

Министерство образования и науки Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
АМУРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
(ФГБОУ ВО «АмГУ»)

ПСИХОФАРМАКОЛОГИЯ
сборник учебно-методических материалов
для специальности 37.05.01 – Клиническая психология

Благовещенск, 2017

*Печатается по решению
редакционно-издательского совета
факультета социальных наук
Амурского государственного
университета*

Составитель: Бадалян Ю.В.

Психофармакология: сборник учебно-методических материалов для специальности 37.05.01
Клиническая психология. – Благовещенск: Амурский гос. ун-т, 2017. – 27 с.

© Амурский государственный университет, 2017

© Кафедра психологии и педагогики, 2017

© Бадалян Ю.В., составление

СОДЕРЖАНИЕ

1. Краткое изложение лекционного материала	4
2. Методические рекомендации (указания) к практическим занятиям	23
3. Методические указания для самостоятельной работы студентов	25

1. КРАТКОЕ ИЗЛОЖЕНИЕ ЛЕКЦИОННОГО МАТЕРИАЛА

Тема 1. Общие вопросы клинической фармакологии. Основные понятия. Общие вопросы фармакодинамики.

Основные понятия (биологически активное вещество, фармакологическое средство, лекарственное средство, лекарственный препарат, лекарственная форма, действующее вещество). Общие вопросы фармакодинамики (механизмы действия лекарственных средств; дозирование лекарственных средств: разовые суточные, средние и высшие терапевтические дозы, курсовая доза; нежелательные эффекты лекарственных средств; толерантность, кумуляция). Влияние различных факторы на фармакодинамику и фармакокинетику лекарственных средств.

Биологически активные вещества (сокращено – БАВ) - это особые химические вещества, которые обладают при небольшой концентрации высокой активностью к определенным группам организмов (человек, растения, животные, грибы) или к определенным группам клеток.

Фармакологическое средство – это вещество или смесь веществ с установленной фармакологической активностью.

Лекарственное средство– любое вещество или продукт, используемые, чтобы модифицировать или исследовать физиологические системы или патологические состояния для блага реципиента; индивидуальные вещества, смеси веществ или композиции неизвестного состава, обладающие доказанными лечебными свойствами.

Лекарственная форма– удобная для практического применения форма, придаваемая лекарственному средству для получения необходимого лечебного или профилактического эффекта.

Действующее вещество – химическое вещество или уникальная биологическая субстанция в составе лекарственного средства, с физиологическим действием которой на организм связывают лечебные свойства данного препарата.

Фармакодинамика – раздел фармакологии, изучающий совокупность эффектов лекарственных средств и механизмы их действия.

Механизмы действия лекарственных средств. Подавляющее большинство лекарственных средств оказывает лечебное действие путем изменения деятельности физиологических систем клеток, которые вырабатывались у организма в процессе эволюции. Под влиянием лекарственного вещества в организме, как правило, не возникает новый тип деятельности клеток, лишь изменяется скорость протекания различных естественных процессов. Торможение или возбуждение физиологических процессов приводит к снижению или усилению соответствующих функций тканей организма.

Действие на специфические рецепторы. Взаимодействие химических веществ с рецептором приводит к возникновению биохимических и физиологических изменений в организме, которые выражаются в том или ином клиническом эффекте. Препараты, прямо возбуждающие или повышающие функциональную активность рецепторов, называют агонистами, а вещества, препятствующие действию специфических агонистов – антагонистами. Антагонизм может быть конкурентным и неконкурентным. В первом случае лекарственное вещество конкурирует с естественным регулятором (медиатором) за места связывания в специфических рецепторах. Блокада рецептора, вызванная конкурентным антагонистом, может быть устранена большими дозами вещества-агониста или естественного медиатора.

Влияние на активность ферментов. Некоторые лекарственные средства повышают или угнетают активность специфических ферментов. Например, физостигмин и неостигмин снижают активность холинэстеразы, разрушающей ацетилхолин, и дают эффекты, характерные для возбуждения парасимпатической нервной системы. Ингибиторы моноаминоксидазы (ипразид, ниламид), препятствующие разрушению адреналина, усиливают активность симпатической нервной системы. Фенобарбитал и зиксорин, повышая активность глюкуронилтрансферазы печени, снижают уровень билирубина в крови.

Физико-химическое действие на мембраны клеток. Деятельность клеток нервной и мышечной систем зависит от потоков ионов, определяющих трансмембранный электрический потенциал. Некоторые лекарственные средства изменяют транспорт ионов.

Прямое химическое взаимодействие. Лекарственные средства могут непосредственно взаимодействовать с небольшими молекулами или ионами внутри клеток. Например, этилендиаминтетрауксусная кислота (ЭДТА) прочно связывает ионы свинца. Принцип прямого химического взаимодействия лежит в основе применения многих антидотов при отравлениях химическими веществами.

Однократная (разовая) доза – количество лекарственного вещества на один приём.

Суточная доза – доза, с помощью которой удаётся поддерживать терапевтическую концентрацию лечебного средства (ЛС) в плазме крови в течение суток.

Средние терапевтические дозы составляют обычно 1/3-1/2 от высшей разовой дозы. Высшая разовая доза – это максимальное количество лекарственного препарата, которое без вреда для больного может быть введено однократно.

Курсовая доза – доза лекарственного вещества, предназначенная для проведения курса лечения.

Нежелательные эффекты - любые реакции на ЛС, возникающие при использовании препаратов для лечения, диагностики или профилактики заболеваний и причиняющие вред организму.

По тяжести клинического течения нежелательные реакции можно разделить на:

- 1) фатальные, т.е. способные привести к смертельному исходу (например, анафилактический шок);
- 2) тяжёлые, требующие немедленной отмены ЛС и проведения коррекционных мероприятий;
- 3) средней тяжести, не требующие коррекционных мероприятий (необходима лишь отмена ЛС, например, при крапивнице);
- 4) лёгкие, не требующие отмены препарата (например, седативный эффект клонидина).

В большинстве случаев нежелательные эффекты зависят от концентрации ЛС в крови. При этом их содержание может соответствовать терапевтическому или токсическому уровню. Некоторым нежелательным эффектам не свойственна такая зависимость.

Классификация нежелательных эффектов ЛС

1. Нежелательные эффекты, возникающие при терапевтической концентрации препарата в плазме крови.
2. Нежелательные эффекты, возникающие при токсической концентрации препарата в плазме крови.
3. Нежелательные эффекты, возникновение которых не связано с концентрацией препарата в плазме крови.

Увеличение эффекта ряда веществ связано с их способностью к кумуляции. Под материальной кумуляцией имеют в виду накопление в организме фармакологического вещества. Это типично для длительно действующих препаратов, которые медленно выделяются или стойко связываются в организме (например, некоторые сердечные гликозиды из группы наперстянки). Накопление вещества при повторных его назначениях может быть причиной токсических эффектов. В связи с этим дозировать такие препараты нужно с учетом кумуляции, постепенно уменьшая дозу или увеличивая интервалы между приемами препарата. Известны примеры функциональной кумуляции, при которой «накапливается» эффект, а не вещество. Так, при алкоголизме нарастающие изменения функции ЦНС могут приводить к развитию белой горячки. В данном случае вещество (спирт этиловый) быстро окисляется и в тканях не задерживается. Суммируются лишь его нейротропные эффекты.

Снижение эффективности веществ при их повторном применении - привыкание (толерантность) - наблюдается при использовании разнообразных препаратов (анальгетики, гипотензивные, слабительные средства и др.). Оно может быть связано с уменьшением всасывания вещества, увеличением скорости его инактивации и (или) повышением интенсивности

выведения. Возможно, что привыкание к ряду веществ обусловлено снижением чувствительности к ним рецепторных образований или уменьшением их плотности в тканях.

В случае привыкания для получения исходного эффекта дозу препарата необходимо повышать или одно вещество заменять другим. При последнем варианте следует учитывать, что существует перекрестное привыкание к веществам, взаимодействующим с теми же рецепторами (субстратами).

К факторам, влияющим на действие ЛС, относят свойства вещества (химическая структура, физико-химические свойства, дозы и концентрации), лекарственную форму и особенности ее технологии, состояние организма и его индивидуальные особенности (пол, возраст, генетические факторы и др.), а также режим назначения и условия применения (повторное введение, комбинированное применение, время суток, время года, температура воздуха, атмосферное давление, экологическая обстановка и т.д.).

Тема 2. Общие вопросы фармакодинамики средств, влияющих на ЦНС.

Общие вопросы анатомии и физиологии ЦНС. Понятие о высшей нервной деятельности. Лимбическая система мозга. Регуляция работы ЦНС, передача информации в ЦНС и возможные точки приложения для воздействия лекарственных средств.

Нервная система – это совокупность анатомически и функционально связанных между собой нервных клеток с их отростками. Различают центральную и периферическую нервную систему. К центральной нервной системе относится головной мозг и спинной мозг, к периферической – нервные корешки, нервные стволы, нервы, нервные сплетения, нервные узлы – ганглии (чувствительные и вегетативные), нервные окончания

Вся нервная система делится на центральную и периферическую. К центральной нервной системе (ЦНС) относится головной и спинной мозг. От них по всему телу расходятся нервные волокна – периферическая нервная система. Она соединяет мозг с органами чувств и с исполнительными органами – мышцами и железами.

Все живые организмы обладают способностью реагировать на физические и химические изменения в окружающей среде. Стимулы внешней среды (свет, звук, запах, прикосновение и т. п.) преобразуются специальными чувствительными клетками (рецепторами) в нервные импульсы – серию электрических и химических изменений в нервном волокне. Нервные импульсы передаются по чувствительным (афферентным) нервным волокнам в спинной и головной мозг. Здесь вырабатываются соответствующие командные импульсы, которые передаются по моторным (эфферентным) нервным волокнам к исполнительным органам (мышцам, железам). Эти исполнительные органы называются эффекторами.

Основная функция нервной системы – интеграция внешнего воздействия с соответствующей приспособительной реакцией организма.

ЦНС состоит из нервных клеток двух видов: нейронов и глиальных клеток, или нейроглии. Человеческий мозг – сложнейшая из всех систем во Вселенной, известных науке. При весе, равном примерно 1250 г., мозг насчитывает 100 миллиардов нервных нейронов, соединенных в необыкновенно сложную сеть. Нейроны окружены еще большим числом глиальных клеток, образующих для нейронов поддерживающую и питательную основу – глию (греч. «глия» – клей), которая выполняет много других функций, изученных пока не в полной мере. Пространство между нервными клетками (межклеточное пространство) заполнено водой с растворенными в ней солями, углеводами, белками, жирами. Мельчайшие кровеносные сосуды – капилляры – располагаются сетью между нервными клетками.

Функции нейронов заключаются в переработке информации, а значит, в ее восприятии, передаче ее другим клеткам, а также кодировании этой информации. Все эти операции нейрон выполняет благодаря особому его устройству.

Несмотря на некоторое разнообразие формы нейронов, большинство из них имеют более крупную часть, которая называется телом (сомой), и несколько отростков. Обычно выделяется один более длинный отросток, называемый аксоном, и несколько более тонких и коротких, но ветвящихся отростков, называемых дендритами. Размер тела нейрона составляет

5-100 микрометров. Длина аксона может во много раз превышать размеры тела и достигать 1 метра.

Функции нейрона по переработке информации распределяются между его частями следующим образом. Дендриты и тело клетки воспринимают входные сигналы. Тело клетки их суммирует, усредняет, комбинирует и «принимает решение»: передавать эти сигналы дальше или нет, то есть формирует ответ. Аксон передаст выходные сигналы к своим окончаниям (терминалям). Терминали аксона передают информацию другим нейронам, как правило, через специализированные места контакта, называемые синапсами. Передаваемые нейронами сигналы имеют электрическую природу.

В зависимости от баланса импульсов, получаемых дендритами отдельного нейрона, происходит (либо нет) активизация клетки, и она передает импульс по своему аксону дендритам другой нервной клетки, с которыми связан ее аксон. Подобным способом каждая из 100 миллиардов клеток может соединиться со 100 000 других нервных клеток.

Плотно прилегающие друг к другу тела нервных клеток воспринимаются невооруженным глазом как «серое вещество». Клетки формируют складчатые пласты, такие как кора головного мозга, и объединяют их в скопления, называемые ядрами, и сетевидные структуры. Под микроскопом можно четко различить структурные модели разных участков коры головного мозга. Аксоны, или «белое вещество», образуют главные стволы, или «волоконные тракты», соединяющие тела клеток. Размеры нервных клеток – от 20 до 100 микрон (1 микрон равен миллионной доле метра).

Среди глиальных клеток выделяются звездчатые клетки (астроциты), очень крупные клетки (олигодендроциты) и очень мелкие клетки (микроглия). Звездчатые клетки служат опорой для нейронов, посредником между нейроном и капилляром для передачи питательных веществ, запасным материалом для «починки» поврежденных нейронов. Олигодендроциты образуют миелин – вещество, покрывающее аксоны и способствующее более быстрой передаче сигналов. Микроглия необходима тогда и там, где наблюдается поражение нервной системы. Клетки микроглии мигрируют к поврежденным участкам и, превращаясь в макрофаги, подобно защитным клеткам крови, уничтожают продукты распада. Миелин образуется из закрученной спирально вокруг аксона глиальной клетки.

Высшая нервная деятельность – совокупность сложных форм деятельности коры больших полушарий и ближайших к ней подкорковых образований, обеспечивающих наиболее совершенное приспособление животных и человека к окружающей среде. В ее основе лежит осуществление сложных рефлекторных актов.

И.П. Павловым было создано учение о безусловных и условных рефлексах.

Безусловные: врожденные; видовые; постоянные; рефлекторные дуги замыкаются на любом уровне ЦНС; имеют определенное рецептивное поле; возникают неадекватные раздражения.

Условные: приобретенные; индивидуальные; непостоянные могут тормозиться, вновь появляться; рефлекторные дуги могут замыкаться на уровне коры; возникают с любого рецептивного поля; формируются на базе безусловных рефлексов., несут спинальный характер.

Лимбическая система – это функционально единый комплекс нервных структур, ответственных за эмоциональное поведение, побуждения к действию (мотивации), процессы научения и запоминания, инстинкты (пищевые, оборонительные, половые) и регуляцию цикла «сон-бодрствование». В связи с тем, что лимбическая система воспринимает большое количество информации от внутренних органов, она получила второе название — «висцеральный мозг».

В состав лимбической системы входят три структурных комплекса: древняя кора (палеокортекс), старая кора (архикортекс), срединная кора (мезокортекс). Древняя кора (палеокортекс) включает в себя препериформную, периамигдаллярную, диагональную кору, обонятельные луковицы, обонятельный бугорок, прозрачную перегородку. Второй комплекс – старая кора (архикортекс) состоит из гиппокампа, зубчатой фасции, поясной извилины. Струк-

турами третьего комплекса (мезокортекса) являются островковая кора и парагиппокамповая извилина.

Лимбическая система включает в себя такие подкорковые образования, как миндалины мозга, ядра перегородки, переднее таламическое ядро, мамиллярные тела, гипоталамус.

Основное отличие лимбической системы от других отделов центральной нервной системы – это наличие двусторонних реципрокных связей между ее структурами, образующими замкнутые круги, по которым циркулируют импульсы, обеспечивающие функциональное взаимодействие между различными частями лимбической системы.

В так называемый «круг Пейпеса» входят: гиппокамп – мамиллярные тела – передние ядра таламуса – кора поясной извилины – парагиппокамповая извилина – гиппокамп. Этот круг отвечает за эмоции, формирование памяти и обучения.

Другой круг: амигдала – гипоталамус – мезенцефальные структуры – амигдала регулирует агрессивные-оборонительные, пищевые и сексуальные формы поведения.

Лимбическая система образует связи с новой корой посредством лобных и височных долей. Последние передают информацию от зрительной, слуховой и соматосенсорной коры к миндалине и гиппокампу. Считают, что лобные области мозга являются основным корковым регулятором деятельности лимбической системы.

Основой действия большинства нейротропных средств на ЦНС является их способность видоизменять процесс межнейронной (синаптической) передачи импульсов. В зависимости от направленности возникающих при этом эффектов различают угнетающий и возбуждающий типы воздействия средства. В свою очередь, каждую из этих групп подразделяют на средства общего и избирательного действия.

Если средства «общего действия» вмешиваются в деятельность ЦНС на всех ее уровнях (средства для наркоза), то средства с избирательным действием влияют преимущественно на определенные центры или функциональные системы, не нарушая деятельности ЦНС в целом (транквилизаторы, наркотические анальгетики).

Напомним некоторые этапы (стадии) действия средств, угнетающих ЦНС (барбитураты) и возбуждающих (стрихнин).

Барбитураты: сонливость, сон, наркоз, кома, паралич центров.

Стрихнин: возбуждение, сильное возбуждение, судороги, истощение и паралич центров. Как видим, при передозировке каждой из указанных групп средств, возникает паралич жизненно важных центров.

Классификация средств, влияющих на ЦНС:

1) Средства, угнетающие ЦНС (общего действия): средства для наркоза, снотворные, алкоголи.

2) Средства, возбуждающие ЦНС (стимулирующие ЦНС): психостимуляторы (психомоторные и психометаболические), аналептики, стимуляторы спинного мозга, общетонизирующие (адаптогены).

3) Психотропные средства (угнетающие избирательного действия): седативные, транквилизаторы, нейролептики, антиманиакальные, антидепрессанты.

4) Противосудорожные средства.

5) Противопаркинсонические препараты.

6) Наркотические и ненаркотические анальгетики.

Тема 3. Основные средства и методы терапии в психиатрической практике (история и современность).

Понятие и общие сведения о психических заболеваниях. Этиология психических заболеваний. Патогенез психических заболеваний. Течение и исход психических заболеваний. Виды фармакотерапии. Малярийная терапия; лечение длительным сном; инсулиношоковая терапия; электросудорожная терапия (электрошок); лоботомия.

Психические болезни являются следствием сложных и многообразных нарушений деятельности различных систем организма человека с преимущественным поражением головного мозга, особенно его высших отделов.

П.Б. Ганнушкин – один из основоположников советской психиатрии - писал: «Душевная болезнь связывается с состоянием всего организма, с врожденной конституцией индивидуума, с состоянием его обмена веществ, с функционированием эндокринной системы, наконец, с состоянием нервной системы ... Головной мозг является только главной ареной, на которой разыгрывается и развертывается все действие ...».

Психические заболевания как результат нарушения нормальной деятельности человека. (Понятие психического расстройства). Психическое расстройство – нарушение или аномалия психической деятельности. Оно основывается на морфологическом и/или функциональном изменении головного мозга, нарушении отражательной деятельности, вследствие чего происходит изменение приспособления человека к внешней окружающей природной и социальной среде. По своей сущности это биологическое (патобиологическое) явление, в происхождении которого играют роль также социальные факторы и условия. Современные психиатрические классификации избегают термина «психическая болезнь» (заболевание), ибо рамки нарушений психики, приводящих к расстройствам адаптации, изменениям привычных форм поведения и осознания действительности, значительно шире, чем понятие болезни. Поэтому принято более широкое понятие «психическое расстройство», которое включает практически все возможные виды психической патологии.

Этиология большинства психических болезней остается в значительной мере неизвестной. Неясно соотношение в происхождении большинства психических болезней наследственности, внутренне обусловленных особенностей организма и вредностей окружающей среды, иначе говоря, эндогенных и экзогенных факторов. Патогенез психозов также исследован лишь в общем виде. Изучены основные закономерности грубой органической патологии головного мозга, воздействие инфекций и интоксикаций, влияние психогенных факторов. Накоплены существенные данные о роли наследственности и конституции в возникновении психических заболеваний.

Внутриутробные травмы, инфекционные и другие болезни матери во время беременности, и как следствие, – «уродства» новорожденного. В результате нервная система и в первую очередь головной мозг формируются неправильно. У некоторых детей происходит отставание в развитии, а иногда и непропорциональный рост мозга.

Наследственные факторы, обусловленные неправильным расхождением хромосом. В частности, нерасхождение 21-й хромосомы вызывает болезнь Дауна. Современная генетика считает, что информация, определяющая строение организма, заключена в хромосомах – образованиях, имеющих в каждой живой клетке. В клетках организма у человека 23 пары хромосом. Аномалии в системе 21-й пары и являются причиной болезни Дауна. При этом, в подавляющем большинстве случаев речь идет о наследственной предрасположенности к психическим заболеваниям.

Поражение головного мозга вследствие перенесенной черепно-мозговой травмы, нарушения мозгового кровообращения, прогрессирующего склероза сосудов мозга и других болезнях. Перенесенные в любом возрасте контузии, ранения, ушибы, сотрясения мозга могут привести к психическим нарушениям. Они проявляются либо сразу же, непосредственно после травмы (психомоторное возбуждение, потеря памяти и др.), либо спустя какое-то время (в виде различных отклонений, в т.ч. и судорожных припадков).

Инфекционные заболевания – сыпной и брюшной тиф, скарлатина, дифтерия, корь, грипп и, особенно, энцефалиты и менингиты, сифилис, поражающие в первую очередь головной мозг и его оболочки.

Действие токсических, ядовитых веществ. Это прежде всего алкоголь и другие наркотики, злоупотребление которыми может привести к возникновению психических расстройств. Последние могут возникать при отравлении промышленными ядами (тераэтилсви-

нец), при неправильном употреблении лекарственных препаратов (большие дозы акрихина и т. д.).

Социальные потрясения и психотравмирующие переживания. Психическая травматизация должна быть острой, чаще связанной с непосредственной угрозой жизни и здоровью заболевшего или его близких, а также хронической, касающейся наиболее значимых и тяжелых для данной личности сторон (честь, достоинство, социальный престиж и т. д.). Этим так называемым реактивным психозам свойственна четкая причинная зависимость, «звучание» волнующей темы во всех переживаниях больного и относительная кратковременность.

Психические заболевания могут иметь непрерывное, приступообразное и смешанное течение.

Непрерывное течение болезни характеризуется неуклонным нарастанием и усложнением расстройств. Как правило, лекарственной терапией добиваются только остановки или смягчения имеющейся симптоматики. При обострении процессов зачастую выявляются более сложные расстройства.

Приступообразное течение обусловлено чередованием приступов болезни и светлых промежутков, когда проявления болезни отсутствуют или минимальны. Типичным примером приступообразного течения является рекуррентная шизофрения, при которой приступы могут быть различными по клиническим проявлениям. При наличии сходных приступов, чередующихся со светлыми промежутками, обычно говорят о периодическом течении.

Течение болезни в виде фаз проявляется приступами психической болезни, после окончания которых не происходит существенных изменений личности; фазы бывают представлены аффективными и аффективно-бредовыми расстройствами. Течение болезни в виде фаз наблюдается при маниакально-депрессивном психозе.

Для смешанного (шубообразного) течения заболевания характерно постепенное нарастание изменений личности, и на этом фоне периодически возникают обострения болезни, сдвиги, или шубы. После каждого шуба обнаруживаются более выраженные изменения личности. Такое течение наблюдается при приступообразно-прогредиентной шизофрении. При формировании краевой психопатии наблюдаются «психопатические циклы»: в результате психогенного заболевания личность становится эмоционально-лабильной, создает конфликт, дает на него психогенную реакцию, и после нее обнаруживаются еще более выраженные патологические черты, например, взрывчатость, склонность к истериям.

Волнообразное течение болезни характеризуется периодами ослабления или полного исчезновения симптоматики, однако под влиянием различных факторов (психогенных при неврозах) исчезнувшие расстройства снова нарастают.

При пароксизмальном течении наблюдаются остро возникающие приступы болезни, обычно повторяющиеся и продолжающиеся относительно короткий промежуток времени (например, при эпилепсии).

Течение психических заболеваний с постепенным нарастанием и усложнением симптоматики носит название прогредиентного. Такое течение характерно для шизофрении. Каждое ухудшение состояния сопровождается более сложной симптоматикой. Так, например, если первые приступы болезни при рекуррентной шизофрении могут содержать только аффективные расстройства, то последующие уже включают бредовые, двигательные и галлюцинаторные, т. е. происходит формирование так называемого большого синдрома.

Регрессиентное течение заболевания может иметь место при периодических травматических психозах и при динамике психических нарушений травматического генеза. При этом наблюдается противоположная прогредиентному течению тенденция. Если первый приступ болезни включает аффективные, бредовые, двигательные расстройства, то в последующих приступах число синдромов сокращается, и проявления болезни могут быть представлены только аффективными расстройствами. В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы часто наблюдаются компенсация состояния, уменьшение и исчезновение энцефалопатической и церебрастенической симптоматики.

В течении психических заболеваний выделяют следующие этапы: инициальный, манифестный, расцвета и обратного развития болезни. В развитии психических болезней большое значение имеет преморбидный период, предшествующий инициальному этапу. В этом периоде оцениваются личностные особенности, акцентуации характера, уровень зрелости личности, предрасполагающие к тому или иному заболеванию. К преморбидным особенностям относятся и признаки дизонтогенеза, которые обнаруживаются у ребенка с самого рождения.

В инициальном периоде у больных формируются единичные, нестойкие признаки болезни, которые часто проявляются эпизодически, например, эпизоды деперсонализационных расстройств при шизофрении или невротические реакции, предшествующие формированию невроза. Такие инициальные расстройства дают достаточно четкую информацию о природе развивающейся болезни.

Инициальный период может смениться манифестным. В этот период появляются типичные для данного заболевания симптомы с формированием всех основных признаков болезни. Период обратного развития характеризуется постепенным исчезновением симптоматики и в ряде случаев появлением критического отношения к болезни.

Исходы. Психические заболевания имеют различные исходы. Выздоровление наблюдается сравнительно редко, например, при реактивных психозах, при которых возможно полное исчезновение симптоматики и восстановление психической деятельности. Чаще наблюдается выздоровление с какими-то более или менее выраженными изменениями личности с сохранением адаптации к окружающему. При этом появившиеся изменения личности замечают только близкие люди.

При менее благоприятном течении болезни возможен исход болезни в ремиссию с дефектом. Под дефектом принято понимать форму изменения личности, характеризующуюся обеднением, упрощением высших ее свойств и утратой прежних возможностей, которые наблюдаются при различных болезнях и травмах головного мозга. Больной с таким исходом болезни может вернуться к трудовой деятельности, но чаще к другой, более простой и менее ответственной, требующей меньшего напряжения.

В ряде случаев дефект оказывается настолько выраженным, что больной может выполнять только ограниченный круг домашних обязанностей или работать в специальных трудовых мастерских под наблюдением медицинского персонала.

Болезнь может протекать хронически, прогрессивно, и в этих случаях больные вынуждены длительное время находиться в психиатрических учреждениях.

Смерть редко бывает связана с психическим заболеванием, чаще ее причиной являются сопутствующие состояния: сердечно-сосудистые расстройства, онкологические заболевания, несчастные случаи и др. Опасными для жизни больного могут быть эпилептический статус, кататоническое возбуждение, фебрильная или гипертоксическая шизофрения, нервная анорексия, депрессивные состояния из-за опасности самоубийства. Больные, находящиеся в этих опасных для жизни состояниях, нуждаются в неотложной госпитализации.

Виды фармакотерапии:

1) этиотропная – направлена на устранение причины заболевания (антибиотики действуют на бактерии, лечение инфекционных заболеваний);

2) заместительная – введение естественных метаболитов или их аналогов при их недостаточности (применение инсулина при сахарном диабете или никотиновой кислоты при пеллагре);

3) патогенетическая – направлена на борьбу с одним из звеньев патогенеза заболевания (вмешательство сердечных гликозидов в патогенез сердечной недостаточности);

4) симптоматическая – лечение, направленное на борьбу с отдельными симптомами заболевания (устранение боли, боль при инфаркте миокарда является не только основным симптомом, но и важнейшим фактором, определяющим прогрессирование заболевания);

5) профилактическая – предупреждение определенных заболеваний.

Маляриятерапия – методика лечения посредством заражения малярией. Разработана Юлиусом Вагнер-Яуреггом, который в 1917 году впервые привил малярию больным, страдающим прогрессивным параличом.

Лечение длительным сном. Применяются два способа: 1) непрерывный сон, который продолжается 5-10 дней, и 2) прерывистый сон, в течение которого больной по нескольку раз в сутки самостоятельно просыпается на небольшой период времени, отвечает на вопросы, ест, отправляет естественные потребности и, получив новую дозу снотворного, засыпает.

Инсулинокоматозная терапия, или инсулиношоковая терапия – один из методов интенсивной биологической терапии в психиатрии, заключающийся в искусственном вызывании гипогликемической комы с помощью введения больших доз инсулина.

Электросудорожная терапия (ЭСТ) – метод психиатрического и неврологического лечения, при котором эпилептиформный большой судорожный припадок вызывается пропуском электрического тока через головной мозг пациента с целью достижения лечебного эффекта.

Лоботомия – форма психирургии, нейрохирургическая операция, при которой одна из долей мозга (лобная, теменная, височная или затылочная) иссекается или разъединяется с другими областями мозга.

Тема 4. Роль и место психофармакотерапии в лечении психических заболеваний.

Историческая справка. Особые виды терапии в психиатрии: купирующая, интенсивная, поддерживающая, коррегирующая терапия. Классификация психофармакологических препаратов. Терапевтическое воздействие психофармакологических препаратов. Основные показания к назначению.

История психофармакотерапии:

1952 г. - применение первого антипсихотика (нейролептика) - хлорпромазина (аминазин).

1953 г. - лечение депрессии ингибиторами МАО.

1955 г. - применение ТЦА антидепрессанта (имипрамина).

1960 г. - выпущен транквилизатор хлордиазепоксид (элениум).

1963 г. – описаны ноотропные свойства пирацетама.

1965 г. – применение атипичного нейролептика клозапина.

1971 г. – введение в практику селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС).

С 60 -х гг. XX века психофармакотерапия – ведущий метод лечения психических расстройств.

Виды психофармакотерапии:

1) Поддерживающая терапия. Ее задачи – стабилизация состояния больного, дальнейшая редукция остаточной психопатологической симптоматики, углубление ремиссии и, что не менее важно, адаптация больного к изменившимся в связи с болезнью условиям жизни.

2) Купирующая терапия применяется при психических расстройствах, «чувствительных» к психотропным средствам. Лечение таких больных должно быть направлено на полное устранение болезненных явлений и формирование стойких ремиссий.

3) Коррегирующая терапия применяется в основном при затяжных неврастенических состояниях, расстройствах личности астенического круга с тенденцией к частым декомпенсациям (зависимое расстройство личности, истерическое расстройство с преобладанием ипохондрических и конверсионных нарушений, тревожно-уклоняющееся расстройство личности – сенситивная психастения, сенситивный вариант шизоидной психопатии и др.).

4) Стабилизирующая терапия направлена не на полную редукцию психических расстройств, а лишь на стабилизацию состояния больного на ранее достигнутом уровне.

5) Интенсивная – комбинированная терапия большими дозами (при затяжных состояниях).

Классификация психофармакологических препаратов:

1. Нейролептики: фенотиазины (хлорпромазин, трифтазин), ксантены и тиоксантены (хлорпротиксен, клопентиксол), бутирофеноны (галоперидол, дроперидол), пиперидиновые производные (флюспирилен, пимозид), бициклические производные (рисперидон, ритансерин), атипичные трициклические производные (клозапин, азалептин), производные бензазепинов (оланзапин), ндоловые и нафтоловые производные (молиндон), производные бензамидов (сульпирид, метоклопрамид).

2. Транквилизаторы: бензодиазепины (диазепам, хлордиазепоксид), триазолобензодиазепины (алпразолам, триазолам), гетероциклические (бротизалам), производные дифенилметана (бенактизин, гидроксизин), гетероциклические производные (буспирон, зопиклон).

3. Антидепрессанты: трициклические (амитриптилин, имипрамин), тетрациклические (миансерин, пирлиндол), бициклические (циталопрам, сертралин), моноциклические (вилоксазин, флуоксетин), ингибиторы МАО (ниаламид, фенелзин).

4. Ноотропы и вещества с ноотропным действием: производные пирролидона (пирацетам), циклические производные, ГАМК (пантогам, фенибут), предшественники ацетилхолина (деанол), производные пиридоксина (пиритинол), производные девинкана (винкамин, винпоцетин), нейропептиды (вазопрессин, окситоцин), антиоксиданты (ионол, мексидол).

5. Стимуляторы: производные фенилэтиламина (амфетамин, сальбутамол), производные сиднонимина (сиднокарб), гетероциклические (метилфенидат), производные пуринов (кофеин).

6. Нормотимики: соли металлов (соли лития, рубидия хлорид), сборная группа (карбамазепин, вальпромид).

7. Сборная группа: аминокислоты, антагонисты опиоидных рецепторов.

8. Психодизлептики: производные лизергиновой кислоты ЛСД, производные индола (псилоцибин), производные фенилэтиламина (мескалин, каннабиоиды), производные других веществ (фенциклидин).

Нейролептики. Препараты этого класса занимают центральное положение в терапии психозов. Однако этим сфера их применения не исчерпывается, так как в небольших дозах в сочетании с другими психотропными средствами они могут использоваться в лечении расстройств аффективного круга, тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных и соматоформных расстройств, при декомпенсации личностных расстройств.

Транквилизаторы. В эту группу входят психофармакологические средства, снимающие тревогу, эмоциональную напряженность, страх непсихотического происхождения, облегчающие процесс адаптации к стрессогенным факторам. Многие из них обладают противосудорожным и миорелаксирующим свойствами. Использование их в терапевтических дозах не вызывает значительных изменений познавательной деятельности и восприятия. Многие из препаратов этой группы оказывают выраженное гипнотическое действие и используются преимущественно как снотворные средства. В отличие от нейролептиков транквилизаторы не обладают выраженной антипсихотической активностью и применяются в качестве дополнительного средства при лечении психозов – для купирования психомоторного возбуждения и коррекции побочных эффектов нейролептиков.

Антидепрессанты. К этому классу лекарственных средств относятся препараты, повышающие патологический гипотимический аффект, а также уменьшающие соматовегетативные нарушения, обусловленные депрессией. В настоящее время все больше научных данных свидетельствует о том, что антидепрессанты эффективны при тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройствах. Предполагается, что в этих случаях реализуются не собственно антидепрессивный, а антиобсессивный и антифобический эффекты. Есть данные, подтверждающие способность многих антидепрессантов повышать порог болевой чувствительности, оказывать профилактическое действие при мигрени и вегетативных кризах.

Нормотимики. К нормотимикам относят средства, регулирующие аффективные проявления и обладающие профилактическим действием при фазнопротекающих аффективных психозах. Часть из этих препаратов являются антикольвунсантами.

Ноотропы. Это класс препаратов, способных положительно влиять на познавательные функции, стимулировать обучение, усиливать процессы запоминания, повышать устойчивость мозга к различным неблагоприятным факторам (в частности, к гипоксии) и экстремальным нагрузкам. При этом они не оказывают прямого стимулирующего действия на психическую деятельность, хотя в некоторых случаях могут вызывать беспокойство и расстройство сна.

Психостимуляторы. Как следует из названия класса, в него входят психотропные средства, повышающие уровень бодрствования, оказывающие стимулирующее действие на психическую и физическую деятельность, временно усиливающие умственную и физическую работоспособность и выносливость, уменьшающие чувство усталости и сонливости.

Психодизлептики. Это группа препаратов не относится к собственно лечебным средствам, поскольку они обладают способностью вызывать психические расстройства – иллюзии, галлюцинации, нарушения мышления, деперсонализацию, эйфорию или тревогу. В 70-е годы были попытки использовать психодизлептики как вспомогательные средства для некоторых видов психотерапии. Но в настоящее время эти вещества как лекарственные средства не применяются.

Показания к применению нейролептиков в психиатрической практике: 1) психозы различной этиологии, шизофрения, нарушения психики при органических поражениях мозга и эпилепсии; 2) лечение и профилактика маниакальных фаз при биполярном аффективном расстройстве (в т. ч. непсихотического уровня); 3) реактивные состояния с преобладанием аффективных расстройств, тревоги, страха; 4) делирий и абстинентный синдром; 5) коррекция поведения (возбуждение, агрессия) в том числе у детей и стариков.

Показания для назначения антидепрессантов: 1) тоскливые и тревожные депрессии – предпочтительно назначение седативных или сбалансированных антидепрессантов; 2) апатические депрессии – стимулирующие (при отсутствии риска суицида); 3) при тяжелых депрессиях – показаны трициклические антидепрессанты (наиболее «сильные», «золотой стандарт» эффективности, но имеют много побочных эффектов). При депрессивно-бредовых состояниях антидепрессанты комбинируют с антипсихотиками; 4) при умеренных и легких депрессиях – (особенно маскированных, сопровождающихся сенестопатиями и ипохондрическими переживаниями, при соматических заболеваниях) показаны антидепрессанты с минимально выраженными побочными эффектами (СИОЗС, коаксил и пр.).

Показания к применению транквилизаторов: 1) невротические расстройства; 2) расстройство личности в период декомпенсации; 3) абстинентный синдром и метаалкогольные психозы (на фоне дезинтоксикационной терапии); 4) расстройства сна (оксазепам, нитразепам); 5) судорожный синдром - прямое купирующее действие на параксизмальные состояния, в т. ч. эпилептический статус, клоназепам – классический противосудорожный препарат.

Показания к применению ноотропов: 1) психоорганический синдром (ПОС) и деменции различного генеза (сосудистые, атрофические, травматические, постэнцефалитические, интоксикационные и пр.); 2) астенические состояния; 3) хронические интоксикации (в т. ч. алкоголизм); 4) неврологические заболевания (заикания, гиперкинезы, ЭПС, мигрени, энурез); 5) для улучшения умственной работоспособности в периоды повышенных нагрузок; 6) в детской практике показаниями к назначению являются: – задержка психического и речевого развития, – олигофрения, – последствия перинатального поражения ЦНС, – детский церебральный паралич, – синдром дефицита внимания (СДВГ) у детей.

Тема 5. Клиническая фармакология основных психофармакологических препаратов.

Психолептики (нейролептики, анксиолитики). Психоаналептики (антидепрессанты, психостимуляторы и актопротекторы, препараты нейро-метаболического действия, нормотимики).

Антидепрессанты применяются для лечения психического расстройства, называемого депрессией. Они устраняют депрессию, оказывая тимолептическое действие. Разные группы антидепрессантов различаются между собой как по механизму действия, так и по спектру психотропных эффектов. Так, ингибиторы МАО стимулируют психические функции и поэтому показаны при депрессиях с явлениями стойкого угнетения, другие (амитриптилин) – оказывают седативное действие, и поэтому они подходят для разновидностей депрессий с явлениями ажитации (возбуждения).

Большинство антидепрессантов способствует накоплению в ЦНС норадреналина и серотонина. Основными механизмами накопления этих медиаторов являются ингибирование МАО-Л, угнетение обратного захвата медиаторов пресинаптическими норадренергическими и серотонергическими нервными окончаниями, а также блокада пресинаптических норадренорецепторов в серотонинергических и норадренергических синапсах.

Нейролептики – хлорпромазин, левомепромазин, трифлуоперазин. Это психотропные препараты с первичным блокирующим действием на дофаминовые рецепторы мозга, обладающие способностью купировать психомоторное возбуждение различного генеза, а также ослаблять расстройства восприятия, мышления и социального поведения в рамках психоза.

Механизм действия нейролептиков. Блокируют D2- (большинство) и D4-рецепторы в ЦНС (клозапин, рисперидон, оланзапин).

Основные эффекты нейролептиков:

1. Антипсихотический эффект. Устраняют симптомы шизофрении (бред, галлюцинации, апатию, эмоциональную тупость, нарушение социальной адаптации).

2. Седативный эффект. Неспецифически тормозят психические процессы. Снижают уровень реагирования ЦНС на различные стимулы. Устраняют психомоторное возбуждение, агрессию. Недостатки седативного действия это: торможение мыслительных процессов моторных реакций, сонливость. По седативному действию значительно превосходят седативные и снотворные средства, анксиолитики. Не вызывают эйфории. Наоборот, может развиваться дисфория (плохое настроение). Нейролептики с выраженным седативным действием (хлорпромазин) могут вызывать депрессию. Вызываемая нейролептиками эмоциональная индифферентность является следствием их седативного действия.

3. Снотворный эффект. Это продолжение седативного эффекта с увеличением дозы нейролептиков.

4. Потенцирование действия средств, угнетающих ЦНС (общие анестетики, снотворные, анальгетики). Это свойство применяется в частности, для нейролептанальгезии (нейролептик дроперидол усиливает действие опиоидного анальгетика фентанила).

5. Анксиолитический эффект. Устраняют страх, тревогу. Проявляется только у больных с психозами.

6. Противорвотный эффект. Блокируют дофаминовые рецепторы триггерной зоны рвотного центра.

Побочные эффекты нейролептиков и механизм их развития: 1) Ранние экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм). Клиника: мышечная ригидность, тремор, акинезия). Механизм развития: блокада D2-рецепторов в неостриатуме. 2) Поздние экстрапирамидные расстройства (тардивная дискинезия). Клиника: непроизвольные причмокивания губ, жевательные и латеральные движения челюстей, хореоформные движения конечностей). Механизм развития: Ур-регуляция D2- рецепторов неостриатума. 3) Злокачественный нейролептический синдром. Клиника: мышечная ригидность, гипертермия до 42 градусов, тахикардия, спутанность сознания, кома, смерть. Механизм развития: быстрая блокада D2-рецепторов в неостриатуме. 4) Депрессия. Следствие мощного седативного действия нейролептиков. 5) Повышение уровня пролактина и галакторея. Следствие блокады дофаминовых рецепторов в передней доле гипофиза. 6) Повышение аппетита и массы тела. Следствие блокады дофаминовых рецепторов в гипоталамусе. 7) Гипотензия, ортостатический коллапс. Следствие блокады α 1-адренорецепторов в сосудах. 8) Тахикардия, нарушения аккомодации, сухость во рту, торможение перистальтики ЖКТ. Следствие блокады периферических

мускариновых рецепторов. 9) Обострение течения эпилепсии. Следствие снижения судорожного порога нейронов ЦНС.

Анксиолитики (транквилизаторы)– клоразепат, хлордиазепоксид, диазепам. Это особая группа психоседативных средств, способных избирательно устранять явления эмоциональной неустойчивости, напряженность, тревогу, страх, дезадаптацию к условиям среды. Эффективны при нарушениях невротического уровня и при пограничных состояниях.

Применение анксиолитиков. Неврозы, бессонница, для подготовки к операции (снижают страх, меньше аритмий), лечение судорог (клоназепам, диазепам), лечение спастичности (диазепам), лечение алкогольного абстинентного синдрома (хлордиазепоксид).

Побочные эффекты анксиолитиков. Агонисты бензодиазепиновых рецепторов – сонливость, замедление двигательных реакций, нарушения памяти, слабость, диплопия, головная боль, тошнота, нарушение менструального цикла, снижение либидо, кожные высыпания. При приеме более 6 месяцев развивается толерантность, психическая и физическая зависимость, синдром отмены. Агонисты серотониновых рецепторов – нервозность, головокружение, головная боль, парестезии, тошнота, понос.

Психостимуляторы повышают умственную и физическую работоспособность, способность к восприятию внешних раздражителей, снимают усталость, взбадривают и временно снижают потребность во сне.

К числу психостимуляторов относятся:

- 1) амфетамины: производные арилалкиламина (фенилалкиламина) – амфетамин; производные фенилалкилпиперидина –метилфенидат, пемалин (в России не зарегистрированы);
- 2) сиднонимин (производные фенилалкилсиднонимина): мезокарб, фепрозидин;
- 3) производное метилксантина: кофеин;
- 4) препараты других фармакологических групп: сальбутиамин, этилтиобензидазола гидробромид (бемитил), деанола ацеглумат, меклофеноксат, семакс, энерион и др.

В основе психостимулирующего действия амфетаминов лежит высвобождение норадреналина и дофамина из везикулярного пула пресинаптических нервных окончаний в ЦНС, а также торможение их обратного захвата. Амфетамины ингибируют катехолметилтрансферазу – фермент, катализирующий распад катехоламинов в адренергических синапсах. Этими механизмами обусловлено не только психостимулирующее, но и периферическое адреномиметическое действие, сопровождающееся различными изменениями со стороны вегетативной нервной системы (повышение артериального давления (АД), тахикардия, экстрасистолия и др.).

Психостимулирующее действие проявляется уменьшением вялости, сонливости, появлением ощущения бодрости, повышением физической и интеллектуальной работоспособности. Наиболее значительно этот эффект выражен у производных фенилалкиламина, менее – у метилфенидата, мезокарба и еще слабее – у кофеина. Психостимуляторы из группы производных арилалкиламина оказывают также умеренное антидепрессивное действие, уменьшают аппетит.

Наиболее характерными побочными эффектами психостимуляторов являются повышенная возбудимость, беспокойство, нарушение сна, тошнота, тахикардия, аритмия, повышение АД. На фоне приема амфетаминов и сиднонимининов возможны также снижение аппетита, обострение бреда и галлюцинаций; при длительном применении амфетамина развиваются лекарственная зависимость, тяжелые нервно-психические расстройства, шизофреноподобный психоз.

Основное показание к применению психостимуляторов – снижение физической и умственной работоспособности. Эти препараты можно использовать по медицинским показаниям у здоровых людей в экстремальных, стрессовых ситуациях (кофеин, мезокарб), при синдроме гиперактивности с дефицитом внимания у детей (в США и ряде западных стран в этих случаях применяют метилфенидат, амфетамин).

Психостимуляторы противопоказаны при гиперчувствительности, возбуждении, тревоге, нарушениях сна, артериальной гипертонии, атеросклерозе, органических заболеваниях сердечнососудистой системы. При печеночной недостаточности противопоказан амфетамин, при глаукоме – кофеин.

Актопротекторы повышают резистентность организма к острому кислородному голоданию. Этот эффект проявляется у животных в условиях барокамерной гипоксии, отмечен на изолированных органах и плодах животных в условиях циркуляторной гипоксии. Эффективные дозы препаратов снижают потребление кислорода и температуру тела животных, при добавлении актопротектора к гомогенату мозга замедляется окисление всех субстратов, кроме сукцината, но одновременно повышается сопряжение окисления и фосфорилирования, предупреждается снижение уровня адениннуклеотидов в печени при облучении.

Препараты не нарушают функций сердечно-сосудистой системы и внешнего дыхания, существенно ускоряют обучение и консолидацию навыка у животных, что способствует лучшему формированию долговременной памяти. Актопротекторы повышают резистентность к воздействию высоких температур, предотвращают резкое снижение уровня катехоламинов в органах при выполнении кратковременных физических нагрузок в условиях высокой температуры, а также при выполнении истощающих физических нагрузок. В эксперименте установлено, что актопротекторы обладают определенным тропизмом к митохондриальному аппарату клетки.

Препараты нейрометаболического действия (ноотропы, церебропротекторы). По определению экспертов ВОЗ ноотропные препараты – это средства, оказывающие прямое активирующее влияние на обучение, улучшающие память и умственную деятельность, а также повышающие устойчивость мозга к агрессивным воздействиям.

К ноотропам относят в первую очередь пирацетам и его гомологи (анирацетам, оксир-ацетам, прамирацетам, этирацетам и др.), пиридитол (энцефабол), ацефен (меклофеноксат), а также некоторые препараты, структурно связанные с ГАМК (аминалон, натрия оксибутират, пантогам, фенибут, пикамилон и др.).

Ноотропам свойственны активация интеллектуальных и мнестических функций, повышение способности к обучению и улучшение памяти. Они в той или иной степени стимулируют передачу возбуждения в центральных нейронах, облегчают передачу информации между полушариями головного мозга, улучшают энергетические процессы и кровоснабжение мозга.

Антигипоксическая активность ноотропов сближает их с препаратами группы актопротекторов. Все ноотропы уменьшают потребность тканей в кислороде и повышают устойчивость организма к гипоксии. Механизм действия ноотропных средств изучен недостаточно. Химическая структура пирацетама сходна с ГАМК, поэтому его можно рассматривать как производное этой аминокислоты, являющейся основным центральным тормозным нейромедиатором. Однако в организме пирацетам не превращается в ГАМК, и содержание ГАМК в мозге после применения пирацетама не повышается. Вместе с тем в относительно больших дозах и при повторном введении пирацетам способен усиливать ГАМКергические тормозные процессы. Вероятно, имеет значение влияние ноотропных средств на другие нейромедиаторные системы мозга, в том числе на глутаматергические процессы, на синтез дофамина и уровень норадреналина. Под влиянием пирацетама увеличиваются концентрация ацетилхолина в синапсах и плотность холинергических рецепторов. Некоторые ноотропы повышают содержание серотонина в мозге. Особо важно в механизме действия ноотропов влияние на метаболические и биоэнергетические процессы в нервной клетке: активация синтеза белка и РНК, улучшение утилизации глюкозы, усиление синтеза аденозинтрифосфата, антигипоксическое и мембраностабилизирующее действие и др.

Нормотимики (тимоизолептики, стабилизаторы настроения). Нормотимики влияют на циркулярные расстройства аффективной сферы. Благодаря этому «выравниваются» колебания настроения у больных с маниакальным состоянием и депрессией. Препараты этой группы применяют как для лечения аффективных расстройств, так и для профилактики рециди-

вов и обострений (поддерживающая, амбулаторная терапия) у больных с биполярным расстройством, маниакально-депрессивным психозом, шизофренией, у пациентов с личностными расстройствами и др.

К нормотимикам относят соли лития (карбонат, глюконат, сульфат, оксибутират и др.), производные карбазепина (карбамазепин (финлипсин, тегретол)), окскарбазепин, производные вальпроевой кислоты (депакин, конвулекс, вальпорин, дипромал и др.), блокаторы кальциевых каналов (верапамил (изоптин), нифедипин и др.).

Указанные препараты имеют широкий диапазон клинико-фармакологической активности и с успехом используются в различных областях медицины.

Тема 6. Гипнотики.

Клиническая фармакология гипнотиков (снотворных средств).

Фармакология снотворных средств.

Снотворные средства способствуют наступлению сна и обеспечивают его нормальную продолжительность, но не течение, так как медикаментозный сон отличается от естественного. Следует отметить, что до сих пор до конца не ясен механизм возникновения сна. В медицине долго существовал взгляд И.П. Павлова на сон. Он говорил, что сон есть разлитое торможение коры, спускающееся на подкорку. Но с открытием микроэлектродной техники оказалось, что это не так. Было показано, что во сне некоторые структуры мозга не только не угнетены, а даже находятся в состоянии повышенной активности. Сон – особым образом организованная специфическая деятельность головного мозга (тоже ничего определенного нет, но нет и неправды). В организме есть две системы: гипногенная, к которой относятся некоторые структуры таламуса, гипоталамуса и каудальных отделов ретикулярной формации, при повышении ее активности наступает сон; пробуждающая система, к которой относится восходящая часть ретикулярной формации.

Роль восходящей части ретикулярной формации.

В 1949 году зарубежные нейрофизиологи показали активирующую роль восходящей части ретикулярной формации на кору головного мозга. При этом тонус клеток коры повышается, а рефлекторные реакции становятся более точными и выраженными. Она также поддерживает поток афферентных импульсов, идущих от анализаторов к коре головного мозга. Известно, что импульсы от анализаторов идут по специфическому пути к определенным клеткам коры головного мозга, то есть к корковому представительству анализаторов. При этом от специфического пути обязательно отходят коллатерали на восходящую часть ретикулярной формации, откуда импульсы распространяются веерообразно ко всем клеткам коры, повышая их активность. Это есть неспецифический путь поступления импульсов к коре головного мозга. Биологический смысл этих коллатералей заключается в том, что они способствуют более яркому восприятию импульсов, идущих по специфическому пути, придавая им определенную эмоциональную окраску. Эти сведения необходимы не только для рассмотрения фармакодинамики снотворных средств, но и некоторых других средств, действующих на центральную нервную систему.

Структура сна.

Различают «медленный» и «быстрый» сон. Медленный сон (ортодоксальный, передне-мозговой, синхронизированный) сопровождается появлением на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) высокоамплитудных медленных волн. В эту фазу нет сновидений, повышается тонус блуждающего нерва, отсюда может быть брадикардия, некоторое снижение артериального давления, урежение дыхания, процессы синтеза веществ превалируют над процессами их распада. Медленный сон занимает 75-80% от всей продолжительности сна. «Быстрый» сон (парадоксальный, задне-мозговой, десинхронизированный) сопровождается появлением на ЭЭГ беспорядочных низкочастотных колебаний. В эту фазу отмечаются сновидения, быстрые движения глазных яблок, повышается тонус симпатических нервов, отсюда может возникнуть тахикардия, повышение артериального давления и его нестабильность, учащение дыхания, процессы распада веществ превалируют над процессами их синтеза. Этот сон ме-

нее глубокий и занимает 20-25% от всей продолжительности сна. Фазы меняются 4-5 раз в течение 7-8 часов. У детей первых месяцев жизни фаза быстрого сна несколько больше. Дефицит медленного сна вызывает хроническую усталость, тревогу, снижение умственной работоспособности, двигательную неуравновешенность. Недостаточность быстрого сна может вызвать повышенную возбудимость, неврозы.

Причины бессонницы.

Могут быть разные: 1) снижение мышечной активности, информационная перегрузка, психоэмоциональное перенапряжение, нарушение гигиены, сна, питания, режима дня и т.д. 2) самые различные функциональные и органические заболевания центральной нервной системы, заболевания внутренних органов, опорно-двигательного аппарата и др., сопровождающиеся болью, одышкой, лихорадкой и т.д.

Виды бессонницы.

Различают юношескую бессонницу, когда нарушен процесс засыпания (характерна главным образом для молодых), и старческую, когда проблемы с засыпанием нет, но сон поверхностный и прерывистый. Бессонница не только субъективно переносится тяжело, она может привести к патологическим изменениям со стороны центральной нервной системы и внутренних органов. Так, в эксперименте у животных возникает кровоизлияние в мозг, язвы желудочно-кишечного тракта и т.д. Следует отметить, что в промышленно развитых странах бессонница возникает у 20-40% населения.

Эффекты снотворных средств:

1) снотворный, ради чего их в основном применяют;

2) в больших дозах они могут вызвать наркоз, но для этой цели их не применяют, так как имеют небольшую наркотическую широту, то есть диапазон между дозой, вызывающей наркоз, и дозой, вызывающей угнетение жизненно важных центров, в связи с чем наркоз становится неуправляемым;

3) в малых дозах (1/3, 1/5, 1/10 от снотворной) они вызывают седативный (успокаивающий) эффект, за счет чего потенцируют эффект анальгетиков, сосудорасширяющих, спазмолитических и других средств;

4) фенобарбитал обладает противоэпилептической активностью;

5) диазепам купирует судорожный синдром и др. эффекты.

Классификация.

В зависимости от химической структуры они делятся на: производные барбитуровой кислоты, производные бензодиазепа, препараты разного химического строения.

Характеристика барбитуратов. Они внедрились в практическую медицину в 1903 году и являются препаратами первого поколения. Барбитуровая кислота лежит в основе химической структуры не только некоторых снотворных средств, но и некоторых средств для наркоза и противоэпилептических средств. Сама барбитуровая кислота снотворной активностью не обладает, таковой обладают ее производные, которые получают путем замещения атомов водорода при углероде, находящегося в 5 положении различными радикалами.

Механизм снотворного эффекта:

1) Барбитураты главным образом в восходящей части ретикулярной формации возбуждают барбитурановые рецепторы, которые функционально связаны с ГАМК-рецепторами и ионофорами хлора, при этом возрастает чувствительность ГАМК-рецепторов к ГАМК, вследствие чего повышается проницаемость мембраны нейронов к отрицательно заряженному хлору, он более активно поступает в клетку, увеличивая электроотрицательность внутренней поверхности мембраны, вызывая гиперполяризацию клетки, что приводит к увеличению постсинаптического тормозного материала. И активность восходящей части ретикулярной формации, то есть пробуждающей системы снижается, устраняется ее активирующее влияние на кору головного мозга, что создает условия для повышения функциональной активности гипногенной системы, и наступает сон.

2) Но это не единственный механизм действия барбитуратов, есть основания полагать, что они нарушают функцию и других ионных каналов (Na, K, Ca); 3) также конкурируют с некоторыми возбуждающими медиаторами (глутамат и др.).

Препараты.

Раньше к барбитуратам относили много препаратов, сейчас они почти все сняты с производства. В этой группе остались только фенобарбитал и комбинированный препарат, который состоит из диазепама и производного барбитуровой кислоты реладорм. Фенобарбитал хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, 50% его связывается с белками в основном с альбуминами, хорошо проникает через барьеры, в том числе гематоэнцефалический. Метаболизируется ферментами микросомального аппарата печени, выводится почками в измененном и в 25% в неизменном виде. Период полувыведения препарата, то есть снижение концентрации в плазме крови на 50% от введенной дозы равен 3,5 дням. Препарат вызывает сон продолжительностью 8 часов. В настоящее время в качестве снотворного фенобарбитал применяют редко, так как в связи с медленным выведением наутро возникает последствие, что выражается в общей слабостью, сонливостью и снижением работоспособности. Зато его можно применять перед операцией для потенцирования средств для наркоза. Он, начиная с 1912 года, до сих пор широко применяется для лечения эпилепсии, в малых дозах он применяется вместе с сосудорасширяющими средствами для лечения начальных стадий гипертонической болезни, спазма сосудов головного мозга; вместе с ненаркотическими анальгетиками при зубной, головной, суставной, мышечной боли и боли, связанной с поражением нервов; вместе со спазмолитиками, например, с папаверином – при спастической боли и т.д. Он входит в состав таблеток «Андипал», «Беллатамин», «Теофедрин» и др. Фенобарбитал вызывает феномен «индукции», то есть повышение активности ферментов микросомального аппарата печени, в связи с чем его применяют при гипербилирубинемии у новорожденных детей для профилактики билирубиновой энцефалопатии. При этом билирубин быстрее инактивируется в печени. Это свойство фенобарбитала иногда используют для ускорения инактивации некоторых средств при острых отравлениях ими. В связи с активацией ферментов печени терапевтический эффект некоторых средств, например, непрямых антикоагулянтов, применяемых на фоне фенобарбитала, ослабляется. В настоящее время в качестве снотворного средства широко применяется реладорм.

Проблемы возникающие при применении барбитуратов:

1. Как уже было сказано, они вызывают последствие.

2. Нарушают структуру сна. При длительном применении в достаточных дозах они укорачивают фазу быстрого сна, а при их быстрой отмене компенсаторно эта фаза удлиняется, в связи с чем возникает феномен «отдачи», который выражается в кошмарных сновидениях, в поверхностном и прерывистом сне. Для уменьшения этого явления в больших дозах и длительно (более месяца) их назначать нельзя, делать короткие перерывы и медленно отменять.

3. К ним быстро развивается привыкание, во-первых, потому что они начинают быстро инактивироваться в печени, так как сами повышают активность ее ферментов.

4. При регулярном применении в достаточных дозах через 1-3 месяца они вызывают психическую и физическую зависимость к ним. А при их быстрой отмене возникает тяжелый абстинентный синдром, который может закончиться смертельно. Учитывая это, барбитураты заслуживают к себе внимания и в социальном аспекте.

Производные бензодиазепаина. Они появились в 50-е годы прошлого столетия и являются препаратами второго поколения.

Механизм действия.

Главным образом в лимбической системе, являющейся центром формирования эмоций, они возбуждают бензодиазепиновые рецепторы, которые функционально связаны с ГАМК-рецепторами и ионофорами хлора. При этом чувствительность ГАМК-рецепторов повышается к ГАМК, а что будет дальше см. в механизме действия барбитуратов. При этом функциональная активность лимбической системы снижается, нарушается ее связь с другими структурами мозга, вследствие чего снижается эмоциональный фон, больной успокаивается,

и засыпает. Их эффект связан также с возбуждением бензодиазепиновых рецепторов в восходящей части ретикулярной формации, что приводит к снижению ее функции, а что это значит, об этом говорилось ранее.

Классификация препаратов основана на фармакокинетике, т.е. на скорости элиминации из организма и степени их кумуляции, а соответственно на выраженности и длительности побочных эффектов, то есть последствий, которое выражается в виде общей и мышечной слабости, снижением умственной и физической работоспособности. К препаратам: 1) коротко действующим относится триазолам ($t_{1/2} = 1,5-5$ ч.); 2) к средней продолжительности действия – лоразепам, нозепам, темазепам, нитразепам ($t_{1/2} =$ от 12 до 24 часов); 3) длительно действующим – феназепам, флуразепам, диазепам ($t_{1/2} = 30-40$ ч.). Эти средства все вызывают сон продолжительностью 6–8 часов и в настоящее время в качестве снотворных средств применяются широко. Именно они вытеснили из практической медицины большинство барбитуратов, потому что лучше. А именно: они меньше кумулируют и вызывают в связи с этим менее выраженное последствие, к ним медленнее, чем к барбитуратам, развивается привыкание и лекарственная зависимость, они меньше нарушают «структуру» сна, в связи с чем феномен «отдачи» у них выражен слабо.

В последнее время синтезированы золпидем и зопиклон, это препараты третьего поколения и относятся они к группе снотворных средств разного химического строения. Хотя они и не являются производными бензодиазепина, они также возбуждают бензодиазепиновые рецепторы (один подтип) и похожи по фармакодинамике на производные бензодиазепина. Но в отличие от них они обладают большей избирательностью действия, а лучшей переносимостью. Флумазенил – функциональный антагонист производных бензодиазепина, золпидема и зопиклона.

Принципы назначения.

Снотворные средства оказывают симптоматическое действие, т.е. устраняют бессонницу, но не устраняют ее причину. Поэтому прежде, чем назначить эти средства, необходимо выяснить причину бессонницы и попытаться ее устранить. Снотворные средства применяют тогда, когда причина бессонницы не ясна или ясна, но ее устранить быстро не возможно, а больному надо помочь.

Выбор снотворного средства.

Если снотворное средство показано, необходимо правильно его выбрать. При юношеской бессоннице применяют снотворные средства более короткого действия, тогда как при старческой бессоннице – более длительного действия.

С одной стороны потребность в снотворных средствах в настоящее время растет, а при их применении возникают, как уже было сказано, много проблем. Поэтому подходить к их назначению в каждом отдельном случае необходимо индивидуально, и больной, получающий снотворные средства, должен находиться под наблюдением.

Острое отравление.

Оно, как правило, бывает при умышленном применении больших доз этих средств. Характеризуется угнетением центральной нервной системы, при тяжелом отравлении может развиваться кома, когда отсутствует сознание и ослаблена рефлекторная деятельность, угнетены жизненно важные центры, что приводит к уменьшению объема легочной вентиляции и к острой сосудистой слабости. Нарушается функция почек. При остром отравлении этими средствами проводится этиотропная и патогенетическая терапия. К этиотропной терапии относится промывание желудка водой, введение активированного угля, на котором осаждается снотворное средство и замедляется его всасывание. Необходимо также ввести солевое слабительное, например, сернокислую магнезию, которая не всасывается из кишечника, тем самым повышает в нем осмотическое давление, что приводит к увеличению объема химуса, а это раздражает барорецепторы кишечника, и возникает понос. Вместе с химусом выводится и снотворное средство. Для ускорения выведения уже всосавшегося снотворного средства проводят форсированный диурез, который заключается в введении большого количества изотонического раствора хлористого натрия, 5% раствора глюкозы и активного мочегонного

средства, например, фуросемида (лазикса). 4% раствор гидрокарбоната натрия также ускоряет выведение снотворного средства. При тяжелом отравлении проводят гемосорбцию или гемодиализ (искусственная почка). Патогенетическая терапия направлена на устранение эффектов, вызванных снотворным средством, и на их профилактику. Для этого вводят функциональные антагонисты, например, аналептик кордиамин или психомоторный стимулятор кофеин-бензоат натрия. Эти средства, стимулируя жизненноважные центры, повышают потребность мозговой ткани в кислороде. Их применяют только при легкой форме отравления, когда дыхательный и сосудодвигательный центры не очень угнетены и могут возбудиться функциональными антагонистами. В этом случае повышение потребности мозговой ткани в кислороде нивелируется, т.е. перекрывается восстановлением функции жизненноважных центров. И состояние улучшается. При тяжелом отравлении аналептики или психомоторные стимуляторы противопоказаны в связи с тем, что очень угнетенные центры возбудиться не могут, а потребность в кислороде мозговой ткани все равно растет. При этом увеличивается кислородный дефицит головного мозга, и состояние пациента ухудшается. В тяжелых случаях проводят искусственное дыхание. При сосудистой слабости вводят внутривенно прессорные средства, например, мезатон, при сердечной недостаточности – сердечные гликозиды. Из-за уменьшения объема легочной вентиляции может возникнуть пневмония, поэтому таким больным с профилактической целью назначают антибактериальные средства (антибиотики, сульфаниламидные препараты и др.). Прогноз зависит от дозы снотворного средства, своевременного начала лечения и состояния организма.

Хроническое отравление снотворными средствами сопровождается сонливостью, общей слабостью, возможны различные психические нарушения, могут нарушаться функции внутренних органов. Возможно развитие лекарственной зависимости. При лечении этого состояния снотворные средства отменяют постепенно и проводят симптоматическую терапию.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (УКАЗАНИЯ) К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ

Основная цель проведения практического занятия заключается в закреплении знаний, полученных в ходе прослушивания лекционного материала.

Практические занятия проводятся в форме заслушивания докладов и обсуждения материала. Обсуждение направлено на лучшее усвоение изученного материала, освоение научных основ, эффективных методов и приемов решения конкретных практических задач, на развитие способностей к творческому использованию получаемых знаний и навыков.

Практическое занятие по данной дисциплине проводится также в форме устного опроса студентов по плану практических занятий, предполагающего проверку знаний усвоенного лекционного материала.

В ходе подготовки к практическому занятию студенту следует просмотреть материалы лекции, а затем начать изучение учебной литературы. Следует знать, что освещение того или иного вопроса в литературе часто является неполным, ориентированным в большей степени на одни разделы дисциплины, и в меньшей – на другие. Поэтому не следует ограничиваться одним учебником, научной статьей или монографией, а рассмотреть как можно больше материала по интересующей теме, представленного в системе ЭБС.

Студенту рекомендуется следующая схема подготовки к практическому занятию:

1. Проработать конспект лекций;
2. Прочитать основную и дополнительную литературу, рекомендованную по изучаемому разделу;
3. Ответить на вопросы плана практического занятия;
4. Выполнить домашнее задание;
5. При затруднениях сформулировать вопросы к преподавателю.

При подготовке к практическим занятиям следует руководствоваться указаниями и рекомендациями преподавателя, использовать основную литературу из представленного им списка. Для наиболее глубокого освоения дисциплины рекомендуется изучать литературу, обозначенную как «дополнительная» в представленном в рабочей программе дисциплины списке.

При подготовке доклада на практическое занятие желательно заранее обсудить с преподавателем перечень используемой литературы, за день до практического занятия предупредить о необходимых для предоставления материала технических средствах, напечатанный текст доклада предоставить преподавателю.

Если при изучении отдельных вопросов возникнут трудности, студент может обратиться к преподавателю за консультацией (устной или письменной).

Таким образом, значительную роль в изучении предмета выполняют практические занятия, которые призваны, прежде всего, закреплять теоретические знания, полученные в ходе прослушивания и запоминания лекционного материала, ознакомления с учебной и научной литературой, а также выполнения самостоятельных заданий. Тем самым практические занятия способствуют получению наиболее качественных знаний, помогают приобрести навыки самостоятельной работы.

Практические занятия

Тема 1. Общие вопросы клинической фармакологии.

- 1) Основные понятия (биологически активное вещество, фармакологическое средство, лекарственное средство, лекарственный препарат, лекарственная форма, действующее вещество).
- 2) Механизмы действия лекарственных средств.
- 3) Дозирование лекарственных средств: разовые суточные, средние и высшие терапевтические дозы, курсовая доза.
- 4) Нежелательные эффекты лекарственных средств.
- 5) Толерантность, кумуляция лекарственных средств.

б) Влияние различных факторы на фармакодинамику и фармакокинетику лекарственных средств.

Тема 2. Общие вопросы фармакодинамики средств, влияющих на ЦНС.

- 1) Общие вопросы анатомии и физиологии ЦНС.
- 2) Понятие о высшей нервной деятельности.
- 3) Лимбическая система мозга.
- 4) Регуляция работы ЦНС, передача информации в ЦНС.
- 5) Возможные точки приложения для воздействия лекарственных средств.

Тема 3. Основные средства и методы терапии в психиатрической практике (история и современность).

- 1) Понятие и общие сведения о психических заболеваниях.
- 2) Этиология психических заболеваний.
- 3) Патогенез психических заболеваний.
- 4) Течение и исход психических заболеваний.
- 5) Виды фармакотерапии.
- 6) Малярийная терапия.
- 7) Лечение длительным сном.
- 8) Инсулиношоковая терапия.
- 9) Электросудорожная терапия (электрошок).
- 10) Лоботомия.

Тема 4. Роль и место психофармакотерапии в лечении психических заболеваний.

- 1) Историческая справка.
- 2) Особые виды терапии в психиатрии: купирующая, интенсивная, поддерживающая, коррегирующая терапия.
- 3) Классификация психофармакологических препаратов.
- 4) Терапевтическое воздействие психофармакологических препаратов.
- 5) Основные показания к назначению.

Тема 5. Клиническая фармакология основных психофармакологических препаратов.

- 1) Психолептики (нейролептики, анксиолитики).
- 2) Психоаналептики (антидепрессанты, психостимуляторы и актопротекторы, препараты нейро-метаболического действия, нормотимики).

Тема 6. Гипнотики.

- 1) Виды гипнотиков.
- 2) Клиническая фармакология гипнотиков (снотворных средств).

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

Для работы со студентами рекомендуют к применению следующие формы самостоятельной работы.

Работа с литературой

Важной составляющей самостоятельной внеаудиторной подготовки является работа с литературой по всем формам занятий: семинарским, практическим, при подготовке к зачетам, экзаменам, тестированию, участию в научных конференциях.

Один из методов работы с литературой – повторение: прочитанный текст можно заучить наизусть. Простое повторение воздействует на память механически и поверхностно. Полученные таким путем сведения легко забываются.

Более эффективный метод – метод кодирования: прочитанный текст нужно подвергнуть большей, чем простое заучивание, обработке. Чтобы основательно обработать информацию и закодировать ее для хранения, важно провести целый ряд мыслительных операций: прокомментировать новые данные; оценить их значение; поставить вопросы; сопоставить полученные сведения с ранее известными. Для улучшения обработки информации очень важно устанавливать осмысленные связи, структурировать новые сведения. При изучении дисциплины «Психофармакология» важным вариантом кодирования информации является составление схем и таблиц. В этом случае помимо вербальной (словесной), задействуется моторная память, что способствует более полному усвоению материала.

Изучение научной учебной и иной литературы требует ведения рабочих записей. Форма записей может быть весьма разнообразной: простой или развернутый план, тезисы, цитаты, конспект.

План – структура письменной работы, определяющая последовательность изложения материала. Он является наиболее краткой и потому самой доступной и распространенной формой записей содержания исходного источника информации. По существу, это перечень основных вопросов, рассматриваемых в источнике. План может быть простым и развернутым. Их отличие состоит в степени детализации содержания и, соответственно, в объеме.

Выписки представляют собой небольшие фрагменты текста (неполные и полные предложения, отделы абзацы, а также дословные и близкие к дословным записи об излагаемых в нем фактах), содержащие в себе основную идею (идеи) прочитанного текста. Выписки представляют собой более сложную форму записи содержания исходного источника информации. По сути, выписки – не что иное, как цитаты, заимствованные из текста. Выписки позволяют в концентрированной форме и с максимальной точностью воспроизвести наиболее важные мысли автора, статистические и фактологические сведения.

Тезисы – сжатое изложение содержания изученного материала в утвердительной (реже опровергающей) форме. Отличие тезисов от обычных выписок состоит в том, что тезисам присуща значительно более высокая степень концентрации материала. В тезисах отмечается преобладание выводов над общими рассуждениями. Записываются они близко к оригинальному тексту, т.е. без использования прямого цитирования.

Аннотация – краткое изложение основного содержания исходного источника информации, дающее о нем обобщенное представление. К написанию аннотаций прибегают в тех случаях, когда подлинная ценность и пригодность исходного источника информации исполнителю письменной работы окончательно неясна, но в то же время о нем необходимо оставить краткую запись с обобщающей характеристикой.

Резюме – краткая оценка изученного содержания исходного источника информации, полученная, прежде всего, на основе содержащихся в нем выводов. Резюме весьма сходно по своей сути с аннотацией. Однако, в отличие от последней, текст резюме концентрирует в себе данные не из основного содержания исходного источника информации, а из его заключительной части, прежде всего выводов. Но, как и в случае с аннотацией, резюме излагается своими словами – выдержки из оригинального текста в нем практически не встречаются.

Конспект представляет собой сложную запись содержания исходного текста, включающая в себя заимствования (цитаты) наиболее примечательных мест в сочетании с планом источника, а также сжатый анализ записанного материала и выводы по нему.

При выполнении конспекта требуется внимательно прочитать текст, уточнить в справочной литературе непонятные слова и вынести справочные данные на поля конспекта. Нужно выделить главное, составить план. Затем следует кратко сформулировать основные положения текста, отметить аргументацию автора. Записи материала следует проводить, четко следуя пунктам плана и выражая мысль своими словами. Цитаты должны быть записаны грамотно, учитывать лаконичность, значимость мысли.

В тексте конспекта желательно приводить не только тезисные положения, но и их доказательства. При оформлении конспекта необходимо стремиться к емкости каждого предложения. Мысли автора книги следует излагать кратко, заботясь о стиле и выразительности написанного. Число дополнительных элементов конспекта должно быть логически обоснованным, записи должны распределяться в определенной последовательности, отвечающей логической структуре произведения. Для уточнения и дополнения необходимо оставлять поля. Необходимо указывать библиографическое описание конспектируемого источника.

Самостоятельная работа студентов является обязательной для каждого студента, а её объём определяется учебным планом. Формы самостоятельной работы студентов определяются содержанием учебной дисциплины, степенью подготовленности студентов.

Самостоятельная работа – одна из важнейших форм овладения знаниями. Самостоятельная работа включает многие виды активной умственной деятельности студента: слушание лекций и осмысленное их конспектирование, глубокое изучение источников и литературы, консультации у преподавателя, подготовка к практическим занятиям, экзаменам, самоконтроль приобретаемых знаний и т.д.

Изучение дисциплины следует начинать с проработки рабочей программы, особое внимание уделяя целям и задачам, структуре и содержанию курса.

Тематика заданий для самостоятельной работы включает в себя задания для самостоятельной работы.

Задания для самостоятельной работы:

1. Подготовка материала по теме «Общие вопросы клинической фармакологии. Основные понятия. Общие вопросы фармакодинамики»:

1) Выполнение заданий, полученных в ходе лекции.

2) Повторение лекционного материала, поиск дополнительной информации, подготовка конспекта.

2. Подготовка материала по теме «Общие вопросы фармакодинамики средств, влияющих на ЦНС»:

1) Выполнение заданий, полученных в ходе лекции.

2) Повторение лекционного материала, поиск дополнительной информации, подготовка конспекта.

3. Подготовка материала по теме «Основные средства и методы терапии в психиатрической практике (история и современность)»:

1) Выполнение заданий, полученных в ходе лекции.

2) Повторение лекционного материала, поиск дополнительной информации, подготовка конспекта.

4. Подготовка материала по теме «Роль и место психофармакотерапии в лечении психических заболеваний»:

1) Выполнение заданий, полученных в ходе лекции.

2) Повторение лекционного материала, поиск дополнительной информации, подготовка конспекта.

5. Подготовка материала по теме «Клиническая фармакология основных психофармакологических препаратов»:

1) Выполнение заданий, полученных в ходе лекции.

2) Повторение лекционного материала, поиск дополнительной информации, подготовка конспекта.

6. Подготовка материала по теме «Гипнотики»:

1) Выполнение заданий, полученных в ходе лекции.

2) Повторение лекционного материала, поиск дополнительной информации, подготовка конспекта.