

## **Лекція 3**

### **Тема: Механізми впливу психотропних засобів**

#### **План**

1. Хімічна структура психотропних засобів. Трициклічні нейролептики та антидепресанти.
2. Хімічна основа ефектів транквілізаторів
3. Ретикулярна формація
4. Лімбічна система
5. Ацетилхолін
6. Холінореактивні системи головного мозку
7. Функції ацетилхолінової медіації
8. Адренергічні механізми центральної нервової системи

#### **Хімічна структура психотропних засобів. Трициклічні нейролептики та антидепресанти.**

При попередньому відборі знову синтезованих психотропних засобів, крім фармакологічних даних, велике практичне значення має розуміння взаємовідносин між хімічною структурою препарату та його клінічним дією. Систематичні порівняльні дослідження залежності між структурою трициклічних сполук та їх лікувальними властивостями показали, що хімічна будова цих препаратів і очікувана лікувальна дія знаходяться в прямому зв'язку один з одним. Дійсно, ряд теоретичних питань, пов'язаних з поясненням фактів, все ще залишаються гіпотетичними, а в методичному відношенні не всі сторони досліджень отримали необхідну достовірність. Bente і співр. справедливо відзначають, що дані про взаємини між хімічною структурою і біологічною дією психотропних засобів можна вважати цілком задовільними лише тоді, коли стане відома хімічна структура рецепторів, на які впливає психофармакологічний засіб. Підкреслюється, що дослідження питання «хімічна структура – біологічний вплив» пов'язане з методичними труднощами. Відомо, наприклад, що лікувальний ефект залежить не тільки

від власне дії даного психофармакологічного засобу, а й від стану хворого (Selbach), від дози препарату (Madsen, Ravn), від так званої структури фази психофармакологічної дії (Hippius) тощо.

Будова молекули трициклічних нейролептиків і антидепресантів визначає принципову можливість трьох різних структурних змін.

I. Зміни в ядрі основного кільця.

II. Зміни в основі бічного ланцюга (R1).

III. Зміни при заміщенні в ядрі (R2). Характер психотропних властивостей трициклічних препаратів, тобто які саме властивості виступають на передній план – антидепресивні або нейролептичні, - залежить від хімічної структури трициклічного основного кільця. Встановлено, що трициклічне кільце молекул нейролептиків знаходиться в одній площині, в той час як окремі ланки кільця антидепресантів розташовуються під кутом. Чим більше розташовуються під кутом два фенільних кільця проти середнього, тим виразніше виражений антидепресивний ефект трициклічних препаратів. Встановлено також, що антидепресивна дія посилюється при змінах в середньому кільці. Коли це кільце стає 7-членним, тоді антидепресивна активність проявляється найбільш сильно. Навпаки, коли середнє 7-атомне кільце стає 6-атомним, антидепресивна дія послаблюється, а за рахунок цього посилюється нейролептичний компонент.

### **Хімічна основа ефектів транквілізаторів**

Зміни в бічному ланцюзі також призводять до різних властивостей трициклічних сполук. Ще Himwich підкреслював, що трициклічний психотропний препарат лише тоді набуває антипсихотичних властивостей, коли основний бічний ланцюг R1 між потрійним кільцем і її кінцем містить три вуглецевих атома. В даний час можна вважати, що зміни в основній бічного ланцюга при інших рівних умовах призводять до істотних змін психотропних властивостей. Зміни в бічному ланцюзі (R1) можуть бути виражені в різних напрямках: 1) зміна довжини ланцюга або її відгалуження, 2) зміна основної групи, яка знаходиться на периферичному кінці ланцюга,

що складається з трьох вуглецевих атомів. При відгалуженні ланцюга посилюється гальмуючий ефект препарату. Наприклад, трімепримін володіє більш сильно вираженою гальмівною дією, ніж іміпрамін. Антидепресивна дія трициклічних препаратів досягається заміщенням в бічному ланцюзі N-атома гетероциклічним кільцем.

Зміни властивостей трициклічних препаратів в результаті субституції в ядрі лише кількісні: змінюється ступінь потужності препарату. Таке ж явище спостерігається і щодо хлоріміпраміна, який надає ефект, аналогічний іміпраміну, але при менших дозах. Заміна двох і більше місць у кільці веде до ослаблення і навіть зникнення психотропних властивостей. Наприклад, діхлоріміпрамін – фактично неактивний препарат. Мало відомо про зв'язок між хімічною структурою і психотропною дією інших психотропних засобів. Алкалоїди раувольфії мають багато спільних властивостей з іншими алкалоїдами (іохімбін, ерготамін). У той же час резерпін і ЛСД-25 мають антагоністичні профілі дії – антипсихотичну і психотоміметичну, але молекула обох препаратів містить триптамін.

### **Ретикулярна формація**

Інтенсивні і цілеспрямовані дослідження ліків, які впливають на психічні захворювання, розкрили функціональне значення деяких мозкових структур, їх біохімізму та взаємозв'язку зі змінами в психічному житті людини. Структурно-функціональний підхід в дослідженні мозку пролив світло на роль ретикулярної формації, поставив питання про функції так званої лімбічної системи, спонукав до наукових вишукувань в області вивчення психіки здорових і хворих людей. У структурному відношенні для ретикулярної формації характерні такі ознаки: 1) ретикулярна формація пов'язана безліччю колатералей зі специфічними аферентні шляхами; 2) ретикулярна формація пов'язана за допомогою нейронів з усією корою великих півкуль; 3) ретикулярна формація - багатонейронне утворення з низкою синапсів; 4) ретикулярна формація пов'язана за допомогою нейронів

з гіпоталамусом і вегетативними центрами; 5) існують анатомічні зв'язки між ретикулярною формацією і спинальними механізмами.

В морфологічному відношенні ретикулярна формація відрізняється від специфічних аферентних шляхів, що проводять тактильні, больові, зорові та інші імпульси: ретикулярна формація пов'язана з усією корою головного мозку, а не тільки з певною її областю. Навіть схематична морфологічна характеристика ретикулярної формації в достатній мірі відображає її функціональну роль в діяльності складного регуляторного апарату організму – мозку. Ретикулярна формація з її локалізацією та притаманними їй зв'язками об'єднує найрізноманітніші і далеко віддалені один від одного центри і залежно від подразнень, що виходять із зовнішнього і внутрішнього середовища, готує цілісну біологічно доцільну реакцію організму. Нейрони ретикулярної формації беруть участь у координації складних рухів, у регуляції кашльового, дихального рефлексів. Ця схема структурно-функціональної ролі ретикулярної формації в центральній нервовій системі проливає світло на деякі сторони дії низки нейротропних засобів, що впливають на ретикулярну формацію. Анальгетики наркотичного ряду ускладнюють передачу імпульсів від ретикулярної формації до неспецифічних ядер таламуса. Кгурр та ін. встановили в досліджах на кроликах, що кофеїн знижує активність інтраламінальної медіоталамічної системи, яка пригнічує вплив на кору великих півкуль. Таким чином, кофеїн усуває гальмівну дію на кору, що обумовлює її активацію. Наркотики типу барбітуратів і інгаляційні наркотики також насамперед пригнічують медіальні шляхи до мозку, пов'язані з ретикулярною формацією, і в дуже великих дозах гальмують передачу імпульсів в специфічні області кори (Feldberg).

### **Лімбічна система**

Будову і функції лімбічної системи Mac Lean на підставі деяких електрофізіологічних особливостей виділив певні області кори великих півкуль в так звану лімбічну систему. У лімбічну систему включаються

області кори великих півкуль. Архітектонічно і філогенетично ці області відповідають комплексу давньої і старої кори. Деякі автори позначають ці структури як нюховий мозок хоча частина з них характеризується складною будовою і не має відношення до нюхових відчуттів. Окремі структури лімбічної системи, незважаючи на різну їх будову, пов'язані між собою. Подразнення будь-якого пункту лімбічної області електричним струмом або хімічною речовиною викликає відповідну реакцію у всіх її відділах. Лімбічна система має численні зв'язки з іншими структурами мозку. При тактильних, больових, вегетативних, зорових та інших подразненнях реєструються біоелектричні відповіді лімбічної системи. Аферентні шляхи до гіпокампу від висхідної ретикулярної формації, гіпоталамуса і інтраламінарих ядер зорових горбів йдуть по гіпокампових зв'язках. Анатомічно і функціонально існують тісні взаємини між неокортексом і лімбічною системою. Електричне подразнення лімбічної системи активує неокортекс; це говорить про те, що в лімбічній системі, подібно ретикулярній формації, існує механізм, що викликає дифузну активацію неокортексу.

Аферентні стимули, викликають активацію неокортексу, яка виражається в десинхронізації біоелектричної активності в лімбічній системі, обумовлює виникнення повільних хвиль. Реакція активації в гіпокамповій зоні з'являється раніше, ніж реакція активації в неокортексі, і відрізняється більшою стійкістю до пригнічуючи речовин. Мас Леан охарактеризував лімбічну систему з функціональної сторони і висловив науково обґрунтоване припущення, що вона грає роль у виникненні та перебігу емоційних реакцій. Стимулювання певної частини лімбічної системи викликає зміни дихання, кров'яного тиску, серцевої діяльності, тонуусу кишечника та інших вегетативних явищ, супутніх емоційних реакцій. Лімбічна система регулює і більш складні рефлекторні реакції. Penfield і Milner спостерігали хворих, у яких після видалення темпоральної області кори з приводу психомоторних випадків виникав корсакоподібний синдром (втрата здатності запам'ятовування поточних подій).

**Вплив ліків на лімбічну систему.** Olds і Milner встановили в дослідженнях наявність так званих «зон заохочення» і «зон покарання», пов'язаних з лімбічною системою і насамперед з гіпоталамусом. Щура з імплантованим електродом в область септума заводять в спеціальну камеру, де знаходиться важіль, який замикає ланцюг джерела електричного струму до імплантованих електродів. Якщо під час орієнтовною реакції щур торкнеться важеля, включиться ланцюг і в область септума щура пройде електричний струм. Подразнення «зони заохочення» (передбачається відчуття задоволення) змусить тварину часто доторкатися до важеля. Однак якщо тварині імплантувати електрод в іншу частину гіпоталамуса - «зону покарання», пов'язану з відчуттям незадоволення, тварина буде уникати того місця камери, де знаходиться важіль. Stein на підставі цих механізмів побудував свою гіпотезу про структурну основу депресивних станів.

Хлорпромазин і резерпін, які можуть викликати «нейролептичну» депресію, пригнічують систему заохочення. Навпаки, амфетамін активує її. Хлордіацепокенд (либриум) робить регулюючий вплив на біоелектричну активність лімбічної системи. Як у центральній, так і в периферичній нервовій системі передача нервових імпульсів відбувається за допомогою хімічних речовин – медіаторів. З точки зору наших сучасних знань важливу роль в центральній нервовій системі відіграють ацетилхолін, норадреналін, допамін, 5-гідрокамтрітамін і до певної міри аміномасляна кислота.

### **Ацетилхолін**

Ацетилхолін – найбільш універсальний медіатор в організмі; в даний час він краще вивчений. В організмі ацетилхолін знаходиться у зв'язаній з білками формі, що оберігає його від руйнування (Hebb, Smallman). Згідно з сучасними даними ацетилхолін виявлений у всій нервовій клітині, але в найбільшій кількості він накопичується в везикулах пресинаптичної частини нейрона в неактивній зв'язаній з білками формі. Під впливом подразнення (нервового імпульсу) ацетилхолін переходить у вільну активну форму і вступає у взаємодію з рецепторами (холінореактивних системи) наступного

нейрона або ефекторних клітин. При взаємодії ацетилхоліну з холінореактивними системами клітинна мембрана постсинаптичної частини синапсу зі стану спокою переходить у стан збудження (Nasmansohn). У той час як мембрана в стані спокою має властивість не пропускати іони і тим самим створює нерівномірну концентрацію  $K^+$  в клітинах і  $Na^+$  в позаклітинному просторі, під впливом ацетилхоліну клітинна мембрана втрачає цю властивість, в результаті чого відбувається вирівнювання концентрації, супроводжуване деполяризацією.

Якщо явище деполяризації триває більш тривалий час, клітина перестає сприймати наступний імпульс, що фактично призводить до деполяризаційної ареактивності, до застійного збудження, яке феноменологічно представляє придушення нервової активності в цій ланці. У процесі біологічної еволюції утворився механізм, який забезпечує швидке розщеплення ацетилхоліну та звільнення холінореактивних системи. Таким чином створюються умови для безперервного перебігу нервового процесу. Розщеплення ацетилхоліну на холін і оцтову кислоту здійснюється ферментом холінестеразою. Відомі два типи холінестерази: справжня й хибна. Оптимальний субстрат істинної холінестерази – ацетилхолін, а помилкової (псевдохолінестерази) – бутірілхолін. Справжня холіноестераза знаходиться в синапсах, сірій речовині центральної нервової системи, симпатичних гангліях, еритроцитах, плаценті. Псевдохолінестераза – в плазмі (тому її називають також плазмовою холінестеразою), в слизовій оболонці кишечника, підшлунковій залозі, печінці. Синтез ацетилхоліну відбувається під впливом ензиму холінацетилази. Взаємодія медіатора ацетилхоліну з холінореактивних системи (холінорецептор) викликає збудження в нейрона або ефекторній клітині. Структура холінореактивних систем в даний час недостатньо ясна, але найімовірніше - це білкові комплекси з активними групами, до яких ацетилхолін має відношення.

### **Холінореактивні системи головного мозку**

Вплив ацетилхоліну на нервову систему холінореактивних системи ділять на дві групи: М-холінорецептори (М-холінореактивних системи), що характеризуються чутливістю до мускарину, і Н-холінорецептори (холінореактивних системи), більш чутливі до нікотину. М-холінорецептори розташовані в органах з гладкою мускулатурою, в серцевому м'язі, секреторних залозах (органи з постгангліонарною іннервацією) і в центральній нервовій системі. Н-холінорецептори (на яких мають збудливу дію малі дози нікотину) знаходяться у вегетативних гангліях, хромафинних клітинах надниркових залоз (медулярна частина), в центральній нервовій системі. М-холінореактивні системи значно чутливіші до блокуючої дії атропіну і скополаміну, ніж Н-холінореактивні. Однак є дані, що Н-холінореактивні системи в гангліях і поперечної мускулатури різні. У той час як в гангліях Н-холінореактивні системи блокуються деякими метонієвими сполуками (так звані гангліоблокатори), в поперечнополосатій мускулатурі вони вибірково блокуються препаратами кураре і деякими курареподібними отрутами. Ацетилхолін відіграє важливу роль у функціональному стані центральної нервової системи. При подразненні периферичних нервів або деяких областей кори великих півкуль виділяється ацетилхолін у вільній активній формі (Burgen, McIntosh, М. Я. Міхельсон). Як електрофізіологічні дослідження, так і дослідження поведінкових реакцій показують, що підвищений вміст ацетилхоліну в центральній нервовій системі, що викликається фізіологічним подразником або введенням інгібітора ферменту, що руйнує ацетилхолін, пов'язане з явищами збудження.

Локальне нанесення ацетилхоліну на кору великих півкуль викликає розряди. Під впливом антихоліноестеразних речовин у тварин швидше виробляються рефлекси. Elliott вважає, що певна кількість ацетилхоліну необхідна для нормальної діяльності центральної нервової системи. Скупчення великої кількості ацетилхоліну викликає судоми, обумовлені у великій мірі гіперактивацією діяльності центральної нервової системи. Втім, дані, що стосуються цього питання, суперечливі. Richter і Crossland



встановили, що під час сну і наркозу збільшується вміст ацетилхоліну. Однак інші дослідження показують, що ацетилхолін полегшує проведення нервових імпульсів. Настільки суперечливі дані можна пояснити великою варіабельністю експериментальних умов. Якщо безпосередньо після нападу судом досліджувати вміст ацетилхоліну, то він виявиться збільшеним, але через короткий час настає зниження. Крім того, значна кількість активного ацетилхоліну, що виділяється під впливом наркотиків (наприклад, ефіру), викликає тривалу деполяризацію нейронів, що по суті є деполяризаційним блоком в центральній нервовій системі. Залежність ефектів від дози препарату і умов, в яких проводилося дослідження, і є причиною деяких суперечливих даних з питання про вплив ацетилхоліну на виникнення умовних рефлексів.

### **Функції ацетилхолінової медіації**

Ацетилхолін та антихолінестеразні речовини активують біоелектричну активність; під їх впливом з'являється десинхронізація електроенцефалограми. Оскільки зміни фонові активності нагадують реакцію активації, є підстави припускати, що в механізмі центральної дії ацетилхоліну і антихолінестеразних речовин бере участь висхідна активуюча система. Ефекти ацетилхоліну і тут залежать від дози препарату. Р.Ю.Ільюченко встановив, що введення малих доз ацетилхоліну (0,3-0,5) внутрікаротідно в тварин викликає десинхронізацію біоелектричної активності, а у великих дозах (2,8 у / кг) - явища депресії. Стимулюючою дією на нервові процеси в центральній нервовій системі володіє і нікотин, що говорить про присутність і Н-холінореактивних систем в мозку. При певних дозах нікотин викликає судом. У механізмі нікотинових судом велику участь беруть нервові структури середнього мозку і більш каудальні відділи його. Активуючий ефект на кору обумовлюється зв'язками між ретикулярною формацією середнього мозку і вищерозташованих утворень. На думку Р. Ю. Іллюченко і А. Г. Єлісеєвої, у механізмі пасивно-оборонних реакцій, в емоційній реакції страху беруть участь холінореактивні системи.

Холінергійний інгібітор галантамин (нівалін) посилює пасивно-оборонну реакцію у тварин.

M-холінолітики амизил пригнічує умовнорефлекторну діяльність, але не пригнічує безумовний харчовий рефлекс і одночасно усуває реакцію страху, а елементи агресивності у тварини залишаються. У цьому відношенні хлорпромазин (адренолітики) істотно відрізняється від амізілу, так як він не пригнічує ізольовану реакцію страху. Крім того, автори припускають, що ці речовини впливають на лімбічні структури, бо на рівні ретикулярної формації гіпоталамуса можуть формуватися примітивно організовані емоції. На думку Н. І. Гращенкова, при травматичних станах нервової системи в безпосередньо пошкоджених нейронах в більш віддалених областях з'являється стан так званої «функціональної асінапсії», при якій, незважаючи на відсутність морфологічних змін, виявлена ацетилхолінова медіація. Антихолінергійні речовини (езерін, неостигмін, нівалін), що застосовуються при таких станах, сприяють дії ацетилхоліну.

### **Ацетилхолін при патології**

Рівновага ацетилхолінових і адренергійних медіацій ацетилхолінова медіація має патологічне значення при деяких порушеннях координації. Встановлено, що підвищений вміст ацетилхоліну в екстрапірамідних ядрах обумовлює появу тремору і ознак екстрапірамідної симптоматики. В основі екстрапірамідної симптоматики не завжди лежить абсолютно підвищена холинергійна активність.

Взаємовідносини медіаторів, динамічна рівновага холинергійних і адренергійних механізмів центральних нервоворегуляторних ланок, що змінюються під впливом деяких психофармакологічних засобів, можуть пояснити і ряд побічних явищ. Нейролептики фенотиазинового типу та структурно близькі до них фармакологічні засоби проявляють переважно адренолітичний ефект; але оскільки вони володіють і холинолітичною дією, цей ефект виражений слабкіше. Тому при застосуванні цих препаратів має місце відносна, незбалансована активація холинергійних систем в

екстрапірамідних ядрах, який клінічно маніфестує паркінсонізмом, фасцикулярними посмикуваннями, гіпотонічно-гіпертонічними явищами. Резерпін викликає той самий ефект: він звільняє в організмі біогенні аміни (адреналін, норадреналін), завдяки чому тимчасово паралізуються їх депо-механізми, і вони легко піддаються руйнуванню ензимними системами. Тут слід пояснити той на перший погляд «парадоксальний» факт, що деривати фенотіазину типу хлорпромазину, прохлорперазину та ін. викликають екстрапірамідні патологічні явища, в той час як інші фенотіазинові деривати або близькі до них, такі, як дієтазін, етопропарізін та ін., є хорошими антипаркінсонічними засобами. При застосуванні хлорпромазину і подібних йому ліків на передній план виступає адренолітичний ефект, а дієтазін і етопропарізін надають холинолітичну (атропіноподобну) дію.

### **Адренергічні механізми центральної нервової системи**

Важливу роль у медіації нервових процесів у центральній нервовій системі, і особливо в ретикулярній формації, грають катехоламіни (адреналін, норадреналін і допамін) – медіатори адренергічних нейронів. Гіпотеза про їх участь в реакціях і активації кори головного мозку вперше була створена Bonvallet, Dell, Hiebel. Пізніше Rothballer і П. К. Анохін на підставі безлічі експериментальних даних цю гіпотезу підтвердили. Vogt, вивчаючи розподіл симпатинів в центральній нервовій системі, встановив, що норадреналін перебуває там у значно більшій кількості, ніж адреналін. Hillarp і співр. показали, що більша частина нейронів лімбічної системи містить катехоламіни, отже, можна припустити, що ці медіатори грають роль в емоційних реакціях. В даний час медіатори адренергічних нейронів мають загальну назву – катехоламіни (пірокатехін) – відповідно з їх хімічною будовою.

В організмі катехоламіни синтезуються з амінокислоти диоксифенілаланину. Синтезування катехоламінів відбувається і в центральній нервовій системі, про що говорять дані Blashko, Chrusciel. Після введення попередника диоксифенілаланину рівень норадреналіну в

центральної нервової системі підвищується. Диоксифенілаланін утворюється в організмі з тирозину (Blashko). Синтезовані катехоламіни скупчуються в адренергічних гранулах (Koenig), оскільки норадреналін в найбільшій кількості знаходиться в центральної нервової системі. Гранули концентруються в закінченнях адренергічних нейронів (в пресинаптичній частині (de Robertis)); крім того, катехоламіни нерівномірно розподілені в тілі клітини.

### Глосарій

*Ретикулярна формація* - структура головного мозку, що знаходиться у стовбурі і пролягає від довгастого мозку через міст до середнього мозку. Складається переважно із білої речовини, в якій нещільно розкидані групи тіл нейронів.

*Лімбічна система* - сукупність низки структур головного мозку (кінцевого, проміжного і середнього його відділів), об'єднаних за анатомічними і функціональними ознаками. Структури лімбічної системи розміщені у вигляді двостороннього кільця на межі з корою півкуль головного мозку і відокремлюють її від стовбура мозку.

*Ацетилхолін*, скорочено АХ — хімічна речовина, естер оцтової кислоти та холіну, нейромедіатор як у периферичній, так і у центральної нервової системі багатьох живих організмів, включаючи людину.

*Холінореактивні системи головного мозку* ділять на дві групи: М-холінорецептори (М-холінореактивні системи), що характеризуються чутливістю до мускарину, і Н-холінорецептори (холінореактивні системи), більш чутливі до нікотину. М-холінорецептори розташовані в органах з гладкою мускулатурою, в серцевому м'язі, секреторних залозах (органи з постгангліонарної іннервацією) і в центральної нервової системі. Н-хслинорецепторы (на яких надають збудливу дію малі дози нікотину) знаходяться в вегетативних гангліях, хромафінних клітинах надниркових залоз (медулярна частина), в поперечнополосатой мускулатури, у центральної нервової системі.

## Тести для самоконтролю

1. Спектр психотропної активності тіазепама включає:
  - А) седативний ефект;
  - Б) вегетотропний ефект;
  - В) слабкий міорелаксуючий ефект.
2. До побічних ефектів і ускладнень, пов'язаних з фармакологічними властивостями психотропних препаратів, відносяться:
  - А) синдроми психоефективної індиферентності;
  - Б) апатико-депресивні синдроми;
  - В) транзиторні загострення психопатологічної симптоматики.
3. Виникненню психофармакотоксичного делірію сприяють наступні причини:
  - А) підвищення доз препаратів холінолітиків;
  - Б) ні одна з перерахованих;
  - В) різке зниження доз при лікуванні поєднанням препаратів холінолітиків;
  - Г) лікування поєднанням декількох препаратів холінолітиків (нейролептики, антидепресанти, коректор - циклодол).
4. Нові атипові антидепресанти - антидепресанти другого покоління - ...
  - А) вираженості анксиолітичної дії;
  - Б) меншого антидепресивного ефекту;
  - В) меншої схильності до виникнення резистентних депресій;
  - Г) вираженого стимулюючого ефекту;
  - Д) характеризуються всім перерахованим.
5. Спектр психотропної активності фенібуту включає:
  - А) снодійну дію;
  - Б) протитривожну дію;
  - В) седативну дію.
6. Спектр психотропної активності галоперидолу включає все перераховане, крім...
  - А) антипсихотичного (антігалюцинаторного) ефекту;

- Б) антиманіакального ефекту;
- В) тимоаналептичного ефекту;
- Г) активуючого ефекту;
- Д) седативного ефекту.

7. Транквілізатори включають все перераховане, крім...

- А) похідних бензодіазепінового ряду (діазепам, феназепам та ін.);
- Б) дифенілметана (амизил);
- В) інгібіторів моноаміноксидази;
- Г) похідних пропандиола (меробамат);
- Д) похідних триметоксибензойної кислоти (триоксазин).

8. Ефективність купіруючої терапії солями літію залежить:

- А) від прогресивності процесу в цілому;
- Б) від ступеня вираженості змін особистості;
- В) від "чистоти" маніакального, гіпоманіакального синдрому;
- Г) ні від чого з перерахованого.

9. Клінічні показання до призначення ноотропіла (пірацетаму) як коректора включають все перераховане, крім...

- А) лікування пізніх дискінезій;
- Б) неврологічних проявів нейрорептичного синдрому;
- В) підготовки до лікування психотропними препаратами;
- Г) сомато-вегетативних проявів нейрорептичного синдрому;
- Д) психічних проявів нейрорептичного синдрому.

10. Седуксен показаний при лікуванні всього перерахованого, окрім...

- А) тривоги, побоювань при нав'язливості;
- Б) інтерпретативного марення;
- В) вегето-судинних розладів невротичного генезу;
- Г) гіподинамічного проявів невротичних розладів;

11. Меліпрамін - антидепресант стимулюючої дії - надає:

- А) тимоаналептичний ефект (загальний антипсихотичний);
- Б) тимолептичний ефект;

В) стимулюючий ефект;

Г) нічого з перерахованого.

12. Патогенетична терапія психотропними засобами заснована:

А) на єдності медикаментозного і соціально-трудоного впливу;

Б) на безперервності терапевтичного впливу з наступністю між стаціонарним і позалікарняним лікуванням;

В) ні на чому з перерахованого;

Г) на комплексності терапії (постійному поєднанні медикаментозного лікування з психотерапією, іншими заходами сомато-неврологічної лікувальної дії).

13. Побічні ефекти і ускладнення, пов'язані з фармакологічними властивостями психотропних препаратів, виявляються такими сомато-вегетативними розладами:

А) сухістю слизової рота;

Б) жодним з перерахованих;

В) порушенням сечовипускання;

Г) порушенням секреції і моторики шлунково-кишкового тракту.

14. До побічних ефектів при лікуванні ноотропілом (пірацетамом) відносяться:

А) епілептичні випадки;

Б) дратівливість;

В) розлад сну.

15. Транквілізатори характеризуються такими загальними ознаками:

А) впливом на невротичні і неврозоподібні розлади;

Б) нічим з перерахованого;

В) вираженою седативною дією;

Г) слабкою антипсихотичною дією.

16. Сіднофен показаний при лікуванні всього перерахованого, окрім...

А) легких простих депресій в клініці циклотимії;

Б) ендокринних захворювань з млявістю, адинамією;

- В) астеничних станів різного генезу;
- Г) резидуально-органічних захворювань центральної нервової системи з апатією, підвищеною сонливістю;
- Д) складних ендогенних депресій.

17. До пізніх побічних ефектів при лікуванні солями літію відносяться:

- А) періодичні м'язові посмикування, "здригання";
- Б) літєвий тремор - неритмічне, повільне тремтіння пальців рук;
- В) таксікінезія.

18. Спектр психотропної активності сиднокарба включає:

- А) антимаїячну дію;
- Б) антигалюціаторну дію;
- В) антипсихотичну дію;
- Г) психостимулюючу і помірну антидепресивну дію.

19. Звикання до психотропних препаратів (лекоманія) має такі особливості:

- А) немає обов'язкових ознак психофізичної залежності, є психологічна залежність;
- Б) немає непереборного потягу до певного препарату, а є потяг до певного класу психотропних препаратів;
- В) звикання може виникнути до будь-якого психотропного препарату, але частіше - до транквілізаторів, психостимуляторів, антидепресантів, малих нейролептиків.

20. Психостимулятори показані при лікуванні:

- А) неврозоподібних розладів;
- Б) нічого з перерахованого;
- В) астеничних розладів з млявістю, зниженням працездатності;
- Г) невротичних розладів.