**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Психиатрии**

Доклад

на тему:

«**Психотропные препараты**»

**Пенза 2008**

**План**

Введение

1. Нейролептики
2. Транквилизаторы
3. Гетероциклические антидепрессанты
4. Ингибиторы моноаминоксидазы
5. Литий

Литература

**ВВЕДЕНИЕ**

Более 1/3 пациентов, поступающих в ОНП, имеют определенное психическое заболевание, а каждому пятому взрослому в США когда-либо назначались психотропные препараты. Поэтому врач ОНП должен хорошо знать некоторые психотропные препараты, их побочные эффекты и токсические проявления, а также их неблагоприятное (для пациента) взаимодействие с другими медикаментами.

Существует пять основных классов психотропных препаратов: антипсихотики; транквилизаторы, седативные препараты и снотворные; гетероциклические антидепрессанты; ингибиторы моноаминоксидазы (МАО); препараты лития. Из этих психотропных средств только две группы — антипсихотики и транквилизаторы, седативные препараты и снотворные — получили бесспорное признание на уровне ОНП. Гетероциклические антидепрессанты, ингибиторы МАО и литий редко выписываются врачами ОНП, прежде всего ввиду того, что они имеют длительный латентный период и многочисленные побочные эффекты; кроме того, их применение требует тщательного и долговременного контроля. Терапия антидепрессантами или литием может быть начата врачом ОНП только в исключительных случаях после консультации с психиатром, который возьмет на себя обеспечение последующего лечения и наблюдения. Против назначения лития, ингибиторов МАО или гетероциклических антидепрессантов в ОНП говорит также необходимость обширного долечебного обследования и тщательного обучения пациента практическому использованию этих препаратов.

Врач ОНП должен хорошо знать неотложные показания, часто наблюдаемые побочные эффекты, токсические реакции и особенности взаимодействия психотропных препаратов. Осторожность при их назначении должна быть правилом. Некоторые случаи, несомненно, могут быть сложными и требующими оценки психиатром; к тому же, помимо психических расстройств, пациент может иметь серьезную соматическую патологию. Пациенты с соматическими заболеваниями, анамнестическими указаниями на серьезные побочные реакции психотропных препаратов или явно нуждающиеся в назначении двух или нескольких психотропных препаратов, требуют консультации психиатра. Побочные действия и токсические эффекты психотропных препаратов детально рассматриваются в ряде руководств.

**1. НЕЙРОЛЕПТИКИ**

**Показания**

Поскольку антипсихотические препараты обладают симптомоспецифическим (а не нозологически специфическим) действием, их назначение целесообразно практически при всех психозах независимо от их этиологии ("функциональные", органические или медикаментозные). В неотложных ситуациях они наиболее часто показаны для контроля возбужденного поведения с признаками психоза, которое представляет безусловную угрозу для самого пациента или для окружающих. Исключение из этого общего правила составляют пациенты с симптомом регургитации, у которых в случае применения седативных средств возможно возникновение аспирации, а также пациенты с антихолинергическим психозом, у которых антипсихотические препараты способны вызвать обострение симптоматики.

**Принципы применения**

Антипсихотические препараты с низкой активностью, такие как хлорпромазин (торазин) и тиоридазин (мелларил), могут вызвать жизнеугрожающую гипотензию, поэтому они редко используются в неотложной терапии. Такие высокоактивные антипсихотические препараты, как галоперидол (галдол) и флюфеназин (проликсин), обладают относительно слабыми антихолинергическими и альфа-блокирующими эффектами, что делает их применение совершенно безопасным даже в больших дозах. В неотложных ситуациях они являются антипсихотическими препаратами выбора.

Хотя нередко рекомендуется начинать лечение с небольших пероральных доз, это представляется ошибочным: абсорбция антипсихотиков при пероральном назначении непредсказуема и их терапевтическая концентрация в крови не может быть достигнута так же быстро, как при внутримышечном введении. Наилучшие результаты дает внутримышечное введение 5 мг галоперидола (пожилым — половину этой дозы) каждые 30 мин до купирования возбуждения. Предпочтительны инъекции в дельтовидную мышцу, так как кровоток в этой области в 2—3 раза больше, чем в ягодичной мышце. Хотя при этом не следует ожидать быстрого исчезновения бреда и галлюцинаций, быстрая нейролептизация устраняет враждебность и возбуждение практически у всех пациентов при введении галоперидола в общей дозе 50 мг или меньше.

**Побочные эффекты**

Антипсихотические препараты блокируют допаминовые рецепторы во всей ЦНС. Их антипсихотическое действие ассоциируется с блокадой допаминовых рецепторов в мезолимбической области. Допаминовая блокада нервных окончаний в области черного вещества мозга и полосатого тела ответственна за большинство побочных эффектов в двигательной сфере, включая острую дистонию, акатизию и синдром Паркинсона.

Острая дистония, обычно возникающая у молодых мужчин в первые несколько дней антипсихотического лечения, по-видимому, является наиболее часто наблюдаемым в ОНП побочным эффектом антипсихотических препаратов. Чаще всего имеет место спазм мышц шеи, лица и спины, но возможно и возникновение окулогирного криза и даже ларингоспазма. При отсутствии тщательно собранного медикаментозного анамнеза дистония часто ошибочно диагностируется как первичное неврологическое заболевание (эпилепсия, менингит, столбняк и др.). Дистония быстро купируется внутривенным введением 1—2 мг бензтропина (когентин) или 25—50 мг дифегидрамина (бенадрил). Дистония часто возникает повторно даже при отмене антипсихотических препаратов или уменьшении их дозы, если в течение нескольких последующих дней на назначались антипаркинсонические препараты, такие как бензтропин (1 мг перорально 2—4 раза в день). Через несколько дней или недель после начала антипсихотического лечения может возникнуть акатизия (неусидчивость больного с постоянным стремлением к передвижению). Акатизия, часто ошибочно диагностируемая как повышенное беспокойство или обострение психического заболевания, усугубляется последующим увеличением дозы антипсихотических препаратов. В качестве побочного действия антипсихотических препаратов могут фигурировать и другие экстрапирамидные расстройства, такие как ригидность, с феноменом "зубчатого колеса" и походка с передвижением ног волоком, однако это наблюдается далеко не всегда. Лечение в таких случаях затруднительно. Если возможно, следует снизить дозу антипсихотиков. Некоторое облегчение могут принести антипаркинсонические препараты, такие как бензтропин, назначаемый перорально по 1мг 2—4 раза в день. В упорных случаях может потребоваться замена антипсихотического препарата; иногда прибегают к альтернативному лечению.

Вызываемый антипсихотическими препаратами синдром Паркинсона особенно часто наблюдается у пожилых и обычно возникает в первый месяц лечения. Может иметь место полный синдром Паркинсона, включающий брадикинезию, тремор в покое, ригидность мышц с феноменом "зубчатого колеса", походку "волоком", маскообразное лицо и слюнотечение, но часто налицо лишь один или два признака этого синдрома. В подобных случаях обычно эффективны снижение дозы антипсихотиков и (или) назначение антихолинергических препаратов.

В то время как антидопаминергические побочные эффекты (острая дистония, акатизия и синдром Паркинсона) чаще возникают при использовании высокоактивных нейролептиков, антихолинергические и антиальфаадренергические эффекты обычно наблюдаются при применении низкоактивных нейролептиков. Как антихолинергические, так и альфа-блокирующие эффекты являются дозозависимыми и гораздо чаше наблюдаются у пожилых.

*Антихолинергические* эффекты варьируют от легкой седации до делирия. Периферические явления включают сухость во рту, сухость кожи, затуманенность зрения, задержку мочи, запоры, паралитический илеус, сердечные аритмии и обострение узкоугловой глаукомы. "Центральный" антихолинергический синдром характеризуется расширением зрачков, дизартрией и делириозным возбуждением. Наиболее разумным решением в таких случаях является отмена анти психотических препаратов и проведение поддерживающего лечения. *Медленное* внутривенное введение 1—2 мг физостигмина может временно купировать синдром; однако этот препарат очень токсичен и резервируется для жизнеугрожающих состояний.

*Сердечно-сосудистые* побочные эффекты наблюдаются почти исключительно при применении антипсихотических препаратов низкой активности. Альфа-адреноблокада и негативное ионотропное действие на миокард могут вызвать выраженную ортостатическую гипотензию и (редко) кардиоваскулярный коллапс. Гипотензия обычно легко корректируется внутривенным введением жидкостей. В тяжелых случаях могут потребоваться альфа-агонисты, такие как метараминол (арамин) или норэпинефрин (левофед).

**Передозировка**

Антипсихотические препараты при их изолированном применении редко дают фатальные осложнения, однако их передозировка может создать чрезвычайно трудную для лечения ситуацию. За исключением тиоридазина (мелларил), антипсихотики являются сильными противорвотными препаратами. Противорвотное действие может нарушать фармакологическую индукцию рвоты, поэтому часто возникает необходимость в промывании желудка. Препараты с бета-адренергической активностью, такие как изопротеренол (изупрел), противопоказаны для сердечно-сосудистой стимуляции, так как бета-стимулируемая вазодилатация может усугубить артериальную гипотензию. Экстрапирамидные эффекты при передозировке антипсихотических препаратов также могут быть выраженными и лучше всего устраняются внутривенным введением 25—50 мг дифен-гидрамина (бенадрил).

**2. ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ**

**Показания**

Применение психотропных средств может быть показано при тяжелом эмоциональном дистрессе даже если он не носит характера психоза и не представляет опасности для самого пациента или окружающих. Кратковременная терапия анксиолитиками (хотя она вовсе не заменяет психотерапии) особенно благоприятна для возбужденного и слишком встревоженного пациента в период психосоциального криза. Анксиолитики показаны также пациентам с острой панической реакцией, которых не удается успокоить обычным путем.

Кроме того, анксиолитики используются при неотложном терапевтическом и хирургическом лечении. Они применяются и в непсихиатрической практике в следующих случаях: для облегчения контакта с больным и расслабления мыши во время болезненных процедур; при судорожных припадках; при абстинентном синдроме у алкоголиков; при отмене седативных или снотворных препаратов; для снятия тревоги и страха при откладывании операции или иной болезненной процедуры.

**Принципы применения**

Перед назначением анксиолитиков врач ОНП должен убедиться в отсутствии у пациента какого-либо серьезного (предшествующего) психического заболевания. Поскольку возбуждение и тревога могут быть начальными проявлениями психоза или какого-либо серьезного аффективного расстройства, анксиолитики следует назначать крайне осторожно пациентам с анамнезом психического заболевания. Не следует также забывать, что пациент может симулировать возбуждение и тревогу с целью получения недоступных для него препаратов.

Бензодиазепины являются очень эффективными анксиолитиками с высоким терапевтическим индексом. Небензодиазепиновые анксиолитики (например, барбитураты и пропандиоловые препараты) имеют низкие терапевтические индексы и высокий наркологический потенциал. За исключением случаев аллергии к бензодиазепинам, небензодиазепиновые транквилизаторы редко применяются в современной психофармакологии.

Некоторые бензодиазепины имеют относительно продолжительный период полураспада, к ним относятся диазепам (валиум), хлордиазепоксид (либриум), флюразепам (далман) и празепам (центракс). Препараты с длительным периодом полураспада постепенно аккумулируются в организме, повышая тем самым свой потенциал и способность вызывать седатацию и спутанность сознания, особенно у пожилых. При кратковременном использовании эти препараты показаны молодым и здоровым людям в период эмоционального криза, которые жалуются на бессонницу и тревожное состояние в течение дня. Однократная доза названных препаратов обеспечивает хороший сон и слабое транквилизирующее действие в течение следующего дня. Однако в основном (за исключением использования диазепама при судорогах) в неотложной медицине предпочтительно применение бензодиазепинов короткого действия, таких как лоразепам (ативан), оксазепам (серакс) и альпразолам (ксанакс). Альпразолам (0,25—0,50 мг перорально) особенно эффективен при остром приступе паники. Лоразепам является единственным бензодиазепином с надежным внутримышечным всасыванием. Это свойство лоразепама наряду с коротким периодом полураспада и очень слабой сердечно-легочной токсичностью делают его идеальным препаратом для ОНП. Пероральная или внутримышечная доза в 1—2 мг обычно бывает эффективной. Как и при назначении любого бензодиазепина, здесь может потребоваться индивидуальный подбор дозы: пациентам с алкоголизмом или злоупотреблением седативно-гипнотическими препаратами иногда требуются более высокие дозы, а пациентам с заболеванием печени или тяжелым истощением — более низкие. Поскольку бензодиазепины потенцируют другие препараты, угнетающие ЦНС, их следует использовать крайне осторожно у пациентов с интоксикацией.

**Побочные эффекты**

Побочные эффекты бензодиазепинов обычно бывают слабыми и легко устраняются. Наиболее частыми побочными эффектами являются сонливость, снижение ментальной активности, заторможенность и атаксия; обычно они лечатся консервативно снижением дозы препарата, при этом пациенту рекомендуется избегать потенциально опасной активности, такой как вождение автомобиля или работа со сложной техникой. У пожилых людей чаше наблюдаются парадоксальные реакции — бессонница и возбуждение, что требует отмены препарата. Поскольку бензодиазепины вызывают определенное привыкание и к тому же дорого стоят в свободной продаже, врач ОНП никогда не должен выписывать их более чем на недельный срок.

**Передозировка**

Передозировка бензодиазепинов редко бывает фатальной, если только эти препараты не применяются в сочетании с другими медикаментами или алкоголем. Наилучшей формой лечения в таких случаях является консервативная, поддерживающая терапия.

**3. ГЕТЕРОЦИКЛИЧЕСКИЕ АНТИДЕПРЕССАНТЫ (ГЦАД)**

Хотя трициклические антидепрессанты (названные так за их трехкольцевую структуру) были впервые синтезированы в XIX в., их антидепрессантные свойства оставались нераспознанными до конца 50-х годов XX в. С тех пор были получены тетрациклические и другие n-циклические антидепрессанты, что и потребовало создания нового термина более общего порядка — "гетероциклические антидепрессанты". Терапевтический эффект ГЦАД предположительно связывают с их способностью блокировать пресинаптическое повторное поглощение норадреналина и серотонина, что приводит к увеличению количества этих нейротрансмиттеров в межневрональном пространстве в ЦНС. ГЦАД являются препаратами выбора при лечении глубокой депрессии; они также эффективны при дистимии, панических состояниях, агорафобии, навязчивых компульсивных состояниях, энурезе и школофобии. Как указывалось выше, назначение терапии ГЦАД в ОНП не может быть рекомендовано в качестве рутинной практики.

**Побочные эффекты**

ГЦАД имеют низкий терапевтический индекс. Побочные эффекты наблюдаются часто и нередко возникают при использовании обычных доз даже если сывороточный уровень препарата остается в терапевтических пределах. В подавляющем большинстве случаев побочные эффекты бывают либо антихолинергическими, либо кардиотоксическими.

*Антихолинергические* побочные эффекты встречаются наиболее часто. Их возникновение особенно вероятно при одновременном использовании других препаратов с антихолинергическими свойствами, таких как антипсихотики низкой активности, антипаркинсонические препараты, антигистамины и купленные с рук снотворные. Могут иметь место как периферические, так и центральные антихолинергические проявления. К периферическим проявлениям относят сухость во рту, металлический привкус, затуманенность зрения, запоры, паралитический илеус, задержку мочи, тахикардию и обострение узкоугловой глаукомы. Центральные побочные эффекты включают седатацию, мидриаз, возбуждение и делирий. Слабые или умеренно выраженные побочные эффекты ГЦАД могут устраняться уменьшением дозы заменой препарата другим, с меньшим антихолинергическим действием или дополнительным назначением урехолина (10—25 мг перорально 3 раза в день). При острой задержке мочи урехолин может вводиться подкожно в дозе 2,5—5 мг. Если антихолинергические проявления становятся жизнеугрожающими, то можно использовать внутривенный физостигмин, который вводится медленнов дозе 1—2 мг. В случае появления интоксикации физостигмином можно прибегнуть к внутривенному введению сульфата атропина (0,5 мг на каждый I мг введенного физостигмина).

*Кардиотоксические* эффекты ГЦАД включают неспецифические изменения зубца Тна ЭКГ, увеличение интервала QT*,* различные степени атриовентрикулярной блокады, а также предсердные и желудочковые аритмии. Ортостатическая гипотензия вследствие альфа-адренергической блокады может быть значительной, особенно у пожилых.

Лечение с применением ГЦАД может также осложняться аллергической обструктивной желтухой, снижением порога эпилептической активности ЦНС (особенно при использовании мапротилина) и очень редко агранулоцитозом.

**Передозировка**

Передозировка ГЦАД потенциально фатальна и, к сожалению, встречается все чаще, особенно у молодых. Помимо антихолинергических токсических эффектов, описанных выше, часто

наблюдается резко выраженное токсическое влияние на сердце и ЦНС. Смерть может наступить вследствие гипотензии, сердечной аритмии, угнетения ЦНС или судорог. Зловещими признаками являются сывороточный уровень препарата выше 1000 мг/мл и (или) длительность комплекса *QRS* на ЭКГ более 0,1 секунды.

Лечение передозировки ГЦАД начинается с сердечно-легочной стабилизации и промывания желудка с последующим введением активированного угля. Аритмогенные эффекты трициклических соединений, таких как амитриптилин, могут быть связаны с их прямым местным анестезирующим действием, проявляющимся блокированием натриевых каналов в кардиальных мембранах. Введение бикарбоната натрия, по-видимому, приводит к повышению внеклеточной концентрации натрия и уменьшению локального анестезирующего эффекта данных препаратов. Таким образом, алкализация крови с помощью бикарбоната натрия является начальной терапией выбора при сердечной аритмии. Можно ввести внутривенно (шприцем) примерно 3 мЭкв/кг бикарбоната натрия в течение 1 — 3 минут (хотя в эксперименте на животных успешно использовались дозы от 18 до 36 мЭкв/кг). Артериальный рН следует поддерживать на уровне 7,45 с помощью длительной инфузии бикарбоната в случае необходимости.

Препаратами первого выбора при купировании судорог, вызванных ГЦАД, являются диазепам и фенитоин. Барбитураты короткого действия противопоказаны ввиду их способности усугублять как гипотензию, так и депрессию ЦНС.

**4. ИНГИБИТОРЫ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ (ИМАО)**

Моноаминоксидаза катализирует окисление биогенных аминов (тирамин, серотонин, допамин и норэпинефрин) во всем организме. Терапевтический эффект ИМАО, вероятно, связан с их способностью увеличивать содержание норэпинефрина (норадреналин) и серотонина в ЦНС. Их применение рекомендуется при "атипичных" депрессиях, характеризующихся гиперфагией, гиперсомнией, извращенным ритмом дня (хуже по вечерам) и эмоциональной лабильностью. Эти препараты иногда оказываются полезными в отдельных случаях глубокой депрессии и синдрома панического страха, рефрактерных к ГЦАД (хотя это их использование пока не одобрено FDA). Только два препарата этого класса нашли широкое применение в Соединенных Штатах, а именно: фенелзин (нардил) и транилципромин (парнат). Как и в случае ГЦАД, назначать лечение этими препаратами в ОНП не рекомендуется. Врач, начинающий терапию ИМАО, должен иметь четко установленные соответствующие показания к их использованию; кроме того, он обязан обеспечить пациента необходимой информацией в отношении токсического взаимодействия ИМАО со многими лекарственными препаратами и продуктами питания.

**Побочные эффекты**

Как правило, ИМАО имеют меньше побочных эффектов, чем ГЦАД. *Ортостатическая гипотензия* (хотя иногда она бывает резко выраженной) обычно поддается поддерживающей терапии. *Повышенная возбудимость ЦНС,* включающая общее возбуждение, моторное беспокойство и бессонницу, устраняется уменьшением дозы препарата или добавлением бензодиазепина. В отдельных случаях ИМАО способствуют возникновению маниакального состояния. Иногда наблюдаются побочные эффекты со стороны *вегетативной нервной системы* (такие, как сухость во рту, запоры, задержка мочи и эякуляции), однако обычно они бывают слабо выраженными.

ИМАО блокируют окислительное дезаминирование тирами-на и могут спровоцировать *гипертонический криз* на фоне приема некоторых препаратов, таких как симпатомиметические амины, L-допа, наркотики или ГЦАД, а также при употреблении продуктов, содержащих тирамин. К обычным тираминсодержащим продуктам относятся старый сыр, пиво, вино, маринованная селедка, дрожжевые экстракты, рубленая печень, йогурт, сметана и некоторые виды фасоли. Возникновению криза обычно предшествует сильная головная боль. Хотя гипертензия является потенциально наиболее серьезным осложнением, возможно также возникновение сердечных аритмий, беспокойства, диафореза, мидриаза и рвоты. Нерезко выраженная гипертензия поддается внутримышечному введению 25—50 мг хлорпромазина. В более тяжелых случаях показаны альфа-антагонисты, такие как фентоламин (5 мг внутривенно; при необходимости вводятся повторные дозы). Бета-блокаторы противопоказаны, так как они могут интенсифицировать вазоконстрикцию и, следовательно, усилить гипертензию. Не исключено внутричерепное кровоизлияние со смертельным исходом, однако в подавляющем большинстве случаев гипертензивный эпизод бесследно проходит через несколько часов. Лечение ИМАО может быть возобновлено на следующий день после детального консультирования пациента относительно употребления тех или иных пищевых продуктов.

Лечение ИМАО часто осложняется взаимодействием лекарственных препаратов. ИМАО потенцируют действие симпатомиметиков, антихолинергических препаратов и пероральных гипогликемизирующих средств. Они также ингибируют метаболическое расщепление алкоголя, барбитуратов и наркотиков. При сочетании с меперидином (демерол) ИМАО могут вызвать целый ряд побочных эффектов, включая гипотензию, гипертензию, лихорадку, повышенную нервно-мышечную возбудимость. Мы указали лишь наиболее частые взаимодействия ИМАО с другими препаратами; их полный перечень весьма велик. Более подробное их обсуждение можно найти в стандартных справочниках.

**Передозировка**

Имеются сообщения о смертельных исходах, обычно вследствие злокачественной гипертермии, при применении сравнительно небольших доз ИМАО (170 мг транилципромина, 375 мг фенелзина). Возникновение симптомов, включающих возбуждение, делирий, мышечную ригидность, тахикардию и судороги, может быть отсроченным (до 12 часов после приема препарата). Лечение в основном симптоматическое, хотя экскреция транилципромина может быть ускорена форсированным диурезом и подкислением мочи.

**5. ЛИТИЙ**

Карбонат лития показан как при острых маниакальных состояниях, так и при проведении поддерживающего лечения биполярных психических расстройств. Он также используется в некоторых случаях глубокой депрессии (как униполярной, так и биполярной) и при ряде расстройств, характеризующихся эпизодическими эмоциональными взрывами или членовредительством. Механизм действия этого препарата неясен, хотя известно, что он усиливает поглощение норадреналина в ЦНС и уменьшает его центральное высвобождение. Необходимость обширного долечебного обследования пациента и длительный латентный период в терапевтическом действии лития исключает его использование в качестве психотропного препарата при неотложном лечении.

**Побочные эффекты**

Чувствительность к побочным действиям лития индивидуальна. В то время как большинство серьезных побочных эффектов ассоциируется с токсическим уровнем лития в сыворотке, его незначительные побочные эффекты, такие как желудочно-кишечные расстройства, сухость во рту, сильная жажда, мелкий тремор, слабая полиурия и периферические отеки, часто наблюдаются даже при терапевтических концентрациях препарата. Это особенно часто отмечается в первые несколько недель лечения. Многие из более длительных побочных эффектов, включая полиурию, нефрогенный несахарный диабет, доброкачественный диффузный зоб, гипотиреоз, кожную сыпь и изъязвления, псориаз и лейкоцитоз в периферической крови без левого сдвига, по-видимому, не связаны с уровнем лития в крови. Предшествующие неврологические заболевания, дегидратация, диета с низким содержанием соли и роды предрасполагают как к незначительным, так и к серьезным побочным эффектам при применении лития.

**Токсичность и передозировка**

Тяжесть интоксикации литием зависит как от концентрации лития в крови, так и от длительности существования его повышенной концентрации. Даже при острой передозировке симптоматика может быть неполной в первые 48 часов. Токсические проявления терапии литием редко возникают при его сывороточном уровне ниже 2 мЭкв/л. Ранние симптомы интоксикации включают тошноту, рвоту, дизартрию, летаргию и грубый тремор кистей. По мере увеличения интоксикации нарастает неврологическая симптоматика. Развиваются атаксия, миастения, расстройство координации, гиперрефлексия, мышечная фасиикуляция. затуманенность зрения и скотома. Позднее возникают спутанность сознания, хореатетоз, миоклонус и судороги; наконец, возможно наступление коматозного состояния. Кардиотоксические проявления при сывороточном уровне лития ниже 4 мЭкв/л редко имеют место. Помимо неспецифических изменений зубца Тна ЭКГ при высокой концентрации лития возможно развитие гипотензии, нарушений АВ-проведения, желудочковой тахиаритмии и, наконец, полного сердечнососудистого коллапса.

Поскольку интоксикация литием может вызвать стойкое поражение мозга, ее следует расценивать как ургентное состояние. Основу лечения в таких случаях составляет поддержание основных физиологических функций; особое внимание уделяется сохранению водно-электролитного равновесия. Экскреция лития облегчается усиленным диурезом (достигается введением физиологического раствора) и подщелачиванием мочи при внутривенном введении лактата натрия. Для усиления осмотического диуреза к внутривенно вводимой жидкости можно добавить 50—100 мг маннитола. Медленное внутривенное вливание 500 мг аминофиллина также ускоряет выведение лития с мочой как путем уменьшения его реабсорбции в канальцах, так и посредством увеличения почечного кровотока. Если концентрация лития в крови превышает 4 мЭкв/л, то необходимо немедленное проведение диализа. Диализ может также потребоваться при сывороточном уровне лития от 2 до 4 мЭкв/л в случае тяжелого клинического состояния больного.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Неотложнаямедицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.
2. Медицина критических состояний. Общие проблемы. Зильбер А.П., Петрозаводск, издательство ПГУ, 1995 год