Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Ковтун Ольга Петровна
Должность: ректор
Дата подписания: 26.02.2024 14:18:14
Уникальный программный ключ:
f590ada38fac7f9d3be3160b34c218b72d19757c

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра клинической психологии и педагогики

УТВЕРЖДАЮ
Проректор по образовательной деятельности и молодежной политике,
д.м.н., доцент Т.В. Бородулина
«26» мая 2023 г.

Фонд оценочных средств по дисциплине Психофармакология

Уровень высшего образования: магистратура
Направление подготовки: 37.04.01 Психология
Направленность (профиль) - Клиническая психология. Экспертно-диагностическая и реабилитационная деятельность психолога в профессиональной сфере
Квалификация (степень) выпускника: магистр

Екатеринбург
2023

Фонд оценочных средств дисциплины «Методология и методы организации научного исследования и проектной деятельности» составлен в соответствии с ФГОС ВО высшего образования по программе магистратуры 37.04.01 Психология (уровень магистратуры), утвержденного приказом Министерства образования и науки Российской Федерации № 841 от 29 июля 2020 г. и с учетом требований профессиональных стандартов:
- Профессиональный стандарт 03.008 «Психолог в социальной сфере», утвержденный приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 18 ноября 2013 г. № 682н

Разработчик фонда оценочных средств:
Е.С. Набойченко., д.пс.н, профессор, заведующая кафедрой клинической психологии и педагогики ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России

Фонд оценочных средств рецензирован: Казаева Е.А., д.пс.н., доцент, профессор кафедры управления персоналом и психологии, ФГБОУ ВО Уральского федерального университета имени первого Президента России Б.Н. Ельцина

Фонд оценочных средств обсужден на заседании кафедры клинической психологии и педагогики «14» марта 2023 г., протокол № 8
Обсужден и одобрен Методической комиссией специальностей магистратуры «05» апреля 2023 г., протокол № 4.

1. Кодификатор

Категория (группа) компетенций	Код и наименование компетенций	Код и наименование индикатора достижения компетенции	Наименование ДЕ		Контролируемые учебные элементы, формируемые в результате освоения дисциплины		
					Знания	**Умения**	**Навыки**
Самоорганизация и саморазвитие (в том числе и здоровьесбережение Организация психологического консультирования	УК-6. Способен определять и реализовывать приоритеты собственной деятельности и способы ее совершенствовать на основе самооценки ПК-1. Способен организовывать психологическое сопровождение и психологическую помощь, супервизию представителям социально уязвимых слоев населения (клиентам) и специалистам	ИД-1УК-6.1 Формулирует цели собственной деятельности, определяет пути их достижения, управляет собственными ресурсами и временем. ИД-2УК-6. Способен к самостоятельному обучению и наставничеству. ИД-3УК-6. Критически анализирует собственный профессиональный уровень, принимает ответственность за собственное развитие ИД-4УК-6. Способен к планированию и совершенствованию собственной профессиональной деятельности. ИД-1ПК-1. Анализирует	ДЕ 1	Психофармакология. Общие вопросы. Применение антипсихотиков при ведении больных с психическими расстройствами	- основные группы психофармакологических средств; - основные механизмы реализации эффектов психофармакологических средств; - основные методы применения психофармакологических средств; - основные показания применения различных групп психофармакологических средств	- устанавливать терапевтический контакт с пациентом с учетом его психического и психологического статуса в выбранной модели психофармакотерапии; - повышать уровень приверженности биологическим методам лечения психических и поведенческих расстройств; - гибко использовать неспецифические лечебные элементы терапевтического контакта; - оценивать результаты влияния психофармакологических средств на параметры психических функций	- навыками планирования психодиагностического исследования с учетом нозологических, синдромальных особенностей пациентов; - навыками планирования психодиагностического исследования с учетом нозологических, синдромальных особенностей пациентов

		полученные в психологическом обследовании результаты, выявлять степень достоверности полученной информации, составлять психологическое заключение ИД-2ПК-1. Применяет разные виды и методы индивидуального, группового психологическог о консультировани я в соответствии с возрастом, полом и особенностями жизненной ситуации клиентов ИД-3ПК-1. Проводит психологическое обследование социального окружения представителей социально уязвимых слоев населения в рамках профессиональны х этических норм, прав человека					

			ДЕ 2	Применение антидепрессантов при ведении больных с психическими расстройствами. Применение транквилизаторов при ведении лиц с психическими расстройствами	- основные клинические эффекты психофармакологических средств на различные психические функции пациентов; - правовые и этические нормы применения психофармакологических средств	- разрабатывать дизайн психологического исследования для решения терапевтических вопросов применения и оценки эффектов психофармакологических средств; - формулировать развернутое структурированное психологическое заключение, отвечающее целям курации пациента; - взаимодействовать со специалистами, оказывающими помощь пациенту	- приемами анализа, оценки и интерпретации результатов психологического исследования, проводимого в динамике применения психофармакологических вмешательств; - навыками оценки влияния психофармакологических средств на параметры психических функций
Технологии оценивания ЗУН					Зачет (тестовый контроль, вопросы к зачету)		

2. Тестовые задания

1. Какой из перечисленных нейромедиаторов является основным медиатором в центральной нервной системе? (ИД-1УК6, ИД-2УК6)

1. **Гамма-аминомаслянная кислота (ГАМК)**
2. Серотонин
3. Ацетилхолин
4. Допамин

2. В действии антидепрессантов различают (ИД-1УК6, ИД-2УК6)

1. антипсихотическое (антидепрессивное)
2. седативное
3. стимулирующее
4. **все перечисленное**
5. верно а) и б)

3. Спектр психотропной активности галоперидола включает все перечисленное, кроме…(ИД-1УК6, (ИД-4УК6)

1. **седативного эффекта**
2. антипсихотического (антигаллюцинаторного, антибредового) эффекта
3. антиманиакального эффекта
4. активирующего эффекта
5. тимоаналептического эффекта

4. Какой эффект оказывает антагонист норадреналиновых рецепторов? (ИД-1УК6, (ИД-4УК6)

1. Стимуляция аппетита
2. Улучшение настроения
3. Седация и расслабление
4. Блокирование возбуждения и антидепрессивный эффект

5. Какой эффект оказывают бензодиазепины на центральную нервную систему? (ИД-1УК6, (ИД-4УК6)

1. Стимуляция
2. Антагонизм адренорецепторов
3. **Усиление торможения через увеличение действия ГАМК**
4. Активация допаминовых рецепторов

6. Какой из следующих нейромедиаторов играет ключевую роль в регуляции настроения и эмоций? (ИД-1УК6, (ИД-4УК6))

1. Допамин

2. Ацетилхолин
3. **Серотонин**
4. Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)

7. Какой класс психотропных препаратов используется для лечения шизофрении? (ИД-1УК6, (ИД-4УК6)

1. Анксиолитики
2. Антидепрессанты
3. **Антипсихотики**
4. Стимуляторы

8. Какой эффект оказывают бензодиазепины на центральную нервную систему? (ИД-1УК6, (ИД-4УК6))

1. Стимуляция
2. Снижение болевой чувствительности
3. **Успокоение и анксиолитическое действие**
4. Повышение настроения

9. Какой эффект оказывают трициклические антидепрессанты на уровень норадреналина и серотонина в синаптических щелях? (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-4УК6)

1. Увеличение
2. Уменьшение
3. **Увеличение и удержание**
4. Нет влияния

10. Какой из перечисленных эффектов является характерным для стимуляторов центральной нервной системы? (ИД-1УК6, ИД-3УК6)

1. Успокоение
2. Седация
3. Антипсихотическое действие
4. **Повышение бодрствования и активности**

11. Группа ингибиторов МАО включает ряд отличительных признаков, к которым относятся (ИД-1УК6, (ИД-4УК6)

1. токсичность
2. несовместимость с рядом медикаментов (эфедрин, резерпин, трициклические антидепрессанты)
3. несовместимость с рядом пищевых продуктов (сыр, бобы)
4. **все перечисленные**

12. На возникновение поздних дискинезий оказывают влияние все следующие факторы, кроме (ИД-1УК6, ИД-3УК6, ИД-4УК6)

1. возраста больных (старше 50-55 лет)
2. лечения нейролептиками с выраженным седативным действием
3. суточной дозы психотропных препаратов
4. **длительности психотропной терапии**

13. Новые атипичные антидепрессанты - антидепрессанты второго поколения - характеризуются всем перечисленным, кроме(ИД-1УК6, ИД-3УК6, ИД-4УК6)

1. выраженности анксиолитического действия
2. меньшего собственно антидепрессивного эффекта
3. **выраженного стимулирующего эффекта**
4. отсутствия тенденции к инверсии аффекта

14. Антидепрессанты разделяются (ИД-2УК6, ИД-2УК6)

1. на антидепрессанты-седатики
2. на антидепрессанты-стимуляторы
3. на антидепрессанты, обладающие балансирующим действием
4. **на все перечисленные**

15. К современным методам лечения психотропными средствами относятся (ИД-1УК6, ИД-3ПК1, ИД-4УК6)

1. метод шоковый
2. метод отмены терапии (внезапной отмены)
3. метод лечения «сверхдозами»
4. **все перечисленные**

16. Спектр психотропной активности феназепама (бензодиазепиновое производное) включает все перечисленные эффекты, кроме (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6)

1. мощного седативного
2. противострахового
3. **выраженного миорелаксирующего**
4. противосудорожного

17. Нормотимики включают все перечисленные соли лития, кроме (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6)

1. карбоната лития
2. сульфата лития
3. ацетата лития
4. оксибутирата лития
5. **финлепсина**

18. Для всех нейролептиков характерны все следующие признаки, исключая…(ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6)

1. **психопатологическое действие без снотворного влияния**
2. ингибирующее действие в отношении возбуждения, ажитации, агрессивности, редукции маниакальных состояний
3. редуцирующее действие в отношении некоторых острых хронических и экспериментальных психозов
4. характерные психомоторные, неврологические, вегетативные нарушения

19. В основе классификации психотропных средств положен принцип….(ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6)

1. химической структуры препаратов
2. фармакологического механизма действия препаратов
3. **эмпирической группировки психотропных препаратов в зависимости от характера их клинического воздействия**
4. биохимический

20. Возникновению психофармакотоксического делирия способствуют следующие причины (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6)

1. лечение сочетанием нескольких препаратов холинолитиков (нейро-лептики, антидепрессанты, корректор - циклодол)
2. повышение доз препаратов холинолитиков
3. резкое понижение доз при лечении сочетанием препаратов холинолитиков
4. **все перечисленные**

3. Вопросы к зачету

1. Психофармакология: проблемы и задачи. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6)

Ответ:

25 июня 1952 г. на конгрессе в Люксембурге французские психиатры сообщили о результатах лечения ими психозов «нейролитически-нейролептическим методом, заимствованным из области гибернационной терапии». Вряд ли тогда кто-нибудь мог предположить, что это новое направление в психиатрии получит столь широкое развитие и под названием «психофармакология» разовьется как дисциплина, объединяющая: творческие усилия специалистов в области химии, биохимии, фармакологии, нейрофизиологии, психиатрии и многих других.

Различные проблемы современной психофармакологии хорошо сформулированы.

1. Синтезирование новых психотропных препаратов, обладающих максимальной терапевтической широтой и вызывающих минимальные побочные явления и осложнения.

2. Всестороннее изучение изменений, вызываемых в организме человека психотропными препаратами.

3. Исследование механизма действия психофармакологических медикаментов.

4. Изучение фармакопсихопатологических особенностей действия психофармакологических препаратов на психические функции как здоровых, так и больных людей.

5. Изыскание психотомиметических (психотоксичных) веществ, вызывающих экспериментальные психозы.

Психофармакология, изучая все эти аспекты, направляет внимание главным образом на изучение психотропных веществ для терапии психических заболеваний и на связанные с этим вопросы: исследование психофармакологических препаратов, способы их применения, дифференцирование показаний и противопоказаний, наблюдение за медикаментозно обусловленными изменениями в структуре и динамике психозов и т. д. Прошло более 15 лет с начала психофармакологической эры в психиатрии. Ежегодно во всех странах появляются в печати тысячи публикаций с сообщениями об опыте сотен авторов. Накоплено достаточно данных, помимо собственного опыта авторов, чтобы сделать определенные выводы о значении психофармакотерапии для теории и практики современной психиатрии.

2. История становления психофармакологии. ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6

Ответ:

Некоторые психиатры считают, что психофармакология имеет относительно короткую историю (Темков И., Киров К., 1971), ее зачатки обнаруживают себя еще в глубокой древности, на что указывают сохранившиеся в древних рукописях описания использования различных растений, нередко в сочетании с магическими ритуалами.

В «Одиссее» Гомера говорится о непентессе — растении, название которого означало «отсутствие скорби». Это растение было способно облегчить душевную боль, но вызывало при этом апатию. Дочь Зевса - Елена добавляла непентессу (вероятно, опиум) в чаши, чтобы пирующие забывали о своих горестях (Delay J., 1967). В фармакотерапии древних греков приводятся сведения о мандрагоре, вызывающей безумие у здоровых людей.

Большинство исследований, которые сегодня условно можно отнести к области психофармакологии, на протяжении почти всей истории человечества в основном было посвящено психоактивным веществам, возбуждающим психику. Нередко врачи и писатели, сами страдавшие зависимостью от этих веществ, на себе описывали симптомы психических расстройств (de Quencey T., Gauter Th., Huxley A., Moreau de Tours, Кандинский В.Х. и др.).

Для лечения шизофрении врачи применяли различные вещества, как растительного, так и синтетического происхождения. Эти средства были наделены свойством, которое в то время еще не называли психотропным.

Французские врачи XVIII века в Отель — Дье и Шарите, при душевных расстройствах применяли такие седативные средства, как валериана и генциан.

В различных странах на протяжении XVIII — XIX веков для лечения психических расстройств, по описанию близких к клинической картине шизофрении, использовались, как отмечалось раннее барбитураты и бром.

В популярной в свое время книге E. Krepelin (1892) «Влияние некоторых лекарств на простые душевные процессы» встречаются указания на необходимость применения при психическом возбуждении таких препаратов, как хлоральдегид и паральдегид, а также морфий.

Классические седативные средства и снотворные, как правило, были неэффективны при лечении шизофрении, что особенно наглядно проявлялось в случае маниакального возбуждения, купирование которого и в настоящее время требует достаточно продолжительного времени.

В отечественной психофармакологии можно отметить работы Е.А. Попова, посвященные позитивному воздействию на галлюцинации таких препаратов, как бром и хлоралгидрат.

С 1943 г. Daumezon стал применять антерган для купирования маниакально-депрессивного психоза. С открытием антигистаминных препаратов D. Bovet (Нобелевская премия 1957 г.) эти средства по его предложению стали использовать в психиатрии. В 1950 г. P. Guiraud предложил фенерган (прометазин) для терапии двигательного возбуждения. Другой антигистаминный препарат — метапирилен (Bryant D., 1950) в это же время стал активно применяться в США.

3. Классификация психофармакологических средств (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1

Ответ:

Понятие «psychopharmakon» впервые использовалось богословом Lorichius (1548). Однако только в 1920 году Macht дал определение («психофармакологии» как науки, изучающей действие веществ на центральную нервную систему. Существуют химические, нейрофизиологические, фармакологические классификации психотропных веществ. В психиатрии наиболее приемлемы — клиническая классификация, предложенная Delay (1976), и классификация ВОЗ (1969), согласно которой все психотропные средства подразделяются на семь классов:

1. Нейролептики.
2. Транквилизаторы (анксиолитики).
3. Антидепрессанты.
4. Нормотимики.
5. Ноотропы (ноэтики).
6. Психостимуляторы.
7. Психодизлептики (галлюциногены).

Психодизлептические средства не используются в клинической практике.

Большинство психотропных препаратов обладают перекрестным действием, так нейролептики в небольших дозах используются как транквилизаторы, антидепрессанты обладают анксиолитическим и стимулирующим эффектом, ноотропы — стимулирующими или транквилизирующими свойствами.

4. 4. Классификация психотропных средств. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

Во второй половине XX столетия после открытия первых психотропных средств появилось большое количество их классификаций в психофармакологии. Одни из них были построены на основе химической структуры, другие — фармакодинамики, третьи на клиническом эффекте препаратов.

J. Delay (1961) предложил разделять психотропные вещества на три основные группы: психолептики, психоаналептики и психодизлептики. Психолептики в свою очередь подразделялись на гипнотики (неолептики): хлоралгидраты, барбитураты; нейролептики (тимолептики): фенотиазины, резерпин, бутирофеноны; транквилизаторы (мепробамат). В группу психоаналептиков входили стимуляторы активности (психотонические амины), стимуляторы настроения (тимоаналептики): ипрониазид, имипрамин и прочие стимуляторы (витамин С и др.). Психодизлептики в этой классификации также назывались галлюциногенами или деперсонализаторами (мескалин, псилобицин, ЛСД и др.).

В конце 60-х годов американские психиатры называли большинство психотропных средств транквилизаторами, которые в свою очередь делились на большие и малые. К большим транквилизаторам относили нейролептики, а малые (атарактики) соответствовали медикаментам, которые в Европе было принято считать действительно транквилизаторами.

В СССР А.В. Снежневский предложил классификацию психотропных средств, построенную на физиологических принципах, влиянии препаратов на процессы торможения и возбуждения. В этой классификации выделялись психолептики (понижающие уровень возбуждения), психотоники (усиливающие возбуждение) и психотомиметики или галлюциногены.

Резерпин

Растение rauwolfia serepentina, получившее свое название по имени врача-ботаника и путешественника XV1 века L. Rauwolf, было известно в Индии еще в глубокой древности, в X веке до нашей эры. Отвары из ее листьев, использовали в качестве успокоительного средства.

В 30-х годах XX столетия в литературе появились публикации индусских ученых о лечении психозов растением rauwolfia serepentina. В 1952 г. немецкие ученые извлекли из растения алкалоид, обладающий выраженным успокаивающим и гипотензивным эффектом.

Исторической датой психофармакологии некоторые психиатры предлагают считать 1954 год, когда американский психиатр Kline (с именем этого ученого также связано введение в клиническую практику в 1957 г. антидепрессанта из группы ингибиторов моноаминоксидазы ипрониазида) и австрийский психиатр Weber предложили использовать для лечения шизофрении резерпин, по-мнению некоторых специалистов, препарат, который следует считать первым психофармакологическим средством (Темков И., Киров К., 1971).

Интересно отметить, что резерпин и наркотик ЛСД, несмотря на то, что они имеют антагонистический профиль активности (антипсихотический и психотомиметический), в своих молекулах оба содержат триптамин. К производным триптамина относятся и некоторые антидепрессанты, в частности, ингибиторы моноаминоксидазы.

Резерпином шизофрению лечили в начале 60-х годов XX столетия. Как отмечали исследователи этого периода, на фоне лечения этим препаратом, даже в случае отсутствия эффекта от инсулинотерапии, больные начинали вставать с постели и выполнять просьбы персонала.

Фенотиазины

В 1952 г. в хирурги обсуждали оригинальные работы французского ученого H. Laborit, искавшего способы блокады нейровегетативных реакций не путем стимуляции защитных механизмов, как это практиковалось в то время, а, напротив, подавлением их во время гибернации (Deniker P., 1987). Для усиления анестетического эффекта H. Laborit

использовал прометазин и петидин (долозаль — дериват морфия, легко вызывающий зависимость). Эти исследования способствовали выделению новых средств, влияющих на центральную нервную систему.

Поиск создания новых медикаментов шел в направлении создания препарата, обладающего более сильным воздействием на центральную нервную систему, чем антигистаминные средства. Одна из французских фармацевтических фирм предложила для этой цели дериват хлора — хлорпромазин, синтезированный в 1950 г. Военные специалисты продемонстрировали случай больного с манией, у которого наступило значительное улучшение после применении нового лекарства, однако полного выздоровления здесь не наблюдалось.

П. Деникер (P. Deniker) и Ж. Делей (J. Delay) в госпитале Св. Анны в Париже для лечения маниакального возбуждения применили ларгактил (аминазин) и впервые предложили термин «нейролептик», буквально «берущий нервную систему», или «улавливающий нерв».

Оказалось, что хлорпромазин обладает сильным седативным эффектом и способен вызвать состояние «искусственного освобождения», при котором больные, оставаясь в сознании проявляли равнодушие к окружающему миру.

По мнению J. Delay, в новом подходе был заложен терапевтический метод противоположный шоковой терапии. Первые результаты исследований показали, что больные, несмотря на относительно быстрое купирование возбуждения, выздоравливали очень медленно. Также было заметно, что выздоровление более очевидно, в том случае если у больного отсутствовало органическое поражение мозга. Было подчеркнуто отсутствие терапевтического эффекта препарата в отношении депрессии.

Анализ результатов лечения хлорпромазином показывал не более 35% положительных результатов, несмотря на то что 50% пациентов при этом оставляли психиатрические больницы (Deniker P., 1987). M. Bleuler утверждал, что подобное лечение «ни в коем случае не является специфически противошизофреническим».

В других исследованиях была доказана эффективность хлорпромазина в 86% случаев шизофрении по сравнению с плацебо, причем при дозе препарата выше 500 мг эффект воздействия на симптоматику психоза становился более выраженным.

В процессе продолжительного лечения аминазином формировался своеобразный синдром психомоторного безразличия, кроме того, наблюдались нейровегетативные изменения, в частности, терморегуляции.

Аналогичным влиянием на психическую сферу также обладает химически очень далекий от фенотиазинов алкалоид резерпин. H. Steck (1954) описал «экстрапирамидный и диэнцефальный синдром» («диэнцефалостриарный синдром»), который могли вызвать как аминазином, так и резерпином. Таким образом, оказалось, что два препарата способны вызвать сходные побочные эффекты.

В течение продолжительного времени различные исследователи предпринимали попытки синтеза новых препаратов, которые обладали бы теми же побочными эффектами Ученые пытались создать лекарственные вещества успокаивающего действия, но не вызывающего сонливость. Активно изучалось воздействие производных пропандиола на нервную систему.

F. Berger предложил мепробамат, за которым последовали диазепоксид и другие бензодиазепины. Появилась необходимость разделения новых медикаментов на «большие транквилизаторы» и «малые транквилизаторы», каждый из которых имел свой круг показаний.

Синтезируемые нейролептики, по мнению их первооткрывателей J. Delay и P. Deniker (1957), должны были обладать следующими свойствами: психолептический эффект без снотворного влияния, купирование психомоторного возбуждения, способность редуцировать острые симптомы психоза, неврологический (экстрапирамидный) и нейровегетативный

эффекты, преимущественное воздействие на подкорковые структуры мозга. J. Delay и P. Deniker (1957) при этом подчеркивали, что между неврологическим эффектом препарата и его способностью купировать психоз существует определенная связь.

В 60-е годы XX столетия, наряду с восторженными приверженцами нейролептиков все чаще звучали голоса, отмечающие необходимость ограничить непродуманное применение аминазина из-за его кратковременного эффекта и своего рода «фасадного» действия (Чалисов М.А., 1962). По мнению ряда исследователей эффективность лечения шизофрении аминазином оставалось невысокой. Так Х.М. Алимов (1961), проследив на протяжении 5 лет судьбу больных шизофренией, выписавшихся из психиатрического стационара в конце 50-х годов XX столетия, обнаружил, что всего лишь 10% больных избежало рецидива заболевания. В 1963 г. A. Carisson продемонстрировал антидопаминергическую активность постсинаптической блокировкой нейролептиков. На фоне общего восторга по поводу эффекта нейролептиков, все чаще звучали предупреждения, что использование этих препаратов не должно быть ни слепым, ни стереотипным, ни предопределенным (Oli J., 1985).

Бутирофеноны

После введения в практику различных групп фенотиазинов в 1958 г. появился первый бутирофеноновый нейролептик галоперидол, который предложил П. Янссен (P.Yansen) обнаруживший в результате экспериментов на животных его нейролептический эффект. Было показано, что бутирофеноны способны блокировать эффект амфетамина и апоморфина. Эти препараты проникали в рецепторы дофамина или связывались с ними, тем самым исключая возможность стимуляции дофаминергической системы и снижая активность систем мозга, функционирующих с участием этого медиатора.

Интересно отметить, что бутирофеноны по своей химической структуре обладали некоторым сходством с морфином и рядом синтетических центральных анальгетиков.

В отличии от хлорпромазина производный бутирофенонов галоперидол оказывает преимущественно антидофаминергический эффект, интенсивно воздействуя на дофаминовые рецепторы D2-типа и обладая менее выраженным эффектом по отношению к D1- и D4-рецепторам. При этом седативный, снотворный, общезатормаживающий эффекты у галоперидола проявляются слабее, чем у хлорпромазина. Воздействие галоперидола на альфа1-адренорецепторы и серотониновые 5HT2-рецепторы незначительно. Вследствие наличия подобного спектра активности галоперидол отличается отсутствием влияния на гемодинамику, также у данного препарата отсутствуют антихолинергические эффекты.

Галоперидол обладает сильным антипсихотическим эффектом. В спектре психотропной активности препарата наряду с общим (глобальным) антипсихотическим эффектом, «обрывающим» психоз, отмечается и выраженное селективное воздействие на такие продуктивные симптомы, как бред и галлюцинации. В то же время препарат вызывает заметные экстрапирамидные расстройства. Особенно чувствительны к последним, в частности дискинезиям, оказались мужчины молодого возраста и пожилые люди.

Первоначальная доза галоперидола соответствует 5-10 мг, для пожилых пациентов, больных с признаками органического поражения мозга стартовая доза должна быть более низкой. При выраженной психотической симптоматике и отсутствии осложнений от первого приема, допустим повторный прием препарата через 30-60 минут.

Литий

С 1949 г. австралийский психиатр J. Cade, работая с уратами, применил соли лития для лечения маниакального состояния. Токсические осложнения остановили использование лития до того времени, пока M. Shou не уточнила условия его применения. Она также показала эффективность использования лития для профилактики рецидивов психозов. Препараты лития рекомендовалось также использовать для преодоления резистентных состояний. Обычно в этом случае литий назначался на 6-12 недель.

В настоящее время литий и такие противосудорожные препараты, как карбамазепин, вальпроат натрия и ламотриджин, некоторые авторы рекомендуют использовать при лечении шизофрении для поддержки терапии антипсихотиками. Эти препараты показаны для определенной группы пациентов, особенно тех, которые обнаруживают четкую цикличность эпизодов обострения аффективной симптоматики шизофрении.

В литературе, посвященной использованию лития для лечения больных шизофренией, встречаются указания на его эффективность при терапии резистентных случаев течения болезни, однако достоверные подтверждения этой точки зрения отсутствуют.

5. **Общее и избирательное действие психофармакологических средств. Антипсихотики**. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

Нейролептики — это лекарственные препараты, восстанавливающие дисбаланс дофамина в мезокортикальном, мезолимбическом, нигростриарном и тубероинфундибулярном путях головного мозга, вызывающий психотические состояния. По этой причине препараты данной группы также называют антипсихотиками. Нейролептики воздействуют на дофаминергическую систему таким образом, что устраняют психотическую симптоматику — в первую очередь, обманы восприятия (слуховые, зрительные, тактильные галлюцинации), бред и психомоторное возбуждение.

Лечение нейролептиками назначается при психотических состояниях, возникающих на фоне заболеваний, например: шизофрении, шизоаффективного расстройства, биполярного аффективного расстройства, маний различной этиологии, депрессий, поражений головного мозга (например, ЧМТ, инсульт), неврологических заболеваний (например, эпилепсия, болезнь Паркинсона), деменции. Лечение антипсихотиками, как правило, длительное. В зависимости от заболевания, курс приема нейролептиков может длиться от 3 лет, при наличии хронического заболевания — принимаются пожизненно.

Ведущая классификация нейролептиков основана на их химическом строении и терапевтическом механизме действия. Она включает три поколения антипсихотических препаратов:

- нейролептики первого поколения (типичные нейролептики);
- нейролептики второго поколения (атипичные нейролептики);
- нейролептики третьего поколения (нейролептики нового поколения).

Типичные нейролептики являются производными химических соединений — тиоксантена, фенотиазина, бутерофенона; атипичные нейролептики — производные 1,4-дибензодиазепина, замещенного бензамида и иного химического строения; нейролептики нового поколения — частичные агонисты дофаминовых рецепторов. Антипсихотики первого поколения быстро и эффективно снимают психотические состояния, но обладают выраженными непрофильными действиями, в отличие от антипсихотиков второго и третьего поколения. Нейролептики нового поколения имеют инновационный от предшествующих поколений механизм действия.

Терапевтический механизм действия нейролептиков связан с купированием повышенной дофаминовой активности в мезолимбическом пути, одном из дофаминергических нервных путей. Мезолимбический путь связывает черную субстанцию и вентральную область покрышки ГМ со структурами лимбической системы. Этот путь отвечает за процессы в организме, связанные с нейроэндокринной регуляцией, эмоциями, памятью, способностью к обучению и переживанию удовольствия. Помимо этого, данная система частично отвечает за контроль начала двигательных реакций и их аффективных вариаций.

6. Основные эффекты антипсихотических средств. Побочные эффекты антипсихотических средств. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

При лечении антипсихотиками может возникнуть нейролептический синдром. Экстрапирамидные расстройства синдрома выражаются в гипо- или гиперкинетических нарушениях. Первые характеризуются снижение двигательной активности, скованностью мышечного скелета, тремором конечностей, проблемами с удержанием равновесия; вторые — тремором, непроизвольно возникающими движениями, подергиванием мышц, спазмами жевательной мускулатуры, скованностью движений, замедленной речью, двигательной активностью. Обычно нейролептический синдром включает как гипо-, так и гиперкинетические нарушения.

При нейролептическом синдроме спазмы мышц носят приступообразный характер. Обычно они затрагивают лицевую и мускулатуру шеи — сокращаются мышцы губ, языка, челюстей, глаз, глотки, горла. В некоторых случаях появляются вегетативные нарушения, вплоть до возникновения обморочных состояний.

Беспокойство, двигательная активность

Помимо экстрапирамидных расстройств, на фоне приема нейролептиков могут возникать явления акатизии:

- тревога, беспокойство;
- возбужденное состояние;
- эмоциональное безразличие;
- нарушения сна, бессонница;
- чувство неусидчивости;
- «беспокойство в ногах»;
- потребность двигаться.

Поздняя дискинезия

Если лечение нейролептиками проводится достаточно долго (от 2 лет), возникает риск развития поздней дискинезии. Она выражается в непроизвольных движениях губ, языка, мимики, конечностей, которые не поддаются контролю.

Расстройства вегетативной нервной системы

Нарушения со стороны вегетативной нервной системы могут проявляться в постуральной гипотензии (падение артериального давления во время принятия вертикального положения), дизурических расстройствах (болезненное, затрудненное мочеиспускание), расстройствах ЖКТ (поносы, запоры), повышенной потливости, увеличении массы тела, ухудшении зрения, нарушениях работы сердечно-сосудистой системы.

У женщин может развиться дисменорея (при повышении пролактина в крови), нарушиться цикл, возникнуть проявления псевдогермафродитизма; у мужчин — гинекомастия, снижение либидо, задержка эякуляции, галакторея (выделение молока из молочных желез), гирсутизм (избыточный рост волос). В редких случаях появляется повышенная чувствительность кожных покровов к солнечному свету и ультрафиолетовым лучам, дерматиты, пигментация и аллергические реакции.

Тяжелые осложнения нейролептической терапии

В случаях, когда пациент не наблюдается у лечащего врача (не делает контрольных визитов, не уведомляет доктора об изменениях состояния здоровья, вызывающих тревогу и опасения, не следует рекомендациям по контрольно-диагностическим мероприятиям) имеется риск развития тяжелых осложнений нейролептической терапии, например:

- аллергических реакций;
- токсических реакций;
- гепатитов;

- патологии органа зрения;
- нарушения биохимии крови.

Помимо этого, при лечении антипсихотиками существует риск развития психических расстройств (например, депрессии астенического типа), тяжелых нарушений сна, делирия (в категорию риска попадают пациенты с органической патологией ЦНС, пожилые люди, дети), эпилептиформных припадков.

7. Список препаратов антипсихотики (нейролептиков). (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

В зависимости от случая (интенсивности проявления той или иной психотической симптоматики; особенностей течения заболевания), состояния здоровья, противопоказаний и иных важных с точки зрения терапии факторов, подбираются нейролептические препараты. Их дозировки корректируются в процессе лечения, нередко происходит смена препарата, назначается симптоматическая терапия.

Нейролептики первого поколения

Среди типичных антипсихотиков, применяемых с целью быстрого купирования острых состояний, наиболее известными являются:

- галоперидол;
- флуфеназин;
- флупентиксол;
- хлопромазин;
- хлорпротиксен;
- левомепромазин;
- мелперон;
- перфеназин;
- зуклопентиксол;
- сульпирид.

Нейролептики второго поколения

Атипичные антипсихотики по причине улучшенного профиля действия применяются в качестве основной терапии при заболеваниях с психотической симптоматикой. В клинической практике наиболее широкое применение получили следующие нейролептики:

- амисульприд;
- арипипразол;
- клозапин;
- оланзапин;
- кветиапин;
- рисперидон;
- сертинадол;
- зипрасидон.

Нейролептики третьего поколения

К самым известным новейшим антипсихотикам, обладающим инновационным механизмом действия, относятся:

- арипипразол (первый, применяется с 2002 года);
- брекспипразол («модификация» арипипразола) и карипразин — применяются с 2015 года.

Перспективные разработки

В настоящее время разрабатываются антипсихотические препараты, которые не блокируют D2-рецепторы. Среди мишеней таких препаратов — метаботропные глутаматные рецепторы. Другие новейшие нейролептические препараты, также находящиеся в стадии

испытаний, воздействуют на нейропептидную, ГАМКергическую, холинергическую и серотонинергическую рецепторные структуры. Все они демонстрируют эффективность в клинических испытаниях, однако их выход на рынок все еще остается вопросом времени.

8. Антидепрессанты – определение. Основные правила назначения антидепрессивной терапии. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

Антидеприсанты - психотропные лекарственные средства, применяемые прежде всего для терапии депрессии, оказывающие влияние на уровень нейромедиаторов, в частности серотонина, норадреналина и дофамина.

Депрессия — аффективный, то есть эмоциональный синдром, который характеризуется стойким снижением настроения и нарушением всех сфер деятельности человека. Симптомами депрессии являются утрата интересов и удовольствия, повышенная утомляемость, снижение активности, способности концентрировать внимание и уверенности в себе, нарушенный сон, идеи самоуничижения и другие.

Каждая группа препаратов имеет свои особенности и показания, поэтому врач должен решать какие виды антидепрессантов будут эффективны с учётом клинической картины пациента. Только компетентный подход к выбору препарата позволит достичь максимальной эффективности, снизив риск нежелательных последствий.

Основные правила назначения антидепрессантов:

- Индивидуальный подбор достаточной дозы препарата с учётом характера патологического синдрома, возраста, пола, веса тела и сопутствующих болезней пациента.
- Врач может менять антидепрессант, метод подбора используется не только в психиатрии, но и кардиологии, когда некоторые препараты показывают хорошую эффективность у некоторых пациентов и становятся препаратами выбора, а некоторые нет.
- Клинический эффект антидепрессанта чаще всего проявляется только через 2 — 3 недели приёма препарата. Приём антидепрессанта меньше 14 дней не принесёт пользы. Как правило, курс терапии занимает не менее 6 месяцев и может повторяться в случае необходимости.
- Как и все медикаменты, антидепрессанты имеют побочное действие, поэтому только врач может оценивать необходимость назначения рецептурного препарата, так как приносимая польза для человека должна превалировать.
- Нельзя отменять препараты самостоятельно, так как при резком прерывании приёма некоторых средств может возникнуть синдром отмены в силу механизма действия антидепрессантов.

Несмотря на активный поиск эффективного и универсального лекарства от депрессии, «золотой» таблетки для всех так и не найдено. К тому же, только медикаментозная терапия не даёт успеха в лечении без сопровождения психотерапевтическими методами.

9. Список препаратов антидепрессантов. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

Назначение антидепрессантов и других методов терапии депрессии находится вкомпетенции исключительно врача-психиатра или психотерапевта. Самостоятельная покупка препаратов данной группы без рецепта запрещена.

Для повышения когнитивных функций и эмоциональной стабильности пациенту рекомендуются дополнительные средства:

Ноотропы (нейрометаболические стимуляторы):

- Ноотропил (пирацетам);
- Глицин;
- Мемопрув;
- Церебролизин.

Анксиолитики:

- Афобазол.

Седативные средства растительного происхождения:

- Персен;
- Экстракт валерианы;
- Настойка пустырника;
- Ново-Пассит.

Витаминно-минеральные комплексы:

- Магне В6;
- Магнелис В6;
- Мильгамма;
- Комбилипен;
- Ларигама.

10. Побочные эффекты антидепрессантов. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

1. Кровотечение

Была выдвинута гипотеза, что антидепрессанты могут влиять на первичный гемостаз, нарушая механизм поглощения серотонина тромбоцитами. Серотонин вызывает агрегацию тромбоцитов, но СИОЗС ингибируют поглощение серотонина тромбоцитами. Таким образом, антидепрессанты с высокой степенью ингибирования поглощения серотонина могут вызывать больше нарушений кровоточивости, чем антидепрессанты с низкой степенью ингибирования поглощения серотонина. Исследование показало, что риск кровотечения из желудочно-кишечного тракта повышался при применении СИОЗС, но не у тех, кто принимал антидепрессанты, не обладающие свойством ингибитора обратного захвата серотонина.

Впоследствии в многочисленных исследованиях сообщалось, что риск кровотечения, связанный с СИОЗС и венлафаксином, наиболее мощным серотонинергическим препаратом среди СИОЗС, был связан со степенью свойство ингибирования обратного захвата серотонина. Два исследования даже показали, что СИОЗС, но не ТЦА, были связаны с повышенным риском кровотечения. Еще три исследования показали, что риск кровотечения повышался при приеме низких доз аспирина или НПВП.

2. Побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы

Первоначально считалось, что СИОЗС обладают более безопасными сердечными свойствами, чем ТЦА. В последние годы также было высказано предположение, что новые классы антидепрессантов имеют высокий риск сердечно-сосудистых побочных эффектов. Например, предполагалось, что СИОЗС способны вызывать удлинение интервала QTc и, следовательно, повышать риск желудочковой аритмии. Мета анализ, который включал 16 проспективных контролируемых исследований, показал, что СИОЗС вызывали значительно большее удлинение интервала QTc, чем плацебо, на 6 миллисекунд. Удлинение QTc также зависело от дозы. Более того, исследование дополнительно показало, что ТЦА продлевают QTc в большей степени, чем СИОЗС. Среди СИОЗС циталопрам в наибольшей степени удлинял QTc. Таким образом, FDA выпустило рекомендацию относительно циталопрама и риска нарушения сердечного ритма.

Описательное исследование, основанное на программах непрерывного фармаконадзора немецкоязычных стран, оценивало тяжелые сердечно-сосудистые побочные реакции, возникающие в клинических ситуациях. Общие побочные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы были выше для ТЦА (0,15%) и СИОЗСН, чем для СИОЗС

(0,08%). Норадренергический и специфический серотонинергический антидепрессант миртазапин (0,07%) имел значительно более низкий риск сердечно-сосудистых нежелательных явлений. Что касается артериальной гипертензии, СИОЗСН показали значительно более высокий риск (p<0,001), чем другие антидепрессанты. Было выявлено, что среди СИОЗСН венлафаксин (частота встречаемости 0,05%, средняя дозировка 150 мг / сут) имеет значительно более высокий риск развития артериальной гипертензии (p<0,001). Напротив, артериальная гипертензия, связанная с СИОЗС, была очень редкой.

Увеличение частоты сердечных сокращений в состоянии покоя и снижение их вариабельности связаны со значительной заболеваемостью и смертностью. К сожалению, все антидепрессанты, за исключением СИОЗС, были связаны с увеличением частоты сердечных сокращений. Они также снижали вариабельность сердечного ритма (ВСР). Эти негативные эффекты были самыми высокими при ТЦА (среднее значение = 73,94 ударов в минуту, p<0,001, по шкале Коэна 0,72–0,81), за которыми следовали СИОЗСН (среднее значение = 71,00 ударов в минуту, по шкале Коэна 0,42–0,95) по сравнению с теми, кто не принимал антидепрессанты (среднее значение = 66,87 ударов в минуту). Интересно, что базальная частота сердечных сокращений была ниже у пациентов, принимавших СИОЗС (среднее значение = 65,40 ударов в минуту, p = 0,003, d = 0,161), чем у пациентов, принимавших плацебо.

3. Сухость во рту

Традиционно было известно, что ТЦА снижают скорость выделения слюны, блокируя действие ацетилхолина на мускариновые М3-рецепторы, что может приводить к сухости во рту. Однако мета-регрессионный анализ, ограниченный СИОЗС и СИОЗСН, не выявил значимой связи между сродством к М3-рецептору и риском сухости во рту. Этот недавний метаанализ, который включал 99 РКИ с СИОЗС, СИОЗСН и атипичными антидепрессантами, показал, что все антидепрессанты усиливали сухость во рту по сравнению с плацебо. Среди них СИОЗСН имели более высокий риск, чем СИОЗС, а флувоксамин и вортиоксетин не были связаны с повышенным риском сухости во рту. Исследование также продемонстрировало, что значительный риск сухости во рту был связан с СИОЗС (относительный риск: 1,64, p<0,001), СИОЗСН (относительный риск: 2,24, p<0,001). СИОЗСН демонстрировали умеренно более высокий риск сухости во рту по сравнению с плацебо, чем СИОЗС. Центральное накопление норэпинефрина из СИОЗСН, возможно, активировало альфа-2 рецепторы и одновременное ингибирование парасимпатических слюнных нейронов в стволе головного мозга, что приводит к снижению потока слюны и сухости во рту. СИОЗС, возможно, был меньший риск сухости во рту из-за их более низкого сродства к мускариновым холинергическим рецепторам, альфа-2 рецепторам и норадреналину.

4. Побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта

Роль серотонина в желудочно-кишечной системе очень сложна, но одно совершенно ясно: серотонин и его рецепторы играют важную роль в моторике желудочно-кишечного тракта. Таким образом, на моторику желудка значительно влияют препараты, воздействующие на серотониновые рецепторы или уровни серотонина. Аналогичным образом, более высокая частота побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта при применении флуоксетина, чем при применении ТЦА, неоднократно документировалась в более ранних мета-анализах. Тошнота, рвота, диарея, потеря веса и анорексия чаще встречались у пациентов, получавших флуоксетин, чем другие СИОЗС. Было обнаружено, что ТЦА реже ассоциируются с тошнотой, анорексией и потерей веса, но чаще с запорами и увеличением веса, по сравнению с флуоксетином, что может быть связано с антихолинергическими побочными эффектами. Среди антидепрессантов второго поколения венлафаксин неизменно вызывал более высокую частоту тошноты и рвоты, чем СИОЗС. Мета анализ также показал, что относительный риск тошноты и рвоты при применении венлафаксина был выше, чем при применении СИОЗС.

5. Гепатотоксичность

Предполагалось, что классические антидепрессанты, такие как ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО) или ТЦА, обладают более высокой способностью вызывать повреждение печени, чем СИОЗС. Также подчеркивалась возможность тяжелой гепатотоксичности, связанной с нефазодоном. Недавние исследования подтвердили эту раннюю гипотезу и дополнительно показали, что среди новых антидепрессантов нефазодон, дулоксетин и агомелатин имеют более высокий риск повреждения печени, тогда как циталопрам, эсциталопрам, пароксетин и флувоксамин имели более низкие риски. Что еще более важно, эксперты считают, что предотвратить идиопатическое лекарственное повреждение печени невозможно, но тяжесть реакции может быть сведена к минимуму при быстром распознавании и ранней отмене препарата.

Для сравнения гепатотоксичности антидепрессантов был проведен количественный анализ обнаружения сигналов с использованием данных фармаконадзора, полученных из Центра мониторинга ВОЗ в Уппсале. Результаты показали, что агомелатин был статистически связан с повышенным риском гепатотоксичности с коэффициентом вероятности сообщения. Среди антидепрессантов второго поколения дулоксетин имел более высокий риск возникновения гепатотоксичности. Среди ТЦА кломипрамин и амитриптилин также обладали более высокой гепатотоксичностью, чем СИОЗС. Данные фармаконадзора из Европы также показали аналогичные результаты, свидетельствующие о том, что агомелатин обладает самым высоким риском гепатотоксичности. Милнаципран показал более высокий риск гепатотоксичности, чем дулоксетин. Опять же, СИОЗС не показали значительного риска по сравнению с другими антидепрессантами.

6. Припадок

Недавние исследования, касающиеся судорог, были противоречивыми. Ретроспективное исследование, включавшее 238 963 пациента, извлеченных из базы данных первичной медицинской помощи Великобритании, показало, что все антидепрессанты повышают риск приступов. В течение первых 5 лет приема тразодон, количество, необходимое для нанесения вреда (NNH) имел самый высокий риск по сравнению с отсутствием антидепрессантов, за которым следовал лофепрамин, венлафаксин и комбинированное лечение. Хотя ТЦА как класс имели более высокий риск, чем СИОЗС, в исследование был включен тразодон в качестве ТЦА. Таким образом, если бы тразодон не был включен в список ТСА, то ЧСС для СИОЗС и ТЦА могли бы быть очень похожими. Среди СИОЗС пароксетин и циталопрам имели более высокий риск, в то время как эсциталопрам и сертралин имели более низкий риск судорожных припадков.

Другое ретроспективное последующее исследование с вложенным анализом "случай-контроль" за период с 1998 по 2012 год дополнительно показало, что риск приступов был выше для СИОЗС, чем для ТЦА. Среди СИОЗС сертралин имел самый высокий риск. В целом и сертралин, и венлафаксин имели самые высокие риски. Кроме того, в рамках анализа "случай-контроль" оценки относительного риска судорог были повышены у нынешних пользователей СИОЗС и СИОЗСН, но не у ТЦА.

Целью исследования было исследовать приступы во время лечения антидепрессантами в условиях “реальной жизни” при рутинном психиатрическом лечении в психиатрических стационарах путем анализа данных проекта фармаконадзора за период с 1993 по 2008 год. Исследование показало, что среди 142 090 стационарных пациентов, находящихся под наблюдением, было выявлено 77 серьезных приступов. Риск развития судорог при применении ТЦА в 2 раза выше по сравнению с другими антидепрессантами (0,10%). Для СИОЗС риск приступов не был повышен по сравнению с нашей контрольной группой с частотой приступов 0,05%. СИОЗСН и норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты (НаССа) показали самую низкую частоту приступов в подгруппах - по 0,02 % в каждой.

7. Суицидальность

FDA выпустило заявление, касающееся риска суицидальности, связанного с использованием антидепрессантов у детей и подростков с 2004 года. Несмотря на этот факт, вопрос о том, действительно ли антидепрессанты повышают суицидальность, является предметом дискуссий, поскольку депрессия сама по себе связана с повышенным риском самоубийства. Более того, мета-анализ, который привел к появлению предупреждения "черный ящик", фактически показал, что частота суицидальных мыслей или суицидального поведения составила 4% среди пациентов, которым назначали антидепрессанты, по сравнению с 2% среди тех, кто принимал плацебо. Сетевой мета-анализ, который включал 34 испытания с участием 5260 участников и 14 антидепрессанты, недавно было проведено сравнение эффективности и переносимости антидепрессантов у детей и подростков, страдающих БДР. При применении венлафаксина был обнаружен значительно повышенный риск суицидального поведения или возникновения мыслей по сравнению с плацебо и пяти других антидепрессантов (эсциталопрам, имипрамин, дулоксетин, флуоксетин и пароксетин). При наличии ограниченных данных невозможно сделать вывод о том, что новые антидепрессанты имеют более высокий риск возникновения суицидальности. Однако, что более важно, также очевидно, что новые антидепрессанты не обязательно более полезны.

8. Безопасность при передозировке

Депрессия является наиболее распространенным психическим расстройством у людей, которые умирают в результате самоубийства. Было подсчитано, что четверть пациентов с диагнозом "большая депрессия" пытаются покончить жизнь самоубийством в течение своей жизни, и 15% этих пациентов в конечном итоге умирают от самоубийства. Поэтому безопасность антидепрессантов при передозировке вызывает озабоченность.

В исследовании, проведенном в США, изучались данные токсикологического контроля по 25 антидепрессантам за период с 2000 по 2004 год. Индекс опасности (количество серьезных или смертельных исходов на 1000 зарегистрированных случаев приема антидепрессантов) использовался для сравнения безопасности после суицидальной передозировки антидепрессантов. Самые высокие показатели опасности были у амоксапина (292), мапротилина (211) и дезипрамина (187). Более того, все новые антидепрессанты, включая СИОЗС, СИОЗСН и миртазапин, имели гораздо более низкие показатели опасности, чем ТЦА.

В другом исследовании, проведенном в Великобритании с использованием ретроспективного обзора диаграмм, оценивалась относительная токсичность ТЦА по сравнению с СИОЗС, ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) венлафаксином и миртазапином. В исследовании использовались два метода оценки относительной токсичности антидепрессантов: индекс смертельной токсичности (коэффициент смертности, деленный на частоту назначений) и индекс летальности (коэффициент смертности, деленный на частоту самоотравлений). Индекс летальности использовался для сведения к минимуму предвзятости при избирательном назначении. Результаты показали, что коэффициент летальности был значительно ниже при применении СИОЗС, чем при применении ТЦА. Венлафаксин и миртазапин также были безопаснее, чем ТЦА, но коэффициент летальности был выше, чем у СИОЗС. Индекс смертельной токсичности также был наибольшим для ТЦА по сравнению с венлафаксином, миртазапином и СИОЗС.

9. Сексуальная дисфункция

Сексуальная дисфункция у пациентов с БДР является очень сложной, поскольку она связана как с самим заболеванием, так и с используемым антидепрессантом. Несмотря на противоречия, сексуальная дисфункция, вызванная антидепрессантами, вызывает серьезную озабоченность, поскольку до 80% пациентов с депрессией, участвовавших в рандомизированных клинических исследованиях, сообщили о побочных эффектах сексуального характера, возникающих в результате лечения. Известно, что все

антидепрессанты, обладающие свойствами обратного захвата серотонина и / или норэпинефрина, вызывают сексуальную дисфункцию. Существуют незначительные индивидуальные различия между этими препаратами, но ни одно исследование не подтвердило, что новые антидепрессанты имеют более низкие показатели сексуальной дисфункции, чем ТЦА. Напротив, исследование показало, что антидепрессанты с высокой селективностью к серотонину, такие как циталопрам, флуоксетин, пароксетин, сертралин и венлафаксин, показали самые высокие показатели общей сексуальной дисфункции. Хотя у имипрамина наблюдалась значительно более высокая сексуальная дисфункция, чем у плацебо, этот показатель был ниже, чем у предыдущих 5 антидепрессантов.

10. Увеличение веса

Ранние исследования показали, что новые антидепрессанты, СИОЗС и СИОЗСН все еще имеют риск увеличения веса, но у миртазапина риск увеличения веса меньше, чем у ТЦА Было общепризнано, что пароксетин имеет более высокий риск увеличения веса среди СИОЗС, а амитриптилин, как считалось, вызывает наиболее сильное увеличение веса среди ТЦА. Напротив, ретроспективное исследование показало, что среднее изменение веса среди пациентов, получавших амитриптилин (N=284), сертралин (N=180) и флуоксетин (N= 80) не отличались. Метаанализ далее показал, что СИОЗС, включая циталопрам, эсциталопрам, флуоксетин, сертралин, пароксетин и СИОЗС, включая венлафаксин и дулоксетин, были связаны с потерей веса по сравнению с плацебо. Однако эффекты снижения веса исчезали при более длительной (> 4 месяцев) терапии, а пароксетин, наоборот, вызывал значительное увеличение веса. Амитриптилин и миртазапин неизменно демонстрировали эффект увеличения веса на протяжении всего острого и длительного лечения. Имипрамин показал значительный эффект снижения веса как при остром, так и при длительном лечении. Более недавнее исследование с использованием электронных медицинских карт показало еще более противоречивые результаты. В исследование были включены 22 610 пациентов, из которых 19 244 пациентам назначали антидепрессанты не менее чем на 3 месяца. Первичный показатель результатов включал скорость изменения веса в течение 12 месяцев после назначения индексных препаратов с использованием регрессии со смешанными эффектами. Все антидепрессанты вызывали увеличение веса, а не потерю. После корректировки на социально-демографические и клинические особенности бупропион, амитриптилин и нортриптилин вызывали значительно меньшую прибавку в весе, чем циталопрам. Среди пациентов, которые завершили исследование и имели вес, измеренный через 12 месяцев, в дополнение к вышеупомянутым трем антидепрессантам эсциталопрам также вызывал значительно меньшую прибавку в весе, чем циталопрам. В качестве контроля они также включали средства для снижения веса, включая орлистат.

11. Другие - гипонатриемия, нарушение сна и потоотделение

Первые сообщения о гипонатриемии, вызванной антидепрессантами, касались класса трициклических антидепрессантов, но в большинстве исследований предполагалось, что СИОЗС имеют более высокий риск, чем ТЦА. Непосредственное сравнение этих двух классов в крупном популяционном когортном исследовании Coupland подтвердило это, показав более низкую ЧСС для ТЦА, чем для СИОЗС. В рамках СИОЗС циталопрам и эсциталопрам постоянно отмечались более высокие частоты, чем другие СИОЗС. Исследования также показали, что частота гипонатриемии при применении венлафаксина была равной или выше, чем при применении СИОЗС, но исследования, касающиеся дулоксетина, еще предстоит определить. Прежде всего, пожилой возраст и сопутствующее применение (тиазидных) диуретиков повышали риск гипонатриемии, вызванной антидепрессантами.

Влияние антидепрессантов на сон очень сложное, и у пациентов с депрессией может наблюдаться как снижение, так и / или увеличение продолжительности сна. Таким образом, неразумно просто делать вывод о том, безопасны ли новые антидепрессанты с точки зрения сна. Например, венлафаксин связан с увеличением латентности быстрого сна и сокращением

общего времени, проведенного в фазе быстрого сна, поэтому он является одним из препаратов первой линии для лечения катаплексии и нарколепсии с депрессией или без нее. Многие ТЦА, включая доксепин, обладают очень сильным седативным эффектом. Таким образом, низкие дозы доксепина (3 и 6 мг) были одобрены FDA для лечения бессонницы. Миртазапин, антидепрессант, способствующий засыпанию, может оказывать не седативное действие, а ресинхронизацию циркадного ритма.

Чрезмерное потоотделение было связано с приемом антидепрессантов, включая ТЦА, СИОЗС и СИОЗСН. Исследования показали, что примерно у 10% пациентов, принимающих СИОЗС, может развиться повышенное потоотделение. У венлафаксина и ТЦА также наблюдались схожие показатели заболеваемости. Бензтропин, ципрогептадин и теразозин могут быть использованы для облегчения потоотделения, вызванного антидепрессантами, но их эффекты еще не подтверждены.

12. Смертность

Как частично описано в предыдущем разделе, все антидепрессанты могут обладать некоторым потенциалом увеличения смертности в связи с их использованием. Имеются убедительные данные в отношении увеличения риска всех причин смертности из-за использования антидепрессантов. Согласно недавним мета анализам, использование антидепрессантов было связано с увеличением смертности на 33%, что соответствует, по оценкам, дополнительным 2,64 смертям на 1000 человеко-лет. Кроме того, противоречивые данные свидетельствуют о том, что антидепрессанты могут повышать риск сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений, согласно мета анализам. Некоторые исследования показали, что применение антидепрессантов было связано с небольшим увеличением смертности от всех причин, в то время как другой метаанализ предположил потенциальные различия, основанные на характеристиках населения. Антидепрессанты могут быть опасны для населения в целом, но в меньшей степени для сердечно-сосудистых пациентов, возможно, из-за положительного воздействия на процесс свертывания крови, включающий активацию тромбоцитов. Аналогичным образом, классовые эффекты антидепрессантов на смертность от всех причин также все еще остаются неясными, хотя широкое использование СИОЗС частично основано на убеждении, что они безопаснее, чем более старые ТЦА. Однако также хорошо известно, что БДР сама по себе увеличивает смертность пациентов независимо от тяжести заболевания (относительный риск БДР= 1,58 по сравнению с подпороговой депрессией = 1,33), что постоянно подтверждается рядом когортных исследований. Поэтому мы должны иметь в виду, что применение антидепрессантов может иметь повышенный риск смертности от всех причин, связанных с инфарктом миокарда, инсультом, падениями, кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, судорогами, дискразией и побочными лекарственными реакциями, и, следовательно, применение антидепрессантов следует назначать в зависимости от оценки соотношения риск / польза, особенно уязвимым пациентам в клинической практике, на усмотрение врачей.

11. Транквилизаторы (анксиолитики) – определение. Основные цели анксиолитической терапии. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

Транквилизаторы — это группа психотропных лекарственных препаратов с противотревожным эффектом, снимающих беспокойство и внутреннее напряжение, тревогу, тремор и мышечное напряжение невротического происхождения, чувство страха. Некоторые препараты данной группы, помимо нормализующего психоэмоциональное состояние и ночной сон эффекта, способны оказывать тонизирующее действие.

Эта группа препаратов является наиболее эффективной в быстром купировании тревоги. Наиболее изучены бензодиазепиновые анксиолитики. Терапевтический эффект

начинает проявляться с началом приема препарата. Дозозависимое противотревожное средство позволяет врачу выбрать препарат и дозу во время первого визита пациента, нет необходимости титровать дозу и ждать наступления эффекта 2–3 недели, он наступает быстро. Сам пациент не испытывает субъективных неприятных нежелательных действий с начала приема препарата, оценивает противотревожное действие как «мягкое» и «естественное», и почти никогда не отказывается от приема препарата.

12. Механизм действия транквилизаторов. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

Терапевтический механизм действия транквилизаторов заключается в способности воздействовать на межнейрональную передачу нервных импульсов в диэнцефалоне (промежуточном) и спинном мозге, снижать активность подкорковых областей головного мозга, редуцировать уровень дофамина и норадреналина, а также процессы в ГАМК-системах мозга, блокировать холинергические рецепторы.

Особенностью терапевтического действия транквилизаторов является успокаивающий эффект на ЦНС, исключающий выраженный антипсихотический. Поэтому их широко применяют при легких (обратимых) нарушениях работы ЦНС в качестве альтернативы антипсихотическим препаратам.

Механизм действия транквилизаторов зависит от их химического строения. Среди анксиолитиков можно выделить шесть классов органических веществ, представленные основными химическими группами (по Анатомо-терапевтическо-химической классификации лекарственных средств, АТС):

1. производные бензодиазепина;
2. производные дифенилметана;
3. карбаматы;
4. производные дибензо-бицикло-октадиена;
5. производные азаспиродекандиона;
6. прочие анксиолитики.

Мишенью анксиолитиков являются следующие структуры мозга:

- лимбическая система гипоталамуса;
- ретикулярная формация ствола мозга,
- таламические ядра.

На сегодняшний день достаточно хорошо изучен механизм действия транквилизаторов производных бензодиазепина. Бензодиазепиновые рецепторы участвуют в биохимических процессах, связанных с ГАМКергическим торможением на всех уровнях ЦНС. Разносторонняя активность транквилизаторов определяется воздействием на различные типы бензодиазепиновых рецепторов, позволяющим, таким образом, оказывать анксиолитический, седативный, гипнотический, миорелаксантный и противосудорожный эффекты.

13. Побочные эффекты транквилизаторов. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК)

Ответ:

Транквилизаторы уверенно вошли в малую и пограничную психиатрию во второй половине XX века в качестве препаратов первого выбора, сместив нейролептики и антидепрессанты, по причине отсутствия выраженных побочных эффектов и хорошей переносимости. Поиск новых препаратов данной группы ведется с 1959 года, после того как в клинической практике зарекомендовал себя с лучшей стороны первый транквилизатор — хлордиазепоксид (элениум). Стоит отметить, что на сегодняшний день существует более 50

наименований только лишь среди бензодиазепиновых транквилизаторов, которые обладают улучшенным профилем действия и переносимостью.

Злоупотребление и немедицинское использование

К основным побочным эффектам транквилизаторов, проявляющимся на фоне злоупотребления или немедицинского использования препаратов данной группы, относятся:

- гиперседация — сонливость, снижение концентрация внимания, проблемы с памятью;
- гипермиорелаксация — вялость, мышечная слабость;
- поведенческая токсичность — нарушение когнитивных функций и психомоторных навыков;
- парадоксальные реакции — ажитация, агрессивность, нарушения сна;
- зависимость — психическая и физическая зависимость с проявлениями невротической тревоги.

Лекарственное опьянение

Эффект от злоупотребления и немедицинского использования транквилизаторов отчасти сходен с барбитуратной наркоманией. Последствия интоксикации зависят от принимаемого препарата, однако выраженность побочных эффектов транквилизаторов мала и не достигает серьезных интеллектуально-мнестических и аффективных нарушений. Такое лекарственное опьянение может выражаться разнообразными состояниями:

- аналогом алкогольного опьянения;
- выраженной заторможенностью;
- снижением скорости реакции;
- сонливостью;
- чрезмерным мышечным расслаблением;
- повышенной двигательной активностью;
- эйфорией.

Побочные эффекты транквилизаторов при употреблении на длительной дистанции отражаются на внешнем виде и поведении человека, очевидных для окружающих. У такого человека нарушается координация движений, походка становится вялой и пошатывающейся; речь неразборчивой и сбивчивой, но оживленной; ухудшается состояние кожи — она становится бледной; зрачки — расширены, вяло реагируют на свет; полость рта сухая, язык покрывается белым налетом.

Немедицинское использование транквилизаторов приводит к зависимости. Она выражается в изменении характера опьянения, повышении дозировки принимаемого препарата с целью достижения прежнего эффекта (эйфории). Однако эйфория и расторможенность сменяются раздражительностью и агрессией. В конечном счете, острая интоксикация транквилизаторами приводит к развитию психотического состояния — галлюцинациям, расстройствам сознания, психомоторному возбуждению. Передозировка чревата комой.

Со стороны соматоневрологического статуса побочные эффекты транквилизаторов могут выражаться следующими состояниями:

- светобоязнью;
- гипергидрозом;
- тахикардией (частота пульса достигает 100 ударов в минуту);
- гипотензией;
- гипертермией;
- головокружением;
- тошнотой, рвотой;
- ухудшением зрения;
- шумом в ушах;
- головными болями;

- тактильной гиперчувствительностью;
- обонятельной гиперчувствительностью;
- приступами жара и озноба;
- судорожными припадками.

Лечение зависимости от транквилизаторов включает отмену препарата и психосоциальную реабилитацию. Как правило, резкое прекращение приема транквилизаторов может вызвать абстиненцию, сопровождающуюся эпилептическими припадками, поэтому при лечении с необходимостью проводят замену на иной (слабый) транквилизатор с целью постепенного снижения дозировки.

Психопатология на фоне длительного немедицинского приема транквилизаторов варьируется от легких тревожно-фобических состояний до состояния деперсонализации-дереализации. Помимо этого, в процессе лечения зависимости высока вероятность усиления сниженного настроения, ипохондрических состояний, безынициативности и нарушений сна, которые могут привести к возникновению депрессии. Отражаясь на качестве жизни в целом, такой человек с необходимостью нуждается в длительной работе с психотерапевтом, в том числе по направлению ресоциализации.

14. Список препаратов транквилизаторов. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

В международной Анатомо-терапевтической-химической классификации (АТС), принятой Министерством здравоохранения РФ в 2002 году, анксиолитики (N05B) включены в подраздел раздела Препаратов для лечения заболеваний нервной системы (N) — Психолептики (N05). Данный подраздел включает шесть групп транквилизаторов:

производные бензодиазепина (N05BA): Хлордиазепоксид, Медазепам, Оксазепам, Калия клоразепат, Лоразепам, Адиназолам, Бромазепам, Клобазам, Кетазолам, Празепам, Алпразолам, Галазепам, Пиназепам, Камазепам. Нордазепам, Флудиазепам, Этил лофлазепат, Этизолам, Клотиазепам, Клоксазолам, Тофизопам, Лоразепам в комбинации с другими препаратами; производные дифенилметана (N05BB): Гидроксизин, Каптодиам, Гидроксизин в комбинации с другими препаратами; карбаматы (N05BC): Мепробамат, Эмилкамат, Мебутамат, Мепробамат в комбинации с другими препаратами; производные дибензо-бицикло-октадиена (N05BD): Бензоктамин; производные азаспиродекандиона (N05BE): Буспирон; прочие анксиолитики (N05BX): Мефеноксалон, Гедокарнил, Этифоксин, Фабомотизол.

Далее приведем два списка препаратов транквилизаторов, которые могут быть назначены при неврозах и неврозоподобных расстройствах психики на основании элементов ведущей симптоматики.

Мишень — элементы ажитации

Легкие и пограничные расстройства психики могут сопровождаться элементами ажитации: тревогой, паникой, страхом, сверхценными мыслями страха, навязчивыми страхами, раздражительностью, дисфорией, трудностями в отходе ко сну, снижением длительности сна, вегетативной лабильностью, вегетативными кризами. Элементы ажитации являются мишенью для следующих транквилизаторов:

- Диазепам;
- Альпролазам;
- Феназепам;
- Лоразепам;
- Клоназепам;
- Флуразепам;
- Медазепам;
- Оксазепам;

- Триазолам;
- Братизолам;
- Тетразепам;
- Клобазам;
- Гидазепам;
- Нитразепам;
- Флунитразепам.

Мишень — элементы астении

Элементы ажитации при обратимых психических расстройствах включают: психическую и физическую астению, синдром хронической усталости, ипохондрию, нарушения внимания и запоминания, снижение интеллектуальной активности, слабость, усталость, вялость, апатию, истощаемость, раздражительную слабость, вегетативную лабильность, отсутствие бодрости после сна, тревогу. При наличии такой симптоматики эффективны следующие транквилизаторы:

- Адаптол;
- Ноофен;
- Триоксазин;
- Тофизопам;
- Буспирон.

Выбор того или иного транквилизатора зависит от терапевтических целей, характера течения заболевания и индивидуальных особенностей состояния здоровья пациента. Это же относится к дозировке и срокам приема препаратов данной группы. Отказ от рекомендаций доктора по приему анксиолитика (частота приема, рекомендуемая дозировка, сроки лечения) недопустим.

15. Виды психоактивных веществ. ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

По степени аддитивности ПАВ имеют такое распределение:

- Опиоиды (героин, морфин, методон) сначала дарят ощущение эйфории. Это сильнейшие ПАВы, которые вызывают привыкание за короткий промежуток времени и приводят к сильнейшим психологическим расстройствам;
- Алкоголь - одной из масштабных проблем современности является алкоголизм. Люди, привыкшие к спиртным напиткам совершают ошибки и вредят окружающим (разбой, выяснение отношений и т.п.). Из-за алкоголизма они становятся асоциальными, сознание и организм постепенно разрушаются;
- Психостимуляторы (кокаин, амфетамин, метамфетамин) способствуют улучшению общего состояния пациента, избавляют от усталости и сонливости на короткий промежуток времени, имеют возбуждающий эффект;
- Барбитураты являются лекарственными успокоительными препаратам, которые воздействуют на центральную нервную систему. Пациенту может стать все-равно на происходящую ситуации, в случае приема большой дозы возможно даже ввести себя в состояние наркоза.
- Никотин (табак) - практически каждый третий человек во всем мире является активным курильщиком. Курение негативно воздействует на организм человека, повышая риски возникновения разных заболеваний (рак легких, проблемы с сердечно-сосудистой системой, прочее);
- Каннабиоиды - сюда стоит отнести марихуану и гашиш;
- Кофеин - от него зависимы более 70% людей во всем мире, но он является наименее опасным видом и не несет опасны последствий.

- Фармокологические препараты (лирика, тропикамид)усиливают наркотический эффект героина;
- Психоделики: лсд, псилоцибин (псилоцибиновые грибы);
- Диссоциативы (бутират, кетамин) - нарушают восприятие внешнего мира;

Каждый их вышеперечисленных видов ПАВ вызывать зависимость (Аддикцию), с которой самостоятельно справиться иногда невозможно.

16. Действие психоактивных веществ и признаки их употребления. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

Существует большое количество психоактивных веществ и каждый из них имеет свою сферу воздействия. Несмотря на это, все они имеют схожесть воздействия на нервную систему и вызывают привыкание. Впервые их пробуют, чтобы избавиться от стресса, депрессии и абстрагирования от тяжелой реальности.

Проблемы не решаются сами по себе и человеку приходиться сталкиваться с трудностями. Вместо борьбы, он решает вновь прибегнуть к помощи "волшебной таблетки" или напитка. В результате, человек становится психологически и физически зависимым от вредных препаратов.

Синдром зависимости от психоактивны веществ - это сочетание конгитивных, поведенческих и психических явлений, при которых употребление ПАВ является основной целью у индивида.

Последствия употребления

Основными последствиями являются:

психологическая зависимость – это, когда человек не может здраво мыслить и постоянно думает о том, чтобы принять свою дозу. Любая проблема или неприятность толкают его на употребление ПАВ и расслабление;

физическая зависимость - характеризуется неприятными ощущениями, если длительное время не употребляют психоактивные вещества (абстинентный синдром). Человека начинает ломать, болеть голова и выкручивать все тело, пока он не примет средство.

Стоит отметить, что очевидным признаком ПАВ является неконтролируемое увеличение дозы. Больной, употребляющий фармакологические препараты для борьбы со стрессом или бессонницей, со временем, просто не сможет заснуть без таблеток. Организм будет требовать увеличение дозы, либо результат действия лекарства сведется "к нулю".

Пока человек борется со своим пристрастием и начинает неконтролируемо увеличивать дозу, его организм переживает изменения. Неравная система подрывается, обмен веществ затрудняется, образуются тромбы в сосудах, начинает стареть кожа, болеть суставы, уменьшается двигательная активность и т.п.

Кроме внутреннего разрушения, зависимые становятся асоциальными. Они предпочитают одиночество или плохую компанию, теряют друзей, семью, престижную должность на работе.

Толерантность к психоактивным веществам

На первых этапах употребления, человек принимает ПАВ понемногу. Чтобы попробовать, расслабиться и отдохнуть. После, у зависимого проявляется толерантность. То есть, средство перестает действовать на организм в минимальной дозе, и чтобы испытать те же эмоции, больному нужно увеличить дозу.

Повышение толерантности требуется увеличение дозы или зависимому будет плохо физически и психологически. Многие повышают количество выпитых таблеток (спиртного, выкуренных сигарет) спокойно и не задумываясь о последствиях. Такое увеличение, со

временем, приводит к передозировке. Организм не во состоянии выдержать большого количество "ядовитых" веществ, органы начинают отказывать и, если не помочь, возможен летальный исход.

Состояние отмены (абстинентный синдром)

Иногда встречаются ситуации, когда больной сам понимает свою проблему и старается справиться с ней. Это удается крайне редко, ведь наступает абстинентный синдром. Организм настолько привыкает к «яду», что уже не может без него.

1) Резкий отказ от ПАВов приводит к болезненным ощущениям во всем теле и психологическим срывам. У наркоманов это называется ломка, у алкоголиков - похмелье. Те, что принимает снотворное, просто не могут уснуть без таблеток, они чувствуют себя подавленно и очень плохо. В результате, синдром отмены приводит к срывам и увеличению дозы.

Чтобы избежать подобного развития событий и действительно избавиться от болезненного пристрастия, лучше обращаться за помощью к профессионалам. В «Центре 180 градусов» каждому пациенту помогут не просто справиться с ломкой, облегчить сове состояние и устранить зависимость от ПАВов. Здесь работают компетентные психологи-наркологи, которые найдут источник проблемы и помогут с ним справится без таблеток.

О необходимости показаться специалисту и начать лечения зависимости от ПАВов свидетельствуют:

- сильная потребность употребить ПАВ;
- бесконтрольное употребление, когда человек не выдерживает интервал времени);
- увеличение дозы (синдром толерантности);
- синдром отмены.

17. Этапы применения психофармакологии. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

Диагностика и первичная консультация

На приеме врач обследует, собирает анамнез и выявляет основные клинические симптомы. На этом этапе ставится диагноз и определяется степень выраженности психического расстройства.

Выбор медикаментозной терапии

На основе диагноза подбирается подходящая группа препаратов. Это могут быть антидепрессанты, антипсихотики, седативные средства или другие психоактивные препараты.

Соблюдение режима применения

Для достижения желаемого терапевтического эффекта важно следовать рекомендациям врача по дозировке и частоте приема медикаментов.

Отслеживание динамики и коррекция лечения

Периодические визиты к специалисту необходимы для контроля за изменениями в психоэмоциональном состоянии пациента. В зависимости от наблюдаемой динамики, может потребоваться коррекция дозы или смена препарата.

Завершающий этап

При стабилизации состояния пациента и достижении нужного результата лечения, врач может уменьшить дозу или постепенно отменить применение препарата.

18. Терапевтический контакт с пациентом с учетом его психического и психологического статуса в выбранной модели психофармакотерапии. ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1

Стратегия и тактика выбора определенного метода терапии в психиатрической практике основывается на базовых принципах лечения и в основном определяется клинической формой расстройства, ведущим клинико-психопатологическим синдромом, наличием негативных расстройств, стадией болезни, типом течения, физическим здоровьем, возрастом, наличием или отсутствием признаков органического поражения центральной нервной системы, риском развития осложнений, наличием арсенала современных методов лечения и другими немаловажными факторам.

Для правильного выбора метода лечения основополагающим является процесс постоянного уточнения клинико-диагностического состояния пациента. При этом длительность лечения и время его начала в первую очередь определяются стадией заболевания. При разработке плана лечебных мероприятий всегда следует взвешивать соотношение предполагаемой пользы и степени риска возможных негативных последствий предлагаемой терапии. При выборе определенного метода терапии нужно учитывать анамнестические данные о переносимости (в том числе аллергической), сведения о ранее использованных способах лечения, их эффективности, наличии вызванных осложнений и побочных эффектов, а также степени риска негативных последствий предполагаемой терапии. Как правило, предполагаемая терапия должна быть направлена на определенные и ключевые для данного психопатологического состояния симптомы, а также сопровождаться оценкой их динамики на протяжении всего курса лечения. При этом должен проводиться постоянный мониторинг психосоматического состояния пациента, в том числе с использованием вспомогательных методов контроля (лабораторных, электрофизиологических) и других. В связи с этим, выбор методов лечения требует от врача дифференцированного подхода, использования общих и частных принципов, учета длительности и степени прогредиентности заболевания.

Успех комбинированной психофармакологической терапии во многом зависит от строгой индивидуализации методики лечения, соответствующей психопатологическим особенностям и клинической картине болезни. Выбор комбинаций и суточных доз обусловливается психотропной активностью препаратов, а также стадией и типом течения процесса. Лечение препаратами требует постоянного динамического наблюдения за больным, глубокого психопатологического анализа структуры психотического состояния, своевременной замены препаратов и изменения их дозировок. Выбор психотропных препаратов, как правило, сопряжен со значительными трудностями для клиницистов вследствие недостаточно стойких клинических эффектов, часто проявляющимися побочными действиями и осложнениями, в том числе формирующимся лекарственным патоморфозом.

19. Эффекты психофармакологии и приверженность пациентов лечению. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

Ожидаемые в клинической практике эффекты психофармакологии зачастую опосредуются изменениями дофаминовой и серотониновой нейротрансмиции. За счет первых достигаются улучшения регуляции поведения человека, мотивационных процессов и обучения. Вторые связаны с реализацией исполнительских функций и, также, мотивации к ним. При этом первичное обращение к врачу, целенаправленное поведение, связанное с приемом рекомендованного лечения, динамическое отслеживание его эффектов является сложным комплексом поведенческих реакций пациентов, однозначная оценка которых представляет существенные трудности. С одной стороны, регуляция поведения оказывается в перекрёстной взаимосвязи с назначаемой терапией, с другой стороны – длительный приём нейротропных препаратов, модулирующих мотивационные процессы, может определять изменения приверженности пациентов приёму антипсихотиков и антидепрессантов. Таким образом, натуралистические условия оценки приверженных и неприверженных терапии

пациентов, а также сравнение их существенных характеристик представляют интерес для рассмотрения в качестве факторов, связанных с формированием комплайентного поведения пациентов на амбулаторном этапе лечения.

20. Препараты для лечения деменции. (ИД-1УК6, ИД-2УК6, ИД-3УК6, ИД4УК6, ИД-2ПК1, ИД-3ПК1)

Ответ:

С целью терапии когнитивных нарушений в рамках болезни Альцгеймера и других видов деменции наряду с ноотропами применяются ингибиторы ацетилхолинэстеразы и неконкурентные блокаторы NMDA- рецепторов глутамата. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы блокируют расщепление ацетилхолина усиливая ацетилхолинэргическую нейротрансмиссию с недостаточностью которой частично связывают развитие деменции при первично-дегенеративных заболеваниях головного мозга. К ингибиторам ацетилхолинэстеразы относятся галантамин, донепезил, ривастигмин, ипидакрин. Ожидаемыми терапевтическими эффектами от применения ингибиторов ацетилхолинестеразы являются значимое улучшение когнитивных функций, таких как внимание, память, речь, повышение активности в повседневной жизни. Наиболее часто встречающиеся побочные эффекты этой группы препаратов – головокружение, тошнота, рвота, потеря массы тела. С особой осторожностью необходимо применять эти лекарства у пациентов со слабостью синусового узла, брадикардией, бронхиальной астмой. Из препаратов другого типа действия наиболее эффективным является акатинол мемантин, который относится к обратимым блокаторам постсинаптических NMDA-рецепторов глутамата. Мемантин ослабляет потенциал возбуждения постсинаптической мембраны, но полностью не блокирует глутаматергическую трансмиссию. Это способствует нормализации глутаматергической передачи, которая при деменции бывает чрезмерной, а это в свою очередь способствует гибели дофаминергических нейронов. В целом мемантин обладает хорошей переносимостью, не влияет на частоту сердечных сокращений. Мемантин оказывает легкий психостимулирующий эффект, обладает церебровазодилятирующим и противогипоксическим действием. К побочным действиям мемантина относятся головокружение, двигательное беспокойство, тошнота, повышенная возбудимость. Мемантин может назначаться в комбинации с ингибиторами ацетилхолинестеразы, между которыми не отмечается нежелательного лекарственного взаимодействия.

4. Критерии оценки

Критерии оценивания тестовых заданий

Результат оценивается как «зачтено» или «не зачтено», знания по дисциплине засчитываются, если есть положительный ответ на 60% и более тестовых заданий по данной дисциплине.

Положительный ответ на менее чем 60% тестовых заданий свидетельствует о не сформированности компетенций по дисциплине.

Положительный ответ на 60– 69% тестовых заданий свидетельствует о низком уровне сформированности компетенций по дисциплине.

Положительный ответ на 70– 84% тестовых заданий свидетельствует о среднем уровне сформированности компетенций по дисциплине.

Положительный ответ на 85–100% тестовых заданий свидетельствует о высоком уровне сформированности компетенций по дисциплине.

61-69% правильных ответов – удовлетворительно.

70-84% правильных ответов – хорошо.

85% и выше – отлично.

Критерии оценивания устного ответа

Развернутый ответ обучающегося должен представлять собой связное, логически последовательное сообщение на заданную тему, показывать его умение применять определения, правила в конкретных случаях.

5 баллов ставится, если:

1) обучающийся полно излагает материал, дает правильное определение основных понятий;

2) обнаруживает понимание материала, может обосновать свои суждения, применить знания на практике, привести необходимые примеры не только из учебника, но и самостоятельно составленные;

3) излагает материал последовательно и правильно с точки зрения норм литературного языка.

4 балла – обучающийся дает ответ, удовлетворяющий тем же требованиям, что и для отметки «5», но допускает 1–2 ошибки, которые сам же исправляет, и 1–2 недочета в последовательности и языковом оформлении излагаемого.

3 балла – обучающийся обнаруживает знание и понимание основных положений данной темы, но:

1) излагает материал неполно и допускает неточности в определении понятий или формулировке правил;

2) не умеет достаточно глубоко и доказательно обосновать свои суждения и привести свои примеры;

3) излагает материал непоследовательно и допускает ошибки в языковом оформлении излагаемого.