

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Локтионова Оксана Геннадьевна
Должность: проректор по учебной работе
Дата подписания: 25.09.2023 16:30:24
Уникальный программный ключ:
0b817ca911e6668abb13a5d426d39e5f1c11eabbf73e943df4a4851fda56d089

МИНОБРАЗОВАНИЯ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Юго-Западный государственный университет»
(ЮЗГУ)

Кафедра биомедицинской инженерии

УТВЕРЖДАЮ
Проректор по учебной работе
О.Г. Локтионова
(ЮЗГУ)
2023 г.



ФАРМАКОЛОГИЯ

Методические указания для самостоятельной работы
студентов направления 30.05.03 «Медицинская кибернетика»

Курск 2023

УДК 602+007.57+615.41

Составитель: Н.М. Агарков

Рецензент

Доктор медицинских наук, профессор *В.А. Иванов*

Фармакология : методические указания для самостоятельной работы студентов направления 30.05.03 «Медицинская кибернетика» / Юго-Зап. гос. ун-т; сост.: Н.М. Агарков, Курск, 2023. 90с.

Содержат методические указания к выполнению практических работ по дисциплине «Фармакология». Приведена краткая теоретическая информация планы занятий.

Методические указания соответствуют требованиям программы, утвержденной учебно-методическим объединением по специальности 30.05.03 «Медицинская кибернетика».

Текст печатается в авторской редакции

Подписано в печать _____ . Формат 60x84 1/16.
Усл.печ. л. __. Уч.-изд. л. __. Тираж 30 экз. Заказ *653* .Бесплатно.
Юго-Западный государственный университет.
305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94.

ОГЛАВЛЕНИЕ

№ 1 Наркозные средства. Спирт этиловый.

№ 2 Снотворные средства. Противэпилептические средства. Противопаркинсонические средства.

№ 3 Болеутоляющие средства. Средства, вызывающие лекарственную зависимость

№ 4 Антипсихотические средства. Анксиолитики. Седативные средства. Средства для лечения маний. Антидепрессанты.

№ 5 Противотуберкулезные, противоспирохетозные и противопротозойные средства 2

Изониазид (Isoniasidum)- синтетический препарат группы ГИНК ПАСК.

№ 6 Противогрибковые, противовирусные и противоглистные средства.

№ 7 Антибиотики (тетрациклины, аминогликозиды, группа левомецетина, циклические полипептиды, линкозамиды, гликопептиды, фузидиевая кислота.

№ 8 Препараты гормонов белкового, пептидного строения и производные аминокислот, их синтетических заменителей и антагонистов

№ 9 Препараты гормонов стероидного строения, их синтетических заменителей и антагонистов

Самостоятельная работа студента к занятию заключается в следующем:

1. Самостоятельная работа студента предусматривает изучение дополнительных вопросов и научной литературы, относящейся к данной теме.
2. При выполнении самостоятельной работы студент должен определить цель этой работы.
3. При выполнении самостоятельной работы студент должен определить направления работы.
4. Самостоятельную работу студенту следует начинать с ознакомления с конспектом соответствующих лекций и материалов для выполнения самостоятельной работы.
5. Необходимо ознакомиться с соответствующими разделами учебника по данной теме.
6. Закрепление освоенного материала путем конспектирования.
7. В случае необходимости студент может обратиться к преподавателю за консультацией по интересующим его вопросам.

№ 1 Наркозные средства. Спирт этиловый

Анестезия - это утрата чувствительности. Лекарственные средства, вызывающие потерю чувствительности, называются анестетиками и делятся на общие и местные анестетические препараты. Общие анестетики вызывают утрату чувствительности всех видов, а также приводят к обратимой потере сознания. Местноанестезирующие средства в терапевтических концентрациях устраняют только болевую чувствительность в ограниченной зоне.

МЕСТНОАНЕСТЕЗИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА

К местным анестетикам относятся лекарственные средства, которые в определенных концентрациях блокируют нервную проводимость и вызывают местную потерю чувствительности. Они действуют на любую часть нервной системы и на любые виды нервных волокон. Местноанестезирующие средства в первую очередь устраняют болевую чувствительность. При углублении анестезии выключается температурная и другие виды чувствительности, в последнюю очередь - рецепция на прикосновение и давление. Местные анестетики, воздействуя на нервные клетки, блокируют их функциональную активность только на определенное время, в дальнейшем же их функция вновь нормализуется.

Местные анестетики предупреждают генерацию и проведение нервных импульсов. Их основная точка приложения внутренняя поверхность мембран нервных клеток. Они уменьшают проницаемость клеточной мембраны для ионов натрия, что препятствует образованию потенциала действия и проведению импульсов. Действие местных анестетиков на различные типы нервных волокон неодинаково. Как правило, мелкие нервные волокна более чувствительны к действию анестетиков, чем крупные. При этом немиелиновые волокна легче блокируются, чем миелиновые. Анестетики могут присутствовать в растворах в ионизированном и неионизированном состоянии. Неионизированные формы гораздо легче проходят через нервную оболочку. Местные анестетики обычно оказывают воздействие только в месте введения. Однако при определенных условиях часть лекарства может попадать в системный кровоток и давать общий эффект. Для снижения системного действия, токсического эффекта и пролонгирования эффекта местных анестетиков их часто используют в комбинации с сосудосуживающими веществами (адреналин).

Анестетики применяются при различных видах анестезии: поверхностной, инфильтрационной, проводниковой.

При поверхностной или терминальной анестезии анестетик наносят на поверхность слизистой оболочки, где он блокирует окончания чувствительных нервов, кроме того анестетик может быть нанесен на раневую или язвенную поверхность. При инфильтрационной анестезии

ткани, через которые пройдет операционный разрез, при этом анестетик блокирует нервные волокна, а также окончания чувствительных нервов.

При проводниковой - анестетик вводят по ходу нерва, возникает блок проведения возбуждения по нервным волокнам, что сопровождается утратой чувствительности иннервируемой ими области.

При спинномозговой (разновидность проводниковой) - анестетик вводят в пространство над оболочками спинного мозга, при этом анестетик блокирует проведение нервных импульсов по корешкам спинного мозга.

Классификация местных анестетиков.

По строению местные анестетики делятся на две группы: сложные эфиры (новокаин, дикаин, анестезин), метаболизирующиеся в плазме эстеразами, и замещенные амиды кислот (тримекаин, ксикаин), метаболизм которых происходит в основном в печени и определяется печеночным кровотоком.

В клинике местные анестетики разделяют по месту действия, которое зависит от особенностей фармакокинетики, активности и токсичности:

1. средства, применяемые для поверхностной анестезии: кокаин, дикаин, анестезин;
2. средства, применяемые для инфильтрационной и проводниковой анестезии: новокаин и тримекаин;
3. средства, применяемые для спинномозговой анестезии: совкаин;
4. средства, применяемые для всех видов анестезии: лидокаин.

Кокаин - относится алкалоидам, получаемым из листьев южно-американского растения *Erythroxylon coca*. Кокаин - первый анестетик, использованный в медицинской практике. Обладает высокой токсичностью, в связи с чем его применяют только место. Кокаин обладает хорошей чрескожной всасываемостью. Концентрированные растворы всасываются более медленно, чем разбавленные, ввиду выраженного сосудосуживающего действия первых. Метаболизируется эстеразой различных органов, частично печенью, некоторая часть гидролизуется эстеразой плазмы. Около 10% в неизменном состоянии экскретируется почками. 4% раствор кокаина используется в офтальмологической и отоларингологической практике. При этом максимальная анальгетическая активность продолжается 20-30 мин. Интоксикация кокаином включает в себя двигательное беспокойство, тахикардию, коллапс, судороги, кому и смерть от остановки дыхания. Воздействие на ЦНС на первом этапе выражается в возбуждении, повышении артериального давления со рвотой, с последующим депрессивным воздействием. Низкие дозы стимулируют дыхательный центр, высокие - вызывают угнетение. При длительном применении кокаина формируется психическая зависимость

Дикаин - производное парааминобензойной кислоты, по активности в 10 раз сильнее кокаина, но и в 5 раз токсичнее его. Используется только для поверхностной анестезии. Применяют в офтальмологической и

оториноларингологической практике. В офтальмологической практике при необходимости длительной анестезии применяют глазные пленки с дикаином. Дикаин хорошо всасывается через слизистые оболочки, поэтому превышение терапевтических доз может быть причиной тяжелой интоксикации. Дикаин противопоказан детям до 10 лет.

Анестезин - один из самых первых синтетических местных анестетиков (применяется более 100 лет). Он плохо растворим в воде. Его применяют наружно в виде присыпок, паст, мазей, а также энтерально для воздействия на слизистую оболочку пищеварительного тракта (например при болях в желудке) - в порошках, таблетках. Кроме того анестезин назначают в суппозиториях при трещинах прямой кишки и геморрое.

Новокаин - сложный эфир диэтиламиноэтанола и парааминобензойной кислоты. В медицинской практике используют в виде гидрохлорида. Обладает выраженной анестезирующей активностью. Через слизистые оболочки новокаин проходит плохо, поэтому для поверхностной анестезии применяется редко. Новокаин не суживает сосуды, поэтому часто его используют вместе с сосудосуживающими препаратами (адреналином). При парентеральном введении хорошо всасывается. В процессе всасывания новокаин быстро гидролизуется, большей частью в кровотоке, путем воздействия эстераз и холинэстераз плазмы. Продуктами энзиматического гидролиза являются парааминобензойная кислота и диэтиламинэтанол. С мочой экскретируется 80% препарата. Новокаин относится к препаратам с коротким действием. Продолжительность инфльтрационной анестезии составляет 30-60 минут. Препарат малотоксичен. При резорбтивном действии новокаин угнетает ЦНС, оказывает ганглиоблокирующее, гипотензивное и противоаритмическое действие. В больших дозах может вызвать судороги. Из-за высокого содержания в продуктах гидролиза новокаина парааминобензойной кислоты, которая является конкурентным антагонистом противобактериальных средств - сульфаниламидов, препарат не применяют совместно с сульфаниламидами.

Тримекаин - активное местноанестезирующее средство, действует более сильно и продолжительно, чем новокаин. Препарат малотоксичен и не оказывает раздражающего действия. Тримекаин применяют для инфльтрационной и проводниковой анестезии в виде 0,25%, 0,5% и 1% раствора, при спинномозговой анестезии - 5% раствора. Тримекаин обладает противоаритмической активностью (с этой целью его вводят внутривенно). Препарат может угнетать кору головного мозга, ретикулярную формацию ствола мозга.

Лидокаин (ксикаин) обладает более выраженной интенсивностью и продолжительностью действия по сравнению с другими анестетиками. В большинстве случаев является препаратом выбора, но требует осторожности при повышенной индивидуальной чувствительности. Лидокаин применяется при всех видах анестезии: терминальной, инфльтрационной, проводниковой. Обладает местным и системным свойством. Местный

эффект выражается в снижении болевой и других видов чувствительности. Системный эффект наблюдается, как правило, при введении больших доз препарата внутривенно и проявляется стабилизацией мембран клеток. Последнее позволяет использовать лидокаин как эффективное противоаритмическое средство при желудочковых формах аритмий (экстрасистолии, тахикардии).

Лидокаин быстро всасывается при парентеральном введении. Скорость абсорбции можно снижать при сочетании с адреналином. Одновременно с этим уменьшается частота развития токсических реакций и увеличивается продолжительность действия лидокаина. Анестетическое действие развивается быстро. Лидокаин метаболизируется в печени микросомальной оксидазой путем деалкилирования в моноэтилглицин и ксилит. Последний обладает анестезирующими и токсическими свойствами.

В растворах с концентрацией до 0,5% лидокаин одинаково токсичен с новокаином. Более концентрированные растворы (2%) превосходят по токсичности новокаин. В сравнении с новокаином он не оказывает токсического действия на функцию дыхания. Для подкожной и внутрикожной инфильтрации используют 0,25-0,5% растворы лидокаина, в сочетании с норадреналином. Для проводниковой блокады назначают 2% растворы с норадреналином; 4% раствор лидокаина применяют в офтальмологической практике для анальгезии без влияния на функцию глаз. В качестве противоаритмического средства он используется в виде 2% раствора внутривенно капельно. К наиболее частым побочным эффектам относятся беспокойство, бессонница, тремор, судороги, дыхательная недостаточность.

СРЕДСТВА ДЛЯ НАРКОЗА (ОБЩИЕ АНЕСТЕТИКИ)

Общие анестетики вызывают обратимое угнетение ЦНС, которое проявляется временной утратой сознания, подавлением чувствительности, рефлексов и снижением тонуса скелетных мышц. Препараты этой группы угнетают межнейронную передачу возбуждения в ЦНС, вызывая функциональную дезинтеграцию различных отделов нервной системы. Хотя средства для наркоза угнетают все функциональные элементы ЦНС, полагают, что они ингибируют в основном восходящую активирующую ретикулярную систему, физиологически обуславливающую состояние бодрствования. Единой теории механизма действия средств для наркоза не существует. Структурные различия препаратов свидетельствуют о том, что они не являются средствами, действующими через единый специфический рецептор. Предложено несколько биофизических теорий наркоза: адсорбционная, липидная, гидратированных микрокристаллов. Но эти теории не объясняют всех особенностей развития наркотического эффекта и не являются универсальными. Для отдельных препаратов найдены специфические зоны связывания на мембранах нейронов. Например,

средства для неингаляционного наркоза связываются с ГАМК-бензодиазепин-барбитуратовым комплексом и потенцируют действие у-аминомасляной кислоты (ГАМК). Существует тесная взаимосвязь между силой наркотического эффекта вещества и его растворимостью в липидах. Это позволяет предположить, что анестезия наступает, когда определенное количество молекул анестетика занимает функционально важные гидрофобные радикалы в ЦНС, приводя к синаптической или постсинаптической блокаде.

Классификация средств для наркоза:

1. Средства для ингаляционного наркоза:
 - а) жидкие летучие вещества (фторотан, эфир для наркоза, метоксифлуран)
 - б) газы (закись азота, циклопропан).
2. Средства для неингаляционного наркоза:
 - а) барбитураты - гексенал, тиопентал-натрий;
 - б) небарбитуровые препараты - кетамин, оксибутират натрия.

Средства для ингаляционного наркоза

Ингаляционные анестетики делятся на жидкие и газообразные, а также на галогенсо-держащие (фторотан, метоксифлуран, трихлорэтилен) и негалогеновые (закись азота, эфир, циклопропан).

Применяемый в анестезиологии эфир содержит 96-98% диэтилового эфира. Препарат представляет собой бесцветную летучую жидкость с резким запахом.

Для развития эфирного (классического) наркоза характерно несколько стадий:

1. стадия анальгезии;
2. стадия возбуждения (нежелательная стадия);
3. стадия хирургического наркоза:
 - а). 1 -и уровень - поверхностный наркоз, б). 2-й уровень — легкий наркоз,
 - в). 3-й уровень - глубокий наркоз, г). 4-й уровень - сверхглубокий наркоз;
4. атональная стадия (недопустимая стадия).

Стадия анальгезии характеризуется подавлением болевой чувствительности. Сознание сохранено, но ориентация нарушена. Типична потеря памяти.

Для эфирного наркоза характерна длительная стадия возбуждения, которая объясняется повышением активности подкорковых структур. Сознание частично утрачено, наблюдается двигательное и речевое возбуждение, зрачки расширены. Дыхание учащается, отмечается тахикардия. В связи с раздражающим действием эфира может возникать кашель, гиперсекреция слюнных и бронхиальных желез, рвота.

В стадии хирургического наркоза сознание выключено, болевая чувствительность отсутствует, вегетативные рефлексy угнетены не полностью. Зрачки сужены. Артериальное давление стабильно, дыхание ритмично. Наблюдается расслабление скелетных мышц.

Пробуждение после эфирного наркоза происходит постепенно, в течение 30 минут. При этом полное восстановление функций головного мозга происходит через несколько часов. Длительно сохраняется анестезия.

При передозировке эфира наступает атональная стадия, связанная с резким угнетением дыхательного и сосудодвигательного центров продолговатого мозга. Объем и частота дыханий снижается, артериальное давление падает, зрачки расширены. Гибель наступает от остановки дыхания.

Для наступления анестезии требуется концентрация эфира от 10 до 20%. Поддерживающая анестезия проводится при концентрации от 3 до 5%. Метаболизируется в организме лишь незначительная часть эфира (10-15%). В основном он в неизменном виде выводится через легкие. Эфир проникает через плацентарный барьер и создает высокие концентрации в организме плода.

Преимущество эфирного наркоза заключается в том, что он является относительно безопасным средством для наркоза и достаточно мощным анестетиком, что позволяет проводить операции при концентрациях, не достигающих полного хирургического наркоза. Эфир оказывает курареподобное действие на скелетную мускулатуру и вызывает при этом достаточную релаксацию мышц. Побочные эффекты эфира:

- выраженная стадия возбуждения;
- раздражающее действие паров эфира;
- активация центральных звеньев симпатoadреналовой системы (тахикардия, аритмии);
- нарушение диуреза (связано с высвобождением антидиуретического гормона и сужением почечных сосудов);
- частые тошнота и рвота в период восстановления.

Фторотан - мощный анестетик, который при комнатной температуре представляет собой бесцветную жидкость. Для введения в наркоз назначается в концентрации паров 2-4%, а для поддержания - 1-2%. 20% фторотана метаболизируется в печени. Терапевтическая широта относительно низкая и поэтому легко возникает передозировка. Осложнения - брадикардия (из-за повышения тонуса блуждающего нерва), гипотензия. Фторотан может вызвать сердечно-сосудистую недостаточность. Фторотан sensibilизирует миокард к адреналину и увеличивает его электрическую нестабильность, вызывает экстрасистолию, желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков. В связи с этим на фоне фторотанового наркоза введение адреналина противопоказано.

Фармакологическое действие изофлюрана и энфлюрана сходно с фторотаном, но влияние на миокард и токсичность менее выражены.

Закись азота является бесцветным газом, в полтора раза тяжелее воздуха. Полная анестезия достигается при концентрации анестетика от 65 до 70%. Увеличение концентрации более 70% сопровождается развитием гипоксии, а меньшие концентрации не дают необходимой глубины наркоза, поэтому закись азота обычно комбинируют с другими активными препаратами,

например, фторотаном. Закись азота оказывает слабое миорелаксирующее действие, поэтому ее использование для общей анестезии должно проводиться совместно с премедикацией и мышечной релаксацией. 25-30% смесь закиси азота с кислородом дает выраженный анальгетический эффект и может с успехом использоваться (эквивалентно морфину) для купирования боли при инфаркте миокарда, аборте, родах, послеоперационном периоде, экстракции зубов.

Закись азота не метаболизируется. Ее распределение в организме происходит благодаря растворению в крови. Закись азота не связывается с гемоглобином и тканями организма и в неизменном виде элиминируется в основном через легкие. Выведение наступает через 2-5 мин после введения.

Закись азота является одним из самых безопасных средств для наркоза, и ее отрицательные воздействия на сердечно-сосудистую, дыхательную системы, печень и почки незначительны. Редко возникает тошнота и рвота.

Средства для неингаляционного наркоза

Средства для неингаляционного наркоза обычно применяют внутривенно для проведения кратковременных хирургических операций (базисный наркоз), кроме этого препараты используют для введения больных в состояние наркоза (вводный наркоз), с последующим использованием средств для ингаляционного наркоза. Преимущества вводного наркоза при помощи неингаляционных препаратов - быстрое наступление хирургической стадии и отсутствие стадии возбуждения.

Тиопентал натрия - серный аналог фенобарбитала и широко используемый внутривенный анестетик. При внутривенном введении тиопентала уже через 10 секунд наступает терапевтический эффект и потеря сознания, которые продолжаются в течение 3-5 мин. Быстрое наступление действия препарата объясняется высокой растворимостью липидов и высокой степенью церебрального кровотока. Короткая продолжительность анестезии обусловлена быстрым снижением концентрации препарата в крови за счет интенсивного распределения его в других тканях и достижением равновесия между мозговой и тканевой концентрацией. Нежелательные эффекты препарата включают в себя угнетение дыхания и сердечной деятельности, развитие вазодилатации и гипотензии. Возможно развитие ларингоспазма. Не рекомендуется его сочетание с гипотензивными препаратами и средствами, снижающими сердечный выброс и угнетающими дыхательный центр.

Кетамин (калпсол, кеталар) - обладает выраженным наркотическим действием. Он вводится внутримышечно и внутривенно. Препарат характеризуется высокой растворимостью в липидах и быстрым тканевым распределением. Кетамин быстро переходит из плазмы в мозг. Его используют для вводного и основного наркоза, продолжительность наркоза в среднем 5-20 минут. Поддерживать наркоз можно либо повторно вводя

препарат, либо сочетая с ингаляционными анестетиками. Кетамин используют при кратковременных хирургических операциях. К побочным эффектам кетамина относятся гипертензия, тахикардия, галлюцинозный синдром, который купируется введением бензодиазепинов, боль и покраснение по ходу вены. Не рекомендуется сочетать кетамин с симпатомиметиками и средствами, обладающими стимулирующим воздействием на сердечнососудистую систему.

Сомбревин (пропанидид) - анестетический препарат очень короткого действия. Используется в основном для вводного наркоза. Как средство для мононаркоза может иногда использоваться в малой хирургии. Обладает коротким эффектом (начало через 30 секунд, максимум 3-5 минут, прекращается через 30 минут) за счет быстрого гидролиза псевдохолинэстеразой плазмы и печени. При недостаточности холинэстеразы плазмы длительность эффекта пролонгируется. Введение препарата часто сопровождается падением сердечного выброса, гипотензией, тромбофлебитами, гиперпноэ с последующим развитием апноэ.

Натрия оксибутират является синтетическим аналогом у-аминомасляной кислоты (ГА.МК). Оказывает седативное, снотворное, наркотическое и антигипоксическое действие. Препарат вызывает выраженную релаксацию скелетных мышц. При внутривенном введении наркоз продолжается 1,5-3 часа. При приеме через рот (препарат хорошо всасывается) через 30-40 минут наступает сон. Препарат применяют для вводного и базисного наркоза, как снотворное средство. Токсичность оксибутирата низкая. Возможно формирование зависимости.

Спирты

Спирт этиловый обладает широким спектром фармакологических свойств. Он является типичным веществом наркотического действия, оказывая общее угнетающее влияние на ЦНС. Действие на ЦНС развивается поэтапно: стадия возбуждения -> стадия наркоза —> атональная стадия. Стадия возбуждения является результатом угнетения тормозных механизмов мозга. Она хорошо выражена и продолжительна. Возникает эйфория, снижается самоконтроль, адекватная оценка окружающей обстановки. При повышении в крови концентрации спирта наступает анальгезия, сонливость, нарушение сознания (стадия наркоза). Стадия наркоза непродолжительна и быстро переходит в атональную стадию. Малая наркотическая широта и выраженная стадия возбуждения не позволяют использовать этиловый спирт в качестве средства для наркоза. К центральным эффектам этилового спирта относится влияние на центр терморегуляции, проявляющееся повышением теплоотдачи. Этиловый спирт снижает продукцию антидиуретического гормона задней доли гипофиза и усиливает диурез. Этиловый спирт (в концентрации ниже 20%) стимулирует аппетит и повышает секрецию соляной кислоты. В большей концентрации спирт подавляет секрецию соляной кислоты и пищеварительную активность желудочного сока. Этиловый спирт обладает большим энергетическим потенциалом. Спирт оказывает выраженное

антисептическое действие. Этиловый спирт быстро всасывается в тонком кишечнике. 90% введенного спирта метаболизируется до углекислого газа и воды. Основной метаболизм спирта происходит в печени со скоростью 10 мл в час. Этиловый спирт окисляется при помощи алкогольдегидрогеназы до ацетальдегида, далее ацетальдегиддегидрогеназой до уксусной кислоты, далее до воды и углекислого газа. При длительном применении спирта, он повышает активность микросомальных ферментов печени. При этом скорость метаболизма самого спирта возрастает. Активация микросомального окисления - причина привыкания к этиловому спирту.

Применяют этиловый спирт как растворитель и экстрагент при изготовлении жидких лекарственных форм. Спирт широко используется в медицине как антисептик, Этанол используют в качестве пеногасителя при отеке легких. Иногда его применяют как противошоковое, снотворное и седативное средство. Растворы этилового спирта применяют для стимуляции аппетита и желудочной секреции. При переохлаждении этиловый спирт применяют внутрь и наружно в качестве согревающего средства, но при этом человек должен находиться в теплом помещении.

При остром отравлении этиловым спиртом гибель наступает от остановки дыхания. Лечение острого отравления проводят с использованием искусственной вентиляции легких и форсированного диуреза.

К побочным эффектам этилового спирта относится зависимость (психическая и физическая), которая развивается при его длительном применении. Алкогольная зависимость (алкоголизм) характеризуется изменением высшей нервной деятельности, снижением интеллекта, умственной работоспособности памяти. Могут возникать психические расстройства (белая горячка) и поражения периферических нервов (полиневриты). При алкоголизме страдают и внутренние органы - возникает хронический гастрит, цирроз печени, жировая дистрофия печени и почек. Лечить алкоголизм чрезвычайно сложно. Из медикаментозных средств используется тетурам. Он задерживает окисление этилового спирта на уровне ацетальдегида, блокируя альдегиддегидрогеназу. Накопление ацетальдегида вызывает интоксикацию, при которой возникает чувство страха смерти, боли в области сердца, головная боль, гипотензия, тошнота, рвота. Возникновение перечисленных симптомов заставляет больного отказываться от употребления этанола.

Метиловый спирт в медицине не используется. Он хорошо всасывается в желудке и тонком кишечнике. Метаболизируется метиловый спирт в печени с помощью алкогольдегидрогеназы до образования формальдегида. Формальдегид обуславливает высокую токсичность метанола. Токсическое действие связано с угнетением ЦНС, развитием тяжелого метаболического ацидоза, поражением паренхиматозных органов, сетчатки глаза и зрительного нерва. Летальная доза метанола при приеме внутрь - 100 мл. Специфическая терапия отравления - 30% раствор этилового спирта по 50 мл через 3 часа 4 раза в день. Применение этилового спирта при отравлении

метанолом обусловлено тем, что сродство алкогольдегидрогеназы выше к этанолу, чем к метанолу. В то время, как этиловый спирт подвергается метаболизму, метанол выводится в неизмененном виде.

№ 2 Снотворные средства. Противозепитические средства. Противопаркинсонические средства

Сон - состояние организма, которое характеризуется прекращением двигательной активности, снижением функции анализаторов, сокращением контакта с окружающей средой, более или менее полным отключением сознания. Сон - это активный процесс, при котором функция гипногенных (способствующих наступлению сна) структур головного мозга (отделы таламуса, гипоталамуса, ретикулярной формации) повышена, а функция активирующих структур (восходящая ретикулярная формация) снижена. Естественный сон состоит из двух фаз - "медленной" и "быстрой". "Медленный" сон (ортодоксальный, синхронизированный) занимает до 15% всей продолжительности сна, он обеспечивает физический отдых человека. "Быстрый" сон (парадоксальный, десинхронизированный, сопровождающийся быстрым движением глаз) составляет 20-25% от общей продолжительности сна, в эту фазу происходят важные психические процессы, например, консолидация памяти. Фазы сна чередуются. Нарушение длительности каждой фазы (при использовании лекарственных средств, психических нарушениях) крайне неблагоприятно отражается на состоянии организма. Например, при лишении человека "быстрого" сна, он в течение всего дня чувствует себя вялым, разбитым и в следующую ночь длительность этой фазы компенсаторно возрастает. При нарушениях сна назначают снотворные средства. Так, при нарушении засыпания назначают короткодействующие снотворные средства, а для поддержания необходимой продолжительности сна используют длительнодействующие препараты. Снотворные средства вызывают побочные эффекты: большинство препаратов нарушают естественный сон и вызывают постсомнические нарушения (вялость, заторможенность), развитие привыкания. К барбитуратам может развиваться физическое пристрастие.

Классификация снотворных средств по химическому строению

1. Производные бензодиазепина: нитразепам, флунитразепам.
2. Барбитураты: барбитал-натрий, фенобарбитал, этаминал-натрий.
3. Препараты разных групп: имован, оксibuтират натрия (см. средства для наркоза), димедрол (см. антигистаминные средства).

Кроме того, снотворные средства различают по силе гипнотического действия, скорости наступления сна и его продолжительности.

Производные бензодиазепина (агонисты бензодиазепиновых рецепторов) Снотворный эффект бензодиазепинов связан с угнетающим влиянием препаратов на лимбическую систему и активирующую ретикулярную формацию. Механизм действия бензодиазепинов определяется

взаимодействием со специальными бензодиазепино-выми рецепторами. Бензодиазепиновые рецепторы являются частью макромолекулярно-го комплекса, включающего рецепторы, чувствительные к у-аминомасляной кислоте (ГАМК), бензодиазепинам и барбитуратам, а также ионофоры хлора. За счет аллостери-ческого взаимодействия со специфическими рецепторами бензодиазепины повышают аффинитет ГАМК к ГАМКд-рецепторам и усиливают тормозное влияние ГАМК. Происходит более частое открывание ионофоров хлора, при этом повышается поступление хлора внутрь нейронов, что приводит к увеличению тормозного постсинаптического потенциала.

Нитразепам оказывает выраженное снотворное, анксиолитическое, противосудорожное и центральное миорелаксирующее действие. Снотворное действие нитразепама наступает через 30-60 минут и продолжается до 8 часов. Препарат умеренно угнетает фазу "быстрого" сна. Он хорошо всасывается, имеет большой период полувыведения, мета-болизируется в печени. Препарат кумулирует. При повторном применении развивается привыкание. Показания для назначения - расстройства сна, особенно связанные с эмоциональным напряжением, беспокойством, тревогой.

Производные бензодиазепина - мидазолам (дормикум), флунитразепам (рогипнол), ал-празолам также используются в качестве снотворных средств.

Бензодиазепины отличаются от барбитуратов тем, что в меньшей степени изменяют структуру сна, обладают большей широтой терапевтического действия, не вызывают активации микросомальных ферментов.

Производные барбитуровой кислоты

Барбитураты взаимодействуют с аллостерическим участком ГАМКд-бензодиазепин-барбитуратного рецепторного комплекса и повышают аффинитет ГАМК к ГАМКА-рецепторам. Этот механизм приводит к угнетению ретикулярной формации. Фенобарбитал - это производное барбитуровой кислоты, обладающее длительным снотворным действием. При приеме препарата сон наступает через 30-60 минут. Продолжительность снотворного действия фенобарбитала - 8 часов. Сон, который вызывают барбитураты, менее физиологичен, чем сон, вызванный бензодиазепинами. Барбитураты существенно укорачивают "быстрый" сон, что при отмене препарата может приводить к развитию синдрома "отдачи"(возникает компенсация в форме увеличения доли "быстрого" сна). Барбитураты обладают противозепилептической и противосудорожной активностью. Фенобарбитал вызывает индукцию микросомальных ферментов печени, что повышает скорость биотрансформации ксенобиотиков и самого фенобарбитала. При повторном применении фенобарбитала активность его снижается, развивается привыкание. Симптомы привыкания появляются через две недели постоянного применения препарата. Длительное применение барбитуратов может приводить к развитию лекарственной зависимости. После барбитуратного сна часто возникает вялость, разбитость, снижение внимания.

Передозировка барбитуратами приводит к угнетению дыхательного центра. Лечение отравления начинают с промывания желудка, форсированного диуреза. При коматозном состоянии используется искусственная вентиляция легких. Антагонист барбитуратов - аналептик - бемеград.

Другие группы снотворных средств

Имован (зопиклон) является представителем нового класса психотропных средств - циклопирролонов, структурно отличных от бензодиазепинов и барбитуратов. Снотворное действие имована обусловлено высокой степенью сродства к местам связывания на рецепторном комплексе ГАМК в ЦНС. Имован быстро вызывает сон и поддерживает его, не уменьшая доли "быстрого" сна. Отсутствие сонливости наутро выгодно отличает имован от препаратов бензодиазепинового и барбитуратового ряда. Период полужизни - 3,5-6 часов. Многократный прием имована не сопровождается кумуляцией препарата или его метаболитов. Имован показан для лечения бессонницы, в том числе затрудненного засыпания, ночных и ранних пробуждений, а также вторичных нарушений сна при психических расстройствах. Длительное применение имована, как и других снотворных, не рекомендуется; курс лечения не должен превышать 4 недели. Наиболее частым побочным эффектом является ощущение горького или металлического вкуса во рту. Реже встречаются желудочно*кишечные нарушения (тошнота, рвота) и психические нарушения (раздражительность, спутанность сознания, подавленное настроение). При пробуждении может отмечаться сонливость и реже головокружение и нарушение координации.

ПРОТИВОСУДОРОЖНЫЕ И ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Противосудорожные средства используют для устранения судорог любого происхождения. Причиной возникновения судорог могут быть заболевания ЦНС (менингит, энцефалит, эпилепсия), нарушение обменных процессов (гипокальциемия), гипертермия, интоксикация. Механизм действия противосудорожных средств заключается в угнетении повышенной активности нейронов, участвующих в формировании судорожной реакции и в подавлении иррадиации возбуждения путем нарушения синаптической передачи. К противосудорожным средствам относят оксибутират натрия (см. средства для наркоза), бензодиазепины, барбитураты, магния сульфат.

Противоэпилептические средства применяют для предупреждения или уменьшения судорог или соответствующих им эквивалентов (потеря сознания, вегетативные расстройства), наблюдаемых при периодически возникающих приступах различных форм эпилепсии. Единого механизма противоэпилептического действия у препаратов нет. Одни (дифенин, карбамазепин) блокируют натриевые каналы, другие (барбитураты, бензодиазепины) активируют ГАМК-систему и увеличивают поток в клетку

хлора, тр е-тьи (триметин) блокируют кальциевые каналы. Различают несколько форм эпилепсии:

большие припадки - генерализованные тонико-клонические судороги с потерей сознания, сменяющиеся через несколько минут общим угнетением ЦНС; малые припадки - кратковременная утрата сознания с миоклоническими судорогами; психомоторные автоматизмы - немотивированные действия с выключенным сознанием. В соответствии с клиническими проявлениями эпилепсии классифицируют противоэпилептические средства:

1. Средства, применяемые при больших эпилептических припадках: фенобарбитал, дифенин, гексамидин,.

2. Средства, применяемые при малых эпилептических припадках: этосукцимид, вальп-роат натрия, клоназепам.

3. Средства, применяемые при психомоторных припадках: карбамазепин, дифенин.

4. Средства, применяемые при эпилептическом статусе: сибазо фенобарбитал-натрий.

Средства, применяемые при больших эпилептических припадках Фенобарбитал (см. снотворные средства) для лечения эпилепсии используют в сублингвальных дозах. Эффективность препарата определяется его угнетающим влиянием на возбудимость нейронов эпилептогенного очага, а также на распространение нервных импульсов. При длительном применении фенобарбитала увеличивается образование и активность микросомальных ферментов печени. Фенобарбитал медленно и хорошо всасывается в тонкой кишке, его биодоступность - 80%. Максимальная концентрация в крови создается через 6-12 часов после приема разовой дозы препарата. Период полужизни составляет в среднем около 10 часов. При назначении препарата, особенно в первое время отмечается сонливость.

Дифенин блокирует натриевые каналы, пролонгирует время их инактивации и тем самым препятствует генерации и распространению электрических разрядов в ЦНС и этим предупреждает развитие судорог. Дифенин очень хорошо всасывается в ЖКТ, его биодоступность достигает почти 100%. На 90% он связывается с белками плазмы крови, даже небольшое снижение связывания с альбуминами приводит к значительному возрастанию количества свободного вещества в крови, усилению его эффектов и возможности развития интоксикации. Стабильная концентрация в крови достигается через 1-2 недели приема препарата. Метаболизм дифенина происходит за счет его гидроксилирования в печени с образованием глюкуронидов. Дифенин - активный индуктор микросомальных ферментов гепатоцитов. Он стимулирует собственную биотрансформацию, а также инактивацию в печени других противоэпилептических средств, стероидных гормонов, тироксина, витамина Д. Лечение эпилепсии длительное и поэтому большое внимание необходимо уделять развитию побочных эффектов. Длительный прием препарата вызы-

вает развитие периферической нейропатии, гиперплазию десен, гирсутизм, мегалобла-стическую анемию.

Гексамидин по химической структуре близок фенобарбиталу, но менее активен. Препарат хорошо всасывается. В процессе метаболизма в печени 25% гексамидина превращается в фенобарбитал. Препарат может вызывать сонливость, головокружение.

Средства, применяемые при малых эпилептических припадках

Этосуксимид - быстро и полно всасывается при приеме внутрь, максимальная концентрация в крови создается через 1-4 часа. С белками плазмы крови препарат не связывается, биотрансформируется в печени путем гидроксилирования и глюкуронизации. С мочой в неизменном виде экскретируется около 20% введенной дозы этосуксемида. Нежелательные побочные эффекты: беспокойство, боли в животе, при длительном применении - развитие эозинофилии и других нарушений кроветворения, красной волчанки. Натрия вальпроат - ингибитор ГАМК-трансаминазы - уменьшает инактивацию ГАМК -одного из основных тормозных нейромедиаторов. Препарат не только предупреждает развитие эпилептических припадков, но и улучшает психический статус больного, его настроение. Препарат хорошо всасывается в ЖКТ, биодоступность составлен около 100%. С белками плазмы крови натрия вальпроат связан приблизительно на 90%. Признаками интоксикации натрия вальпроатом являются заторможенность, нистагм, нарушения равновесия и координации. При длительном применении возможно поражение печени, панкреатит, снижение агрегации тромбоцитов.

Клоназепам относится к группе бензодиазепинов, являющихся ГАМК-потенцирующими средствами, способными повышать чувствительность ГАМКд-рецепторов к ГАМК. Биодоступность клоназепама составляет около 98%, биотрансформируется в печени. Побочные эффекты: повышенная утомляемость, дисфория, нарушения координации, нистагм.

Средства, применяемые при психомоторных припадках

Карбамазепин (финлепсин) похож по структуре на трициклические антидепрессанты. Механизм действия препарата связывают с блокадой натриевых каналов. Его противо-эпилептический эффект сопровождается улучшением поведения и настроения больных. Карбамазепин кроме противозепилептического действия обладает способностью снимать боли при невралгии тройничного нерва. При приеме внутрь всасывается медленно, биодоступность - 80 %. Биотрансформируется с появлением активного метаболита в печени - эпоксида. Эпоксид обладает противозепилептической активностью, составляющей 1/3 от таковой у карбамазепина. Карбамазепин относится к индукторам микросомальных ферментов печени, причем стимулирует и собственную биотрансформацию. Его период полужизни в течение первых недель лечения снижается примерно с 35 до 15-20 часов. Первые признаки интоксикации: диплопия, нарушения равновесия и координации, а также угнетение ЦНС, нарушение функции ЖКТ. При длительном применении препарата возможно появление сыпи на коже,

поражение кроветворной функции костного мозга, нарушение функции почек и печени.

Паркинсонизм - синдром поражения экстрапирамидной нервной системы, характеризующийся сочетанием тремора (дрожания), экстрапирамидной мышечной ригидности (резко повышенным тонусом мышц) и акинезии (скованностью движений). Различают болезнь Паркинсона, вторичный паркинсонизм (сосудистый, лекарственный, и др.) и синдром паркинсонизма при дегенеративных и наследственных заболеваниях ЦНС. Несмотря на различную этиологию этих заболеваний, патогенез симптомов сходен и связан с прогрессирующей дегенерацией нигростриарных нейронов, в результате чего снижаются синтез дофамина и активность дофаминергических систем, при этом активность холинергических систем (которые также принимают участие в регуляции мо-

торных функций) относительно или абсолютно повышается. Фармакотерапия паркинсонизма направлена на коррекцию этого дисбаланса нейромедиаторов, обеспечивающих деятельность экстрапирамидной нервной системы. Для фармакотерапии паркинсонизма применяют:

1. Средства, влияющие на дофаминергические структуры мозга:
 - а). Предшественник дофамина - леводопа, леводопа с ингибитором ДОФА-декарбоксилазы - карбидопой (наком);
 - б). Дофаминомиметики - прямые (бромокриптин) и непрямые (мидантан)
2. Вещества, угнетающие холинергические структуры мозга (центральные холиноли-тики) - циклодол.

Средства, влияющие на дофаминергические структуры мозга Леводопа

Так как дофамин (и другие катехоламины) не проходит через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), для заместительной терапии применяют метаболический предшественник дофамина - леводопу, которая проходит через ГЭБ и в дофаминергических нейронах под действием церебральной ДОФА-декарбоксилазы (ДДК) превращается в дофамин. Леводопа снижает мышечную ригидность и гипокинезию при небольшом воздействии на тремор. Лечение начинают с субпороговой дозы и постепенно, в течение 1,5-2 мес, повышают дозу до наступления эффекта. При быстром увеличении индивидуальной дозы возрастает риск раннего появления побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы. Это обусловлено тем, что в желудочно-кишечном тракте и кровяном русле происходит "преждевременное" декарбоксилирование леводопы с образованием не только дофамина, но и норадреналина и адреналина. Это в 50 - 60% случаев приводит к появлению тошноты, рвоты, кишечным дискинезиям, нарушению сердечного ритма, стенокардии и колебанию артериального давления. "Преждевременному" декарбоксилированию подвергается до 80% принятой внутрь леводопы и только 1/5 часть принятой дозы достигает головного мозга и метаболизируется церебральной ДДК с образованием дофамина. Поэтому целесообразно применение леводопы в сочетании с ингибиторами периферической ДДК -

карбидопой или бенсе-разидом Ингибиторы периферической ДДК тормозят преждевременное декарбоксилирование леводопы в желудочно-кишечном тракте и кровеносном русле. При приеме препаратов леводопы с ингибитором ДДК частота сердечно-сосудистых и гастроэнтерологических осложнений снижается до 4- 6%. В то же время торможение "преждевременного" декарбокслирования в 5 раз увеличивает поступление принятой дозы леводопы через ГЭБ в головной мозг. Поэтому при замене "чистой" леводопы препаратами с ингибитором ДДК назначают в 5 раз меньшую дозу леводопы.

Бромкриптин - производное алкалоида спорыньи - эргокриптина. Является специфическим агонистом О₂-дофаминовых рецепторов. Препарат обладает отчетливой противопаркинсонической активностью. В связи с влиянием на дофаминовые рецепторы гипо-талямуса бромкриптин оказывает тормозящее действие на секрецию гормонов передней доли гипофиза, особенно пролактина и соматотропина. Недостатками являются меньшая эффективность по сравнению с леводопой и большая частота побочных эффектов (тошнота, рвота, анорексия, понос, ортостатическая гипотония, периферический вазоспазм, психические расстройства).

Амантадин (мидантан) эффективен почти у половины больных, особенно в сочетании с антихолинергическими средствами. Амантадин блокирует глутаматные рецепторы, усиливает выделение допамина в синаптическую щель. Его положительным качеством является воздействие на тремор. Побочными эффектами при лечении амантадином являются беспокойство, головокружение. Глюкуронид мидантана - глудантан уступает в фармакотерапевтической активности амантадину гидрохлориду, но реже дает побочные эффекты.

Селегилин (депренил, юмекс) - селективный ингибитор моноаминоксидазы типа В (МАО-В), которая участвует в деградации дофамина. Таким образом, селегилин потенцирует эффект леводопы. Селегилин увеличивает продолжительность жизни больных, получающих леводопу. Этот препарат оказывает антиоксидантное действие на допаминергические клетки, а возможно обладает нейропротекторным действием, замедляя прогрессирование заболевания.

Ингибиторы катехол-О-метил-трансферазы (КОМТ)

КОМТ в результате естественного метаболизма преобразует L-ДОФА в 3-О-метилдофу, а дофамин - в 3-О-метилдофамин. Эти соединения не участвуют в осуществлении функции дофаминовых нейронов. Ингибиторы КОМТ препятствуют метаболизму дофамина и его предшественника. Ингибитором КОМТ, проходящим ГЭБ, т. е. действующим и на периферии, и в головном мозге, является толкапон. Добавление толкапона к леводопе повышает и пролонгирует стабильный уровень леводопы в плазме на 65%.

Холинолитические средства (См. холинолитики)

Холинолитические средства при паркинсонизме купируют относительное или абсолютное повышение активности холинергических систем. Все они

являются антагонистами холинорецепторов и клинически приблизительно равноценны. Улучшение наступает у 3/4 больных, причем особенно уменьшается ригидность. Холинолитические средства противопоказаны при глаукоме и аденоме предстательной железы. Побочные явления: сухость во рту, нарушение зрения. Наиболее часто применяемый при паркинсонизме холинолитик - циклодол.

№ 3 Болеутоляющие средства. Средства, вызывающие лекарственную зависимость

Наркотические вещества довольно широко применяются в современной медицине как обезболивающие и усыпляющие средства. Но этим эффектом воздействие наркотических веществ на центральную нервную систему не ограничивается. Многие из них вызывают у людей особое психическое состояние возбуждения — эйфорию. Будучи субъективно привлекательной, эйфория — объективно вредное состояние, так как при этом человек всегда в той или иной степени отключается от реальности. Поэтому он испытывает желание вновь и вновь повторить это состояние. В результате развивается пагубное пристрастие. Человек стремится отключиться от реальности. Резко меняется его отношение к окружающему, рушится вся система ценностной ориентации. Наркотики разрушают нервную систему и отрицательно влияют практически на все органы и ткани.

Лекарственная зависимость - психическое, может быть физическое состояние, включающее настоятельную потребность в приеме лекарственных средств, действующих на психику. Длительное употребление многих лекарств, особенно психотропных препаратов, способно вызвать привыкание. Лекарства и средства при лекарственной зависимости перестают оказывать своё фармакологическое действие, а зачастую наоборот приводят к парадоксальному, противоположному своему назначению результату.

2. Виды лекарственной зависимости

Существует два вида лекарственной зависимости: физическая и психическая.

Психическая зависимость- состояние, при котором лекарственное вещество вызывает чувство удовлетворения и психического подъема и требует периодического введения лекарственных веществ для нормализации психического состояния. При психической лекарственной зависимости прекращение приема, вызвавшего её вещества, сопровождается эмоциональным и психологическим дискомфортом. Психическая зависимость от лекарств возникает в результате сформировавшегося на рефлексорном уровне мнения человека, что после принятия антидепрессанта

При приеме наркотиков могут быть уменьшены те же виды работ, в которых находятся в обществе, сильное гиповокругление, нарушение способности к концентрации внимания, тусклая слеза, настроенная, расслабленность, уменьшения личности, анкетные ответы. Человек, уже реабилитированный наркоман, возмещает остальные виды может значительно и не так быстро. При употреблении крепких напитков, нарушается режим. В бане и в случае шумных мероприятий сжигаются в урину.

Нередко все предостережение приема наркотиков может привести к развитию нежелательных последствий, например, на догадку, ситуативная депрессия, заключенная в тюрьму или госпитализация. Также Вы можете отказаться от их приема в попытке избавиться от наркотической зависимости.

Зависимость от синтетических опиоидов.

Зависимость от опиоидов, которые внесены в список наркотиков, рассматривается как наркомания, но в более сложных случаях как токсикомания. Как правило, токсикомания переносит зависимость и редуцирует потребности в барбитуратах, а также подлечивается до тех пор, пока не будет достигнут любой из составленных препаратов, а в ряде случаев и с помощью других.

Зависимость от опиоидов, которые внесены в список наркотиков, чаще наблюдается у людей, страдающих бессонницей, избыточными плохим настроением. Опиоидные препараты поначалу улучшают их субъективное состояние, купируют бессонницу, стабилизируют эмоциональное состояние, снимают актуальную тревожность. Небольшую роль в развитии пристрастия играет эйфория, а также эффект синтетических препаратов, перед которыми наблюдалось уже при первых приемах опиоидных. В последующем, однако, большие вынуждены наращивать дозы, принимать опиоидные в больших количествах. В оплодотворенных условиях препарат барбитуратов создается в активной форме, она не только стабилизирует эйфорию, стабилизирует состояние сознания, детерминированная, замедленная реакция и мышление. Начиная с определенных приемов барбитуратов и алкоголя, происходит их синергическое усиление эффекта, что может привести к смерти при явлениях паралича дыхания. Непрерывный прием препаратов более трех недель вызывает привычку в сочетании с нарушениями функций тела, приводит к потере аппетита, снижению работоспособности, снижению работоспособности. Прием средств от них стабилизирует их, они при приеме способны вызвать пристрастие, которое приводит к сформированию зависимости уже через две недели непрерывного приема.

- Антиаллергические препараты, например, антигистамины (супрастин, тавегил и т.д.).
- Такие антипаркинсонические препараты, как леводопа и карбидопа (комбинированный препарат - п.п.) или бромокриптин (ПАРЛОДЕЛ).
- Антидепрессанты, например, тразодон (АЗОНА) и такие трициклические антидепрессанты, как amitriptilin (АМИЗОЛ) и доксепин.
- Такие кардиотропные средства, как препараты напрестьянки (дигоксин и т.д.), лидокаин (КСИЛОКАИН) и прокаинамид (НОВОКАИНАМИД).
- Антигипертензивные препараты, например, клонидин (КЛЮФЕЛИН), метилдопа (ДОПЕГИТ), празозин (ПОЛЬПРЕССИН) и пропранолол (ИНДЕРАЛ).
- Такие средства от насморка, как эфедрин, оксиметазолин (НАЗОЛ), и псевдоэфедрин.
- Такие наркотические препараты, как амфетамины (большинство амфетаминов (например, фенамин, первитин, "экстази") не вызывают галлюцинаций. Среди амфетаминов, обладающих галлюциногенным действием, наиболее известен мескалин), РСР (фенициклидин), барбитураты, кокаин и крэк (свободное основание кокаина). Также следует отметить, что галлюцинации могут быть обусловлены случайным или намеренным употреблением в пищу некоторых наркотических растений, например отдельных видов грибов).
- Такие транквилизаторы, как алпрозолам (КСАНАКС), диазепам (РЕЛАНИУМ), и триазолам.
- Такие стероиды, как дексаметазон (ДЕКСАВЕН) и преднизолон (ДЕКОРТИН).
- Другие препараты, например, атропин, аминокaproновая кислота, баклофен, циметидин (ТАГАМЕТ), ранитидин (ЗАНТАК), дисульфирам (ЭСПЕРАЛЬ), гормоны щитовидной железы и винкристин (ЦИТОМИД).

Седативные средства (от лат. *sedatio* — успокоение) — лекарственные средства, оказывающие общее успокаивающее действие на ЦНС. Седативный (успокаивающий) эффект проявляется в снижении реакции на различные внешние раздражители и некотором уменьшении дневной активности.

Препараты этой группы регулируют функции ЦНС, усиливая процессы торможения или понижая процессы возбуждения. Как правило, они облегчают наступление и углубляют естественный сон, усиливают действие снотворных, анальгетиков и других средств, угнетающих ЦНС.

К седативным средствам относятся препараты брома — натрия бромид и калия бромид, камфора бромистая, а также препараты, изготовленные из лекарственных растений (валерианы, пустырника, пассифлоры, пиона и др.).

Бромиды начали применяться в медицине очень давно, еще в XIX веке. Влияние солей брома на высшую нервную деятельность было детально изучено И.П. Павловым и его учениками при экспериментально вызванных неврозах у собак, а также на здоровых животных.

Согласно данным школы И.П. Павлова, основное действие бромидов связано со способностью концентрировать и усиливать процессы торможения в коре головного мозга, восстанавливая нарушенное равновесие между процессами торможения и возбуждения, особенно при повышенной возбудимости ЦНС. Действие бромидов зависит от типа высшей нервной деятельности и функционального состояния нервной системы. В экспериментальных условиях показано, что для получения одинакового лечебного эффекта животным со слабым типом нервной деятельности требуются меньшие дозы бромидов, чем животным с сильным типом нервной деятельности. Кроме того, как правило, чем меньше выраженность функциональных нарушений в коре головного мозга, тем меньшие дозы требуются для коррекции этих нарушений.

Зависимость величины терапевтических доз бромидов от типа нервной деятельности нашла подтверждение и в клинике. В связи с этим необходимо учитывать тип и состояние нервной системы при подборе индивидуальной дозы.

Препараты брома применяют при различных невротических расстройствах в качестве успокаивающих средств. Бромиды обладают также противосудорожной активностью, но в качестве противоэпилептических средств в настоящее время они используются очень редко (см. ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА).

Следует учитывать, что особенностью солей брома является медленное выведение из организма (концентрация в плазме крови снижается наполовину примерно через 12 дней). Бромиды накапливаются в организме и

могут стать причиной хронического отравления (бромизма), проявляющегося общей заторможенностью, апатией, нарушениями памяти, появлением характерной кожной сыпи (*acne bromica*), раздражением и воспалением слизистых оболочек и др.

В медицине широкое применение издавна нашли препараты, полученные из лекарственного сырья — корневищ и корней валерианы, цветущих верхушек травы пустырника, побегов с листьями травы пассифлоры и др. Действие средств растительного происхождения обусловлено входящими в их состав эфирными маслами, алкалоидами и др.

Препараты валерианы содержат эфирное масло, состоящее из сложных эфиров (в т.ч. спирта борнеола и изовалериановой кислоты), борнеол, органические кислоты (в т.ч. валериановую), а также некоторые алкалоиды (валерин и хатинин), дубильные вещества, сахара и др. Валериана оказывает умеренное успокаивающее действие, усиливает действие снотворных средств, обладает также спазмолитическими свойствами.

Основными биологически активными веществами, входящими в состав препаратов пустырника являются флавоноловые гликозиды, эфирные масла, малотоксичные алкалоиды, сапонины, дубильные вещества.

Имеются комбинированные препараты (Валидол, Валокордин и др.), которые содержат различные успокаивающие вещества.

Несмотря на наличие современных транквилизаторов, седативные средства продолжают широко применяться в медицинской практике. Основными показаниями к назначению седативных средств являются повышенная нервная возбудимость, раздражительность, вегето-сосудистые расстройства, нарушения сна, неврозы (в начале лечения), в т.ч. кардионеврозы, неврозоподобные состояния. По сравнению с анксиолитиками и снотворными, особенно производными бензодиазепаина, седативные средства (особенно растительного происхождения) оказывают менее выраженный успокаивающий эффект, вместе с тем для них характерны хорошая переносимость и отсутствие серьезных побочных явлений (не

вызывают миорелаксации, атаксии, сонливости, а также привыкания, психической и физической зависимости). Все это позволяет широко использовать их в повседневной амбулаторной практике.

Ранее в качестве седативного средства применялся магния сульфат, оказывающий в зависимости от способа введения различное фармакологическое действие на организм. При приеме внутрь магния сульфат плохо всасывается из ЖКТ и действует как слабительное и желчегонное средство. При парентеральном введении магния сульфат уменьшает возбудимость нейронов и оказывает угнетающее действие на ЦНС (проявляется седативным, противосудорожным, в больших дозах — наркозным эффектом), оказывает также миотропное спазмолитическое действие. Влияние на сердечно-сосудистую систему проявляется гипотензивным (снижается преимущественно повышенное АД) и антиаритмическим (при пароксизмах желудочковой тахикардии типа «пируэт») эффектами.

Депрессию можно охарактеризовать, как общее эмоциональное истощение. Как правило, это связано с невозможностью разрешить важную, с точки зрения данного человека, задачу. Когда личность подавляется внешними обстоятельствами и ей не удается адекватно реализовать свои желания и амбиции, организм вполне может ответить ситуационной депрессией. Другой распространенный вид депрессивного расстройства – это соматизированная депрессия. При этом психический дискомфорт выливается в заболевания внутренних органов (язвенную болезнь, гормональные нарушения, сердечнососудистые проблемы). Также известны депрессии на фоне колебаний уровня половых гормонов (в климактерический период или после родов), как результат длительного стресса, хронической или неизлечимой болезни, травмы или инвалидности. В целом депрессия – это раздражительность помноженная на слабость на фоне низкого уровня собственных гормонов удовольствия (энкефалинов и эндорфинов) в головном мозге, что приводит к недовольству собой и окружающей действительностью при отсутствии сил что-либо кардинально изменить. Возможные обходные пути решения – это поддержка со стороны окружения, специалиста (психиатра или врача-психолога) и/или медикаментозная помощь. При благоприятном стечении обстоятельств, это поможет выбрать новые приоритеты в жизни и избавиться от самой причины, повлекшей за собою болезненное состояние души. Лекарственные средства, которыми лечат от депрессии, называются антидепрессантами. Их применение произвело настоящий фурор в психиатрии и позволило значительно

увеличить процесс адаптации с депрессивными, а также существенно снизить до-
 чинло функций на фоне депрессивных расстройств.^{ТМ,}
 Категория: <http://zdorovotvet.ru/artidapressantv-baz-vozrastu-kakie-byvayut-tsham-ot-shavotyca-ot-trankvi-zalimov/>

Удаляя эту ссылку Вы нарушаете закон РФ "Об авторском праве".

Антидепрессанты можно подразделить в зависимости от действия на^{на}
 процессы торможения. Различают препараты с уловивающим^{ТМ,}
 стимулирующим и сбалансированным эффектом. Успокаивающие:^{те:}
 Амитриптилин, Пятифазия (Азафен), Миагсерин (Дорзепин), Доксапин.^{ИН.}
 Стимулирующие: Меласидол (Мелазол), Пампролин (Мепролин),^{Н),}
 Норприминил, Бупримин (Бамбеприл), Мокробемид (Аурорекс),^{С),}
 Суворексин (Илодон, Пролон, Префазек, Фурелл). Препараты
 сбалансированного действия: кломипрамин (Алафранс), Мапролин,^{ТЫ}
 (Линдолит), Тиагаптин (Коваксил), Пиразепин. Все они действуют на семь^{МЬ}
 основных путей в каждой из полушарий головного мозга и приносят не-
 дин так или иначе позитивный эффект. Они оказывают антидепрессивный^{ИЯ}
 эффект благодаря воздействию. Они менее эффективны ввиду в^{ТЫ}
 первую очередь депрессии и серотонина. Их действие на меланоры^В
 незначительно в сравнении с серотонином и ускоряют передачу нервных^{ОЫ}
 импульсов. К этим препаратам относятся: Амитриптилин, Доксапин, Имипрамин,^{ГО}
 Мепролин, Трипразолин, Норприминил. Их действие основано главным^{ИН}
 образом на более длительном воздействии нейротрансмиттера серотонина на^{ПА}
 синапсах, задержка обратного захвата серотонина, нарушения ритма сердца и^И
 дрожание рук, ощущение жара), они применяются все реже. Селективные^{ДА,}
 ингибиторы обратного захвата серотонина Сертралин — Адевил, Азонтрил,^{ЫЕ}
 Золофт, Саралин, Стимулотон Пароксетин — Лаксил, Раксетин, Атапсорол,
 Парлин, Астаприксалин, Флуоксетин, Премик, Фавекс, Прелисс,
 Суворексин, Феварин Цетилонган, Сирд, Ципралекс, Селексил Гандел
 антидепрессанты преимущественно при неврологических депрессивных^{ИЕ}
 сопровождающихся страхами, агрессией, паническими атаками. Побочных,^{ИЕ}
 действия этих лекарственных средств не обильны. Главные из них — перевозбуж-
 денность и тревога. Также возможны изменения в работе пищеварительной^{МОЕ}
 системы, головная боль, сонливость и бессонница, изменение ритма сердца,^{ИЯ}
 сухость во рту, снижение зрения, снижение потенции, которые могут по-
 степенно уменьшаться при продолжении приема, которые могут по-
 степенно уменьшаться в суворе, длительным приемом, а также могут по-
 степенно увеличиваться двигательной активности, и даже психическими,^{ИЙ,}
 расстройствами^{МИ}

Категория: <http://zdorovotvet.ru/artidapressantv-baz-vozrastu-kakie-byvayut-tsham-ot-shavotyca-ot-trankvi-zalimov/>

Удаляя эту ссылку Вы нарушаете закон РФ "Об авторском праве".

Удаляя эту ссылку Вы нарушаете закон РФ "Об авторском праве".

№ 5 Психостимуляторы. Ноотропные средства. Адаптогены. Аналептики

Психостимуляторы — группа психотропных препаратов, повышающих умственную и физическую работоспособность, улучшающих способность к восприятию внешних раздражителей (обостряют зрение, слух и др., ускоряют ответные реакции), повышающих настроение, снимающих усталость, возбуждающих и временно снижающих потребность во сне.

Впервые амфетамины (амфетамин, декстроамфетамин и метамфетамин) были синтезированы в конце XIX в. Их медицинское применение началось в 20-х годах XX в. и было связано с лечением простудных симптомов, ожирения, нарколепсии, синдрома гиперактивности с дефицитом внимания у детей. Эти средства использовались как стимуляторы во время Второй мировой войны по обе стороны фронта. В Америке до 60-х годов назначались для лечения героиновой зависимости, что привело к всплеску злоупотребления амфетаминами. В СССР амфетамины производились начиная с 40-х годов, в медицинской сфере применялись ограниченно и были малодоступны. В настоящее время амфетамины практически не применяются в клинической практике из-за выраженных побочных явлений и высокого риска развития лекарственной зависимости. По классификации Всемирной Организации Здравоохранения амфетамины относятся к наркотическим средствам.

Классификация психостимуляторов.

1) Амфетамины:

- производные арилалкиламина (фенилалкиламина): амфетамин.
- производные фенилалкилпиперидина: метилфенидат, Пемолин (в России не зарегистрированы).

2) Сиднонимины (производные фенилалкилсиднонимина): мезокарб, фепрозиднин.

3) Производные метилксантина: кофеин.

4) Препараты других фармакологических групп с психостимулирующим действием: сальбутиамин, этилтиобензимидазола гидробромид (Бемитил), деанола ацеглумат, меклофеноксат, Семакс.

В основе психостимулирующего действия амфетаминов лежит высвобождение норадреналина и дофамина из везикулярного пула пресинаптических нервных окончаний в ЦНС, а также торможение их обратного захвата. Амфетамины ингибируют катехол-о-метилтрансферазу — фермент, катализирующий распад катехоламинов в адренергических синапсах. Этими механизмами обусловлено не только психостимулирующее, но и периферическое адреномиметическое действие с различными вегетативными проявлениями (повышение АД, тахикардия, экстрасистолия и др.).

Кофеин конкурентно тормозит активность фосфодиэстераз, способствуя внутриклеточному накоплению цАМФ и цГМФ и активации различных видов внутриклеточного обмена в ЦНС, сердце, гладкомышечных органах, жировой ткани, скелетных мышцах; стабилизирует передачу нервного возбуждения в дофаминергических, норадренергических и холинергических синапсах коры, гипоталамуса и продолговатого мозга. В механизме действия кофеина присутствует конкуренция за рецепторы с аденозином, ограничивающим распространение возбуждения в ЦНС.

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

Периферические эффекты наиболее выражены у амфетамина, в меньшей степени у метилфенидата, кофеина и незначительно — у мезокарба. Амфетамин и кофеин стимулируют сердечную деятельность (увеличение ЧСС, усиление сердечных сокращений). Амфетамин вызывает сужение

периферических сосудов. Действие кофеина на сосуды и АД неоднозначно: он оказывает сосудорасширяющее действие на сосуды скелетных мышц, сердца, почек, кожи и сосудосуживающее — на сосуды головного мозга и органов брюшной полости. Кофеин повышает тонус венозных сосудов, оказывает диуретический эффект. Амфетамин и кофеин оказывают бронходилатирующее действие.

Наиболее характерными побочными эффектами психостимуляторов являются повышенная возбудимость, беспокойство, нарушение сна, тошнота, тахикардия, аритмия, повышение АД. На фоне приема амфетаминов и сиднониминов возможно также снижение аппетита, обострение бреда и галлюцинаций; при длительном применении амфетамина — развитие лекарственной зависимости, тяжелых нервно-психических расстройств, шизофреноподобного психоза.

Психостимуляторы назначаются внутрь (за исключением Кофеина-бензоата натрия), в основном хорошо всасываются из ЖКТ и проникают через ГЭБ. Для предотвращения нарушений сна принимают в первой половине дня (до 15 ч).

Психостимуляторы уменьшают эффект седативных средств, усиливают действие средств со стимулирующими ЦНС свойствами. При одновременном применении с нейролептиками возможно обострение шизофрении. Психостимуляторы нельзя сочетать с ингибиторами MAO.

Основными показаниями к применению психостимуляторов являются снижение физической и умственной работоспособности, сонливость, вялость, заторможенность, апатия при астенических состояниях различного генеза, депрессия, в т.ч. депрессия с явлениями социальной отчужденности или психомоторной заторможенности у пожилых пациентов, наличие тяжелой соматической патологии, хронический алкоголизм, нарколепсия. Эти препараты уменьшают побочные эффекты транквилизаторов, нейролептиков, снотворных средств. Они предназначены для кратковременного повышения умственной и физической работоспособности у здоровых лиц в экстремальных, стрессовых ситуациях (применяют кофеин, мезокарб, в

исключительных ситуациях кратковременно — амфетамин). При синдроме гиперактивности с дефицитом внимания у детей (в США и ряде западных стран) применяют метилфенидат, амфетамин.

Психостимуляторы противопоказаны при гиперчувствительности, возбуждении, тревоге, нарушениях сна, артериальной гипертензии, атеросклерозе, органических заболеваниях сердечно-сосудистой системы. При печеночной недостаточности противопоказан амфетамин, при глаукоме — кофеин.

В отечественной медицинской практике применяются в основном мезокарб и кофеин (в т.ч. в составе комбинированных препаратов).

Ноотропы (греч. *noos* — мышление, разум; *tropos* — направление) — средства, оказывающие специфическое позитивное влияние на высшие интегративные функции мозга. Они улучшают умственную деятельность, стимулируют познавательные функции, обучение и память, повышают устойчивость мозга к различным повреждающим факторам, в т.ч. к экстремальным нагрузкам и гипоксии. Кроме этого, ноотропы обладают способностью снижать неврологический дефицит и улучшать кортикосубкортикальные связи.

Концепция ноотропных средств возникла в 1963 году, когда бельгийскими фармакологами С. Giurgea и V. Skondia был синтезирован и применен в клинике первый препарат этой группы — пирацетам. Последующие исследования показали, что пирацетам облегчает процессы обучения и улучшает память. Подобно психостимуляторам, препарат повышал умственную работоспособность, но не оказывал присущих им побочных эффектов. В 1972 году К. Giurgea был предложен термин «ноотропы» для обозначения класса препаратов, положительно воздействующих на высшие интегративные функции мозга.

Выделяют группу «истинных» ноотропных препаратов, для которых способность улучшать мнестические функции является основным, а иногда и единственным эффектом, и группу ноотропных препаратов смешанного

действия («нейропротекторы»), у которых мнестический эффект дополняется, а нередко и перекрывается другими, не менее значимыми проявлениями действия. Ряд веществ, относящихся к группе ноотропных средств, обладает достаточно широким спектром фармакологической активности, включающим противогипоксический, анксиолитический, седативный, противосудорожный, миорелаксантный и другие эффекты.

Ноотропный эффект лекарственного средства может быть как первичным (непосредственное воздействие на нервную клетку), так и вторичным, обусловленным улучшением мозгового кровотока и микроциркуляции, антиагрегантным и антигипоксическим действием.

Для обозначения веществ этой группы существует ряд синонимов: нейродинамические, нейрорегуляторные, нейроанаболические или эутоτροφические средства, нейрометаболические церебропротекторы, нейрометаболические стимуляторы. Эти термины отражают общее свойство препаратов — способность стимулировать обменные процессы в нервной ткани, особенно при различных нарушениях (аноксии, ишемии, интоксикациях, травме и т.д.), возвращая их к нормальному уровню.

После успешного внедрения в лечебную практику пирацетама было синтезировано более 10 оригинальных ноотропных препаратов пирролидинового ряда, в настоящее время находящихся в фазе III клинических испытаний или уже зарегистрированных в ряде стран: оксирацетам, анирацетам, этирацетам, прамирацетам, дупрацетам, ролзирацетам, цебрацетам, нефирацетам, изацетам, детирацетам и др. Эти ноотропные препараты, исходя из их химического строения, получили название «рацетамы». Вслед за ними стали формироваться и другие группы ноотропных препаратов, включающие холинергические, ГАМКергические, глутаматергические, пептидергические; кроме того, была идентифицирована ноотропная активность у некоторых ранее известных веществ.

Существующие ноотропные препараты могут быть классифицированы следующим образом:

1. Производные пирролидина (рацетамы): пирацетам, этирацетам, анирацетам, оксирацетам, прамирацетам, дупрацетам, ролзирацетам и др.
2. Производные диметиламиноэтанола (предшественники ацетилхолина): деанола ацеглумат, меклофеноксат.
3. Производные пиридоксина: пиритинол, Биотредин.
4. Производные и аналоги ГАМК: гамма-аминомасляная кислота (Аминалон), никотиноил-ГАМК (Пикамилон), гамма-амино-бета-фенилмасляной кислоты гидрохлорид (Фенибут), гопантенная кислота, пантогам, кальция гамма-гидроксипутират (Нейробутал).
5. Цереброваскулярные средства: гинкго билоба.
6. Нейропептиды и их аналоги: Семакс.
7. Аминокислоты и вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот: глицин, Биотредин.
8. Производные 2-меркантобензимидазола: этилтиобензимидазола гидробромид (Бемитил).
9. Витаминоподобные средства: идебенон.
10. Полипептиды и органические композиты: Кортексин, Церебролизин, Церебрамин.
11. Вещества других фармакологических групп с компонентом ноотропного действия:
 - корректоры нарушений мозгового кровообращения: ницерголин, винпоцетин, ксантинола никотинат, винкамин, нафтидрофурил, циннаризин;
 - общетонизирующие средства и адаптогены: ацетиламиноянтарная кислота, женьшень экстракт, мелатонин, лецитин.
 - психостимуляторы: сальбутиамин;

- антигипоксанты и антиоксиданты: оксиметилэтилпиридина сукцинат (Мексидол).

Признаки ноотропной активности присутствуют в фармакодинамике глутаминовой кислоты, мемантина и левокарнитина.

Кроме того, в эксперименте показано ноотропное действие ряда нейропептидов и их синтетических аналогов (АКТГ и его фрагменты, соматостатин, вазопрессин, окситоцин, тиролиберин, меланостатин, холецистокинин, нейропептид Y, субстанция P, ангиотензин II, холецистокинин-8, пептидные аналоги пирацетама и др.).

В настоящее время основными механизмами действия ноотропных средств считаются влияние на метаболические и биоэнергетические процессы в нервной клетке и взаимодействие с нейромедиаторными системами мозга. Нейрометаболические стимуляторы улучшают проникновение через ГЭБ и утилизацию глюкозы (особенно в коре головного мозга, подкорковых ганглиях, гипоталамусе и мозжечке), улучшают обмен нуклеиновых кислот, активируют синтез АТФ, белка и РНК. Эффект ряда ноотропных средств опосредуется через нейромедиаторные системы головного мозга, среди которых наибольшее значение имеют: моноаминергическая (пирацетам вызывает увеличение содержания в мозге дофамина и норадреналина, некоторые другие ноотропы — серотонина), холинергическая (пирацетам и меклофеноксат увеличивают содержание ацетилхолина в синаптических окончаниях и плотность холинергических рецепторов, холина альфосцерат, производные пиридоксина и пирролидина улучшают холинергическую трансмиссию в ЦНС), глутаматергическая (мемантин и глицин воздействуют через N-метил-D-аспаргат (NMDA) подтип рецепторов).

В результате клинических исследований и экспериментов на животных выделен также целый ряд дополнительных механизмов, вносящих свой вклад в ноотропную активность нейрометаболических стимуляторов. Ноотропы оказывают мембраностабилизирующее (регуляция синтеза фосфолипидов и белков в нервных клетках, стабилизация и нормализация структуры

клеточных мембран), антиоксидантное (ингибирование образования свободных радикалов и перекисного окисления липидов клеточных мембран), антигипоксическое (снижение потребности нейронов в кислороде в условиях гипоксии) и нейропротективное действие (повышение устойчивости нервных клеток к воздействию неблагоприятных факторов различного генеза). Значительную роль играет улучшение микроциркуляции в головном мозге за счет оптимизации пассажа эритроцитов через сосуды микроциркуляторного русла и ингибирования агрегации тромбоцитов.

Результатом комплексного воздействия ноотропных средств является улучшение биоэлектрической активности и интегративной деятельности мозга, что проявляется характерными изменениями электрофизиологических паттернов (облегчение прохождения информации между полушариями, увеличение уровня бодрствования, усиление абсолютной и относительной мощности спектра ЭЭГ коры и гиппокампа, увеличение доминирующего пика). Повышение кортикосубкортикального контроля, улучшение информационного обмена в мозге, позитивное воздействие на формирование и воспроизведение памятного следа приводят к улучшению памяти, восприятия, внимания, мышления, повышению способности к обучению, активации интеллектуальных функций. Способность улучшать познавательные (когнитивные) функции дала основание обозначать препараты ноотропного ряда как «стимуляторы познания».

В спектре фармакологической активности ноотропов (нейрометаболических стимуляторов) выделяют следующие основные эффекты:

1. Ноотропное действие (влияние на нарушенные высшие корковые функции, уровень суждений и критических возможностей, улучшение кортикального контроля субкортикальной активности, мышления, внимания, речи).

2. Мнемотропное действие (влияние на память, обучаемость).

3. Повышение уровня бодрствования, ясности сознания (влияние на состояние угнетенного и помраченного сознания).

4. Адаптогенное действие (повышение общей устойчивости организма к действию экстремальных факторов).

5. Антиастеническое действие (уменьшение выраженности слабости, вялости, истощаемости, явлений психической и физической астении).

6. Психостимулирующее действие (влияние на апатию, гипобулию, аспонтанность, бедность побуждений, психическую инертность, психомоторную заторможенность).

7. Антидепрессивное действие.

8. Седативное/транквилизирующее действие, уменьшение раздражительности и эмоциональной возбудимости.

Кроме того, ноотропы влияют на вегетативную нервную систему, способствуют коррекции нарушений при паркинсонизме и эпилепсии.

Из вышеперечисленных фармакодинамических свойств некоторые являются общими для всех ноотропных препаратов, другие присущи только некоторым из них.

Стимулирующее влияние ноотропов на психическую деятельность не сопровождается речевым и двигательным возбуждением, истощением функциональных возможностей организма, развитием привыкания и пристрастия. Однако в некоторых случаях они могут вызывать беспокойство и расстройство сна. Положительным свойством ноотропов является их малая токсичность, хорошая сочетаемость с препаратами других фармакологических групп и практическое отсутствие побочных действий и осложнений. Следует отметить, что эффекты этой группы развиваются постепенно (как правило, после нескольких недель приема), что обуславливает необходимость назначения их в течение длительного времени.

Первоначально ноотропы использовались, в основном, при лечении нарушений функций головного мозга у пожилых пациентов с органическим мозговым синдромом. В последние годы их стали широко применять в разных областях медицины, в том числе в гериатрической, акушерской и педиатрической практике, неврологии, психиатрии и наркологии.

Ноотропные средства применяют при деменции различного генеза (сосудистой, сенильной, при болезни Альцгеймера), хронической цереброваскулярной недостаточности, психорганическом синдроме, последствиях нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговой травмы, интоксикации, нейроинфекции, интеллектуально-мнестических расстройствах (нарушение памяти, концентрации внимания, мышления), астеническом, астено-депрессивном и депрессивном синдроме, невротическом и неврозоподобном расстройстве, вегетососудистой дистонии, хроническом алкоголизме (энцефалопатия, психоорганический синдром, абстиненция), для улучшения умственной работоспособности. В детской практике показаниями к назначению ноотропов являются задержка психического и речевого развития, умственная отсталость, последствия перинатального поражения ЦНС, детский церебральный паралич, синдром дефицита внимания. При острых состояниях в неврологической клинике (острый ишемический инсульт, черепно-мозговая травма) показана эффективность пирацетама, холина альфосцерата, глицина, Церебролизина. Некоторые ноотропы используют для коррекции нейролептического синдрома (деанола ацеглумат, пиритинол, пантогам, гопантенная кислота), заикания (Фенибут, пантогам), гиперкинезов (Фенибут, гопантенная кислота, мемантин), расстройств мочеиспускания (никотиноил-ГАМК, пантогам), нарушений сна (глицин, Фенибут, кальция гамма-гидроксибутират), мигрени (никотиноил-ГАМК, пиритинол, Семакс), головокружения (пирацетам, Фенибут, гинкго билоба), для профилактики укачивания (Фенибут, ГАМК). В офтальмологии (в составе комплексной терапии) применяют никотиноил-ГАМК (открытоугольная глаукома, сосудистые заболевания сетчатки и желтого пятна), гинкго билоба (старческая дегенерация желтого пятна, диабетическая ретинопатия).

Последнее десятилетие XX века отмечено высокими темпами исследовательской деятельности, связанной с поиском и изучением механизма действия новых и уже имеющихся ноотропных препаратов. До сих пор продолжают поиски базисной гипотезы действия ноотропов, способной интегрировать уже известные аспекты механизма действия ноотропных средств и определить их дальнейшую судьбу. Актуальным является поиск новых препаратов, которые обладали бы большей фармакологической активностью и оказывали бы избирательное действие на интегративные функции головного мозга, корректируя психопатологическое состояние пациента, его умственную активность и ориентацию в повседневной жизни.

№ 6 Заключительное занятие по разделу: «Средства, влияющие на центральную нервную систему»

К данной группе **лекарственных средств** относятся вещества, которые изменяют функции **ЦНС**, оказывая прямое воздействие на различные ее отделы — головной, продолговатый или спинной мозг.

По морфологическому строению **ЦНС** можно рассматривать как совокупность множества отдельных нейронов (Нейрон — нервная клетка со всеми ее отростками), число которых у человека достигает 14 млрд. Связь между нейронами обеспечивается путем контакта их отростков друг с другом или с телами нервных клеток. Такие межнейронные контакты называются синапсами (sinapsis — связь, соединение). Передача нервных импульсов в синапсах **ЦНС**, как и в синапсах периферической нервной системы, осуществляется с помощью химических передатчиков возбуждения — медиаторов. Роль медиаторов в синапсах **ЦНС** выполняют ацетилхолин, норадреналин, дофамин и другие вещества.

Лекарственные вещества, влияющие на **ЦНС**, изменяют (стимулируют или угнетают) передачу нервных импульсов в синапсах. Механизмы действия веществ на синапсы **ЦНС** различны. Так, некоторые вещества могут возбуждать или блокировать в синапсах рецепторы, с которыми взаимодействуют определенные медиаторы.

Лекарственные средства, влияющие на **ЦНС**, обычно классифицируют по их основным эффектам. Например, вещества, вызывающие наркоз, объединяют в группу средств для наркоза, вызывающие сон — в группу снотворных и т. д.

Лекарственные средства, влияющие на ЦНС

- Средства для наркоза:
- Спирт этиловый:

- Синтетические препараты:
- Противополипептические средства:
- Противопоарькетелоняточные препараты:
- Антиацетилические средства:
- Антиацетилические:
- Противополипептические препараты:

Среди перечисленных в таблице имеются лекарственные препараты, которые оказывают непосредственное влияние на функцию ЦНС. Среди них выделяются следующие препараты для широкого спектра действий, оказывающие влияние на функцию ЦНС (противополипептические препараты, препараты для широкого спектра действий, оказывающие влияние на функцию ЦНС).

В противополипептических препаратах выделяются следующие лекарственные препараты, действующие на ЦНС (противополипептические препараты, препараты для широкого спектра действий, оказывающие влияние на функцию ЦНС).

Примечательно также препараты, которые могут оказывать непосредственное влияние на функцию ЦНС (противополипептические препараты, препараты для широкого спектра действий, оказывающие влияние на функцию ЦНС).

№ 7 Антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы, макролиды и азалиды)

Антибиотики – вещества либо животного, либо растительного происхождения, которые способны оказывать подавляющее действие (уничтожение или подавление) на развитие возбудителя, размножение микроорганизмов (бактерии, грибы, простейшие, и др.).

Основными природными производителями антибиотиков являются плесневые грибы – пеницилл, стрептомицин и другие (пенициллин, цефалоспорины), актиномицеты (тетрациклин, стрептомицин), некоторые бактерии (эритромицин, ванкомицин) и некоторые растения (фитонциды).

Существуют следующие механизмы действия антибиотиков:

1) **Выдерживающий механизм** – полное подавление роста бактерий посредством действия на жизненно важные клеточные структуры микроорганизмов, следовательно, вызывают их необратимую гибель. Избирательное действие антибиотиков на возбудителя. Таким образом, они действуют, как правило, на возбудителя, не затрагивая организм хозяина. Эффект наступает при приеме препарата внутрь не быстрее.

2) **Выдерживающий механизм** – препятствие размножению бактерий, тормозящая рост колоний микробов, а губительное действие на них оказывает уже сам организм, точнее, клетки иммунной системы – лейкоциты. Так действует эритромицин, тетрациклин, левомицетин. Если не выдержать

полный курс лечения и рано прекратить прием более ранних антибиотиков. Симптомы заболевания вернутся.

Какие бывают антибиотики?

По механизму действия:
Бактерицидные: агентами (пенициллины, стрептомицины, цефалоспорины, аминогликозиды, тетрациклины, рифамины, линкозамиды)

- Бактериостатические антибиотики (макролиды, группа тетрациклины, левомицетин, линкозамиды);

По спектру действия:
Широкого спектра действия (назначаются при неизвестном возбудителе, имеют широкий антибактериальный эффект на многие патогенные, особенно грамположительные представители нормальной микрофлоры различных систем организма). Примеры: ампициллин, цефалоспорины ампициллины, тетрациклины, левомицетин, ванкомицин, карбапенемы

По узкому спектру действия:
1) С преимущественным действием на грамотрицательные бактерии (стрептококки, пневмококки, цефалоспорины I-II поколения, линкозамиды, фузидат).
2) С преимущественным действием на грамположительные бактерии, например, клонidine на энтерококки и группы цефалоспорины III поколения (ампициллин, цефалоспорины).
3) Грам - для грам - различаются друг от друга по окраске по Граму (грам - окраске) (грам - окрашиваются в фиолетовый цвет, а грам - в красноватый).

Другие антибиотики:
1) Противогрибковые (азидоцитидин, рифампицин, флуцитозин);
2) Противопаразитарные (хлориды, леверин, амфотерицин B, бацитрацин);
3) Против простейших (монотриазол);
4) Противопаразитарные (акриномидин)

II По поколениям. Существует 6 антибиотиков I, 2, 3, 4 поколения. Например, цефалоспорины, которые делятся на I, 2, 3, 4 поколения.

- 1-го поколения: цефалексин, цефалексин, цефалексин, цефалексин;
- 2-го поколения: цефамандол, цефалексин (цефалексин), цефалексин (манделексин);
- 3-го поколения: цефотаксим, цефалексин, цефалексин (сестрабион); цефалексин (цефалексин), цефалексин (цефалексин), цефалексин (цефалексин), цефалексин (цефалексин);
- 4-го поколения: цефалексин, цефалексин (цефалексин) и другие.

Более новые поколения антибиотиков отличаются от предыдущего более широким спектром действия на микроорганизмы, большей безопасностью для организма человека (то есть наименьшей частотой побочных реакций), более удобным приемом (как правило, карантины назначаются путем введения 4 раз в день по 3 и 4 поколения - всего 1-2 раза в сутки), снижением (по удобному приему (если препараты первого поколения нужно вводить 4 раза в день, то 3 и 4 поколения - всего 1-2 раза в сутки), считаются более

«надежными» (более высокая эффективность при бактериальных очагах, и, и, соответственно, раннее наступление терапевтического эффекта). Также же современные препараты последних поколений имеют пероральные формы (таблетки, сиропы) с однократным приемом в течение дня, что удобно для большинства людей.

Как антибиотики могут вводиться в организм?

1) Через рот или перорально (таблетки, капсулы, капли, сиропы). Стоит иметь в виду, что ряд препаратов в желудке плохо всасываются или попросту разрушаются (пенициллин, аминогликозиды, карбапенемы).

2) Во внутренние среды организма или парентерально (внутримышечно, внутривенно, в спинномозговой канал).

3) Непосредственно в прямую кишку или ректально (в клизмах). Наступление эффекта при приеме антибиотиков через рот (перорально) ожидается дольше, чем при парэнтеральном введении. Соответственно, при тяжелой форме заболеваний парэнтеральному введению отдается безусловное предпочтение.

После приема антибиотик оказывается в крови, а затем в определенном органе. Существует излюбленная локализация определенных препаратов в определенных органах и системах. Соответственно, при том или ином заболевании назначаются препараты с учетом данного свойства антибиотика. Например, при патологии в костной ткани назначается линкомицин, органов слуха - полусинтетические пенициллины и др. Азитромицин имеет уникальную способность распределяться: при воспалении легких - накапливается в легочной ткани, а при пиелонефрите - в почках.

Выводятся антибиотики из организма несколькими путями: с мочой в неизменном виде - выводятся все водорастворимые антибиотики (пример: пенициллины, цефалоспорины); с мочой в измененном виде (пример: тетрациклины, аминогликозиды); с мочой и желчью (пример: тетрацилин, рифампицин, левомицетин, эритромицин).



Памятка для больного перед приемом антибиотика

- Перед тем, как Вам назначат антибиотик, сообщить врачу:
- О наличии у Вас в прошлом побочных действий лекарственных препаратов.
 - О развитии в прошлом аллергических реакций на лекарственные препараты.
 - О приеме в настоящий момент другого лечения и совместимости уже назначенных препаратов с требуемыми лекарствами сейчас.
 - О наличии беременности или необходимости кормления грудью.
 - О наличии беременности или необходимости кормления грудью.

2) Ка эпидемиологически не редко встречается само лечение антибиотиками при вирусных инфекциях (обычно считая это профилактикой заболевания). Вы можете усугубить течение вирусной инфекции. Забывая о том, что важно также при сохранении курса лечения, не забывайте и о соблюдении гигиенических требований (мытье рук). Своевременно обращайтесь к врачу.

3) Тщательно соблюдать прописанный курс лечения антибиотиками, prescribed лечением врачом. Ни в коем случае не прерывать прием после того, как почувствуете себя лучше. Болезнь обязательно вернется.

4) Не корректно вводить дозировку препарата в процессе лечения. В начальных дозах антибиотик неэффективен и не влияет на формирование устойчивости бактерий. Например, если вам выписано по 2 таблетки 4 раза в день – ни-то-ни-слова, лучше уж 1 таблетку 3 раза в день, тем более вероятно, что вскоре потребуется 1 таблетка 4 раза в день, поскольку таблетки действуют по-разному.

5) Принимать антибиотики в пищу (например, в 0,5 стаканах воды). Не пытайтесь экспериментировать и добавлять их в чай, сок, а тем более в мажонки. Вы будете пить их «звучуком». Молоко и молочные продукты следует принимать не ранее чем через 4 часа после приема антибиотика или совсем отказаться от них на время курса терапии.

6) Соблюдать дозировку и не путать количество перед приемом препарата (разные препараты принимаются по-разному, до или после, с едой).

7) Строго соблюдать дозировку и время приема антибиотика. Если 1 раз в день, то в одно и то же время, если 2 раза в день, то строго через 12 часов, если 3 раза – то через 3 часа, если 4 раза – через 6 часов и так далее. Это важно для создания определенной концентрации препарата в организме. Если вдруг пропустили время приема, то принять препарат как можно скорее.

8) Прием антибиотиков требует существенного снижения физических нагрузок и полного отказа от занятий спортом.

9) Существуют определенные взаимодействия некоторых препаратов друг с другом. Например, если вы принимаете витаминные добавки и будете принимать антибиотики 1 прием антибиотика (макролиды, рифамины, гликопептиды) и также витаминные добавки (витамины группы В, витамин С, витамин Е), кальций и другие) может развиваться их взаимодействие, поэтому не рекомендуется одновременный прием данных препаратов.

10) Не употреблять спиртные напитки (алкоголь) во время курса лечения антибиотиками.

Невозможность приема пищи и витаминную поддержку в течение 2-3

Безопасны при доказанных (то есть данные очевидной пользы при минимальном вреде): пенициллины, цефалоспорины в течение всего периода беременности и кормления (оттого у ребенка может развиться дисбактериоз кишечника). Также эти группы безопасны и обычно назначаются при приеме от группы макролидов. Противопоказаны при беременности гликопептиды, тетрациклины, стрептомицины, рифамицины, фторхинолоны, препараты из группы макролидов. Противопоказаны при беременности аминогликозиды, тетрациклины, левомицетин, рифампицин, фторхинолоны.

Необходимость лечения антибиотиками у детей



По статистике антибиотики в России получают до 70-85% детей с чисто вирусными инфекциями, то есть антибиотики не были показаны этим детишкам. Вместе с тем известно, что именно антибактериальные препараты провоцируют у детей развитие бронхиальной астмы! В действительности же антибиотики нужно назначать лишь 5-10% детей с ОРВИ, и только при возникновении осложнения в виде бактериального очага. По статистике, лишь у 2,5% не леченных антибиотиками детей выявляются осложнения, а у пролеченных ими без оснований осложнения регистрируются в два раза чаще.

Врач и только врач выявляет показания у больного ребенка для назначения антибиотиков: им может быть обострение хронического бронхита, хронического отита, гайморита и синусита, развивающаяся пневмония и тому подобное. Также нельзя медлить с назначением антибиотиков при микобактериальной инфекции (туберкулез), где специфические антибактериальные препараты являются ключевыми в схеме лечения.

Побочное действие антибиотиков:

1. Аллергические реакции (анафилактический шок, аллергодерматозы, отек Квинке, астматический бронхит),
2. Токсическое действие на печень (тетрациклины, рифампицин, эритромицин, сульфаниламиды),
3. Токсическое действие на кроветворную систему (левомецитин, рифампицин, стрептомицин),
4. Токсическое действие на пищеварительную систему (тетрациклин, эритромицин),
5. Комплексное токсическое - неврит слухового нерва, поражение зрительного нерва, вестибулярные расстройства, возможное развитие полиневрита, токсическое поражение почек (аминогликозиды),
6. Реакцию Яриша—Гейцгеймера (эндотоксиновый шок) – возникает при назначении бактерицидного антибиотика, который приводит к «эндотоксиновому удару» в результате массивного разрушения бактерий. Развивается чаще при следующих инфекциях (менингококцемия, брюшной тиф, лептоспироз и др.),
7. Дисбактериоз кишечника – нарушение равновесия нормальной флоры кишечника.

Антибиотики помимо основных микроорганизмов убивают и представителей нормальной микрофлоры, и условнопатогенные микроорганизмы. С которыми Валя иммунная система уже была знакома и старалась так раст. После лечения антибиотиками организм активнее борется с болезнями и болезнями, наравном уровне со своим иммунитетом. Таким образом, к тому же активнее борется с микробами, с которыми организм раньше не действовал. Однако и сыпучих веществ вымывается при антибиотикотерапии.

Рекомендации пациентам после проведенного курса антибиотикотерапии

1. После любого курса лечения антибиотиками необходимо посетить врача. Это связано с продолжением наблюдения с помощью действия принципов борьбы с болезнями и болезненности.

2. Соблюдать диету: избегать острого, жареного, пересоленного и частым (3 раз в день) приемом малыми порциями в течение 1-2 недель.

3. После курса лечения нарушениями пищеварения рекомендуется ферментные препараты (креолон, мезимил, панкреатин, панкреатин по 10 табл. 3-4 раза в день 10-14 дней).

3. С целью коррекции дисбиоза кишечника (нарушения соотношения представителей нормальной флоры) рекомендуется прием:

- Бифидобактерии по 1 капсуле 3-4 раза в день 7-10 дней.
- Биофарма по 1 капсуле 3-4 раза в день 10 дней.
- Линекс по 1 капсуле 3-4 раза в день 7-10 дней.
- Бифидумбактерии форте по 5-10 доз 2-3 раза в день 10 дней.
- Аципол по 1 капсуле 3-4 раза в день 10-14 дней.

4. После приема гепатотоксичных препаратов (натрийсодержащих, тетрациклинов, флуоресцинов, сульфаниламидов, эфирных масел) рекомендуется прием препаратов гепатопротекторы на растительной основе (гепатрин, овекоп) курсом 10-14 дней 2-3 раза в день. курсом 12 табл. 3 раза в день в течение 14-21 дня.

5. После проведенного курса антибиотиков рекомендуется прием растительных иммуномодуляторов (пчелиный застывший экстракт) с целью предотвращения

№ 8 Антибиотики (тетрациклины, аминогликозиды, группа левомецетина, циклические полипептиды, линкозамиды, гликопептиды, фузидиевая кислота)

Антибиотики группы линкозамидов Фузидиевая кислота. Оксалилинтоны

Антибиотик фузидиевая кислота (фузидиевая кислота) (фузидион) линкозамиды (Lincosamides) (фузидион) курсом 1 и 2 х 300 мг (или 250 мг) 2-3 раза в день 7-10 дней. курсом 10, 15 и 20 капсул 3 раза в день 2% - 15,0% кашеобразный.

ЛИНКОЗАМИДЫ
К этой группе относятся клиндамицин. Он является ингибитором синтеза

К этой группе относится клиндамицин. Он является ингибитором синтеза

белка бактерий и обычно действует бактериостатически. Активен в основном в отношении анаэробов (*Bacteroides fragilis* и др.), стрептококков и стафилококков. Хорошо всасывается из кишечника. Через резистентен к щелочной среде. Барьер проницаем только для метаболитов, а не в целом. Не действует на грибы и вирусы. Применяется при инфекциях, вызванных бактериями, особенно при гонорее. *Bacteroides fragilis* образует капсулу. Наиболее опасный побочный эффект — пролежневый язвенный колит (развивается язвы из язвостигмы и кроваво-слизистый выделением, боли в области живота, диарея). Это один из побочных эффектов тетрациклина, связанного с изменением тканей. *Streptococcus viridans* иногда могут развиваться в микробном. Частота побочных эффектов и метаболитов. Редко встречаются аллергические реакции, особенно в печени.

ОКСАЗОЛИДИНОНЫ

Новый класс активных противомикробных средств является оксалиндином. Первый препарат этой группы — линезолин (Lincocin) эффективен в отношении широкого спектра возбудителей аэробных грамположительных бактерий, некоторых грамотрицательных бактерий и многих анаэробов. Линезолин применяется при инфекциях, вызванных резистентными к другим препаратам бактериями. Механизм действия препарата связан с ингибированием синтеза в стадии синтеза белка. Выясняется предположение, что в условиях действия оксалиндином препарат действует бактерицидно (in vitro) — бактериостатически.

Эффективен при энтеральном и парентеральном введении. Применяется в среднем дозе 600 мг 4 раза в сутки, независимо от приема пищи.

Линкомины, линдимины, фузидовая кислота, линезолин.

ЛИНКОМИЦИН ГИДРОХЛОРИД (Lincosylini hydrochloridum)

Линкомицин - антибиотик, трехчленный Streptomyces Lincolnsis (пл.).

Другими названиями являются активном действии.

Синонимы: Lincocin, Lincomin, Lincocin, Lincocin, Lincocin, Lincocin.

Молочная Melocin

Выпускается в виде концентрата др.

Линкомицин обладает антибактериальным действием в отношении группы макролитов, хотя отличается от них химической структурой. Он ингибирует синтез белка в микробном организме, оказывая бактериостатическое или бактерицидное действие в зависимости от концентрации в организме и чувствительности микроорганизма. Эффективен в отношении грамположительных микроорганизмов (стафилококков, стрептококков, пневмококков, палочки дифтерий) и некоторых анаэробов, в том числе возбудителей газовой гангрены и столбняка. Активен также в отношении микоплазм. На грамотрицательные бактерии, грибы и вирусы не действует. Активен в отношении

микроорганизмов, особенно стрептококков, устойчивых к другим антибиотикам. Устойчивость микроорганизмов к линкозамину вырабатывается медленно.

В терапии острых лорных заболеваний действует бактериостатически. Механизм действия связан с подавлением бактериального синтеза в рибосоме. После приема внутрь и внутримышечно наблюдается быстрое всасывание. Поступает в раны, слуховую трубу, в том числе в костную ткань. Через гематоэнцефалический барьер проникает трудно, но проницаемость повышается при менингите.

Применяют линкомицины при лечении острых инфекций, вызванных стрептококками и стафилококками, при плеврите, эмпиемах, абсцессах, пневмониях, гнойных инфекциях кожи и мягких тканей, рожах, рожалии, отитах и других инфекциях верхних дыхательных путей в этом антибиотике микроорганизмы, особенно при инфекциях вызванных микроорганизмами, устойчивыми к пенициллинам и другим антибиотикам, а также при лечении остеомиелита. Вследствие того что линкомицины плохо всасываются, они являются сейчас из наиболее эффективных препаратов при лечении острых и хронических остеомиелитов и других инфекционных поражений костей, а также суставов (см. также Фурзидин-натрий).

Применяют линкомицины также при внутрикостном воспалении.

Внутрикостно линкомицин гидрохлорид вводят медленно (в течение 30 - 60 минут) в шпунт. Перед введением 2 мл 20% раствора антибиотика (0,6 г) разбавляют 250 мл изотонического раствора хлорида натрия.

При лечении лорных заболеваний при остеомиелите курс лечения составляет 7 - 14 дней.

Внутрикостно линкомицин вводят 1-2 ч до еды через 2-3 ч после еды, при остеомиелите 3-4 раза в день.

Продолжительность лечения в зависимости от формы и тяжести заболевания составляет 7 - 14 дней (при остеомиелите 3 нед и более). Токсичным в отношении слизистой оболочки желудка микроцилинкозамин (парентерально и суточной дозе, не превышающей 1,4 г с интервалом между введениями 12 ч).

При гнойно-воспалительных заболеваниях кожи применяют местно в виде 2% мази.

При приеме линкомицина возможны тошнота, рвота, боли в животе, запоры, при приеме внутримышечно возможны боли в месте введения, головная боль, общая слабость, расстройство скелетной мускулатуры. В отдельных случаях возможны аллергические реакции: лейкопения, тромбоцитопения. При длительном применении могут развиваться кандидозы.

Линкомицин гидрохлорид противопоказан при беременности (за исключением случаев, когда это необходимо по жизненным показаниям), при

тяжелых заболеваниях печени и почек (при длительных курсах лечения необходимо периодически контролировать функции печени и почек). Парентерально препарат не следует вводить вместе с миорелаксантами, при миастении.

КЛИНДАМИЦИН (Clindamycin). 7-Хлордезоксипроизводное линкомицина. Синонимы: Далацин Ц, Климицин, Dalacin C, Cleocin, Climicin, Clinymicin, Klindamycin, Klinicin, Sobelin и др. Выпускается в виде гидрохлорида для приема внутрь и фосфата для инъекций.

По химической структуре, механизму действия и антимикробному спектру близок к линкомицину, но в отношении некоторых видов микроорганизмов более активен (в 2 - 10 раз). Клиндамицина гидрохлорид назначают внутрь, а клиндамицина фосфат - внутримышечно и внутривенно. При приеме внутрь хорошо всасывается (лучше, чем линкомицин). После внутримышечного введения максимум концентрации в крови отмечается через 2 - 2,5 ч. Препарат хорошо проникает в жидкости и ткани организма; как и линкомицин - в костную ткань. Через гистогематические барьеры проходит плохо, но при воспалении мозговых оболочек концентрация в спинномозговой жидкости значительно возрастает. Из организма выводится с мочой и желчью. При нарушении функций почек и печени выведение клиндамицина замедляется. Показания к применению в основном такие же, как и для линкомицина (инфекции дыхательных путей, кожи и мягких тканей, костей и суставов, органов брюшной полости, септицемии и др.). Применяют клиндамицин внутрь, внутримышечно и внутривенно. Возможные побочные явления и противопоказания такие же, как для линкомицина.

№ 9 Сульфаниламиды. Производные хинолона, нитрофурана, 8-окси-хинолина, хиноксалина

Сульфаниламиды были первыми химиотерапевтическими (системными) антибактериальными средствами, которые нашли широкое применение в практической медицине. С появлением пенициллина и других антибиотиков, а в последнее время фторхинолонов, их использование несколько сократилось, однако значения препараты этой группы не потеряли и в ряде случаев успешно назначаются при инфекционных заболеваниях, вызванных чувствительными к ним микроорганизмами. Сульфаниламиды подавляют рост грамположительных и грамотрицательных бактерий, некоторых простейших (возбудители малярии, токсоплазмоза), хламидий (при трахоме, паратрахоме). Их действие связано главным образом с нарушением

образования необходимых для развития микроорганизмов фолата и дигидрофолата, в молекулу которых входит пара-аминобензойная кислота: сульфаниламиды близки по химическому строению к пара-аминобензойной кислоте, они захватываются микробной клеткой вместо пара-аминобензойной кислоты и тем самым нарушают течение в ней обменных процессов.

По времени циркуляции в организме после однократного приема сульфаниламиды разделяют на 4 группы: а) короткого действия (сульфаниламид, сульфатиазол, сульфаэтидол, сульфадимидин и др.); б) среднего действия (сульфадиазин и др.); в) длительного действия (сульфаметоксипиридазин, сульфамонометоксин, сульфадиметоксин и др.); г) сверхдлительного действия (сульфален и др.). Почти 65-летний период применения обусловил появление большого количества микробных штаммов, устойчивых к сульфаниламидам. Преодолеть устойчивость удастся, сочетая сульфаниламиды с триметопримом. Последний ингибирует дигидрофолат-редуктазу и тормозит превращение появившейся в микробной клетке (несмотря на присутствие сульфаниламидов) дигидрофолиевой кислоты в ее коферментную форму — тетрагидрофолиевую, блокируется перенос одноуглеродистых фрагментов в синтезе пуринов и пиримидинов, результатом чего становится нарушение продукции РНК и ДНК. Созданы высокоэффективные комбинированные препараты, содержащие сульфаниламиды в сочетании с триметопримом. Из сульфаниламидных препаратов системного действия в настоящее время широко используются ко-тримоксазол, сульфадиметоксин, сульфален, сульфаметоксипиридазин, сульфаэтидол.

По химической структуре к сульфаниламидам достаточно близки так называемые сульфоны (дапсон, соласульфон, диуцифон и др.) Они активны по отношению к лепрозным микобактериям и применяются для лечения проказы.

№ 10 Противотуберкулезные, противоспирохетозные и противопротозойные средства

Туберкулез - одно из наиболее древних и распространенных заболеваний. Изменения туберкулезного характера были обнаружены при раскопках в костных останках людей каменного века и мумий Египта. Первое описание болезни можно найти в трудах Гиппократов до нашей эры: сильный кашель с выделением мокроты, частым кровохарканьем и лихорадкой. Быстрое прогрессирование процесса приводило к истощению больного, отсюда и появилось название «чахотка» от слова «чахнуть» и фтиза», что означает в переводе с греческого (phthisis) «истощение», «разрушение». Лишь в 1882 г. Р. Кох выделил возбудителя микобактерию туберкулеза, обладающую кислотоустойчивостью. Это свойство объясняет незначительное количество препаратов для лечения данного заболевания. Первый противотуберкулезный препарат стрептомицин был выделен впервые из лучистого гриба лишь в 1943г.

Применяемые противотуберкулезные препараты принято делить на основные (I ряда) и резервные (II ряда), что отражает место, которое они занимают в лечении туберкулеза.

Классификация

I ряда II ряда

Стрептомицин Этионамид

Изониазид Протионамид

Фтивазид Пиразинамид

Рифампицин Этамбутол

Прочие: ПАСК, глюрифор.

Оказывают в основном бактериостатическое действие, однако некоторые вызывают бактерицидное действие (I ряда).

Стрептомицина сульфат (Streptomycini) антибиотик широкого спектра действия.

Ф.в.: пор. во флаконе по 0,5 и 1,0.

Вводится внутримышечно по 1,0 однократно, интратрахеально 1,0, растворив в физ. растворе или 0,5% р-ре новокаина.

Применяю для лечения обструктивной болезни легких. У ранее леченых больных лишь после определения чувствительности к микобактериям. Длительность зависит от формы и фазы заболевания (5 месяцев и более).

П.д.: аллергические реакции, нарушение слуха и вестибулярного аппарата, функции почек, печени, миокардиоз.

П.п.: беременность, лактация, запоры, стеноз коронарных артерий, болезни органов слуха, почек.

Рифампицин (Rifampicinum) – антибиотик из группы стрептограмин.

Форм. табл. по 0,05 и 0,2 г, пер. растворитель в ампулах по 0,15 г. Препарат выпускается в ампулах по 0,25 г (каждый ампула содержит 15 мг) и в таблетках по 50 мг (каждый блистер содержит 5 таблеток). При дозировке 0,5 г при приеме 2-3 раза в день.

Препарат стимулирует роднички поджелудочной железы, подавляет роднички в виде кашля.

Хорошо всасывается из ЖКТ, легко проникает в ткани, в том числе через гематоэнцефалический барьер. Применяется при всех формах туберкулеза, тем после при туберкулезном менингите. К препарату быстро развивается устойчивость.

П.д.: аллергические реакции, лейкопения, лейкоцитоз, нарушение функции почек, печени, миокардиоз.

П.п.: беременность, лактация, болезни печени. Исключено применение в крайних случаях кожной сыпи, болезни почек, коронарных артерий.

Изониазид (Isoniazidum) – синтетический препарат группы ИИИВ.

Форм. табл. по 0,1; 0,2; 0,5; в амп. 100% по 5 мг.

Влияет только на микобактерии туберкулеза. Применяется при латентной форме туберкулеза 1 раз в 0,5-2-3 раза в сутки после еды. Длительность лечения определяется индивидуально. Противопоказания: беременность, лактация, болезни почек, печени, миокардиоз.

П.д.: аллергические реакции, лейкопения, лейкоцитоз, головная боль, возбуждение, нарушение слуха, миокардиоз, лейкоцитоз, нарушение функции почек, печени, болезни сердца. Вероятность для увеличения рН.

П.п.: болезни печени, лейкоцитоз, лактация.

П.п.: болезни печени, эпилепсия, лактация.

Фенбузид (Phenbutidol) - гр I A I C

Ф.э. таб. по 0,5, 0,5

Обладает спазмолитическим действием на гладкую мускулатуру, уменьшает выделение

Фенотиазид (Phenothiazid) - гр I A I CПропионамид (Propionamid) - гр I A I C

Ф.э. др.же по 0,25

Противоспазматическое действие в 3 раза сильнее, чем у прометадола при разовом приеме или на протяжении суток при парентеральном введении

П.д.: спастическая дискинетическая диспепсия, язвенная болезнь желудка, поражение печени, возбуждение ЦНСП.п.: беременность, тахикардия, язвенная болезнь желудка, гепатитПипразинамид (Piprazinamid) - гр I A I C

Ф.э. таб. по 0,5

По активности уступает препаратам I разряда.

Обладает бактериостатическим и слабым бактерицидным эффектом в отношении грамположительной и перепетрикулярной флоры кишечника. При введении в дозе 2 мг/кг в сутки препарат способствует развитию антирезистентности. Хорошо всасывается в ЖКТ и распределяется, влияя на все органы пищеварения и мочевыделительной системы. Проникает через ГЭБ и проникает при воспалении оболочек. Метаболизируется в печени, но экскретируется в основном почками

П.д.: Циркулярные явления - чаще всего тошнота и рвота. Генерализованные судороги. Головокружение. Парезы кишечника, Гемолитическая анемия

Противоспазматическое действие в 3 раза сильнее, чем у прометадола при разовом приеме или на протяжении суток при парентеральном введении

Фламбутол (Flambol) - гр I A I C

Ф.э. таб. по 0,1, 0,2; 0,1

Суточная доза 25 мг/кг в сутки на 1 прием после завтрака

Суточная доза 25 мг/кг в сутки на 1 прием после завтрака.

Гид: зоберуха, не резанна, дроблена, уменьшение остроты зрения, нарушения цветоощущения (в основном зеленого и красного цвета), уменьшение полей зрения, дислапия, усиление кашля и выделение мокроты.

Гид: беременность, детям до 12 лет, возврат зрительного нерва, катаракта.

ПАСЖ

Фва: таб., гризулы для приготовления раствора для приема внутрь: порошок для приготовления раствора для инъекций во флаконе.

Ишорифер (рифампицил – вкл.С)

Фва: гризулы для приготовления раствора для приема внутрь

Иришшлы лечення туберкулеза.

1. Лечение должно быть длительным (не менее 1¹ мес. у впервые выявленных). ые
2. Лечение штявных фаз должно осуществляться сочетанием 2-3 препаратов для предотвращения лекарственной устойчивости. }-3
3. Интенсивность побочных эффектов при приеме активных пи.
4. При назначении препаратов необходимо учитывать ке
5. При назначении препаратов необходимо учитывать ся
6. При назначении препаратов необходимо учитывать ть
7. При назначении препаратов необходимо учитывать ть

III. Противопролептические (противопаразитарные) средства

Паразитозы являются серьезной проблемой в конце XV века. Из-за того, что в этот период затронула эпидемия малярии, которая распространилась на большие части света. В XV и начале XVI века, паразитозы либо вообще не лечились, либо лечились по домашнему рецепту, что могло поражать все органы и приводить к смерти при отсутствии лечения. До 1910 г. единственным эффективным средством лечения малярии была рхин, предложенная в XVI в. В начале XX в. появились эффективные препараты для лечения малярии. В 1908 г. был открыт хлорохин, который стал основным средством для лечения малярии. В 1920-е годы появились препараты для лечения других паразитарных заболеваний, таких как трипаносомоз, токсоплазмоз и др.

Одним из наиболее эффективных препаратов для лечения малярии является группа пиперазинов. Они оказывают широкое спектром действия на паразитов, действуя на все стадии болезни и для ее профилактики. В группу пиперазинов. Они оказывают наиболее активное бактерицидное действие и применяются во всех стадиях болезни и для ее профилактики. В

связь с длительностью курса лечения наиболее вероятно неспособность дешифрировать длительное действие Бициллин-1, Бициллин 3, Бициллин 5.

Бициллин 1 (Ампицил)

Форму порошков для приготовления суспензии для инъекций 2,4 млн ME до сульфата.

Цикленту, введенную доковой дозой с большой вероятностью 2,4 млн ME однократно, при первичном инфицировании – 2 инъекции с интервалом 7 дней, при вторичном – 2 инъекции с интервалом 7 дней.

Под влиянием дисбактериоз, обратные лейкопения, эозинофилия, тромбоцитопения.

В небольших количествах проникает через плацентарный барьер и в молоко матери.

При непереносимости пенициллинов путь резистентности спазмолитика, приближен к анархическим антибиотикам (гентамицину, тетрациклину, линкомицину, номаксину, азитромицину) (характеристики см. ранее).

Грибковые инфекции (кандидоз, вагинальный кандидоз) редки. Предостережения: избегать приема в период лактации для кормления. Отличается токсичностью.

III. Противогрибковые средства

Рифамин – противогрибковое средство для лечения кандидозов.

1. Средства, применяемые при кандидозе

Дифланол – антимикотический препарат для местного применения (крем, суппозитории).

Грибковые инфекции не лечатся, поэтому применяются противогрибковые препараты. Паралитический эффект и токсичность.

Будьте осторожны при приеме, применение в период лактации, ощущение дискомфорта в верхних отделах желудка, диарея, ощущение жжения.

Препараты для лечения: метронидазол, трихопол, фуризол, пимафуцин.

Метронидазол (Metronidazole) – противогрибковое средство.

Формула: таб. по 0,15 Мг/шт. раствор во флаконе 0,5% - 100 мл для инъекций. Ф.В. таб. по 0,25 Мг/шт., раствор во флаконе 0,5% - 100 мл для в/в капельного введения.

Курс лечения 5 дней (по 1 таб. 3 раза в день)

Цидофовир, препарат, действующее вещество которого является сульфидом, подавляет вирус, при совместном применении с ацикловиром возможно купирование острого состояния, тошнота, рвота. Возможно окрашивание мочи в красный цвет

Поб.: болезненность, сыпь, зуд, головная боль, тошнота, рвота, диарея, т.д.

Тинидазол

Форм.: таблетки по 0,5

1 таб. 3 раза в день после еды, по 1 таблетке 5 дней (курс лечения 5 дней)

Метронидазол (Амброданол) - препарат выбора в лечении вагинального дисбиоза

Форм.: таб., суспензия для приема внутрь. Курс лечения 5 дней при вагинальном дисбиозе 1 раз в день

Фурозидонидин (Сеп. ринекс)

2. Средства, применяемые при трихомонадозе

Зачёт знания: возбудителем вагинального трихомонадоза, передается половым путем. Препараты выбора, а также препараты не рекомендуемые

1 препарат для лечения метронидазол, тинидазол, бетадин, вагифлор, фуразидонидин

Метронидазол - препарат по 0,25 г 3 раза в день после еды 10 дней. Одновременно назначаются вагинальные таблетки (0,5) вечером. Лечение и партнеров. При использовании вагинальных таблеток возможно раздражение влагалища, зуд, жжение.

Бетадин – в виде вагинальных суппозиториев. Возможное местное раздражающее действие

3. Противамебные средства

Амебиаз (амебная дизентерия) вызывается амебами, которые могут находиться как в просвете кишечника, так и в стенках толстой кишки и в окружающих тканях (таблетки, растворы)

Для лечения всех форм амебиаза препаратами выбора являются метронидазол, тинидазол, фуразидонидин и в/в капельно в виде раствора.

№ 11 Противогрибковые, противовирусные и противоглистные средства

Противогрибковые средства

В настоящее время применяются препараты флюконазола для лечения человека и животных от грибков, которые вызывают заболевания, называемые микозами. Мукес (греч.) – гриб.

Наиболее распространены такие виды микозов, как дерматомикозы и кандидозы.

Дерматомикозы – заболевания, вызываемые совершенными грибами, при которых поражаются кожа и ее придатки (ногти, волосы) у человека и животных. Например, трихофития, микроспория.

Кандидозы – заболевания, вызываемые дрожжеподобными грибами рода *Candida* при которых поражаются кожа, слизистая оболочка, ногти, внутренние органы.

Трихофития чаще бывает у детей, заражение происходит через одежду, предметы обихода. Сначала появляются небольшие округлые пятна с белой или желтой корочкой. Затем появляются черные точки – шелушения, которые образуются после облысения с волос. Поражаются также кожа и ногти (онихомикоз). Ногти становятся толстыми, бугристыми, утолщаются, крошатся, ногтевая пластинка сжимается в бесформенную массу желто-серого цвета. Мелкая корочка также образуется на ногтях. Избежать заражения можно, если не ходить босиком.

Аналогично это препарат для лечения от паразитирующих простейших

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРОТИВОГРИБКОВЫХ СРЕДСТВ

Группы	Представители
Полиены	Нистатин Леворин Амбостерил В
А Н О	Кетоконазол Флуконазол Миконазол Ифенгал

О

Бифоназол

Г М	Группы	Однократно Итримонал
	Антибиотики	Гербициды Витамин
	Препараты против паразитов жизни	Гистамин Флуцитозин Хлоритрофенол Кальций

Гарбициды (Данолон, Ламизил, Тербицил)

Ламизил (- Lamisil)

Ф.в.: таблетки по 0.25 мг/1. время 1% - 15г, спрей.

Обладает широким спектром действия в отношении грибков, вызывающих заболевания кожи, волос и ногтей в т.ч. дерматофитов, а также грибок рода *Candida*. Он быстро проникает в кожу, в секрет sebaceous желез, что способствует уничтожению микроорганизмов, проникающих в волосяные фолликулы и ногти.

Применяется при кандидозах, вызванных грибами дерматофитами, микозах на ногтях, зуде кожи при грибковых поражениях кожи (фурункулы, флегмоны, стригущий лишай и др.) и грибок рода *Candida*.

Антипаразиты: лечение проводится либо единовременно, либо курсом (1-6 недель) однократно по 1мг ежедневно, снижается до 0-1% уровень доклинического и лабораторного излечения. (отрицание зудящих ногтей).

П.д.: шелушение, высыпания, зуд в мышцах и суставах.

П.п.: болезненность, лихорадка.

Ламифунг (Lamisil)

Ф.в.: время 1% - 15г, 10г

Применяется при грибковых поражениях кожи, ногтей дерматофитами (стригущий лишай, микроспория и др.) поражениях кожи при кандидозе, вызванном дрожжами.

Препарат применяется 1-2 раза в день, наносит на пораженные и прилегающие участки кожи, слегка втирая, предварительно очистив пораженные участки.

П.д.: иногда покраснение, зуд, жжение, редко аллергические реакции.

П.п.: иногда покраснение, зуд, жжение, редко аллергические реакции.

Флуконазол (Fluconazole), производный триазола, применяется для профилактики кандидоза.

Формы выпуска: капсулы по 0,15 г и 0,1 г; растворы по 0,15 г/мл и 0,5 г/мл.

Применение: профилактика кандидоза у пациентов с иммунодефицитом от трансплантации.

Применение: кандидозы слизистых, кандидозы кожи, ногтей и др. органов, генитальный кандидоз, поражение кожи, ногтей. А также: дерматомикозы (отрубевидная кожа); опилочковые. Препарат хорошо всасывается в ЖКТ и хорошо проникает в ткани и биологические жидкости организма.

Побочные эффекты: диарея, тошнота, боль в животе.

Алфентридил – триазолиновое антибиотик.

Формы выпуска: порошок, вводится внутривенно. Имеет широкий спектр действия, является препаратом выбора при лечении тяжелых инфекций на фоне иммунодефицита. Ввиду отсутствия данных о применении у детей.

Препараты для профилактики кандидоза:

Имеются препараты: 150 мг (1 капсула) и 100 мг (1 таблетка) и 200 мг (1 таблетка), Бетадин – мазь, раствор для наружного применения.

Валидол – крем, леворин, ламифунг – крем, тебуконазол – крем 1% – 10 г; клотримазол – мазь, крем 2% – 15 и 30 г; клотримазол – мазь, крем 1% – 20 г; раствор для наружного применения 1% – 15 мл, кетоконазол – крем по 15 г.

Все препараты, кроме нистатиновой мази и крема «Неогарс» имеют широкий спектр действия и помимо кандидоза кожи применяются при других грибковых заболеваниях (см. ламифунг).

Препараты для профилактики кандидоза:

Нистатин – вагинальные таблетки; постантин – вагинальные с нистатином.

Синькозплекс, таржинан – таблетки вагинальные с нистатином.

Клотримазол – таб. вагинальные

Бетадин, гинезол, гинезолазол, капани, пачифунг – суппозитории вагинальные, гинезол, гинофорт – крем вагинальный с аппликатором, вагинальные, гинезол, гинофорт – крем вагинальный с аппликатором.

Применение: 1. 0,5% мазь для профилактичного змащування слизової оболонки носа 2-3 рази в день в період епідемії гриппу, для лічення простого герпесу каринти (закладувати за вказівкою).

2. 3% мазь для лічення опоясувального герпесу, бородавок.

Дія: слорезервоване чутливе живина.

Р.Б. Найбільше часте простий герпес розширює на губах, куточках щелеп, слизових оболонках. Висипи на думарках, зуд, жогиння, біль, корочка, укрива.

Опоясувальний герпес (шишка) характеризується висипами по ходу нервов. Часте міжреберних ветвей грудничкового нерва. Супроводжується зудом, болем по ходу нерва.

Ацикловір (Aciclovir), зовиракс, веролокс, герпекр.

Ф.в.: таб. по 0,2, 0,4 і 0,8 №20; 25; 50.

Крем и мазь 3% по 2,5 и 10 г в тубах, порошок для инфузій по 0,25 : 0,5 и 1г.

Активен в отношении вируса простого герпеса типа 1 (оральный) и 2 (генитальный), вируса опоясывающего лишая.

Применение: 1. инфекция кожи и слизистых, вызванная вирусом простого герпеса (простой герпес I типа, ветряная оспа, генитальный герпес); 2. менингит, энцефалит; 3. опоясывающая герпес; 4. профилактика при ВИЧ-инфекции.

Принимать для лечения по 1 таб. 5 раз в день 5 дней мазь наносить 5 раз в день на пораженные участки.

Действие: противовирусное, иммуномодулирующее.

Действие: противовирусное.

Мазь «Нес» широко применяется при простом и опоясывающем герпесе, а также для профилактики и лечения опоясывающего герпеса.

Нафталин (Naphthalin)

Ф.в.: таб. по 0,5 № 10.

Несет антимикробное действие. Применяется для профилактики и лечения простого и опоясывающего герпеса. Курс лечения генитального герпеса 5-10 дней, по 1 таб. 2 раза в день. Профилактика простого и опоясывающего герпеса. Курс лечения генитального герпеса 5-10 дней, по 1 таб. 2 раза в день.

Гальванизация	Препараты					
	ни корман т	декарис	пермесел	пиранил д	пирмесел ел	кислород д
Аскаридоз			+	+		+
Трихоцефалоз	-	-	+	+	-	-
Энтеробиоз	-	-	+	+	-	+
Гистрихоз				-		
Трихоцефалоз (власоглав)						

Пиперазиня алятинат (Piperazine adipinate)

Ф.в.: таб. по 0,5

Базначакт по 2г 2 раза в день 2 дня при аскаридозе. 5 дней – при энтеробиозе за 1 час до еды или 1 час после еды. ри

Парализует мускулатуру гельминтов, выводя это объективизация. Слабительные препараты для клизмы необходимы лишь при запоре. те.

П.д.: спастическая, головная боль, мышечная слабость.

П.п.: энтеропсия.

Декарис (Decaris) декарисол

Ф.в.: таб. по 0,05 №2 и 0,15 №1

Гарничает по 1таб. на ночь.

Целебное (септоперидин) и пажурицизмолуру сине

Г.д. – интоксикация, головная боль, при чихании при эмболии слизистой

Нарвакс (Narvax) – глисты, мексалан

Ф.в.: таб. по 0,1 №6

Ф.в.: таб. по 0,1 №6

6. Классификация антибиотиков по механизму действия. Механизмы избирательной токсичности антибиотиков в отношении микроорганизмов

6. Антибиотики группы тетрациклины: механизмы действия, классификация противомикробной активности, особенности действия, применение, побочные эффекты

7. Антибиотики группы пенициллины: механизмы действия, классификация, противомикробный спектр, особенности действия, применение, побочные эффекты.

8. Рифампины и ампогликозиды: механизмы действия, классификация, противомикробный спектр, особенности действия, применение, побочные эффекты

9. Хлорамфеникол и антибиотик группы стрептомины: механизмы действия, классификация, противомикробный спектр, особенности действия, применение, побочные эффекты.

10. Макролиды: механизмы действия, классификация, противомикробный спектр, особенности действия, применение, побочные эффекты

11. Противогрибковые антибиотикотерапии

11. Септициды: препараты противомикробной активности: механизмы действия, применение, побочные эффекты

12. Противогрибковые препараты: классификация, противомикробный спектр, механизмы действия, классификация, применение, побочные эффекты.

13. Противогрибковые средства: классификация, механизмы и особенности действия, применение, побочные эффекты антибиотиков и химических средств

14. Противогрибковые средства: классификация, противомикробный спектр, механизмы и особенности действия, применение, побочные эффекты.

15. Противомаларийные средства: классификация, механизмы действия, применение, побочные эффекты.

16. Противогрибковые средства: классификация, спектры противогрибковой активности, механизмы и особенности действия, применение, побочные эффекты.

17. Противомаларийные средства: классификация, спектры противомаларийной активности, механизмы и особенности действия, применение, побочные эффекты.

лечены в дождливый максимум через 3-4 недели. Препараты перелируются как препараты в связи с его медленным действием, которое проявляется в виде отеков, потливости. Препараты кальция: скарлатин, лавобет, коллоидная перманганат калия, бисфосфонат. При 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140, 150, 160, 170, 180, 190, 200, 210, 220, 230, 240, 250, 260, 270, 280, 290, 300, 310, 320, 330, 340, 350, 360, 370, 380, 390, 400, 410, 420, 430, 440, 450, 460, 470, 480, 490, 500, 510, 520, 530, 540, 550, 560, 570, 580, 590, 600, 610, 620, 630, 640, 650, 660, 670, 680, 690, 700, 710, 720, 730, 740, 750, 760, 770, 780, 790, 800, 810, 820, 830, 840, 850, 860, 870, 880, 890, 900, 910, 920, 930, 940, 950, 960, 970, 980, 990, 1000.

перелом бедра, инфаркт и др. При передозировке-интоксикация, может вызвать аллергическую реакцию. В этом случае применяют другую препарат инсулина (сульфатин). Для узла потенция пролонгированности действия инсулина при его введении три раза в сутки (разовое действие 10-14-36 час. сульфатин пролонгированности (длительность действия 24-36 час.). Эрозия или трещины шейки матки (1/3 вводить нельзя!!!) б) Синтетические гипогликемические средства. Применяют трех летных формах сахарного диабета, связанных с функцией поджелудочной железы. Они имеют искусственно выработанные инсулин К препаратам этой группы относятся пролонгированные сульфатин (инсулин буларбин) (буларбин выпускается шприц дозой 1-3 раза в день (наиболее шприц в первые 5-7 часов, средняя пролонгированность действия 2 сут.). Частота применения у детей старше 10-15 лет 3-4 раза в день связан с функциональной недостаточностью поджелудочной железы. Кроме буларбина выпускают и другие препараты сульфатин (инсулин буларбин), а также инсулин (инсулин) для инъекций. Побочные эффекты: лейкоцитоз, увеличение головной боли, штерические реакции. Препараты противопоказаны при нарушениях функции печени, почек, системы крови, при аллергических реакциях на препараты сульфатин, а также на инсулин. К побочным проявлениям сульфатин относятся: тошнота, рвота, диарея, в некоторых случаях интоксикация, связанная с недостаточной дозой. Препараты этой группы (буларбин, сульфатин, буларбин) применяются при диабете и сахарной болезни форм сахарного диабета, независимо или в сочетании с инсулином и производными сульфатин-гормонами. в) Препараты половых гормонов и их синтетические заменители. Препараты женских половых гормонов. Женские половые гормоны в организме вырабатываются в яичниках. Единственным источником эстрогенные гормоны, с помощью которых связаны различные вторичные половые признаки и определенные фазы менструального цикла. После окончания менструации в крови постепенно повышается уровень эстрогенов, что связано с развитием фолликуликулярных фазы (13-14 дней, после завершения) (примечание: овуляция происходит в фолликулярной фазе, а не в фолликулярной, но овуляция происходит в фолликулярной фазе) фолликула развивается в полость яичника. На месте разрушенного фолликула образуется желтое тело, которое начинает продуцировать гестагеновые гормоны. При этом выработка эстрогенов резко уменьшается. Если в это время происходит оплодотворение яйцеклетки и возникает беременность, желтое тело продолжает функционировать и выделяет в кровь гестагеновые гормоны, способствующие сохранению беременности. Если оплодотворения яйцеклетки не произошло, желтое тело атрофируется и уровень гестагенов в крови снижается. В конце цикла повышается уровень эстрогенов в крови, что способствует началу новой менструации. Различают три типа контрацепции и контрацептивных препаратов. Задают их три раза в день. Применяют и перед, и после еды. При этом при первичной недостаточности гестагеновых лекарственных средств. Эстрогенные препараты применяют в порядке заместительной терапии при первичной недостаточности

№ 14 Препараты гормонов стероидного строения, их синтетических заменителей и антагонистов

К группе стероидной структуры относятся гормоны щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин), женские и мужские половые гормоны. Все они являются производными холестерина. Предшественником всех стероидных гормонов в организме человека является холестерин, который синтезируется из углеводов.

Стероидные гормоны действуют на внутриклеточные рецепторы, которые находятся в цитоплазме клеток-мишеней. Образуя вместе с клеточными белками стероидно-белковые комплексы, гормоны оказывают свое действие.

Комплекс стероидного гормона с рецептором транспортируется в ядро клетки. В ядре происходит взаимодействие этого комплекса с ДНК, образуются так называемые «гормонально-ДНК-комплексы», которые стимулируют синтез РНК (транскрипция).

РНК в ядре превращается в мРНК, которая затем переносится в цитоплазму, где происходит трансляция с образованием специфических белков.

Препараты гормонов коры надпочечников, их синтетических заменителей и антагонистов

Щитовидная железа - парный орган, находящийся на передней поверхности каждой почки, состоящий из внешней оболочки (коры) и внутренней мозговой части (медуллы). Внутренняя часть является функционально самостоятельной железой - железой клубочковой, пульвальной и фолликулярной. В коре выделяют три основных типа гормонов: минералокортикостероиды, глюкокортикоиды и андрогены.

Глюкокортикоиды являются наиболее важными гормонами в функции щитовидной железы, так как регулируют обмен веществ.

Гормоны коры надпочечников являются наиболее важными для человека, обеспечивая гуморальную регуляцию адаптации к изменяющимся условиям внешней среды и являясь важными компонентами защитной реакции организма на стресс.

Острая недостаточность коры надпочечников сопровождается снижением артериального давления и температуры тела, нарушением всех видов обмена веществ и может привести к смерти через несколько часов. Угнетение функции коры надпочечников (аддисонизм) проявляется в снижении массы тела, потемнением кожи и слизистых оболочек, болями в животе.

Гидрокортизон (кортизон) в кортизон

В 1948 г. кортикостероиды впервые были выделены из коры надпочечников швейцарским химиком Талсушем Рейхштейном и американским биохимиком Эдвардом Кендаллом.

В сентябре 1948 г. американский врач Филип Хенч впервые ввел кортизон больному ревматоидным артритом, который после пяти лет, трехдневных перерывов из-за развития боли в eye лях, начал снова интенсивно работать.

Гидрокортизон действует на обмен кальция в костной ткани, снижает активность остеокластов (клетки, разрушающие костную ткань), стимулирует синтез остеобластов (клетки, образующие костную ткань) и повышает уровень кальция в крови. Гидрокортизон действует на обмен кальция в костной ткани, снижает активность остеокластов (клетки, разрушающие костную ткань), стимулирует синтез остеобластов (клетки, образующие костную ткань) и повышает уровень кальция в крови.

Стероидные гормоны - кортизол и кортизон образуются из холестерина. Синтез стероидных гормонов связан (рис. 29) в значительной степени с функцией надпочечников. Гидрокортизон действует на синтез холестерина в печени, снижает уровень холестерина в крови, повышает уровень холестерина в печени. Гидрокортизон действует на синтез холестерина в печени, снижает уровень холестерина в крови, повышает уровень холестерина в печени. Гидрокортизон действует на синтез холестерина в печени, снижает уровень холестерина в крови, повышает уровень холестерина в печени.

Медикаментозное лечение заболеваний надпочечников и гипофиза проводится с помощью гормонов надпочечников, вырабатываемых в надпочечниках.

№ 15 Витаминные препараты. Поливитаминные препараты. Витаминные препараты в комбинации с минеральными веществами. Средства, применяемые для лечения и профилактики остеопороза

Витаминные препараты в настоящее время широко применяются для профилактики и лечения различных заболеваний. Активно используются как препараты, содержащие один витамин, так и комбинированные препараты, или поливитаминные, и витаминно-минеральные комплексы.

1. Нефтепродукты (бензин, керосин, дизельное)

2. Канцерогены

М. *Анаболические стероиды и анаболические вещества* (1,2) (анаболические ДЗ, калостропы и др.)

ММ. *Метаболические синдромы* (метаболический синдром, диабет 2-го типа, гипертония и др.)

МК. *Стероидные препараты*

1. Глюкокортикоиды (гидрокортизон, дексаметазон и др.)

2. Эстрогены (эстрадиол, эстрадиол валерат, эстрадиол пропионат)

3. Соли кальция (кальция карбонат, цитрат и др.)

4. Соли стронция (стронция лактат)

5. Анаболические стероиды (дезаболит, фантоболит)

Факторы риска развития остеопороза – эффективность профилактических мероприятий обусловлена их своевременностью в той или иной степени зависит от взаимодействия парадоксальной взаимосвязи между образованием костной и ее резорбцией. НА
НС

Остеопороз обычно возникает у людей пожилого возраста и связан, как правило, со снижением продукции половых гормонов. Чаще всего встречается у женщин старше 50-55 лет и старше. Обусловлено это, во-первых, дефицитом эстрогенов, наблюдаемым в менопаузе. При развившемся остеопорозе у 1/3-1/2 женщин возникает перелом. Основным средством профилактики в/з-данного случая является прием кальция, который принимают женщины 5-10 лет в зависимости от количества уже имеющегося запаса кальция в организме. Рекомендуется прием 1-1,5 г кальция в сутки. ЮТ

Механизм действия бисфосфонатов при остеопорозе активирует метаболизм и продукцию витамина D₃ и содействует его образованию. Первично, и что для препарата способствующее минерализации кости. Однако ряд исследований показывают, что она оказывает и антирезорбтивное действие. ЮВ

предполагается возможность повышения при этом частоты рака толстой кишки и матки, считается целесообразным применять эстрогены совместно с тестостероном. Предполагается, что также способствует образованию костной ткани прием препаратов кальция и витамина D₃. ЮВ
СК

При приеме препаратов кальция не следует забывать также активные метаболиты витамина D₃, бисфосфонаты, кальцитонин, соли стронция и при постменопаузальном остеопорозе использовать также активные метаболиты витамина D₃, бисфосфонаты, кальцитонин, соли стронция и

другие препараты, подавляющие процесс резорбции костной ткани и(или) стимулирующие ее образование.

Одним из естественных регуляторов гомеостаза кальция является гормон *кальцитонин*, продуцируемый специальными клетками щитовидной железы (см. главу 20.2.3). Его действие в основном направлено на костную ткань: он подавляет активность остеокластов и таким путем снижает резорбцию кости. Созданы различные препараты кальцитонина: синтетический кальцитонин человека (сибакальцин), природный свиной кальцитонин (кальцитрин), синтетический кальцитонин лосося (миакальцик), кальцитонин угря (элкатонин). В медицинской практике наиболее часто применяют миакальцик. Вводят его подкожно, внутримышечно и интраназально (спрей). Поскольку кальцитонин понижает содержание ионов кальция в крови, необходимо дополнительно вводить соли кальция. Применяют миакальцик при постменопаузальном, сенильном, кортикостероидном остеопорозе. Помимо влияния на обмен кальция, кальцитонины обладают отчетливым болеутоляющим эффектом. Поэтому особенно целесообразно использование препаратов кальцитонина при остеопорозе, сопровождающемся болями.

Побочные эффекты довольно часты: возможны тошнота, снижение аппетита, покраснение кожных покровов и др. У ряда больных возникает резистентность к препарату, что объясняют образованием антител или уменьшением числа рецепторов, с которыми взаимодействует миакальцик. Перерывы в лечении уменьшают вероятность развития устойчивости к препарату. Можно чередовать препараты, получаемые из различных источников.

№ 16 Заключительное занятие по разделу: «Средства, влияющие на процессы обмена веществ»

К числу препаратов, влияющих на обмен веществ относятся прежде всего гормоны, их аналоги и антигормональные препараты. Гормоны гипофиза: кортикотропин (влияет на белковый и углеводный обмен), тиротропин (стимулирует функцию щитовидной железы), соматотропин (оказывает анаболическое действие), адипозин (активирует липолитические ферменты, гонадотропины). Препараты, стимулирующие и тормозящие функцию щитовидной железы, небольшие дозы тироксина оказывают анаболический эффект, большие — приводят к усиленному распаду белка. Мерказолил — синтетическое антигипотиреоидное вещество, вызывает уменьшение синтеза тироксина, понижает основной обмен, Тестостерон и его аналоги, помимо специфического действия, оказывают стимулирующее действие на белковый анаболизм. Использованию этих соединений в качестве лечебных анаболических веществ препятствует их выраженное андрогенное действие. Анаболические стероиды (метандростенолон, андрогенное действие. Анаболические стероиды (метандростенолон,

феноболин, силаболин), синтетические препараты, близкие по химическому строению к тестостерону, но обладающие более избирательным анаболическим действием (андрогенные свойства у них менее выражены), оказывают положительное влияние на азотистый обмен, способствуют фиксации кальция в костях, увеличивают массу мышц,

Существенную роль в обмене веществ играют витамины и их аналоги (витамин А, витамин В1). При патологических процессах, требующих улучшения углеводного обмена, применяется кокарбоксилаза, которая является простетической группой (коферментом) ферментов, участвующих в процессах углеводного обмена. Углеводный обмен улучшает никотиновая кислота (витамин РР), которая является простетической группой ферментов, осуществляющих окислительно-восстановительные процессы, Пиридоксин (витамин В6) входит в состав ферментов, осуществляющих декарбоксилирование и переаминирование аминокислот, участвует в обмене триптофана, метионина, цистеина, глутаминовой и других аминокислот, Цианокобаламин (витамин В12) является фактором роста, необходимым для нормального кроветворения и созревания эритроцитов, участвует в образовании холина, метионина, креатина, нуклеиновых кислот. Этот витамин в организме животных не образуется, его синтез в природе осуществляется микроорганизмами, живущими в кишечнике. Липоевая кислота является коферментом, участвующим в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и α -кетокислот, и играет важную роль в энергетическом обмене. В регуляции окислительно-восстановительных процессов, углеводного обмена, в регенерации тканей и в образовании стероидных гормонов участвует аскорбиновая кислота (витамин С). Эргокальциферол (витамин D) регулирует обмен фосфора и кальция, содействует всасыванию этих веществ кишечником и отложению их в растущих костях. Витамин Е и соединения, близкие к нему по химической природе и биологическому действию (токоферолы), участвуют в биосинтезе гема и белков, применяются при мышечных дистрофиях. Для парентерального питания используют ряд препаратов, являющихся растворами аминокислот и простейших пептидов (гидролизин, аминокровин, фибриносолидр.). Метаболические процессы стимулируют производные пиримидина и тиазолина. Оротовая кислота является одним из предшественников пиримидиновых нуклеотидов, входящих в состав нуклеиновых кислот, которые участвуют в синтезе белковых молекул, применяется как общий стимулятор обменных процессов.

№ 17 Противовоспалительные средства. Противоаллергические средства

Воспаление является универсальной реакцией организма на воздействие разнообразных повреждающих факторов. При этом возникает очаг

Воспаление является универсальной реакцией организма на воздействие

разнообразных повреждающих факторов. При этом возникает очаг

Аллергические реакции различают двух типов: немедленные и замедленные. Аллергии немедленного типа проявляются через несколько минут или часов: бронхоспазм, ринит, конъюнктивит, крапивница, анафилактический шок, отек Квинке.

Аллергические реакции замедленного типа формируются медленно (1-2 суток и более), проявляются в виде иммунного воспаления.

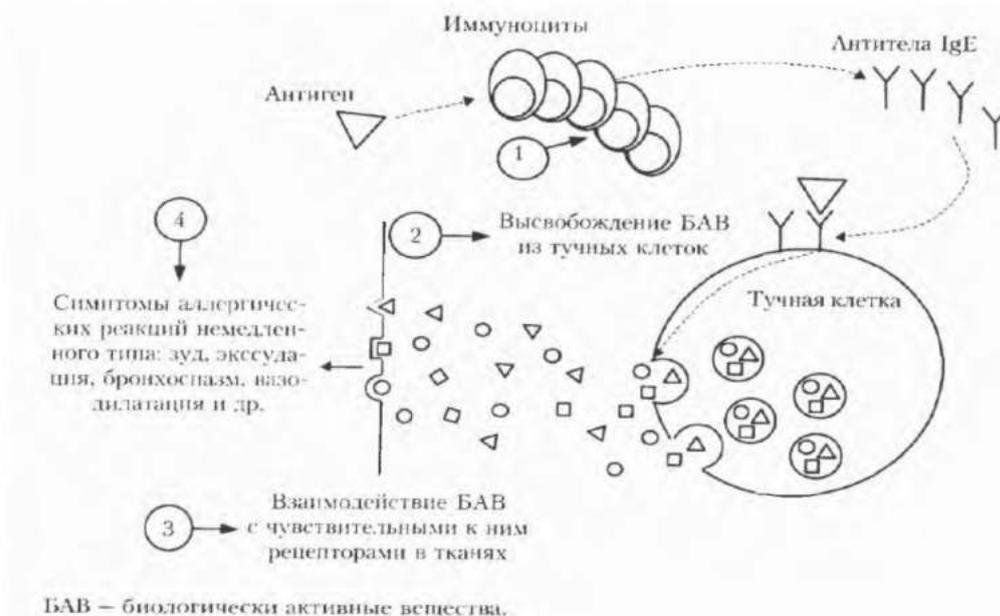


Схема развития аллергической реакции немедленного типа

Реакции *немедленного* типа вызываются антигенами (аллергенами). В результате контакта антигена с лимфоцитами в крови появляются антитела В (иммуноглобулины). Антитела фиксируются на поверхности тучных клеток, при этом они становятся сенсibilизированными и организм приобретает повышенную чувствительность на данный аллерген. При повторном поступлении антигенов в организм происходит их взаимодействие с антителами на поверхности тучных клеток, тучные клетки при этом разрушаются, и из них высвобождается *гистамин*, который и вызывает аллергическую реакцию.

Лечение аллергических заболеваний следует начинать с выяснения природы аллергена и устранения контакта с ним. Если вследствие тех или иных причин не удастся избежать воздействия аллергена, прибегают к использованию противоаллергических ЛС.

Для лечения таких состояний используются:

а) глюкокортикоиды (см. «Гормональные ЛС коры надпочечников»)

своем роде то, что различия между их механизмами действия и минимальной терапевтической дозой меньше, чем у большинства других лекарственных препаратов. В связи с этим при противоопухолевой лекарственной терапии нередко возникают побочные явления и осложнения. Они выражаются в следующем: выпадение волос при химиотерапии; лейкопения, тромбоцитопения, нарушение функции печени, повреждение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (стоматиты, язвы), тошнота, рвота, дерматиты, угнетение сперматогенеза, нарушение дыхательного центра и др.

Учитывая высокую токсичность противоопухолевых препаратов, обязательным условием их применения является строгое соблюдение инструкции по применению и действиям больного за них перед началом лечения. Одним из признаков токсичности являются изменения в периферической крови, поэтому не терять бдительности и регулярно обследовать периферическую кровь.

При назначении и применении противоопухолевых препаратов следует соблюдать осторожность, избегая нежелательности развития паранеопластических синдромов (печень, почки) и т. д.

Методы введения противоопухолевых препаратов различны. Большинство вводится только внутрисосудисто, три препарата под кожу, вызывая некроз (субстанты, метотрексат). Другие препараты вводятся внутримышечно и внутривенно (инфузиями).

Существуют препараты, которые применяются перорально (сублингвально), а также такие, которые применяются парентерально (инъекционно).

Как правило, применение противоопухолевых препаратов проводится назначением врача-специалиста и под его контролем.

Противоопухолевые средства — препараты, применяемые для лекарственной терапии злокачественных опухолей. Противоопухолевые средства различаются по различным химическим соединениям, обладают разным механизмом действия.

Наибольшую группу составляют препараты алкилирующего действия, которые действуют непосредственно на клетки, повреждая генетический материал, повреждая высшие структурные элементы клетки (ДНК, РНК, белки и фосфолипиды). Известно также, что алкилирующие препараты к тому влияющая на ДНК, повреждает также плазматическую мембрану на более мелкие фрагменты. ДНК не может осуществлять своих функций при выходе наружу, в результате чего происходит повреждение клетки. Вследствие этого, в результате нарушения энергетического клеточного цикла, происходит угнетение функции клетки. Побочный эффект алкилирующих веществ состоит главным образом в угнетении кроветворения, в

ферментов млекопитающих, предположительно для метаболитов и образующих с апоферментом или коферментом белков или менее прочный комплекс. Белокотенз этого ответствующая ферментальная реакция тормозится (наблюдается ингибирование). Препараты этой группы являются ферментом с ферментативным характером, действии.

Группа ингибиторов, подавляющих действие, был выявлен (4-амино-6-метил-2-пиримидин-5-карбинол).

Группа ингибиторов, подавляющих действие (метотрексат). Эти препараты тормозят синтез пуриновых нуклеотидов в клетках. Первым препаратом была установлена их эффективность при острых лейкозах у детей. В дальнейшем обнаружен эффект метотрексата при метастазах хориоэпителиомы матки в легких. При длительной внутримышечной инфузии маточек может вызвать парезы в мышечных тканях, рабдомиолиз мышц, онемение конечностей, тошноту и рвоту. Высший препарат группы ингибиторов — 6-меркаптопурин является наиболее эффективным при лечении острых лейкозов и может вызывать ремиссию заболевания не только у детей, но и у взрослых. 6-Меркаптопурин применяется внутрь в таблетках ежедневно по 2,5 мг/кг в течение 5—8 недель и больше до полного ремиссии. Если через 4 недели не начата ремиссия, то препарат постепенно уменьшают до 0,5 мг/кг. При лечении острых лейкозов 6-меркаптопурин используется в комбинации с другими противоопухолевыми препаратами и преднизолоном. Третий ингибитор — 5-фторурацил — обладает широким спектром противоопухолевого действия. Он тормозит синтез дезоксирибонуклеиновых кислот, повышает ингибирующую активность деoxythymineoyl. В результате этих опухоль теряет жизнеспособность.

Наличие в организме опухоли и клеток, 5-фторурацил может быть эффективным при первичных и метастатических опухолях желудка, двенадцатиперстной кишки, печени, толстой и прямой кишки, молочной железы, лимфатиков. Фторурацил усиливает действие на опухоли панкреатопанкреатит, изменения в печени в комбинации с лучевым лечением дает эффект. Препарат эффективен при лечении первичных и метастатических опухолей печени, желудка, кишечника. Фторурацил является весьма важным препаратом химиотерапии, он может дать хороший эффект при лечении метастазов встречающихся опухолях (рак желудка и др.).

Третья группа препаратов — противоопухолевые антибиотики. Первые получили применение актиномицины (см. § 10). Позже был эффективен палинирин в виде инъекций для профилактики метастазов. Относительно препарат носит название ауротиона. Актиномицин D эффективен при аденокарциноме матки (используется в комбинации с метотрексатом) при метастазах опухоли в легких (пальмар), а у детей в комбинации с метотрексатом, при метастазах опухоли в легких (пальмар), а у детей в комбинации с лучевым лечением и при некоторых

других опухолях. При короткоинтервале весьма эффективно применяется кристаллин.

Антибиотик эритромицин С. содержащий плазмидную группу, не по данным японских авторов, оказывает положительное влияние при различных формах рака желудка и легких, метастазах остеогенной саркомы. В связи с антибиотиком отмечены также препараты (бурунит и др.) применяемые при лечении мышечных сарком и глиомы головного мозга, а также как они применяются в среднем.

Группу препаратов растительного происхождения составляют препараты диабазина. Колхазин является безвременником отечественным растением. Представляет собой декацилметилколхазин. При применении внутрь разовая доза составляет 1—5 мг через день. Колхазин при наружном применении (в виде мази) эффективен при раке кожи и раке шейки матки. В комбинации с винкристином дает эффект при раке молочной железы и лимфоузлов. В связи с этим препарат применяется в комбинации с винкристином при лечении рака молочной железы, хорвоидном мозге и некоторых других опухолях. Препараты из березового гайкача иногда применяют при различных опухолях как симптоматическое средство.

Последнюю группу противоопухолевых препаратов составляют гормоны и препараты, влияющие на эндокринную систему. Гормональные препараты, действующие на эндокринную систему, подразделяются на андрогены, влияющие на андрогенную систему и тестостерон, стероиды обмена веществ и др. Первую группу гормональных препаратов составляют андрогены, т. е. вещества с действием мужского полового гормона (тестостерона). К ним принадлежат синтетический метиландростерон, эстратестостерон, хондан (флюфэстрол), этаклустатил и др. Применяются при раке простаты, раке молочной железы (у молодых женщин). Предполагается, что действие андрогенов осуществляется через повышение содержания фолликулостимулирующего гормона гипофиза. Вторая группа — андрогены животного происхождения (мужского полового гормона). К ним принадлежат тестостерон, пролонгированный тестостерон (метиландростерон), метиландростерон, этаклустатил, для метиландростерона и др. Они применяются при раке молочной железы, аденокарциноме предстательной железы. Гормоны щитовидной железы могут применяться при лечении рака молочной железы и щитовидной железы. Третья группа гормональных препаратов составляют кортикостероиды (тестостерон, кортизон, преднизолон, флурит, декортизон и др. Кортикостероиды применяются при лечении саркомы, лимфомы, хронического нефрита, миелокарциномы и др. и при различных опухолях.

Хуже всего изучены механизмы действия опухолей при применении различных препаратов. Зависит от чувствительности данной опухоли к определенному препарату, стадии опухоли, от чувствительности данной опухоли к определенному препарату, стадии

(см. Перфуми, индивидуальная программа). В настоящее время ведется интенсификация работы по созданию новых противоопухолевых средств с большей целевой избирательностью в различных структурах противоопухолевого действия.