быть головная боль, аллергические реакции; при передозировке - бессонница, возбуждение. Имизин близок по химической структуре к аминазину и подобно ему может вызывать желтуху, лейкопению, агранулоцитоз (редко).

В амитриптилине удачно сочетается тимолептическая активность с выраженным успокаивающим действием. Психостимулирующий эффект у препарата отсутствует, выражены М-холиноблокирующие и антигистаминные свойства. Широко применяется при тревожно-депрессивных, невротических состояниях, при депрессиях у больных с соматическими хроническими заболеваниями и болевыми синдромами (ИБС, гипертония, мигрени, онкология). Побочные эффекты в основном связаны с М-холиноблокирующим действием препарата: сухость в полости рта, нарушение зрения, тахикардия, запоры, нарушение мочеиспускания, а также сонливость, головокружение, аллергия.

Флуацизин (фторацизин) по действию близок к амитриптилину, но обладает более выраженным успокаивающим действием.

Азафен в отличие от других трициклических антидепрессантов не имеет М-холинолитической активности; умеренное тимолептическое действие в сочетании с мягким седативным эффектом обеспечивает применение препарата при депрессиях легкой и средней тяжести, при невротических состояниях и длительном применении нейролептиков. Азафен хорошо переносится, не нарушает сна не дает сердечных аритмий, может применяться при глаукоме (в отличие от других трициклических антидепрессантов, блокирующих М-холинорецепторы).

В последнее время появились препараты флуоксетин (прозак) и тразодон, являющиеся активными избирательными ингибиторами обратного захвата серотонина (именно с повышением его уровня связывают антидепрессивный эффект). Эти средства почти не влияют на нейрональный захват норадреналина, дофамина, холинергические и гистаминовые рецепторы. Хорошо переносятся больными, редко вызывают сонливость, головную боль. тошноту.

Антидепрессанты - ингибиторы нейронального захвата нашли более широкое применение в психиатрии, однако препараты этой группы нельзя назначать одновременно с ингибиторами МАО, так как могут возникнуть тяжелые осложнения (судороги, кома). Антидепрессанты стали широко применяться при лечении неврозов, нарушении сна (при тревожно-депрессивных состояниях), у пожилых людей при соматических заболеваниях, при длительных болях для пролонгирования действия анальгетиков, для снижения тяжелых депрессий, связанных с болевым синдромом. Антидепрессанты обладают и собственным болеутоляющим эффектом.

ПСИХОТРОПНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА. НЕЙРОЛЕПТИКИ

К психотропным средствам относят препараты, влияющие на психическую деятельность человека. У здорового человека процессы возбуждения и торможения находятся в равновесии. Огромный поток информации, различного рода перегрузки, отрицательные эмоции и другие факторы, воздействующие на человека, являются причиной стрессовых состояний, приводящих к возникновению неврозов. Эти заболевания характеризуются парциальностью психических расстройств (тревожные опасения, навязчивость, истерические проявления и др.), критическим отношением к ним, соматическими и вегетативными расстройствами и др. Даже при затяжном течении неврозов они не приводят к грубым нарушениям поведения. Различают 3 типа неврозов: неврастения, истерия и невроз навязчивых состояний.

Психические заболевания характеризуются более серьзными нарушениями психики с включением бреда (нарушение мышления, обусловливающее неверные суждения, умозаключения), галлюцинаций (мнимое восприятие несуществующих вещей), которые могут быть зрительными, слуховыми и т.д.; нарушениями памяти, возникающими, например, при изменении кровоснабжения клеток головного мозга при склерозе мозговых сосудов, при различных инфекционных процессах, травмах, при изменении активности ферментов, участвующих в метаболизме биологически активных веществ, и при других патологических состояниях. Эти отклонения в психике являются результатом нарушения метаболизма в нервных клетках и соотношения в них важнейших биологически активных веществ: катехоламинов, ацетилхо- лина, серотонина и др. Психические заболевания могут протекать как с резким преобладанием процессов возбуждения, например маниакальные состояния, при которых наблюдаются двигательное возбуждение и бред, так и с чрезмерным угнетением этих процессов, появлением состояния депрессии - психического расстройства, сопровождаемого подавленным, тоскливым настроением, нарушением мышления, попытками самоубийства.

Психотропные средства, применяемые в медицинской практике, можно разделить на следующие группы: нейролептики, транквилизаторы, седативные средства, антидепрессанты, психостимулирующие средства, среди которых вы­делена группа ноотропных средств.

Препараты каждой из указанных групп назначают при соответствующих психических заболеваниях и неврозах.

Нейролептики. Препараты оказывают антипсихотическое (устраняют бред, галлюцинации) и успокаивающее (уменьшают чувство тревоги, беспокойства) действие. Кроме того, нейролептики понижают двигательную активность, уменьшают тонус скелетной мускулатуры, обладают гипотермическим и противорвотным действием, потенцируют эффекты лекарственных препаратов, угнетающих ЦНС (средства для наркоза, снотворные, анальгетики и др.).

Нейролептики действуют в области ретикулярной формации, уменьшает ее активирующее влияние на головной и спинной мозг. Они блокируют адрен- и дофаминергические рецепторы разных отделов ЦНС (лимбической системы, неостриатума и др.), влияют на обмен медиаторов. Влиянием на дофаминергические механизмы можно объяснить и побочный эффект нейролептиков - способность вызывать симптомы паркинсонизма.

По химической структуре нейролептики подразделяют на следующие основные группы:

■ производные фенотиазина;

■ производные бутирофенона и дифенилбутилпиперидина;

■ производные тиоксантена;

■ производные индола;

■ нейролептики разных химических групп.

Лекарственные средства, стимулирующие ЦНС

К стимуляторам ЦНС относятся лекарственные средства, способные увеличивать умственную и физическую работоспособность, выносливость, скорость реакции, устранять чувство усталости и сонливости, увеличивать объем внимания, способность к запоминанию и скорость обработки информации. Наиболее неприятными характеристиками данной группы являются общее утомление организма, наступающее после прекращения их воздействия, снижение мотивации и работоспособности, а также относительно быстро возникающая сильная психологическая зависимость.

Среди стимуляторов мобилизующего типа можно выделить следующие группы препаратов:

. Адреномиметики непрямого или смешанного действия:

фенилалкиламины: амфетамин (фенамин), метамфетамин (первитин), центедрин и пиридитол;

производные пиперидина: меридил;

производные сиднонимина: мезокарб (сиднокарб), сиднофен;

производные пурина: кофеин (кофеин-бензоат натрия).

. Аналептики:

· действующие преимущественно на дыхательный и сосудодвигательный центры: бемегрид, камфора, никетамид (кордиамин), этимизол, лобелин;

· действующие преимущественно на спинной мозг: стрихнин, секуринин, эхинопсин.

Фенилалкиламины являются наиболее близкими синтетическими аналогами всемирно известного психостимулятора - кокаина, но отличаются от него меньшей эйфорией и более сильным стимулирующим действием. Они способны вызывать необычайный душевный подъем, стремление к деятельности, устраняют чувство усталости, создают ощущение бодрости, ясности ума и легкости движений, быстрой сообразительности, уверенности в своих силах и способностях. Действие фенилалкиламинов сопровождается приподнятым настроением. Применение амфетамина началось во время Второй мировой войны как средства для снятия усталости, борьбы со сном, повышения бдительности; затем фенилалкиламины вошли в психотерапевтическую практику, приобрели массовую популярность.

Механизмом действия фенилалкиламинов является активация адренергической передачи нервных импульсов на всех уровнях ЦНС и в исполнительных органах за счет:

· вытеснения норадреналина и дофамина в синаптическую щель из легкомобилизуемого пула пресинаптических окончаний;

· усиления выброса адреналина из хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников в кровь;

· торможения обратного нейронального захвата катехоламинов из синаптической щели;

· обратимого конкурентного ингибирования МАО.

Фенилалкиламины легко проникают через ГЭБ и не инактивируются КОМТ и МАО. Они реализуют симпато-адреналовый механизм срочной адаптации организма к чрезвычайным условиям. В условиях длительного напряжения адренергической системы, при тяжелых стрессах, истощающих нагрузках, в состоянии утомления применение этих препаратов может привести к истощению депо катехоламинов и срыву адаптации.

Фенилалкиламины оказывают психостимулирующий, актопротекторный, анорексигенный и гипертензивный эффекты. Для препаратов этой группы характерны ускорение обмена веществ, активация липолиза, повышение температуры тела и потребления кислорода, снижение резистентности к гипоксии и гипертермии. При физических нагрузках избыточно увеличивается лактат, что свидетельствует о неадекватном расходовании энергетических ресурсов. Фенилалкиламины подавляют аппетит, вызывают сужение кровеносных сосудов и повышение давления. Наблюдаются сухость во рту, расширение зрачков, учащенный пульс. Углубляется дыхание и увеличивается вентиляция легких. Метамфетамин обладает более выраженным действием на периферические сосуды.

В очень малых дозах фенилалкиламины применяются в США для лечения сексуальных расстройств. Метамфетамин вызывает резкое усиление полового влечения и сексуальной потенции, хотя амфетамин обладает незначительной активностью.

Фенилалкиламины показаны:

· для временного быстрого повышения умственной работоспособности (операторской деятельности) в экстренных условиях;

· для разового повышения физической выносливости в экстремальных условиях (спасательные работы);

· для ослабления побочного психоседативного действия лекарственных препаратов, угнетающих ЦНС;

· для лечения энуреза, адинамии, депрессии, абстинентного синдрома при хроническом алкоголизме.

В психоневpологической пpактике амфетамин огpаниченно пpименяется пpи лечении наpколепсии, последствий энцефалита и дpyгих заболеваний, сопpовождающихся сонливостью, вялостью, апатией, астенией. При депpессиях препарат малоэффективен и yстyпает антидепpессантам.

Для амфетамина возможно следующее лекарственное взаимодействие:

·усиление обезболивающего и снижение седативного действия наркотических анальгетиков;

·ослабление периферических симпатомиметических эффектов амфетамина под влиянием трициклических депрессантов в связи с блокадой поступления амфетамина в адренергические аксоны, а также усиление центрального стимулирующего действия амфетамина в связи со снижением его инактивации в печени;

·возможно потенцирование эйфоризирующего действия при применении в комбинации с барбитуратами, что повышает вероятность развития лекарственной зависимости;

·препараты лития могут уменьшить психостимулирующее и анорексигенное действие амфетамина;

·нейролептические средства также снижают психостимулирующее и анорексигенное действие амфетамина, за счет блокады дофаминорецепторов и могут применяться при отравлении амфетамином;

·амфетамин снижает антипсихотическое действие производных фенотиазина;

· амфетамин повышает выносливость организма к действию спирта этилового (хотя сохраняется угнетение двигательной активности);

·под влиянием амфетамина снижается гипотензивное действие клофелина; ·амфетамин усиливает стимулирующее действие мидантана на ЦНС.

Среди побочных эффектов возможны тахикардия, гипертензия, аритмии, привыкание, лекарственная зависимость, обострение тревоги, напряженности, бреда, галлюцинаций, нарушения сна. При многократном применении возможно истощение нервной системы, срыв регуляции функций ССС, нарушения обмена веществ.

Противопоказаниями к применению фенилалкиламинов являются тяжелые заболевания ССС, сахарный диабет, ожирение, продуктивная психопатологическая симптоматика.

Из-за разнообразных побочных эффектов, главное - возможности развития лекарственной зависимости, фенилалкиламины находят ограниченное применение в медицинской практике. В то же время постоянно растет количество больных наркоманией и токсикоманией, употребляющих различные производные фенилалкиламинов.

Использование мезокарба (сиднокарба) вызывает психостимулирующий эффект медленнее, чем у амфетамина, и оно не сопровождается эйфорией, речевой и двигательной расторможенностью, не вызывает такого глубокого истощения энергетического резерва нервных клеток. По механизму действия мезокарб также несколько отличается от амфетамина, так как стимулирует, в основном, норадренергические системы мозга, вызывая высвобождение норадреналина из стабильных депо.

В отличие от амфетамина, у мезокарба менее выражена стимуляция при однократном приеме, наблюдается ее постепенное усиление от приема к приему. Переносится сиднокарб обычно хорошо, зависимости и привыкания не вызывает, при его применении возможны повышение артериального давления, понижение аппетита, а также явления гиперстимуляции.

Применяют мезокарб при разных видах астенических состояний, после переутомления, травм ЦНС, инфекций и интоксикаций. Он эффективен при вялотекущей шизофрении с преобладанием астенических расстройств, абстинентном синдроме при хроническом алкоголизме, задержке развития у детей в результате органических поражений ЦНС с адинамией. Мезокарб является эффективным средством, купирующим астенические явления, связанные с применением нейролептических препаратов и транквилизаторов.

Сиднофен близок по строению к мезокарбу, но слабее стимулирует ЦНС и обладает выраженной антидепрессивной активностью (за счет обратимого ингибирующего влияния на активность МАО), поэтому используется для лечения астенодепрессивных состояний.

Меридил подобен мезокарбу, но действует менее активно. Увеличивает активность, ассоциативные способности, оказывает аналептическое действие.

Кофеин является мягким психостимулятором, эффекты которого реализуются за счет торможения активности фосфодиэстеразы и, следовательно, пролонгирования жизни вторичных внутриклеточных медиаторов, в большей степени цАМФ и несколько меньше цГМФ в ЦНС, сердце, гладкомышечных органах, жировой ткани, скелетных мышцах.

Действие кофеина имеет ряд особенностей: он не возбуждает адренергическую передачу во всех синапсах, а усиливает и удлиняет работу тех нейронов, которые в данный момент вовлечены в текущие физиологические реакции и в которых в ответ на действие своих медиаторов синтезируются циклические нуклеотиды. Есть сведения об антагонизме ксантинов по отношению к эндогенным пуринам: аденозину, инозину, гипоксантину, которые являются лигандами тормозных бензодиазепиновых рецепторов. В состав кофе входят вещества - антагонисты эндорфинов и энкефалинов.

Кофеин действует только на нейроны, способные реагировать на медиаторы выработкой циклических нуклеотидов. Эти нейроны чувствительны к адреналину, дофамину, ацетилхолину, нейропептидам, и лишь немногие нейроны чувствительны к серотонину и норадреналину.

Под действием кофеина реализуются:

· стабилизация дофаминергической передачи - психостимулирующий эффект;

· стабилизация b-адренергической передачи в гипоталамусе и продолговатом мозге - повышение тонуса сосудо-двигательного центра;

· стабилизация холинергических синапсов коры - активация корковых функций;

· стабилизация холинергических синапсов продолговатого мозга - стимуляция дыхательного центра;

· стабилизация норадренергической передачи - усиление физической выносливости.

Кофеин оказывает сложное влияние на сердечно-сосудистую систему. За счет активации симпатического влияния на сердце происходит усиление сократимости и проводимости (у здоровых людей при приеме в малых дозах возможно замедление частоты сокращений из-за возбуждения ядер блуждающего нерва, в больших дозах - тахикардия из-за периферических влияний). Кофеин оказывает прямое спазмолитическое влияние на сосудистую стенку в сосудах мозга, сердца, почек, скелетных мышц, кожи, но не конечностей! (стабилизация цАМФ, включение натриевого насоса и гиперполяризация мембран), повышает тонус вен.

Кофеин повышает секрецию пищеварительных желез, диурез (уменьшает канальцевую реабсорбцию метаболитов), усиливает основной обмен, гликогенолиз, липолиз. Препарат увеличивает уровень циркулирующих жирных кислот, что способствует их окислению и утилизации. Однако кофеин не подавляет аппетит, а, напротив, возбуждает его. Кроме того, он усиливает секрецию желудочного сока так, что употребление кофеина без пищи может привести к гастриту и даже язвенной болезни.

Кофеин показан:

· для повышения умственной и физической работоспособности;

· для неотложной помощи при гипотензиях различного происхождения (травмы, инфекции, интоксикации, передозировке ганглиоблокаторов, симпато- и адренолитиков, дефиците объема циркулирующей крови);

· при спазмах сосудов головного мозга;

· при легких формах обструкции бронхов как бронхолитик.

Для кофеина характерны следующие побочные эффекты: повышение возбудимости, нарушения ритма сердца, загрудинные боли, бессонница, тахикардия, при длительном применении - миокардит, трофические расстройства в конечностях, гипертензия, кофеинизм. Острое отравление кофеином дает ранние симптомы анорексии, тремора и беспокойства. Затем появляются тошнота, тахикардия, гипертония и спутанность сознания. Сильная интоксикация может вызвать делирий, судороги, наджелудочковые и желудочковые тахиаритмии, гипокалиемию и гипергликемию. Хронический прием высоких доз кофеина может привести к нервозности, раздражительности, гневливости, постоянному тремору, мышечным подергиваниям, бессоннице и гиперрефлексии.

Противопоказаниями к применению препарата служат состояния возбуждения, бессонница, гипертензия, атеросклероз, глаукома.

Для кофеина также характерны различные виды лекарственного взаимодействия. Препарат ослабляет действие средств, угнетающих ЦНС, поэтому возможно сочетать кофеин с гистаминоблокаторами, противоэпилептическими средствами, транквилизаторами для предупреждения угнетения ЦНС. Кофеин уменьшает угнетение ЦНС, вызванное спиртом этиловым, но не устраняет нарушение психомоторных реакций (координация движений). Препараты кофеина и кодеина применяют в сочетании при головных болях. Кофеин способен усиливать анальгезирующий эффект ацетилсалициловой кислоты и ибупрофена, усиливает эффект эрготамина при лечении мигреней. В комбинации с мидантаном возможно усиление возбуждающего действия на ЦНС. При одновременном приеме с циметидином вероятно усиление побочных эффектов кофеина за счет снижения его инактивации в печени. Пероральные контрацептивы также замедляют инактивацию кофеина в печени, возможно появление симптомов передозировки. При совместном приеме с теофиллином почти в 2 раза уменьшается общий клиренс теофиллина. При необходимости совместного применения препаратов следует уменьшить дозу теофиллина.

Аналептики (от греч. analeptikos - восстанавливающий, укрепляющий) - группа лекарственных средств, которые способствуют возвращению сознания у пациента, находящегося в состоянии обморока или комы.

Среди аналептических препаратов выделяют группу лекарственных средств, возбуждающих в первую очередь центры продолговатого мозга: сосудодвигательный и дыхательный. В больших дозах они могут стимулировать моторные зоны головного мозга и вызывать судороги. В лечебных дозах их применяют обычно при ослаблении сосудистого тонуса, коллапсе, угнетении дыхания, нарушении кровообращения при инфекционных заболеваниях, в послеоперационном периоде, отравлениях снотворными и наркотическими средствами. Ранее из этой группы выделяли специальную подгруппу дыхательных аналептиков (лобелин), оказывающих рефлекторное стимулирующее влияние на дыхательный центр. В настоящее время эти препараты имеют ограниченное применение.

Одним из самых безопасных аналептиков является кордиамин. По структуре он близок к никотинамиду и обладает слабым антипеллагрическим действием. Кордиамин стимулирует ЦНС при непосредственном воздействии на дыхательный центр и рефлекторно через хеморецепторы каротидного синуса. В небольших дозах препарат не оказывает воздействия на ССС. Токсические дозы могут повышать артериальное давление, вызывать тахикардию, рвоту, кашель, аритмии, мышечную ригидность, а также тонические и клонические судороги.

Этимизол помимо стимуляции дыхательного центра, индуцирует секрецию кортиколиберина в гипоталамусе, что приводит к повышению уровня глюкокортикоидов в крови; угнетает фосфодиэстеразу, что способствует накоплению внутриклеточной цАМФ, усиливает гликогенолиз, активирует метаболические процессы в ЦНС и мышечной ткани. Угнетает кору головного мозга, устраняет состояние тревоги. В связи со стимуляцией адренокортикотропной функции гипофиза этимизол может применяться как противовоспалительное средство при артритах.

К аналептикам, в первую очередь повышающим рефлекторную возбудимость, относятся: стрихнин (алкалоид из семян африканской лианы чилибухи), секуринин (алкалоид из травы дальневосточного кустарника секуринеги) и эхинопсин (получаемый из семян мордовника обыкновенного). По механизму действия они являются прямыми антагонистами тормозного медиатора глицина, блокирующими чувствительные к нему рецепторы нейронов головного мозга. Блокада тормозных влияний приводит к усилению потока импульсов в афферентных путях активации рефлекторных реакций. Препараты стимулируют органы чувств, возбуждают сосудодвигательный и дыхательный центры, тонизируют скелетные мышцы, показаны при парезах, параличах, быстрой утомляемости, функциональных нарушениях зрительного аппарата.

Основными эффектами препаратов данной группы являются:

· повышение мышечного тонуса, ускорение и усиление двигательных реакций;

· улучшение функций органов малого таза (при параличах и парезах, после травм, инсультов, полиомиелита);

· повышение остроты зрения и слуха после интоксикаций, травм;

· повышение общего тонуса, активация обменных процессов, функций эндокринных желез;

· некоторое повышение АД и работы сердца.

Основные показания к применению данной группы: парезы, параличи, быстрая утомляемость, астенические состояния, функциональные нарушения зрительного аппарата. Ранее стрихнином пользовались для лечения острых отравлений барбитуратами, теперь основным препаратом, применяемым в этом случае, является бемегрид.

Секуринин менее активен по сравнению со стрихнином, но и значительно менее токсичен, он также применяется при гипо- и астенической форме неврастении, при половом бессилии на почве функциональных нервных расстройств.

При передозировке препаратов возникают напряжение в жевательных и затылочных мышцах, затруднение дыхания, глотания, приступы клонико-тонических судорог. Противопоказаны они при повышенной судорожной готовности, бронхиальной астме, тиреотоксикозе, ИБС, артериальной гипертензии, атеросклерозе, гепатите, гломерулонефрите.

Ввиду высокой токсичности аналептики рефлекторного типа применяются крайне редко и только в условиях стационара.

лекарственный нервная система антидепрессант психотропный

Используемая литература

Катцунг Б.Г. «Базисная и клиническая фармакология. В 2-х томах» 1998 год

В.Г. Кукес «Клиническая фармакология» 1999 год

Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. «Клиническая фармакология и фармакотерапия» 1997 год

Аляутдин Р.Н. «Фармакология. Учебник для вузов» 2004 год

Харкевич Д.А. «Фармакология» 2006 год