Содержание

[Введение 2](#_Toc273007973)

[1.Нейролептические редства 3](#_Toc273007974)

[2.Транквилизаторы 5](#_Toc273007975)

[3.Седативные средства 7](#_Toc273007976)

[4.Антидепрессанты 9](#_Toc273007977)

[5.Психостимулирующие средства 11](#_Toc273007978)

[Заключение 14](#_Toc273007979)

[Список использованной литературы 15](#_Toc273007980)

# Введение

Психотропные средства как класс лекарственных средств сформировался в современном виде лишь в 1966 г. В него включают 5 (по другим классификациям – 7) групп. Под общим названием — психотропные средства - объединяют препараты, которые применяют при различных психических заболеваниях, нарушениях эмоционального состояния, поведения и отдельных психических нарушениях у больных с неврозами. Первые препараты при психических заболеваниях стали применять в 1952 г. (аминазин, резерпин). В настоящее время таких препаратов насчитывается около сотни. Лечение психических заболеваний представляет весьма трудное дело, так как причина и патогенез психозов на молекулярном, клеточном и системном уровнях установить довольно трудно. Эти проблемы решает психофармакология, которая теперь формируется в новую специальную науку на стыке фармакологии, психиатрии, молекулярной биологии и биохимии.

При лечении психозов и других заболеваний психотропные средства применяют длительно и подбирают индивидуально. При различных психических заболеваниях происходят нарушения восприятия (галлюцинации, иллюзии), памяти и мышления (навязчивые, бредовые идеи), эмоций (депрессия), повышение или резкое уменьшение двигательной активности. Этиология и патогенез психических болезней пока остаются не вполне ясными, но очевидно то, что психические болезни передаются по наследству. Распространенным психическим заболеванием является шизофрения. Этиотропного лечения до сих пор не предложено, но существующие методы шокового лечения (электрошок, коразоловый судорожный шок, инсулиновый шок) и различные психотропные средства создают возможность сохранить у больных работоспособность.

# 1.Нейролептические средства

Средства этой группы вызывают психическое и двигательное успокоение с ослаблением агрессивности и подавлением чувства страха. Они составляют главную фармакологическую группу противопсихозных препаратов с разной химической структурой. Нейролептики в дозах, вызывающих психическое и двигательное успокоение, выраженным снотворным эффектом не обладают, но создают готовность для развития сна и усиливают действие снотворных и других средств тормозящего действия на ЦНС. Главным физиологическим механизмом действия нейролептиков является торможение ретикулярной фармации мозга, вследствие чего приток возбуждений к коре большого мозга от органов чувств и внутренних органов уменьшается. Нейрохимические механизмы их действия включают: антиадренергическую, антигистаминную и антисеротониновую активность, а также иногда антихолинергическую активность. Поэтому можно считать, что успокоение психической неупорядоченной возбужденности во многом зависит от торможения излишней активности основных медиаторов нервной передачи возбуждения[[1]](#footnote-1).

Нейролептики обладают противорвотной активностью благодаря блокированию триггерной (пусковой) зоны рвотного центра продолговатого мозга. Не исключено, что нейролептики оказывают регулирующее влияние на триггерные механизмы психической и поведенческой деятельности человека (воли, сознания, самоконтроля и др.).

Побочными эффектами нейролептиков являются экстрапирамидные расстройства: каталепсия (утрата произвольных движений, восковая гибкость), кататония (ступор с повышенным мышечным тонусом), паркинсонизм (дрожание рук), являющихся следствием торможения коры и торможения медиаторной функции дофамина (предшественник норадреналина) в подкорковых образованиях (лимбическая система, средний мозг, черная субстанция). Препараты, обладающие холинолитическими свойствами, вызывают меньше экстрапирамидных расстройств. Новый препарат — клозапин (лепонекс) не вызывает побочных экстрапирамидных расстройств. Нейролептики увеличивают лактацию (усиливают секрецию пролактина), тормозят продукцию АКЛТ и соматотропного гормона. Эти явления связаны с торможением гипоталамуса и уменьшением продукции рилизинг-гормонов, стимулирующих переднюю долю гипофиза. Таким образом, нейролептики обладают тормозящим типом действия на нейроны, а также на психические, соматические, вегетативные и гормональные системы организма. Их нельзя назначать водителям транспорта и операторам[[2]](#footnote-2).

Нейролептические препараты могут вводиться различными путями. Они хорошо всасываются в кровь. Ограничивают их всасывание антациды и слабительные. Их биотрансформация происходит главным образом в печени, выводятся с мочой и с калом. Противопоказаны при заболеваниях печени и почек.

Нейролептикам свойствен антагонизм с аналептиками, фенамином и другими средствами, возбуждающими ЦНС. Особенность действия нейролептиков сводится к тому, что они потенцируют действие анальгетиков, снотворных, местных анестетиков, средств для наркоза, алкоголя. Потенцирующее свойство нейролептиков в анестезиологии используют для создания нейролептаналгезии и замены ею наркоза или как подготовку к наркозу.

Нейролептаналгезию вызывают применением комбинации нейролептика (дроперидол) или анальгетика (фентанил).

# 2.Транквилизаторы

Транквилизаторами (от лат. tranquillare — успокаивать) называют средства, устраняющие напряженность, тревогу и чувство страха. Их называют также атарактиками (от греч. ataraxia — невозмутимость, спокойствие), анксиолитиками (от лат. anxius — тревожный, находящийся в страхе, боязни, lysis — растворение, устранение). Эти термины являются синонимами.

Транквилизаторы широко применяют при неврозах и переходных «пограничных» состояниях от неврозов к психозам. Создавая успокоение и безразличие к конфликтным ситуациям, устраняя страх, тревогу, транквилизаторы вызывают опасность возникновения пристрастия, а затем и привыкания. В связи с этим их применяют кратковременно.

Мягкими транквилизирующими свойствами обладают традиционные седативные средства.

Общим в механизме действия всех транквилизаторов является ослабление процессов чрезмерного возбуждения таламуса, гипоталамуса, лимбической системы, а также усиление ослабленных процессов внутреннего торможения и тормозящих синапсов. Благодаря этому восстанавливается равновесие психической, эмоциональной и нервной деятельности. Транквилизаторы умеренно тормозят рефлексы спинного мозга, вызывая расслабление мышц, поэтому их не применяют при миастении.

Транквилизаторы различаются по их способности ослаблять или устранять разные виды возбуждения, вызванные возбуждающими веществами: фенамином, коразолом, стрихнином, пикротоксином. Для оценки способности транквилизаторов уменьшать реакции страха и напряжения применяют метод вызывания у мелких животных (мыши, крысы) эмоций страха и агрессивности при помещении пары животных на металлическую сетку, через которую пропускаются импульсы электрического тока. Применяются также методы условных рефлексов, электрографии и биохимические исследования.

Транквилизаторы усиливают действие седативных, снотворных, нейролептиков, алкоголя и других угнетающих средств, поэтому при совместном применении используют их в малых дозах[[3]](#footnote-3).

Транквилизаторы не назначают водителям транспорта и операторам. Они могут повышать внутриглазное давление. В повышенных дозах транквилизаторы вызывают угнетение, сои, мышечное расслабление.

Производные бензодиазепина. Эти средства очень трудно растворимы в воде. Их принимают после еды или до еды, запивая молоком. Удовлетворительно всасываются при приеме внутрь, максимальная концентрация в крови достигается через 2—4 ч. Выделяются почками.

Бензодиазепины оказывают успокаивающее действие на ЦНС, вызывают мышечную релаксацию, обладают противосу-дорожным свойством. Хлозепид вводят в вену для купирования состояния возбуждения.

Производные бензодиазепина уже в малых дозах оказывают легкое и умеренное снотворное действие (способствуют засыпанию). Наиболее выраженный снотворный эффект отмечается унитразепама, отнесенного к группе снотворных средств. Бензодиазепины применяют при эпилепсии и для купирования симптомов абстиненции при прекращении приема алкоголя и наркотиков.

Сибазон назначают больным эпилепсией одновременно с противоэпилептическими средствами. При длительном судорожном эпилептическом состоянии (статусе) сибазон вводят медленно в вену взрослым 10—30 мг, детям 2—10 мг. При заболевании печени и почек не применяются. Не следует назначать при беременности.

Основными препаратами этой группы можно считать хлозепид и сибазон. Остальные являются средствами выбора и могут заменять друг друга.

# 3.Седативные средства

Седативными (успокаивающими) называют такие лекарственные средства, которые понижают повышенную раздражимость. В эту группу издавна включают соли брома, бромкамфору, препараты из корня валерианы (radix Valerianae), а также препараты из трав: пустырника (herba Leonuri), пассифлоры (herba Passiflorae), пиона (Paeonia anomala) и других растений. Выпускаются комбинированные составы: сбор успокоительный (Species Sedativa); капли камфорно-валериановые (10% раствор камфоры в настойке валерианы); валокормид (Valocormidum); валоседан (Valosedan); корвалол (Corvalolum); валокордин (Valocordin).

Работоспособность головного мозга зависит от уравновешивания процессов возбуждения и торможения, от силы этих процессов и скорости их подвижности.

Превышение естественного предела силы, уравновешенности и подвижности нервных процессов приводит к развитию невротических состояний, которые в одних случаях характеризуются преобладанием повышенной раздражимости, в других - появлением замедленности и заторможенности, а в третьих - малой работоспособностью и быстрой утомляемостью. Однако чаще всего бывает сочетание разных признаков.

Седативные средства применяются при разнообразных состояниях повышенной возбудимости: истерии, тиреотоксикозе, рвоте беременных, неврозах сердца, повышенной половой возбудимости и др.

Неврозы могут развиваться вследствие повышения возбудительных процессов в головном мозге и (или) в результате ослабления тормозящих, сдерживающих процессов.

В качестве седативных средств, действующих умеренно на подавление процессов возбуждения, применяют малые дозы снотворных средств. Применение седативных доз снотворных не вызывает состояния сна и не нарушает обычных трудовых процессов, но благотворно действует на сохранение сна.

Успокаивающее действие развивается и тогда, когда применяют средства, усиливающие тормозящие процессы. Из группы снотворных средств таким свойством обладают барбитураты, производные бензодиазепина, а также бромиды. Усиление торможения приводит к ограничению возбудительного процесса и установлению равновесия между ними, что характерно для нормальной деятельности головного мозга и нормального сна. В связи с этим при лечении состояний повышенной возбудимости применяются одновременно препараты, угнетающие процесс возбуждения (снотворные и др.) и стимулирующие тормозящий процесс (бромиды и др.). При этом быстрее достигается состояние уравновешенности нервных процессов[[4]](#footnote-4).

Препараты брома применяются в медицине с 1826 г. Успокаивающее действие солей брома обусловлено анионом брома, поэтому в настоящее время находят применение натриевые и калиевые соли брома. Калия бромид преимущественно назначают больным с заболеваниями сердечно-сосудистой и выделительной системы, а натрия бромид - во всех остальных случаях.

Бромиды хорошо всасываются из желудочно-кишечного трака, поэтому нет надобности в их парентеральном введении. Соли брома оказывают местное раздражающее действие, вследствие чего применяются в растворах после еды или вместе с молоком или слизью. Клеточные мембраны очень малопроницаемы для анионов брома, поэтому бром находится главным образом во внеклеточной жидкости и лишь частично проникает внутрь клеток.

# 4.Антидепрессанты

Этот класс средств применяется при депрессивных (от лат. depressio - угнетать) состояниях, которые характеризуются апатией, тоскливым настроением, психической и двигательной заторможенностью. Тяжелая степень психической депрессии иногда оканчивается самоубийством. Антидепрессивные средства первоначально назывались тимолептиками, т. е. средствами улучшающими настроение. Улучшение настроения и стимулирующий эффект от антидепрессантов развивается медленно, лишь через 7—10 дней.

Первые антидепрессанты (ипрониазид и имизин) появились в 1957 г. Теперь этот класс включает уже 5 групп. Общим для них является тимолептический эффект - повышение настроения и уменьшение психической подавленности. В нейрохимическом действии общим является повышение под их влиянием в мозге активности симпатической системы благодаря увеличению концентрации ее медиаторов: дофамина, норадреналина, серотонина. Степень увеличения медиаторов, а также различия в их действии зависят от разной структуры соединений.

Антидепрессанты — ингибиторы моноаминооксидазы. Вещества этой группы ингибируют активность фермента моноаминооксидазы (МАО), которая дезаминирует моноамины и, таким образом, инактивирует их, среди моноаминов находятся физиологически важные медиаторы: дофамин, норадреналин, серотонин.[[5]](#footnote-5)

Под влиянием ингибиторов МАО замедляется их метаболизм и они накапливаются в мозге. В головном мозге на долю катехоламинов: дофамина и норадреналина приходится 90% и лишь 10% на долю адреналина. Они образуются в окончаниях адренергических нейронов мозга. Дофамин в наибольшем количестве содержится в хвостатом ядре, затем в гипоталамусе и в задней доле гипофиза. Наибольшее количество норадреналина содержится в задней доле гипофиза и гипоталамусе, среднем мозге. Кора большого мозга содержит норадреналина мало, а дофамина еще меньше. Так как гипоталамус является главным вегетативным центром, а подкорковые образования участвуют в создании эмоциональной уравновешенности, приходится полагать, что в улучшении настроения и общей психической активности имеет значение симпатическая активация древних механизмов головного мозга. Понимание этого обосновывает целесообразность применения комбинации антидепрессантов со средствами, действующими на кору большого мозга, так как именно кора является высшим звеном в формировании настроения и психической активности. Увеличение количества норадреналина, наступающее под влиянием ингибиторов МАО, необходимо для поддержания жизнедеятельности нейронов и обеспечения медленного (1-3 мм в сутки) и быстрого (5-10 мм в час) потока веществ по аксону. В дополнение к этому норадреналин, усиливая активность тормозящих синапсов, способствует установлению нормального равновесия между процессами торможения и возбуждения, создавая условия для психического равновесия. Обеспечить равновесие психики дело, конечно, нелегкое. В головном мозге имеется свыше 20 млрд. нейронов и каждый нейрон имеет множество синапсов, иногда до 10 тыс., поэтому легко себе представить всю сложность нервных цепей. Усилия специалистов целесообразно направить в первую очередь на укрепление структуры и повышение адаптационной функции нейронов и их цепей посредством укрепления мембран и улучшения метаболизма с превалированием анаболизма, чему способствуют мембранные стабилизаторы (витамины Е, С, Р), ингибиторы МАО и др.

# 5.Психостимулирующие средства

Психостимулирующие средства (психостимуляторы) восстанавливают психическую деятельность из состояния ее угнетения. К психостимуляторам относят разнообразные по структуре вещества, которые уменьшают чувство усталости, сонливости и повышают умственную работоспособность. Эти вещества также способны уменьшать психическую депрессию. Они тонизируют симпатическую нервную систему, повышают обмен веществ, стимулируют сердечно-сосудистую систему.

Наиболее употребительными и мягко действующими психостимулирующими (психотоническими) средствами являются кофеин и другие производные пурина. Они оказывают положительное влияние и на другие системы.

Отчетливое стимулирующее действие на кору большого мозга оказывают фенилалкиламины и их аналоги (фенамин, меридил, индопан), а также фенилалкилсиднонимины - сиднокарб и сиднофен.

Фенамин уменьшает потребность во сне, повышает умственную и физическую работоспособность, поэтому применяется однократно для выполнения срочных заданий. Фенамин снижает чувство голода, уменьшает аппетит и иногда применяется при лечении ожирения. Он стимулирует периферические адреноре-цепторы. При этом возникает тахикардия, повышается артериальное давление. Под влиянием фенамина увеличивается содержание дофамина и норадреналина в ЦНС и периферических органах за счет повышенного выделения их из окончаний адренергических нейронов и уменьшения обратного захвата. Дофамин участвует в обеспечении двигательных автоматизированных безусловно-рефлекторных актов, а норадреналин участвует в осуществлении сложных условно-рефлекторных форм поведения. Благодаря этому улучшается восприятие. Одновременно с этим повышается активность корковых и подкорковых двигательных центров. Повышению работоспособности мозга благоприятствуют периферические адренергические эффекты фенамина в виде усиления кровообращения, расширения бронхов и связанного с этим облегчения дыхания; повышение энергетических процессов за счет ускоренного перевода гликогена в глюкозу и мобилизации жирных кислот из жировых депо.

Длительное применение фенамина не допускается, так как он лишь мобилизует и истощает имеющиеся резервные возможности организма.

Фенамин выделяется из организма почками медленно (в течение 2 сут.) и главным образом в неизмененном виде. При длительном приеме может развиться пристрастие и привыкание.

У некоторых лиц прием фенамина и других психостимуляторов не сопровождается повышением активности, а напротив, развивается сонливость, апатия. Поэтому следует предварительно испытывать реакцию лиц на психостимуляторы, прежде чем их назначать в случае необходимости выполнения заданий, требующих повышенной активности. В неврологической практике психостимуляторы применяют при заболеваниях, сопровождающихся апатией, вялостью, сонливостью[[6]](#footnote-6).

При передозировке фенамина и других психостимуляторов наступает бессонница, повышенная подвижность, спутанность сознания вплоть до психоза.

Помощь состоит в назначении препаратов из группы производных барбитуровой кислоты и других снотворных, нейролептика аминазина.

Противопоказанием к применению фенамина и других психостимуляторов являются бессонница, состояние возбуждения, гипертензия, органические заболевания сердечно-сосудистой системы, старческий возраст, сахарный диабет.

Индопан действует аналогично фенамину, но мягче.

Меридил оказывает более мягкое возбуждающее действие, чем фенамин, и не оказывает выраженного стимулирующего влияния на симпатическую систему. Поэтому он не повышает артериального давления.

Сиднофен вызывает менее резкое возбуждение, но более длительное, чем фенамин. Он умеренно повышает артериальное давление.

Сиднокарб менее токсичен, чем фенамин. Он медленно развивает психостимулирующий эффект и поэтому более пригоден для курсового применения.

Действие фенамина и других психостимуляторов обусловлено включением многих однонаправленных действующих механизмов. Они высвобождают катехоламины из синаптических пузырьков, задерживают обратный захват их в нервные окончания, в умеренной степени ингибируют МАО. Благодаря этим трем механизмам создается повышенная концентрация свободных катехоламинов. В дополнении к этому они повышают чувствительность адренорецепторов на постсинаптической мембране, что приводит к усилению эффекта катехоламинов. Поэтому их можно назвать центральными стимуляторами и модуляторами адренергических процессов. Препараты «мягкого» действия используются для курсового лечения. Указанные препараты весьма активны и имеют одинаковую дозу — 0,01 г и лишь сиднофен - 0,005 г. Во избежание бессонницы их назначают в первую половину дня. Все препараты этой группы нельзя применять совместно с ингибиторами МАО и трициклическими антидепрессантами во избежание избыточного увеличения свободных катехоламинов в ЦНС и других органах и повышения чувствительности адренорецепторов к ним. Все эти препараты в умеренной степени находятся в антагонистических отношениях со снотворными средствами и нейролептиками.

# Заключение

Направленность фармакологического действия психотропных средств заключается в нормализации нарушенных физиологических, биохимических и мембранных процессов мозга.

Существует пять основных классов психотропных препаратов: антипсихотики; транквилизаторы, седативные препараты и снотворные; гетероциклические антидепрессанты; ингибиторы моноаминоксидазы (МАО); препараты лития. Из этих психотропных средств только две группы - антипсихотики и транквилизаторы, седативные препараты и снотворные - получили бесспорное признание на уровне отделения неотложной помощи (ОНП). Гетероциклические антидепрессанты, ингибиторы МАО и литий редко выписываются врачами ОНП, прежде всего ввиду того, что они имеют длительный латентный период и многочисленные побочные эффекты; кроме того, их применение требует тщательного и долговременного контроля. Терапия антидепрессантами или литием может быть начата врачом ОНП только в исключительных случаях после консультации с психиатром, который возьмет на себя обеспечение последующего лечения и наблюдения. Против назначения лития, ингибиторов МАО или гетероциклических антидепрессантов в ОНП говорит также необходимость обширного долечебного обследования и тщательного обучения пациента практическому использованию этих препаратов.

Врач ОНП должен хорошо знать неотложные показания, часто наблюдаемые побочные эффекты, токсические реакции и особенности взаимодействия психотропных препаратов. Пациенты с соматическими заболеваниями, анамнестическими указаниями на серьезные побочные реакции психотропных препаратов или явно нуждающиеся в назначении двух или нескольких психотропных препаратов, требуют консультации психиатра. Побочные действия и токсические эффекты психотропных препаратов детально рассматриваются в ряде руководств.

**Список использованной литературы**

1. Балткайс Я.Я., Фатеев В.А. Взаимодействие лекарственных веществ. – М., 2006. – 512 с.
2. Зильбер А. П. Медицина критических состояний. Общие проблемы. Петрозаводск, издательство ПГУ, 2006 – 378 c.
3. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб., 2005. – 454 с.
4. Неотложнаямедицинская помощь: Пер. с англ./ ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2007. – 400 c.
5. Райский В.А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней. – М., 2002. – 356 с.

1. Райский В.А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней. – М., 2002. – С.109 [↑](#footnote-ref-1)
2. Балткайс Я.Я., Фатеев В.А. Взаимодействие лекарственных веществ. – М., 2006. – С.200 [↑](#footnote-ref-2)
3. Неотложнаямедицинская помощь: Пер. с англ./ ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2007. – С.174 [↑](#footnote-ref-3)
4. Зильбер А. П. Медицина критических состояний. Общие проблемы. Петрозаводск, издательство ПГУ, 2006 – С.198 [↑](#footnote-ref-4)
5. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб., 2005. – 454 с. [↑](#footnote-ref-5)
6. Зильбер А. П. Медицина критических состояний. Общие проблемы. Петрозаводск, издательство ПГУ, 2006 – С.210 [↑](#footnote-ref-6)