

ВПЛИВ ПСИХОТРОПНИХ ПРЕПАРАТІВ НА КОГНІТИВНО-ЕМОЦІЙНУ СФЕРУ ДІЯЛЬНОСТІ ЛЮДИНИ



Іван Чекман
доктор мед. наук,
член-кореспондент
НАН України і АМН України,
Національний медичний
університет імені
О.О.Богомольця,
м. Київ



Надія Горчакова
доктор мед. наук, професор,
професор кафедри
фармакології Національного
медичного університету
ім. О.О.Богомольця,
м. Київ

Психотропні препарати

На когнітивні функції та емоційну сферу людини впливають лікарські засоби з групи психотропних препаратів. Психофармакологічними лікарськими засобами (частіше використовують термін психотропні засоби) називають такі препарати, які застосовують при порушеннях психічної діяльності людини. Незважаючи на успіхи психофармакології, проблема лікування психіатричних та неврологічних захворювань залишається важливою в усьому світі. Емоційно стресові реакції можуть залежати від індивідуума, генетико-конституційних особливостей, професійної діяльності людини. Психічні захворювання характеризуються порушенням мислення, сприйняття, розвитком позитивної (марення, галюцинації, тощо) та негативної симптоматики (пониження інтелектуальної діяльності, ініціативи, соціальне відторгнення), когнітивними розладами (порушення мислення, пам'яті виконавчих функцій, інтелекту тощо), які важко піддаються медикаментозній корекції.

Психотропна терапія з часів формування наукової неврології і психіатрії завжди займала ключове місце в лікуванні цих станів. Зараз існують сучасні ефективні та новаторські засоби терапії пацієнтів, що страждають невротами, психозами, але з урахуванням генетичних особливостей пацієнтів, вони не завжди є ефективними.

Нейрохімічні основи дії психотропних препаратів багатогранні та зумовлені наступними механізмами: вплив на ферментативний синтез і розщеплення нейромедіаторів; депонування нейромедіаторів у везикулах пресинаптичних закінчень; виділення нейромедіаторів у синаптичну щілину; взаємодія із постсинаптичними рецепторами та зворотне захоплення медіаторів. Класифікація психотропних

засобів створена на підставі пригнічення або стимуляції відповідних рецепторів:

1. Психотропні препарати з пригнічувальним типом дії: (антипсихотичні препарати (нейролептики); транквілізатори; седативні засоби).

2. Психотропні засоби зі стимулювальним типом дії: антидепресанти; психомоторні стимулятори; ноотропні засоби; адаптогени; актопротектори.

3. Нормотиміки.

Антипсихотичні препарати (нейролептики)

Антипсихотичними засобами (нейролептиками) називають препарати, що усувають продуктивну та негативну симптоматику, а саме розлади мислення (марення), сприйняття (галюцинації), рухову активність (психомоторне збудження).

Нейролептики за хімічною будовою поділяються на такі групи:

1) похідні фенотіазину (аміназин, левомепромазин, фторфеназин, трифеназин, тіорідазин та інші);

2) похідні тіоксантену (хлорпротиксен, флупентиксол, зуклопентиксол);

3) похідні бутирофенону (галоперидол, дроперидол, мелперон);

4) похідні дибензодіазепіну (клозапін, оланзапін, кветіапін);

5) похідні індолу (сертиндол, зипразидон);

6) заміщені бензаміди (сульпірид, амисульприд);

7) похідні бензизоксазолу (рисперидон);

8) інші (арипіразол, паліперидон).

Крім того, нейролептики поділяють на типові, що головним чином усувають позитивну симптоматику психозу, блокуючи дофамінові D₂ рецептори в мезолімбічній ділянці головного мозку, а також практично не впливають на негативну симптоматику і когнітивні розлади за рахунок бло-

кади цих рецепторів нігостріарної системи. Ці препарати частіше викликають екстрапірамідну симптоматику, мають ширший спектр фармакологічної дії. В групу входять похідні фенотіазину, тіоксантену, бутирофенону, індолу. Атипіві нейролептики виявляють ефективність щодо продуктивної симптоматики психозів, активні до негативної симптоматики і когнітивних розладів, не викликаючи останніх [9,39].

Механізм дії нейролептиків пов'язаний із блокадою дофамінових (переважно D₂-, а також D₁-, D₄) рецепторів лімбічної системи. Крім того, виявляють центральну адреноблокувальну дію, М-холіноблокувальну, антигістамінну активність. Атипіві нейролептики останніх поколінь впливають на серотонінові рецептори підтипу 5HT_{2D} в нігостріарній та туберкулоінтерфундибулярній системах. При цьому рецепторно підвищується дофамінова активність у цих структурах і зменшується кількість побічних ефектів. Нейролептики здатні також розривати зв'язок кальмодуліну з кальцієм. Нейролептики блокують центральну і вегетативну нервову систему, мають своєрідний заспокійливий ефект, знижують психомоторне збудження, роздратування, агресивність, викликають байдужість, емоційну інертність, зменшують умовнорефлекторну діяльність, усувають марення, галюцинації [11,33].

У нейролептиків, похідних фенотіазину (аміназин, левомепромазин) відмічається виражена седативна активність. Піперазинові похідні (трифтазин, фторфеназин, етапіразин) володіють найбільше вираженою антипсихотичною активністю, але частіше викликають екстрапірамідні розлади. Піперидинові похідні (тіорідазин) поступаються за активністю піперазиновим, але вони менше токсичні, рідко викликають екстрапірамідні розлади.

Нейролептиком із широким спектром дії є похідна речовина фенотіазину — хлорпромазин (аміназин). Пререзорбтивна дія аміназину — місцево-подразнювальна та місцевоанестезуюча. Резорбтивна дія характеризується антипсихотичним (усунення марення, галюцинацій), седативним, снодійним, міорелаксуючим, гіпотермічним (пригнічення терморегуляторного центру, збільшення тепловіддачі) — знижує навіть нормальну температуру тіла, володіє гіпотензивним, протитаритмічним, гіпотонічним, гіподинамічним, протигістамінним, протиблювотним, протинудотним ефектами

(зниження збудження адренорецепторів тригерної зони блівотного центру на дні IV шлуночка), дією проти гикавки, потенціовальним впливом щодо інших нейротропних засобів, а також а-адреноблокувальною, спазмолітичною дією. Препарат знижує секрецію слинних і травних залоз та синтез дофаміну.

Показання: ендогенні та екзогенні психози, тяжкі форми неврозу, психомоторне збудження, деякі форми шизофренії; інколи його призначають хворим на гіпертонічну хворобу, при інфаркті міокарда з вираженим збудженням. У складі нейролептичних сумішей (поряд з протигістамінними препаратами та анальгетиками) препарат застосовують для потенціовання анальгезії при больовому синдромі, в тому числі при наданні допомоги хворим із психічними розладами або лікуванні гострого психомоторного збудження в умовах стоматологічної практики. В медичній практиці можна застосувати властивість аміназину посилювати ефекти снодійних, протисудомних, міорелаксантів, наркотичних анальгетиків та інших депримувальних засобів [40].

Побічні ефекти: зниження артеріального тиску, аритмії, лихоманка, мимовільні рухи м'язів обличчя і верхніх кінцівок, диспепсичні явища, блюваючі больові відчуття і парестезії, диспепсіїдиурія, зниження або підвищення температури тіла, порушення акомодатції, зміни крові (лейкопенія або агранулоцитоз, підвищення зсідання крові); токсичні ураження паренхіми печінки, жовтяниця; алергічні ураження шкіри і слизових оболонок (еритематозно-папульозний дерматит, глосит, набряк Квінке); цукровий діабет, інші оборотні ендокринні розлади (збільшення маси тіла аж до ожиріння, порушення менструального циклу, зниження потенції тощо), нефротичний синдром, еритропенія, диспротеїнемія, пігментна ретинопатія, атрофія зорового нерва, стійкі й екстрапірамідні порушення і парези кишків. Можливі прояви М-холіноблокувальної дії: зниження секреції слинних, бронхіальних і травних залоз, тахікардія. Відмічені побічні ефекти зменшують можливість застосування аміназину у клінічній практиці.

Левомепромазин (тизерцин) та фторфеназин за антипсихотичною дією переважають аміназин. *Фторфеназину деканат* є препаратом пролонгованої дії, його вводять один раз на два тижні. *Етапіразин* поступається іншим фенотіазиновим похідним за антипсихотичним ефектом, але у препарату виражена протиблювотна дія і

його призначають як протиблювотний засіб. *Трифлуоперазин (трифтазин)* має більше виражений антипсихотичний ефект порівняно з аміназиним. Для трифтазину характерний стимулювальний вплив, менша седативна дія, більший протиблювотний ефект. Препарат не має спазмолітичного, антигістамінного та протисудомного впливу. Частіше викликає медикаментозний паркінсонізм. *Тіорідазин (тіорил, сонатакс)* володіє м'якою антипсихотичною дією, яка сполучається з помірно стимулювальною та тимолептичною дією, тому препарат застосовується як у психіатричній, так і в загальнотерапевтичній практиці, менше викликає екстрапірамідні розлади. *Хлорпротоксен (труксал)* поєднує заспокійливий і антипсихотичний впливи з помірним антидепресивним ефектом та більше вираженою холіноблокувальною дією. *Флупентиксол і зупентиксол* володіють більшою антипсихотичною активністю порівняно з хлорпротоксеном.

Найбільше вираженим антипсихотичним впливом (усунення марення, галюцинацій) володіють похідні бутирофенону. *Галоперидол* є одним із найефективніших препаратів цієї групи за антипсихотичною, протиблювотною, седативною, потенціовальною активністю. Препарат не володіє холіноблокувальною активністю, практично не має гіпотензивного ефекту, менше виявляє альфа-адреноблокувальну активність.

Але препарат викликає екстрапірамідні порушення (м'язова напруга, тремор). *Дроперидол* має виражений, але нетривалий нейролептичний ефект, виявляє значну анальгетичну, м'язорелаксуювальну, протишокову, протиблювотну дію. У поєднанні з *фентанілом* дроперидол використовують в анестезіологічній практиці для проведення нейролептанальгезії, а з діазепамом — атрактанальгезії. Хворим з тяжкими нападами стенокардії, важкими опіками, набряком легень, шоком, інфарктом міокарда нейролептанальгезією використовують для боротьби з сильними болями різного генезу.

Дроперидол та галоперидол широко використовують у лікуванні. Враховуючи властивість нейролептиків зменшувати стан психічної напруги, страху, рухової активності, їх призначають для проведення премедикації перед оперативними втручаннями, які супроводжуються сильним болем, або в поєднанні зі знеболювальними препаратами. Болезаспокійлива дія *аміназину та левомепромазину* використовується в лікуванні невралгії трійчас-

того нерва. Психотропні властивості багатьох нейролептиків використовують у лікуванні абстинентного синдрому, проведенні штучної гіпотермії, усуненні блювання, потенціюванні дії засобів для наркотику.

Недоліком нейролептиків є відсутність протирецидивної дії та велика кількість побічних ефектів. Значна частина хворих може виявляти резистентність до цих класичних препаратів, тому більшу увагу лікарів приваблюють **атипові нейролептики** (*клозапін, оланзапін, рисперидон*), які мають менше побічних ефектів і добре зарекомендували себе у клінічній практиці при лікуванні психозів. Похідна речовина дибензодіазепіну клозапін (*азалептин, лепонекс*) — один з атипових нейролептиків, що має виражений антипсихотичний (за рахунок блокади B_4 -дофамінових рецепторів, 5-HT_{2A} серотонінових рецепторів, m -холінорецепторів, альфа1 адренорецепторів головного мозку), седативний, холіноблокувальний та снодійний вплив при відсутності екстрапірамідних побічних ефектів.

Оланзапін блокує 5-HT_{2A} серотонінових рецепторів D_1 , D_2 , D_3 , D_4 дофамінові рецептори, альфа1 адренорецептори, m -холінорецептори, $H1$ -гістамінові рецептори. Подібно до галоперидолу усуває негативну симптоматику, але більше впливає на позитивну. *Кветіапін* володіє такою самою дією.

Рисперидон на відміну від оланзапіну блокує m -холінорецептори, тому частіше викликає екстрапірамідні розлади. Препарат вважають одним із найактивніших антипсихотичних засобів при лікуванні резистентних форм шизофренії.

Арипіпразол вважають атипичним нейролептиком нового (третього) покоління, *дофамін* — серотоніновим стабілізатором, який впливає на прета післясинаптичні D_2 дофамінові рецептори, але є агоністом — антагоністом стосовно серотонінових рецепторів. Скажімо, *арипіпразол* виявляє частковий агоністичний вплив на 5-HT_{1A} , 5-HT_{2C} -серотонінові рецептори та антагоністичну дію на 5-HT_{2A} -серотонінові рецептори. Препарат ефективний при лікуванні біполярних розладів, добре переноситься, низький ризик метаболічних та екстрапірамідних розладів. Препарат перевищує за ефективністю атипові нейролептики, крім *клозапін*. Побічні ефекти: головний біль, запаморочення, безсоння, нудота, диспепсія.

Нові похідні індолу — *сертиндол* та *зипразидон* рідко викликають екстрапірамідні розлади добре впливають на

негативні розлади та когнітивні функції, їх призначають при неефективності або поганий переносимості інших антипсихотичних засобів.

Сультіпрід (еглоніл) вважався першим атипичним нейролептиком, зараз більшість дослідників вважають його типовим. Препарат виявляє антипсихотичну, стимулювальну, тимолептичну й протиблювотну дію. Препарат має прокінетичний та репаративний вплив, не володіє холінергічною активністю, що зумовлює його добру переносимість, відсутність седативного ефекту. Ефективнішим вважається амісультіпрід, який можна застосовувати для усунення гострих нападів шизофренії в низьких дозах, він активно впливає на негативну симптоматику. Цей препарат блокує D_2 та D_3 дофамінові рецептори як пре- так і післясинаптичні.

Транквілізатори

Транквілізатори (анксіолітики, атарактики, малі транквілізатори) — засоби, які усувають або попереджують відчуття страху, тривоги, знімають емоційне напруження (не викликаючи вираженої загальмованості та сонливості) як у здорових, так і у хворих на неврози та неврозоподібні стани. Широкий спектр фармакологічної активності та відносно невелика кількість побічних ефектів зумовили їх широке застосування не тільки у психіатричній, а й в інших розділах медичної практики. Порівняно з нейролептиками транквілізатори не виявляють антипсихотичного ефекту, їх приймання не супроводжується екстрапірамідними розладами. За хімічним складом **транквілізатори** класифікують таким чином:

I. Похідні бензодіазепіну — діазепам (сибазон, седуксен, реланіум), гідазепам, хлордіазепоксид (еленіум), феназепам, оксазепам (тазепам, нозепам).

II. Похідні пропандіолу — мепробамат (мепротан).

III. Похідні дифенілметану — гідроксизин (атаракс), амізил.

IV. Препарати різної хімічної структури — мебікар (адаптол), бупірон, етіфоксин (стрезам) та ін.

Найбільш вивченим є механізм анксіолітичної дії похідних бензодіазепіну, які активують специфічні бензодіазепінові рецептори (вони поділяються на альфа1, альфа2 і альфа3 бензодіазепінові рецептори, які розташовані в комплексі ГАМК — Cl -канал, внаслідок чого відбувається конформация ГАМК рецептора і підвищується спорідненість (афінність) рецептора до гальмівного медіатора —

ГАМК, посилюється вплив ГАМК на проникність мембран нейронів до іонів хлору. В результаті полегшується відкриття хлорних каналів, більше іонів хлору надходить у клітину, виникає гіперполяризація мембрани та підвищується ГАМК-ергічне синаптичне гальмування. Ці процеси найактивніші у лімбічній системі та ретикулярній формації, звідки розповсюджується гальмівний вплив на інші відділи ЦНС. За механізмом дії на рецептор бензодіазепіни поділяють на 2 основні групи:

1) агоністи бензодіазепінових рецепторів (усі похідні бензодіазепінів);

2) антагоністи бензодіазепінових рецепторів. Відомий препарат флумазеніл, який вибірково блокує тільки бензодіазепінові рецептори й усуває центральні ефекти бензодіазепінів.

Транквілізаторам властиві наступні фармакологічні ефекти:

- **транквілізуювальний** (анксіолітичний, атарактичний, антифобічний), полягає у властивості викликати емоційний спокій, тобто знімати психоемоційне напруження, стан неспокою, жаху, що пов'язані з наявністю конкретної конфліктної ситуації. Вираженим транквілізуювальним ефектом володіють феназепам, діазепам, хлордіазепоксид:

- **седативний ефект**, виражається в усуненні надмірного збудження і рухової активності, в посиленні та пролонгації дії на центральну нервову систему загальних анестетиків, наркотичних анальгетиків, етанолу. Седативна дія слабо виражена у медазепаму, оксазепаму, гідазепаму та мебікару. Це так звані "денні" транквілізатори.

Мебікар (адаптол) крім легкого транквілізуювального ефекту має стрепротективні, вегетостабілізуювальні, анальгетичні, антиоксидантні, нейрометаболичні, антиастенічні властивості, регулює діяльність серцево-судинної системи і проникність судинної стінки.

- **міорелаксантий ефект**, транквілізатори відносять до центральних міорелаксантів, тому що механізм їх дії пов'язаний із впливом на бензодіазепінові рецептори вставних нейронів спинного мозку і відділів головного мозку, відповідальних за тонус скелетних м'язів.

Застосовують транквілізатори у хворих на спастичні стани скелетних м'язів. Міорелаксантий ефект найбільше виражений у діазепаму, феназепаму, менше — у нозепаму та медазепаму;

- **протисудомний ефект**, механізм якого пов'язаний із впливом препаратів на бензодіазепінові рецептори гі-

покамп. Діазепам має більше виражену протисудомну дію, не пригнічує дихання і викликає антигіпоксичну дію;

- вегетостабілізуючий ефект.

Препарати знижують активність сампатоадреналової системи, послаблюючи вегетативні компоненти емоційних реакцій. Вегетостабілізуючий ефект використовують при лікуванні психосоматичних захворювань — гіпертонічної хвороби, аритмій, а також для зняття нейровегетативних проявів занепокоєння та дієцефальних кризів. Деякі транквілізатори (амізил, гідроксизин) володіють м-холіноблокувальною активністю.

Показаннями до застосування транквілізаторів слід вважати:

1) *неврози, неврозоподібні та психосоматичні стани (при гіпертонічній хворобі, стенокардії, виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки, шкірних хворобах);*

2) *премедикацію і атаральгезію (у поєднанні з анальгетиками та іншими психотропними засобами);*

3) *безсоння;*

4) *епілепсію (частіше діазепам, клозепам, фаназепам, нітразепам);*

5) *спастичні стани скелетних м'язів при ураженні спинного та головного мозку, гіперкінезія);*

6) *абстиненцію при алкоголізмі та наркоманії. Транквілізатори ефективні при підвищеній дратівливості, прискіпливості, емоційній збудливості, виснаженні, депресіях та інших психопатичних розладах у хворих.*

Для "збалансованої анестезії" (атаральгезії) у поєднанні з потужними анальгетиками, нейролептиками та закисом азоту широко застосовується діазепам, який має виражену седативну, снодійну, міорелаксантну та протисудомну дію (майже не впливає на серцево-судинну та дихальну системи). При больовому синдромі та одночасному підвищенні тону м'язів (при артрозах, післятравматичних рефлексорних спазмах) використовують транквілізатори, які мають властивість викликати релаксацію м'язів: *феназепам, клордіазепоксид, мепробамат*, зазвичай одночасно з анальгетиками. Після тривалого застосування відміну цих медикаментів слід проводити, поступово зменшуючи дози.

Побічні ефекти транквілізаторів: порушення уваги і пам'яті, особливо короткочасної; сонливість, запаморочення; м'язова слабкість, порушення ходи (атаксія); толерантність і медикаментозна залежність; тератогенний ефект; тахікардія; зниження АТ; нудота, сухість у роті; рідко — підвищення активності печінкових трансаміназ,

жовтяниця, диспепсичні розлади; алергічний висип; порушення сечовиділення; збудження, безсоння; при тривалому призначенні — порушення менструального циклу, зниження лібідо; при передозуванні — смерть від порушення дихання. У разі тривалого застосування спостерігається "синдром відміни" (порушення сну, дратівливість, інколи судоми).

Буспірон відрізняється від інших транквілізаторів за механізмом дії та фармакодинамікою: його ефект реалізується завдяки впливу на серотонінові рецептори. Препарат є частковим агоністом 5-HT_{1A}-серотонінових рецепторів, не впливає на ГАМК-ергічну систему, є анксиолітиком без седативної, протисудомної, міорелаксантної активності. Дія препарату розвивається поступово, лікарської залежності практично не спостерігається.

Етифоксин (стрезам) в терапевтичних дозах має анксиолітичну дію, що пов'язано з впливом на серотонінові рецептори. Препарат не є ефективним щодо швидкості психомоторних реакцій, може бути застосованим як денний транквілізатор.

До небензодіазепінових транквілізаторів належать препарати *пропротен-100* та *тенотен*, які є сумішшю антибіотика до білка 8100, володіють анксиолітичним, антидепресивним, стрепротективним, ноотропним, антиалкогольним впливом. Вони не мають седативного і міорелаксантного ефекту.

Седативні засоби

Седативними лікарськими засобами вважають речовини рослинного і неорганічного походження, які виявляють загальну недиференційовану заспокійливу дію на організм (від лат. *Sedatio* — заспокоєння). Седативні засоби посилюють процеси гальмування в центральній нервовій системі, зменшують її рефлекторну збудливість, усувають дратівливість, занепокоєння, психоемоційну нестійкість; їхній ефект виявляється у загальному заспокоєнні. Седативні засоби на відміну від транквілізаторів мають менше виражену седативну, деякі незначну атарактичну, анксиолітичну дію, полегшують настання сну, збільшують його тривалість. Для препаратів цієї групи характерна добра переносимість, відсутність серйозних побічних явищ і вікових обмежень. У звичайних дозах не викликають міорелаксації, атаксії, психічної і фізичної залежності, у зв'язку з чим часто застосовуються в амбулаторних умовах. Препарати під-

силюють дію транквілізаторів, нейролептиків, наркотичних і ненаркотичних анальгетиків, снодійних та протисудомних засобів. Їх призначають при безсонні, нейроциркуляторній дистонії, неврозі, підвищенні нервової збудливості.

Класифікація седативних засобів:

1. *Речовини рослинного походження: настій кореневища з коренями та настійка валеріани і комбінації з іншими рослинними препаратами;*

настійка собачої кропиви (пустирник), настійка півонії та ін.

2. *Броміди: натрію бромід, калію бромід, бромкамфора, адоніс-бром.*

3. *Комбіновані рослинні препарати: корвалдин, корвалол, валокордин, фітосед, тривалумен, адистон.*

4. *Метаболічні засоби: кліцесет, мелатонін.*

Механізм дії пов'язаний з посиленням процесів гальмування в ЦНС, зниженням збудливості. Для препаратів валеріани встановлено, що вони блокують натрієві канали і захищають від деградації ГАМК.

Рослинні препарати є безпечнішими у застосуванні. Препарати валеріани мають седативні і спазмолітичні властивості. Спазмолітична дія валеріани виявляється завдяки вмісту ізовалеріанової кислоти. Призначають препарати валеріани при нервових розладах, безсонні, підготовці до оперативного втручання разом з іншими препаратами, клімаксі тощо. *Побічні явища:* сонливість, слабкість, запаморочення, при зменшенні дози або припиненні приймання препарату ці явища минають.

Препарати *собачої кропиви (пустирника)* за фармакологічними властивостями аналогічні до валеріани за седативною дією, попереджають виникнення аритмій. Показання: підвищена нервова збудливість, вегетосудинна дистонія. Препарати *півонії, меліси, насифлори* мають схожу седативну дію, а також і деяку протисудомну активність.

Броміди (натрію бромід і калію бромід) відновлюють рівновагу між процесами збудження та гальмування. Малі дози броміду посилюють процес гальмування, не знижуючи процесів збудження. Великі дози броміду значно підвищують силу процесу гальмування в корі головного мозку, що в окремих випадках може знайти прояв у зникненні умовних рефлексів. Заспокійлива дія зумовлена властивістю викликати явища парабіозу. Препарати бромідів мають незначну протисудомну дію. Показання: неврози (неврастенія, істерія) та неврозоподібні стани, які супроводжуються підвище-

ною дратівливістю, безсонням, виникають на фоні будь-якої соматичної патології, зокрема на початкових стадіях гіпертонічної хвороби, гіпертиреозі, захворюваннях ШКТ. Найефективніші вони при курсовому застосуванні. Найдоцільніше призначати комбіновані препарати, особливо літнім хворим і дітям. Побічна дія: при тривалому застосуванні препарати брому здатні кумулювати і викликати явища "бромізму" (нежить, кон'юнктивіт, висипки, бронхіт, гастроентероколіт, загальна слабкість, уповільнення мови, млявість, сонливість, ослаблення пам'яті, погіршення зору, брадикардія), тому їх доцільніше призначати у поєднанні з іншими засобами. При розвитку цих ускладнень броміди відмінюють і призначають натрію хлорид (до 10-20 г/добу) з великою кількістю води (від 0,5 до 3 л/добу залежно від віку). Хлорид витісняє бромід із тканинної рідини і сприяє виведенню його з сечею. При дуже великих дозах можуть спостерігатися явища гострого отруєння — бромове сп'яніння та симптоми подразнення нирок (гематурія тощо).

Як седативні застосовують комбіновані препарати, що містять фенобарбітал у малих дозах (корвалдин, валокордин, корвалтаб, корвалол та інші), до складу яких входять рослинні олії (м'яти, хмелю), етиловий ефір альфа-бромізовалеріанової кислоти. Тривалумеен містить сухі екстракти кореневища з корінням валеріани, листя м'яти перцевої, листя вахти трилисної, супліддя хмелю, має седативний, снодійний, спазмолітичний, жовчогінний вплив, посилює секреторну активність залоз травного каналу, уповільнює серцевий ритм, розширює серцеві судини.

Таку саму дію має *релаксил* (сухі екстракти валеріани, м'яти перцевої, меліси) та *фітосед* (складний настій з плодів глоду, кропиви собачої, шишок хмелю, плодів віса, коріандру, трави меліси та доника лікарського).

Гліцесед — препарат амінокислоти гліцину, має седативний нейропротекторний, антистресовий вплив, знижує емоційну напругу, відновлює розумову працездатність, поліпшує метаболічні процеси.

Мелатонін — препарат нейрогормону, що сприяє засинанню, має протисудомну, антидепресивну, антинеопластичну, нейропротекторну, антиоксидантну дію.

Антидепресанти

Антидепресанти — лікарські засоби для лікування депресій, субдепре-

сій. Антидепресанти, що мають стимулювальний компонент у спектрі фармакологічної активності і призначаються для лікування депресій з явищами стійкого пригнічення, мають назву тимоеретики. Антидепресанти з седативним компонентом, що призначаються для лікування депресій з явищами збудливих процесів (ажитації), мають назву тимолептики.

Класифікація антидепресантів:

1. Інгібітори нейронального захоплення катехоламінів

1.1. Невибіркові інгібітори (трициклічні антидепресанти) — амітриптилін (саротен), іміпрамін (меліпрамін), клопірамін (анафраніл).

1.2. Селективні інгібітори зворотного нейронального захоплення серотоніну — флувоксамін (феварин), флуоксетин (портал, продеп, флуксен), пароксетин (наксил), сертралін (золотофт), циталопрам (цитагексал).

1.3. Селективні інгібітори нейронального зворотного захоплення норадреналіну — мапротилін (людіоміл), доксетін.

2. Інгібітори MAO

2.1. Невибіркові інгібітори MAO (ніаламід).

2.2. Вибіркові інгібітори MAO-A — пірліндол (піразидол).

3. Препарати інших груп

3.1. Зменшує зворотне захоплення катехоламінів, альфа-адреноблокаторів, антигістамінна дія — міансерин (леривон).

3.2. Підвищує норадренергічну передачу — міртазапін (ремерон).

3.3. Інгібітори зворотного захоплення норадреналіну, серотоніну (нетрициклічні антидепресанти без побічних ефектів на серцево-судинну систему) — венлафаксин (велаксин, венлаксор), дулоксетин (сімбалта), міланципрану гідрохлорид (іксел).

3.4. Антидепресант з анксиолітичними властивостями — тіанептин (коаксил).

3.5. Стимулятор синтезу дофаміну — адеметіонін (гентрал).

3.6. Агоніст мелатонінергічних MT₁ та MT₂ рецепторів, антагоніст серотонінових 5HT_{2C} рецепторів (агомелатин).

3.7. Препарати звиробом (запобігають порушенням нейротрансмітерної передачі норадреналіну, серотоніну, інгібують MAO, КОМТ, модулюють секрцію інтерлейкіну-6) — гіперіцин (геларіум гіперікум, деприм, негрустин).

Більшість препаратів, що пригнічують захоплення катехоламінів, є трициклічними антидепресантами. Фармакологічні ефекти антидепресантів пов'язані передусім з тимолеп-

тичною дією (поліпшенням настрою, усуненням загальмованості, туги, пригнічення розумових процесів та відновлення цікавості до життя).

Іміпрамін володіє фармакологічними ефектами: антидепресивним (помірним) — невибіркове гальмування зворотного захоплення катехоламінів, психостимулювальним впливом, незначним седативним ефектом, М-холіноблокувальною центральною і периферичною властивістю, міотропною спазмолітичною та слабкою антигістамінною дією. Показання: ендогенна та екзогенна депресія, енурез. Побічна дія: сухість у ротовій порожнині, пітливість, слабкість, запаморочення, ортостатична гіпотензія, головний біль, сонливість, тахікардія, порушення акомодатії, закрп, затримка сечі, занепокоєння, ажитація, безсоння, порушення гостроти зору, тремор, фасцикулярні посіпування, парестезії, галюцинації, аритмія, зміни лібідю, імпотенція, гінекомастія, галакторея, фотосенсибілізація. Амітриптилін має більше виражений антипсихотичний ефект порівняно з іміпраміном, седативну дію, виражену центральну М-холіноблокувальну дію, центральну протигістамінну дію. Показання: ендогенні, екзогенні депресії, енурез, психогенна анорексія. Побічна дія: сплутання свідомості, порушення концентрації уваги, головний біль, запаморочення, розлади сну, неспокій, порушення координації рухів, тремор, сухість у ротовій порожнині, пітливість, порушення зору, анорексія, нудота, діарея, кропив'янка, набряки, алопеція, гепатит, паркінсонізм.

Кломіпрамін має антидепресивну, седативну, психостимулювальну дію.

Венлафаксин одночасно блокує захоплення синаптичної щільності норадреналіну та серотоніну, антидепресивною активністю володіє препарат та його метаболіт як трициклічні антидепресанти, венлафаксин може усувати біль, але його механізм дії пов'язаний із впливом на опіатні рецептори (трициклічні антидепресанти підвищують активність антиноцицептивних систем, головними нейротрансмітерами в яких є серотонін та норадреналін). Препарат ефективний при лікуванні розладів афективного спектру у хворих різних вікових груп, добре переноситься. Побічна дія: сонливість, запаморочення, сухість у ротовій порожнині.

Засоби вибіркової дії, що блокують захоплення нейронами серотоніну, — *флувоксамін (феварин), флуоксетин (продеп, флуксен), сертралін (золотофт), пароксетин (наксил), циталопрам (ципраміл), есциталопрам* практично не

мають М-холіноблокувальний ефект, а мають седативну дію і тривалий антидепресивний ефект.

Флувоксамін має антидепресивну дію, незначний вплив на альфа- та бета-адренорецептори, М-холінорецептори, гістамінові, дофамінові, серотонінові рецептори. Показання: депресивні стани різної етіології. Побічна дія: нудота, блювання, закрепи, анорексія, диспепсія, дискомфорт в епігастрії, сухість у ротовій порожнині, підвищення активності печінкових трансаміназ, сонливість, запаморочення, головний біль, безсоння, підвищена збудливість, занепокоєння, тремор, пітливість, астения.

У флуоксетину антидепресивний вплив поєднується з незначною дією на холіно- та гістамінові рецептори. Препарат усуває жар, напругу, дискомфорт, поліпшує настрій. Показання: екзогенні та ендогенні депресії, побічні розлади, булімічний невроз (для зниження апетиту і маси тіла). Побічна дія: астения, пітливість, нудота, діарея, анорексія, блювання, сухість у роті, головний біль, запаморочення, підвищена збудливість, безсоння, тремор, судоми, втомлюваність, марення, фарингіт, дисфагія, бронхіт, алергічні реакції, сексуальні порушення, гіпонатріємія.

Мапротилін (людіоміл) — чотирьохциклічний антидепресант, переважно гальмує зворотне захоплення норадреналіну, крім антидепресивного впливу проявляє анксиолітичну дію, помірний седативний ефект, має незначну альфа-адренергічну властивість, холіноблокувальну активність, антигістамінну дію. Може змінювати функціональний статус нейроендокринної системи, а саме: впливати на гормон росту, мелатонін, ендорфіни, на систему нейромедіаторів ГАМК, серотоніну. Показання: ендогенні, екзогенні депресії, депресивні порушення з неспокоєм, скарги психосоматичного характеру при занепокоєнні. Побічна дія: сухість у роті, закрепи, пітливість, нечіткість зору, порушення акомодатції, сечовиділення, стоматит, синусова тахікардія, аритмії, ортостатична гіпотензія, нудота, блювання, дискомфорт у животі, діарея, підвищення активності трансаміназ, гепатит із жовтяницею, алергічні реакції, свербіж, набряки, еритема, порушення лібідо, потенції, зору, смаку, закладеність носа, лейкопенія, агранулоцитоз, еозінофілія, тромбocyтопенія.

Інгібітори моноаміноксидази (МАО), зменшуючи руйнування моноамінів, сприяють їх накопиченню в головному мозку. Розрізняють МАО-А, що викликає окисне дезамінування й

інактивацію в основному норадреналіну й серотоніну, і МАО-Б — інактивацію дофаміну, фенілетиламіну і тираміну. Серед інгібіторів МАО виділяють препарати, які вибірково діють на один тип ферменту, і препарати "змішаного", невибіркового впливу. Крім того, інгібітори МАО можуть бути оборотної і необоротної дії, коли фермент повністю руйнується, і для його відновлення треба 2-3 тижні. Ністамід призначають рідко, тому що він невибірково та незворотно блокує МАО, має психостимулювальний, гіпотензивний вплив, викликає посилення пресорного ефекту симпатоміметиків. Показання: депресивні стани з в'ялістю, загальмованістю. Побічна дія: збудження, неспокій, тремор, судоми, ортостатична гіпотензія, може викликати гіпертонічний криз при вживанні продуктів, що містять тирамін ("сирний синдром").

Пірілдол (піразидол) на відміну від ніаламиду є вибірково інгібітором МАО-А, також викликає гальмування нейронального захоплення катехоламінів і тому має заспокійливий ефект при ажитації, збуджувальний — при пригніченні, не має холінолітичної дії. Показання: маніакально-депресивний психоз, шизофренія з ефективною симптоматикою, депресії з психомоторним гальмуванням, неспокоєм, маренням. Побічна дія: сухість у ротовій порожнині, пітливість, запаморочення, тахікардія, гіпертензія, безсоння, м'язова гіпотонія, дизурія.

Зараз додатково призначають антидепресанти в комплексній терапії хронічних захворювань (ішемічна хвороба, артеріальна гіпертензія тощо), в комплексному лікуванні клімактеричних розладів, у комплексному знеболюванні при неоперабельних злоякісних пухлинах, при хронічному щоденному головному болі, при хронічному болі в спині.

До препаратів інших груп належить **міртазіпін (ремерон)**, який блокує центральні пресинаптичні α_2 -адренорецептори, стимулює серотонінові 5HT₁-рецептори, а серотонінові 5HT₂ та 5HT₃-рецептори блокує, має антидепресивну атипову дію і метаболічний препарат — **гентрал та рослинний (зі звіробою)** — **деприм, негрустин** та інші.

Агомелатин має швидший, ніж інші препарати, ефект, що пояснюється його впливом на мелатонінергічні та серотонінові рецептори, вважається безпечнішим антидепресантом, ніж інші синтетичні препарати.

Антидепресанти використовують для премедикації разом з анальгети-

ками, а також для зменшення салівації при оперативних втручаннях. Препарати також використовують при депресії, зумовленій пошкодженням шелепно-лицевої ділянки і очікуваним хірургічним втручанням. До нормотиміків, що нормалізують настрій при манії та депресії, належить літій карбонат, який проникає крізь швидкі натрієві канали, блокує трансмембранний транспорт натрію, порушує процеси деполяризації мембран нейронів, може впливати на обмін моноамінів в ЦНС, порушувати продукцію вторинних месенджерів — ЦАМФ, інозитол — 1,4,5 — трифосфату, діацилглицеролу. Препарат призначають при маніакально-депресивному психозі, він поліпшує настрій, не має вираженої седативної дії. З побічних ефектів спостерігаються спрага, поліурія, тремор, м'язова слабкість, при передозуванні — блювання, атоксія, судоми, кома. Як нормотиміки при маніакально-депресивному психозі можна застосовувати карбомазепін, натрію вальпроат, ламотриджин.

Психомоторні стимулятори

Психомоторні стимулятори — це засоби, що підвищують фізичну й розумову працездатність, настрій, зменшують стомлення, потребу в їжі. Їх класифікують за хімічною будовою:

1. *Похідні пурину чи метилксантину (кофеїн-бензоат натрію).*
2. *Похідні фенілалкаміну (фенамін) — в Україні не застосовують.*
3. *Похідні сидноніміну (сиднокарб).*
4. *Похідні піперидину (меридил) — в Україні не застосовують.*

Ці препарати покращують умовно-рефлекторну діяльність організму, прискорюють проведення збудження у нейронах, підвищують процеси сумації, іррадіації імпульсів у ЦНС. Стимулювальний вплив препаратів на ЦНС, зокрема на центри довгастого мозку, розвивається швидко, підвищується стійкість до фізичного навантаження. Препарати цієї групи зменшують гальмівні процеси.

Типовим представником психомоторних стимуляторів є **кофеїн**, що належить до похідних пурину, або ксантину (1,3,5-триметилксантин). Кофеїн є алкалоїдом, що міститься в листі чаю (*Thea sinensis*), насінні кави (*Coffea Arabica*), горіхах кола (*Cola acitipata*) та інших рослинах. Диметилксантини (теофілін, теобромін) не мають виразного впливу на ЦНС, але відомі як спазмолітики, бронхорозширювальні, сечогінні та антигіпертензивні засоби.

Фармакодинаміка. Кофеїн має психостимулювальний та аналептичний

ефекти. Механізм психостимулювальної дії полягає у блокаді фосфодіестерази тканин мозку, накопиченні цАМФ та стимуляції глікогенолізу. Певне значення має антагонізм з аденозином (конкуренція за аденозинові пуринергічні A_1 та A_2 -рецептори). Аденозин пригнічує функцію центральної нервової системи. Під впливом кофеїну стимулюється психічна діяльність, підвищується розумова і фізична працездатність, рухова активність, скорочується тривалість відповіді на зовнішні подразнення. Стимулювальний вплив залежить від типу нервової діяльності: для слабого типу потрібні малі дози кофеїну, для сильного — більші. Суттєве значення для фармакодинаміки кофеїну має доза. Кофеїн у малих дозах спричиняє переважно стимулювальний вплив, у великих — пригнічувальний (внаслідок виснаження функції нервових клітин) на функцію центральної нервової системи.

Аналептична дія пов'язана із впливом на центри довгастого мозку — дихальний, судиноруховий. Крім того, кофеїн збуджує центри блукаючого нерва. Частіше спостерігається підвищення частоти й поглиблення дихання, але вплив на центри блукаючого нерва може змінити цей ефект. У великих дозах кофеїн посилює рефлексію спинного мозку внаслідок полегшення міжнейронної передачі імпульсів. Неоднозначно впливає на міокард, може спостерігатися позитивний хронотропний ефект внаслідок вивільнення кальцію з депоендоплазматичної сітки. Проте часте збудження центрів блукаючого нерва може бути причиною брадикардії. Іноді кофеїн зовсім не впливає на функцію серця.

У великих дозах кофеїн викликає тахікардію, іноді аритмію. Збільшення хвилиного об'єму крові (серцевого викиду) може спостерігатися під впливом ксантинів і без тахікардії. Підвищення сили скоротливості міокарда сприяє збільшенню хвилиного об'єму крові і зумовлює зниження центрального венозного тиску. У здорових осіб зниження венозного тиску маскує кардіостимулювальний ефект, що викликає зменшення хвилиного об'єму крові. Центральний і периферичний компоненти дії кофеїну спостерігаються також відносно судинного тону. Коли кофеїн стимулює судиноруховий центр, тонус судин підвищується. Безпосередній спазмолітичний вплив кофеїну на гладенькі м'язи стінок судин деяких органів викликає зниження їх тону, що зменшує навантаження на міокард. Однак судинорозширювальний вплив є коротко-

часним, тому препарат не застосовують при захворюваннях периферичних судин. Кофеїн вибірково впливає на різні судинні ділянки: розширює вінцеві судини (особливо коли підвищений хвилиний об'єм крові, що прискорює вінцевий кровообіг), судини нирок, посмугованих м'язів, звужує судини черевної порожнини, шкіри. Судини мозку кофеїн спочатку розширює, потім дещо тонізує. Центральний кровообіг і тиск цереброспінальної рідини знижується. Це пояснює ефективність кофеїну при нападах мігрені.

Кофеїн і інші ксантини (теобромін, теофілін) розширюють легеневі артерії, знижуючи тиск у легеневій артерії. Цей ефект посилюється зниженням центрального венозного тиску. Вплив кофеїну на артеріальний тиск пов'язаний з кардіотропними та судинними ефектами. При артеріальній гіпотензії кофеїн підвищує (нормалізує) артеріальний тиск. Поєднане розширення периферичних судин і збільшення хвилиного об'єму крові зумовлює підвищення пульсового тиску, кровообігу, поліпшення гемодинаміки. Під впливом кофеїну підвищується секреція залоз шлунка (збільшується кислотність шлункового соку і вміст пепсину в ньому). Кофеїн підвищує діурез, що є наслідком поліпшення ниркової гемодинаміки і пригнічення реабсорбції Na^+ й води в ниркових канальцях. Під впливом кофеїну підвищується загальний обмін, потреба в кисні, прискорюється глікогеноліз, ліполіз, виникає гіперглікемія. У великих дозах кофеїн викликає вивільнення адреналіну з мозкового шару надниркових залоз. Кофеїн знижує агрегацію тромбоцитів, стимулює процеси дозрівання лімфоцитів, тимоцитів. Його застосовують для стимуляції психічної діяльності під час стомлення, мігрені, артеріальної гіпотензії. Кофеїн входить до складу комбінованих препаратів, частіше у поєднанні з ненаркотичними анальгетиками (цитрамон).

Побічна дія: нудота, блювання, неспокій, збудження, інсомнія, тахікардія, серцева аритмія; при тривалому застосуванні розвивається звикання, може виникнути деяка психічна залежність (теїзм). До похідних фенілалкаміну належить **фенамін** (амфетамін). За хімічною будовою він наближається до ефедрину. У клінічній практиці не застосовується через розвиток вираженої психічної залежності та значного підвищення артеріального тиску. Прийом фенаміну для поліпшення спортивних показників (допінг) заборонено.

Для **сиднокарбу** (мезокарб) подібна до ефектів фенаміну, проте вплив розвивається поступово, зберігається довше, залежності не спостерігається, немає після збудження пригнічуючого впливу на ЦНС, не підвищує артеріальний тиск. Сиднокарб менше впливає на центри довгастого мозку. Механізм дії пов'язаний з витісненням норадреналіну з везикулу синаптичну щілину, гальмуванням зворотного захоплення медіатора, блокадою MAO, активацією норадренергічного впливу на ЦНС, підвищенням чутливості адренорецепторів. Гірепарат може збуджувати центри довгастого мозку, судиноруховий центр. Психостимулювальний вплив не супроводжується ейфорією. Показання: загальна слабкість, астения, нарколепсія, субдепресивні стани. Побічна дія: неспокій, дратівливість, іноді підвищення артеріального тиску, гіпертермія, втрата апетиту, закрепи, алергічні реакції.

Ноотропні засоби

Ноотропні (лат. *nose* —розум і *thros* — споріднення) засоби завдяки сприятливому впливу на метаболічні процеси мозку поліпшують психічну і розумову діяльність, яка при патологічних станах порушена. Термін (ноотропні засоби) запропоновано у 1972 році **К. Журжеа**, автором ноотропного засобу **пірацетаму**. На здоровий організм ці засоби не впливають, не змінюють умовні рефлексі і поведінку, біоелектричну та рухову активність. Ноотропні засоби поділяють як:

1. **Похідні піролідону: пірацетан, фенотропіл, прамірацетам, анірацетам та інші.**
2. **Похідні ГАМК: аміналон, натрію оксидутират, пікамілон, ноофен, пантогам та інші.**
3. **Похідні інших амінокислот: кислота глутамінова, гліцесет та інші.**
4. **Нейропептиди та їх аналоги: семакс, ноопепт, тироліберин та інші.**
5. **Церебральні вазодилатори: вінпоцетин, ніцерголін, вінкамін (оксибрал), пентоксифілін та інші.**
6. **Антиоксиданти прямої та непрямой дії: мексидол, церебралізін, актовегін, солкосерил, мелатонін, рідкий екстракт гінкго білоба (танакан).**
7. **Похідні піродексину: піретинол.**
8. **Холінергічні засоби:**
 - 8.1. **Що посилюють синтез ацетилхоліну: холіну хлорид.**
 - 8.2. **Антихолінергічні: ривастигмін, галантаміну гідробромід та ін.**
9. **Антагоністи кальцію: німодипін, цинаризин та інші.**
10. **Препарати різних груп: етимі-**

зол, ксантинол, нікотинат, мемантин та інші.

Механізм дії ноотропів:

1. Збудження рецепторів глутамінової кислоти, які сприймають сигнали від пептидів пам'яті.

2. Підвищення синтезу, обороту АТФ, фосфатидилхоліну.

3. Активізація синтезу протеїнів та РНК.

4. Поліпшення утилізації глюкози.

5. Стимуляція аденілатциклази, накопичення цАМФ.

6. Активізація гліколізу, аеробного дихання.

7. Підвищення активності фосфоліпази А, пригнічення Na^+-K^+ - АТФ-ази.

8. Пригнічення вільнорадикальних процесів, перекисного окиснення ліпідів, стабілізація мембран.

9. Посилення активності холінергічної системи.

10. Розширення мозкових судин, поліпшення мозкового кровообігу, реологічних показників.

Властивості препаратів:

1) Мають мнестичну дію, покращують пам'ять, здатність до навчання;

2) Підвищують стійкість мозку до екстремальних впливів;

3) Можуть мати психостимулювальну (кислота глутамінова) або седативну (транквілізуючу) дію (гліцин);

4) Антиастенічну дію;

5) Деякі препарати можуть проявляти антидепресивну, протиплептичну, аптипаркінсонічну, вазовегетативну, адаптогенну, стресопротекторну, кардіопротекторну дію, поліпшувати гемореологічні властивості крові.

Головним представником ноотропних засобів є *пірацетам* (ноотропіл). За хімічною будовою він є циклічною сполукою ГАМК.

Фармакодинаміка. Препарат поліпшує розумову діяльність, пам'ять, здатність до навчання та ін. Інтегративні процеси, зумовлені пірацетамом та іншими ноотропами, пов'язують з його впливом на глутаматні рецептори. Антиоксидантна дія зумовлена переважно впливом на енергетичний обмін. Пірацетам поліпшує засвоєння глюкози, обмін АТФ, фосфатидилетаноламіну, фосфатидилхоліну, підвищує активність аденілатциклази, фосфоліпази А, стійкість тканин до нестачі кисню, пригнічує активність нуклеозидфосфатази, стимулює синтез РНК та кровообігу тканинах мозку. Має антиоксидантний, антигіпоксичний вплив. Малотоксичний, має адаптаційні можливості, протисудомну, кардіопротекторну, не має седативного ефекту, виявляє значну антидепресивну дію. **Показання:** призначає

для корекції побічної дії транквілізаторів при підготовці до стоматологічних маніпуляцій осіб з астеничним синдромом, осіб похилого віку, дітей, при зниженні розумової функції, що пов'язане з хронічними дегенеративними ураженнями головного мозку (старечий вік, алкоголізм, геміплегія, інсульт, травми черепа, астеничний синдром). Пірацетам добре поєднується із серцево-судинними і психотропними засобами, потенціює ефект антидепресантів; комбінують із цинаризином і кислотою оротовою. Побічна дія: диспепсія, подразливість, порушення сну.

Пірацетам поліпшує пам'ять та когнітивну функцію мозку внаслідок активації нейронів, має високий ступінь спорідненості до холіну, реалізує вплив в холінергічних структурах головного мозку, не має седативної дії, не впливає на тонус периферичної вегетативної нервової системи, поліпшує увагу, здібність до навчання.

Фенотропіл має виражену антіанамнестичну активність, помірну психостимулювальну, антидепресивну дію, поліпшує зір, нюх, периферичний кровообіг, сексуальну активність.

Аміналон є γ -аміномасляною кислотою. Фармакодинаміка. Аміналон поліпшує кровообіг мозку, має протисудомні та антигіпоксичні властивості — внаслідок нормалізації рівня ГАМК знижується артеріальний тиск, особливо в умовах артеріальної гіпертензії; викликає брадикардію. Виявляє м'який психостимулювальний вплив, у випадках підвищеного вмісту глюкози в крові має гіпоглікемічну дію. **Показання:** зниження пам'яті, після травм, інсульту, інфекційних захворювань, артеріальної гіпертензії, паралічі, ускладнення атеросклерозу судин головного мозку, порушення мозкового кровообігу, головний біль, інсомнія, запаморочення, поліневроїт, затримка розумового розвитку у дітей. **Побічна дія:** диспепсія, розлади сну, відчуття жару, гіпотензія, брадикардія.

Адаптогени

Адаптогени — це препарати переважно рослинного походження, які мають загальнотонізуючу дію на основні функції і системи, а також підвищують опірність організму до несприятливих впливів. Типовими представниками цієї групи є настійка та рідкі екстракти лимоннику, женьшеню, заманихи високої, родіоли рожевої (маньчжурської), елеутерококу, левзеї, ехінацеї, що здавна і широко використовуються народною медици-

ною. Більшість цих лікарських рослин ростуть у Європі (заманиха висока, елеутерокок, ехінацея та інші). Застосовують також препарати сапарал (сума амонійних основ солей тритерпенових глікозидів з кореня аралії високої) і пантокрин (рідкий спиртовий екстракт із рогів марала, ізюбра і плямистого оленя). Механізм дії більшості адаптогенів пов'язують із:

1) **Активізацією синтезу РНК і білків, процесів окислювального фосфоринування, внаслідок чого спостерігаються відновні процеси;**

2) **Антиоксидантною дією;**

3) **Зменшенням біохімічних порушень у випадках стресових реакцій, нормалізацією функції гіпофізо-адренової та імунної систем.**

Фармакодинаміка адаптогенів:

-Підвищення фізичної і розумової працездатності, зменшення втоми, порушень апетиту, відновлення доброго циклу функцій організму;

-Підвищення стійкості організму до впливу шкідливих чинників: високої температури повітря, охолодження, інтоксикацій промисловими отрутами, іонізуючого випромінювання тощо;

-Підвищення специфічного і неспецифічного імунітету;

-Поліпшення кровообігу, дихання, зору і слуху, кардіопротекторна і гепатопротекторна дія;

-Підвищення гемопоезу.

Показання: фізичне перевантаження, фізичне і розумове перевтомлення астеничний синдром, стан після інфекційних і соматичних захворювань та впливу радіації. Завдяки антиоксидантному впливу в стоматологічній практиці призначають у вигляді аплікацій при запальних процесах. Побічна дія: надмірне збудження нервової і серцево-судинної системи, артеріальна гіпертензія, гіперглікемія. Препарати не призначають у вечірній час, а пантокрин, зокрема, не рекомендують при атеросклерозі, органічних захворюваннях серця, стенокардії, підвищеному зсіданні крові, тяжких формах гломерулонефриту і діареї.

Ознайомивши читачів з основними психотропними препаратами, наприкінці зазначимо, що для розвитку психофармакології крім клінічних соціальних проблем, розвитку досліджень на новому рівні, необхідні певні економічні важелі. Це буде сприяти забезпеченню умов ефективного лікування хворих психозами, що є не тільки медичною проблемою, а також і етичним імперативом суспільства нашої країни.