

აპალ ბიორაბი (ბივი) თურბანაწული

# სამედიცინო ზარბაკოლოგია, ზარბაკოთერაპიით

(გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების საფუძვლებით და  
ჯანმრ-ს მიერ რეკომენდებული სამკურნალო პრეპარატებით)

## სასკლმკვანელო

(საბ ტოგაწ)

ტოგი პირველი

მესაბე გაღამუშავებული და მევსაბული  
სასწავლო გამოსება

საქართველოს განათლების სამინისტროს მიერ  
დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ უმაღლესი  
სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისათვის

\* \* \*

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

\* \* \*

ავტორის უფლებას იცავს კანონი,  
ამ წიგნის გადაღება ქსეროასლით,  
ან დაბეჭდვა აკრძალულია!

გამომცემლობა „ცის ნამი“

2004. წელი

- გ. თურმანაული. 1-ლი გამოცემა (ქართულ ენაზე) 1991 წ
- გ. თურმანაული, მე-2 გამოცემა (გადამუშავებული) 1996 წ
- გ. თურმანაული, მე-2 გამოცემა (სტერეოტიპული) 1998 წ
- გ. თურმანაული, მე-2 გამოცემა (სტერეოტიპული) 1999 წ
- გ. თურმანაული, მე-3 გამოცემა (გადამუშავებული) 2004 წ

### **რეცენზენტები:**

- \* პროფესორი, ნიკოლოზ გონგაძე მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი. (სამედიცინო ფარმაკოლოგიის სპეციალობით)
- \* პროფესორი, ნოდარ ემუხვარი მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი (კარდიოლოგიის სპეციალობით).
- \* პროფესორი, ზურაბ ხელაძე მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი (გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების სპეციალობით).
- \* პროფესორი, ეთერ ბოცვაძე - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი (ქიმიოთერაპიის სპეციალობით)

საქმე

# სახელმძღვანელო

## სამედიცინო ფარმაკოლოგია, ფარმაკოთერაპიით

(გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების  
საფუძვლებით, და ზანემო-ს მიერ რეკომენდებული  
სამკურნალო პრეპარატებით)  
**მისამი** გადამუშავებული და ახალი მასალით  
შეესებებული

### სასწავლო გამოცემა (ილუსტრაციებით)

ა ნ ო ტ ა ც ი ა

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი პირველი  
გვი თუმანაშული

სახელმძღვანელო „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ წარმოადგენს მესამე სასწავლო გამოცემას, რომელიც მთლიანად გადამუშავებული და შეესებულა თანამედროვე ახალი მეცნიერული მონაცემებით, დაბატებული აქვს ახალი ფარმაკოლოგიური თავები (თემები) პასუხობს ამჟამად, სამედიცინო უნივერსიტეტში მოქმედ ახალ, „სასწავლო პროგრამას“ საკრედიტო სწავლებისათვის.

კლასიკური სამედიცინო ფარმაკოლოგიის შინაარსიდან გამომდინარე პირველ ადგილზე დაყენებულია კლინიკურ პრაქტიკაში წამლების გამოყენებითი მხარე, ამიტომ ფუნდამენტური თავების პარალელურად, განხილულია დარგობრივი ჯგუფის პრეპარატებით, ფარმაკოთერაპიის (ქრონოთერაპიის) საკითხები და ურგენტული ფარმაკოლოგიის პრობლემები.

სახელმძღვანელოში ძირითადად განხილულია ზანემო-ს მიერ რეკომენდებული საბაზისო (ძირითადი) საერთაორისო - გენერული პრეპარატების ფარმაკოლოგია.

სახელმძღვანელო 10 ნელზე მეტია დამკვიდრებულია სამედიცინო უნივერსიტეტის სასწავლო პროცესში და განათლების სამინისტროს მიერ დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების (უნივერსიტეტების, ინსტიტუტების) სტუდენტებისთვის.

„ვუძღვნი ჩემი მასწავლებლის, გამოჩენილი მეცნიერი ფარმაკოლოგის - პროფესორი გრიგოლ გვიშიანის ნათელ ხსოვნას“  
აკადემიკოსი, გივი თურმანაული.

## ნ ი ნ ა ს ი ტ ყ ვ ა ო ზ ა

სახელმძღვანელო — „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ წარმოადგენს სამ-ტომეულს, რომელიც შედგენილია ამჟამად მოქმედი, ახალი „სასწავლო პროგრამის“ შესაბამისად. წიგნში წარმოდგენილი შესასწავლი მასალა ძირითადად აკმაყოფილებს საერთაშორისო სტანდარტების მოთხოვნებს და აქედან გამომდინარე პასუხობს საკრედიტო სწავლების შეფასების თანამედროვე კრიტერიუმებს სამედიცინო უნივერსიტეტის სტუდენტებისთვის.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში, როგორც სწრაფად განვითარებად მეცნიერებაში შეიცვალა მრავალი წამლის მოქმედების მექანიზმი, შეიქმნა ახალი ფარმაკოლოგიური ჯგუფები, ახალი თეორიები და მიმართულებები. ამიტომ, მესამე გამოცემაში, ყველა თემა მთლიანად გადაამუშავებული და შევსებულია ახალი თანამედროვე მეცნიერული მონაცემებით. ზეპნმწ-ს რეკომენდებულ საერთაშორისო-გენერულ პრეპარატებთან ერთად, განხილულია სასწრაფო საიქსო დახმარების პრობლემები.

სახელმძღვანელოში, თანამედროვე მეცნიერული მიღწევების გათვალისწინებით გაშუქებულია: ფარმაკოთერაპიული, ქიმიოთერაპიული და ფიტოთერაპიული პრეპარატების ფარმაკოდინამიკის და ფარმაკოკინეტიკის მეცნიერული საფუძვლები ორგანოთა სისტემებზე (გულ-სისხლძარღვთა, ცნს-ის, კუჭ-ნაწლავის, სუნთქვის და სხვა), მოქმედების მიმართულებით.

სახელმძღვანელოში სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგიური მოქმედების განხილვა კლინიკურ პათოლოგიასთან შესაბამისობაში სტუდენტს (მომავალ ექიმს) საშუალებას აძლევს გაიაზროს და გააანალიზოს მედიცინის ამ ფუნდამენტური დარგის — სამედიცინო ფარმაკოლოგიის გამოყენებითი მნიშვნელობა კლინიკური მედიცინაში.

დასავლეთ ევროპის მოწინავე ქვეყნებში და აშშ-ში დიდი ხანია დამკვიდრდა და გამოიყენა ანალოგიური სახელმძღვანელოები სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში. ფარმაკოლოგიის, როგორც ფუნდამენტური და გამოყენებითი სამედიცინო მეცნიერების, კლინიკურ დისციპლინებთან მჭიდრო შინაარსობრივ კავშირს განიხილავენ მსოფლიოში ცნობილი

ფარმაკოლოგები. მაგ. პროფ. ი.გუდმანი (აშშ-1993) და აკად. ნ.კარკიშინკო (1996) გამოცემულ სახელმძღვანელოებში: „ფარმაკოლოგია – თერაპიის საფუძველია“, პროფ. ვ.კლარკი და ა.ჯონსონი (აშშ - 1990) სახელმძღვანელოში „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ და სხვა, რაც იმას ადასტურებს, რომ კლასიკური ფარმაკოლოგია წარმოადგენს სამედიცინო, ფუნდამენტურ დისციპლინას, რომელიც პირდაპირ შინაარსობრივ კავშირშია ძირითად კლინიკურ დისციპლინებთან: თერაპიასთან, ქირურგიასთან, ნევროპათოლოგიასთან, კარდიოლოგიასთან, ოფთალმოლოგიასთან, ფსიქიატრიასთან. გინეკოლოგიასთან, პედიატრიასთან და წარმოადგენს ფარმაკოთერაპიის სამედიცინო მეცნიერულ საფუძველს, ამიტომ სამედიცინო ფარმაკოლოგია ყველა ქვეყანაში ისწავლება მხოლოდ უმაღლეს სამედიცინო სასწავლებლებში.

წინამდებარე სახელმძღვანელოში, რომელიც თავისი შინაარსით წარმოადგენს სამედიცინო. ფარმაკოლოგიას,, სამკურნალო საშუალებების (წამლების) ფარმაკოდინამიკის და ფარმაკოკინეტიკის საფუძველების პარალელურად, განხილულია პრეპარატების სამედიცინო კლინიკური გამოყენების შესაბამისი ჩვენებები, უკუჩვენებები, არასასურველი სუბიექტური და ობიექტური თანამოვლენები, წამლების გამოშვების ფორმები, მიღების წესები და დოზები.

კლასიკურ-ფუნდამენტური ფარმაკოლოგიის ყველა თემის ბოლოში მოყვანილია სამკურნალო პრეპარატების ჯგუფები:

1. საბაზისო (ძირითადი) ჯანმრწ-ს რეკომენდებული გენერული პრეპარატები, რომლებიც სავალდებულოა ყველა ძირითადი ქვეყნისათვის
2. დამატებით გამოსაყენებელი (ზოგ შემთხვევაში ადიუვანსური) პრეპარატები, რომლებიც არაა სავალდებულო უმრავლესი ქვეყნისათვის და გამოიყენება რეგიონულად, მათ შორის საქართველოშიც.

სახელმძღვანელოში შეტანილია სტუდენტისთვის (პრაქტიკოსი ექიმისთვის) საჭირო ახალი თანამედროვე ფარმაკოლოგიური ჯგუფის პრეპარატები: ანგიოტენზინის, ადენოზინის, ლეიკოტრიენების და თრომბოციტების რეცეპტორების მბლოკირებელი და იმიდაზოლინის რეცეპტორების ამეზნები საშუალებები, აზოტის ოქსიდის (NO) და ტვინის სისხლის მიმოქცევაზე მოქმედი საშუალებების ფარმაკოლოგია, ალცჰეიმერის დაავადების სამკურნალო, მიკოპლაზმოზის, ქლამიდიური ინფარქტის და მიოკარდის იშემიის მეტაბოლური დაცვის (პრევენციის) პრეპარატები. პელიკობაქტერიოციდული საშუალებების და ანტიბიოტიკების ფარმაკოლოგია. ბეტა-ადრენობლოკატორების და კალციუმის „ანტაგონისტების“

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გივი თურმანაული

თანამედროვე კლასიფიკაციები, ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო, რეოფარმაკოლოგიური და ფარმაკოვალეოლოგიური საშუალებები. შოკის და ჰიპერტენზიული კრიზების სამკურნალო პრეპარატები. არაგლიკოზიდური ინოტროპული და ახალი ვაზოდილატაციური ბეტა-ადრენობლოკატორები. დარგობრივი ჯგუფის პრეპარატები: (უროლოგიური, ოფთალმოლოგიური, დერმატოლოგიური, ყელ-ყურ-ცხვირის დაავადებების სამკურნალო საშუალებები და სხვა). ზოოტოქსინების (გველის, მორიელის, ფუტკრის) ფარმაკოლოგია. ბიზ-ინფექცია/შიფს-ის საწინააღმდეგო პრეპარატები, მწვაფე მონამფლები და მათი გადაუღებელი საექიმო დახმარების საკითხები.

სახელმძღვანელოში გადმოცემული ასეთი თანმიმდევრული ინფორმაციული მასალის ცოდნა აუცილებელია ექიმისათვის, მის ყოველდღიურ პრაქტიკულ მოღვაწეობაში, ავადმყოფისთვის წამლის რაციონალური დანიშვნისათვის, ამასთან დახმარებას გაუწევს ყველა პროფილის პრაქტიკოს ექიმს სწორი კლინიკური აზროვნების ჩამოყალიბებაში.

სახელმძღვანელოს შედგენის დროს, სამედიცინო უნივერსიტეტის სტუდენტებთან ლექციური კურსის წაკითხვის 40-წლიან პედაგოგიურ გამოცდილებასთან ერთად გამოიყენეთ ცნობილი მეცნიერი-ფარმაკოლოგების და ფიტოთერაპევტების ინფორმაციული მასალა (მონოგრაფიები, სახელმძღვანელოები, საჟურნალო სტატიები და სხვა), მაგრამ სიმრავლის და დიდი მოცულობის გამო ლიტერატურის სია სახელმძღვანელოს ვერ დავერთეთ.

მნიშვნელოვან ფაქტად მიგვაჩნია სახელმძღვანელოში არაქართული სიტყვების ეთიმოლოგიური ზეგავლენის უარყოფა და ქართული საექიმო-ფარმაკოლოგიური ტერმინოლოგიის (შექლებისამებრ) დახვეწა-დამკვიდრება, რომელზედაც უნდა ლაპარაკობდეს ქართველი ექიმი. ქართველმა ექიმმა ლაპარაკის, ან ავადმყოფის ისტორიის წერის დროს დაუშვებელია იხმაროს ტერმინები: „სპაზმოლიტიკი“, „ადრენოლიტიკი“, „ანტიდემერესანტი“, „ანალგეტიკი“, „ანტიოქსიდანტი“, „დიურეტიკი“, „გენერეიკული“ და სხვა.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ საქართველოს განათლების სამინისტროს მიერ, დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ, უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების (უნივერსიტეტების, ინსტიტუტების) ყველა ფაკულტეტის სტუდენტებისთვის.

სახელმძღვანელო გამოადგება ექიმ-ფარმაკოლოგებს, ახალგაზრდა პედაგოგებს, ყველა პროფილის პრაქტიკოს ექიმებს ორდინატორებს, რეზიდენტებს, ასპირანტებს და წამლებით დაინტერესებულ სამედიცინო დარგის სხვა სპეციალისტებს.

ქართულ ენაზე სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში ასეთი კომპლექსური, ორიგინალური, ფუნდამენტური სახელმძღვანელოს შექმნა შეიძლება არ იყოს სრულყოფილი, ამიტომ ავტორი მადლობის ნიშნით მიიღებს კოლეგიალურ შენიშვნებს დარგის სპეციალისტების და ექიმი – ფარმაკოლოგებისგან, რაც გათვალისწინებული იქნება სახელმძღვანელოს მეოთხე გამოცემაში.

დიდ მადლობას მოვახსენებ, თსს უნივერსიტეტის სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრის ყველა თანამშრომელს და კოლეგას, სახელმძღვანელოს ორიგინალის მომზადებაში განეული დახმარების და შესაბამისი კონსულტაციისთვის.

პროფ. გიორგი (გივი) თურმანაული  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,  
საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა  
აკადემიის აკადემიკოსი..

\* \* \*

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო  
უნივერსიტეტი.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის  
კათედრა.

\* \* \*

გვი თურმანაული  
სამედიცინო ფა.აკ. უნივერსიტეტი (სამ ტომად) ტომი პირველი

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის  
სახელმძღვანელოს  
შემოკლებული შინაარსი

ტოპი პირველი

I შესავალი ნაწილი სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში

- 1. სამედიცინო ფარმაკოლოგია კლასიკური, ფუნდამენტური და საბაზისო გამოყენებითი სამედიცინო მეცნიერება კლინიკაში, მისი საგანი და ძირითადი ამოცანები

ნაწილი II

\*სამკურნალო საშუალებების (წაშლვის) მოძველების ძირითადი საფუძვლები (ფარმაკოდინამიკა, ფარმაკოკინეტიკა, ქრონოთერაპია, ფარმაკოთერაპია, ურთიერთმოქმედება) და მათი მნიშვნელობა კლინიკური მედიცინისთვის მწვავე მონამუშაობის მკურნალობა.

ნაწილი III. კერძო, სამედიცინო ფარმაკოლოგია  
ნეიროტროპული საშუალებები

- თავი 1. პერიფერიულ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი საშუალებები
  - 1.1. ქოლინერგულ სინაპსებზე მოქმედი საშუალებები
  - 1.2. ადრენერგულ სინაპსებზე მოქმედი საშუალებები
- თავი 2. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი საშუალებები
  - 2.1. ფსიქოანალეფსიური და ფსიქოსედაციური საშუალებები
  - 2.2. ოპიოიდური ტოქსილგამაყუნებელი საშუალებები
- თავი 3. ანალგეზიის სამკურნალო საშუალებები.
- თავი 4. პარკინსონიზმის ფარმაკოთერაპიის საშუალებები
- თავი 5. დახმავარი (ადიუვანური - არასამკურნალო) პრეპარატების ერთჯერადი გამოყენება კლინიკურ პრაქტიკაში.

ტოპი მეორე

-- შრებანოთა სისტემაზე მოქმედი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები:

- თავი 6. გულის უპარკინსონიზმის სამკურნალო საშუალებები
- თავი 7. გულის არითმიის სამკურნალო საშუალებები



ტომი პირველი

ტომად

“სამედიცინო უარმაკოლოგია“ (სამ

გვი თუკმანაული

- თავი 8. სტინოკარდის და იზიმიის სამკურნალო საშუალებები.
- თავი 9. ვიუკარდის ინფარქტის სამკურნალო საშუალებები.
- თავი 10. არტიერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებები.
- თავი 11. არტიერიული ჰიპოტენზიის სამკურნალო საშუალებები.
- თავი 12. ზარდვდინ-საღურეზული და დიურეზული საშუალებები.
- თავი 13. სისხლზე მოძიადი ფარმაკოლოგიური საშუალებები.
- თავი 14. ათეროსკლეროზის სამკურნალო საშუალებები.
- თავი 15. პიროქსიფული დახანვის საწინააღმდეგო საშუალებები
- თავი 16. ტინის სისხლის მოძიადის დაკლვივის ფარმაკოთერაპია.
- თავი 17. რიოფარმაკოლოგიური მოძიადის საშუალებები (არტიერიულ-ვიენური უკავრისოზის ფარმაკოთერაპია)

ტ ო მ ი მ ე ს ა მ ი

- თავი 18. სუნთქვის ორგანოების ფუნქციანზე მოძიადი საშუალებების ფარმაკოლოგია
- თავი 19. საჭმლის მოგნელებელი სისტემის დახანვადებათა ფარმაკოთერაპიული საშუალებები
- თავი 20. ფიკვიენტული. (ადგილოზიკივი და სისტიფური) ჰრეპარატების კლინიკური გამოყანება
- თავი 21. ჰორონული ჰრეპარატები და ვათი ანტაგონისტები.
- თავი 22. ვიან-ბინდელოზიანი გამოყანებული საშუალებები
- თავი 23. ვიტამინები. ვიკროვილებიენტები. პოლივიტამინები
- თავი 24. ფარმაკოვალეოლოგიური მოძიადის საშუალებები
- თავი 25. ანთივის სამკურნალო საშუალებები. პოდაგრა
- თავი 26. ალერგიაზე და იფუნურ პროცესებზე მოძიადი საშ.
- თავი 27. სამკურნალო ზრატები, ვადტინები, ანატოქინები
- თავი 28. ანტივიოტიკების (სელიფციური) ფარმაკოლოგია
- თავი 29. ბატერიოფაგის და ეუვიოტიკების ჰრეპარატივი
- თავი 30. სულფ(ანილ)ამიდეური ჰრეპარატების ფარმაკოლოგია
- თავი 31. ტუპაკსულეოზის, სიფილისის და გონორიის სამკურნალო საშუალებები
- თავი 32. ვირუსების საწინააღმდეგო საშუალებები
- თავი 33. აივ-ინფეფციან/ვიდს-ის საწინააღმდეგო ჰრეპარატივი
- თავი 34. სოკოვანი დახანვადების ფარმაკოთერაპია
- თავი 35. პროტოზოოზის სამკურნალო საშუალებები
- თავი 36. პარაზიტული ტიების სამკურნალო საშუალებები
- თავი 37. ანტისპატიკური (არასელიფციური) მოძიადის საშ.
- თავი 38. ავთივისიანი სიპივიების ტივიათერაპიული საშ.
- თავი 39. ოფთალმოლოგიური ფარმაკოლოგიური საშ-ბი.
- თავი 40. ოტო-რინო-ლარინგოლოგიური ფარმაკოლოგიური საშ
- თავი 41. უროლოგიურ-ნეფროლოგიური საშუალებები
- თავი 42. დერმატოლოგიური ფარმაკოლოგიური საშ.-ბი

- თავი 43. დარმატოზომონოზიის საეპურნალო პრეპარატივი  
 თავი 44. გველის და ფუტკრის შხამის ფარმაკოლოგია.  
 თავი 45. რინტაინო-კონტრასტული სადიაგნოსტიკო საშ.  
 თავი 46. რადიო-პროტეოციული საშუალებების გამოყენება  
 თავი 47. ეუკოზანოიდები: პრუსტაბლანდინები, ლეიკოტრინები,  
 თრომბოციტინი და სხვა.  
 თავი 48. ვაზოკონსტრიქციული მოძველების აუტოკონიდეები:  
 ანგიოტენზინი, ენდოთელინი, ვაზოპრესინი და სხვა  
 თავი 49. ვაზოდილატაციური მოძველების აუტოკონიდეები:  
 პრადაქინინი, ატრიოპეპტინი, ნიროტენზინი და სხვა  
 თავი 50. ტოქსიკოლოგიის და ექოლოგიური ფარმაკოლოგიის  
 საკითხები (ზოგადი მიმონილება).

შენიშვნა: მომზადებულია გამოსაცემად ცალკე სახელმძღვ-  
 ანელო: „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ სტომატოლოგიური  
 ფაკულტეტის სტუდენტებისთვის. 2004 წ. (ავტორი აკად.  
 გ. თურმანაული).

- \*\*\* პრეპარატების ანბანური საძიებელი (სამივე ტომისთვის)  
 \*\*\* კლასიკური ფარმაკოლოგიური პრეპარატების საძიებელი  
 \*\*\* ფიტო-ფარმაკოლოგიური პრეპარატების საძიებელი  
 \* ავტორის ბიოგრაფიული გვერდი

\* \* \*

# ტომი პირველი

## გაშლილი შინაარსი

### მენსახიფვარობა

#### ფარმაკოლოგიური საშუალებების (დამლევის) მოქმედების ზოგადი საფუძვლები

პირველი ტომი (სამ ტომად)	1. შხსავალი ნაწილი სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში-	
	1. სამედიცინო ფარმაკოლოგია კლასიკური, ფუნდამენტური და საბაზისო გამოყენებითი სამედიცინო მეცნიერება (კლინიკაში), მისი საგანი და ძირითადი ამოცანები.--	20
	2. მეცნიერული კვლევის მეთოდები სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში-----	27
	3. ახალი წამლების კლინიკური გამოკვლევის ფაზები--	29
	4. სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კავშირი მოსაზღვრე სასწავლო თეორიულ და კლინიკურ დისციპლინებთან (საგნებთან)-----	31
	5. ახალი წამლების შექმნის თანამედროვე პრინციპები-	33
	6. ტერმინები, რომლებიც ხშირად იხმარება სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში-----	36
	7. სამედიცინო ფარმაკოლოგიის განვითარება საქართველოში-	43
	8. ზოგიერთი სამედიცინო ფარმაკოლოგიური ტერმინების სწორი ქართული გამოთქმები-----	56

### ნაწილი II.

* გვი თურმანაული	სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად)	
	* სამედიცინო საშუალებების (დამლევის) ორგანიზმზე მოქმედების ძირითადი საფუძვლები და მათი მნიშვნელობა კლინიკური მედიცინისთვის	
	1. კლასიკური - სამედიცინო ფარმაკოლოგიის შემადგენელი ნაწილები: ფარმაკოდინამიკა, ფარმაკოკინეტიკა, ექსპერიმენტული და ტრადიციული ფარმაკოთერაპია, თანამედროვე ქრონოთერაპია-----	57
	1.1. ფარმაკოდინამიკის საფუძვლების გამოყენებითი მნიშვნელობა (კლინიკურ მედიცინაში)-----	57
	1.1.1. წამლის „პირველადი ფარმაკოლოგიური რეაქციის“ არსი,	58
	1.1.2. წამლის „მოქმედების მექანიზმის“ არსი და მისი მნიშვნელობა-----	59
	1.1.3. წამლის „აფინიტეტის“ და „შინაგანი აქტივობის“ მნიშვნელობა (აგონისტი და ანტაგონისტი)-----	60

1.4.	ნამლის მოქმედება ფარმაკოლოგიურ „რეცეპტორებზე“, ენდოგენურ „ლიგანდებზე“, ფერმენტებზე და სხვა—	61
1.1.5.	ნამლების „ინდივიდუალური მოქმედების“ სახეების მნიშვნელობა მედიცინაში-----	67
1.1.6.	ნამლების „კომბინირების და ურთიერთმოქმედების“ პრობლემა მედიცინაში-----	69
1.1.7.	ნამლის „დოზა-ეფექტის“ დამოკიდებულების მნიშვნელობა მედიცინაში-----	71
1.1.8.	ნამლის „გამეორებითი მოქმედების“ ეფექტები. (ფარმაკოლოგიური კატეგორიები)-----	74
1.1.9.	ნამლების და „ბიორითმების“ ურთიერთმოქმედების პრობლემა მედიცინაში-----	83
1.1.10.	ნამლების და „ცილების კონიუგატების“ რაციონალური გამოყენება მედიცინაში-----	86
2.	ფარმაკოკინეტიკის პროცესების გამოყენებითი (პრაქტიკული) მნიშვნელობა (კლინიკურ) ფარმაკოლოგიაში-----	87
2.1.	ნამლების ორგანიზმში შეყვანის გზების და შეწოვის (აბსორბციის) სახეების პრაქტიკული მნიშვნელობა -----	87
2.2.	ნამლების ორგანიზმში განაწილების (დისტრიბუციის) თეორიული და კლინიკური მნიშვნელობა. ბარიერები-----	97
2.3.	ნამლების ორგანიზმში გარდაქმნის (ბიოტრანსფორმაციის) თეორიული და კლინიკური მნიშვნელობა-----	100
2.4.	ნამლების გამოყოფის (ელიმინაცია-ექსკრეციის) მნიშვნელობა -----	102
2.5.	ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური პროცესების მოდელირების მნიშვნელობა კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში	103
3.	კლინიკური ფარმაკოლოგია - მეცნიერული მიმართულება სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში -----	111
4.	თანამედროვე ქრონოთერაპია, ტრადიციული ფარმაკოთერაპია, კონსერვაციული მკურნალობის სახეები-----	
4.1.	რაციონალური ქრონოთერაპიის, ფარმაკოთერაპიის, ქიმიათერაპიის, ფიტოთერაპიის და სხვა ძირითადი პრინციპები და ელემენტები-----	113
5.	ქრონოფარმაკოლოგია - ახალი მეცნიერული მიმართულება ქრონომედიცინაში -----	
5.1.	ქრონოფარმაკოლოგიის ძირითადი მეცნიერული ამოცანები, მოკლე და გრძელი პერიოდის ბიორითმებზე დაკვირვებით-----	116
5.2.	ბიორითმების ურთიერთკორელაციური ელემენტების (ტერმინების) მეცნიერული განმარტებები-----	120
5.3.	ქრონოთერაპიის ძირითადი მეთოდები და მათი განსხვავება ტრადიციული თერაპიისაგან. კოსინორ-ანალიზის მეთოდი-----	125

	6. ფიტო-ფარმაკოთერაპიის პრინციპების მნიშვნელობა კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში-----	128
	7. ფარმაკო-ვალეოლოგიური პრინციპების გამოყენება პრაქტიკულ მედიცინაში-----	131
	8. იმუნოფარმაკოლოგიის პრაქტიკული მნიშვნელობა კლინიკურ მედიცინაში-----	136
	9. პროფილაქტიკური ფარმაკოლოგია-ახალი მეცნიერული მიმართულება მედიცინაში-----	141
	10. ფარმაკოგენეტიკური ფაქტორების მნიშვნელობა კლინიკურ მედიცინაში-----	143
	11. გერიატრიული და პედიატრიული ფარმაკოლოგიის ძირითადი ფაქტორები (ნამლის დოზა, ასაკი, სქესი, ბიორითმები, გენეტიკური მდგომარეობა და სხვა)-----	148
	12. ნამლების არასასურველი „თანამოვლენების“ პრობლემა კლინიკურ მედიცინაში-----	157
	12.1. ნამლის ძირითადი (სასურველი) თერაპიული ეფექტი და ტოქსიკური თანამოვლენები, დაკავშირებული ნამლების ძირითად თვისებებთან-----	158
	12.2. ტოქსიკური მოქმედებები-გამონეული დოზის გადაჭარბებით-----	160
	12.3. ნამლისმიერი „სწრაფი“ და „ნელი“ ტიპის ალერგიული რეაქციები-----	162
	12.4. სამკურნალო საშუალებებით გამონეული შერჩევითი ტოქსიკური დაზიანებები (ტერატოგენული, მუტაგენური, კანცეროგენული, ემბრიოტოქსიკური და სხვ.)-----	164
	13. ნამლებით გამონეული მწვავე მონამღვების მკურნალობა (ორგანიზმის დეტოქსიკაციის მეთოდები)-----	167
	14. დამხმარე (ადიუვანსური-არასამკურნალო) საშუალებები (მათი ერთჯერადი გამოყენება კლინიკაში. იხ. თემების მიხედვით)-----	171
	15. სამედიცინო ფარმაკოლოგიის ძირითადი განყოფილებები, ნამლების კლასიფიკაციის ზოგადი პრინციპები-----	172
	16. ნამლების სახელწოდებები (ნომენკლატურა) (საერთა- შორისო-გენერული, საპატენტო-კომერციული და ქიმიური დასახელება)-----	173
	17. სამკურნალო საშუალებების (ნამლების) რეგისტრაცია (ზოგადი ანოტაცია)-----	175
	18. ალმორჰინები სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში (ქრონოლოგიურად განვითარების ეტაპების მიხედვით)-----	176
* გვი	ტესტური და საკონტროლო კითხვარი, სიტუაციური ამოცანებით, დაშიფრული სწორი პასუხებით (იხილე აკად. გ.თურმანაშვილი, პროფ. ნ.გონგაძე, „მეთოდური სახელმძღვანელო სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში“. საკრედიტო სწავლებისათვის) (2002 წ.). (თავი 1.)	

**ნაწილი III.**  
**პერსონალური სამედიცინო ფარმაკოლოგია**  
**ნეიროტროპული საშუალებები**

**თავი 1. პერიფერიულ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები, ავტონომიური (ვეგეტატიური) ნერვული სისტემის ფარმაკოლოგია 177**

<b>თავი 1.1. ძულენარეულ სინაპს(ებ)ზე მოქმედი ფარმაკო-თერაპიული საშუალებები და მათი კლინიკური გამოყენება</b>	<b>193</b>
ბ) ქოლინორეცეპტორების ამგზნები საშუალებების ფარმაკოლოგია (გლაუკომის სამკურნალო ქოლინომიმეტიური-მიოზური საშუალებები)	193
1.1.1. პირდაპირი მოქმედების მ-ქოლინომიმეტიური საშუალებები (პილოკარპინის ჯგუფის (მიოზური) პრეპარატები)-----	193
1.1.2. პირდაპირი მ- და ნ- ქოლინომიმეტიური საშუალებები (აცეტილქოლინის ჯგუფის - მიოზური პრეპარატები) შედარებითი ფარმაკოლოგიური ეფექტებით-----	201
1.1.3. ქოლინესთერაზას მბლოკირებელი საშუალებები (ნოსტიგმინის და ექოთიოფატის ჯგუფი)-----	204
1.1.4. ქოლინესთერაზას აღმდგენი (რეაქტივაციის) საშუალებები-----	210
1.1.5. „მიასთენიური კრიზის“ მოხსნა („კუპირება“) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით-----	211
1.1.6. განგლიოზის ნ-1 - ქოლინორეცეპტორების ამგზნები საშუალებები (ლობელინის ჯგუფი)-----	212
** განგლიოზობლოკირებელი საშუალებები-ბენზოჰექსონი, იხ. 11.12.)	
** მიორელაქსაციური საშუალებები-კურარეს ჯგ., იხ. 11.13.)	
1.1.7. გლაუკომის სამკურნალო ადრენოზობლოკირებელი პრეპარატები (თიმოლოლის ჯგუფი)-----	215
1.1.8. გლაუკომის ფარმაკოთერაპიის სხვადასხვა ჯგუფის პრეპარატები (დორზოლამიდი, ლანატოპროსტი, გუანეთიდინი, ბეტა-ადრენოზობლოკატორები და სხვა)-----	215
1.1.9. გლაუკომის შეტევის მოხსნა („კუპირება“) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით-----	218
ბ) ქოლინორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებების ფარმაკოლოგია	
1.1.10. მ-ქოლინორეცეპტორების მბლოკირებელი (მიდრიაზული) საშუალებების ფარმაკოლოგია (ატროპინის ჯგუფის პრეპარატები)-----	219
1.1.11. ქოლინერგული კრიზის მოხსნა („კუპირება“) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით-----	237

ტომი პირველი  
 (სამ ტომად)  
 "სამედიცინო ფარმაკოლოგია"  
 გვი თუმანაშული

- 1.1.12. განგლიების ნ-ქოლინორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დასასიათება-238
- 1.1.13. ჩონჩხის კუნთის ნ-ქოლინორეცეპტორების მბლოკირებელი-  
 მიორელაქსაციური საშუალებები-----241  
 \*\*ცენტრალური მიორელაქსაციური - კუნთის სპაზმის მომსხნელი საშუალებები (ბაკლოფენი, დანტროლენი)-
- 1.1.14. პერიფერიულ ქოლინერგულ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი საბაზისო ჯანმრ-ს რეკომენდებული და დამატებით გამოსაყენებელი პრეპარატები-----248
- 1.1.15. ქოლინო- და ადრენორეცეპტორებზე მოქმედი ძირითადი სამკურნალო მცენარეების ფარმაკოლოგია-251
- 1.1.16. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი, სიტუაციური ამოცანებით (იხ. გათურმანული, ნგინგაძე „მეთოდური სახელმძღვანელო“, თავი 1)

თაპი 12. ადრენარბულ სინაპსაზე მომხედი  
 ფარმაკოთერაპიული საშუალებაი  
 შესავალი ნაწილი----- 256

ბ) ალფა- და ბეტა-ადრენორეცეპტორების ამგზნები  
 საშუალებების ფარმაკოლოგია

- 1.2.1. ალფა-1,-2; ბეტა-1,-2 ადრენორეცეპტორების ამგზნები საშუალებები (ადრენალინის და ნორადრენალინის ჯგ.)-266
- 1.2.2. უპირატესად ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ამგზნები საშუალებები (ფენილეფრინის, და მიდოდრინის ჯგუფი)-274
- 1.2.3. უპირატესად ბეტა-1,-2 ადრენორეცეპტორების და დოფამინ-1,-2 რეცეპტორების ამგზნები საშუალებები (დობუტამინის ჯგუფი)-----276
- 1.2.4. უპირატესად ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების ამგზნები (ბრონქოდილატაციური) საშუალებები (სალბუტამოლის ჯგუფი)-----282
- 1.2.5. ალფა- და ბეტა- ადრენორეცეპტორების ამგზნები არაპირდაპირი მოქმედების საშუალებები (ეფედრინის ჯგუფი)-----292

ბ) ალფა-ადრენორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებების ფარმაკოლოგია

- 1.2.6. ალფა-1 ადრენორეცეპტორების სელექციური მბლოკირებელი საშუალებები (პრაზოზინის ჯგუფი)-----293
- 1.2.7. ალფა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციური მბლოკირებელი საშუალებები (იოსიმინის ჯგუფი)-----297
- 1.2.8. ალფა-1, -2 ადრენორეცეპტორების არასელექციური მბლოკირებელი საშუალებები (ნიცერგოლინის ჯგუფის პრეპარტები)-----299

ბ) ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი ფარმაკოლოგიური საშუალებები

**\*\*** ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებების ფარმაკოდინამიკური ეფექტების ზოგადი დახასიათება

302

**\*\*\*** კარდიო-სელექციური (ბეტა-1) მოქმედების ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები

- 1.2.9. კარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები, შინაგანი სიმპატომიმეტიური აქტივობით (ნაწილობრივი ბეტა-1 აგონისტები) (აცეზულოლოლის ჯგუფი)-----318
- 1.2.10. კარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები, „შინაგანი“ სიმპატომიმეტიური აქტივობის გარეშე (ატენოლოლის ჯგუფი)-----320
- 1.2.11. კარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები, დამატებითი ვაზოტილადაციური ეფექტით (ნებივალოლის ჯგუფი)----- 324
- \*\*\*** არაკარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1,2) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები:
- 1.2.12. არაკარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1,2) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები „შინაგანი“ სიმპატომიმეტიური აქტივობით (ნაწილობრივი (პარციალური) ბეტა-1 აგონისტები) - (ოქსპრენოლოლის ჯგუფი)-----338
- 1.2.13. არაკარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1,2) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები „შინაგანი“ სიმპატომიმეტიური აქტივობის გარეშე (პროპრანოლოლის ჯგუფი)----- 344
- 1.2.14. არაკარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1,2) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები „დამატებითი ვაზოტილადაციური ეფექტით (კარვედილოლი და კარტიელოლი)----- 356
- 1.2.15. ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი (ბეტა-1,2, ალფა-1) შერეული მოქმედების პრეპარატები (ლაბეტალოლის ჯგუფი)-----360
- 1.2.16. ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი (ნორადრენალინის ბიოსინთეზის) სელექციური (პერიფერიული) პრესინაპსური „სიმპატო-მახლოკირებელი“ საშუალებები (გუანეთიდინის ჯგუფი)-----364
- 1.2.17. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი სიტუაციური



1.2.18.	ამოცანებით (იხ. მეთიღური სახელმძღვანელო, თავი 2)- ადრენერგულ სინაპსებზე მოქმედი ფარმაკო- თერაპიული საშუალებების პრეპარატები, გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები, დოზები-----	369
---------	---	-----

**თავი 2. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი საშუალებები**

**2.1. ფსიქონანალეფსიური ფარმაკოთერაპიული საშუალებები**

2.1.1.	ფსიქონანალეფსიური მოქმედების საშუალებები-----	375
2.1.2.	ფსიქომეტაბოლური მასტიმულირებელი საშუალებები-----	384
2.1.3.	სუნთქვის ცენტრის ამგზნები საშუალებები-----	386
2.1.4.	ზოგადი მატონიზებელი საშუალებები-----	389
2.1.5.	ადენოზინის რეცეპტორების ამგზნები საშუალებები-----	393
2.1.6.	ნორმოთიმური - ფსიქიკის სტაბილიზაციის საშ.-----	395
2.1.7.	თიმონანალეფსიური-დეპრესიის სამკურნალო საშ.-----	396
2.1.8.	დეპრესიის სინდრომი-გადაუდებელი დახმარება-----	401
2.1.9.	ცნს-ის მასტიმულირებელი ფიტოპრეპარატები-----	

**2.2. ფსიქოსედაციური ფარმაკოთერაპიული საშუალებები**

2.2.1.	ფსიქოზის სამკურნალო-ნეიროლეფსიური საშუალებები-----	417
2.2.2.	ფსიქოსედაციური („ანქსიოლიზური“) საშუალებები----- (ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის პრეპარატები)-----	428
2.2.3.	საძილე საშუალებების ფარმაკოლოგია (ბარბიტურატების ჯგუფის პრეპარატები)-----	438
2.2.4.	ეთილის სპირტის ფარმაკოლოგია. ალკოლიზმი-----	
2.2.4.1.	ეთილის და მეთილის სპირტებით მოწამლევა-----	
2.2.5.	ცნს-ის დამანყნარებელი (სედაციური) საშუალებები-----	458

**2.3. ოპიოიდური და არაოპიოიდური ტიპილიგამაყურებელი საშუალებები**

		460
2.3.1.	ოპიოიდური („ნარკოტიკული“) ტივილიგამაყურებელი (ანალგეზიური) საშუალებების ფარმაკოლოგია-----	460
2.3.2.	ოპიოიდური ტივილიგამაყურებელი (ანალგეზიური) საშუალებები და მათი ანტიაცონისტები-----	463
2.3.3.	არაოპიოიდური („არანარკოტიკული“) ტივილი- გამაყურებელი (ანალგეზიური) საშუალებები ცენტრალური მოქმედების მექანიზმით-----	486
2.3.4.	ცნს-ის დამანყნარებელი(სედაციური) ძირითადი სამკურნალო მცენარეების ფარმაკოლოგია-----	493

საქართველოს მედიკალური უნივერსიტეტი (სამ ტომად) ტომი პირველი

გვი თურმანული

**თავი 3. ეპილეფსიის სამკურნალო საშუალებების  
ფარმაკოლოგია**

- 3.1. ეპილეფსიის სამკურნალო საშუალებების შედარებითი ფარმაკოლოგიური მოქმედებები-----505
- 3.2. უპირატესად ეპილეფსიური კრუნჩხვების სანიანალმდეგო სამკურნალო მცენარეები-----511
- 3.3. „ეპილეფსიური სტატუსის“ მოხსნა („უპირება“) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით-----512
- 3.4-6. „კრუნჩხვითი სინდრომის“, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის და პოზესტაზის დარღვევის ფარმაკოთერაპია-513

**თავი 4. პარამსონიუმის სამკურნალო საშუალებების  
ფარმაკოლოგია-----521**

**თავი 5. დამხმარე (ადიუვანსური-არასამკურნალო)  
პრეპარატების ერთჯერადი  
გამოყენება კლინიკაში**

- 5.1. ზოგადი საანესთეზოი, ინჰალაციური საშუალებები----527
- 5.2. ზოგადი საანესთეზოი, ინტრავენური საშუალებები----535
- 5.3. ადგილობრივი საანესთეზოი საშუალებების ფარმაკოლოგია-543
- 5.4. ოპერაციისათვის მოსამზადებელი საშუალებები-----559
- 5.5. ნეიროლექტანალგეზიური საშუალებების გამოყენება-559
- 5.6. პერიფერიული მიორელაქსაციური საშუალებები (1.13.)-561
- 5.7. ასპირაციული პნევმონიტი, გადაუდებელი დახმარება-561

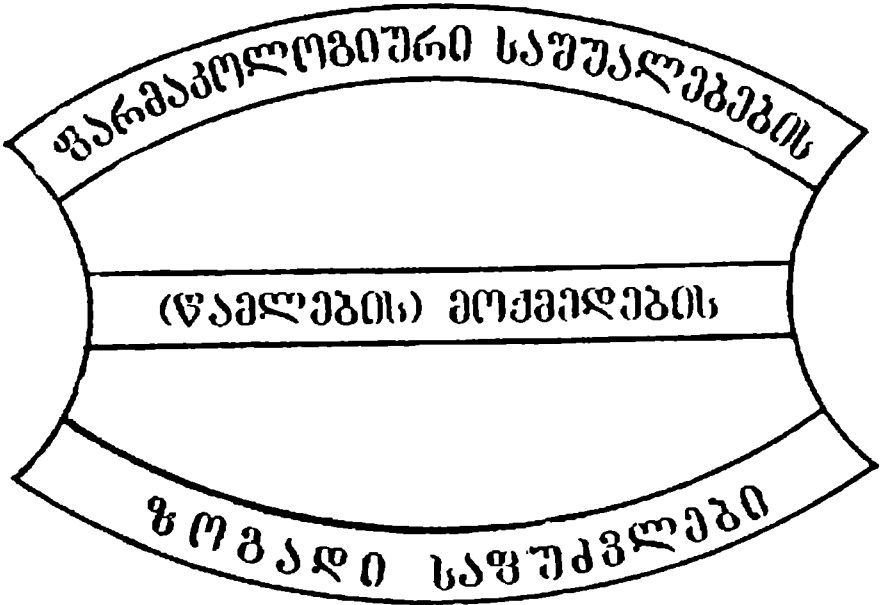
**შენიშვნა:** დანარჩენი ადიუვანსური (არასამკურნალო) საშუალებები, იხილე ზოგადი სამედიცინო ფარმაკოლოგიის თავი 14-ში.

- 5.8. კანის და ლორწოვანი გარსის ნერვული დაბოლოებების გამალიზიანებელი საშუალებები-----563
- \*\* ამოსახველებელი პრეპარატების მოქმედება-----567
- \*\* ორგანული და არაორგანული შემკვრელი პრეპარატები-569
- \*\* ადსორბციული და შემომგარსველი პრეპარატები-----573
- 5.9. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი, სიტუაციური ამოცანებით (იხ. აკად. გ.თურმანაული, პროფ. ნ.გონგაძე „მეთოდური სახელმძღვანელო“, თავი 2)
- \*\* კლასიკური ფარმაკოლოგიური პრეპარატების საძიებელი-574
- \*\* ავტორის ბიოგრაფიული გვერდი-----579

(პირველი ტომის დასასრული)

\* \* \*

პირველი ტომის  
შინაარსი



ზოგად საფუძვლებში  
ბანხილულია:

კლასიკური  
ფარმაცოლოგიის

როგორც სამედიცინო ფუნდამენტური მეცნიერების ამოცანები. წამლების ფარმაცოდინამიკის, ფარმაცოკინეტიკის და ურთიერთმოქმედების ძირითადი პრობლემური საკითხები. გაშუქებულია სამედიცინო ფარმაცოლოგიის ახალი მიმართულების: ქრონოფარმაცოლოგიის ფარმაცოვალეოლოგიის, ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის, კლინიკური ფარმაცოლოგიის და ფიტოფარმაცოლოგიის ზოგადი მეცნიერული საფუძვლები.

## I შესავალი ნაწილი სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში

### 1. სამედიცინო ფარმაკოლოგია საბაზისო (ფუნდამენტური) და გამოყენებითი მეცნიერება კლინიკაში, მისი საბანი, ამოცანები და მეცნიერული კვლევის მეთოდები

სამედიცინო ფარმაკოლოგია - წარმოადგენს კლასიკურ, საბაზისო (ფუნდამენტურ) კლინიკაში გამოყენებითი დარგის, სამედიცინო მეცნიერებას და შეისწავლის დაავადებათა სამკურნალო (ან პროფილაქტიკური) საშუალებების (ნაწილების) ცოცხალ ორგანიზმზე მოქმედების ფარმაკოდინამიკურ და ფარმაკოკინეტიკურ ნატიფ მექანიზმებს, ექსპერიმენტული ფარმაკოლოგიის პრობლემურ საკითხებს და ამასთან ერთად ეძიებს ახალ ეფექტურ სამკურნალო საშუალებებს.

ფარმაკოლოგია — ბერძნული სიტყვაა და შედგება ორი ნაწილისაგან: „ფარმაკონ“ — წამალი, „ლოგოს“ — სწავლება. უფრო ზუსტად სიტყვის ეტიმოლოგია: ბერძნულში შემოვიდა გერმანულიდან, ხოლო გერმანულ მედიცინაში შემოიტანეს ეგვიპტური ენიდან, სადაც იეროგლიფი „ფარ-მაკი“ ნიშნავს განმკურნებელს.

წინამდებარე სასწავლო სახელმძღვანელო ეძღვნება ძირითადი სამედიცინო-კლასიკური ფარმაკოლოგიის ფუნდამენტურ პრობლემებს, რომლებიც შეისწავლება მხოლოდ უმაღლეს სამედიცინო ინსტიტუტებში და სამედიცინო უნივერსიტეტებში.

ქრონოლოგიურად, 1938, 1978, 1993 და ა.შ. გამოცემულ ფარმაკოლოგიის სახელმძღვანელოებში<sup>1</sup> ლეიტმოტივად გასდევს აქსიომური დებულება იმის შესახებ, რომ კლასიკური სამედიცინო ფარმაკოლოგიის მიერ ექსპერიმენტში მიღებული და გაანალიზებული ფაქტები წარმოადგენენ მედიცინის სამკურნალო დარგების, მათ შორის კლინიკური ფარმაკოლოგიის<sup>1</sup> ფუნდამენტურ მეცნიერულ საფუძველს.

---

1. პროფ. ნ. ვერშინინი, „ფარმაკოლოგია — თერაპიის საფუძველი“ მ 1938 წ. აკად. ვ. ზაკუსოვი „კლინიკური ფარმაკოლოგია“ მ 1978 წ. პროფ. გულმანი, (აშშ) „ფარმაკოლოგია — თერაპიის საფუძველი“ 1993 წ. ჯონსონი და გოცი „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (აშშ) 1995 წ. ბ. კატცუნგი „ბაზისური და კლინიკური ფარმაკოლოგია“ (აშშ) 1999 წ.

**ფარმაკოლოგია ზოგადი ტერმინია** და მოიცავს სხვადასხვა სასწავლო და მეცნიერულ დისციპლინებს (დარგებს): სამედიცინო ფარმაკოლოგიას, კლინიკურ ფარმაკოლოგიას, ვეტერინარულ ფარმაკოლოგიას, გერიატრიულ ფარმაკოლოგიას, პედიატრიულ, ბიოქიმიურ, ეკოლოგიურ, მოლეკულურ, პროფილაქტიკურ ფარმაკოლოგიას და სხვა დარგებს. (იხ. სქემა).

თანამედროვე კლასიკური სამედიცინო ფარმაკოლოგიის ძირითად შემადგენელ ნაწილებს ეკუთვნის: ა) ფარმაკოდინამიკა ბ) ფარმაკოკინეტიკა და გ) ექსპერიმენტული ფარმაკოთერაპია (აკად. ს. ანიჩკოვი 1965 წ, აკად. ვ. ზაკუსოვი 1965 წ, აკად. დ. ხარკევიჩი 1980 წ, პროფ. გ. გვიშაინი 1975 წ.)

სახელმძღვანელოს ამ შესავალ პარაგრაფში მოკლედ განმარტებულია კლასიკური-სამედიცინო ფარმაკოლოგიის სამივე ნაწილის ძირითადი არსი, ხოლო შემდეგ პარაგრაფებში გაშლილია, მათი ექსპერიმენტული საფუძვლების მნიშვნელობა კლინიკური მედიცინისათვის.

ფარმაკოდინამიკა კლასიკური სამედიცინო ფარმაკოლოგიის ტრადიციული ძირითადი ნაწილია (შინაარსია) და შეისწავლის სამკურნალო საშუალებების (წამლების), ახალგაზრდა, ხანდაზმულ, ჯანმრთელ და ავადმყოფ ორგანიზმთან ურთიერთმოქმედების კანონზომიერებებს, ძირითად ფარმაკოლოგიურ სელექტიურ (ან არასელექტიურ) ზოგჯერ სპეციფიკურ ეფექტებს, მათ ლოკალიზაციას და მათი მოქმედების : ორგანულ, უჯრედულ, სუბუჯრედულ, რეცეპტორულ, იონურ, მოლეკულურ და ფერმენტულ მექანიზმებს.

ფარმაკოდინამიკის საფუძვლებს შეადგენს თეორიულად და კლინიკურად ისეთი მნიშვნელოვანი საკითხები, როგორცაა: სამკურნალო საშუალებების (წამლების) “პირველადი ფარმაკოლოგიური რეაქცია”, “მოქმედების მექანიზმი”, “წამლის აფინიტეტი”, “შინაგანი აქტივობა”, “ფარმაკოლოგიური რეცეპტორები”, “ენდოგენური ლიგანდები”, “წამლების ინდივიდუალური და კომბინირებული” მოქმედება, “დოზა-ეფექტის” დამოკიდებულება “წამლის გამეორებითი” მოქმედების პრობლემა, “წამლების და ბიორითმების” ურთიერთდამოკიდებულების პრინციპები.

1. **კლინიკური ფარმაკოლოგია**, როგორც დამოუკიდებელი მიმართულება, ჩამოყალიბდა 20-ე საუკუნის 70-იანი წლებიდან და ცალკე დროებით გამოეყო სამედიცინო ფარმაკოლოგიას კურსის სახით.

2. **სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში მუშაობის და ამ საგნის სწავლების იურიდიული უფლება** აქვს, პედაგოგიური გამოცდილების მქონე ექსპ., საბაზისო და კლინიკური საგნების განათლებით: მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის, ან მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხით.

ტომი პირველი ტომად (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ თურმანული გვი

## „ფ ა რ მ ა კ ო ლ ო გ ი ა“

ზოგადი ტერმინა და ეს ცნება მოიცავს  
სხვადასხვა გამშტოებულ მოსაზღვრე  
დისციპლინებს:

- ა. უმაღლეს სამედიცინო სასწავლებლებში  
(ინსტიტუტებში, უნივერსიტეტებში)

### შ ე ი ს ნ ა ვ ლ ე ბ ა

როგორც ფუნდამენტური საგანი მხოლოდ:

## \*\* სამედიცინო ფარმაკოლოგია

და მისი განშტოება:

### \* კლინიკური ფარმაკოლოგია

- ბ. არ შეისწავლება სამედიცინო  
უნივერსიტეტში:

- ვეტიკინარული ფარმაკოლოგია
  - ბიოქიმიური ფარმაკოლოგია
  - გარიატრიული ფარმაკოლოგია
  - ვოლთაჟული ფარმაკოლოგია
  - ეკოლოგიური ფარმაკოლოგია
  - კოსმოსური ფარმაკოლოგია
  - პროფილაქტიკური ფარმაკოლოგია
- და სხვა.

იმუნოფარმაკოლოგიის, პროფილაქტიკური ფარმაკოლოგიის და სხვ.  
(დეტალურად ფარმაკოდინამიკის აღნიშნული საკითხები განხილულია ამავე  
თავის II ნაწილში)

ფარმაკოკინეტიკა - კლასიკური ფარმაკოლოგიის შედარებით ახალი  
შემადგენელი ნაწილია და შეისწავლის სამკურნალო საშუალებების  
(ნამდების) ორგანიზმში მოძრაობას ანუ კინეტიკას, კერძოდ:

შენოვას (აბსორბციას), განაწილებას (დისტრიბუციას), გარდაქმნას (ბიოტრანსფორმაციას), გამოყოფას (ელიმინაციას), ანუ ჯანმრთელი და ავადმყოფი ადამიანის ბიოლოგიური ფაქტორების გავლენას სამკურნალო საშუალებებზე (წამლებზე). ფარმაკოკინეტიკა განისაზღვრება წამლის რაოდენობრივი მაჩვენებლით (ინდივიდუალური დოზით), ორგანიზმის ქსოვილებში და სითხეებში შემდგომი ფარმაკოლოგიური განსაზღვრის მეთოდოლოგიით.

ფარმაკოკინეტიკის საფუძვლებს შეადგენს, როგორც თეორიულად, ისე კლინიკურად მნიშვნელოვანი საკითხები:

- \* წამლების ორგანიზმში შენოვის (აბსორბციის) სახეები
- \* წამლების განაწილების (დისტრიბუციის) ძირითადი ფაქტორები
- \* წამლების გარდაქმნის (ბიოტრანსფორმაციის) სახეები
- \* წამლების ელიმინაციის და ექსკრეციის კლინიკური მნიშვნელობა
- \* ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური პროცესების მოდელირების მნიშვნელობა კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში.

მოყვანილი, ფარმაკოკინეტიკის ძირითადი საკითხების ექსპერიმენტული შესწავლა კლინიკური ფარმაკოლოგიის მეთოდებით წარმოადგენს ზოგადად თერაპიის და კერძოდ კლინიკური ფარმაკოლოგიის მეცნიერულ საფუძველს ავადმყოფის (დაავადების) რაციონალური ფარმაკოთერაპიის (ქრონოთერაპიის) პრაქტიკულ საკითხებში.

\* კლასიკური ექსპერიმენტული ფარმაკოკინეტიკა შეისწავლის განსხვავებული სამკურნალო ფორმების წამლებს, მათ სხვადასხვა გზებით ორგანიზმში შეყვანას და ქსოვილებში შეწოვას, შინაგანი და გარეგანი ფაქტორების გავლენას, დისტრიბუციას ორგანიზმში, ბიოტრანსფორმაციის (მეტაბოლიზმის) გზებსა და ინტენსივობას, მათ შორის “პირველი გავლის ეფექტს” აქტიური მეტაბოლიტების წარმოშობას, ფერმენტების გააქტიურებას (ინდუქციას) და დათრგუნვას (ბლოკადას), ორგანიზმიდან წამლების გამოყოფას, როგორც ჯანმრთელ ცხოველებში, ისე შესაბამისი დაავადების “მოდელზე” (ექსპერიმენტული ფარმაკოთერაპია) და ჯანმრთელ მოხალისე ადამიანებზე (ექსპერიმენტული ფარმაკოვალეოლოგია).

\* კლინიკური ფარმაკოკინეტიკა ეყრდნობა და იყენებს კლასიკური ექსპერიმენტული ფარმაკოკინეტიკის ზოგად პრინციპებს და ინფორმაციას ინდივიდუალური წამლის ფარმაკოკინეტიკის შესახებ, კლინიკის პირობებში კონკრეტული ავადმყოფისთვის სასურველი ფარმაკოლოგიური ეფექტის მისაღებად.

წამლის კლინიკური ეფექტის გამოვლინება არის ორგანიზმის სისტემებთან მათი ურთიერთმოქმედების რთული პროცესი, პრეპარატის

ორგანიზმში შესვლიდან, კლინიკური ეფექტის გამოვლინებით და გამოყოფით დამთავრებული. კლასიკური და კლინიკური ფარმაკოკინეტიკა საშუალებას იძლევა, დინამიკაში შეაფასოს წამლის (მისი კონცენტრაციის) ფარმაკოლოგიური მოქმედების ყველა მხარე, რაც საბოლოო ჯამში კლინიკურ ექიმ-ფარმაკოლოგს საშუალებას მისცემს ავადმყოფს უმკურნალოს, ინდივიდუალური და რაციონალურ მიდგომით.

(ფარმაკოკინეტიკის საფუძვლების ხუთივე ძირითადი საკითხი განხილულია შემდეგ პარაგრაფებში 1.2.-1.5.).

**ექსპერიმენტული და კლინიკური ფარმაკოთერაპია (რაციონალური ქრონოთერაპია) ან ქიმიათერაპია, ზოგადად წამლებით მკურნალობის კონსერვაციული მეთოდი, ანუ მკურნალობის პრაქტიკა, მიმართულება, რომელიც მოიცავს ტრადიციული ფარმაკოთერაპიის, თანამედროვე ქრონოთერაპიის და ქიმიათერაპიის ტაქტიკის ელემენტებს, ძირითად ჩვენებებს, წამლების ორგანიზმში შეყვანის გზების არჩევას, წამლების ქრონოფარმაკოლოგიური კანონზომიერებით დანიშნვას, დოზის და მოქმედების კრიტერიუმების განსაზღვრას. კლინიკურ პრაქტიკაში ხანშიშესული ადამიანების და ბავშვების, ორსული და მეტუბური ქალების ფარმაკოთერაპიის (ქრონო- ან ქიმიათერაპიის) თავისებურებებს, წამლის შეცვლის დასაბუთებას და სხვ.**

ცნობილია, რომ ევოლუციურად მეცნიერული მედიცინის განვითარების პარალელურად ყოველთვის არსებობდა და ამჟამადაც გამოიყენება ხალხური (ტრადიციული) და დამატებითი (ალტერნატიული) მედიცინის მკურნალობის „მეთოდები“, რომლებიც არ ეთანხმება მეცნიერული ექსპერიმენტული ფარმაკოლოგიის მტკიცებულებების მონაცემებს.

ფარმაკოლოგიური საშუალებებით (წამლებით) ფარმაკოთერაპიის (მკურნალობის) სახეებს ეკუთვნის: პათოგენეზური, ეთიოტროპული, სიმპტომური (სინდრომული), შენაცვლებითი და ადაპტაციური თერაპია.

**ფარმაკოთერაპიაში არ შედის: ადიუვანსური (დამხმარე-არასამკურნალო) და ურგენტული საშუალებების (მაგ. საანესთეზიო,**

1. პომპოპათია (“ერთნაირი დაავადება” გერმანელი ექიმის სამუელ ჰანემანის მოძღვრება (1755-1843 წწ) ნატუროპათია, რეფლექსოლოგია, სიროპრაქტიკა, ურინოთერაპია, კინეზოლოგია, ანტროპოსოფისტური მედიცინა, იმპაქტური თერაპია, როლფინგი, სუნთქვა, ციმატიკა, პსიონიკა, რადიოესთეზია, პირამიდული თერაპია, დიანეტიკა, ინტერფერენტული, არომოთერაპია ყვავილებით (სუნითა და ცქერით) მკურნალობა. ასეთია კულტის მედიცინის (კულტი ღოგების და ლოქტრინების პრაქტიკა) მკურნალობის სახეები (მეთოდები), რომელიც არ ეთანხმება მეცნიერული ექსპერიმენტის მტკიცებულებების მონაცემებს, მისი მონაცემები დაფუძნებულია რწმენაზე და წინასწარმეტყველების თეორიებზე.



სანარკოზო, დიაგნოსტიკური, ანალეფსიური, პლაზმის შემცველი, ანალგეზიური, პრემედიკაციის სხვ.) კლინიკური გამოყენება, პროფილაქტიკური მეთოდები (აცრები, ვაქცინაცია, შრატის შეყვანა და სხვ.) (დეტალურად იხ. ადიუვანსური საშუალებები).

\* **ფარმაკოგენეტიკა** - ფარმაკოლოგიის განშტოება ახალი დარგია, რომელიც შეისწავლის გენეტიკური ფაქტორების როლს ორგანიზმის მგრძობელობაში ნამლების მიმართ, სხვადასხვა ფერმენტების (ქოლინესტერაზას, გლუკოზო-ფოსფატდეჰიდროგენაზას და სხვ.) გენეტიკურ უმარისობას, ფერმენტოპათიებს და სხვ.

\* **ქრონოფარმაკოლოგია** ახალი მიმართულებაა, რომელიც შეისწავლის ერთი მხრივ: წამლების ფარმაკოლოგიური მოქმედების ეფექტებს ბიორითმებზე, მეორე მხრივ: ბიორითმების ზემოქმედებას წამლის ფარმაკოლოგიურ ეფექტურობაზე.

**ქრონოფარმაკოლოგიის** ამოცანას შეადგენს ნამლის ქრონესთეზის, ანუ ქრონოფარმაკოდინამიკის და ქრონოფარმაკოკინეტიკის შესწავლა ცირკადიანული (დღე-ღამური), ცირკასეპტალური (კვირიანი), ცირკატრიგინტური (თვიური), სეზონური და წლიური ბიორითმების შესწავლა.

\* **ფარმაკოლოგიური ვალეოლოგია** (ლათ. „ვალენს“ ძალა, ჯანმრთელობა, არაბ. „ვალე“ - მმართველი) ახალი მიმართულებაა და ზოგადად სწავლობს ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმზე სხვადასხვა ექსტრემული ფაქტორების ზემოქმედებით დაქვეითებული სასიცოცხლო ფუნქციების ფარმაკოლოგიური საშუალებებით მართვის და კორექციის (რეგულაციის) საკითხებს, კერძოდ, შეისწავლის ისეთი ფარმაკოლოგიური საშუალებების მოქმედების მექანიზმებს ჯანმრთელი ორგანიზმის დაქვეითებული ფიზიკური და გონებრივი შრომისუნარიანობის დროს, რომლებიც აღადგენენ და აუმჯობესებენ ორგანიზმის ადაპტაციას და რეზისტენტობას, მისი ფუნქციური და ბიოქიმიური მეტაბოლური რეზერვების გაფართოების (და არა გამოფიტვის) ხარჯზე, ორგანიზმზე სხვადასხვა ექსტრემული (გადაღლა, ჰიპოქსია, იშემია, სტრესი და სხვ.) ფაქტორების გავლენის პირობებში.

\* **რეოფარმაკოლოგია** (ბერძნ. „რეოს“- ღინება, ნაკადი, „ლოგოს“- სწავლება) მეცნიერებაა, რომელიც შეისწავლის სითხეების (სისხლის, ლიმფის და სხვ.) დინების კანონზომიერებას, კერძოდ ფარმაკოლოგიური საშუალებების გავლენის შესწავლას სისხლის და ლიმფის ცირკულაციაზე არტერიოლებში, ვენულებში, ლიმფურ სადინარებში და მათ კაპილარულ ქსელში.

თანამედროვე მეცნიერული მონაცემებით დადგენილია, რომ სისხლის და ლიმფის რეოლოგიას სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური მექანიზმებით არეგულირებს (აუმჯობესებს) მრავალი სამკურნალო პრეპარატი, არტერიოლების, ვენულების და ლიმფური კაპილარების გლუვკუნთოვან სისტემაზე და მიკროცირკულაციაზე მოქმედებით.

\* **მოლეკულური ფარმაკოლოგია** - წარმოადგენს ფარმაკოლოგიური მეცნიერების ნაწილს და შეისწავლის ბიომაკრომოლეკულებისა და სამკურნალო საშუალებების (წამლების) პირველად ფარმაკოლოგიურ რეაქციებს (ურთიერთმოქმედებას), რომლებიც განაპირობებენ მეორად ფარმაკოლოგიურ რეაქციებს.

\* **კლინიკური ფარმაკოლოგია** წარმოადგენს კლასიკური (ფუნდამენტური) ფარმაკოლოგიის შემადგენელ ნაწილს, რომელიც კლინიკაში შეისწავლის ექსპერიმენტში მეცნიერულად გამოკვლეული ახალი (ან ხმარებული) წამლების ფარმაკოკინეტიკას და ფარმაკოდინამიკას, ადამიანის ორგანიზმზე მათ თანამოვლენებს და ტოქსიკურ ეფექტებს, ურთიერთმოქმედებას, უენებელ, ეფექტურ და რაციონალურ ფარმაკოთერაპიას, აზუსტებს წამლების დოზებს და მკურნალობის თავისებურებებს, ექსპერიმენტული მონაცემების გადატანას (ექსტრაპოლაციას) ავადმყოფ (ან ჯანმრთელ) სხვადასხვა ასაკის და სქესის ადამიანებზე.

\* **ფარმაკოლოგიის გამოყენებითი (პრაქტიკული) მნიშვნელობა** მდგომარეობს რაციონალური ფარმაკოთერაპიის (ან ქიმიოთერაპიის) ჩატარებაში, რაც გულისხმობს სამკურნალო საშუალებების გამოყენების უსაფრთხოების, საიმედოობის, ეფექტურობის წესების და პრინციპების დაცვას.

ამგვარად, სამედიცინო ფარმაკოლოგია წარმოადგენს რაციონალური ფარმაკოთერაპიის და ქიმიოთერაპიის (წამლებით მკურნალობის) მეცნიერულ საფუძველს.

**ფარმაკოთერაპია (ქიმიოთერაპია, ქრონოთერაპია)** - არის ავადმყოფის წამლებით მკურნალობის პრაქტიკა. ამდენად პრაქტიკოსი ექიმი, რომელიც ავადმყოფს წამლებით მკურნალობს, (მეცნიერული დაკვირვების გარეშე) გვევლინება, როგორც ექიმი-ფარმაკოთერაპევტი, ან ექიმი-ქიმიოთერაპევტი (და არა მეცნიერი - ფარმაკოლოგი).

\* **არჩევენ ფარმაკოთერაპიის (ქიმიოთერაპიის) შემდეგ სახეებს:**

- ა) **ფარმაკოთერაპიული** (წამალი-ორგანიზმი) მკურნალობის სახეები: პათოგენური, სიმპტომური და შენაცვლებითი თერაპია.
- ბ) **ქიმიოთერაპიული** (წამალი-ორგანიზმი-მიკროორგანიზმი ან ვირუსი) მკურნალობის სახეები:

\* **ეთიოტროპული და წამლის პროფილაქტიკური გამოყენება.**

\* **პათოგენეზური** (ბერძნ. “პათოს” - დაავადება, “გენეზისი” - წარმოშობა) თერაპია მიმართულია დაავადების განვითარების მოლეკულური მექანიზმების დაქვეითების, ან მოხსნისაკენ. არაინფექციური დაავადებების მკურნალობა ხორციელდება ამ გზით და ძირითადად გამოიყენება უმრავლესი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები: ასპირინი ანთების საწინააღმდეგოდ, დიგოქსინი – გულის უკმარისობის სამკურნალოდ, ენალაპრილი-არტერიული წნევის დასაქვეითებლად და სხვ.

\* **სიმპტომური თერაპია** მიმართულია არასასურველი სიმპტომების: ტკივილის, სპაზმის, მაღალი ტემპერატურის და სხვა წინააღმდეგ, ასეთი თერაპია არ მოქმედებს დაავადების ძირითად მიზეზზე, მხოლოდ ამცირებს, ან მოხსნის კლინიკური ნიშნების (სიმპტომის, სინდრომის) გამოვლინებას, ამიტომ ასეთი მკურნალობა არაა არსებითი (თუმცა საჭიროა).

\* **შენაცვლებითი (სუბსტიტუციური) თერაპია** გამოიყენება ორგანიზმის ბიოლოგიური ნივთიერებების (ჰორმონის, ფერმენტის, იონის, ნაღვლის, კუჭის, ან პანკრეასის წვენის და სხვ.) დაქვეითების, ან დეფიციტის დროს. მაგ.: შაქრიანი დიაბეტი, მიქსედემა, ჰოპოაციდური გასტრიტი, ჰიპოვიტამინოზი და სხვა.

\* **ეთიოტროპული** (ბერძნ. - “ეთიო” - მიზეზი, “ტროპიზმი” - მისწრაფება) ანუ **კაუზალური თერაპია** მიმართულია დაავადების გამომწვევი მიზეზის წინააღმდეგ: ბაქტერიის, ვირუსის, მაგ.: ინფექციური და ონკოლოგიური დაავადებების ქიმათერაპიული საშუალებებით, ანტიბიოტიკებით, სულფამიდებით მკურნალობა და სხვა.

\* **წამლის პროფილაქტიკური გამოყენება** – როგორც სადუზინფექციო, ისე ქიმათერაპიული პრეპარატების სახით ინფექციური, ან ვირუსული დაავადებებისაგან დასაცავად (ქიმიპროფილაქტიკა)

## 2. მცნეირული კვლევის მეთოდავი სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში (წამლევის ექსპერიმენტულ-კლინიკური შესწავლა (Placebo-Verum-ის მეთოდით))

ახალი სამკურნალო ნვთიერების გამოსაკვლევად  
ფარმაკოლოგიაში გამოიყენება:

- ა) წამლის კლინიკამდელი გამოკვლევის ფარმაკოლოგიურ-ტოქსიკოლოგიური მეთოდი
- ბ) წამლის კლინიკური გამოკვლევის მეთოდი  
წამლის კლინიკამდელი გამოკვლევის მეთოდი მოიცავს:

ბიოლოგიურ და ქიმიურ ცდებს, ნივთიერების პირველად სკრინინგს (ამორჩევას) და ფარმაკოლოგიურ-ტოქსიკოლოგიურ გამოკვლევას: კერძოდ, ფარმაკოდინამიკის სრულ შესწავლას, ნივთიერების ერთჯერადი და მრავალჯერადი გამოყენებით) ფარმაკოკინეტიკის 4 პარამეტრის შესწავლას (ნივთიერების ერთჯერადი და მრავალჯერადი გამოყენებით) ზოგადი და სპეციფიკური ტოქსიკურობის შესწავლას (მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული და სპეციფიკური ტოქსიკურობებით):

ა) ნაშლის კლინიკამდელი კვლევის ექსპერიმენტული ფარმაკოლოგიის მეთოდის გამოყენება. აღნიშნული მეთოდით მუშაობის დაწყებას წინ უძღვის ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მეცნიერული ძიება. ახალი ნივთიერების მიღება ძირითადად ხდება მიზანდასახული ქიმიური სინთეზის გზით, ან სამკურნალწამლო ნედლეულიდან, ზოგ შემთხვევაში გამოიყენება წამლის მიღების ემპირიული გზა; რომლის ნაირსახეობას წარმოადგენს პირველადი სკრინინგი (ნივთიერების ამორჩევა, „გაცხრილვის“ გზით, რომელიც ხშირად გამოიყენება ახალი კლასის ქიმიური ნივთიერებების გამოსაკვლევად (ამოსარჩევად).

ახალი ნივთიერების (პოტენციური პრეპარატის) ფარმაკოლოგიურ გამოკვლევის დროს დეტალურად შეისწავლება მისი ფარმაკოდინამიკა: სპეციფიკური აქტივობა, ეფექტის ხანგრძლივობა, მოქმედების მექანიზმი და ლოკალიზაცია, არასასურველი თანამოვლენები და სხვა აქვე შესწავლილი უნდა იქნეს ახალი ნივთიერების ფარმაკოკინეტიკა (წამლის შეწოვა, მისი ორგანიზმში განაწილება, გარდაქმნა-ბიოტრანსფორმაცია და გამოყოფა).

ფარმაკოლოგიური და ფარმაკოკინეტიკური გამოკვლევები ექსპერიმენტში უნდა ჩატარდეს სხვადასხვა ასაკის, სქესის, მდგომარეობის და სახეობის, როგორც ჯანმრთელ, ისე ექსპერიმენტში გამოწვეული დაავადების (აღამიანთან მიახლოებულ) ადექვატურ „მოდელებზე“, ან შესაბამისი „პათოლოგიურ მდგომარეობაზე“ (ამ უკანასკნელს უწოდებენ ექსპერიმენტულ ფარმაკოთერაპიას, ან „პათოლოგიურ ფარმაკოლოგიას“).

ახალი წამლის ფარმაკოლოგიურ კვლევას თან ახლავს ცხოველებზე ტოქსიკოლოგიური კვლევა:

მწვავე ტოქსიკურობის (2 კვირა), ქვემწვავე ქრონიკული ტოქსიკურობის (1 და 6 თვე)

სპეციფიკური ტოქსიკურობის (ემბრიოტოქსიკურობა, ტერატოგენობა, კანკეროგენობა, მუტაგენობა) შესწავლა, ალერგიის გამომწვევი თვისების, წამლისმიერი დამოკიდებულების გამოწვევის უნარი და სხვა.

ახალი პრეპარატის შესახებ მიღებული ექსპერიმენტული მასალები

(დოკუმენტები) უნდა წარდგენილ იქნეს ფარმაკოლოგიის (არსნორია ფარმაკოლოგიური) კომიტეტში (ამჟამად უკვე თბილისში) შემდგომში კლინიკური გამოკვლევის (4 ფაზის) ჩატარების ნებართვის მისაღებად.

ბ) ფარმაკოლოგიის მეორე (ახალი) წამლის კლინიკური გამოკვლევის მეთოდი ტარდება მიმდევრობითი 1-2-3-4 ფაზის სახით (დეტალურად იხ. ფაზები 3 პარაგრაფში).

აღნიშნული ფაზების ჩატარების დროს გამოიყენება წამლის კლინიკური შესწავლის „Placebo“-“Verum“-ის მეთოდი (ტერმინების განმარტებები იხ. თავი 4-ში ტერმინები---).

გამოკვლევის „ბრმა“ მეთოდის მოთხოვნების მიხედვით პრეპარატის კვლევაში მონაწილეობისთვის უცნობია ახალი წამლის იდენტურობა. (ღია გამოკვლევის დროს ცნობილია კონკრეტულად რომელი პრეპარატით ტარდება მკურნალობა).

„ბრმა“ გამოკვლევის წესი (დიზაინი) გამოიყენება სუბიექტივიზმის გამორიცხვის მიზნით: ავადმყოფის, სპონსორის, მონიტორის, სკუტისტიკოსის შეგნებული, ან შეუგნებელი სუბიექტური გავლენის თავიდან ასაცილებლად.

„ბრმა“ მეთოდის (დიზაინის) კონკრეტული სახეებიდან წამლის კლინიკური შესწავლის დროს გამოიყენება შემდეგი:

\* მარტივი „ბრმა“ მეთოდი — შესასწავლი პრეპარატის იდენტურობა უცნობია, მხოლოდ გამოსაკვლევი სუბიექტისთვის - ავადმყოფის. ან მოხალისისთვის.

\* ორმაგი „ბრმა“ მეთოდი — პრეპარატის იდენტურობა უცნობია: გამოსაკვლევი სუბიექტისთვის და ექიმი - მკვლევარისთვის (ეს ე.წ. მეცნიერული სტანდარტია).

სამმაგი „ბრმა“ მეთოდი - გამოსაკვლევი ახალი პრეპარატის იდენტურობა არც ერთი მონაწილისთვის არაა ცნობილი (ავადმყოფი, ან მოხალისე, გამომკვლევი-ექიმი, მონიტორი, სტატისტიკოსი).

### 3. ახალი წამლების კლინიკური გამოკვლევის ფაზები

უმრავლეს ქვეყნებში ახალი წამლის კლინიკური გამოკვლევა (გამოცდა) ტარდება 4 მიმდევრობითი ფაზის სახით:

ფაზა-1 (1-2 წელი) ტარდება (20-80) ჯანმრთელ მოხალისეებზე, ან ავადმყოფებზე ღია და მარტივი „ბრმა“ (გამოსაკვლევისთვის) მეთოდით (გამონაკლისია შიღს-ი, ეპილეფსია, კიბო) უნდა დადგინდეს ოპტიმალური დოზები, რომლებიც იწვევს სასურველ კლინიკურ ეფექტებს, შესწავლილი უნდა იქნე ფარმაკოდინამიკა (ბიოლოგიური ეფექტები) და ფარმაკოკინეტიკური გამოკვლევები, რომლებიც ეხება ნივთიერების შეწოვას,

პირველი  
ტომი  
ტომად  
(სამ  
ფარმაკოლოგია“  
სამკვლევო  
ფაზები

ნახევარდაშლის პერიოდს, მეტაბოლიზმს და გამოყოფას. გამოკვლეული უნდა იყოს პრეპარატის ამტანობა, ეფექტურობა და უსაფრთხოება. რეკომენდებულია ასეთი გამოკვლევები შეასრულოს კლინიკურმა ექიმმა-ფარმაკოლოგმა.

**ფაზა-II (1-2 წელი)** ტარდება მცირე რაოდენობის ავადმყოფებზე (100-200) იმ დაავადებით, რისთვისაც დანიშნულია მოცემული პრეპარატი. სპეციალიზებულ კლინიკურ ცენტრებში შეისწავლება წამლის ფარმაკოკინეტიკა, ფარმაკოდინამიკა (ორმაგი „ბრმა“-პლაცებოს მეთოდით), თანამოვლენების რეგისტრირებით, ეფექტური და უსაფრთხო დოზების განსაზღვრით, შემდგომი ფართე კონტროლირებადი გამოკვლევების ჩასატარებლად.

**ფაზა-III (2-4 წელი)** ტარდება შედარებით დიდ რაოდენობა ავადმყოფებზე (250-1000-3000). შეისწავლება ახალი პრეპარატის დეტალური ეფექტურობა (ორმაგი „ბრმა“ კონტროლის ჩათვლით) ჰომოგენურ ამორჩევით პოპულაციაში და უსაფრთხოება - რეკომენდებული დოზების დიაპაზონში, სხვა წამლებთან შედარების გზით. სპეციალური ყურადღება ექცევა პრეპარატის თანამოვლენებს, მათ შორის ალერგიულ რეაქციას და ტოქსიკურობას. ტარდება შედარება ამავე ჯგუფის სხვა პრეპარატებთან.

წამლის გამოკვლევის დადებითი შედეგების მასალები ამჟამად საქართველოში (თბილისში) წარედგინება ფარმაკოლოგიის (არასწორია ფარმაკოლოგიურ) კომიტეტს ნებართვის გაცემის განსახილველად. ახალი პრეპარატის რეგისტრაციაზე და გამოშვებაზე, კლინიკური გამოყენებისთვის, რომელსაც ამტკიცებს საქართველოს ჯანდაცვის მინისტრი.

(შენიშვნა:-ზოგჯერ საჭირო ხდება დამატებითი მონაცემები და გამოკვლევები).

**ფაზა-IV (1-2 წელი)** ტარდება პრეპარატის პოსტრეგისტრაციული (პოსტმარკეტინგული) ფართე გამოკვლევა შედარებით დიდ რაოდენობა (2000-10000) ავადმყოფებზე უსაფრთხოებაზე, ეფექტურობაზე, თანამოვლენებზე და ტოქსიკურობაზე დაკვირვების მიზნით (სხვა წამლებთან შედარებით), რაც თხოულობს ხანგრძლივ საფუძვლიან და მასშტაბურ დაკვირვებას. ამას გარდა უნდა შეფასდეს მკურნალობის შორეული შედეგებიც.

მიღებული დაკვირვების შედეგები გაფორმებული სპეციალური ანგარიშის სახით იგზავნება (იმავე) ფარმაკოლოგიის კომიტეტში, პრეპარატის სამედიცინო პრაქტიკაში შემდგომი ფართო გამოყენების განსაზღვრისთვის.

ახალი პრეპარატის ასეთი თანმიმდევრული 1-2-3-4 ფაზებით

შესწავლის მიზანია, თანდათანობით გაფართოებული გამოკვლევების მოცულობის საფუძველზე, შემცირდეს ავადმყოფზე პრეპარატის უარყოფითი ზემოქმედება და საფუძვლიანად განისაზღვოს ნაშლის გამოყენების ჩვენებები და უკუჩვენებები. რიგ შემთხვევებში ახალი პრეპარატის გამოკვლევის ამომწურავი ინფორმაციისათვის შეიძლება ჩატარდეს მრავალცენტრიანი მეგა-გამოკვლევები.

### **„ობოლი“-წამლევის ექსპერიმენტულ კლინიკური გამოკვლევა**

„ობოლი“-წამლებს უწოდებენ პრეპარატებს, რომლებიც გამოიყენება იშვიათი დაავადებების სამკურნალოდ. რთულია ასეთი წამლების გამოკვლევა, დანერგვა, რეალიზაცია, უსაფრთხოების და ეფექტურობის დამტკიცება, ავადმყოფების მცირე პოპულაციაზე. როგორც მოზრდილებზე, ისე განსაკუთრებით ბავშვთა კონტიგენტზე, რადგან დაავადებათა იშვიათობის გამო აკადემიურ დაწესებულებებში არ იქცევა დიდ ყურადღებას და ფინანსურ მხარდაჭერას პრეპარატის შექმნის სიძვირის გამო.

შენიშვნა: აშშ-ში აღწერილია 500-მდე „ობოლი“-პრეპარატი, 75 იშვიათი დაავადების სამკურნალოდ

### **4. სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კავშირი მოსაზღვრე სანსაზღვრო თეორიულ და კლინიკურ დისციპლინებთან (საბნებთან)**

**ფარმაკოლოგია დაკავშირებულია სხვადასხვა ექსპერიმენტული და პრაქტიკული მედიცინის დარგებთან, ამდენად იგი დიდ გავლენას ახდენს მრავალი სამედიცინო და ბიოლოგიური დარგების განვითარებაზე, როგორცაა ფიზიოლოგია და ბიოქიმია, მაგ. ვეგეტატიური (აღრენერგული და ქოლინერგული). ნივთიერებების დახმარებით, მედიატორების მონაწილეობით სინაპსური გადაცემის და სპეციფიკურ რეცეპტორებზე მოქმედების ახალი მექანიზმების ამოხსნა. შესაძლებელი გახდა, ისეთი ნივთიერებების მიღება, რომელთა მოქმედებაც მიმართულია განსაზღვრული ფერმენტების აქტივობაზე, მათ ბლოკირებაზე, ან მათი სინთეზის დაჩქარებაზე, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს ენზიმოლოგიის განვითარებას.**

ფსიქოტროპული საშუალებების შესწავლა საშუალებას იძლევა აიხსნას ცენტრალური ნერვული სისტემის მრავალი რთული ფუნქცია და შესაძლებელს ხდის როგორც ფიზიოლოგიური, ისე ბიოქიმიური პროცესების მიზანდასახულ მართვას და მათი მოქმედების ფარმაკოლოგიურ ანალიზს.

სამედიცინო ფარმაკოლოგია წარმოადგენს, როგორც ფუნდამენტურ, ისე გამოყენებით-პრაქტიკულ სამედიცინო მეცნიერებას, ამიტომ იგი მჭიდრო კავშირშია კლინიკურ დისციპლინებთან: თერაპიასთან, კარდიოლოგიასთან, ქირურგიასთან, ნევროპათოლოგიასთან, ოფთალმოლოგიასთან, ფსიქიატრიასთან, გინეკოლოგიასთან, ონკოლოგიასთან, ინფექციურ პათოლოგიასთან და წარმოადგენს, ფარმაკოთერაპიის, ქიმიოთერაპიის, ფიტოთერაპიის საფუძველს, სწორედ ამიტომ შეისწავლება სამედიცინო ფარმაკოლოგია ყველა ქვეყანაში მხოლოდ უმაღლეს სამედიცინო სასწავლებლებში.

მაღალეფექტური პრეპარატების შექმნის შედეგად, სამედიცინო ფარმაკოლოგია გახდა უმრავლესი დაავადებების მკურნალობის უნივერსალური მეთოდი.

მედიცინაში ფართო გამოყენება ჰპოვეს: ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის ამგზნებმა და დამორგუნველმა საშუალებებმა, არტერიული წნევის დამაქვეითებელმა (ჰიპოტენზიურმა) და მოსამატებელმა (ჰიპერტენზიულმა) საშუალებებმა, გულის და სუნთქვის გამაძლიერებელმა პრეპარატებმა, სისხლზე და ნივთიერებათა ცვლაზე მოქმედმა საშუალებებმა. მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ მიკრობების და პარაზიტების საწინააღმდეგო საშუალებები, ინფექციური დაავადებების სამკურნალო პრეპარატები და სხვა.

ქირურგიის განვითარებას ხელი შეუწყო ისეთი პრეპარატების კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგვამ, როგორიცაა: სანარკოზო, საანესთეზიკო, მიორელაქსაციური, განგლიომაბლოკირებელი და სხვა. ფსიქიატრიის ახალი წარმატებები დაკავშირებულია ფსიქოტროპული საშუალებების აღმოჩენასთან.

ჰორმონული პრეპარატების სინთეზმა და გამოყენებამ არსებითად შეცვალა ენდოკრინული პრეპარატების მკურნალობის შედეგები. ბაქტერიული ინფექციების იდენტური მკურნალობა შესაძლო გახდა ანტიბიოტიკებისა და სულფამიდების პრეპარატების მიღების შემდეგ. ორგანოების გადანერგვა შესაძლებელი გახდა მხოლოდ იმუნოდეპრესული საშუალებების მიღების შემდეგ.

სამედიცინო ფარმაკოლოგია აღიარებულია როგორც ფარმაკოთერაპიის (ქრონოთერაპიის) მეცნიერული საფუძველი, ხოლო დებულება იმის შესახებ, რომ: „ავადმყოფის სწორი მკურნალობის საფუძველი ფარმაკოლოგიის კარგი ცოდნაა“, რაც სადღეისოდ უფრო მეტ აქტუალობას იძენს, ამიტომ „მკურნალ ექიმზე მსჯელობენ არა იმით, თუ როგორ დასვა მან დაავადების დიაგნოზი, არამედ მკურნალობის შედეგებით, რისი საფუძველიც სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კარგი ცოდნაა“. (გ. თურმანული. 1988წ.).



5. ახალი წამლები ქიმიკოსების და შიდა მდიანის  
თანამედროვე პრინციპები

სამედიცინო ფარმაკოლოგია ამუშავებს წამლების მიზანდასახული სინთეზის თეორიას, რაც საშუალებას აძლევს ქიმიკოს-სინთეტიკოსს შექმნას ახალი სამკურნალწამლო პრეპარატები.

ფარმაკოლოგია არჩევს (სკრინინგის) გზით გამოავლენს შედარებით უფრო ეფექტურ ინდივიდუალურ, ან კომპლექსურ წამლებს და შეისწავლის მათ ფარმაკოდინამიკას და ფარმაკოკინეტიკას.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის ერთ-ერთი ძირითად ამოცანას შეადგენს წამლების უსაფრთხოების და გამოყენების საიმედოობის ფარმაკოლოგიური კონტროლი.

ახალი ეფექტური სამკურნალო საშუალებების გარდა, ფარმაკოლოგიის ამოცანას შეადგენს პრაქტიკაში ხმარებული პრეპარატების ფუნდამენტური, გაღრმავებული, მეცნიერული კვლევა: ორგანოს. უჯრედის, სუბუჯრედული სტრუქტურების, რეცეპტორების, იონების და ფერმენტების დონეზე.

სამკურნალწამლო საშუალებების შექმნა იწყება ქიმიკოსის და ფარმაკოლოგის შემოქმედებითი კვლევით. ახალი წამლების მიღების გზები შეიძლება დაიყოს შემდეგ მიმართულებებად: პრეპარატების ქიმიური სინთეზის გზა, რომელიც მოიცავს ემპირიულ გზას და მიზანდასახულ სინთეზს. ემპირიულ კვლევაში შედის წამლის შემთხვევითი მიკვლევა და ამორჩევითი ძიება (სკრინინგი). მიზანდასახული სინთეზი მოიცავს: ცნობილი ნივთიერებების მოლეკულის მოდიფიკაციას (ცნობილი ბიოლოგიური აქტიურობით), მეტაბოლიზმის პროდუქტების სინთეზს, ბიოგენური ნივთიერებების მიღებას და სხვ.

წამალი შეიძლება მიღებულ იქნეს მცენარეული ნედლეულისგან, ინდივიდუალური ნივთიერებების გამოყოფით, ცხოველური ნედლეულიდან პრეპარატის დამზადებით, ან მიღებულ იქნეს მინერალური სამყაროდან. ასე მაგალითად: ქიმიური მიზანდასახული სინთეზით მიღებულია მრავალი პრეპარატი: ატროპინი, ადრენალინი, კოფეინი, გამალონი და სხვა. ემპირიული გზით შემთხვევითი დაკვირვების დროს სულფამიდებისაგან მიღებულია დიაბეტის სამკურნალო საშუალებები: ბუკარბანი და მისი ანალოგები, მცენარეული სამყაროდან მიღებულია: გლიკოზიდები, ალკალოიდები, კუმარინები, ვარფარინი და სხვა. ცხოველური (მიკრობული) და სინთეზური წარმოშობის პრეპარატებს ეკუთვნის: ანტიბიოტიკები, შრატები, ინტერფერონები, (რეაფერონი), ფერმენტები, ორგანოპრეპარატები: ჰეპარინი, ინსულინი და სხვა.

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი პირველი

ყოველი ახალი ფარმაკოლოგიური საშუალების (წამლის) ცოცხალ ორგანიზმზე მოქმედება პათოლოგიურ მოდელებზე შეისწავლება და გაანალიზდება ექიმი-ფარმაკოლოგის მიერ ექსპერიმენტულ ლაბორატორიაში და ფარმაკოლოგიის კომიტეტის ნებართვის შემდეგ გადაეცემა კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში სპეციალური საკითხების შესასწავლად და ფართო კლინიკური ხმარებისთვის დასაწერად.

თანამედროვე პირობებში აუცილებელია ჩატარდეს სამკურნალო მცენარეების (ფიტოპრეპარატების) მეცნიერული კვლევა და მიღებული მასალების ობიექტური შეფასება, რადგან ხშირად არასამედიცინო განათლების მქონე პირებისაგან (ექიმბაშები, გეოლოგები, მოგაზურები, სოციოლოგები, ბოტანიკოსები) სამკურნალო მცენარეების (ჯიშების, სახეების) მათში ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობის და პრაქტიკული გამოყენების შესახებ მიღებული ინფორმაციის არაკვალიფიციურმა მეცნიერულმა შეუფასებლობამ შეიძლება მიგვიყვანოს გამოუსწორებელ შეცდომამდე, მოსახლეობის ჯანმრთელობის საზიანოდ. ამიტომ, ფიტოთერაპიის მეცნიერულ საფუძველზე დასაყენებლად, ყველა სამკურნალო მცენარე, ან მისი ფიტოპრეპარატი ინდივიდუალური, თუ ჯამური სახით, უნდა შესწავლილ იქნეს სპეციალიზებულ ფარმაკოლოგიურ ლაბორატორიაში, სადაც შეფასდება ფიტოპრეპარატის ან სამკურნალო მცენარის ტოქსიკურობა და ფარმაკოლოგიური სამკურნალო ეფექტურობა, კლინიკურ პრაქტიკაში რაციონალური ფიტოთერაპიული გამოყენების მიზანშეწონილობა აფადმყოფი ადამიანის (და არა დაავადების დიაგნოზის) სამკურნალოდ.

აქედან გამომდინარე, თანამედროვე ეტაპზე დგება პრინციპული საკითხი, ფიტოქიმიკოსების, ბოტანიკოსების, ფარმაკოგნოსტების, ექიმი-ფარმაკოლოგებისა და კლინიციისტების აუცილებელი კოოპერირებული მეცნიერული ურთიერთ თანამშრომლობის შესახებ, რაც საბოლოო ჯამში დიდ სარგებლობას მოუტანს. ადამიანის ჯანმრთელობის დაცვის საქმეს, მხოლოდ მაშინ იქნება გამართლებული ფიტოთერაპიის არსი, რაც გულისხმობს სამკურნალო მცენარეებით და მათგან მიღებული გალენური პრეპარატებით მეცნიერულად დასაბუთებულ მკურნალობას.

მომავალი ექიმი-სპეციალისტი, სდუტერნობიდანვე უნდა გაერკვეს შესასწავლ საექიმო, როგორც თეორიულ, ისე კლინიკურ დისციპლინების მიზნებში, ამოცანებში, მათი კვლევის მეთოდებში: რადგან უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლის დამთავრების შემდეგ, მათ მოუხდებათ მუშაობა ექიმი-თერაპევტის, ქირურგის, გინეკოლოგის, ექიმი-პედიატრის, ექიმი-პიტირიაზისტი (პროფილაქტიკოსის), ექიმი-სტომატოლოგის, ექიმი-ფარმაკოლოგის და სხვა თანამდებებზე.

საექიმო პრაქტიკული მოღვაწეობის დროს ყველა ექიმს საქმე ექნება სამკურნალწამლო ფარმაცოლოგიურ საშუალებებთან (წამლებთან). მათ რაციონალურ გამოყენებასთან.

რაც შეეხება წამლების ძიებას, მათ მომზადებას, სტანდარტიზებას, პროფესიულ კლევას, შენახვას და აფთიაქიდან გაცემას, ამ საკითხებს სწავლობს ფარმაციის<sup>1</sup> ძირითადი დარგები.

**წამალი** — შეიძლება იყოს **ორგანიზმში** (ენდოგენურად) **სინთეზირებული ნივთიერების ანალოგი** (მაგალითად ჰორმონის ანალოგი პრეპარატის სახით), ან **წამალი შეიძლება იყოს ნივთიერება, რომელსაც ორგანიზმში არა აქვს ანალოგი, ანუ იყოს ენ. ქსენობიოტიკი** („ქსენოს“ - ბერძნ. ნიშნავს „სხვა“).

წამალს უნდა ჰქონდეს: **ფიზიკური-აგრეგატული მდგომარეობა, მოლეკულის მასა და ფორმა, რეცეპტორთან შეკავშირების უნარი და ფარმაცოლოგიური ეფექტი**. წამალი პრეპარატის სახით შეიძლება დამზადდეს მიზანდასახული სინთეზის (რაციონალური დიზაინის) გზით.

— წამლის **ფიზიკური მდგომარეობა**: მკერივი (ასპირინი), თხევადი (ნატრიუმის ქლორიდი -0,9%, გლუკოზა და სხვა) გაზისმაგვარი (აზოტის ქვეყანვი) და სხვა განსაზღვრავს მისი ორგანიზმში შეყვანის ოპტიმალურ გზას.

— წამლის **მოლეკულის მასა** სშირად 100-დან 1000-მდეა, ამაზე მეტი ზომის წამლები მაგ. ცილოვანი ბუნების ძნელად დიფუნდირებენ უჯრედის მემბანებში, ამიტომ წამალი შეყავთ უშუალოდ (საკანში, მემბრანაში) (კომპარტმენტებში), სადაც უნდა იმოქმედოს.

— წამლის **მოლეკულის ფორმა** ანუ **სტერეოიზომერია** (ქილარობის ფენომენი) განსაზღვრავს მის სპეციფიკურ მოქმედებას ისე, როგორც გასაღები კომპარტმენტულია შესაბამის კლიტეში (ე.წ. „გასაღები-კლიტის“ ფენომენი), ასეთი სტერეოიზომერული წამლები (მარჯვნივ, ან მარცხნივ მბრუნავი) შედარებით ნაკლებია, წამლების უმრავლესობა არის **რაცემული** (ოპტიკურად უმოქმედო) ნარევეების სახით, რომლებიც 50%

**1. ფარმაცია** (ბერძნულია Pharmakeia წამალი) აკადემიკოსი ატენკოვას და მ.კლევების განმარტებით (დიდი სამედიცინო ენციკლოპედია, 26, 1986 წ.) არის: **მეცნიერული ცოდნისა და პრაქტიკული მოღვაწეობის სისტემა, რომელიც სწავლობს წამლების ძიების, მომზადების, სტანდარტიზაციას, მეცნიერულ კლევას, შენახვას და აფთიაქიდან გაცემას**. ამასთან ფარმაცია არის, ფარმაცევტული სამსახურის ეკონომიკისა და ორგანიზაციის მართვის მეცნიერული საფუძველი. ფარმაციის ძირითად დარგებს ეკუთვნის: **ფარმაცოგნოზია, ფარმაცევტული ქიმია, ფარმაციის ეკონომიკა და ორგანიზაცია, ფარმაციის დარგში მუშაობს უმაღლესი განათლების მქონე სპეციალისტი-პროფესორის კვალიფიკაციით.**

(ან მეტიც) არის აქტიური და შეიძლება ტოქსიკურობაც კი გამოიჩინონ. მაგ.: კარვედილოლის მარცხენა იზომერი აქტიური ბეტა-ბლოკატორია, ხოლო მარჯვენა ალფა-ბლოკატორი (რაცემულ ნარევეშიც ჭარბობს ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკადა) (თუ რეცეპტორს წარმოვიდგენთ ხელთათმანის სახით, მარჯვენა ხელთათმანს „მოურგება“ შესაბამისი ფორმის წამალი).

– წამალს უნდა ჰქონდეს რეცეპტორთან შეკავშირების უნარი: კოვალენტური (მტკიცე კავშირი), იონური ელექტროსტატიკური (ნაკლებ მტკიცე) ან ჰიდროფილური (ძალიან სუსტი) გზით; მაგალითად, ალფა-ბლოკატორი ფენოქსიბენზამინის მბლოკირებელი ეფექტი (კოვალენტური გზით) გრძელდება წამლის ელიმინაციის შემდეგაც, ახალი ალფა-რეცეპტორების დასინთეზირებამდე დაახლოებით 48 საათამდე. ანალოგიურად მოქმედებენ დნმ-მაალკილირებელი და ანტიბლასტომური პრეპარატები: ციკლოფოსფამიდი, მიელოსანი, (ბუსულფანი) კარბუსტინი, იონური (სივრცობრივი) კავშირით რეცეპტორზე მოქმედებენ: განგლობლოკატორები, მიორელაქსაციური საშუალებები, აცეტილქოლინი და სხვა.

– წამალი შეიძლება დამზადდეს მიზანდასახული სინთეზის (რაციონალური) დიზაინის გზით, კომპიუტერული პროგრამებით, რომელთა საშუალებითაც წამლის სტრუქტურას „მორგებენ“ რეცეპტორის სტრუქტურას, სტერეოიზომერიის ფენომენით, რის საფუძველზეც მიიღება სელექციური ფარმაკოლოგიური ეფექტი.

## 6. <sup>+</sup> ტარვინავი, რომელიც ხშირად იხმარება სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში

\* **წამალი** – (სამკურნალო საშუალება, პრეპარატი) არის ნებისმიერი ნივთიერება, ნივთიერებათა ერთობლიობა, ან პროდუქტი, რომელიც ორგანიზმში შეყვანილი იწვევს მისი ფუნქციების შეცვლას და გამოიყენება ნებადართული სამკურნალწამლო ფორმით ადამიანის (ან ცხოველის) დაავადების მკურნალობის, პროფილაქტიკის, ან დიაგნოსტიკის მიზნით.

\* **სამკურნალწამლო** – ნივთიერება ეწოდება ისეთ საშუალებას, რომელიც სათანადო რაოდენობით ორგანიზმში შეყვანისას იჩენს სამკურნალო მოქმედებას, ან იცავს ორგანიზმს დაავადებისაგან.

\* **სამკურნალო პრეპარატი** – წარმოადგენს ქარხნულ, ან ლაბორატორიული წესით დამზადებულ (დამუშავებულ) ქიმიურ ნერთს (ან ნივთიერებას), რომელსაც მიცემული აქვს სახელწოდება ლათინურ და ნაციონალურ ენებზე და გამოიყენება მედიცინაში სამკურნალო მიზნით.

97

პირველი ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“  
სამედიცინო ფარმაკოლოგია“  
ბივი თუმანაშვილი

\* **გალენური პრეპარატი** - ეწოდება სამკურნალოწამლო მცენარეული ნედლეულის რთული დამუშავებით (დაყენება, გამოხარშვა, ექსტრაგირება და სხვა) მიღებულ ფარმაცევტულ პრეპარატებს. გალენური პრეპარატების შემადგენლობაში მოქმედი საწყისების გარდა შედის ბალასტური ნივთიერებები (ცილები, ლორწო, ცხიმები, საღებავი ნივთიერებები და სხვა) ბალასტური (მინარევი) ნივთიერებები ეხმარებიან წამლის გახსნაში, შეწოვაში, ან ამცირებენ ფარმაკოლოგიური პრეპარატის სამკურნალო მოქმედებას, ამის გარდა ხელს უშლიან გალენური პრეპარატის პარენტერულ (კანქვეშ, კუნთში, ვენაში და სხვა) შეყვანას.

\* **ნეოგალენური პრეპარატი** - ეწოდება ბალასტური ნივთიერებებისგან მაქსიმალურად გაწმენდილ, მდგრად საწყისებს და მინიმალური რაოდენობით ბალასტურ (უჯრედანა, ცილები, წებოები) ნივთიერებებს და ამიტომ თანამედროვე ნეოგალენური პრეპარატები ვარგისია პარენტერულად (კანქვეშ, კუნთში, ვენაში და სხვაგან) შესაყვანადაც კი. ასეთ ნეოგალენურ პრეპარატებს ეკუთვნის ზოგიერთი გლიკოზიდების პრეპარატები მაგ: დიგალენი-ნეო, ლანთოზიდი, კორგლიკონი, დიგიცილენი, ტკივილგამაყუჩებელი- ომნიოპონი და სხვა.

**პრეკურსორი** - ბუნებრივი, ან სინთეზური ნარმოშობის ნივთიერება, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნეს საქართველოში სპეციალურ კონტროლს დაქვემდებარებული ნარკოტიკული საშუალებების და ფსიქოტროპული ნივთიერების უკანონოდ დამზადების დროს და გაეროს კონვენციების შესაბამისად შეტანილია საქართველოში სპეციალურ კონტროლს დაქვემდებარებული პრეკურსორების სიაში.

\* **ბიოშელწვეადობა** - წამლის მოქმედი საწყისის (სუბსტანციის) სისხლის სისტემაში, ან მოქმედების ადგილზე მთლიანი შეწოვის ხარისხი და მოქმედების სისწრაფე.

\* **ბიოეფექტივალენტობა** - სხვადასხვა ფირმის გამოშვებული ერთი და იგივე სამკურნალო პრეპარატის ტოლფასი (ეკვივალენტური) კონცენტრაცია (დოზა) სისხლში (ქსოვილებში) და თანაბარი სიძლიერის ფარმაკოთერაპიული ეფექტის იდენტურობა.

\* **„ვერუმი“** — (Verum-ნიშნავს - ნამდვილს, ჭეშმარიტს) აქტიური ნივთიერება (სუბსტანცია) წამლის ფორმის სახით, რომლის მიღება იძლევა შესაბამის (ჭეშმარიტ) ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას (ეფექტს).

\* **„პრაცებო“** - Placebo-(ნიშნავს „მოვწონვარ“, „მსიამოვნებს“). ინდიფერენტული ნივთიერება, რომელიც არ შეიცავს აქტიურად მოქმედ სუბსტანციას და მოცემულია წამლის ფორმის იმიტაციის (ფერის, სუნის, ფორმის) სახით, რომელიც რიგ შემთხვევებში იძლევა ფსიქოლოგიურ (სუბგესტიურ) სუსტ ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას.

\* „პლაცებო“-„რეაქციის“ - მქონე პირი ეწოდება (ჯანმრთელ, მოხალისე, ან ავადმყოფ) ადამიანს, რომელიც ფარმაკოლოგიურად უმოქმედო (ინერტული) ნივთიერების - პლაცებოს ფორმით მიღების შედეგად იძლევა დადებით (იშვიათად უარყოფით) მოქმედებას, როგორც ფიზიკურ (40%-ში), ისე გონებრივ (50%-მდე) პლაცებო-რეაქციას. ასეთი ადამიანები რწმენის საფუძველზე ხშირად აღნიშნავენ დადებით, ცრუ თერაპიულ ეფექტს, ნებისმიერ მკურნალობაზე.

აღწერილია, უარყოფითი პლაცებო „რეაქტორი“ ადამიანებიც, რომლებშიც პლაცებოს მიღება იწვევს წამლის თანამოვლენებს. არის პლაცებო-ექიმები, რომლებიც შთაგონებით ავადმყოფზე ახდენენ პლაცებო-ეფექტს.

რანდომიზაცია - (ინგლ. „რანდომ“-შემთხვევით ამორჩეული) საიმედო კლინიკური პრაქტიკის (GCP) მოთხოვნების მიხედვით, კონტროლირებადი რანდომიზებული გამოკვლევები ტარდება, ავადმყოფების ჰომოგენურ პოპულაციაში, შემთხვევით არჩეულ ჯგუფებზე და კლინიკური გამოცდის 3-ე ფაზაში შესასწავლი ახალი წამლები დაენიშნება შემთხვევითი განაწილებით.

წამლის თანამოვლენა (არასწორია „გვერდითი ეფექტი“ რუსულიდან პირდაპირი თარგმანია) - წამლის ძირითადი თერაპიული ეფექტის თანმხლები არასასურველი დამაზიანებელი (იშვიათად უვნებელი) მოქმედება (გამოვლინება) ავადმყოფის მკურნალობის პერიოდში.

წამლის სახელმწიფო რეესტრი - დოკუმენტი, რომელშიც შეიტანება (რეგისტრირდება) მოცემულ ქვეყანაში წარმოებისათვის და გამოყენებისათვის ნებადართული წამალი (პრეპარატი).

\* დამხმარე (ადიუვანსური) პრეპარატი შეიძლება იყოს: სამკურნალო და არასამკურნალო.

ა) დამხმარე (ადიუვანსური) სამკურნალო პრეპარატი, რომელიც ავადმყოფს დაენიშნება სამკურნალო კურსის სახით, ძირითად სამკურნალო პრეპარატთან ერთად, მისი ეფექტის გასაძლიერებლად, მაგ. არტერიული ჰიპერტენზიის ძირითად სამკურნალო პრეპარატთან ენარაპრილთან ერთად, ინიშნება შარდმდენი (სალურეზული) წამალი-ჰიპოთიაზიდი, (პრეპარატი-„ენაპ-II“) რომელიც აძლიერებს ძირითადი პრეპარატის (ამ შემთხვევაში ენარაპრილის) ჰიპოტენზიურ ეფექტს. ონკოლოგიური ოპერაციის შემდეგ, ადიუვანსური ქიმიოთერაპიის სახით დანიშნული წამლები ინვევენ ავადმყოფის ორგანიზმში დარჩენილი სიმსივნური უჯრედების სრულ ლიკვიდაციას.

ბ) დამხმარე (ადიუვანსური) არასამკურნალო პრეპარატი, რომელიც გამოიყენება კლინიკაში ერთჯერადი ხმარებისათვის, მაგ. ზოგადი ანესთეზიისათვის-თიოპენტალის, ფთოროთანი, ადგილობრივი ანესთეზიისათვის-ნოვოკაინი, ლიდოკაინი, ულტრაკაინი, ჩონჩხის კუნთის მოსადუნებლად - კურარე და სხვა.

\* გენერული (გენერაციული) სამკურნალო საშუალება არის ნამლის საერთაშორისო დასახელება, ანუ ერთიანი უმრავლეს ქვეყნებში ოფიციალურად მიღებული წამლის სახელწოდება, მაგ.: ვერაპამილი, კლონიდინი, პროპრანოლოლი, მოქსინიდინი, ფენიგეიდინი, ვალზარტანი და სხვა.

\* სამკურნალო საშუალება არის წამალი, ფიზიოლოგიურად აქტიური, ბუნებრივი, ან სინთეზური გზით მიღებული სამკურნალო ნივთიერება, ან მათი კომბინაცია.

\* კონდომი (პრეზერვატივი დამცველი) - ორსულობის თავიდან ასაცილებელი საშუალება (კონდომი ინგლისელი ექიმის გამოგონებლის გვარი)

\* ჩასახვის სანიანალმდეგო (კონტრაცეფციული) - ორსულობის თავიდან ასაცილებელი მექანიკური საშუალება საშვილოსნოს შიგნით შეყვანის გზით, ენტერული გამოყენებით, ან იმპლანტაციით.

\* იმუნოლოგიური პრეპარატი სამკურნალო საშუალება, რომელიც გამოიყენება იმუნობიოლოგიური პროფილაქტიკის, ან თერაპიისათვის (ვაქცინები, შრატები, ანატოქსინი, ტესტ-სისტემები).

\* პომეოპათიური სამკურნალო საშუალება ქიმიური, მცენარეული, მინერალური, ან ცხოველური წარმოშობის „სამკურნალო“ ნივთიერება, ან ნივთიერებათა ჯამი, რომელიც დამზადებულია შესაბამის პომეოპათიურ აფთიაქში, მოყვანილი მეთოდების მიხედვით და გამოიყენება როგორც კლასიკურ პომეოპათიაში, ასევე მის სხვადასხვა მიმართულებებში.

\* პარასამკურნალო საშუალება - გარკვეული თერაპიული ეფექტის მქონე, მცენარეული, ცხოველური, ან მინერალური წარმოშობის საშუალება, რომელიც შეიცავს წამლის სპეციფიკურ სუბსტანციას, ისეთი სახით და რაოდენობით, რომელიც შეიძლება მიჩნეულ იქნეს წამლის ფორმად.

დოზა - წამლის განსაზღვრული რაოდენობა, რომელიც ორგანიზმში შეიყვანება ერთი მიღებისათვის კლინიკური ეფექტის გამოსაწვევად..

\* ტრადიციული სამკურნალო საშუალება - არაოფიციალური, მარტივი, ან რთული ნარევი, რომლის უსაფრთხოება, ეფექტი და ხარისხი არაა დადგენილი მეცნიერულად და ისტორიული წყაროების თანახმად გამოიყენება (საქართველოში) ემპირიული სახით, მკურნალობის მიზნით.

ტრადიციული მედიცინის მეთოდებით მკურნალობა დამყარებულია მომხმარებლის რწმენაზე და საფუძვლებს იღებს საქართველოს ტრადიციებიდან.

\* რეფერენს-სტანდარტი (სტანდარტული ნიმუში) ზუსტად დადგენილი თვისების მქონე სუბსტანცია, რომელიც გამოიყენება ნივთიერების ხარისხის შესაფასებლად.

\* სამკურნალო საშუალების ეფექტურობა დაავადების მიმდინარეობაზე სამკურნალო საშუალების დადებითი შემოქმედების მეცნიერული მეთოდებით დადგენილი მახასიათებელი.

\* სამკურნალო საშუალების რეგისტრაცია (რეესტრში) საქართველოში წარმოებული და საზღვარგარეთიდან შრემოტანილი, სამკურნალო საშუალებების სახელმწიფო ექსპერტიზის პროცედურა, რომლის საფუძველზედაც გაიცემა სახელმწიფოში მისი მიმოქცევის ნებართვა (რეგისტრაციის მონობა).

სამკურნალო საშუალებების ფორმა წარმოადგენს წამალს (სამკურნალო პრეპარატს), რომელსაც სათანადო დამუშავების შემდეგ მიცემული აქვს ავადმყოფისათვის რაციონალურად ხმარებისთვის მოხერხებული ფორმა და გამოიყენება კონკრეტული დაავადებების სამკურნალოდ. არჩევენ სამკურნალო საშუალებებს: მკვრივი, თხევადი, რბილი და გაზისმაგვარი (აეროზოლის) სახით.

### სამკურნალო საშუალებების ფორმების ექსპერტიზის შედეგები:

1. მკვრივი სამკურნალო საშუალებების ფორმები (ტაბლეტი, დრაჟე, გრანულა, ფხვნილი, კაფსულა, სამკურნალო აფსკები და სხვა). (სურ. 1)
2. თხევადი სამკურნალო საშუალებები (საინექციო, შიგნით მისაღები და გარედან სახმარი ხსნარი, ემულსია, ექსტრაქტი, ნაყენი, სუსპენზია, გამონაცემი, გამონასარში და სხვა)
3. რბილი სამკურნალო საშუალებები (მალამო, სანთელი (სუპოზიტორია), პასტა და სხვა)
4. გაზისმაგვარი სამკურნალო საშუალებები (აეროზოლები და სხვა)

აღნიშნული სამკურნალო საშუალებების გამოწერის წესები დეტალურად განხილულია ცალკე სახელმძღვანელოში: გ. თურმანაული. საექიმო და ფიტოთერაპიული რეცეპტურის საფუძვლები: 1999 წ.

\* მედიკამენტის ცნებაში გაერთიანებულია: წამალი, სამკურნალო პრეპარატი და სამკურნალო ნივთიერება.



\* ნამლის ნედლეული, მოქმედი საწყისი და სამკურნალწამლო ფორმები ატროპინის მაგალითზე ბელადონას ფოთლები – სამკურნალწამლო ნედლეულია ატროპინი – მოქმედი საწყისია ატროპინის სულფატი – პრეპარატია ტაბლეტები, მიქსტურა, მალამო, სანთელი – სამკურნალწამლო ფორმებია

ატროპინის სულფატისაგან მზადდება: სამკურნალწამლო ფორმები: მალამო, ხსნარი ამპულებში, წვეთები და სხვა.

ყველა სამკურნალწამლო პრეპარატის ფორმას, როგორც ახალს (3 წლამდე), ისე ამ ვადაზე დიდი ხნით ხმრებულს უნდა ჰქონდეს რეგისტრაციის ნომერი (მოცემული ქვეყნის) და სათანადო რეგისტრაციის მონშობა, შედგენილი იყოს მასზე დროებითი, ან მუდმივი ფარმაცოპეული სტატია.

მზა წამლის ფორმის ეტიკეტზე აღნიშნული უნდა იყოს სერიის ნომერი, გამოშვების წელი, ქვეყანა, ფირმა, ან წარმოება, რომლის გაშიფრვასაც ყველა პრაქტიკოსი ექიმი კარგად უნდა ფლობდეს (დანართში მოცემულია ზოგიერთი უცხო ქვეყნების იმპორტული პრეპარატების სერიების გაშიფვრა).

ფარმაცოლინამიკური მოქმედების სიძლიერის მიხედვით სამედიცინო პრაქტიკაში ხმარებული ყველა წამლები იყოფიან სამ ჯგუფად:

1. შხამი (შხამიანი) საშუალებები - ( Venena ) ანუ სია-ა
2. ძლიერმოქმედი ნვითიერებები (Heroica ) ანუ სია-ბ
3. არაძლიერმოქმედი სხვადასხვა საშუალებები (Varia)






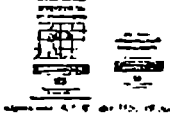
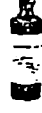
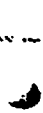



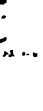




შხამები და ძლიერმოქმედი წამლები აფთიაქში (აგრეთვე სამკურნალო დაწესებულებებში) ინახება ცალ-ცალკე კარაღებში; საეციალური ზემოთ აღნიშნული წარწერებით, აღრიცხულია მედიკამენტების რაოდენობა, ორივე კარადა დაკეტილია და მათი გაცემა წარმოებს სპეციალურ ინსტრუქციებში მოყვანილი წესების დაცვით.

\* სახელმწიფო ფარმაცოპეა (ბერძნ. ნიშნავს “წამალს” – “ვაკეთებ”) წარმოადგენს სამკურნალწამლო ნვითიერებების ნედლეულისა და პრეპარატების სავალდებულო დებულებების, სტანდარტების, ოფიციალურ, საკანონმდებლო სტატიების კრებულს. მოცემული სახელმწიფოსათვის, რომლის მოთხოვნები სავალდებულოა შესასრულებლად ძირითადად პროვიზორის, ფარმაცევტისათვის და ამ პრეპარატების დასამზადებელი დანესებულებებისათვის, სსრკ-ში მოქმედებაში იყო სახელმწიფო ფარმაცოპეის (სფ) X და XI გამოცემა 1968, 1987, 1990 წწ.

ფარმაცოპეულ სტატიებში მოცემულია პრეპარატების თვისებები, სისუფთავე, ვარგისიანობა, ანალიზის მეთოდები, ცხრილები, ტაბულები, ხოლო

დანართში სამედიცინო ფარმაკოლოგიიდან გადაწერილია მოცემულია შხამიანი და ძლიერმოქმედი წამლების უმაღლესი ერთჯერადი (pro dosi) და სადღე-ღამისო (pro die) დოზები მოზრდილების და ბავშვებისათვის.

სუ X გამოცემაში შეკვლილია ზოგიერთი წამლების ძველი სახელწოდებები ახლით. ძირითადად საერთაშორისო ნომერკლასტურასთან დაახლოების და უნიფიკაციის მიზნით, ასეთი სახელწოდებები ამჟამად დატოვებულია სინონიმებად. მაგ: Natrii benzoas ძირითადი სახელწოდებაა, ხოლო Natrium benzoicum სინონიმა, Natrii bromidum- ძირითადია, - ხოლო Natrium bromatum კი სინონიმი გახდა და ა. შ.

<p>Dr. F. H. Taylor's Cogn. 201</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Dr. F. H. Taylor's Cogn. 202</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Elbow Cogn. 229</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Elbow Cogn. 219</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>
<p>Dr. F. H. Taylor's Cogn. 204</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Dr. F. H. Taylor's Cogn. 205</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Elbow Cogn. 228</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Elbow Cogn. 218</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>
<p>Dr. F. H. Taylor's Cogn. 207</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Dr. F. H. Taylor's Cogn. 209</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Elbow Cogn. 227</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Elbow Cogn. 217</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>
<p>Dr. F. H. Taylor's Cogn. 203</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Elbow Cogn. 225</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Elbow Cogn. 226</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>	<p>Elbow Cogn. 216</p>  <p>სადაც უნდა იყოს გამოყენებული სადაც უნდა იყოს გამოყენებული</p>

წინამდებარე სახელმძღვანელოში რეცეპტების წერის დროს გამოყენებულია ახალი ძირითადი ოფიციალური გენერირული სახელწოდებები.

სახელმწიფო ფარმაკოპეის გარდა სამკურნალწამლო ნივთიერებების უნიფიკაციის მიზნით მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია ჯანმრთელობის ორგანიზაციის მიზნით მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია ჯანმრთელობის ორგანიზაცია (ინგლისურ, ფრანგულ, ესპანურ, რუსულ) გამოსცემს ინტერნაციონალურ ფარმაკოპეას. ამჟამად მოქმედებაშია 1979 წლის გამოცემა.

მანუალი – ხელნაწერი კრებულია, რომელშიც შეტანილია ყველა ის ახალი წამალი, რომელიც ჯერ არ შესულა სახელმწიფო ფარმაკოპეაში, მაგრამ იხმარება სამედიცინო პრაქტიკაში და შემდგომში შეიტანება მომდევნო ახალი გამოცემის სახელმწიფო ფარმაკოპეაში.

## 7. სამედიცინო ფარმაკოლოგიის განვითარება საძარბაველოში

(მოკლე ექსკურსი, 1920 წლიდან - დღემდე)

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრა შეიქმნა, თბილისის ივ. ჯავახიშვილის სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ახლად გახსნილ სამკურნალო ფაკულტეტთან 1919 წლის<sup>1</sup> ივნისში და კათედრის პირველ გამგედ (ერთდროულად პირველ დეკანად) აირჩიეს პროფესორი ვარლამ მოსეშვილი (ექიმი ფარმაკოლოგი), რომლის ხელმძღვანელობით კათედრა განლაგდა ქ. თბილისში ჯერ კეცხოველის ქ. № 14-ში, შემდეგ დავით აღმაშენებლის გამზირზე, ხოლო 1946 წლიდან სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრამ შეიცვალა მისამართი და პროფესორ გიორგი ცქიშინაურის ხელმძღვანელობით გადავიდა სამედიცინო ქალაქში სასწავლო კორპუსი №2-ში (IV სართულზე), ხოლო 1981 წელს (ხანძრის შემდეგ) სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრა, მისი გამგის აკადემიკოსი გივი თურმანაშვილის ხელმძღვანელობით გადავიდა და საბოლოოდ განლაგდა იმავე ტერიტორიაზე ახალ №1 სასწავლო კორპუსში (V სართულის მარცხენა ფილიალში, თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზირი № 29). ამჟამად აღნიშნულ მისამართზე სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრას უკავია 20 ოთახი, რომლებიც კათედრის გამგის, აკად. გ. თურმანაშვილის ორგანიზაციული ხელმძღვანელობით სადღეისოდ აღჭურვილია სამეცნიერო-კვლევითი

1. სუიცს არქივის ფონდი 471, ც-1, საქმე-2, ფურცელი-60, აკად. ვლ. ჟღერტი – სამკურნალო ფაკულტეტის ნაწილი საორგანიზაციო... თსუ 1918-1928, თბილისი, გვ. 324.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გივი თურმანაშვილი



სამედიცინო ფარმაცეპოლოგიის კათედრის თანამშრომლები (1970 წელს).

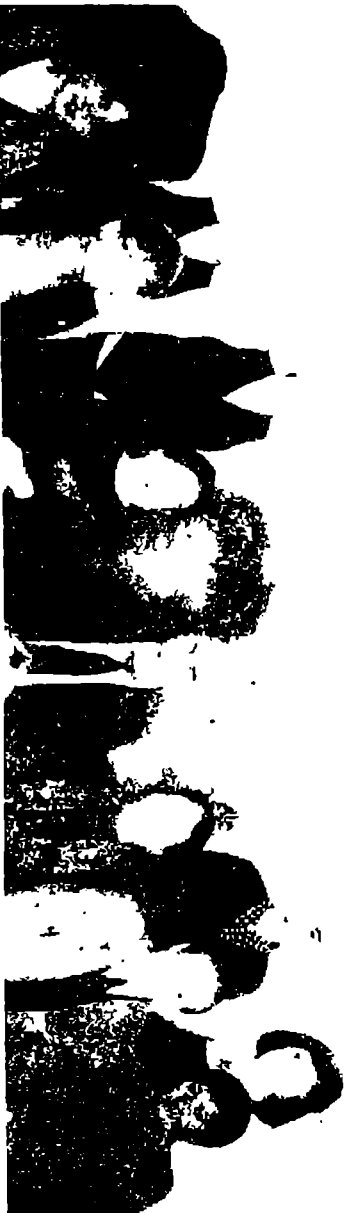
მარცხნიდან პირველ რიგში სხედან: აკად. გივი თაუნიანაული, დოც. იოსებ ღვინგილია, დოც. დაეით კეპჩაძე, პროფ. გიორგი ცქიშკაშვილი (კათედრის გამგე), დოც. ელ. ნემსაძე, დოც. ვერა ხუბუა. მარჯვნიდან, მეორე რიგში დგანან: უ/ლ.ახორიანტყები: ვერა დვინფია, თინა კაციაძე, მირანდა ბუკია, მარინა მირიანაშვილი, ქეთევან ყაბანაშვილი.

აპარატურით, სასწავლო-მეთოდური აუდიო-ვიზუალური ხელსაწყოებით. მდიდარი თვალსაჩინოებით, სასწავლო-დამხმარე ოთახებით და სალექციო აუდიტორიებით საქართველოში ფარმაკოლოგიის განვითარების ფუძემდებლად ითვლებიან პროფესორები: ვარლამ მოსეშვილი (23 წელი ხელმძღვანელობდა კათედრას), გიორგი ცქიძანაური (30 წელი ხელმძღვანელობდა კათედრას), გრიგოლ გვიშიანი (6 წელი ხელმძღვანელობდა კათედრას), დავით კვაჭაძე (2 წელი ხელმძღვანელობდა კათედრას), გივი თურმანაული (20 წელი ხელმძღვანელობდა კათედრას). ნიკოლოზ გონგაძე (ამჟამად ხელმძღვანელობს კათედრას). და კათედრის პროფესორი ნელი ანთელავა, ვლადიმერ გიორგაძე, რომლებმაც შექმნეს მეცნიერული მიმართულებები, ფარმაკოლოგიური კვლევის განვითარებისათვის, მოამზადეს მეცნიერული კადრები სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში და აღზარდეს ექიმთა თაობები, რომლებიც ჩვენი ქვეყნის ყველა კუთხეში წარმატებით ემსახურებიან საქართველოს მოსახლეობის ჯანმრთელობის დაცვის საქმეს.

პროფ. ვარლამ მოსეშვილის მიერ (1908) შესწავლილი და სამედიცინო პრაქტიკაში დანერგილი იყო ახალი ფარმაკოლოგიური პრეპარატი – ნეკრონალი. მასვე ეკუთვნის „ზოგადი ფარმაკოლოგიის“ სახელმძღვანელო სტუდენტებისათვის.

პროფ. გიორგი ცქიძანაურის მიერ (1935) წელს შესწავლილი იყო და დაინერგა სამედიცინო პრაქტიკაში მალარიის სამკურნალო პირველი სინთეზური პრეპარატი - პლაზმოქინი. მის მიერვე დანერგილია პროლონგირებული მოქმედების საანესთეზიო საშუალება – ნოვოკაინის ახალი ნარევი (პრემირებული დიდი სამაშულო ობის პერიოდში). გ. ცქიძანაურმა დაამუშავა ტრავმული შოკის ფარმაკოთერაპიის მნიშვნელოვანი საკითხები. ექსპერიმენტში დოცენტ დ. კვაჭაძესთან ერთად, რაც გაფორმდა ამ უკანასკნელის საკანდიდატო დისერტაციად. პროფ. გ. ცქიძანაურის მიერ გამოცემულია სახელმძღვანელო „ფარმაკოლოგია“, რომელიც ორჯერ დაისტამბა.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1932-1979 წ.წ.) პროფ. გრიგოლ გვიშიანის მიერ შესწავლილი და სამედიცინო პრაქტიკაში დასერგებული იყო სამკურნალო პრეპარატები: სალსოლინი, პლატიფილინი, ნოვგიოდი, სენეციფილინი, დიგიცილინი, პაპავერინი, ასპარაგინი, დიფტერინი, დევსურას პრეპარატები და სხვა. მასვე ეკუთვნის ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტონიული დაავადების ეტიოპათოგენეზის და ფარმაკოთერაპიის ფუნდამენტური მონოგრაფიები. ამ საკითხებზე გამოქვეყნებულია სამი მონოგრაფია. პროფ. გ. გვიშიანის მიერ გამოცემულია სახელმძღვანელო: „ფარმაკოლოგია“. (1975).



სამედიცინო კათედრის თანამშრომლები (1961 წელს).

მარცხნიდან პირველი რიგში სხედან: უ/ლ.ბ. მანანა შაიშველაშვილი, დოც. ციკლა გიორგიშვილი, დოც. მერი მჭედლოძე, ილია, აკად. თურემანაული (კათედრის გამგე), პროფ. ნელი ანთელავა, პროფ. ნიკოლოზ გონგაძე, უ/ლ.ბ.-თორ მარსასკალიძე, ი.ლი. მარჯვენაიდან, მეორე რიგში: უ/ლ.ბ. მანანა ბერიძე, ასის.: თამარ კეზელი, ასის. მანანა გოგოლაძე, ი.ლი.ბ. ჯაჭვიანი, ასის. ნათელა ნაკვარიძე, ასის. დუბა გბუჩია, ასის. ბ.ი. ცაქაძე, ასის. ბ.ი. ჯაჭვიანი, ასის. ბ.ი. ცაქაძე.

პროფესორი ვლადიმერ გიორგაძის მიერ 1930-1951 წლებში სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე საფუძვლიანად შესწავლილი, დამუშავებული და კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგილია: პექსენალი, ქლორალპიდრატი, მაგნიუმის სულფატი, სიმპატოლი, ადონიზიდი, პახიკარპინი, დონაქსინი, ტანალბინი, ფენამინი, პიტუიტრინი. მის მიერ დამუშავებულია ზოგიერთი ვიტამინების ფარმაკოლოგია.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე დოცენტი (1949) იპოლიტე ვადაჭკორიას მიერ შესწავლილია, ფითრის ჰიპოტენზიური ეფექტი, ქინაქინის მოქმედება იზოლირებულ გულზე. ქაფურის და ნეოდიგალენის გამოსხატული მოქმედება უპირატესად დაღლილ გულზე, ნივრის ფიტოციდური მოქმედება. გლიკოზიდებით მოწამლევის ანტიდოტები: ქაფური, სტრიქნინი, კოფეინი, მიოლი და კორდიამინი.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1934-1975 წელს) კათედრის ასპირანტის, შემდგომში ასისტენტის და დოცენტის იოსებ ღვინჯილიას მიერ შესწავლილი იყო თამბაქოს ხანგრძლივი წვევის გავლენა კურდღლებზე. დადგინდა, რომ ასეთ პირობებში ცხოველებს აღენიშნებოდა, წინა კიდურების დამბლა, სიგამხდრე, კუნთების შეშუპება, ბრადიკარდია. ბრადიანოე და ჰიპერტენზია და სასქესო ჯირკვლების გადაგვარება.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე ასპირანტის ნიკო ხატიაშვილის მიერ საკანდიდატო დისერტაციაში (1956) შესწავლილი იყო მინერალური წყალი „ზვარეს“ გავლენა კუჭის სეკრეტორულ ეპაუკაციურ ფუნქციაზე.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1954-1982 წ.წ.) დოცენტ დავით კვაჭაძის მიერ ექსპერიმენტში შესწავლილია: ანტიშოკური სითხეების (პოლუსუხინის, ასრატინის, ცტამანაურის) თერაპიული მოქმედება. მის მიერვე დამუშავებულია: ნათხემის ბირთვებისა და ჰიპოთალამუსის ფარმაკოლოგია. ანტიართროზული საშუალებების (ეთმოზინი, დიფენინი, ლიდოკაინი და სხვ.) ფარმაკოლოგია გერიატრიულ ასპექტში. გამოქვეყნებულია 50 ნაშრომი.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1941-1994 წწ) დოცენტი ცენტრე ნემსაძის მიერ შესწავლილი იყო: პლატიფილინის, დიგიცილინის, ეფედრინის, ვაზოტონის და კამპალონის ფარმაკოლოგია.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1943-1989 წწ) დოცენტი ვერა ხუხიას მიერ შესწავლილია: ადრენალინის, ეფედრინის, კოფეინის, ქაფურის, ნეოდიგალენის, ფუქსინის, ლუგელას და სკურის ფარმაკოლოგიური მოქმედება.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1964 წლიდან დღემდე) აკადემიკოსი გიორგი (გივი) თურმანაშელის მიერ დამუშავებული რამოდენიმე პრიორიტეტული მიმართულებების თემატიკა:

შესწავლილია კარდიოტროპული საშუალებების (ნონახლაზინის, ნიტროგლიცერინის, ინდერალის, კორდარონის, სტროფანტინის, დიგოქსინის, ბეტა-აცეტილდოგოქსინის, ეთმოზინის, დიფენინის, ლიდოკაინის) უჯრედული მოლეკულური, რეცეპტორული და იონური მექანიზმები, გულის უკმარისობის, არითმიის სტენოკარდიის, მიოკარდის ინფარქტის (ადრეულ სტადიაში) და ჰიპერტენზიის ექსპერიმენტულ მოდელებზე

გერიატრიული ფარმაკოლოგიის მიმართულებით შესწავლილია კარდიო-ვასკულარულ სისტემაზე მოქმედი საშუალებების გერიატრიული თავისებურებები და მათი დოზირების პრინციპები. შემუშავებული და პრაქტიკაში დანერგილია ათი მეთოდური რეკომენდაცია.

ქრონოფარმაკოლოგიის მიმართულებით გამოქვეყნებულია ექსპერიმენტში შესწავლილია კარდიოვასკულარულ სისტემაზე მოქმედი პრპარატებისა და ბიორითმების ურთიერთმოქმედება. აკად. გ. თურმანაშელის ხელმძღვანელობით სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე დაარსებული და აღჭურვილია აპარატურით ქრონოფარმაკოლოგიის ლაბორატორია, ამ მიმართულებით პროფ. ნიკო გონგაძის მიერ (1998) დაცულია სადოქტორო დისერტაცია.

ფუნდამენტური სახელმძღვანელოების შექმნის მიმართულებით (აკად. გ. თურმანაშელის მიერ) გამოცემულია თხუთმეტი სახელმძღვანელო და მონოგრაფია სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში სტუდენტებისა და ექიმებისათვის. 1997 წელს აკად. გ. თურმანაშელის ავტორობით გამოიცა ორიგინალური ფუნდამენტური სახელმძღვანელო „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ-ტომეული, 90 ნაბეჭდი ფორმა), ხოლო 2004 წელს, ამავე სახელმძღვანელოს გადამუშავებული მესამე გამოცემის სამ-ტომეული (85 ნაბეჭდი ფორმა).

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1979-2004 წწ) პროფესორი ნელი ანთელავას მიერ შესწავლილია ანთების სანინაალმდეგო, ანტიპარკინსონული და ანტიართომიული (I და II ჯგუფის) საშუალებების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმები, მის მიერვე დამუშავებულია ექსპერიმენტული ტრავმული და ჰემორაგიული შოკის და სეპსისის ფარმაკოთერაპია, ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საკითხები, გამოქვეყნებული აქვს 60 ნაშრომი, შესრულებული და დანერგილი აქვს სასწავლო თვალსაჩინოება და 5 მეთოდური რეკომენდაცია.



სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1980-2004 წწ) დოცენტი ციალა გიორგაძის მიერ დანერგილია: სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის პრეპარატი ინტრავენური ხმარებისათვის, შესწავლილია ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების (დიპიდროერგოტოქსინი, პიროქსანი), არითმიის სამკურნალო პრეპარატების (ლიდოკაინი, მექსიტილი, დიფენინი) კარდიოტონული საშუალებების (დიგოქსინი) უჯრედული მექანიზმები გერონტოლოგიურ ასპექტში.

ამჟამად ც. გიორგაძის თანამედროვე მეცნიერული კვლევის მიმართულებას წარმოადგენს ზოგიერთი ანტიბიოტიკების უჯრედული მექანიზმების შესწავლა ექსპერიმენტული მისოკარდიტების დროს გერონტოლოგიურ ასპექტში.

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი 1-ი რეკლასი გვი თურმანაული

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1975-2004 წწ) პროფ. ნიკოლოზ გონგაძის მიერ შესწავლილია ანტიჰიპერტენზული საშუალებების, ბეტა-ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი, კალციუმის „ნელი“ არხების ბლოკატორების, ანტიარითმიული პრეპარატების, ლეი- და მეტ-ენკეფალინების ფარმაკოლოგიური მოქმედება, ცირკადულ ბიორითმებზე, კარდიოჰემოდინამიკის მაჩვენებლებზე. მიღებული მონაცემების საფუძველზე შემუშავებული და სამედიცინო პრაქტიკაში დანერგილია 8 მეთოდური რეკომენდაცია, ხოლო მოცემული მასალები 30 შრომის სახით გამოქვეყნებულია მეცნიერულ ჟურნალებში, გაფორმდა სადოქტორო დისერტაციად და დაცული იქნა 1998 წელს.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1978-2004 წწ) დოცენტი მერი მჭედლიშვილის მიერ შესწავლილია ახალი სინთეზური ნაერთის – სალკოტინის გავლენა ექსპერიმენტული ათეროსკლეროზის განვითარებაზე, მის მიერვე დამუშავებულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადების სამკურნალო საშუალებების სისხლის შედეგების სისტემაზე მოქმედება, შესრულებული აქვს 40 ნაშრომი.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1982-2004 წწ) ასისტენტი თამარ კეზელის მიერ დამუშავებული და შესწავლილია: ჰიპერტენზიის, არითმიის სამკურნალო კალციუმის ნელი არხების მაბლოკირებელი საშუალებების და რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის ინჰიბიტორების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმები. ამ მიმართულებით გამოქვეყნებულია 10 ნაშრომი.

თამარ კეზელმა მონაწილეობა მიიღო „სამკურნალო პრეპარატების საერთაშორისო სახელწოდებების ცნობარის“ შედგენაში და „საქართველოს ფარმაკოლოგიური ფორმულარის“ დამუშავებაში, მის მიერ შედგენილია: „კოლოფიუმების კითხვარი“ და

პროფილირებული საექიმო რეცეპტურის „მეთოდური სახელმძღვანელო“.

ექიმი-ფარმაკოლოგი თ. კეზელი 2002 წლიდან მუშაობას იწყებს საკვალიფიკაციო (საკანდიდატო დისერტაციის) თემაზე (ლეიკოტრიენების რეცეპტორების ბლოკატორების ფარმაკოლოგია).

თამარ კეზელი, როგორც ჯანმო-ს ექსპერტი ამუშავებს კლინიკური ფარმაციის საკითხებს, ფარმაკოთერაპიით, ფარმაცევტული ფაკულტეტის სტუდენტებისათვის.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1984-2003 წწ) ასისტ. მანანა გოგოლაურის მიერ შესწავლილია კოფეინისა და კორაზოლის იონური მოქმედების მექანიზმი მიოკარდში. მის მიერ შესწავლილია ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებების (ინდერალის, ნიფედინის) მოქმედება ცირკადულ და სეზონურ ბიორითმებზე. გამოქვეყნებულია 10 ნაშრომი.

მ. გოგოლაურის მიერ შედგენილია „მოკლე ფარმაკოლოგიური ლექსიკონი“ და „მეთოდური საკონტროლო კითხვარები საექიმო რეცეპტურაში“. ამჟამად იკვლევს ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებების ქრონოფარმაკოლოგიის საკითხებს. ამ თემაზე ამუშავებს საკანდიდატო დისერტაციას.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1983-1995 წწ) მუშაობდა ექიმი-ფარმაკოლოგი, მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი მურმან ღვალაძე ჯერ ასასტენტად (1983 წ), ხოლო შემდეგ უფროს მასწავლებლად (1992წ) მოცემული თანამდებობის გაუქმებამდე. დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია (1991 წ). შესრულებული აქვს 18 სამეცნიერო საშრომი და 3 გამოგონება, რომლებიც ეხება ჰემორაგიული შოკის ფარმაკოთერაპიას. 1995 წელს დამტკიცებული ჰქონდა სადოქტორო დისერტაციის თემა. (მღვალაძე ამჟამად მუშაობს ქუთაისის სამედიცინო ინსტიტუტში).

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1971-2004 წწ) ნათელა ჩირინაშვილის მიერ დამუშავებულია ახალი პრეპარატები - ფლავონოიდები, კერძოდ მის მიერ შესწავლილია მათი ფარმაკოლოგიური მოქმედება გელ-სისხლძარღვთა სისტიტებზე.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე (1980-1996 წწ) ასასტენტი იზა ცუცქერიძის მიერ შესწავლილი იყო არითმიის სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმები გერიატრიულ ასპექტში. კარდიოტონული საშუალებების უჯრედული მექანიზმები (სენტ-დერდის მიხედვით). შესწავლილია რამდენიმე სამკურნალო მცენარის ფარმაკოლოგიური მოქმედება გამოქვეყნებული აქვს 25 შრომა.

სამედიცინო ფარმაცოლოგიის კათედრის მეცნიერული კვლევის თანამედროვე პრიორიტეტულ მიმართულებას წარმოადგენს:

„არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებების ქრონოფარმაცოლოგიური მოქმედების შესწავლა ექსპერიმენტში და მათი კლინიკური გამოყენების დასაბუთება“.

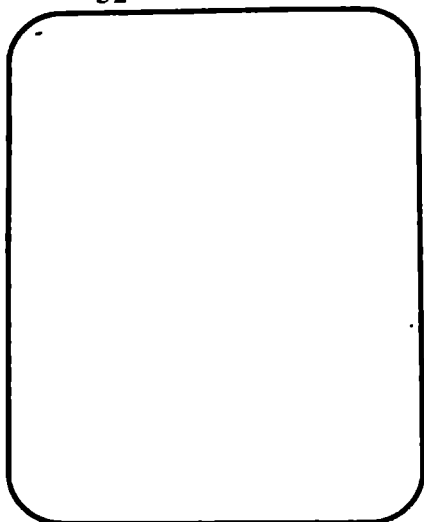
კვლევის ამ მიმართულებით სამედიცინო ფარმაცოლოგიის კათედრაზე შეისწავლება: ბეტა-ადრენორეცეპტორების, კალციუმის „ნელი“ არსების ბლოკატორების, ვაზოდილატაციური საშუალებების და რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის ბლოკატორების ქრონოფარმაცოლოგიური მოქმედების თავისებურებები კარდიო-ჰემოდინამიკის პარამეტრების ქრონობიოლოგიურ მაჩვენებლებზე, ცირკადული, თვიური და წლიური სეზონების მიხედვით და ვეგეტატიური ჰომეოსტაზის ძირითადი პარამეტრების დინამიკა, რაც მიღებული მასალის ანალიზის საფუძველზე კათედრას საშუალებას მისცემს დამუშავდეს არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებების ინდივიდუალური და რაციონალური კლინიკური გამოყენების მეთოდური რეკომენდაციები, ნომოგრამები და ტრადიციული ფარმაცოთერაპიისაგან განსხვავებული, ოპტიმალური ქრონოთერაპიის პრინციპები.

ქვემოთ მოცემულია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სამედიცინო ფარმაცოლოგიის კათედრის გამგეების მოკლე ბიოგრაფიული მონაცემები: (იხ. სურათები 4,5,6,7)

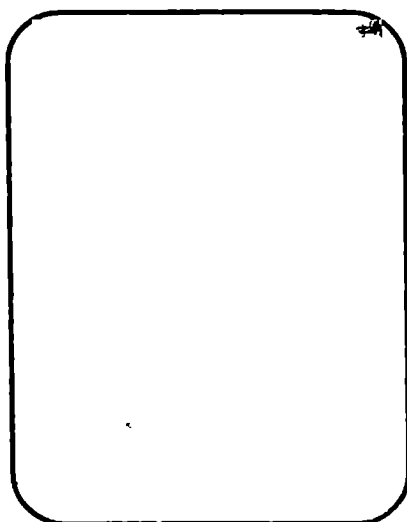
ვარლამ პავლეს ძე მოსეშვილმა (1871-1943) დაამთავრა ხარკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი (1898) ექიმის კვალიფიკაციით. დაიცვა დისერტაცია მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის ხარისხის მოსაპოვებლად (1908), „მასალები ნეფრონალის ფარმაცოლოგიისათვის“. ვ.პ. მოსეშვილი 1919 წელს აირჩიეს ჯერ თბილისის სახ. უნივერსიტეტის, ხოლო შემდეგ თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის ფარმაცოლოგიის კათედრის პირველ გამგედ - პროფესორად (1920-1943), ამავე დროს დანიშნეს სამედიცინო ფაკულტეტის (პირველი) დეკანის თანამდებობაზე. შესრულებული აქვს 30-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი ფარმაცოლოგიაში და ტოქსიკოლოგიაში.

გიორგი ავერიანის ძე ცტემანაურმა (1887-1974) დაამთავრა ხარკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი (1898) ექიმის კვალიფიკაციით. მუშაობდა ფარმაცოლოგიის კათედრაზე ასისტენტად (1926), დოცენტად (1931). 1935 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია: „პლაზმოტინის ფარმაცოლოგია“. 1943-1973 წლებში განაგებდა თბილისის სახ. სამედიცინო ინსტიტუტის ფარმაცოლოგიის კათედრას. მისი ხელმძღვანელობით შესრულებული 6 საკანდიდატო დისერტაცია.

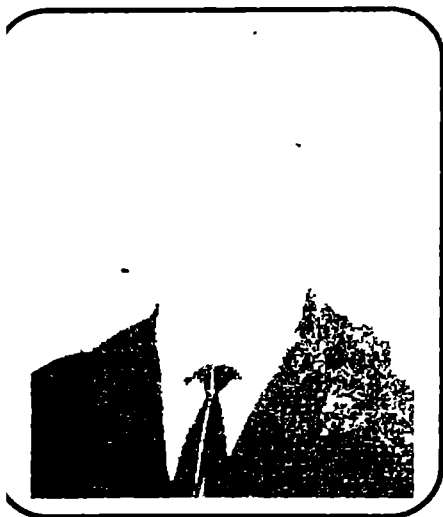
ფარმაცოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი  
სამედიცინო  
ფარმაცოლოგია  
სამედიცინო  
ფარმაცოლოგია



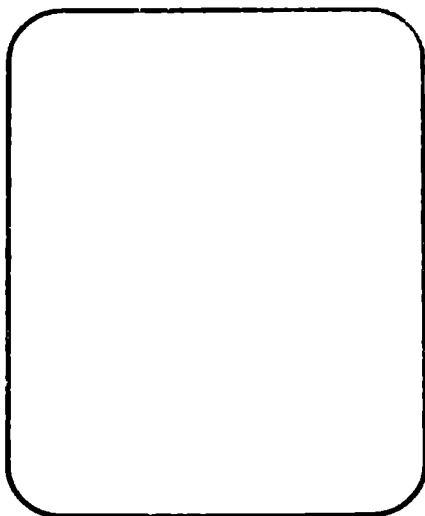
პროფ. ვარლამ მოსეშვილი  
(დაიბადა 1871 წ. 15/XII-ს)  
(გარდაიცვალა 1943წ. 27/XII-ს)



პროფ. გიორგი ცქიძინაძე  
(დაიბადა 1887 წ. 5/VIII-ს)  
(გარდაიცვალა 1974წ.)



პროფ. გრიგოლ გვიშიანი  
(დაიბადა 1911 წ. 14/XI-ს)  
(გარდაიცვალა 1979წ. 11/X-ს)



დოც. დავით კვაჭაძე  
(დაიბადა 1928 წ. 20/LX-ს)  
(გარდაიცვალა 1982წ. 2/VI-ს)

გამოქვეყნებული აქვს 120-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი და სახელმძღვანელო: „ფარმაკოლოგია“, რომელიც ორჯერ გამოიცა.

გრიგოლ სარდიონის ძე გვიშიანმა (1911-1979). დაამთავრა თბილისის სახ. უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი (1931) ექიმის კვალიფიკაციით. 1938 წ. ქ. ლენინგრადში დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია თემაზე: „სალსოლინის ფარმაკოლოგია“ (მეცნიერული ხელმძღვანელი აკად. ვ.ზაკუსოვი). 1942 წელს ქ. თბილისში დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე: „ორგანიზმის ბარიერების მნიშვნელობა ფარმაკოლოგიურ ნივთიერებათა მოქმედებაში“ მეცნიერული კონსულტანტი აკად. ვ.კუზნეცოვი). რის საფუძველზედაც უმაღლესმა საატესტაციო კომისიამ მას მიანიჭა მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხი და პროფესორის წოდება ფარმაკოლოგიაში. 1942 წელს აირჩიეს სტომატოლოგიური ინსტიტუტის ფარმაკოლოგიის კათედრის გამგედ და სამედიცინო ინსტიტუტის ფარმაკოლოგიის კათედრის პროფესორად (1948). 1973-1979 წლებში მუშაობდა ამავე კათედრის გამგედ. გ.ს. გვიშიანის ხელმძღვანელობით შესრულებულა 8 სადოქტორო და 22 საკანდიდატო დისერტაცია, გამოქვეყნებული აქვს 120-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი, მრავალი გამოგონება და დანერგვა. გამოცემული აქვს 10 მონოგრაფია და სახელმძღვანელო: „ფარმაკოლოგია“.

დავით ალექსანდრეს ძე კვაჭაძემ (1928-1982) წარმატებით დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი (1951) ექიმის კვალიფიკაციით. სწავლობდა ასპირანტურაში, დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია (1954), მუშაობდა ფარმაკოლოგიის კათედრის ასისტენტად (1955), დოცენტად (1968), კათედრის გამგედ (1980-1982). მუშაობდა სადოქტორო დისერტაციის თემაზე. გამოქვეყნებული აქვს 50-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი ექსპერიმენტული შოკისა და ნათხემის ფარმაკოლოგიაში მუშაობდა სადოქტორო დისერტაციის თემაზე.

გიორგი (გივი) სიმონის ძე თურმანაულმა (დაიბადა 1935) 1964 წელს წარჩინებით დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი (ამჟამად უნივერსიტეტი) ექიმის კვალიფიკაციით. კონკურსით ჩაირიცხა სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრაზე დასწრებულ ასპირანტურაში. ამავე კათედრაზე დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია („ახალი შიპოტენზიური საშუალებების გავლენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე“ 1968), დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია („კარდიოტროპული საშუალებების უჯრედული მოქმედების მექანიზმები, მიოკარდიის მწვავე ინფარქტის და გულის უკმარისობის ადრეულ პერიოდში გერიატრულ ასპექტში“ 1990 წ. ქ. კიევის ფარმაკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტში). უმაღლესი საატესტაციო კომისიის მიერ მინიჭებული აქვს მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხი და პროფესორის წოდება სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში (14.00.25).

გივი თურმანაული „საქართველო“ ფარმაკოლოგია (საქართველო) ქირეული

1990 წელს პროფ. გივი თურმანაული არჩეულია საქართველოს ფარმაკოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტად, ხოლო 1995 წელს არჩეულია საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსად და ნიუ-იორკის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსად.

აკად. გივი თურმანაული 1982 წლიდან (დოც. დ. კვაჭაძის გარდაცვალების შემდეგ), ჯერ ბრძანებით ასრულებდა სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრის გამგის მოვალეობას, ხოლო 1983 წლიდან უნივერსიტეტის სამეცნიერო საბჭოს მიერ არჩეული იქნა ამავე კათედრის გამგის თანამდებობაზე, რომელსაც ასრულებდა 2002 წლამდე.

აკად. გივი თურმანაული 20 წლის მანძილზე ხელმძღვანელობდა სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრას, ხოლო 65 წლის ასაკის შესრულებასთან დაკავშირებით (დებულების შესაბამისად) გადავიდა ამავე კათედრის პროფესორის თანამდებობაზე, ხოლო კათედრის გამგის თანამდებობაზე 2002 წლიდან წარადგინა თავისი აღზრდილი მოწაფე - პროფესორი ნიკოლოზ გონგაძე.

აკადემიკოსი გივი თურმანაულის ხელმძღვანელობით და მეცნიერული კონსულტაციით შესრულებულია სამი სადოქტორო და ოთხი საკანდიდატო დისერტაცია, ამჟამად ფარმაკოლოგიის კათედრაზე მუშავდება ხუთი დისერტაცია. გამოგონებული და დანერგული აქვს 10 მეთოდური რეკომენდაცია. გამოცემული აქვს ფუნდამენტური სახელმძღვანელოები და მონოგრაფიები სტუდენტებისა და ექიმებისათვის. აკად. გ. თურმანაულის მიერ შესრულებული და ასევე ავტორობით სამი პრიორიტეტული მიმართულებით (ვარდის-ფარმაკოლოგიაში, ქრონო-ფარმაკოლოგიაში და გერიატრულ ფარმაკოლოგიაში) გამოქვეყნებულია 200 მეცნიერული ნაშრომი. მათ შორის 15 მონოგრაფია და სახელმძღვანელო სტუდენტების და ექიმებისათვის „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ სახელმძღვანელო, სამ-ტომეული 1997 წ., რომელიც საქ. განათლების სამინისტროს მიერ დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების (ინსტიტუტების, უნივერსიტეტების) სტუდენტებისათვის „სასწავლო და გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების საფუძვლები“, 1999 წ. „ფიტო-ფარმაკოთერაპიული საშუალებები“ „პრაქტიკოსი ექიმის სახელმძღვანელო“ და სხვა.

ნიკოლოზ ვალერიანის ძე გონგაძემ (დაიბადა 1948 წელს). 1972 წელს წარჩინებით დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი (ამჟამად უნივერსიტეტი) ექიმის კვალიფიკაციით.

მუშაობდა ექიმის თანამდებობებზე: შ.ს.ს.-ს სამედიცინო ნაწილში და ქ. რუსთავის სასწავლო სამედიცინო დახმარების სადგურში.

1988 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია თემაზე: „მეთ-ენკეფალინის სინთეზური ანალოგების ჰიპოტენზიური

აქტივობის ფარმაკოლოგიური შესწავლა“, ხოლო 1998 წელს - სადოქტორო დისერტაცია თემაზე: „ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების ქრონოფარმაკოლოგიური მოქმედების ანალიზი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ბარორეფლექსის მაჩვენებლების სეზონურ ცირკადულ რითმებზე“.

მინიჭებული აქვს მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხი და პროფესორის წოდება სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში (14.00.25.)

2002 წლიდან, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სამეცნიერო საბჭოს მიერ პროფ. ნიკოლოზ გონგაძე კონკურსით არჩეულია სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრის გამგის თანამდებობაზე.

პროფ. ნიკოლოზ გონგაძის ხელმძღვანელობით და მეცნიერული კონსულტაციით შესრულებულია 1 დისერტაცია. ამჟამად კათედრაზე მუშაობდა 4 დისერტაცია. შესრულებული და გამოქვეყნებული აქვს 110 მეცნიერული ნაშრომი, 1 მონოგრაფია და 2 ცნობარი სტრუქტურების და პრაქტიკოსი ექიმებისთვის. მეთოდური სახელმძღვანელო სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში (აკად. გ. თურმანაულთან თანაავტორობით) III კურსის სტუდენტებისათვის.

1992 წლიდან ხელმძღვანელობს საქართველოს ფარმაკოლოგიის კომიტეტს ნამალთა ექსპერტიზის დარგში, რაც მოიცავს სამკურნალო საშუალებების პრეკლინიკურ და კლინიკურ კვლევას, მათ სარეგისტრაციო ექსპერტიზას, შესაბამისი ინფორმაციის მიწოდებას ექიმების და ფარმაცევტებისთვის.

ქართველი ფარმაკოლოგების შესანიშნავ პლეადას ეკუთვნოდნენ: პროფ. ვ. მოსეშვილი, პროფ. გ.ცქიპანაური, პროფ. გ.გვიშიანი, პროფ. დ. გელოვანი და ვლ. გიორგაძე, დოცენტები: ე. ნემსაძე, ვ. ხუზია, ლ. გეგენავა, თ. ბერიტაშვილი, ი. ღვინჯილია, და სხვ.

ამჟამად საქართველოში ფარმაკოლოგიური მეცნიერების განვითარების საქმეს წარმატებით ემსახურებიან: აკად. გ. თურმანაული, პროფესორები: ნელი ნათელავა, ნიკო გოგნაძე, ლევან მაკარაძე, მიხეილ გედევანიშვილი, დოცენტები: მერი მჭედლიშვილი, ციალა გიორგაძე, თამარ ჭავჭავანიძე, გოგი ბატიაშვილი, გიორგი გუგულაშვილი, ექიმი-ფარმაკოლოგი: თამარ კეზელი, მანანა ვოგოლაური, ნათელა ნიკურაძე, მურმან ლვალაძე, ლუიზა გაბუნია, ახალგაზრდა ექიმ-ფარმაკოლოგები: მედ. მეცნ. დოქტორი - ალექსანდრე ანთელავა, მედ. მეცნ. კანდიდატი - თეა ჩხაიძე, ქეთევან ჭირაქაძე, დარეჯან ლომთაძე, ლალი ბიჩინაშვილი და სხვ.

რუსეთში ფარმაკოლოგიის განვითარების ფუძემდებლად ითვლებიან: ნ. პ. კრაუკოვი (1865-1924); მ. პ. ნიკოლაევი (1883-1949); ვ. ი. სკვორცოვი (1895-1974); ს. ვ. ანიჩკოვი (1892-1981); ნ. პ. ზაკუსოვი (1903-1986); ა. ვ. ვალდმანი (1925-1990); ა. ი. ჩერკესი (1894-1974); ამჟამად დსთ-ში ნაყოფიერად მუშაობენ აკადემიკოსი დ. ა. ხარკევიჩი, მ. დ. მაშკოვსკი, ი. ს. ჩეკმანი, ნ. ვ. კავერინა ვ. ი. ზაპადნიუკი და სხვები.

სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი

8. ზოგიერთი სამედიცინო ტერმინების სწორი ქართული გამოთქმა

სწორად გამოთქმული ფარმაკოლოგიური ტერმინი ქართულად	არასწორად გამოთქმული ფარმაკოლოგიური ტერმინი
გენერული (გენერაციული)	არასწორია- გენერიკული
ანალგეზიკური	არასწორია-ანალგეტიკი
ადიუვანსური	არასწორია-ადიუვანტიკი
ანტისეპტიკური	არასწორია-ანტისეპტიკური
ადრენოგალო-კირებალი	არასწორია-ადრენოლიტიკი არასწორია-ადრენოგლოკირი
დიურეზული	არასწორია-დიურეტიკი
ემსაერიმენტული	არასწორია-ემსარიმენტალური
ნარკოტიკული	არასწორია- ნარკოტიკი
ნეიროლუქსიკური	არასწორია- ნეიროლუქტიკი
დვირეზიული	არასწორია-ანტიდვირეზანტი
პროფილაქტიკური	არასწორია-პროფილაქტიკი
პეროქსიდიული	არასწორია- ანტიოქსიდანტი
პერორული	არასწორია-პერორალური
პრეპენდული	არასწორია- პრეპენტიკი
სედატიკური	არასწორია- სედატიკი
სელექტიკური	არასწორია- სელექტიკი
სპაზმის მოხსნელი	არასწორია- სპაზმოლიტიკი
ტოქსიკური	არასწორია- ტოქსიკი
ფარმაკოლოგიის კომიტეტი	არასწორია-ფარმაკოლოგიური კომიტეტი
ფსიქიკური	არასწორია- ფსიქიკი
ქოლინოგლოკატორი	არასწორია- ქოლინოლიტიკი
ჰიპერტენზიული	არასწორია- ჰიპერტენზიკი
ქეზოლინაგოგური	არასწორია- ქეზოლინაგოგოკი
ციტოსტატიკური	არასწორია- ციტოსტატიკი

შენიშვნა: შედგენილია ოსუ ქართული ენის კათედრასთან შეთანხმებით.



## ნანილი II. სამკურნალწამლო საშუალებების (წამლების) ორგანიზმზე მოქმედადის ძირითადი საფუძვლები და მათი მნიშვნელობა კლინიკური მედიცინისთვის

1. სამედიცინო ფარმაკოლოგიის შემადგენელი ნაწილები: ფარმაკოდინამიკა, ფარმაკოკინეტიკა, ექსპერიმენტული და კლინიკური ფარმაკოთერაპია, ქრონოთერაპია.

1.1. ფარმაკოდინამიკის საფუძვლების გამოყენებითი მნიშვნელობა კლინიკურ მედიცინაში

ფარმაკოდინამიკა - არის კლასიკური (ფუნდამენტური) სამედიცინო ფარმაკოლოგიის ძირითადი ტრადიციული შემადგენელი ნაწილი და შეისწავლის სამკურნალო საშუალებების (წამლების) ორგანიზმთან ურთიერთმოქმედების კანონზომიერებებს, ძირითად ფარმაკოლოგიურ სპეციფიკურ ეფექტებს, მათ ლოკალიზაციას და მოქმედების მექანიზმებს: ორგანულ, უჯრედულ, სუბუჯრედულ, რეცეპტორულ, იონურ, მოლეკულურ, ფერმენტულ დონეზე და სხვა.

კლასიკური სამედიცინო ფარმაკოლოგიის ძირითადი შემადგენელი ნაწილის - ფარმაკოდინამიკის საფუძვლებს შეადგენს თეორიული და კლინიკური არსებითი საკითხები:

- 1.1.1. წამლის „პირველადი ფარმაცოლოგიური რეაქციის“ არსი და მისი მნიშვნელობა
- 1.1.2. წამლის „მოქმედების მთავარის“ არსის მნიშვნელობა კლინიკურ კლინიკაში.
- 1.1.3. წამლის „აფინიტეტის და შინაგანი აბსორბირების“ მნიშვნელობა კლინიკურ მედიცინაში.
- 1.1.4. წამლების „ფარმაცოლოგიური რეცეპტორებზე“, ინდოლგენურ ლიგანდებზე და ფარმაცოლოგიური მოქმედება.
- 1.1.5. წამლების „ინფივიდუალური მოქმედების“ სახეების მნიშვნელობა მედიცინაში.
- 1.1.6. წამლების „კომპარტიმენტის და ურთიერთმოქმედების“ პრობლემა მედიცინაში.
- 1.1.7. წამლის „დოზა-ეფექტის“ დამოკიდებულების მნიშვნელობა
- 1.1.8. წამლის „გამოყოფილი მოქმედების“ ეფექტურობა (ფარმაცოლოგიური კატაბოლიზმი)
- 1.1.9. წამლების და „პირითმების“ ურთიერთმოქმედების პრობლემა მედიცინაში.
- 1.1.10. წამლების და „ცივების კონსერვაციის“ რაციონალური გამოყენება მედიცინაში.

ქვემოთ მოცემულია ფარმაკოდინამიკის აღნიშნული საფუძვლების არსებითი განმარტებები:

გვი თუ მანაული „სამედიცინო ფარმაცოლოგია“ ტომი პირველი

### 1.1.1 წამლის „პირველადი ფარმაცოლოგიური რეაქცია“ და მისი მნიშვნელობა

„პირველადი ფარმაცოლოგიური რეაქცია“ გამოვლინდება სპეციფიკურ რეცეპტორებთან წამლის უშუალო ურთიერთმოქმედებით შეცვლილი (სტიმულაცია, ან დათრგუნვა) ფიზიოლოგიური ფუნქციით, ან ფუნქციების მთელი სერით.

მაგ.: „პირველადი ფარმაცოლოგიური რეაქცია“ გლიკოზიდებისათვის არის მათი მახლოკირებელი მოქმედება კარდიომიოციტის მემბრანულ სპეციფიკურ გლიკოზიდების რეცეპტორებზე (კალიუმ-ნატრიუმ ატფ-აზაზე), რის შედეგადაც კალიუმის იონის შესვლა და ნატრიუმის გამოსვლა კარდიომიოციტიდან ფერხდება, ამის შედეგად ციტოპლაზმაში იზრდება კალციუმის იონის რაოდენობა, რაც ხელს უწყობს აქტომიოზინის კომპლექსის წარმოშობას, რის შედეგადაც ხდება გულის კუნთის სწრაფი და ძლიერი შეკუმშვა (დეტალურად იხ. გულის უკმარისობის სამკურნალო საშუალებები)

„პირველადი ფარმაცოლოგიური რეაქციის“ გარეშე, (რომლის მონაცემები მიღებულია ასეული წლის მანძილზე კლასიკური ფარმაცოლოგიის ექსპერიმენტებით) ძნელია კლინიცისტმა გაიაზროს გლიკოზიდებით გამოწვეული გულის სწრაფი და ძლიერი შეკუმშვის არსი და აქედან გამომდინარე გლიკოზიდების კარდიოტონული (ინოტროპული) ეფექტის მნიშვნელობა კლინიკურ ფარმაცოლოგიაში, რასაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს კარდიოტონული (გლიკოზიდური და არაგლიკოზიდური) საშუალებების ფარმაცოლოგიური ეფექტების კლინიკაში ავადმყოფის სწორი მკურნალობის სასარგებლოდ წარმართვისათვის.

ქრონოფარმაცოლოგიაში დადგენილია, რომ გლიკოზიდებით ქრონოთერაპიის თვალსაზრისით, კლინიკური ფარმაცოლოგი, რაციონალურად იყენებს და სტროფანტინს ნიშნავს დილის საათებში, რადგან ეს გლიკოზიდი მხოლოდ დილის საათებში იწვევს გამოხატულ უარყოფით ქრონოტროპულ და დადებით ინოტროპულ ეფექტებს, ხოლო 8, 14 და 20 საათზე ამცირებს გულის პრედატვირთვას (თუმცა ამასთან ზრდის გულის პოსტდატვირთვას). კორგლიკონით ქრონოთერაპიის შედეგად კარდიოტონული ეფექტები გამოვლინდება დღის საათებში 12-14 საათზე, ხოლო დიგოქსონით ნიტროშენაერთები პრე-და პოსტდატვირთვის შესამცირებლად მიზანშეწონილია დაუნძნოთ დილის საათებში, ხოლო ცენტრალური ჰემოდინამიკის პარამეტრების გასაუმჯობესებლად – საღამოს საათებში. კლონიდინი (კლოფელინი) უფრო კარგ შედეგს იძლევა ქრონოთერაპიის დროს, ტრადიციულ თერაპიასთან შედარებით და ა. შ.

(დეტალურად ქრონოფარმაკოთერაპიის საკითხები განხილულია ამავე სახელმძღვანელოში, თავი “ქრონოფარმაკოთერაპია”).

ამგვარად, პირველად ფარმაკოლოგიურ რეაქციის არსის ცოდნას, კლასიკური ფარმაკოლოგიის ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა ენიჭება კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში რაციონალური ფარმაკოთერაპიის, ქრონოთერაპიის, ქიმათერაპიის ჩასატარებლად. სწორედ ამიტომ ჩვენს მიერ მოწოდებული და მედიცინაში აღიარებულია დებულება: აუადმყოფის სწორი მკურნალობის საფუძველი, კლასიკური სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კარგი ცოდნაა“.

ტომი პირველი (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ თურმანული გვი

1.1.2. წამლის „მოქმედების მექანიზმის“ მნიშვნელობა კლინიკაში

წამლების „მოქმედების მექანიზმი“ არის მათი მოქმედების წესი გამოიწვიოს ესა თუ ის ფარმაკოლოგიური ეფექტი. ეს ცნება გამოიყენება წამლის მოქმედების ასახსნელად სისტემის, ორგანოს, უჯრედის, ან მოლეკულის დონეზე. მაგ.: ანტიქოლინესტერაზული საშუალებები მოლეკულურ დონეზე აბრკოლებენ აცეტილქოლინესტერაზას, მის ანიონურ და ესთერაზულ ცენტრებთან ურთიერთმოქმედების გამო, ხოლო ორგანოს დონეზე მათი ჰიპოტენზიური მოქმედების მექანიზმი აიხსნება ბრადიკარდიითა და სისხლის ძარღვების გაფართოებით. მეორე ბეტა-ადრენობლოკატორების ანაპრილინის (ინდერალის) “მოქმედების მექანიზმი” გამოვლინდება მოლეკულურ დონეზე ალფა- და ბეტა- ადრენორეცეპტორების ბლოკადაში, ხოლო ორგანოს დონეზე უარყოფითი ინოტროპულ და ქრონოტროპულ მოქმედებაში ინვევს ჰიპოტენზიას – ნუთმოცულობის, რენინის სეკრეციის შემცირების და სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითების შედეგად.

ამგვარად, შეიძლება ითქვას, რომ კლასიკურ ფარმაკოლოგიაში დადგენილი წამლის “მოქმედების მექანიზმის” არსის ცოდნა ექიმისათვის არის ძირითადი კრიტერიუმი აუადმყოფის რაციონალური მკურნალობისთვის.

### 1.1.3. წამლის „აფინიტეტის“ და „შინაგანი აქტივობის“ მნიშვნელობა

წამლის „აფინიტეტი“ ნიშნავს რეცეპტორთან წამლის შეკავშირების სიძლიერეს. რეცეპტორებთან „აფინიტეტი“ შეიძლება განხორციელდეს სპეციფიკური კონტაქტის გზით, ენდოგენურ ნივთიერებებთან (ჰისტამინთან, ადრენალინთან, სეროტონინთან, ენკეფალინებთან, ჰორმონებთან, ინსულინთან) ან ეგზოგენურ სამკურნალო პრეპარატებთან (ქსენობიოტიკებთან).

წამლის „აფინიტეტი“ შეიძლება იყოს სელექციური (ადრენალინის „აფინიტეტი“ ადრენორეცეპტორებთან, ენკეფალინის – ენკეფალინორეცეპტორებთან, სეროტონინის – სეროტონინის რეცეპტორებთან) და არასელექციური მოქმედება კომპლემენტარობის სიფრცობრივად დამოკიდებულების გარეშე.

რეცეპტორის ბიომაკრომლეკულაში არის განსაზღვრული სტერეოსპეციფიკური სტრუქტურები, რომლებიც ურთიერთქმედებენ და უკავშირდებიან დაბალმოლეკულურ ნივთიერებებს ანუ ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებს.

წამლის „შინაგანი აქტივობა“ ეწოდება წამლის უნარს სპეციფიკურ რეცეპტორებთან ურთიერთმოქმედების დროს გამოიწვიოს მათი შესაბამისი ფუნქციური მნიშვნელობის ბიოქიმიური, ან ფიზიოლოგიური მომატებული რეაქცია.

იმ წამლებს, რომლებსაც გააჩნიათ „აფინიტეტის“ (რეცეპტორთან შეკავშირების სიძლიერე) და „შინაგანი აქტივობის“ უნარი ეწოდება ჭეშმარიტი აგონისტები. ჭეშმარიტ აგონისტად ჩაითვლება ყველა წამალი, ან ენდოგენური ლიგანდი, რომელსაც გააჩნია შესაბამისი რეცეპტორი. მაგ.: ჰისტამინს, ადრენალინს, სეროტონინს, პურინებს, ენკეფალინებს, პროსტაგლანდინებს, გაემ-ს, იმიპრამინებს, ბენზოდიაზეპინებს, დოფამინს, ჰორმონებს, ანტიბიოტიკებს აქვს შესაბამისი „ფარმაკოლოგიური რეცეპტორები“.

ანტაგონისტები ეწოდება წამლებს, რომლებსაც არა აქვთ „შინაგანი აქტივობა“ მაგრამ ძლიერი „აფინიტეტის“ გამო შეუძლია შეაფერხონ აგონისტის მოქმედება.

თუ შერწყმულია აგონისტის და ანტაგონისტის ფარმაკოლოგიური თვისებები, და პრეპარატი იწვევს ნაკლებად გამოხატულ რეაქციას. ასეთ წამალს ეწოდება ნაწილობრივი (პარციალური) აგონისტი.

ჭეშმარიტი აგონისტების ანტაგონისტი შეიძლება გახდეს (იყოს) ნაწილობრივი აგონისტი. მაგ.: მორფინი – ჭეშმარიტი აგონისტია ენკეფალინის რეცეპტორების მიმართ, ხოლო ნალორფინი იმავე რეცეპტორები-

სათვის ნაწილობრივი აგონისტია, მოქმედებს მორფინის მსგავსად, თუმცა სუსტად, მაგრამ მორფინის და ნალორფინის (მისი ანტიდოტის) ერთდროულად გამოყენებას აქვს არსებითი კლინიკური მნიშვნელობა, კერძოდ, ნალორფინი ამცირებს მორფინის სუნთქვის ცენტრზე დამთრგუნველ მოქმედებას.

თანმედროვე კლასიკური ფარმაკოლოგიის ექსპერიმენტებით დადგენილია, რომ ზოგიერთ ბეტა- ადრენობლოკატორებს აღმოაჩნდა „შინაგანი აქტივობა“ კერძოდ ე.წ. „შინაგანი სიმპატიომიმეტიური აქტივობა“. ამ შემთხვევაში იგულისხმება, რომ ნამლებით, გარკვეული რაოდენობის ადრენორეცეპტორების ბლოკადის პარალელურად, ადგილი აქვს ნაწილი ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების აგზნებას, ასეთ „შინაგან სიმპატიომიმეტიური აქტიურობის“ ადრენობლოკატორებს ეკუთვნის: პინდოლოლი (ვიკსენი) → ალპრენოლოლი → ოქსპრენოლოლი (ტრაზიკორი) → ტალინოლოლი (კორდანუმი) → აცეპუტოლოლი → თიმოლოლი (თიმოპტოლი) და სხვა.

(პრეპარატები დალაგებულია მოქმედების ძალის კლების მიხედვით).

ბეტა-ბლოკატორების ამ თვისებას „შინაგან სიმპატიომიმეტიურ აქტივობას“ აქვს დიდი კლინიკური მნიშვნელობა, ასეთი პრეპარატები შეიძლება შედარებით ხშირად დაინიშნოს გულის უკმარისობის და ბრონქოსპაზმის დროსაც კი, რადგან პრაქტიკულად თითქმის აღარ იწვევენ უარყოფით ინოტროპულ მოქმედებას და ბრონქოსპაზმს. თუმცა აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ 60 წლის ზემოთ ხანდაზმულ ასაკში, დაქვეითებული რეგულაციის ტიპით (დაუნრეგულაციით) შემცირებულია ადრენორეცეპტორების რაოდენობა – ადგილი აქვს ასაკობრივ „დესიმპატიზაციას“ მიოკარდში, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს პრეპარატის ინდივიდუალური არეაქტიულობა, ან კარდიოტოქსიკური მოქმედება, რაც აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს პრაქტიკოსმა ექიმმა, ავადმყოფის მკურნალობს დროს.

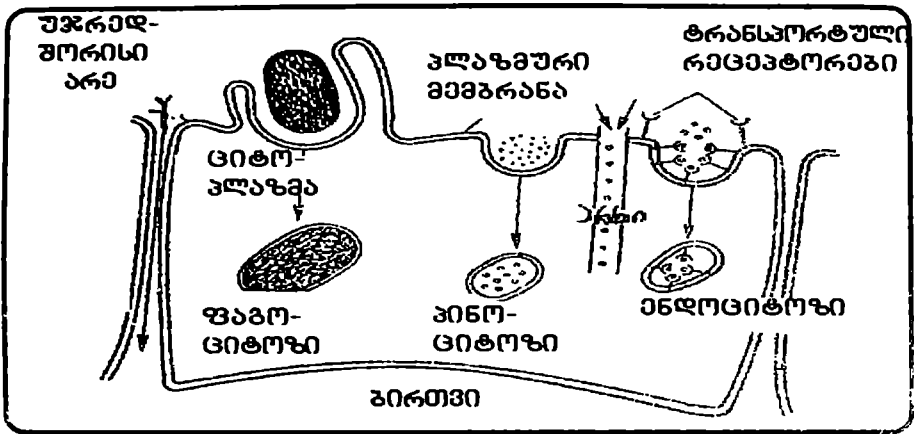
**1.1.4. ნამლების „ფარმაკოლოგიურ რეცეპტორებზე“ ენდოგენურ „ლიგანდებზე“ და „ფარმენტებზე“ მოქმედება**

„ფარმაკოლოგიურ რეცეპტორებზე“ იწოდებიან უჯრედის ცილოვანი წარმონაქმნები, რომლებიც შედიან სპეციფიკურ კონტაქტში ენდოგენურ ნივთიერებებთან და ეგზოგენურ სამკურნალო პრეპარატებთან, წამლების ასეთი ურთიერთქმედება რეცეპტორებთან შეიძლება იყოს სელექციური, ან არასელექციური.

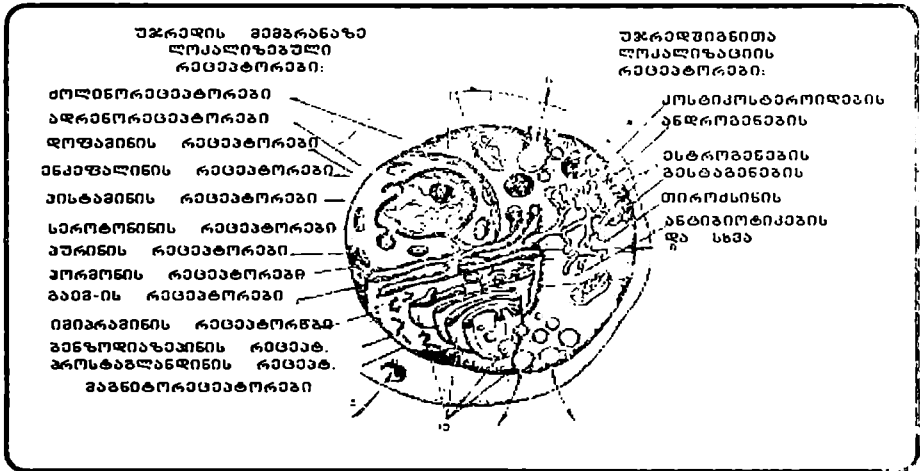
რეცეპტორის ბიომაკრომოლეკულაში არის განსაზღვრული სტერეოსპეციფიკური სტრუქტურები, რომლებიც უკავშირდებიან და

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი

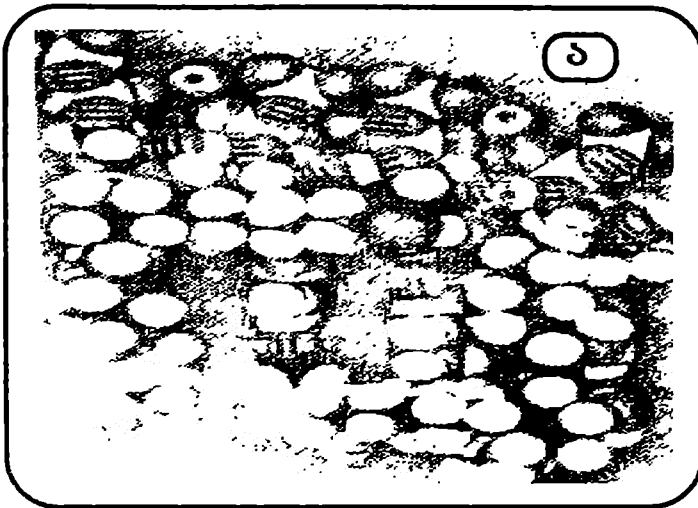
გვი თურმანასული



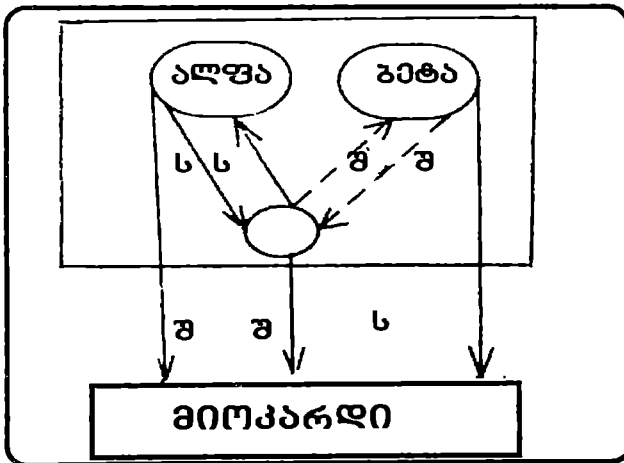
სურ.8-ა. პინოციტოზის სქემა უჯრედის მემბრანის ინვანიგაცია, ვაკუოლის წარმოშობა, საკვების მსხვილი მოლეკულების მიგრაცია ციტოპლაზმაში. (დეტალურად იხ. § 1.2.1.).



სურ.8. „ფარმაკოლოგიური რეცეპტორები“-ს ლოკალიზაცია. უჯრედის მოცულობითი სქემატური აგებულება (ბირთვი 1, ბირთვები 2, ფორა ბირთვის გარსში -3, მიტოქონდრიები 4, პინოციტოზი 5, ლიზოსომა-6, გლუვი 7, და ხაოიანი 8 ენდოპლაზმური ბალები რიბოსომებით 9, გოლჯის აპარატი -10)



სურ 9. ნერველ-კუნთოვანი სინაფსის ნ-ქოლინორეცეპტორები (ფოტო). ა) პეპტიდურ-ნუკლეოზიდური კომპლექსი შეიცავს 2 მოლეკულა პროსტაგლანდინ ფ-1;



სურ.10. მიოკარდის მემბრანის რეცეპტორების კონსტელაციური სისტემა

1. პეისმეკერის უჯრედის რეცეპტორები და მიოციტი
2. მიოკარდი, (ს-სტიმულაცია, შ შეკავება)

ურთიერთქმედებენ დაბალმოლეკულურ ნივთიერებებთან, კერძოდ ფარმაცოლოგიურ პრეპარატებთან. სწორედ ასეთ სელექციურად მორფაგირე უბნებს უჯრედის ბიომაკრომოლეკულაში უწოდებენ რეცეპტორებს.

დადგენილია, რომ სამკურნალწამლო საშუალებების მოქმედება ფარმაცოლოგიურ რეცეპტორებზე, მაშინ იჩენს ძირითადად აქტივობას, როდესაც მისი (მათი) მთლიანი მოლეკულა, ან ცალკეული რადიკალები შედიან უჯრედის (მემბრანის) მოლეკულებთან სრულ კონტაქტში („გასაღები-კლიტეში“ ფენომენის მსგავსად) შექცევადი კავშირით, ნაშლების და რეცეპტორების ასეთი ურთიერთქმედება გამოვლინდება უჯრედის სპეციალიზებულ რეცეპტორებზე, რომლებიც განლაგებულია როგორც მემბრანაზე, ისე ციტოპლაზმაში (ორგანელებზე) (სურ.8). უჯრედის მემბრანაზე ლოკალიზებულ ტრანსმიტერების რეცეპტორებს ეკუთვნის: ქოლინორეცეპტორები (მ<sub>1</sub>, მ<sub>2</sub>, მ<sub>3</sub>, მ<sub>4</sub>, მ<sub>5</sub>), ადრენორეცეპტორები (ალფა-1 და -2; ბეტა-1 და -2), დოფამინორეცეპტორები (დ-1 და -2), პისტამინის რეცეპტორები (პ-1 და -2), ჰურინორეცეპტორები (პ-1 და -2), სეროტონინორეცეპტორები (ს-1 და -2), პროსტაგლანდინორეცეპტორები. ობიატრეცეპტორები (მიუ, დელტა, კაპა და სხვა) იმიპრამინორეცეპტორები, გამა-ამინო ვრბოს მუავას რეცეპტორები, ბენზოლიაზეპინორეცეპტორები, სცეროიდორეცეპტორები, გლიკოზიდორეცეპტორები, მაგნიტორეცეპტორები და სხვა.

უჯრედშიდა (ციტოპლაზმის) ლოკალიზაციის რეცეპტორებს ეკუთვნის ძირითადად სტეროიდული ჰორმონების რეცეპტორები: კორტიკოსტეროიდების, ანდროგების, ესტროგენების, გესტაგენების, თიროქსინის, ანტიბიოტიკების და სხვა რეცეპტორები.

როგორც უჯრედის მემბრანის, ისე ციტოპლაზმის რეცეპტორებს გააჩნია სპეციფიკური ენდოგენური (მედიატორების სახით) და ეგზოგენური (ფარმაცოლოგიური პრეპარატების სახით) ლიგანდები.

უჯრედის რეცეპტორები ლებულობენ ინფორმაციას ცნს-დან, ენდოკრინული ჯირკვლებიდან და ორგანიზმის შინაგანი გარემოდან, წამლების ასეთი პირდაპირი, ან არაპირდაპირი მოქმედების, გზით რეცეპტორები ასრულებენ გამშვები „ტრიგერული“ მექანიზმის როლს, რითაც უჯრედს გადასცემენ სიგნალს, ადეკვატურად ცვლიან უჯრედების და ქსოვილების ფუნქციას შესაბამისი მიმართულებით.

მემბრანის ფუნქციის რეალიზატორები ურთიერთმოქმედებაში იმყოფებიან ფუნქციურ დამოკიდებულებაში ანუ კონსტელაციაში და ქმნიან ანტაგონისტურ (მ-1 და ბეტა-1), ან სინერგისტულ (მ-1 და ალფა-1) სისტემას (კონსტელაციას) (სურ.10).



\* ზოგიერთი რეცეპტორების ლოკალიზაცია და ფუნქციები: ქოლინორეცეპტორები (მ<sub>1</sub>, მ<sub>2</sub>, მ<sub>3</sub>, მ<sub>4</sub>, მ<sub>5</sub>) - (ნ<sub>1</sub>, ნ<sub>2</sub>) ლოკალიზებულია სინაფსურ მემბრანაზე - ცვლის მემბრანის განვლადობას, პოლარიზაციას, დეპოლარიზაციას, გადასცემს ნერვულ იმპულსს. (სურ.9.)

ადრენორეცეპტორები (ალფა-1,2, ბეტა-1,2, გამა) - ლოკალიზებულია სინაპსურ მემბრანებში - ცვლის მემბრანის განვლადობას, პოლარიზაციას, დეპოლარიზაციას, გადასცემს ნერვულ იმპულსს.

ადენილის (ადენიზინის ნუკლეოტიდების პურიინის რეცეპტორები (პ<sub>1</sub>, პ<sub>2</sub>, ანუ ა<sub>1</sub>, ა<sub>2</sub>) ლოკალიზებულია: მიოკარდის, ბრონქების, თრომბოციტებისა და სხვა უჯრედების შიგნითა და გარეთა მემბრანაზე.

სტეროიდული ჰორმონების რეცეპტორები - ლოკალიზებულია ციტოპლაზმაში და ბირთვებში - არეგულირებს სტეროიდული ჰორმონების ტრანსპორტს უჯრედში, აფერხებს მეტაბოლიზმს, ცვლის ციტოპლაზმური და ორგანელების მემბრანების განვლადობას.

**\* ფარმაკოლოგიური საშუალებების (ნამდამის) მოქმედება ფარმინტაზე**

- დადგენილია, რომ მრავალმა სამკურნალო საშუალებამ ფერმენტების მოქმედების მეშვეობით შეიძლება დააქვეითოს (დათრგუნოს), ას კააქტიუროს (სტიმულაცია) ფერმენტი ორგანოებში და სისხლში. მაგ.: ალკოპოლიზმის სამკურნალო პრეპარატი ანტაბუსი (ესპერალი, ტეტურამი) თრგუნავს ფერმენტი - ალდეჰიდდეჰიდროგენაზას აქტივობას, რაც იწვევს ეთილის (ღვინის) სპირტის დაჟანგვის (დაშლის) შეფერხებას აცეტალდეჰიდის დონეზე, ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ძლიერ შხამს ორგანიზმისთვის და მისი დეპონირება სისხლში იწვევს ე. წ. „ანტაბუსის“ მძიმე რეაქციას (იხ. ალკოპოლიზმის ფარმაკოთერაპია).

ანტიქოლინესთერაზული საშუალებების მოქმედება ფერმენტ - ქოლინესთერაზაზე იწვევს აცეტიქოლინის დაგროვებას, რასაც თან ახლავს ქოლინომიმეტიური ეფექტების (გუგის შევიწროება, ნაწლავების პერისტალტიკის გაძლიერება, ბრადიკარდია და სხვა), გამოვლინება.

„არანარკოტიკული“ მოქმედების პრეპარატი - ფენაცეტინი იშლება ღვიძლის ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში, მიკროსომული ფერმენტებით - ოქსადაზებით განიცდის დეზალკილირებას და მიიღება ტოქსიკური ნივთიერებები: აცეტილპარამინოფენოლი, რომელიც გარდაიქმნება პარაცეტამოლად, პარაფენეტიდინად და ოქსიფენეტიდინად.

სამედიცინო რეკლამა

ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური პრეპარატები (ფენობარბიტალი, ზიქსორინი, რიფამპიცინი, გრიზოფულებინი, დიფენინი და სხვა) აძლიერებენ (ინდუქცია) ფერმენტების აქტივობას და სინთეზს. ინდუქცია ამცირებს პრეპარატის ნახევარდაშლის პერიოდს. ეს პროცესი შექცევადია: ნახევარდაშლის პერიოდის შემცირებას თან ახლავს სისხლში პრეპარატის კონცენტრაციის დაქვეითება. პრეპარატი - ინდუქტორის (მაგ. ფენობარბიტალის) მოხსნის შემდეგ, ისევე ხანგრძლივდება ნახევარდაშლის პერიოდი და სისხლში აღდგება პრეპარატის სტაციონარული კონცენტრაცია ნორმამდე (ან მის ზემოთ).

წამლების (ფენობარბიტალი, დიფენინი, კლოფიბრატი, რიფამპიცინი) გავლენით ფერმენტების ინდუქციას (გაძლიერებას, გააქტიურებას) თან ახლავს პრეპარატის ფარმაკოლოგიური ეფექტის დაქვეითება, ან დაკარგვა, ხოლო პრეპარატი-ინდუქტორის მოხსნა (შეწყვეტა) პირიქით იწვევს პრეპარატის კონცენტრაციის გაზრდას სისხლში, შეიძლება გამოიწვიოს ტოქსიკური მოქმედებაც კი. მაგალითად ავადმყოფი, რომელიც ანტიკოაგულანტი-ვარფარინის მიღებით შედეგდება ინარჩუნებს ნორმის დონეზე, თუ დაუნიშნაუთ პრეპარატი-ინდუქტორს-ფენობარბიტალს, ეს უკანასკნელი აჩქარებს ვარფარინის მეტაბოლიზმს (მიკროსომული ფერმენტების გააქტივებით) და აქვეითებს მის თერაპიულ ეფექტს.

დადგენილია, რომ ფენობარბიტალის მიღება აჩქარებს ენდოგენური ნივთიერებების მეტაბოლიზმს, მაგ.: ვიტამინი "კ" და "დ" რასაც თან ახლავს კალციუმის მეტაბოლიზმის დარღვევა და სპონტანური მოტეხილობები ხანდაზმულ ასაკში ფერმენტების ინდუქტორი დიფენინი (ფენიტონი), აჩქარებს კორტიკოსტეროიდების, ტესტოსტერონის და თბროქსინის მეტაბოლიზმს. ინდუქტორი-ფენობარბიტალი და ზიქსორინი (ხელს უწყობს ენდოგენური მეტაბოლიტების და ქსენობიოტიკების გამოყოფას გლუკონორიდების ფორმით, აძლიერებს ნაღვლის დენას) აჩქარებენ ბილირუბინის ტრანსფორმაციას და გამოიყენებენ ღვიძლის დაავადებების და ახალშობილთა სიყვიითლის სამკურნალოდ ორსულობის ბოლო თვეებში ასეთი მკურნალობის დროს იბადება „თეთრი“ ბავშვი.

აღწერილია სიკვდილის შემთხვევა აზათიოპრინის, ანუ მერკაპტოპურინის და ალოპურინოლის ერთდროულად დანიშვნის დროს. აზათიოპრინი და მერკაპტოპურინი, მეტაბოლიზდება ქსანთინოქსიდაზით.

ზოგიერთ ადამიანებში ე. წ. „ნელ“ - ინაქტივატორებში (ესკიმოსები 5%, ამერიკელები - 45%) „ჩქარ“ - ინაქტივატორებში (დასავლეთ ევროპა, ინდოეთი, იაპონია 95%). ფერმენტი აცეტილტრანსფერაზა ღვიძლში, პრეპარატებს: იზონიაზიდს, დაპსონს. სულფადიმეზინს, აპრესინს „ნელა“, ან „ჩქარა“ გარდაქმნით - იწვევს აცეტილირებას. ამიტომ ამ

პრეპარატებს პირველ შემთხვევაში ავადმყოფების კონტიგენტზე ექნება სუსტი ფარმაკოლოგიური ეფექტი, მეორე შემთხვევაში კი გამოიჩინოს ტოქსიკურობას.

თუმცა აღსანიშნავია, რომ აცეტილტრანსფერაზას დონატორი-პანთოთენის მჟავა ბავშვებში დეფიციტია პირველ 6 თვეს, ამიტომ იზონიაზიდი ბავშვებში სიცოცხლის პირველ 6 თვეს იწვევს ინტოქსიკაციას (ან საჭიროა იზონიაზთან ერთად პანთოთენის მჟავის დანიშვნა). ბავშვებში ზოგიერთი ფერმენტის დეფიციტმა შეიძლება გამოიწვიოს სახსრების მრავლობითი დეფორმაციები (სურ. 35).

„გენეტიკური ენზიმოპათიის“ მაგალითია – იდიოსინკრაზიის ფენომენი

იდიოსინკრაზიის ფენომენი – (“იდიოს” – საკუთარი, განსაკუთრებული, “სინკრაზის” – შერევა) ანუ “გენეტიკური ენზიმოპათია” ეწოდება არატიპიურ, მემკვიდრეობით განპირობებულ, მომატებულ მგრძობელობას, წამლების მცირე დოზების მიმართ პისტამინის ლიბერაციით. მაგ.: მალარიის სამკურნალო საშუალება პრიმაქინი იმ პირებში, ვისაც აქვს ფერმენტი-გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენეზას დეფიციტი – ანუ “გენეტიკური ენზიმოპათია” იწვევს ჰემოლიზს (ერთთროციტების დაშლას) რადგან წარმოშობილ ქრონის აქვს ჰემოლიზური მოქმედება.

1.1.5. wamlebis `individualuri~ moqmedebisis mniSvneloba medicinaSi

თანამედროვე კლასიკურ ფარმაკოლოგიაში არჩევენ სამკურნალწამლო საშუალებების (წამლების) ინდივიდუალური (მონოთერაპიის სახით) მოქმედების რამდენიმე სახეს: ლოკალური, სისტემური, სელექციური, ძირითადი, თანამოვლენა, რეფლექსური და სხვა.

\*\* ადგილობრივი (ლოკალური) ეწოდება ისეთ მოქმედებას, რომელიც გამოვლინდება წამლის ადგილობრივი მოქმედების სისხლში შეწოვამდე. მაგ.: ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებები (კოკაინი, დიკაინი), შემკერელები (ტანინი, ტანალბინი, მუხის ქერქის გამონახარში. მძიმე ლითონების მარილების პრეპარატები და სხვა) მომწველები (ლიაპისი), კანის გამაღიაზიანებლები (მდოგვი,ნიშადურის სპირტი,იოდის ხსნარი). ლოკალური მოქმედება გამოვლინდება ერთგვარ ზოგად რეაქციაშიც.

\*\* სისტემური (რეცორბციული) მოქმედება ვითარდება წამლის სისხლში შეწოვის შემდეგ, როდესაც იწყება ბიოლოგიური შეღწევადობა ქსოვილებში, გამოვლინდება ზოგადი-სისტემური მოქმედება სხვადასხვა ინტენსიობით და ხანგრძლივობით.

პირველი ტომი  
ტომად  
(სამ  
ფარმაკოლოგია  
სამედიცინო  
ბივი თურმანული

(ფსიქოსტიმულატორები, ადრენეგული, საძილე საშუალებები და სხვა)

**\*\* შერჩევითი სელექციური მოქმედება, როდესაც ესა თუ ის ორგანო, ან სისტემა, იჩენს შერჩევით (სელექციურ) რეაქციულობას (ან მგრძობელობას).** ამა თუ იმ პრეპარატის მიმართ. მაგ.: მორფინი მოქმედებს ენკეფალინის რეცეპტორებზე, ააგზნებს მათ და აყურებს ტკივილებს, ატროპინი ქოლინორეცეპტორებზე მოქმედებით ააგზნებს სუნთქვის ცენტრს, აპომორფინი ააგზნებს ღებინების ცენტრს, ასპირინი აღუნებს თერმორეგულაციის ცენტრს, დიტილინი აბლოკირებს ჩონჩხის კუნთის ქოლინორეცეპტორებს და იწვევს კუნთის მოღუნებას (მიორელაქსაციას), ჭვავის რქის ალკალოიდები კუმშავენ მიომეტრიუმს. **შერჩევითი მოქმედების საფუძველი არის წამლის აფინიტეტი (შეკავშირების სიძლიერე) რეცეპტორებთან.** ფიქრობენ, რომ ამ გარემოებას განსაზღვრავს მსგავსი ქიმიური ჯგუფების არსებობა, ორგანოში და წამლის სტრუქტურაში.

ტერმინი „**შერჩევითი**“ (სელექციური) მოქმედება სრულიად საფუძვლიანად შეიძლება შევცვალოთ „**უზრატესი მოქმედებით**“ რადგან პრაქტიკულად არ არსებობს წამლების აბსოლიტური შერჩევითი სელექციური მოქმედება.

\* **შექცევადი და შეუქცევადი მოქმედება.** უმრავლეს პრეპარატებს აქვს (სასურველია ჰქონდეს) შედარებით შექცევადი მოქმედება ისეთი. როდესაც წამლის ორგანიზმიდან გამოყოფის შემდეგ ორგანოს ფუნქცია უბრუნდება ნორმას. მაგ.: ნარკოზის დამთავრების შემდეგ სანარკოზო ნივთიერებების მოქმედება უკვალოდ ქრება. **შეუქცევადი ისეთი მოქმედებაა, როდესაც წამლის მოქმედების შემდეგ ქსოვილი აღარ დაუბრუნდება პირვანდელ მდგომარეობას.**

\* **რეფლექსური მოქმედების წამალი მოქმედებს რეფლექსური რკალის საშუალებით.** მაგალითად: ნიშადურის სპირტი, მღოვცის ზეთი, ვალიდოლი, აპომორფინი, გლიკოზიდები (გულის რითმზე. იწვევენ ბრადიკარდიას) და სხვა.

\* **თანამოვლენა და ძირითადი მოქმედება.** ძირითადი, მთავარი, ანუ დადებითი, ისეთი მოქმედებაა, რისთვისაც გამოიყენება სამკურნალო პრეპარატი, მაგ.: გლიკოზიდების ძირითადი ანუ მთავარი მოქმედებაა – გულზე მოქმედება, ჭვავის რქის ალკალოიდების მოქმედება – საშვილოსნოზე, სანარკოზო საშუალებების მოქმედება – ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე და სხვ. (დეტალურად იხ. შესაბამისი თავები).

აქვე მოგვყავს წამალზე (ავადმყოფის) ორგანიზმის რეაქციის სახეები (ვარიანტები), რომლებსაც მნიშვნელობა აქვს კლინიკურ მედიცინაში, კონკრეტული თერაპიული ზემოქმედების დროს:

ა) რეცეპტორზე მოქმედება წამლის კონცენტრაციის (დოზის) შეცვლით ინდივიდუალური ფარმაკოკინეტიკური და ორგანიზმის სხვა პარამეტრების გათვალისწინებით (ასაკი, წონა, სქესი, დაავადების ხასიათი, ბიორითმები, ლვიძლის და თირკმლის მდგომარეობა და სხვ.)

ბ) რეცეპტორის ენდოგენური ლიგანდის (აგონისტის, ან ანტაგონისტის) კონცენტრაციის შეცვლა, წამალი აგონისტის, „მოხსნის“ შემდეგ, რომელმაც შეამცირა რეცეპტორების რიცხვი და სიმკვრივე, უკუკავშირის მექანიზმით, ასეთ შემთხვევაში ენდოგენური აგონისტი ვეღარ იჩენს მასტიმულირებელ მოქმედებას და გამოვლინდება პრეპარატის შებრუნებული ეფექტი. მაგ: კლინიდინის (კლოფელინის) მიღების სწრაფი შეწყვეტა იწვევს ჰიპერტენზიულ კრიზს ალფა-2 ადრენორეცეპტორების დაუნრეგულაციის გამო, ამიტომ კლოფელინი უნდა „მოიხსნას“ თანდათანობით (შენელებულად), რომ არ განვითარდეს შებრუნებული (კლინიკურად არასასურველი) ეფექტი (ჰიპერტენზია).

სარალაზინი - არის სუსტი პარციალური აგონისტი - ააგზნებს ანგიოტენზინის რეცეპტორებს და არტიერიულ წნევას აქვეითებს მხოლოდ ჰიპოანგიოტენზინემიის დროს.

ბეტა-რეცეპტორების ანტაგონისტები - ბეტა-ადრენობლოკატორები (ინდერალის ჯგ.) ფოკრომიციტომის - მომატებული ენდოგენური კატეხოლამინების ფონზე იწვევენ ბრადიკარდიას, ხოლო სხვა ფიზიკური მდგომარეობის დროს გავლენას არ ახდენენ რითმზე. მაგ: მორბენალ-მარათონელებზე რითმს არ ცვლიან.

წამალი-ანტაგონისტის მაგ: შინაგანი სიმპატომიმეტიური აქტივობის მქონე ბეტა-ბლოკატორების შეწყვეტის შემდეგ მეზბრანაზე რეცეპტორების გაზრდით (ზერეგულაცია-, „აპრეგულაცია“) ვითარდება გაძლიერებული ფიზიოლოგიური რეაქცია ენდოგენურ აგონისტზე (მაგ: ნორადრენალინზე) და გამოვლინდება ამ უკანასკნელის ადრენომიმეტიური ეფექტი.

გ) რეცეპტორების რაოდენობის და ფუნქციის შეცვლა (დაქვეითებული, ან მომატებული რეგულაცია).

დ) რეცეპტორის გარდა აუცილებელია სხვა ფაქტორების (ავადმყოფის ასაკი, წონა, სქესი, ღიაგნოზი) და პარენქიმული ორგანოების მდგომარეობის გათვალისწინება.

გვი თუქმანაულის „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი

**1.1.6. წამლების „კომპიზიციის და ურთიერთქმედების“ პროვლენა გაცივებაში**

წამლების ფარმაკოლოგიური ტიპის ურთიერთქმედება, ემყარება წამლის მოქმედების მექანიზმს და ლოკალიზაციას, აგრეთვე ძირითად ეფექტს. თუ

წამლების ურთიერთქმედება ხორციელდება, რეცეპტორების დონეზე, მაშინ ძირითადად ეს ეხება აგონისტების და ანტაგონისტების მოქმედებას.

აგონისტების მოქმედებიდან განიხილება ფარმაკოლოგიური ანტაგონიზმი. - ურთიერთსაწინააღმდეგო მოქმედება და სინერგიზმი - ერთი მიმართულებით განვითარებული მოქმედება.

ორი (ან მეტი) წამლის ერთდროულად დანიშვნის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ფარმაკოლოგიური ეფექტის გაძლიერება - სინერგიზმი, ან ეფექტების შესუსტება - ანტაგონიზმი.

აჩრევენ სინერგიზმის რამდენიმე სახეს: ადიციური, სუმაციური, პოტენცირებული და სენსიტიზაცია. სინერგიზმი შეიძლება იყოს: პირდაპირი, არაპირდაპირი, ქვშმარიტი და ცრუ.

სენსიტიზაცია (მგრძნობელობა) - როდესაც ინდიფერენტული პრეპარატი ერთი, მოქმედების მექანიზმით აძლიერებს მეორე წამლის მოქმედებას. მაგ.: ინსულინი და გლუკოზა ხელს უწყობენ კალიუმის შესვლას უჯრედში. ასკორბინის მჟავა და რკინის პრეპარატები, ზრდიან რკინის კონცენტრაციას პლაზმაში, მისკლერონი ზრდის დიგიტოქსინის ინოტროპულ ეფექტს და სსგ.

სუმაციის შემთხვევაში, გამოყენებული წამლების კომბინაციის ეფექტი უდრის თვითოეულის ეფექტის ჯამურ მოქმედებას, მაგ.: ფუროსემიდი და ურეგიტი გულის უკმარისობის დროს, მანილილი და ადებიტი-შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის დროს. სუმაციური სინერგიზმი.

ადიციური სინერგიზმის დროს ("ადიციო" - მომატება, შეკრება) ორი წამლის ფარმაკოლოგიური ეფექტი, მეტია ვიდრე ერთი კომპონენტისა, მაგრამ ნაკლებია მათ ჯამზე, მაგ.: ფუროსემიდი, თიაზიდები; ნიტროგლიცერინი და ბეტა-ბლოკატორები, ხოლო პოტენცირებული სინერგიზმის დროს გამოვლინდება ადიციურ სინერგიზმზე რამდენჯერმე - ძლიერი ეფექტი (პოტენცირება - ნიშნავს გაძლიერებულს) ადიციურ სინერგიზმს იწვევენ ქიმიურად მსგავსი წამლები, ხოლო პოტენცირებულ სინერგიზმს - ქიმიურად განსხვავებული წამლები.

ქვშმარიტი სინერგიზმის შემთხვევაში, ორი წამალი მოქმედებს ერთი და იგივე ანატომიურ სტრუქტურაზე (რეცეპტორზე), მაგ.: ატროპინი და სკოპოლამინი მოქმედებენ მ-ქოლინორეცეპტორებზე და მათი ბლოკადის შედეგად აფართოებენ თვალის გუგას, აჩქარებენ გულის რითმს, აქვეითებენ სეკრეციას (იწვევენ ერთი მიმართულების სინერგისტულ მოქმედებას).

ცრუ (ყალბი) სინერგიზმის დროს, ორი წამალი მოქმედებს სხვადასხვა ანატომიურ სტრუქტურაზე და იწვევს სინერგისტულ ეფექტებს, მაგ.: ატროპინი და ადრენალინი, ორივე აფართოებს თვალის

**ვუგას:** ატროპინი – მ-ქოლინორეცეპტორების ბლოკადით, ხოლო ადრენალინი ალფა-ადრენო რეცეპტორების აგზნებით.

კლინიკური ფარმაკოლოგი ითვალისწინებს და სამკურნალო პრაქტიკაში იყენებს წამლების სინერგისტურ მოქმედებას, რომლებიც შეიძლება გამოვლინდეს, როგორც ადიციის, ისე პოტენცირების, **ჭეშმარიტი, ან ცრუ სინერგიზმის ფორმით.**

წამლების „კომბინირებულ მოქმედებაში“ აგონისტების მოქმედების – სინერგიზმის მოქმედების პარალელურად განიხილება ანტაგონისტების მოქმედება – ანტაგონიზმის სახით, როდესაც ერთმა წამალმა სხვადასხვა ხარისხით შეიძლება შეამციროს მეორე წამლის მოქმედება, ანტაგონიზმი შეიძლება იყოს ფიზიოლოგიური (ჭეშმარიტი, ან ცრუ) და ქიმიური. ფიზიოლოგიური **ჭეშმარიტი ანტაგონიზმის შემთხვევაში** ორი წამალი მოქმედებს რეცეპტორზე ურთიერთ საწინააღმდეგოდ. მაგ.: ატროპინი და პილოკარპინი მოქმედებენ თვალის გუგაზე. ატროპინი აფართოებს გუგას (მ-ქოლინორეცეპტორების ბლოკადის გამო) პოლიკარპინი ავიწროებს გუგას იმავე რეცეპტორების აგზნების შედეგად. **ფიზიოლოგიური ცრუ ანტაგონიზმის შემთხვევაში, ორი წამალი მოქმედებს ურთიერთსაწინააღმდეგოდ რეციპროკული მექანიზმით ანატომიურ სტრუქტურაზე გავლენით.** მაგ.: დიგოქსინი გულის რითმს ანელებს ვაგუსის აგზნებით, ხოლო კოფეინი – აჩქარებს სიმპათიკუსის აგზნებით. (დეტალურად იხ. კერძო ნაწილში).

**ქიმიური ანტაგონიზმის (შეიძლება ანტიდოტიზმის) შემთხვევაში** ორი ქიმიური წამალი, ნაერთი, ან იონი მოქმედებს ურთიერთსაწინააღმდეგოდ რეცეპტორის გარეშე, მაგ.: მჟავები და ტუტები, კალციუმის და მაგნიუმის იონები, აზოტმჟავა ვერცხლი და ნატრიუმის ქლორიდი ორგანიზმში იჩენენ ანტაგონისტურ მოქმედებას და გამოიყენებიან როგორც ანტიდოტები, მოწამლევების სამკურნალოდ.

კლინიკური ფარმაკოლოგი პრაქტიკულ მედიცინაში ანალოგიურად იყენებს ანტაგონიზმის მოვლენასაც.

### 1.1.7. წამლის „დოზა-ეფექტის“ - დამოკიდებულების მნიშვნელობა მედიცინაში

წამლის დოზის (კონცენტრაციის) დინამიკის ტიპებიდან აღსანიშნავია ორი პროცესი: ა) პირველი რიგის პროცესები და ბ) ნულოვანი (საწყისი) რიგის პროცესები. (სურ.11.)

1) პირველი რიგის პროცესები ეწოდება ორგანიზმში წამლის ფარმაკოკინეტიკური ოთხივე პროცესის სიჩქარის პროპორციულობას, წამლის

კონცენტრაციასთან, ე. ი. პრეპარატის თერაპიულ დოზის მიღების დროს, უმრავლესი მათგანი განიცდის შენოვას, განაწილებას მეტაბოლიზმს და ელიმინაციას, პირველი რიგის პროცესით, ეს ნიშნავს რომ პრეპარატის დოზის გადიდებით 50 ან 100%-ით პლაზმაში, წამლის სტაციონარული კონცენტრაცია იზრდება პროპორციულად სტაბილურ დონემდე. მაგ.: თუ პრეპარატის ნახევარი ელიმინაციის პერიოდი ( $T_{1/2}$ ) უდრის 6 საათს. ის ექიმს შეჰყავს ყოველ 6 საათში მაშინ სტაბილურ კონცენტრაციას მიაღწევს შემდეგნაირად: 6 საათში გაიზრდება 50%-ით, 12 საათში – 75%-ით, 18 საათში – 87.5%-ით, 24 საათში – 94%-ით, 30 საათში - გაიზრდება -97%-ით.

ამავე წამლის შეწყვეტის შემდეგ მისი სტაციონარული (სტაბილური) კონცენტრაცია პლაზმაში დაქვეითდება, მაგ. 100მგ/ლიტრიდან, გაზრდილი დინამიკის შებრუნებულად. ასე მაგ. 6 საათში დაქვეითდება - 50მგ/ლიტრში, 12 საათში - 25 მგ/ლ-ში, 18 საათში - 12.5 მგ/ლ-ში, 24 საათში - 6.25 მგ/ლ, 30 საათში - დაქვეითდება - 3.125 მგ-ით/ლ-ში (ანუ 50%-ით  $1 \times T_{1/2}$ -ის შემდეგ. 25%-ით  $2 \times T_{1/2}$ -ის შემდეგ; 12.5%-ით  $3 \times T_{1/2}$ -ის შემდეგ. 6.25%-ით  $4 \times T_{1/2}$ -ის შემდეგ, 3.125%-ით  $5 \times T_{1/2}$ -ის შემდეგ)

2) ნულოვანი (საწყისი) რიგის კინეტიკური პროცესები ეწოდება მდგომარეობას, როდესაც წამლის ფარმაკოკინეტიკური პროცესების ორგანიზმში (მათ შორის ელიმინაცია) რჩება მუდმივი მიუხედავად წამლის დოზის გადიდებისა (ამიტომ იზრდება ინტოქსიკაციის რისკი). ასეთი მდგომარეობა გამოწვეულია წამლით ბიოტრანსფორმაციული ფერმენტების “გაუქმების” შედეგად. მაგ.: სპირტის 50% იშლება 1 საათში, როცა პლაზმაში არის სპირტის 100 მგ/ლ, თუ ადამიანმა მიიღო პირობითი მოცულობის 8გ/10მლ მოცულობის 2/3 ამ დოზის გადაჭარბების შემდეგ, სპირტის ფერმენტული პროცესი (მეტაბოლიზმი) ჩერდება, ხოლო დამატებით მიღებული სპირტი აღარ იშლება და თუ ადამიანი აგრძელებს ალკოჰოლის მიღებას მისი კონცენტრაცია მატულობს არაპროციულად (ზედმეტად – და ვითარდება ალკოჰოლით მწვავე მოწამლევა, ხოლო ქრონიკული ხმარების დროს ალკოჰოლიზმი).

ისეთ შემთხვევებში, როდესაც პრეპარატის კონცენტრაციის დონე სისხლში აღწევს გაუქმების ზღვარს, ანუ ნულოვანი რიგის კინეტიკას, ე.ი. როდესაც დროის ერთეულში სისხლიდან ელიმინირდება წამლის მუდმივი რაოდენობა (და არა სისხლში მისი შემცველობიდან განსაზღვრული პროცენტი).

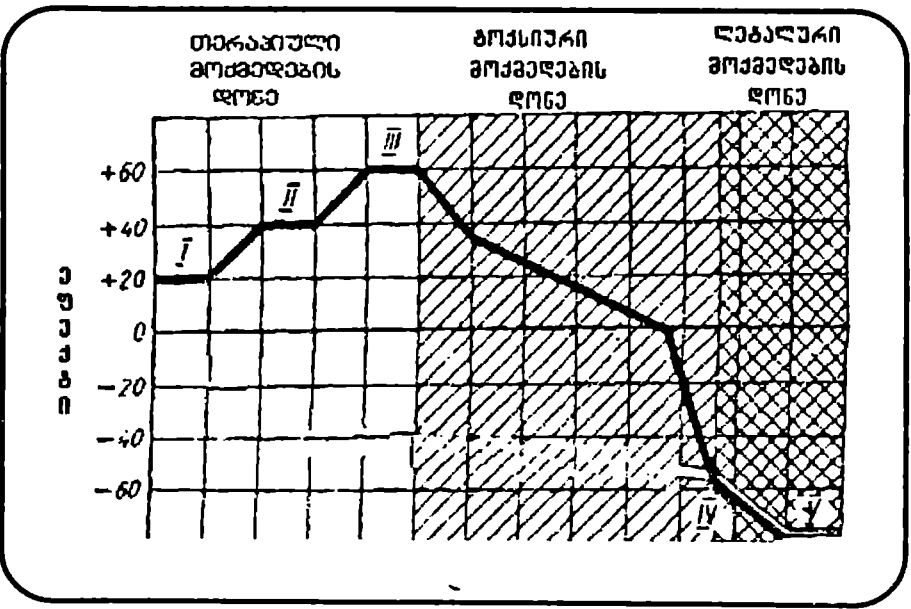
ნულოვანი რიგის კინეტიკური მდგომარეობის დროს პრეპარატის კონცენტრაცია სისხლში აღწევს “გაუქმების” დონეს და სისხლიდან ელიმინირდება წამლის მუდმივი კონცენტრაცია



მოგვყავს ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური პრეპარატის ნახევარდაშლის (T1/2) პერიოდი: დობუტამინი - 2 წუთი, ასპირინი - 15 წუთი, ბენზილპენცილინი - 30 წუთი, ამპიცილინი - 1,5 საათი, პარაცეტამოლი - 2 საათი, ინდერალი - 3 საათი, ბუტამიდი - 6 საათი, ატენოლოლი - 7 საათი, ოქსაზეპამი - 10 საათი, იმიზინი - 15 საათი, სიბაზონი - 30 საათი, დიგოქსინი - 36 საათი, ქლორპროპამიდი - 36 საათი, ვარფარინი - 44 საათი, ფენობარბიტალი - 85 საათი, ქლოროქინი - 72 საათი . დიგიტოქსინი - 150 საათი, ამიოდარონი - 700 საათი.

პრეპარატები, რომლებიც საკუთარ მეტაბოლიზმს ასტიმულირებენ, ღვიძლში, ხანგრძლივი გამოყენებისას ნახევარდაშლის პერიოდი უმოკლდება.

თურმანაული თემდინონ ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი



სურ.11 წამლის „დოზა-ეფექტის“ დამოკიდებულება ორგანიზმში. ამგზნები მოქმედების წამლის აღმავალი დოზის დამოკიდებულება ეფექტთან. მინიმალური თერაპიული დოზა-I, საშუალო თერაპიული დოზა-II, მაქსიმალური თერაპიული დოზა-III. ტოქსიკური დოზის დადგავალი გრადაცია ფუნქციების დაქვეითებით და ლეტალური გამოსავლით.

### 1.1.8. ორგანიზმში წამლების „გამეორებითი მოქმედების“ ეფექტები (ფარმაკოლოგიური კატეგორიები)

წამლის გამეორებითი მიღების დროს, მისი კლინიკური ეფექტი შეიძლება გაიზარდოს, ან შემცირდეს.

I. წამლის გამეორებითი მიღების დროს, მისი ეფექტის გაზრდა ფარმაკოლოგიური კატეგორიების სახით შეიძლება გამოვლინდეს: კუმულაციით, მომატებული, ანუ ზერეგულაციით, (აპრეგულაციით ექსტერნალიზაციით), მომატებული მგრძნობელობით (სენსიბილიზაციით), იდიოსინკრაზიით, წამლისმიერი დამოკიდებულებით, პიპერნაქციულობით, პერმისიული მოქმედებით და სხვ.

II. წამლის გამეორებითი მიღების დროს მისი ეფექტის შემცირება, შეიძლება გამოვლინდეს შემდეგი ფარმაკოლოგიური კატეგორიების სახით: ტაქიფილაქსიის, ბრადიფილაქსიის, კალციფილაქსიის, დაქვეითებული რეგულაციის (დაუნრეგულაციის-ინტერნალიზაციის), რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითების (დესენსიტიზაციის), აოქსიტიზაციის (რეფრაქტურობის) და სხვ.) სახით.

წამლის დაგროვების - კუმულაციის ფენომენის მნიშვნელობა.

წამლის გამეორებითი შეყვანის დროს ის შეიძლება დაგროვდეს ორგანიზმში, მანამ არ შეწყდება პრეპარატის შეყვანა. წამლის კუმულაცია („კუმულაცია“ მომატება, დაგროვება) იწყება მაშინ, როდესაც მისაღებ დოზებს შორის ინტერვალი უფრო მოკლეა, ვიდრე პრეპარატის ნახევარგამოყოფის პერიოდი.

კუმულაცია უკუპროპორციულია წამლის მიღებათა ერთი ინტერვალის დოზისა, რომელიც უდრის 1. ხოლო 1-ს გამოკლებული ორგანიზმში დარჩენილი წამლის რაოდენობა (კონცენტრაცია) ანუ ე.წ. კუმულაციის ფაქტორი შეიძლება განისაზღვროს წამლის ნახევარგამოყოფის პერიოდის და მის დოზებს შორის ინტერვალის დახმარებით.

თუ წამალი ინიშნება ყოველი ნახევარგამოყოფის პერიოდის შემდეგ, მაშინ კუმულაციის ფაქტორი ტოლია 1-ს, ან 2-ს. ამგვარად, წამლის გამეორებითი შეყვანის პიკი ტოლია პირველად შეყვანილი დოზა, გამრავლებული კუმულაციის ფაქტორზე. (კუმულაციის ფაქტორი ტოლია, სტაციონარული კონცენტრაცია, შეფარდებული, პირველად შეყვანილი დოზის კონცენტრაციასთან).

კუმულაციის ფენომენი შეიძლება გამოვლინდეს ორგანიზმში: მატერიალურ და ფუნქციურ კუმულაციის სახით.

მატერიალური კუმულაციის შემთხვევაში ორგანიზმში გროვდება წამალი ქიმიური ნივთიერების (მეტაბოლიტის) მატერიის სახით. მაგ: სათითურას რიგის გლიკოზიდები, კუმარინები (ნეოლიკუმარინი), ბარბიტურატები (ფენობარბიტალი), სტრიქნინი, პურგენი, მძიმე ლითონების მარილების პრეპარატები და სხვა.

ფუნქციური კუმულაციის შემთხვევაში, ორგანიზმში წამალი კი არ გროვდება, არამედ ხდება მისი ეფექტის კუმულაცია. მაგ: ეთილის (დეინის) სპირტი ორგანიზმში იშლება საბოლოო პროდუქტებად წყლად და ნახშირორჟანგად. წყალი გამოიყოფა თირკმელებიდან, ხოლო ნახშირორჟანგი - ფილტვებიდან.

ალკოჰოლის სისტემატიური, ხანგრძლივი მიღების შედეგად ჩამოყალიბდება - ალკოჰოლიზმი, პროგრესულად უარესდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქცია და ალკოჰოლის ფუნქციური კუმულაციის შედეგად ვითარდება თეთრი ცხელება - ("დელირიუმ ტრემენს") ე.ი. გამოვლინდება ნეიროტროპული ეფექტების სუმაცია. ფუნქციური კუმულაციას ანვითარებს მაო-ს ინჰიბიტორებიც: ნიალამიდი, ტრანსამინი და სხვ.

ბ) მომატებული, ანუ ზერეგულაციის (აპრეგულაციის-ექსტერნალიზაციის) ფენომენი - გამოვლინდება რეცეპტორულ დადებით უკუკავშირში, როდესაც მატულობს ადრენორეცეპტორების რაოდენობა უჯრედის მემბრანაზე და იზრდება მათი მგრძნობელობა. მაგ. ალპრენოლოლის ოქსპრენოლოლის, პინდოლოლის და სხვ. პრეპარატების მოქმედებით გამოვლინდება დადებითი ინოტროპული მოქმედება, ან ეუფილინის (თეოფილინის) გავლენით მატულობს ადენოზინო-2 რეცეპტორების რაოდენობა, უპირატესად ბრონქებში, რაც იწვევს ბრონქოდილატაციას. ასეთი მოვლენა არის შებრუნებითი, მაგრამ დადებითი დაუნრეგულაცია. ზოგ შემთხვევებში ლიგანდი-აგონისტები (ბიოგენური ამინები, ნეირომედიატორები, ჰორმონები) ზრდიან ბეტა-რეცეპტორების სიმკვრივეს და რაოდენობას მიოკარდში მაგ. ფარისებური ჯირკვლის ჰორმონები ამ მექანიზმით იწვევენ, კატექოლამინურგულ ტაქიკარდიას, ამიტომ თირეოტოქსიკოზის დროს ენიშნება ინდერალის ჯგუფის პრეპარატები მაქსიმალურ თერაპიულ დოზებში. (ბეტა-ბლოკატორების მცირე დოზები მალალი კატექოლამინემიის დროს იწვევენ ტაქიკარდიას!, ხოლო მორბენალ-მარათონელებში - ტრენირებულ მიოკარდზე, არ ცვლიან გულის რითმს).

ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით (პერდი 1998) ბეტა-ადრენომიმეტიური პრეპარატების ინტრავენური ინფუზიის 72 საათის შემდეგ, აღინიშნება ინოტროპული ეფექტის დაქვეითება, ხოლო ერთი

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" თურმანული გვი

თვის უწყვეტი მიღების შემდეგ ეფექტი ქრება, რაც დაკავშირებულია მემბრანული ბეტა-ადრენორეცეპტორების დაუნ-რეგულაციასთან. ბეტა-რეცეპტორების რიცხვის შემცირება-ინტერნალიზაცია ზღუდავს ბეტა-ადრენომიმეტიური პრეპარატების ხანგრძლივ გამოყენებას ტოლერანტობის (იხ.) განვითარების გამო.

სენსიბილიზაციის ფენომენი ეწოდება ორგანიზმის მომატებულ მგრძობელობას იმუნოლოგიური ნივთიერების -ანტიგენების, ან ჰაპტენების (წამლების) გამოვლინებითი შეყვანის დროს. ასეთი რეაქცია დამახასიათებელია ცილოვანი სტრუქტურის პრეპარატების (ანტიგენების) გამოვლინებითი შეყვანის შემთხვევებში. მაგ. შრატების, ვაქცინების: პენიცილინის და სხვ. გამოყენების დროს.

- იდიოსინკრაზიის ფენომენი ("იდიოს"- საკუთარი, განსაკუთრებული, "სინკრაზის" - შერევა) ანუ „გენეტიკური ენზიმოპათია“ ეწოდება არატიპიურ, მემკვიდრეობით განპირობებულ ინდივიდუალურ მომატებულ მგრძობელობას, წამლების მცირე დოზების მიმართ (პისტამინის ლიბერაციით). მაგ. მალარიის სამკურნალო პრეპარატი პრიმაქინის მიღება იმ პირებში ვისაც აქვს ფერმენტი გლუკოზო-ნ-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტი (ანუ „გენეტიკური ენზიმოპათია“) იწვევს ერთროციტების ჰემოლიზს, რადგან წარმოშობილ ქინონს აქვს ერთროციტების დამშლელი (ჰემოლიზური) მოქმედება.

წამლის პერმისიული მოქმედება მაგ. სტეროიდები ზრდიან ადრენორეცეპტორების რაოდენობას და მგრძობელობას კატექოლამინების (ადრენალინის, ნორადრენალინის) მიმართ, შესაბამისი ეფექტის განვითარებით.

წამლისმიერი დამოკიდებულება გამოვლინდება წამლის მიღების მისწრაფებაში დაუძლეველ სურვილში, განწყობილების მომატების, გუნების გაუმჯობესების, არასასიამოვნო შეგრძნებებისა და განცდების მოხსნის მიზნით, რომელიც ხშირად ვითარდება ნეიროტროპული საშუალებების გამოვლინებით შეყვანის შემდეგ.

წამლისმიერი ფსიქიკური და ფიზიკური დამოკიდებულება  
(იხ. ტაბულა)

- ფსიქიკური დამოკიდებულების შემთხვევაში წამლის მიმართ პრეპარატის მიღების შეწყვეტის შემდეგ ადგილი აქვს ემოციურ დისკომფორტს, აბსტინენციას, სომატური გამოვლინებების გარეშე - ასეთ ფსიქიკურ დისკომფორტს იწვევენ: მორფინი, კოდეინი, ჰეროინი და მათი ანალოგები, ღიაზუპამი და მისი დერივატები, ბარბიტურატები, ეთილის სპირტი, კოკაინი, ინდური კანაფი (მარიხუანა, ჰაშიში), ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდი (ლსდ-25) და სხვ.

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თურმანული

წამლისმიერ დამოკიდებულებას იწვევენ:	ფსიქიკურს	ფიზიკურს	შერვევას
* მორფინი, კოდეინი, პერონინი და სხვა	+	+	+
* ბარბიტურატები (ფენობარბიტალი)	+	+	+
* ბენზოდიაზეპინები (დიაზეპამის ჯგ.)	+	+	+
* ეთილის (ლეინის) სპირტი	+	+	+
* კოკაინი და მისი ჯგ. პრეპარატები	+		
* ინდური კანაფი (მარიხუანა, ჰაშიში)	+		~
* ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდი (LSD <sub>25</sub> )	+		+

ფიზიკური დამოკიდებულება წამლის მიმართ უფრო მაღალი ხარისხის დამოკიდებულებაა, პრეპარატის მოხსნა (ან შეწყვეტა) ამ შემთხვევაში იწვევს მძიმე მდგომარეობას, რაც ფსიქიკური ცვლილებების გარდა იწვევს სხვადასხვა მძიმე სომატურ დარღვევებს, რომლებიც დაკავშირებულია ორგანიზმის სისტემების ფუნქციის მოშლასთან სიკვდილამდეც კი. ასეთ სინდრომს ეწოდება აბსტინენციის (შეწყვეტის) სინდრომი. აბსტინენციას იწვევენ მორფინი და მისი ანალოგები, დიაზეპამი და მისი ანალოგები, ბარბიტურატები, ეთილის სპირტი და სხვ.

წამლის გამეორებითი მიღების დროს, (როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ), მისი ეფექტის შემცირება (შერვევა) შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვა ვარიანტით: დესენსიტიზაციით, ტოლერანტობით, ტაქიფილაქსიით, ბრადიფილაქსიით, კალციფილაქსიით, დაუნრეგულაციით, რეფრაქტურობით და სხვა სახით.

- დესენსიტიზაციის ფენომენი (სენსიტის-მგრძნობელობა) რეცეპტორის მგრძნობელობის დაქვეითებული რეაქცია ზოგადად შექცევადი პროცესია და ახასიათებს რეცეპტორულ-ეფექტორული სისტემებს, ვითარდება სელექციურ (ზოგჯერ სპეციფიკურ) რეცეპტორებზე წამლი-აგონისტის მოლეკულის ხანგრძლივი მოქმედების დროს. ეს შეიძლება დაკავშირებული იყოს რეცეპტორის სტრუქტურის, რაოდენობის, ან სიმკვრივის ცვლილებასთან. დესენსიტიზაციის მექანიზმით, უჯრედი (ქსოვილი) ერთგვარად თავიდან "აიცილებს" წამლის მოლეკულის ხანგრძლივი შეკავშირების ზედმეტ აქტივაციას.

უჯრედის (ქსოვილის) ბეტა-ადრემოსტიმულაციის დესენსიტიზაციის შექანიზმი შეიძლება ასე აიხსნას: დესენსიტიზაცია რეცეპტორების ენდოციტოზი უჯრედში სეკვესტრაციით (ინტერნალიზაციით), ვითარდება სწრაფი და შექცევადი არეაქტიულობა აგონისტის მიმართ. დესენსიტიზაცია რეცეპტორების დაუნრეგულაციის ტიპით (უჯრედში რეცეპტორების რაოდენობის და მგრძობელობის დაქვეითებით). დესენსიტიზაცია რეცეპტორის ციტოპლაზმური ნაწილის ფოსფორილირებით - და ცილებთან კავშირის დარღვევით.

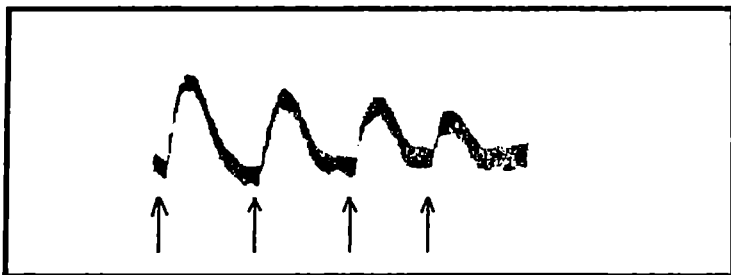
წამლის ხანგრძლივი მოქმედების დროს, ეფექტი გრძელდება რეცეპტორთან ჰიდროფილური კავშირის პერიოდში და ავტომატურად შეწყდება წამლის დისოციაციის შემდეგ, ზოგიერთ შემთხვევებში კოვალენტური კავშირის შედეგად გრძელდება წამლის დისოციაციის შემდეგაც ახალი რეცეპტორების სინთეზამდე, რომლებიც შეცვლიან ინაქტივირებულ რეცეპტორებს.

**\*\* ტოლერანტობის, ანუ წამლის მიმართ შიშვევის სინდრომი (ტაქიფილაქსია და ბრადიფილაქსია)**

ტოლერანტობა, ანუ წამლის მიმართ შიშვევა შეიძლება გამოვლინდეს:

ა) წამლის ხანმოკლე მიღების შედეგად სწრაფად განვითარებული ნაადრევი შიშვევის სახით, ანუ ტაქიფილაქსიის ფენომენით.

ბ) წამლის ხანგრძლივი მიღების შედეგად გვიან განვითარებული შიშვევის სახით, ანუ ბრადიფილაქსიის ფენომენით (იხ.სქემა).



სურ 12. ტაქიფილაქსია. ეფედრინის ფარმაკოლოგიური მოქმედება არტერიულ წნევაზე გამეორებითი, ხანმოკლე პერიოდებით (15 წუთიანი) ვენაში შეყვანის დროს (ნაჩვენებია ეფედრინის კლინიკური ეფექტის თანდათანობითი დაქვეითება) (იხრებით ნაჩვენებია ეფედრინის ვენაში ოთხჯერ შეყვანა).

ტოლერანტობის - ტაქიფილაქსიის ფენომენის გამოვლენის დროს წამლის ხანმოკლე (10-15 წუთით) შუალედებით მიღების შემთხვევაში პრეპარატის მიმართ სწრაფად ქვეითდება მგრძობელობა (დგება სწრაფი დესენსიტიზაცია) (სურ.12.)

ტაქიფილაქსიის ("ტაქის" - ჩქარი, "ფილაქსის" - დაცვა) ფენომენს იძლევა ადრენომიმეტიური პრეპარატები: ეფედრინი, იზადრინი სანორინი, ფენამინი. ნიტრატები, ალფა-1 ბლოკატორები, ბეტა-1 სტიმულატორები და სხვ. (სურ.12.)

ტოლერანტობის - ბრადიფილაქსიის ფენომენის გამოვლენის დროს წამლის ხანგრძლივი მიღების შედეგად, ნელა, შედარებით გვიან და თანდათანობით ქვეითდება მგრძობელობა. (განსხვავება ტაქიფილაქსაციისაგან)

ბრადიფილაქსიის („ბრადი“- „ნელი და „ფილაქსის“ „დაცვა“) ფენომენს იძლევა ნიტროგლიცერინი, პრაზოზინი, ფოსფორდიესტერაზას ბლოკატორები, (ამრინონის ჯგუფი) და სხვ.

ორივე შემთხვევაში, როგორც ტაქიფილაქსიის, ისე ბრადიფილაქსიის დროს მოკლდება წამლის მოქმედების ხანგრძლივობა და ქვეითდება კლინიკური ეფექტი, ამიტომ საჭირო ხდება პრეპარატის დოზის გადიდება, რაც არარაციონალურია და მხოლოდ დროებით ტოქსიკურ ეფექტს იძლევა, ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია წამლის მიღების შეწყვეტა და მისი შეცვლა სხვა ჯგუფის ანალოგიური მოქმედების პრეპარატით.

უკანასკნელ წლებში გამოყოფენ შერჩევით მესამე ფორმას ე.წ. გენეტიკურ ტოლერანტობას, მაგ. ოპიატრეცეპტორების ზონების მგრძობელობის დაქვეითებით.

კალციფილაქსიის ფენომენი ( $Ca^{2+}$ -კალციუმის იონების დამაზიანებელი მოქმედებისაგან კარდიომიოციტების დაცვა,  $K^+$ -ის იონების დაგროვებით), ცნობილია, რომ მიოკარდის იშემიისა და ინფარქტის დროს კარდიომიოციტებში გროვდება  $Ca^{2+}$  ის იონები.

ექსპერიმენტში დადგენილია, რომ ბეტა-ბლოკატორები (ინდერალით) მკურნალობის დროს კარდიომიოციტებში: მიტოქონდრიებში, სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში) გროვდება  $K^+$  -ის იონები, რომლებიც რეციპროკული ანტაგონიზმის მექანიზმით, აღნიშნული ორგანოიდებიდან გამოაძევენ  $Ca^{2+}$  -ის იონებს (იწვევენ ჰიპოკალციემიას) და ამ გზით იცავენ კარდიომიოციტებს, კალციუმით გამოწვეული ნეკროზისაგან, როგორც იშემიის, ისე ინფარქტის დროს.

ამგვარად, ბეტა-ადრენობლოკატორებით დროულად (გიდი-ის პირველ დღეებში) დაწყებული მკურნალობა იწინსძლიერ გამოხატულ კალციუმფილაქსიის (ანუ კალციუმისგან დაცვის) ეფექტს.

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თურმანული

**ტოლერანტობის (ანუ ნამლის მიმართ  
შეჩვევის) სინდრომი (სქემა)**

სწრაფი (ნაადრევი) შეჩვევა
ტაქიფილაქსია
<p>ვითარდება პრეპარატის ხანმოკლე გამოვრებითი მიღების შედეგად:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*ადრენომიმეტიური საშუალებები</li> <li>*ორგანული ნიტრატები</li> <li>*ალფა-1 ბლოკატორები</li> <li>*ბეტა-1 სტიმულატორები (დობუტამინი) და სხვა</li> </ul>

ნელი (გვიანი) შეჩვევა
ბრადიფილაქსია
<p>ვითარდება პრეპარატის ხანგრძლივი გამოვრებითი მიღების შედეგად:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*ნიტროგლიცერინი, მისი პრეპარატები</li> <li>*პრაზოზინი, დოქსაზოზინი</li> <li>*ფდე-ს ბლოკატორები (ამრინონი, ჯგუფი) და სხვა.</li> </ul>

**გენეტიკური ტოლერანტობა (შერევა)  
ენკეფალინორეცეპტორების ზონების  
მგრძნობელობის დაქვეითება**

აღსანიშნავია, რომ ბეტა-ბლოკატორების (მაგ. პროპრანოლოლის) ასეთი კარდიოპროტექციული მოქმედება, ავადმყოფის ასაკის ზრდის პარალელურად ქვეითდება (აკად გ. თურმანაული, პროფ. ნ. გონგაძე 1990 წ.).

დაქვეითებული ანუ დაუნრეგულაციის (ინტერნალიზაციის) ფენომენი არის რეცეპტორული უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპი (განსხვავებით აპრეგულაციისაგან), როდესაც ნამლის მიმართ ქვეითდება ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობა მათი სიმკვრივისა და რაოდენობის შემცირების გამო, რადგან ეს უკანასკნელი ჭარბობს რეცეპტორების „დენოვო“ სინთეზს, ქვეითდება უჯრედის რეაქცია წამალზე (ლიგანდზე) და საბოლოო ჯამში ვითარდება ადრენორეცეპტორების დაქვეითებული რეაქცია ანუ ე.წ. პირდაპირი დაუნრეგულაცია.

სწრაფ და პირდაპირ დაუნრეგულაციას (ინტერნალიზაციას) იწვევს მრავალი ფარმაკოლოგიური პრეპარატი, რომელთა მოქმედების ხანგრძლიობა შეადგენს 5-10 წუთს. მაგ: დოფამინი, ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, დიტილინი (ლისტენონი) და სხვა



კლინიკური თვალსაზრისით საჭიროა პირდაპირი დაუნრეგულაციის მქონე პრეპარატების ინტრავენური, პროლონგირებული ინფუზია და არა ბოლუსით შეყვანა. ამიტომ ასეთი თვისების მქონე პრეპარატები იხმარება მკურნალობის ხანმოკლე კურსების სახით, ან ხანგამოშვებითი თერაპიისათვის და არა უწყვეტი მკურნალობისათვის.

**\*\* რეფრაბტიროზის (ანუ წამლის მიმართ უეფექტოზის) სინდრომი**

რეფრაბტიროზა, ანუ წამლის მიმართ უეფექტოზა; (უგრძნობლობა-არეაქტიულობა) შეიძლება დაიყოს: ფსევდორეფრაბტიროზად და ჭეშმარიტ რეფრაბტიროზად. (იხ. სქემა).

ფსევდორეფრაბტიროზის დროს ხშირად ადგილი აქვს პრეპარატის არასაკმარისი დოზის დანიშვნას, ან დაბალი ბიოშელწვეადობის მქონე პრეპარატების მიღებას. ასეთ შემთხვევებში მკურნალობის კორექცია გულისხმობს ადექვატური დოზის დანიშვნას და მაღალი ბიოშელწვეადობის პრეპარატის გამოყენებას.

ჭეშმარიტი რეფრაბტიროზის დროს წამალი (მაგ. იზოსორბიდ დინიტრატი დასაბყის სტენოკარდიის დროს) იჩენს აბსოლუტურ უეფექტობას ასეთ შემთხვევაში შეიძლება კორექციული (მაგ. კაპტოპრილის, ან პერინდოპრილის) კომბინირი თერაპიის გამოყენება.

ჭეშმარიტი რეფრაბტიროზა გამოვლინდება გულის უკმარისობის დროს ხანდაზმულ ასაკში (60 წლის ზემოთ) მიოკარდში ასაკობრივი „დესიმპატიზაციის“ ფონზე გლიკოზიდების (დიგოქსინის და მისი ანალოგების) გამოყენების დროს, არეაქტიულობის პარალელურად ვითარდება გლიკოზიდების კარდიოტოქსიური მოქმედებაც.

\*\* „მოხსნის“ სინდრომი ანუ უარყოფითი ფარმაცოლოგიური მოქმედების განვითარება, წამლის ხანგრძლივი კურსით (კვირების, თვეების) მიცემის სწრაფად შეწყვეტის შემდეგ. გამოყოფენ „მოხსნის სინდრომის“ ორ ვარიანტს:

\*\* „არეკლვის“ სინდრომი წამლის სწრაფი შეწყვეტის შემდეგ იგივე დაავადების ნიშნების გამოვლინება, რომელსაც მოცემული წამლით მკურნალობდნენ,

\*\* „მოხსნის“ სინდრომი წამლის სწრაფი შეწყვეტის შემდეგ იგივე დაავადების ახალი, ზოგჯერ სიცოცხლისათვის საშიში სიმპტომების გამოვლინება, ფიზიოლოგიური კონტრეგულაციით ანუ რეფლექსური ვაზოკონსტრიქციის სახით.

თუმცა სამედიცინო პრაქტიკაში ამ ორ ტერმინს აიგივებენ და ხმარობენ

„სამედიცინო ფარმაცოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თუმანაული

**რეზრადტაროზის (ანუ წამლის მიმართ  
უაფეთტოზის) სინდრომი**

**ფსევდორეზრადტაროზა**

გამოწვეულია:

- \* წამლის მცირე დოზის მიღებით
- \* წამლის დაბალი ბიოშელწევალობით,
- \* ერთდროულად მიღებულ პრეპარატებთან ანტაგონიზმით.

(შეიძლება მისი მოხსნა აღნიშნული ფაქტორების კორექციით)

**ჭეშმარიტი რეზრადტაროზა**

გამოვლინდება:

- \* საკმარისი ერთჯერადი დოზის მიღებით
- \* ისე კარგი ბიოშელწევალობის მქონე პრეპარატის მიღებით (მოიხსნება ე.წ. კორექტორებთან.. ერთად დანიშნვის დროს, მაგ. ნიტრატები (იზოსორბიდი) აფუ-ის ბლოკატორებთან ერთად იძლევა ალიცურ ეფექტს).

არადიფერენცირებულად. მეკურნალობის დროს „მოხსნის“ სინდრომს იძლევა: მაგ. არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშ. (კლონიდინი - კლოფელინი), ბეტა-ადრენობლოკატორები, სედაციური და ოპიოიდური საშუალებები, ეპილეფსიის, პარკინსონიზმის და დეპრესიის სამკურნალო საშუალებები, ადენოკორტიკოსტეროიდული პრეპარატები, ქინიდინი, ნიტრატები, ანტიკოაგულანტები (თრომბოემბოლიური სინდრომით).

„კორონარული მოპარვის“ სინდრომი - იშემიის ზონაში კორონარული სისხლით მომარაგების მკვეთრი შემცირება; მიოკარდის არაიშემიურ მეზობელ უბანში სისხლით მომარაგების გაძლიერების ხარჯზე.

ასეთი საშიში სინდრომი ვითარდება სხვა მოქმედების მექანიზმის მქონე ვაზოდილატატორების გავლენითაც, მაგ: დიპირიდამოლით, ინტენსივით კალციუმის ნელი არხების ხანმოკლე მოქმედების ბლოკატორებით (დიჰიდროპირიდინებით, ნიფედინით, დილთიაზემით) ან აპრესინით, კალიუმის არხების აქტივატორებით (დიაზოქსიდით, მინოქსიდლით).

ორგანული ნიტრატები და მათი ანალოგიური პრეპარატები, არ იწვევენ „კორონარული მოპარვის“ სინდრომს, აქვთ უნიკალური დადებითი ვაზოდილატაციური ეფექტი, რის შედეგადაც კარგად არეგულირებენ (ხსნიან) მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვას და მისი მომარაგების დისბალანსს.

„კორონარული მოპარვის“ სინდრომის დროს უმჯობესდება (ან ძლიერდება) ერთი ორგანოს (გულის) ან მისი უბნის ფუნქცია და ამის შედეგად უარესდება მეზობელი უბნების ან ორგანოების ფუნქცია, მაგ. ძლიერი ვაზოდილატაციური საშუალებების (აპრესინი, დიაზოქსიდი, მინოქსიდილი,

დილთიაზემი, ნიფედიპინი) გამოყენება აძლიერებს სისხლის მოცულობით დინებას კარგად მოფუნქციონირე ორგანოებში..

ნიტროგლიცერინი და მისი ანალოგები (პრეპარატები) არ იწვევენ „კორონარული მოპარვის“ ფენომენს, როგორც ეს დადგენილია ინტენსივის და კურანტილის მიღების დროს.

**წამლის მიმართ რეზისტენტობა** როდესაც დოზის გაზრდით, არ იზრდება ეფექტი, ან ეფექტი გამოვლინდება ისეთ დოზაში, რომელიც ყოველთვის იწვევს არასასურველ, ან საშიშ მოქმედებას, უფრო სწორად ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს ინდივიდუალური მგრძობელობის დაქვეითებას, რასაც განაპირობებს შესაბამის ორგანოებში რეცეპტორების რაოდენობის შემცირება. მაგ. ასაკობრივი „დესიმპატიზაცია“ მიოკარდში განაპირობებს ბევრი კარდიოტროპული პრეპარატის ინდივიდუალურ ანეექტიულობას, ან კარდიოტოქსიკურ მოქმედებას (მაგ. გულის გლიკოზიდები, კატექოლამინები და სხვ.)

**\*\* წამლის „მოქმედების შემდეგი“ უარყოფითი ადრეული სინდრომი.**

**ვითარდება ერთჯერადი დოზის** (მაგ. ნიტროგლიცერინის პრეპარატების) მიღების შემდეგ **ფიზიკური დატვირთვის ფონზე** (და არა მკურნალობის კურსის სწრაფი შეწყვეტის დროს). **დღე-ღამის განმავლობაში.** ავადმყოფს შეიძლება განუვითარდეს სტენოკარდიის შეტევა მიოკარდის იშემიით, ზოგჯერ სიკვდილის შემთხვევებით.

**\*\* პარადოქსული ეფექტი** დაავადების იმ სიმპტომების გამწვავება, რისთვისაც დანიშნული იყო წამალი, მაგ: ზოგიერთ ავადმყოფებში, არითმიის სამკურნალო საშუალებები, თვითონ იწვევენ არითმიის განვითარებას, ან ჰიპერტენზიული პრეპარატები - იწვევენ ჰიპერტენზიას, სტენოკარდიის სამკურნალო პრეპარატები - იწვევენ მიოკარდის იშემიის ეპიზოდების განვითარებას.

**\*\* პარამედიკამენტური თანამოვლენა** - არაა დაკავშირებული წამალთან (მოქმედ საწყისთან) არამედ განპირობებულია წამლის „კონსტიტუენსით“, ან ფსიქიკური ზემოქმედებით მაგ. პრეპარატის ანოტაციის გაცნობის შემდეგ, ერთი ფირმის პრეპარატის მეორე ფირმის პრეპარატის შეცვლით.

**1.1.9. წამლევის და „პიორითიზის“ ურთიერმომქმედების პრობლემა**

თანამედროვე ქრონოფარმაკოლოგიაში ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს წამლებისა და ბიორითმების ურთიერთმოქმედების პრობლემა, რასაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში, რაციონალური ფარმაკოთერაპიის ჩატარებისათვის.

ვიგი თურმანაული  
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი პირველი

(სინდრომების განმარტებები-განხილულია ზოგად  
სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში)

1. „მოპარვის კორონარული“ სინდრომი: დიპირიდამოლი, ნიფედიპინი, ჰიდრალიზინი,
2. „პირველი გასვლის“ ფენომენი: პრაზოზინი, დოქსაზოზინი, ტერაზოზინი და სხვ.
3. „მოქმედების შემდგომი“ ეფექტი გამოწვეულია: ნიტრატების ან ბარბიტურატების ერთჯერადი დოზებით.
4. „მოხსნის“ სინდრომი: კლონიდინი, ბეტა-ბლოკატორები, სტერიდები, ნიტრატები და სხვა
5. ფერმენტების გააქტიურების (ინდუქციის) ფენომენი: ფენობარბიტალი, დიაზეპამი და სხვა.
6. „უკუგების“ ფენომენი: ბარბიტურიტები, ორგანული ნიტრატები და სხვა.
7. დაქვეითებული რეგულაცია (დაუნრეგულაცია-ინტერნალიზაცია): დოფამინი, ნიტროპრესიდი, ლისტენონი.
8. მომატებული რეგულაცია (აპრეგულაცია-ექსტერნალიზაცია) ალპრენოლოლი, ოქსპრენოლოლი, ამინოფილინი.
9. აბსტინენციის სინდრომი: ნარკოტიკული ანალგეზური საშ. მორფინი და მისი ანალოგები.
10. წამლისმიერი დამოკიდებულების სინდრომი: მორფინი ბარბიტურატები, კანაფი, კოკაინი.
11. პარადოქსული (შებრუნებული) ეფექტი: არითმიის, სტენოკარდიის ან ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებები.
12. პარამედიკამენტური ეფექტი: გამოწვეულია ფსიქიკური შემოქმედებით, „კონსტიტუენსით“ და სხვ.
13. ტოლერანტობის სინდრომი: ორგანული ნიტრატები: ნიტროგლიცერინი და სხვ.
14. ტაქცილაქსიის ფენომენი: ადრენომიმეტიკური საშუალებები, ნიტრატები და სხვ.
15. ბრადიფილაქსიის ფენომენი: იზოსორბიდი, პრაზოზინი, ამრიონი
16. წამლის მიმართ რეფრაქტურობა (რეზისტენტობა) ინოტროპული საშუალებები, ნიტრატები და სხვ.
17. სპეციფიკური ტოქსიკურობა: კანცეროგენული, ტერატოგენული, მუტაგენური, ემბრიოტოქსიკური.
18. ორგანოტოქსიკურობის სინდრომი: ნეირო-, ნეფრო-, ჰეპატო-ოტოტოქსიკური და სხვ.

ქრონოფარმაკოლოგია, ძირითადი ამოცანის შესასრულებლად, სწავლობს სამკურნალო საშუალებების ქრონოფარმაკოდინამიკას, ქრონოფარმაკოკინეტიკას ქრონესთეზიას და პრაქტიკული ქრონოფარმაკოთერაპიის პრობლემებს როგორც ულტრადიანურ, ისე ინფრადიანურ ბიოლოგიურ რითმებზე დაკვირვებით.

პრაქტიკულ ქრონოთერაპიაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ქრონოფარმაკოლოგიის ორივე პრობლემის მონაცემებს, კერძოდ ნაშლების მოქმედებას ბიორითმებზე და ბიორითმების მოქმედებას ნაშლის ფარმაკოლოგიურ ეფექტზე. უფრო ზუსტად პირველი პრობლემა მოიცავს ორგანიზმის ბიორითმის ისეთი მდგომარეობის განსაზღვრას, რომ წამლის მოქმედების შედეგად მივიღოთ სასურველი ოპტიმალური ფარმაკოლოგიური ეფექტი (ქრონოფარმაკოთერაპია). პირველი პრობლემა სწავლობს საკითხის ორ მხარეს:

ა) წამლის ქრონოდინამიკის და ქრონოკინეტიკის კანონზომიერებებს ორგანიზმის ბიორითმების პარამეტრებზე მოქმედებაში ე.ი. ქრონოფარმაკოლოგიის მონაცემების საფუძველზე ავადმყოფმა სამკურნალო პრეპარატი უნდა მიიღოს მისი ორგანიზმის ინდივიდუალური ბიორითმის ისეთ პერიოდში, რომ განვითარდეს მაქსიმალურად ოპტიმალური თერაპიული ეფექტი და მინიმალური ტოქსიკური მოქმედება.

ბ) შესწავლილ იქნეს წამლების გავლენა ორგანიზმის ბიორითმების ქრონოსტრუქტურის პარამეტრების ცვლილებებზე, რითმოლოგიური პროფილის გარეშე ბიორითმის პერიოდზე და ფაზებზე მოქმედების დამოუკიდებლად. (მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ).

მეორე პრობლემა მოიცავს: განისაზღვროს ორგანიზმის ბიორითმების პერიოდიზმზე დამოკიდებული წამლის ქრონოკინეტიკური ცვლილებებით გამოწვეული ფარმაკოლოგიური ეფექტები ანუ დადგინდეს ფარმაკოლოგიური ზემოქმედებისადმი ორგანიზმის სისტემების (გულ-სისხლძარღვთა და სხვ.) მგრძობელობის ბიორითმის(ქრონესთეზია) ცვლილებები, რათა ბიორითმის ზემოქმედებას წამლების ქრონოკინეტიკის და ქრონესთეზიის პროცესებზე მოჰყვეს ფარმაკოლოგიური ეფექტის რითმული ცვლილებები.

რაციონალური და ოპტიმალური ქრონოთერაპიის ჩასატარებლად “წამლების და ბიორითმების” ურთიერთმოქმედების გათვალისწინებით კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევის მეცნიერულ მონაცემებს, რომლებიც ტრადიციული თერაპიისაგან განსხვავებით რეალიზდება მკურნალობის: პრევენციული ქრონოთერაპიის, იმიტაციური ქრონოთერაპიის და ბიორითმების “დაკავშირების” მეთოდების გამოყენებით. (დეტალურად იხ. შესაბამისი თავი 4 და 5. ქრონოფარმაკოლოგია...).

## 1.1.10. ნამღვინის და ცილავის „კონიუგატის“ რაციონალური გამოყენება

თანამედროვე იმუნოფარმაკოლოგიაში მიღებულია სპეციფიკური ანტისხეულები, რომლებიც ორგანიზმში შევსებული და ანეიტრალებენ სხვადასხვა ჯგუფის ფარმაკოლოგიურ საშუალებებს: მორფინს და მის ანალოგებს, ბარბიტურატების და ფენოთიაზინის ჯგუფის ნივთიერებებს, გლიკოზიდებს, სტეროიდებს, პროსტაგლანდინებს, ანალგეზიურ საშუალებებს, ქსენობიოტიკებს და ენდოგენურ აქტიურ ნივთიერებებს (სეროტონინს, პისტამინს, კატექოლამინებს...)

კონიუგირებული ანტიგენი ანუ „კონიუგატი“ წარმოადგენს რომელიმე ფარმაკოლოგიური პრეპარატის (ჰაპტენის) ნაერთს ცილასთან (წამალი + ცილა), ასეთი „კონიუგატის“ (კონიუგირებული ანტიგენის) ორგანიზმში შეყვანა (ხმუნიზაციის მიზნით) გამოიმუშავებს მაღალი აფინიტეტის მქონე სპეციფიკურ ანტისხეულებს (გამა გლობულინებს), რომლებიც ბოჭავენ მოცემულ წამალს, ცვლიან მის ფარმაკოკინეტიკას, აქვეითებენ მის აქტიურობას, ამცირებენ ტოქსიკურობას და (არასასურველ) თანამოვლენებს, რასაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ზოგად თერაპიაში და კერძოდ კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში: მკურნალობის პროცესში დოზის გადაჭარბების დროს, ანტიდოტური სელექციური თერაპიის დროს, მოწამელების დროს დეტოქსიკაციის შემთხვევაში და სხვ.

ახალ ფუნდამენტურ პრობლემას ფარმაკოლოგიაში წარმოადგენს ნამღვინის მიმართ იმუნიტეტის შექმნა.

ამჟამად უკვე მიღებულია, მორფინის და მისი ანალოგების საწინააღმდეგო იმუნური ანტისხეულები (სპეციფიკური ანტაგონისტები), რომლებიც ამცირებენ მორფინის ფსიქიკურ და ფიზიკურ დამოკიდებულებას.

მიღებულია: ბარბიტურატების, (ფენობარბიტალის), ფენოთიაზინის ნაწარმების (ამინაზინის, ეტაპერაზინის) გულის გლიკოზიდების (დიგოქსინის) ქიმიური კანცეროგენების (ბენზპირენის, ნიტროქინოლონის), მუტაგენების, ციტოსტატიკური იმუნოდეპრესული საშუალებების, პოტენციურად შესამიანი ნივთიერებების საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

დამუშავებულია: ენდოგენური ნივთიერების სპეციფიკური ანტაგონისტები (იმუნური ანტისხეულები): პროსტაგლანდინების, სტეროიდული ჰორმონების პისტამინის, სეროტონინის, კატექოლამინების, ქოლესტერინის, ც-ამფ-ის მცენარეების ზრდის ჰორმონის - ფიტოჰორმონის (აბსციზის მფავის) მიმართ.

განხორციელებულია ბუნებრივი კონიუგირებული ანტიგენების ბიოსინთეზი, რაც წარმოადგენს წამლების მიმართ იმუნიტეტის ინდუქციის წამყვან ფაქტორს ფერმენტების დახმარებით (იმუნოოქიმიური ინჟინერია) და ფერმენტული რეაქციების ქიმიური მოდელირების საშუალებით (იმუნოქიმიური ბიონიკა) სინთეზირებულია კონიუგირებული ანტიგენები (კონიუგატები).

## 1.2. ფარმაკოკინეტიკის პროცესების გამოყენებითი მნიშვნელობა კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში

ფარმაკოკინეტიკა (Pharmacokinetics) წამალი, "კინეტიკოს" - მოძრაობა) - კლასიკური ფარმაკოლოგიის შედარებით ახალი შემადგენელი ნაწილია და შეისწავლის სამკურნალო საშუალებების (წამლების) კინეტიკას ორგანიზმში, მათი შეყვანის ოპტიმალურ სახეებს, განაწილებას (დისტრიბუციას), ბიოტრანსფორმაციას (მეტაბოლიზმს) და ელიმინაცი-ექსკრეციის პროცესებს, აგრევე ამ პროცესების ფარმაკოკინეტიკური მოდელირების საკითხებს.

(კლასიკური) ფარმაკოლოგიის აღნიშნული მთავარი შემადგენელი ნაწილის ფარმაკოკინეტიკის ძირითად პროცესებს შეადგენს თეორიული და კლინიკური მნიშვნელობის შემდეგი არსებითი საკითხები:

1. წამლების ორგანიზმში შეყვანის გზების და შენთვის სახეების პრაქტიკული მნიშვნელობა.
2. წამლების ორგანიზმში განაწილების (დისტრიბუციის) თეორიული და კლინიკური მნიშვნელობა.
3. წამლების გარდაქმნის (ბიოტრანსფორმაციის) თეორიული და კლინიკური მნიშვნელობა.
4. წამლების ელიმინაციის და ექსკრეციის კლინიკური მნიშვნელობა
5. ფარმაკოკინეტიკური პროცესების მოდელირების მნიშვნელობა კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში.

### 1.2.1. ნამღვანის ორგანიზმში შეყვანის გზების და შენთვის (აბსორბციის) სახეების პრაქტიკული მნიშვნელობა.

ნამღვანის ორგანიზმში შეყვანის გზები. ორგანიზმში ნამღვანები შეიყვანება ძირითადად ორი გზით: ალიმენტური (ენტერული) და პარენტერული (კანქვეშ, კუნთში, ვენაში და სხვ.) გზით.

ა) ნამღვანის დანიშვნა (მიღება) ალიმენტური (ენტერული) გზით. მისი ნაკლი და უპირატესობები. ალიმენტური (ენტერული) გზით წამალი ორგანიზმში შეიძლება შეიყვანოს:

სამედიცინო ფარმაკოლოგია" (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თურმანაული

პირის გზით (პერორული - per os) და სწორი ნაწლავიდან (per rectum). შეიძლება საყლაპავის, ან კუჭის ფისტულიდან.

პერორულად (ალიმენტური) გზით წამლის მიღებას აქვს ზოგიერთი უპირატესობა: პერორულად წამლის მიღება წარმოადგენს ბუნებრივ გზას, ტექნიკურად ადვილია, არ საჭიროებს წამლის სტერილობას, მოქმედებას იწყებს თანდათანობით, ორგანო-მიზნის მიღწევამდე აღნიშნულის პარალელურად წამლის ალიმენტური დანიშვნის გზას გააჩნია ზოგიერთი ნაკლოვანი მხარეები: ლორწოვანი გარსის გაღიზიანება, ეროზიის, ან წყლულის გამოწვევა, წამლის შეწოვის ტემპის ცვალებადობა დოზის მისედევით, მიღების რეჟიმის დარღვევა, მეტაბოლიზმი და ბიოტრანსფორმაცია შეწოვის გზაზე: კუჭ-ნაწლავში, კუჭის, პანკრეასის წვენების და ნაღვლის ზემოქმედებით, ღვიძლში გარდაიქმნება მიკროსომული ფერმენტებით, სისხლში განიცდის მეტაბოლიზმს, რის შემდეგაც წამალი საბოლოოდ მეტაბოლიზებული ფორმით აღწევს ორგანო-მიზანს და იჩენს ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას. (სურ. 13, 14 და 15.).

წამლის მიღების ალიმენტური გზის ქვესახედ შეიძლება ჩაითვალოს ენის ქვეშ (სუბლინგვურად) წამლის მიღება (ჩაღება), ან ლოყის ლორწოვან გარსზე მისაწებებელი (ბუკალური). სამკურნალო ფირფიტები ასეთი გზით მიღებული წამალი ნაკლებად იშლება, უფრო სწრაფად მოქმედებს (ვიდრე პერორულად მიღებული წამალი). სუბლინგვურად მიიღება (ჩაიდება ენის ქვეშ) მრავალი წამალი: ვალიდოლის, ნიტროგლიცერინის, ერიონიტის, კორვატონის (სიდნოფარმის), მოლსიდომინის, კლოფელინის სხვ. ტაბლეტები. ბუკალურად მიიღება სხვადასხვა პრეპარატების სამკურნალო ფირფიტები, ნიტროპრეპარატები (მაგ. ნიტრონგი), ინტრაორალური ინექცია (ულტრაკაინი).

ზოგიერთ შემთხვევებში წამალი შეიძლება შეეფვანოთ კუჭში, ან თორმეტგოჯა ნაწლავში სპეციალური ზონდის, ან ოპერაციის შემდეგ დარჩენილი (ქრონიკული) ფისტულის საშუალებით.

ალიმენტური გზით ორგანიზმში ძირითადად დაენიშნება ფიტოფარმაკოთერაპიული საშუალებების გაღენური პრეპარატები (ნაყენები, გამონაცემები, გამონასარშები და სხვ.), ფარმაკოთერაპიული და ქიმიოთერაპიული საშუალებების უმრავლესი წამლები ალიმენტური გზით დაენიშნება ძირითადად ქრონიკული დაავადებების სამკურნალოდ.

ალიმენტური გზით ორგანიზმში წამლის შეყვანის მეორე სახე - რექტალური (per rectum) გზაა, როდესაც წამალი შეიყვანება სწორ ნაწლავში სამკურნალო ოყნის სახით, (მცირე რაოდენობა - 50 მლ გამსხნელთან ერთად) წინასწარი „გამწმენდი“ ოყნის შემდეგ. სწორ ნაწლავში



შეყვანილი წამალი სწაფად (5-15 წუთში) შეიწოვება და ჰემოროიდული ვენებით უშუალოდ შედის ქვემო ღრუ ვენაში ისე, რომ პირველ საათებში დაახლოებით 50% არ გაივლის ღვიძლს, ამიტომ რექტალურად შეყვანილი წამლის დოზაც უნდა ზუსტად იქნას გაანგარიშებული. ასეთი გზით წამლები ხშირად დაენიშნება ღვიძლში შეგუბებითი პროცესის, ან მისი დაზიანების დროს. (სურ., 13.ვ.)

ბ) ორგანიზმში წამლის შეყვანის პარენტერული გზის სახეები, მათი ნაკლი და უპირატესობა:

ორგანიზმში წამლების პარენტერული გზით შეყვანას გააჩნია რამდენიმე უპირატესობა: წამლის სწრაფი მოქმედება, რასაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სამედიცინო გადაუდებელი (სასწრაფო) დახმარების დროს თერაპიის, რეანიმაციის, მოწამელების და სხვა შემთხვევაში. ადვილია დოზის რეგულირება, წამლის პირველი პორციები შეღარებით ნაკლებად განიცდის ღვიძლში ბიოტრანსფორმაციას. პარენტერული შეყვანის გზა გამოიყენება იმ შემთხვევებშიც (ავადმყოფის უგონო მდგომარეობა, შოკი, კრუნჩხვები და სხვა) როდესაც შეუძლებელია ალიმენტური გზით წამლის შეყვანა. პარენტერული გზით წამლის შეყვანის ნაკლოვანი მხარეები: აუცილებელია წამლის და ტექნიკური მოწყობილობების (შპრიცი, ნემსები, იარაღები, გადასასხმელი სისტემა, კათეტერი, ტუბულა და სხვ.) სტერილობის და ასეპტიკური პირობების დაცვა. მეღებერსონალის დახელოვნება. სწრაფი აბსორბცია იწვევს თანამოვლენებს (ჰემოლიზს, ემბოლიას, ინტოქსიკაციას და სხვ.), წამლისმიერ ადგილობრივ მტკივნეულობას, გაღიზიანებას, ანთებითი ინფილტრატის, გრანულომის, ოლეომის, ნეკროზის, დაჩირქების განვითარებას და სხვა თანამოვლენებს. ინფექციური დაავადებების (ჰეპატიტის, შიდს-ის და სხვა) განვითარების რისკი მრავალჯერადი შპრიცისა და იარაღების ხმარების დროს.

## ორგანიზმში პარენტერული გზებით წამლების შეყვანის სახეები:

1. ვენაში წამლის შეყვანა (ინტრავენური (IV)) წამალი შეიყვანება იდაყვის, საფეთქლის, ხელის მტევნის, კბიის, ბარძაყის, წვივის ზედაპირულ ვენებში და სხვ. (სურ.9.) ვენაში შესაყვანი წამალი უნდა იყოს შიდროფილური და გაიხსნას საინექციო წყალში ნატრიუმის ქლორიდის (0,9%), ან გლუკოზის (5%, ან 40%) ხსნარში. ვენაში შეიძლება მცირე კონცენტრაციის (30%-მდე) შეყვანა. სპირტიანი ხსნარის ვენაში წამლების შეყვანა შეიძლება: ერთჯერადად (ნელი ნაკადით), წილადობრივად, ან წვეთობრივად (ინფუზია) 20-40-60 წვეთი წუთში. ვენაში წამლის სწრაფად შეყვანის (ბოლუსით) შემდეგ სისხლში

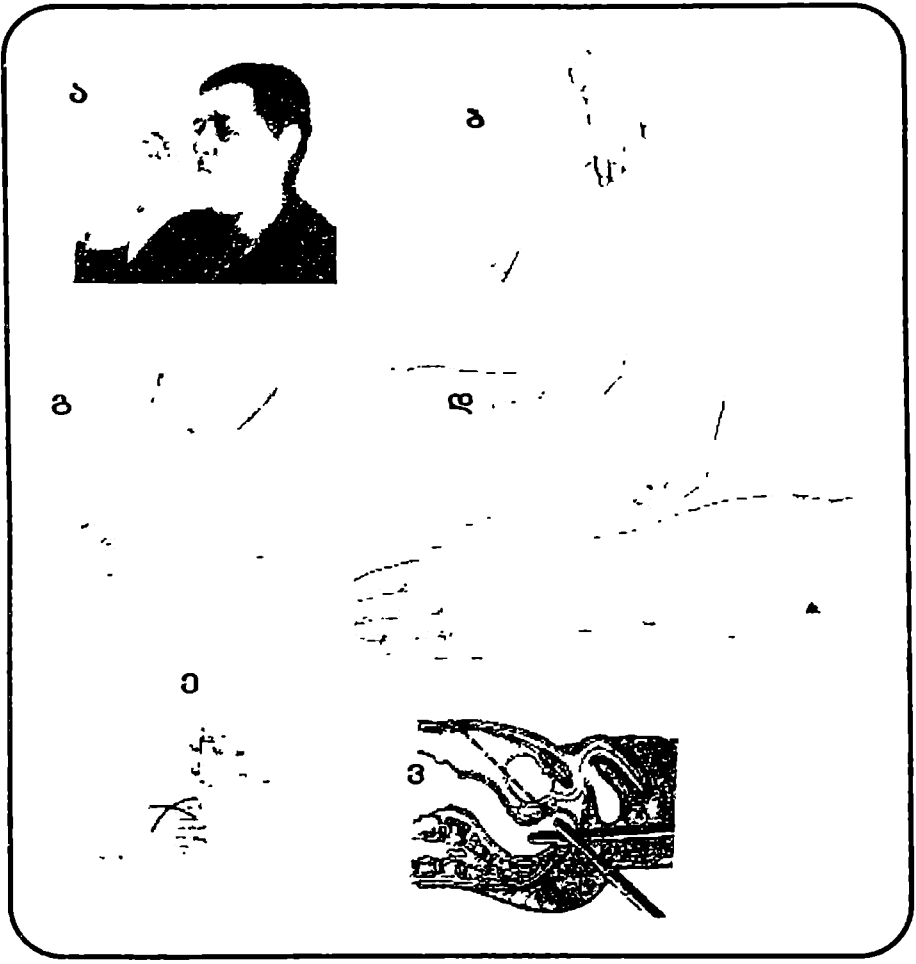
**იქმნება ნამლის დიდი კონცენტრაცია**, რომელიც სწრაფად მიიტანება ისეთ ორგანოებთან, როგორცაა ტვინი (ქერქი, მოგრძო ტვინის ცენტრები) და გული. ამიტომ ძლიერ მოქმედი პრეპარატები წინასწარ უნდა გაიხსნას 10-20 მლ ფიზ-რ, ან ნებისმიერი კონცენტრაციის გლუკოზის ხსნარში და ნელა შეყვანულ იქნას (1-2 მლ წუთში) ვენაში, ხოლო “ვარიას” ჯგუფის წამლების შეყვანა შეიძლება 2-4 მლ წუთში სიჩქარით, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის კონტროლით. ვენაში შესაყვან წამალში (შპრიცში, ან სისტემაში, კათეტერში, ნემსში) არ უნდა მოხვდეს უცხო ნაწილები, ჰაერის ბუშტუკები, ზეთის, ან სუსპენზიის წვეთები, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ორგანოების (გულის, ტვინის, თირკმლის და სხვ.) ინფარქტი და უცაბედი სიკვდილი. ზოგიერთი პრეპარატების ვენაში შეყვანის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს თრომბოზი, თრომბოფლებიტი, სისხლის შედეღება, ან კემოლიზი.

## 2. კუნთში ნამლის შეყვანა (ინტრამუსკულური-(IM))

წამლები შეიყვანება კუნთში ერთჯერადი შპრიცით. კარგად ხდება მათი ბიოლოგიური ფილტრაცია, შემაერთებელი ქსოვილის და კაპილარების კედლის მეშვრანებში. ამიტომ კუნთებში შეყვანილი უნდა იქნეს წყალში ან ზეთში გახსნილი წამლები, სუსპენზიები და ემულსიები. კუნთიდან წამალი სისხლში შეიწოვება 5-10 წუთის შემდეგ, კუნთში წამლის შეყვანის ადგილზე (ისე, როგორც კანქვეშ) შეიძლება განვითარდეს: ანთება, ინფილტრატი, გრანულომა, ოლეომა, ნეკროზი, ან დაზირქება. წამალი შეიძლება კუნთში შევიყვანოთ: დუნდულა კუნთის გარეთა ზედა მეთხე კვადრანტში, ზურგის, მუცლის, ან ბარძაყის კუნთში, (სურ.13.ე).

3. კანქვეშ ნამლის შეყვანა (სუბკუტანეური SC) წამლის შეყვანა ხდება კანქვეშ ერთჯერადი შპრიცით. კანქვეშ შეიძლება შევიყვანოთ წყალში, ან ზეთში გახსნილი პრეპარატები, სუსპენზიები და ემულსიები (სურ. 13.ბ.). კანქვეშ შეყვანილი წამლები სისხლში შეიწოვებიან შედარებით ნელა (კუნთებში შეყვანილი წამალი შეიწოვება შედარებით სწრაფად). წამლის შეწოვის დაჩქარება შეიძლება ინექციის ადგილზე სათბურის დადებით. სუსპენზიები, ნაკლებად ჰიდროფილური და ზეთებში გახსნილი წამლები შეიწოვება შედარებით ნელა და მოქმედებს გახანგრძლივებულად (პროლონგირებულად). ზოგჯერ კანქვეშ, ან კუნთებში შეიძლება შეყვანილი, ან ოპერაციული გზით ჩაკერებული იქნეს სტერილური ტაბლეტები პროლონგირებული მოქმედებისათვის (მაგ. ესპერალის სტერილური ტაბლეტები ალკოჰოლიზმის სამკურნალოდ). ფტორფენაზინის 2,5% 1 მლ ზეთიანი ხსნარი, ფლუსპირილენის ამპულებში 2 მლ სუსპენზია ერთხელ შეყვანილი კუნთებში მოქმედებენ 7-10 დღე, როგორც

გვი თურმანაული სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი პირველი



სურ.13. ნამლებს ორგანიზმში შეყვანის სხვადასხვა გზები.

- ა-წამლის მიღება ინჰალაციით ინდივიდუალური ინჰალატორით;
- ბ-წამლის ინექცია კანქვეშ (მხრის გარეთა მიდამოში);
- გ-ჭიპის არტერიაში ციტიტონის შეყვანა ასფიქსიაში დაბადებული ახალშობილისათვის;
- დ-წამლის კანში (დერმაში) შეყვანა (ბეზრედკას, ან ბიურნეს სინჯი);
- ე-წამლის შეყვანა კუნთში (დუნდულის გარეთა ზედა კვადრანტი);
- ვ-წამლის შეყვანა რექტალური გზით (ბუნიკი 2 სმ-ით ჯერ შეიყვანება ჭიპის მიმართულებით, შემდეგ ბარაყის პარალელურად 10 სმ-ის სიღრმემდე).

დეპო-პრეპარატები. ასევე პროლონგირებულ ერთთვიან მოქმედებას იჩენს ოქროს პრეპარატები: კრიზანოლი, ოლეოკრიზინი და სხვ.

4. არტერიაში წამლის შეყვანა (ინტრაარტერიულად IA) წამლის ასეთი გზით შეყვანას მიმართავენ სიმსივნის, თრომბის, ანევრიზმის, ან სისხლის ძარღვის შევიწროების სადიაგნოსტიკოდ, საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის რეგიონული ანგიოგრაფიისათვის, ან სიმსივნის სამკურნალოდ მხოლოდ მოცემულ უბანში ქიმათერაპიული საშუალებით ზემოქმედებისათვის, რეანიმაციის პირობებში კონტრპულსაციისათვის და სხვ. თუმცა ხშირად ამ პროცედურას თან ახლავს სერიოზული გართულებები: თრომბი, ემბოლია და სხვ. გულის გაჩერების დროს (რეანიმაციისათვის) საძილე არტერიაში-გულის მიმართულებით წნევის ქვეშ შეყავს: სისხლი, ფიზ-რი ხსნარი, შოკის სამკურნალო სითხეები ("კოკტილები") რამდენიმე წვეთი ადრენალინის დამატებით, რომ კორონარების გავლით მიოკარდში აიგზნოს ბეტა-1 ადრენორეცეპტორები და გულმა განაახლოს მუშაობა.

5. პერიტონეუმში წამლის შეყვანა (ინტრაპერიტონეული IP) შეიყვანება წამლები ხშირად ოპერაციის შემდეგ, ან მუცლის ფარის და ნაწლავების სეროზული გარსის ანთების და ქრონიკული ინფექციური (ტუბერკულოზი ან სხვა) დაავადებების სამკურნალოდ. ინტრაპერიტონეულად შეიყვანება ანტიმიკრობული, ანტიბიოტიკების, სულფადიმიების ხსნარები და სხვ. როგორც პუნქციის, ისე დრენაჟის საშუალებით.

6. ზურგის ტვინის არხში (ინტრათეკალური IT) შეიყვანება ისეთი წამლები, რომლებიც ძნელად გადიან, ან საერთოდ ვერ გადიან ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს. (სურ.17.) ინტრათეკალურად წამლების შეყვანა შეიძლება: სუბარაქნოიდულად, სუბდურულად, ან სუბოქციპიტალურად. სუბარაქნოიდულად ხშირად შეიყვანება ხსნარები ზურგტვინის ანესთეზიისათვის, სუბდურულად შეიძლება შევიყვანოთ ანტიბიოტიკები ინფექციური პროცესის სამკურნალოდ. ზურგის ტვინის არხში არ შეიყვანება წამლების კალიუმის მარილები, მხოლოდ შეიძლება ნატრიუმის მარილების წყალხსნარის პრეპარატების შეყვანა.

7. შესასუნთჭი (ინჰალაციური) ("ინჰალო"-ს შესუნთქვა) გზით ორგანიზმში შეიყვანება გაზისმაგვარი და ადვილად აქროლებადი სითხეები, სანარკოზო პრეპარატები, ფილტვის ფორმის ტუბერკულოზის სამკურნალო საშუალებები, ან სამკურნალო (სპეციალური დანიშნულების) აეროზოლები 50-300 გამოსაფრქვევი დოზით ჯიბის ინჰალატორებში (მაგ. ატროვენტი, სალბუტამოლი, პროპოსოლი, ბეროტეკი და სხვ.) აეროზოლის ნაწილაკები (3-5 მმკრ) ბრონქების ლორწოვანი გარსიდან და ალვეოლებიდან სწრაფად შეიწოვებიან სისხლში და იჩენენ სწრაფ ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას.

აეროზოლები ხშირად გამოიყენება ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისათვის (სურ.13.ა.).

8. კანიდან ნამლის შეყვანა (ტრანსდერმულად). კანიდან შეიყვანება პრესისტემური, ადგილობრივი, ან ზოგადი მოქმედების ნიტრონაერთების პრეპარატები შესაზელი მალამოების, იონოფორეზის, ან ელექტროფორეზის გზით.

9. კანის შრეებში (ინტრადერმულად) შეიყვანება სხვადასხვა დიაგნოსტიკუმების ხსნარები ალერგიული სინჯების ჩასატარებლად, პროფილაქტიკური აცრებისათვის და სხვ. (სურ.13.დ.).

10. ლორწოვანი გარსებიდან ნამლის შეყვანას (აბლიკაცია) მიმართავენ როგორც ადგილობრივი, ისე ზოგადი მოქმედებისათვის, მაგ: პირის ღრუში მიკრობების და ანთების საწინააღმდეგო ხსნარებით (წყალბადის ზეჟანგი, ქლორპექსიდინი) გამოვლება. ცხვირში ჩაწეება (სანორინი, ფედერინი), ან წასმა (ადიურეკრინის მალამო), კონიუნქტივაში წამლის ინსტილაცია (ალბუციდი, პილოკარპინი, ლიპისი, პენიცილინი, დიკანი) შარდის ბუშტის ლორწოვანი გარსის ანთების დროს ანტიმიკრობული ხსნარებით გამოვლევება, საშოს ლორწოვანი გარსზე წამლებით სამკურნალო მოქმედება. ანთების, ეროზიის და სხვ. სამკურნალოდ.

11. ძვლის ტვინში ნამლის შეყვანას მიმართავენ: მკერდის ძვლის ღრუში, ბარძაყის, ან წვივის ძვლის ტვინში, ხშირად ბავშვებში და მოხუცებში.

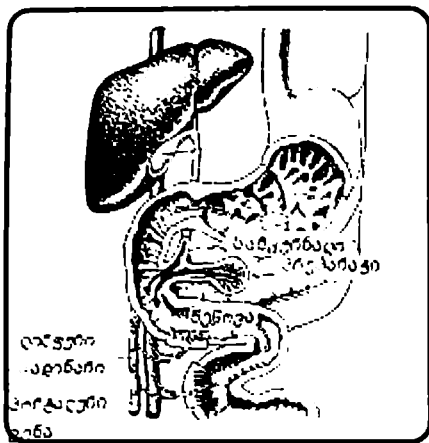
12. გულის კუნთში ნამლის შეყვანა (ინტრაკარდიულად) რეანიმაციის პრაქტიკაში გართულებების გამო იშვიათად შეყავთ ადრენალინის ხსნარი (მეორე ნეკნთა შუა არეში გრძელი ნემსით) ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების ასაგზნებად და გულის შეკუმშვების გასაძლიერებლად (მეთოდის გართულებები იხილეთ, კერძო ნაწილში).

13. პლევრის ღრუში ნამლები (ინტრაპლევრულად) შეიყვანება ანტიმიკრობული ხსნარები, ანტიბიოტიკები, ან სულფამიდები ქრონიკული დაავადებების (ტუბერკულოზი, პლევრიტი) სამკურნალოდ.

14. ტრაქეაში შეიყვანება სანარკოზო საშუალებები ან საკონტრასტო ნივთიერებები (ბრონქოსკოპიისათვის), სამკურნალო აეროზოლები და სხვ..

ორგანიზმში ნებისმიერი გზით წამლის შეყვანის დროს (გარდა ვენაში და არტერიაში შეყვანისა) ისინი სისხლში შესვლამდე გაივლიან აბსორბციის ფაზებს (სახეებს).

სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ ტომი პირველი (სამ ტომად) გვი



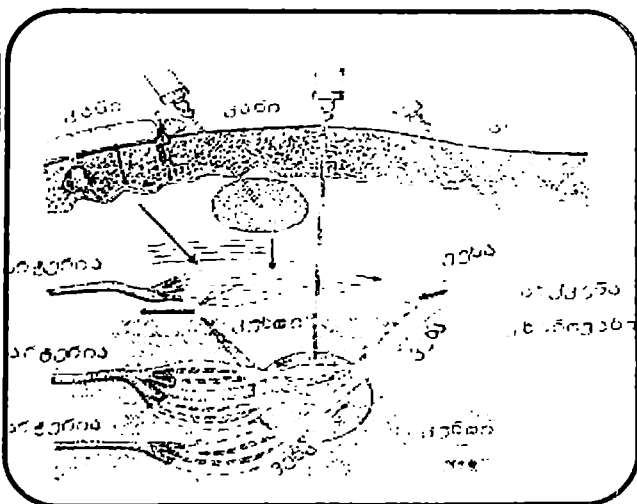
სურ.14.სამკურნალო პრეპარატების შეყვანის ენტერული გზა



სურ.16. მზა სამკურნალო საშუალებების სხვადასხვა ფორმები



სურ.15. წამლების პარენტერული შეყვანის გზები (კანიდან, კანქვეშ, ვენაში,კუნთში). ისრებით ნაჩვენებია წამლების შესვლა უჯრედის მემბრანაში, წამლების სისხლში შესვლის გზები (ნემსი და ისრები უჩვენებს წამლის მიმართულებას სისხლის ნაკადში)



**\* წამლავის ორგანიზმში შენთვის (აბსორბციის) სახეები:**

(პასიური დიფუზია, აქტიური ტრანსპორტი, ფილტრაცია, პინოციტოზი)

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია"

1. აქტიური ტრანსპორტის გზით ორგანიზმში შეიწოვება წამლების მცირე რაოდენობა: სტეროიდების პრეპარატები, ზოგიერთი ამინომჟავები, გლუკოზა, პრეპარატი - მეთილდოფა და სხვ. ამასთან აქტიურ ტრანსპორტს ხელს უწყობს ფერმენტი - ატფ-აზას ენერგია (ამ უკანასკნელს აქტივებს ნატრიუმი და კალიუმი) რომ მაკრომოლეკულები გადაიტანოს კონცენტრაციის გრადიენტის საწინააღმდეგოდ, რადგან მათ აქვთ მაღალი მოლეკულური მასა. ენდოგენურ ნივთიერებებთან წამალი წარმოშობს სპეციალურ კომპლექსს და მემბრანაში გასვლის შემდეგ ხდება ამ კომპლექსის დისოციაცია (დამლა) და სხვა მემბრანებზე აღსორბირება.

2. ფილტრაციას მემბრანის ფორებში პრაქტიკულად არა აქვს წამყვანი მნიშვნელობა, წამლებისათვის უჯრედის მემბრანის განვლადობაში, ფილტრაცია დამოკიდებულია ოსმოსურ და ჰიდროსტატიკურ წნევაზე. ნაწლავის უჯრედის იონებზე და წერილ ჰიდროფილურ მოლეკულებზე.

3. პინოციტოზის დროს (ბერძნ. "პინო" - ვსევამ) ხდება უჯრედის მემბრანის შეზუქა (ინვაგინაცია) შემდგომი ვაკუოლის წარმოშობით, წყლის და მიღებული საკვები ნივთიერებების ცილების მსხვილი მოლეკულების მიგრაციით ციტოპლაზმაში (მაგ. ნახშირწყლები, ინსულინი და სხვ.(სურ.8-ა)

4. შენოვა სპეციალური გადამტანების საშუალებით (გაადვილებული შეწოვა). ასეთ გადამტანებს ეკუთვინის: ტრანსპორტული ცილები, ცილა-ფერმენტები, პერმეაზები და სხვ. ასეთი გზით დიფუნდირებს ჰემატო-ენცეფალურ და პლაცენტის ბარიერში ამინომჟავები, ხოლო - თირკმლის პროქსიმალურ კლაკნილ მილაკებში სუსტი მჟავები.

5. პასიური ანუ მარტივი დიფუზიის გზა წარმოადგენს ნაწლავებიდან წამლების შეწოვის ძირითად გზას და დამოკიდებულია შემდეგ ფაქტორზე:

წამლის მოლეკულის ზომაზე - დიდი აგრეგატული მდგომარეობის წამლების მოქმედი საწყისები, ძნელად შეიწოვებიან, ან პრაქტიკულად არ შეიწოვებიან ნაწლავებიდან.

წამლის ფიზიკურ მდგომარეობაზე - თხევადი სამკურნალწამლო ფორმები (გლუკოზა, მარილები) კრისტალოიდები შედარებით კარგად შეიწოვებიან ნაწლავებიდან, ხოლო მკერივი სამკურნალწამლო ფორმები და კოლოიდები (პოლიგლუკინი, პიროლიდინი) ძნელად შეიწოვებიან ნაწლავებიდან, დიდი ზომის ტაბლეტები ჩქარა იხსნება, ვიდრე პატარა ზომის დაპრესილი ტაბლეტები.

წამლის გამოსვლის ინტენსივობა სამკურნალწამლო ფორმიდან (ტაბლეტიდან, დრაჟედან, კაპსულიდან და სხვ.) და მისი კონტაქტი ნაწლავების

გვი უკვამალული

ეპითელთან, განაპირობებს, წამლის ბიოლოგიურ შეღწევადაობას (ამ პროცესებს სწავლობს ბიოფარმაცია), სწორედ ამ საფუძველზე იქმნება ოპტიმალური სამკურნალწამლო ფორმები.

**ალიმენტური გზით მიღებული წამალი** გაივლის შემდეგ ეტაპებს: გამოიყოფა რა სამკურნალწამლო ფორმიდან, ურთიერთმოქმედებს საკვებთან, კუჭის, ნაწლავების და პანკრეასის წვენებთან, შემდეგ კარის ვენის გზით შეიწოვება ღვიძლში, ხოლო შემდეგ მოხვდება სისხლის ნაკადში.

**ალიმენტური გზით მიღებული წამალი**, სამკურნალწამლო ფორმიდან განთავისუფლებით გაიხსნება წყალში, ან ლიპიდებში შეუერთდება ქსოვილების ნივთიერებებს, საიდანაც შეიწოვება სისხლში.

**წამლების შენოვა დამოკიდებულია შემდეგ ფაქტორებზე:**

\* **ნაწლავების ფუნქციურ მდგომარეობაზე** - ნაწლავებში ანთებითი პროცესი, შეშუპება, დაზიანება და სხვ. ხელს უშლის წამლების შეწოვას.

\* **ნაწლავების მოტორულ ფუნქციაზე** ნაწლავების პერისტალტიკის გაძლიერება - ფაღარათი, ან პირიქით ქრონიკული შეკრულობა (ყაბზობა) აფერხებს შეწოვას, აქვე მნიშვნელობა აქვს ნაწლავების ქიმუსის ხარისხობრივ და რაოდენობრივ მაჩვენებლებს.

\* **ლიპიდებში ხსნადობაზე**. **ლიპოფილური პრეპარატები**, რომლებიც კარგად იხსნებიან ნალელის მუკებში მაგ. ცხიმში. ხსნადი ვიტამინები: ა, დ, ე, და ზოგიერთი გლიკოზიდები (დიგიტოქსინი და სხვ.). ადვილად შეიწოვებიან ნაწლავებიდან.

\* **წამლის კონცენტრაციაზე და ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებზე** - რაც მეტია წამლის კონცენტრაცია, მით უფრო ძლიერდება პასიური შეწოვის პროცესი, ამასთან კარგად შეიწოვება წერილი დისპერსიული და ემულგირებული წამლები. ნაწლავებიდან პრაქტიკულად არ შეიწოვება: ინსულინის პრეპარატები, ბენზილპენიცილინები, ჰორმონების პრეპარატები და სხვ.

\* **ბიოფარმაცევტულ ფაქტორებზე** - წამლების „კონსტიტუენსს“ მნიშვნელობა აქვს მათი შეწოვისათვის, რადგან ზოგი მათგანი აფერხებს შეწოვის პროცესს, არსებითი მნიშვნელობა აქვს წამლების დამზადების ტექნოლოგიას ფარმაცევტულ ქარხანაში, რათა პრეპარატში არ შეყვეს რეაქტივების მინარევები, დაცული იყოს წამლების დრეჟერების, კაფსულირების, გრანულირების და სხვ. დამზადების ზუსტი ტექნოლოგია.

\* **ბიოეკვივალენტობაზე** სხვადასხვა ფორმის გამოშვებული ერთი და იგივე სამკურნალო პრეპარატის მიღება ორგანიზმში უნდა იძლეოდეს ექვივალენტურ კონცენტრაციას სისხლში და ქსოვილებში, ერთი და იგივე სიძლიერის ფარმაკოთერაპიულ ეფექტს მაგ. **პროპრანოლოლის** (იუგოსლავია),



ანუ გენერული პრეპარატის კომერციული ანალოგები: ანაპრილინი(რუსეთი), ინდერალი(ინგლისი), ობზიდანი (გერმანია) წარმოადგენენ მის ბიოექვივალენტურ საპატენტო პრეპარატებს.

\* წამლების იონიზაციაზე - არაიონიზებული (ხშირად ცხიმში ხსნადი) ფორმით ნაწლავის უჯრედის მემბრანაში კარგად დიფუნდირებენ ლიპიდებში ხსნადი წამლები (მაგ. ზოგიერთი ლიპოფილური გლიკოზიდები (დიგიტოქსინი, დიგოქსინი, ცელანდი), ცხიმში ხსნადი ვიტამინები (ა. დ. ე.) კონცენტრაციის გრადიენტის მეშვეობით - ნაწლავის სანათურსა და (კარის ვენის) სისხლის სისტემას შორის, რაც მეტია კონცენტრაციის გრადიენტი და ნაწლავის შემწოვი ზედაპირი, მით მეტია შეწოვის (აბსორბციის) სიჩქარე. ჭარბი რაოდენობით წამლის გამოყოფა სისხლის პლაზმაში და პლაზმის ცილებზე აბსორბცია, აჩქარებს ნაწლავებიდან წამლის შეწოვას. ასეთი მექანიზმით შეიწოვება: ნატრიუმის სალიცილატი, სალიცილამიდი, ასპირინი.

იონიზებული ფორმით (ხშირად წყალში ხსნადი) კარგად შეიწოვებიან ზოგიერთი წამლები მაგ. ლიპოფილური გლიკოზიდები (დიგოქსინი და სხვა), პრაქტიკულად არ შეიწოვებიან ძლიერი მუკეები და ტუტე რეაქციის წამლები: ანტიბიოტიკები (სტრეპტომიცინი, ნეომიცინი), სულფამიდები (სულგინი, ფთალაზოლი). აბსორბცია დამოკიდებულია კვების ხასიათზე და კუჭ-ნაწლავის PH-ზე.

## 1.2.2. წამლების ორგანიზმში განაწილების (დისტრიბუციის) თეორიული და კლინიკური მნიშვნელობა. ბიოლოგიური ბარიერები.

წამლები სისტემურ სისხლის ნაკადში შესვლის შემდეგ ნაწილებიან ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილებში. წამლების განაწილებას (დისტრიბუციას) ორგანიზმში განაპირობებს მრავალი ფაქტორი, მათ შორის მნიშვნელოვანია სამი ფაქტორი; 1. წამლების ხსნადობა ლიპიდებში; 2. წამლების შეკავშირება სისხლის პლაზმის ცილებთან; 3. რეგიონული სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობა.

\* დადგენილია, რომ სისხლძარღვების კაპილარები კარგად ატარებენ როგორც ჰიდროფილური, ისე ლიპოფილური ქიმიური შენების წამლებს, ამიტომაც, რომ წყალში ხსნადი პრეპარატები (ანტიბიოტიკები სტრეპტომიცინი, გლიკოზიდები - სტროფანტინი) პრაქტიკულად არ შეიწოვება ნაწლავებიდან, ამიტომ ისინი შეყავთ პარენტერულად (კუნთში, ვენაში). მაგრამ ჰიდროფილური ნივთიერებები ექსტრაკელულური არედან ვერ დიფუნდირებენ უჯრედის ლიპიდურ მემბრანაში, მათ შორის ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებში და გავლენას არ ახდენენ ტვინის ქსოვილზე, რაც შეეხება ლიპოფილურ ნივთიერებებს, ისინი კარგად გადიან ტვინის უჯრედის ლიპიდურ

მემბრანაში (მაგ. ინპალაციური სანარკოზო საშუალებები) და მოქმედებენ ცნს-ზე.

\* მრავალ წამალს აქვს ფიზიკურ-ქიმიური აფინიტეტი სისხლის პლაზმის ცილებთან, განსაკუთრებით ალბუმინებთან (ან გლობულინებთან) პლაზმის ცილებთან შეკავშირება განსაზღვრავს მათ კონცენტრაციას ქსოვილებში და შეყვანის ადგილზე, რადგან მხოლოდ თავისუფალ (შეუკავშირებელ) პრეპარატს შეუძლია მემბრანაში გასვლა. პლაზმის ცილასთან შეკავშირებულ წამალს დაკარგული აქვს სპეციფიკური ფარმაკოლოგიური აქტივობა. თავისუფალი და შეკავშირებული წამალი იმყოფება დინამიურ წონასწორობაში, თუმცა ზოგჯერ წამალი დიდი რაოდენობით გროვდება ქსოვილებში. კლინიკური მნიშვნელობა აქვს, როდესაც პლაზმის ცილებზე ადსორბირდება წამლის 90%, მაგ: ამინაზინი, პრაზოზინი, ინდერალი, დიფენინი, მელიპრამინი, ფუროსემიდი და სხვ. პიპოალბუმინემია ცვლის წამლების ადსორბციას, აძლიერებს მათ მაქსიმალურ და ტოქსიკურ მოქმედებას, რასაც ადგილი აქვს ლეიძლისა და თირკმლის დაავადებების დროს.

\* შეწოვის შემდეგ წამლები პირველივე წუთებში მოხვდება იმ ორგანოებში, სადაც ინტენსიურია სისხლის მიმოქცევა - გული, ღვიძლი, თირკმელები, შედარებით ნელა „ივლინთება“ წამლით ჩონჩხის კუნთები, ცხიმოვანი ქსოვილი, კანი და ლორწოვანი გარსი, ამ უბნებში წამლის თერაპიული კონცენტრაცია ღვება მიღებიდან



სურ.17. ჰემატო-ენცეფალიური ბარიერის აგებულების სქემა. 1-სისხლის ძარღვის ენდოთელი; 2-ბაზალური მემბრანა; 3-ასტროციტის მორჩების სხეული; 4-ასტროციტის ფირფიტოვანი დაბოლოება; 5-ნეირონი; 6-ნეირონების მორჩები; 7- ოლიგოდენდრო - გლიოციტი.

რამდენიმე საათის შემდეგ. ადვილად დიფუნდირებს წამალი ინტერსტიციულ ქსოვილში.

### ბიოლოგიური ბარიერები. ნავლები და დეპონირება ძსოვილზე

უმრავლესი წამლები სისხლში და ორგანოებში შეწოვის შემდეგ არათანაბრად ნაწილდებიან. წამლების ასეთ არათანაბარ განაწილებაზე გავლენას ახდენს ორგანიზმის ბიოლოგიური ბარიერები: 1) ჰემატო-ენცეფალური ბარიერი, 2) პლაცენტის ბარიერი, 3) კაპილარების კედელი, 4) უჯრედის მემბრანა.

\* ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის ფუნქციას ასრულებენ გლიის უჯრედები, რომლითაც გამოფენილია ენდოთელის კედელი და ასრულებს ლიპიდური მემბრანის როლს. ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში ძნელად გადიან პოლარული ნაერთები (ანტიბიოტიკები, საღებავები, სეროტონინი და სხვ.). შედარებით ადვილად გადიან ლიპოფილური მოლეკულები. (სანარკოზო, საძილე, ფსიქოტროპული საშუალებები, სპირტები, ჟანგბადი, ნახშირორჟანგი. ოქსიტრიპტოფანი) ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის განვლადობა მატულობს ტვინის გარსების ანთების დროს (მაგ. ანტიბიოტიკები, სალიცილატები, სულფამიდები და სხვ.) (სურ. 17).

\* პლაცენტის ბარიერში კარგად გადიან ლიპოფილური ნაერთები (ანდროგენები, გესტაგენები, ციტოტოქსიკური ნივთიერებები). პრაქტიკულად ვერ გადიან იონიზებული პოლარული ნაერთები, განგლიომაბლოკირებელი საშუალებები - მეოთხეული ამონიუმის ნაერთები, ბენზოჰექსონი და სხვ.

\* კაპილარების კედლის ფორებში მემბრანაში კარგად გადიან უმრავლესი წამლები, ჰიდროფილური ტიპის-წყალში ხსნადი ნაერთები, გამონაკლისს შეადგენენ პლაზმის ცილები და წამლების მათთან კომპლექსები.

\* უჯრედის (ფოსფოლიპიდური) მემბრანის კედელში კარგად დიფუნდირებენ ლიპოფილური ნაერთები, რაც შეეხება ჰიდროფილურ ნაერთებს, ისინი ცილოვან ფოსფოლიპიდურ მემბრანაში ვერ დიფუნდირებენ.

\* დეპონირებას (ორგანიზმში დაგროვებას) განიცდიან ისეთი წამლები, რომლებიც წარმოშობენ ექსტრაცელულურ ან ინტრაცელულურ დეპოებს. ასეთ ექსტრაცელულურ დეპოებს ეკუთვნის პლაზმის ცილები. განსაკუთრებით ალბუმინები, ასე მაგალითად: ბუტადიონის 90% უკავშირდება პლაზმის ცილებს. ზოგიერთი წამალი შეიძლება დაგროვდეს შემაერთებელ ქსოვილში (მეოთხეული ამონიუმის ნაწარმები), ზოგი ძლოვან ქსოვილში (ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკები),

ბირველი ტომი (სამ ტომად) "ფარმაკოლოგია" (სამედიცინო თორმანაული გვი

აკრიტიკონ უჯრედულ დეპოებში, თიოპენტალი გროვდება ცხიმოვან დეპოებში, ხოლო სულფადიმეზინი ადსორბირდება (50%) პლაზმის ცილებზე (ალბუმინებზე).

წამლების დეპონირება გავლენას ახდენს ორგანო-მიზანთან მიღწევაზე და ფარმაკოთერაპიულ მოქმედებაზე, მაგ: ნიტროგლიცერინის ეფექტის გამოწვევას სჭირდება შეწოვიდან დაახლოებით 1-2 წუთი, ხოლო დიგიტოქსინს 18-24 საათი.

წამლის განაწილებაზე და დეპონირებაზე გავლენას ახდენს წამლის ქიმიური აგებულება და ქსოვილის შემადგენლობა. წამლის დეპონირებაში მთავარ როლს თამაშობენ: ცილები, ლიპიდები და მუკოპოლისაქარიდები. მაგ: ცხიმში ხსნადი ნივთიერებები - ინჰალაციური ნარკოზური საშუალებები ტვინში დეპონირდება 3-ჯერ მეტი, ვიდრე ჩორჩხის კუნთებში, ხოლო ზურგის ტვინში და მოგრძო ტვინში 50%-ით მეტი, ვიდრე თავის ტვინში, რადგან ზურგის ტვინის გამტარი გზები შეიცავს დიდი რაოდენობით ლიპიდებს, ხოლო თავის ტვინი ნერვული უჯრედების სხეულებს, რომლებშიც შედარებით ნაკლები ლიპიდებია.

ზოგიერთ წამალს გააჩნია სპეციფიკური დეპონირების ორგანოები: მაგ. ციანკობალამინი გროვდება ძვლის ტვინში, იოდი ფარისებრ ჯირკვალში, დიგოქსინი - კარდიომიოციტებში, ერგომეტრინი მიომეტრიუმში და სხვ.

### **1.2.3. წამლების ორგანიზმში გარდაქმნის (ბიოტრანსფორმაციის) თეორიული და კლინიკური მნიშვნელობა**

უმრავლესი წამლები ორგანიზმში განიცდიან გარდაქმნას (ბიოტრანსფორმაციას, მეტაბოლიზმს), ზოგი მათგანი ორგანიზმიდან უცვლელად გამოიყოფიან მაღალ-ჰიდროფილურ იონიზებული ნაერთების სახით, ინჰალაციური სანარკოზო საშუალებები (ისინი წარმოადგენენ ლიპოფილურ ნაერთებს არ მეტაბოლიზდებიან გამოიყოფიან ფილტვებით უცვლელად).

წამლების ბიოტრანსფორმაციაში ძირითადი როლი ეკუთვნის ღვიძლის მიკროსომულ ფერმენტებს, ისინი აძლიერებენ ორგანიზმისთვის უცხო ლიპოფილური ნაერთების მეტაბოლიზმს.

არჩევენ წამლების ბიოტრანსფორმაციის ორ სახეს: 1) მეტაბოლურ ბიოტრანსფორმაციას და 2) კონიუგაციურ (სინთეზი-შეერთება-შეკავშირება) ბიოტრანსფორმაციას.

1) მეტაბოლური ბიოტრანსფორმაციის სახეებია: დაჟანგვა, აღდგენა და პიდროლიზი.

ა) დაფანგვა სრულდება შერეული ფუნქციის ოქსიდაზების სისტემით, ყველაზე გავრცელებულია ფანგვითი ჰიდროქსილირება: ალიფატური (ფენობარბიტალის და მისი ანალოგი) და არომატული ჯგუფის პრეპარატების (ასპირინი, ბენზპირენი, თიამინი) დაფანგვა.

დეზალკილირებას განიცდიან: ნარკოტიკული ნივთიერებები (დიაცეტილმორფინი) ამფეტამინი, ფენაცეტილი გარდაიქმნება აცეტილპარამინოფენოლად და პარაცეტამოლად.

დემეთილირებას განიცდიან: კოლეინი ღვიძლში გარდაიქმნება მორფინად, კოფეინი – დიმეთილქსანტინად, ანალოგიურად დემეთილირებიან მორფინი, პაპავერინი, კოლხიცინი და სხვა.

დეზამინირება ხდება – სეროტონინის, პისტამინის, ადრენალინის, ნორადრენალინის და სხვა.

დაფანგვას განიცდის ეთილის სპირტი (ეთანოლი-ლეინის სპირტი) იშლება ალკოჰოლდეჰიდროგენაზის გავლენით შუალედურ პროდუქტებად: აცეტალდეჰიდად და ძმარმჟავად, ხოლო ეთანოლის (ეთილის სპირტის) დაშლის საბოლოოდ უვნებელი პროდუქტებია: წყალი და ნახშირორჟანგი.

დაფანგვას განიცდის მეთილის სპირტი (მეთანოლი, ანუ ხის სპირტი) იშლება ალკოჰოლდეჰიდროგენაზის გავლენით ძლიერ ტოქსიკურ ნივთიერებებად: ფორმალდეჰიდად და ჭიანჭველმჟავად. ნოვარსენოლი მთარსენოლი (არსენობენზოლები) იფანგებიან არსენოქსიდებად, ფენოლი დაიფანგება ქინონად. ატროპინი ცხოველებში იშლება ფერმენტი – ატროპინაზით (აღამიანებს ასეთი ფერმენტი არ აქვთ). ურეთანი იფანგება: ნახშირმჟავად, წყლად და შარდოვნად. მიკროსომული ფერმენტებით (ნიტრო-და აზორექტაზებით).

ბ) აღდგენას განიცდიან: ქლორალჰიდრატი – ტრიქროლეთილის სპირტად, რომელიც ძლიერი შხამია. დარიშხოვანი წყალბადის ნაწარმები და ოსარსოლი – გარდაიქმნიებიან არსენოქსიდებად. წითელი სტრეპტოციდი – აღდგება სულფანილამიდად. ბერთოლეს მარილი სისხლში აღდგება – კალიუმის ქლორიდად. ფენოლი ჰიდროქინონად და სხვა. აღდგენას განიცდიან რთული ეთერები (ნოვოკაინი, ატროპინი, აცეტილქოლინი, დიტილინი, ასპირინი) და ამიდები (ნოვოკაინამიდი, სალიცილამიდი და სხვა) ტეტურამი, ფსიქოროთანი, ლეკომიციტინი და სხვა.

გ) ჰიდროლიზს განიცდიან: გულის გლიკოზიდები – დიგიტოქსინად და შაქრად. აცეტილქოლინი – ძმარმჟავად და ქოლინად. ატროპინი – ტროპინად და ტროპის მჟავად. უროტროპინი – ფორმალდეჰიდად და ამიაკად, ნოვოკაინამიდი – ნოვოკაინად და პარამინობენზოეს მჟავად.

2) კონიუგაციის (სინთეზის, შეერთების) დროს ნამალს ან მის მეტაბოლიტს უერთდება ბიოგენური ნაერთების ჯგუფები, ან მოლეკულები.

კონიუგაციას განიცდიან და წყვილი ნაერთების სახით გამოიყოფიან: ქლორალკიდრატის მეტაბოლიტები, ბენზოეს მჟავა და სხვა. გლუკურონის მჟავას მიუერთდება – მორფინი და ოქსაზეამი, სულფატებს – ლევომიცეტინი და ფენოლი, გლატათონს – პარაცეტამოლი.

**აცეტილირება** – კონიუგაციის ნაირსახეობაა, ამ დროს ფერმენტი-აცეტილტრანსფერაზას გავლენით, ძმარმჟავას ნაშთი მიუერთდება რომელიმე ქიმიური ჯგუფს, მაგ.: სულფამიდები (ნორსულფაზოლი და სხვა) განიცდიან აცეტილირებას და ორგანიზმში წარმოიშობა – აცეტსულფამიდები, ასეთი ნაერთები ამცირებენ სულფამიდების ანტიმიკრობულ მოქმედებას.

აცეტილირებას განიცდის ფენაცეტინი, სულფადიმეზინი, აპრესინი, იზონიაზიდი, დაპსონი (დიაცეტილსულფონი), კონიუგაცია შეიძლება მოხდეს გლუკურონის მჟავასთან, ამინომჟავებთან, გლუტათიონთან და სხვა. ამ სახით გამოიყოს ორგანიზმიდან, არატოქსიკური როგორც მეტაბოლიტები, ისე კონიუგატები.

მეთილირებას (ანუ მეთილის ( $\text{CH}_3$ ) ჯგუფის მიერთებას) განიცდიან პისტამინი, კატექოლამინები (ნორადრენალინი) და სხვა.

## 2.4. წამლევის გამოყოფის (ელიმინაციის და მძსპრაციის) კლინიკური მნიშვნელობა.

წამლების ორგანიზმიდან გამოყოფის – ექსკრეციის გზები: თირკმლები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ფილტვები. წამლები აგრეთვე გამოიყოფა საოფლე, სარბევე, სანერწყვე, საკრემლე ჯირკვლებიდანაც.

თირკმლების გორგლებიდან პასიური ფილტრაციით გამოიყოფა ელექტროლიტური და არაელექტროლიტური ნაერთები, დიდი რაოდენობით იონიზებული წამლები, ორგანული მჟავები (პენიცილინები), ქსანთინები, მცირე რაოდენობით არაიონიზებული წამლები.

მილაკებიდან აქტიური სეკრეციით გამოიყოფა: ორგანული მჟავები – პენიცილინები, სუსტი ელექტროლიტები – სალიცილატები, ქლორთიაზიდები, ბუტადიონი, ბარბიტურატები. მილაკებიდან პასიური დიფუზიით გამოიყოფა აკრიქინი, სალიცილატების პრეპარატები, პისტამინი, პურგენი თიაზიდები და სხვა.

შარდის ტუტე რეაქცია აძლიერებს სალიცილატებისა და ფენობარბიტალის გამოყოფას, ხოლო მჟავე რეაქცია – ფუძეების გამოყოფას (ფენამინი, იმიზინი).

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან გამოიყოფა გლიკოზიდები (ჰეპატო-ენტერალური ცირკულაციით), ტეტრაციკლინები, პენიცილინები, დიფენინი,

მორფინი, ნიკოტინი, საფლარათო საშუალებები, მძიმე ლითონების მარილები და სხვა.

ფილტვებიდან გამოიყოფა ძირითადად აქროლადი ნივთიერებები: სპირტი, ინჰალაციური ნარკოზული საშუალებები და სხვა.

კანიდან-საოფლე ჯირკვლების საშუალებით გამოიყოფა: მძიმე ლითონის მარილები, იოდიდები, ბრომიდები, ღარიშხანი და სხვა.

სარძევე ჯირკვლებიდან გამოიყოფა: იოდის პრეპარატები, ფსიქოტროპული საშუალებები და სხვა.

სანერწყვე ჯირკვლებიდან გამოიყოფა: იოდის პრეპარატები.

საცრემლე ჯირკვლებიდან გამოიყოფა ზოგიერთი ანტიბიოტიკები, რიფამპიცინი და სხვა.

ნაღვლის საშუალებით გამოიყოფა: გლიკოზიდები, ტეტრაციკლინები, დიფენინი, პურგენი და სხვა.

კუჭში გამოიყოფა: ნიკოტინი, ქინაქინი, მორფინი. და სხვა

საოფლე ჯირკვლებიდან გამოიყოფა: ბრომის პრეპარატები, მძიმე ლითონების მარილები და სხვა.

### 2.5. ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური პროცესების მოდელირების მნიშვნელობა კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში.

დადგენილია, რომ ნაშლის თერაპიული - სპეციფიური ეფექტი გამოვლინდება მხოლოდ იმის შემდეგ, როდესაც წამალი მიიტანება ორგანო-მიზანთან. ამასთან ვენაში შეყვანილი წამალი სწრაფად შედის სისხლის ნაკადში, ხოლო სხვა გზებით (პერორულად, კუნთში, კანქვეშ და სხვა) შეყვანილი წამალი სისხლში შესვლამდე გაივლის უჯრედის მემბრანების ბიოლოგიურ ბარიერებს (კუჭის ლორწოვანში, ჰეპატოციტებში, მიოციტებში და სხვა) რომლის შემდეგაც სისხლის სისტემაში შედის არა მთლიანი შეყვანილი დოზის რაოდენობა, არამედ ნაშლის გარკვეული ნაწილი, რომელზედაც დამოკიდებულია პრეპარატის ეფექტი. ეს მაჩვენებელი წარმოადგენს წამლის ბიოლოგიური შელწვევადობის მაჩვენებელს. ვენაში შეყვანილი პრეპარატის ბიოშელწვევადობის მაჩვენებელი 100% სხვა გზებით პრეპარატის ბიოშელწვევადობა ყოველთვის 100% ნაკლებია.(სურ. 18.)

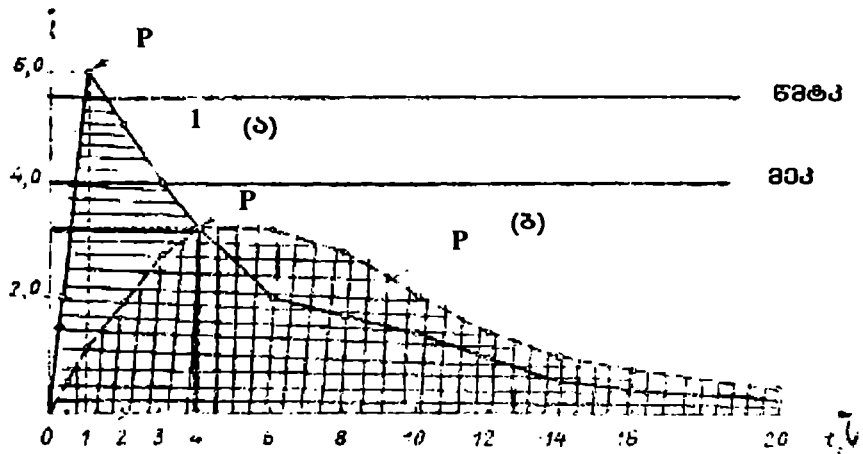
ნაშლების ბიოშელწვევადობას განაპირობებს მრავალი ფაქტორი: წამლის შეყვანის გზა, ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებები, კუჭ-ნაწლავის ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური მდგომარეობა, გულ-სისხლძარღვრული სისტემის მდგომარეობა, ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციის

სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ ტომი პირველი (სამ ტომად)

შეცვლა და ისეთი ბიოფარმაცევტული ფაქტორები: როგორცაა სამკურნალწამლო ფორმა და მისი შემადგენლობა, პრეპარატის მომზადების ტექნოლოგია, ბიოექვივალენტური ფაქტორები და სხვა. აქედან მნიშვნელობა აქვს წამლების ფორმის მიმცემი ნვთიერებების (კონსტიტუენტის) ქიმიურ-ფიზიკურ თვისებებს, ზოგი მათგანი აფერხებს წამლის შეწოვას. ზოგი პირიქით. არსებითი მნიშვნელობა აქვს წამლის დამზადების ტექნოლოგიას, რომ პრეპარატში არ შეჰყვეს რეაქტივების მინარევები, დაცული უნდა იყოს წამლების დრეჟირების, კაპსულირების, გრანულირების და სხვა პირობები.

წამლის ფარმაკოლოგიური ეფექტიანობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს პრეპარატის ბიოექვივალენტობას, რაც ნიშნავს სხვადასხვა სახელმწიფოების ფირმების გამოშვებული ერთი და იგივე სამკურნალო პრეპარატის მიღება, ორგანიზმში უნდა იძლეოდეს ერთნაირ კონცენტრაციას სისხლში და ქსოვილებში, ინვედეს ერთი და იგივე სიძლიერის ფარმაკოლოგიურ ეფექტს. მაგ.: პოლონეთის ფირმის გამოშვებული ბეტა-ადრენობლოკატორი-ინდერალი და

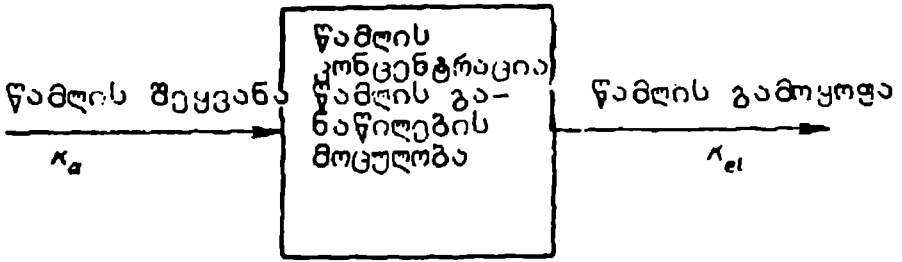
K მკგ/მლ



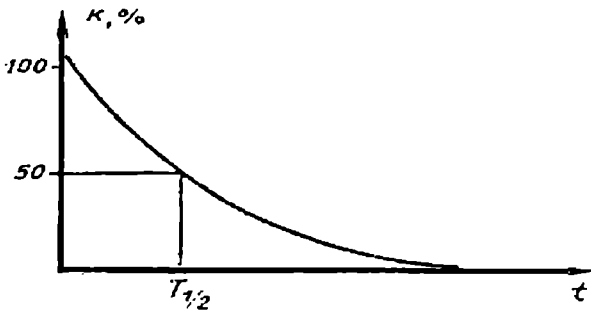
სურ.18.წამლების ბიოშელწვეადობის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრები და სხვადასხვა სამკურნალწამლო ფორმების კონცენტრაციის დინამოკა:წამლის ფორმა - ა და წამლის ფორმა - ბ;

P - ა და ბ წამლების ფორმების მაქსიმალური კონცენტრაცია სისხლში. პორიზონტალური შტრიხით აღნიშნულია მრუდქვეშა ფართი ა-წამლისთვის („კონცენტრაცია - დრო“); ვერტიკალური შტრიხით აღნიშნულია მრუდქვეშა ფართი ბ-წამლისთვის („კონცენტრაცია-დრო“); 1-4; -მაქსიმალური კონცენტრაციის მიღწევის დრო.



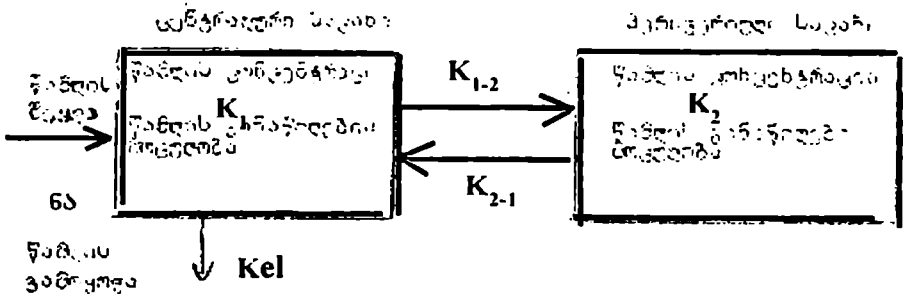


სურ.19. ორგანიზმის გამოსახულება ერთსაკანიანი ფარმაკოკინეტიკური მოდელის სახით.



სურ.20. წამლის ნახევარგამოყოფის (ელიმინაციის) პერიოდის განსაზღვრა

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (ხამ ტომად) ტომი პირველი



სურ.21. ორგანიზმის გამოსახულება ორსაკანიანი ფარმაკოკინეტიკური მოდელის სახით.

პრობრანოლოლი, გერმანიის გამოშვებული-ობზიდანი რუსეთის გამოშვებული – ანაბრილინი უნდა იძლეოდნენ ერთნაირი სიძლიერის ფარმაკოთერაპიულ ეფექტს, ე. ი. უნდა ჰქონდეს ბიოეჭვივალენტობა.

წამლების ბიოეჭვივალენტური ეფექტების შესწავლის დროს მნიშვნელობა ეძლევა შემდეგ პარამეტრებს: 1. სისხლში წამლის კონცენტრაციის პიკს ანუ მაქსიმუმს. 2. სისხლში მაქსიმალური კონცენტრაციის მიღწევის დროს. 3. მრუდქვეშა ფართის ცვლილებებს, სისხლში წამლის კონცენტრაციის შეცვლით დროში (დეტალურად იხ. სურ.18).

როგორც სურათი 18-დან ჩანს ჰორველი პარამეტრი – ბ-წამლის ფორმის კონცენტრაცია მინიმალურ ტოქსიკურ დოზაზე მეტია, ამიტომ იწვევს ტოქსიკურ მოქმედებას ა-წამლის ფორმის გამოყენების დროს სისხლში არის მისი მინიმალური თერაპიული კონცენტრაცია (არ აღწევს ტოქსიკურ კონცენტრაციას).

მეორე მთავარი პარამეტრი – წამლის მაქსიმალური კონცენტრაციის მიღწევის დრო სისხლში. ეს მაჩვენებელი არეკლავს წამლის შეწოვის და თერაპიული ეფექტის დადგომის სიჩქარეს (ა-ფორმის საათის 4 საათი, ბ-ფორმის საათის 1 საათი) თუ წარმოვიდგენთ, რომ ეს ძილისმომგვრელი პრეპარატის ა და ბ სამკურნალწამლო ფორმებია, მაშინ ა-წამლის ფორმის მიცემა იწვევს ძილს 1 საათში და გრძელდება 3.5-4 საათი, ამიტომ მისი კლინიკური გამოყენება სასარგებლო იქნება ავადმყოფის ჩასაძინებლად, ხოლო ბ-წამლის ფორმის მიცემა ძილს იწვევს 4 საათის შემდეგ და გრძელდება 7-8 საათი, ამიტომ მისი კლინიკური გამოყენება სასარგებლო იქნება ძილის ხანგრძლივობის დარღვევის დროს.

ბიოშედწევადობის მესამე მთავარი ფაქტორი არის მრუდქვეშა ფართი – წამლის კონცენტრაციის ცვლილებები სისხლში გარკვეულ დროის მონაკვეთში (მრუდქვეშა ფართი იზომება ტრაპეციის წესით) ეს მაჩვენებელი არეკლავს ერთხელ მიცემული წამლის რაოდენობას სისხლში.

ფარმაკოთერაპიის ჩატარების დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს არა კლინიკური ეფექტის და გამოყენებული დოზის, არამედ კლინიკური ეფექტისა და პლაზმაში წამლის კონცენტრაციის კორელაციას. ე. ი. ფარმაკოკინეტიკური და თერაპიული ეფექტების კორელაციის მონიტორულ კონტროლს.

\* \* \* **ქირითადი ფარმაკოკინეტიკური პროცესების მოდელირება**

წამლის ფარმაკოკინეტიკური გამოკვლევის დროს იზომება მისი კონცენტრაცია ბიოლოგიურ სითხეებში (სისხლი, პლაზმა, შრატის, ლიქორი, შარდი, ლორწო და სხვა) დროის განსაზღვრულ მონაკვეთში. პრეპარატების ან მისი მეტაბოლიტის კონცენტრაცია აღნიშნულ ბიოსუსტრატებში წამლის კონცენტრაციას საზღვრავენ სითხოვანი ან გაზ-სითხოვანი ქრომატოგრაფიით, რადიოიმუნური, ან ფერმენტულ-ქიმიური ანალიზით, პოლაროგრაფიული, სპექტროფოტომეტრული და სხვა მეთოდებით. მიღებული მონაცემების საფუძველზე აიგება გრაფიკი, რომლის აბსცისაზე აღნიშნავენ სინჯის აღების დროს, ხოლო ღერძის ორდინატაზე – წამლის კონცენტრაციას ბიოსინჯში, შესაბამის ერთეულებში (იხ. დანართი ფარმაკოკინეტიკის პარამეტრების ერთეულები). მიღებული მრუდე არ ეკლავს წამლის ფარმაკოკინეტიკურ პროცესებს.

ფარმაკოკინეტიკური პროცესის მათემატიკური მოდელირებისათვის ორგანიზმი გამოყენებულად წარმოადგენილია ერთი, ან რამდენიმე იზოლირებული გამტარი მემბრანის ნაწილებად ანუ კომპარტამენტებად (საკენებად), რომლებშიც თანაბრად ნაწილდება ნაშალი.

ყველაზე მარტივი არის ერთსაკნიანი ფარმაკოკინეტიკური მოდელი (სურ. 19.). ამ მოდელით ორგანიზმი თითქოს წარმოადგენს ერთიან პომოგენურ კომპარტამენტს. ეს მოდელი ვარგისია სისხლში პლაზმაში, შრატში, აგრეთვე შარდში წამლის კონცენტრაციის ანალიზისთვის, წამლებისთვის, რომლებიც სწრაფად ნაწილდებიან: სისხლსა და ორგანიზმის ქსოვილებსა და სითხეებს შორის, წამლის დინამიკა სისხლში მოდელის დროს ნაჩვენებია (სურ. 20.).

ერთსაკნიანი მოდელით ვარაუდობენ, რომ პლაზმაში წამლის კონცენტრაციის ნებისმიერი ცვლილება (შემცველობა) აირეკლება ქსოვილებში. იმის გამო, რომ ერთ საკნიან მოდელში პრეპარატების განაწილება ხდება სწრაფად, ჩქარა დგება სტაციონალური მდგომარეობა ანუ მყარი დინამიური წონასწორობა პრეპარატის ორგანიზმში შეყვანასა და მის გამოსვლას შორის, თუმცა ზოგიერთი წამლები ქსოვილებში ჩქარა შედიან

1. მოცემული პარაგრაფის შედგენის დროს ვისარგებლეთ ლ. ხოლოდოვის (1985), გ. კივანის (1982), ვ. სოლოვიოვის (1980), ვ. ლეპახინის და სხვა მონოგრაფიებით.

**სამაქურნალწამლო საშუალებების (წამლების)  
ფარმაკოკინეტიკის ძირითადი პარამეტრების  
აღნიშვნები და ზომის ერთეულები  
ტაბულა**

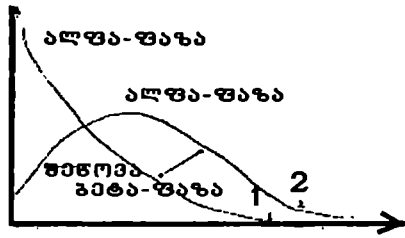
№	ფარმაკოკინეტიკური კონსტანტები, მეტაბოლიზმის პერიოდები, კონცენტრაციები და კლირენსები	აღნიშვნები და ზომის ერთეულები ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრების აღნიშვნები და ზომის ერთეულები
1	2	3
1.	ელიმინაციის (el) სიჩქარის კონსტანტა (K)	K <sub>el</sub> (საათ <sup>-1</sup> , წუთი <sup>1</sup> )
2.	აბსორბციის სიჩქარის კონსტანტა (K)	K <sub>01</sub> (საათი <sup>1</sup> , წუთი <sup>1</sup> )
3.	აბსორბციის (a) კონსტანტა (K)	K <sub>a</sub> (საათი <sup>1</sup> , წუთი <sup>1</sup> )
4.	საკნებში გადატანის სიჩქარის კონსტ. (K)	K <sub>ij</sub> (საათი <sup>1</sup> , წუთი <sup>1</sup> )
5.	ექსკრეციის (ex) სიჩქარის კონსტანტა (K)	K <sub>ex</sub> (საათი <sup>1</sup> , წუთი <sup>1</sup> )
6.	ნახევარი (1/2) ელიმინაციის პერიოდი (T)	T <sub>1/2</sub> (საათი, წუთი)
7.	ნახევარი (1/2) განაწილების (n) პერ. (T)	1/2 α (საათი, წუთი)
8.	ნახევარი (1/2) აბსორბციის (α) პერ. (T)	1/2 α (საათი, წუთი)
9.	დასაწყისი (D) კონცენტრაცია (c) პლაზმაში (α)	C <sub>a</sub> (C <sup>0</sup> ) (მგოლ/ლ, მკგ/მლ, ნგ/მლ) (მკგ/მლ, მგ/კგ)
10.	წამლის დოზა (D) (მკგ/მლ, ნგ/მლ)	C <sub>ss</sub> (მგოლ/ლ, მკგ/მლ, ნგ/მლ)
11.	სტაციონალური კონცენტრაცია პლაზმაში (α)	C <sub>ss</sub> (მგოლ/ლ, მკგ/მლ, ნგ/მლ)
12.	სტაციონალური კონცენტ. მაქს. და მინმ.	C <sub>ss</sub> (max) C <sub>ss</sub> (min)
13.	განაწილების (d) მოცულობა (V)	Vd (V) (ლ, მლ)
14.	ტოტალური (t) კლირენსი (Cl)	Cl(t) (clt) (მლ/წუთში, მლ/საათში)
15.	რენული (r) კლირენსი (Cl)	Clr (clR) (მლ/წუთში, ლ/საათში)
16.	ექსტრარენული (cr) კლირენსი (Cl)	Clcr (clNR) (მლ/წუთში, ლ/საათში)
17.	მრუდქვეშა ფართი ("კონცენტრაცია-დრო")	AUC(S) (მგოლ <sup>-1</sup> /სთ/ლ, მგოლ.წთ.ლ <sup>-1</sup> )
18.	ნახევარ გამოყოფის პერიოდის ერთსაკნანი მოდელისათვის (t) 1/2-0,693 KEL	
	ზოლო ორსაკნანი მოდელისათვის	
	(t) 1/2-0,693 β	მგ.საათი <sup>-1</sup> , მლ. მგ.საათი, მლ <sup>-1</sup> ნგ.წუთი, მლ)

და გვიან გამოდიან. ერთსაკნანი მოდელის თანახმად -ორგანიზმიდან წამლის გამოყოფის სიჩქარე მუდმივია და ხასიათდება გამოყოფის ანუ ელიმინაციის (და არა ექსკრეციის) კონსტანტით (K). ელიმინაციის კონსტანტა მოწოდებულია ორგანიზმიდან წამლის გამოყოფის სიჩქარის რათოდენობრივი შეფასებისთვის და რიცხობრივად აბსციისის ღერძის ნახევარლოგარითმული მრუდის ტანგენსის კუთხის დახრილობის ტოლია, თუკცა უმრავლესი წამლების კონცენტრაციის დაქვეითების სიჩქარე, მათი კონცენტრაციის პროპორციულია, ამიტომ ერთკამფრთან მათემატიკური მოდელის გაანგარიშებები, ბევრი წამლისათვის არ შეეფერება სინამდვილეს.

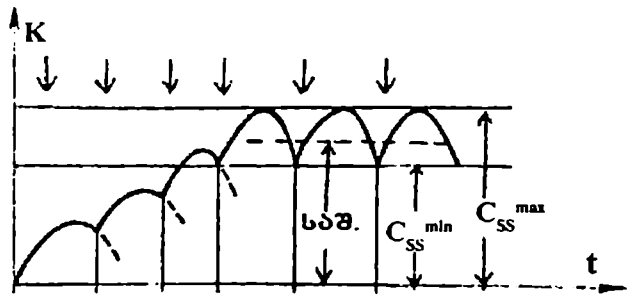
უფრო ადექვატურია ორი- და სამსაკნიანი ფარმაკოკინეტიკური მოდელები ამ შემთხვევაში ცენტრალურ (მცირე) საკანს წარმოადგენს სისხლის პლაზმა თავისი ატრიბუტებით და კარგად პერფუზირებადი ორგანოებით (გული, ფილტვები, თირკმელი, ღვიძლი, ენდოკრინული ჯირკვლები) პერიფერიულ საკანს წარმოადგენს ცუდად პერფუზირებადი ორგანოები (ჩინჩის და სხვა კუნთები, ცხიმოვანი ქსოვილი, კანი). (სურ.21.).

ამ საკნებში წამალი ნაწილდება სხვადასხვა სიჩქარით, ცენტრალურ საკანში სწრაფად, პერიფერიულში შედარებით ნელა, რომლის შემდეგაც ნელა გამოიყოფა მაგ.: ვენაში შეყვანილი წამალი სწრაფად ნაწილდება (ალფა-ფაზა) ცენტრალურ საკანში; ნაკლებად პერიფერიულ საკანში და ნაწილობრივ იწყებს გამოყოფას ორგანიზმიდან, რის შედეგადაც წამლის კონცენტრაცია სწრაფად ეცემა (ნახ. 14. (1)) ამ ფაზას ეწოდება განაწილების ფაზა ანუ ალფა-ფაზა. ამ ფაზის შემდეგ იწყება წამლის ნაწილობრივ გამოყოფა და მისი გადასვლა პერიფერიულ საკნიდან ცენტრალურ საკანში. ეს ე. წ. ბეტა-ფაზაა, ანუ გამოყოფის ფაზა

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“  
ტომი პირველი  
„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“  
ტომი პირველი  
„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“  
ტომი პირველი



სურ.14 წამლის კონცენტრაციის დინამიკა სისხლში, მისი ერთჯერადი შეყვანის დროს ვენაში (1) და პერიფერულ (2) მიღების დროს.



სურ.15. წამლის კონცენტრაციის (C) დინამიკა მისი გამეორებითი ვენის გარეშე მიღების პირობებში. (დამახასიათებელი წამლის კონცენტრაცია „პლატო-ეფექტი“ და „ხერხისმაგვარი“ ცვალებადობა, ისრებით ნაჩვენებია მისაღები დოზები).

ვენაში შეყვანილი წამლის შემთხვევაში არ აღინიშნება შეწოვის ფაზა, რაც კარგად ჩანს ვენის გარეშე (პერორულად) წამლის მიღების დროს (სურ. 14 (2)).

განაწილებისა და გამოყოფის ფაზებს შორის მყარდება წონასწორობა. წამლის განაწილების კინეტიკას ახასიათებს სამი კონსტანტა: წამლის გამოყოფის სიჩქარის კონსტანტა.

ცენტრალურიდან პერიფერიულ საკანში ელიმინაციის კონსტანტა.  
პერიფერიულიდან ცენტრალურ საკანში ელიმინაციის კონსტანტა.

ორგანიზმიდან წამალი გამოიყოფა მხოლოდ ცენტრალური საკანიდან, პერიფერიული-დამატებითი რეზერვუარია.

საერთო (ტოტალური) კლირენსი (მლ/წუთში) არის პლაზმის (ან სისხლის) მოცულობა საიდანაც გამოიყოფა წამალი დროის ერთეულში თირკმლით (ღვიძლით), ან მეტაბოლიზდება. კლირენსს განსაზღვრავს ღვიძლის მდგომარეობა, შემოსული სისხლის მოცულობა, მისი სიჩქარე და ფერმენტების აქტივობა.

მოწოდებულია კლირენსის განსაზღვრის ფორმულა

$$Cl = Vd \times K_{el} = \frac{D}{AUC} = \frac{Vd \times 0.693}{T_{1/2}}$$

$$Vd = \frac{\text{წამლის მთლიანი რაოდენობა ორგანიზმში}}{\text{წამლის კონცენტრაცია პლაზმაში}}$$

მკურნალობის ძირითადი მონაკვეთის დამთავრების შემდეგ ავადმყოფი გადაჰყავს ეფექტის შესანარჩუნებელ დოზაზე (D) რომელსაც ანგარიშობენ ფორმულით:

$$D = Cl \times C_{ss}$$

წამლით დატვირთვის დოზას (D) ანგარიშობენ ფორმულით:

$$D = Vd \times C; \quad (C - \text{წამლის საჭირო კონცენტრაცია})$$

$$Vd = D : AUC \times K_{el} \quad (D - \text{შესაყვანი დოზა})$$

$$T_{1/2} = Vd \times 0,693 : Cl;$$

პრეპარატის ბიომლწვეადობა (F) ერთნაირი დოზების გამოყენების დროს:

$$F = \frac{AUC \text{ (კუნთში, შიგნით)}}{AUC \text{ (ვენაში შეყვანა)}};$$

სხვადასხვა დოზის გამოყენების დროს:

$$F = \frac{AUC \text{ (შიგნით)} \times D \text{ (ვენაში)}}{AUC \text{ (ვენაში)} \times D \text{ (შიგნით)}};$$

წამლის განმეორებითი დროის ტოლ მონაკვეთში მიღების დროს ავადმყოფის სისხლში გამოვლინდება ე.წ. პლატო ეფექტი ეი. დგება სტაციონარული კონცენტრაციის დონე, უფრო სწორად რეალიზდება დამახასიათებელი ე.წ. „ხერხისმაგვარი“ ცვალებადობა საშუალო სიდიდის დიაპაზონში (სურ.15.

საშუალო სიდიდე  $= (1,5 \times \text{ჯლოზა} \times \text{TxTl} / 2 : \text{Vdxz}) = \text{პრეპარატის სტაციონარული კონცენტრაცია}$ .

### 3. კლინიკური ფარმაკოლოგია მცენიარული მიმართულება სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში.

კლინიკური ფარმაკოლოგია წარმოადგენს კლასიკური ფარმაკოლოგიის განშტოებას - შემადგენელ ნაწილს და მისი განვითარება დაფუძნებულია ექპერიმენტული ფარმაკოლოგიის ფუნდამენტურ გამოკვლევებზე. კლინიკური ფარმაკოლოგია როგორც დამოუკიდებელი მეცნიერება ჩამოყალიბდა 20 საუკუნის მეორე ნახევრიდან, რასაც ხელი შეუწყო კლინიკურ პრაქტიკაში მრავალრიცხოვანი სამკურნალო საშუალებების დანერგვამ, მათი ორგანიზმზე მოქმედების ყველა ასპექტების შეფასებამ და საერთო სისტემის შექმნის პრაქტიკულმა საჭიროებამ.

კლინიკური ფარმაკოლოგიის როგორც მეცნიერების ძირითად მიზანს შეადგენს კლინიკის პირობებში შეისწავლოს, ექსპერიმენტში მეცნიერულად გამოკვლეული ახალი (ან ხმარებული) ნაშლების ფარმაკოკინეტიკა და ფარმაკოდინამიკა, მათი თანამოვლენები და ტოქსიკური ეფექტები, ურთიერთმოქმედება, უვნებელი, ეფექტური და რაციონალური ფარმაკოთერაპია დაადგინოს დოზები და სხვა. აღნიშნული მონაცემებით დაგროვილი ინფორმაცია გადასცეს სტუდენტ-მედიკოსებს, პრაქტიკოს ექიმებს და კლინიკო-ლაბორატორიულ საინფორმაციო სამსახურებს.

ცნობილია რომ ექსპერიმენტული მონაცემები ცხოველებზე ხშირად არ შეესაბამება კლინიკაში მიღებულ მონაცემებს წამლების ხანგრძლივი გამოყენების დროს, რაც განპირობებულია წამლების ფარმაკოკინეტიკური ფაქტორებით, ორგანოთა ფუნქციების რეგისტრაციით.

კლინიკური ფარმაკოლოგიის ერთ-ერთ ძირითად ნაწილს შეადგენს ნაშლების ფარმაკოკინეტიკური კვლევა მათი აბსორბცია, დისტრიბუცია, ბიოტრანსფორმაცია, მეტაბოლიზმი და ფარმაკოკინეტიკური ელიმინაცია ბიოლოგიურ სითხეებში - გაზ-სითხოვანი ქრომატოგრაფიით, რადიოიმუნური ფერმენტული-ქიმიური და სხვა მეთოდებით. აქ მნიშვნელობა აქვს წამლის ბიომულწვეადობასაც საკვების მიღებასთან დაკავშირებით. მაგ.: ინდერალის დიფენინის ანტიეპილეფსიური

საშუალებების ბიოშელწვეადობა იზრდება ჭამის დროს, ან ჭამის შემდეგ მიღებისას. იზონიაზიდის, ლევოდოპას ბიოშელწვეადობა ქვეითდება ამ პრეპარატის ჭამის დროს მიღების შემთხვევაში.

წინამდებარე სახელმძღვანელოს ცალკეულ პარაგრაფებში (იხილეთ) გაშლილია წამლების აბსორბცია ადამიანის სისხლის პლაზმის ცილებთან, რომელთა რაოდენობაც იცვლება პათოლოგიური მდგომარეობის დროს. მაგ.: თირკმლის „ნეფროზული სინდრომის“ დამწვრობის და სხვა შემთხვევებში. სახელმძღვანელოში ცალკე წარმოდგენილია წამლების დისტრიბუცია ორგანოებში და ქსოვილებში. მათი ბიოტრანსფორმაცია ორგანიზმში, მეტაბოლიზმი და ექსკრეცია-ელიმინაციის საკითხები. ცალკე პარაგრაფებში გამოყოფილია წამლების სხვადასხვა რეცეპტორებთან კლინიკურ მედიცინაში. ასაკობრივი გერიატრიული და პედიატრიული ფაქტორების მნიშვნელობა. განსაკუთრებულად გაშუქებულია ახალი მიმართების ქრონოფარმაკოლოგიის პრობლემები (იხ.) და მათი კლინიკური ღირებულება მედიცინაში.

კლინიკური ფარმაკოლოგიის ერთ-ერთ მთავარ საკითხს შეადგენს ახალი წამლების კლინიკური გამოცდა („აპრობაცია“), რომლის ძირითადი მიზანია: ფარმაკოთერაპიული ეფექტურობის, უსაფრთხოების, დოზების დაზუსტების, ცნობილ ანალოგებთან უპირატესობის გამოვლენის და სხვა წამლებთან კომბინირების აუცილებლობა, წამლების ასეთი კლინიკური გამოცდა უნდა ჩატარდეს ფარმაკოლოგიის კომიტეტის ნებართვით, მის წამყვან სპეციალისტებულ სამკურნალო ბაზებზე.

თანამედროვე პირობებში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ხანგრძლივ ფარმაკოთერაპიაზე მონიტორულ დაკვირვებას, დოზების კონცენტრაციის კონტროლს, არასასურველი თანამოვლენების განვითარებას, სწორედ ამიტომ ითვლება კლინიკური ფარმაკოლოგია ინდივიდუალური ფარმაკოთერაპიის მეცნიერულ საფუძვლად.

ფარმაკოლოგიის კომიტეტის კლინიკურ ბაზებზე მომუშავე შტატში მყოფ კლინიკურ ფარმაკოლოგს ევალება: წამლების მეთხონილებების რაოდენობის განსაზღვრა ოპტიმალური პრეპარატებისა და მათი დოზების ინდივიდუალური შერჩევა, მათი გამოყენების რეჟიმის დადგენა, მკურნალობის კორექცია, არასასურველი თანამოვლენების გამოვლენა, ზუსტი საკვლევი აპარატურის შექმნაში მონაწილეობა, რომლის საშუალებითაც შეიძლება წამლის კონცენტრაციისათვის ბიოლოგიურ სითხეებში კონტროლი, რაც საშუალებას იძლევა ჩატარდეს ეფექტური მკურნალობა კლინიკურ-ამბულატორიულ პრაქტიკაში.



#### 4. თანამედროვე ძრონოთერაპია, ტრადიციული ფარმაკოთერაპია კონსერვატიული გეგმარების სახეობა

ფარმაკოთერაპია, ანუ ფარმაკოლოგიური საშუალებებით ავადმყოფის (დაავადების) მკურნალობა ტრადიციულად ეკუთვნის კონსერვატიული მკურნალობის ერთ-ერთ სახეს.

თანამედროვე ფარმაკოთერაპია, ქრონოთერაპია, ქიმიოთერაპია და ფიტოთერაპია ეკუთვნიან კლინიკური მედიცინის სწრაფად განვითარებად მიმართულებებს, რომლებიც ამუშავენ წამლების გამოყენების მეცნიერულად დასაბუთებულ პრინციპების სისტემას, კერძოდ წამალი დაავადების განვითარებას ანელებს, შეწყვეტს, ან უკეთებს ლიკვიდაციას მოქმედებს მიზეზზე (ეთიოტროპული), ან პათოგენზე, აგრეთვე პროგნოზულად მოქმედებს მიზეზზე გამოვლინებებზე (მაგ.: ქრონიკულ ტკივილზე და სხვა).

ფარმაკოთერაპიას არ ეკუთვნის და იხმარება როგორც ადიუვანსური, ისეთი საშუალებები, როგორცაა: ადგილობრივი და ზოგადი საანესთეზიო პრეპარატები, რენტგენის - საკონტრასტო და დიაგნოსტიკური ნივთიერებები, უტეროტროპული, ფარმაკოვალეოლოგიური და სხვა საშუალებები.

ფარმაკოლოგიური საშუალებების გამოყენების ტაქტიკა ეფუძნება (ფარმაკოდინამიკას და ფარმაკოკინეტიკას), მოქმედების მექანიზმებს, მათ ბიოშელწევადობას, ქსოვილებში განაწილებას და ორგანიზმიდან ელიმინაციას.

ფარმაკოთერაპია და მისი სახეები ეყრდნობა სისტემურ (ან სინდრომულ) მიდგომას დაავადების ნოზოლოგიური ფორმების გათვალისწინებით.

**4.1. რაციონალური ძრონოთერაპიის, ფარმაკოთერაპიის, ქიმიოთერაპიის, ფიტოთერაპიის და სხვა ძირითადი პრინციპები და ელემენტები:**

- \* ფარმაკოთერაპიის უსაფრთხოების პრინციპი.
- \* ფარმაკოთერაპიის რაციონალურობის პრინციპი.
- \* ფარმაკოთერაპიის კონტროლირების პრინციპი.
- \* ფარმაკოთერაპიის ინდივიდუალიზაციის პრინციპი.
- \* ფარმაკოთერაპიის უსაფრთხოების პრინციპი ნიშნავს, რომ მკურნალობა უნდა იყოს ნაკლებ დაზიანებადი, ვიდრე თვით დაავადება.

ფარმაკოთერაპიის რაციონალურობის პრინციპი ნიშნავს, წამლის მიცემით მიღებული უნდა იყოს მაქსიმალური თერაპიული ეფექტი, მინიმალური თანამოვლენებით პროგნოზულად კეთილსაიმედო და ეკონომიური.

\* ფარმაკოთერაპიის კონტროლირების პრინციპი ნიშნავს დროულად შეაფასო მოსალოდნელი და არასასურველი ეფექტები და

დროულად შეიცვალოს მკურნალობის ტაქტიკა, წამლის დოზები, შეყვანის გზები, ნაკლებ ეფექტური და თანამოვლენების გამომწვევი პრეპარატი.

\* ფარმაკოთერაპიის ინდივიდუალიზაციის პრინციპი ნიშნავს წამლების ფარმაკოკინეტიკის ინდივიდუალურად გამოყენებას, მათ ურთიერთმოქმედებას, ასაკის, სქესის, დაავადების ფაზის გათვალისწინებას, ექიმის ფართო კლინიკური აზროვნების და თერაპიული კვალიფიკაციის გამოყენებას.

\* რაციონალური ფარმაკოთერაპიის (ქიმიოთერაპიის, ქრონოთერაპიის, ფიტოთერაპიის) ძირითად ელემენტებს ეკუთვნის:

\* ფარმაკოთერაპიის გამოყენების ჩვევები

\* სამკურნალო საშუალებების არჩევა და ავადმყოფისათვის დანაშენა

\* სამკურნალო საშუალებების ორგანიზმში შეყვანის გზები და წესები

\* წამლების სამკურნალო დოზის განსაზღვრა

\* ფარმაკოთერაპიის კრიტერიუმების და კონტროლის საშუალებების შერჩევა

\* წამლის მოხსნის (შენწყვეტის) დასაბუთება

\* ფარმაკოთერაპიის ჩვენებებს განსაზღვრავს ექიმი გამოცდილებით და ინსტრუმენტული გამოკვლევებით დადგენილი ერთი დაავადების დიაგნოზით (ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში წამლების გამოყენებით (დახმარებით), ან მკურნალობის მეთოდით დასმული დიაგნოზი - „დიაგნოზის ექსიუვანტიზუს“) და პროგნოზი, ან ორი და მეტი პათოლოგიური პროცესის კომპლექსური მკურნალობა, რაც საშუალებას იძლევა, წამლის დოზების შემცირებით გავაძლიეროთ თერაპიული ეფექტი, ან კომპლექსური მკურნალობის დროს დაინიშნოს ადიციურობის, ან პოტენციურობის მქონე სინერგისტული მოქმედების წამლები.

\* სამკურნალო საშუალებების არჩევა, ან მათი კომბინაცია დამყარებულია წამლის მოქმედების თავისებურებაზე, ფარმაკოკინეტიკაზე, ტოქსიკურობაზე და სხვა თვისებებზე დაავადების პათოგენეზზე და მის გამოვლინებაზე კონკრეტულ ავადმყოფზე, მისი მდგომარეობის თანმხლები

დაავადებებზე და ურგენტულ სიტუაციაზე. მაგ.: გულის უკმარისობის დროს, თირკმლის პათოლოგიით გამოცდილი და კვალიფიციური ექიმი კარდიოტონულ საშუალებებს (კორგლიკონს, სტროფანტინს, იზოლანდს, დიგოქსინს, დიგიტოქსინს) დანიშნავს დიფერენციულად ხანმოკლე და სწრაფი

მოქმედებისათვის კორგლიკონს და სტროფანტინს ვენაში, ხანგრძლივი მკურნალობისათვის შიგნით მისაღებად დიგოქსინს და დიგიტოქსინს, თანდართული თირკმლის უკმარისობის დროს შეურჩევს დიგიტოქსინს (და არა დიგოქსინს), ლვიძლის პათოლოგიის დროს - დიგოქსინს (და

არა დიგიტოქსინის), აორტული უკმარობის დროს უპირატესობა აქვს იზოლანდის, რომელიც იწვევს ნაკლებად გამოხატულ ბრადიკარდიას (და არა დიგოქსინს). ამ უკანასკნელის გამოყენება რაციონალურია ტაქისისტოლური ფორმის არითმიის დროს.

პრეპარატის კომბინირებული დანიშვნის დროს, რომლებიც სისხლის ცილებზე აღსორბირდებიან მაგ.სულფამიდები(35%), დიგოქსინი(97%) მოქმედებენ კონკურენტულად და კარგავენ ფარმაკოლოგიურ ეფექტს, ასეთ შემთხვევაში უკუკაბქსია დიგოქსინის მაგიერ სტროფანტინის გამოყენება, რომელიც პრაქტიკულად არ აღსორბირდება სისხლის ცილებზე (ალბუმინებზე).

სასწრაფო (ურგენტულ) სიტუაციაში წამლის არჩევის კრიტერიუმად ითვლება მისი კლინიკური ეფექტის დანყების სისწრაფე. მაგ.: ვენაში შეყვანილი კორგლიკონი მოქმედებს 30 წუთში (მოქმედება იწყება 5 წუთიდან) სტროფანტინი - 40-60 წუთში (მოქმედება იწყება 5-10 წუთში), ხოლო დიგოქსინი 1.5-3 საათის შემდეგ.

სამკურნალო პრეპარატი უნდა შეირჩეს „ეკონომიური ფარმაკოთერაპიის“ მიზნით, თუ ავადმყოფს აქვს: ჰიპერტენზია, სტენოკარდია და არითმია, სამი სხვადასხვა ჯგუფის პრეპარატის მაგიერ რაციონალურია ერთი პრეპარატის დანიშვნა, რომელსაც ერთდროულად გამოხატული აქვს სამივე ფარმაკოლოგიური მოქმედება. მაგ.: ბეტა-ადრენობლოკატორები (ანაპრილინი).

\* სამკურნალო საშუალებების ორგანიზმში შეყვანის გზების და წესების შერჩევა.

არჩევენ ნამლების ენტერულ (ორალურ, სუბლინგუურ, ბუკალურ, რექტალურ) და პარენტერულ (ინექცია კანქვეშ, კუნთში, ვენაში, არტერიაში, სუბარაქნოიდულად, სახსრის ღრუში და სხვა) მიღების გზებს. პრეპარატი ვენაში შეიძლება შევიყვანოთ საინექციო ნემსით (ან კათეტერით): ბოლუსით (სწრაფად) ნელი ნაკადით, ან ნვეთობრივად (ინფუზიით).

წამლის ორგანიზმში შეყვანის გზა და ნელი ექიმმა

უნდა ამოარჩიოს ავადმყოფის მდგომარეობის მიხედვით, წამლის ფორმის კუჭ-ნაწლავიდან, ან პარენტერული შეყვანის გზით ბიომედიკალური, პათოლოგიური პროცესის ურგენტული სიტუაციის გათვალისწინებით, ზოგიერთ შემთხვევაში მიზანშეწონილია წამლის შეყვანის კომბინირება. წამლის შეწოვაზე გავლენას ახდენს საკვების მიღება, მაგ.: ცხმიდან საკვებთან გრიზოფულვინის მიღება ზრდის მის შეწოვას. ტეტრაციკლინის შეწოვას აფერხებს რძე (შეიცავს კალციუმს), ხოლო ამპიცილინის შეწოვას აფერხებს მთავე წვენები. ამიტომ ავადმყოფმა წამალი უნდა მიიღოს საკვების მიღების წინ, ერთი საათით ადრე.

კვინი ლევიჩია:  
 „...ძროწოფარმაკოლოგიური  
 კანონზომიერებათა წარმოადგენენ  
 ძროწოთარაპიის მეცნიერულ საფუძველს“.

ბ. თურმანაული.

**თავი 5. ძროწოფარმაკოლოგია ახალი  
 მეცნიერული მიმართულება ძროწომედიცინაში  
 5.1. ძროწოფარმაკოლოგიის ძირითადი ამოცანები,  
 მოქალე და გრძელ გიორითმებზე დაპირებით**

ქროწოფარმაკოლოგია<sup>1</sup>, როგორც ახალი მეცნიერული მიმართულება ქროწომედიცინაში<sup>2</sup> ძირითადად შეისწავლის ორი სამეცნიერო და პრაქტიკული მნიშვნელობის პრობლემებს:

პირველი - მეცნიერული და პრაქტიკული მნიშვნელობის პრობლემების თანახმად ქროწოფარმაკოლოგია შეისწავლის სამკურნალწამლო საშუალებების (წამლების) ქროწოფარმაკოდინამიკურ ეფექტებს (მოქმედების ლოკალიზაცია, მექანიზმები, ეფექტები). ქროწოფარმაკოდინამიკის აღსანიშნავად მოწოდებულია სწორი ტერმინი „ქროწონესთეზია“ ანუ ორგანიზმის ფუნქციების (ბიორითმის) მგრძობელობა წამლებისადმი დღე-ღამის სხვადასხვა მონაკვეთში. ქროწოფარმაკოინეტიკის აღსანიშნავად მოწოდებულია ქროწოკინეტიკა, ანუ ფარმაკოინეტიკური დამოკიდებულება დღე-ღამურ ცირკადულ ბიორითმებზე ორგანიზმის სისტემების ფაზებთან დამოკიდებულებაში როგორც ჯანმრთელ (ქროწოფარმაკოვალეოლოგია), ისე

1. ქროწოფარმაკოლოგია - როგორც ახალი მეცნიერული მიმართულება ქროწომედიცინაში ზოგადად შეისწავლის სამკურნალწამლო საშუალებების (წამლების) და ორგანიზმის (მისი სისტემების) ბიოლოგიურ რითმების (ბიორითმების) ურთიერთმოქმედებას და აქედან გამომდინარე ორ სამეცნიერო-პრაქტიკულ პრობლემას. წამლების ფარმაკოლოგიური მოქმედების კანონზომიერებებს ორგანიზმის ბიორითმების პარამეტრებზე და ბიორითმით ორგანიზმში გამოწვეული ცვლილებების გავლენას წამლის ფარმაკოლოგიურ მოქმედებაზე.

2. ქროწომედიცინის მიზანს წარმოადგენს გამოიყენოს ორგანიზმის ბიორითმების კანონზომიერებანი ავადმყოფი ადამიანის პროფილაქტიკის, დიაგნოსტიკის და მკურნალობისათვის. ქროწომედიცინის ძირითადი მეცნიერული მიმართულებებია: ქროწოფარმაკოლოგია, ქროწოპათოლოგია და სხვა, ხოლო პრაქტიკული მიმართულებებია: ქროწოდიგნოსტიკა და ქროწოთერაპია.

მოცემული პარაგრაფების შედგენის დროს ვისარგებლეთ: ფ. კომაროვის, (1960-1990) რ. ზასლაგსკიას, (1973-1993) ნ. ასლანიანის, ი. აშოვის, ე. არუშანიანის, ვ. ბატურინის, ვ. იაკოვლევის და სხვათა მონოგრაფიებით, სახელმძღვანელოებით და საერთაშორისო მეცნიერული სტატიებით.

ავადმყოფი (ქრონოპათოლოგია) ადამიანის ორგანიზმში. მიღებული კანონზომიერების საფუძველზე, ქრონოფარმაკოლოგია შეიმუშავებს დაავადებათა სამკურნალო ოპტიმალურ სქემებს, რაციონალური ქრონოთერაპიისათვის, (ამ მიმართულებით ქრონოფარმაკოლოგიაში მიღებულია შედარებით მცირე მონაცემები, თუმცა კვლევის ეს მხარე აქტუალური და საჭიროა პრაქტიკულ მედიცინისათვის - ქრონოთერაპიისათვის).

მეორე - მეცნიერული და პრაქტიკული მნიშვნელობის პრობლემების თანახმად ქრონოფარმაკოლოგია შეისწავლის ორგანიზმის ბიოლოგიური რითმების პერიოდიზმზე (დღე-ღამური, კვირის, სეზონის, წლიური) დამოკიდებულ, წამლის ქრონოკინეტიკური ცვლილებებით გამოწვეულ ფარმაკოლოგიურ ეფექტებს, ან ფარმაკოლოგიური ზემოქმედებისადმი, ორგანიზმის სისტემების, მგრძობელობის ბიორითმის (ქრონესთეზიის) ცვლილებებს, ე. ი. ბიოლოგიური რითმების ზემოქმედებას წამლების ქრონოკინეტიკის და ქრონოსთეზიის პროცესებზე, რომელთა საფუძველზედაც გამოვლინდება ფარმაკოლოგიური ეფექტის რითმული ცვლილებები (ქრონერგია).

აღნიშნული ორივე მეცნიერული პრობლემის შესწავლის შედეგად გამოვლენილი ქრონოფარმაკოლოგიური კანონზომიერებანი წარმოადგენენ ქრონოთერაპიის (ავადმყოფის წამლებით მკურნალობის პრაქტიკის) მეცნიერულ საფუძველს.

ქრონოფარმაკოლოგიის ძირითად ამოცანას შეადგენს, ქრონოფარმაკოდინამიკის, ქრონოფარმაკოკინეტიკის, ქრონესთეზიის და პრაქტიკული ქრონოთერაპიის პრობლემის შესწავლა: ულტრადიანურ - მოკლე პერიოდის (20 საათზე ნაკლები) და ინფრადიანურ - გრძელი პერიოდის (24 საათზე მეტი 2.5 დღე-ღამეზე ნაკლები) ბიოლოგიურ რითმებზე დაკვირვებით.

ა) - ულტრადიანურ ანუ მოკლე პერიოდის (მაღალ სიხშირის) ბიორითმებს ეკუთვნის: საათიანი, წუთიანი, ან წამიანი ბიორითმები (მაგ. ვარიაციული პულსომეტრია, ელექტროკარდიოგრაფია, ენცეფალოგრაფია, პლეთიზმოგრაფია, რეოგრაფია, ექოგრაფია და სხვა).

ბ) - ინფრადიანურ ანუ გრძელი პერიოდის (დაბალი სიხშირის) ბიორითმებს ეკუთვნის:

\* ცირკადიანური (დღე-ღამური 24 საათიანი 24-28 სთ.) (სურ.24,25 და 26)

\* ცირკასეპტადიანური (ცირკასეპტადიანური) (კვირიანი 7+(-)3 დღე-ღამე).

\* ცირკადისეპტადიანური (ცირკადისეპტადიანური) (ორკვირიანი 14+ (-)3 დღე-ღამე),

\* ცირკავიგინტადიანური (ცირკავიგინტადიანური) (სამკვირიანი 21+ (-)3 დღე-ღამე),

\* ცირკატრიგინტადიანური (ცირკატრიგინტადიანური) (თვიური 30' (-)5 დღე-ღამე),

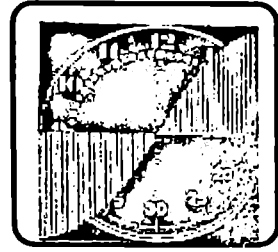
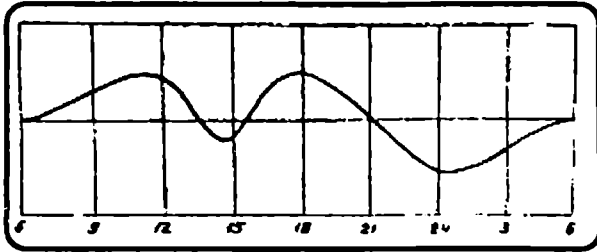
\* ცირკუნალური (წლიური, 1 წელი +(-)2 თვე).

სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თურმანაულსი

\* სეზონური ბიორითმები, უფრო სწორად წლიური რითმის სეზონური გამოვლინება. (სურ.27.)

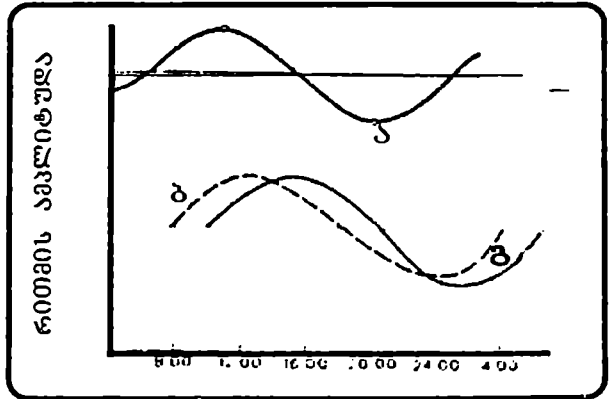
არჩევნ შზის აქტიურობის რითმებს (11 წლიანი-1990 წელს), მთვარის - 29 დღე, ვარსკვლავის რითმი (ციკლი) - 27 დღე და სხვა.

ქრონოფარმაკოლოგიური კანონზომიერების დადგენა აღნიშნულ ბიორითმებზე წარმოადგენს ქრონოთერაპიის მეცნიერულ საფუძველს.



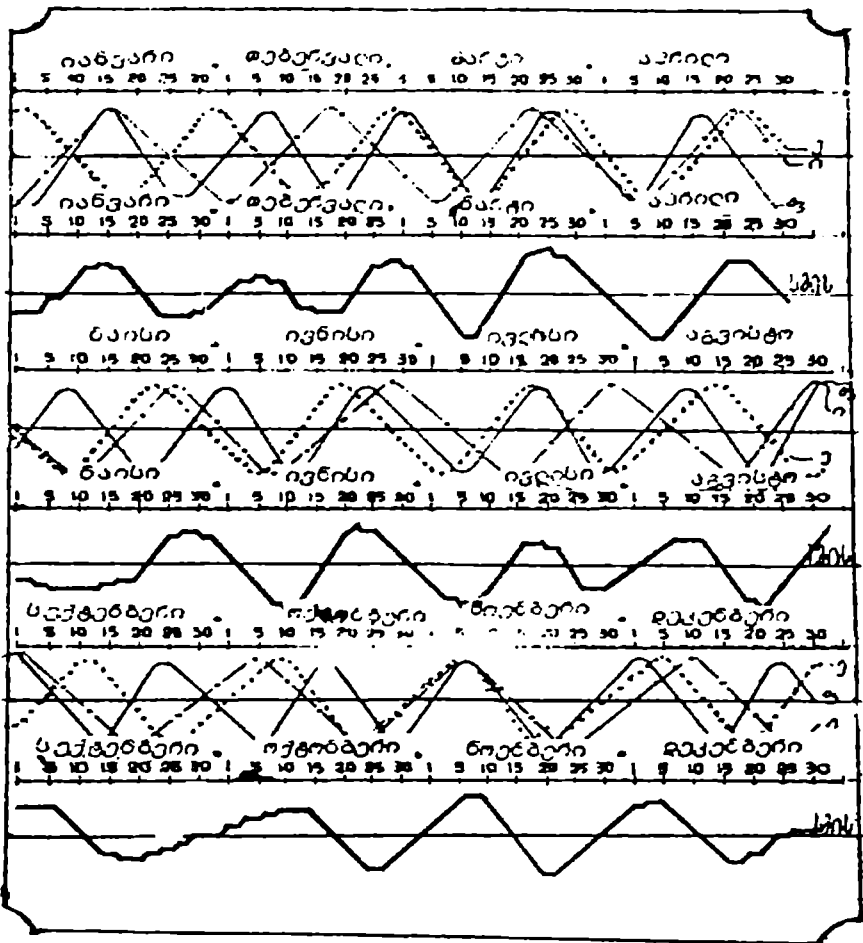
სურ.24. ადამიანის შრომის უნარიანობის რხევების ბიორითმის ორი ოპტიმუმი დღის პირველ და მეორე ნახევარში, ღამის საათებში პროგრესირებადი დაქვეითებით.

სურ.25. ბიორითმების ცირკადიანული სინუსოიდა.



სურ.26. შულის დღე-ღამური ბიორითმის ცვლილებები: ა-ჯანმრთელი ადამიანის კოსინორ-დიაგრამა, ბ-შულის სინუსოიდა მაგნიტური ქარიშხლის წინა დღეს, გ- შულის სინუსოიდა (ქრონოგრამა) მაგნიტური ქარიშხლის სამი დღით ადრე.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თურმანაული



სურ.27. მამაკაცის წლიური ბიორიტმების დინამიკა (ნწ წლის ასაკში)

0-ადამიანის ინტელექტური უნარის ცვლილებების დინამიკა (სინუსოიდა)  
 მ-ფიზიკური მდგომარეობის ცვლილებების დინამიკა (სინუსოიდა);  
 ე-ემოციური მდგომარეობის ცვლილებების დინამიკა (სინუსოიდა);  
 -ადამიანის საერთო მდგომარეობის ინტეგრალური სინუსოიდა. იზოხაზის ზემოთ (დადებითი ნახევარპერიოდი) ნაჩვენებია ადამიანის სამივე შესაძლებლობის მომატება, ხოლო ქვემოთ დაკლება.  
 წერტილი იზოხაზის მიერ სინუსოიდის გადაკვეთაზე შესაბამება მდგომარეობის კრიტიკულ დღეებს.

## 5.2. ბიორითმების ურთიერთპორალაციური ელემენტების (ტირმინების) მაცნეირული განმარტებები

ქრონოფარმაკოლოგიის პრობლემების მეცნიერული დამუშავებისთვის იყენებენ ბიოლოგიური რითმების (ბიორითმების) ურთიერთკოლელაციურ ელემენტებს - ტერმინებს: პერიოდი, პერიოდის სიხშირე, ამპლიტუდა, მეზორი, ფაზა, აკროფაზა, ბატიფაზა, აკროფაზის ვარიაბილობა, ქრონოდექსმა და რითმის ინვერსია. ამის გარდა ბიორითმოლოგიაში ხშირად იხმარება ტერმინები: სინქრონიზაცია, დესინქრონიზაცია (ანუ დესიქრონოზი), გარეგანი და შინაგანი დესინქრონოზი და სხვა.

(ქვემოთ მოცემულია ბიორითმის ზოგიერთი ელემენტის (ტერმინის) მოკლე სამუშაო განმარტება). (დამატებით იხ. სურ.28).

**პერიოდი** - ერთი ბიოლოგიური ციკლის დრო (ხანგრძლივობა) მეორე ციკლის გამეორებამდე, ციკლების რიცხვი დროის ერთეულში - ესაა პროცესის სიხშირე.

**ამპლიტუდა** - რითმულად გამეორებადი რხევითი მნიშვნელობები, სეზონები

**მეზორი** - მაჩვენებლის საშუალო დღე-ღამური დონე (რხევადი სიგნალი ამპლიტუდითა და ფაზით) ფუნქციონირების საშუალო მნიშვნელობების დონე.

**ფაზა** - რეგისტრაციის ნებისმიერ წერტილი რითმის (ფუნქციის) მრუდეზე.

**აკროფაზა** - მაჩვენებლის მაქსიმალური მნიშვნელობა, რეგისტრირებული პროცესის მაქსიმალური მნიშვნელობების მომატების დრო (მომენტი) (იზოხაზს ზემოთ).

**ბატიფაზა** - რეგისტრირებული პროცესის მინიმალური დაქვეითების მომენტი (იზოხაზს ქვემოთ).

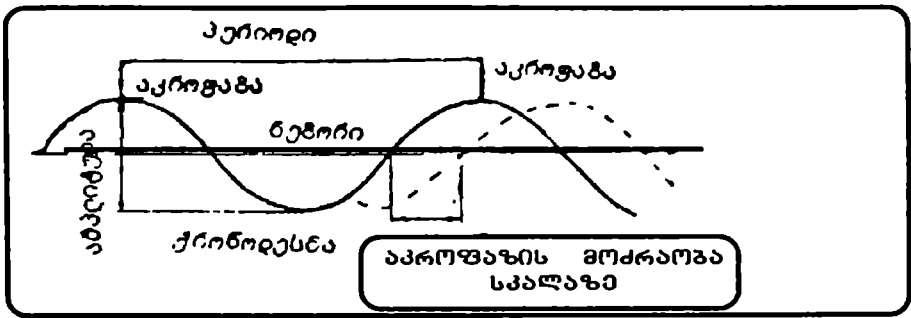
**აკროფაზის ვარიაბილობა** - ცვლილებები (გახანგრძლივება, ან შემოკლება) აკროფაზის გამეორების დროს.

**ქრონოდექსმა** - ნებისმიერი ფუნქციური მაჩვენებლის სარწმუნო ინტერვალების ვარიაბილობის რხევის საზღვრები დროში "სტაციონარულ საზღვრებს" მიღმა.

**რიტმის ინვერსია** - როდესაც ერთი პროცესის აკროფაზა ემთხვევა (მოძრაობის სიდიდე 180°) მეორე პროცესის ბატიფაზას.

სურათზე 28. ნაჩვენებია მარტივი ბიორითმის მახასიათებლები (ელემენტები).





სურ.28. ბიორითმის ძირითადი მახასიათებლები (აკროფაზა, პერიოდი, ამპლიტუდა, მეზორი, აპროფაზის მოძრაობა დროის სკალაზე)

სინქრონიზაცია – ფიზიოლოგიური ფუნქციების კოორდინაცია დროში. დესინქრონიზაცია (დესინქრონოზი) – ბიორითმების კოორდინირებული მუშაობის დარღვევა.

ქრონოფარმაკოლოგიაში არჩევენ გარეგან და შინაგან დესინქრონოზს.

გარეგანი დესინქრონოზი ეწოდება კოორდინაციის (შეთანხმებული ფუნქციონირების) დარღვევის გარემოს ციკლურ ცვლილებს (ჰელიო-გეომაგნიტური, გეოზიკური, კოსმოსური, კლიმატური, ფოტოპერიოდული) და ორგანიზმის ფუნქციების დღე-ღამურ (ძილ-ღვიძილის პერიოდის) რითმულობას შორის.

შინაგანი დესინქრონოზი ეწოდება კოორდინაციის (შეთანხმებული ფუნქციონირების) დარღვევას ორგანიზმის შინაგანი (ორგანოთა სისტემების) ბიორითმებს შორის (მაგ.: ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის პარამეტრების რითმებს შორის).

ყველა დაავადებას კლინიკური ნიშნების გამოვლინებამდე წინ უძღვის დესინქრონოზი, ამიტომ ექიმის ამოცანაა ორგანიზმის მკურნალობა დესინქრონოზის მდგომარეობაში, დაავადების დასაწყის ფარულ პერიოდში, მის ჩამოყალიბებამდე.

ორგანიზმის ცხოველმყოფელობაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება დღე-ღამურ ბიორითმებს, (სურ,28,29,30) ბიორითმების რეგულირებაში სხვა ფაქტორებთან ერთად ერთ-ერთი მთავარი როლი ეკუთვნის ვეგეტატიურ (ადრენგული და ქოლინერგული) ნერვულ სისტემის

ფუნქციონირებას და დინამიკურ ჰომეოსტაზს. ამ შემთხვევაში „რითმოსტაზს“ (ასეთი ტერმინი დამკვიდრდა ბიორითმოლოგიაში). არჩევენ „ნეორითმოსტაზს“ – ადამიანისთვის უჩვეულო ბიორითმის გამოჩენა და „დისრითმოსტაზის“ – მდგომარეობა, როდესაც ჩვეულებრივი რითმები არ განისაზღვრება.

პრაქტიკულ ქრონოთერაპიაში გამოიყენება ქრონოფარმაკოლოგიის ორივე პრობლემის მონაცემები, რათა მიღწეულ იქნეს დაავადების მკურნალობის ოპტიმალური ეფექტი.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ ქრონოფარმაკოლოგიის ერთ-ერთ ძირითად და მთავარ ამოცანას წარმოადგენს, განისაზღვროს ორგანიზმის ბიორითმის ისეთი მდგომარეობა, რომ წამლის მოქმედების შედეგად მივიღოთ სასურველი ოპტიმალური ფარმაკოლოგიური ეფექტი (ქრონოთერაპია). პირველ ძირითად ამოცანაში უნდა შესწავლილ იქნეს ორი მხარე: ერთი მხრივ საკითხი ეხება წამლის ქრონოდინამიკის და ქრონოკინეტიკის კანონზომიერებებს ორგანიზმის ბიორითმების პარამეტრებზე მოქმედებაში, ე. ი. ქრონოფარმაკოლოგიური მონაცემების საფუძველზე ავადყოფმა სამკურნალო პრეპარატი უნდა მიიღოს მისი ორგანიზმის ინდივიდუალური ბიორითმის ისეთ პერიოდში, რომ განვითარდეს მაქსიმალურად ოპტიმალური თერაპიული ეფექტი და მინიმალური ტოქსიკური მოქმედება.

მეორე მხრივ, საკითხი შეეხება წამლების გავლენას ორგანიზმის ბიორითმის ქრონოსტრუქტურის პარამეტრების ცვლილებებზე, რითმოლოგიური პროფილის გარეშე, ბიორითმის პერიოდზე და ფაზებზე მოქმედების დამოუკიდებლად (ამ შემთხვევაში ბიორითმები შეისწავლება მკურნალობამდე და მკურნალობის დამთავრების შემდეგ, ან დინამიკაში).

ქრონოფარმაკოლოგიის მეორე ძირითად და მთავარ ამოცანას წარმოადგენს განისაზღვროს ორგანიზმის ბიორითმების პერიოდზე დამოკიდებული წამლის ქრონოკინეტიკური ცვლილებებით გამოწვეული ფარმაკოლოგიური ეფექტები ანუ დადგინდეს ფარმაკოლოგიური ზემოქმედებისადმი ორგანიზმის სისტემების მგრძობელობის ბიორითმის (ქრონესთეზია) ცვლილებები, რათა ბიორითმების ზემოქმედებას წამლების ქრონოკინეტიკის და ქრონოსთეზიის პროცესებზე მოჰყვეს ფარმაკოლოგიური ეფექტის რითმული ცვლილებები.

ამ მიმართულებით ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევის დროს შესასწავლაა წამლისადმი ბიორითმის მგრძობელობის მექანიზმი (ქრონესთეზია).

ბიორითმის მგრძობელობის მექანიზმს, კი განაპირობებს როგორც გარეგანი, ისე შინაგანი ფაქტორები.

**გარეგან ფაქტორებს ეკუთვნის:** სინათლე, სიბნელე, გეომაგნიტური, გეოფიზიკური, კოსმოსური, კლიმატურ-მეტეოროლოგიური და სხვა ფაქტორები.

**შინაგან ფაქტორებს ეკუთვნის:** წამლის ბიოშელწევადობა ლატენტური პერიოდი, ბიოტრანსფორმაცია, უჯრედის რეცეპტორების რაოდენობის, ფერმენტების აქტივობის და ორგანოთა სისტემების ცირკადიანურ აქტივობის შეცვლა და სხვა. აღნიშნული ორგანიზმის შინაგანი ფაქტორები (ბიორითმების სახით) მოქმედებენ ორგანიზმში შეყვანილ სამკურნალწამლო საშუალებებზე (წამლებზე) და შესაბამისად ცვლიან მათ ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას (აქედან დებულება: “ბიორითმები ცვლიან წამლების ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას”).

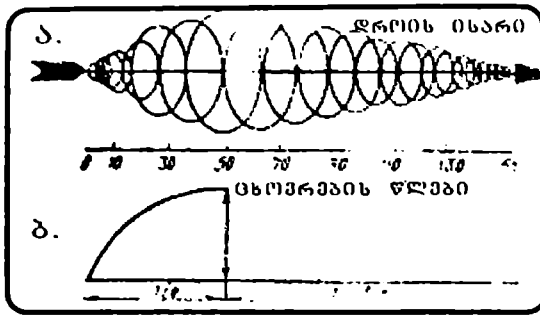
**აღნიშნულის საფუძველზე ამჟამად დადგენილია:**

**ქრონოფარმაკოლოგიის მეცნიერული კვლევის ორი ფორმულა:**

- \* ბიორითმები - მოქმედებენ წამლის ფარმაკოლოგიურ ეფექტზე
- \* წამლები მოქმედებენ ბიორითმის მგრძნობელობის მიქანაზმზე

ზემოთ ჩამოთვლილი ფაქტორების ცირკადული ცვლა განაპირობებს წამლების მოქმედების დღე-ღამურ ეფექტებს (აქტივობის შეცვლას), უეფექტობას, ტოქსიკურობის გაზრდას, ან პირიქით.

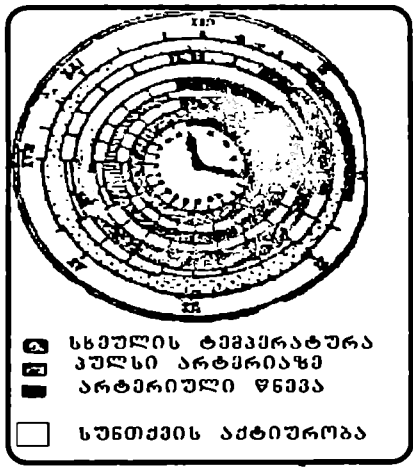
**მაგალითად:** პრედნიზოლონის ნახევარდაშლის პერიოდი დღის საათებში 3-ჯერ მეტია, ვიდრე დღის მეორე ნახევარში, ბენზოლიაზებიინების ერთნაირ დოზებში მიღება იძლევა სისხლში მათ კონცენტრაციას დღით - ნაკლებს. საღამოს - საათებში მეტს. ინდომეტაციინის ეფექტი მეტადაა გამოხატული დღის და საღამოს საათებში (სურ. 31). საძილე და ანალგეზიური საშუალებების ეფექტურობა და ხანგძლიეობა მაქსიმალურია საღამოს და ღამის საათებში, დიგოქსინის მიღება საღამოს და ღამის საათებში სისხლში იძლევა კონცენტრაციის მაქსიმუმის ერთ პიკს, ხოლო დღით და შუადღისას შეყვანა იძლევა სისხლში დიგოქსინის კონცენტრაციის ორ პიკს; პიმალონი ბრონქული ასთმის დროს დღით იძლევა ორ პიკს, საღამოს 1 პიკს; ლითიუმის ქლორიდი დღით შეყვანილი მაქსიმალურ ნეფროტოქსიკურობას და მინიმალურ თერაპიულ ეფექტს საღამოს მიღებული დიდი დოზებითაც კი მოქმედებს პირიქით - დადებითად. ალფა-და ბეტა-ადრენო- რეცეპტორების მგრძნობელობა მომატებულია დეკემბერ-იანვარში (წლის ციკ სეზონში).



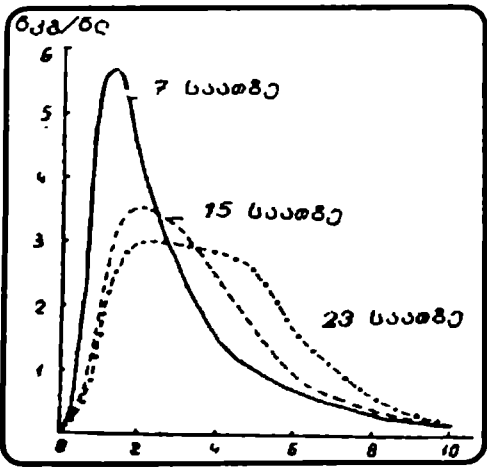
სურ.29. ადამიანის ბიორითმის ამპლიტუდის ცვლილებები სიციციხის ციკლის მთელ მანძილზე.

ა-დროის ისარი და ბიორითმის სპირალი.

ბ-სიციციხის ციკლი გავოფილაა ორ უთანასწორო ნაწილად. პირველ მესამედში ბიორითმების ამპლიტუდა იზრდება (შემდეგ პირიქით).



სურ.21. ადამიანის ზოგიერთი ფიზიოლოგიური მაჩვენებლების დღე-ღამური ბიორითმების დინამიკა.



სურ.22. ცირკადიანური ბიორითმების გავლენა ინდომეტაციინის ფარმაკოკინეტიკაზე (მრუდებით ნაჩვენებია ინდომეტაციინის კონცენტრაცია მკგ-მლ სისხლის პლაზმაში დღე-ღამის სხვადასხვა დროს შეყვანის პირობებში)

ამგვარად, წამლების მოქმედება ორგანიზმში დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, მგრძობელობის ბიორითმებზე ცირკადულულობაზე, სეზონურობაზე და ა. შ. რაც აუცილებლად უნდა გათვალისწინებულ იქნეს ქრონოთერაპიაში.

### 5.3. ქრონოთერაპიის ძირითადი მეთოდები და მათი განსხვავება ტრადიციული ფარმაცოთერაპიისგან. კოსინორ-ანალიზი.

რაციონალური და ოპტიმალური ქრონოთერაპიის ჩასატარებლად წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევის მეცნიერულ მონაცემებს, რომლებიც ტრადიციული თერაპიისგან განსხვავებით რეალიზდება ქრონოთერაპიის სამი ძირითადი მეთოდის სახით:

ქრონოთერაპიის ჩატარების სამი ძირითადი მეთოდი:		
1. პრევენციული (დაზოგვითი) თერაპია	2. იმიტაციური (სუბრტიტუციური) თერაპია	3. ბიორითმების (ვალეოლოგიური) თერაპია

1. პრევენციული (დაზოგვითი) ქრონოთერაპია დაფუძნებულია დაავადების განვითარების ქრონობიოლოგიური კანონზომიერების შესწავლაზე. ამ მეთოდის მთავარი იდეა არის – წამლის მცირე დოზის მიცემით მივიღოთ მაქსიმალური ფარმაცოლოგიური ეფექტი და მინიმალური ტოქსიკური თანამოვლენები. ასეთი მეთოდით შეიძლება გამოსაკვლევი ფუნქციის (სისტემის) აკროფაზასთან დამთხვევით უმეკურნალოთ მრავალ დაავადებას და თავიდან ავიცილოთ (ქრონოპროფილაქტიკა), ან კუპირება “გაუკეთოთ” ზოგიერთი დაავადების დროს სპაზმური მოვლენების განვითარებას (ქრონოთერაპია) მაგ.: არტერიულ ჰიპერტენზიას და ჰიპერტენზიულ კრიზს, ბრონქულ ასთმას და ბრონქული ასთმის შეტევას, კორონალურ უკმარისობას, ან სტენოკარდიის შეტევას და ა. შ.

აქ აღსანიშნავია, პრეპარატის აქტიურობის მაქსიმუმის სინქრონულობა დროში თუ იგი დაემთხვა უჯრედის მგრძობელობის მაქსიმუმს მოცემული წამლისათვის, მაშინ წამლის ეფექტი იქნება მაქსიმალური, თუ ეს ორი ფაქტორი არ დაემთხვა, ისინი მიუხედავად სისხლში პრეპარატის მაღალი კონცენტრაციისა, სისხლში, წამალი იქნება უეფექტო. შეიძლება ეს ფაქტორები შეცვალოს წამლის მეტაბოლიზმის, ან უჯრედის მემბრანის პერიოდულობამაც.

პრევენციული ქრონოთერაპია გელისხმობს, რომ წამლის თერაპიული მოქმედებით კი არ უნდა დაირღვეს ორგანიზმის საკუთარი ბიორითმის სტრუქტურა, არამედ პრეპარატის მცირე დოზების დანიშნით აკროფაზის შესაბამისად მივიღოთ მაქსიმალური თერაპიული ეფექტი არასასურველი თანამოვლენების გარეშე, ამიტომაც, რომ დღეს ყველა ქვეყნის წამყვანი მეცნიერი - ქრონოფარმაკოლოგების და ქრონოთერაპევტების აზრით: კლინიკურ პრაქტიკაში აღიარებული ტრადიციული ფორმულა: „თითო ტაბლეტი (ან წამლის სხვა ფორმა) 3-ჯერ დღეში“ ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევის საფუძველზე უახლოეს მომავალში, როგორც მეცნიერულად მცდარი შესაფუძვლება, შეიცვლება ავადმყოფის ცირკადიანული პროფილით და ინდივიდუალური ქრონოთერაპიით (სურ.32). ქრონოთერაპიის ზოგადი კონცეფცია ჰაუსით 1974 ).

ბ) იმიტაციური სუბსტიტუციური ქრონოთერაპია, ემყარება გარკვეული ნივთიერებების (მაგ.: ჰორმონების) კონცენტრაციას სისხლში და ქსოვილებში ჯანმრთელ ადამიანებში უკვე დადგენილ კანონზომიერებებს, ეს მეთოდი წარმატებით გამოიყენება ჰორმონოთერაპიაში, გასტროენტეროლოგიაში, პედატოლოგიაში, ფერმენტოლოგიაში, გინეკოლოგიაში და სხვა.

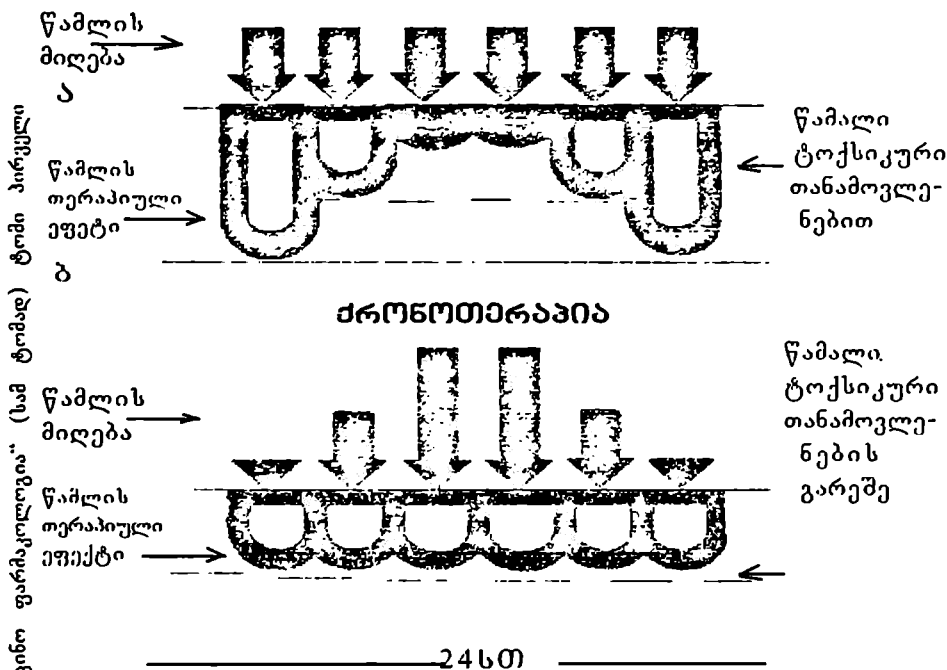
გ) „ბიორითმების“ ვალეოლოგიური დაკავშირების მეთოდი, ამ მეთოდის საშუალებით წამლის ოპტიმალური დანიშნით შეიძლება გამოინახოს მკურნალობის ახალი ფორმა ბიოსისტემის დარღვეული ფუნქციის გამოსასწორებლად. ასეთი მეთოდი გამოიყენება რეაბლიტაციაში „სამკურნალო ფიზკულტურაში, ფიზიოთერაპიაში და ბალნეოთერაპიაში, რათა „იძულებით“ აღვადგინოთ ორგანიზმის (სისტემის) დარღვეული ბიორითმი.

ამ პარაგრაფში მოყვანილი ექსპერიმენტული და კლინიკური სამუშაო უნდა შესრულდეს ცნობილი ფარმაკოლოგიური მეთოდებით, მაგრამ ანალიზი უნდა გაკეთდეს ქრონოფარმაკოლოგიური მიდგომით, სამწუხაროდ ასეთი ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევები იშვიათია.

ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევა ტარდება პერმანენტულად დღე-ღამის განმავლობაში ყოველ 3 (ან 4) საათში ერთხელ (სულ 8-ჯერ): 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24 და 3 საათზე ჩაინერება ყველა ბიორითმების პარამეტრები და პელიო-მეტეოროლოგიული ფაქტორები. შეისწავლება ორგანიზმის რომელიმე სისტემა მაგ.: გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კარდიალ-ჰერმოდინამიკური პარამეტრები, შეჯამდება ქრონოგრამები, რომლებიც შეიძლება დამუშავდეს კოსინორ-ანალიზის პროგრამით, ნებისმიერ გამოძიებულ მანქანაზე.

მოყვანილია ქრონოფარმაკოლოგიური ექსპერიმენტული და კლინიკური კვლევის ზოგიერთი მეთოდები: ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევის დროს, მაგ.: სისხლის მიმოქცევის პარამეტრების შესასწავლად გამოიყენება გულმკერდის ტეტრაპოლარული რეოგრაფია (კუბიჩკით, პუშკარის მოდიფიკაციით), გუნური ოკლუზიური პლეტიზმოგრაფია (ხეკლან-ხაეკლით აპარატზე

**ფარმაკოთერაპია**



სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი პირველი

გვი თურმანაული

**სურ.32. ქრონოთერაპიის ზოგადი კონცეფციის კანონზომიერება**

ბ) ფარმაკოთერაპიის დროს დღე-ღამეში წამალი (გამეორებით) ენიშნება თანაბარი დოზებით (ზემოთ სურათზე ნაჩვენებია ისრებით) და იწვევს სხვადასხვა ეფექტებს, ტოქსიკური თანამოვლენებით;

ბ) ქრონოთერაპიის დროს დღე-ღამეში წამალი (გამეორებით) ენიშნება სხვადასხვა დოზებში (ქვემოთ სურათზე ნაჩვენებია ისრებით) ბიორითმის ფაზის და ქრონომგრძობელობის მიხედვით და იძლევა ერთნაირ ოპტიმალურ სამკურნალო ეფექტს, ტოქსიკური თანამოვლენების გარეშე.

„ფლუგოსკრიპტ-ფორტე“). იანგარიშება აბსოლუტური და შეფარდებითი მაჩვენებლები (ფორმულებით) მიღებული ქრონოფარმაკოლოგიური ინფორმაცია დამუშავდება მათემატიკური ანალიზით, ჯგუფური გასაშუალებული, ან ინდივიდუალური კოსინორ-ანალიზით (შალბერგი 1965)

ქრონოფარმაკოლოგიური ექსპერიმენტული და კლინიკური მასალის შეჯამებული ქრონოგრამები შეიძლება დამუშავდეს მათემატიკური ანალიზის მეთოდით - კოსინორ-ანალიზის პროგრამით „ელექტრონიკა“ - ბზ-34-ისთვის შედგენილი პროგრამით (ლიაკონოვი 1985წ.).

## თავი 6. ფიტო-ფარმაკოთერაპიის პრინციპების მნიშვნელობა კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში

თანამედროვე ფიტოფარმაკოთერაპია არის სამკურნალო მცენარეებით და მათგან მიღებული გალენური (ან ნეოგალენური) ფიტოპრეპარატებით მეცნიერულად დასაბუთებული მკურნალობის პრაქტიკა, საერთოდ იგი შეადგენს თერაპიის, ხოლო კერძოდ ფარმაკოთერაპიის ნაწილს; რადგან ფიტოთერაპიის ძირითადი პრინციპი არის ფარმაკოლოგიური საშუალებებით არა მარტო თერაპიული ავადმყოფის მკურნალობა, არამედ მოიცავს ქირურგიული, ნევროლოგიური, გინეკოლოგიური, სტომატოლოგიური, დერმატოლოგიური და სხვა პროფილით ავადმყოფის მკურნალობას.

თანამედროვე ფიტოფარმაკოთერაპიის განვითარება ეყრდნობა რამდენიმე საფუძველს:

1) ხალხური (ტრადიციული) მედიცინის ემპირიულ საფუძველს; 2) კლასიკური ფარმაკოლოგიის მეცნიერულ მონაცემებს სამკურნალო მცენარეების შესახებ; 3) კლინიკური ფარმაკოლოგიის მეცნიერულ მონაცემებს; 4) აგრეთვე ითვალისწინებს ალტერნატიული (დამატებითი) მედიცინის კულტის მეთოდებსაც.

ფიტოთერაპია ჩაისახა და განვითარდა სამკურნალო ბალახებით, ძველი ხალხური მკურნალობის ბაზაზე, რადგან იგი სარგებლობდა ხალხურ მედიცინაში ემპირიულად დაგროვილი გამოცდილებით.

თანამედროვე სამედიცინო მეცნიერებამ დიდი ხანია დააყენა საკითხი იმის შესახებ, რომ ფიტოთერაპია განთავისუფლდეს ემპირიისაგან და თანდათანობით გადავიდეს კვლევის მეცნიერულ საფუძველზე.

ამიტომ ფიტოთერაპიის მეცნიერულ საფუძველზე დასაყენებლად ყველა სამკურნალო მცენარე, ან მისი ფიტოპრეპარატი ინდივიდუალური, თუ ჯამური სახით უნდა შესწავლილ იქნეს სპეციალიზებულ ფარმაკოლოგიურ (და ტოქსიკოლოგიურ) ლაბორატორიაში, სადაც შეფასდება ფიტო-პრეპარატის, ან სამკურნალო მცენარის ტოქსიკურობა და ფარმაკოლოგიური სამკურნალო ეფექტურობა, კლინიკურ პრაქტიკაში რაციონალური ფიტოთერაპიული



გამოყენების მიზანშეწონილობა, ავადმყოფი ადამიანის (და არა დიაგნოზის) სამკურნალოდ.

პირველი ტომი (სამ ტომად)

აქედან გამომდინარე, თანამედროვე ეტაპზე ღვება პრინციპული საკითხი ფიტოქიმიკოსების, ბოტანიკოსების, ფარმაკოგნოსტების, ექიმი-ფარმაკოლოგების და კლინიკისტების აუცილებელი კოოპერირებული-მეცნიერული ურთიერთთანამშრომლობის შესახებ, რაც საბოლოო ჯამში დიდ სარგებლობას მოუტანს ადამიანის ჯანმრთელობის დაცვის საქმეს, მხოლოდ მაშინ იქნება გამართლებული ფიტოთერაპიის არსი, რაც გულისხმობს სამკურნალო მცენარეებით და მათგან მიღებული ვალენური (ნეოვალენური) პრეპარატებით მეცნიერულად დასაბუთებულ მკურნალობას.

მრავალწლიანი პრაქტიკული გამოცდილებით დაგროვილი მასალის საფუძველზე თანამედროვე ფიტოფარმაკოთერაპიაში მიღებულია სამკურნალო მცენარეების და მათი ფიტოპრეპარატების რამდენიმე ძირითადი პრინციპი შეიძლება იქნეს გამოყენებული კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში: პირველი ძირითადი პრინციპი მოითხოვს: მკურნალობის დაწყებას მარტივი და არა ძლიერი მოქმედების მცენარეებით.

მეორე ძირითადი პრინციპი მოითხოვს: ავადმყოფს ვუმკურნალოთ მთლიანი მცენარით

მესამე ძირითადი პრინციპი მოითხოვს: არ დაუნიშნოთ ავადმყოფს რთული რეცეპტი (უარყოფს პოლიპრეპარატის ფიტოთერაპიაში)

მეოთხე ძირითადი პრინციპი მოითხოვს: ფიტოფარმაკოთერაპიული საშუალებების ხანგრძლივ(!) გამოყენებას 1 თვემდე. (სწორედ ამ წესის დარღვევა განაპირობებს წარმოდგენას ფიტოთერაპიის წარუმატებლობის შესახებ მოსახლეობის გარკვეულ ფენებში).

ექიმმა კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში ფიტოფარმაკოთერაპიული საშუალება შეიძლება გამოიყენოს სამი ფორმით:

\* უმკურნალოს ავადმყოფს მხოლოდ ფიტოფარმაკოთერაპიული საშუალებით.

\* უმკურნალოს ავადმყოფს კომბინირებულად კლასიკური ფარმაკოთერაპიული (ქიმიოთერაპიული) და ფიტოფარმაკოთერაპიული საშუალებით.

\* უმკურნალოს ავადმყოფს ფიტოფარმაკოთერაპიული საშუალებით დაავადების მძიმე მდგომარეობიდან “გამოსვლის” შემდეგ ეს ე.წ. წამლის ძირითადი ეფექტის შემანარჩუნებელი თერაპიაა, რაც სასარგებლო და მიზანშეწონილია ავადმყოფისათვის. მაგ. წყლულოვანი დაავადების, ბრონქული

სამედიცინო ფარმაკოლოგია“  
გვიო თურმანაული

ასთმის, ქოლევსტიტის, პიელოციტიტის, არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის ძირითადი კურსის დამთავრების შემდეგ და სხვ.

**ფიტოფარმაკოთერაპიული საშუალებების კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში გამოყენების პრინციპულ ჩვენებებს პასუხობს თანამედროვე ფიტოთერაპიის სამი დებულება:**

1. ფიტოფარმაკოთერაპიული საშუალებები მიიღებიან ძირითადად პერორული გზით (ნეოგალენური პრეპარატები პარენტერულადაც), ან გამოიყენებიან გარედან სახმარად, ფარმაკოლოგიურად მოქმედებენ "რბილად" და ნელა, იძლევიან ზომიერად გამოსატულ კლინიკურ ეფექტს, გვიანი თერაპიული შედეგებით.

ასეთ გვიან ფარმაკოლოგიურ ეფექტებს განაპირობებს, ჯერ ერთი გალენური პრეპარატების პერორული მიღება და მეორე - მასში თანმხლები ნივთიერებების: პექტინების, სახამებლის, ორგანული მჟავების, ლორწოების, საღებავების, საპონინების, არაორგანული მარილების, მიკროელემენტების და ნივთიერებების არსებობა, ინდივიდუალურ ძირითად მოქმედ საწყის ნივთიერებასთან ერთად.

2. პირველ დებულებაში ჩამოთვლილი ფაქტორები განაპირობებენ ფიტოფარმაკოთერაპიული საშუალებების გამოყენების პრინციპულ ჩვენებებს მხოლოდ (!) ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებების სამკურნალოდ, როგორცაა: საჭმლის მომნელებელი, სუნთქვის, გულ-სისხლძარღვთა, ღვიძლის, თირკმლის და სხვა ორგანოების დაავადებები.

3. პირველი და მეორე დებულებიდან გამომდინარე ფიტოფარმაკოთერაპიული საშუალებები არ გამოიყენებიან ისეთი ჯგუფის დაავადებების დროს, როგორცაა: ონკოლოგიური, ინფექციური, ფსიქიური, ადრეულ ასაკის ბავშვთა დაავადებები, (ტუბერკულოზი, ასთმური სტატუსი და სხვ.)

აღსანიშნავია, ფიტოფარმაკოთერაპიული საშუალებების გამოყენების ერთ-ერთი ძირითადი უპირატესობა (სინთეზური-ქიმიური პრეპარატებისაგან განსხვავებით) იშვიათი და მსუბუქი უარყოფითი (არასასურველი) თანამოვლენები და ტოქსიკური მოქმედებები, ამასთან, სამკურნალო მცენარეები (მით უმეტეს საქართველოს ფლორა) უფრო ხელმისაწვდომია, ადვილი სახმარია (მისაღებია) და იაფი, სინთეზურ პრეპარატებთან შედარებით, თუმცა ექიმი-ფიტოთერაპევტის მუშაობა დაკავშირებულია გარკვეულ რისკთან. ყველა ექიმს უნდა ახსოვდეს, რომ სამკურნალო მცენარეს ახასიათებს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობის ვარიანტების დიდი დიაპაზონი, რასაც მათი დოზების ცვალებადობაც, დამზადების წესის, წამლის დროის, სეზონის, რეგიონის, მცენარის სახეობის, მოკრეფის დროს გათვალისწინება და სხვ.

## თავი 7. ფარმაკოვალეოლოგიის პრინციპების გამოყენება პრაქტიკულ მედიცინაში.

ფარმაკოლოგიური ვალეოლოგია (ლათ. ვალენს-ძალა, ჯანმრთელობა. არაბ. ვალე - მმართველი) ახალი მიმართულებაა და ზოგადად სწავლობს ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმზე სხვადასხვა ექსტრემული ფაქტორების ზემოქმედებით დაქვეითებული სასიცოცხლო ფუნქციების ფარმაკოლოგიური საშუალებებით მართვის და კორექციის (რეგულაციის) საკითხებს. კერძოდ, შეისწავლის ისეთი ფარმაკოვალეოლოგიური საშუალებების მოქმედების მექანიზმებს ჯანმრთელი ორგანიზმის დაქვეითებული ფიზიკური და გონებრივი შრომისუნარიანობის დროს, რომლებიც აღადგენენ და აუმჯობესებენ ორგანიზმის ადაპტაციას და რეზისტენტობას. მისი ფუნქციური და ბიოქიმიური მეტაბოლური რეზერვების გაფართოების (და არა გამოფიტვის) ხარჯზე, ორგანიზმზე სხვადასხვა ექსტრემული (გადაღლა, ჰიპოქსია, იშემია, სტრესი და სხვ.) ფაქტორების გავლენის პირობებში.

ფარმაკოვალეოლოგია, ანუ ჯანმრთელი ადამიანის ფარმაკოლოგია ეძიებს და შეისწავლის ისეთი ფარმაკოლოგიური საშუალებების მექანიზმებს, რომლებიც გააფართოებენ (ზრდიან) ჯანმრთელი ორგანიზმის ადაპტაციის და რეზისტენტობის საზღვრებს ექსტრემული ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ, რაც თავისთავად გულისხმობს ფარმაკოპროფილაქტიკას, რასაც თხოულობს მრავალ დარგში შრომის შეცვლილი ხასიათი.

უნდა აღინიშნოს, რომ ბოლო ათი წლის განმავლობაში, უმრავლეს ქვეყნებში გაიზარდა ფარმაკოვალეოლოგიური საშუალებების გამოყენების სფერო.

ფარმაკოვალეოლოგიური საშუალებები გამოიყენებიან არა მარტო როგორც ფარმაკოპროფილაქტიკური საშუალებები დაავადების ზღვარზე მყოფი ჯანმრთელი ადამიანის ფიზიკური და გონებრივი შრომისუნარობის, მწვავე და ქრონიკული გადაღლის, ზედმეტი ფიზიკური ვარჯიშის, ან ხანგრძლივი სპორტული შეჯიბრის, ასაკობრივი სისუსტის, იშემიის, ჰიპოქსიის, სტრესის და სხვ. დროს, არამედ ფარმაკოვალეოლოგიურ საშუალებებს უკვე იყენებენ სხვადასხვა დაავადებათა შემდგომი რეაბილიტაციის (აღდგენის) პერიოდის დასაჩქარებლად: მაგ. მიოკარდის ინფარქტის, ქალა-ტვინის ტრავმის, დამბლის, ინსულტის და სხვა დროს.

„სამედიცინო“ ტომი პირველი

(სამ ტომად)

ფარმაკოლოგია“

ფარმაკოპროფილაქტიკის

გეი თუმანაშვილი

ზემოთქმულიდან ნათლად ჩანს, რომ ფარმაცოვალეოლოგიას, არსებითი პრაქტიკული (გამოყენებითი) მნიშვნელობა აქვს დაავადებათა განვითარების ფარმაცოპროფილაქტიკაში, კარდიოლოგიურ, ნევროლოგიურ, გერონტოლოგიურ, თერაპიულ კლინიკაში, სპორტულ მედიცინაში და სხვა დარგებში.

ამგვარად, ფარმაცოვალეოლოგია და ფარმაცოპროფილაქტიკა ემსახურებიან პათოლოგიისა და ფიზიოლოგიის ზღვარზე მყოფი ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების რეგულაციას (კორექციას) და დაავადების განვითარების თავიდან აცილებას, ამით ადამიანს უნარჩუნებენ და უხანგრძლივებენ აქტიური, შემოქმედებითი და შრომისუნარიანი ცხოვრების პერიოდს. ამდენად, ფარმაცოვალეოლოგიას ერთგვარი სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობაც ენიჭება. (მოცემულ თავში გაერთიანებული ძირითადი ფარმაცოლოგიური საშუალებები უკვე განხილულია სახელმძღვანელოში სხვადასხვა ჯგუფის საშუალებებთან. ამიტომ, ამ თავში მათ აღარ შევხებით, მიუთითებთ მხოლოდ შესაბამის პარაგრაფს. დეტალურად შევჩერდებით ახალი ჯგუფის ზოგიერთ პრეპარატზე, ადაპტაციისა და რეზისტენტობის საკითხებზე.

**შენიშვნა:** აღნიშნულ თავში განხილული მასალა გამოადგება პრაქტიკოს ექიმებს, რომლებიც მუშაობენ რეაბილიტაციურ და პროფილაქტიკურ კარდიოლოგიაში, ნევროლოგიაში, თერაპიაში, სპორტულ მედიცინაში, პროფპათოლოგებს, კესონებში მომუშავე ექიმებს, მეტალურგიული ქარხნის ექიმებს, ჰიპოგრაფიციის და ჰიპოდინამიის კონტიგენტთან მომუშავე სპეციალისტებს, აეროკოსმონავტიკაში და სხვ.

**ფარმაცოვალეოლოგია აერთიანებს ახალი ჯგუფის:**

1) ადაპტოგენური მოქმედების, 2) რეზისტენტობის გამაძლიერებელი საშუალებების და 3) ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის სანინაალმდეგო (“ანტიოქსიდაციური”) მოქმედების (იხ.), სინთეზურ (ქიმიურ) და ფიტო-ფარმაცოლოგიურ საშუალებებს.

ადაპტაცია ეწოდება მთლიანი ორგანიზმის ფიზიოლოგიური სისტემის შეგუებას სხვადასხვა გამღიზიანებლების, ფიზიკური დატვირთვის და ცხოვრებისეული სიტუაციების ზემოქმედებასთან.

ემოციისა და გამღიზიანებლის ძალა თუ არ აჭარბებს ორგანიზმის სისტემების ფუნქციების შესაძლო რყევის საზღვრებს, მაშინ ორგანიზმი არ გადადის პათოლოგიის მდგომარეობაში, ინარჩუნებს ჯანმრთელობას და გამოიმუშავეს რეზისტენტობას (გამძლეობას).

ადაპტაციის პროცესში მონაწილეობს ისეთი მარეგულირებელი სისტემები, როგორცაა: ცნს, პიპოთალამუს-პიპოფიზი, სიმპატო-ადრენალური

სისტემა, ენდოკრინული ჯირკვლები, შემსრულებელი ორგანოები და მათი უჯრედების რეცეპტორები, საიდანაც მათი სიგნალები გადაეცემა მუშა წარმონაქმნებს, რის შემდეგაც ჩაირთვება აღდგენითი სისტემების ფუნქციები და ორგანიზმის შინაგანი გარემო (ჰომეოსტაზი), სწორედ ამ ორ სისტემაზე: მუშა და აღდგენით სისტემაზე მოქმედებს ფარმაკოლოგიური საშუალებები.

როდესაც ნერვული, ან ფიზიკური გადატვირთვა ხდება ზედმეტი (I) და გრძელდება დიდი ხნის განმავლობაში, მაშინ ორგანიზმში გამოიფიტება (I) აღდგენითი მექანიზმები და ჩამოყალიბდება პათოლოგიური პროცესი (დაავადება) ამ შემთხვევაში, დასაწყისში ვითარდება დაძაბულობის მდგომარეობა ე.წ. გ. სელიეს ადაპტაციური სტრესის სინდრომი (დაძაბულობის “განგაშის” რეაქცია აგზნებს სიმპატო-ადრენალურ სისტემას, კატექოლამინების მომატებით, ამასთან ძლიერდება აქტა და კორტიკოსტეროიდების გამოყოფა) ასეთი შეგუებითი რეაქციის საშუალებით ორგანიზმს (გარკვეულ ზღვრამდე) შეუძლია შეასრულოს მისთვის ზედმეტი სამუშაო და გაუძლოს ფსიქიკურ დაძაბვას, ორგანიზმის ასეთ მდგომარეობას უწოდებენ რეზისტენტობას (შეგუებას).

გამეორებითი და ხანგრძლივი ზედმეტი დატვირთვის შემთხვევაში ორგანიზმი ვეღარ აღიდგენს ძალებს და ვითარდება დაავადების სინდრომი ე.წ. ვეგეტატიური დისტონია (ვეგეტოდისტონია), რომლის დროსაც ირღვევა ძილი, სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია, ვითარდება ზედმეტი დაღლილობა და ქვეითდება ფიზიკური შრომისუნარიანობა.

ნებისმიერი სტრესული ფაქტორის (ზედმეტი მძიმე ფიზიკური მუშაობა, გაციება, გადახურება, ჰიპოქსია, ინფექციური და ტოქსიკური დაავადებები, ოპერაცია, ნარკოზი, ხმაური, ტკივილი, განრისხება, შიში, და სხვ.) ან გარემო ფაქტორების (ფიზიკური, ქიმიური, ფსიქიკური) ზედმეტი ძალით და ხანგრძლივი დროის მოქმედება იწვევს ფუნქციური და ბიოქიმიური რეზერვების გამოფიტვის ფაზას.

ადამიანის მრავალგვარი (ფიზიკური, გონებრივი) შრომის ხასიათის შეცვლამ დააყენა ფარმაკოლოგიის წინაშეც შრომის უნარის ამაღლებისა და გადაღლის პროფილაქტიკის პრობლემა, რაც ექიმში ფარმაკოლოგებისაგან თხოულობს ერთის მხრივ, ეფექტური და სწრაფად მოქმედი ე.წ. „დაპტოგენური“ საშუალებების შექმნის და დამუშავების მიმართულებით მეცნიერულ კვლევას, ხოლო მეორეს მხრივ, ორგანიზმის სტრესული სიტუაციებიდან დამცველი-სტრესპროტექციული მოქმედების პრეპარატების ძიებას ე.ი. ფუნდამენტური ფარმაკოლოგიის წინაშეც დგება საკითხი, მეცნიერულად დამუშავდეს: ჯანმრთელი ადამიანის ფარმაკოლოგია, ანუ ფარმაკოვალეოლოგია.

„სამ ტომად ტომი პირველი“

ფარმაკოლოგია“

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თუ მანათლული

დადგენილია, რომ ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვის დროს ენერგეტიკული დეფიციტის ერთ-ერთი მიზეზი არის რთული გენეზის ჰიპოქსია, რომლის ფონზეც ვითარდება გადაღლა.

ენერგეტიკული ცვლის დარღვევა ვითარდება ოპერატორის მუშაობის დროსაც, ამიტომ პერსპექტიულად ითვლება ისეთი ნამულების (როგორც ქიმიური, ისე მცენარეული) ძიება, რომლებიც თავიდან აიცილებენ (პროფილაქტიკა) ენერგეტიკული რესურსების გამოფიტვას და ხელს შეუწყობენ მათ სწრაფ აღდგენას. (ამ ჯგუფში არ შევლენ ფსიქოსტიმულატორები, რომლებიც აძლიერებენ შრომის უნარიანობას, მაგრამ ამცირებენ ნერვულ კონტროლს დაღლაზე).

სადღეისოდ ცნობილია ბევრი ადაპტოგენური, თუ აქტოპროტექციული მოქმედების პრეპარატი, როგორიცაა: გუმიტინის სუკცინატი, მეფექსამიდი, აცეფენი, ტონიბრალი, პანკლარი, ეუკლიდინი, პირაცეტამი და სხვ. (იხ.), მაგრამ ნაკლებად შესწავლილია მათი ნატიფი ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმები და გავლენა უჯრედული პროცესების მეტაბოლიზმზე.

რეზისტენტობა ეწოდება ორგანიზმის და მისი ფიზიოლოგიური სისტემების მდგრადობას სხვადასხვა დამაზიანებელი ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ.

არჩევენ ორგანიზმის ზოგად არასპეციფიკურ და სპეციფიკურ რეზისტენტობას.

ა) ზოგადი არასპეციფიკური რეზისტენტობის დაქვეითება შეიძლება გამოიწვიონ სხვადასხვა ფაქტორებმა: ორგანიზმის ინტოქსიკაციამ, ჰიპოქსიამ, პეროქსიდული დაჟანგვის გაძლიერებამ, იშემიამ და სხვ.

- ორგანიზმის ინტოქსიკაცია ხშირია მძიმე მეტალების და მეტალოიდების პრეპარატებით მოწამვლის დროს. ამ შემთხვევაში აღამიანს ენიშნება დიურეზული, აღსორბციული და ანტიდოტური საშუალებები. გოგირდის შემცველი ამინომჟავები (ცისტეინი, მეთიონინი).

ორგანიზმის ზოგადი არასპეციფიკური რეზისტენტობა დამოკიდებულია მემკვიდრულ ფაქტორებზე, ორგანიზმის ტრენირებაზე, სრულღირებულოვან კვებაზე და დასვენებაზე.

ჰიპოქსია ქსოვილების ჟანგბადით შიმშილი გამოწვეულია: ატმოსფერულ ჰაერში ჟანგბადის შემცირებით, ბარომეტრული წნევის დაქვეითებით, სუნთქვის ცენტრის მოღუნებით, ან ჟანგბადის ტრანსპორტის ქსოვილებში დარღვევით (ნახშირეანგით ან ნიტროსმენაერთებით მოწამვლის დროს), უჯრედის სუნთქვის ფოსფორილირებისაგან გათიშვით.

- **ჰიპოქსია**, რომელიც გამოწვეულია ატმოსფერულ ჰაერში ჟანგბადის დაქვეითებით, მისი ლიკვიდაცია შეიძლება სამედიცინო ჟანგბადის ხელოვნური მიცემით სპეციალური ბალონიდან რედუქტორის გამოყენებით(დოზირებულად).

- **ჰიპოქსიის დროს** ჟანგბადის ტრანსპორტის შეფერხებით ქსოვილებში, რომელიც გამოწვეულია ტოქსიკური ნივთიერებებით, - ეძლევა გლუტათიონი, მეთილენის ლურჯი, ასკორბინის მჟავა და სხვ.

- **ქსოვილების ჰიპოქსია** გამოწვეულია სხვადასხვა მიზეზებით შეიძლება შევამციროთ: გუმიტონით, პიკამილონით, ციტოქრომით, ნეიროლენესიური საშუალებებით, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი (მცირე დოზებით), რომელიც მეტაბოლიზმის შედეგად იძლევა ქარვის მჟავის ალდეჰიდის კალიუმის მარილს. ეს უკანასკნელი იწენს ჰიპოქსიის სანინაალმდეგო ძლიერ მოქმედებას და გამოიყენება ქალას ტრავმების დროს, რასაც თან ახლავს ტვინის შეშუპება ჰიპოქსიით. ნატრიუმის ოქსიბუტირატის მსგავსად, თუმცა სუსტად მოქმედებენ ტრანკვილიზური საშუალებები, ამილიზინი, პიროქსანი, დიბედროლი და კარგად გამოხატული ჰიპოქსიის საწინააღმდეგო ეფექტით მოქმედებს გუმიტონი.

- **ჰიპოქსია**, რომელიც ყოფელთვის თან ახლავს იშემიას (მიოკარდში, ტვინში), აძლიერებს ლაიძების პეროქსიდულ დაჟანგვას, აზიანებს უჯრედებს, ამიტომ ჰიპოქსიის საწინააღმდეგო საშუალებებთან ერთად აუცილებელია პეროქსიდული დაჟანგვის მახლოკირებელი საშუალებების გამოყენება (იხ.). ასეთებია: ტოკოფეროლი, ასკორბინის მჟავა, ნატრიუმის სელენიტი, უბიტიონი, კვერცეტინი, ვენშენი, ელელუტეროკოკი და სხვ.

აღნიშნული, როგორც ქიმიური წარმოშობის, ისე ფიტოადაპტაგენური საშუალებები, აუმჯობესებენ ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლას, ამცირებენ ჰიპოქსიას, არეგულირებენ კომეოსტაზს და ზრდიან ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეზისტენტობას.

ბ) **სპეციფიკური რეზისტენტობა** ორგანიზმს გამოუმუშავდება: ვაქცინაციის, ან ინფექციური დაავადების გადატანის შემდეგ. ადამიანი იძენს: უჯრედულ, ან ჰუმორულ იმუნიტეტს. ამჟამად მიღებულია პრეპარატები, რომლებიც აძლიერებენ ორგანიზმის ზოგად რეზისტენტობას ინფექციური დაავადებების წინააღმდეგ. მაგ. მეთილურაცხილი (ასტიმულირებს ლეიკოციტებისა და მაკროფაგების ფაგოციტოზს).

ამგვარად, ორგანიზმის რეზისტენტობისა და ადაპტაციის მოვლენების ურთიერთკავშირს, დაქვეითებული ფიზიკური და გონებრივი შრომისუნარიანობის დაქვეითების (გადაღლის) დროს აერთიანებს, სასიცოცხლო ფუნქციების ფიზიოლოგიის და პათოლოგიის ზღვარზე მყოფი საერთო ნიშნები, რომელთა კორექციას ექიმი შესძლებს ფარმაკოლოგიური-ვალეოლოგიური

ლონი პირველი ტომი ტომად (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია" (სამ ტომად) გვი თარმანული

პრეპარატების (ადაპოგენური, რეზისტოგენური, პეროქსიდული დაჟანგვის სანინალმდეგო) რაციონალური დანიშვნით (განპირობებულს ცხოვრების პრაქტიკული მოთხოვნებით) რათა დროულად მოუხსნას ადამიანს სხვადასხვა ექსტრემული ფაქტორებით გამოწვეული დაღლის ფენომენი, ფუნქციური და ბიოქიმიური მეტაბოლური რეზერვების გაფართოების ხარჯზე და ალუდგინოს ადამიანს ფიზიკური და გონებრივი შრომისუნარიანობა.

## თავი 8. იმუნოფარმაკოლოგიის პრაქტიკული მნიშვნელობა მედიცინაში

იმუნოფარმაკოლოგია<sup>1</sup> ახალი მიმართულებაა ფარმაკოლოგიაში, იგი ფუნდამენტურად შეისწავლის იმუნურ ანტისხეულებს კერძოდ ფარმაკოლოგიური საშუალებების და ენდოგენური ნივთიერებების, ბუნებრივი კონიუგირებული ანტიგენების ბიოსინთეზს<sup>2</sup>, იმუნიტეტის ქიმიურ ჰომეოსტაზს, იმუნოქიმიურ ინჟინერიას და ბიონიკას.

ექიმთა ფართო საზოგადოება ნაკლებადაა ინფორმირებული იმის შესახებ, რომ სადღეისოდ მიღებულაა სპეციფიკური ანტისხეულები, რომლებიც ორგანიზმში შებოჭავენ და ანეიტრალებენ სხვადასხვა ჯგუფის ფარმაკოლოგიურ საშუალებებს: მორფინს და მის ანალოგებს, ბარბიტურატებს, ფენოთიაზინებს, გლიკოზიდებს, სტეროიდებს, პროსტაგლანდინებს, ანალგეზიურ საშუალებებს, სხვა ქსენობიოტიკებსა (ორგანიზმისათვის უცხო ნივთიერებებს) და ენდოგენურ, ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს: სეროტონინს, ჰისტამინს, კატექოლამინებს...

დასაწყისშივე აღვნიშნავთ, რომ კონიუგირებული ანტიგენი (კონიუგატი) ესაა რომელიმე ფარმაკოლოგიური პრეპარატი (ჰაპტენი) + ცილა, ასეთი კონიუგატის ორგანიზმში შეყვანა (იმუნიზაციის გზით) გამოიწვევს მაღალი აფინიტეტის მქონე სპეციფიკურ ანტისხეულებს (გამა-გლობულინებს), რომლებიც ბოჭავენ მოცემულ ნამალს, ცვლიან მის ფარმაკოკინეტიკას, აქვეითებენ მის აქტიურობას, ამცირებენ ტოქსიკურობას და, არასასურველ თანამოვლენებს,

---

1. მოცემული პარაგრაფის შედგენის დროს ვისარგებლეთ ი. კოვალიოვის და ო. პალეევის მონოგრაფიით, (მოცემული სერიის რეკოლეგიაში შედიან აკადემიკოსები: ი. ოვჩინიკოვი, პ. ბურგასოვი, თ. გაზენკო, ს. დეზოვი, გ. ივანიცევი, პ. კოსტიუკი, ლ. ფირუზიანი (რედაქტორი), ა. პროხოსოვი, ე. ჩაზოვი, გ. ჩიპენსი, და ნ. ემანუელი) მოსკოვის ფარმაკოლოგიის ინსტიტუტის მიერ გამოქვეყნებული შრომებით და ზოგიერთი სამეცნიერო სტატიებით.

2. კონიუგირებული ანტიგენები (კონიუგატი) მიღებულაა ქსენობიოტიკებისა და იმუნოქიმიის ს/კ ინსტიტუტში, რომლებიც ჰაპტენების სახით შეიცავენ სხვადასხვა წამლებს.



რასაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ზოგადად თერაპიაში და კერძოდ, კლინიკურ ფარმაკოლოგიაშიც, მკურნალობის პროცესში, ღოზის გადაჭარბების ანტიდოტური სელექციური თერაპიის (დეტოქსიკაციის) მოწამელების მკურნალობის დროს და სხვ.

თანამედროვე ფარმაკოლოგია წამლების მოქმედების მოლეკულური მექანიზმების ანალიზს უდგება სისტემური პოზიციებიდან და წარმოადგენს მიღებული ფუნდამენტური მონაცემების პრაქტიკულ მედიცინაში რეალიზაციის საფუძველს.

სადღეისოდ იმუნოფარმაკოლოგიაში ყალიბდება შიდა სისტემური მიმართულებები, მაგ: ნეიროიმიუნოფარმაკოლოგია (იმუნური ანტისხეულების გამოყენება ნერვული სისტემის ფარმაკოლოგიაში) კარდიოიმიუნოფარმაკოლოგია (იმუნური ანტისხეულების გამოყენება კარდიოტროპული საშუალებების ფარმაკოლოგიაში. მაგ: ინფარქტის ფარმაკოთერაპიაში და სხვ.) ალერგოიმიუნოფარმაკოლოგია და სხვ.

ახალი ფუნდამენტური პრობლემა ფარმაკოლოგიაში - იმუნიტეტის შექმნა ნამლების მიმართ, სადღეისოდ უკვე დამუშავებულია ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური პრეპარატის მიმართებაში. მაგ: იმუნური ანტისხეულები (სპეციფიკური ანტაგონისტები) მორფინის და მისი მსგავსი ნაერთების მიმართ, რომლებიც იწვევენ (ფსიქიკურ, ან ფიზიკურ) დამოკიდებულებას, ბარბიტურატების და ფენოთიაზინის ნაწარმების, გულის გლიკოზიდების, ქიმიური კანცეროგენების, მუტაგენების, იმუნოდეპრესული ციტოსტატიკური საშუალებების და პოტენციურად შხამიანი ნივთიერებების მიმართ.

დამუშავებულია ენდოგენური ნივთიერებების სპეციფიკური ანტაგონისტები (იმუნური ანტისხეულები): პროსტაგლანდინების, სტეროიდული ჰორმონების, ჰისტამინის, სეროტონინის, კატექოლამინების, ქოლესტერინის, ც-ამფ-ის, მცენარეების ზრდის ჰორმონის და სხვათა მიმართ.

განხორციელებულია ბუნებრივი კონიუგირებული ანტიგენების ბიოსინთეზი, რაც წარმოადგენს წამლების მიმართ იმუნიტეტის ინდუქციის წამყვან ფაქტორს. ფერმენტების დახმარებით (იმუნოქიმიური ინჟინერია) და ფერმენტული რეაქციების ქიმიური მოდელირების საშუალებით (იმუნოქიმიური ბიონიკა) სინთეზირებულია კონიუგირებული ანტიგენები.

**ნ.1. სამკურნალო ნამლო საშუალებების (ნამლების) სპეციფიკური ანტაგონისტები (ანტიდოტები) - იმუნური ანტისხეულები**

ა) (გულის) გლიკოზიდების სანინაალმდეგო იმუნური ანტისხეულები.

ცნობილია გლიკოზიდების ფართოდ გამოყენება, განსაკუთრებით თერაპიაში, და კარდიოლოგიაში მოსალოდნელი ხშირი ტოქსიკური და ლეტალური ითიქაობით. სალოისოდ სინთეზირებულია დიგოქსინ+ცილის-

გვი თუ მანაული სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი პირველი

კონუგირებული ანტიგენი, რომელიც ორგანიზმში შეყვანული გამოიმუშავებს ანტისხეულებს - დიგოქსინის მიმართ. ასეთი ანტიგენები დამზადებულია სხვა გლიკოზიდების მიმართაც.

კომიუგირებული ანტიგენებით ცხოველების იმუნიზაცია გამოიმუშავებს მაღალი სპეციფიკურობის მქონე ანტისხეულებს დიგოქსინისადმი, მისი აფინიტეტი 50-ჯერ მეტია სხვა გლიკოზიდებისაგან განსხვავებით (ე.ი. იჩენს ძლიერ შერჩევით სპეციფიკურობას). ანალოგიური ანტისხეულების კლინიკური გამოყენება წარმოადგენს გულის გლიკოზიდებით მონამღვის თერაპიის (დეტოქსიკაციის) ახალ იმუნოფარმაკოლოგიურ მეთოდს.

დიდია, იმუნოფარმაკოლოგიური მეთოდის პერსპექტივა ზოგადად იმუნოთერაპიაში კერძოდ, გლიკოზიდების დოზის გადაჭარბების დროს, რადგან ცნობილია, რომ მედიკანაში არაა რაიმე სპეციფიკური ანტიდოტი გლიკოზიდური ინტოქსიკაციის სამკურნალოდ.

ამ საკითხებზე ბევრი შრომებია გამოქვეყნებული ლიტერატურაში ექსპერიმენტული და კლინიკური ფაქტებით, დავასახელებთ რამდენიმე მათგანს: ექსპერიმენტში ძაღლებში (ისინი ყველაზე ახლოსაა დიგოქსინით მოწამლვის კლინიკური ნიშნებით ადამიანთან) ყოველდღიურად სამი დღის განმავლობაში კუნთებში შეყავდა დიგოქსინი 0,9 მგ/კგ. დოზით. განვითარდა ძლიერი ინტოქსიკაცია (მძიმე ფორმის არითმია: პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, ბიგემინია, ბლოკადა, პირსაქმება ლეტარგია და სხვა მოვლენები) და საკონტროლო ჯგუფში 48 საათში მოკვდა ყველა 17-ვე ძაღლი, ხოლო ცდის ჯგუფის ცხოველებს, რომლებსაც 2-3 საათის შემდეგ თავიდანვე შეუყვანეს ანტიდიგოქსინური ანტისხეულები - ყველა გადარჩა.

აღწერილია კლინიკური შემთხვევები, როდესაც ორმა ადამიანმა სუიციდური მიზნით მიიღეს 22 მგ დიგოქსინი (თერაპ. დოზა 0,25 მგ) მათ გამოხატული ჰქონდა ინტოქსიკაციის კარდიალური და ნევროლოგიური კლინიკური ნიშნები, მაჯა-ათი ცემა წუთში, მაღალი ჰიპერკალიემია და მძიმე ფორმის არითმია. ვენაში შეუყვანეს ანტიდიგოქსინური სხეულების ფაბ-ფრაგმენტების 1,1 გ 2 საათის განმავლობაში. 15 წუთის შემდეგ მაჯა გახდა 75 წუთში, ხოლო კალიუმის კონცენტრაცია სისხლში და არტერიული წნევა ნორმას დაუბრუნდა (შემთხვევა აღწერილია შმიდისა და ჰაბესის მიერ 1976 წ.) „შაბ“- ფრაგმენტები.

ბავშვების ინტოქსიკაცია დიგოქსინით: 2,5 წლის და 20 თვის ბავშვებმა შემთხვევით მიიღეს (გადაყლაპეს) დიგოქსინის 50 ტაბლეტი, განვითარდა ძლიერი ინტოქსიკაცია, მათ შეუყვანეს ფაბ-ფრაგმენტების ანტისხეულები და ბავშვები გადაარჩინეს (შემთხვევა აღწერილი აქვს ცუკერს 1982 წელს). ავადმყოფი ქალის სისხლში დიგოქსინის დოზამ მიაღწია 9

ნგ/მლ (თერაპიული დოზა 2 ნგ/მლ). ასეთი ავადმყოფიც გადაარჩინეს ანალოგიური იმუნოთერაპიით.

ამგვარად, მკურნალობის იმუნოფარმაკოლოგიური მეთოდი - იმუნოთერაპია არის მარტივი, სწრაფი, ეფექტური და უსაფრთხო ორგანიზმისათვის (არ იწვევს არასასურველ თანამოვლენებს, ალერგიას და სხვა იმუნურ რეაქციებს).

როგორია გლიკოზიდების ანტისხეულების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი? ამჟამად შესწავლილი გლიკოზიდების იმუნოდეტოქსიკაციური რამდენიმე მექანიზმიდან დადასტურდა ორი მეცნიერული დებულება:

პირველი - იმუნური ანტისხეულების მიერ, უჯრედშორის სითხეში დიგოქსინის შებოჭვა, აქვეითებს მის თავისუფალ ეფექტურ კონცენტრაციას და იონური გრადიენტის შეცვლით აჩქარებს ინტრაცელულური (და არა მემბრანული) დიგოქსინის ელიმინაციას უჯრედიდან.

მეორე - სპეციფიკური ანტისხეულები - პირდაპირ მოქმედებენ დიგოქსინზე კარდიომიოციტის მემბრანაში (სარკოლემაში) იწვევენ იონური ტრანსპორტის ბლოკადას, რითაც აფერხებენ დიგოქსინის მოქმედებას მემბრანულ გლიკოზიდების რეცეპტორებთან და აქვეითებენ დიგოქსინის მემბრანულ (ტოქსიურ) კონცენტრაციას.

ბ) მორფინის და მისი ანალოგების სანინალმდეგო ანტისხეულები

ექსპერიმენტული მონაცემებით ნაჩვენებია, რომ კონიუგირებული ანტიგენებით მიღებულ ანტისხეულებს შეუძლია მორფინის ადსორბცია (შებოჭვა) როგორც სინჯარაში, ისე ორგანიზმში.

კონიუგატი: მორფინი ცილა აქვეითებს მორფინის ანალგეზიურ ეფექტს. ანტიმორფინული ანტისხეულები ბოჭავენ მორფინს უფრო ძლიერ, ვიდრე ქსოვილთა მორფინული ოპიატრეცეპტორებს. ამ ანტისხეულების დახმარებით შეიძლება მორფინის ელიმინაცია ქსოვილებიდან.

დღეს არის ყველა საფუძველი იმისათვის, რომ ნარკომანი - ადამიანების აქტიური იმუნიზაცია კონიუგირებული ანტიგენით: ნარკოტიკი + ცილა მკურნალობის წესთან იდეალურად ახლოსაა: ა) ხელს უწყობს მორფინის ნეიტრალიზაციას ორგანიზმში, ბ) ხელს უშლის აბსტინენციის განვითარებას გ) მორფინის მიმართ წარმოშობილი იმუნიტი შენარჩუნდება ხანგრძლივად, შეიძლება მისი შენარჩუნება პერიოდული იმუნიზაციით.

ამგვარად, ნარკომანიის მკურნალობაში იმუნოფარმაკოლოგიური მეთოდების გამოყენება დამამძებლებელი, ოპტიმალური და მიზანშეწონილია.

**ბ) ბარბიტურატებისა და ფენოთიაზინის ნაწარმების  
სანიანალმდეგო ანტისხეულები**

ექსპერიმენტული იმუნოფარმაკოლოგიის ცდებით, ცხოველების კანცეროგენების იმუნიზაციით მიღებულია ბარბიტურატების საწინააღმდეგო ანტისხეულები, რომლებიც ბოჭყავენ ამ ნივთიერებებს, როგორც სინჯარაში, ისე ორგანიზმში, ასეთი ანტისხეულები გამოიყენება რადიოიმუნური და იმუნოფერმენტული მეთოდით ბარბიტურატების განსაზღვრისათვის ბიოლოგიურ სითხეებში (ექსპერიმენტისათვის), ამასთან ისინი ამცირებენ ბარბიტურატების ფარმაკოლოგიურ და ტოქსიკურ მოქმედებას.

კონიუგირებული ანტიგენები – ფენობარბიტალი + ცილა, შეიძლება გამოვიყენოთ, როგორც ბარბიტურატული ნარკომანიის მკურნალობის უახლესი მეთოდი.

ამ კონიუგატით ორგანიზმში შეიძლება განვითარდეს ფენობარბიტალი მიმართ მაღალი იმუნური სელექციური დეტოქსიკაცია (ექსპერიმენტული ბიორეაქტორი აფინიტეტური ქრომატოგრაფიით)

ამგვარად, ბარბიტურატების საწინააღმდეგო ანტისხეულების დახმარებით, შეიძლება შევასუსტოთ ბარბიტურატების ფარმაკოლოგიური აქტივობა, ტოქსიკურობა და თავიდან ავიცილოთ ბარბიტურატებით მონამღვის დროს სიკვდილი.

ანტისხეულები შეიძლება გამოვიყენოთ, როგორც ანტიგენები ბარბიტურატული ნარკომანიის შესასწავლად და თერაპიისათვის აგრეთვე ადამიანის სისხლში და შარდში მათი რაოდენობის განსაზღვრისათვის.

კონიუგირებული ანტიგენები მიღებულია ისეთ ჰაპტენებთან (არასრულდირებულოვან ანტიგენებთან – წამლებთან), როგორიცაა ამინაზინი და ეტაპერაზინი. ასეთი ანტიგენები შეიძლება ამ პრეპარატების ფარმაკოლოგიური აქტივობის შესუსტება, თანამოვლენების შემცირება და ანტიდოტური თერაპიის ჩატარება.

**დ) კანცეროგენების, მუტაგენების და  
იმუნოდეპრესული ციტოსტატიკური საშუალებების  
სანიანალმდეგო ანტისხეულები**

კანცეროგენების საშუალებით მიღებულია მოდიფიცირებული ნუკლეოზიდების მაღალი აფინიტეტის ანტისხეულები: პესტიციდების, ჰერბიციდების (მაგ. ინსექტიციდური – დღტ), კანცეროგენების (მაგ. ბენზ(ა)პირენის დიბენზილ-პარა-დიოქსინი და მისი ტეტრაქლორნაწარმი, ნიტროკინოლონი, ნ-მერკაპტოპურინი და მისი ნაწარმები – იმუნოდეპრესული საშუალებები, აზათიოპრინი (იმურანი)

ე) პროსტაგლანდინების, ჰისტამინის, სეროტონინის, კატექოლამინების, ქოლესტერინის, ც-ამფ-ის, ფიტო-პორმონების ანტისხეულები.

ამჟამად მიღებულია კონიუგირებული ანტიგენები პროსტაგლანდინების (აბ, ბ, ვ) მაგ: პროსტაგლანდინ-1, ანთებითი პროცესის ძლიერი ინდუქტორია. ანალოგიურად მიღებულია კონიუგირებული ანტიგენები ჰისტამინის, სეროტონინის, კატექოლამინების, ქოლესტერინის, ც-ამფ-ის, მცენარეების ზრდის (აბსციზის მჟავის - ფიტოპორმონის) ფაქტორების კონიუგატები და სხვ.

## თავი 9. პროფილაქტიკური ფარმაცოლოგია ახალი მეცნიერული მიმართულებით

პროფილაქტიკური ფარმაცოლოგია, როგორც ახალი მეცნიერული მიმართულება მედიცინაში ჩაისახა და განვითარდა მეოცე საუკუნის 70-იან წლებში, კლინიკური ფარმაცოლოგიის და პროფილაქტიკური ეპიდემიოლოგიური კვლევების მიჯნაზე.

მეთოდური თვალსაზრისით, როგორც პირველადი, ისე მეორადი პროფილაქტიკური ფარმაცოლოგიური კვლევები ხასიათდებიან შედარებით მაკრად კონტროლირებად მრავალცენტრიანი ხანგრძლივი გამოკვლევებით მოსახლეობის იმ ჯგუფებზე, რომლებიც ხასიათდებიან გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და სიკვდილობის მაღალი რისკით, რომლის დროსაც გამოიყენება თანამედროვე სტატისტიკური მეთოდები.

მრავალრიცხოვანი კონტროლირებადი, მრავალცენტრიანი გამოკვლევები, მეტა-ანალიზის საფუძველზე ეძღვნება როგორც ერთ სამკურნალო პრეპარატს, ისე პრეპარატების მთელ ჯგუფს. მაგ. როგორიცაა: სალურეზული და დიურეზული საშუალებები, კალციუმის წელი არხების ბლოკატორები, რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის ანტაგონისტები. ალფა და ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები და სხვ.

ასეთი პროფილაქტიკური გამოკვლევებით ცნობილი გახდა მოულოდნელი დასკვნები გარკვეული პრეპარატების ჯგუფის მიმართ, გამოვლინდა როგორც სასარგებლო, ისე მავნე თვისებები, "გვერდითი" ეფექტებით, მიკვლეული იქნა პოპულარული პრეპარატების საფრთხეც. ამიტომ, ასეთ გამოკვლევებს ეძლევა დიდი კლინიკური მნიშვნელობა.

პროფილაქტიკური ფარმაცოლოგიის და ეპიდემიოლოგიური კვლევის მეთოდებით შეიძლება გადაწყდეს მთელი რიგი პრინციპული საკითხები, წამლების ხანგრძლივი გამოკვლევების შესახებ, მე-4

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაცოლოგია" მეორე ტომი

პოსტმარკეტინგული დაკვირვების ფაზაში, როგორც გენერიულ პრეპარატებზე, ისე მათ ანალოგებზე. ეს საკითხები შეიძლება გადაწყდეს მეთოდურად შედარებით მკაცრ გამოკვლევებში, ავადმყოფთა მცირე კონტიგენტზეც როგორც ფარმაკოინამიკური. ისე ფარმაკოკინეტიკური კვლევის მეთოდებით.

ფარმაკო-ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა დაადასტურა, ზემოქმედების აუცილებლობა როგორც ძირითადი რისკის ფაქტორებზე, ისე სიკვდილობის მაღალი რისკის მოსახლეობის ძირითად ჯგუფებზე და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებზე, მათ რიცხვში ხანგრძლივ მუდიკამენტურ ფარმაკოთერაპიულ ჩარევაზე როგორც გულის იშემიური დაავადების პირველადი პროფილაქტიკის დროს ანტიჰიპერტენზული და ჰიპოლიპიდემიური საშუალებების დახმარებით. ისე მეორადი პროფილაქტიკის დროს - ანტიჰიპერტენზული, ჰიპოლიპიდემიური ანტიანგინალური, ანტითრომბული და ანტიკოაგულაციური საშუალებების დახმარებით.

წამლების შესწავლის ფარმაკო-ეპიდემიოლოგიური მიდგომა გამოიყენება ახალი პრეპარატის შორეული ეფექტების გამოსავლინებლად, რომელიც არ გამოაჩნდა პრეპარატს კვლევის: 1-ე, 2-ე და 3-ე ფაზაში. ასეთი გამოკვლევები არაა კონტროლირებადი, მათ არ მოეთხოვება ავადმყოფთა ჯგუფების რანდომიზაცია, ასეთი გამოკვლევები ტარდება ჩვეულებრივი საექიმო პრაქტიკის პირობებში, როდესაც ავადმყოფები იღებენ, ან არ იღებენ ამა თუ იმ პრეპარატს, ასეთ გამოკვლევებში გამოიყენება ძირითადად ორი მიდგომა:

**ძირველი, პროსპექტული** - ავადმყოფთა არჩეულ რანდომიზებულ ჯგუფებზე დაკვირვება, რომლებსაც მკურნალი ექიმი უნიშნავს, ან არ უნიშნავს ახალ გამოსაკვლევ პრეპარატს. **რეტროსპექტული** - მკურნალობის პროცესში აკვირდებიან ახალ პრეპარატს, მისი მიღების დროს განვითარდა თუ არ განვითარდა, რაიმე მძიმე გართულება რეტროსპექტულ ჯგუფებში.

**მეორე მიდგომა** - საშუალებას იძლევა შედარებით ჩქარა, და ავადმყოფების მცირე ჯგუფებზე პრეპარატის მიღების დროს დააკვირდნენ გართულებას ავადმყოფობის პერიოდში, (თუმცა ამ მიდგომას აკრიტიკებენ ავადმყოფების ჯგუფების მიზანდასახული სელექციის გამო)

**არტიერიული ჰიპერტენზიის ხანგრძლივი მედიკამენტური პროფილაქტიკა** დამოკიდებულია:

მომატებული რისკის ავადმყოფების ჯგუფის პროფილაქტიკაზე, კონკრეტული პრეპარატის სწორ არჩევანზე, ადექვატურ მიღების წესზე, ავადმყოფის ინდივიდუალური თავისებურებების გათვალისწინებით. მოსახლეობისათვის მისაღები ანტიჰიპოტენზიური პროფილაქტიკა, წამლების

გაგლეხა სიცოცხლის ხარისხზე. ექიმებისა და ავადმყოფების ადეკვატური ინფორმაცია წამლებით აპტიპიპერტენზული პროფილაქტიკის შესახებ.

მასიური პროფილაქტიკის შედეგები ჯამდება მეტა-ანალიზის მეთოდით. რომელმაც აჩვენა რომ შეიძლება არტერიული წნევის შენარჩუნება 140/90 მმ-ვწყ. სე. ქვემოთ რაც ავადმყოფებში ამცირებს ცერებრულ და კარდიულ გართულებებს.

მკურნალობის შედეგებში მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის „ცხოვრების ხარისხის“ გაუმჯობესებას ანუ “პრეპარატის არჩევას და მის გაგლეხას ავადმყოფზე” რაც მოიცავს: ავადმყოფის ემოციურ გუნება-განწყობას, ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ განწყობას, სექსუალურ ფუნქციას და სხვ.

„ცხოვრების ხარისხის“ შეფასება ხდება სპეციალური ანკეტების “კითხვარების” საშუალებით, რომელსაც ავსებს ავადმყოფი, ან ინტერვიუერი (გამომკვლევი პირი). “კითხვარი” უნდა იყოს საიმედო და ვარგისი (ვალიდური).

ხანგრძლივი ჰიპოტენზიური, არითმიის და სტენოკარდიის თერაპია ტარდება საჭიროების შემთხვევებში სიცოცხლის მანძილზე ხშირად ერთი პრეპარატით (იშვითად კომბინირებულად), პერიოდული ეკგ-დღე-ღამური მონიტორირებით. პარალელურად ტარდება რისკის ფაქტორების (ჰიპერტენზიის, აღინამიის, ნიკოტინის, სიმსუქნის, ჰიპერქოლესტერინემიის) პროფილაქტიკა.

### თავი 10. ფარმაცოგენეტიკური ფაქტორების მნიშვნელობა კლინიკურ მადიციანაში

წამლების მიმართ ადამიანის ორგანიზმის მგრძობელობის საფუძელებს შეისწავლის ფარმაცოგენეტიკა (ფოგელი 1959წ)

მემკვიდრეობითი-გენეტიკური ფაქტორები განსაზღვრავენ წამლის უჩვეულო რეაქციას, რაც განპირობებულია ორი ბიოქიმიური ფაქტორით: ფერმენტების (ან ფერმენტის) უკმარისობით ე.წ. სპეციფიკური მუტაციის შედეგად განვითარებული ფერმენტოპათიით - გენის მუტაცია ცვლის ფერმენტის სინთეზის სიჩქარეს და ასინთეზირებს ატიპიურ ფერმენტებს.

- ა) ფერმენტული სისტემის მემკვიდრეობითი დეფექტი (ფერმენტოპათია) უკმარისობის სახით გამოვლინდება:
  - \* ფსევდოქოლინესთერაზას ატიპური ფორმის შემცველობა სისხლის შრატში და ქსოვილებში
  - \* გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას უკმარისობა
  - \* აცეტილტრანსფერაზას უკმარისობა
  - \* კატალაზას უკმარისობა

„სამედიცინო ფარმაცოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გ.ი.ი.ი.

- ბ) ნოვთიერებათა ცვლის მემკვიდრეობითი დარღვევით გამოწვეული ფერმენტოპათია:
- \* მეთჰემოგლობინემია თანდაყოლილი
  - \* პორფირია
  - \* მემკვიდრეობითი არაჰემოლიზური სიყვითლე

1. ფსევდოქოლინესთერაზის ატიპური ფორმის შემცველობა სისხლის შრატში და ქსოვილებში ჯანმრთელ ორგანიზმში ქოლინესთერაზა აძლიერებს ქოლინის ეთერების ჰიდროლიზს მაგ: აცეტილქოლინის, სუკცილქოლინის. და სხვა

მიორელაქსაციური პრეპარატი - სუკცინილქოლინის (ლისტენონის, დიტილინის) ეფექტი გრძელდება 2-3 წუთი რადგან მას სისხლში შლის ფერმენტი ტიპური ფსევდოქოლინესთერაზა. თუ ავადმყოფ ადამიანს სისხლში აქვს ამ ფერმენტის გენეტიკურად შეცვლილი ატიპური ფსევდოქოლინესთერაზა (ბუტირილქოლინესთერაზა), მაშინ იგი კვლავ შლის 2-3 წუთში სუკცინილქოლინის და ამ პრეპარატის ეფექტი გრძელდება 4-5 საათი და მეტი (თუ ასეთ პირობებში ავადმყოფს თუ გამოურთეს ხელოვნური სუნთქვის აპარატი, იგი კვდება ხანგრძლივი აპნოეს გამო).

ატიპური ფსევდოქოლინესთერაზას გენეტიკური დეფექტი განპირობებულია აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით ატიპური ფერმენტის გარჩევა ნორმალურისაგან შეიძლება მხოლოდ ფსევდოქოლინესთერაზას ბლოკატორით დიბუკაინით (სოვკაინით) ან ნატრიუმის ფტორიდით. ევროპელების პოპულაციაში ფსევდოქოლინესთერაზა სისხლში აქვს 2-4%-ს (1:3000), ჩეხები და სლოვაკები 7%, ირანის და ერაყის ებრაელებში - 10% (1:400) სამხრეთ ინდოეთში 2,5%.

2. ფერმენტი - გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას (გ-6-ფდგ) უკმარისობა.

აღნიშნული ფერმენტი ჯანმრთელ ორგანიზმში არეგულირებს ნახშირწყლების ცვლას მათ შორის ერთორციტებშიც. ფერმენტის უკმარისობის მატარებელი მოსახლეობა შეადგენს დაახლოებით 200 მლნ ადამიანს. ასეთ ადამიანებში ზოგიერთი წამლები იწვევს ერთორციტების მასიურ მწვავე ჰემოლიზს. ე.წ. ჰემოლიზური კრიზების სახით, რომელიც პირველად შენიშნული იყო ამერიკელ ზანგებში (15%-ში) მალარიის სამკურნალო პრეპარატი - პრიმაქინის ხმარების დროს (ამჟამად ცნობილია ამ ფერმენტის 150 ატიპური ფორმა).

ამ ფერმენტის უკმარისობით ადამიანებში ჰემოლიზურ კრიზებს იწვევს, არა მარტო წამლები, არამედ ზოგიერთი მცენარეების ნაყოფიც. მაგ. ცხენის ცერცვი ლათინურად „ფიცია ფავა“ აქედანაა



დაავადების სახელწოდებაც „ფავიზმი“. ამ მცენარის გლიკოზიდები: ვიცინი და კონვიცინი ძლიერი დამუახვეელი ნივთიერებებია (ასკორბინის მჟავაზე 20-ჯერ ძლიერი). „ფავიზმი“ გაფრცვლებულია აზერბაიჯანის მოსახლეობაში. იწყება უეცრად: შემცივნებით, სისუსტით, თავის ტკივილით, პირსაქმებით, ძილიანობით, ვითარდება ერთთროპენია სიყვითლით და კოლაფსით. (ემართება ბავშვებსაც, თუ დედა იკვებება ცხენის ცერცვის ნაყოფით). „ფავიზმი“ ვითარდება წითელი მოცხარის და ხურტკმელის მიღებითაც.

გ-ნ-ფდგ-აზას უკმარისობის დროს ჰემოლიზურ მოქმედებას იწვევს სხვადასხვა წამლებიც: პრიმაქინი, სულფამიდები, ფურაზოლიდონი, ფენილჰიდრაზინი, დაქსონი, ქინოციდი, ნაფთალინი, ფენამინი, ნიტროფურანტონი, ტოლუიდიინის ლურჯი და სხვ. განსაზღვრულ პირობებში ჰემოლიზურ მოქმედებას იწვევენ: ასპირინი, ფენაცეტინი, ნიტრატები, ასკორბინის მჟავა, სულფამიდები, დიმერკაპროლი, მეპაკრინი, მეთილენის ლურჯი, ლეკომიცეტინი (ქლორამფენიკოლი) და სხვ.

მამაკაცებში გ-ფდგ-აზას უკმარისობა 1%-ზე მეტია!

3. ფერმენტ-აცეტილტრანსფერაზას უკმარისობას ყურადღება მიექცა, როდესაც სამედიცინო პრაქტიკაში იზონიკოტინის მჟავას ჰიდრაზიდების პრეპარატები - იზონიაზიდო (ტუბაზიდი). ამ პრეპარატების ბიოტრანსფორმაცია ხდება აცეტილირებით - ფერმენტი აცეტილტრანსფერაზის მოქმედებით. აღმოჩნდა, რომ ზოგიერთ ავადმყოფს მათი ერთჯერადი მიღების დროს აცეტილირების გზით მეტაბოლიტები შარდში გამოეყოფა 6-7%, სხვებს 12-14%.

თუ იზონიაზიდის კონცენტრაცია მისი ერთჯერადი დოზით (10 მკგ/კგ) მიღების დროს 6 საათის შემდეგ მაღალია 5 მკგ/მლ და მეტი, ასეთ ავადმყოფებს მიაკუთვნებენ „ნელ“ ინაქტივატორებს („აცეტილანტიებს“), ხოლო თუ იზონიაზიდის კონცენტრაცია 1 მკგ/მლ ნაკლებია, ასეთ ავადმყოფებს მიაკუთვნებენ „ჩქარ“ ინაქტივატორებს (აცეტილანტიებს), ამ უკანასკნელ შემთხვევაში იზონიაზიდის დოზა უნდა გაეზარდოს, რათა გამოიჩინოს თერაპიული (ანტიტუბერკულოზური) ეფექტი და კომბინირებულად დაეუნიშნოს ბ-1 და ბ-6 ვიტამინები, პოლინევრიტის და „თანამოვლენების“ პროფილაქტიკისათვის.

1

აზერბაიჯანელებში, არაბებში, (ეგვიპტე, ლივანი, კუვეიტი), ამერიკელ-ზანგებში, ინდიელებში, ინდონეზიელებში, ჩინელებში, სიცილიელებში, ახალგვინელებში, პაკისტანელებში, ბულგარელებში, ბერძნებში, ებრაელებში, სპარსებში, რუმინელებში, ტაჯიკებში, თურქებში, ინდოჩინელებში, ფილიპინებში.

ვიცი თურმანული „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი

ზოგიერთ ადამიანში ე.წ. „ნელ“ ინაქტივატორებში (ესკიმოსები-5%, აშერიკელებში - 45%) ფარმაკოლოგიური პრეპარატები იჩენენ ტოქსიკურ მოქმედებას „ჩქარ“ ინაქტივატორებში (დასავლეთ ევროპა და ინდოეთი 50%, იაპონია 95%). ფერმენტი აცეტილტირანსფერაზა, ღვიძლში „ჩქარა“ შლის ზოგიერთ წამალს (პრაზოზინს, იზონიაზიდს, დაპსონს, სულფადიმიზინს, აპრესინს) მაშინ ავადმყოფების ამ კონტივენტზე ასეთ წამლებს ექნება სუსტად გამოხატული ფარმაკოლოგიური ეფექტი („ნელი“ დაშლის შემთხვევაში პრეპარატები გამოიჩენენ ტოქსიკურ მოქმედებას - საჭირო გახდება დოზის შემცირება).

4. ფერმენტი - კატალაზას უკმარისობის დროს აღარ ხდება ორგანიზმში წარმოშობილი ზეჟანგების დაშლა, აღარ მეტაბოლიზდება ეთილის (ღვინის) და ნაკლებად მეთილის (ხის) სპირტი.

ჯანმრთელ ორგანიზმში ფერმენტი კატალაზა შლის ზეჟანგებს, ასევე მონაწილეობს ღვინის და ხის სპირტების და წყალბადის ზეჟანგის დაჟანგვაში, ასეთი რეაქციის დროს დიდი რაოდენობით გამოიყოფა მოლეკულური ჟანგბადის ბუშტუკები.

სწორედ ასეთი ფარმაკოლოგიური მექანიზმით მოქმედებს ანტისეპტიკური ხსნარი - წყალბადის ზეჟანგი ჭრილობების და ქრონიკული წყლულის დასამუშავებლად. ადამიანის სისხლში და ქსოვილებში კატალაზას დაქვეითება ჰიპოკატალაზია ან არ არსებობა აკატალაზია პირველად აღმოაჩინეს იაპონელმა ექიმებმა, როდესაც 11 წლის გოგონას ცხვირის სინუსის განგრეული გრანულომის ოპერაციის შემდეგ ჭრილობა დაუმუშავეს წყალბადის ზეჟანგით მასში არ წარმოიშვა მოლეკულური ჟანგბადის წვრილი ბუშტუკები („არ აქაფდა ჭრილობაში“) ხოლო სისხლი გახდა მოშავო-მოყავისფრო, ბიქიმიური ანალიზის შემდეგ დაადგინეს, რომ ამ ავადმყოფის ორგანიზმში არ აღმოჩნდა ფერმენტი კატალაზა, ამის შემდეგ ამ დაავადებას დაარქვეს - აკატალაზია. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით.

1978 წელს მსოფლიოში აკატალაზიით აღწერილია 100-ზე მეტი ავადმყოფი, რომელთაც აღენიშნებოდა ცხვირ-ხახისა და პირის ღრუს განგრენა, ღრძილების დაწყლულება, მძიმე შემთხვევებში ალვეოლური განგრენის გავრცელებით ყბის ძვლებზე და ქსოვილებზე, ეროზია, კბილების ამოვარდნით.

ადამიანები ჰიპო- ან აკატალაზიით მაღალ მგრძნობელობას ავლენენ სპირტიანი სასმელების მიმართ შემცირებული დაჟანგვის გამო არ იშლება ღვინის სპირტი და იწვევს ძლიერ თრობას ინტოქსიკაციის სახით, ხოლო მეთანოლით მოწამლვის დროს ხდება ნაკლები დაჟანგვა და ფორმალდეჰიდის (შუალედური პროდუქტის) ნაკლები დაგროვება.

აკატალაზიის სპეციფური მკურნალობა არ არსებობს. ანთების დროს კი ინიშნება ანტიბიოტიკები, სულფამიდები, ანტისეპტიკური და სხვა საშუალებები.

ბ) ნივთიერებათა ცვლის მემკვიდრეობითი დარღვევით გამოწვეული ფერმენტოპათიები:

1) თანდაყოლილი მეთჰემოგლობინემია - მეთჰემოგლობინი (ოქსიჰემოგლობინისაგან განსხვავებით) სამკვლევარი რკინის შემცველობის გამო, მტკიცედ ბოჭავს ჟანგბადს და არ გასცემს ქსოვილებში, იწვევს ჰიპოქსიას (ნორმაში ერთროციტებში 3%-მდეა). მრავალი წამალი ხანგრძლივ და დიდ დოზებში მიღების დროს იწვევს მეთჰემოგლობინემიას: ნიტრატები, სულფამიდები, ლევომიცილინი, ანტიპირინი, პასამი და სხვ. მაგრამ ამ წამლებით გამოწვეული მეთჰემოგლობინი მეთჰემოგლობინრედუქტაზის გავლენით სწრაფად აღდგება ჰემოგლობინად.

მემკვიდრეობითი მეთჰემოგლობინრედუქტაზის უკმარისობის გამო ავადმყოფის სისხლში მკვეთრად იზრდება მეთჰემოგლობინი და ასეთი ავადმყოფები ძალიან მგრძობიარენი არიან მეთჰემოგლობინწარმოშობის წამლების მიმართ. აღნიშნული ფერმენტოპათია გადაეცემა ავტოსომურ-რეცესიული ტიპით.

მეთჰემოგლობინემიის დროს ვენაში შეიყვანება მეთილენის ლურჯი 1-2 მგ/კგ და ასკორბინის მჟავა 0,3

2) პორფირია - ინტენსიური პორფირიის შედეგად მატულობს ამინოლევკულენის მჟავას სინთეზის აქტიურობა ლეიძლში და შარდში მატულობს ამ მჟავისა და პორფობილინოგენის რაოდენობა. დაავადება გამოვლინდება: ნაწლავების კოლიკით, პოლინევრიტებით, კუნთების დამბლით, ფსიქიური მოშლით, ეპილევსიური გულყრებით და სხვ.

პორფირიით დაავადების გამწვავებას ხელს უწყობს: ბარბიტურატების, სულფამიდების, კონტრაცეპტივების, ამიდოპირინის, გრიზოფულვინის, ანქსიოლიზურების და სხვა პრეპარატების მიღება. პორფირია გავრცელებულია: შვეიცარიაში, ნორვეგიაში, სამხრეთ აფრიკაში და სხვ.

3) მემკვიდრეობითი არაჰემოლიზური სიყვითლის დროს ქვეითდება ზოგიერთი წამლის (კორტიზონის, ქლორმიცეტინის) ბიოტრანსფორმაცია, რომლებიც არ გარდაიქმნებიან გლუკურონიდებში და კუმულირდებიან ორგანიზმში, ზოგიერთი წამლები პირიქით მატულობს გლუკურონილტრანსფერაზის აქტივობა (ფენობარბიტალი, ზიქსორინი) და გამოიყენებიან მემკვიდრეობითი არაჰემოლიზური სიყვითლის დროს.

„შხამის მცირე რაოდენობა, ყველაზე ეფექტური ნამალია, ხოლო სასარგებლო ნამლები ზედმეტ დოზებში შხამებია“

ვ. უიტჰინგი 1787წ.)

## თავი II გარიატრიული და პედიატრიული ფარმაკოლოგიის ძირითადი ფაქტორები (წამლის დოზა, ასაკი, სქესი, გიორითმები, განვითარება და სხვ.)

დოზა ეწოდება წამლის რაოდენობას, რომელიც ავადმყოფმა უნდა მიიღოს ერთჯერადად. ეს ე.წ. ერთჯერადი (pro dosi) დოზაა. წამლის რაოდენობას, რომელსაც ავადმყოფი ღებულობს დღე-ღამეში. ეწოდება სადღეღამისო (pro die) დოზა. პრაქტიკოსმა ექიმმა უნდა იცოდეს სამკურნალო პრეპარატების უმაღლესი ერთჯერადი და სადღე-ღამისო დოზები იყოფა სამ გჯგუფად: თერაპიული, ტოქსიკური და ლეტალური. თერაპიული დოზები თავის მხრივ იყოფა მინიმალურ, საშუალო და მაქსიმალურ თერაპიულ დოზებად. მინიმალური (ანუ ზღურბლოვანი) თერაპიული დოზა წამლის ის რაოდენობაა, რომელიც იწვევს ფიზიოლოგიური ფუნქციის მინიმალურ (ზღურბლოვანი) ცვლილებებს. შესაბამის ეფექტებს იწვევს საშუალო და მაქსიმალური თერაპიული დოზები. (სურ.33.)

ექიმმა უნდა იცოდეს ყველა წამლის მაქსიმალური თერაპიული ერთჯერადი (pro dosi) და სადღეღამისო (pro die) დოზები და პრაქტიკულ მუშაობაში გამოიყენოს საშუალო თერაპიული დოზები (ავადმყოფის კონკრეტული მდგომარეობის მიხედვით. დოზა შეიძლება ექიმმა შეცვალოს ორივე მიმართულებით (გაზარდოს, ან შეამციროს).

ზემოთ, აღნიშნული ერთჯერადი და სადღეღამისო დოზების გარდა გამოიყენება საკურსო დოზა (მკურნალობის ერთი კურსის ჩასატარებლად). და წილადობრივი დოზები: დასაწყისი, ეფექტური და ეფექტის შესანარჩუნებელი.

„წამლის მოქმედების თერაპიული სიგანე“ არის დიაპაზონი მინიმალურ თერაპიულ დოზასა და მინიმალურ ტოქსიკურ დოზას შორის, ანუ ისეთი დიაპაზონი, რომელიც უზრუნველყოფს წამლის ეფექტურობას და უსაფრთხო მკურნალობას.

წამლის მოქმედების ფარმაკოლოგიური სიგანე, იმ დოზის დიაპაზონია, რომელიც იწყება ზღურბლოვანი დოზიდან მაქსიმალურ ეფექტურ დოზამდე.

- წამლის ტოქსიკური დოზები იყოფა: მინიმალურ, საშუალო და მაქსიმალურ დოზებად;

- ლეტალური (სასიკვდილო) დოზა ორგანიზმს: საშუალო სასიკვდილო დოზა (ლდ-50), აბსოლუტური სასიკვდილო დოზა (ლდ-100). ასეთი ინდექსები გამოიანგარიშება, ექსპერიმენტში შესწავლილი ყველა ახალი წამლებისათვის მათი ფარმაკოლოგიური აქტიურობის და ტოქსიკურობის გრადაციის დასადგენად;

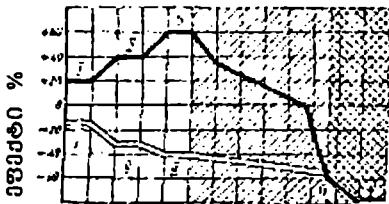
**II.1. ფარმაკოლოგიური კონტროლი. წამლების ბიოლოგიური სტანდარტები და მოქმედების ერთეულები.**

სამკურნალოწამლო ნედლეულისა და მრავალი პრეპარატის (გაღენური, ნეოგაღენური და სხვ.) აქტიურობის განსაზღვრის დროს სარგებლობენ ბიოლოგიური სტანდარტებით. ამ შემთხვევაში გულის გლიკოზიდების აქტიურობას ხშირად აღნიშნავენ ბაყაყის მოქმედების ერთეულით - ბმე, რაც შეესაბამება სტანდარტული პრეპარატის მინიმალურ დოზას, რომელიც იწვევს ბაყაყის გულის გაჩერებას სისტოლაში. ამას გარდა სარგებლობენ კატის მოქმედების ერთეულით - კმე, მტრედის, თაგვის და სხვ.

**პრეპარატის („მწვანე“) ტოქსიკურობის გრადაციის ცხრილი**

1. ძლიერ ტოქსიკური პრეპარატი 1 მგ-დე/კგ-ზე
2. მაღალი ტოქსიკურობის მქონე პრეპარატი 5 მგ-დე/კგ-ზე
3. ზომიერად ტოქსიკური პრეპარატი 50-500 მგ/კგ-ზე
4. მცირე ტოქსიკური პრეპარატი - 500-5000 მგ/კგ-ზე
5. პრაქტიკულად არატოქსიკური პრეპარატი 5000-15000 მგ/კგ-ზე
6. შედარებით უვნებელი პრეპარატი 15.000 მგ-ზე მეტი/კგ-ზე

თიბრაპული ტოქსიკური მოქმედების სიზაანა, მაღალი მოქმედების სიზაანა, დაბალი მოქმედების სიზაანა



სურ.33. წამლების ურთიერთმოქმედება ორგანიზმთან, ამგზნები (იზოხაზის ზემოთ) და მომადუნებელი (იზოხაზის ქვემოთ) წამლების მოქმედების საფეხურებრივი დამოკიდებულება დოზის სიდიდესთან. I-მინიმალური დოზა, II საშუალო დოზა, III უმაღლესი დოზა; IV ზღვრული სასიკვდილო დოზა; V აბსოლუტური სასიკვდილო დოზა.

„საქმლ.“, თბ. ფ. რმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი

გვი თურმანაული

სტროფანტინი-კ და კონვალოტოქსინის ბიოლოგიური აქტივობა მნიშვნელოვნად მეტია, ვიდრე დიგიტოქსინისა და ცელანიდისა. (1,0 სტროფანტინი-კ შეიცავს 50,000 ბმე, კონვალოტოქსინი 80,000 ბმე, ხოლო 1,0 დიგიტოქსინი შეიცავს 10,000 ბმე, ცელანიდი - 16,000 ბმე).

ხოგიერთი, ცხიმში ხსნადი ვიტამინების აქტივობა, აღინიშნება საერთაშორისო ერთეულებში (სა) ან ინტერნაციონალურ ერთეულებში (იე). აღნიშნული საკითხების მეთოდიკური მხარე დეტალურად მოცემულია სახელმწიფო ფარმაცოპეაში. X და XI გამოცემაში (1987, 1990 წწ.). ფიზიოლოგიური ერთეული (ფე), ლიპოლიზური ერთეული (ლე), პროტეოლიზური ერთეული (პე) და კოლალიზინის ერთეული (კე).

## 11.2. დოზაჰის გამოთვლა პედიატრიაში და ბერიატრიაში

1. პედიატრიაში ბავშვებისათვის წამლების დოზებს ანგარიშობენ სხვადასხვა აეტორების ფორმულებით. (იუნგით, კლარკით, სილვერით. ლენარტით).

ჩვეულებრივ წამლებს, დანართის სახით უნდა ახლდეს პედიატრიული დოზები, თუ ასეთი დანართი არ დაურთო მწარმოებელმა, მაშინ ექიმმა უსდა იანგარიშოს პედიატრიული დოზები: ასაკით (იუნგის წესით), მასის (კლარკის წესით), ან სხეულის ზედაპირით (სილვერის წესით) (ლენარტის კომბინირი წესით, ასაკით და მასით).

ა) ბავშვის ასაკით პედიატრიული დოზის ანგარიში (იუნგის წესით):

დოზა=[მოზრდილის დოზაXბავშვის ასაკი (წლები):ასაკი + 12]=?

ბ) ბავშვის მასით (კე) პედიატრიული დოზის ანგარიში (კლარკის წესით)

დოზა=[მოზრდილის დოზაXმასა (კგ):70]=? (შედარებით უფრო ზუსტია).

გ) კარდიო-ვასკულარულ და სუნთქვის სისტემაზე მოქმედი, ძილის მომკვრელი, ანტიპირეტული, სულფამიდები, ანტიბიოტიკები, ვიტამინები და სხვა პედიატრიული დოზები იანგარიშება: ასაკით და მასით (ლენარტის კომბინირი-წესით).

დოზა=[2Xასაკი (წლები)+მასა (კგ)+12]=?

დ) ბავშვის სხეულის ზედაპირის მიხედვით დოზების გამოთვლა (სილვერის ტაბულით)

მასა(კგ)	მიანზღობითი ასაკი	სხეულის ზედაპირი(მ <sup>2</sup> )	მოზრდილის დოზის%
3კგ →	ახალშობილი→	0.2→	12%
6კგ →	3 თვის →	0.3→	18%
10კგ →	1 წლის →	0.45→	28%
20კგ →	5.5 წლის →	0.8→	48%
30კგ →	9 წლის →	1.0→	60%
40კგ →	12 წლის→	1.3→	78%
50კგ →	14 წლის→	1.5→	90%
60კგ →	მოზრდილი→	1.7→	102%
70კგ →	მოზრდილი→	1.76→	103%

მაგ.: თუ მოზრდილის დოზა შეადგენს 1 მგ/კგ, მაშინ 3 თვის ბავშვის დოზა უნდა იყოს 2 მგ/კგ - (18% 70მგ/6კგ-დან).

**შენიშვნა:** ა) უნდა აღინიშნოს, რომ არ არსებობს მოზრდილების დოზებიდან ბავშვებისათვის დოზების გამოანგარიშების რაიმე რაციონალური და სრულყოფილი წესი, ფორმულა, თუ კოეფიციენტი, რადგან ისინი არ შეესაბამება წამლის კლინიკური გამოყენების პროცესში დადგენილ დოზას. სრული დოზები ავადმყოფს დაენიშნება 25 წლის ზევით!

ბ) გერიანტრიაში - 60 წლის ასაკის ზევით ყველა ავადმყოფს ენიშნება მოზრდილის საშუალო თერაპიული დოზის ნახევარი, ან სამი მეოთხედი, ხოლო რაც შეეხება ცნს-ის დამთრგუნველ პრეპარატებს (საბილე, ნეიროლეფსიური, ტრანზკვილიზური, ნარკოტიკული, კარდიოტონული, დიუზერული და სხვა) მოხუცებს დაენიშნება დოზის ნახევარი, ხოლო ძლიერ მოქმედი და შხამიანი წამლები დაენიშნება დოზის სამი მეოთხედი, რაც შეეხება ანტიბიოტიკებს, სულფამიდებს და ვიტამინებს დაენიშნება სრული დოზებით.

### 11.3. როგორი ფორმულით იანგარიშება:

წამლის შეყვანის სიჩქარე? და  
პლაზმაში, წამლის ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზა?

$$a) \text{ ფორმულა } \begin{bmatrix} \text{წამლის} \\ \text{შეყვანის} \\ \text{სიჩქარე} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \text{წამლის} \\ \text{საშუალო} \\ \text{კლირენსი} \end{bmatrix} \times X$$

$$X \begin{bmatrix} \text{წამლის} \\ \text{მიზნობრივი} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \text{წამალი მგ/საათში} \end{bmatrix}$$

მაგ.: კონცენტრაცია  
ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისათვის თეოფილინის მიზნობრივი კონცენტრაცია (მკ) პლაზმაში შეადგენს 10 მგ/ლ, პრეპარატის ცნობილ საშუალო კლირენს (სკ)<sup>1</sup> (2.8 ლ/სთ) ამრავლებენ თეოფილინის მიზნობრივ (სტაციონარული) კონცენტრაციაზე (10 მგ/ლ) და მიიღებენ წამლის შეყვანის სიჩქარეს = 28 მგ.ს/საათში/70 კგ. წონაზე

წამლის შეყვანის სიჩქარე = სკ<sup>1</sup> X მკ = 2.8 ლ/სთ X 10  
= 28 მგ/საათში (ლ/საათში X 16.6 (კოეფიცი.) = მლ-ს/წუთში).

(პლაზმაში) წამლის ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზა?

ბ) ფორმულა ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზა წამლის  
შეყვანის სიჩქარე : 0.96 წამლის მიღებათა ინტერვალ  
28მგ/სთ 0.96 X 12 = 350 მგ.

ბრონქული ასთმის შეტევის (ინტრავენური გზით) კუპირების შემდეგ ექიმს შეუძლია “პერორული” წამლის მიცემით (12 საათში ერთხელ) შეინარჩუნოს პლაზმაში წამლის კონცენტრაცია (პრეპარატის ბიომულწვეადობის გათვალისწინებით - 0.96).

შენიშვნა: თუ წამალს უნიშნავენ 8 საათის ინტერვალით, მაშინ იდეალური დოზა იქნება 23 მგ, ხოლო თუ დღეში ერთხელ აძლევენ - 700 მგ (350X2), საექიმო პრაქტიკაში, შეიძლება F-ის მნიშვნელობა ამოვიღოთ (ფორმულაში გაყოფა მოიხსნება), რადგან იგი ყოველთვის შეადგენს დაახლოებით 1-ს.

(წამლის ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზა = წამლის შეყვანის სიჩქარე X მიღებათა ინტერვალზე = ?მგ-ში)



ზოგიერთი პრეპარატების ბიოშელწევადობა (F% მრიცხველში) და საშუალო კლინერსი (ლ/საათში - მნიშვნელში)!

ასპირინი 68/39<sup>1</sup> ვერაპამილი 22/63 ლაბეტალოლი 18/105  
 პარაცეტამოლი 88/21 დიგოქსინი 70/7.8 ლიდოკაინი 35/38  
 კაპტოპრილი 65/50 დილთიაზემი 44/50 ნიფედინი 50/29  
 კლონიდინი 95/13 ენალაპრილი 95/9 პრაზოზინი 68/73  
 დიაზეპამი 100/1.26 ფუროსემიდი 61/8.4 ნოვოკაინი 83/36  
 თეოფილინი 96/2,9 ჰიდრალაზინი 40/234 ინდერალი 26/50

გ) როგორ იანგარიშება პროცენტული ხსნარის 1 მლ-ში სუფთა წამლის (სუბსტანციის) დოზა? მაგ.: 0.1%, 1%, 10%-ის და სხვა?

-10% ხსნარი 1 მლ-ში: 10 გ არის 100-ში (ეი-%-ში) რამდენი იქნება 1 მლ-ში. აქედან:  $10 \times 1 / 100 = 0.1$  გ (ანუ 100 მგ) ფორმულა:  $(\% \times 10 = \text{მგ/მლ-ში})$

-1% ხსნარი 1 მლ შეიცავს სუბსტანციის 10 მგ (0.01 გ)

0.1% ხსნარის 1 მლ შეიცავს სუბსტანციის 1 მგ (0.001 გ) და ა. შ ან პირიქით  $(\text{მგ/მლ} \times 1 / 10) = \%$  მაგ.: 50 მგ/მლ არის 5% ხსნარი

\* წამლების დოზირება პედიატრიაში ერთ-ერთი რთული ამოცანაა. სირთულე იმაში მდგომარეობს, რომ ბავშვის განვითარების პროცესში, ყველა სისტემებისა და ორგანოების ფუნქციები და ყველა ნივთიერებათა მეტაბოლიზმის სახე განიცდის რაოდენობრივ და თვისობრივ ცვლილებებს, რაც აირეკლება წამლის მოქმედებაზე. ერთი და იგივე წამლის მოქმედება სხვადასხვა ასაკის ბავშვისათვის არსებითად განსხვავდება.

განსაკუთრებით სპეციფიკურია წამლების დოზირება ახალშობილთათვის. ახალშობილი ბავშვების ორგანიზმში არაა მომწიფებული წამლების ინაქტივაციის არცერთი მექანიზმი. ამიტომ ახალშობილი ბავშვებისათვის ყველა წამლები პრაქტიკულად წარმოადგენენ ტოქსიკურ ნივთიერებებს შედარებით სხვა ასაკობრივ ბავშვებთან და ცალკე მით უმეტეს მოზრდილებთან.

არ არსებობს მოზრდილების დოზებიდან ბავშვებისათვის (ცალკე მით უმეტეს ახალშობილებისათვის) დოზების გამოანგარიშების რაიმე რაციონალური და სრულყოფილი წესი, ფორმულა, თუ კოეფიციენტი, ასეთი მონოდებული წესებით, კოეფიციენტებით და ფორმულებით გაანგარიშებული დოზები ბავშვებისათვის არასდეს არ შეესაბამება, წამლის კლინიკური გამოყენების პროცესში გამოვლენილ (დადგენილ) დოზას. ამიტომ ახალი პრეპარატის კლინიკური გამოცდის

დროს ბავშვებში წამლის დოზას განსაზღვრავენ ფორმულებით. მოგვყავს ზოგიერთი სხვა ავტორების ფორმულები ბავშვების დოზების გამოსაანგარიშებლად:

1. ბავშვის დოზა = (ბავშვის ასაკი X მოზრდილის დოზაზე:

ბავშვის ასაკი + 12)

2. ბავშვის დოზა = (ბავშვის ასაკი X 5 X მოზრდილის დოზაზე: 100)

3. ბავშვის დოზა = (ბავშვის ასაკი X მოზრდილის დოზაზე 24)

4. ბავშვის დოზა = (მოზრდილის დოზა X ბავშვის სხეულის წონაზე : 70 X დოზის ფაქტორზე)

5. ბავშვის დოზა = (ბავშვის ასაკი X მოზრდილის დოზა X (4X ბავშვის წლები) + 20 : 100)

**წამლის მოქმედება მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია ფარმაკოკინეტიკაზე ე.ი. ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილებში და არეებში ნივთიერების განაწილებაზე, რეაბსორბციის სიჩქარეზე, ბიოტრანსფორმაციაზე, ექსკრეციაზე, ორგანოების მასაზე, იმ არეების მოცულობაზე, რომლებშიც ნაწილდება წამალი (სისხლი, ლიმფა, ორგანოები, კუნთოვანი და ცხიმოვანი ქსოვილი), რაც პირდაპირ კონტაქტშია ბავშვის სხეულის წონასთან (მასასთან)**

რაც მეტია სხეულის წონა, მით მეტი მოცულობაში ნაწილდება წამალი ორგანიზმში (ორგანოებში) შესაბამისად ეფექტიც სუსტი იქნება და პარაქით. ამიტომ პედიატრიაში (ისე, როგორც ექსპერიმენტულ და კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში) წამლის დოზებს ანგარიშობენ (აწარმოებენ) სხეულის წონის საფუძველზე და წამლების დოზას გამოსატყვენ: სხეულის 1 კგ წონაზე, ან სხეულის ფართის (ზედაპირის) ერთეულზე, ან სიცოცხლის წელიწადზე (დაწვრილებით ცხრილები დოზების შესახებ იხ. ი. მარკოვას სახელმძღვანელოში "პედიატრიული ფარმაკოლოგია" 1987 წ. და ავ. გუსელი "პედიატრის ცნობარი" 1990 წ.).

მოზრდილებს სრული დოზები ენიშნებათ 25 წლის ზევით. 60 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებს (ყველას) ენიშნება მოზრდილის საშუალო თერაპიული დოზის 3/4 ან 1/2, რაც მეცნიერებაში შექმნილი საერთო აზრით, არაა სწორი და მოითხოვს შესწავლა - დამუშავებას. მოხუცებისათვის ექიმი-გერონტოლოგები ც.ნ.ს. დამთრგუნველი წამლებისათვის: საძილეები, ნეიროლეპსიური საშუალებები, ბრომიდები, მორფინის ჯგუფი და სხვა. აგრეთვე გულის გლიკოზიდებისათვის; დიურეზული საშუალებებისათვის აძლევენ მოზრდილის დოზის ნახევარს: სხვა ძლიერად მოქმედ და შხამიან წამლებს მოხუცებს უნიშნავენ მოზრდილის 2/3 დოზას.

რაც შეეხება მოხუცებისათვის ანტიბიოტიკების, სულფამიდების და ვიტამინების დანიშვნას, იხმარება მოზრდილების სრული დოზები.

ყველაზე ოპტიმალური, ინდივიდუალური დოზა თვითოიეული ავადმყოფისათვის შეიძლება ადგენილი იქნეს თანამედროვე ფარმაკოკინეტიკური მეთოდების საშუალებით, რომლებიც ხელმისაწვდომი იქნება ყველა პრაქტიკოსი ექიმისათვის.

ჩვენს მიერ დამუშავებულია გულის გლიკოზიდების დოზირების კანონზომიერება, რომელშიც გათვალისწინებულია: ავადმყოფის ბიოლოგიური ასაკი, გლიკოზიდების ფარმაკოკინეტიკა, გლიკოზიდების ელიმინაციის ქვოტა და მათ საფუძველზე სპეციალურად შექმნილი მათემატიკური ფორმულით შეიძლება გამოანგარიშებულ იქნეს გლიკოზიდის დოზები, კონკრეტული ასაკის მოზუცი და ხანშიშესული ავადმყოფებისათვის. მოგვყავს აკად. გ. თურმანაულის და პროფ. ნ. გონგაძის მეთოდური რეკომენდაციიდან (1987 წ.) პრაქტიკოსი ექიმის სამუშაო ტაბულის მხოლოდ ერთი ფრაგმენტი დიგოქსინისათვის პერორულად მისაღებად (იხ. ტაბულა)

**გლიკოზიდების ინდივიდუალური ასაკობრივი დოზები, რეკომენდებული ხანშიშესული და მოზუცი ავადმყოფების გულის უკმარისობის სამკურნალოდ. პრაქტიკოსი ექიმის სამუშაო ტაბულა (ფრაგმენტი)**  
( ნ ო მ ო გ რ ა მ ა )

გლიკოზიდების პრეპარატები დასახელება	გლიკოზიდების დღეღამური დოზები მგ-ში	ხანშიშესული და მოზუცი ავადმყოფები გულის უკმარისობით			
		60-69 წლის ასაკში	70-79 წლის ასაკში	80-89 წლის ასაკში	90-99 წ ასაკში
დიგოქსინი პერორულად მისაღებად	სრული თერაპიული დოზა	1,0 მგ 4 ტაბლ.	0,87 მგ. 3,5 ტაბლ.	0,78 მგ. 3 ტაბლ.	0,67 მგ. 2,5 ტაბლ.
0.25 მგ-იანი ტაბლეტები და ა.შ.	ეფექტის შენარჩუნების დოზა	0.5 მგ. 2 ტაბლ.	0.42 მგ. 1,5 ტაბლ.	0,38 მგ. 1,5 ტაბლ.	0,60 მგ. 1 ტაბლ.

**შენიშვნა:** პრაქტიკული ხმარების (მიღების) გასაადვილებლად გლიკოზიდების დოზების ნაწილი (ტაბლეტებში) დამრგვალებულია დაშვებული რაოდენობის ფარგლებში. ტაბულაში მოყვანილი გლიკოზიდების დოზები ენიშნება თირკმელის ფუნქციის შენარჩუნების დროს. თირკმლის ფუნქციის დარღვევის შემთხვევაში დიგოქსინის სრული დოზები უნდა შემცირდეს 2-ჯერ, ეფექტის შესანარჩუნებელი - 3-ჯერ.

გვიე თურმანაული „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ. ცომად) ტომი პირველი

#### 11.4. წამლის ფარმაკოდინამიკაზე და ფარმაკოკინეტიკაზე მოქმედი ფაქტორები

სამკურნალწამლო საშუალებების ფარმაკოდინამიკაზე და ფარმაკოკინეტიკაზე მოქმედებს მრავალი ფაქტორი: ქიმიური სტრუქტურა, წამლის ქიმიურ-ფიზიკური თვისებები. მნიშვნელობა აქვს წამლის სტერეოზომერიას, ლიპოფილურობას, პიდროფილურობას, პოლარობას და დისოციაციის ხარისხს, ვინაიდან ეს საკითხები განხილულია წინა თავებში აქ მათ აღარ განვიმარტავთ. განვიხილავთ მხოლოდ ასაკს, სქესს, გენეტიკურ ფაქტორებს, ორგანიზმის მდგომარეობას და ბიორითმებს.

ასაკის ფაქტორი. ორგანიზმის მგრძობელობა წამლების მიმართ იცვლება ასაკთან დაკავშირებით. ფარმაკოლოგიის დარგს, რომელიც შეისწავლის წამლების მოქმედებას ნაყოფზე 24 კვირიდან შობიარობამდე და ახალშობილზე 4 კვირამდე ეწოდება პერინატალური ფარმაკოლოგია. ამ პერიოდისაა ნაყოფი და ახალშობილი თავისი მგრძობელობით წამლების მიმართ უმეტესად განსხვავდებიან მოზრდილებისაგან. ეს დაკავშირებულია თირკმლის ფუნქციისა და მრავალი ფერმენტის უკმარისობასთან, ჰემატო-ენციფალური ბარიერის მომატებულ განვლადობასთან. ცენტრალური ნერვული სისტემის განუვითარებლობასთან. რეცეპტორული აპარატის ჯერ კიდევ არასრულყოფასთან. მაგ: ახალშობილები ძალიან მგრძობიარენი არიან მორფინის მიმართ, უფრო ძლიერ ლევომიციტინის მიმართ.

ფარმაკოლოგიის დარგს, რომელიც სწავლობს წამლების მოქმედებას ბავშვების ორგანიზმზე, ეწოდება პედიატრიული ფარმაკოლოგია, ხოლო ფარმაკოლოგიის დარგს, რომელიც სწავლობს წამლების მოქმედებას მოხუცებსა და ხანშიშესულების ორგანიზმზე ეწოდება გერიატრიული ფარმაკოლოგია. რასაც დღევანდელ მსოფლიოში დიდი მნიშვნელობა ანიჭებენ, რადგან კაცობრივ გაზრდილია ამ კატეგორიის მოსახლეობის ხვედრითი წონა.

ამჟამად ინტენსიურად მიმდინარეობს პედიატრიაში და გერიატრიაში გამოყენებული პრეპარატების დოზების გადასინჯვა, შეცვლა და დაზუსტება განსაზღვრული ასაკის მგრძობელობის მიხედვით.

სქესი. სქესის მნიშვნელობა არასაკმარისადაა შესწავლილი კლინიკაში. ექსპერიმენტში დადგენილია ზოგიერთი წამლის მიმართ ცხოველების მგრძობელობა. მაგ: ნიკოტინისა და სტრიქინის მიმართ მამრობითი სქესის ცხოველები უფრო ნაკლებ მგრძობიარეა, ვიდრე მდედრობითი.

გენეტიკური ფაქტორები. გენეტიკური ფაქტორები შეიძლება გამოვლინდეს რაოდენობრივად, ან თვისობრივად მაგ: სისხლის პლაზმის

ქოლინესტერაზის გენეტიკური უკმარისობის დროს იზრდება მიორელაქსაციური საშუალება დიტილინის (ლისტენონის) მოქმედების ხანგრძლივობა 6-8 საათამდე, ნაცვლად 5-10 წუთისა.

პრიმაქინი იწვევს ჰემოლიზს (ერითროციტების დაშლას) იმ პირობებში, ვისაც აქვს გენეტიკური დეფიციტი ფერმენტი გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენეზასი. გენეტიკური ფაქტორების როლს ორგანიზმის მგრძობელობაში წამლების მიმართ სწავლობს ფარმაკოლოგიის სპეციალური დარგი - ფარმაკოგენეტიკა.

ორგანიზმის მდგომარეობა. წამლის მოქმედებაში მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის მდგომარეობას, ან პათოლოგიას, რისთვისაც ენიშნება პრეპარატი. მაგ: სიცხის დასაწვეი წამლები ორგანიზმის ტემპერატურას აქვეითებენ, მხოლოდ მაღალი სიცხის (38,00 და ზევით) დროს, გულის გლიკოზიდების ეფექტი გამოვლინდება გულის უკმარისობის დროს. განგლიობლოკატორების პიპოტენზური ეფექტი გამოვლინდება უფრო მეტად სიმპატიკური ტონუსის მომატების დროს. პიპერთირეოზის დროს მატულობს მიოკარდის მგრძობელობა ადრენალინის მიმართ. ღვიძლის ცალიხის და ანთება, იწვევს პიპოალბუმინემიას, რაც ამცირებს წამლების ეფექტურობას. ნეფროზი - წამლის ექსკრეციას და სხვ.

ბიორითმების მნიშვნელობა. იმასთან დაკავშირებით, რომ თანამედროვე მედიცინაში ფართოდ ვითარდება სამეცნიერო-კვლევითი მუშაობა ქრონომედიცინაში და ბიორითმოლოგიაში, რის შესახებაც დაგროვილია საკმაოდ ბევრი სამეცნიერო ლიტერატურა, ქრონოფარმაკოლოგიის საკითხები კანსილული იყო წინა თავებში.

აღნიშნული ფაქტორების გარდა წამლის ფარმაკოკინეტიკაზე და ფარმაკოდინამიკაზე მოქმედებენ ფიზიკურ-ქიმიური და ბიოფარმაცევტული ფაქტორები: წამლების აბსორბციის სიჩქარე - პასიური დიფუზია, დოზის ფაქტორი, გამეორებითი წამლების შეყვანა წამლების ურთიერთმოქმედების ფაქტორი.

**თავი 12. წამლების არასასურველი „თანამოვლენების“ პრობლემა კლინიკურ ვადიცინაში.**

(ძირითადი და ტოქსიკური ეფექტები)

არსებობს წამლების თანამოვლენების და ფარმაკოთერაპიის გართულებების მრავალი კლასიფიკაცია.

ამჟამად შედარებით მეტად აღიარებულია პათოგენეზური ტიპის თანამოვლენების კლასიფიკაცია:

1. თანამოვლენები დაკავშირებული წამლების ძირითად ფარმაკოლოგიურ თვისებებთან

პირველი ტიპი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია თურმანასული გვი

2. ტოქსიკური მოქმედებები, გამოწვეული პრეპარატის დოზის გადაჭარბებით (ფერმენტოპათიები, ორგანოტროპული ტოქსიკურობა).
3. ნამლებით გამოწვეული, „ნელი“ და „სწრაფი“ ტიპის ალერგიული რეაქციები:
  - \* პირველი რეაგინული ტიპის ალერგიული რეაქცია.
  - \* მეორე ციტოტოქსიკური ტიპის ალერგიული რეაქცია.
  - \* მესამე კომპლემენტის აქტივაციის ტიპის რეაქცია.
  - \* მეოთხე ნელი ტიპის ალერგიული რეაქცია.
4. სამკურნალო საშუალებებით გამოწვეული სპეციფიკური ტოქსიკური (კანცეროგენული და სხვა) და ორგანოების შერჩევითი დაზიანებები (ოტოტოქსიკური და სხვა).
  - \* ქვემოთ მოცემულ პარაგრაფში განხილულია აღნიშნული „თანამოვლენები“.

### 12.1. წამლის ძირითადი (სასურველი) თერაპიული ეფექტი და ტოქსიკური თანამოვლენები, დაავადებად წამლის ძირითად თვისებათა

პრაქტიკულ მედიცინაში, წამლის კლინიკურ სელექციურობაზე მსჯელობენ ორი კატეგორიით: ძირითადი ანუ სასურველი თერაპიული ეფექტით, ან ტოქსიკური მოქმედებით, ამ უკანასკნელის აღსანიშნავად იყენებენ არასწორ ტერმინს „გვერდითი“ ეფექტი, სწორია თანამოვლენა, თანამოვლენას განიხილავენ როგორც არარსებულს, ანუ ახლადშექმნილ თვისებას, რაც არაა სწორი, რადგან ეს არის მხოლოდ კლინიკური ეფექტის გამოვლენის შეფასება, ფარმაკოლოგიური მექანიზმის გარეშე.

ამჟამად დადგენილია, რომ მრავალი წამლის ტოქსიკური მოქმედება წარმოადგენს ძირითადი თერაპიული ეფექტის პირდაპირ გაგრძელებას რაც აიხსნება წამლის მოქმედებით ერთი და იგივე ფარმაკოლოგიურ რეცეპტორებზე (ეფექტორული სისტემებით)

მაგ: ანტიკოაგულანტების (დიკუმარინი და სხვ.) მაღალი დოზების გამოყენებას თან ახლავს სისხლჟონვა ქსოვილებიდან. მათი დოზის სწორი კორექცია და სისხლის შედედების პარამეტრების მონიტორინგი, ავადმყოფს თავიდან ააცილებს აღნიშნულ ტოქსიკურ ეფექტს. ანალოგიური მაგალითი: ინსულინის არასწორი (მაღალი) დოზის შეყვანის შემდეგ განვითარებული ჰიპოგლიკემიური კომა საჭიროებს ინსულინის დოზის (შემცირებას) კორექციას.

მაგ. პრაზოზინი ალფა -ადრენორეცეპტორების სელექციური ბლოკატორი, პრეპარატი, რომელიც მაქსიმალურ თერაპიულ დოზებში მიღებით

იწვევს არტერიული წნევის მკვეთრ დაქვეითებას ზოსტურულ ჰიპოტენზიის სახით, რომელსაც ექიმები განიხილავენ როგორც თანამოვლენას, სინამდვილეში ეს მოქმედება არის ძირითადი - თერაპიული ეფექტის პირდაპირი გაგრძელება, პრაზოზინის არასწორი დოზირების გამოყენების შედეგად, რომლის თავიდან აცილება შეიძლება, პრაზოზინის სანყისი - მინიმალური თერაპიული დოზის გამოყენებით, ან ასეთი დოზის დიურეზულ და ვაზოდილატაციურ პრეპარატებთან კომბინირებით.

ზოგიერთი წამლის თერაპიული და ტოქსიკური ეფექტები განპირობებულია სხვადასხვა ქსოვილებში ლოკალიზებული ერთი და იგივე რეცეპტორებით მაგ: გლიკოზიდები (დიგოქსინი და მისი ანალოგები) კარდიომიოციტებში გლიკოზიდების რეცეპტორებზე მოქმედებით კლინიკურად იწვევენ ძირითად სასურველ თერაპიულ-დადებით ინოტროპულ (სისტოლურ) მოქმედებას, ხოლო იმავე გლიკოზიდების რეცეპტორებზე მოქმედებით, სისხლძარღვებში იწვევენ არასასურველ თანამოვლენას პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდას, პისის კონაში იმპულსების ბლოკირების შედეგად არითმიას, კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევას. მხედველობის შეცვლას და სხვ.

"ლეიკემიის" და სხვა სიმსივნეების სამკურნალო პრეპარატი მეთოტრექსატი აზიანებს ("კლავს") ძვლის ტვინის ნორმალურ უჯრედებს (დიპიდრო-ფოლატ-რედუქტაზას ბლოკადის შედეგად). ბრონქული ასთმის და ანთების სამკურნალო გლუკოკორტიკოიდები იწვევენ ფსიქოზს, ცილკას კატაბოლიზმსა და სხვა მრავალ თანამოვლენას.

წამლების თერაპიული და ტოქსიკური ეფექტები ვითარდება სხვადასხვა ტიპის რეცეპტორებზე ერთდროული მოქმედებით მაგ: ადრენორეცეპტორების ყველა ქვეტიპებზე (ალფა-1, ბეტა-1 და -2), პისტამინ-1 და -2 რეცეპტორებზე. კალციუმის „ნელი“ არხების ბლოკატორები იწვევენ დადებით სტენოკარდიის სამკურნალო მოქმედებას და თანამოვლენას ყაბზობის სახით. ამიტროპტილინი - საძილე და ქოლინობლოკატორულ მოქმედებას, თანამოვლენას ტაქკარდიის სახით. ბეტა-ბლოკატორები იწვევენ სასურველ-ჰიპოტენზიას, არითმიის და სტენოკარდიის სამკურნალო მოქმედებას და არასასურველ ბრონქოსპაზმსა და გულის უემარისობის დამძიმებას. დეკარისი (იმუნომოდულატორი და ანტიჰელმინთური) - იწვევს გრანულოციტოპენიას და ნაწლავებში ბაქტერიული ინფექციის განვითარებას და სხვ.

ამგვარად, წამლის თერაპიული ეფექტის გაგრძელებას წარმოადგენს პრეპარატის „შინაგანი - საკუთარი“ ტოქსიკური მოქმედება, რომელიც თანამედროვე მედიცინაში განიხილება, როგორც იატროგენული გამოვლინება.

ტოქსიკური ეფექტის პროფილაქტიკისათვის პრაქტიკოსი ექიმი იყენებს **სამ სტრატეგიულ მიმართულებას:**

**პირველი** წამალი ყოველთვის შეყვანილი უნდა იქნეს ისეთი (მცირე) დოზით რომელიც გამოიწვევს სასურველ ძირითად თერაპიულ ეფექტს.

**მეორე** - წამალი შეიძლება დაინიშნოს კომბინირებულად მინიმალურ თერაპიულ დოზებში (სხვა ანალოგიური მოქმედების პრეპარატებთან) მაქსიმალური ეფექტის მისაღებად, მინიმალური თანამოვლენებით.

**მესამე** - წამლის “ანატომიური” სელექციური მეთოდის გამოყენებით ანუ რეცეპტორის უბანში წამლის „რეგიონული“ გამოყენებით და მისი კონცენტრაციის “მართვით”. მაგ: ბრონქოსპაზმის დროს აეროზოლის ინჰალაციის გამოყენება **საღებუტამოლით, ფენოტეროლით** და სხვ. სიმსივნის სამკურნალოდ ანტიმეტაბოლური საშუალების **არტერიაში ინფუზია** ანალოგიური მანიპულაცია შეიძლება გამოყენებულ იქნეს; თრომბის, ანევრიზმის და სხვა დაავადებების დროს.

## 12.2. ტოქსიკური მოძვედავაი გამონევილი დოზის გადაჭარბებით

სამკურნალო დოზის გადაჭარბება ორგანიზმში შეიძლება განვითარდეს: **პლაზმაში წამლის კონცენტრაციის მომატებით**, ქსოვილების მგრძნობელობის შეცვლით, ან ფარმაკოკინეტიკის დარღვევით კონკრეტულ ავადმყოფში: ალბუმინებთან კავშირის დაქვეითება და თავისუფალი ფრაქციის გაზრდა, ბიოტრანსფორმაციის შენელება, თირკმლის ექსკრეციის დაქვეითება.

ტოქსიკური მოქმედების **მეორე მიზეზი** შეიძლება იყოს **იდიოსინკრაზია** ანუ ქსოვილთა მგრძნობელობის მომატება პრეპარატისადმი, რომელიც შეიძლება იყოს **თანდაყოლილი, ან შეძენილი.**

**იდიოსინკრაზია** შეიძლება გამოვლინდეს ბიოტრანსფორმაციის დონეზე, ფერმენტების აქტიურობის დაქვეითების შედეგად, მაგ. სალიცილატების, სულფამიდების და ნიტროფურანების ფონზე შეიძლება გამოვლინდეს **ჰემოლიზი**, ან ეს განაპირობოს გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის დეფიციტმა. ხანმოკლე მოქმედების მიორელაქსაციური საშუალება **სუკცინილქოლინმა** შეიძლება გამოიწვიოს **ხანგრძლივი აპნოე** და **სუნთქვის დამბლა**, იმ პირებში ვისაც სისხლის შრატში აქვს არატიპიური ქოლინესტერაზა.

ტოქსიკურობა შეიძლება გამოვლინდეს ადგილობრივად: გალიზიანების, ნევროზის, თრომბოფლებიტის სახით, ან სისტემურად - ძლიერ გამოხატული **ფარმაკოლოგიური ეფექტი: ჰიპოტენზია** ანტიბიპერტენზული საშუალებების



დანიშნვის დროს, **ჰიპოგლიკემია** ანტიდიამეტური პრეპარატებით მკურნალობის პირობებში, **დეპრესია** ტრანკვილიზური საშუალებების გამოყენების დროს.

ზშირად ტოქსიკურობა გამოვლინდება წამლის მცირე თერაპიული კონცენტრაციის დიაპაზონის ("თერაპიული სივანის") დროს. ექიმმა კლინიკისტმა ასეთ შემთხვევაში ყურადღება უნდა გაამახვილოს იმ ჯგუფის პრეპარატებზე რომლებიც კუმულირდებიან და საჭიროა მათი დიდხანს დანიშვნა, მაგ: ციტოსტატიკური, არითმიის, ეპილეფსიის სამკურნალო და ამინოგლიკოზიდური საშუალებები, ან ისეთი პრეპარატები, რომლებიც არ მეტაბოლიზდებიან ორგანიზმში და უცვლელად გამოიყოფიან თირკმელებით (სტროფანტინი, კორგლიკონი).

ტოქსიკური გამოვლინების ერთ-ერთი პათოგენეზური გზა არის წამლების გავლენით ჰეპატოციტების ფერმენტების დათრგუნვა (მათი პროტეინული ნაწილის დენატურაცია, პრეციპიტაცია, იონის იმობილიზაცია აქცეპტორის, ან დონორის ფუნქციის დათრგუნვა) რასაც თან ახლავს ჟანგვცითი ფოსფორილირების გამოთიშვა, ან ქსოვილოვანი სუნთქვის ბლოკადა.

ფერმენტების აქტიურობის დაქვეითებას წამლების გავლენით თან ახლავს მათი კონცენტრაციის მომატება და ტოქსიკური მოქმედების გამოვლინება.

ფერმენტის ბლოკადის პროცესი შეიძლება იყოს შექცევადი და შეუქცევადი. წამლის ტოქსიკური მოქმედება გამოვლინდება მათი რეცეპტორებთან შეუქცევადი კავშირის (კოვალენტური, ელექტროსტატიკური) დროს.

ჰეპატოციტის დაზიანების დროს გროვდება თავისუფალი რადიკალები მაღალი რეაქციულობის უნარით, ზეფანგებისა და ჰიდროზეფანგების წარმოშობით, წამლის ურთიერთმოქმედება მეზრანების რეცეპორებთან იწვევს მათი მთლიანობის დაზიანებას, მაგ: ჟანგბადის გადატანის ბლოკირება იწვევს მეთემოგლობინის წარმოშობას, ერთროციტის მეზრანის დაზიანების - ჰემოლიზს და სხვ.

დიდი პათოგენეზური მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმში, პირიყურძნის, რძის და დაბალმოლეკულური ცხიმოვანი მჟავების დაგროვებას, ელექტროლიტური და მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის დარღვევას. ზოგჯერ წარმოიშობა ანტიგენი, რომელიც გამომუშავებს ორგანიზმში ანტისხეულებს და იწვევს ჰიპერსენსიბილიზაციას.

წამლის ტოქსიკური მოქმედება შეიძლება გამოვლინდეს ორგანოტროპულ ტოქსიკურ ეფექტებში: ასეთს ეკუთვნის ნეირო-, ნეფრო-, ჰეპატო-, ოტოტოქსიური მოქმედება და ჰემოპოეზურ აპარატზე

გვი თუქმანული  
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი პირველი

გავლენა., მაგ. თირკმლის უკმარისობას იწვევენ: ანტიკოაგულანტები, ვერცხლისწყლის და ბისმუტის პრეპარატები, მეტოქსიფულურანი, დიზოპირამიდი, თირკმელების ინტერსტიციულ ანთებას იწვევს ფენაცეტინი, ბუტადიონი, თიაზიდური დიურეზული საშუალებები, ფენილინი და სხვ.

ზოგიერთი წამლები (ციტოსტატიკური, ანტიმიკოზური, ზოგიერთი ანტიბიოტიკები) იწვევენ ქრომოსომულ აბერაციებს, ან მუტაციებს.

### 12.3. წამლებით გამოწვეული „ნალი“ და „სწრაფი“ ტიპის ალერგიული რეაქცია.

წამლის ალერგიის მექანიზმის საფუძველი შეიძლება იყოს შემდეგი ფაქტორები:

ა) როდესაც დაბალი მოლეკულური მასის წამალი უერთდება შრატის პროტეინებს და წარმოშობს „ხელოვნურ კონიუგირებულ ანტიგენს“-ჰაპტენს.

ბ) წამლის ცილის აცეტილირება აძლევს წამალს ანტიგენის თვისებას.

ქსოვილების დაზიანების მიხედვით არჩევენ ალერგიული რეაქციის 4 ტიპს:

**პირველი ტიპის ალერგიული რეაქცია რეაგინული ტიპის რეაქციაა** და ვითარდება წამლის გამეორებითი შეყვანის დროს (ბენზილპენიცილინი, სტრეპტომიცინი, ნოვოკაინი, თიაზინი, ვაქცინები, შრატები) იძლევიან ჩქარი ტიპის ალერგიას, ანაფილაქსიური შოკით, ბრონქული ასთმის ან ჭირჭირის ციების შედეგით.

ანაფილაქსიის დროს ანტისხეული იმუნოგლობულინი-ე ფიქსირდება პოხიერი უჯრედების რეცეპტორებზე და ბაზოფილებზე, იწვევს მათ დეგრანულაციას და ანთებითი მედიატორების ლიბერაციას (ჰისტამინის, ბრადიკინინის, სეროტონინის, ნმს-ა) ამ შემთხვევაში ქვეითდება არტერიული წნევა, სისხლძარღვთა ტონუსი, მატულობს მათი ჟონვადობა, ირღვევა მიკროცირკულაცია, ვითარდება შიპოქსია და ირღვევა ქსოვილთა პომეოსტაზი.

**მეორე ტიპის ალერგიული რეაქცია - ციტოტოქსიკური რეაქციაა** და სისხლის ფორმიანი ელემენტების (ერითროციტების, თრომბოციტების, აგრანულოციტების) ცილასთან კომბინაციაში წარმოშობს ანტიგენურ კომპლექსებს, რაც ასტიმულირებს ჰუმორული ანტისხეულების წარმოშობას და იძლევა ციტოტოქსიკურ იმუნურ რეაქციას, ანტისხეულის აფინიტეტის მიხედვით იძლევა ანემიას, თრომბოციტოპენიას და აგრანულოციტოზს. ასეთი წამლებია: ქინიდინი, ფენაცეტინი, სალიცილატები, სულფამიდები, პენიცილინი, ცეფალოსპორინები, მეთილდოფა და სხვ.

მესამე ტიპის ალერგიული რეაქცია - კომპლემენტის აქტივაციაა, წარმოშობილი იმუნური ტოქსიკური კომპლექსები შეიცავენ იმუნოგლობულინ-“E” და “J” სისხლძარღვების ბაზალურ მემბრანებში ხდება ჰისტამინის, კინინების ლიბერაცია, თრომბოციტების აგრეგაცია, მიკროთრომბების და ვაზოაქტიური ნივთიერებების წარმოშობა. ალერგიული დაავადებების ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება განვითარდეს: ვასკულიტი, დერმატიტი, ნეფრიტი, ალვეოლიტი. თუ გაიზარდა ალერგიის მედიატორების კონცენტრაცია, ვითარდება ანაფილაქსიური შოკი.

პენიცილინმა, სულფამიდებმა და სხვა წამლებმა შეიძლება გამოიწვიონ 8-10 დღეში შრატისმიერი დაავადების მსგავსი სიმპტომოკომპლექსი (გამონაყარი, ქავილი, ცხელება, ართრალგია).

მეოთხე ტიპის ალერგიული რეაქცია - ნელი ტიპის ალერგიული რეაქციაა და გამოვლინდება 24-48 საათში წამლის გამეორებითი შეყვანის დროს (ტუბერკულოზის რეაქციის ტიპით).

თიმუს-დამოკიდებული იმუნური სისტემის აქტივაციის დროს ალერგიის ძირითადი მედიატორია ლიმფოკინინები, რომლებიც წარმოიშობა სენსიბილიზებული ლიმფოციტების ალერგენტთან ურთიერთმოქმედების დროს.

განვითარების სიჩქარის მიხედვით, ალერგიული ტიპის რეაქცია კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს სამი ტიპის სახით:

ალერგიული რეაქცია, რომელიც გამოვლინდება წამლის შეყვანიდან, სწრაფად, 1 საათში. ასეთია ჭინჭრის ციება, ბრონქული ასთმა, ჰემოლიზური ანემია, ანაფილაქსიური შოკი. ქვემნევავე და შენელებული ალერგიული რეაქციები, რომლებიც ვითარდება რამდენიმე საათში, ან რამდენმე დღეში (წამლის მიღებიდან): კანზე ან ლორწოვანზე (ჭინჭრის ციება, დერმატიტი, ანგიონევროზული შეშუპება, ექსფოლიატიური დერმატიტი, ნეკროზული ეპიდერმოლიზი კონიუნქტივიტი) კოლაგენოზის სახით (პერიარტერიიტი, წითელი „მგლურა“, ართრალგია). ჰემოპოეზური აპარატის დაზიანება (გრანულოციტოპენია, თრომბოციტოპენია, აპლასტიური ანემია) ცხელება (რინიტი, ბრონქული ასთმა), თირკმლის, ღვიძლის და გულ-სისხლძარღვთა დაზიანება.

ზოგჯერ თანამოვლენის მიზეზი შეიძლება იყოს ფსევდოალერგიული მექანიზმის ჩართვა (მიორელაქსაციური, გამა-გლობულინი, იოდისშემცველი კონტრასტული ნივთიერებები, სისხლის შემცველები).

ლორეელი

ტიმი

ტიმალ

სამ

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

ფარისკოლოგია

**12.4. სამკურნალო საშუალებებით გამოწვეული  
სპეციფიკური ტოქსიკური  
(კანცეროგენული და სხვა) და ორგანოების  
პირველთი დაზიანებები (ოტოტოქსიკური და სხვა)**

სამკურნალო საშუალებების თანამოვლენებს ეკუთვნის ორგანოების შერჩევითი დაზიანება (ოტოტოქსიკური, ნეიტროტოქსიკური, ჰემატოტქსიკური, ნეფროტოქსიკური მოქმედებები) და სპეციფიკური ტოქსიკური მოქმედებები (კანცეროგენული, ტერატოგენული, ემბრიოტოქსიკური, მუტაგენური და სხვ.)

წამლების თანამოვლენები გამოვლინდება მათ ტოქსიკურ მოქმედებაში. წამლის ასეთმა ტოქსიკურმა მოქმედებამ შეიძლება დააზიანოს ორგანოები და ქსოვილები. იმოქმედოს შთამომავლობაზე, ნაყოფზე, ემბრიონზე და სხვა. ასეთი სპეციფიკური ტოქსიკური მოქმედებიდან აღსანიშნავია:

ა) **ტერატოგენული მოქმედება** (ტერას მახინჯი) ნაყოფზე ტოქსიკური მოქმედება. არჩევენ სამ ვარიანტს: წამლის თვისება, მისი გამოყენების დროს ორსულობის პერიოდში დაარღვიოს ნაყოფის ორგანოებისა და ქსოვილების განვითარება (ანენცეფალია, მგლის ხახა, კურდღლის ტუჩი და სხვ.) გამოიწვიოს თანდაყოლილი სიმახინჯეები. ცნობილია **ტალიდომიდის ტრაგედია**. ამ საძილე და დამაწყნარებელი პრეპარატის ხმარების შემოკვ გერმანიაში დაიბადა 6.000 ბავშვი, ხოლო ინგლისში - 500 ბავშვი ანომალიით: ფოკომელიით (სელაპის ფარფლისმაგვარი კიდურებით), ამელიით (კიდურების უქონლობით), ჰემანგიომით სახეზე და სხვა (სურ. 36). ამიტომ საჭიროა, როგორც პრაქტიკაში ხმარებული, ისე ახალი წამლების შესწავლა ტერატოგენობაზე, მაგრამ აღმოჩნდა, რომ ზოგიერთი წამალი, რომლებიც ცხოველებში იწვევენ ტერატოგენეზს, ხშირად არ მოქმედებენ ადამიანის ნაყოფზე და პირიქით. ამიტომ ქალებს ორსულობის პირველ 2-3 თვეში, როდესაც ფორმირდება ნაყოფის ორგანოები, არ უნდა მიეცეს წამლები, განსაკუთრებით ნაყოფის ორგანოგენეზის პირველ ტრიმესტრში (ორსულობის 3-8 კვირა).

ბ) **ემბრიოტოქსიკური მოქმედება** (ემბრიო ჩანასახი) ორგანოგენეზის პერიოდის დამთავრების შემდეგ წამალმა შეიძლება გამოიწვიოს თანამოვლენა, ან ტოქსიკური მოქმედება, წამლის ასეთი ემბრიოტოქსიკური გავლენა შეიძლება გამოვლინდეს ორსულობის 12 კვირამდე. ან უფრო გვიან 14-16 კვირიდან ორსულობის ბოლომდე, რასაც ეწოდება **ფეტოტოქსიკურობა** (ფეტუს-ნაყოფი).

გ) **კანცეროგენული მოქმედება** წამლის თვისება, გამოიწვიოს, ან ხელი შეუწყოს აეთვისებრიანი სიმსივნის წარმოშობას (ციკლოფოსფამიდი, რაუნატინი, რეზერპინი და მათი ანალოგები.).

დ) მუტაგენური მოქმედება წამლის უნარი, გამოიწვიოს ჩანასახის გენეტიკური აპარატის და უჯრედების მკვეთრი დაზიანება, რაც შეიძლება გამოვლინდეს შთამომავლობის გენოტიპის შეცვლაში, ან ქრომოსომული ნაკრების ანომალიაში, აბერაციებში, დაუნის ან სხვა დაავადების სახით (სურ. 34 და 35).

**\* ორბანოვანის შერჩევითი დაზიანება**

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ ტომი პირველი (სამ ტომად)

გვი თურმანაული

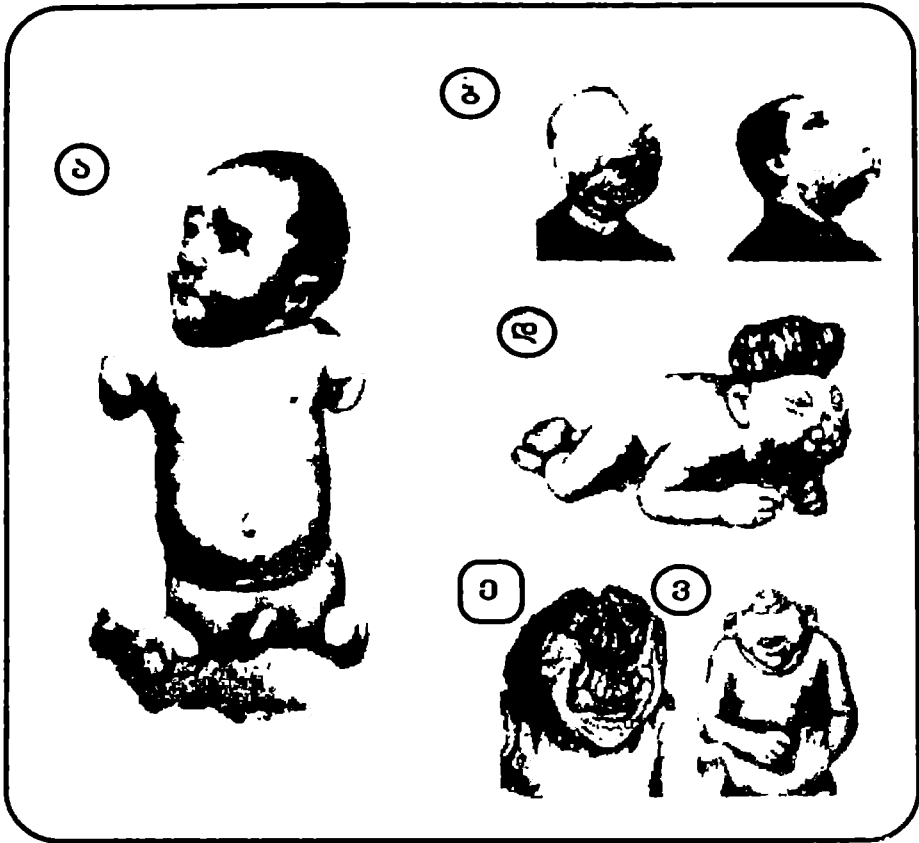
სპეციფიკური ტოქსიკურობის გარდა, წამალმა შეიძლება გამოიწვიოს ზოგიერთი ორგანოების (შერჩევითი) დაზიანება. ასე მაგ: ნეომიცინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები აზიანებენ სმენის ნერვს და იწვევენ შუქცავად დაყრუებას, ეს ე.წ. ოტოტოქსიკური მოქმედებაა. ასეთ მოქმედება სტრუპტომიცინმა შეიძლება გამოიწვიოს ნაყოფში ორსულობის პერიოდში გამოყენების დროს. სულფამიდებს ახასიათებს ნიროტოქსიკური მოქმედება (აზიანებენ ნერვულ სისტემას). ბარბიტურატებს (ფენობარბიტალს) ახასიათებს ჰეპატოტოქსიკური მოქმედება - აზიანებენ ღვიძლის პარენქიმას. ტეტრაციკლინები უარყოფითად მოქმედებენ ნაყოფის ძვლების განვითარებაზე, ხოლო ბავშვებში შლიან კბილის ემალს. ახალშობილებში ანტიკოაგულანტების ხმარება იწვევს სისხლის დენას, ანტიბიოტიკები ალერგიულ რეაქციებს. ამიტომ ორსულთა ფარმაკოთერაპია უნდა ჩაატაროს ექიმმა სპეციალისტმა, ისიც დიდი სიფრთხილით.



სურ.34. ბავშვები დაუნის დაავადებით სახის ტიპური გამომეტყველება, ცერად განლაგებული თვალის ნაპრალი, გაბრტყელებული ფართე ცხვირის ძვიდე, მოკლე კისერი. ნახევრად ღია პირი. (ღორბლით)



სურ.35. ბავშვი ფერმენტოპათიით (ქონდროტიინსულფატ-აქტილი-ჰექსოზამინოსულფატაზის დეფიციტი) გამოხატული გულ-მკერდის და მსხვილი სახსრების მრავლობითი დეფორმაციით.



სურ. 36. ა-კიდურების განვითარების ანომალია ორსულობი პერიოდში სედაციური საშუალება ტალიდომიდით ფარმაკოთერაპიის შემდეგ,  
 ბ ახალგაზრდა მამაკაცის თავი „ლენტიანის ოსეა“-თი ფიბროზული დისტროფიის დროს; გამოხატულია ქალას და სახის დეფორმაცია.  
 გ პემიცეფალია.  
 დ ანენცეფალია თავის ქალას ფართე დეფექტით, „მგლის ხახით“ და „კურდღლის ტუჩით“.  
 ვ ანენცეფალია ციკლობი თვალის ფოსო განლაგებულია ზევიდან შუა ხაზზე, ცხვირი აპლაზირებულია.

**13. წამლავით გამოწვეული მწვავე  
მონადევის მკურნალობა (ორგანიზმის  
დეტოქსიკაციის მეთოდები)**

ორგანიზმის ბუნებრივი დეტოქსიკაციის მეთოდებია კუჭის ამორეცხვა, ფორსირებული დიურეზი, სამკურნალო ჰიპერვენტილაცია და ნაწლავების „გაწმენდა“.

ორგანიზმის დეტოქსიკაციის (შხამის განეიტრალების) ხელოვნური მეთოდები: ექსტრაკორპორული ჰემოსორბცია, ჰემოდიალიზი, პლაზმოსორბცია. ინტრაკორპორული ჰიპერტონული და გასტრო-ინტესტინული დიალიზი, ლიმფოსორბცია, პლაზმაფერეზი, სისხლის შეცვლა და სხვა.

ანტიდოტური დეტოქსიკაციის მეთოდები: ქიმიური ანტიდოტები - კონტაქტური ადსორბენტები: აქტიური ნახშირი (კარბოლენი): პარენტერული: უნთიოლი, სუცციმერი. ედტ-ა, ტეტაცინი: ბიოქიმიური: ქოლინესთერაზას რეაქტივატორები (დიპროქსიმი) ნალოქსონი, ეთილის სპირტი, მეთილენის ლურჯი ფარმაკოლოგიური ანტიდოტები: ატროპინი, ანტიტოქსიკური იმუნოთერაპია (გლიკოზიდების და მორფინისთვის).

**13.1. კუჭის „ამორეცხვის“ წესი (სიფონის პრინციპით)**

კუჭის „ამორეცხვა“ გამოიყენება სხვადასხვა ქიმიური შხამებით მოწამლის დროს, პარეზის შემთხვევაში და სხვა.

კუჭის „ამორეცხვა“ უკუნაჩვენებია: დაზარალებულის მძიმე მდგომარეობის, სპორტანული სუნთქვის არარსებობის და მკვეთრი სისტოლური ჰიპოტონიის, საყლაპავის, ხორხის სტენოზის და კუჭიდან სისხლდენის დროს.

კუჭის „ამორეცხვა“ სიფონის პრინციპით ხორციელდება შემდეგნაირად: ერთ მხარეზეა კუჭის ზონდზე მორგებული ძაბრი წყლით, მეორეზე კუჭა (სურ. 37 და 38)

ავადმყოფს დასვავენ სკამზე (მძიმე, ან უგონო მდგომარეობის დროს აწვენენ) კბილის პროტეზს მოხსნიან, ენის ძირს ქვემოთ დასწევენ და მსხვილი კუჭის ზონდი ფრთხილად შეყავთ ხახაში, საყლაპავ მილში და კუჭში ზონდის შეყვანის დროს ავადმყოფს „აკეთებინებენ“ ყლაპვის მოძრაობებს. ზონდი შეყავთ ჭედმდე (ზონდზე მონიშნულ წრეს აჩერებენ წინა კბილებთან).

დასაწყისში ძაბრს დაუშვებენ და იწყებენ მასში წყლის ჩასხმას. კუჭში ჰაერი რომ არ მოხვდეს იწყებენ ძაბრის თანდათანობით მალლა აწევას, მაგრამ სითხის მთლმანად დაცლას არ ელოდებიან. ასე შეიძლება ჩაასხნან 1,5-1 ლიტრი წყალი (სულ საჭიროა ოთახის ტემპერატურის, სასურველია თბილი 5-10 ლ წყალი, ან ფიზიოლოგიური ხსნარი).

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გვიკო თურმანაშვილი



სურ. 37. კუჭის „ამორეცხვის“ სურ. 38. კუჭის „ამორეცხ-  
სქემა და „ამორეცხვის“ ტე- ვა“ გვერდზე ნოლით  
ქნივა მსხვილი ზონდით (სი- პოზიციაში).  
ფონის პრინციპით)

„ამორეცხვის“ პირველ (და უკანასკნელ) პორციას იღებენ ანალიზისათვის შემდეგ იწყებენ საკუთრივ კუჭის „ამორეცხვის“ პროცედურას, რომელსაც რამდენჯერმე იმეორებენ „სუფთა“ წყლის ამოსვლამდე. ზონდით კუჭის „ამორეცხვის“ დამთავრების შემდეგ ზონდს ამოიღებენ და ისე შეინახავენ. კუჭის „ამორეცხვის“ შემდეგ ავადმყოფს აძლევენ აქტიურ ნახშირს, რომელიც შთანთქავს დარჩენილ შხამს და გამოყოფა ნაწლავებიდან.

თუ ზონდის ჩადებას კუჭში ვერ ახერხებენ, ასმევენ: 2 ლ („საჭმლის“) სოდის სუსტ ხსნარს, პირსაქმებას იწვევენ შპადელით, ან კოვზით ენის ძირის გაღიზიანებით, ან აპომორფინის 1 მლ კანქვეშ შეყვანით.

კუჭის „ამორეცხვის“ გართულებებია: უგონო მდგომარეობის დროს ზონდი შეიძლება მოხვდეს ტრაქეაში, ზონდმა შეიძლება დააზიანოს საყლაპავი მილი და კუჭის კედელი.

უგონო და კომური მდგომარეობის დროს კუჭიდან ამონაღები მასების ასპირაციის თავიდან ასაცილებლად, ჯერ აკეთებენ ინტუბაციას, ხოლო შემდეგ კუჭის „ამორეცხვას“.

### 13.2 ფორსირებული დიურეზის მეთოდით შხამავის ელიმინაციის დაჩქარება

ფორსირებული დიურეზის მეთოდი არის ორგანიზმიდან შხამების ელიმინაციის უნივერსალური წესი, რომლის დროსაც აუცილებელია, ცენტრალური ვენური წნევის და საათობრივ დიურეზის კონტროლი.

ფორსირებული დიურეზის დროს მოწამულს, საექიმო დახმარების



ლიტონი  
ტომი  
ტომად  
(სამ  
ტომად)  
ფარმაკოლოგია“  
სამედიცინო  
ფარმაკოლოგია“  
გვი  
თუმანაშვილი

სხვადასხვა ეტაპზე უტარებენ ინტრავენურ წყლით „დატვირთვას“ 1,5-2 ლიტრი ფიზიოლოგიური ხსნარით (ან 5% გლუკოზით). შემდეგ ვენაში ნაკადით შეყავს ოსმოსური დიურეზული საშუალებები: მანიტოლი 15-20% ხსნარი (ან შარდოვანა) ანგარიშით 1,0-1,5 გ/კგ-ზე 10-15 წუთის განმავლობაში ან სალურეზული საშუალება ფუროსემიდი (60-90 მგ) ან მისი ანალოგები შემდეგ შეყავს პოლარიზებული ნარევი პლაზმაში დარღვეული ელექტროლიტური ბალანსის კორექციისათვის.

ფორსირებული დიურეზის დროს დღე-ღამეში გამოყოფილ 5-6 ლიტრ შარდს აკონტროლებენ საათობრივად. ფორსირებული დიურეზი ტარდება ავადმყოფის მოწამლვის სიმძიმის ხარისხის მიხედვით:

— მსუბუქი მონამლვის დროს ენიშნება დასაღვეად (მისაღებად) დიდი რაოდენობით სითხეები და ფუროსემიდი (ლაზიქსი).

— საშუალო სიმძიმის მონამლვის დროს ვენაში შეიყვანება საშუალო მოლექულური მასის პლაზმის „შემცვლელი“: ჰემოდეზი, პოლიდეზი, ხდება შხამის აღსორბცია და შარდით გამოყოფა.

— მძიმე ხარისხის მონამლვის დროს ეძლევა სითხეები და დიურეზული საშუალებები ვენაში შესაყვანად: მანიტი, სორბიტი, ფუროსემიდი და სხვა.

არ შეიძლება ფორსირებული დიურეზის გამოყენება ისეთი წამლებით მოწამლვის დროს, რომლებიც ადსორბცირდებიან ქსოვილების და პლაზმის ცილებზე: ამიტრიპტილინი, იმიზინი, ატროპინი, ბარბამილი, სიბაზონი, ქლოზეპიდი, გლიკოზიდები, მორფინი, კოდეინი, ნიალამიდი, ნოქსრონი, მეტაკვალონი, პროზერინი, თიოპენტალ-ნატრიუმი, ფოსფორის ორგანული ნაერთები და სხვ.

არ გამოიყენება ფორსირებული დიურეზი თირკმლის და გულის უკმარისობის დროს. ასეთ შემთხვევებში უნდა ჩატარდეს ჰემოლიალიზი ან ჰემოსორბცია.

### 13.3. ჰემოდიალიზის და ჰემოსორბციის მეთოდები

ორგანიზმის დეტოქსიკაციის ხელოვნურ ექსტრაკორპორულ მეთოდებს ეკუთვნის: ჰემოდიალიზი, ჰემოსორბცია და სხვა.

ჰემოდიალიზის დროს ნახევარგამტარი სინთეზური მასალის მემბრანა „ხელოვნური თირკმლის“ აპარატში, ერთ მხარეს ატარებენ შაციენტის სისხლს, მეორე მხარეს სადიალიზო ხსნარს. სისხლი შაციენტის არტერიიდან შედის მილის აპარატში და შხამებისაგან გაწმენდილი მილის გამომტანი მილით შაციენტის ვენაში.

ნახევარგამტარი მემბრანა ატარებს მხოლოდ ნივთიერებს და

ონებს ზომით: 50 ნმ-მდე, აკავებს კოლოიდურ ნაწილაკებსა და მაკრომოლეკულებს.

**ჰემოდიალიზი** გამოიყენება წყალში ხსნადი შხამების ორგანიზმიდან ელიმინაციისათვის: მაგ. ხანგრძლივი მოქმედების ბარბიტურატებით. სალიცილატებით, მძიმე ლითონის მარილებით. მეთილის სპირტით ალკალოიდებით (ატროპინი, პახიკარპინი) და სხვა პრეპარატებით მოწამლვის დროს.

### **13.4. ჰემოსორბცია-ორგანიზმის დეტოქსიკაციის მეთოდი**

ჰემოსორბცია წარმოადგენს სისხლიდან შხამების მოცილების მეთოდს სპეციალური სორბციული ცილინდრული მინის ქურით, რომელიც ამოვსებულია გააქტიურებული ნახშირის (კარბოლენის) რომელიმე სორბენტით.

ჰემოსორბციის აპარატი მინის ქურა სორბენტით, წინასწარ გარეცხილი და წნევით (200-300 მმ.ვწ.სვ.) შევსებულია ჰეპარინიზებული (5-10 ათასი მკ.) ფიზიოლოგიური ხსნარით.

სორბენტთან ქურაში გატარებული პაციენტის არტერიული სისხლის შხამები აღსორბირდება გააქტიურებულ ნახშირზე და გაწმენდილი შედის ისევ პაციენტის ვენაში.

ჰემოსორბცია ეფექტურია ისეთი პრეპარატებით მოწამლვის დროს, როგორცაა ბარბიტურატები, ტრანკვილიზური, ნეოროლეფსიური - ფენოთიაზინის რიგის, ალკალოიდები (ატროპინი, პახიკარპინი).

**ჰემოსორბციის ჩატარება შეიძლება:** შემთხვევის ადგილზე, ევაკუაციის პროცესში და სტაციონარში.

**ჰემოსორბცია გამოიყენება:** მწვავე მოწამლვების დროს, თირკმლის (მწვავე და ქრონიკული) უკმარისობის დროს, მწვავე პანკრეატიტი, პერიტონიტის, დამწვრობითი ტოქსემიის დროს და სხვ..

**ჰემოსორბციის ჩატარება უკუნაჩვენებია:** არითმიის, ჰიპერტენზიის, მიოკარდის ინფარქტის და ჰემოდინამიკის დარღვევის დროს.

**ჰემოსორბციის გართულებებიდან აღსანიშნავია:** სორბენტის ქურის დათრომბვა, თრომბოციტოპენიის, ლეიკოპენიის, ჰიპოტენზიის და კოაგულაციის განვითარება. ამ უკანასკნელი მდგომარეობის კორექციისათვის განაწინააღმდეგება: რეოპოლიგლუკინი, პრედნიზოლონი, სტროფანტინი, ან კორგლიკონი ტემპერატურის მომატების დროს ენიშნება ასპირინის პრეპარატები, სისხლდენის შემთხვევაში ენიშნება კოაგულანტები და პროტამინ-სულფატი (5%).

13.5. სამკურნალო პიპერვენტილაციის (სუნთქვის გაძლიერება)

სამკურნალო პიპერვენტილაციის მიზნით პირველად მნიშვნელოვნად აძლიერებენ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის სამუშაო პარამეტრებს, როგორც სამკურნალო ღონისძიებას სისხლში გაზთა ცვლის დარღვევის დროს.

სისხლის გაზების შემადგენლობის ნორმალიზება ხელს უწყობს ორგანოებისა და სისტემების დარღვეული მეტაბოლიზმის აღდგენას და ორგანიზმის ბუნებრივი დეტოქსიკაციის დაჩქარებას.

სამკურნალო პიპერვენტილაციის გარდა შეიძლება დაინიშნოს კარბოგენით ინჰალაცია. (კარბოგენი: ნახშირმჟავას 5%, შერეულია ჟანგბადის - 95%-თან). ეს მეთოდი ეფექტურია ინჰალაციური სანარკოზო საშუალებებით, ნახშირჟანგით და გოგირდწყალბადით მოწამლვის დროს.

თავი 14. დამხმარე (აღიუფანსური - არასამკურნალო) პრეპარატები და გათი ერთჯერადი გამოყენება კლინიკაში (იხ. შესავლის თავი 3-ში)

- 14.1. ინტრავენური, ზოგადი საანესთეზიო საშუალებების ფარმაკოლოგია
- 14.2. ინჰალაციური, ზოგადი საანესთეზიო საშუალებების ფარმაკოლოგია
- 14.3. ასპირაციული პნევმონიტი, გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება
- 14.4. ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების ფარმაკოლოგია
- 14.5. მიორელაქსაციური პერიფერიული და ცენტრალური საშუალებები
- 14.6. სუნთქვის ცენტრის ამგზნები (ანალეფსიური) საშუალებები
- 14.7. პირსაქმების გამომწვევი საშუალებების აღიუფანსური გამოყენება
- 14.8. საფლარათო საშუალებების აღიუფანსური გამოყენება
- 14.9. ოპერაციისათვის მოსამზადებელი (პრემედიკაციის) საშუალებები
- 14.10. პოსტკემორაგიული - სუბსტიტუციური საშუალებების გამოყენება
- 14.11. დეჰიდრატაციული საშუალებების მოქმედება და გამოყენება
- 14.12. ბრონქოსპაზმის მომხსნელი საშუალებების გამოყენება
- 14.13. „ასთმური სტატუსის“ მოხსნა ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით
- 14.14. შიშის საწინააღმდეგო საშუალებების კლინიკური გამოყენება
- 14.15. მშობიარობის აქტის მასტიმულირებელი საშუალებების გამოყენება
- 14.16. სამედიცინო აბორტის გამომწვევი საშუალებების გამოყენება
- 14.17. მტკივნეული პრიაპიზმის მოხსნა ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით
- 14.18. მიომეტრიუმის მომადუნებელი (სტოკოლინური) საშუალებები..
- 14.19. ორსულთა ეკლამპსია, გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება
- 14.20. ნეიროლეპტანალგეზური საშუალებების გამოყენება

პირველი ტომი (კომპლ.) „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (ამ ტომად) გვი თუქმანს

- 14.21. ჰემოსტაზური საშუალებების ადიუვანსური გამოყენება
- 14.22. პლაზმის „შემცვლელი“ ხსნარების ადიუვანსური გამოყენება
- 14.23. სისხლის პრეპარატების ადიუვანსური გამოყენება
- 14.24. კანის და ლორწოვანის გამაღიზიანებელი საშუალებები
- 14.25. ანტიიექტიკური საშუალებების ადიუვანსური გამოყენება
- 14.26. ზოოტოქსინებით მოწამლვა, გადაუდებელი დახმარება
- 14.27. ანატოქსინის, შრატების და ვაქცინების ადიუვანსური გამოყენება
- 14.28. ტეტანოტოქსინით მოწამლვა გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება
- 14.29. რენდგენო-დიაგნოსტიკური საშუალებების ადიუვანსური გამოყენება
- 14.30. ჰიპერტენზიული კრიზის დროს გამოსაყენებელი პრეპარატები

## **15. სამედიცინო ფარმაცოლოგიის ძირითადი განყოფილებაში, წამლების კლასიფიკაციის ზოგადი პრინციპები**

სამედიცინო ფარმაცოლოგია მოიცავს 2 განყოფილებას:

ა) ზოგადი სამედიცინო ფარმაცოლოგია, რომელიც შეისწავლის სამკურნალო საშუალებების (წამლის) ცოცხალ ორგანიზმზე მოქმედების ზოგად კანონზომიერებებს. კერძოდ, ფარმაცოლოგიის საფუძვლებს (მოიცავს 10 ქვეპუნტს) ფარმაცოკინეტიკის პროცესებს (ოთხ ქვეპუნქტს) რაციალური ფარმაცოთერაპიის და ქრონოთერაპიის ქიმიოთერაპიის და ფიტოთერაპიის ფარმაცოგენეტიკის, ფარმაცოვალულოგიის, იმუნოფარმაცოლოგიის საკითხები ასაკობრივი ფარმაცოლოგიის პრობლემებს, წამლების ტოქსიკურ თანამოვლენებს, ალერგიულ გამოვლინებას, წამლის სპეციფიკურ ტოქსიკურობას (ტერატოგენობას, მუტაგენობას, კანცეროგენობას, ემბრიოტოქსიკურობას და სხვ.) წამლებით გამოწვეულ სინდრომებს (მოხსნის სინდრომი, ინდუქციის ფენომენი, პირველი გასვლის ფენომენი და სხვ.) მოწამლვების მკურნალობის ზოგად პრინციპებს, წამლების ექსპერიმენტულ და კლინიკურ შესწავლას, მათი რეგისტრაციის მოთხოვნებს და სხვ.

ბ) კერძო სამედიცინო ფარმაცოლოგია შეისწავლის წამლების კონკრეტულ ფარმაცოლოგიურ ჯგუფებს და ცალკეულ პრეპარატებს, მათ ფარმაცოლოგიას, ფარმაცოკინეტიკას, კლინიკური გამოყენების ჩვენებებს, შესაძლო ტოქსიკურ თანამოვლენებს.

თანამედროვე მედიცინაში წამლების კლასიფიკაცია ძირითადად საფუძვლად უდევს სისტემური პრინციპი:

\* ნერვული სისტემის ფუნქციის მარეგულირებელი სამკურნალო საშუალებები, (ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი პრეპარატები)

- \* შემსრულებელი ორგანოების ფუნქციაზე მოქმედი საშუალებები. (გულზე, სისხლძარღვებზე, სუნთქვაზე, კუჭ-ნაწლავზე მოქმედი პრეპარატები)
- \* ნივთიერებათა ცვლის პროცესებზე მოქმედი საშუალებები.
- \* ქიმიათერაპიული საშუალებები (ანტიმიკრობული, ანტივირუსული, ანტიბლასტომური და სხვ.)

\* ამას გარდა გამოყოფენ პათოლოგიურ პროცესებზე მოქმედ საშუალებებს. (ათეროსკლეროზის, შაქრიანი დიაბეტის, ანთების, ალერგიის სამკურნალო და სხვ.)

სისტემური პრინციპით ნამლების კლასიფიკაცია ეყრდნობა შემდეგ ნიშნებს:

\* თერაპიული (სამკურნალო) გამოყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის, შაქრიანი დიაბეტის, სტენოკარდიის, არითმიის, წყლულის, სიმსივნეების და სხვა სამკურნალო საშუალებები (წამლები).

\* ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი და მოქმედების ლოკალიზაცია: (ალფა და ბეტა-ადრენომიმბლოკირებელი, აგფ-ბლოკატორები, ვაზოდილატაციური, ჰიპოლიპიდემიური საშუალებები, ანტიკოაგულაციური, საღურეზული საშუალებები) (ქიმიურ-მოლეკულური აგებულება: გლიკოზიდები, ალკალოიდები, სტეროიდები, ბარბიტურატები, ბენზოდიასეპინები და სხვ.)

## 16. ნამლების სახელწოდებები (ნომენკლატურა) (საერთაშორისო-გენერული, საპატენტო-კომერციული და ძირითადი დასახელება)

ნამლების სახელწოდებებს ყოფენ სამ ძირითად ჯგუფად:

ა. ნამლის საერთაშორისო (არასაპატენტო) გენერული დასახელება, ანუ ერთიანი ყველა ქვეყანაში ოფიციალურად მიღებული წამლის სახელწოდება მაგ. პროპრანოლოლი, ვერაპამილი, მოქსონიდინი, კლონიდინი, ლოზარტანი, ფენიგიდინი და სხვ.

ბ. ნამლის საპატენტო (ანუ კომერციული დასახელება) წარმოდგენილი სინონიმის სახით. წამლისთვის მიკუთნებულია ფარმაცევტული ფირმის მიერ და წარმოადგენს მის კომერციულ საკუთრებას (სავაჭრო მარკას) მაგ. პროპრანოლოლი არის წამლის საერთაშორისო (გენერული) სახელწოდება, ხოლო მისი კომერციული ბიოექვივალენტური ანალოგია (სინონიმი) პრეპარატის სახელწოდება: ინდერალი, ოზნიდანი და ანაპრილინი. ვერაპამილისთვის - ფინოპტინი, იზოპტინი, ნიტროგლიცერინის ანალოგი იზოსორბიდ დინიტრატისათვის - იზო-კეტი, იზო-მაკი, იზოდინიტი, იზოსორბიდი და სხვ.

ბ) წამლების სრული ქიმიური დასახელება, რომელიც არ იხმარება საექიმო პრაქტიკაში, გამოიყენება, მხოლოდ სპეციალურ ცნობარებში, წამლის ანოტაციებში და სხვ. მაგ. იზო-პროპილ-ამინო-ნაფთოქსი-პროპანიდი (ანუ პროპრანოლოლი).

\* წამლის საერთაშორისო (გენერული) ერთიანი დასახელების შექმნა ეყრდნობა სამ ძირითად პრინციპს:

1. წამლის სახელწოდების დაწერის და გამოთქმის სიმკვეთრეს,
2. მკვეთრ განსხვავებას, საპანტენტო, ან არასაპატენტო სხვა წამლებთან.

3. მსგავსებას, თანამოსახელე ჯგუფის პრეპარატებთან ქიმიური აგებულებით, ან მოქმედების მექანიზმით, ასეთი წამლების დასახელების დროს იყენებენ მათი დაბოლოების საერთო სახელწოდებას, ან ფარმაცოლოგიური ჯგუფის კუთვნილებას, მაგალითად:

- \* „ოლოლი“: პროპრანოლოლი, ნადოლოლი, ატენოლოლი და სხვ. (ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორებისათვის)
- \* „სტატინი“: ლოვასტატინი, სიმვასტატინი, პრავასტატინი და სხვ. (ათეროსკლეროზის სამკურნალო წამლებისათვის)
- \* „ზარტანი“: ვალზარტანი, ტელმიზარტანი, ლოზარტანი და სხვ. (არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო პრეპარატებისათვის)
- \* „აზოლი“: მიკონაზოლი, კეტოკონაზოლი, ფლუკონაზოლი და სსკ (სოკოების საწინააღმდეგო წამლებისათვის)
- \* „ოქსიკამი“: პიროქსიკამი, ლორნოქსიკამი, მელოქსიკამი და სხვ. (ციკლოოქსიგენაზას მახლოკირებელი წამლებისათვის)
- \* „კირენი“: ენალკირენი, რემიკირენი, დიტერკირენი და სხვ. (რენინის სეკრეციის მახლოკირებელი წამლებისათვის)
- \* „დიპინი“: ამლოდიპინი, ისრადიპინი, ნიკარდიპინი და სხვ (კალციუმის ნელი არხების მახლოკირებელი წამლებისათვის).
- \* „ტილიდი“: დიფტილიდი, იბუტილიდი, სემატილიდი და სხვ. (არითმიის სამკურნალო კალიუმის არხების მახლოკ.საშ.)
- \* „ფიბრატ“: ბეზაფიბრატი, ფენოფიბრატი, ციპტოფიბრატი, (ქოლესტერინის სინთეზის მახლოკირებელი საშუალებები).
- \* „ლუკასტი“: ზაფირლუკასტი, მინტელუკასტი დასხვა, (ლეიკოტრიენის რეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებებისთვის).
- \* „პლაზა“: ალტემპლაზა, ანისტემპლაზა, ლანოტემპლაზა და სხვა. (ფერმენტული პრეპარატებისათვის)

წამლის კომერციული (საპატენტო) დასახელების მიზნით: მაქსიმალურად გაემიჯნოს სხვა საერთაშორისო ფირმის სავაჭრო სახელწოდებას, ასეთ შემთხვევაში წამლის დაბოლოება აღინიშნება

კომერციული ფირმის კუთვნილებით, მაგ. „კეტ“, ან „მაკ“: „იზო-კეტი“, „იზო-მაკი“ და სხვ.

ამჟამად შემოღებულია წამლის სახელწოდების შემდეგ ციფრების ან სიტყვების მიწერა, რაც მის ღირებულებაზე ან ხანგრძლივობაზე მიუთითებს. მაგ: იზოპტინ = 80, იზო-კეტ = 20, ან იწყება სიტყვა-ფორტე-მალალი დოზა, მიტე-დაბალი დოზა, ლონგი: გახანგრძლივებული, ან ნელა გამონთავისუფლებადი პრეპარატი და სხვა.

## 17. სამკურნალო საშუალებების (წამლების) რეგისტრაცია (ზოგადი ანოტაცია)

პირველი ტომი „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თუმანაული

საქართველოს ტერიტორიაზე ნებადართულია მხოლოდ შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტროს მიერ რეგისტრირებული სამკურნალო საშუალებების წარმოება, იმპორტი, გაცემა-გამოყენება, გარდა დაშვებული გამონაკლისებისა. სამკურნალო საშუალებების რეგისტრაციის უფლება გააჩნია მხოლოდ მწარმოებელს (ან პროდუქციის სავაჭრო ლიცენზიის მფლობელს, გამონაკლისია ჰუმანიტარული მედიკამენტების რეგისტრაცია დონორის მიერ).

საქართველოში სამკურნალო საშუალებების სახელმწიფო რეგისტრაციას ექვემდებარება:

1. თერაპიული და დიაგნოსტიკური საშუალებები და მათი წამლის ფორმები.
2. ბიოლოგიური, პროფილაქტიკური და დიაგნოსტიკური პრეპარატები.
3. იმუნობიოლოგიური პრეპარატები და პარასამკურნალო საშუალებები
4. თერაპიული ეფექტის მქონე საკვების დანამატები.
5. შიგნით მისაღები სამედიცინო დანიშნულების რეაქტივები და რეაგენტები.
6. სტომატოლოგიური მასალები კონტრაცეფციული საშუალებები.
7. ჰომეოპათიური და ანთროპოსოფიული სამკურნალო საშუალებები.
8. ვეტერინარული სამკურნალო საშუალებები.
9. სხვა მწარმოებლის მიერ წამოებული, საქართველოში, უკვე რეგისტრირებულის ანალოგიური სამკურნალო საშუალებები
10. ხელახალ რეგისტრაციას დაექვემდებარებული სამკურნალო საშუალებები: წამლის კომპონენტებთან, თერაპიულ-ჩვენებასთან, ფორმასთან, ღირებულებასთან, გამოყენების მეთოდთან, ვარგისობის ვადასთან, პირველად შეფუთვასთან, სტანდარტებთან და წარმოების ტექნოლოგიასთან დაკავშირებული ცვლილებები, ექვემდებარება ხელახალ რეგისტრაციას.

შენიშვნა: სამკურნალო საშუალებების ბრძანებით დამტკიცებული, დადგენილი წესით რეგისტრაციის შედეგად, გაიცემა სპეციალური ფორმის, ვადიანი სარეგისტრაციო მოწმობა.

**აღმოსაზრება,**  
**სამედიცინო ფრმაკოლოგიაში განვითარების**  
**ეტაპების მიხედვით:**

- \* 1800-1900-იანი წლები: მორფინი, სალიცილატები, ფიზოსტიგმინი, პარაცეტამოლი, ბარბიტალი, ასპირინი (1899), ინჰალაციური სანარკოზო საშუალებები და სხვა.
- \* 1900-1930-იანი წლები: საღვარსანი, სულფამიდები, პენიცილინი, ფენობარბიტალი, ინსულინი, ფენიტონი და სხვა.
- \* 1940-იანი წლები: კურარე, ტეტურამი, კორტიზონი, ლიდოკანი, პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, ვიტ. B<sub>12</sub>, სულფამიდების მოქმედების მექანიზმი და სხვა.
- \* 1950-იანი წლები: ამინაზინი, ჰალოპერიდოლი, დიაზეპამი, რეზერპინი, ფთოროთანი, ბუტადიონი, პრომედოლი, იზონიაზიდი, ქლორამფენიკოლი, დექსამეტაზონი, იზადრინი, ბეტა-ადრენობლოკატორები, მეტრონიდაზოლი, ჰიპოთიაზიდი, კონტრაცეფციული საშ-ბი, სარკოლიზინი, დოპანი, მერკაპტოპურინი და სხვა.
- \* 1960-იანი წლები: ცეფალოსპორინები, რიფამპინები, ფენტანილი, ინდომეტაცინი, დიკლოფენაკი, მეთილდოფა, პრაზოზინი, ინსულინი, H<sub>2</sub>-ბლოკატორები, Ca-ის „ანტაგონისტები“, ბეტა-ადრენობლოკატორები. კარბამაზეპინი, მეტოკლოპრამიდი, პენტაზოცინი და სხვა.
- \* 1970-იანი წლები: პროსტაგლანდინები, აგფ-ბლოკატორები, ატ-ბლოკატორები, ოპიუმის პეპტიდები, ეთმოზინი, აციკლოვირი, ციმეტიდინი, პროსტაციკლინ-თრომბოქსანი, „სტატინები“ და სხვა.
- \* 1980-იანი წლები: პროტონის ტუმბოს ბლოკატორები, აზოტის ოქსიდი (NO), ზიდოვუდინი, ადამიანის „ინსულინი“, ფტორქინოლონი, ლეიკორინები, K<sup>+</sup> -ის არხების აქტივატორები და სხვა.
- \* 1990-2000 წლები: აზოტის ოქსიდის (NO) მოქმედება ნიტრატებში, ლეიკორინის ბლოკატორები, ცოზ-2-ის ბლოკატორები, თრომბოციტების რეცეპტორების აქტივატორები, ანქსიოლიზური საშ. ატ-რეცეპტორების ბლოკატორები, მიდანტანი, სილდენაფილი და სხვა.



### III. ქარკოლ სამედიცინო ფარმაცოლოგია ნეიროტროპული საშუალებები

#### თავი 1. პერიფერიულ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი საშუალებები. ავტონომიური (ვეგეტატიური) ნერვული სისტემის ფარმაცოლოგია

#### შ ე ს ა ვ ა ლ ი

ტომი პირველი  
სამ ტომად)  
უკ  
ქარ  
ანხ  
საქ, დი  
თურმანული.

„ფარმაცოლოგიური რეცეპტორები“: (ქოლინორეცეპტორები, ადრენორეცეპტორები, დოფამინის, სეროტონინის, ადენოზინის რეცეპტორები და სხვ.) მათი ქვეტიპები აუტორეცეპტორები, ჰეტერორეცეპტორები. ქოლინერგული სინაპსის აგებულება და ფუნქცია. ტერმინების განმარტება. ადრენერგული („სიმპათიკური“) და ქოლინერგული („პარასიმპათიკური“) ნერვები.

„სიმპათიკური“ ანუ თორაკო-ლუმბარული და „პარასიმპათიკური“ ანუ კრანო-საკრალური ნერვები წარმოადგენენ „ავტონომიური“ (ვეგეტატიური) ნერვული სისტემის ანატომიურ სახელწოდებებს და არ ასახავენ მედიატრების (ტრანსმიტერების): აცეტილქოლინის, ან ნორადრენალინის ქიმიურ ბუნებას, რომლებიც გამოიყოფიან მათი დაბოლოებიდან, ან ვარიკოზული შემსხვილებიდან, არც მათ ფარმაცოლოგიურ ეფექტებს: აგზნებას, ან ბლოკადას.

ავტონომიური (ვეგეტატიური) ნერვების ანატომიური სახელწოდებების ნაცკლად, მედიატორის და ნერვის შესაბამისი ფუნქციის მიხედვით, სამედიცინო ფარმაცოლოგიაში შემოღებულია და იხმარება, სწორი მეცნიერული ტერმინები: ადრენერგული ნერვი (მედიატორი-ნორადრენალინი) და ქოლინერგული ნერვი (მედიატორი-აცეტილქოლინი), რომლებიც ასახავენ როგორც მედიატორის ქიმიურ ბუნებას, ისე ნერვების კუთვნილებას, შესაბამისი ფარმაცოლოგიური რეცეპტორების ჯგუფთან.

გამოყოფენ სომატურ (მოტორულ-ჩონჩხის კუნთის) ქოლინერგულ (მედიატორი-აცეტილქოლინი) ნერვებს, რომლებიც ცნობიერების გავლენით აკონტროლებენ: სხეულის მოძრაობას, მის პოზას, სუნთქვას და სხვ.

პარასიმპათიკური ნერვის როგორც პრეგანგლიური, ისე პოსტგანგლიური (ანუ განგლიური) ნეირონების დაბოლოებაზე



პირველი ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია" სამედიცინო თურმანული.

გამოიყოფა მედიატორი - აცეტილქოლინი, სწორედ ამ ნეირონს (მთლიანად) ეწოდება ქოლინერგული ნერვი განსხვავებით სიმპათიკური ნერვებისაგან, რომლის მოკლე პრეგანგოური ნეირონის დაბოლოებაზე გამოიყოფა მედიატორი - აცეტილქოლინი, ხოლო მისი პოსტგანგლიური გრძელი ნეირონის დაბოლოებაზე გამოიყოფა მედიატორი - ნორადრენალინი. აღნიშნული მედიატორების მიხედვით, მოცემული ნერვი წარმოადგენს (შერეულ) ქოლინო - ადრენერგულს, მაგრამ პირობით ეწოდება ადრენერგული ნერვი.

გამოყოფენ ავტონომიური (ქოლინერგული და ადრენერგული) ნერვულ სისტემის ე.წ. მესამე ნაწილს - ნაწლავების ნერვულ სისტემას, ანუ ნეირონების ქსელს ლოკალიზებულს, კუჭის და ნაწლავების კედლის გლუვ კუნთებში და ლორწოვან გარსში.

არჩევენ ამ ნეირონების: კუნთოვან (აუერბახის) ნწულებს და ლორწქვეშა ანუ სუბმუკოზურ (მეისნერის) ნწულებს, რომლებიც აკონტროლებენ, როგორც კუჭ-ნაწლავის გლუვი კუნთების მოტორულ მოძრაობას, ისე სეკრეტორული ჯირკვლების ფუნქციას.

შენიშვნა: გამონაკლისს წარმოადგენს თირკმელზედა ჯირკვლის ერთ-ნეირონიანი პრეგანგლიური ანუ ქოლინერგული (მედატორი - აცეტილქოლინი) ნერვები. აღნიშნული ნერვების აგზების შედეგად თირკმელზედა ჯირკვლის ქრომაფინური უჯრედებიდან გამოიყოფა აცეტილქოლინი, რომელიც აძლიერებს ადრენალინის გამოყოფას.

ანალოგიურად იწოდებიან: დოფამინერგული ნერვი (მედატორი - დოფამინი), სეროტონინერგული ნერვი (მედატორი - სეროტონინი), პურინერგული ნერვი (მედატორი - ატფ = ადენოზინი), ნიტროქსიდერგული ნერვი (მედატორი - აზოტის ოქსიდი - NO)..

**„ფარმაკოლოგიური რეცეპტორები“**

ქოლინორეცეპტორები თავის მხრივ იყოფიან ორ ჯგუფად: მუსკარინის-რეცეპტორები და ნიკოტინის-რეცეპტორები (შემოკლებით აღინიშნება: მ ქოლინორეცეპტორები და ნ - ქოლინორეცეპტორები. ("მ" და "ნ" მუსკარინის და ნიკოტინის პირველი ასოებია).

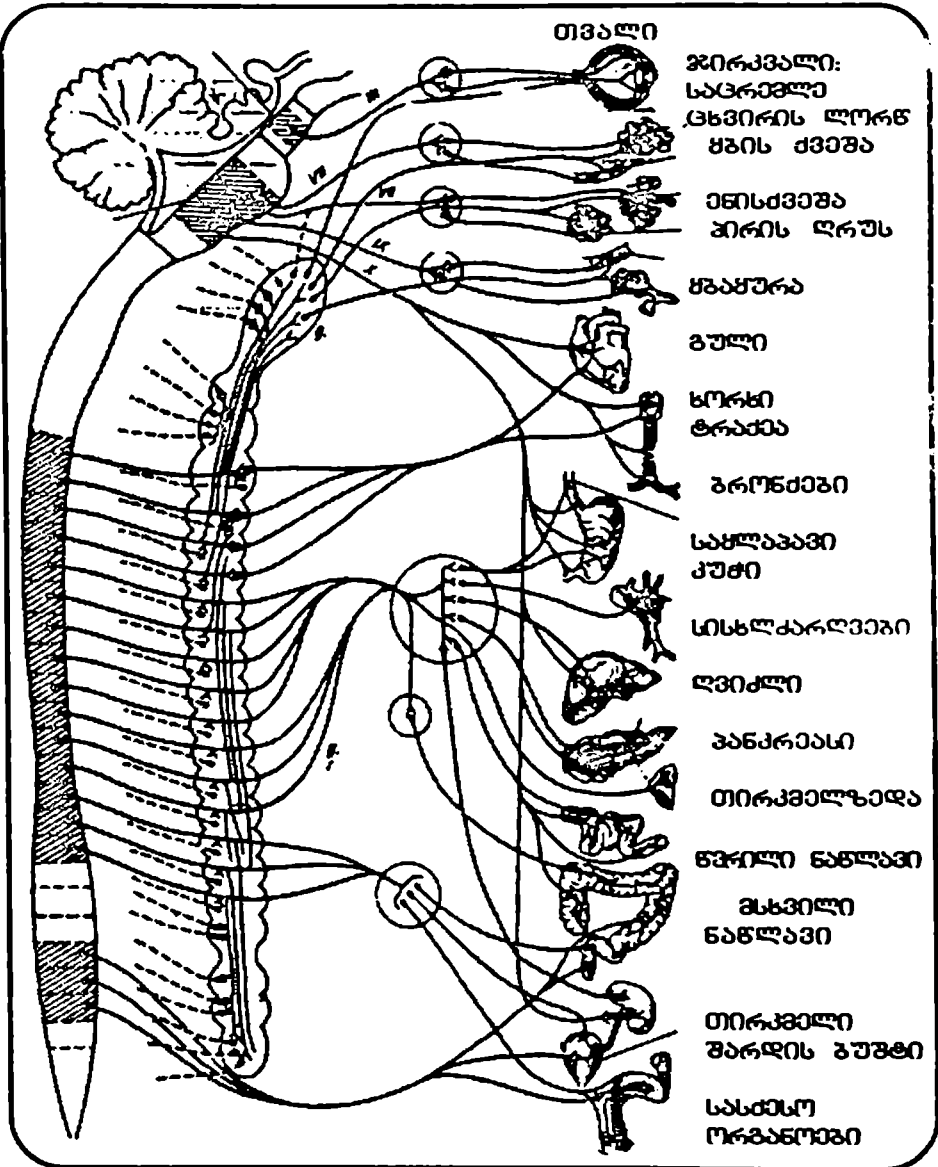
მუსკარინის - რეცეპტორები თავისი ლოკალიზაციის მიხედვით იყოფიან: მ<sub>1</sub> - ქოლინორეცეპტორები, (ცნს-ში განლაგებში), მ<sub>2</sub> - ქოლინორეცეპტორები (ნერვებში, გულში, გლუვ კუნთებში), მ<sub>3</sub> - ქოლინორეცეპტორები (ენდოთელში, ეპზოკრინულ ჯირკვლებში, გლუვ კუნთებში), მ<sub>4</sub> და მ<sub>5</sub> (ცნს-ში?)

ნიკოტინის - რეცეპტორები თავისი ლოკალიზაციის მიხედვით იყოფიან: ნ<sub>1</sub> ქოლინორეცეპტორები (ყველა განგლიებში, თირკმელზედას ტვინოვან შრეში, სინო-კაროტიდულ ზონაში), ნ<sub>2</sub> - ქოლინორეცეპტორები (ჩონჩხის

180  
ქოლინერგული და ადრენერგული ნერვული სისტემის  
შედარებითი გავლენა ორგანოებზე  
ტაბულა 1.1.

ორგანოს ფუნქცია და ბუშაობის მაჩვენებელი	ორგანოების ფუნქციების ცვლილებები ევგეტატიური ნერვული სისტემის აგზნების დროს	
გული:	ქოლინერგული (ნერვული სისტემის აგზნება)	ადრენერგული (ნერვული სისტემის აგზნება)
შეკუმშვათა სისშირე შეკუმშვის ძალა იმპულსების გამტარებლობა	ბრადიკარდია, მცირდება, შენელებება	ტაქიკარდია მატულობს ჩქარდება
სისხლძარღვები: კანის, ლორწოვანის- სანერწყვე ჯირკვლების, ჩონჩხის, კუნთების, გულის, ფილტვების -	არაა ინერვირებული ფართოვდება, ვიწროვდება	ვიწროვდება ფართოვდება ფართოვდება
ბრონქები:	გლუვი კუნთების ტონუსი	მატულობს(ბრონქოსპაზმი)
ჯირკვლების სეკრეცია	მატულობს	მცირდება ქვეითდება
კუჭი და ნაწლავები:	პერისტალტიკა	ძლიერდება
ჯირკვლების სეკრეცია	სფინქტერების ტონუსი	ძლიერდება ქვეითდება
სფინქტერების ტონუსი	ნაღვლის ბუშტი: და მისი სადინარები	ქვეითდება მატულობს
ნაღვლის ბუშტი: და მისი სადინარები	შარდის ბუშტის კედელი და მისი სფინქტერი	იკუმშება ლუნდება
შარდის ბუშტის კედელი და მისი სფინქტერი	თვალის:	იკუმშება ლუნდება
თვალის:	რადიალური კუნთი წრიული კუნთი ცილიარული კუნთი	არაა ინერვირებული იკუმშება (მიოზი) იკუმშება შეკუმშვა(მიდრიაზი) არაა ინერვირებული ლუნდება
რადიალური კუნთი წრიული კუნთი ცილიარული კუნთი	სანერწყვე ჯირკვლები	ძლიერდება (სქელი ნერწყვის სეკრეცია)
სანერწყვე ჯირკვლები	ძლიერდება (თხელი ნერწყვის სეკრეცია)	

თვალი



სურ. 12. ვეგეტატიური (ადრენერგული და ქოლინერგული) ნერვული სისტემის აგებულების და ორგანოებთან კავშირების სქემა.

კუნთების საბოლოო ფორფიტაში და ცნს-ში: ნეიროჰიპოფიზში, რენშოუს უჯრედებში და სხვ.).

**ადრენორეცეპტორები** (აგონისტებთან და ანტაგონისტებთან) სელექციურობის მიხედვით დაყოფილია: **ალფა და ბეტა ადრენორეცეპტორებად**, შესაბამისი ქვეტიპებით: ალფა-1 და ალფა-2; ბეტა-1 და ბეტა-2 ადრენორეცეპტორებად (ალქვისტი 1948წ.).

ადრენორეცეპტორების ქვეტიპები ლოკალიზებულია შემდეგ ქსოვილებში და ორგანოებში:

**ალფა-1 ადრენორეცეპტორები:** სისხლძარღვების გლუვ კუნთებში, თვალის რადიალურ კუნთში, გლუვი კუნთების პილომოტორებში, გულში (ვირთაგვის ღვიძლში).

**ალფა-2 ადრენორეცეპტორები:** ადრენერგული და ქოლინერგული ნერვულ ტერმინალებში; ზოგიერთი სისხლძარღვების გლუვ კუნთებში, ცნს-ის პოსტსინაპსურ ნაწილში, თრომბოციტებში და ცხიმოვან უჯრედებში.

**ბეტა-1 ადრენორეცეპტორები:** ლოკალიზებულია უპირატესად მიოკარდში.

**ბეტა-2 ადრენორეცეპტორები:** სასუნთქი გზების გლუვ კუნთებში. უპირატესად ბრონქებში), სისხლძარღვებში და საშვილოსნოში, ჩონჩხის კუნთებში და ღვიძლში.

**ბეტა-3 ადრენორეცეპტორები:** ცხიმოვან უჯრედებში.

**დოფამინ-1 რეცეპტორები** – ლოკალიზებულია გლუვ კუნთებში, დოფამინ-2 – ნერვულ დაბოლოებებში.

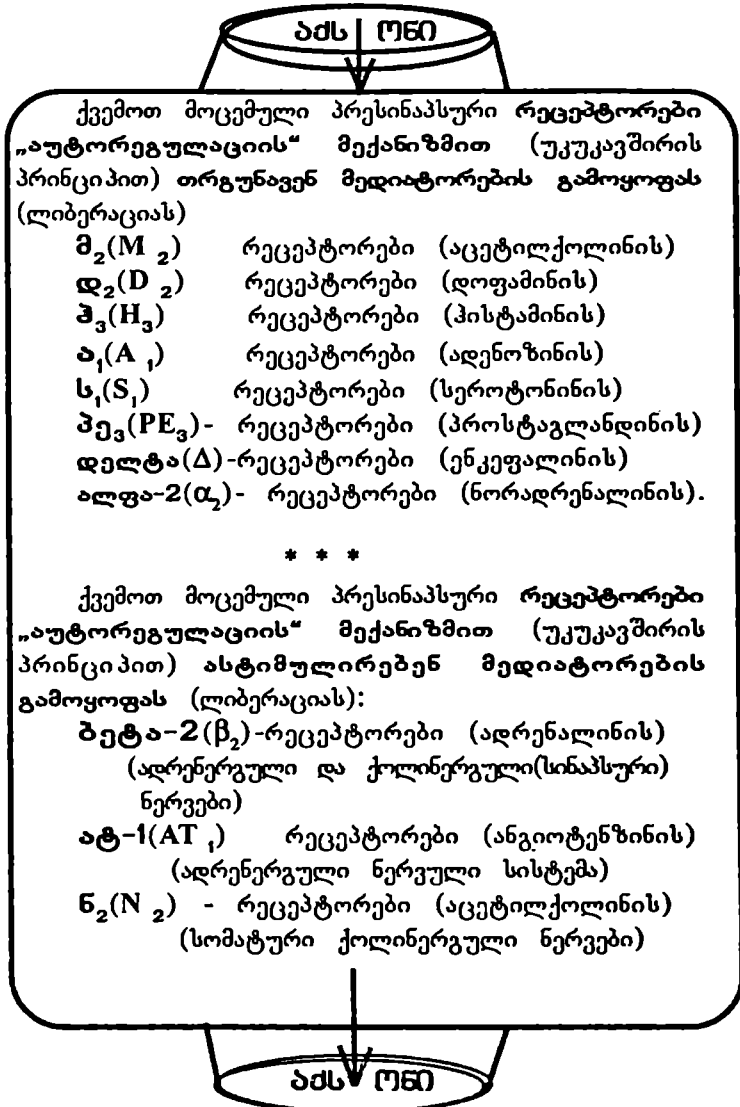
**შენიშვნა:** ჩონჩხის კუნთებში ლოკალიზებულია ალფა- და ბეტა-2 ადრენორეცეპტორები, ხოლო თირკმელებში – დოფამინ-1 და ალფა ადრენორეცეპტორები.

**„აუტორეცეპტორები“.** პრესინაპსური ანუ „აუტორეცეპტორები“ ეწოდება ნერვული უჯრედების ფუნქციურ ნატიფ სტრუქტურებს, რომლებიც ლოკალიზებულია, ცენტრალურ და პერიფერიულ, უპირატესად ადრენერგული, აგრეთვე ქოლინერგული ნერვის დაბოლოებაში და ფიზიოლოგიურად არეგულირებენ მედიატორების ანუ ტრანსმიტერების (ადრენალინის, ანგოტენზინ-II-ის, აცეტილქოლინის და სხვ. სინაპსურ ნაპრალში „უკუკავშირის“ პრინციპით, გამოყოფას, შეფერხებას, ან გაძლიერებას. (იხ. სქემის ორიგინალი).

**„პეტერორეცეპტორები“** ეწოდება ნერვული დაბოლოებების პრესინაპსური მარეგულირებელ რეცეპტორებს, რომლებიც აიგზნება სხვადასხვა სუბსტანციებით. მაგ. ადენოზინით, ნეიროპეპტიდით, ენკეფალინით და სხვ. ეწოდება „პეტერორეცეპტორები“ და გამოვლინდება შესაბამისი ეფექტის დათრგუნვით, ან აგზნებით. (იხ. სქემის ორიგინალი).

სურ 1.3. ვეგეტატიური ნერვების დაბოლოებიდან მედიატორების გამოთავის უფლების პრესინაფსური „აუტორეგულაცია“ (ხარკვეიჩის და კატცუნგის მიხედვით) ჩვენს მიერ მონოდებული სქემის ორიგინალი

გვი თურმანული. „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი



კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება ფარმაკოლოგიური პრეპარატები: კლონიდინი, მოქსონიდინი, ნორადრენალინი, რომლებიც აუტორეგულაციის მექანიზმით ადრენერგულ ნერვში ააგზნებენ პრესინაპსურ ალფა-2 აუტორეცეპტორებს და იწვევენ აღნიშნული მედიატორის (ნორადრენალინის) გამოყოფის შეფერხებას და შესაბამისი ფარმაკოლოგიური ეფექტების განვითარებას (არტერიული წნევის დაქვეითებას, გულის რითმის გაიშვიათებას და სხვ.).

ქოლინერგული სომატური (მოტორული) პრესინაპსური აქსონის დაბლოებაში შეიძლება გამოვლინდეს აუტორეცეპტორების (მაგ.: ნ-2) აგზნება აცეტილქოლინით და ქოლინერგული ინერვაციის გაძლიერება ჩონჩხის კუნთებში იმპულსების გატარების გაძლიერებით. ამ მოვლენას აქვს კლინიკური მნიშვნელობა სხვადასხვა წარმოშობის დამბლების მკურნალობაში.

ზოგიერთი ნივთიერებები: ადრენალინი, აცეტილქოლინი, ანგიოტენზინ-11 და სხვ., რომლებიც იწვევენ პრესინაპსური ბეტა- აუტორეცეპტორების“, მაგ.: ადრენორეცეპტორების, ნიკოტინ-2, ან ანგიოტენზინ-1 რეცეპტორების აგზნებას (განსხვავებით ალფა-2 რეცეპტორებისაგან) ასტიმულირებენ სინაპსში ნორადრენალინის, ან აცეტილქოლინის გამოყოფას, შესაბამისი პერიფერიული (მასტიმულირებელი) ეფექტების, (მაგ.: ჰიპერტენზიის, ტაქიკარდიის და სხვ.) გამოვლინებით.

#### \* დოფამინის - რაცივატორები (მოკლე ანოტაცია)

დოფამინერგული – შუამდებარე (ჩართული) ნეირონები წარმოდგენილია ადრენერგულ განგლიებში. აღმოჩენილია სპეციალური პერიფერიული დოფამინერგული ნეირონები, რომელთა სტიმულაცია იწვევს დადებით ინოტროპულ ეფექტს, აფართოებს: კორონარებს თირკმლის, ნაწლავების, ტვინის და სხვ. სისხლძარღვებს. ამჟამად გამოყოფილია დოფამინის რეცეპტორების 5 ქვეტიპი:

დოფამინ-1 (D<sub>1</sub>) – რეცეპტორების ქვეტიპები: (D<sub>1</sub> და D<sub>5</sub>) რეცეპტორები. დოფამინ-2 (D<sub>2</sub>) რეცეპტორების ქვეტიპები: D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, D<sub>4</sub> რეცეპტორები.

D<sub>1</sub> რეცეპტორები ლოკალიზებულია უპირატესად ცნს-ში და იწვევს პოსტსინაპსურ შეკავებას, ასტიმულირებს ადენილატციკლაზას (აც-აზას) ზრდის ც-ამფ-ის რაოდენობას.

D<sub>2</sub> რეცეპტორები იწვევენ პრე- და პოსტსინაპსურ შეკავებას აბლოკირებენ აც-აზას, ააქტიურებენ კალუმის არხებს, აბლოკირებენ კალციუმის არხებს.



პრესინაფსური დ-2-რეცეპტორების აგზნება იწვევს მედიატორების გამოთავისუფლებას, როგორც პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში, ისე ცნს-ში. პერიფერიული ეფექტები (ინოტროპული, ვაზოდილატაციური) დაკავშირებულია (ამ ჯგუფის) **დ-5** რეცეპტორების აგზნებასთან.

აღსანიშნავია, რომ პრესინაფსური ღოფამინ-2 რეცეპტორების აგზნება, აუტორეგულაციის მექანიზმით, ვარიკოზული შემსხვილებებიდან აფერხებს ღოფამინის (ე.ი. ნორადრენალინის) გამოთავისუფლებას, რასაც წამლების მოქმედების მექანიზმში აქვს კლინიკური მნიშვნელობა, მაგ.: ფსიქოროპული საშუალებები (ამინაზინის ჯგუფი) აბლოკირებენ ღოფამინორეცეპტორებს, ხოლო პარკინსონიზმის სამკურნალო პრეპარატები (ბრომოკრიპტინი), პირიქით ააგზნებენ (ღოფამინომიმეტიური) ღოფამინორეცეპტორებს და თრგუნავენ პროლაქტინისა და ზრდის ჰორმონის (სომატროპინის) გამოთავისუფლებას (ნორმის დროს ბრომოკრიპტინი - პარლოდელი და ღოფამინი ასტიმულირებენ სომატოტროპინის პროდუქციას).

ტომი პირველი (სამ ტომად).

**\* პურინერგული (ადენოზინის) რეცეპტორები**

(მოკლე ანოტაცია)

ამჟამად დადგენილია, რომ შინაგანი ორგანოების ინერვაციაში მონაწილეობს პურინერგული სისტემა, ადრენერგული და ქოლინერგული ნერვული ბოჭკოების დაბოლოებაში ვეზიკულები შეიცავს ატფ-ს, რომელსაც თვლიან შესაძლო მედიატორად (ან კო-მედიატორად). აღნიშნული პერიფერიული ნერვები გამოყოფენ ატფ-ს და მისი მეტაბოლიზმის პროდუქტებს, მათ შორის ადენოზინსაც.

ატფ-ი და ადენოზინი აღუბენ ნაწლავის, ბრონქების და სისხლძარღვების გლუვ კუნთებს, კუმშავენ შარდის ბუშტს (ხსნიან ნაწლავის სპაზმს, იწვევენ ვაზოდილატაციას, კორონაროდილიტაციას, ჰიპოტენზიას).

დადგენილია პოსტგანგლიური პურინერგული ბოჭკოების არსებობაც. გამოყოფენ ორი ტიპის პურინის რეცეპტორებს: პურინ-1 (P<sub>1</sub>) და პურინ-2 (P<sub>2</sub>). P<sub>1</sub> რეცეპტორები უფრო მგრძნობიარეა ადენოზინის მიმართ, (ატფ-თან შედარებით). P-2 რეცეპტორები უფრო მგრძნობიარეა ატფ-ის მიმართ (ადენოზინთან შედარებით).

თავის მხრივ პურინორეცეპტორები, კერძოდ P-1, იყოფიან ორ ქვეკლასად: ადენოზინ-1 რეცეპტორები (ა<sub>1</sub>), რომლებიც აბლოკირებენ ადენილათციკლაზას და ადენოზინ-2 (ბ<sub>2</sub>) რეცეპტორები ააქტიურებენ ადენილათციკლაზას.

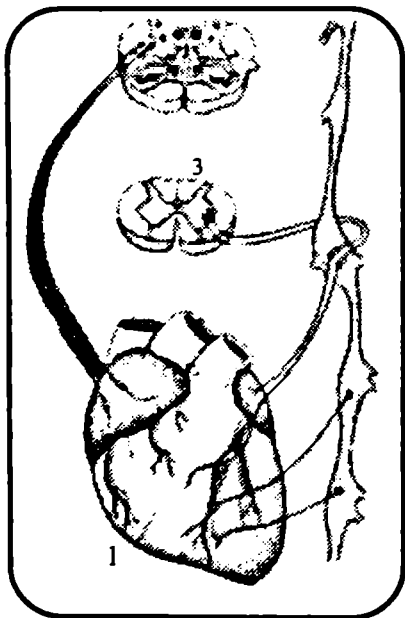
ამჟამად დადგენილია, რომ ბრონქოსპაზმის დროს შემცირებულია ადენოზინ-2 (ბ<sub>2</sub>) რეცეპტორების რაოდენობა (დაუნრეგულაციის

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ გვი თურმანაული.

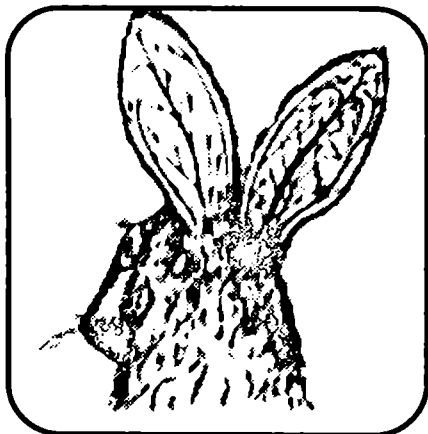
ტიპით) და ერთდროულად მომატებულია ადენოზინ-1 (ბ<sub>1</sub>) რეცეპტორების რიცხვი.(1) (აპრეგულაციის ტიპით).

კლინიკურად მნიშვნელოვანია, რომ თეოფილინი (ადენოზინის სტრუქტურული ანალოგი) ზრდის ადენოზინ-2 (ბ<sub>2</sub>) რეცეპტორების რაოდენობას (ეი. ინვევს აპრეგულაციას) და ამ მექანიზმით ინვევს ბრონქოდილატაციას, პარალელურად ამცირებს ადენოზინ-1 (ბ<sub>1</sub>) რეცეპტორების რიცხვს..

პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, რომ ადენოზინი (პურინი) ადენოზინ-1 რეცეპტორებზე მოქმედებით პრესინაპსურად თრგუნავს მედიატორების გამოთავსუფლებას და იწვევს ცნს დათრგუნვას, ხოლო (პურინი) ადენოზინ-1 რეცეპტორების ანტაგონისტები - მეთილქსანტიტები (კოფეინი, თეოფილინი და სხვ.) იწვევენ ცნს-ის ფუნქციის სტიმულაციას. ამასთან ერთად ადენოზინი აძლიერებს ეფერენტული ნერვების დაბოლოების ტკივილის მგრძნობელობას (ნოციცეფციას).



სურ.1.2.ბ. გულის ინერვაციის სქემა. გული (1), ქოლინერგული ნერვი(2), სეგმენტი(3), ზურგის ტვინის სეგმენტი(4), ადრენერგული ნერვი(5).



სურ. 1.2.გ. კურდღელს გადაჭრილი აქვს კისრის მარჯვენა ადრენერგული (სისხლძარღვების შემავიწროვებელი) ნერვი. მარჯვენა ყურის სისხლის ძარღვები გაფართოებულია (კბერნარით)

## \* ნიტროქსიდერგული (ნიტრარგული) ნაირონები

(მოკლე ანოტიაცია)

ტიპში პირველი ტომად (სამ ტომად) სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ გვი თუქმანაული.

ნიტროქსიდერგული ნერვები მონაწილეობას იღებენ ტრაქტის, მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, გლუვი კუნთების ინერვაციაში.

ნიტროქსიდერგული ნერვების მედიატორია - აზოტის ოქსიდი (NO) (ანუ ენდოთელური რელაქსაციის ფაქტორი), რომლის წარმოშობასაც სისხლძარღვის ენდოთელში ასტიმულირებს აცეტილქოლინი. ამ გზით გამოქმუშავებული აზოტის ოქსიდი შედის გლუვი კუნთების უჯრედებში ააქტიურებს გუანილატიციკლაზას (G-ც-აზას), ეს უკანასკნელი ამცირებს ციკლური გუანოზინ-მონოფოსფატის (ც-გმფ-ის) რაოდენობას კალციუმის უჯრედში შესვლის დაქვეითებით და იწვევს გლუვი კუნთის მოდუნებას. აზოტის ოქსიდის დეფიციტი იწვევს არტერიულ ჰიპერტენზიას, გულის უკმარისობას, სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატებას უარყოფითი ინოტროპული ეფექტის განვითარებით. (დეტალურად იხ. ტაბულა 1.2.).

ამგვარად, ქოლინერგულ სინაპსებზე მოქმედი, ქოლინომიმეტიკური და ქოლინომაბლოკირებელი საშუალებები თანამედროვე კლასიფიკაციის მიხედვით იყოფიან: მუსკარინის - რეცეპტორებზე და ნიკოტინის - რეცეპტორებსზე მოქმედ პრეპარატებად.

იხ. ქოლინერგული (ქოლინომიმეტიკური და ქოლინომაბლოკირებელი) საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაციის ტაბულა 1.3.

### \* სეროტონინის - რეცეპტორები (მოკლე ანოტიაცია)

სეროტონინის განსაზღვრული როლი ეკუთვნის როგორც პერიფერიული ისე ცნს-ის ინერვაციაში. სეროტონინის შეიცავს ძირითადად ქრომაფინური უჯრედები (9%), აგრეთვე სეროტონინერგული ნეირონებიც.

სეროტონინის - რეცეპტორები ლიკალიზებულია: პერიფერიულ ნეირონებში  $S_3(5-HT_3)$ , პრესინაპსურ რეცეპტორები მოთავსებულია პერიფერიაზე და ცნს-ში -  $S_1(5-HT_1)$ , ხოლო პოსტსინაპსური სეროტონინის - რეცეპტორები მოთავსებულია  $S_2(5-HT_2)$  - ცნს-ში და გლუვი კუნთებში, ხოლო  $S_3(5-HT_3)$  ) (შეიძლება  $S_4$ ) ლოკალიზებულია ნაწლავების ინტრამურულ ნეირონების კვანძებში. სეროტონით ამ რეცეპტორების აგზნების დროს გამოიყოფა აცეტილქოლინი, რომელიც აძლიერებს ნაწლავის პერისტალტიკას. პრესინაპსური  $S_1$  - სეროტონინის - რეცეპტორების აგზნება იწვევს სეროტონინის (ნორადრენალინის) გამოყოფის დათრგუნვას.

რეცეპტორების დასახელება	რეცეპტორების ქვეტიპები (ქართული და ლათინური სიმბოლოებით)
მ-ქოლინორეცეპტორები	მ <sub>1</sub> , მ <sub>2</sub> , მ <sub>3</sub> , მ <sub>4</sub> და მ <sub>5</sub> (M <sub>1</sub> -M <sub>5</sub> )
ნ-ქოლინორეცეპტორები	ნ <sub>1</sub> , ნ <sub>2</sub> (ნეირონული, კუნთოვანი) (N <sub>1</sub> -N <sub>2</sub> )
ალფა-ადრენორეცეპტორები	ალფა-1-ა, ბ, გ, დ (α <sub>1</sub> -A, B, C, D) ალფა-2-ა, ბ, გ (α <sub>2</sub> -A, B, C)
ბეტა-ადრენორეცეპტორები	ბეტა-1, 2, 3 (β <sub>1,2,3</sub> )
დოფამინის-რეცეპტორები	დ <sub>1,2,3,4,5</sub> (D <sub>1-2-3-4-5</sub> )
ჰისტამინის რეცეპტორები	ჰ <sub>1-2-3</sub> (H <sub>1-2-3</sub> )
ოპიუმის-რეცეპტორები	მიუ, დელტა, კაპა (μ <sub>1-2</sub> , δ <sub>1-2</sub> , κ <sub>1-2-3</sub> )
პურიინის-რეცეპტორები	პ(ა <sub>1</sub> , ა <sub>2</sub> , ა <sub>3</sub> , ა <sub>3c</sub> ) პ2(X, Y, Z, T, H)
სეროტონინის-რეცეპტორები	5-ჰტ-1A-ფ, ანუ (S <sub>1A-F</sub> ; S <sub>2A-C</sub> ; S <sub>3</sub> )
გამე-ის რეცეპტორები	გამე-ა, ბ, გ. (Gaba-A, B, C)
მარჯვენა ნინაგულის ნატრიურეზული (კანოქსატრილის) რეცეპტორები	მნ.ნ.რ. ა და ბ (ANP-A, B)
მარცხენა პარკუჭის ნატრიურეზული (ნესირიტიდის) რეცეპტორები	მპ.ნ.რ. ბეტა (hBNP-β)
ანგიოტენზინის რეცეპტორები	ატ <sub>-1</sub> და -2 (AT <sub>-1,2</sub> )
ბრადიკინინის რეცეპტორები	ბ <sub>-1-2</sub> (β <sub>-1,2</sub> )
ენდოთელინის რეცეპტორები	ე-ა, ბ (Y <sub>A-B</sub> )
ლექოტრინების რეცეპტორები	ლტ-ბ <sub>4</sub> , ც <sub>4</sub> , დ <sub>4</sub> (LT, B <sub>4</sub> , C <sub>4</sub> , D <sub>4</sub> )
ნეიროპეპტიდის რეცეპტორები	ვი <sub>-1</sub> და -2 (V <sub>1-2</sub> )
ქოლესტოკინინის რეცეპტორები	ქცკა-ა, -ბ (CCK <sub>A-B</sub> )
ამინომჟავების რეცეპტორები	ნმ-დ-ა; პ-ა (NMDA, NMP-1)
პროსტანოიდის რეცეპტორები	პრ (DP, FP, IP, TP, EP <sub>1-2,3</sub> )
ვაზოპრესინის რეცეპტორები	ვპ <sub>1, b-ბ</sub> და -2 (V <sub>1</sub> ; V <sub>1a-b</sub> ; V <sub>2</sub> )

სეროტონინი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სისხლძარღვთა ტონუსის, ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის ფუნქციის რეგულაციაში.

სეროტონინი იწვევს მსხვილი სისხლძარღვების - არტერიებისა და ვენების ვაზოკონსტრიქციას -  $S_2$  რეცეპტორების აგზნების გამო, ხოლო  $S_1$  - სეროტონინო რეცეპტორების აგზნების შედეგად - აფართოებს სისხლძარღვებს.

სეროტონინი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს მიკროცირკულაციაზე, აფართოებს არტერიოლებს და იწვევს ვენულების სპაზმს, ამის შედეგად ზრდის წნევას კაპილარებში, ცილების მოლეკულებისათვის, იწვევს კაპილარების განვლადობის გაზრდას, რის შედეგადაც იწვევს ქსოვილების შეშუპებას.

ამჟამად გამოყოფილია სეროტონინის - რეცეპტორები 7 ქვეტიპი: აქედან პირველი 4 ქვეტიპი ( $S_{1a, b, c, d}$ ) არეგულირებს ცნს-ის სისტემის ფუნქციას, ხოლო დანარჩენი სამი სეროტონინის - რეცეპტორების ( $S_{2a, b, c}$ ) ფუნქცია უცნობია. პოსტინაპსური აგზნების გადაცემა დაკავშირებულია  $S_{1c}$ ,  $S_2$ ,  $S_3$ ,  $S_4$  სეროტონინის - რეცეპტორებთან.

კლინიკური მნიშვნელობა აქვს სეროტონინის - რეცეპტორებზე მოქმედ პრეპარატებს. ასე მაგ.:  $S_{1a}$  - სეროტონინის - რეცეპტორების ამგზნები პრეპარატი ბუსპირონი - იჩენს ანქსილიზურ მოქმედებას,  $S_3$  რეცეპტორების ანტაგონისტი - ონდანსეტრონი - პირსაქმების საწინააღმდეგო საშუალებაა. ფენფლურამინი - მადის დამაქვეითებელი (ანორექსიგენული), ფლუოქსიტინი - ანტიდეპრესიული საშუალებაა (აბლოკირებს სეროტონინის ნეირონულ უკუშეწოვას სინაპსური ნაპრალიდან (ზრდის მის კონცენტრაციას).

ამჟამად დადგენილია, რომ  $S_{1a}$   $S_{1b}$  - სეროტონინის - რეცეპტორებს ააგზნებს პრეპარატი - სუმატრიპტანი, რომელიც გამოიყენება შაკიკის შეტევის კუპირებისათვის. სეროტონის - რეცეპტორებს აბლოკირებენ პრეპარატები: კეტანსერონი, ონდანსეტრონი, რიტანსერინი, ციპროკპეტადინი, გრანისეტრონი და სხვ. (იხ. პრეპარატები მიხედვით).

შენიშვნა: სპეციფიკური მარეგულირებელი ცილების შესახებ. უჯრედის მემბრანის ფერმენტები შეიძლება დაკავშირებული იყოს სპეციალურ მარეგულირებელ ცილებთან, კერძოდ (ჯეი) ცილებთან. მაგალითად წამლების (აგონისტების) შესაბამის რეცეპტორებთან, მოქმედების დროს, აღენილატიციკლაზის აქტივობა. რეგულირდება G("ჯი")-ცილების საშუალებით. მაგ.: Gs-ცილები ააქტიურებენ აც-აზას, ხოლო Gi-ცილები აბლოკირებენ აც-აზას. Go - არეგულირებენ იონურ არხებს, Gq - ფოსფოლიმეზა-ც.

ასეთ აგონისტ-წამლებს ეკუთვნის: ადრენალინი და ნორადრენალინი (ბეტა- 1 და 2, ალფა - 2), ჰისტამინი - (ჰ<sub>2</sub>), სეროტონინი (5-ჰტ<sub>1</sub>), აღენოზინი (ა<sub>1</sub> და ა<sub>2</sub>), ვაზოპრესინი (ვ<sub>2</sub>), გლუკაგონი (გ<sub>2</sub>), ოპიოიდები (ლაზბდა და მიუ), პროსტაციკლინი.

სადღეისოდ, არაა შექმნილი (დასინთეზირებული) -ცილებზე მოქმედი წამლები. (თუ არ ვიგულისხმებთ ქოლერის ვიბრიონის და ყვიანახველის ჩხირის ტოქსინებს, რომლებიც ააქტიურებენ Gs-ცილებს.

### **ძოლინერგული სინაპსის აბაზულია და ფუნქცია**

(აცეტილქოლინის და ქოლინორეცეპტორის ურთიერთმოქმედება)

ქოლინერგულ ნერვში სრულდება ნეირო-ტრანსმიტერული ფუნქციის

4 ძირითადი ეტაპი:

1. აცეტილქოლინის (ტრანსმიტერის) სინთეზი
  2. აცეტილქოლინის (ტრანსმიტერის) დაგროვება
  3. აცეტილქოლინის (ტრანსმიტერის) გამოყოფა
  4. აცეტილქოლინის (ტრანსმიტერის) მოქმედების შეწყვეტა
- ქოლინერგული ნეირონების (აქსონების) დაბოლოება დიდი რაოდენობით შეიცავს, როგორც მიტოქონდრიებს, ისე აცეტილქოლინით საესე ვეზიკულებს (წვირილ მუშტუებს საკუთარი მემბრანით), რომლებიც კონცენტრირებულია პრესინაპსური მემბრანის შიგნითა ზედაპირზე. (სურ.1.4.).

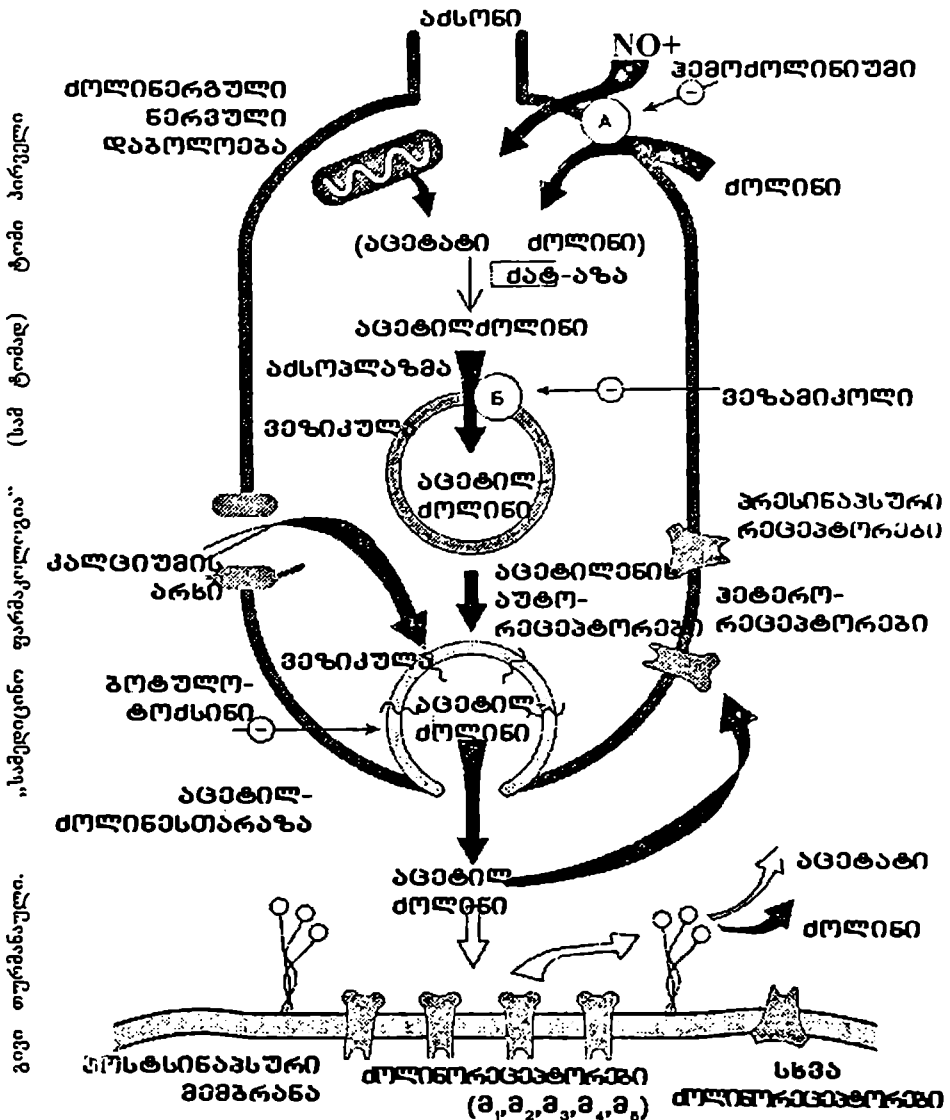
აცეტილქოლინი სწრაფად სინთეზირდება ნეირონის სხეულში და გროვდება ვეზიკულებში, რომლებიც გადაინაცვლებს ნერვის დაბოლოებასთან.

**ვეზიკულები**, ძირითადი მედიატორის აცეტილქოლინის (ტრანსმიტერის) გარდა შეიცავს ე.წ. კო-ტრანსმიტერებს ანუ დამატებით მედიატორულ სუბსტრატებს (ატფ-ს, პროტეინგლიკანს და სხვ.) (იხ. სურ.1.4.).

აცეტილქოლინი სწრაფად სინთეზირდება (ფერმენტი-ქოლინ-აცეტილ სინტეზას გავლენით) მიტოქონდრიული აცეტატილსაგან და უჯრედგარეთა სითხიდან ნატრიუმის იონით ტრანსპორტირებული - ქოლინისაგან.

ციტოპლაზმაში სინთეზირებული და ვეზიკულებში დაგროვილი (აკუმულირებული) აცეტილქოლინი - (50.000 მოლეკულა „ქვანტებით“ თითოეულ ვეზიკულაში) ცენტრალური იმპულსის გავლენით დეპოლარიზაციისთანავე პრესინაპსური მემბრანის საშუალებით დიფუნდირდება სინაფსურ ნაპრალში და სპეციკურად მოქმედებს პოსტრინაპსური მემბრანის ქოლინორეცეპტორებზე (სურ.1.4.).

აცეტილქოლინის გამოყოფა დანოკიდებულია უჯრედგარეთა კალციუმის მარაგიდან, უჯრედშიდა კალციუმის კონცენტრაციის გაზრდაზე, რაც იწვევს აცეტილქოლინით საესე ვეზიკულის შეერთებას პოსტსინაპსურ მემბრანასთან მის დიფუზიას მემბრანაში და აცეტილქოლინის ( და კო-ტრანსმიტერების) სწრაფად გამოყოფას სინაპსურ ნაპრალში,



სურ.1.4. ქოლინერგული სინაპსის აგებულების სქემა (კატეუნგით) (განმარტებები მოყვანილია ტექსტში)

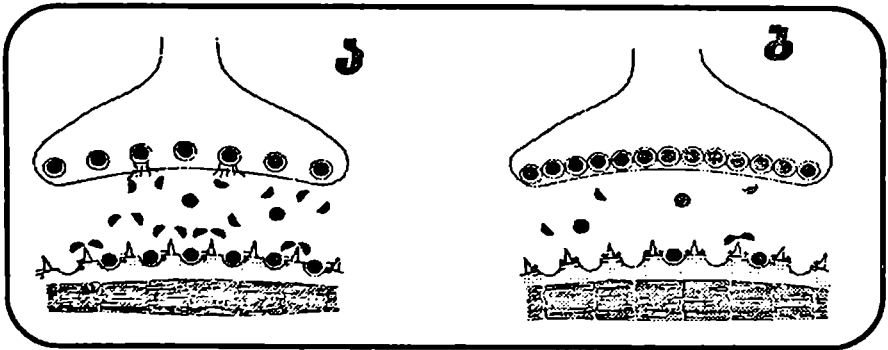
რამოდენიმე ასეული ქვანტის რაოდენობით. (იხ. ქოლინერგული სინაპსის სქემა სურ.1.4.)

ციტოპლაზმაში სინთეზირებული და ვეზიკულებში (ადიუვანსური კოტრანსმიტერებთან ერთად) დაგროვილი აცეტილქოლინი 50.000 მოლეკულა „ქვანტიებით“ თითოეულ ვეზიკულაში (ადიუვანსური კოტრანსმიტერებთან ერთად) სინაპსურ ნაპრალში დიფუზიით გამოყოფისთანავე პოსტსინაპსურ მემბრანაში სპეციფიკურად მოქმედებს, როგორც პოსტსინაპსური მემბრანის ქოლინორეცეპტორებზე („გასაღები-კლიტიში“ ფენომენის მსგავსად) ისე პრესინაპსურ პეტერორეცეპტორებზე და აცეტილქოლინის აუტორეცეპტორებზე. ამ უკანასკნელის აგზნება ამცირებს (თრგუნავს) აცეტილქოლინის გამოთავისუფლებას სინაპსურ ნაპრალში.

ქოლინერგული ნერვის სინაპსურ ნაპრალში გამოყოფილი აცეტილქოლინის დადებითად დამუხტული აზოტის ატომი ე.წ. „კათიონური თავი“ უერთდება ქოლინორეცეპტორის „ანიონურ (აქცეპტორულ) ცენტრს.“ ხოლო აცეტილქოლინის „მშავური ჯგუფი“ უკავშირდება ქოლინორეცეპტორის „ესთეროფილურ ცენტრს“, რაც იწვევს ქოლინორეცეპტორების სტიმულაციას.

აღნიშნული მექანიზმით მ-ქოლინორეცეპტორების (მ<sub>1</sub>, მ<sub>2</sub>, მ<sub>3</sub>, ნ<sub>1</sub>) სტიმულაცია იწვევს ორგანოებში სისტემური ქოლინომიმეტიური ეფექტების გამოვლინებას.

სინაპსურ ნაპრალში გამოყოფილი აცეტილქოლინი ბოლოს პიდროლიზდება (იშლება აცეტილქოლინესთერაზას გავლენით: ქოლინად და აცეტატად (არც ერთი მათგანი არ იჩენს მედიატორის მსგავს მოქმედებას). ამიტომ შეწყდება მედიატორი – აცეტილქოლინის მოქმედების ეფექტი.



სურ.1.5 ნერვ-კუნთოვანი სინაპსის გამარტივებული სქემა(ხარკევიჩით)



ბ- ნერვ-კუნთოვანი სინაპსის დეპოლარიზაცია იწვევს ვეზიკულებიდან გამოყოფილი, თავისუფალი აცეტილქოლინით პოსტსინაპსური მემბრანის ქოლინორეცეპტორების აგზნებას, კუნთის შეკუმშვით. (სურ.1.5.ა)

ბ- პოსტსინაპსური მემბრანის რეპოლარიზაცია იწვევს აცეტილქოლინის რაოდენობის აღდგენას პრესინაპსურ ვეზიკულებში (სინაპსი მზად არის მორიგი იმპულსის გადაცემისათვის - კუნთის შეკუმშვისათვის). (სურ.5.1.ბ)

აცეტილქოლინს, ქოლინერგული ნერვის აქსოპლაზმაში აცეტატის და ქოლინისაგან (სწრაფად) ასინთეზირებს მეორე ფერმენტ-ქოლინ-აცეტილ-სინთეტაზა (იხ. ქოლინერგული სინაპსის სქემა).

### თავი 1.1. ძოლინერგულ სინაპს(ებ)ზე მოძვედი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები და მათი კლინიკური გამოყენება

#### ა) ძოლინორეცეპტორების ანაგნები საშუალებების ფარმაკოლოგია (გლუკოკომის სამკურნალო ძოლინორეცეპტორი მიოზური საშუალებები)

##### 1.1.1. პირდაპირი მოძვედების მ-ძოლინორეცეპტორი საშუალებები

##### (პილოკარპინის ჯგუფის - მიოზური პრეპარატები)

მუსკარინი აღკალიდია და მიიღება შხამიანი სოკოსაგან. შერჩევით, (სპეციფიკურად) მოქმედებს მ-ქოლინორეცეპტორებზე ორგანოთა სისტემებში და იწვევს აცეტილქოლინის მსგავს ეფექტებს. მუსკარინი, როგორც სამკურნალო საშუალება, არ გამოიყენება. (ექიმს შეიძლება პრაქტიკულ მოღვაწეობაში შეხედეს მუსკარინით მწვავე მოწამელის შემთხვევა ადამიანებში, მაგ. შხამიანო სოკოების რომელიმე ჯიშის საკვებად გამოყენების დროს).

მუსკარინის, როგორც „ეტალონური“ მ-ქოლინომიმეტიური ნივთიერების მსგავსად მოქმედებს სამკურნალო პრეპარატი - პილოკარპინი.

პილოკარპინი, პრაქტიკოსი ექიმი - ოკულისტიისთვის წარმოადგენს გლუკოკომის ერთ-ერთ ძირითად სამკურნალო საშუალებას.

შენიშვნა: გლუკომა, მოსახლეობაში გავრცელებული დაავადებაა, რომლის სიხშირე შეადგენს 1:200, ორივე სქესის ადამიანებში. გლუკომის დროს ირის-რქოვანას კუნთზე თანდათანობით ვიწროვდება და ბოლოს სრულად იხურება (სურ. 1.8), რომლის შედეგადაც თვალში ფერხდება ნამის მოძრაობა.

ქოლინერგული (ქოლინომიმეტური და ქოლინომაბლოკირებელი) საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია)

ტაბულა 1.3.

ბ) ქოლინორეცეპტორების ამგზნები საშუალებები:			
პირდაპირი ქოლინომიმეტური საშ.		არაპირ. ქოლინომიმეტური საშ.	
<p>მ<sub>1,2</sub> ქოლინომიმეტ.</p> <p>ა) ცენტრალ. მოქმ. (მესამეული ამინები)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* პილოკარპინი</li> <li>* აცეკლიდინი (მუსკარინი)</li> </ul> <p>ბ) პერიფ. მოქმ. (მეოთხეული ამინები) მ(2) (ნ-1)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* აცეტილქოლინი</li> <li>* ბეტანეკოლი</li> <li>* კარბაქოლი</li> <li>* მეტაქოლინი</li> </ul>	<p>ნ<sub>1</sub> ქოლინომიმეტ.</p> <p>ა) ცენტრ. მოქმ. (მესამეული ამინები)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ნიკოტინი</li> <li>* ლობელინი</li> <li>* ციტიტონი</li> </ul> <p>ბ) პერიფ. მოქმ. (მეოთხეული ამინ.)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* კარბაქოლინი</li> <li>* აცეტილქოლინი და მისი ანალოგები</li> </ul>	<p>ქოლინოსთერაზას მბლოკ. საშ.</p> <p>„მეუქცევალი“ (სანოკლე)</p> <p>ა) ცენტრ. მოქმ. (მესამეული ამინები)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ნეოსტიგმინი</li> <li>* პირიდოსტიგმინი</li> <li>* ფიზოსტიგმინი</li> <li>* ამინოსტიგმინი</li> <li>* გალანტამინი</li> </ul> <p>ბ) პერიფ. მოქმ. (მეოთხეული ამინები)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* პროზერინი</li> <li>* ამბენონი</li> </ul>	<p>„მეუქცევალი“ (ხანგრძლივი)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ექოთიოფატი</li> <li>* იზოფლუროფატი</li> </ul> <p>* დემეკარი(უმი) ქოლინესთერაზას რეაქტივატორები:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ალოქსიმი</li> <li>* დოპიროქსიმი</li> <li>* დიეთიქსიმი</li> <li>* პრალიდოქსიმი</li> </ul>
ბ) ქოლინორეცეპტორების მბლოკირებელი საშ.		საშუალებები:	
<p>მ<sub>1,2</sub> ქოლინომბლოკირებელი საშ.</p> <p>ა) ცენტრ. მოქმ. (მესამეული ამინები)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ატროპინი</li> <li>* პომატროპინი</li> <li>* პლატიფილინი</li> <li>* სკოპოლამინი</li> <li>* ციკლოპენტოლატი</li> </ul> <p>ბ) პერიფ. მოქმ. (მეოთხეული ამინები)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* პირენზეპინი (გასტროზეპინი)</li> <li>* ტელენზეპინი</li> <li>* იპრატროპიუმი (ატროვენტი)</li> <li>* ოქსიბუტინინი</li> <li>* მეტაცინი</li> <li>* ტროპიკამიდი</li> </ul>	<p>მ და ნ ქოლინორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებები</p> <p>ა) ცენტრალური მოქმედების (მესამეული ამინები)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* არპენალი</li> <li>* აპროფენი</li> <li>* სპაზმოლიტინი</li> </ul> <p>ბ) პერიფერიული და ცენტრალური მოქმ.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* აცეტილქოლინი და მისი ანალოგები: მაქსიმალური თერაპიულ დოზებში</li> </ul>	<p>ნ-1 ქოლინორეცეპტორების მბლოკირებელი (განგლი-ობლოკატორები)</p> <p>ა) ცენტრალური მოქმედების (მესამეული ამინები)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* პახიკარპინი</li> <li>* პირილენი</li> </ul> <p>ბ) პერიფერიული მოქმედების (მეოთხეული ამინ.)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* არფონალი (ტრიმეთაფანი)</li> <li>* აზამეტონიუმი (ვენტამინი)</li> <li>* პექსამეტონიუმი (ბენზოპექსინი) (დანარჩენი პრეპარატები იშვი-ათად გამოიყენება)</li> </ul>	<p>მ2-ქოლინორეცეპტორების მბლოკირ. მიორელაქსაციური პრეპარატები:</p> <p>ა) ანტიდემ. საშ.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ტუბოკურარინი</li> <li>* პანკურონი და ვეკურონი</li> <li>* როკურონი და მივაკური</li> <li>* დოქსაკური და მეტოკურინი</li> </ul> <p>ბ) დემოლარიზ. მოქმ.:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* სუქცინილქოლინი (ლისტერინი მიორელაქსინი)</li> </ul> <p>გ) შერეული მოქმ.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* დიოქსონი(უმი) ცენტრ. მიორელაქს. (კუნთის სპაზმის მომხსნელი)</li> <li>* ბალკოფენი</li> <li>* დანტროლენი</li> <li>* დიაზეპამი</li> </ul>

გლაუკომა შეიძლება იყოს: ღიაკუთხოვანი (პირველადი, ქრონიკული, მარტივი) და დახურულკუთხოვანი ფორმის. (დეტალურად იხ. თავი 40 ოფთალმოლოგიური საშუალებები).

გლაუკომა ხასიათდება სამი ძირითადი კლინიკური ნიშნით:

\* თვალშიდა წნევის მომატებით, ანუ ოფთალმოტონუსის გაზრდით;

\* მხედველობის ფუნქციის დაქვეითებით და მხედველობის ველის შევიწროვებით;

\* მხედველობის ნერვის დერილის დაზიანებით.

\* **პილოკარპინი** - მცენარეებიდან მიღებული ალკალოიდი. ამჟამად მიიღება სინთეზურად მეთილიმიდაზოლისგან. პილოკარპინს აქვს პირდაპირი  $M_2$ -ქოლინორეცეპტორების ამგზნები-ქოლინომიმეტიური მოქმედება: თვალის წრიულ კუნთებზე სეკრეტორულ ჯირკვლებზე (სანერწყვე, კუჭის, ნაწლავების, ბრონქების და სხვ.), შინაგანი ორგანოების გლუვ-კუნთოვან სისტემაზე, გულზე, სისხლის ძარღვებზე და სხვ.

$M_2$  ქოლინორეცეპტორებზე მოქმედებით პოლიკარპინი მოქმედებს ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა სტრუქტურებზე: ადუნებს ვაზომოტორულ ცენტრს, იწვევს ტენიის სისხლძარღვების გაფართოებას, ხოლო დიდ დოზებში იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის ძლიერ აგზნებას.

პილოკარპინი - თვალზე ადგილობრივად ახდენს სამგვარ მოქმედებას და იწვევს: 1. მიოზს - გუგის შევიწროებას, 2. თვალშიდა წნევის დაქვეითებას (ოფთალმოტონუსის შემცირებას), 3. აკომოდაციის სპაზმს (მანძილისადმი შეგუების დარღვევას "შემოკლებას" - ფუნქციურ მიოპიას).

1. პილოკარპინით გამოწვეული მიოზი ანუ გუგის შევიწროება, რომელიც გრძელდება 6-20 საათი, განპირობებულია მ-ქოლინორეცეპტორების აგზნებით ფერადი გარსის (ირისის) წრიულ კუნთებში და იწვევს მათ შეკუმშვას (სურ. 1.7. ნაჩვენებია თვალის წინა საკნის (კამერის) კუნთის პისტოლოგიური (მარცხნივ) და გონიოსკოპიური (მარჯვნივ) გამოსახლება). სურ 1.6. წარმოდგენილია თვალის წინა საკნის სტრუქტურა (სქემა).

2. მიოზს თან ახლავს თვალშიდა წნევის (ოფთალმოტონუსის) დაქვეითება, რაც წარმოადგენს პრაქტიკულად მნიშვნელოვან კლინიკურ ეფექტს გლაუკომის სიმპტომური მკურნალობისათვის.

თვალშიდა წნევის დაქვეითებას განაპირობებს მიოზი. ამ დროს ბროლი სქელდება, თვალის წინა კუთხეები ფართედ იხსნება, რას შედეგადაც უმჯობესდება თვალშიდა სითხის გადასვლა - დინება (რეაბსორბცია) ფონტანის სივრცეების საშუალებით, შლემის არხში. (სურ. 1.11. III, 2, 3, 4 და II ბ. § 1.1.2.)

თვალში ჰიდროლინამიკის ამგვარი რეგულირება აქვეითებს თვალშიდა წნევას. (სურ. 1.11. III. 7 § 1.1.7.)

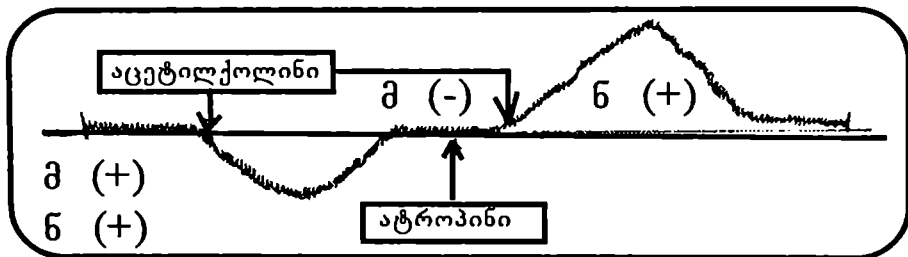
3. აკოზმოდაციის სპაზმი გამოწვეულია წამწამოვანი კუნთის მ, ქოლინორეცეპტორების აგზნებით, რაც იწვევს ამ კუნთის შეკუმშვას, ეს უკანასკნელი ამცირებს ცინის იოგის დაჭიმვას და ზრდის ბროლის ამოზნექილობას, თვალი დგება ახლომხედველობის წერტილზე. ასეთ ავადმყოფს არ შეუძლია წაკითხვა დაწერა და სხვა.

ოფთალმოლოგიაში პილოკარპინი გამოიყენება გლაუკომის სამკურნალოდ ადგილობრივად თვალის წვეთების, მალამოს, ან ფირფიტების სახით.

რაც შეეხება პილოკარპინის რეზორბციულ (ზოგად) მოქმედებას ორგანოთა სისტემებზე იგი კლინიკაში არ გამოიყენება (მცირე თერაპიული სივანის) მაღალი ტოქსიკურობის გამო.

პილოკარპინის რეზორბციული მოქმედება მოწამელის შემთხვევაში განხილულია ტოქსიკოლოგიის კურსში და სასამართლო ექსპერტიზის მიმართულებით.

აცეკლიდინი - სინთეზური მ<sub>2</sub> - ქოლინომიმეტიური პირდაპირი მოქმედების საშუალებაა. იგი გამოიყენება, როგორც ადგილობრივი მიოზური საშუალება გლაუკომის დროს, თუმცა იწვევს კონიუნქტივის გაღიზიანებას, რაც ერთგვარად ზღუდავს მის გამოყენებას ოფთალმოლოგიაში.



სურ. 1.1.2.ბ. აცეტილქოლინის მოქმედება „მ“ და „ნ“

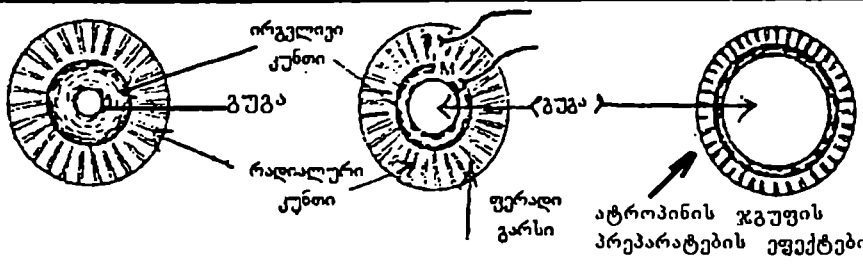
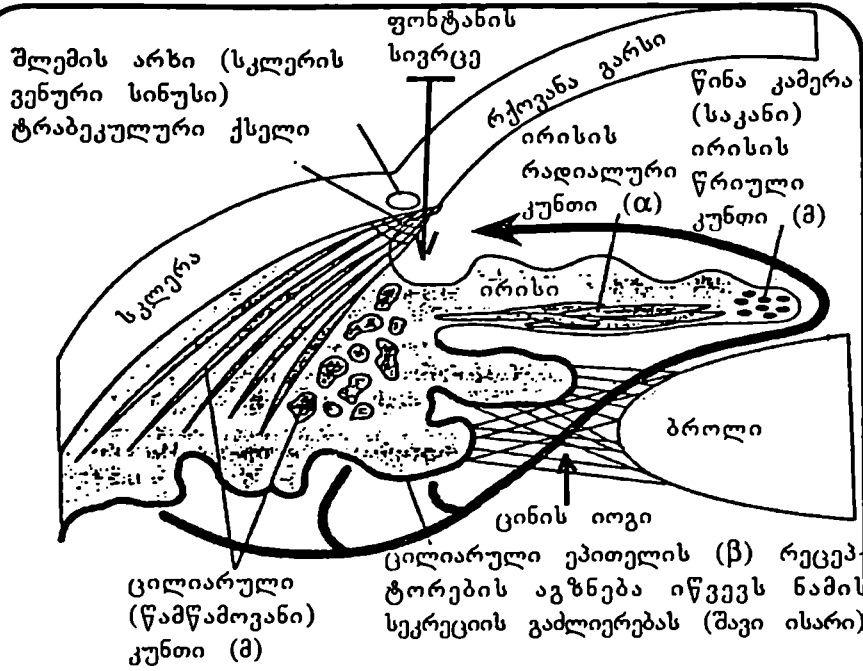
ქოლინორეცეპტორებზე (ფარმაკოლოგიური ანალიზი)

აცეტილქოლინი ორგანიზმში ერთდროულად ააგზნებს მ=1,-2 და ნ-1 ქოლინორეცეპტორებს, მაგრამ სისტემური მოქმედების დროს ჭარბობს მ-2 რეცეპტორების ქოლინომიმეტიური ეფექტები: შიპოტენზია, ბრადიკარდია და სხვა. (სურათის მარცხენა მხარეს), ხოლო ქოლინორეცეპტორების ატროპინით ბლოკადის ფონზე გამოვლინდება ნ-ქოლინომიმეტიური ეფექტები: შიპერტენზია, ტაქიკარდია და სხვა. (სურათის მარჯვენა მხარეს).

შენიშვნა: ამჟამად დადგენილია აცეტილქოლინის სისხლძარღვების გაფართოების ახალი მექანიზმი: აცეტილქოლინი აძლიერებს ენდოთელის აზოტის ოქსიდის (NO) სინთეზს და გამოყოფას, რომელიც ააგზნებს ვე-აზას ზრდის ც-გმფ-ის რაოდენობას, რაც იწვევს ვე-აზა-აღლატაციას, შიპოტენზიით.

აცეკლიდინი პილოკარპინისგან განსხვავებით გამოიყენება აცეტილქოლინი (ზოგადი) მოქმედებისათვის, შარდის ბუშტის და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოდუნების (ატონიის) შემთხვევაში.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თურმანული.



შევიწროებული გუბა პილოკარპინის და პროზერინის ჯგუფის პრეპარატების ეფექტები ნამის მოძრაობა ინტენსიურია	ზომიერად გაფართოებული გუბა (ნამი მოძრაობს საშუალო ინტენსიობით)	მაქსიმალურად გაფართოებული გუბა (ნამის მოძრაობა მკვეთრად შემცირებულია)
--	--	---

სურ. 1.6. თვალის წინა საკნის (კამერის) სტრუქტურა (სქემა მასშტაბის გარეშე).

**გლავუკომის კლინიკური ფორმები და მათი  
ფარმაცოთერაპიის საშუალებები  
(მოკლე განმარტებები)**

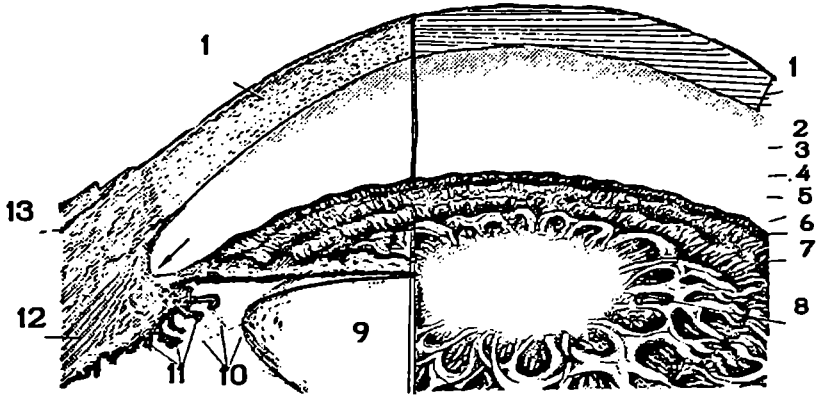
გლავუკომა ძირითადად გამოვლინდება თვალშიდა წნევის თანდათანობითი უსიმპტომო მომატებით (განსაკუთრებით ხანდაზმულ მოსახლეობაში), რომელიც იწვევს მხედველობის ნერვის დეგრადის და ბადურის დაზიანებას, მხედველობის ველის შემცირებით და სიბრმავის განვითარებით (თავი 40).

ა) დახურულკუთხოვანი (ან ვინროკუთხოვანი) გლავუკომა.

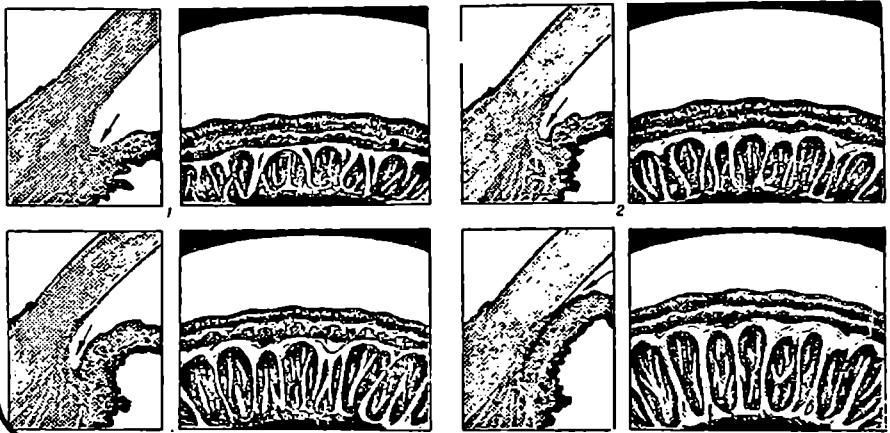
გლავუკომის ასეთი კლინიკური ფორმა იწყება მწვავედ თვალშიდა წნევის სწრაფი და მტკინვეული მომატებით 20-50 მმ ვწ.სე-მეტი და თხოულობს გადაუდებელ საექიმო დახმარებას სწრაფად მოქმედი წამლებით მწვავე შეტყვის დროებით მოხსნას (კუპირებას.) ამ მიზნით უპირატესობას აძლევენ ადრენალინს, პილოკარპინს და ბეტა-ადრენობლოკატორებს, თიმოლოლის ჯგუფის პრეპარატებს. თვალშიდა წნევის ნორმალზე (16-20 მმ) დაქვეითების შემდეგ (როდესაც მცირდება დაბრმობის საშიშროება), ავადმყოფს ამზადებენ ლაზერული ქირურგიული საკორექციო ოპერაციისათვის - ირიდექტომიისათვის (ამოკვეთენ რადიალურ კუნთის ნაწილს) ოპერაციის შემდგომი სპეციფიკური ფარმაცოთერაპიით, მაგ. აპარკლონიდინით (ალფა 2+).

ბ) ღიაკუთხოვანი გლავუკომა წარმოადგენს თვალის ქრონიკულ თვალშიდა წნევის თანდათანობითი მომატებით (20მმ. მეტი), რომელიც ძირითადად ექვემდებარება ფარმაცოთერაპიას (ლაზერულ კორექციას არ საჭიროებს). მკურნალობა ამცირებს თვალში სითხის სეკრეციას, ან აძლიერებს სითხის თვალიდან გასვლას (ევაკუაციას). ამ მიზნით ღიაკუთხოვანი გლავუკომის მკურნალობას ატარებენ ხანგრძლივად - ქრონიკულად ქვემოთ მოყვანილი ჯგუფის პრეპარატებით: (იხ. ჯგუფები და პრეპარატები სახელწოდების მიხედვით):

1. ქოლინომიმეტიური საშუალებებით (პილოკარპინის წვეთებით, ან მისი პროლონგირებული ფორმით, ან ხანგრძლივად მოქმედი სხვა პრეპარატებით - ექოთიოფატი, დემეკარი და სხვ.
2. ბეტა-1 და -2 ადრენობლოკატორებით: ბეტაქსოლოლის (ბეტა1) და თიმოლოლის ჯგუფის პრეპარატებით და სხვ.
3. კარბონპიდრაზას მახლოკირებელი საშუალებები - დორზოლამიდი და სხვ.
4. მსკადასხვა ჯგუფის პრეპარატები: პროსტაგლანდინების სელექციური ანტიანტიბიოტიკები: ჯანატოპროსტ-ქსალატანი. ალფა-ადრენორეცეპტორების ანტიბიოტიკები არასელექციური პრეპარატები: ადრენალინი, დიპიფედრინი; ბეტა-2 ადრენორეცეპტორებზე მოქმედი სელექციური პრეპარატები: ბეტა-2-კლონიდინი, სიმპატომახლოკირებელი საშუალებები: გუანეთიდინი.



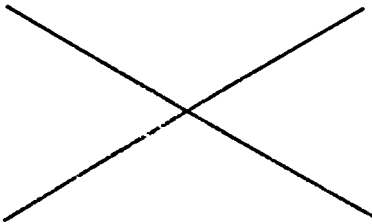
\* \* \* \*



სურ.1.7 ჯანმრთელი თვალის წინა სპაზმის კუთხე, მარცხნივ-პისტოლოგიური, მარჯვნივ-გონიოსკოპიური (ვიზუალური) სურათი: 1 რქოვანა. 2. და 5. უკანა ფირფიტები, 3. ნაჭდევი, 4. ირის-რქოვანას კუთხე, სკლერის ვენური სინუსით, 12. წამწამოვანი კუნთი, მისი 10. იოგი, 11. წანაზარდები და 6. სხეული. 7. ირისი, 8. გუგა, 9. ბროლი, 13. სკლერის ვენური ქსელი.

სურ.1.8. გლაუკომით დაავადება, ირის რქოვანას კუთხის ცვლილებები ისრით ნაჩვენებია კუთხე: 1. ნორმული სიფართის, 2. საშუალო სიფართის, 3. შევიწროებული, 4. კუთხე დახურულია (ნამის მოძრაობა თვალში შეფერხებულია, თვალში და წნევა - მომატებული).

ქოლინერგული ნერვის აგზნებით (აცეტილქოლინით) გამოწვეული ძირითადი მასტიმულირებელი და დამრთგუნველი ეფექტები ტაბულა 1.4.

გასტიმულირებალი ეფექტები	დამრთგუნველი ეფექტები
<b>გლუვ-კუნთოვან სისტემაზე გავლენა</b>	
<p>ბრონქების, კუჭის, ნაწლავების, ნაღვლის ბუშტის და მისი სადინარების, შარდის ბუშტის (დეტრუზორის), ფერადი გარსის წრიული და წამწამოვანი კუნთების შეკუმშვა.</p>	<p>კუჭის, ნაწლავების და შარდის ბუშტის სფინქტერების მოღონება.</p>
<b>გულის კუნთზე გავლენა</b>	
<p>წინაგულეებში და პარკუჭებში ს/ა კვანძებში იმპულსების-გატარების გაძლიერება.</p>	<p>ბრადიკარდია, წინაგულეების და პარკუჭების უარყოფითი ინოტროპული და დრომოტროპული ეფექტები, ა/ვ კვანძის დათრგუნვა, რეფრაქტერული პერიოდის შემცირება.</p>
<b>სისხლის ქარღვივზე გავლენა</b>	
<p>თერაპიულ დოზებში-არტერიების დილატაცია(NO) მაღალ დოზებში-ვენების დილატაცია (NO) მაღალ დოზებში-არტერიებს უშუალოდ კუმშავს.</p>	<p>ჩონჩხის კუნთების, ტვინის და სანერწყვე ჯირკვლების სისხლის პარღვების გაზარტოება.</p>
<b>სეკრეტორულ (ეპოქრინულ) ჯირკვლებზე გავლენა</b>	
<p>ბრონქების, კუჭის, ნაწლავების, საოფლე, საცრემლე და სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის გაძლიერება</p>	



**1.1.2. პირდაპირი მ- და ნ-ქოლინორეცეპტორი საშუალებები (აცეტილქოლინის ჯგუფის მიოზური პრეპარატები) შედარებითი ფარმაკოლოგიური ეფექტები**

ტომი პირველი  
ტომად  
(სამ ტომად)  
„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“  
გვი თურმანაული.

აცეტილქოლინი - ქოლინერგული (პარასიმპათიკური) ნერვული სისტემის მედიატორია (ტრანსმიტერი), რომლის საშუალებითაც ნერვული იმპულსი პოსტგანგლიური ბოჭკოებიდან გადაეცემა ეფექტორულ ორგანოებზე (გული, სისხლძარღვები, გლუვი კუნთები, ჯირკვლები და სხვა) იწვევს მათი ფუნქციის (ეფექტების) სტიმულაციას, ან დათრგუნვას (ტაბულა 1.4).

აცეტილქოლინი ქიმიურად ძმარმეაყისა და ქოლინის რთული ეთერია **პიდროფილური** თვისებებით, მეოთხეული ამონიუმის ნაერთია და ვერ გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში და აცეტილქოლინი, როგორც სამკურნალო პრეპარატი პრაქტიკაში არ გამოიყენება. აცეტილქოლინის ხმარობენ **ფარმაკოლოგიური და ფიზიოლოგიური ანალიზისათვის ექსპერიმენტში**. ვენაში შეყვანილი მოქმედებს 5-20 წამი.

ქოლინერგული ნერვის დაბოლოებაზე იმპულსის გავლენით გამოყოფილი აცეტილქოლინი მოქმედებს თირკმლებისა და გლუვი კუნთების უჯრედების პლაზმურ პოსტსინაპსურ მემბრანაზე მოთავსებულ მ-2-ქოლინორეცეპტორებზე. იწვევს აღნიშნული მემბრანის განვლადობის შეცვლას იონების მიმართ. იმ ორგანოებში, სადაც აცეტილქოლინი იწვევს ფუნქციის გაძლიერებას (გლუვი კუნთების შეკუმშვა, ჯირკვლების სეკრეციის /გაძლიერება) ნატრიუმის იონი მოძრაობს უჯრედის შიგნით (კენ), რაც იწვევს უჯრედის მემბრანის **დეპოლარიზაციას**, რასაც თან ახლავს აგზნების გავრცელება (ირადაცია).

იმ ორგანოებში კი, სადაც აცეტილქოლინი იწვევს ფუნქციის შეკაებას (მაგ. გულის რითმი) იწვევს კალიუმის იონის გამოსვლას უჯრედისგან, რასაც თან ახლავს მემბრანის **ჰიპერპოლარიზაცია**. ასეთი ეფექტები (ამგზნები და შემაკაებელი) აცეტილქოლინის მიმართ უჯრედს ბიოლოგიურად ჩამოუყალიბდა ევოლუციის პროცესში.

ქოლინორეცეპტორს, მედიატორი აცეტილქოლინი უერთდება სპეციფიკური აქტივობით („გასაღები-კლიტივი“ ფენომენის მსგავსად) ქოლინორეცეპტორის ანიონურ (აქცეპტორულ) ცენტრს უერთდება აცეტილქოლინის დადებითად დამუხტული აზოტის ატომის ე.წ. კათიონური „თავი“, ხოლო ქოლინორეცეპტორის მეორე „ესთეროფილურ ცენტრს“ უერთდება აცეტილქოლინის „მთავური ჯგუფი“ (სურ. 1.1.2ა.).

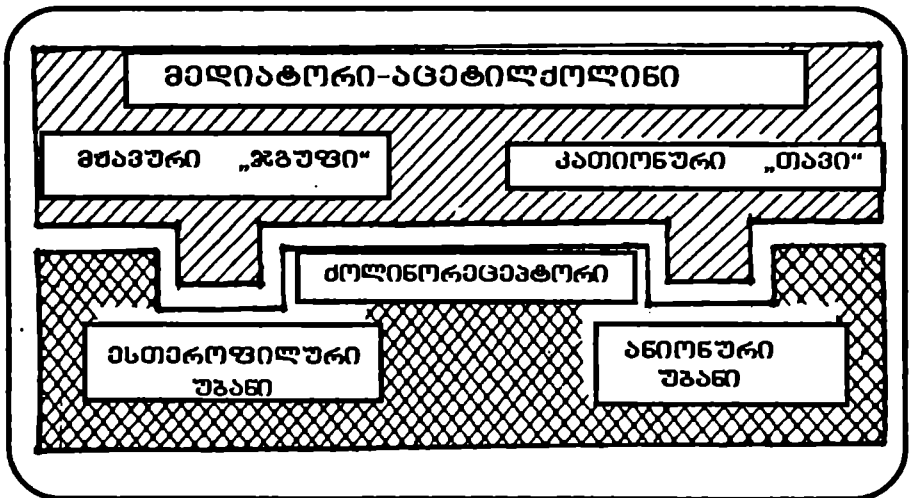
აცეტილქოლინი იწვევს მ-1,2 და ნ-1 ქოლინორეცეპტორების სტიმულაციას (აგზნებას), მაგრამ სისტემური მოქმედების დროს ორგანიზმში **ჭარბობს აცეტილქოლინის გავლენის მ-2 ქოლინომიმეტური ეფექტები**: ბრონქების კუნთების ტონუსის და შეკუმშვადობის მომატება, შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთების ტონუსის გაძლიერება, ბრადიკარდია,

სისხლის ძარღვების გაფართოება, არტერიული წნევის დაქვეითებით და სხვ. (ტაბულა 1.4.) და (სურ. 1.1.2.ბ. გვ.21-ზე).

ამჟამად დადგენილია აცეტილქოლინი (და სხვა მუსკარინომიმეტიკური საშუალებებით) სისხლძარღვების გაფართოების ინტიმური მექანიზმი: აცეტილქოლინი სისხლძარღვის გლუვი კუნთის ინტაქტური ენდოთელიდან, აძლიერებს აზოტის ოქსიდის (NO) ენდოგენურ სინთეზს და გამოყოფას, რომელიც (NO) ააქტიურებს გუანილატციკლაზას (GC-აზას) და ზრდის ციკლური-გუანოზინ-მონოფოსფატის (ც-გმფ-ის) შემცველობას, რაც იწვევს სისხლძარღვის გლუვი კუნთის რელაქსაციას, ვაზოდილატაციით და არტერიული წნევის დაქვეითებით.

შენიშვნა: ანალოგიური მექანიზმით (აზოტის ოქსიდის დაგროვებით) აქვეითებენ არტერიულ წნევას, ზოგიერთი ახალი კარდიოსელექტიური (მაგ. ნებივალოლი) ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების მბროკირებელი საშუალებები, დამატებითი ვაზოდილატაციური (მოტროპული) ეფექტით. (დეტალურად იხ. ბეტა-ბლოკატორები – ნებივალოლის ფარმაკოლოგია, თავი 1.2.11).

აცეტილქოლინის მასტიმულირებელი გავლენა ვეგეტატიური განგლიების ნ-1 ქოლინორეცეპტორებზე (სიმპათიკურზე) და (პარასიმპათიკურზე) ჩვეულებრივ “შენიღბულია” – გადაფარულია მ-2 – ქოლინომიმეტიკური ეფექტებით. ნ-1 – ქოლინომიმეტიკური ეფექტები ადვილად გამოვლინდება მ-1



სურ.1.1.2.ბ. აცეტილქოლინის და მისი მსგავსი ნივთიერებების მოქმედება ქოლინორეცეპტორებთან (სქემა)

– ქოლინორეცეპტორების ბლოკირების შედეგად (მაგ. ატროპინით), როგორც აღამიანებში (კლინიკის პირობებში), ისე ექსპერიმენტში (ცხოველებში) (სურ.1.10.).

**ატროპინის ფონზე**, აცეტილქოლინი იწვევს სისხლის წნევის მომატებას, - პრესორულ ეფექტს, სიმპათიკურ განვლებში და თირკმლისზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში ნ-1-ქოლინორეცეპტორების აგზნებით. (1.1.2.3. კაროტიდული სინუსის ნ-1-ქოლინორეცეპტორების აგზნების შედეგად რეფლექსურად აიგზნება ვაზომოტორული და სუნთქვის ცენტრები.

აცეტილქოლინი გავლენას ახდენს ჩონჩხის კუნთების ნ-2-ქოლინორეცეპტორებზე.

აცეტილქოლინის დიდი (არაფიზიოლოგიური) დოზები იწვევს მ-1 და ნ-1,2 ქოლინორეცეპტორების დათრგუნვას (ბლოკადას) და არა აგზნებას.

**2. კარბაქოლის ქლორიდი (მიოსტატი) – წარმოადგენს** მეოთხეული ამონიუმის ნაერთს, აქვს ჰიდროფილური თვისებები, ვერ გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში, პერიოდულად მიღებული იშლება ქოლინესთერაზას გავლენით, მოქმედების ხანგრძლივობა 1.5 საათია. ზოშიერად ააგზნებს მუსკარინორეცეპტორებს, გამოსატულად ააგზნებს ნიკოტინორეცეპტორებს, გამოიყენება თვალის წვეთების სახით: 0.75; 1.5; 2.25 და 3% ხსნარი. თვალშიდა ინექციისათვის იხმარება 0.01% თვალის წვეთები გლაუკომის ფარმაკოთერაპიაში.

**3. ბეტანექოლის ქლორიდი (ურექოლინი) – წარმოადგენს** მეოთხეული ამონიუმის ნაერთს, აქვს ჰიდროფილური თვისებები, ვერ გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში, არ იშლება ქოლინესთერაზას გავლენით. ზოშიერად ააგზნებს მუსკარინორეცეპტორებს, მოქმედებს დაახლოებით 2 საათამდე. არ იჩენს გავლენას ნიკოტინორეცეპტორებზე, გამოიყენება პერორული ტაბლეტების სახით: 5; 10; 25 და 50 მგ. პარენტრულად შეიყვანება 5 მგ/მლ კანქვეშ ინექციისათვის გლაუკომის ფარმაკოთერაპიაში.

**4. მეტაქოლინის ქლორიდი – წარმოადგენს** მეოთხეული ამონიუმის ნაერთს აქვს ჰიდროფილური თვისებები, ვერ გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში, პერიოდულად მიღებული იშლება ნაწლავებში, შედარებით მდგრადია ქოლინესთერაზას მიმართ, მოქმედების ხანგრძლივობით 3-ჯერ ჭარბობს აცეტილქოლინს, ძლიერ ააგზნებს მუსკარინორეცეპტორებს, ხოლო შედარებით სუსტად ნიკოტინორეცეპტორებს.

**შენიშვნა:** პირდაპირი მოქმედების მ-და ნ-ქოლინობამლოკრებელი საშუალებები (ცენტრალური ქოლინობლოკატორები. – ციკლოდოლის ჰგუფი). იხ. პარკინსონიზმის სამკურნალო საშუალებებში.

1.1.3. ქოლინესთერაზას მახლოკირებალი საშუალებები (არაპირდაპირი ქოლინომიმეტიური მიოზური პრეპარატები) (ნეოსტიგმინის და ექოთიოფატის ჯგუფი)

— ჯგუფის ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება

დადგენილია, რომ აცეტილქოლინი სინაპსურ ნაპრალში სწრაფად განიცდის ჰიდროლიზს (150 მიკრო/წამში) ფერმენტი – აცეტილქოლინესთერაზას (აგრეთვე ბუტირილქოლინესთერაზას?) გავლენით: ძმარმთავად და ქოლინად და იმპულსის გავლის შემდეგ (აცეტილქოლინი) ისევე სინთეზირდება – აცეტილქოლინ-სინთეზას მოქმედებით. ეს პროცესი სრულდება: ქოლინერგულ ბოჭკოებში, ვეგეტატიურ განგლიებში, ნერვ-კუნთოვან სინაპსში და ცნს-ში.

ქოლინესთერაზას მახლოკირებელი საშუალებები (ნეოსტიგმინი, ექოთიოპატი და სხვ.) აბლოკირებენ აცეტილქოლინესთერაზას, რის შედეგადაც აღარ იშლება და გროვდება ე.წ. ენდოგენური აცეტილქოლინი (თვალში, გულ-სისხლძარღვთა და კუჭ-ნაწლავის სისტემაში, ჩონჩხის კუნთებში), რომელიც (დოზების მიხედვით) ააგზნებს, როგორც მუსკარინის, ისე ნიკოტინის რეცეპტორებს, შესაბამისი კლინიკური ეფექტების გამოვლენით (იხ. ზემოთ აცეტილქოლინი) და აგზნებითი იმპულსების გადაცემის გაადვილებით (გაძლიერებით) ეფექტორულ ორგანოებში და ჩონჩხის კუნთებში, რასაც პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს დაავადებათა მკურნალობაში.

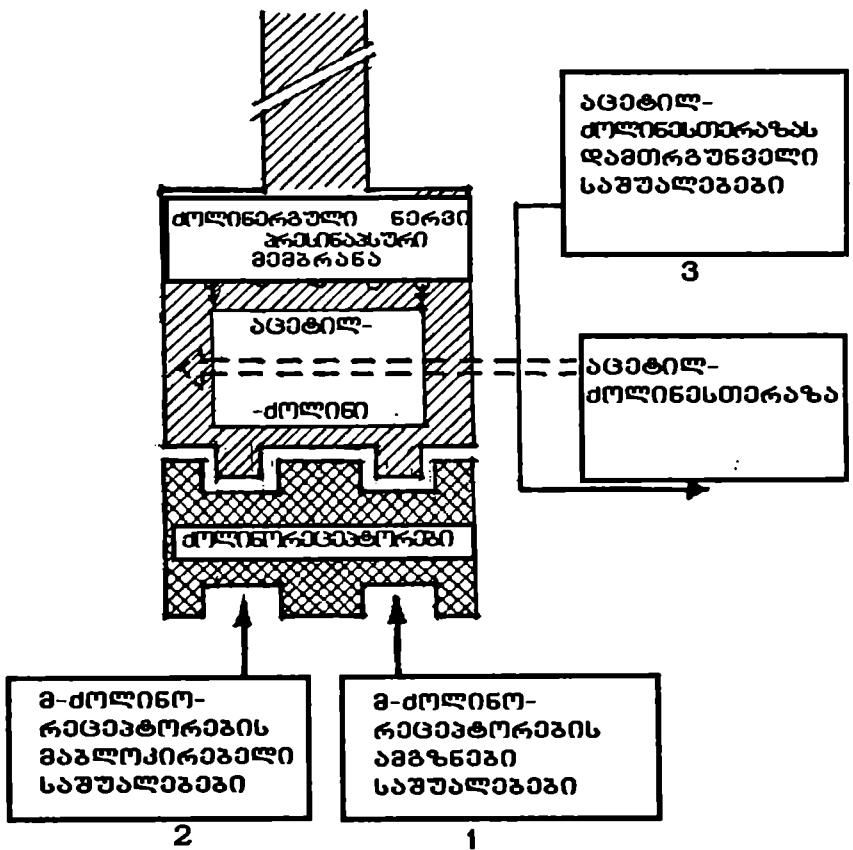
აცეტილქოლინესთერაზას ბლოკადის, ხანგრძლივობის მიხედვით. ქოლინესთერაზას მახლოკირებელ საშუალებებს პირობით ყოფენ ორ ჯგუფად:

ა) ხანმოკლე (ანუ შექცევადი, 8 სთ-მდე) ქოლინესთერაზას მახლოკირებელი პრეპარატები: ნეოსტიგმინი (პროზერინი), ბირიდოსტიგმინი (პროსტენონი), ფიზოსტიგმინი (ეზერინი), გლანტამინი (ნივალინი), ამბენონი (ოქსაზილი), ედროფონი (ტენზილონი);

ბ) ხანგრძლივი (ანუ შეუქცევადი, 100 სთ და მეტი): ექოთიოფატი (ფოსფოლანი), იზოფლუროფატი (ფროდოპრილი), დემეკარი (გუმორსოლი, ტოსმილენი), არმინი და სხვა ფოსფორის ორგანული ნაერთები.

ქოლინესთერაზას მახლოკირებელი საშუალებები, აბლოკირებენ რა ფერმენტ-ქოლინესთერაზას, აფერხებენ აცეტილქოლინის ჰიდროლიზს, აგროვებენ მას ამით ახანგრძლივებენ მის მუსკარინის და ნიკოტინის მსგავს ეფექტებს, კერძოდ გამოვლინდება გლუვი კუნთების ტონუსის და შეკუმშვადობის მომატება: კუჭ-ნაწლავში, სახალვლე გზებში, ბრონქების კუნთებში, თვალის ირგვლივ, წამწამოვან კუნთში და სხვ.

თერაპიულ დოზებში ქოლინესთერაზას მახლოკირებელი საშუალებები იწვევენ: ბრადიკარდიას, უარყოფით ინოტროპულ მოქმედებას,



სურ. 1.1.3.ა. ქოლინორეცეპტორების ამგზნები (1), მბლოკირებელი (2) და აცეტილქოლინესთერაზას და მთრგუნველი საშუალებების (3) მოქმედების ლოკალიზაცია (სქემა)

უარყოფით დრომო-და ქრონოტროპულ მოქმედებას არტერიული წნევის დაქვეითებას.

**მაქსიმალურ თერაპიულ დოზებში ქოლინესთერაზას ბლოკატორები ინჰიბირებენ ტაქიკარდიას (არა მარტო მ-ქოლინორეცეპტორების აგზნებით გულში, არამედ სიმპათიკურ განვლიების, თირკმელზედას და ძოლინორეცეპტორებზე მოქმედი ფარმაცოთერაპიული საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია:**

ტაბულა 1.5.

1. გლაუკომის სამკურნალო ქოლინომიმეტიური-მიოზური პრეპარატები.
  - 1.1. პირდაპირი მ-ქოლინომიმეტიური საშუალებები (პილოკარპინის ჯგუფის - მიოზური პრეპარატები);
  - 1.2. პირდაპირი მ-და ნ-ქოლინომიმეტიური საშუალებები (აცეტილქოლინის ჯგუფის - მიოზური პრეპარატები);
  - 1.3. პირდაპირი მ-და ნ-ქოლინობლოკატორები (ციკლოდოლის ჯგუფი, იხ. პარკინსონიზმის სამკურნალო საშუალებები)
  - 1.4. არაპირდაპირი მ-და ნ-ქოლინომიმეტიური საშუალებები (ხანმოკლე - 8 საათამდე და ხანგრძლივი - 100 საათზე მეტი ანტიქოლინესთერაზული - მიოზური პრეპარატები);
2. მ-ქოლინორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებები (ატროპინის ჯგუფის - მიდრიაზული პრეპარატები);
3. ნ-ქოლინორეცეპტორებზე მოქმედი საშუალებები;
  - 3.1. განვლიების ნ-ქოლინორეცეპტორების ამგზნები საშუალებები (ლობელინის ჯგუფის პრეპარატები);
  - 3.2. განვლიების ნ-ქოლინორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებები (ბენზოპიქსონის ჯგუფის პრეპარატები, იხ. თავი 1.1 §1.1.12.);
  - 3.3. ჩონჩხის კუნთის ნ-ქოლინორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებები (ტუბოკურარინის ჯგუფის პრეპარატები, იხ. თავი 1.1. §1.1.13.);

**დანართი: ა) გლაუკომის ფარმაცოთერაპიის ადრენობლოკირებელი პრეპარატები: ბეტაქსოლოლი (ბეტოპტიკი, კერლონი), თიმოლოლის პრეპარატები: არუთიმოლი, თიმოპტიკი, კემბიზოლოლი, ოფტენსინი, ფოტილი, კარტეოლოლი (ოკუპრესი), მეთიპრანოლოლი, ლევობუხოლოლი (პრეპარატების დეტალური ფარმაცოლოგია იხ. თავი 1.2.-ში).**

**ბ) გლაუკომის ფარმაცოთერაპიის კარბოანჰიდრაზას ბლოკატორები: აცეტაზოლამიდი (დიაკარბი), დორზოლამიდი და პროსტაგლანდინების სელექციური აგონისტები: ლანატოპროსტა (ესალატანი) და სპე.**

ვაზომოტორული ცენტრების ქოლინორეცეპორების სტიმულაციით) აძლიერებენ სეკრეციას: ბრონქებში, კუჭ-ნაწლავში, საოფლე ჯირკვლებში და სხვ.

ნ-ქოლინომიმეტიური ეფექტები გამოვლინდება: ვეგეტატიურ განვლიებში და ნერვ-კუნთოვან გადაცემაში, მცირე დოზებში ადვილებენ გადაცემას ჩონჩხის კუნთებში და ვეგეტატიურ განვლიებში, ასტიმულირებენ ცნს (ეეგ დესინქრინზაციით, რეფლექსური რეაქციების შემოკლებით), ხოლო დიდ დოზებში - თრგუნავენ აღნიშნულ ეფექტებს.

პირველი ტომი (სამ ტომად)

ანტიქოლინესთერაზული საშუალებები მოქმედებენ თვალზე და ინვევენ: მიოზს, თვალშიდა ნნევის დაქვეითებას და აკომოდაციის სპაზმს (დეტალურად იხ. პილკარპინი) ასტიმულირებენ კუჭ-ნაწლავის მოტორულ ფუნქციას - აუერბაზის (კუნთოვანი) წნულის საშუალებით, ზრდიან შარდის ბუშტის ტონუსსა და შეკუმშვადობას. აღნიშნული ეფექტები გამოიყენება: ნაწლავების და შარდის ბუშტის ატონიის შემთხვევებში.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ გვი თურმანული.

**ბ) ძოლინესთერაზას ვაზლოპირაზალი**

**საშუალებების ხანმოკლე („შეძცვაადი“) მოძმადების ცალკეული ჰრეპარატივი, ბანსხვავეზული ეფექტებით**

**ა) ხანმოკლე - „შეძცვაადი“ მოძმადების ჰრეპარატივი.**

ნეოსტიგმინი (პროზერინი) აცეტილქოლინესთერიზას არაპირდაპირი შექცევადი ქოლინობლოკატორია, მოქმედებს ენდოგენური აცეტილქოლინით, აუმჯობესებს ნერვ-კუნთოვან გადაცემას, აძლიერებს ნაწლავების პერისტალტიკას, ზრდის შარდის ბუშტის და ბრონქების კუნთების ტონსს, ეკზოკრინული ჯირკვლების სეკრეციას, იწვევს ბრადიკარდიას და ჰიპოტენზიას, ავიწროებს გუკას და აქვეითებს თვალშიდა წნევას, აკომოდაციის სპაზმით.

ნეოსტიგმინი განიცდის ჰიდროლიზმს და მეტაბოლიზმს ლვიძლში, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 25%, გამოიყოფა შარდით პრაქტიკულად ვერ გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში. მოქმედება 2 საათის განმავლობაში.

კლინიკური გამოყენების ჩვევები: მიასთენია „გრაფის“, მიასთენური სინდრომი, ჩონჩხის კუნთის პერიფერიული დაბლა, პოლიომიელიტი, ენცეფალიტი, სამშობიარო შეკუმშვების სისუსტე, ნევრიტები, მხედველობის ნერვის ატროფია, კუჭ-ნაწლავისა და შარდის ბუშტის მოდუნება, ქირურგიული ოპერაციის შემდეგ, თანდაყოლილი მეგაკოლონი „ნეიროგენული“ შარდის ბუშტი, რეფლუქს-ეზოფაგიტი.

ოფთალმოლოგიაში; ნეოსტიგმინი მეთილსულფატი (ანუ პროზერინი) გამოიყენება მწვავე დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის დროს გუგის შესაღწროვებლად, თვალშიდა წნევის დასაქვეითებლად.

**დოზირება:** პერორულად მოზრდილებს ეძლევა 10-15 მგ 2ჯერ-3ჯერ კანქვეშ 1-2 მგ; 1ჯერ 2ჯერ დღეში, მაქსიმალური დოზები 15 (50) მგ, კანქვეშ – 2 (6) მგ.

ბავშვებს პერორულად 10 წლამდე – 1 მლ 1ჯერ დღეში სიცოცხლის ყოველ ერთ წელზე. 10 წლის შემდეგ არაუმეტეს 10 მგ, კანქვეშ 50 მგ ყოველ 1 წელზე, არაუმეტეს 375 მკგ-სა ერთ ინექციაზე კონიუნქტივის პარკში შეიყვანება 1-4 ჯერ დღეში.

**ნეოსტიგმინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია:** ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, გულიწრევა, პირსაქმება, ფალარათი, ჰიპერსალივაცია, ბრონქული სეკრეციის და ტონუსის გაძლიერება, სისუსტე, გამონაყარი, ქავილი, კუნთების ფიბრილაცია.

**ნეოსტიგმინის უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია:** ეპილეფსია, ჰიპერკინეზი, ბრონქული ასთმა, სტენოკარდია, ათეროსკლეროზი, საშარდე ბუშტის, ან ნაწლავების გაუვალობა (ასეთი გაუვალობის დროს საერთოდ ქოლენომიმეტური საშგალებების დანიშნამ მომატებული წნევის გამო, შეიძლება გამოიწვიოს შარდსაწვეთის, ან ნაწლავის პერფორაცია). ორსულობისა და ბუბუს წოვების პერიოდში, ფრთხილად იხმარება, მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევებში.

**ნამლებთან ნეოსტიგმინის ურთიერთობის დროს აღსანიშნავია:** ბეტა-ბლოკატორებთან გამოყენება იძლევა ძლიერ ბრადიკარდიას, ეფედრინი იწვევს მისი ეფექტის პოტენცირებას.

**ნეოსტიგმინი.** კურარეს მსგავსი მიორელაქსანტების ანტაგონისტია, ხოლო დეპოლარიზაციული მიორელაქსაციური საშუალებების ეფექტებს აძლიერებს. **ნეოსტიგმინის ეფექტებზე ამცირებენ:** ატროპინის, ბენზოპექსონის, ქინიდინის, ნოვოკაინამიდის, ადგილობრივი საანესთეზიო, ეპილეფსიის და პარკინსონიზმის სამკურნალო პრეპარატები. **გამოშვების ფორმები:** ტაბლ. 5 და 15 მგ, ამპულები-0.5 მგ/1მლ-ში, მალამო 1%.



**\*\* პირიდოსტიგმინი** ბრომიდი (კალიზინი მესტინონი)  
მოქმედების მექანიზმი, ფარმაკოდინამიკა, ფარმაკოკინეტიკა, გამოყენების ჩვენებები, უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები, ურთიერთმოქმედება (იხ. ნეოსტიგმინი).

ტომი პირველი

პირიდოსტიგმინის დოზირების რეჟიმი: პერორულად დაენიშნება 60-180მგ. 2-4ჯერ დღეში მოქმედებს შედარებით ხანგრძლივად - 3-6 საათი (ვიდრე ნეოსტიგმინი) პარენტერულად (კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში) შეიყვანება 5 მგ (5-ჯერ დღე-ღამეში).

მიორელაქსაციის შეწყვეტის მიზნით ვენაში შეიყვანება 5 მგ-მდე (შეიძლება ატროპინთან 0.5 მგ კომბინაციაში). შეიძლება დოზის ორჯერადად განაწილებაც.

(სამ ტომად)

გამოშვების ფორმები: ჩვეულებრივი ტაბლეტები და დრაჟე- 10-60 მგ. ტაბლეტები რეტარდი 180 მგ. კუნთებში, ამპულები 1 მგ/მლ- ში და 2.5 მგ/5 მლ-ში, სიროფი-15 მგ/მლ-ში.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

**\*\* ფიზოსტიგმინი** სალიცილატი (ეზერინი, ანტიქოლი).  
მოქმედების მექანიზმი, ფარმაკოდინამიკა, ფარმაკოკინეტიკა, გამოყენების ჩვენებები, უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები, ურთიერთმოქმედება (იხ. ნეოსტიგმინი).

ფიზოსტიგმინი გამოშვებულია: ამპულებში 2 მგ/5 მლ და ფხენილებში. გამოიყენება კონიუქტივაში ჩასაწვეთებლად-0.25-1% ხსნარის 1-2 წვეთი, კანქვეშ შეიყვანება 0.1% ხსნარის 0.0005გ. კუნთში და ვენაში 1 მგ/მლ- ში. პრეპარატის მოქმედება იწყება 5-15 წთ-ში და გრძელდება 2 სთ-მდე. ფიზოსტიგმინი გადის პემატო-ენცეფალურ ბარიერში. იჩენს ცენტრალურ ეფექტებს.

გვი თურმანულა.

**\* ამბენონი (ოქსაზილი, მიტელაზი)**

მოქმედების მექანიზმი, ფარმაკოდინამიკა, ფარმაკოკინეტიკა, ტოქსიკური თანამოვლენები (იხ. ნეოსტიგმინი). გამოიყენება მთასტენია, “გრავის“-ის სამკურნალოდ. მოქმედების ხანგრძლივობა 4-8საათია.

ამბენონი დაენიშნება პერიოდულად ტაბლეტების სახით 10 მგ ყოველ 6 სთ-ში. მ-ქოლინომიმეტიური ეფექტები (ნეოსტიგმინთან შედარებით) გამოხატულია ნაკლები ხარისხით. ამბენონი ვერ გადის პემატო-ენცეფალურ ბარიერში.

ამბენონი გამოშვებულია ტაბლეტებში-10 მგ.

**\*\* ბალანტაპინი** პიდრობრომიდი (ნივალინი)

მოქმედების მექანიზმი, ფარმაკოლოგია (იხ. ნეოსტიგმინი) ეკუთვნის მესამეულ ამინს, კარგად გადის პემატო-ენცეფალურ ბარიერში, ამიტომ გამოიყენება პოლიომიელიტის ნარჩენი მოვლენების

**დროს**, როგორც ცნს-ში, ისე პერიფერიაზე ქოლინერგული ინერვაციის აქტივაციისათვის. იხმარება მთასთენიის, მიოპათიის, ფსიქოგენური და სპინალური იმპოტენციის დროს, წარმოადგენს მიორელაქსაციური საშუალებების ანტიდოტს.

**გალანტამინი** გამოშვებულია: ამპულებში 0.1% ან 0.25%-1 მლ, შეიყვანება კანქვეშ 1 ან 2 მლ, თვალის წვეთების სახით. იხმარება 0.5%, ან 1% ხსნარი; როგორც ანტიდოტი ვენაში შეიყვანება 15-25 მგ.

**\*\* ედროფონი (ტენზილონი)** (ფარმაკოლოგია იხ. ნეოსტიგმინი) ედროფონი, როგორც მეოთხეული ამინი, ვერ გადის პემატო-ენცეფალურ ბარიერში. მოქმედებს უპირატესად პერიფერიულად. იჩენს ხანმოკლე მოქმედებას 5-15 წთ.

**ედროფონი** გამოიყენება: მთასტენია „გრავის“- ის, ნაწლავების გაუვალობის, არითმიის და როგორც ანტიდოტი – ანტიედუპოლარიზაციული (კურარეს ჯგუფის) მიორელაქსაციური საშუალებების დოზის გადაჭარბების დროს.

**ედროფონი** გამოშვებულია: ამპულებში 10 მგ/მლ-ში. შეიყვანება ვენაში, ან კუნთებში.

### **ბ) ძოლინესთერაზას მახლოპირებალი საშუალებების ხანგრძლივი („შეუძცვადი“) მოძმადების ცალკეული პრეპარატები განსხვავებული ეფექტებით.**

**იმოთიოფატი** (ფოსფოლინი) (ფარმაკოლოგიაში იხ. ნეოსტიგმინი) გადის პემატო-ენცეფალურ ბარიერში მოქმედებს 100 საათზე მეტი. დაენიშნება გლაუკომის დროს თვალის წვეთების სახით ოფიცინალური ხსნარი.

**იზოფლუროფატი** (ფლორიპრილი) (ფარმაკოლოგია იხ. ნეოსტიგმინი). გადის პემატო-ენცეფალურ ბარიერში, მოქმედებს 70 საათამდე, გამოიყენება თვალის მალამოს სახით.

**დემეპარინი** (ტოსმილენი, გუმორსოლი) (ფარმაკოლოგიაში იხ. ნეოსტიგმინი). იხმარება თვალის წვეთების სახით 1-2 წვეთი 2ჯერ დღეში.

### **1.1.4. ძოლინესთერაზას აღმდგენი (რეაქტივატის) საშუალებები**

**(დიპიროქსიმის ჯგუფის პრეპარატები)**

ქოლინესთერაზას ნებისმიერი მახლოპირებელი (პრეპარატის) დოზის გადაჭარბება იწვევს ვაგუსის ეფექტებს, სალივაციას, ფალარათს, მიოზს, ბრადიკარდიას, ჰიპოტენზიას და სხვ. ამ შემთხვევაში შეჰყავს ატროპინი და

მისი ანალოგები, ხოლო ფოსფორის ორგანული ნაერთების დოზის გადაჭარბების, ან მოწამელის დროს, ამას ემატება ქოლინესთერაზას აღმდგენი (რეაქტივაციის) საშუალებები: დიპროქსიმი, იზონიტროზინი, დიეთიქსიმი და ალოქსიმი. პრალიდოქსიმი (პროტოპამი).

თუ არ გამოვიყენებთ ეს პრეპარატები, მაშინ აცეტილქოლინის ჰიდროლიზის პროცესი გასანგრძლივდება რამოდენიმე დღე, რაც ორგანიზმს საფრთხეს შეუქმნის.

ქოლინესთერაზას აღმდგენ საშუალებებს ფართოდ იყენებენ ფონ-ით ინსექტიციდური საშუალებებით: ქლოროფოსით, თიოფოსით, კარბოფოსით, საყოფაცხოვრებო და სამრეწველო მოწამელების დროს.

ქოლინესთერაზას რეაქტივაციის ფარმაკოლოგიური მექანიზმი მდგომარეობს შემდეგში: ყველა ნივთიერებები, რომლებიც შეიცავენ ოქსიმის ჯგუფს უკავშირდებიან ინჰიბიტორის ფოსფორის ატომს და იწვევენ ქოლინესთერაზას დეფოსფორილირებას. ფონ-ის გამოყვანის შედეგად გათავისუფლება ქოლინესთერაზას ესთეროფილური უბანი, რის შემდეგაც ქოლინესთერაზა აღადგენს აცეტილქოლინის ჰიდროლიზის უნარს.

დიპროქსიმი, იზონიტროზინი, დიეთიქსიმი და ალოქსიმი გამოიყენებიან ატროპინთან კომბინაციაში ფოსფორის ორგანული ნაერთებით (ფონ-ით) მოწამელების მკურნალობის და პროფილაქტიკისათვის.

**1.1.5. მიასთენიური კრიზისის მოხსნა (აუპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით**

\* მიასთენია (“მიასთენია გრავის” ფსევდოპარალიტიკა) წარმოადგენს კუნთების სისუსტეს, რომელიც აღწევს დამბლის ხარისხამდე, გამოვლინდება ეპიზოდურად, ან ძლიერდება მუშაობის შემდეგ და მცირდება დასვენების შემდეგ. დამახასიათებელია გამოხატული პარეზის შემცირება პროზერინის, ან ნეოსტიგმინის დანიშვნის შემდეგ. ავადმყოფების 10% აქვთ თიმომა, მისი ამოკვეთა მდგომარეობას აუმჯობესებს.

მიასთენიური კრიზი წარმოადგენს სწრაფად — რამოდენიმე წუთში განვითარებად კრიტიკულ მდგომარეობას, რომლის დროსაც დარღვეულია ნერვ-კუნთოვანი გადაცემა, ვითარდება პათოლოგიური დაღლა, კიდურების გარდა უპირატესად ზიანდება კისრის, ხაზის, ენის, ტუჩების, სახის და თვალის კუნთები. ვითარდება მიდრიაზი, კანის სიმშრალე, ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია, შარდის შეკავება, ნაწლავების დამბლა, ქრება კუნთების ფასკიკულაცია.

პირველი ტომი (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ გვი თურმანული.

დიაგნოზი დაისმება პროზერინის (0.05%) 1 მლ ვენაში გამეორებითი შეყვანით მიასთენიური კრიზის ნიშნების კუპირებით.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება მიასთენიური კრიზის დროს: სასწრაფოდ უნდა აღვადგინოთ სასუნთქი გზების განვლადობა, შიგთავსის ასპირაციით, კანქვეშ შევუყვანოთ პროზერინი (0.05%) 3ჯერ 30 წუთის შუალედით 2 მლ (ან 2ჯერ 45 წუთის შუალედით 3 მლ). ვენაში პროზერინის შეყვანა არაა რეკომენდირებული, გულის მოსალოდნელი გაჩერების გამო.

თუ ეფექტი არ გამოჩნდა, გადავიყვანოთ ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციაზე, მითუმეტეს ტაქიპნოეთი ერთ კვირაზე მეტიც კი, აკეთებენ ტრატეოსტომიას. შეკვავთ ატროპინი (ამცირებს სალივაციას და ბრონქულ სეკრეტს). ყლაპვის დარღვევის დროს კვებას უზრუნველყოფენ ცხვირ-საყლაპავის ზონდით. ატარებენ სიმპტომურ თერაპიას. ექლევა პრედნიზოლონი 90-120 მგ დღე-ღამეში.

### 1.1.6. განგლიაზის ნ-1 ძოლინორეცეპტორების აგზნაზი საშუალებაში

(ლობელინის ჯგუფის პრეპარატები).

#### \* ლოზელინი

მოქმედების მექანიზმი, ფარმაცოდინამიკა,  
თანამოვლენები, კლინიკური გამოყენება.

ლობელინი მცენარეული წარმოშობის ალკალოიდია, წარმოადგენს სუნთქვის ცენტრის რეფლექსურ სტიმულატორს, ააგზნებს ძირითადად კაროტიდული ზონის ნ-ქოლინორეცეპტორებს, ისეთ კლინიკურ შემთხვევებში, როდესაც ბიოლოგიურად შენარჩუნებულია სუნთქვის ცენტრის რეფლექსური აგზნებადობა.

ლობელინი აღნიშნული რეცეპტორების პარალელურად დასაწყისში ააგზნებს ვაგუსის ცენტრს, იწვევს ბრადიკარდიას და ჰიპოტენზიას, ხოლო შემდგომში თირკმელზედა ჯირკვლის და სიმპატიკური განგლიების ნ-ქოლინორეცეპტორების აგზნების გამო იწვევს ხანმოკლე ჰიპერტენზიას და ტაქიკარდიას.

ლობელინი გამოიყენება სუნთქვის ცენტრის ასაგზნებად, მაგ სუნთქვის რეფლექსური გაჩერების დროს სხვადასხვა შხამებით მოწამვლის დროს, ნახშირორჟანგის დიდი კონცენტრაციის შესუნთქვის პირობებში, შეიყვანება ვენაში ნელა 1 მლ 1-2 წუთის განმავლობაში (სწრაფად შეყვანის შემთხვევაში ვითარდება დროებითი სუნთქვის გაჩერება და ბრადიკარდია).

ლობელინი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს დიაგნოსტიკის მიზნით, სისხლის მიმოქცევის სიჩქარის გასაზომად. ღოზის გადაჭარბებამ შეიძლება გამოიწვიოს პირსაქმება (ღებინების ცენტრის „ტრიგერ ზონის“ აგზნების გამო), სუნთქვის დათრგუნვა, გულის გაჩერება და ტონურ-კლონური კრუნჩხვები.

ლობელინი შედის თამბაქოს გადასაჩვევი ტაბლეტების – „ლობელინი“ შემადგენლობაში. (ანალოგიურად გამოიყენება - პრეპარატი - ნიპორატი)

ლობელინი გამოშვებულია ამპულებში 1%-მლ შეიყვანება ვენაში: ერთჯერადი დოზა 5მგ, დღე-ღამური – 10 მგ. კუნთებში შეიყვანება 10 მგ (20მგ) მაგრამ შედარებით ნაკლებ ეფექტურია.

\* ციტიზინი მცენარეული წარმოშობის ალკალოიდია, მის 0.15% წყალხსნარის პრეპარატს ეწოდება ციტიზონი, რომელიც უშუალოდ გამოიყენება მედიცინაში. ციტიზინი შერჩევით ააგზნებს კაროტიდულ სინუსში მოთავსებულ 5-1- ქოლინორეცეპტორებს და რეფლექსურად იწვევს სუნთქვის ცენტრის აგზნებას, ამ მხრივ 20-ჯერ ძლიერია ლობელინიზე, რასაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სხვადასხვა ნივთიერებებით მწვავე მოწამვლების და სუნთქვის რეფლექსური გაჩერების დროს ტრავმისა და ოპერაციის შემთხვევაში, ვინაიდან იგი სუნთქვის ცენტრის აგზნებასთან ერთად იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლიდან კატექოლამინების სისხლში „გადმოსვლას“, რასაც თან ახლავს პრესორული ეფექტი, ამიტომ ციტიზინის გამოიყენება შეიძლება კოლაპსის და შოკური მდგომარეობის დროს, ახალშობილთა ასფიქსიის შემთხვევებშიც.

ციტიზინი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს აგრეთვე სისხლის მიმოქცევის სიჩქარის გასაზომად. ციტიზინი შედის ტაბლეტი „ტაბექსის“ შემადგენლობაში, იხმარება თამბაქოს წვეის გადასაჩვევად. პრეპარატის ხმარება მწველში იწვევს არასასიამოვნო შეგრძნებებს.

ციტიზინი რეზორციული სწრაფი მოქმედებისათვის აუცილებლად უნდა შეყვანილი იქნეს აუცილებლად ვენაში (იდაყვის, ჭიპის, საფეთქლის) და არა კანქვეშ!

ლობელინი მოქმედებს ციტიზინის მსგავსად, მასთან შედარებით 15-20-ჯერ სუსტი მოქმედების პრეპარატი, ნაკლებად იწვევს პრესორულ (პიპერტინზის) ეფექტს და სუნთქვის ცენტრის რეფლექსურ აგზნებას, გამოიყენება იმავე მიზნით, როგორც ციტიზინი. დასაწყისის აგზნებს ვაგუსის ცენტრს და განვლიებს და იწვევს არტერიული წნევის ხანმოკლე დაქვეითებას.

ლობელინი და ციტიზინი თერაპიულ დოზებში პრაქტიკულად არ მოქმედებენ ვეგეტატიური განვლიების და ჩონჩხის კუნთების ნ-ქოლინორეცეპტორებზე.

ტომი პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაცოლოგია“

გვი თურმანული.

\* ანაბაზინი მოქმედებით ემსგავსება ლობელინს და ნიკოტინს, მცენარეული ალკალოიდია გამომუშავებულია ტაბლეტების სახით, იზმარება თამბაქოს წვეის გადასარევეად.

\* ნიკოტინი, ალკალოიდია, რომელსაც შეიცავს სხვადასხვა ჯიშის თამბაქოს ფოთლები. ნიკოტინი ძლიერი შხამია, იგი ზეთისებური გამჭვირვალე სითხეა, წყალში კარგად იხსნება, ჰაერზე იჟანგება და ყვითელ ფერს ღებულობს. მას არ აქვს თერაპიული გამოყენება, მაგრამ იმასთან დაკავშირებით, რომ თამბაქოს ეწევა ყველა ასაკისა და სქესის მოსახლეობის ფართო მასა, ექიმმა უნდა იცოდეს ნიკოტინის როგორც ფარმაკოდინამიკა, ისე მისი ტოქსიკოდინამიკა.

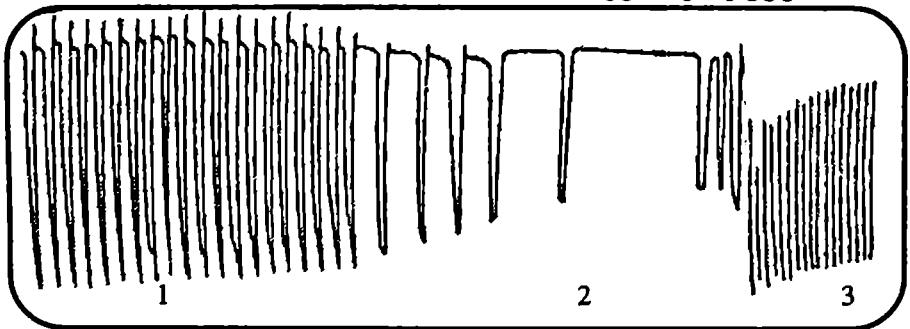
ნიკოტინი მცირე დოზებში ააგზნებს ცნს (მესამეული ამინია კარგად გადის ჰებ-ს) სუნთქვის ცენტრს, აძლიერებს სეკრეტორული ჯირკვლების (განსაკუთრებით სანერწყვე) ფუნქციას, ავიწროებს გუგას, კატექოლამინემიის გზით (ააგზნებს თირკმელზედა ნ-1 ქოლინორეცეპტორებს) იწვევს შიპერტენზიას, აიშვიათებს გულის რითმს. (სურ. 1.9.).

ნიკოტინის დიდი დოზები იწვევს ცნს მოღუნებას, სუნთქვის ცენტრის აქტივობის დაქვეითებას, სეკრეციის შემცირებას, გუგების გაფართოებას და პრესორულ ეფექტს (შიპერტენზიას).

ნიკოტინის ქრონიკული მიღება იწვევს ორგანიზმის მოწამვლას – ნიკოტინიზმს, რასაც თან ახლავს: ბრონქიტის და ფილტვის კიბოს წარმოშობა, გასტრიტის, იმპოტენციის და სხვა მრავალი პათოლოგიის განვითარება.

\* განგლიომაბლოკირებელი საშუალებები, - ბენზოჰექსონი (იხ.).

\* მიორელაქსაციური საშუალებები - კურარეს ჯგუფი (იხ.).



სურ. 1.9. ნიკოტინის (1:2500) გავლენა იზოლირებული გულის მუშაობაზე (კრავეკოვით) კონტროლი (1). ნიკოტინის ხსნარი (2), ჰერფუზია-რინგერით „გამორეცხვა“ (3).

**1.1.7. გლავუკომის სამკურნალო  
ადრენომაგლოკირეპალი პრეპარატი  
(თიმოლოლის ჯგ. ცილიარულ ვიტიელში  
ამცირებან ნამის სპირაციას)**

(პრეპარატი დეტალურად განხილულია თავი 40, "ოფთალმოლოგიური ფარმაკოლოგიური საშუალებები").

- \* არუთიმოლი (თიმოლოლი) - თვალის წვეთები 0.25%-5 მლ ფლაკონი და 0.5%-5 მლ ფლაკონი ჩაეწვეთება თვალში 1 წვეთი 2ჯერ დღეში.
- \* კუმიზოლოლი (თიმოლოლი) - თვალის წვეთები 0.25%-5 მლ ფლაკონი და 0.5%-5 მლ ფლაკონი ჩაეწვეთება თვალში 1-2 წვეთი 2ჯერ დღეში.
- \* ოფტენსინი (თიმოლოლი) - თვალის წვეთები 0.25%-5 მლ, ან 10 მლ ფლაკონი და 0.5%-5 მლ ფლაკონი. ჩაეწვეთება თვალში 1 წვეთი 1-2ჯერ დღეში.
- \* ფოტილი — (კომბინირებული პრეპარატი - თიმოლოლი+პილოკარპინი, 20 და 40 მგ), თვალის წვეთები - 5 მლ ფლაკონი - საწვეთარა.
- \* ფოტილი-მიტიე - თვალის წვეთები - 5 მლ ფლაკონი - საწვეთარა.
- \* ფოტილი-ფორტიე - თვალის წვეთები - 5 მლ ფლაკონი - საწვეთარა.

**1.1.8. გლავუკომის ფარმაკოთერაპიის სხვადასხვა  
ჯგუფის პრეპარატი:**

- \* ბეტაქსოლოლის პრეპარატი - ბეტაოპტიკი - ოფთალმოლოგიური სუსპენზია 0.25%-5 მლ ჩაეწვეთება თვალში 1-2 წვეთი 2ჯერ დღეში (ფლაკონი).
- \* ლანატოპროსტი (ქსალატანი) თვალის წვეთები 0.005%-2.5 მლ 1 წვეთი 1 ჯერ დღეში.
- \* ოფტან-დიპოფერინი - თვალის წვეთები 0.1%-5 მლ ფლაკონი საწვეთარა 1 წვეთი 2ჯერ დღეში.
- \* კავინტონი (ვინპოროფინი) - ამპულები-2 მლ (10 მგ) ვენაში ინექცია განზ. 500, ან 1000 მლ-ში. ტაბლეტები-5 მგ - 3 ჯერ დღეში (რამოდენიმე თვე ან წელი).
- \* მეთიპრანოლი და კარტეოლოლი, განხილულია თავი 1.2.-ში.
- \* გუნანთიდინი, განხილულია თავი 1.2.16-ში.
- \* დორზოლამიდი და ლანატოპროსტი, განხილულია ამავე თავში.

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" გვი თურმანაული.

\* დორზოლამიდი (ტრუსოპტი)

მოქმედების მექანიზმი, ფარმაკოდინამიკა, ფარმაკოკინეტიკა, გამოყენება, დოზირება, ტოქსიკური თანამოვლენები, უკუჩვენებები, ნამლებთან ურთიერთმოქმედება.

დორზოლამიდი წარმოადგენს გლაუკომის „სამკურნალო“ ადგილობრივი სელექციური მოქმედების, კარბონაჰიდრაზას ბლოკატორს.

ცილიარულ სხეულში კარბონაჰიდრაზას ბლოკირება ამცირებს ნახშირმჟავას, ნატრიუმის, იონების და სითხის წარმოშობას, რასაც მოჰყვება თვალშიდა სითხის სეკრეციის დაქვეითება, თვალშიდა წნევის შემცირებით ღიაკუთხოვანი გლაუკომის დროს (მათ შორის მეორადი ფორმის შემთხვევებშიც).

ადგილობრივი მოქმედების შემდეგ დორზოლამიდი გადადის სისხლის ნაკადში და სელექციურად აღსორბირდება – დეჰონირდება ენდოთელისში, საიდანაც მკურნალობის დამთავრების შემდეგ გამოიყოფა: დასაწყისში შედარებით ჩქარა, შემდეგ ნახევარგამოყოფის პერიოდი ხანგრძლივდება 4 თვემდე.

დორზოლამიდი (ტრუსოპტი) გამოიყენება ოფთალმოლოგიაში: ღიაკუთხოვანი გლაუკომის დროს თვალშიდა წნევის მომატების დასაქვეითებლად (მათ შორის მეორადი ფორმის გლაუკომის დროსაც).

დორზოლამიდი დაენიშნება თვალის წვეთების სახით (ადგილობრივად 2%) 2ჯერ 3ჯერ დღეში მონოთერაპიის, ან ბეტა-ბლოკატორებთან კომბინირების სახით.

ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ადგილობრივად წვა და ქავილი თვალში, მხედველობის დაბინდვა, ქუთუთოების გაღიზიანება, კონიუნქტივიტი ბლეფარიტი, (იშვიათად ირიდოციკლიტი). სისტემური რეაქციებიდან: გულისრევა, თავის ტკივილი, ასთენია, გამონაყარი.

დორზოლამიდის უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: თირკმლის მძიმე უკმარისობა, მომატებული მგრძნობელობა და სხვ. არასასურველია ორსულობისა და ლაქტაციის დროს მიღება (ექსპერიმენტში არღვევს ხერხემლის ფორმირებას).

დორზოლამიდი არ დაენიშნება სალიცილატებთან – აძლიერებს თანამოვლენებს.

დორზოლამიდი გამოშვებულია 2%-05 მლ თვალის წვეთები ფლაკონ-საწვეთარაში. იხმარება ადგილობრივად 2 ჯერ 3 ჯერ დღეში.



## \* ლანატოპროსტი (ქსალატანი)

(პროგლანდინების აგონისტი)

ლანატოპროსტი ანუ ქსალატანი წარმოადგენს გლაუკომის “სამკურნალო” პროსტაღანდინების სელექციურ აგონისტს, აქვეითებს თვალშიდა წნევას, ნამის (სითხის) უვეო-სკლერული დინების გაზრდის გზით, არსებით გაეღვანას არ ახდენს თვალშიდა სითხის პროდუქციაზე და პემატო-ოფთალმურ ბარიერზე.

ლანატოპროსტი გამოიყენება ღიაკუთხოვანი გლაუკომის დროს, თვალშიდა წნევის მომატებით და ოფთალმოტონუსის გაზრდით. მოქმედება იწყება 3-4 საათში, მაქსიმალურ ეფექტს აღწევს 8-12 საათში, გრძელდება 24 საათამდე.

ლანატოპროსტის ფარმაკოკინეტიკური თვისებებიდან აღსანიშნავია: რქოვანაში დიფუზიის საშუალებით, თვალშიდა სითხეში 2 საათში აღწევს მაქსიმალურ კონცენტრაციას.

ლანატოპროსტი (ქსალატანი) ოფთალმოლოგიაში გამოიყენება: პირველადი ღიაკუთხოვანი გლაუკომის და მომატებული ოფთალმოტონუსის დროს.

ლანატოპროსტის ჩაწვეთება თვალში შეიძლება 1 წვეთი 1 საათში. ღამეში ოპტიმალური ეფექტი აქვს ქსალატანის საღამოს გამოყენებას. გამოტოვების შემთხვევაში ისევ გრძელდება იმავე დოზით - 1 წვეთი 1 საათში. დღეში, უფრო ხშირი გამოყენება აქვეითებს პრეპარატის ეფექტურობას.

ლანატოპროსტის ტოქსიკური, ადგილობრივი თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: უცხო სხეულის შეგრძნება, კონიუნქტივის პიპერემია, ეპითელის წერტილოვანი ეროზია, ფერადი გარსის პიგმენტაცია, ზოგ შემთხვევაში მოლეკულური შეშუპება და კანზე გამონაყარი. გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია - მომატებული მგრძობელობა პრეპარატისადმი. არასასურველია ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში გამოყენება. (ექსპერიმენტში დადგენილია ჩანასახის და ემბრიონის დაზიანება, ნაყოფის წონის დაქვეითება, მისი რეზორბცია და აბორტი).

ლანატოპროსტი (ქსალატანი) გამოშვებულია: 0.005%-2 მლ თვალის წვეთების სახით 1 წვეთი 1 ჯერ დღე-ღამეში, 1 თვის განმავლობაში.

სხვა წამლებთან ურთიერთმოქმედებასთან დაკავშირებით ლანატოპროსტი ადიციას იძლევა თიმოლოლთან, ადრენალინთან, აცეტაზოლამიდთან.

გუანეთიდინი (ოქტადინი) (დეტალურად იხ. თავი 1.2.16).

პირველი ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამედიცინო თურმანული. გვი

### 1.1.9. გლახუკომის შებენის მოხსნა (კაპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატივით

გლახუკომა ხასიათდება მუღმვი, ან პერიოდული თვალშიდა წნევის მომატებით (20-50მმ>). შემდგომი მხედველობის ველის დეფექტით, ცენტრალური მხედველობის დაქვეითებით მხედველობის ნერვის ატროფიით. დაავადება ხშირია მოხუცებში. ერთ მხარეს, შეტევის პროვოცირებას იწვევს ნერვული გადატვირთვები და სტრესები.

გლახუკომის შეტევას წინ უსწრებს: მაუწყებელი მხედველობის დაბინდვა, სინათლის წყაროს გარშემო ცისარტყელას წრეების წარმოშობა, ამას იწვევს თვალშიდა წნევის მომატება, რაც არღვევს რქოვანა გარსში ცვლის პროცესებს.

გლახუკომის შეტევას ახასიათებს: უცაბედი ძლიერი ტკივილი თვალში ირადაციით თავის შესაბამის მხარეს, მკვეთრი მხედველობის დაქვეითებით. პირსაქმებით, თავბრუსხვევით, შემცივნებით, და საერთო სისუსტით, იშვიათად ტემპერატურის მომატებით.

თვალი შეწითლებულია, მომწვანო ფერის გაფართოებული გუგასა, სინათლეზე რეაქცია არა აქვს, თვალი გამკვრივებულია ე.წ „ქვის“ თვალი, თვალშიდა წნევის მკვეთრად მომატების გამო (70-100 მმ.ვ.სვ). (შებრუნებული კლინიკური ნიშნები ახასიათებს ირიდოციკლიტს).

გადაუდებელი საექიმო დახმარება გლახუკომის მწვავე შეტევის დროს:

თვალშიდა წნევის დაქვეითების მიზნით იხმარება, თვალის კლასიკური ჰიპოტენზიური (ოფთალმოტონუსის დამაქვეითებელი) საშუალებები: თიმოლოლი მალეატი (0.25-0.5%), პილოკარპინი (1-2 ან 4%) წვეთების სახით, ან მათი კომბინირებული პრეპარატი – ფოტილი კლოფელინი და მისი ანალოგები: აპროკლონიდინი და და ბრიმონიდინი. აღნიშნული პრეპარატებს ჩააწვეთებენ 2-2 წვეთს ყოველ 15 წუთში და შემდეგ ყოველ 30 წუთში.

მივნით აძლევენ ფუროსემიდს და სედაციურ საშუალებებს, დორზოლამიდს უნიშნავენ 3 ჯერ დღეში (2%) კანქვეშ შეჰყავთ პრომედოლის ხსნარი.

უფექტობის შემთხვევაში (3-4 საათის შემდეგ) რეკომენდირებულია “ოფთოლმოლოგიური კოქტილის” კუნთში შეყვანა (ამინაზინი (2.5%) 1 მლ, პიპოლფენი (2.5%) 1 მლ, პრომედოლი (2%) 1 მლ), მარილოვანი საფალარათო, ფუნების ცხელი აბანები.

აუცილებელია ჰოსპიტალიზაცია სპეციალიზებულ სტაციონარში.

**ბ) ძოლინორაცეატორაზის მახლოკირაზალი  
საშუალეზაზის ფარმაკოლოგია**

**1.1.10. მ-ძოლინორაცეატორაზის მახლოკირაზალი  
(მიდრიაზული) საშუალეზაზი  
(ატროპინის ჯგუფის პრეპარატაზი)**

ტომი პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" გვი თურმანული.

ატროპინის ჯგუფის პრეპარატები ქიმიური კლასიფიკაციის მიხედვით იყოფიან ორ ჯგუფად (მესამეული და მეოთხეული ამონიუმის პრეპარატები) მესამეული ამონიუმის პრეპარატებს (ლიპოფილურ), რომლებიც, აბლოკირებენ, როგორც ცენტრალური, ისე პერიფერიულ ქოლინორეცეპტორებს ეკუთვნის:

ატროპინი, ჰომატროპინი, სკოპოლამინი, პიოსციამინი, პლატიფილინი, ოქსიბუტინინი, ციკლოპენტოლატი და სხვ.

ცენტრალური და პერიფერიული (ამონიუმის მეოთხეული - ლიპოფილური ჯგუფის) ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელ პრეპარატებს ეკუთვნის:

იპრატრიპიუმი (ატროვენტი), ტროპიკამიდი (მიდრიაცილი) ტროვენტოლი, მეტაცინი.

**\*ატროპინის სულფატი**

მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები.

ატროპინი ალკალოიდა, რომელსაც შეიცავს მცენარეები: შმაგა, ლემა და ლენცოფა. ამჟამად მიიღება სინთეზური გზით და წარმოადგენს ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელ ეტალონურ პრეპარატს.

ატროპინის ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი ძირითადად განპირობებულია ქოლინორეცეპტორების (მ<sub>1</sub>, მ<sub>2</sub>, მ<sub>3</sub>) ბლოკადით, როგორც ცნს-ში, ისე პერიფერიული შემსრულებელ ორგანოების გლუვ კუნთებში. ატროპინით გლუვი კუნთების მოდუნება განპირობებს მათი სპაზმის მოხსნას, ამიტომ იხმარება მედიცინაში სწორი ტერმინი: „ატროპინი-სპაზმის მომხსნელი პრეპარატი(ა)“ (და არა „სპაზმოლიზური“, როგორც ამას შეცდომით უნოდებენ, რადგან გლუვ კუნთში „ლიზის“ კი არ ხდება, არამედ გლუვი კუნთი დუნდება ქოლინერგული ინერვაციის შემცირების გამო).

(იხ. ატროპინი, მოქმედება ბრონქებზე და ნაწლავებზე).

ატროპინი აბლოკირებს ქოლინორეცეპტორებს: ცნს-ში, თვალში, გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის, კუჭ-ნაწლავის, საშარდე-სასქესო ორგანოების სისტემაში და სექტორულ (ეკზოკრინულ) ჯირკვლებში, მათი ფუნქციის შეცვლით.

ატროპინის მოქმედება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე (ცნს) და კლინიკური გამოყენება

ატროპინი, თერაპიულ დოზებში ცნს-ში სუსტად აბლოკირებს მ-1 ქოლინორეცეპტორებს და იწვევს ტვინის ქერქის ქოლინერგული მოტორული ზონების და მედულარული ცენტრების ზომიერ აგზნებას "მოგრძო ტვინში" სპეციფიკურად ასტიმულირებს სუნთქვის ცენტრს და იწვევს სუნთქვის გახშირებას, გაღრმავებას და სისხლის ჟანგბადით გამდიდრებას. ატროპინის ხანგრძლივი ხმარება იწვევს სედაციურ ეფექტს. დასაწყისში იწვევს ცენტრალურ ბრადიკარდიას, ხოლო შემდეგ პერიფერიულ წინაგულოვან-სინუსურ-ტაქიკარდიას.

ოფთალმოლოგიაში გამოყენებული მიდრიაზული (ქოლინორეცეპტორების მაბლოკირებელი) საშუალებები  
ტაბულა 1.6

პრეპარატის დასახელება	მიდრიაზის ხანგრძლივობა(დღე)	მიპერმეტროპიის ხანგრძლივობა(დღე)	დოზირება (მილიგრამებში)
მესამეული ამინები - მიდრიაზული ქოლინობლოკატორები			
ატროპინი	7-10	7-12	0,4; 3-4 ჯერ
ჰომატროპინი	1-3	1-3	0,25-1% თვალის წვეთები
სკოპოლამინი	3-7	3-7	0,4 3 ჯერ
ჰიოსციამინი	ორჯერ ძლიერია	ატროპინზე	0,15 მგ-0,375 მგ 2-3 ჯერ
პლატიფილინი	6 საათი	არ მოქმედებს	2-4 მგ 2-3 ჯერ
ოქსიბუტინინი	აქვს ატროპინისმაგვარი	მოქმედება	5 მგ 3 ჯერ
ციკლოპენტოლატი (ციკლომედი, ციკლოგილი)	24 საათი	2 საათიდან-1 დღე	0,5-1-2% თვალის წვეთები
მეოთხეული ამინები - მიდრიაზული ქოლინობლოკატორები			
იპრატროპიუმი (ატროვენტი)	ინჰალაცია აეროზოლის ინჰალაციის სახით 3 ჯერ		
ტროპიკამიდი (მიდრიაცილი)	2-6 სთ	2-6 სთ	თვალის წვეთები
ტროვენტილი მეტაცინი	მოქმედებს ატროვენტის მსგავსად სპაზმის მომხსნელი და პრემედიკაციის საშუალება		

აღნიშნული მოქმედების საფუძველზე ატროპინი გამოიყენება პრემედიკაციის მიზნით, სუნთქვის ცენტრის ასაგზნებად, როგორც ოპიოიდური ნარკოტიკებით (მაგ. მორფინით), ისე მისი ანალოგებით და ცნს-ზე დამთრგუნველად მოქმედი სხვა პრეპარატებით მოწაველის დროს სასწრაფოდ დახმარების პრაქტიკაში. ატროპინი (ან ციკლოდოლის-უპირატესად ცენტრალური ქოლინობლოკატორის) მოქმედებით ცენტრალურ ბაზალურ ბირთვებში, მ. ქოლინორეცეპტორების ბლოკადის შედეგად მოიხსნება პარკინსონის დაავადების სიმპტომები: ძირითადად მცირდება მუდმივი უნებლიე კანკალი (ტრემორი), ნაკლები ხარისხით კუნთების ტონუსის მომატება (რიგიდობა), უფრო მცირედ-მოძრაობების შებოჭვა (ჰიპერკინეზია).

ატროპინი და ციკლოდოლი ამცირებენ წამლისმიერი (იატროგენული) პარკინსონიზმის სიმპტომებსაც (მაგ. ამინაზინის და რეზერპინის ვეგუის პრეპარატების სამკურნალოდ ხანგრძლივი გამოყენების დროს). ე.წ. „მოძრაობის დაავადების“ სამკურნალოდ ძირითადად გამოიყენება სკოპოლამინი (იხ. ).

**\* ატროპინის მოქმედება თვალზე და გამოყენება ოფთალმოლოგიაში.**

ატროპინი თვალში ძირითადად აბლოკირებს მ<sub>3</sub> ქოლინორეცეპტორებს, როგორც წრიულ (ცირკულურ), ისე რადიალურ (ცილიარულ) კუნთებში შესაბამის ეფექტების განვითარებით.

ატროპინი თვალზე, როგორც ადგილობრივი, ისე სისტემური მოქმედებით იჩენს სამგვარ ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას:

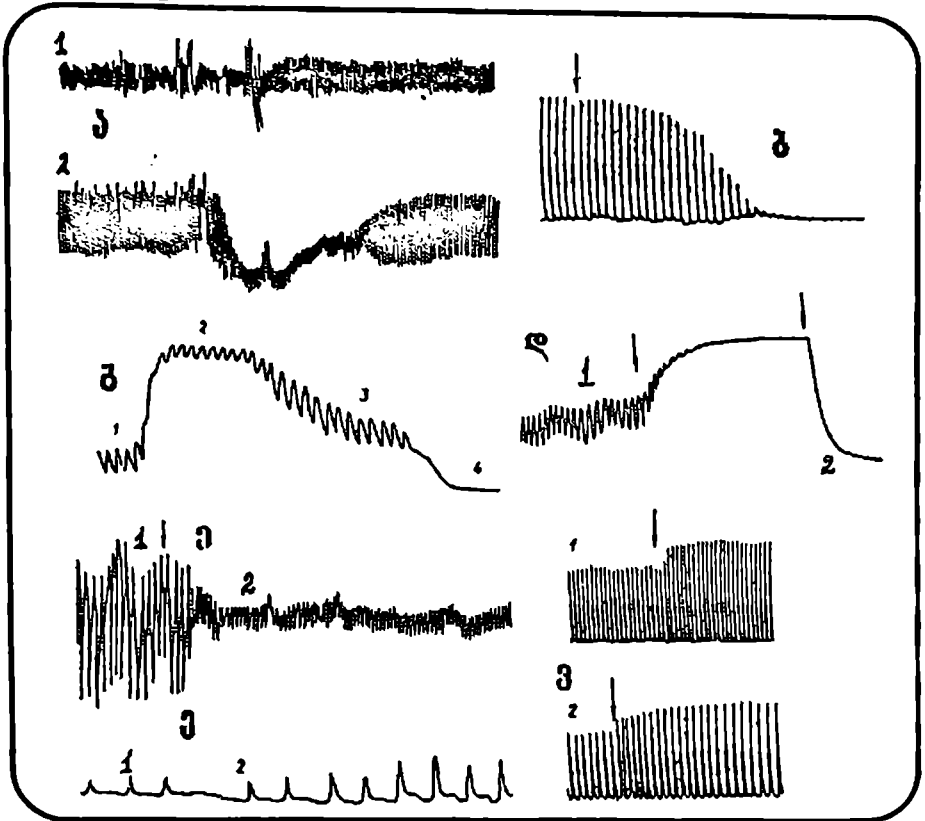
თვალის გუგის გაფართოებას - მიდრიაზს (7-10 დღის ხანგრძლივობით).

თვალშიდა წნევის (ოფთალმოტონუსის) მომატებას (ერთი კვირის ხანგრძლივობით).

აკომოდაციის (ცილიარული კუნთის) „დამბლას“ ანუ ფუნქციურ ჰიპერმეტროპიას - შორს მხედველობის განვითარებას (7-12 დღის ხანგრძლივობით).

შენიშვნა: ტერმინები: „ფუნქციური ჰიპერმეტროპია“ (შორსმხედველობა ე.წ. „აკომოდაციის დამბლა“) და „ფუნქციური მიოპია“ (ახლომხედველობა ე.წ. აკომოდაციის „სპაზმი“) მოგვანოდა ექიმმა - გიორგი ამბროლიანმა.

ატროპინით გამოწვეული თვალის გუგის გაფართოება (მიდრიაზი), განპირობებულია ფერად გარსში, წრიულ (ირგულივ) კუნთებში პოსტსინაპსური მ<sub>3</sub> ქოლინორეცეპტორების ბლოკადით, რომელიც გრძელდება 7-10 დღე (სურ. 1.11.).



სურ.1.10. აცეტილქოლინის, პილოკარპინის, ატროპინის და ფიზოსტიგმინის მოქმედება გულზე, სისხლის ნაწილაზე და ნაწლავის პერისტალტიკაზე.

ა-აცეტილქოლინის მოქმედება სუნთქვაზე (1) და არტერიულ წნევაზე (2),  
 ბ-მუსკარინის მოქმედება იზოლირებულ გულზე,

ბ-პილოკარპინის მოქმედება იზოლირებულ ნაწლავის შეკუმშვაზე (ზაკუსოვით),

დ-ფიზოსტიგმინის (1) და ატროპინის (2) მოქმედება იზოლირებული ნაწლავის პერისტალტიკაზე (მაშკოვსკით),

ე-ატროპინის მოქმედება არტერიულ წნევაზე (გულის რითმზე და სუნთქვაზე) (ლინით),

ვ-ატროპინის (1) და პილოკარპინის (2) გავლენა გულის რითმზე (სობოლევით).

პრაქტიკულ ოფთალმოლოგიაში ატროპინით და მისი ანალოგებით გამოწვეულ მიდრიაზს მიმართავენ ორი მიზნის მისაღწევად:

**პირველი** თვალის ფსკერის (ბადურის), მხედველობის ნერვის დვრილის, ბროლის და სხვ. სადიაგნოსტიკო – ოფთალმოსკოპიური გამოკვლევის მიზნით (არტიფრული პიპერტინზიის, შაქრიაანი დიაბეტის, სხვადასხვა გენეზის რეტინოპათიების დროს და სხვ. სურათი 40. თავი 40.).

ტიმი პირველი  
(სამ ტომად)

მიდრიაზის მეორე პრაქტიკული გამოყენების მიზანია თვალის სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროს (ირიტიის, ირიდოციკლიტის, ან თვალის ტრამების შემთხვევაში და სხვ.) უზრუნველყოს თვალის ფუნქციური სიმშვიდე და შეასრულოს ე.წ. „იმობილიზაციური ნახვევის“ როლი – რამოდენიმე დღე შვიდად „გააჩროს“ ფერადი გარსი და წაშწამოვანი კუნთი. რათა თავიდან აცილებულ იქნას „არასწორი“ შეხორცებები – სინექიების (ადპეზიების) სახით.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

**მიდრიაზის ხანმოკლე** (ტროპიკამიდი, პომატროპინი, პლატიფილისა) და **ხანგრძლივი** (ატროპინი, სკოპოლამინი) ეფექტების გამოსაწვევად ოფთალმოლოგიაში გამოიყენება: აღნიშნული პრეპარატების თვალის წვეთები, მალამო, ან ფირფიტები.

თურმანაული.  
გვი

**თვალის წვეთების ხმარებამ**, ცხვირ-საცრემლე არხით ცხვირში მოხვედრამ და მისი ლორწოვანი გარსიდან შეწოვამ შეიძლება გამოიწვიოს პრეპარატის ზოგადი (სისტემური) მოქმედება. ასეთ შემთხვევაში რეკომენდირებულია თვალის აკების, ან მალამოს გამოყენება.

**2. მიდრიაზს თან ახლავს არასასურველი თვალშიდა წნევის მომატება** (მ-ქოლინორეტეპტორების ბლოკადა), რაც განპირობებულია ფერადი გარსის (ირისის) გასქელებით და თვალის წინა კამერის (საკნის) შემცირებით, რის შედეგადაც მცირდება თვალის საცრემლე სითხის (ნამის) ღინება (რეაბსორბაცია) ფონტანის სივრცეების საშუალებით შლემის არხში. თვალში ჰიდროდინამიკის ამგვარი დარღვევა ზრდის თვალშიდა წნევას, სწორედ ამიტომაც უკუნაჩვენები ატროპინის და მისი პრეპარატების გამოყენება გლაუკომის დროს. საცრემლე სითხის შემცირებას თან ახლავს: სიმშრალე და „სილის“ შეგრძნება თვალში.

**3. ატროპინით და მისი ანალოგებით გამოწვეულ მიდრიაზს თან ახლავს მეორე - არასასურველი და ხანგრძლივი (7-12 დღე) ეფექტი - ციკლოპლეგია** ანუ ცილიარული კუნთის დამბლა, რაც იწვევს ამ კუნთების მოდუნებას, ეს უკანასკნელი ზრდის ცინის იოვის დაჭიმვას და ამცირებს ბროლის ამოზნექილობას, ბროლი ერთგვარად „ბრტყელდება“ და თვალი დგება შორსმხედველობის წერტილზე (სურ. 1.11), რაც იწვევს მწვავე გლაუკომის პროვოცირებას.

**შენიშვნა:** ცნობილია, რომ თვალის გუგის გაფართოება (ანუ მიდრიაზი) რენესანსის პერიოდში მოსახლეობაში (განსაკუთრებით ქალებში) მოდაში იყო. აქედან გამომდინარე, მცენარეს და მის წვეთებს, რომელიც გუგას აფართოებდა უწოდეს - **ბელადონა**, რაც იტალიურად ლამაზ ქალს ნიშნავს.

**შენიშვნა:** სიკვდილიდან პირველ 24 საათში ატროპინი გვამის თვალის გუგას აფართოებს, შეიყვანება თვალის წინა კამერაში. ამით ადგენენ სიკვდილის ხანგრძლივობას, პირველ 24 საათში.

### \* ატროპინის მოქმედება გულ-სისხლძარღვთა

#### სისტემაზე და კლინიკური გამოყენება

ატროპინი კარდიომიოციტებში და მის სინო-ატრიულ ნაწილში აბლოკირებს  $M_2$ -ქოლინორეცეპტორებს, რაც გამოვლინდება პერიფერიული (6-7 საათიანი) ტაქიკარდიით, რომელსაც წინ უძღვის (დასაწყისში) ცენტრალური (2-3 საათიანი) ბრადიკარდია. ჰისის კონაში მატულობს ა/ვ იმპულსების გატარება.

ატროპინის და მისი ანალოგების გავლენით ადრენერგული ინერჯიციას ტონუსის გაზრდა ხსნის, ან თავიდან იცილებს ეფერენტული რეკალიდას აღმოცენებულ პათოლოგიურ (ქოლინომიმეტურ) კარდიოდეპრესიულ რეფლექსებს (მაგ.: ვაგუსურ ჰიპერაქტივაციას თან ახლავს ტკივილი მოკარაის ინფარქტის დროს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ს/ა და ა/ვ კვანძების დაორგურება. წუთმოცულობის შემცირებით და კოლაპსის განვითარებით, ან გულის რეფლექსურ გაჩერებას, ინჰალაციური სანარკოზო საშუალებების გამოყენების დროს.

ატროპინი თერაპიულ დოზებში არ ცვლის არტერიულ წნევას, არ მოქმედებს პერიფერიულ სისხლძარღვებზე, ხოლო მაღალ დოზებში იწვევს ვაზოდilatაციას. (ლიტერატურაში არის ახალი ექსპერიმენტული მონაცემები, რომ ქოლინომიმეტური საშუალებები, თუნდაც აცეტილქოლინი და სხვები,  $M_3$ -ქოლინორეცეპტორების აგზნებით გამოათავისუფლებს აზოტის ოქსიდს - NO-ს, აფართოებს სისხლძარღვებს, ხოლო ქოლინობლოკატორები (ატროპინი და სხვ.), აბლოკირებენ ენდოთელიდან -ს გამოათავისუფლებას, მაგრამ ზოგიერთ პაციენტებში თერაპიულ დოზებში, აფართოებენ კანის სისხლის ძარღვებს სახეზე წამოწითლებით (თუმცა მოვლენის მექანიზმი უცნობია).

ზემოთ აღნიშნული ფარმაკოლოგიური ეფექტების (დადებითი ქრონოტროპული და დადებითი დრომოტროპული) საფუძველზე ატროპინი კლინიკურ პრაქტიკაში (კარდიოლოგიაში და სხვ.), გამოიყენება. ატროპინ-ვენტრიკულური ვაგუსური ბლოკადების, ბრადიკარდიის და ბრადიარითმიის სამკურნალოდ.



\* ატროპინის მოქმედება სასუნთქ სისტემაზე და  
კლინიკური გამოყენება

ტიპი პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაცოლოგია“

გვი თურმანული.

ატროპინი და მისი ანალოგები, ბრონქებში და ბრონქიოლებში აბლოკირებენ, როგორც ქოლინორეცეპტორებს-მ<sub>3</sub> (აღრენერგული ინერვაციის შენარჩუნების ფონზე), ისე გუანილატციკლაზას (გ-ც-აზას) აქტივობას. ამ გზით ამცირებენ ციკლური-გუანოზინ-მონოფოსფატის (ც-მმმ-ის) რაოდენობას, რაც თავის მხრივ აქვეითებს იონური კალციუმის შესვლას გლუვი კუნთის უჯრედში და იწვევს (ამ კონკრეტულ შემთხვევაში) ბრონქების გლუვი კუნთების მოდუნებას - ბრონქოდილატაციას.

აღნიშნული ორი მექანიზმით: ქოლინორეცეპტორების და გუანილატციკლაზის ბლოკადის გზით, ატროპინი აქვეითებს შინაჯანი ორგანოების გლუვი კუნთების მომატებულ ტონუსს (სპაზმს) - იჩენს სპაზმის მომხსნელ მოქმედებას. (და არა „სპაზმოლიზურ“ მოქმედებას)

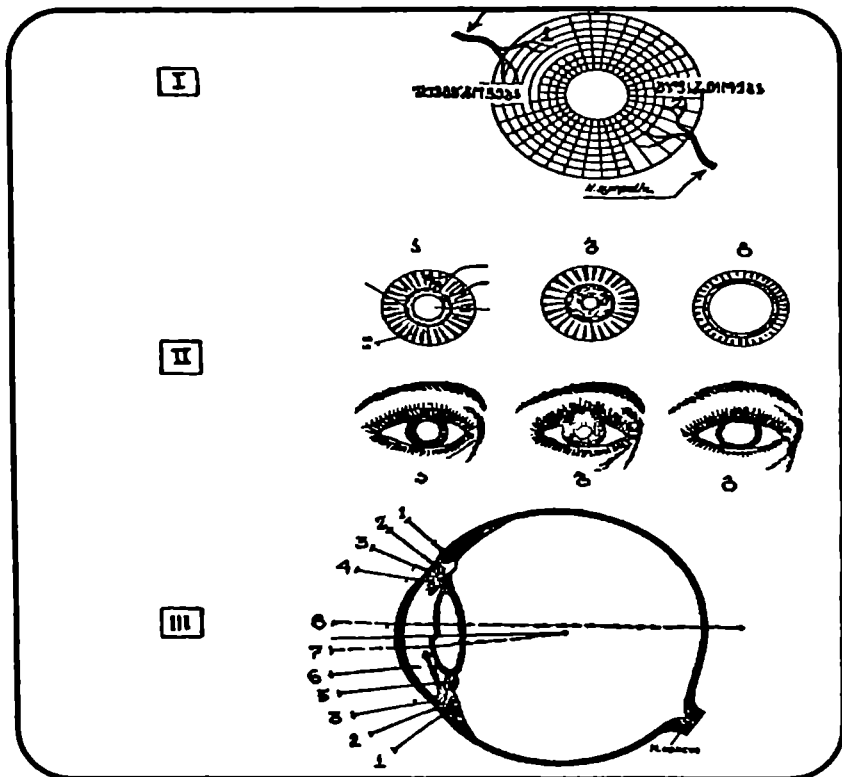
(ც-გმფ-ი და ც-ამფ-ი იჩენენ ურთიერთსანიანააღმდეგო მოქმედებას, კერძოდ, ც-გმფ-ი აფერხებს კალციუმის იონის შესვლას გლუვი კუნთის უჯრედში, ხოლო, ც-ამფ-ი აგროვებს კალციუმის იონის რაოდენობას უჯრედში). (იხ. ნიტროქსიდერგული ნეირონების მოკლე ანოტაცია).

ატროპინი ბრონქოდილატაციასთან ერთად, ჰაერ-სავალ გზებში მაქსიმალურად ამცირებს ლარინგოსპაზმს და ტრაქეო-ბრონქული სეკრეტის გამოყოფას. ერთდროულად. მოგრძო ტვინში ააგზნებს სუნთქვის ცენტრს, აღნიშნული ფარმაცოლოგიური ეფექტების გამო ატროპინი გამოიყენება ქირურგიული ოპერაციების წინ - პრემედიკაციის მიზნით, აღნიშნული გართულებების (ლარინგოსპაზმის, ბრონქული სეკრეციის, სუნთქვის ცენტრის მოდუნების) კორექციისათვის. ატროპინი ნაკლებ ეფექტურია ბეტა-ადრენოსტიმულატორებთან - სალბუტამოლი და სხვ. შედარებით ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისათვის.

ატროპინის. როგორც ბრონქოდილატაციური საშუალების მექანიზმი დაკავშირებულია ც-გმფ-ის და პოზიური უჯრედებიდან ალერგის საპაზმოგენური მედიატორების ლიბერაციის დაქვეითებასთან. ატროპინი და მისი ანალოგები ძირითადად გამოყენებიან არაალერგიული ქოლინერგული ბრონქოსპაზმის კუპირებისათვის.

ატროპინის ვენაში შეყვანა იწვევს გამოხატულ ბრონქოდილატაციას, მაგრამ ატროპინის სელექციურობა იზრდება მისი ენდოტრაქეული გზით-აეროზოლის სახით შეყვანის (0.5-1 მგ 5-10 მლ მოცულობით). ამ გზით შეყვანილი ატროპინის ინჰალაცია მოქმედებს ბეტა-ადრენორეცეპტორების ამგზნები საშუალებების სიძლიერით, მოქმედება გრძელდება 5 საათამდე.

აღსანიშნავია, რომ რაც მცირეა ატროპინის ანოზოლის ნაწილების ზომა (1-1.5 მმ) ხოლო დოზა 0.5-1 მგ, არ ვითარდება სისტემური ტოქსიკური ეფექტები (ტაქიკარდია, შარდის შეკავება, მხედველობის აკომოდაცია, მოტორული აგზნება).



სურ. 1.11.

- I. თვალი ფერადი გარსის კუნთების ინერვაცია:
  1. წრიული კუნთები, რომლებიც ავიწროებენ გუგას
  2. რადიალური კუნთები, რომლებიც აფართოებენ გუგას
- II. თვალის გუგის მდგომარეობა: ნორმალური (ა), პილოკარპინის გავლენით (ბ), ატროპინის გავლენით (გ).
- III. თვალის გამოსახულებების ძირითადი წინა-უკანა მიმართულებით:
  1. ცილიარული კუნთი, 2. შლემის არხი, 3. ფონტანის სივრცე,
  4. ფერადი გარსი, 5. ცინის იოგი, 6. თვალის წინა კამერა,
  7. პილოკარპინის მოქმედება, 8. ატროპინის მოქმედება.

**\* ატროპინის მოქმედება კუჭ-ნაწლავის სისტემაზე და კლინიკური გამოყენება.**

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თურმანული.

ატროპინი კუჭის და ნაწლავების კედლის გლუვ კუნთებში აბლოკირებს მკ- მუსკარინორეცეპტორებს და იწვევს შესაბამის ეფექტებს: კერძოდ. უპირატესად აქვეითებს სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციას, შედარებით ნაკლებად მოქმედებს კუჭის და ნაწლავების ჯირკვლების, ცხვირ-ხახის, ბრონქული საოფლე და საცრემლე ჯირკვლების სეკრეციაზე, უფრო სუსტად მოქმედებს გლუვ კუნთებზე და გულზე. ამიტომ ატროპინი იწვევს პირის ღრუს და კანის სიმშრალეს, ამცირებს ოფლის გამოყოფას და მაღლა ასწევს ორგანიზმის ტემპერატურას (ცხელ ამინდში მოსალოდნელია სითბოს დაკკრა). ავადმყოფს ეცვლება ხმის ტემბრი.

ატროპინი არ მოქმედებს ბიოგენიური ამინების (მაგ. ჰისტამინის) სეკრეციაზე და სარძევე ჯირკვლის სეკრეციულ ფუნქციაზე (ეს უკასკნელი რეგულირდება ჰორმონებით). პრაქტიკულად გავლენას არ ახდენს ნაღვლის და კუჭქვეშა ჯირკვლების სეკრეციაზე

რაც შეეხება ატროპინის გამოყონებას **ჰიპერადიდიული გასტრიტის (და წყლულოვანი დაავადების)** დროს როგორც სეკრეციის დამაქვეითებელი საშუალება, გასტრო-ენტეროლოგიაში ჰისტამონობლოკატორების (რანიტიდინის ჯგუფის) დანერგვის შემდეგ იშვიათად იხმარება.

ატროპინი აქვეითებს: ბრონქების, ნაღვლის ბუშტის და მისი სადინარების, შარდის ბუშტის და შარდსაწვეთების გლუვი კუნთების ტონუსს და ხსნის მათ სპაზმებს (კოლიკებს). ამ მიზნით გამოიყენება სასწრაფო გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების პრაქტიკაში.

ატროპინის **პრეპარატები** იწვევენ ნაწლავების კედლის გლუვი კუნთების მოდუნებას, აქვეითებენ პერისტოლტიკას. ამცირებენ ნაწლავებში ქიმუსის გადანაცვლებას, რის შედეგადაც ვითარდება შეკრულობა, რაც აღძმანს ღროებით შვებას აძლევს. იხსნება ბანალური. მოგზაურობისა და სხვადასხვა გენეზის ფაღარათი (ღიარეა). ატროპინის გაღუნური პრეპარატების მღება ოპიუმის პრეპარატებთან ერთად, იწვევს ადიციურ მოქმედებას და მეტად გამოხატულ შეკრულობას.

**\* ატროპინის მოქმედება შარდ-სასქესო სისტემაზე, კლინიკური მნიშვნელობა**

ატროპინი ადუნებს შარდის ბუშტის კედლებს და შარდსადენის გლუვ კუნთებს, ამიტომ აწილებს შარდის ბუშტის დაცლას. ეს ეფექტი სასარგებლოა

ანთებითი სპაზმის დროს, მაგრამ მოხუცებში პროსტატის ადენომით დაავადების დროს იწვევს შარდის შეკავებას ("შეხუთვას").

ატროპინი პრაქტიკულად გავლენას არ ახდენს ორსულ საშვილოსნოზე (მკ რეცეპტორებზე) უმნიშვნელოდ აღუნებს. მოქმედებს მამაკაცის სექსუალურ ფუნქციაზე – აქვეითებს ერექციის უნარს. (მ-რეცეპტორებზე მოქმედებით).

**\* ატროპინის გავლენა საოფლე ჯირკვლებზე,**

**პრაქტიკული მნიშვნელობა.**

ატროპინი თრგუნავს ოფლის თერმორეგულაციურ გამოყოფას. საოფლე ჯირკვლები ინერვირებულია სიმპათიკური ქოლინერგული ბოჭკოებით და მგრძნობიარეა ატროპინის მიმართ: მოზარდებში ორგანოების ტემპერატურა მატულობს, მხოლოდ ატროპინის მაღალი დოზების მიღების შემდეგ, ხოლო ბავშვებში თერაპიულ დოზებსაც შეუძლია გამოიწვიოს „ატროპინული ცხელება“.

**\* ატროპინის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები:**

ატროპინი კარგად შეიწოვება როგორც ნაწლავებიდან, ისე კონიუნქტივის მემბრანიდან სისტემური მოქმედების დროს კარგად ნაწილდება, ორგანიზმში სუსტად გადის ქემატო-ენცეფალურ ბარიერში (კეპ-ში). ამიტომ მცირე დოზებში პრაქტიკულად არ მოქმედებს ცნს-ზე. ეუკქკკკკკკ

კონცენტრაცია მიიღწევა 1 საათში, ზომიერად უკავშირდება პლაზმის ცილებს. ნახევარგამოყოფის პერიოდი 2 საათია: 60% გამოიყოფა შარდით, დანარჩენი განიცდის ჰიდროლიზს და კონიუგაციას. ატროპინის ქოლინერგული ეფექტება უმრავლეს ორგანოებში 5-6 საათში ქვეითდება, გარდა თვალის რადიალური და ცილიარულ კუნთებისა, თვალზე მოქმედება გრძელდება 1დან 2 კვირამდე.

ატროპინის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები: სისტემური ხმარების დროს: კუჭ-ნაწლავის გლუვი კუნთების, ნაღვლის სადინარების, ბრონქების სპაზმი, მწვავე პანკრეატიტი, პიპერსალივაცია (პარკინსონიზმის და მძიმე ლითონებით მოწამვლის დროს), პრემედიკაცია ქირურგიული ოპერაციების წინ, ა/ვ ბლოკადა, ბრადიკარდია ქოლინომიმეტიკური და ანტიქოლინესთერაზული საშუალებებით მოწამვლა (შექცევადი და შეუქცევადი).

ადგილობრივი გამოყენება ოფთალმოლოგიაში: მოზრდილებში ბრადიკარდიის მოსახსნელად ვენაში შეიყვანება 0.5-1 მლ, აუცილებლობის შემთხვევაში შეიძლება 5 წუთში გამეორება, ბავშვებს -10 მკგ-კგ-ზე. პრემედიკაციის მიზნით მოზრდილების კუნთებში შეიყვანება 0.4-0.6 მგ. 40-60 წუთის წინ ანესთეზიამდე, ბავშვებს 10 მკგ-კგ. 45-60 წუთით ანესთეზიამდე. პარენტერულად: 0.05; 0.1; 0.3; 0.4; 0.5; 0.8 = 1 მგ-მლ-ში ინექციისათვის. თვალის წვეთები: 0.5; 1; 2; 3% ხსნარი და 0.5 ან 1% მალამო. ატროპინი შიგნით ეძლევა 0.3 მგ ყოველ 4-6 საათში, ადგილობრივად ოფთალმოლოგიაში

გამოიყენება 1% ხსნარი 1-2 წვეთი 3 ჯერ დღეში ინტერვალით 5-6 საათი. ზოგ შემთხვევაში 0.1% ხსნარი შეიყვანება კონიუნქტივაში - 0.2-0.5 მლ, ან პარაბულბარულად 0.3-0.5 მლ. 0.5% ხსნარი შეიყვანება ქუთუთოში ელექტროფორეზით (ანოდიდან), ან თვალის აბაზანით.

**ატროპინის ტოქსიკური თანამოვლენები, სისტემური გამოყენების დროს:** პირის სიმშრალე, ტაქიკარდია, შეკრულობა, შარდვის გაძნელება, მიდრიაზი, ფოტოზოფია, აკომოდაციის დაშლა, მოტორული აგზნება, სედაცია, „ატროპინური ცხელება“, იმპოტენცია.

**ადგილობრივი გამოყენების დროს ოფთალმოლოგიაში:** ქუთუთოების, კანის და კონიუნქტივის პიპერემია, კონიუნქტივის, კანის და თვალის კაკლის შეშუპება, ფოტოფობია, პირის სიმშრალე და ტაქიკარდია.

**ატროპინის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები.**

გლაუკომა, ეჭვი გლაუკომაზე, პროსტატის ადენომა შარდვის გაძნელება, ატროპინის მიმართ მომატებული მგრძობელობა, გადის პლაცენტაში, მაგრამ ორსულობის დროს არაა შესწავლილი, იწვევს ნაყოფის ტაქიკარდიას, გამოიყოფა მცირე რაოდენობით რძესთან ერთად.

ატროპინის ანტაციდებთან ურთიერთმოქმედება ამცირებს აბსორბაციას, პისტამინობლოკატორებთან (დიმედროლის ჯგუფთან). ერთდროულად მიღება იწვევს ადიციურ მოქმედებას, ნიტრატებთან იზრდება თვალშიდა წნევა, ნოვოკაინთან ძლიერდება ქოლინერგული მოქმედება.

### \* **ჰომატროპინი (იზოპტო-ჰომატროპინი)**

მოქმედების მექანიზმი, ფარმაცოკინეტიკა, ფარმაცოკინეტიკა, ტოქსიკური თანამოვლენები. გამოყენების ჩვენებები და უკუ ჩვენებები ( იხ. ატროპინის ფარმაცოლოგია).

\* **ალატიფილინი** – წარმოადგენს ატროპინის სინთეზურ ანალოგს – ტროპინისა და ტროპის მჟავას რთული ეთერია. მოქმედებს ატროპინთან შედარებით ხანმოკლე 15-20 საათი. გამოიყენება ოფთალმოლოგიაში თვალის გუგის გასაფართოებლად, დიაგნოსტიკის მიზნით, იწვევს აკომოდაციის დაშლას. მოქმედება მთავრდება 2-3 დღეში.

ჰომატროპინი გამოშვებულია: თვალის წვეთების სახით 2 და 5% ხსნარი.

### \* **სკოპოლამინი (L-ჰიოსცინი)**

მოქმედების მექანიზმი, კლინიკური გამოყენება, დოზირება, თანამოვლენები.

სკოპოლამინი წარმოადგენს ცენტრალურ და პერიფერიულ (მ<sub>1</sub>, მ<sub>2</sub>, მ<sub>3</sub>) ქოლინორეცეპტორების ბლოკატორს (დიდი რაოდენობით შეიცავს

მცენარე სკოპოლიას (მანდრაგორის) ფესურა, მცირე რაოდენობითაა შმაგაში და ლენცოფაში).

სკოპოლამინი ატროპინისაგან განსხვავებით იწვევს შედარებით ხანმოკლე და ძლიერ მიდრიაზს, ამცირებს სეკრეციას.

სკოპოლამინი ადუნებს თავის ტვინის ქერქის მოტორულ ზონებს და სუნთქვის ცენტრს (მოგრძო ტვინში) თრგუნავს პირამიდულ გზებში იმპულსის გატარებას ზურგის ტვინის მამოძრავებელ ნეირონებზე, ატროპინისაგან განსხვავებით, აქვს ხანმოკლე და ძლიერი მოქმედება, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე უპირატესი სედაციური და ძილის მომგვრელი ეფექტით (ზოგიერთ ინდივიდებში ამენჯიით) კერძოდ, ამოკლებს სწრაფ – „პარადოქსულ“ ძილს, როდესაც მომატებულია ადრენერგული ინერვაციის ტონუსი!. აქვს ლეზინების საწინააღმდეგო ეფექტი, რომელიც განპირობებულია ლეზინების და ვესტიბულური ცენტრების მოდუნებით. ამ მიზნით გამოიყენება ტაბლეტები: „აერონი“, რომლის შემადგენლობაშიც ჰიოსცამინი 0.4მგ, სკოპოლამინი, 0.1მგ განსაკუთრებით ეფექტურია ე.წ. მოძრაობითი „დაავადებების“, მაგ.: ზღვისა. და ჰაერის „დაავადებების“ მხოლოდ პროფილაქტიკისთვის. სხვა წარმოშობის გულისრევისა და პირსაქმების დროს არა ეფექტურია. ნევროლოგიაში გამოიყენება როგორც დამხმარე (ადიუვანსური) საშუალება, მენიერის სინდრომის და პარკინსონიზმის ზოგიერთი ფორმების დროს. ანესთეზიოლოგიაში ნარკოზის წინ პრემედიკაციისათვის, ოფთალმოლოგიაში-როგორც მიდრიაზული საშუალება. (ირიტიის ირიდოციკლიტის დროს). და ღიაგოსტიკის მიზნით, ატროპინის ნაცვლად.

სკოპოლამინი იწვევს ატროპინის მსგავს თანამოვლენებს: მიდრიაზს, აკომოდაციის დარღვევას, ტაქიკარდიას, პირის სიმშრალეს, განსაკუთრებით იწვევს სედაციას, მოდუნებას და ძილის მომგვრელ ეფექტს. (ზოგჯერ შეიძლება გამოიწვიოს აუზნება, აჟიტაცია). სკოპოლამინი უკუნაჩვენებია (ისე როგორც სხვა მ-ქოლინობლოკატორები) გლავკომის და პროსტატის ადენომის დროს. ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: პირის სიმშრალე, ნაწლავების მოდუნება, მიდრიაზი, აკომოდაციის დარღვევა, თავბრუსხვევა, ტაქიკარდია, გაძნელებული მოშარდვა. სკოპოლამინი გამოშვებულია: ამპულებში 0.05%-1მლ. ოფთალმოლოგიაში გამოსაყენებლად გამოშვებულია სკოპოლამინის 0.25%-იანი ხსნარი, მეთილცელულოზასთან ერთად – პროლონგირებული მოქმედებით, (თვალის წვეთებში).

„აერონი“ ტაბლეტებში დაენიშნება მხოლოდ პროფილაქტიკის მიზნით „ზღვის, ან ჰაერის“ დაავადების დროს 1-2 ტაბლეტი ნახევარი 1 საათის მგზავრობის წინ). გამოშვებულია მისი ტრანსდერმული ემპლასტროები აპლიკაციისათვის (უკვე განვითარებული გულისრევის და პირსაქმების დროს ეფექტს არ იჩენს).

\* **ჰიოსციამინი** (ცისტოსპაზმი, ლევ-სინექსი)  
 მოქმედების მექანიზმი, კლინიკური გამოყენება,  
 დოზირება, თანამოვლენები.

პირველი ტომი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თურმანაული.

ჰიოსციამინი წარმოადგენს ცენტრალურ და პერიფერიულ (მ<sub>1</sub>, მ<sub>2</sub>, მ<sub>3</sub>) ქოლინორეცეპტორების ბლოკატორს (ბელადონას ალკალოიდების კომპონენტია). აქვეითებს: კუჭის, სანერწყვე, ხორხის, ტრაქეის, ბრონქების, საოფლე ჯირკვლების, სეკრეციას და კუჭ-ნაწლავის გლუვი კუნთების, ნაღვლის გზების, შარდსაწვეთის და ბრონქების გლუვი კუნთების ტონუსს, იწვევს ტაქიკარდიას, მიდრიაზს, თვალშია წნევის მომატებას, აკომოდაციის დამბლას და ააგზნებს თავის ტვინის ქერქს. ორჯერ ძლიერია ატროპინზე.

ჰიოსციამინის კლინიკური გამოყენების ჩვენებებია: კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება და ჰიპერაციდული გასტრიტი (ორივე) გამწვავების ფაზაში. კუჭის და ნაწლავების, ნაღვლის და საშარდე გზების გლუვი კუნთების სპასტიკური მდგომარეობა პარკინსონიზმის სინდრომი ადიუვანსური თერაპიის სახით, ანტიქოლინესთერაზული საშუალებებით მოწამლა.

ჰიოსციამინი დაენიშნება: მოზრდილებს 125-250 მკგ, ყოველ 4 საათში, ხოლო ბავშვებს 2-12 წლამდ 62.5-125 მკგ ყოველ 4 საათსა. მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა 750 მკგ. შედის „აერონის“ შემადგენლობაში. სკოპოლამინთან ერთად.

ჰიოსციამინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: პირის სიმშრალე, შარდის შეკავება და მოშარდვის გაძნელება, მხედველობას დარღვევა, მიდრიაზი, აკომოდაციის დამბლა, თვალშია წნევის მომატება, ტაქიკარდია, გემოვნების დაქვეითება, თავის ტკივილი, ძილიანობა, ძილის მოშლა. ატაქსია, ღიზართრია, აგზნებადობა, (განსაკუთრებით მოხუცებში), გულის რევვა, პირსაქება, იმპოტენცია, შეკრულობა, ლაქტაციის შეძირება, ოფლის გამოყოფის, დაქვეითება, იდიოსინკრაზია და გამონაყარი.

ჰიოსციამინის კლინიკური გამოყენებების უკუჩვენებებია: არტერიული ჰიპოტენზია, გლაუკომა, ნაწლავების ატონია, მწვავე წყლულოვანი კოლიტი, ტოქსიკური მეგაკოლონიტი, მწვავე სისხლდენა, მიასტენია, კუჭ-ნაწლავისა და საშარდე გზების ობსტრუქციული მდგომარეობა.

ჰიოსციამინი არასასურველია დაენიშნოს: პოლინევრიპათიის, ჰიპერთირეოზის, გიდ-ის, არითმიის, ტაქიკარდიის, არტერიული ჰიპერტენზიის, ქრონიკული გულის და თირკმლის უკმარისობის, აგრეთვე დიაფრაგმული თიაქრის დროს, რევლუქს-უზოფაგიტით. ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში. (ამცირებს ლაქტაციას და გამოიყოფა რძესთან ერთად). არ

დაენიშნება მძლოლებს! უკუნაჩვენებია გარემოს მაღალი ტემპერატურის დროს, შეიძლება გამოიწვიოს „სითბოს დაკვრა“.

ანალოგიურად მოქმედებს პრეპარატი – ჰიოსცინბუთილბრომიდი.

**გამოშვების ფორმები:** ჰიოსციამინი (ცისტოსპაზი, ლევსინექსი), მარცხნივ მბრუნავი პრეპარატი (ასჯერ ძლიერია მარჯვნივ მბრუნავზე).  
**პერორული ტაბლეტები:** 0.125 და 0.15 მგ. ელექსირი და ხსნარი 0.125 მგ 5 მლ-ში. პარენტერულად 0.5 მგ 1 მლ-ში ინექციისთვის. თკა... კარგადი კაპსულები 0.375 მგ.

### \* პლატიფილინი

მოქმედების მექანიზმი, ფარმაკოდინამიკა, გამოიყენების ჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები (იხ. ატროპინის ფარმაკოლოგია)

პლატიფილინი წარმოადგენს ატროპინის მსგავსი მოქმედების პერიფერიული და ცენტრალური მუსკარინორეცეპტორების მბლოკირებულ საშუალებას, მიოტროპული-სპაზმის მომხსნელი, ვაზოდილატაციური და სედაციური მოქმედებით, ერთდროული ვაზომოტორული ცენტრის დაარეგულა... ზომიერი განგლიომბლოკირებული მოქმედებით. (პროფ. გ. გვიშიანი, ე. ნემსაძე)

პლატიფილინი ალკალოიდია, პირველად მიღებული იყო მცენარე ხბოსშუბლასგან, ამჟამად მიიღება სინთეზური გზით. მოქმედებს ორგანოთა სისტემებზე ატროპინის მსგავსად, მაგრამ მისგან განსხვავდება, მოქმედების სიძლიერით, ხანგრძლივობით და კლინიკური გამოყენების ჩვენებებით, კერძოდ:

პლატიფილინით გამოწვეული მიდრიაზი 20 ჯერ სუსტია ატროპინთან შედარებით;

პლატიფილინი მოქმედებს ხანმოკლედ 6-საათი, ატროპინი - 7-10 (12) დღე. (ამიტომ გამოიყენება თვალის ფსკერის (ბადურას) ერთჯერადი დათვალიერებისათვის);

პლატიფილინი პრაქტიკულად არ მოქმედებს აკომოდაციაზე და თვალშიდა წნევაზე;

პლატიფილინის ზოგადი ქოლინერგული ეფექტი სუსტია ატროპინზე;

პლატიფილინი შინაგანი ორგანოების (ტვინის, კორონარების, ნაღვლის და საშარდე გახების, ნაწლავების და სხვ.) გლუვ კუნთებზე გავლენით 2 ჯერ ძლიერია ატროპინზე. (გლუვ კუნთებზე მიოტროპული - პაპავერინის მაგვარი მოქმედების გამო) ამიტომ, პლატიფილინი კლინიკურ პრაქტიკაში იხმარება როგორც უპირატესად მიოტროპული - სპაზმის მომხსნელი საშუალება, ხოლო, ოფთალმოლოგიაში - თვალის გუვის ხანმოკლედ (5-6 საათით) გასაფართოებლად.

კერძოდ გამოიყენება: ღვიძლის, თირკმლის და ნაწლავების ჭკალის (კოლიკის) მოსახსნელად (კუპირებისათვის), წყლულოვანი დაავადების მწვავე



ტკივილების მოსახსნელად, იხმარება ბრონქული ასთმის დროს, როგორც დამხმარე საშუალება მოზრდილებს კანქვეშ დაინიშნება 2-4 მგ 2-3 ჯერ (ბავშვებს 200-300 მკგ 1 ჯერ) მაქსიმალური დოზები მოზრდილთათვის კანქვეშ ინექციისათვის 10 (30) მგ. პლატიფილინი გამოშვებულია 2%-1, ან 2 მლ ამპულებში, შეიყვანება კანქვეშ, კუნთში, ან ვენაში.

**პლატიფილინის ტოქსიკური თანამოვლებიდან აღსანიშნავია:** ტაქიკარდია, პირის სიშპრალე, ნაწლავების ატონია, მიდრიაზი, აკომოდაციის დარღვევა, თავრუსხვევა, მოშარდვის გაძნელება.

**პლატიფილინის უკუჩვენებებია:** გლაუკომა, პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერტროფია, ლეიძლის და თირკმლის ორგანული დაზიანებები, ჰიპერთირეოზი, მისტენია, დიაფრაგმის თიაქარი, რეულუქს-ეზოფაგიტი, მოხუცებში შეიძლება განვითარდეს მენსიერების დაქვეითება.1

**პლატიფილინი ურთიერთმოქმედებს** ბარბიტურატებთან და მაგნიუმის სულფატთან და ახანგრძლივებს მათ მოქმედებას. წარმოადგენს პროზერინის ანტაგონისტს.

გამოშვებულია: პლატიფილინის ტაბლეტი და ამპულები 2%-1 (ან 2) მლ.

#### \* ციკლოპენტოლატი (ციკლოგილი)

**ფარმაცოკოდინამიკა, კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, დოზირება, თანამოვლენები, უკუჩვენებები.**

**ციკლოპენტოლატი წარმოადგენს** ადგილობრივი მოქმედების მ-ქოლინორეცეპტორების ბლოკატორს იწვევს მიდრიაზს და აკომოდაციის დამბლას, ეს უკანასკნელი აღდგება 24 საათში.

გამოიყენება სადიაგნოსტიკოდ, ხოლო პედიატრიაში ჭეშმარიტი რეფრაქციის განსაზღვრისათვის. ადგილობრივად ციკლოპენტოლატი იხმარება თვალის წვეთების სახით 0.5-1 ან 2-4% ხსნარით.

**თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია:** კონიუნქტივის ხანმოკლე ჰიპერემია, წვა და თვალშიდა წნევის მომატება. იშვიათად სისუსტე, გულისრევა, თავბრუსხვევა, ტაქიკარდია.

**გამოყენების უკუჩვენებიდან აღსანიშნავია:** დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა, ან ეჭვი მასზე, ცირკულური კუნთის პოსტრამეული პარეზი, ნაწლავების გაუვალობა, მომატებული მგრძნობელობა და ბავშვები 3 თვემდე. თვალში ჩაწვეთების წინ საჭიროა თვალშიდა წნევის გაზომვა. ციკლოპენტოლატი (ციკლოგილი) გამოშვებულია<sup>2</sup>: თვალის წვეთები 0.5-1.2%-5 მლ.

### \* ოქსიბუტიინინი (დიპროპანი)

ოქსიბუტიინინი წარმადგენს მესამეული ამონიუმის პრეპარატს. შარდის ბუშტის კედლის და სფინქტერის გლუვ კუნთებში აბლოკირებს მკ-ქოლინორეცეპტორებს, აღუნებს შარდის ბუშტის დეტრუზორს, ამცირებს დეტრუზორის სპონტანურ შეკუმშვებს, სპაზმებს უროლოგიური ოპერაციების შემდეგ, ზრდის შარდის ბუშტის ტევადობას, ამცირებს მოშარდვის სიხშირეს.

ოქსიბუტიინინი გამოიყენება შარდსაწვეთებში კენჭის გავლის დროს სპაზმების მოსახსნელად (კუპირებისათვის). ინმარება ღამის ენურეზის (შარდის შეუკავებლობის) დროსაც ბავშვებში 5 წლის ზევით შარდის ბუშტის ნეიროგენული ფუნქციის დარღვევის დროს.

ოქსიბუტიინინი მოზრდილებს დაენიშნება 5 მგ 2-3 ჯერ, ხანდაზმულებს- 3 მგ 2 ჯერ. ენურეზის დროს პრეპარატი ეძლევა ძილის წინ.

ოქსიბუტიინინი, ფარმაკოდინამიკით ფარმაკოკინეტიკით, თანამოვლენებსა და უკუჩვენებებით ემსგავსება ატროპინს. (იხილეთ).

### \* იპრატროპიუმი (ატროვენტი)

ატროვენტი წარმოადგენს უპირატესად პერიფერიული მოქმედების ქოლინორეცეპტორების არასელექციური მახლოკირებელ პრეპარატს (ამონიუმის მეოთხეული ნაერთია, ვერ გადის ქებ-ში), ატროპინისგან განსხვავებით, არ მოქმედებს ცნს-ზე, ხოლო პერიფერიული მოქმედებით იჩენს მის მსგავს ვეექტებს.

ატროვენტი ბრომიდი გამოიყენება არაალერგიული ბრონქოსპაზმის დროს. მაგ.: ცივი ჰაერის შესუნთქვით, თამბაქოს კვამლის, ან სხვა ბრონქოკონსტრიქციული ნივთიერებების შესუნთქვით გამოწვეული ბრონქების შეკუმშვის დროს.

ატროვენტის ინჰალაციის დროს ბრონქოდილატაცია ვითარდება შედარებით ნელა ვიდრე ბეტა-ადრენომიმეტიური პრეპარატების შესუნთქვის შემთხვევაში. ამიტომ ბრონქოსპაზმის მონოთერაპიული სასწრაფო კუპირებისათვის ატროვენტი არ გამოიყენება. პრეპარატის ინჰალაცია პრაქტიკულად არ იძლევა რეზორბაციულ (სისტემურ) მოქმედებას.

ატროვენტი სისტემური (ზოგადი) გამოყენების დროს იწვევს: ტაქიკარდიას, ბ/მ გამტარებლობის გაუმჯობესებას.

ატროვენტის ფარმაკოკინეტიკური თვისებებიდან აღსანიშნავია: ინჰალაციის დროს პლაზმაში არის პრეპარატის 1000ჯერ დაბალი კონცენტრაცია, ვიდრე შიგნით მიღებისას და ვენაში შეყვანის დროს. გამოიყოფა ძირითადად ნაწლავებიდან.

ატროფენტის კლინიკური გამოყენების – ჩვენებებია: ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოკონსტრიქციული სინდრომით, ბრონქული ასთმა მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის, ბრონქოსპაზმი ქირურგიული ოპერაციების დროს.

ინტრანაზალურად გამოიყენება ქრონიკული, ჰიპერსეკრეციული რინიტის დროს. პერორულად და ვენაში შეიყვანება ვაგუსური ბრადიკარდიის, ბრადიარითმიის დროს, სინო-ატრიული ბლოკადით, II ხარისხის ა/მ ბლოკადა, წინაგულების ციმციმის ბრადისისტოლური ფორმა.

იპრატროპიუმი (ატროფენტი) გამოიყენება ინდივიდუალურად, ჩვენებების, ასაკის და წამლის ფორმის მიხედვით სამი წესით: ინჰალაციური, ინტრანაზალური, და სისტემური ხმარებისათვის. გამოიყენება 1-2 აეროზოლის დოზა 3 ჯერ დღეში.

ატროფენტის ინჰალაციური ხმარების დროს გამოვლინდება: პირის სიმშრალე, წებოვანი ნახველი, თვალში მოხვედრისას აკომოდაციის დარღვევა, დახურულ კუთხოვანი გლაუკომით ავადმყოფებში თვალშიდა წნევის მომატება. ატროფენტის ინტრანაზალური ხმარების დროს გამოვლინდება: ცხვირის ლორწოვანი გარსის სიმშრალე და გაღიზიანება, ალერგიული რეაქცია.

ატროფენტის სისტემური გამოყენების დროს გამოვლინდება: პირის სიმშრალე, ანორექსია, შეკრულობა, აკომოდაციის დარღვევა, თვალშიდა წნევის მომატება, შარდის გამოყოფის დარღვევა, საოფლე ჯირკვლუკის სეკრეციის შემცირება, იშვიათად ექსტრასისტოლია.

ატროფენტის გამოყენების უკუჩვენებები განსაკუთრებით სისტემური გამოყენების დროს: თვალშიდა წნევის მომატება, პროსტატის ჰიპერპლასზია, კუჭ-ნაწლავის მექანიკური სტენოზი, ტაქიკარდია, მეგაკოლონი (მსხვილი ნაწლავის გაფართოება და კედლის გასქელება), ორსულობის პირველი ტრიმესტრი, ქოლინობლოკატორებთან ატროფენტის ხმარება იძლევა ადიციურ ეფექტს, ანალოგიურ ეფექტს იძლევა: სამციკლიან ანტიდეპრესულებთან, პარკინსონიზმის სამკურნალო წამლებთან, ქინინთან, ბეტა-ადრენომიმეტიურ საშუალებებთან და ქსანთინის ნაწარმებთან.

იპრატროპიუმის ბრომიდი (ატროფენტი) გამოშვებულია: დოზირებული აეროზოლი (15 მლ) მუნდმტუკით 18 მკგ ერთ ინჰალაციაზე. 200 დოზა ინჰალატორში.

ტროფენტოლი - მოქმედებს იტრაპრომიუმის (ატროფენტის) მსგავსად (იხ. იპრაპროპიუმი).

\* ტროპიკამიდი (მიდრიაცილი)

მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (იხ. ატროპინი)

ტროპიკამიდი, ატროპინისაგან განსხვავებით: მოქმედებს სწრაფად თვალში ჩაწვეთებიდან 5-10 წუთში და გრძელდება მხოლოდ 1-2 საათამდე, გუგის ღიაშეკრები აღდგება 6 საათში, ნაკლებად ზრდის თვალშიდა წნევას.

ტროპიკამიდი, საკრემლე არხით კარგად ჩადის ცხვირის ღრუში და იჩენს ზოგად (სისტემურ) მოქმედებას.

ტროპიკამიდი ანუ მიდრიაცილი გამოიყენება დიაგნოსტიკის მიზნით თვალის ფსკერის და რეფრაქციის გამოსაკვლევად იწვევს მიდრიაზს და ციკლოპლეგიას. იხმარება სხვა მიდრიაზული საშუალებებთან მომატებული მგრძნობელობის დროს და კომპლექსური თერაპიის შემადგენლობაში სინექიების და ანთებითი პროცესების დროს.

**ტროპიკამიდის** (მიდრიაცილის), დოზირება ინდივიდუალურია, ჩვენებების და სამკურნალო წამლის მიხედვით.

**ტროპიკამიდის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან** აღსანიშნავია: გლაუკომის შეტევა, თვალშიდა წნევის მომატება, აკომოდაციის დარღვევა, ფოტოფობია. ბავშვებში ხშირია სისტემური თანამოვლენები, თავის ტკივილი, ტაქიკარდია, ჰიპოტენზია, კოლაპსი, ჰიპერთერმია, სიმშრალის და წვის შეგრძნება პირის ღრუში, ალერგიული რეაქციები.

**ტროპიკამიდის გამოყენების უკუჩვენებები:** გლაუკომა (განსაკუთრებით დახურულკუთხოვანი ფორმის), თვალშიდა წნევის მომატება. წამლისადმი მომატებული მგრძნობელობა.

მკურნალობის პერიოდში არ შეიძლება რბილი კონტაქტური ლინზების ტარება. ტროპიკამიდი (მიდრიაცილი) გამოშვებულია, თვალის წვეთები: 0.5 და 1% ხსნარის სახით.

**\* მეტაცინი, ფარმაცოლოგიური მოქმედება და გამოყენება**

**მეტაცინი** - სინთეზური ამონიუმის მეოთხეული ნაწარმი, ამიტომ სუსტად გადის პეპტო-ენციფალურ ბარიერში, რის შედეგადაც მისი ეფექტი გამოვლინდება უპირატესად პერიფერიული ქოლინომაბლოკირებელი ეფექტით. ცნს-ზე პრაქტიკულად გაავლენას არ ახდენს ატროპინთან შედარებით იწვევს უფრო ძლიერ ბრონქოდილატაციას, ხოლო თვალზე მოქმედებით ატროპინზე მნიშვნელოვნად სუსტი პრეპარატია.

**კლინიკურ პრაქტიკაში მეტაცინი გამოიყენება:** ბრონქოაპაზმით ღვიძლის ქვალის მოსახსნელად (კუპირებისათვის). ანესთეზიოლოგიაში - ძრემედიკაციისათვის (ამცირებს ბრონქულ სეკრეციას, აბლოკირებს ვაგუსის იმპულსების გადაცემას გულზე და ბრონქებზე იხმარება წყლულოვანი დაავადების სამკურნალოდ.

**მეტაცინი** გამოშვებულია ტაბლეტები - 2 მგ და ამპულაში 0.1%-1 მლ კანკვემ, კუნთებში და ვენაში ინექციისათვის (0.5-1 მგ-დოზით) პერორულად ეძლევა 2-4 მგ. რაოდენობით.

1.1.11. ქოლინერგული კრიზის მოხსნა (კუპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

ტომი პირველი (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

ქოლინერგული კრიზი განპირობებული ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის არაკონკურენტული ბლოკით, ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატების დოზის გადაჭარბების გამო. - მიასთენური კრიზისაგან განსხვავებით ვითარდება თანდათანობით (ნელა) რამოდენიმე დღე-ღამე და მეტი, ავადმყოფს აქვს მიოზი, ჰიპერპიდროზი, ჰიპოტენზია და ბრადიკარდია, განშირებული შარდვა, პერისტალტიკის გაძლიერება, ფაღარათი, კუნთების ფასციკულაცია.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ქოლინერგული კრიზის დროს: შეეწყვიტოთ ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატების მიცემა, ენაში შეეყვანოთ, ატროპინი (0.1%) 0.5-1 მლ. 1 საათის შემდეგ შეიძლება გაშორებით კანქვეშ დამატებით მლ შეყვანა, პირში სიმშრალის და მიდრიაზის გამოჩენამდე. (იხ. ატროპინი ამავე თავში).

ქოლინესთერაზას აქტივატორები - დიპროროქსიმი (15%) მლ კანქვეშ, ან კუნთში 1 საათის შემდეგ იგივე დოზებს იმეორებენ. სუნთქვითი უკმარისობის განვითარების შემდეგ, ავადმყოფი გადაჰყავს ფილტვების ხელსაწყოთა ვენტილაციაზე. ამ ზომების უეფექტობის შემთხვევაში ნაჩვენებია პლაზმაფერეზი.

ცალკე გამოყოფენ მედიკამენტურ მიასთენიურ სინდრომს, რომელიც ვითარდება ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით ხანგრძლივი მკურნალობის დროს, პრესინაპსურ დონეზე: ამინოგლიკოზიდების, ტეტრაციკლინების, კრუჩხვების სანინალმდეგო საშუალებების, ბარბიტურატების, მაგნიუმის შემცველი პრეპარატების, საფაღარათო საშუალებების, სულფამიდების გამოყენების და სხვ.

მიასთენიური და ქოლინერგული კრიზების დიფერენციული დიაგნოსტიკა მიასთენის დროს:

გვი თურმანაული.

მიასთენიური კრიზი	ქოლინერგული კრიზი
ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის კონკურენტული ბლოკი. სწრაფი განვითარება (წუთები, საათები): მიდრიაზი, კანის სიმშრალე, ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია, შარდის შეკავება, ნაწლავების დამბლა, კუნთების ფასციკულაცია.	ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის არაკონკურენტული ბლოკი ნელი განვითარება (დღე-ღამეები და მეტი): მიოზი, ჰიპერპიდროზი, ჰიპოტენზია, ბრადიკარდია, განშირებული შარდვა, დიარეა, კუნთების ფასციკულაცია.

## 1.1.12. განგლივიზის ნ-ქოლინორეცეპტორების მაგლოკირეზალი საშუალებების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება

განგლივიზის მაგლოკირეზელი პრეპარატები („განგლიობლოკატორები“) ქიმიურად დაყოფილია: მეორეული (მეკამილამინი), მესამეული (პირილენი, პახიკარპენი) და მეოთხეული (ბენზოპიქსონი, ანალოგი ჰექსამეტონი, ჰიგრონი, არფონადი (ტრიმეთაფანი), აზამეტონიუმი, პენტამინი და სხვ.) ამონიუმის ნაწარმებად.

აღსანიშნავია, რომ მეორეული და მესამეული ამონიუმის ნაერთები (განსხვავებით მეოთხეულისაგან) კარგად გადიან ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს და იწვევენ: სედაციას, ტრემორს, ქორეატულ მოძრაობებს და ფსიქიკურ გადახრებს, მოქმედებენ ხანმოკლედ ძირითადად გამოიყენებიან პარენტერულად. რადგან პრაქტიკულად არ შეიწოვებიან ნაწლავებიდან.

ამჟამად განგლიობლოკატორების პრეპარატები: ჰექსონი, პირილენი, დიმეკოლინი, იმექინი, ტემექინი, კვატერონი, პახიკარპინი, ტოქსიკური გართულების გამო პრაქტიკულად აღარ იხმარება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, ხოლო ჰექსამეტონიუმი, აზამეტონიუმი, ტრიმეთაფანი, ჰიგრონი გამოიყენებიან როგორც დამხმარე (ადიუვანსური) პრეპარატები, სასწრაფო და გადაუდებელი დახმარების პრაქტიკაში ჰიპერტენზიული კრიზის მოსახსნელად (კუპირებისათვის) და „მართვითი ჰიპოტენზიის“ გამოსწვევად გულზე და სისხლის ძარღვებზე ოპერაციის წარმოების, თირეოიდ – და მასტექტომიის დროს, სისხლდენის შესამცირებლად ფილტვების და ტვინის შემუპების თავიდან ასაცილებლად.

აღნიშნული პრეპარატები აბლოკირებენ ნ- ქოლინორეცეპტორებს ადრენგული და ქოლინერგული ნერვების ვეგეტატიურ განგლიებში კაროტიკუსში თირკმელზედას ტვინოვან შრეში და სხვ., რის შედეგადაც შეწყდება იმპულსების გატარება ცნს-დან პერიფერიისაკენ (შინაგანი ორგანოებისაკენ და სხვ.) იწვევენ ე.წ. „ფარმაკოლოგიურ დენერვაციას“ (დეცენტრალიზაციას), აქედან გამომდინარე ტოქსიკური თანამოვლენებით (გართულებებით): სიძაბოპლევების შედეგად, ინექციის შემდეგ (მაშინვე) ავადმყოფის ადგომის (სიარულის) დროს უნვითარდება პოსტურული (ფიზიკური) ჰიპოტენზია - კოლაპსი, პოსტურული რეფლექსების ბლოკადის შედეგად, რადგან სისხლი „გრავიტაციის კანონით“ დეპონირდება სხეულის ქვედა ნაწილებში, გულის დონის ქვემოთ, ამიტომ ავადმყოფი პრეპარატის მიღების შემდეგ უნდა იწვეს 2-3 საათი.

პარასიმპათოპლევის შედეგად ვითარდება: შეკრულობა, შარდის ბუშტის მოღუნება შარდის შეკავებით, გლაუკომის შეტევის პროვოცირება, ზოგადი ჰიპოსეკრეტია, ყლაპვის გაძნელება (დისფაგია), დანაწევრებული ლაპარაკი (დიზართრია), პარალიზური ილუესი, ციკლოპლევია, მიდრიაზით და აკომოდაციის დარღვევით მხედველობის დაბინდვით. ხანგრძლივი ხმარების შედეგად ვითარდება შეჩვევა და სექსუალური ფუნქციის დარღვევა, ერექციის და ეაკულაციის მოშლით.

**აღნიშნული ტოქსიკური თანამოვლენების გამო განვლიობლოკატორები იშვიათად გამოიყენებიან არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ.**

სამედიცინო პრაქტიკაში ზოგიერთ შემთხვევებში იხმარებიან ხანმოკლე მოქმედების განვლიობლოკატორები, ტრიმეთაფანი, ჰიგრონი და სხვ. „მართვითი ჰიპოტენზიის“ გამოსაწვევად. პრეპარატების ინფუზიის შეწყვეტიდან არტერიული წნევა 10-15 წუთში უბრუნდება ნორმას, ამასთან ოპერაციის მიმდინარეობის დროს ნაკლებად გამოხატულია სისხლდენის ინტენსივობა.

განვლიობლოკატორების ხმარების დროს, დოზის გადაჭარბების და მოწამელის შემთხვევაში გამოიყენება: ანალეფისური საშუალებები, ჟანგბადის ინჰალაცია, მათი სპეციფიკური ანტაგონისტი-პროზერინი, აცცლსუჯჩის, ან ალფა-ადრენომიმეტიური პრეპარატები (მეზატონი, ნორადრენალინი).

განვლიობლოკატორების კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: არტერიული ჰიპოტენზია, ჰიპოვოლემია, შოკი, ღიაკუთხოვანი გლაუკომა, თრომბოზი, ფოქრომოციტომა, თირკმლის, ღვიძლის და გულის ორგანული ცვლილებები, ლაქტაცია და ხანდაზმული ასაკი.

\* „განვლიობლოკატორების“ ცალკეული პრეპარატები (განსხვავებული ეფექტებით).

\*არფონადი (ტრიმეთაფანი, კამსილატი)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოლოგიური ეფექტები, ტოქსიკური თანამოვლენები და გამოყენების უკუჩვენებები. იხ. „განვლიობლოკატორების“ პრეპარატების ზოგად ფარმაცოლოგიურ დახასიათებაში.

არფონადი (ტრიმეთაფანი) ფარმაცოლოგიური ეფექტებით ძირითადად ემსგავსება შესავალში წარმოდგენილ პრეპარატებს მაგრამ მათგან განსხვავდება სამი ფარმაცოლოგიური მოქმედებით (ეფექტით):

1. უპირატესად სელექციურად აბლოკირებს სიმპათიკური განვლიების ნ- ქოლინორეცეპტორებს.
2. აძლიერებს ენდოგენური პისტამინის გამოყოფას, რომელიც იჩენს ვაზოდილაციურ ეფექტს.
3. აქვს უშუალო მიოტროპული-სისხლძარღვთა გამაფართოებელი მოქმედება.

ტომი პირველი ტომად (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაცოლოგია“ გვი თურმანაული.

**არფონადის (ტრიმეთაფანის) გამოყენება და დოზირება.**  
 ტრიმეთაფანი წარმოადგენს ხანმოკლე (20 წუთამდე) მოქმედების პრეპარატს გამოშვებულია ამპულებში – 500 მგ/10 მლ-ში – ეს რაოდენობა მთლიანად იხსნება (განზავდება) 5% გლუკოზის ხსნარში, შეიყვანება ვენაში წვეთოვანი ინფუზიით 0.5-1 ან 3მგ/წუთში. „მართვითი“ ჰიპოტენზიის განვითარებამდე (შემდგომში წნევის მუდმივი კონტროლით – (მონიტორინგით). არფონადი ვენაში შეუყვანება ბოლუსითაც 0.1 ან 0.2 მგ/კგ-ზე 7-10 წუთის განმავლობაში.

**\* ჰეძსამეტონიუმი ბენზოსულფონატი (ბენზოჰექსონი) მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოლოგინამიკური ეფექტები ტოქსიკური თანამოვლენები და გამოყენების უკუჩვენებები**

(იხ. განგლიობლოკატორების ზოგადი დახასიათება).

**ჰექსამეტონიუმის გამოყენების ჩვენებები:** სისხლძარღვთა პერიფერიული სპაზმი (ენდარტერიიტი და სხვ.), მართვითი ჰიპოტენზია, ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება, კუჭის და 12-გოჯას წყლულოვანი დაავადება, ბრონქოსპაზმი.

**ჰექსამეტონიუმის დოზირება ინდივიდუალურია:** შიგნით მისაღება ერთჯერადი დოზა შეადგენს – 100-200 მგ-ს 2-3 ჯერ დღეში, მაქსიმალური ერთჯერადი დოზა – 300მგ, სადღეღამისო – 900 მგ. კანქვეშ, ან კუნთში შეიყვანება – 12.5-25 მგ 1-2ჯერ დღეში, მაქსიმალური ერთჯერადი დოზა – 75 მგ, სადღეღამისო – 300 მგ.

**\* აზამეტონიუმი - ბრომიდი (პენტამინი)**

**მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოლოგინამიკური ეფექტები, ტოქსიკური თანამოვლენები, კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები, (იხ. განგლიობლოკატორების ზოგადი ფარმაცოლოგიური დახასიათება).**

**აზამეტონიუმის გამოყენების ჩვენებები:** პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმი განპირობებული: ენდარტერიით, გარდამავალი კოჭლობით და სხვ. ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება, ტვინის და ფილტვების შეშუპება. ანესთეზიოლოგიაში გამოიყენება „მართვითი ჰიპოტენზიისათვის“, უროლოგიაში მამაკაცებში ცისტოსკოპიის ჩასატარებლად (ადუნებს შარდის ბუშტის და შარდსადენის ტონუსს).

**აზამეტონიუმის (პენტამინის) გამოყენების წესი და დოზირება:** შეიყვანება კუნთში, ან ვენაში, ინდივიდუალურად, კლინიკური სიტუაციიდან გამომდინარე. კუნთში შესაყვანი (5%) მაქსიმალური ერთჯერადი დოზა შეადგენს – 130 მგ, ხოლო დღე-ღამური – 450 მგ-ს.



**1.1.13. ჩონჩხის კუნთების ნ-ძოლინორეცეპტორების მავლოკირავალი მიორელაქსაციური საშუალებები.**

ჩონჩხის კუნთების ნიკოტინ-2 (ნ<sub>2</sub>) ქოლინორეცეპტორების მავლოკირავალი ანუ პერიფერიული მიორელაქსაციური საშუალებები (განსხვავებით ცენტრალური მიორელაქსაციური ბენზოდიაზეპინ - რეცეპტორებზე მოქმედი პრეპარატებისაგან (დიაზეპამი - სიბაზონი, ქლორდიაზეპოქსიდი - ელენიუმი)) სელექციურად აბლოკირებენ ჩონჩხის კუნთების ნ<sub>2</sub>- ქოლინორეცეპტორებს და იწვევენ განივზოლიანი კუნთების მოდუნებას ანუ მიორელაქსაციას (მიო-კუნთი, რელაქსაცია - მოდუნება).

ცნობილია, რომ სამხრეთ ამერიკელი ტომები სანადიროდ იყენებდნენ ამ რეგიონში მოზარდი მცენარეებიდან („სტრიქნოს“ და „ქონდოლენდრონი“) მიღებულ ალკალოიდების ჯამს ანუ კურარეს ექსტრაქტს, რომელსაც წაუსვამდნენ ცხოველებზე სანადირო ისრის წვერზე (აქედანაა სახელწოდება „ისრის შხამი“) რათა ცხოველისათვის დაეღამებლაკვებინა ჩონჩხის კუნთები. (ტორსის, საღეჭი, ბრჭყალების კუნთები და სხვ. ) ამჟამად ეს მეთოდი გამოიყენება, როგორც ზოოლოგიური მეცნიერული კვლევებისათვის, ისე ცხოველებით ზოოპარკების პოპულაციების შესავსებად.

მე-20 საუკუნის 40-იან წლებში კურარე (კერძოდ, ტუბოკურარინი) გამოყენებული იქნა ქირურგიული ოპერაციების დროს ჩონჩხის კუნთების მოსადუნებლად. სადღეისოდ სინთეზირებულია მრავალი კურარესმაგვარი პრეპარატი!

**მიორელაქსაციური საშუალებები იხოფიან 2 ჯგუფად:**

**I. ცენტრალური-მიორელაქსაციური ანუ კუნთის საზომის მომხსნელი საშუალებები:**

- დიაზეპამი (სიბაზონი, სედუქსენი, ვალიუმი); (იხ. ამ თემის ბოლოში)
- ბაკლოფენი (ლიორეზალი) (გაემ-რეცეპტორების ამგზნები საშუალება);
- დანტროლენი (დანტრიუმი) ამცირებს კუნთის ძალას - კალციუმის იონის სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში დაგროვების გამო;
- ციკლობენზაპრინი (ფლექსერილი);

II. — პერიფერიული მიორელაქსაციური საშუალებები, რომლებიც მოქმედების მექანიზმის მიხედვით თავის მხრივ იყოფიან სამ ჯგუფად:

- ა) არადეპოლარიზაციული ანუ „კონკურენტული“ მიორელაქსაციური პრეპარატები:
  - \*ტუბოკურარინი (ტუბარინი), მეტოკურინი (მეტუბინი)
  - \*პანკურონი (პავულონი), მივაკური (მივაკრონი)
  - \*პიპეკურონი (არდუანი), დოქსაკური (ნურომაქსი)
  - \*როკურონი (ზემჟრონი), ატრაკური (ტრაკურიუმი)
  - \*ვეკურონი (ნორკურონი), სინატრაკური, ბეზილატი,
  - \*ალკურონი, ქლორინი, გალამინი (ფრაქსედილი)

ტიპი პირველი ტომად (I-მ ტომად) ფარმაკოლოგი. „სამედიცინო თურმანული.“

ბ) დეპოლარიზაციული, ანუ „არაკონკურენტული“-  
მიორელაქსაციური პრეპარატები:

\*სუცინილქოლინი (ლისტენონი, ანექტინი, მიორელაქსონი, დი-  
აცეტილქოლინი, ჰექსამეტონიუმ ქლორიდი, პრესტონალი და სხვ.).

ბ) შერეული მოქმედების (დეპოლარიზაციულ –  
“არაკონკურენტული”) პრეპარატები:

\*დიოქსონიუმი.

ბ) არადეპოლარიზაციული ანუ „კონკურენტული“ მიორელაქსაციური  
პრეპარატები, რომელთა ტიპური წარმომადგენელია – ტუბოკურარინი  
აბლოკირებენ ნ- ქოლინორეცეპტორებს ჩონჩხის კუნთების საბოლოო  
ფირფიტაში და ამ გზით იჩენენ მედიატორი – ცეტილქოლინის მიმართ  
“კონკურენტულ” მოქმედებას (იონური არხების ბლოკადას აქვს  
მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა), რაც გამოვლინდება ჩონჩხის კუნთის  
დროებით შექცევად დამბლაში, რასაც დიდი კლინიკური მნიშვნელობა  
აქვს ანესთეზიოლოგიაში (განსაკუთრებით ქირურგიული ოპერაციების და  
სხვადასხვა მანიპულაციების შესრულების დროს).

თუ ტუბოკურარინით გავზარდეთ აცეტილქოლინის, კონცენტრაცია, ეს  
უკანასკნელი გამოაძევეს ნ-ქოლინორეცეპტორებთან შეკავშირებულ  
ტუბოკურარინს და პირიქით. ამიტომ ტუბოკურარინის ჯგუფის პრეპარატებს  
ეწოდება **ჭეშმარიტი კონკურენტული ანტიაგონისტები**  
(აცეტილქოლინის მიმართ). (სურ. 1.12.ა.)

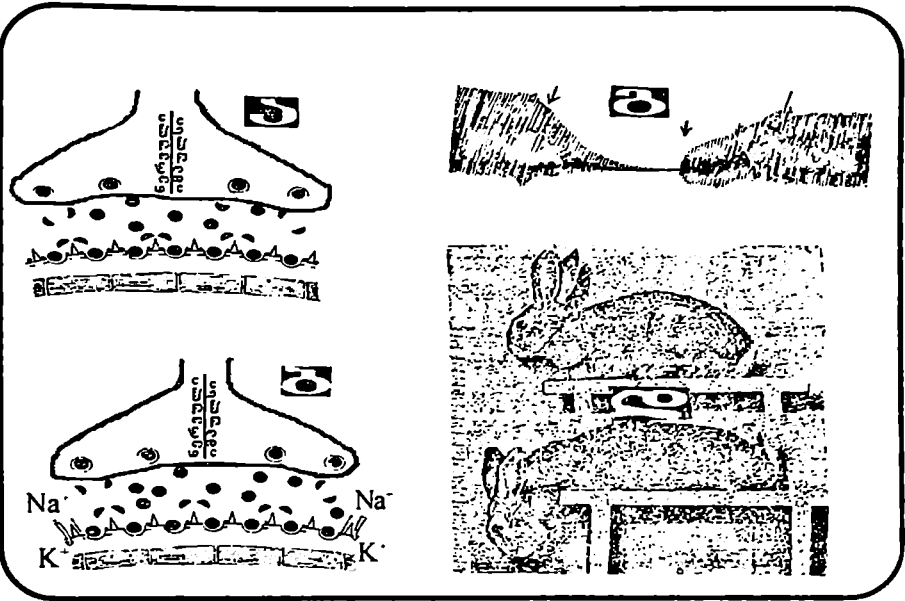
აღსანიშნავია, რომ არადეპოლარიზაციული-მიორელაქსაციური  
პრეპარატების აქტივობას და მოქმედების ხანგრძლივობას აძლიერებენ:  
ფთოროთანი, ნაკლებად სანარკოზო ეთერი, პრაქტიკულად მათზე არ  
მოქმედებენ მალხენი აირი და ციკლოპროპანი, უმნიშვნელოდ ძლიერდება  
მიორელაქსაციური პრეპარატების მოქმედება ჰექსენალის და  
თიოპენტალის ფონზე.

ჩონჩხის კუნთების დამბლა ორივე ჯგუფის მიორელაქსაციური  
პრეპარატების გამოყენების დროს განსაზღვრული მიმდევრობით:  
პირველ რიგში ბლოკირდება კისრის და სახის (საღეჭი, თვალის  
ირგულივი) კუნთები. ამიტომ ადამიანი (ან ცხოველი) კურარეს, ან მისი  
ანალოგების ვენაში შეყვანის შემდეგ „დახრის“ თავს (თავის „დახრის“  
სიმპტომი) (სურ. 1.12.დ.)

მეორე რიგში დამბლავდება ზემო და ქვემო კიდურების კუნთები,  
ხოლო მესამე რიგში – ტორსის კუნთები. ბოლო რიგში დამბლავდება  
სასუნთქი-ნეკნთაშუა კუნთები და დიაფრაგმა, რაც იწვევს სუნთქვის  
გაჩერებას, ამიტომ კურარეს პრეპარატების მაქსიმალური თერაპიული

დოზების ვენაში შეყვანის წინ ავადმყოფი გადაყვანულ უნდა იქნეს ხელოვნურ სუნთქვაზე და მხოლოდ ამის შემდეგ უნდა იქნეს შეყვანილი მიორელაქსაციური პრეპარატის მაქსიმალური თერაპიული დოზა.

ტომი პირველი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამედიცინო თურმანული.



სურ.1.12 კურარეს ჯგუფის მიორელაქსაციური პრეპარატები.

- ბ) არადეპოლარიზაციული („კონკურენტული“) ტუბოკურარინის ჯგუფის პრეპარატების მოქმედება პოსტსინაპსური ქოლინორეცეპტორებთან იწვევს მემბრანის სტაბილიზაციას და ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის ბლოკადას (კუნთების მოდუნებას-რელაქსაციას);
- ბ) დეპოლარიზაციული (არაკონკურენტული) სუკცინილქოლინის ჯგუფის პრეპარატების მოქმედება პოსტსინაპსური მემბრანის ქოლინორეცეპტორებთან იწვევს მემბრანის მყარ (აცეტილქოლინთან შედარებით) დეპოლარიზაციას და აბლოკირებს (8-10 წუთით) ნერვ-კუნთოვან გადაცემას;
- ბ) ტუბოკურარინით გამოწვეული ნერვ-კუნთოვანი ბლოკი (1) და მისი მოხსნა (2) პროზერინით (ანტიქოლინესთერაზული საშუალებით);
- დ) ცდა კურდღელზე, ზემოთ სურათი, ტუბოკურარინის შეყვანამდე, ქვემოთ იგივე ცხოველი კურარეს შეყვანის შემდეგ, კისრის კუნთების მოდუნების შედეგად გამოვლინდა თავის „დახროს“ სიმპტომი.

ჩონჩხის კუნთის დაძვლების გამოწვევის სიძლიერის მიხედვით ძირითადი მიორელაქსაციური პრეპარატები შეიძლება ასე განლაგდეს: ჰიპეკურონი > პანკურონი > ტუბოკურარინი > დიტილინი, მაგრამ აღნიშნულ პრეპარატებს ახასიათებს მცირე მიორელაქსაციური თერაპიული სიგანე.

კურარესმსგავსი პრეპარატები მიორელაქსაციური მოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით დაყოფილია:

**ხანმოკლე მიორელაქსაციური პრეპარატები:** დიტილინი (სუკცინილქოლინი, ლისტენონი) (5-10 წუთიანი);

**საშუალო ხანგრძლივობის პრეპარატები:** ვეკურონი, ატრაკური (20-30 წუთი);

**ხანგრძლივი მოქმედების:** ტუბოკურარინი, პიპეკურონი, პანკურონი (3-120 წუთი).

\***დეპოლარიზაციული („არაკონკურენტული“)** მოქმედების მიორელაქსაციური საშუალებები: სუკცინილქოლინის ქლორიდი (დიტილინი, ლისტენონი) ააგზნებენ ნ-ქოლინორეცეპტორებს და იწვევენ ჩონჩხის კუნთის პოსტსინაპსური მემბრანის მყარ დეპოლარიზაციას. რაც გამოვლინდება ხანმოკლე, ხშირ კუნთოვან შეკუმშვებში (ფასციკულაციონერვ-კუნთოვანი გადაცემის ხანმოკლე გაადვილებით), რომლის შემდეგაც სწრაფად დგება მიორელაქსაციური ეფექტი, რომელიც გრძელდება 5-10 წუთის განმავლობაში. (სურ. 1.12.ბ.)

აღსანიშნავია, რომ მიორელაქსაციური საშუალებები, იჩენენ მაღალ სელექციურ მოქმედებას ნერვ-კუნთოვან ქოლინერგულ სინაპსზე გავლენით, მაგრამ ზოგიერთ პრეპარატებს გააჩნია სხვა ქოლინერგულ სინაპსებზე მოქმედებაც შესაბამისი არასასურველი თანამოვლენების განვითარებით, ასე მაგალითად, ტუბოკურარინი-ინვესს ჰიპოტენზიას, ნ-ქოლინორეცეპტორების ბლოკადის შედეგად: ვეგეტატიურ განგლიებში, კაროტიდულ სინუსში, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში და პისტამინის გამძლეობის გამოყოფის გამო, თანდართული ბრონქოსპაზმით.

პანკურონი იწვევს ტაქიკარდიას – მ-ქოლინორეცეპტორების ბლოკადის გამო.

**სუკცინილქოლინი (დიტილინი-ლისტენონი)** პოსტსინაპსური მემბრანის დეპოლარიზაციის შედეგად, იწვევს ჩონჩხის კუნთიდან კალიუმის პლაზმაში გადასვლას და დაგროვებას, არითმიის განვითარებით. ფასციკულაციის დროს კუნთის მიკროტრამვის შედეგად, იწვევს კუნთების ტკივილს.

**დიტილინი დიდ დოზებში, ვეგეტატიურ განგლიებში და თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში ნ-ქოლინორეცეპტორების აგზნების**

გამო იწვევს არტიერიულ ჰიპერტენზიას და თვალშიდა წნევის (ოფთალმოტონუსის) მომატებას.

\*არადეპოლარიზაციული („კონკურენტული“) მოქმედების მიორელაქსაციური საშუალებების დოზის გადაჭარბების დროს ანტიდოტად (ანტაგონისტად) გამოიყენება ანტიქოლინესთერაზული საშუალებები (პროზერიინი, გალატამინი), რომლებიც აცეტილქოლესთერაზის ბლოკადის შედეგად დააგროვებენ აცეტილქოლინის სინამსურ ნაპრალში, რომელიც გამოაძეებს ნ- ქოლინორეცეპტორებიდან კურარესმაგვარ პრეპარატს და აღადგენს ჩონჩხის კუნთის რელაქსირებულ ფუნქციას. ანალოგიურ ანგონისტად შეიძლება გამოყენებულ იქნას პირამიდონი (ამინოპირიდინი), რომელიც ხელს უწყობს აცეტილქოლინის გამონთავისუფლებას მამოძრავებელი ნერვის დაბოლოებიდან.

დეპოლარიზაციული – მიორელაქსაციური პრეპარატების ანტიდოტი (ანტაგონისტი) არ არის (ანტიქოლინესთერაზული საშუალებების შეყვანა პირიქით აძლიერებს დეპოლარიზაციას), ამიტომ დიტილინის მოქმედება შეიძლება შეწყდეს ახალი ციტრატული სისხლის გადასხმით, რომელიც შეიცავს პლაზმის ქოლინესთერაზას, ეს უკანასკნელი იწვევს დიტილინის (ლისტენონის) სწრაფ ჰიდროლიზს.

კურარესმაგვარი, უმრავლესი მიორელაქსაციური პრეპარატები წარმოადგენენ მეოთხეული ამონიუმის ნაერთებს, ამიტომ ცუდად გადიან ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში, პრაქტიკულად არ შეიწოვებიან ნაწლავებიდან და არ იჩენენ ცნს-ზე მოქმედებას, მათი მიორელაქსაციური ეფექტი გამოვლინდება, მხოლოდ ვენაში შეყვანი შემდეგ.

მნიშვნელოვანია სუკცინიქოლინის (დიტილინის-ლისტენონის) მოქმედებაში ფერმენტოპათიის, სისხლის პლაზმის ქოლინესთერაზას გენეტიკური უკმარისობა, რადგან ამ ფერმენტის ნაკლებობის გამო აღარ იშლება სუქცინილქოლინი (ლისტენონი) 5-10 წუთში და იწვევს სუნთქვის ხანგრძლივ 6-8 საათიან გაჩერებას (აპნოეს), ამიტომ ასეთ შემთხვევაში ოპერაციის დამთავრების შემდეგ არ უნდა გამოირთოს ხელოვნური სუნთქვის აპარატი და მიღებული იქნეს შესაბამისი ზომები: ახალი ციტრატული სისხლის გადასხმა და სხვ.

კურარეს მსგავსი მიორელაქსაციური პრეპარატები ფართოდ გამოიყენებიან ანესთეზიოლოგიაში სხვადასხვა ქირურგიული ოპერაციების და მანიპულაციების ჩასატარებლად: გულ-მკერდის და მუცლის ღრუში, ზემო და ქვემო კიდურებზე ოპერაციების ჩასატარებლად. ამოვარდნილობის ჩასაყენებლად მოტეხილი ძვლების ბოლოების რეპოზიციისათვის, ინტუბაციის და ბრონქოსკოპიის ჩასატარებლად, ტეტანუსის და

პირველი ტომი (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ გვი თუქმანაული.

კუნთების ჰიპერტონუსის შესამცირებლად. ფრთხილად გამოიყენება ხანდაზმულ ასაკში, ღვიძლის და თირკმლის დაავადებების დროს, რადგან მეტაბოლიზმებიან ღვიძლში და გამოიყოფიან თირკმელებიდან.

\*. **ცენტრალური - მიორელაქსაციური (ანუ კუნთის სპაზმის მომხსნელი) საშუალებები**

(დიაზეპამი, ბაკლოფენი, დანტროლენი, ციკლობენზაპრინი)

\* **დიაზეპამი (სიბაზონი, სედუქსენი, ვალიუმი)**

დიაზეპამი წარმოადგენს ანქსიოლიზურ (ტრანკვილიზურ) საშუალებას, მისი პოლიფარმაკოლოგიური ეფექტებიდან (ანქსიოლიზური, საძილე, კრუნჩხვის საწინააღმდეგო და სხვ.) მოცემულ პარაგრაფში განხილულია მხოლოდ დიაზეპამის-ცენტრალური (მიორელაქსაციური) მოქმედება და კლინიკური გამოყენება.

დიაზეპამი ააგზნებს ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორებს, რომლებიც დაკავშირებულია გაემ-ს რეცეპტორების სტიმულაციასთან (ანუ გაემ-მიმეტურ ეფექტთან) და იწვევს ცენტრალურ მიორელაქსაციას, ზურგის ტვინის პოლისპინალური რეფლექსების დათრგუნვით და სუპრასპინალური მოტონეირონების რეგულაციის დარღვევით.

დიაზეპამი ნაწლავებიდან სწრაფად შეიწოვება და პლაზმაში მაქსიმალურ კონცენტრაციას აღწევს 90 წთ-ში, აღსობირდება ალბუმინზე (98%), გადის ზურგ-ტვინის სითხეში და პლაცენტაში.

დიაზეპამის კლინიკური გამოყენების ჩვენებებია: ჩონჩხის მოძრელი კუნთების მწვავე სპაზმები, კუნთის სისუსტით, ხშირად ცენტრალური გენეზის დამბლით, გაფანტული სკლეროზით და ინსულტით, მენჯის ორგანოების ფუნქციის დარღვევით.

თავისა და ზურგის ტვინის დაზიანების შედეგად განვითარებული კუნთების სპასტიკური მდგომარეობის გარდა დიაზეპამი გამოიყენება: მიოზიტის, ბურსიტის, ართრიტის დროს, ჩონჩხის კუნთის დაძაბვით, ეპილეფსიური სტატუსის და ტეტანუსის დროს.

დიაზეპამი გამოშვებულია: 2.5 და 10 მგ ტაბლეტები და 0.5%-2 მლ კუნთებში და ვენაში ინექციისათვის.

\***ბაკლოფენის ფარმაკოლოგიური მოქმედება და კლინიკური გამოყენება.**

\* **ბაკლოფენი (ლიორეზალი 3-ქლორფენილ-გაემი)** ააგზნებს გაემ-ბ პრესინაპსურ რეცეპტორებს (გაემ-მიმეტური საშუალება) Ca-ის ლიბერაციის შემცირებით და შეკავების გაძლიერებით ამცირებს ჩონჩხის კუნთის ტონუსს და იჩენს ზომიერ ანალგეზიურ მოქმედებას.

**ბაკლოფენი გამოიყენება:** ჩონჩხის კუნთის სპასტიკური მდგომარეობის დროს, ზურგის ტვინის სხვადასხვა გენეზის (ინფექციური, დეგენერაციული, ტრამეული) დაავადების შემთხვევებში. ჩონჩხის კუნთის სპასტიკური მდგომარეობის დროს ბავშვთა ცერებრული დამბლების „სამკურნალოდ“ დაენიშნება ინდივიდუალურად 2-5-10-30-70-100 და 120 მგ/დღეში. ბაკლოფენის ხანგრძლივი გამოყენება იწვევს თანამოვლენებს: ცნს-ის, კუჭ-ნაწლავის, თირკმლის და თვალის მხრივ. შეიყვანება ინტრათეკალური ინფუზიითაც, არ იძლევა გართულებებს. ამჟამად გამოშვებულია 10მგ, 5 მლ ან 20 მლ.

\* **დატროლენი (დანტროუმი)** წარმოადგენს ფენიტონის ანალოგს, მოქმედებს ეფექტორული ორგანოების უჯრედშიდა სტრუქტურებზე განსაკუთრებით ჩონჩხის კუნთებში და ამცირებს კალციუმის გამოსვლას (ლიბერაციას) სარკოპლაზმური რეტიკულუმიდან. გამოიყენება ჩონჩხის კუნთის შიპერტონუსის, შეკუმშვის ძალის დასაქვეითებლად და აფთვისებიანი შიპერთერმიის დროს (მოქმედებს იგივე მექანიზმით). დოზა ვენაში 1მგ/კგ-ზე შეიძლება 10 მგ-მდე დოზის გადიდება. გამოშვებულია ფლაკონი ფხვნილით 20 მგ და კაფსულები 25-50 და 100 მგ.

\* **ციკლობენზაპრინი (ფლექსერილი)** – გამოიყენება ზურგის ტვინის ტრამვის და ცერებრული დამბლის დროს განვითარებული ჩონჩხის კუნთების სპაზმის დროს. იწვევს სედაციას და ცნობიერების დარღვევას.

**დაენიშნება:** კუნთების მწვავე სპაზმის დროს 20-40 მგ. გამოშვებულია 10 მგ ტაბლეტებში.

**1.1.14. პერიფერიულ ძოლინარგულ ნარგულ სისტემაზე მოძვედი პრეპარატები**

- \* **ძოლინარგულ სინაპსებზე მოძვედი პრეპარატები**
  - ა) **საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული ბენეფიკული პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.**
    - \* **ატროპინის სულფატი** - 1(3) მგ ამპულა 0.1%-1 მლ და 1%-5 მლ, თვალის აპკები 1,6 მგ. გამოიყენება საინეციოდ თვალში ინსტილაციისათვის და შიგნით მისაღებად.
    - \* **იზრატროპიუმის ბრომიდი (ატროვენტი)** - აეროზოლი, ინჰალატორი (200 დოზა) †
    - \* **პილოკარპინი მარილმუცა** - 0.01(0.02) 1-2% ხსნარი ფლაკონი 5 მლ თვალის წვეთები, ტუბულა საწვეთარა 1.5 მლ ფირფიტები (აპკები), პოლიმერის ელასტიური, ოვალური გასტერილებული ფორმით და ზომით (9X4X0.33 მმ) 14-16 მგ თვალში ჩასადებად.
    - \* **პირიდოსტიგმინი (კალიმინი, მესტინონი)** - ტაბლეტი 60 მგ პროლონგირებული ტაბლეტი 180 მგ სიროფი 15 მგ/მლ-ში საინექციო ხსნარი 5 მგ/მლ-ში კუნთებში, ან ვენაში ინექცია.
    - \* **ნეოსტიგმინი (პროზერინი)** - ტაბლეტი 15 მგ, პარენტერულად (1:1000)-10 მლ-ში.
    - \* **ტროპიკამიდი (მიდრიაცილი, ოფთალმიკი)** - 0.5-1% ხსნარი თვალის წვეთები.
  - ბ) **დამატებითი გამოსახანებალი ძოლინარგული პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები**
    - \*\* **პირდაპირი მოძვედავის ძოლინოფიმატური პრეპარატები:**
      - \* **სცეტილქოლინი (მიოქოლი)** - თვალის წვეთები 1:100 (10 მგ/მლ)
      - \* **ბეტანექოლი (ურექოლინი)** - ტაბლეტი 5-1-25-50 მგ; ინექცია 5 მგ/მლ კანქვეშ.
      - \* **კარბაქოლი** 0.75-1.5-2.25-3% თვალის წვეთები. მიოსტატი - თვალის წვეთები - 0.01% ხსნარი.
      - \* **აცეკლიდინი** - 4(12) მგ. ამპულა 0.2% - 1 მლ(ან 2 მლ). 3-5% მალამო.
    - \*\* **ქოლინესთერაზას მახლოკირებელი პრეპარატები:**
      - \* **გალანთამინი (ნივალინი)** - 0.5%-1 მლ შეიყვანება კანქვეშ, ან ვენაში.
      - \* **პროზერინი** - 15 (50)მგ - ტაბლეტები 15 მგ, ამპულა 0.05%-1,0, კანქვეშ ინექცია 2(6) მგ, გრანულები - 60 გრამიანი შეფუთვა, ოფთალმოლოგიაში გამოიყენება 0.5% თვალის წვეთები.
      - \* **ექოთიოფატი (ფოსფოლინი)** - თვალის წვეთები, ფხვნილი გასახსნელია: 0.03%-0.06-0.125-0.25%-მდე.
      - \* **ედროფონი (ტენზინოლი)** პარენტერული ინექცია კუნთში და



ვენაში 10 მგ/მლ.

- \* ფიზოსტიგმინი (ეზერინი) - თვალის წვეთები - 0.25%, მალამო 0.25% და 0.5% კუნთებში და ვენაში ინექცია 1 მგ/მლ-ში.

\*\* ძოლინესთერაზას ალმდამინი (რეაქტივატორი) პრეპარატები:

- \* პრალიდოქსიმი (პროტოპამი) - ვენაში ინექცია ფლაკონი 1.0 20 მლ. გამსხნელით 600 მგ. აფტონექტორი - 2 მლ-ით.
- \* დიპიროქსიმი - ამპულები - 15%-1 მლ ინექცია კანქვეშ.
- \* იზონიტრონი - ამპულები 40%-3 მლ შეიყვანება ენისქვეშ, კუნთში, ან ვენაში.

\*\* ლოპალინის ჯგუფის -სუნთქვის ცენტრის ამგზნები პრეპარატები:

- \* ლობელინი მარილმყავა 5(10) მგ ამპულები 1%-1 მლ. შეიყვანება კუნთში და ვენაში.
- \* ანაბაზონი მარილმყავა - ტაბლეტები 3 მგ, ეძლევა პერორულად, ან სუბლინგუურად.
- \* ციტიტონი - ამპულები 0.12%-1 მლ. შეიყვანება ძირითადად ვენაში (იშვიათად კუნთში).
- \* კაბრპოგენი - (ყანგბადი 95% და ნახშირორჟანგი 5%) ინჰალაციისათვის.
- \* განგლივას მავლოქირაპალი პრეპარატები:
- \* შექსამეტონიუმი (ბენზოშექსონი) 0.3(0.9), კანქვეშ 75(300) მგ, ტაბ. 0.1. ამპ. 2.5% კუნთში-კანქვეშ.
- \* აზამეტონიუმი (პენტამინი) - შეიყვანება კუნთში, ან ვენაში 150(450) მგ.
- \* ტრიმეთაფანი (არფონადი) - ამპულები 500მგ/10 მლ-ში, იხსნება გლუკოზის 5%-იან ხსნარში.

\*\* მიორელაქსანტი და კუნთის სპაზმის მომხსნელი პრეპარატები:

ა) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატები გამოშვების ფორმები, გამოყვანების წესები და დოზები

- \* ალკურონიუმის ქლორიდი - საინექციო ხსნარი 5 მგ/მლ-ში. ამპულები 2 მლ.
- \* ნეოსტიგმინი ბრომიდი - ტაბლეტები 15 მგ. პერორული მიღებისათვის ანტიქოლინოსთერაზული საშუალება.
- \* პირიდოსტიგმინი ბრომიდი - ტაბლეტები 60 მგ. პერორული მიღებისათვის ანტიქოლინოსთერაზული საშუალება.
- \* სუქსამეტონიუმი ქლორიდი - საინექციო ხსნარი 50 მგ/მლ ამპულები 2 მლ. (ან ფხენილი ამპულებში).

ტომი პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თუქმანაკული.

**ბ) დაამატავით გამოსახვენავალი მიორაღმსაცვიური პრეპარატები. გამომშვების ფორმები, გამოსახვენების წესები და დოზები.**

- \* მიფაკური (მიფაკრონი) - ინექცია 0.5-2 მგ/მლ-ში
- \* პანკურონი (პანფლონი) - ინექცია 1-2 მგ/მლ-ში.
- \* პიპეკურონი (არდუანი) - ინექცია ვენაში 1 მგ/მლ-ში.
- \* როკურონი (ზემურონი) - ინექცია ვენაში 10 მგ/მლ-ში.
- \* სუქცინილქოლინი (ლისტენონი) - ინექცია 20-50-100 მგ/მლ-ში
- \* ფაკურონი (ნორკურონი) - ინექცია ფხვნილი იხსნება 10 მგ/მლ-ში.
- \*\* კუნთის საზღვის მომსახურავი პრეპარატები:**
- \* ბაკლოფენი (ლიორეზალი) - ტაბლეტები 10-20 მგ, ინტრათეკალურად 10მგ/20 მლ. ამპულები 10 მგ/5მლ.
- \* დანტროლენი (დანტროუმი) - პერორული კაფსულები 25-50-100 მგ. ფხვნილი ინექციისათვის 20 მგ.
- \* დიაზეპამი (ვალეუმი) - ტაბ. 2-5-10 მგ. პროლონგირებული კაფს. 15 მგ. ხსნარი 5 მგ/მლ ან 5 მგ/5მლ.
- \*\* მ-ძოლინფრაცეპტორების მავლოპირავალი პრეპარატები:**
- \* ატროპინის სულფატი (შეტანილია საბაზისო პრეპარატებში).
- \* ჰომატროპინი ჰიდრობრომიდი - 0.25% 5 მლ თვალის წვეთები.
- \* პირენზეპინი (გასტროზეპინი) - ტაბლეტები 100-150 მგ.
- \* პლატიფილინი ბიტარტრატი - 10(30) მგ, ამპულები 0.2%-1 მლ, ტაბლეტები 5 მგ.
- \* სკოპოლამინი ჰიდრობრომიდი - 0.5(1.5) მგ. ტაბ., თვალის წვეთები-0.25% ხსნარი
- \* იპრატროპიუმი (ატროვენტი) - აეროზოლი ფლაკონი 15 მლ. (1 დოზა - 20 მკგ)
- \* ტროპიკამიდი (მედროიაცილი) - თვალის წვეთები 0.5-1% ხსნარები.
- \* ციკლოპენტოლატი (ციკლოგილი) - თვალის წვეთები 0.5-1-2% ხსნარები.
- \* დიციკლომინი (ბენტილი) - კაფსულები 10-20 მგ. ტაბლეტები, 50 მგ. სიროფი - 10 მგ/5მლ. ინექცია 10 მგ/მლ.
- \* ჰიოსციამინი (ცისტოპლაზმი) - ტაბ. 0.125-0.15 მგ. კაფს. 0.375 მგ. ინექცია 0.5 მგ/მლ/ ექს.0.125 მგ/მლ.

# 1.15. ძოლინო- და ადრანორეცეპტორებაზე მოქმედი ძირითადი სამკურნალო მცენარეების (მათი ფიტოქარაპარატების) ფარმაკოლოგია

## 1. პილოკარპუსი - pilocarpus (Пилокарпин)

(გლაუკომის "სამკურნალო" საშუალება)

პილოკარპინი მცენარე პოლიკარპუსიდან (სურ.1.) მიღებული ალკალოიდაა. ამჟამად მიიღება სინთეზურად მეთილ-იმიდაზოლისაგან. პილოკარპინს აქვს პირდაპირი მ-1 ქოლინომიმეტიური მოქმედება: სეკრეტორულ ჯირკვლებზე (სანერწყვე, კუჭის, ნაწლავების, ბრონქების და სხვ.), შინაგანი ორგანოების გლუვ კუნთოვან სისტემაზე, გულზე, სისხლის ძარღვებზე, თვალზე და სხვ.

პილოკარპინი, თერაპიულ დოზებში, ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა სტრუქტურებში ქოლინორეცეპტორებზე (მ<sub>1</sub>) მოქმედებით იწვევს ვაზომოტორული ცენტრის მოდუნებას, ტვინის სისხლძარღვების გაფართოებით, ხოლო დიდ დოზებში - ცენტრალური ნერვული სისტემის ძლიერ აგზნებას.

პრაქტიკოსი ექიმებისათვის, განსაკუთრებით ოკულისტებისათვის პილოკარპინი წარმოადგენს ერთ-ერთ ძირითად სამკურნალო საშუალებას თვალის დაავადების გლაუკომის დროს. (გლაუკომა მოსახლეობაში გავრცელებული თვალის დაავადებაა და ახასიათებს სამი კლინიკური ნიშანი: ა) თვალშიდა წნევის მომატება ოფთალმოტონუსის გაზრდა, ბ) მხედველობის ფუნქციის დაქვეითება, მხედველობის ველის შევიწროებით, გ) მხედველობის ნერვის ბოლქვის დაზიანება. გლაუკომა შეიძლება იყოს: დახურულ-კუთხოვანი, ღია-კუთხოვანი, შეგუებითი, მწვავე, ქრონიკული და სხვ.

პილოკარპინი - თვალზე ადგილობრივი სამკურნალო მოქმედებით იწვევს: 1. მიოზს - გუგის შევიწროებას, 2. თვალშიდა წნევის დაქვეითებას (ოფთალმოტონუსის დაქვეითებას), 3. აკომოდაციის სპაზმს (მანძილისადმი შეკუმშვის დარღვევას, "შემოკლებას").

1. პილოკარპინით გამოწვეული მიოზი ანუ გუგის შევიწროება, რომელიც გრძელდება 6-20 საათი, განპირობებულია მ-ქოლინორეცეპტორების აგზნებით ფერადი გარსის (ირისის) წრიულ კუნთებში და მათი შეკუმშვით.

2. მიოზს თან ახლავს თვალშიდა წნევის (ოფთალმოტონუსის) დაქვეითება, რაც წარმოადგენს პრაქტიკულად არსებით, ძირითად კლინიკურ ეფექტს გლაუკომის სიმპტომური მკურნალობისათვის.

თვალშიდა წნევის დაქვეითებას განპირობებს მიოზი, რომელსაც თან ახლავს ფერადი გარსის გაბრტყელება, თვალის წინა კამერის კუთხეების

ფართოდ გახსნა, რის შედეგადაც უმჯობესდება თვალშიდა სითხის გადასვლა - დინება (რეაბსორბცია) ფონტანის სივრცეების საშუალებით, შლემის არხში. თვალში ჰიდროდინამიკის ამგვარი რეგულირება აქვეითებს თვალშიდა წნევას.

3. აკომოდაციის სპაზმი გამოწვეულია წამწამოვანი კუნთის ქოლინორეცეპტორების აგზნებით, რაც იწვევს შეკუმშვას, ხოლო ეს უკანასკნელი ამცირებს ცინის იოგის დაჭიმვას და ზრდის ბროლის ამოზნექილობას. თვალი დგება ახლომხედველობის წერტილზე. ამ პერიოდში ავადმყოფს არ შეუძლია რაიმე წაკითხვა, ან დაწერა.

პრაქტიკულ მედიცინაში პილოკარპინი გამოიყენება გლაუკომის სამკურნალოდ: ადგილობრივად თვალის (2%) წვეთების, მალამოს, ან ფირფიტების სახით გლაუკომის "სამკურნალოდ".

## 2. ფიზოსტიგმა - Physostigma venenosum (Физостигмин)

(გლაუკომის "სამკურნალო" საშუალება)

მცენარე - შხამიანი ფიზოსტიგმა (კალაბრის მარცვლები), მარადმწვანე მცენარე (სურ.2) იზრდება აფრიკაში. სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება მცენარის თესლები ე.წ. კალაბრის მარცვლები, საიდანაც გამოყოფილია ალკალოიდი - ფიზოსტიგმინი (ეზერინი).

თესლები შეიცავს ეზერამინს, ეზერიდინს, გენეზერინს, ფიზოვენინს, იზოფიზოსტიგმინს, ცხიმოვან და ეთეროვან ზეთებს, ფიტოსტერინს და სტიგმასტერინს.

ფიზოსტიგმინი (ეზერინი) ამჟამად მიიღება სინთეზურადაც, იგი „შექცევადი“ მოქმედების პრეპარატია, მესამეული ამინის ჯგუფის, პერიფერიული მოქმედების პარალელურად, მ-1 ქოლინორეცეპტორებზე გავლენით განაპირობებს ცენტრალური ნერვული სისტემის ამგზნებ მოქმედებასაც.

საექიმო პრაქტიკაში ფიზოსტიგმინი გამოიყენება გლაუკომის დროს თვალის წვეთების სახით, და ნაწლავებისა და შარდის ბუშტის ატონიის შემთხვევებში შეიყვანება პარენტერულად ინექციის სახით.

## 3. თეთრყვავილა - Galanthus (Подснежник)

(მიასთენიის სამკურნალო ფიტოპრეპარატი)

სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება თეთრყვავილას ბოლქვები, (სურ.3) საიდანაც მიიღება ალკალოიდი - გალანტამინი, რომელიც განაპირობებს მცენარის ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას.

სამედიცინო პრაქტიკაში გამოიყენება პრეპარატი - გალანტამინის ჰიდრობრომიდი.

გალანტამინის ჰიდრობრომიდი, - ნოვლინი, (შეიცავს მესამეულ ამონიუმის ჯგუფს) ფიზოსტიგმინთან შედარებით, ნაკლებად ტოქსიურია, გამოიყენება ბოლიომიელიტისა და კუნთების სისუსტის (მიასთენიის) დროს

ინექციების სახით. გალანტამინი კარგად გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში და ააგზნებს ცნს-ს.

#### 4. ლობელია - *Lobelia inflata* (Лобелин)

(სუნთქვის ცენტრის აგზნები საშუალება) (სურ.4)

ლობელინი წარმოადგენს სუნთქვის ცენტრის რეფლექსურ სტიმულატორს, ააგზნებს ძირითადად კაროტიდული ზონის ნიკოტინო-ქოლინორეცეპტორებს, მხოლოდ ისეთ კლინიკურ შემთხვევებში, როდესაც შენარჩუნებულია სუნთქვის ცენტრის რეფლექსური (ბიოლოგიური) აგზნებადობა. (დეტალურად ლობელინის ფარმაკოლოგია იხ. წინამდებარე სახელმძღვანელოში თავი - "ქოლინორეცეპტორებზე მოქმედი საშუალებები").

#### 5. კურარინი - *Chondodendron* (курарин)

კურარინი - კრებიოტი ტერმინია მიორელაქსაციური ალკალოიდების აღსანიშნავად. ტუბოკურარინი პირველად გამოყოფილი იქნა მცენარე - ქონდოდენდრონის ქერქიდან, ხოლო მცენარე სტრიქნოს-ის ქერქიდან მიღებულია: ტოქსიფერინი, კურარინი და სხვა ალკალოიდები. (სურ.5)

სამხრეთ ამერიკლებმა კურარე პირველად იხმარეს ცხოველებზე სანადირო ისრების (მისი წვერის) "მოსაწამლად". (აქედან დაერქვა სახელწოდება "ისრის შხამი"). კურარეს მოქმედების მექანიზმი პირველად შესწავლილი იყო კლოდ ბერნარის და პელიკანის მიერ. 1935 წელს (კინგის) და 1970 (კარერის) მიერ დადგინდა ტუბოკურარინის და ტოქსიფერინის სტრუქტურა, რის საფუძველზეც დასინთეზირებული იქნა კურარესმსგავსი პრეპარატები.

შენიშვნა: მე-19 საუკუნეში კურარეს დაფასობის მიხედვით გამოყოფდნენ: ტუბოკურარეს (ბამბუკის მიღებში), გოგრის - (გოგრის ქერქის ჭურჭელში) და ქოთნის კურარეს (თიხის პატარა ქილაში).

ანესთეზიოლოგიაში კურარე პირველად (1942 წელს) გამოიყენეს გერიფიტმა და ჯონსონმა. შემდგომში მიღებული იქნა გაწმენდილი ალკალოიდი - ტუბოკურარინი და სხვა კურარესმაგვარი სინთეზური პერიფერიული მიორელაქსაციური პრეპარატები.

(მიორელაქსაციური პრეპარატების ფარმაკოლოგია დეტალურად იხ. წინამდებარე სახელმძღვანელოში, თავი - "ქოლინორეცეპტორებზე მოქმედი საშუალებები").

## 6. შაგა - *Atropa Belladonna* - (Красавка)

(მ-ქოლინობლოკატორი, პოლიფარმაკოლოგიური მოქმედებით).

შაგა ("ბელადონა") მრავალწლიანი ბალახოვანი მცენარეა 2 მეტრამდე სიმაღლის (სურ..ნ.) იზრდება კავკასიაში, ყირიმში, კარპატებში.

სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება ბელადონას ფოთლები, რომელებიც შეიცავს ალკალოიდებს: **ატროპინს, სკოპოლამინს, ჰიოსციამინს და სხვ.**

(ატროპინის ფარმაკოლოგია დეტალურად იხ. წინამდებარე სახელმძღვანელოში თავი - "ქოლინორეცეპტორებზე მოქმედი საშუალებები").

## 7. ჰეპარუსანი - *Senetio platyphylodes* (Ilus)

(Крестовник)

(პლატიფილინი მოქმედებს ატროპინის მსგავსად)

ჰეპარუსანი მრავალწლიანი ბალახოვანი მცენარეა 1 მეტრამდე სიმაღლის (სურ. 7.) იზრდება კავკასიაში. სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება მისი ფოთლები, საიდანაც მიიღება: **პლატიფილინი, სენეციოფილინი, სენეციონინი, სარაცინი.** მისი პრეპარატებია: ტეპაფილინი, პალიუფინი, პლავეფინი.

**პლატიფილინი** - ალკალოიდა, მიღებულია როგორც მცენარისაგან, ისე სინთეზური გზითაც, მოქმედებს **ატროპინის მსგავსად, მაგრამ განსხვავდება მისგან სიძლიერით, ხანგრძლივობით და მოქმედების (უპირატესად) ლოკალიზაციით.**

ასე, მაგალითად, თვალზე მოქმედებით პლატიფილინი გავლენას ახდენს მ-1 ქოლინორეცეპტორებზე, იწვევს ატროპინის მსგავს მოქმედებას, მაგრამ თვალის გუგების გაფართოების სიძლიერით 20-ჯერ სუსტია ატროპინზე, **პლატიფილინი მოქმედებს ხანმოკლედ, 5-6 საათის განმავლობაში** (ატროპინი მოქმედებს 1 კვირაზე მეტი ხნით), ამიტომ იგი გამოიყენება თვალის ფსკერის (ბადურას) ერთხელობრივი სადიაგნოსტიკო დათვალეირებისათვის.

პლატიფილინი, ატროპინისაგან განსხვავებით, პრაქტიკულად არ მოქმედებს აკომოდაციაზე და თვალის შიგნითა წნევაზე.

დადგენილია, რომ პლატიფილინი ქოლინომაბლოკირებელი მოქმედებით რამდენადმე სუსტია ატროპინზე (გ. გვიშიანი, ვ. ნემსაძე), მაგრამ **გლუვ კუნთებზე გავლენით პლატიფილინი ორჯერ ძლიერია ატროპინზე.** ე.ი. აქვს უფრო ძლიერი სპაზმის მომხსნელი მოქმედება. ამიტომ შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთების სპაზმის დროს ექიმი უპირატესობას აძლევს პლატიფილინის გამოყენებას.

პლატიფილინი კარგ ეფექტს იძლევა ტვინისა და კორონალური სისხლის მარღვების ტონუსის პათოლოგიური ანგიოსპაზმის განვითარების დროს.

### 8. მანდრაპორი (სკოპოლამინი) - Scopolia (Скополамин)

(ქოლინობლოკატორი, ატროპინისმაგვარი მოქმედებით)

სკოპოლამინი წარმოადგენს ალკალოიდს, რომელიც მიიღება მცენარე სკოპოლიას (სურ...8.) შმაგას, ლემას და ლენცოფასგან, ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ჰგავს ატროპინს, მაგრამ მისგან განსხვავებით აქვს ხანმოკლე და ძლიერი მოქმედება, ცნს-ზე უპირატესი სედაციური და ძილის მომგვრელი ეფექტით (ამოკლებს სწრაფ - "პარადოქსულ" ძილს, როდესაც მომატებულია ადრენერგული ინერვაციის ტონუსი)

(სკოპოლამინის ფარმაკოლოგია დეტალურად იხ. სახელმძღვანელოს თავში: "ქოლინო-რეცეპტორებზე მოქმედი საშუალებები").

### 9. ფედა - Ephedra (Эфедрин)

(პრესინაპსური სიმპატომიმეტიური (არაპირდაპირი მოქმედების)

საშუალება

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა ეფედრას სამკურნალო ნაწილებში. (სურ.9.)

ეფედრა ხშირტოტებიანი ბუჩქნარია 1,5 მეტრი სიმაღლით, იზრდება შუა აზიაში, ტიან-შანში, ჩინეთში. მცენარის ყველა ნაწილები შეიცავს ალკალოიდებს: ეფედრინს, ფსევდოეფედრინს. ალკალოიდები ღიდი არაოდენობითაა მწვანე ტოტებში (3,5%); მცირე რაოდენობით - თესლებში (0,6%) ეფედრინი შეადგენს 65%-ს. მედიცინაში ნელლუელად გამოიყენება მცენარის მწვანე ტოტები, საიდანაც პირველად მიიღეს ალკალოიდი - ეფედრინი, ხოლო შემდგომში დეფედრინი, ეს უკანასკნელი მიიღება შეიტას ექსტრაქტებისაგან.

\* დეფედრინის ფარმაკოლოგიური მოქმედება.

როგორც ეფედრინი, ისე დეფედრინი წარმოადგენენ ადრენომიმეტიურ საშუალებებს ასტიმულირებენ ცნს, აფართოებენ ბრონქებს, ზრდიან არტერიულ წნევას, ავიწროებენ პერიფერიულ სისხლის მარღვებს. გამოიყენებიან ბრონქული ასთმის, მწვავე და ქრონიკული ასთმოდური ბრონქიტის დროს. დაენიშნება შიგნით ჭამის წინ (ან ჭამის შემდეგ) 30-60 მგ. 2-3-ჯერ დღეში. 10-20 დღე. დეფედრინის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ტაქიკარდია, კანკალი, აგზნებადობა, უძილობა, შარდის შეკავება, უმადობა, პირსაქმება, ალერგია. ეფედრინის უკუჩვენებებია: ჰიპერტენზია, გულის და ტვინის სისხლმარღვების ათეროსკლეროზი, ჰიპერთირეოზი, უძილობა და ორსულობა, ეფედრინი გამოშვებულია 30 მგ. ტაბლეტებში.

**ადრენერგული საშუალებების  
შისავალი ნაწილი**

**ადრენერგული სინაპსი, კატაძოლაზინების  
ბიოსინთეზი, მეტაბოლიზმი, ადრენორეცეპტორები,  
მათი ძვეტიკავის ლოკალიზაცია, ადრენერგული  
საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია.**

პერიფერიულ ორგანოებში - ეფექტორულ უჯრედებში, ცენტრალური ნერვული სისტემიდან, იმპულსი გადაეცემა, როგორც ქოლინერგულ, ისე ადრენერგულ განგლიებში, მედიატორი - აცეტილქოლინის საშუალებით, ხოლო ადრენერგულ ბოჭკოებში, მედიატორი - ნორადრენალინით.

ადრენერგული აქსონები ორგანოების ეფექტორულ უჯრედებთან ქმნიან წერილი ნერვული ბოჭკოების ქსლს. ე.წ. „ვარიკოზულ შემსხვილებას“, რომლებიც ასრულებენ ადრენერგული ნერვის დაბოლოების ფუნქციას. (იხ. სურ. 1.2.1..).

ქვემოთ მოცემულ აბზაცში მოკლედ განხილულია ძირითადი კატექოლამინების ანუ პიროკატექინების და მათზე მოქმედი ფერმენტების ბიოქომიური მექანიზმები (აღნიშნული საკითხები ფართოდ განხილულია მე-2 კურსზე “ბიოქიმიის” სახელმძღვანელოში).

ადრენერგულ სინაპსში (ნერვულ დაბოლოებაში) სრულდება ძირითადი კატექოლამინების (დოფას, დოფამინის, ნორადრენალინის, ადრენალინის) ბიოსინთეზი იწყება ფენილალანინით, რომელიც ფერმენტი - ფენილ-ალანინ-ჰიდროქსილასას გავლენით გარდაიქმნება თიროზინად. თიროზინი, ფერმენტი - თიროზინ-ჰიდროქსილასას მოქმედებით გარდაიქმნება დოფა-დ (დოქსი-ფენილ-ალანინად). დოფა, ფერმენტი-დოფა-დეკარბოქსილასის მოქმედებით (უპირატესად დოფამინერგულ ნეირონებში) გარდაიქმნება დოფამინად (დოქსი-ფენილ-ალანინ-ამინად). დოფამინი, ფერმენტი - დოფა-ბეტა-ჰიდროქსილასას გავლენით (უპირატესად ადრენერგულ ნეირონში) გარდაიქმნება - ნორადრენალინად, რომელიც გროვდება ვეზიკულებში კო-ტრანსმიტერებთან ერთად (ატფ-თან და სხვ) და ფენილ-ეთანოლამინ-ტრანსფერაზის მოქმედებით (უპირატესად თირკმელზედას ტვინოვან შრეში) განიცდის მეთილირებას (მეიურთებს მეთილის ჯგუფს) და გარდაიქმნება ადრენალინად.

აღნიშნული კატექოლამინების ანუ პიროკატექინების (კატექოლის ბირთვით -ინგლისური ტერმინით) ბიოსინთეზის შედეგად წარმოშობილი მედიატორი - ნორადრენალინი (კო-ტრანსმიტერებთან - ატფ-თან ერთად)



დებონირდება ადრენერგული ბოჭკოების დაბოლოებებში (ე.წ. ვარიკოზულ შემსხვილებაში). არსებულ სინაპსურ ბუშტუკებში ანუ ვეზიკულებში საიდანაც ცენტრალური ნერვული იმპულსის გავლენით დეპოლარიზაციისთანავე პრესინაპსური მემბრანის საშუალებით ნორადრენალინი დიფუნდირდება სინაპსურ ნაპრალში და სპეციფიკურად მოქმედებს, პოსტსინაპსურ მემბრანაში ლოკალიზებულ ალფა- და ბეტა- ადრენორეცეპტორებზე.

ადრენერგული ნერვის დაბოლოების აქროპლაზმაში ნორადრენალინი დებონირებულია სამი მარაგის სახით: პრესინაპსური მემბრანის შიგნითა ზედაპირზე, ბუშტუკებში ე.წ. თავისუფალი მარაგის სახით, დანარჩენი რაოდენობა დაგროვილია გრანულებში ე.წ. ლაბილური მარაგის სახით, ხოლო ვეზიკულებში - სტაბილური მარაგის სახით.

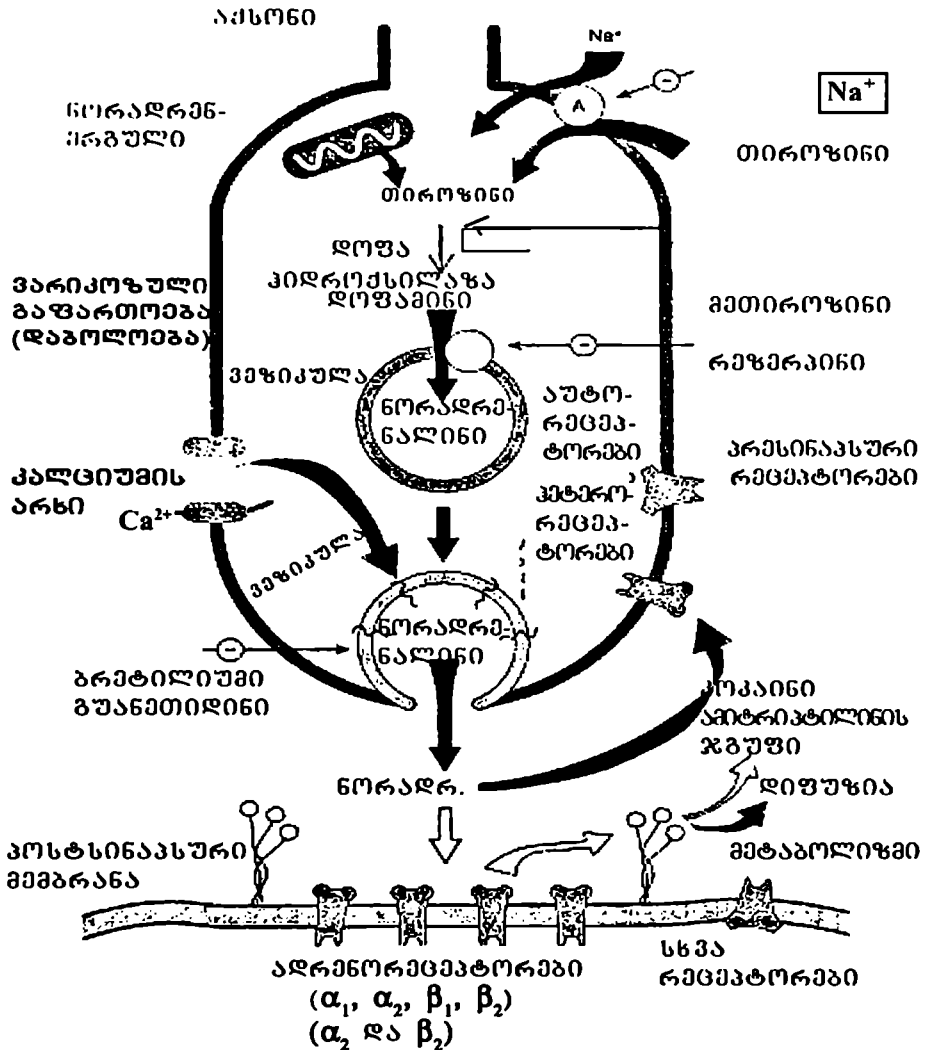
ნორადრენალინის დებონირებულ (სამ) ფრაქციებს შორის, ჯანმრთელი ორგანიზმის პირობებში არსებობს მისი სინთეზის, დებონირების და ხარჯვის ფიზიოლოგიური წონასწორობა. ნერვული იმპულსის „მოსვლის“ შემდეგ პირველად იხარჯება ნორადრენალინის თავისუფალი მარაგი, მეორე რიგში - ლაბილური, ხოლო ბოლოს ორგანიზმში იყენებს, მედიატორი ნორადრენალინის სტაბილურ მარაგს. აღნიშნული პროცესი (სინთეზი დებონირება, ხარჯვა) მეორდება ორგანიზმის მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

აგზნების იმპულსი ნეირონის დაბოლოებებში იწვევს ნატრიუმის და კალციუმის იონების შესაბამისი არხებით შესვლას უჯრედში და კალციუმის დაგროვებას აქსოპლაზმაში, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს ნორადრენალინის დიფუზიით გამოყოფას სინაპსურ ნაპრალში და პოსტსინაპსურ მემბრანაში ადრენორეცეპტორებზე სპეციფიკურ მოქმედებას. ადრენერგული ნერვის სინაპსურ ნაპრალში გამოყოფილი მედიატორი - ნორადრენალინის განსაზღვრული რაოდენობა შეუერთდება პოსტსინაპსურ მემბრანის ადრენორეცეპტორებს. სინაპსურ ნაპრალში დარჩენილი ნორადრენალინის ზედმეტი რაოდენობის 80% პრესინაპსურ მემბრანაში ნეირონული „უკუშეწოვის“ გზით. (უკუშეწოვა-1) დებონირდება აქსოპლაზმაში, როგორც ვეზიკულებში, ისე გრანულებში. ნორადრენალინის მეორე ნაწილი უერთდება (შეწოვა-2) გლუვი კუნთების პოსტსინაპსური მემბრანის უჯრედებს, ან პრესინაპსურ გლიის უჯრედებს.

ნერვული დაბოლოებიდან გამოყოფილი ნორადრენალინის მეთილირებას და მოცარკულირე კატექოლამინების მეტაბოლიზმს, ძირითადად ასრულებს ენციტორული უჯრედების ციტოპლაზმური ფერმენტი-კატექოლ-ორთო-მეთილ-ტრანსფერაზა (კომტი), ხოლო სისხლში დარჩენილ ნორადრენალინის ზედმეტ ექსტრანეირონულ რაოდენობას შლის ფერმენტი-ალდეჰიდოქსიდაზა (აო).

ნეირონული „უკუშეწოვის“ გზით („უკუშეწოვა“-1) აქსოპლაზმაში დაგროვილი ნორადრენალინის ზედმეტი რაოდენობა (და)იშლება მიტოქონდრული ფერმენტი - მონოამინოოქსიდაზას (მაო-ს) გავლენით.

ტომი პირველი  
(სამ ტომად)  
„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“  
გვი თურმანაული.



სურ.1.2.1. ნორადრენერგული სინაპსის აგებულების სქემა (კატეუნგით) (განმარტებები მოყვანილია ტექსტში).

ორგანიზმში არსებული ადრენორეცეპტორებს სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებებთან და წამლებთან აქვს არაერთგვაროვანი მგრძობელობა.

ამ პრინციპიდან გამომდინარე ადრენორეცეპტორებს ბირობითად ყოფენ: ალფა და ბეტა ადრენორეცეპტორებად (ალექსისტი 1968).

\* ძირითადი ალფა-ადრენორეცეპტორები წარმოადგენილია ალფა-1 და ალფა-2 ადრენორეცეპტორებად (ალფა-1 ქვეტიპები: ალფა-1ა; ალფა-1ბ; ალფა-1გ; ალფა-1დ). (ალფა-2 ქვეტიპები: ალფა-2ა; ალფა-2ბ; ალფა-2გ).

\* ძირითადი ბეტა-ადრენორეცეპტორები წარმოადგენილია: ბეტა-1, ბეტა-2, ბეტა-3-ის სახით;

\* ძირითადი დოფამინო რეცეპტორები წარმოადგენილია: დოფამინ-1, დოფამინ-2, დოფამინ-4, დოფამინ-5; (დ-1; დ-2; დ-4; დ-5).

ალფა-1 ადრენორეცეპტორები ლოკალიზებულია პოსტსინაპსურად, ხოლო ალფა-2 ადრენორეცეპტორები – პრესინაპსურ, ან სინაპსის გარეშე.

ალფა-1 ადრენორეცეპტორები ლიკალიზებულია შემსრულებელი (ეფექტორული) ორგანოების უჯრედების მემბრანებზე; სისხლის ძარღვებში (კანი, ნაწლავები, თირკმელები და სხვ.) თვალის რადიალურ კუნთში, კუჭ-ნაწლავის სფინქტერებში, მიომეტრიუმში, შარდის ბუშტში, ელენთის კაფსულაში, ღვიძლში, ბრონქების პრეალვეოლურ სფინქტერებში, ცნს-ში და სხვ.

ალფა-2 ადრენორეცეპტორები ლოკალიზებულია: ეფერენტული ნეირონებში და თავის ტვინის ნეირონებში (სისხლძარღვებში, ცხიმივან ქსოვილში, თრომბოციტებში, ლანგერჰარსის კუნძულებში – (პანკრეასში), ცნს-ში და სხვ.).

ბეტა-1 ადრენორეცეპტორები ლოკალიზებულია: წინაგულების მიოკარდში (პეისმეკერი) პარკუჭების მიოკარდში, გულის გამტარებელ სისტემაში, ღვიძლში, ჩონჩხის კუნთებში და სხვ.

ბეტა-2 ადრენორეცეპტორები ლოკალიზებულია: ბრონქების მუსკულატურაში სინაპსის გარეთ (ბრონქებში სიმპატიკური ინერვაცია არ არის), ჩონჩხის კუნთების არტერიოლებში, ღვიძლში, მიომეტრიუმში, ცხიმივან ქსოვილში, ლანგერჰარსის კუნძულებში (პანკრეასში).

ალფა და ბეტა (გამა, სიგმა) ადრენორეცეპტორების აგზნება აღნიშნულ ორგანოებში იძლევა შესაბამის ძირითად ეფექტებს, რომლებიც ნაჩვენებია ტაბულა 1.2.1. და 1.2.2..

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" თურმანაული გვი

**აღფა და ბეტა ადრენორეცეპტორების აგზნებით  
გამონვეული ძირითადი ეფექტები**

**ტაბულა 1.2.1.**

აღფა ადრენორეცეპტორების აგზნება იწვევს:	ბეტა ადრენორეცეპტორების აგზნება იწვევს:
<ul style="list-style-type: none"> <li>* სისხლის ძარღვების შევიწროებას</li> <li>* ნაწლავის ტონუსის და პერისტალტიკის დაქვეითებას</li> <li>* საშვილოსნოს კუნთების შეკუმშვას</li> <li>* თვალის რაიალური კუნთების შეკუმშვას</li> <li>* კუჭ-ნაწლავის სფინქტერების შეკუმშვას</li> <li>* ელენთის კაპსულის ტრაბეკულის შეკუმშვას</li> <li>* თირკმლის პარენქიმის ფუნქციის გაძლიერებას</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* სისხლის ძარღვების გაფართოებას</li> <li>* ნაწლავის ტონუსის და პერისტალტიკის დაქვეითებას</li> <li>* საშვილოსნოს კუნთების ტონუსის დაქვეითებას</li> <li>* გულის შეკუმშვის გაძლიერება და რითმის გაზშირებას</li> <li>* ბრონქების კუნთების ტონუსის დაქვეითებას</li> <li>* გლიკოგენოლიზის და ლიპოლიზის გაძლიერებას</li> </ul>

**პრესინაპსური აღფა-2** ადრენორეცეპტორების ფიზიოლოგიური როლი მდგომარეობს ნორადრენალინის გამოთავისუფლების “უკუკავშირის” პრინციპში. მაგ.: ნორადრენალინით (ან სხვა აღფა-2 ადრენო მიმეტური ნივთიერებით) აღფა-2-ადრენორეცეპტორის აგზნება (პრესინაპსურად) აკავებს (აფერხებს) ნორადრენალინის გამოყოფას ადრენერგული ნერვის დაბოლოებიდან – “ვარიკოზული შემსხვილებიდან” (ანალოგურ როლს თამაშობს აღფა-2 ადრენორეცეპტორები პოსტგანგლიური ქოლინერგულ ბოჭკოში – მათი აგზნება აქვეითებს აცეტილქოლინის გამოთავისუფლებას).

**სინაპსგარეთა აღფა-2** ადრენორეცეპტორები ლიკალიზებულია ეფექტორული უჯრედის მემბრანაზე, სისხლძარღვის არაინერვირებად შიგნითა შრეში, ამიტომ ისინი აიგზნებიან სისხლში მოცირკულირე ადრენალინით.

აღფა-1 ადრენორეცეპტორებს უპირატესად ააგზნებს ნორადრენალინი..

ადრენორეცეპტორები და მათი ფუნქციური მნიშვნელობა (ალქვისტით, ფურგოტით). ტაბულა 1.2.2..

გივი თურმანაული. „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი

ფუნქციის შემსრულებელი ორგანოს დასახელება	ადრენორეცეპტორების ტიპი	ადრენორეცეპტორების აგზნების ეფექტები
<b>თვალი</b> { რადიალური კუნთი	ალფა-1	შეკუმშვა (მიდრიაზი)
<b>ბული</b> { წინაგული პარკუჭი ა/ე კვანძი	ბეტა-1 ბეტა-1 ბეტა-1	დადებითი: ინო-, ქრონო-, ბათმო-, დრომო-ტროპული ეფექტები
<b>სისხლისძარღვი</b> { კანის ლორწოვანის თირკმლის ნაწლავის	ალფა-1 ალფა-1 ალფა-1	ავიწროებს ავიწროებს ავიწროებს
ჩონჩხის კუნთის {	ალფა-1 ბეტა-2	ავიწროებს აფართოებს
ღვიძლის {	ალფა-1 ბეტა-2	ავიწროებს აფართოებს
ტინის {	ალფა-1 ბეტა-2	ავიწროებს აფართოებს
<b>ბლუვიკუნთი</b> { ბრონქის, ელენთის კაპს., სფინქტერების, შარდის ბუშტის, პილომოტორის, ნაწლავის,	ბეტა-2 ალფა-1 ალფა-1 ალფა-1 ალფა-1 ალფა-1 ბეტა-2	აღუნებს კუმშავს კუმშავს კუმშავს კუმშავს კუმშავს აღუნებს
საშვილოსნოს {	ალფა-1 ბეტა-2	კუმშავს აღუნებს

ცხიშვიან უჯრედებში ლოკალიზებულია ბეტა-3 (ადრენორეცეპტორები). პოსტსინაპსურ და სინაპსგარეთა ბეტა-ადრენორეცეპტორებიდან გამოიყოფენ: ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებს (გულში), ბეტა-2 ადრენორეცეპტორებს: სისხლის ძარღვებში, საშვილოსნოში, ბრონქებში და სხვა.

ცნობილია, რომ ბრონქებს არა აქვს სიმპათიკური ინერვაცია, მაგრამ ბრონქებში ლოკალიზებულია ბეტა-2 ადრენორეცეპტორები - ინერვაციის გარეშე, ადრენერგული სინაპსის გარეთ (ე.წ. სინაპსგარეთა ადრენორეცეპტორები).

აღნიშნული სინაპსგარეთა ადრენორეცეპტორები რეაგირებენ სისხლში მოცირკულირე ადრენალინზე, ან გარედან შეყვანილ ბეტა-2 ადრენომიმეტიურ პრეპარატებზე (იხ. სალბუტამოლის ჯგუფი) და იწვევენ ბრონქის სპაზმის მოხსნას (კუპირებას) ანუ ბრონქოდილატაციას.

ბეტა-3 ადრენორეცეპტორები - ლოკალიზებულია ცხიშვიან ქსოვილში და მათი აგზნება აძლიერებს ლიპოლიზს.

შენიშვნა: აღნიშნულ ორგანოებში მცირე რაოდენობით არის ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებიც.

ნორადრენალინი მოქმედებს პოსტსინაპსურ ინერვირებად ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებზე, ხოლო სისხლში მოცირკულირე ადრენალინი მოქმედებს, სინაპსგარეთა არაინერვირებად ბეტა-2 ადრენორეცეპტორებზე.

ამიტომ ნეიროტროპული ეფექტები რეალიზდება ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებით, ნორადრენალინით, ხოლო ჰუმორული გავლენა რეალიზდება ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნებით სისხლში მოცირკულირე ადრენალინით.

ამჟამად აღმოჩენილია პრესინაპსური ბეტა-2 ადრენორეცეპტორები, რომელთა აგზნებაც იწვევს დადებით „უკუკავშირს“ და ასტიმულირებს ნორადრენალინის გამოთავისუფლებას (განსხვავებით ალფა-2 ადრენორეცეპტორებისაგან, რომელთა აგზნებაც იწვევს ნორადრენალინის გამოთავისუფლების შეკავებას).

აღსანიშნავია, რომ პრესინაპსური ბეტა-2 ადრენობლოკატორები აქვეითებენ მედიატორი-ნორადრენალინის გამოყოფას

ალფა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნებას ახასიათებს: ეფექტორული ორგანოების ფუნქციის მომატება (გარდა ნაწლავებისა - მათ კუნთებს აღუნებს).

ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნებას ახასიათებს: ეფექტორული ორგანოების ფუნქციის დაქვეითება (ბრონქების, ორსული საშვილოსნოს, არტერიოლების, გლუვი კუნთის მოღუნება და სხვ.).

ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების აგზნებას ახასიათებს: გულის შეკუმშვის გაძლიერება, რითმის გაზშირება, ავტომატიზმის მომატება, ბ/შ გამტარებლობის აჩქარება.

თრომბოციტებში ალფა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნება აძლიერებს მათ აგრეგაციას, ხოლო ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნება იწვევს ადენილატციკლაზის (აც-აზის) აქტივაციას, გლიკოჯენის დაშლას და ცხიმოვანი ქსოვილიდან, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების გათავისუფლებას.

ბეტა-3 ადრენორეცეპტორები ლოკალიზებულია ცხიმოვანი ქსოვილის ადიპოციტებში, კუჭ-ნაწლავის და ნაღვლის ბუშტის გლუვ კუნთებში, აგრეთვე მცირე რაოდენობით გულში.

ბეტა-3 ადრენორეცეპტორები, ინერვირდებიან ადრენერგული ბოჭკოებით, უფრო მგრძობიარე არიან ნორადრენალინის მიმართ, ადრენალინთან შედარებით.

ბეტა-3 ადრენომიმეტიური საშუალებები აძლიერებენ ლიპოლიზს და თერმოგენეზს. ცხიმოვან ქსოვილში Gs-ცილებზე მოქმედებით - ადენილატციკლაზას წარმოშობით ც-ამფ-ის სინთეზით და ლიპოლიზის გაძლიერებით და შეიძლება პერსპექტიული გამოდგნენ სიმსუქნის მკურნალობაში და შაქრიანი დიაბეტის კომპლექსურ თერაპიაში.

**ნორადრენალინი მოქმედებს: ბეტა**

**ადრენორეცეპტორებზე მოქმედებით Gs-ცილებს** საშუალებით, ააქტიურებს აც-აზას და ზრდის ც-ამფ-ის რაოდენობას, ხოლო ალფა-2 ადრენორეცეპტორებზე მოქმედებით ააქტიურებს Gi - ცილებს, რომლებიც თრგუნავენ აც-აზას აქტივობას და ამცირებენ ც-ამფ-ის რაოდენობას. ბოლოს ალფა-1 ადრენორეცეპტორებზე მოქმედებით ააქტიურებს Gq-ცილებს, ეს უკანასკნელი ფოსფოლიპაზა -C, რომელიც თავის მხრივ მოქმედებს მეორად გადაბტანებზე: ც-ამფ-ზე ც-გმფ-ზე, ამასთან ერთად ზრდის ინოზიტოლ-ტრიფოსფატს (IP<sub>3</sub>) და ამცირებს დიაცილგლი-ცეროლის (DAG) რაოდენობას. აღნიშნული სამივე რგოლის პროტინკინაზაზე მოქმედებით. ზემოთ მოყვანილი G ცილების და მეორად გადაბტანებს დიდი მნიშვნელობა აქვს მ-ქოლინორეცეპტორების აგზნებაში და სიგნალის გადატანაში.

\* \* \*

**ადრენორეცეპტორული საშუალებების თანაგადროვო კლასიფიკაცია:**

- \* ალფა-ადრენორეცეპტორების ამგზნები საშუალებები.
- \* ბეტა- ადრენორეცეპტორების ამგზნები საშუალებები.
- \* ალფა- ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები.
- \* ბეტა-ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები.
- \* ბეტა- და ალფა- ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები.
- \* პრესინაპსური სიმპატომაბლოკირებელი საშუალებები.

\* \* \*

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი პირველი

გვი თურმანაული.

**ალფა- და ბეტა- ადრენორეცეპტორების ამგზნების საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია**  
ტაბულა 1.2.3.

უპირატესად $\alpha_1$ -ადრენომიმეტ. მოქმ. პრეპარატები	უპირატესად $\alpha_2$ -ადრენომიმეტების პრეპარატები	უპირატესად $\beta_1$ -ადრენომიმეტური მოქმ.პრეპ.	უპირატესად $\beta_2$ -ადრენომიმეტური მოქმედების პრეპარატები
<ul style="list-style-type: none"> <li>* ადრენალინი (ეპინეფრინი)</li> <li>*ნორადრენალინი (ნორეპინეფრინი)</li> <li>*ლოფამინი (დოპამინი)</li> <li>*ფენილეფრინი (მეზატონი)</li> <li>* მილოდრინი (მილოდრინატი) (გურტონი) (დოპინგ-პრეპ.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*ადრენალინი</li> <li>*ნორადრენ.</li> <li>*ლოფამინი</li> <li>*ნაფთიზინი (ნაფთაზოლინი)</li> <li>*გალაზოლინი (ქსიმეტაზოლინი)</li> <li>*კლონიდინი (კლოფელინი)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*ადრენალინი</li> <li>*ნორადრენ.</li> <li>*ლოფამინი</li> <li>*დობუტამინი (დობუტრექსი)</li> <li>*იზოპრენალინი (იზადრინი)</li> <li>*ზოკაპრენალინი (ალუპენტი)</li> <li>*იზოქსპრინი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>**სანმოკლე მოქმედების:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>*ადრენალინი(ეპინეფრინი)</li> <li>*იზოპრენალინი(იზადრინი)</li> <li>*ორცი პრენალინი(ალუპენტი)</li> </ul> </li> <li>**საშუალო ხანგრძლივობის                             <ul style="list-style-type: none"> <li>*სალბუტამოლი(ვენტოლინი)</li> <li>*ფენოტეროლი(ბეროტეკი)</li> <li>*ტერბუტალინი(ბრიკანილი)</li> <li>*ჰექსოპრენალინი(იპრადოლი)</li> <li>*ბეროდუალი(ფენოტეროლი+ატროვენტი)</li> </ul> </li> <li>** ხანგრძლივი მოქმედების                             <ul style="list-style-type: none"> <li>*სალმეტეროლი(სერვენტი)</li> <li>*კლენბუტეროლი(სპიროპენტი)</li> <li>*ფორმოტეროლი(ფორადილი)</li> </ul> </li> </ul>
	არაპირდაპირი მოქმედების პრეპარატი: *ეფედრინი	არაპირდაპირი მოქმედების პრეპარატი: *ეფედრინი	არაპირდაპირი მოქმედების პრეპარატი: *ეფედრინი

**\*\*\*ალფა ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია**  
ტაბულა 1.2.4.

- \*ალფა-1 ადრენორეცეპტორების სელექციური მახლოკირებელი საშუალებები (პრაზოზინი, დოქსაზოზინი, ალფუზოლინი).
- \*ალფა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციური მახლოკირებელი საშუალებები (იოზიმბინი, ტოლაზოლინი რაფვოლსცინი).
- \*ალფა-1,-2 ადრენორეცეპტორების სელექციური მახლოკირებელი საშუალებები (ნიცერგოლინი, დიპიდრო-ერგოტამინი, ფენოქსიბენზამინი და სსვ.)



ბეტა-ადრენორეცეპტორების  
მაბლოკირებელი საშუალებების კლასიფიკაცია  
ტაბულა 1.2.4.ა.ბ.გ.

ა) კარდიო-სალეძიური მოძიადების ბეტა-1  
ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები:

ტომი პირველი (სამ ტომად)	... შინაგანი სიმ- პათომიმეტური აქტივობის (პარცი- ალური $\beta$ -აგონისტები):*	... შინაგანი სიმპათო- მიმეტური აქტივობის გარეშე:	... დამატებითი ვაზოდილატაცი- ური ეფექტით:
	* აცებუტოლოლი (სექტრალი)	* ატენოლოლი (ტენორმინი)	* ნებივლოლი (ნებილეთი)
	* ცელი პროლოლი (სელექტოლი)	* ბისოპროლოლი (კონკორი)	* ცელი პროლოლი
	* ქსამეტეროლი	* ბეტაქსოლოლი (ლოკრენი)	* დილევალოლი
	* პრენატეროლი	* მეტოპროლოლი (ეგილოკი-ლოპრესორი)	* ბევანტოლოლი
	* ცემატოლოლი	* ესმოლოლი (ბრევიბლოკი)	
		* ტალინოლოლი (კორდანუმი)	

ბ) არაპარდიო-სალეძიური მოძიადების  $\beta_{-1,2}$  ადრენო-  
რეცეპტორების ბლოკატორები:

ბოვი თურმანული. „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“	... შინაგანი სიმ- პათომიმეტური აქტივობით (პარ- ციალური $\beta$ -აგონ- ისტები):	... შინაგანი სიმპათომიმეტური აქტივობის გარეშე:	... დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით:
	* ოქსპრენოლოლი (ტრაზიკორი)	* პროპრანოლოლი (ინდერალი)	* კარვედილოლი (დილატრენდი)
	* პინდოლოლი (ვისკენი)	* ნადოლოლი (კორგარდი)	* კარტეოლოლი (ნოპრადილოლი) (კარტრალი)
	* ბოპინდოლოლი (სანდონორმი)	* სოტალოლი (სოტალექსი)	* ბუცინდოლოლი
	* პენბუტოლოლი (ბეტაპრესინი)	* მეტი პროლოლი (ოპტიპრანოლოლი)	* დილევალოლი.
	* ალპრენოლოლი	* თიმოლოლი (არუთიმოლი)	
		* ტერტატოლოლი (ფლესტოლოლი)	

ბ)  $\beta_{-1,2}$  და  $\alpha_1$  ადრენორეცეპტორების  
მაბლოკირებელი პრეპარატები:

- \* (ლაბეტალოლი (ტრანდატი), კარვედილოლი, პრაქსოდოლოლი, ალთიმოპრილი)

ა) ალფა- და ბეტა- ადრენორაცვატორების ამგზნები (პირდაპირი და არაპირდაპირი) მოძმეღების საშუალეზების ზარმამოლოგია

1.2.1. ალფა-1,-2 ბეტა-1,-2 ადრენორაცვატორების ამგზნები საშუალეზები (ადრენალინის და ნორადრენალინის ჯგუზი)

**\* ადრენალინი (ეპინეფრინი)**

მოქმეღების მექანიზმი, ზარმამოკოდინამიკური და ზარმამოკინეტიკური ეფექტები

ადრენალინი ამ ჯგუფის ტიპური წარმომადგენელია და მისი ბიოსინთეზი სრულდება უპირატესად თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში სპეციფიკური ფერმენტების ზემოქმეღებით (იხ. წინა პარაგრაფში).

სამედიცინო პრაქტიკაში გამოიყენება მარცხნივ მბრუნავი ადრენალინის მარილები (მარილჟავას და ჰიდროტარტატების სახით). ამჟამად ადრენალინი მიიღება სინთეზის გზით, ან გამოყოფენ (დაკლული) საქონლის თირკმელზედა ჯირკვლიდან:

ადრენალინი – ააგზნებს: ბეტა-1, ბეტა-2 და ალფა-1 (აგრეთვე ალფა-2 ადრენორეცეპტორებს:

ა) ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების აგზნებით ადრენალინი (ფიზიოლოგიურ კონცენტრაციებში) იწვევს: გულის შეკუმშვების გაძლიერებას (ანუ დაღებით ინოტროპულ ეფექტს) და სინუსის კვანძში აგზნების მომატების და გამტარებლობის აჩქარების გამო გულის რითმის გახშირებას (ანუ დაღებითი ქრონოტროპულ მოქმეღებას).

ამავე დროს ადრენალინის ზემოქმეღებით გამოვლინდება დაღებითი დრომოტროპული, დაღებითი ბათმოტროპული და ტონოტროპული ეფექტები. იზრდება სისტოლური და წუთმოცულობა, მატულობს ჟანგბადის ხარჯვა (!)

სუბენდოკარდიულ უჯრეღებში გაძნელებულია სისხლის მიმოქცევა, მცირდება მიოკარდის ოქსიგენაცია და ვითარდება იშემია, რასაც თან ახლავს პარკუჭოვან არითმიის წარმოშობა, ამას დამატებით ხელს უწყობს (ადრენალინით გამოწვეული) კარდიომიოციტებში მაგნიუმისა და კალიუმის რაოდენობის დაქვეითება და კალციუმის რაოდენობის მომატება, ატფ-სა და კრეატინფოსფატის დაშლის გაზრდა. ამიტომ ადრენალინის დანშვნა განსაკუთრებით ჰიპოქიის პირობებში იწვევს გულის შეკუმშვის სისშირისა და ძალის გაზრდის შეუსაბამობას, მიოკარდის მიერ ენერგიის ხარჯვასთან, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს გულის უკმარისობის მოვლენები.

**ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების აგზნებით ადრენალინი აქვეითებს ნაწლავების ტონუსსა და პერისტალტიკას, ბეტა-3 ადრენორეცეპტორების აგზნების შედეგად აძლიერებს ლიპოლიზის პროცესს, რადგან დაგროვილი ც-ამფ ააქტიურებს ტრიგლიცერილიპაზას, რაც ხელს უწყობს ტრიგლიცერიდებიდან გლიცერინისა და ცხიმოვანი მჟავების წარმოშობას.**

**ბ) ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნებით (ფიზიოლოგიურ კონცენტრაციებში) ადრენალინი იწვევს: სისხლის ძარღვების გაფართოებას, განსაკუთრებით ჩონჩხის კუნთებში, თავის ტვინში, ღვიძლში, კორონარებში და სხვა ორგანოებში. ამასთან ერთად ქვეითდება უბირატესად მსხვილი ბრონქების კუნთის ტონუსი, მაგრამ ბრონქიოლებში ალფა-ადრენორეცეპტორების აგზნება იწვევს ბრონქოსპაზმს. ქვეითდება მიომეტრიუმის კუნთების ტონუსი, ძლიერდება გლიკოგენოლიზი. (პიპერგლიკემია, პიპერკალიემია).**

**ადრენალინის გავლენით გლიკოგენის დაშლა განპირობებულია ბეტა-2 ადრენორეცეპტორის, მემბრანულ ფერმენტ-აღნიღატიკლაზზე გამაქტივებული გავლენით, რაც იწვევს ციკლური ამფ-ის დაგროვებას (ატფ-ს დამლის შედეგად), პროტეინკინაზის და ფოსფორილაზის გააქტივებას გლიკოგენის გარდაქმნას გლუკოზო-1- და -6 ფოსფატში და გლუკოზაში, ადგილი აქვს ჰიპერგლიკემიას, ამასთან ერთად სისხლში მატულობს რბის მჟავის და კალიუმის რაოდენობა.**

**გ) ალფა-1-ადრენორეცეპტორების აგზნებით (ფიზიოლოგიურ დოზაზე მაღალ კონცენტრაციებში) ადრენალინი იწვევს: სისტოლური წნევის მომატებას, არ ცვლის საშუალო არტერიულ წნევას, ადრენალინით გამოწვეული პრესორული რეაქცია სისხლის ძარღვების მექანორეცეპტორებიდან იწვევს რეფლექსურ ხანმოკლე ბრადიკარდიას და პიპოტენზიას, ამასთან, ერთად ადრენალინი საშუალო თერაპიულ დოზებში აქვეითებს ზოგად პერიფერიულ წინააღმდეგობას და იწვევს დიასტოლური წნევის დაქვეითებას (ეს უკანასკნელი განპირობებულია სისხლის ძარღვებში ბეტა-2 ადრენორეცეპტორებზე მოქმედებით) (სურ. 1.2.3.).**

**მაქსიმალურ თერაპიულ დოზებში ადრენალინი პირიქით, ზრდის სისხლის ძარღვების ზოგად პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ხოლო მინიმალურ თერაპიულ დოზებში არ ცვლის არტერიულ წნევას.**

**ალფა-1 ადრენორეცეპტორების აგზნებით (შედარებით დიდ დოზებში) ადრენალინი იწვევს განსაკუთრებით კანის, ლორწოვანი გარსების, თირკმელების, შარდსაწვეთების და ნაწლავების სისხლის ძარღვების შევიწროებას. შინაგანი ორგანოების ამ დიდ ბასეინში სისხლის ძარღვების შევიწროებას მოჰყვება არტერიული წნევის მომატება: ტვინის, გულის და ჩონჩხის კუნთების სისხლით გაძლიერებული მომარაგება. ალფა-1**

ტონი პირველი  
(სამ ტომად)

ფარმაკოლოგია“

სამედიცინო  
თურმანული.

გვი

ადრენორეცეპტორების აგზნება იწვევს ფერადი გარსის რადიალური კუნთების შეკუმშვას, რასაც თან ახლავს თვალის გუგის გაფართოება (მიდრიაზი) და თვალშიდა წნევის დაქვეითება, ატროპინისგან განსხვავებით ამ უკანასკნელ ეფექტს განაპირობებს ნამის სეკრეციის დაქვეითება. ადგილი აქვს მიომეტრიუმის, ელენთის კაპსულის, ღვიძლის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, შარდსაწვეთებისა და შარდის ბუშტის სფინქტრების შეკუმშვას (შარდის ბუშტის კედელი პირიქით ღუნდება-რეციპროკული დამოკიდებულების გამო). ადრენალინი აძლიერებს სქელი ნერწყვის სეკრეციას, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით მუცინს.

**ალფა-2 ადრენორეცეპტორებზე ადრენალინის (დიდი დოზების) გავლენით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (თავის ტვინში და ეფერენტულ ნირონებში) ადგილი აქვს აგზნებითი პროცესების გამოვლინებას, მოუსვენრობას, ტრემორს, ღებინების ცენტრის „გამშვები“ ზონის აგზნებას, ეგ-ზე შეიძინევა გაღვიძების რეაქციაც. (დესინქრონიზაცია). ადრენალინი აუმჯობესებს ნერვ-კუნთოვან გადაცემას, განსაკუთრებით დაღლილ კუნთოვან სისტემაში, რასაც უკავშირებენ აცეტილქოლინის გამოყოფის გაძლიერებას პრესინაპსურ დაბოლოებებში და აგრეთვე ადრენალინის კუნთზე უშუალო მოქმედებას.**

**ადრენალინის კლინიკური გამოყენება.** ადრენალინი პერორალურად მისაღებად არ დაენიშნება, რადგან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და ღვიძლში სწრაფად იშლება.

ადრენალინი გამოიყენება **პარენტერულად** (კანქვეშ, კუნთში, იშვიათად ვენაშიც) და **ადგილობრივად**. ვენაში შეყვანილი ადრენალინი მოქმედებს 5 წუთი, კანქვეშ შეყვანილი მხოლოდ 30 წუთამდე, რადგან ხდება მისი სწრაფი ნეირონული შეწოვა და ფერმენტების – კომტი-ის და ნაწილობრივ მათ-ს ზემოქმედებით დაშლა.

ადრენალინის (და ნორადრენალინის) დაშლის პროდუქტების აღმოჩენა შეიძლება შარდში კლინიკურ-ლაბორატორიული მეთოდებით. (ასეთებია: ვანილმინდალის და ოქსიფენილგლიკოლის მჟავები, ნორმეტანფურინის და მეთანეფურინის სულფატები და გლუკურონიდები).

**ადრენალინი გამოიყენება ბრონქული ასთმის შეტევის კუბირებისათვის, ჰიპოგლიკემური კომის დროს, რომელიც გამოწვეულია დიაბეტის სამკურნალო პრეპარატების (ინსულინი და სხვ.) დოზის გადაჭარბებით. ადრენალინი გამოიყენება ოფთალმოლოგიაში თვალის გუგის გასაფართოებლად, გლაუკომის ღიაკუთხოვანი ფორმის დროს. ადრენალინის ხსნარი ემატება საანესთეზიო საშუალებებს (ნოვოკაინს და მის ანალოგებს) ადრენალინის შეყვანის ადგილზე სისხლის ძარღვების**

შევიწროება ერთი მხრივ ამცირებს საანესთეზიო ნივთიერებების შეწოვას და შესაძლებელ ტოქსიკურ მოქმედებას, მეორე მხრივ ვითარდება ამ ნივთიერებების (ულტრაკაინი, ქსიკაინი) საანესთეზიო ეფექტის გაზანგრძლივება (პროლონგირება), ნაკლებია ქირურგიული ჩარევის შემდგომი სისხლდენების განვითარება.

აღსანიშნავია, რომ უკანასკნელ წლებში პრაქტიკოსი რეანიმატოლოგები ნაკლებად მიმართავენ გაჩერებული გულის რეანიმაციის დროს მიოკარდში პუნქციით ნამლების შეყვანას, მაგ.: ადრენალინის ინექციას, რადგან ასეთი მანიპულაცია იწვევს სამ გართულებას, როგორცაა: 1) კორონარული სისხლძარღვების დაზიანება; 2) იმპულსების გამტარებელი სისტემების დაზიანება; 3) გულის ტამპონადის შესაძლო განვითარება.

თანამედროვე მედიცინაში მიოკარდში როგორც ადრენალინის ისე სხვა პრეპარატების (ატროპინის, ლიდოკაინის და სხვ.) პუნქციის ნაცვლად (მიმართავენ) იყენებენ ნამლების ენდოტრაქეულად შეყვანას, ანალოგიური ეფექტის გამოვლინებით. (მაგ.: ადრენალინი (1:1000 განზ.) 1მგ 10 მლ) ატროპინი 0.5-1მგ, 5-10მლ, ლიდოკაინი – 100მგ 1-10მლ).

ადრენალინი გამოიყენება ანაფილაქსიური შოკის დროს და ზოგიერთი დაუყოვნებლივი ტიპის ალერგიულ რეაქციების დროს, ატროფენტრიკულური არითმიის (ბლოკადების) დროს.

ადგილობრივად ადრენალინი და მისი ანალოგები გამოიყენება რინიტების დროს, მაგრამ მისმა ხანგრძლივმა ხმარებამ შეიძლება პირიქით, გამოიწვიოს რინორეა – ბეტა ადრენომიმეტიური ეფექტის (ტაქოფილაქსია) განვითარების გამო.

ადრენალინის დანიშვნის უკუჩვენებებს ეკუთვნის: შაქრიანი დიაბეტი, გულის უკმარისობა, არტერიული ჰიპერტენზია, თირეოტოქსიკოზი, ასთმური სტატუსი, არაა რეკომენდირებული ადრენალინის კომბინირება ფთოროთანთან და ციკლოპროპანთან (ვითარდება კატექოლამინერგული არითმია) გლიკოზიდებთან და ეუფლინთან (ვითარდება არითმია და ენერგოდეფიციტი), ამინაზინთან და ჰიპოლფენთან (ვითარდება კოლაპსი). არაა რეკომენდირებული ადრენალინის დანიშვნა რინიტების დროს ადრეული ასაკის ბავშვებში. არ შეიძლება ადრენალინის გამოყენება ორსულობის დროს, საშვილოსნოს კუნთის შეკუმშვის გაძლიერების შედეგად შეიძლება განვითარდეს ნაადრევი აბორტი.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თურმანაული.

## \* ნორადრენალინი (ნორეპინეფრინი)

მოქმედების მექანიზმი, ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები

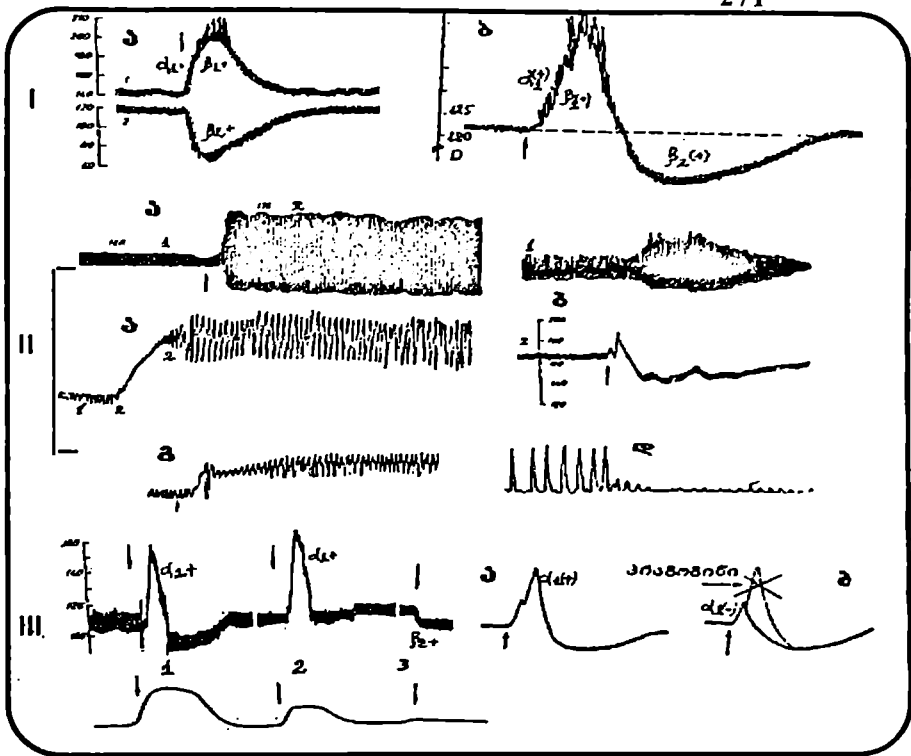
ნორადრენალინი (ნორეპინეფრინი), მოქმედებს ძირითადად, უშუალოდ: ალფა-1 და ბეტა-1 (სუსტად – ალფა-2 და ბეტა-2) ადრენორეცეპტორებზე. ნორადრენალინის ძირითადი ეფექტი არის არტერიული წნევის გამოხატული ხანმოკლე მომატება (როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური) და სისხლის ძარღვების პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა. ადრენალინისგან განსხვავებით, პრესორული ეფექტის შემდეგ აღარ ვითარდება დეპროსორული მოქმედება, რადგან სისხლის ძარღვებში მცირედ ააგზნებს ბეტა-2 ადრენორეცეპტორებს. აღსანიშნავია, რომ ნორადრენალინი ავიწროებს ვენურ სისხლის ძარღვებსაც.

ნორადრენალინი (ლევ-არტერენოლი) იწვევს გულის რითმის გაიშვიათებას (უარყოფითი ქრონოტროპული ეფექტი). ასეთ სინუსურ ბრადიკარდიას ნორადრენალინი იწვევს სწრაფად განვითარებული ჰიპერტენზიის შედეგად სისხლის ძარღვების მექანორეცეპტორების აგზნების გამო, ასეთ ვაგუსურ ბრადიკარდიას ხსნის ატროპინის შეყვანა. ნორადრენალინით გამოწვეული რეფლექსური მექანიზმები ერთგვარ ნიველირებას უკეთებს მის გულზე მასტიმულირებელ (ბეტა-1) გავლენას, რის შედეგადაც წუთმოცულობა, ან იცვლება, ან ქვეითდება, ხოლო გულის სისტოლური მოცულობა იჩენს ტენდენციას მომატებისაკენ (სურ. 1.2.2.. I, II, III).

ნორადრენალინი ყველა სისხლის ძარღვების (კორონარების გარდა) შევიწროების შედეგად იწვევს არტერიული წნევის აწევას და გამოავლენს ინოტროპულ მოქმედებას. ზრდის წნევას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, ამასთან შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქოსპაზმი – ბრონქის პრელაგეოლური სფინქტერების (ალფა-1) შეკუმშვის გამო. ეს ეფექტი უფრო გამოხატულია ბრონქული ასთმის შემთხვევაში. ნორადრენალინი ამცირებს სისხლის მიმოქცევას თირკმელების, ღვიძლის და ნაწლავების სისხლძარღვებში. გავლენას არ ახდენს შაქრის შემცველობაზე სისხლში

ნორადრენალინი ემსგავსება ადრენალინს: შინაგანი ორგანოების გლუვი-კუნთებზე, ნოვითერებათა ცვლაზე და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედებით, მაგრამ ადრენალინთან შედარებით მოქმედებს ნაკლები სიძლიერით.

ნორადრენალინის კლინიკური გამოყენება: ნორადრენალინი პერორულად მიღებული იძლევა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და ღვიძლში, კანქვეშ გაკეთებული ინექციის ადგილზე იწვევს სისხლის ძარღვების ლოკალურ სპაზმს და ქსოვილის ნეკროზს, ინტრავენური ინფუზია წარმოადგენს ნორადრენალინის შეყვანის ძირითად გზას,



სურ.122. (I, II და III)

- I - ა) ადრენალინის მოქმედება არტერიულ წნევაზე. პრესორული - პიკზე გამოხატული „ვაგუს-პულსით“ (ალფა-1 ადრენორეცეპტორების აგზნება)  
 ბ) დეპრესორული მოქმედება (ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნება).
- II - ა) ადრენალინის გაეღუნა წინაგულების შეკუმშვაზე. კონტროლი (1), ცდა (2), ძალის არტერიულ წნევაზე, კონტროლი (1), ცდა (2).  
 ბ) სუნთქვის და არტერიული წნევის (2) ცვლილებები ადრენალინის (5მგ/კგ) კატის ვენაში შეყვანის დროს.  
 გ) ვეფრინის პრესორული გაეღუნა არტერიულ წნევაზე (ძალის).  
 დ) ადრენალინის გაეღუნა კურდღლის იზოლირებულ ნაწლავზე.
- III - ა) ადრენალინის (0.02მგ/კგ - 1), ნორადრენალინის (0.02მგ/კგ - 2) და იზადრინის (0.01მგ/კგ - 3) შედარებით ფარმაკოლოგიური მოქმედება არტერიულ წნევაზე და ც.კალის მე-3 ქუთოთოზე.  
 ბ) ადრენალინის მოწმედება არტერიულ წნევაზე ნორმის (ა) და პრაზოზინის (ბ) (ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკატორის) ფონზე.

ერთხელობრივი შეყვანა მოქმედებს ხანმოკლედ, ამიტომ ვენაში შეყავთ წვეთობრივად, ინტრავენური ინფუზიის სიჩქარე განისაზღვრება არტერიული წნევის დონით. ორგანიზმში ნორადრენალინი ჩქარა განიცდის ინაქტივაციას ადრენალინისათვის უკვე აღწერილი მექანიზმებით (ნეირონული შეწოვა, ენზიმური გარდაქმნა). მეტაბოლიტები და ნაწილი უცვლელი ნორადრენალინი გამოიყოფა თირკმელების გზით.

ნორადრენალინი კლინიკაში გამოიყენება არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითების დროს (ტრამვა, ქირურგიული ჩარევა და სხვ.).

ნორადრენალინი შეიყვანება მხოლოდ ვენაში ძირითადად ახალგაზრდა ავადმყოფებში, იხსნება „ექსტემპორე“ დესტილატში წინასწარ გახსნილ 5% გლუკოზაში, ან 5% იზოტონურ ხსნარში გახსნილ 5% გლუკოზაში (არაა რეკომენდებული ნორადრენალინის გახსნა მხოლოდ იზოტონურ ხსნარში).

ნორადრენალინი კარდიოგენური შოკის დროს გამოიყენება მხოლოდ მცირე დოზებში 1-2 მკგ/წუთში, შეიძლება - 4 მკგ/წუთში. ასეთ დოზებში ვენაში შეყვანილი ნორადრენალინი ააგზნებს უპირატესად ბეტა-1 ადრენო-რეცეპტორებს კარდიომიოციტებში და იწვევს კარგად გამოხატულ დადებით ინოტროპულ მოქმედებას გულის წუთმოცულობის და სისტემური არტერიული წნევის მომატებას.

ნორადრენალინი ზოგადი ვაზიკონსტრიქციის პარალელურად აფართოებს კორონარებსა და ტვინის სისხლძარღვებს, აუმჯობესებს ამ უბნებში სისხლის მიმოქცევას.

ნორადრენალინი საშუალო და მაქსიმალურ დოზებში 4-6 მკგ/წუთში (64 მგ-მდე დღე-ღამეში ააგზნებს უპირატესად ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს, იწვევს ძლიერ გამოხატულ პრესორულ მოქმედებას (ვაზოკონსტრიქციას), ამის შედეგად განვითარებულ ვაგუსურ ბრადიკარდიას (იხსნება ატროპინით) არტერიოლების სპაზმის განვითარებით, რაც მკვეთრად აუარესებს ქსოვილთა მიკროცირკულაციას, ზრდის ფანგბადის ხარჯვას და ინვესტ პარკუჭოვან ართმიას.

ამიტომ ნორადრენალინი საშუალო და მაქსიმალურ თერაპიულ დოზებში, როგორც კარდიოგენული (ისე სხვა სახის) შოკის დროს კლინიკურ პრაქტიკაში აღარ გამოიყენება.(1)

ასეთ შემთხვევაში დადებით ეფექტს იძლევა ალფა-ადრენობლოკატორების, ან ბეტა-ადრენომიმეტიური საშუალებების გამოყენება, სისხლის შემცველებთან ერთად.

ნორადრენალინი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს გლუკოკორტიკოიდებთან, ერთად, რადგან ისინი (სტეროიდები) აფერხებენ კატექოლამინების ინაქტივაციას.



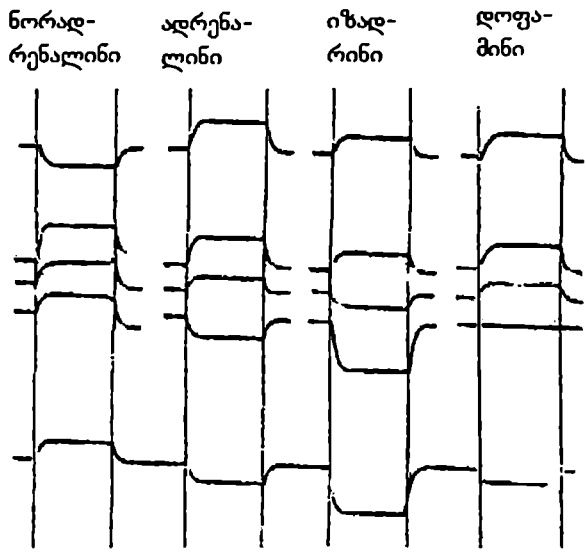
ნორადრენალინის ბიტარტრეატი (ნორეპინეფრინი) გამოშვებულია - 0.2%-მლ ამპულებში 2 მგ-ში შეიცავს 50% ნორადრენალინს ე.ი. ამპულის 2მგ ნორადრენალინის ბიტარტრეატი შეიცავს 1მგ ფუძე-ნორადრენალინს, ამ დოზიდან იანგარიშება საინფუზიო კონცენტრაცია. ნორადრენალინის შეყვანის სიჩქარე შეადგენს 8-12 მკგ/წუთში არტერიული წნევის სასურველი დონის მიღწევამდე, ხოლო ეფექტის შემანარჩუნებელი დოზა 2-4მკგ/წუთში, არტერიულ წნევას აკონტროლებენ დასაწყისში ყოველ 2, ხოლო შემდეგ ყოველ 5 წუთში, ინფუზიას თანდათანობით ამცირებენ და შეწყვეტენ.

პირველი ტომი (სამ ტომად)

ნორადრენალინის გვერდით ეფექტებს ეკუთვნის: ვაგუსური ბრადიკარდია (იხსნება ატროპინით), არითმია, ნაწლავის, ღვიძლის, თირკმლის და მიოკარდის იშემია, კანქვეშ და კუნთებში ინექციის ადგილზე შეიძლება განვითარდეს ქსოვილების ნეკროზი.

ნორადრენალინის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებია: ფილტვების შეშუპება, ბრონქული ასთმის შეტევა, სრული ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადა, არტერიული ჰიპერტენზია, სუნთქვის დარღვევა და თავის ტკივილი.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“  
გვი თურმანაული.



სურ. 1.2.3. კატექოლამინების გავლენა ადამიანის გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე. ადრენალინის, ნორადრენალინის და იზადრინის ვენაში ინექცია 10 მკგ/წუთში სიჩქარით. დოფამინი-500 მკგ/წუთში.

## 1.2.2. უპირატესად ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ამგზნავი საშუალებები. (ფენილეფრინის და მიდოფრინის (ბურტონის) ჯგუფი

### \* ფენილეფრინი (მეზატონი).

ამ ჯგუფში შედის ფენილეფრინი (მეზატონი) ნაფთიზინი და გალაზოლინი, რომლებიც უპირატესად აგზნებენ ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს, ამავე დროს სუსტად მოქმედებენ ბეტა-1,2 ადრენორეცეპტორებზედაც.

მეზატონი-ფენილეფრინი ანუ (მარილმჟავა ფენილეფრინი) ქიმიური აგებულებით ფენილალკილამინია ძლიერ აგზნებს ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს იწვევს პერიფერიული სისხლის ძარღვების შევიწროებას და ზრდის არტერიულ წნევას. სუსტად მოქმედებს ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებზე მიოკარდში, მაგრამ გამოხატულად აგზნებს ბრონქების კუნთების ბეტა 2 რეცეპტორებს და იწვევს ბრონქების გაფართოებას (ბრონქოდილაცია).

მეზატონი არტერიული წნევის აწევის შედეგად იწვევს რეფლექსურ ბრადიკარდიას. უმნიშვნელოდ აგზნებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. მეზატონი მიიღება პერორულად და გამოიყენება ვენაში ინექციის სახით. ვენაში შეყვანის დროს იწვევს პრესორულ ეფექტს 20 წუთამდე, ხოლო კანქვეშ ინექციის დროს მოქმედებს 50 წუთამდე.

მეზატონი გამოიყენება, როგორც პრესორული საშუალება, ინფექციური დაავადებების, მოწამვლებისა და ჰიპოტენზიის დროს. შეიძლება მისი საანესთეზიო საშუალებებთან ერთად ხმარება, გამოიყენება რინიტების დროს. ცხვირის წვეთების სახით (2%) ხსნარი. იხმარება ლიაკუთხოვანი ფორმის გლაუკომის დროსაც.

ნაფაზოლინი (ნაფთიზინი, სანორინი) და გალაზოლინი (ქსილომეტაზოლინი) ქიმიურად იმიდაზოლინის ნაწარმებია. აგზნებენ ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს, გამოიყენებიან ადგილობრივად რინიტის და კონიუნქტივიტის დროს წვეთების სახით. ნაფთიზინი ნორადრენალინთან და მეზატონთან შედარებით, უფრო ხანგრძლივად ავიწროებს სისხლის ძარღვებს, იწვევს ცნს-ის დათრგუნვას. გალაზოლინი იხს. სუსტად ადგილობრივ გამაღიზიანებელ მოქმედებასაც.

ცენტრალური მოქმედების ალფა-2 ადრენომიმეტიური საშუალებები: კლონიდინი (კლოფელინი) განხილულია არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებებში (თავი 10).

\* **მიდოდრინი** (გურტონი, მინიზედი) ("დოპინგ"-პრეპარატი)  
(უპიტარესად ალფა-1 ადრენომიმეტიური საშუალება) (სეროტონინის  
უკუშეწოვის ბლოკატორი)

მოქედების მექანიზმი და ძირითადი

ჟარმაკოდინამიკური და ჟარმაკოდინეტიკური ეფექტები  
მიდოდრინი ააგზნებს უპირატესად ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს  
სინაპსური ნაპარალიდან სეროტონინის უკუშეწოვის ბლოკადით და იწვევს  
არტერიული წნევის და პერიფერიული სისხლძარღვების ტონუსის  
მომატებას, არ მოქმედებს გულზე, იწვევს რეფლექსურ ბრადიკარდიას.  
მიდოდრინი ააგზნებს შარდის ბუშტის სფიქტერში ლიეტოდის სამკუთხედს,  
და შარდსადენში, ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს, იწვევს კუნთის ტონუსის  
მომატებას და იჩენს თერაპიულ (შემაკავებელ) მოქმედებას უნებლიე  
შარდვის დროს.

მიდოდრინის (გურტონის) კლინიკური გამოყენების ჩვენებები:  
არტერიული ჰიპოტენზია, რომელიც განპირობებულია სიმპათიკური ტონუსის  
დარღვევით, იდიოპათიური ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია ინფექციური  
დაავადებების შემდგომი ჰიპოტენზია, პოსტოპერაციული პერიოდი წამლებით  
გამოწვეული ჰიპოტენზია და უნებლიე შარდვა(!)

მიდოდრინის დოზირების რეჟიმი: ინდივიდუალურია, შიგნით  
მიიღება 2.5 მგ 2 ჯერ დღეში, აუცილებლობის შემთხვევაში 5 მგ 2 ჯერ  
დღეში, ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზა 1,25 მგ 1-2 ჯერ დღეში მიდოდრინის  
(გურტონის) შეყვანა შეიძლება კუნთში და ვენაში 5 მგ 2 ჯერ დღეში.

მიდოდრინის (გურტონის) თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია:  
ჰიპერტენზია, ბრადიკარდია, ოფლიანობა, "ბატის კანი" შარდის გამოყოფის  
დარღვევა (შეკავება, ან გახშირება).

მიდოდრინის უკუჩვენებებია: არტერიული ჰიპერტენზია,  
ობლიტერაციული ენდარტერიიტი „დიაბეტური ტერფი“,  
ფეოქრომოციტომა, თირეოტიკოზი, დახურულ კუთხოვანი გლავუკომა,  
პროსტატის ადენომა, თირკმლის ფუნქციის დარღვევა.

მიდოდრინი ფრთხილად გამოიყენება: გულის უკმარისობის,  
არითმიის, გიდ-ის, თირკმლის ფუნქციის დარღვევის და ორსულობის დროს.

აკრძალულია მიდოდრინის (გურტონის) გამოყენება სპორტსმენებში  
ეკუთენის „დოპინგ“-პრეპარატებს(!)

პირველი  
ტონი

(სამ  
ტომად)

„სამედიკინო  
ფარმაკოლოგია“

თურმანაული.  
გვი

**12.3. უპირატესად ბეტა-1-2 ადრენორაცევატორების  
(და დოფამინ-1,-2 რაცევატორების) ამგზნები  
საშუალებების ფარმაცოლოგია  
(დობუტამინი, დოფამინი, ბრომოკრიპტინი,  
ორციპრენალინი (იზადრინი))**

**\* დოგუტამინი (დობუტრექსი)**

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოლოგიური  
და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები

დობუტამინი წარმოადგენს უპირატესად ბეტა-1 ადრენომიმეტიკურ საშუალებას, იჩენს დადებით ინოტროპულ მოქმედებას, რომელიც გამოწვეულია კარდიომოციტებში კალციუმის იონების და ც-ამფ-ის დაგროვებით, აც-აზის მიერ -პროტეინის აქტივაციით. ზომიერად ახშირებს გულის რითმს, ზრდის სისტოლურ და წუთმოცულობას აქვეითებს სისხლძარღვთა ზოგად პერიფერიულ წინააღმდეგობას ვაზოდილატაციით და მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის შემცირებით, არსებითად არ ცვლის არტერიულ წნევას, ამცირებს პრედატვირთვას, ზრდის კორონარულ სისხლის მიმოქცევას, აუმჯობესებს ჟანგბადით მიოკარდის მომარაგებას, 'ზრდის თირკმელში პერფუზიას აძლიერებს ნატრიუმის (და წყლის) გამოყოფას (ექსკრეციას) (ბავშვებში იწვევს გამოხატულ ტაქიკარდიას და ჰიპერტენზიას).

დობუტამინი ვენაში შეყვანის შემდეგ, მეტაბოლიზდება ლეიქოში. არააქტიურ მეტაბოლიტებად. ნახევარგამყოფის პერიოდი 2 წუთია. გამოიყოფა თირკმელებით მეტაბოლიტების სახით.

დობუტამინის გამოყენების ჩვენებები: გულის მწვავე, ან ქრონიკული (რეფრაქტორული) უკმარისობა (როგორც დროებითი აღიუვანსური საშუალება), გულის დაბალი წუთმოცულობა, დიაგნოსტიკური საშუალება გიდ-დროს.

დობუტამინის (დობუტრექსის) დოზირების რეჟიმი ინდივიდუალურია, შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად 2.5-40 მკგ/წუთში.

დობუტამინის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ტაკიკარდია. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია ა/მ გამტარებლობის აჩქარების შედეგად და მოციმციმე არითმია (ტაქისისტოლური ფორმა), ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, ქოშინი, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულისრევა, თავის ტკივილი, ჰიპოკალიემია, ფლებიტი. იწვევს დაუნრეგულაციას-72 საათში, ტაქიფილაქსიას და კუმულაციას.

დობუტამინის უკუჩვენებები: ჰიპერტროფიული სუბარტული სტენოზი, მომატებული მგრძობელობა პრეპარატისადმი, ფრთხილად გამოიყენება ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში.

დობუტამინის ურთიერთმოქმედება წამლებთან. დოფამინთან იძლევა სინერგიზმს - ჰიპერტენზიით, ნატრიურეზით, ნიტროგლიცერინთან-ძლიერდება დობუტამინის კარდიო-ჰემოდინამიკური ეფექტები. დიგოქსინთან-ძლიერდება დადებითი ინოტროპული ეფექტი, ბეტაბლოკატორებთან, მცირე დოზაში იძლევა ჰიპერტენზიას, დიდ დოზაში იწვევს ანტაგონისტურ მოქმედებას ბეტა-რეცეპტორებთან.

დომუტამინი შეუთავსებელია: ჰეპარინთან, პენიცილინთან, ცეფალოსპორინებთან, ეთაკრინის მჟავას ნატრიუმთან, 5% სოლის და სპირტან ხსნარებთან.

კარდიოგენული შოკის დროს ზომიერი ჰიპოტენზიის შემთხვევაში (80-90 მმ/ვწყ/სვ). შეიყვანება მხოლოდ დობუტამინი.

დომუტამინი გამოშვებულია ამპულაში 12.5 მგ/მლ-ში და ლიოფილური ფხვნილი 250 მგ ამავე რაოდენობის მანიტოლთან 20 მლ ფლაკონებში ინფუზიისათვის. ხსნარი ოთახის ტემპერატურაზე ინახება 24 საათი, მაცივარში - 96 საათი. წითლად შეფერილი დობუტამინის ხსნარი, უვარგისია ხმარებისათვის (!).

**\* დოფამინი (დოპამინი, ინოტროპინი)**

(ბეტა-1 და დოფამინ-1 რეცეპტორების ამგზნები საშუალება) მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი

ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები.

დოფამინი წარმოადგენს ნორადრენალინის წინა სტადიას. დოფამინი არის პირველი რიგის ფარმაკოლოგიური ძლიერი ინოტროპული (სისტოლური) კარდიოტონული ეფექტის მქონე პრეპარატი. მისი ინოტროპიზმი განპირობებულია მიოკარდში ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების (ბ-1 > ბ-2) უპირატესი აგზნებით.

დოფამინი მცირე დოზებში (100-300 მკგ/წუთში ერთი მხრივ ააგზნებს ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებს და იწვევს ძლიერ ინოტროპულ მოქმედებას. მეორე მხრივ დოფამინის მცირე დოზები ააგზნებს დოფამინ-1 რეცეპტორებს ( $D_1 > D_2$ ) და იწვევს გულის, ტვინის, თირკმლის და ჯორჯლის სისხლძარღვების გამოხატულ ვაზოდილატაციას, დიურეზის გაძლიერებით, პერიფერიული წინააღმდეგობის და სისტემური არტერიული წნევის მომატებით.

დოფამინი დიდ დოზებში (500-700 მკგ/წუთში) ააგზნებს ალფა-1 ადრენორეცეპტორებსაც (ბეტა-1 რეცეპტორებთან და  $D_2$  რეცეპტორებთან ერთად). იწვევს ძლიერ ვაზოკონსტრიქციას უფრო მეტად გამოხატულ ინოტროპულ მოქმედებას და პერიფერიული წინააღმდეგობის

ტომი პირველი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" თურმანაშვილი.

გაზრდას, ტაქიკარდიით (განსხვავებით დობუტამისაგან, რომელიც არ იწვევს ვაზოკონსტრიქციას და ტაქიკარდიას)..

**დოფამინს** აქვს უპირატესობა ადრენალინთანაც, მისგან განსხვავებით ერთდროულად აუმჯობესებს თირკმლის ჰემოდინამიკას, აძლიერებს დიურეზს, ნატრიურეზით და ზრდის გულის წუთმოცულობას.

**დოფამინი** შედარებით უფრო მაღალ დოზებში, იწვევს ძლიერ ვაზოკონსტრიქციას, ზრდის პრელატვირთვას, იწვევს შეგუბებას ფილტვებში, ტაქიკარდიას და ჰიპერტენზიას, მიოკარდის იშემიას, პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმს და მათი წინააღმდეგობის გაზრდას.

**დოფამინის** მოქმედება იწყება 5 წუთში, პიკს აღწევს ენაში 1-2 შეყვანიდან 7 წუთში მოქმედების ხანგრძლიობა იმფუზიის შეწყვეტის შემდეგ – გრძელდება 10 წუთი.

**დოფამინი** შეიყვანება მხოლოდ ვენაში მეტაბოლიზდება ლეიძლში რამდენიმე წუთში. გამოიყოფა 24 საათში თირკმელებიდან (80%) არააქტიური მეტაბოლიტების სახით.

**დოფამინი** ნაწილობრივ გადის ჰებ-ში, მისი დოზის 25% შთანთქმავს ნეიროსეკრეტული ვეზიკულები, მისი ჰიდროქსილირებით წარმოიშობა ნორადრენალინი. ლეიძლში, თირკმელებში, და პლაზმაში მათ-ს და კომტ-ის ზემოქმედებით იშლება არა აქტიურ მეტაბოლიტებად.

**დოფამინის** კლინიკური გამოყენების ჩვენებები: დოფამინი გამოიყენება სხვადასხვა გენეზის შოკის დროს: კარდიოგენული პოსტოპერაციული, ინფექციურ-ტოქსიკური, ანაფილაქსიური ჰიპოვოლემიური (მოცირკულირე სისხლის აღდგენის შემდეგ). გულის და სისხლის ძარღვების მწვავე უკმარისობა (მათ შორის რეფრაქტერული გულის უკმარისობა). დოფამინის ინფუზიის დროს საჭიროა არტერიული წნევის, ეკგ-ის და დიურეზის კონტროლი.

**დოფამინის** უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ფოქრომოციტომა, წინაგულოვანი და პარაკუჭოვანი არითმიები.

**დოფამინის** თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ტაქიკარდია, ჰიპოტენზია, ჰიპერტენზია, ბრადიკარდია, გულის ფრიალი, არითმიები, ტკივილი მკერდში, თავის ტკივილი, მოუსვენრობა, სუნთქვის გაძნელება, ენდარტერიტიის გამწვავება, გულისრევა, პირსაქმება.

**ურთიერთმოქმედება** პრეპარატებთან: დოფამინ-რეცეპტორების ანტაგონისტები (ფენოთიაზინები ჰალოპერიდოლი და სხვ.), სიმპათომიმეტიკური, ალფა-1 და ბეტა-ბლოკატორები, გლიკოზიდები, სალურეზულები, თირეოიდული ჰორმონები განგლიობლოკატორები, სამციკლიანი ანტიდებრესული საშუალებები. მათ-ს ბლოკატორები ჭკავის რქის და რაუვოლფიას ალკალიდები, ფენიტონი,

ნიტრატები, კოკინი, ინპალაცოური საანესთეზიო საშუალებები, ფენიქსიმენზამინი და ოქსიტოცინი.

დოფამინი (დოპამინი, დოპმინი, ინოტროპინი) გამოშვებულია ვენაში შესაყვანი ხსნარი – 40-80-160მგ/მლ-ში, ან გახსნილი გლუკოზაში (5%) 0.8 და 3.2 მგ/მლ-ში და ამპულები შემცველობით – 1მლ-ში არის 5,10, ან 20 მგ დოფამინი. ხსნარი მზადდება “ექსტემპორე” უნდა იყოს აუცილებლად გამჭვირვალე(!) (დოფამინის ინტრავენურ ინფუზიას იწყებენ 1-2მკგ/კგ/წუთში, სინქარით).

ტომი პირველი

(ს.მ ტომად)

**\* ბრომოკრიპტინი (პარლოდელი)**  
(ცენტრალური დოფამინ-2 რეცეპტორების ტიპური ამგზნები საშუალება)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი

ფარმაცოლოგიური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები.

ბრომოკრიპტინი (პარლოდელი) წარმოადგენს ცენტრალურ დოფამინ-2 რეცეპტორების ტიპურ ამგზნებ (დოფამინომიმეტიური) საშუალებას.

ბრომოკრიპტინის ტიპური უფექტი არის პროლაქტინის სეკრეციის ბლოკადა და აგრეთვე სომატოტროპინის გამოყოფის შემცირება, ამასთან გაელენას არ ახდენს ჰიპოფიზის სხვა ჰორმონებზე,თრგუნავს ფიზიოლოგიურ ლაქტაციას, არეგულირებს მენსტრუალურ ფუნქციას, სარძევე ჯირკვალში ამცირებს კისტების რიცხვს და ზომებს.

პროლაქტინემია სისხლში (200მკგ/ლ და მეტი, ნორმა – 20 მკგ/ლ-ში) იწვევს ჰიპოფიზის მიკროადენომას (პროლაქტინომას).

ცალკე გამოყოფენ მედიკამენტურ ჰიპერპროლაქტინემიას, გამოწვეულს, მაგ.: ქლორპრომაზინით, თიროლიბერინით, ინსულინით, ციმეტიდინით, სულპირიდით, დომპერიდონით, ცერუკალით, რეზერპინით, დოპერგიტით და სხვ.

ჰიპერპროლაქტინემიით ავადდებიან როგორც ქალები, ისე მამაკაცები. ქალებს ემართებათ ჰიპერპროლაქტინური ამენორეა, ანუ ამენორეა კალაქტორიით. ხოლო მამაკაცებს ოლიგოსპერმია, ლიბიდოს დაქვეითებით და სხვ.

ბრომოკრიპტინი, პერორულად მიღების შემდეგ ნაწლავებიდან შეიწოვება 30%, ცილებს უკავშირდება 90-96% გამოიყოფა ნაწლავებიდან 86%, შარდით 6%.

ბრომოკრიპტინი, როგორც დოფამინ-2 რეცეპტორების სელექციური ამგზნები (აგონისტი) (დოფამინ-1 რეცეპტორების ანტაგონისტი) წარმოადგენს ერგოკრიპტინის (ლიზერგინის მჟავის) ნახევრად სინთეზურ ნაწარმს. აქვს

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

ურ. ნაული.

გვი

მკვეთრად გამოხატული პარკინსონის დაავადების იდიოპათიური და პოსტენცეფალიტური პარკინსონიზმის (დიდ ღოზებში-7.5-30 მგ) სამკურნალო ეფექტი. სუბმაქსიმალურ ღოზებში გამოიყენება ლევოდოპასთან კომბინაციაში (იხ. პარკინსონიზმის სამკურნალო საშუალებები).

**ბრომოკრიპტინი (პარლოდელის) კლინიკური გამოყენების ჩვენებები:**

მენსტრუალური ციკლის დარღვევა, ქალის უნაყოფობა, მამაკაცის პროლაქტინდამოკიდებული ჰიპოფიზის ჰიპოფიზიზში, კეთილთვისებიანი მასტოპათია, მასტალგია, აკრომეგალია, გალაქტორეა, პარკინსონის დაავადება, ან პარკინსონიზმის სინდრომი, მათ შორის ენცეფალიტის შემდეგ. პროლაქტინომით გამოწვეული ჰიპერპროლაქტინემიის დროს.

**ბრომოკრიპტონის თანამოვლენები:** დისპეპსიური მოვლენები, საკბრუსხვევა, თავის ტკივილი, ბილიანობა, ფსიქომოტორული აგზნება, ჰალუცინაციები, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, არითმია, რეინოს სინდრომი, ალერგია, ცხვირით სუნთქვის გაძნელება.

**ბრომოკრიპტინის უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია:** ბრომოკრიპტინთან და ჭვავის რქის ალკალიდებთან მომატებული მგრძობელობა, ორსულთა გესტოზი, მშობიარობის შემდგომი არტერიული წნევის მომატება. ორსულობის დაწყება და ორსულობის მიმდინარეობა. ლაქტაციის პერიოდში შეიძლება გამოიყენება ჩვენების მიხედვით. ბრომოკრიპტინის ლაქტაციის დასაბრუნებლად გამოიყენების დროს, შეიძლება სითხის შეუზღუდავად მიღება.

**ფრთხილად იხმარება** გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის, კუჭ-ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების, სისხლდენის დროს, აუცილებელია არტერიულ წნევის კონტროლი, მკურნალობის დასაწყისში ენიშნება ღებინების საწინააღმდეგო საშუალება. **ბრომოკრიპტინი (პარლოდელი) ენიშნება პიპოფიზის ადრენომის დროს**, ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ქირურგიული ოპერაცია და სხივური თერაპია შედეგს არ იძლევა.

**ბრომოკრიპტინი მეზილატი** გამოიყენება პროლაქტინომით გამოწვეული ჰიპერპროლაქტინემიის ფარმაკოთერაპიაში, პროლაქტინის პლაზმაში კონცენტრაციის დაქვეითებასთან ერთად, პრეპარატი იწვევს კონსერვაციულ ეფექტს, პიპოფიზის სიმსივნის — პროლაქტინომის (მიკრო-ან მაკროადენომის) რეგრესიას, მაგრამ პრეპარატი უნდა დაინიშნოს მცირე ღოზებში: 1.25 მგ 2ჯერ, ან 3ჯერ დღეში (განსხვავებით (7.5-30 მგ) პარკინსონიზმის მკურნალობისაგან) ე.ი. მიეცეს ნახევარი ტაბლეტი ტაბლეტის დროს, შემდგომი დოზის გადითებით 2.5 მგ-მდე (ერთი ტაბლეტი) 2ჯერ, ან 4ჯერ დღეში. ჰიპოტონიის (სისხლძარღვოვანი კოლაპსის)



განვითარების დროს ბრომოკრიპტინის პირველ დოზას ამცირებენ 1მგ-მდე და აძლევენ ჭამის შემდეგ, მწოლარე მდგომარეობაში კოლაპსის განვითარების თავიდან ასაცილებლად.

**პროლაქტინომის** (პიპერპროლაქტინემიის) სამკურნალოდ ჭვავის რქის ალკალიიდების დერივატებიდან გამოიყენება - **ლიზურიდი** (ლინეზილი) 4 მგ დღე-ღამური დოზით, **პერგოლიდი**, **მეტერგოლინი**, **მეზულერგინი**, **ლიხელინი**, **ზოლო ალფა-1** ბლოკატორებიდან **პრაზოზინით** მონოთერაპია.

შენიშვნა: ბრომოკრიპტინს (პარლოდელს) იყენებენ პროლაქტინომის ქირურგიული ოპერაციის წინ სიმსივნის შესამცირებლად და ოპერაციის გასაადვილებლად.

**\*\* იზოპრენალინი** (იზადრინი, იზოპროტერენოლი) მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები

**იზოპრენალინი** (იზადრინი), ადრენალინისგან განსხვავებით შერჩევით ააგზნებს მხოლოდ ბეტა-1 და ბეტა-2 ადრენორეცეპტორებს | საკანონმდებლო განმარტებაში აღუწერს ბრონქების გლუვ მუსკულატურას (ბეტა-2), ასტიმულირებს ადენილციკლაზას, ზრდის ციკლური ამფ-ის რაოდენობას, ამუხრუჭებს პოხიერი უჯრედებიდან პისტამინის განთავისუფლებას (ბეტა-2 აგზნება) ნელამორეაგირე სუბსტანციას და სხვა მედიატორებს, რაც სეკუნდარულად უწყობს ბრონქის სპაზმის შემცირებას და ბრონქების ლორწოვანის ანოტიოტი შეშუპების დაქვეითებას.

**იზადრინი** ააგზნებს ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებს ახშირებს (აქტივირებს გულის შეკუმშვებს, ამ დროს ძლიერდება მაკროერგების ხარჯვა და მცირდება მიოკარდის ოქსიგენაცია, ჩქარდება მიოკარდში ატრიალურ-ვენტრიკულური გამტარებლობა და იზრდება სინუსის კვანძის აქტივობა (ავტომატიზმი).

**იზადრინი** იწვევს სისტოლური წნევის უმნიშვნელო მომატებას, მაგრამ ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნების შედეგად ქვეითდება როგორც დიასტოლური, ისე საშუალო არტერიული წნევა და სისხლძარღვების საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა, ფართოვდება კანისა და მუცლის ღრუს ორგანოების სისხლის ძარღვები, მცირდება თირკმელში სისხლის მიმოქცევა, მცირდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კუნთების ტონუსი, ფართოვდება ტვინის სისხლძარღვები. ნახევარ გამოყოფის პერიოდი შეადგენს 2 წუთს.

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" თურმანაული. გვი

იზადრინი იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულაციას, ნივთიერებათა ცვლაზე მოქმედებს ადრენალინის მსგავსად, მაგრამ ჰიპერგლიკემია გამოხატულია ნაკლები ხარისხით.

იზადრინის კლინიკური გამოყენება: იზადრინი გამოიყენება ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისა და პროფილაქტიკისათვის. ინჰალაციის გზით მიღებული სწრაფად იწვევს I საათიან ბრონქოდილატიციას. შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ასთმური და ობსტრუქციული ბრონქიტების დროს, მაგრამ სელექციური ბეტა-2 ადრონომიმეტური საშუალებების ხმარების შემდეგ, იზადრინს შედარებით ნაკლებად იყენებენ. ბრონქოსპაზმის დროს იზადრინი გამოიყენება ინჰალაციური გზით, აეროზოლის სახით, აგრეთვე ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადების დროს (სუბლინგვურად).

იზადრინის არსებითი თანამოვლენებია: ტაქიკარდია და ტაქიარითმია, კანკალი, თავის ტკივილი, თავბრუ, ჰიპოტენზია, (განსაკუთრებით ვენაში სწრაფად შეყვანის დროს), ექსტრასისტოლია, გულის მწვავე უკმარისობა (მიოკარდის იშემია), პარკუჭების ფიბრილაცია, ხარგრძლივი ხმარების დროს შეიძლება განვითარდეს ტაქიფილაქსია. იზადრინის უკუწვევებებია ჰიპერთირეოზი და „ასთმური სტატუსი“.

#### 1.2.4. უპირატესად ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციური ამგზნები (ბრონქოდილატაციური) საშუალებები (სალბუტამოლის ჯგუფი)

ბრონქოდილატიციური საშუალებების კლასიფიკაცია

\*\* ხანმოკლე მოქმედების ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების ამგზნები

პრეპარატები: (ადრენალინი, იზოპრენალინი, ორციპრენალინი)

\*\* საშუალო ხანგრძლივობის ბეტა-2 ადრენომიმეტური პრეპარატები:

\* სალბუტამოლი (ვენტოლინი, ალბუტეროლი, ვენტოლისკი)

\* ფენოტეროლი (ბეროტეკი, პარტუსისტენი)

\* ტერბუტალინი (ბრიკანილი, ბრიკანილ-ტურმეპალური)

\* ჰექსოპრენალინი (იპრადოლი)

\* ბეროდუალი (კომბ. პრეპარატი: ფენოტეროლი, + ატროპენტი)

\*\* ხანგრძლივი მოქმედების სელექციური ბეტა-2 ადრენომიმეტური

პრეპარატები:

სალმეტეროლი (სერვეენტი, სალმეტერი)

\* კლენბუტეროლი (სპიროპენტი, კონტრასაზმინი)

\* ფორმოტეროლი (ფორადილი, ოქროს-ტურმეპალური)

\* **სალბუტამოლი** (ვენტოლინი, ალბეტეროლი, ვენტოლისკი) მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი

ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები.

**სალბუტამოლი** წარმოადგენს უპირატესად ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციურ ამგზნებ საშუალებას (ბეტა-2 ადრენორეცეპტორები ლოკალიზებულია ბრონქებში, საშვილოსნოში და სისხლძარღვებში სინაპსის გარეთ).

სხნის ბრონქოსპაზმს და იხმარება მისი პროფილაქტიკისთვის, აქვეითებს სასუნთქი გზების წინააღმდეგობას. ზრდის ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობას, აფერხებს პისტამინის და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოყოფას.

სალბუტამოლი ამ გუგუის სხვა პრეპარატებისაგან განსხვავებით იჩენს ნაკლებად გამოხატულ დადებით ინოტროპულ და ქრონოტროპულ მოქმედებას, პრაქტიკულად გავლენას არ ახდენს არტერიულ წნევაზე, აფართოებს კორონარულ სისხლძარღვებს.

სალბუტამოლი იჩენს ტოკოლიზურ მოქმედებას. კერძოდ აქვეითებს მიომეტრიუმის შეკუმშვადობას და ტონუსს, ამ მიზნით გამოიყენება სამეანო პრაქტიკაში (იხ. გამოყენების ჩვენებები).

ფარმაკოკინეტიკური თვისებებიდან აღსანიშნავია, რომ სალბუტამოლის აეროზოლით მიღების დროს სწრაფად შეიწოვება სისხლში. თუმცა მისი აღმოჩენა ძელია, შიგნით მიღებისას კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 10%, მეტაბოლიზდება ლვიძლში "პირველი გაელის" შემდეგ არა აქტიური მეტაბოლიტის-სულფატური კონიუგატის სახით. პლაზმიდან ნახევარგამოყოფის პერიოდი 2-7 საათია, გამოიყოფა ძირითადად თირკმელებიდან, ხოლო ინჰალაციის დროს უნებლიედ გადაყლაპული სალბუტამოლის მცირე ნაწილი გამოიყოფა ნაწლავებიდან.

სალბუტამოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები: ბრონქული ასთმის ყველა ფორმების ბრონქოსპაზმის როგორც მოხსნა (კუპირება), ისე პროფილაქტიკა. ბრონქების და ფილტვების ანთება სასუნთქი გზების შექცევადი ობსტრუქცია, ბავშვთა ბრონქო-ობსტრუქციული სინდრომი.

სამეანო გინეკოლოგიურ პრაქტიკაში სალბუტამოლი გამოიყენება: ნაადრევი მოსალოდნელი მშობიარობის დროს, საშვილოსნოს შეკუმშვებით, 37-38 კვირამდე მოსალოდნელი მშობიარობა, ისთმურ-ცერვიკალური უკმარისობა, ნაყოფის გულის რითმის გაიშვიათება, საშვილოსნოს ყელის გახსნის და გამოდევნის პერიოდში ორსულ საშვილოსნოზე ოპერაციის დროს. პროფილაქტიკის მიზნით (ცირკულარული ნაკერის დადება საშვილოსნოს შიდა ყელის უკმარისობის დროს).

**სალბუტამოლის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია:** პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოება, ზომიერი ტაქიკარდია, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, პირსაქმება, ჰიპოკალიემია, ანგიონევროზული შეშუპება, გამონაყარი, ჭინჭრის "ციება", არტერიული ჰიპოტენზია, კოლაფსი.

**სალბუტამოლის უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია:** აბორტის საშიშროება, ორსულობის I-II ტრიმესტრები, პლაცენტის ნაადრევი მოცილება, სისხლდენა, ან გესტოზი, ორსულობის მესამე ტრიმესტრი, ბავშვები 2 წლამდე. მგრძნობელობა პრეპარატისადმი. სალბუტამოლი უკუნაჩვენებია ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში (გამოიყოფა დედის რძით), ტაქიართიმია, ჰიპოტენზია, ჰიპოკალიემია, ამ უკანასკნელს აძლიერებს ქსანთინები, თეოფილინი სალურეზული საშუალებები და ჰიპოქსია. არაკარდიოსელექციურ ბეტა-ბლოკატორებთან ქვეითდება ორივე ჯგუფის პრეპარატების ეფექტი.

**სალბუტამოლის დოზირების რეჟიმი:** სალბუტამოლი (ტაბლეტებში), როგორც ბრონქოდილატაციური საშუალება, მოზრდილებს და ბავშვებს 12 წლის ზევით ეძლევა 2-4 მგ 3-4ჯერ დღეში, აუცილებლობის შემთხვევაში - ისე პერორულად ეძლევა 8 მგ 4ჯერ დღეში. ბავშვებს 6-12 წლამდე ეძლევა 2 მგ 3-4ჯერ ბავშვებს 2-6 წლამდე 1-2 მგ 3ჯერ დღეში.

როგორც ტოკოლიზური საშუალება შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად 1-2 მგ კანქვეშ და კუნთებში პირველად შეიყვანება 1 მლ (0.5 მგ) ამპულის ნახევარი. 20 წუთის შემდეგ შეიძლება ამპულის მეორე ნახევრის შეყვანა ინექციის გამეორება შეიძლება ყოველ 4 საათში.

ვენაში სალბუტამოლი შეიყვანება წვეთოვანი სახით - 5 მლ ამპულა (ფიზ-ან 5% გლუკოზის ხსნარის 500 მლ-ში ვენაში შეიყვანება სიჩქარით 5-25 მიკროგრამი წუთში 10-50 წვეთი (წუთში), მაქსიმალური - 50 მიკროგრამი (100 წვეთი) წუთში.

სალბუტამოლის ინჰალაცია შეიძლება დღეში 3-4ჯერ.

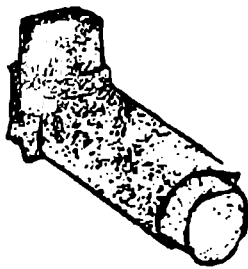
2 საინჰალაციო კაქსულის (0.4 მგ) ინჰალაცია 3-4ჯერ დღეში სურ. ხმარების წესით).

2 შესხურება (სპრეი) პირის ღრუში 3-4ჯერ დღეში (მაქს. დოზა 8 მგ დღეში).

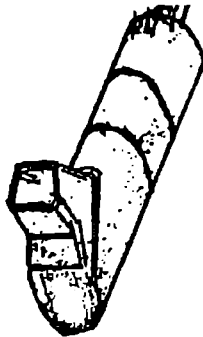
2 სუპოზიტორია შეიძლება 2ჯერ დღეში, რექტალურად.

სალბუტამოლი გამოშვებულია: ტაბლეტებში 2-4-8 მგ, ამპულებში 0.5 მგ/1 მლ.

5 მგ/5 მლ-ში. 0.2 ან 0.4 საინჰალაციო კაქსულა და ხსნარი 1-2 მგ სუპოზიტორია.



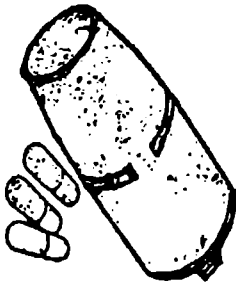
მალაღწევიანი  
ინპალატორი



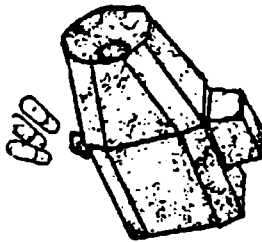
აუტოპალერი



დისკპალერი



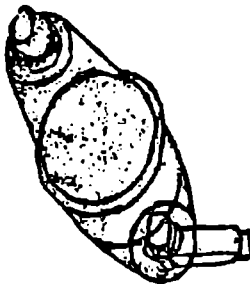
როტაშვიანი



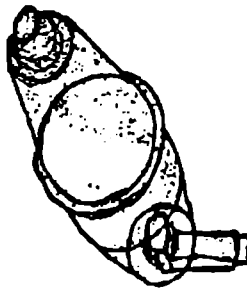
ინპალატორი-მ



ტურბოპალერი



ვოლუმატიკი

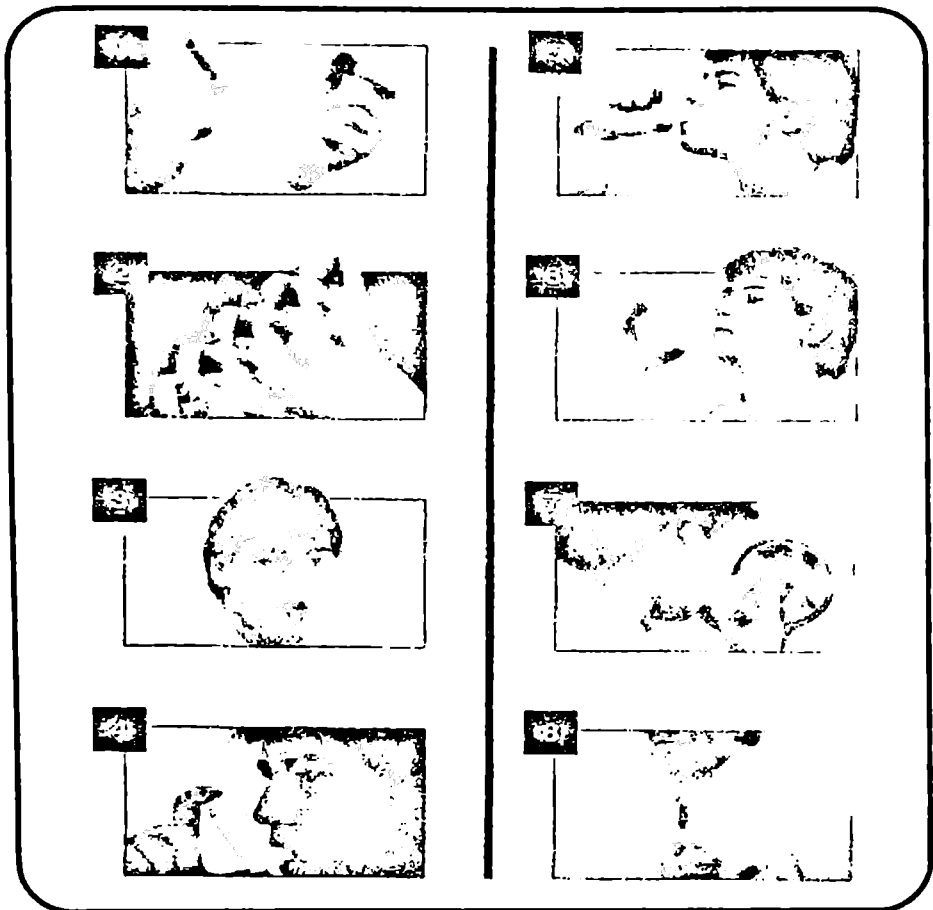


ნებუპალერი



სპინპალერი

სურ. 1.2.4. ნაჩვენებია სახვადასხვა სახის ინპალატორები: მალაღწევიანი, აუტოპალერი, დისკპალერი, ტურბოპალერი, როტაშვიანი და სპეისერები (შუალედური კამერებით) (ნებუპალერი და ვოლუმატიკი)



სურ. 1.2.5. ავადმჯობის მიერ ინჰალატორის სწორი  
ხმარების წესები:

1. ინჰალატორს მოხსენით თავსახური, დაიკავეთ ხელში.
2. ინჰალატორი რამდენჯერმე ძლიერ შეანჯღრიეთ.
3. მაქსიმალურად ღრმად ნელა ამოისუნთქეთ.
4. ინჰალატორის მუნდშტუკი ტუჩებში დაიკავეთ.
5. დააჭირეთ ბალონს და ღრმად შეისუნთქეთ.
6. რამდენიმე წამით (=10 წამით) შეიკავეთ სუნთქვა.
7. გააკონტროლეთ თქვენი მოქმედება სარკესთან.
8. ისუნთქეთ თავისუფლად. გაიმეორეთ მეორე დოზა 30 წამში.

\* **ფენოტიპი** (ბეროტეკი, პარტუსისტენი).

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოლოგიური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები.

**ფენოტიპი** (ბეროტეკი) წარმოადგენს უპირატესად სელექციურ ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების ამგზნებ საშუალებას. მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია რეცეპტორის ადრენილათაციკლაზის (აც-აზა) გააქტიურებასთან, რაც იწვევს ც-ამფის წარმოშობის გაზრდას, რომელიც ასტიმულირებს კალციუმის ტუმბოს, რის შედეგადაც მიოფიბრილებში მცირდება კალციუმის კონცენტრაცია (კალციუმი გადაწოდება მიოპლაზმაში — მიოციტებში) ფენოტიპის ინჰალაციის შემდეგ 5 წუთიდან იწყება ბრონქოდილატაცია, მაქსიმუმს აღწევს 30-40 წუთში, გრძელდება 6-8 საათი.

**ფენოტიპი** გავლენას არ ახდენს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე. იწვევს ბრონქოსპაზმის როგორც მოხსნას (კუპირებას), ისე პროფილაქტიკურ ეფექტს. ზრდის სუნთქვის სიხშირეს და მოცულობას. აძლიერებს ბრონქების მოციმციმე ეპითელიის ფუნქციას. ფენოტიპი გამოიყენება ბრონქოპასტიკული სინდრომის დროს: ბრონქული ასთმის ქრონიკული ბრონქიტის (მათ შორის ემფიზემით გართულებული), ბაკტერიალური ბრონქიტის, ბრონქებისა და ფილტვების დაავადებების (სილიკოზი, ტუბერკულოზი, ბრონქოექტაზიის დროს).

აეროზოლში მისაღები წამლების შეყვანის წინ (მაგ. ანტიბიოტიკების, მუკოლიზური საშუალებების, გლუკოკორტიკოიდების და სხვ.

**თანამოვლენები, უკუჩვენებები, იხ. სალბუტამოლი დოზირების რეჟიმი:** ფენოტიპი დაენიშნება ბრონქოსპაზმის მწვავე შეტევის კუპირებისათვის აეროზოლის 1 შესუნთქვა (0.2 მგ 1 დოზაში). ან აეროზოლის 2 შესუნთქვა 0.1 მგ 1 დოზაში, თუ ერთი ინჰალაცია ვერ ხსნის ბრონქოსპაზმის შეტევას, შეიძლება ინჰალაციის გამეორება 5 წუთის შემდეგ, ხოლო პრეპარატის შემდეგი დანიშვნა შეიძლება 3 საათის შემდეგ. ბრონქოსპაზმის შეტევის პროფილაქტიკისათვის აეროზოლის ერთი შესუნთქვა (0.2 მგ ერთი შესუნთქვა). ყველა ასაკში წამლის მიღების დოზა დღე-ღამეში არ უნდა აღემატებოდეს 4ჯერ მიღებას.

**ფენოტიპი** სამედიკინო პრაქტიკისათვის: გამოშვებულია ტაბლეტები 5 მგ, ხსნარი ინექციისათვის (1 მლ შეიცავს 25, ან 50 მგ) ხსნარი ინფუზიისათვის (1 მლ შეიცავს 50 მგ.) (იხ. სალბუტამოლი).

**\* ტირბუტალინი (ბრიკანილი ტურბუშალერი)**  
 მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი  
 ფარმაცოკინამიკური ეფექტები

**ტირბუტალინი** წარმოადგენს უპირატესად ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციურ ამგზნებ საშუალებას (უმნიშვნელოდ ააგზნებს ბეტა-1 რეცეპტორებს, გულის მუშაობის გაძლიერებით) გამოხატული ბრონქოდილატაციური ეფექტით, გამოიყენება სხვადასხვა გენეზის ბრონქოსპაზმის როგორც მოსახსნელად (კუპირებისათვის), ისე პროფილაქტიკისათვის.

ტირბუტალინი (ბრიკანილი) იჩენს ტოკოლიზურ მოქმედებას (იხ. სალბუტამოლის თანამოვლენები, უკუჩვენებები, განსაკუთრებული მითითებები).

**დოზირების რეჟიმი:** ბრონქოსპაზმის შეტყვის მოსახსნელად კანქვეშ შეიყვანება 0.25 მგ (შეიძლება 3ჯერ დღეში), ან აეროზოლის 2 შესუნთქვა 3 წუთის .შუალედით. მაქსიმალური ერთჯერადი დოზა – 3 შესუნთქვაა, დღე-ღამური – 12 შესუნთქვა.

**ტირბუტალინი გამოშვებულია:** ტაბლეტები-2.5 მგ, ტაბლეტები დურულესი 5-7.5, სიროფი ფლაკონებში (1 მლ-0.3 მგ). ამპულები ინექციისათვის – 1 მლ 0.5 მგ. დოზირებული აეროზოლი (1 დოზა 0.25 მგ) ფზენილის ინჰალაციისათვის – ტურბოშალერში (1 დოზა 0.5 მგ)

**\*\* ჰექსოპრენალინი (იმპრადოლი)**

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოკინამიკური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები

**ჰექსოპრენალინი** წარმოადგენს უპირატესად ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციურ ამგზნებ საშუალებას, რომლებიც ლოკალიზებულია ბრონქებში, საშვილოსნოში და სისხლძარღვებში. აქვს ბრონქოდილატაციური ეფექტი. ხსნის და თავიდან იცილებს ბრონქოსპაზმს, ამცირებს სასუნთქი გზების წინააღმდეგობას. ზრდის ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობას. ამცირებს პისტამინის და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოყოფას. ასტიმულირებს მიომეტრიუმის ბეტა-2 ადრენორეცეპტორებს, ამცირებს საშვილოსნოს შეკუმშვას და ტონუსს (თერაპიულ დოზებში გავლენას არ ახდენს ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებზე).

**ჩვენებები, თანამოვლენები, უკუჩვენებები, განსაკუთრებული მითითებები** (იხ. სალბუტამოლის ფარმაცოლოგია).

**დოზირების რეჟიმი:** ჰექსოპრენალინი ინჰალაციით მიიღება 200-400მკგ 2-4ჯერ დღეში, შიგნით ეძლევა 0.5-1 მგ 3ჯერ დღეში. დოზები პულმონოლოგიაში და მეანობაში დაენიშნება ინდივიდუალურად.



### \* სალმეტეროლი (სერევენტი)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები, გამოყენება

სალმეტეროლი წარმოადგენს უპირატესად ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციურ ძლიერ ამფინებ საშუალებას და იწვევს ბრონქოდილატაციას - აღუნებს ბრონქების გლუვ მუსკულატურას, ამცირებს მათ რეაქტიულობას, აბლოკირებს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ჰისტამინი, ლეიკოტრინენის (D4, C4, E4,) პროსტაგლანდინების E2) ლიბერაციას. ცხიმოვან ქსოვილში დეპონირებული სალმეტეროლის ნელი გადმოსვლა სისხლში განაპირობებს პროლონგირებულ მოქმედებას.

სალმეტეროლის მოქმედება იწყება 5-10 წუთში ერთჯერადი შეყვანის შემდეგ და გრძელდება 12 საათი. გამოიყენება ბრონქული ასთმის და ქრონიკული ბრონქიტის დროს ობსტრუქციული სინდრომით, კარგად ხსნის „ლამის აპნოეს“ ძილში.

თანამოვლენები, უკუწვევებები, განსაკუთრებული მითითებები (იხ. სალბუტამოლი)

სალმეტეროლის დოზირება: პრეპარატი გამოშვებულია დოზირებული აეროზოლის სახით, ფოლგის ბლისტერებში და შეიცავს 50 მკგ სალმეტეროლს განლაგებულს სატრიალებელ დისკზე (როტადისკზე) მოთავსებულია დისკურ ინჰალატორებში - დისკვალერში (სურ.1.2.4.5.ზმარების წესით) გამოყენებისათვის. დისკი ფოლგის ბლისტერით შეიძლება შეინახოს 25-30°C დიაპაზონში, ან უშუალოდ ინლაპატორ-დისკვალერში და გაიჩხვილტოს უშუალოდ ზმარების - ინჰალაციის წინ.

სალმეტეროლის ერთჯერადი დოზა 50 მკგ 2ჯერ დღეში, შეიძლება მძიმე შემთხვევებში გაიზარდოს 100 მკგ-მდე.

დოზირებული ინჰალაციის 1 დოზა შეიცავს სალმეტეროლის 25 მკგ-ს. შენიშვნა: სალმეტეროლი (სერევენტი) არ გამოიყენება მწვავე ბრონქოსპაზმის კუპირებისათვის. არ ცვლის კორტიკოსტეროიდების მოქმედებას. ტრემორის, ტაქიკარდიის, ალერგიის დროს საჭიროა დოზის-კორექცირება-შემცირებით.

### \* კლენბუტეროლი (კონტრასპაზმინი, სპიროპენტი)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები, გამოყენება

კლენბუტეროლი წარმოადგენს უპირატესად ბეტა-2 ადრენომიმეტიკურ საშუალებას და იწვევს ბრონქოდილატაციას, ასტიმულირებს ნახველის გამოყოფას, არსებითად არ მოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, იწვევს უმნიშვნელო ტაქიკარდიას.

ტიპიური პირველი ტომი (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ თურმანული გვი

კლენბუტეროლის ტაბლეტი მიღებული პერორულად სწრაფად შეიწოვება ნაწლავებიდან, მოქმედებას იწყებს 10 წუთიდან, მოქმედების პიკს აღწევს 2-3 საათში და გრძელდება 14 საათი. არა აქვს ასაკობრივი შეზღუდვა.

**კლენბუტეროლი გამოიყენება:** ბრონქული ასთმის, ასთმური ბრონქიტის, ქრონიკული სპაზმური ბრონქიტის, ფილტვების ემფიზემის დროს და სხვ.

**კლენბუტეროლის თანამოვლენები და უკუჩვენებები (იხ. სალბუტამოლი).**

**კლენბუტეროლის (სპიროპენტის) დოზირების რეჟიმი:** პრეპარატი გამოშვებული ტაბლეტების (20 მგ), სიროფის (5 მლ-ში-10 მგ) პერორული ხსნარის (7 წვეთი-20 მგ) ტაბლეტები მოზრდილებს დაენიშნება დღეში თითო ტაბლეტი, ბავშვებს 0.5-1 ტაბლეტი. ბავშვებს სიროფი 5-10 მლ (10-20 მგ) 2-3ჯერ დღეში, ხსნარი 7წვეთი 2ჯერ დღეში.

**\*\* ფორმოტიროლი (ფორადილი, ოქსის-ტურბოჰალერი) მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმადინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები, გამოიყენება.**

**ფორმოტიროლი (ფორადილი) წარმოადგენს** ახალი თაობის ბეტა-2 სელექციურ ბრინქოდილატაციურ საშუალებას. ზემოთ განხილული ბეტა-2 ადრენომიმეტიკური საშუალებებისაგან განსხვავდება სწრაფი ბრონქოსპაზმის მომხსნელი ეფექტით (1-3 წუთი ინჰალაციის შემდეგ) და გახანგრძლივებული (პროლონგირებული) მოქმედებით (12 საათამდე).

(ცხიძოვან ქსოვილში დებონირებული ფორმოტიროლის ნელი გამოსვლა, გლუვ კუნთოვანი უჯრედების მემბრანებში ბეტა-2 რეცეპტორებთან, განაპირობებს პროლონგირებულ მოქმედებას).

**ფორმოტიროლი (ფორადილი) გამოიყენება** ბრონქოსპაზმის პროფილაქტიკისათვის, კუპირებისთვის და ხანგრძლივი ეფექტის შესანარჩუნებელი მკურნალობისათვის. იწენს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებას, რადგან ამცირებს: ჰისტამინის ლეოკოტრიენის (D4) პროსტაგლანდინის (E2) გამოთავისუფლების პოზიერი უჯრედებიდან. არ იწვევს ტაქიფილაქსიას, ავადმყოფი კარგად იტანს პრეპარატს.

**ფორმოტიროლი გამოიყენება** ბრონქოსპაზმის პროფილაქტიკის და კუპირებისათვის ობსტრუქციული ბრონქიტის და ბრონქული ასთმის დროს. თანამოვლენები, უკუჩვენებები განსაკუთრებული მითითებები (იხ. სალბუტამოლი).

**ფორმოტიროლის დოზირება:** ფორმოტიროლის ფურამატი მიკრონიზებული დოზირებული აეროზოლი იჰალაციისათვის (1 დოზა - 12 მკგ) მაღალწნევიან ინჰალატორში 100 დოზაა. 30 წუთის შემდეგ

ტომი პირველი

საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება კიდევ 2 შესუნთქვა. მაქსიმალური დღეღამური დოზა 8 შესუნთქვა 96 მკგ, პროფილაქტიკისათვის დილით და საღამოს 12 მკგ. მიიმე შეთხვევებში 24 მკგ. 2ჯერ დღეში. ინტერვალი მათ შორის 8 საათი. ფორადილის ინჰალაცია შეიძლება გაკეთდეს კაპულის მშრალი ფხვნილით ინჰალატორით პეროლაიზერის (სპინძალერის) საშუალებით (ეს ინჰალატორი არის მარტივი და მოხერხებული, სუნთქვის დაბალი წინააღმდეგობით, არ თხოულობს შესუნთქვისა და დილაკზე დაჭერის კოორდინაციას) (სურ..1.2.4. და 5. სმარების წესით).

## **\*\*ბეროდუალი (ბეროტეკი-ფენოტეროლი**

**იპრატროპიუმი-ატროვენტი)**

ტომი (სამ

ფარმაკოლოგია"

სამედიცინო

თურმანული. გივი

ბეროდუალი კომბინირებული პრეპარატია და წარმოადგენს ბრონქოსპაზმის მომხსნელ ძლიერ საშუალებას. ნაკლებად გამოხატული აქვს თანამოვლენები, რადგან ბეროდუალში 4ჯერ შემცირებულია ფენოტეროლის დოზა. იჩენს გახანგრძლივებულ მოქმედებას იპრატროპიუმის შემცველობის გამო.

ბეროდუალი მოქმედებას იწყებს ინჰალაციიდან 30 წამში, ეფექტს ინარჩუნებს 6 საათზე მეტი. იხმარება ბრონქოსპაზმის კუპირებისათვის, ქრონიკული ობსტრუქციული და ემფიზემური ბრონქიტის, ბრონქების და ფილტვების დაავადებების დროს სპაზმური კომპონენტით.

თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თითების კანკალი, მოუსვენრობა, გულის ფრიალი, პირის სიმშრალე, თვალში მოხვედრისას აკომოდაციის დარღვევა.

ბეროდუალი გამოშვებულია: დოზირებული აეროზოლის სახით (300 დოზა) (ერთ დოზაში 50 მკგ ფენოტეროლია და 20 მკგ იპრატროპიუმი). ფლაკონებში, ხსნარი ინჰალაციისათვის 20 მლ (1 მლ-ში არის 500 მკგ ფენოტეროლი+250 მკგ ატროვენტი). ბეროდუალი აეროზოლის ფორმაში გამოიყენება 3 წლიდან 1-2 დოზა 3ჯერ დღეში, ხსნარი მოზრდილებს 1-4 მლ 3-6ჯერ დღეში. ბავშვებს ტუბუს წოვების პერიოდში-ინდივიდუალურად. ბრონქოსპაზმის დროს რეკომენდირებულია აეროზოლის 2 დოზის გამოყენება. 3 თვის ორსულებში ბეროდუალი უკუნაჩვენებია. დოზირებული აეროზოლი გამოშვებულია 15 მლ (300 დოზა).

## 12.5. ალფა და ბეტა-ადრენორეცეპტორების ავტონომიური არაპირდაპირი (პრესინაპლური) მოქმედების საშუალებების ფარმაკოლოგია (ეფედრინის ჯგუფი)

სიმპატომიმეტიური ანუ არაპირდაპირი მოქმედების საშუალებებს  
ეკუთვნის ეფედრინი.

### \*\* ეფედრინი (სანადრინი)

ეფედრინს აქვს ორმხრივ მიმართული მოქმედება:

1) მოქმედებს ადრენეგული სინაპსის, პრესინაპლურ ნაწილში და ხელს  
უწყობს მედიატორი ნორადრენალინის გათავისუფლებას.  
(ნორადრენალინი კი ძირითადად ააგზნებს ალფა-1 და ბეტა-1  
ადრენორეცეპტორებს).

2) ეფედრინი იწვევს ბეტა-ადრენორეცეპტორების უშუალო  
სუსტ აგზნებასაც.

ამგვარად ეფედრინი არაპირდაპირი გზით - ნორადრენალინის  
საშუალებით ააგზნებს ალფა და ბეტა ადრენორეცეპტორებს  
და იწვევს ადრენალინის მაგვარ ეფექტებს: აძლიერებს გული  
მუშაობას, იწვევს ჰიპერტენზიას, აფართოებს ბრონქებს, ანელებს პერისტალტიკას,  
აფართოებს თვალის გუგას (არ მოქმედებს აკომოდაციაზე  
და თვალშიდა წნევაზე), იწვევს ჰიპერგლიკემიას, ზრდის ჩონჩხის  
კუნთების ტონუსს. ადრენალინისაგან განსხვავდება თანდათან განვითარებადი  
უფრო ხანგრძლივი ჰიპერტენზიული ეფექტით (7-10 დღე). პრესორული  
ეფექტის გამოწვევით 100ჯერ სუსტია ადრენალინზე.

ეფედრინის ხანმოკლე ინტერვალებით (10-30) განმეორებითი  
შეყვანის დროს მისი პრესორული ეფექტი სწრაფად ქვეითდება -  
ადგილი აქვს ტაქიფილაქსიას, რაც განპირობებულია ადრენერგული  
ნერვის ვარიკოზულ შემსხვილებებში ნორადრენალინის მარაგის პროგრესულად  
შემცირებით (რადგან ეფედრინი აძლიერებს ვეზიკულებიდან და გრანულებიდან  
ნორადრენალინის გამოყოფას). ეფედრინი ადრენალინთან შედარებით უფრო  
ძლიერ ააგზნებს ცნს, ამ მხრივ ბევრად ჩამორჩება ფენამინს.

ეფედრინს ვერ შლის მათ. მისი მიღება შეიძლება პერორალურად,  
ღვიძლში განიცდის ღებამინირებას (40%) და გამოიყოფა თირკმელებით  
უცვლელი სახით.

ეფედრინის კლინიკური გამოყენება. ადგილობრივად გამოიყენება  
რონიტის დროს, (ავიწროებს სისხლის ძარღვებს და აძვირებს ცხვირის  
ლორწოვანი გარსის სეკრეციას). რეზორბციული მოქმედებით გამოიყენება,  
როგორც ბრონქული ასთმის სამკურნალო საშუალება,  
ოფთალმოლოგიაში-თვალის გუგის გასაფართოებლად, ატრიო-  
ვენტრიკულური. ბლოკადების დროს, ასტიმულირებს ცნს და

გამოიყენება ნარკოლეფსიის დროს, ზოგ შემთხვევაში იხმარება არტერიული წნევის ასანევაად: ალერგიული, ინფექციური და ჰიპოტონური დაავადებების შემთხვევებში. ოპერაციების ჩატარების და ზურგ-ტვინის ანესთეზიის დროს (ჰიპოტენზიის თავიდან ასაცილებლად).

პირველი ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია" სამედიცინო გვი

ეფედრინის თანამოვლენებია: ტაქიკარდია, თავის ტკივილი, ჰიპერტენზია, ექსტრასისტოლია, ოფლიანობა, სიცხის შეგრძნება, აგზნებადობა, შარდის გამოყოფის გაძნელება.

ეფედრინის ხანგრძლივი ხმარების დროს, ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების განლევის და ალფა-1 ადრენორეცეპტორების აგზნების გამო შეიძლება განვითარდეს ბრონქოსპაზმი(!) ასეთ შემთხვევებში შესაძლოა ლეტალური გამოსავალიც(!).

ეფედრინის უკუჩვენებებს ეკუთვნის: ჰიპერტენზია, გულის ორგანული დაავადებები, აგზნებადობა და ასთმური სტატუსი.

ეფედრინის ანალოგებია: სინთეზური პრეპარატი - დეფედრინი, და კომბინირებული პრეპარატები: თეოფედრინი (შეიცავს: თეოფილინს, თეობრომინს, კოფეინს, ამილოპირინს, ფენაცეტინს, ეფედრინს, ფენობარბიტალს, ბელადონას და ციტიზინს სულ 9 დასახელებას). ეფატინი (შეიცავს: ატროპინს, ეფედრინს, ნოვოკაინს, სპირტს, ქლადონს - აეროზოლში).

**ბ) ალფა-ადრენორეცეპტორების მავლუპირებალი საშუალებების ფარმაკოლოგია.**

**1.2.6 ალფა-1 ადრენორეცეპტორების სელექციური მავლუპირებალი საშუალებები (პრაზოზინის ჯგუფი) დოქსაზოზინი, ტირაზოზინი, ტაშსულოზინი და სხვა**

**\*\* პრაზოზინი (ადვერზუტენი, მინიპრეზი, პრაცილი).**

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები.

ალფა-1 ადრენორეცეპტორების მავლუპირებელი საშუალებები შერჩევით თრგუნავენ ადრენორეცეპტორების მგრძობელობას, კატექოლამინების (ადრენალინის, ნორადრენალინის და სხვ.) მიმართ ძირითადად პოსტსინაპსურ მემბრანებში.

ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკდას თან ახლავს სისხლძარღვების, განსაკუთრებით არტერიოლების და პრეკაპილარების ვაზოკონსტრიქციის მოწინააღმდეგე მოქმედება, რომელიც მონაწილეობს კანის ნაწლავის ლორწოვანი გარსის, ბადექონის სისხლის ძარღვები და ქვეითდება არტერიული წნევა. არტერიული წნევის დაქვეითებას ხელს უწყობს ადრენალინით ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნებით გამოწვეული სისხლძარღვების გამაფართოებელი მოქმედება (ალფა-1

ადრენორეცეპტორების ბლოკადის ფონზე) ამიტომ ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები გამოიყენებიან როგორც სისხლის ძარღვების გამაფართოებელი და პიპოტენზიური საშუალებები.

პრაზოზინი (პრატსიოლი, ადვერზუტენი, მინიპრესი) – სელექციური პრატსინაფსური ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკატორია, ამიტომ მისი ძირითადი ეფექტია არტერიული წნევის დაქვეითება. ეს ეფექტი განპირობებულია ძირითადად არტერიული სისხლის ძარღვების ტონუსის დაქვეითებით-პერიფერიული პირდაპირი ვაზოდილატაციით, შედარებით ნაკლებად ვენური სისხლის ძარღვების გაფართოებით, ამცირებს გულის პრედატივროტას (დიატოლური წნევა) და აქვეითებს პერიფერიულ სისტემურ წინააღმდეგობას, რაც საშუალებას იძლევა პრაზოზინი გამოყენებულ იქნას გულის შეგუბებითი უკმარისობის სამკურნალოდაც. პრაზოზინი ამცირებს საბოლოო დიასტოლურ წნევას პარკუჭებში და ფილტვის არტერიების ბასეინში. გავლენას არ ახდენს თირკმლის ფუნქციაზე და ელექტროლიტურ ცვლაზე, მაგრამ ხანგრძლივი ხმარების დროს შეიძლება გამოიწვიოს წყლის შეკავება ორგანიზმში, რაც შესტებს მის გავლენას გულის მუშაობაზე და არტერიულ წნევაზე.

პრაზოზინის მიღების შეწყვეტის შემდეგ პიპოტენზიური ეფექტი გრძელდება რამოდენიმე დღე.

პროზაზონი აფართოებს სისხლის ძარღვებს ალფა 1 ადრენორეცეპტორების ბლოკადის და ადრენალინით ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნების გამო. ამას ხელს უწყობს, როგორც ფიქრობენ (მექანიზმი არაა საბოლოოდ შესწავლილი) პრაზოზინის პირდაპირი მიოტროპული მოქმედება სისხლის ძარღვების გლუვ კუნთებზე.

პრაზოზინი უმნიშვნელოდ ცვლის გულის შეკუმშვათა სიხშირეს, შეიძლება გამოიწვიოს ზომიერი ტაქიკარდია. მის არსებით გვერდით მოვლენად ითვლება ორთოსტატიკური კოლაფსი და სინკოპე (“გულის წასვლა”) ეს გამოწვეულია ე.წ. „პირველი დოზის ფენომენით“, რასაც განაპირობებს ვენური სისხლის არა ადექვატური უკუსვლა, რის შედეგადაც ვითარდება გულის შეკუმშვათა სიხშირის მკვეთრი დაქვეითება, ამიტომ საჭიროა პრაზოზინის სამკურნალო დოზის თანდათან გაზრდა და ექიმის მიერ მკურნალობის რეგულარული კონტროლი.

ამჟამად, არ არის დაგროვილი საკმარისი გამოცდილება გერიატრიაში და პედიატრიაში პრაზოზინის რაციონალური გამოყენების შესახებ (ბავშვებს 15 წლამდე იგი არ ენიშნებათ).

სხვა თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია კანზე გამონაყარი, ლორწოვანების სიმშრალე, იშვიათად ზომიერი ტაქიკარდია.

პრაზოზინი სამედიცინო პრაქტიკაში გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის და გულის ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალოდ.

პირველი ტომი (სამ ტომად) ფარმ. კოლგია" სამედიცინო თურმანული. გვი

პრაზოზინი იწვევს სისტემური სისხლის ძარღვების დილატაციას, და უმნიშვნელო კომპენსატორულ ტაქიკარდიას. მკურნალობის დასაწყისში აღენიშნება „პირველ დოზის ეფექტი“ – ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია ავადმყოფებში ამცირებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას (ფიზიკური დატვირთვის დროს) ზრდის სისტოლურ და წუთმოცულობას, იწვევს დადებით ინოტროპულ ეფექტს, არ ცვლის გორგლოვან ფილტრაციას და თირკმლის სისხლის მიმოქცევას, აქვეითებს თირკმლის სისხლძარღვების წინააღმდეგობას.

პრაზოზინი ერთჯერადი მიღების დროს ჰიპოტენზიის პიკი დგება 1-4 საათის შემდეგ და გრძელდება 10 საათამდე (ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს ხანგრძლივდება).

პრაზოზინით მონოთერაპიის დროს ეფექტი გამოხატულია 1-2-3 დღე; მე-4-5-ე დღიდან ვითარდება ნაადრევი ტაქიფილაქსია (ტოლერანტობა), რაც საჭიროებს დოზის გადიდებას. 1-დან 6 თვემდე მისი ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი მატულობს (50-70%-მდე,) ხოლო მონოთერაპიის 12-ე თვეზე ეფექტი ქვეითდება და ვითარდება გვიანი ტაქიფილაქსია (50%).

დიურეზიული და ბეტა-ადრენომაბლოკირებელი საშუალებებისაგან განსხვავებით არეგულირებს ლიპიდური ცვლის სექტორს და იჩენს ანტიათეროგენულ მოქმედებას, არ ცვლის ნახშირწყლების მიმართ ტოლერანტობას, ამიტომ პრაზოზინი დაენიშნება შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებსაც. აღსანიშნავია შარდვის გახშირება (პოლაკიურია) გამოიყენება უროლოგიაში პროსტატის დასაწყისი ფორმების დროს, როგორც ადიუვანსური საშუალება (ხელს უწყობს შარდის გამოყოფას).

პრაზოზინის ფარმაცოკინეტიკური თვისებები: პრაზოზინი კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან, მისი ბიოშელწევადობა შეადგენს 85%-ს, გავლენას არ ახდენს საჭმლის მიღება, სისხლში 97% შეკავშირებულია ცილებთან, მათ შორის 20% ერთოციტებთან, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 4 საათია, პრაზოზინის ექსკრეციას (90%) ახანგრძლივებს ღვიძლის უკმარისობა და ხანდაზმული ასაკი.

პრაზოზინის ტოქსიკური თანამოვლენები: პოსტურული ჰიპოტენზია, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, სისუსტე, დაღლილობა, უმნიშვნელო ძილიანობა, პირის სიმშრალე, იმპოტენცია, ტაქიკარდია, პოლიურია, ქვემოკიდურების შეშუპება (ხანგრძლივი ხმარების დროს), ტაქიფილაქსია.

**პრაზოზინის გამოყენების უკუჩვენებები:** არტერიული ჰიპოტენზია, გულის ქრონიკული უკმარისობა პერიკარდიტის ფონზე გულის მანკები, ორსულობა, ლაქტაცია, ალერგია, ბავშვთა ასაკი 12 წლამდე.

ადინიშნება სინერგიზმი ბეტა-ბლოკატორებთან და სალურეზულ საშუალებებთან.

**პრაზოზინის გამოყენების ჩვენებები:** ძირითადად გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, როგორც 1-ლი რიგის პრეპარატი (ისე როგორც ბეტა-ადრენობლოკატორები, შარმდმდენები და აგფ-ის ბლოკატორები), გულის უკმარისობის დასაწყისში სტადიები, პროსტატიის ადენომის ადრეული სტადიები, მსუბუქი არტერიული ჰიპერტენზიით.

**პრაზოზინის გამოყენების წესები:** როგორც არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ პრაზოზინი დაინიშნება პირველი დოზა 0.5-1 მგ. ძილის წინ (პორიზონტალურ მდგომარეობაში, რათა არ განვითარდეს „პირველი დოზის ფენომენი“ – ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია), შემდეგ დღეებში დოზას ადიდებენ 1 მგ-მდე 2-3 ჯერ დღეში 3-5 დღის ინტერვალით, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზაა 20 მგ (იშვიათად 40 მგ). ინდივიდუალურად შეიძლება თიანიდური სალურეზული საშუალებების დამატება.

**პრაზოზინის გამოშვების ფორმები:** პრაზოზინი გამოშვებულია ტაბლეტებში 1 და 5 მგ და სამედიცინო კაფსულებში დოზით 1,2 და 5 მგ.

## **\*\* დოქსაზოზინი (კარდურა, ტონოკარდინი)**

მოქმედების მექანიზმი დუ ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები

(დამატებით იხილე პრაზოზინის ფარმაკოლოგია)

დოქსაზოზინიც წარმოადგენს ძლიერ სელექციურ პოსტინაპსურ ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკატორს. როგორც პირდაპირი ვაზოდილატაციური საშუალება გულზე მოქმედებით ამცირებს პრე- და პოსტლატრვირთვას (ლიასტოლური და სისტოლური წნევა) და ამით ამცირებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვას. აქვეითებს სისტემურ არტერიულ წნევას, მაგრამ არ იწვევს რეფლექსურ ტაქიკარდიას, არ მოქმედებს რენინ – ანტგიოტენზინ – ალდოსტერონის სისტემაზე. გულის უკმარისობით ავადმყოფებში აქვეითებს მარჯვენა წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორის გამოთავისუფლებას. (წინაგულოვანი პეპტიდი- (კანდოქსატრილი)



თრგუნავს რენინისა და ვაზოპრესინის სეკრეციას, ამცირებს მოცირკულარე სითხეს და იწვევს ვაზოდილატაციურ მოქმედებას).

დოქსაზოზინი, პროზოზინისგან განსხვავებით იშვიათად იწვევს „პირველი დოზის“ ეფექტს (ორთოსტატიკურ ჰიპოტენზიას), იწვევს შედარებით ხანგრძლივ 24 საათიან ჰიპოტენზიურ მოქმედებას, ლეიძლის ფუნქციის დარღვევის შემთხვევაში დოქსაზოზინის მოქმედება ხანგრძლივდება.

დოქსაზოზინი გამოიყენება, არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, მათ შორის დიურეზული საშუალებებთან კომბინაციაშიც. მკურნალობას იწყებენ დღე-ღამური 1მგ დოზით ერთჯერადი მიღებით, 1-2 კვირის შემდეგ დოზის გადიდება შეიძლება 2მგ-მდე. ხანგრძლივი ხმარებისას აღიღებენ 4 მგ-მდე. მოხუცებში დოზას აქვეითებენ (ანაწევრებენ).

დოქსაზოზინი გამოშვებულია ტაბლეტში 1,2,4 და 8მგ.

**\*\* ტირაზოზინი**

\* ტირაზოზინი (T3) ჰიტრინი - ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები, მოქმედების მექანიზმი, ფარმაკოკინეტიკა, ტოქსიკური თანამოვლენები, გამოიყენების ჩვენებები და უკუჩვენებები (დეტალურად იხ. პრაზოზინის ფარმაკოლოგია).

ტირაზოზინი გამოშვებულია ტაბლეტებში 1,2,5 და 8 მგ.

ტამსულოზინი (ოზნიკი) - ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკატორი გამოიყენება პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს, როგორც აღიუვანსური საშუალება (პრაზოზინთან შედარებით ძლიერ). აქვეითებს შარდის ბუშტის ყელის, პროსტატის და შარდსადენის პროსტატული ნაწილის გლუვი კუნთების ტონუსს, ამის შედეგად ზრდის შარდის დინების სინქარეს და აუმჯობესებს შარდის გამოსვლას შარდის ბუშტიდან.

ანალოგიურ მოქმედებას იწენს ალფუზოზინი.

**1.2.7. ალფა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციური მაგლოკირაზული საშუალება (იოხიმიზინი, ტოლაზოლინი, რაუვოლსცინი)**

იოხიმიზინი (აფრიკული მცენარის ალკალოიდი) წარმოადგენს პერიფერიულ და ცენტრალური ალფა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციურ მაგლოკირებელ საშუალებას (სუსტად მოქმედებს ალფა-1 ადრენორეცეპტორებზე. ზრდის მოძრაობით აქტივობას. აქვს ანტიდიურეზული მოქმედება. პრესინაპსური ალფა-2 ადრენორეცეპტორების ბლოკადის გზით

ტომი პირველი (სამ ტომად)

ფარმაკოლოგია

სამედიცინო თერაპიული.

ხელს უწყობს მედიატორის გამოყოფას, იწვევს ტაქტიკარდიას და ჰიპერტენზიას. აუმჯობესებს დიაბეტური რეტინოპათიის მდგომარეობას.

იოხიმზინი გამოიყენება: ფსიქოგენური და ფუნქციური იმპოტენციის (სექსუალური დისფუნქციის) დროს ააქტიურებს მამაკაცის და ქალის სექსუალურ ფუნქციას. გამოიყენება II ტიპის დიაბეტის და შარდის ბუშტის ატონიის დროს, დაენიშნება 5 მგ 2ჯერ დღეში, შიგნით მისაღებად (1 თვე).

თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, ხელების კანკალი და აგზნებადობა, უკუჩვენებებია: არტერიული ჰიპერტენზია, გღ-ი, ლვიძლის და თირკმლის დაზიანება, ტაქტიკარდია და სხვ.

**\* ტოლაზოლინი - ნარმოადგენს ალფა-2 ადრენორეცეპტორების სუსტ სელექციურ ბლოკატორს და ერთდროულად იჩენს პისტამინის საწინააღმდეგო მოქმედებას, კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან და სწრაფად გამოყოფა შარდის გზით, მაგრამ იჩენს არასასურველი თანამოვლენებს, ამიტომ შეიფვანება მხოლოდ ვენაში.**

ტოლაზოლინი შეზღუდულად გამოიყენება, პერიფერიული სისხლძარღვების სპასტიური დაავადებების დროს და ახალშობილებში ფილტვების მეორადი მაღალი ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, რესპირატორული დისტრესის - სინდრომით, მეორადი ჰიპერტენზიის გადაუდებელი დახმარების. გამოიყენება ინფუზია 1 ან 2 მგ/კგ (როდესაც ფილტვის არტერიის სისტოლურ წნევაზე მეტია 30 მმვსკ (ნორმა-18-25მმ) საშუალო-20 მმ (ნორმა 12-16 მმ).

**\* რაუვოლსცინი - ნარმოადგენს ალფა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციურ ბლოკატორს (პარციალური სუსტი ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკადით) ალფა-2 ადრენორეცეპტორები ლოკალიზებული პრესინაპსურად, მონაწილობს უკუკავშირის პრინციპით ნორალ-რენალინის გამოთავისუფლებაში) და სინაფსების გარეშე - ეფექტორული უჯრედების მემბრანებზე (არის ვარაუდი, რომ ალფა-2 ადრენორეცეპტორები ლოკალიზებულია ქოლინერგული ნერვის პოსტგანგლიური ბოჭკოების დაბოლოებებზე და მათი აგზნება აქვეითებს აცეტილქოლინის გამოთავისუფლებას სინაპსურ ნაპრალში).**

რაუვოლსცინი იწვევს ალფა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნებით გამოწვეული ეფექტების საწინააღმდეგო ფარმაკოლოგიური მოქმედებებს (სისხლძარღვების გაფართოებას, ადრენერგული ნერვული სისტემის ფუნქციის დაქვეითებას და სხვ.).

1.2.8. ალფა-1,-2 ადრენორეცეპტორების არასელექციური მაბლოკირებადი საშუალებები (ნიცერგოლინის ჯგუფი)

\*\* ნიცერგოლინი (სერმიონი)

პირველი ტომი

(სამ ტომად)

ფარმ. კოფ. ან

სამედიცინო

გაფრთხილებული.

მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ალფა-1 ადრენორეცეპტორების გამონაბუნებრივ მაბლოკირებელ მოქმედებას მიოტროპულ (სპაზმის მომხსნელ) აქტივობას, აფართოებს ტვინის და პერიფერიულ სისხლძარღვებს, აუზღობესებს სისხლის მიმოქცევას თავის ტვინში, ზრდის ტვინის ქსოვილის მიერ ჟანგბადისა და გლუკოზის მოხმარებას, აუზღობესებს სისხლის მიმოქცევის სიჩქარეს ფილტვებში და ქვემო კიდურებში.

ნიცერგოლინი გამოიყენება: თავის ტვინის სისხლძარღვების ემბოლის და თრომბოზის, ცერებრული ათეროსკლეროზის, ტრანზიტორული იშემიის, ენდატრერიიტის, მხედველობის ნერვის იშემიის, შაკიკის, რეინოს დაავადების დროს. გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობაში და ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის, როგორც ადიუვანური საშუალება. არტერიულ წნევას აქვეითებს თანდათანობით.

ნიცერგოლინის (სერმიონის) გამოყენების უკუჩვენებებია მომატებული მორძნობელობა პრეპარატისადმი.

ნიცერგოლინის ტოქსიკური თანამოვლენები: ჰიპოტენზია, თავბრუსხვევა, სახეზე სიცხის შეგრძობა, ძლიანობა, ძლიის დარღვევა, დისპეპსია.

ნიცერგოლინის (სერმიონის) გამოყენების წესი: დოზას შეარჩევენ ინდივიდუალურად. პერორულად მიღებას იწყებენ 5-10 მგ 3ჯერ დღეში (საკვების მიღებათა შუა პერიოდში), კუნთებში შეიყვანება 2-4 მგ 2ჯერ დღეში, ვენაში წვეთობრივად 4-8 მგ 100მლ ფიზ-რ ხსნარში, ან გლუკოზში, დღეში შეიძლება რამდენჯერმე გამოკრება, არტერიაში შეიყვანება 4 მგ 10 მლ ფიზ-რ ხსნართან ერთად 2 წუთის განმავლობაში. ნიცერგოლინის (სერმიონის) პარენტერული შეყვანის დროს ავადმყოფი უნდა იწვევს პორიზონტალურად 10-15 წუთი, ფრთხილად ენიშნება ორსულობის დროს.

ნიცერგოლინის გამოშვების ფორმები: ტაბლეტები 5 და 30 მგ. ფლაკონები 300 მგ მშრალი ნივთიერებებით თანდართული 30 გამხსნელით და ამპულები 4 მგ მშრალი ნივთიერებებით თანდართული 4 მლ გამხსნელით. (ფლაკონები და ამპულები გამოშვებულია 4-4- ცალი).

\* **ფინტოლამინი (რეგიტინი) და ტროპაფენი** არასელექციური ალფა-1 და -2 ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებებია. პირდაპირი ფარმაკოლოგიური მოქმედებით იწყებენ შემდეგ ეფექტებს: აქვეითებენ არტერიულ წნევას, ამცირებენ პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ვენების ტონუსს და წნევას ფილტვის არტერიაში, პრაქტიკულად არ მოქმედებენ გულის რითმზე, შეიძლება გამოიწვიონ რეფლექსური ტაქიკარდია, არ

ცვლიან, ან აძლიერებენ ს/ბ, ა/მ გამტარებლობას და მოკარდის შეკუმშვადობას, აუმჯობესებენ კორონარულ და ტვინის სისხლის მიმოქცევას, აძლიერებენ რენინის გამოშვებებს აკავებენ ნატრიუმს და წყალს ორგანიზმში, აძლიერებენ ნაწლავების მოტორულ ფუნქციას და აქვეითებენ ბრონქების ტონუსს.

**ფენტოლამინის ვენაში შეყვანის შემდეგ უვექტი იწყება დაუყოვნებლივ და უვექტის პიკი დგება 2-5 წუთში და გრძელდება 5-10 წუთი. ნახევარგამოყოფის პერიოდი 20 წუთია. ტროპაფენის მოქმედება გრძელდება რამდენიმე საათი.**

**ფენტოლამინის გამოყენების ჩვენებები:** ფეოქრომოციტომის დიაგნოსტიკა და პიპერტენზიული კრიზის პროფილაქტიკა ფეოქრომოციტომის ოპერაციის დროს ნორადრენალინისმიერი კანქეიმა ნეკროზების პროფილაქტიკა (ვენური სისხლძარღვის გარშემო), პერიფერული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა (ენდარტერიიტი, რეინოს დაავადება).

**ფენტოლამინის გამოყენების წესი:** პიპერტენზიული კრიზის დროს შეიყვანება ბოლუსით 5-20 მგ/ვენაში, შემდეგ შეიძლება ინფუზიაზე გადასვლა 100-500 მგ ლიტრში სიჩქარით 0.5-1 მგ/წუთში, განმეორებითი შეყვანა შეიძლება 1-2 საათის შემდეგ. ფენტოლამინის ხსნარი მზადდება ხმარების წინ და არ შეინახება (!).

**ფენტოლამინის ტოქსიკური თანამოვლენები:** ტაქიკარდია, თავბრუსხვევა, გულისრევა, პირსაქმება, ფაღარათი, ლორწოვანი შეშუპება, პიპერემია და კანის ქავილი, ორთოსტატიკული კოლაფსი და რეტროგრადული ეაკულაცია.

**ფენტოლამინის გამოყენების უკუჩვენებები:** მოკარდის ინფარქტი. დაძაბვის სტენოკარდია და გიდ-ის სხვადასხვა ფორმები, გასტრიტი, პეპტიური წყლული, მომატებული მგრძობელობა პრეპარატის მიმართ.

**ფენტოლამინის გამოშვების ფორმები:** ტაბლეტები 0.025 და ამპულები ვენაში შესაყვანი ხსნარით 5 მგ (მანიტოლის 25 მგ-თან ერთად). ტროპაფენის გამოშვებულია ამპულებში 20 მგ ლიოფილური ფხვნილი.

**\* ფენოძსიზანზამინი (დიბენზოლინი) –** ფარმაკოდინამიკური და მოქმედების მექანიზმით ემსგავსება ფენტილამინს (იხ. ფენტოლამინი) და განსხვავდება ხანგრძლივი ალფა-მაბლოკირებელი მოქმედებით: ფენოქსიბენზამინის ერთჯერადი დოზის შიგნით მიღების დროს მოქმედების პიკი დგება 3-4 საათის შემდეგ და გრძელდება 3-4 დღის განმავლობაში. ბიომედწვეადობა 30% მეტაბოლიზდება ლვიძლში, ექსკრეცია ხდება თირკმელებით და ნაწლავებით, გამოიყენება ფეოქრომოციტომის დროს განვითარებული პიპერტენზიული კრიზის პროფილაქტიკისათვის. მიღებას იწყებენ 10 მგ 2ჯერ დღეში, შემდეგ დღეგამოშვებით შეიძლება დოზის გაზრდა 10მგ-ით, მაქსიმალური დოზაა 40 მგ 2-3ჯერ დღეში.

**\* დიპიდროფერგოტამინი და დიპიდროფერგოტოქსინი –** წარმოადგენს ჭვავის რქის ალკალოიდების ერგოტამინისა და ერგოტოქსინის პიდრირებულ ნახევარდსინთეზურ პრეპარატებს. აღსანიშნავია, რომ

დიპიდროერგოტამინი ქიმიურად წარმოადგენს ლიზერგინის მჟავას (ლსდ-25) ნაწარმს. (ეს უკანასკნელი წარმოადგენს „პლუცინოგენს“ – ფსიქომიმეტიკური ნივთიერებას).

პირველი ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია" სამედიცინო თეორიული.

დიპიდროერგოტამინი ზომიერად აქვეითებს არტერიულ წნევას და სისხლძარღვთა ზოგად პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ზრდის ვენების ტონუსს, არ მოქმედებს გულის რითმზე ან იწვევს, ტაქიკარდიას, აძლიერებს ტვინის სისხლის მიმოქცევას, უმნიშვნელოდ აქვეითებს ბრონქების ტონუსს (შენიშვნა – ერგომეტრინი იწვევს კორონაროსპაზმს).

დიპიდროერგოტოქსინი – გამოხატულად აქვეითებს: არტერიულ წნევას, სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ზრდის ვენების ტონუსს, არ მოქმედებს გულის რითმზე ან იწვევს ტაქიკარდიას, აძლიერებს ტვინში სისხლის მიმოქცევას; ამცირებს ანაერობული მეტაბოლიზმის ინტენსიობას და ტვინის ქსოვილში აუმჯობესებს ჟანგბადის უტილიზაციას. არ მოქმედებს მიოკარდის შეკუმშვადობაზე, გამტარებელ სისტემაზე და კუჭ-ნაწლავზე.

დიპიდროერგოტამინი გამოიყენება: პერიფერიული სისხლძარღვების გასაფართოებლად, რეინოს დაავადების (ობლიტერაციული ათეროსკლეროზი), შაკიკის, ვაზომოტორული თავის ტკივილის დროს, ვენური უემბოლიზმის შემთხვევებში. დაენიშნება შიგნით 2.5-5 1-ჯერ დღეში.

დიპიდროერგოტოქსინი გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის დროს, რეინოს დაავადების და შაკიკის სამკურნალოდ, ტვინის სისხლის მიმოქცევის იშემიური დარღვევის დროს, ბადურის სისხლძარღვების სპაზმის დროს. დაენიშნება შიგნით 0.25-25 მგ 3ჯერ დღეში, შეიძლება კუნთში შეყვანა და ენაში წვეთობრივი გადასხმა 0.3-3 მგ 1ჯერ დღე-ღამეში.

დიპიდროერგოტამინის და დიპიდროერგოტოქსინის უჯრედებშია ათელოსკლეროზი, ჰიპოტენზია, გულის ორგანული დაზიანებები, მიოკარდის ინფარქტი, თირკმლის ფუნქციის დარღვევა, ხანდაზმული ასაკი.

დიპიდროერგოტამინი მეთანოლსულფატი გამოშვებულია 0.2% 10 მლ ფლაკონებში, 10-20 წვეთი 3ჯერ დღეში, ხოლო დიპიდროერგოტოქსინის – 10 მლ ფლაკონებში, 5 წვეთი (ან 40 წვეთი) 3ჯერ დღეში.

პროროქსანი (პიროქსანი) და ბუტიროქსანი – სინთეზური პრეპარატებია და აბლოკირებენ ალფა-1 და -2 ადრენორეცეპტორებს პერიფერიულ და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, შერჩევით გროვდებიან ჰიპოთალამუსში, ხსნიან ჰიპერსიმპატიკოტონიას დიენცეფალური კრიზების, ფსიქიკური დაძაბვის და შიშის დროს, რადგან ამცირებენ ტვინის სტრუქტურების აგზნებადობას, რომლებიც არეგულირებენ სიმპატოადრენალურ სისტემას. პიროქსანი და ბუტიროქსანი ამავე დროს აფართოებენ ტვინის სისხლის ძარღვებს, აქვეითებენ არტერიულ წნევას, გამოხატული აქვთ სედაციური ეფექტი, აუმჯობესებენ ძილს, გამოხატული აქვთ არითმიის სამკურნალო ეფექტი, განსაკუთრებით პარკუჭოვანი ადრენერგული გენეზის ტაქიკარდიების დროს.

**ტოქსიკური თანამოვლენები:** პიპოტენზია, ბრადიკარდია, სტენოკარდიული ტკივილი გულის არეში.

**პიროქსანი და ბუტიროქსანი გამოიყენება:** პიპერტონული და დენცეფალური კრიზების, ზღვისა და ჰაერის დაავადების, მენიერის სინდრომის, ტაქიარითმიის, მორფინული და ალკოჰოლური აბსტინენციის დროს.

**პიროქსანის და ბუტიროქსანის უკუჩვენებებია:** მიოკარდის ინფარქტი, სტენოკარდია, ათეროსკლეროზი, გულის უკმარისობა, ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა.

**პიროქსანი გამოშვებულია** 15 მგ ტაბლეტები და ამპულები 1%-1 მლ, შეიყვანება კანქვეშ, ან კუნთში 10-30 მგ 1-3ჯერ დღე-ღამეში, კრიზის პროფილაქტიკისათვის შიგნით დაენიშნება 1-2 ტაბლ. 2-3ჯერ დღეში. ტაბლეტები დაენიშნება შიგნით 15-45 2-3 ჯერ დღეში. ბუტიროქსანი დაენიშნება 10-20 მგ 1-4 ჯერ დღე-ღამეში, შიგნით 40 მგ 1-4ჯერ დღე-ღამეში.

## ბ) ბეტა-ადრენორეცეპტორების მავლობირებული საშუალებების ფარმაცოლოგია

### \*\* ზოგადი დახასიათება

(ადრენორეცეპტორები, მათი სახეები, რეგულაცია, ბეტა-ადრენორეცეპტორების მავლობირებული საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია - კარდიოსელექციური მოქმედების მიხედვით და ადრენორეცეპტორების ქვეტიპების ჩვენებით (მოკლე ინფორმაციები)

წამლების ურთიერთმოქმედების კონცეფცია რეცეპტორთან პირველად წამოაყენა ლენგლიმ (1905) და დაამტკიცა დეილმა (1906) შემდგომში კატეჰოლამინების სპეციალური გამოკვლევების საფუძველზე ალიქვისტმა (1948) აღმოაჩინა ადრენორეცეპტორების ორი ტიპი: ალფა-1, ალფა-2, ბეტა-1, ბეტა-2 და ბეტა-3.

**ალფა-1 ადრენორეცეპტორები** ლოკალიზებული ქვემოთ ჩამოთვლილ ორგანოებში, სპეციფიკურად აიგზნება ნორადრენალინით და ვითარდება შემდეგი ეფექტები: სისხლძარღვთა გლუვი კუნთების და პრეალვეოლური მოძჭურის (სფინქტერის) შეკუმშვა, მიოკარდში - შეკუმშვის ძალის გაზრდა (სუსტად, ვიდრე ბეტა-1 აგზნებით), ელვითის შეკუმშვა, რადიკულურ კუნთის შეკუმშვა (გუგის გაფართოებით), ღვიძლში გლიკოგენოლიზის გაძლიერება, ცნს-ში ლოკომოციის მომატება, კანისა და ლორწოვანის სისხლძარღვების შევიწროება, კუჭის, ნაწლავების, შარდსაწვეთის, შარდსადენის სფინქტერების და საშვილოსნოს შეკუმშვა.

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" გვი თურმანული.

აღფა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნება იწვევს: სისხლძარღვების შევიწროებას, ადრენერგული აქსონის დაბოლოებაში - კატექოლამინების გამოთავისუფლებას და ადრენერგული ნეირონის აქტივობის დაქვეითებას, ლანგენგარსის კუნძულებში - ინსულინის გამოყოფის დაქვეითებას, ცხიმოვან ქსოვილში - ლიპოლიზის დათრგუნვას, ცნს-ის სედაციას, ანალგეზიას, გულ-სისხლძარღვთა გამაქტივებელი სტრუქტურების ფუნქციის დაქვეითებას.

ბეტა-1 ადრენორეცეპტორები ლოკალიზებულია ქვემოთ ჩამოთვლილ ორგანოებში, სპეციფიკურად აიგზნება ადრენალინით და ვითარდება შემდეგი ეფექტები: მიოკარდში - შეკუმშვის ძალის გაძლიერება, სინუსის კვანძში - აგზნებადობის მომატება და რითმის გაზშირება, ბ/შ კვანძში გამტარებლობის აჩქარება, პისის კონაში და მის ფეხებში - ავტორმატიზმის გაზრდა, ლვიძლში და ჩონჩხის კუნთებში - გლიკოგენოლიზის გაძლიერება.

ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების ადრენალინით აგზნება იწვევს: არტერიოლების, განსაკუთრებით ჩონჩხის კუნთებში მოდუნებას და გაფართოებას, ბრონქების გლუვი კუნთების რელაქსაციას, ორსული საშვილოსნოს მოდუნებას და შეკუმშვების შეწყვეტას, ლანგერგანსის კუნძულებში - ინსულინის სეკრეციის, სიმათიკური ნერვების დაბოლოებებში - მედიატორის გათავისუფლების გაზრდას, ქოლინერგული ნერვების დაბოლოებებში - აცეტილქოლინის გათავისუფლების გაძლიერებას, თირკმლის იუქსტა - გლომერულ აპარატში - რენინის გამოთავისუფლების გაზრდას, ბეტა-1,2 აგზნება ცხიმოვან ქსოვილში - ლიპოლიზის გაძლიერებას.

ბეტა - ადრენორეცეპტორების რეგულაცია (დაქვეითებული-დაუნრეგულაცია და მომატებული-ზერეგულაცია-აპრეგულაცია) დადგენილია, რომ ბეტა - აგონისტის (წამლის და სხვ.) ხანგრძლივი მოქმედება რეცეპტორზე იწვევს მისი ამ წამალთან აფინიტეტის დაქვეითებას და ბეტა-რეცეპტორების რაოდენობის მინიმუმამდე შემცირებას შემბრანის ზედაპირზე - ამ ფენომენს ეწოდება რეცეპტორის სეკვესტრაცია - ინტერნალიზაცია (დაუნრეგულაცია). მაგ.: დილატაციური კარდიომიოპათიის, ან გულის უკმარისობის დროს ზემოთ აღნიშნული ეფექტი ბეტა-ადრენობლოკატორებმა შეიძლება გამოიწვიონ თერაპიულ დოზებში მკურნალობის მე-2-ე, 3-ე დღეს და გამოვლინდეს ბეტა-რეცეპტორების სიმკვრივის გაზრდა, ან დაქვეითება 50%-ით ე.ი. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ბეტა-რეცეპტორების სიმკვრივის შემცირებას (დაუნრეგულაციას) სიმკვრივის გაზრდას (აპრეგულაციას).

განსაკუთრებით ყურადსაღებია ბეტა რეცეპტორების მომატებული მგრძობელობის (აძრეგულაციის) ექსტერნალიზაციის ფენომენი ე.ი. ბეტა – ადრენორეცეპტორების სიმკვრივის მომატება. მაგ.: მიოკარდის მძიმე იშემიის დროს, რომელიც გადადის მიოკარდის ინფარქტში, ბეტაბლოკატორები იშემიის მიზეზს კი არ „ხსნიან“, არამედ „იცავენ“ ამ რეცეპტორებს და ამცირებენ მიოკარდის ინფარქტის ზომებს, ანგიოსპასტიურ შეტევებს, სხვადასხვა გენეზის არითმიებს, გულის უცაბედ გაჩერებას, გამეორებით ინფარქტს და სხვ.

\* \* \*

**ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები** (სახელმძღვანელოს ტექსტში შემოკლებით აღინიშნება ასეთი აბრევიატურით: **ბბბ-ი**).

\* \* \*

**ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები** (შემოკლებით **ბბბ-ი**) საკუთარი სიმპატომიმეტიური აქტივობით (მაგ.:ოქსპრენოლოლი, აცებუტოლილი, პინდოლოლი და სხვ.) იწვევენ ბეტა – ადრენორეცეპტორების მომატებულ მგრძობელობას ზერეგულაციას (აძრეგულაციას) ტაბულა 1.2.5.ა.ბ.).

**ბაბ-ი** საკუთარი სიმპატომიმეტიური აქტივობის გარეშე მაგ.: აცებუტოლოლი, მეტაპროლოლი, ტალინოლოლი, პროპრანოლოლი, სოტალოლი და სხვ. იწვევენ ბეტა-ადრენორეცეპტორების მგრძობელობის დაქვეითებას (დაუნრეგულაციას) (ტაბულა 1.2.5.ა.ბ.)

**ბეტა-ადრენობლოკატორების** სპეციფიკური ანტაგონიზმი (ბლოკადა) ბეტა – ადრენორეცეპტორებთან (კონკურენტული ანტაგონიზმი).

**ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორებს** (ბბბ-ს) გააჩნია მაღალი დამთრგუნველი მგრძობელობა შესაბამის ადრენორეცეპტორებთან: ბეტა-1, ბეტა-2, ან ბეტა-3; ამ ძირითადი მოქმედების გარდა ზოგიერთ პრეპარატს გააჩნია: ალფა –ადრენომამბლოკირებელი აქტივობა, ბეტა-2 რეცეპტორების აგზნება და დამატებითი ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) ეფექტიც.



ბ) კარდიო-სელეძციური მოძვედავის ზეტა-1  
ადრენორეცეპტორების გლოკატორები:

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" გვი თურმანაული.

<p>... შინაგანი სიმ- პათომიმეტური აქტივობით (პარციალური β-აგონისტები):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* აცებუტელოლი (სექტრალი)</li> <li>* ცელიპროლოლი (სელექტოლი)</li> <li>* ქსამოტეროლი</li> <li>* პრენატეროლი</li> <li>* ცემატოლოლი</li> </ul>	<p>... შინაგანი სიმპათო- მიმეტური აქტივობის გარეშე:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ატენოლოლი (ტენორმინი)</li> <li>* ბისოპროლოლი (კონკორი)</li> <li>* ბეტაქსოლოლი (ლოკრენი)</li> <li>* მეტოპროლოლი (ვეილოკი-ლოპრესორი)</li> <li>* ესმოლოლი (ბრევიბლოკი)</li> <li>* ტალინოლოლი (კორდანუმი)</li> </ul>	<p>დამატებითი ვაზოდილატაცი- ური ეფექტით:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ნებივალოლი (ნებილეთი)</li> <li>* ცელიპროლოლი</li> <li>* დილევალოლი</li> <li>* ბევანტოლოლი</li> </ul>
--	---	--

ბ) არაკარდიო-სელეძციური მოძვედავის β<sub>-1</sub>-<sub>2</sub> ადრენო-  
რეცეპტორების გლოკატორები:

<p>... შინაგანი სიმ- პათომიმეტური აქტივობით (პარციალური β-აგონისტები):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ოქსპრენოლოლი (ტრაზიკორი)</li> <li>* პინდოლოლი (ვისკენი)</li> <li>* ბოპინდოლოლი (სანდონორმი)</li> <li>* პენბუტოლოლი (ბეტაპრესინი)</li> <li>* ალპრენოლოლი</li> </ul>	<p>... შინაგანი(საკუთარი) სიმპათომიმეტური აქტივობის გარეშე:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* პროპრანოლოლი (ინდერალი)</li> <li>* ნადოლოლი (კორგარდი)</li> <li>* სოტალოლი (სოტალექსი)</li> <li>* მეთიპროლოლი (ოპტიპრანოლოლი)</li> <li>* თიმოლოლი (არუთიმოლი)</li> <li>* ტერტატოლოლი (ფლესტოლოლი)</li> </ul>	<p>დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* კარვედილოლი (დილატრენდი)</li> <li>* კარტეოლოლი (ნოპრადილოლი)</li> <li>(კარტრალი)</li> <li>* ბუცინდოლოლი</li> <li>* დილევალოლი</li> </ul>
--	---	--

ბ) β<sub>-1,2</sub> და α<sub>1</sub> ადრენორეცეპტორების  
მახლოკირებელი პრეპარატები:

- \* (ლაბეტალოლი (ტრანდატი), კარვედოლოლი,  
პრაქსოდოლოლი, ალთიოპრილი)

დადგენილია, რომ ზოგიერთ ბაბ-ს, ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკადის მარალელურად (ერთდროულად) გააჩნია ამავე ბეტა-ადრენორეცეპტორების სუსტი ამგზნები ანუ სიმპატომიმეტური (ადრენომიმეტური) მოქმედება (აქტივობა) ასეთი ეფექტი ამცირებს ადრენორეცეპტორების მთლიან ბლოკადას და აქვეითებს მბლოკირებელ ეფექტებსაც, ამიტომ კარდიოფარმაციოლოგიაში შემოღებულია პირობითი ტერმინი: „საკუთარი (შინაგანი) სიმპატომიმეტური (ადრენომიმეტური) აქტივობა“ (სსპ). ასეთი აქტივობის მქონე ბაბ-ს გააჩნია რიგი კლინიკური უპირატესობები აღნიშნული აქტივობის არმქონე პრეპარატებთან.

\* ბეტა ადრენორეცეპტორების ბლოკატორების (ბაბ-ის) თანამედროვე კლასიფიკაცია (იხ. საეციალური სელექციურობის ტაბულაში 1.2.6.).

\* ბაბ-ის სტრუქტურის და ფარმაცოლოგიური აქტივობის კავშირი.

დადგენილია, რომ პრეპარატის სტრუქტურის შეცვლა იწვევს მისი ფარმაცოლოგიური მოქმედების შეცვლას. მაგ.: ინდერალის მარცხნივმბრუნავ ენანთომერს (იზომერს) გააჩნია 100%-იანი ბეტა-ბლოკატორული ეფექტი (თუმცა მისი სინთეზი ეკონომიურად ძვირია). კლინიკაში გამოიყენება ინდერალის რაცემული (ოპტიკურად უმოქმედო) ნარევი (თუმცა მარჯვნივ მბრუნავ იზომერს კლინიკური მნიშვნელობა არა აქვს).

ბაბ-ის მემბრანოსტაბილიზაციური (ქინინინის მაგვარი, ადგილობრივი საანესთეზიო) ეფექტი არა აქვს.

ბაბ-ის კარდიოსელექციურობა (გამოვლინდება საშუალო თერაპიულ დოზებში) (იხ. ბაბ-ის თანამედროვე კლასიფიკაციის ტაბულა 1.2.6.ა.ბ.) აღამანის გულში ადრენორეცეპტორები წარმოდგენილია ბეტა-1 რეცეპტორებით (მიოკარდში, სინუსის და ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძში, პისის კონაში). რაც შეეხება გულის ბეტა-2 ადრენორეცეპტორებს, არა აქვს კლინიკური მნიშვნელობა.

კარდიოსელექციურობა ბეტა-1 რეცეპტორებთან საშუალებას იძლევა ავიცილოთ არსებითი ტოქსიკური ეფექტები (თანამოვლენები) მაგ.: მცირდება ბრონქოსპაზმის(კენ) მიდრეკილება, ჰიპოგლიკემიის რისკი, სისხლძარღვების შევიწროება, უარყოფითი ინოტროპული, დრომოტროპული ეფექტები და სხვ.

**შენიშვნა:** კარდიოსელექციურობა ქვეითდება, ან სრულიად ქრება ბაბ-ის მაღალი დოზების გამოყენების დროს.

დამატებითი ალფა-ადრენომაბლოკირებელი აქტივობა აქვს ბაბ-ს. მაგ.: ლაბეტალოლს შიგნით მიღებისას ალფა და ბეტა რეცეპტორების ბლოკადა გამოხატული აქვს ასეთი შეფარდებით (ალფა:ბეტა)=(1:7) ამიტომ ინდერალისგან განსხვავებით ნაკლებად იწვევს ბრონქოსპაზმს და

ბეტა-ადრენორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია (რეცეპტორების ქვეტიპების ჩვენებით) (“ტაბულა რეცეპტორებით”1.2.5.)

**\*\*** კარდიო-სელექციური  $\beta_{-1}$  ადრენორეცეპტორები:

\* შინაგანი სიმპატომიმეტური აქტივობით (პარციალური ბ-აგონისტები): აცებუთოლოლი ( $\beta_{-1} > \beta_{-2}$ ), ცელიპროლოლი ( $\beta_{-1}$ ), პრენალტეროლი( $\beta_{-1}$ ), ქსამოტეროლი ( $\beta_{-1}$ ).

\* შინაგანი სიმპატომიმეტური აქტივობის გარეშე: ატენოლოლი( $\beta_{-1}>\beta_{-2}$ ), ბისოპროლოლი( $\beta_{-1}$ ),ბეტაქსოლოლი ( $\beta_{-1}$ ), მეტოპროლოლი ( $\beta_{-1}>\beta_{-2}$ ), ესმოლოლი( $\beta_{-1}>\beta_{-2}$ ), ტალინოლოლი( $\beta_{-1}$ ).

\* დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით: ნებივალოლი ( $\beta_{-1}$ ) (NO), ცელიპროლოლი ( $\beta_{-1}<\beta_{-2}$ ), ბევანტოლოლი( $\beta_{-1}$ ).

**\*\*** არაკარდიო-სელექციური ბეტა-1 და -2 ადრენობლოკატორები

\* შინაგანი სიმპატომიმეტური აქტივობით:: (პარციალური  $\beta$ -აგონისტები) ოქსპრენოლოლი( $\beta_{-1}<\beta_{-2}$ ), პინდოლოლი( $\beta_{-2}<\beta_{-1}$ ), ბოპინდოლოლი ( $\beta_{-1}>\beta_{-2}$ ), პენბუტელოლი ( $\beta_{-2}>\beta_{-1}$ ), ალპრენოლოლი ( $\beta_{-1}>\beta_{-2}$ ), კარტეოლოლი( $\beta_{-1}<\beta_{-2}$ ).

\* შინაგანი სიმპატომიმეტური აქტივონის გარეშე: პროპრანოლოლი ( $\beta 1, \beta 2$ ), ნადოლოლი( $\beta 1, \beta 2$ ), სოტალოლი( $\beta 1, \beta 2$ ), მეთიპროლოლი( $\beta 1, \beta 2$ ), თიმოლოლი( $\beta 1 > \beta 2$ ), ტეტრანოლოლი და სხვა (კარვედილოლი)

\* დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით: კარტეოლოლი ( $\beta_{-1}, \beta_{-2}$ ), ბუცინდოლოლი( $\beta_{-1}, \beta_{-2}$ ), კარვედილოლი( $\beta_{-1}, \beta_{-2}$ ), ნებივალოლი( $\beta_{-1} > \beta_{-2}$ ) (NO).

**\*\*** ბეტა- და ალფა- ადრენორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებები: ლაბეტალოლი ( $\alpha 1 < \beta 1, \beta 2$ )( $1 < 3$ ), კარვედილოლი ( $\alpha_{-1} < \beta_{-1}$ )( $1 < 3$ ), პროქსოდოლოლი( $\alpha_{-1} < \beta_{-1}$ ), ალთიპრილი ( $\alpha_{-1}, \beta_{-1}$ )

ვაზოკონსტრიქციას, იჩენს სწრაფ ჰიპოტენზიურ ეფექტს, მაგრამ თან ახლავს პოსტურული (პოზიციური) ჰიპოტენზია (აღფა-ბლოკადის გამო).

\* დამატებითი ვაზოდილატაციური (მიოტროპული ბეტა-2 მიმეტური, ან აღფა-ბლოკატორული ეფექტი აქვს ზოგერთ ბაბ-ს, მათ შორის ახალ პრეპარატებს: (იხ. ბაბ-ის სელექციურობის "ტაბულა რეკეპტორები" 1.2.5.), მაგ.: ბუცინდოლოლს (მიოტროპული, აღფა-1 ბლოკადა, ბეტა-2 აგზნება), ცელიპროლოლს (მიოტროპული, აღფა-1 ბლოკადა, ბეტა-2 აგზნება), კარვედილოლს (მიოტროპული, აღფა-1 ბლოკადა), ნებივალოლს (მიოტროპული - NO დაგროვება), ლაბეტალოლის ანალოგს დელივალოლს (მიოტროპული - ბეტა-2 აგზნება), კარტეოლოლს (მიოტროპული NO-ს დაგროვება) ანალოგური ეფექტები გააჩნია; ნიპრადილოლს, ეპაზოლოლს, თილიზოლოლს, ბუფრანოლოლს, მედროქსალოლს, პრიზიდოლოლს, ეპანოლოლს და სხვ.

\*\*\*

ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებების მოქმედება: გულის ძირითად ფუნქციებზე (კარდიოდინამიკაზე), სისხლის ძარღვებზე (პემოდინამიკაზე), ნევთიერებათ ცვლაზე, მათ ხსნადობაზე, სხვა ნამლებთან ურთიერთმოქმედებაზე, „სიცოცხლის პროგნოზზე“ და „ცხოვრების ხარისხზე“. აქვე მოყვანილია მათი გამოყენების ზოგადი ჩვენებები და უკუჩვენებები, კარდიული და არაკარდიული ტოქსიკური თანამოვლენები და სხვა.

\*\*\*

ყველა ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები სხვადასხვა ხარისხით ინვევენ უარყოფით ინოტროპულ ეფექტს (აქვეითებენ მიოკარდის შეკუმშვადობას). სტენოკარდით ავადმყოფებში მაგ.: ინდერალი ამცირებს სისტოლურ მოცულობას (ინდერალს არა აქვს სსა), ხოლო პინდოლოლი (აქვს სსა) ამ მაჩვენებელს არ ცვლის, ან ზრდის კიდევ. თუმცა ინდერალი სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტით მნიშვნელოვნად ჭარბობს პინდოლოლს, უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი უფრო ხანმოკლე აქვს, ვიდრე უარყოფითი ქრონოტროპული მოქმედება. არასელექციური ბაბ-ი (სსა გარეშე) აქვეითებენ სისტოლურ და წუთმოცულობას. სსა-ით ბაბ-ი უმნიშვნელოდ აიშვიათებენ გულის რითმს (იწვევენ ბრადიკარდიას), ან არ ცვლიან მას.

ზოგიერთი ბაბ-ი გულის უკმარისობის დროს (მაგ.: კარვედილოლი, აცებუტოლოლი, ბუცინდოლოლი) ამცირებენ

გულის შეკუმშვათა სიხშირეს და იწვევენ დადებით ინოტროპულ მოქმედებას (20-30%-ში), ზრდიან გულის შეკუმშვის ინდექსს, გავლენას არ ახდენენ საშუალო არტერიულ წნევაზე, ამცირებენ ნორადრენალინის რაოდენობას პლაზმაში და არ ცვლიან ჟანგბადის ხარჯვას.

**ბაბ-ით გულის მუშაობის დაქვეითება და ზომიერი ბრადიკარდია** გიდ-ით ავადმყოფებში აქვეითებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვას და ახანგრძლივებს დიასტოლის (აესების) დროს, რაც ხელს უწყობს ხანგრძლივ კორონალურ პერფუზიას. მაგ.: ინდერალი აქვეითებს კორონალურ სისხლის მიმოქცევას, მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვის შემცირებით, რაც საბოლოო ჯამში აუმჯობესებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადით მომარაგებას და მის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას, ამ დროს შენარჩუნებულია, ან იზრდება მიოკარდის იშემიური უბნის სუბენდოკარდიული ნაწილის კორონალური სისხლის დინება, არ ვითარდება კორონარული “მოპარვის” სინდრომი (ასე მოქმედებენ მაგ.: ატენოლოლი, მეტოპროლოლი, ბევანტოლოლი და სხვ.).

**ბაბ-ის სტენოკარდიის (იშემიის) სამკურნალო ეფექტებს თანამედროვე კარდიოლოგიაში ასე ხსნიან:**

ჟანგბადის ხარჯვის შემცირებით, ბრადიკარდიით და შეკუმშვადობის დაქვეითებით, კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებით, ბრადიკარდიის ფონზე განვითარებული დიასტოლური პერფუზიის გახანგრძლივებით, კორონარული კოლატერალების განვითარებით, ლიზოსომური და უჯრედული მემბრანების სტაბილიზაციით, ჰემოგლობინის დისოციაციის მარჯვნივ გადასრით

**ბაბ-ის კარდიოპროტექციული მოქმედება** განპირობებულია სისხლძარღვების დაზიანების შემცირებით, ლიპიდების შებოჭვით, თრომბის წარმოშობის შემცირებით, პარკუჭების ფიბრილაციის სიხშირის დაქვეითებით, ჰიპერტენზიის დროს მიოკარდის ფატალური ინფარქტის განვითარების და მისი ზომების შემცირებით.

არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ერთ-ერთ გართულების – მარცხენა პარკუჭის შიშვრტროფიის ხანგრძლივი მკურნალობის დროს ბაბ-ი ამცირებენ და იწვევენ მის უკუგანვითარებას (რეგრესიას).

ელექტროფიზიოლოგიურ ეფექტებს ბაბ-ი ინვევენ მიოკარდის სპეციალიზებულ ქსოვილზე ძირითადი მოქმედებით, კერძოდ, საკუთრივ ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკადა სინუსის კვანძში (პეისმეკერში) იწვევს აგზნებადობის დაქვეითებას და ბრადიკარდიას (ნაკლებ გავლენას ახდენს მიოკარდის ტრანსმემბრანულ პოტენციალზე; ბაბ-ი თრგუნავს ატრიო-ვენტრიკულურ (ა/ვ) გამტარებლობას (ბეტა-1 ბლოკადით), ანტიიშემიური (ჟანგბადის ხარჯვის შემცირების ფონზე) ეფექტის გამო

აქვეითებენ ავტომატიზმს და აფერხებენ არითმიის განვითარების „რე-ენტრის“ (იმპულსის უკან შესვლის) მექანიზმს.

ბაბ-ის არითმიის სამკურნალო ეფექტის გამოვლენაში არა აქვს კლინიკური მნიშვნელობა მემბრანის სტაბილიზაციას (ანუ ქინიდინის, ან ნოვოკაინის მსგავს მოქმედებას), რომელიც იწვევს რეფრაქტერული პერიოდის გახანგრძლივებას და გამტარებლობის შენელებას; არც კარდიო-სელექციურობას და საკუთარ სიმპათომიმეტიურ აქტივობას.

ბაბ-ის მოქმედება ლიპიდების და ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე, სისხლის შედედებაზე და პროსტაგლანდინებზე.

ბაბ-ი ორი თვის რეგულარული მიღების შემდეგ ერთი მხრივ ზრდიან სისხლის ლიპიდების დაბალ და ძლიერ დაბალ ლიპოპროტეინების ათეროგენულ ფრაქციას, ძირითადად ტრიგლიცერიდებს (ქოლესტერინს არ ცვლიან) მეორე მხრივ აქვეითებენ ლიპიდების ანტიათეროგენულ ფრაქციას – მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს, ამასთან ერთად ლიპოლიზაც აქვეითებენ.

ბაბ-ი ალფა და ბეტა რეცეპტორების ბლოკადით იწვევენ გლუკოზის მობილიზაციას ღვიძლიდან (ალფა-2 – რეცეპტორებით) და ჩონჩხის კუნთებიდან (ბეტა-რეცეპტორებით), თვითონ ინსულინზე და გლუკოზაზე არ მოქმედებენ, იმ დროს, როდესაც ინსულინი - დამოკიდებული შაქრის დიაბეტით ავადმყოფებში არაკარდიოსელექციური ბაბ-ი (ინდერალინი, ოქსპერნოლოლი, ატენოლოლის ჯგუფი) იწვევენ ჰიპოგლიკემიას, რომელიც ნელა აღდგება, განსხვავებით კარდიოსელექციური ბეტაბლოკატორებისაგან – ამ უკანასკნელების მოქმედების შემდეგ, ჰიპოგლიკემია შედარებით ჩქარა აღდგება.

ბაბ-ი ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას (აღფ-ით და ადრენალინით გამოწვეულს) და მათ ადჰეზიას (არა ბეტა-3) რეცეპტორების ბლოკადით, არამედ პირდაპირი საანესთეზიო მოქმედებით მათ მემბრანაზე და ენდოგენური პროსტაციკლინის დახმარებით.

ბაბ-ის ხანგრძლივი მიღება ასტიმულირებს პროსტაგლანდინების – პროსტაციკლინის პროდუქციას, რომლებიც იწვევენ გამოსატულ ვაზოდილატაციას და ჰიპოტენზიას.

ბაბ-ის ხსნადობის (ლიპოფილურობის და ჰიდროფილურობის) ფარმაკოკინეტიკური მნიშვნელობა კლინიკისათვის. ა) კარდიო-სელექციურობის ტაბულა 1.2.6. ა) და ბ).

ლიპოფილური თვისებების მქონე ბეტა-ადრენობლოკატორებს ეკუთვნის: ძლიერ მაღალი (პროპრანოლოლი, პენბუტოლი,) ზომიერი ლიპოფილობის პრეპარატები: (პინდოლოლი, ოქსპერნოლოლი, ტალინოლოლი, ალპრენოლოლი, კარვედილოლი, მეტოპროლოლი, ნებივალოლი,

ბეტაქსოლოლი, თიმოლოლი და სხვ.). აღნიშნულ პრეპარატებს ახასიათებს მაღალი აბსორბცია, მეტაბოლიზმი და პლაზმის ცილებთან შეკავშირება, ზომიერი გასვლა ჰემატო-ენცეფალურ და პლაცენტის ბარიერში. გამოიყოფიან ლვიძლიდან, აქვს მოკლე ნახევრად დაშლის პერიოდი კარგად გამოხატული პრესისტიმული მეტაბოლიზმი.

ტომი პირველი ტომად (სამ ტომად)

შიდროფილური თვისებების ბაბ-ს ეკუთვნის: რატენოლოლი, ნალოლოლი, სოტალოლი, ცელიპროლოლი და სხვ. ამ პრეპარატებს სუსტად გამოხატული აქვს ლიპოფილობა და ახასიათებს დაბალი აბსორბცია, სუსტი მეტაბოლიზმი და პლაზმის ცილებთან შეკავშირება, კარგად გადიან ჰემატო-ენცეფალურ და პლაცენტის ბარიერში, გამოიყოფიან თირკმელებიდან, აქვს ხანგრძლივად ნახევარ დაშლის პერიოდი, სუსტად გამოხატული აქვს პრესისტიმული მეტაბოლიზმი.

ფარმაკოლოგია (სამედიცინო ფარმაკოლოგია)

შერეული თვისებები - ხსნადობის მქონე ბეტა-ადრენობლოკატორებს ერთდროულად გამოხატული აქვს, როგორც პიდროფილური, ისე ლიპოფილური თვისებები. ასეთ პრეპარატებს ეკუთვნის: აცებუტოლილი, ბისოპროლოლი, ცელიპროლოლი, პინდოლოლი.

ბეტა-ადრენობლოკატორების შიპოტენზიური მოქმედების ზუსტი მექანიზმი არაა საბოლოოდ დადგენილი. ბაბ-ის შიპოტენზიური მოქმედების ახსნას ცდილობენ: მათი ცნს-ზე მოქმედებით ნეირონების ადრენობლოკადით, ანტირენინული მოქმედებით, უარყოფითი ინოტროპული ეფექტით (სისტოლური მოცულობის დაქვეითებით). ამჟამად დადგენილია რომ პლაზმის რენინისა და ნორადრენალინის რაოდენობა არაა კორელაციურ კავშირში ბეტა-ბლოკატორებით გამოწვეულ შიპოტენზიურ ეფექტთან.

გვი თურმანული.

ამასთან სადღეისოდ დამტკიცდა ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკადის პრესინაპსური თეორია, რომლის მიხედვითაც სიმპატიკუსის დაბოლოებებში ნორადრენალინის გამოყოფის შეკავება იწვევს სიმპატიკუსის გაელენის დაქვეითებას გულზე, თირკმელზე და არტერიოლებზე. არ დამტკიცდა ბეტა-ბლოკატორების ცნს-ზე გავლენა შიპერტენზიის დროს, რადგან პრეპარატების ორივე ჯგუფი (ლიპო და შიპიდროფილური) ერთნაირად მოქმედებს არტერიული შიპერტენზიით აუადმყოფებში (განსხვავდებიან მხოლოდ თანამოვლენების გამოწვევით).

ბაბ-ის ჰემოდინამიკური ეფექტები და გავლენა პერიფერიულ სისხლძარღვებზე.

ბაბ-ის ერთჯერადი ვენაში შეყვანა, როგორც ნორმის ისე შიპერტენზიის დროს იწვევს წუთმოცულობის შემცირებას, ძირითადად ბრადიკარდიისა და სისხლის სისტოლური მოცულობის დაქვეითების ხარჯზე.

ბაბ-ი საკუთარი სიმპატომიმეტური აქტივობით (ერთჯერად დოზაში) მოსვენების დროს ხანგრძლივი გამოყენების პირობებში, ნაკლები ხარისხით ამცირებენ წუთმოცულობას მაგრამ (ერთდროულად) ზომიერად აქვეითებენ სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობასა და არტერიულ წნევას.

ბაბ-ი საკუთარი სიმპატომიმეტური აქტივობის გარეშე (პროპრანოლოლი - ინდერალი) ხანგრძლივად შეინით მიღების დროს (რამდენიმე საათში, ან დღეში) იწვევენ ვაზოდილატაციას, ამცირებენ სისხლძარღვთა ზოგად პერიფერიულ წინააღმდეგობას.

არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში, ბაბ-ის მიღების შეწყვეტის დროს, გულის რითმი ნორმას უბრუნდება (აღდგება) ჩქარა, ხოლო არტერიული წნევა შედარებით გვიან უბრუნდება პირვანდელ დონეს.

ბაბ-ი მკურნალობის დასაწყისში, ვერ იწვევენ სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატებას, ხოლო შემდგომში მის ხანგრძლივ დაქვეითებას.

ბაბ-ის მოქმედება ტვინის და თირკმლის სისხლის მიმოქცევაზე. (იხილე ბეტა-ბლოკატორების კლასიფიკაცია ტაბულა 1.2.2.) მოცემული ყველა ბეტა-ბლოკატორი ნაღოლოლის გარდა, აქეკაოქსი როგორც თირკმლის სისხლის მიმოქცევას, ისე გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარეს, რასაც პრინციპული მნიშვნელობა აქვს თირკმლის უკმარისობის და არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ბაბ-ის სამკურნალოდ შერჩევაში.

ბაბ-ით გამოწვეული „მოხსნის“ სინდრომი და მისი პროფილაქტიკა. ბაბ-ის მიღების სწრაფმა შეწყვეტამ შეიძლება გამოიწვიოს „მოხსნის“ სინდრომი, რომელიც გამოვლინდება: სტენოკარდიის შეტევების განხილვაში, პარკუჭოვან ტაქიკარდიაში (ართიმის განვითარებაში).

ჰიპერტენზიის დროს, წნევის მომატებაში, ეკგ-ის უარყოფით დინამიკაში, მიოკარდის ინფარქტის განვითარებაში, უცახელი სიკვდილით, მიოკარდში კატექლამინების გამოთავისუფლებით - აპრეგულაციით, ტრიოდინონინის (T3) გაზრდით (კანკალი, მოუსვენრობა, გულისფრიალი). ბაბ-ის სწრაფი მოხსნა იწვევს დროებით ჰიპერენინემიას ჰიპერტენზიით, თრომბოციტების აგრეგაციით, სისხლძარღვთა ძლიერი კონსტრიქციით, თრომბოქსან - ა-2 გამოყოფით, რომელიც იწვევს კონორანოსპაზმს და მიოკარდის იშემიას, იწვევს პემოგლობინის მტკიცე შებრუნებულ აფინიტეტს ჟანგბადთან (ეითარდება მიოკარდის და ქსოვილების იშემია).

“მოხსნის“ სინდრომი შეიძლება განვითარდეს 1-2 დღეში, ხშირად პირველ 7 დღეში, შემდგომ 3 კვირაში. “მოხსნის“ სინდრომის პროფილაქტიკა



გამოიხატება ბაბ-ის თანდათანობით 14 დღის განმავლობაში ღოზის შეძკირებაში და პრეპარატის სრულ შეწყვეტაში.

ბაბ-ის გავლენა არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფების „სიცოცხლის პროგნოზზე“ (ხანგრძლივობაზე)

ახალი კლინიკური დაკვირვებებით დადგენილია, რომ ბაბ-ს შეუძლია არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებს ააცილონ მიოკარდის ინფარქტის განვითარება, ინსულტის წარმოშობა და გულის უკმარისობის განვითარება, გამოიწვიონ დადებითი ინოტროპული მოქმედება! (30%-ში), გაზარდონ სისტოლური მოცულობა (40%-ით), მაგ.: მეტოპროლოლის, ოქსპრენოლოლის, ინდერალის, თიმოლოლის, კარვედილოლის და სხვ. ხანგრძლივი მიღება ამცირებს მიოკარდის ინფარქტის შემთხვევებს და ლეტალურ გამოსავალს 25-50%-ით ახანგრძლივებს სიცოცხლეს. ამ ფაქტს ჰიპოტენზიური მოქმედების გარდა ხსნიან ბაბ-ის არითმიის ფიბრალაციის სამკურნალო ეფექტებით. აღსანიშნავია, რომ არაკარდიო-სელებეციურ ბეტა-ბლოკატორებს (ვიდრე კარდიო-სელებეციურს) გააჩნია პოტენციურად დიდი არითმოგენული ეფექტი.

ბაბ-ის გავლენა ავადმყოფის „ცხოვრების ხარისხზე“ (ჯანმო-ს სტანდარტული კითხვარის მიხედვით) იხ. საგნის ზოგადი ნაწილი ავადმყოფის „ცხოვრების ხარისხი“ არის განზოგადებული ცნება და გამოიყენება პრეპარატის ასარჩევად და მისი ავადმყოფებზე გავლენის შეფასებისათვის. ტერმინი – „ცხოვრების ხარისხი“ მოიცავს: ავადმყოფის თვითშეგრძნების ფიზიკურ, სოციალურ და ემოციურ მხარეებს, აგრეთვე ავადმყოფის ფსიქიკურ, ფსიქოლოგიურ, შემეცნებით და სექსუალურ შესაძლებლობებს. ავადმყოფის „ცხოვრების ხარისხის“ შეფასება ხდება მრავალცენტრიან გამოკვლევებში სპეციალური შკალით, სტანდარტული კითხვარის (ანკეტის) საშუალებით ინტერვიუერის (მკვლევარის) მიერ. სტანდარტული კითხვარი უნდა იყოს (კორელაციით) და ვარგისი (ვალიდური) ფართე გამოკვლევებისათვის.

სპეციალურ კონტროლირებად ხანგრძლივ გამოკვლევებში დადგენილია, რომ ბაბ-ი „ცხოვრების ხარისხზე“ ახდენს დადებით გავლენას. მცირდება ავადმყოფის სუბიექტური ჩივილები, უმჯობესდება შრომისუნარიანობა, უარესდება სექსუალური ფუნქცია (თუმცა ნაკლებად გამოხატულია კატაპორილთან და ნიფედიპინთან (აღალატთან) შედარებით).

ზოგიერთი კლინიკური გამოკვლევებით ბაბ-ი სტანდარტული კითხვარის მიხედვით უარყოფით გავლენას ახდენენ ავადმყოფის „ცხოვრების ხარისხზე“

\* ბაბ-ის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (თავისებურებები) (იხ. ტაბულა 1.2..).

\* ბაბ-ის კლინიკური გამოყენების ზოგადი ჩვენებები:

(კონკრეტულად იხილე ცალკეული პრეპარატების მიხედვით)

ა) ბაბ-ის კლინიკური გამოყენების ძირითადი ჩვენებები:

\* არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკური ფორმები  
(ესენციური, სიმპტომური)

(ბეტა-1 ბლოკადა: მიოკარდის კუმშვადობის დაქვეითება,  
ბრადიკარდია, სისხლის წუთმოცულობის დაქვეითება)

\* დაძაბვის სტენოკარდია (კორონაროსპაზმი) გამონაკლისია ვაზოსპასტიური სტენიკარდია (ბეტა-1 ბლოკადა: გულის მუშაობის შემცირება, ჟანგბადის ხარჯვის დაქვეითება) კარდიოსელექციური და სსა მქონე პრეპარატები არსებით ეფექტს არ იჩენენ.

\* სუბრავენტრიკულური და პარაკუჭოვანი არითმიები  
(ბეტა-1 ბლოკადა: წინაგულების და პარაკუჭების ავტომატიზმის, ა/ვ და პარაკუჭების გამტარებლობის დაქვეითება)

\* ბაბ-ის კლინიკური გამოყენების სხვა ჩვენებები:

მიოკარდის უმტკივნეულო (“მუნჯი”) იშემია, გადატანილი მიოკარდის ინფარქტი (მეორადი ინფარქტის და რისკის შესამცირებლად), მიოკარდის ინფარქტის პირველადი პროფილაქტიკა მამაკაცებში 65 წლამდე არტერიული ჰიპერტენზიით, აორტის განშრევაბადი ანევრიზმა, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, დიგიტალისური ინტოქსიკაცია (ტაქიკარდიით), მიტრალური სარქველების პროლაბირება, Q-T ინტერვალის გახანგრძლივების სინდრომი, ფალოს ტეტრადა, მიტრალური სტენოზი, ნეიროციკლური ასთენია. ზოგიერთი ბაბ-ი მაგ.: ინდერალი გამოიყენება თირეოტიქსიკოზური ტაქიკარდიის, შაკიკის, ანგიოსპასტიური თავის ტკივილის, “ფობიების” – სცენის შიშის, გამოცდის შიშის, ნევროზის და სხვა დროს.

\* ბაბ-ის კლინიკური გამოყენების ზოგადი უკუჩვენებები:  
(დამატებით იხილე პრეპარატის მიხედვით)

1. გულის და სისხლძარღვების მხრივ: გულის რითმისა და გამტარებლობის დარღვევა, სინუსური ბრადიკარდია, ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადები II-III – ხარისხის), არტერიული ჰიპოტენზია, კარდიოგენული შოკი, პერიფერიული ვაზოსპასტიური სისხლძარღვოვანი დარღვევები (ენდარტერიიტი, გარდამავალი კოჭლობა, რეინოს დაავადება) გულის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობა (II და III-სტადია) პარადოქსული რეაქციები (ჰიპერტენზია, არითმოგენული ეფექტი, “მოხსნის” სინდრომი)
2. სუნთქვის სისტემის ფუნქციის დარღვევები (ბრონქული ასთმა, ბრონქოსპაზმი, ლარინგოსპაზმი)

3. ნახშირწყლების ცვლის დარღვევები (ტოლერანტობა ნახშირწყლებთან, პიპოგლიკემია, პიპოგლიკემიური კომა სხვადასხვა ასაკში)
4. კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევები (ხშირად ყაბზობა, იშვიათად ფაღარათი)
5. ლიპიდური ცვლის მოშლა (ათეროგენული – დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროთეიდების და ტრიგლიცერიდების დაგროვება)
6. ცნს-ის მხრივ განვითარებული მოვლენები (დეპრესია, პათოლოგიური ძილიანობა, თავის ტკიველი, ძილის დარღვევა, ჰალუცინაციები, აგზნება, აგრესიულობა, გონების დაბინდვა და სხვ.)
7. სექსუალური დარღვევები (იმპოტენცია, ასოს სხეულში ფიბროზის განვითარება და სხვ.)
8. კანის და ლორწოვანის დაავადებები (გამონაყარი, ალერგია, კონიუნქტივიტი, ვაზომოტორული რინიტი)
9. ორსულობა, ლაქტაცია, მეტაბოლური აციდოზი და მომატებული მგრძნობელობა ბეტა-ბლოკატორებისადმი.

\* ბაბ-ის სხვა ნამლებთან ურთიერთმოქმედება

ბეტა-ადრენობლოკატორების გამოყენება ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ საშუალებებთან (მაგ.: ინდომეტაცინთან) ერთად იწვევს პიპოტენზიური ეფექტის შესუსტებას, რაც ენდოგენური პროსტაგლანდინების სინთეზის დათრგუნვას უკავშირდება.

ბეტა-ბლოკატორების და ვერაპამილის, ან დილთიაზემის (კალციუმის ნელი არხების ბლოკატორები (კომბინაციამ შეიძლება გამოიწვიოს მკვეთრი პიპოტენზია, ბრადიკარდია და/ან ა/ვ ბლოკადა. ფენიგიდინთან (კორინფარი, ნიფედიპინი), რომელიც ასევე ნელი არხების ბლოკატორია სტენოკარდიის და პიპოტენზიის ეფექტი ძლიერდება, მარცხენა პარკუჭის ფუნქციისა და ბ/მ გამტარებლობის დათრგუნვის გარეშე.

ბეტა-ბლოკატორებისა და ამიოდარონის კომბინაციამ შეიძლება გააძლიეროს ანტიარითმიული და სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი, მაგრამ სიფრთხილვა საჭირო გამოხატული შესაძლო ბრადიკარდიის და ბ/მ ბლოკადის გამო.

კლონიდინთან კომბინაციამ შეიძლება გამოიწვიოს უფრო მკვეთრი პიპოტენზია (პორიზონტალურ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებში), შესაძლებელია განვითარდეს ბრადიკარდია და გულის უკმარისობა. ამასთან კლონიდინის “მოხსნის” სინდრომი ბეტა-ბლოკადის ფონზე გამოხატულია უფრო მკვეთრად ნორადრენალინის პრესინაპსურ დაბოლოებაზე გაძლიერებულ გამოყოფის და სისხლძარღვების შევიწროვების გამო

რაციონალურია ბაბ-ის კომბინაცია: აპრესინთან, ნიტრატებთან და შარდმდენ-სადურეზულ პრეპარატებთან:

\* ბაბ-ის ტოქსიკური ზოგადი (არასასურველი)

თანამოვლენები:

ბ) ბაბ-ის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ტოქსიკური თანამოვლენები: (ა-ტიპის) გულში იმპულსების გამტარებლობის და რითმის დარღვევა, მკვეთრად გამოხატული ბრადიკარდია, ბ/მ გამტარებლობის დარღვევა (ბაბ-ის დოზის გადაჭარბების და პრეპარატისადმი მომატებული მგრძნობელობის დროს) არტერიული მკვეთრი ჰიპოტენზია (უვითარდება ჰიპერტენზიით ავადმყოფს დოზის გადაჭარბების დროს).

გულის უკმარისობა (უვითარდება უარყოფითი ინოტროპული ეფექტის შედეგად). შეიძლება განვითარდეს ფილტვების შეშუპება და გულის გაჩერება).

პერიფერიული სისხლძარღვოვანი რექციები (კიდურებში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, გაციება, წუთმოცულობის შემცირებისა და სისხლის მიმოქცევის, პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატების გამო – არაკარდოსულექციური ბაბ-ის გამოყენებით შეიძლება განვითარდეს კუნთების სისუსტე, განგრენა.

გულ-სისხლძარღვთა პარადოქსული ეფექტების: ა) ჰიპერტენზია (შეიძლება განვითარდეს ინდერალის, პინდოლოლის, ან ოქსპრენოლოლის მიღების შედეგად, პრესინაპსური ბეტა-ბლოკადის ფონზე, ალფა-სტიმულაციით – ჰიპერკატექოლამინემიით).

ბ) არითმოგენული ეფექტი – პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის პაროქსიზმის (ორმიმართულებიანი თითისტარის ტიპის, Q-T ინტერვალის გაზანგრძლივებით, სინკოპეს (გულის წასვლის) მდგომარეობით – მორგან – ადამს სტოქსის ტიპის.

გ) „მოხსნის“ სინდრომთან დაკავშირებული პარადოქსული ეფექტები (იხ. „მოხსნის“ სინდრომი)

ბ) ბაბ-ის არაკარდიული გენების ტოქსიკური თანამოვლენები:

სუნთქვის ფუნქციის დარღვევები – ბრონქოსპაზმის განვითარებით ნახშირწყლების ცვლის დარღვევა ჰიპოგლიკემია, ინსულინ-დამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებში (მოზრდილებში და ბავშვებში), ან ინდერალის სინერგიზმი ჰიპოგლიკემიურ პრეპარატებთან.

ლიბიდური ცვლის დარღვევა - ათეროგენული - დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებისა და ტრიგლიცერიდების დაგროვება.

სექსუალური დარღვევები: იმპოტენცია (ასოს სხეულის ფიბროზული ფოლაქების განვითარება, მისი დეფორმაცია, ერექციის გაძნელება. (მაგ.: ინდერალის, მეტოპროლოლის ერთ წლიანი ხმარების დროს).

კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევა, ხშირად შეკრულობა, იშვიათად ფაღარათი, მაგ.: პრაქტიკალური იწვევს სკლეროზულ დარღვევებს, პერიტონიტით. მგლურასმაგვარი ნითელი რეტროპერიტონული ფიბროზით - ამიტომ აკრძალულია პრაქტიკალის კლინიკაში გამოყენება(1).

ლარინგოსპაზმი - (როგორც ალერგიული რეაქცია ინდერალით გამოწვეული)

ცნს-ის მხრივი დარღვევები - (დეპრესია, ძილის დარღვევა, პალუცინაციები, მძიმე სიზმრები, აგრესიულობა, ცნობიერების დაბინდვა)

კანის და ლორწოვანის ცვლილებები (გამონაყარი, ვასკულიტები, ჭინჭრის ციება. მაგ.: პრაქტიკალური იწვევს "მტერის შეგრძნებას" თვალში, შეწითლებას, კონიუნქტივიტს, სინათლის შიშს, ლიზოციმის შემცირებას ცრემლში, საცრემლე სითხის სეკრეციის დარღვევას, სიმშრალეს თვალში.

ბაბ-ით გლაუკომის მკურნალობა თვალის წვეთების სახით გამოიყენება პრეპარატები: თიმოლოლი, ბეტაქსოლოლი, კარტეოლოლი, მეთიპრანოლოლი, ლეკობუნოლოლი: მოუხდავად მათი მცირე დოზით ხმარებისა, ისინი შეინოვებიან ცხვირიდან, კუჭ-ნაწლავიდან და ინვევენ ზოგად (სისტემურ) მოქმედებასაც.

სასწრაფო და გადაუდებელი დახმარება ბაბ-ის დოზის გადაჭარბების დროს:

ბრადიკარდიის დროს იხმარება ბეტა-1 სტიმულატორები (გლუკაგონი, იზადრინი (იზოპროტერენოლი), დოპუტამინი, გულის უკმარისობის დროს - დიკოქსინი და სალურეზული საშუალებები, არტერიული ჰიპოტენზიის დროს - ვაზოპრესორული საშუალებები (ადრენალინი და სხვ.) ბრონქოსპაზმის დროს - იზადრინი, ამინოფილინი და სხვ.

პირველი ტომი

(სამ ტომად)

სამედიცინო ფარმაკოლოგია

თურმანაული გვი

პარდიო-სალეძციური (ბეტა-1) მოძვადების

ადრენორეცეპტორების მაზლოკირავალი

ფარმაკოლოგიური საშუალებაი:

1.2.9. პარდიო-სალეძციური (ბეტა-1) მოძვადების

ადრენორეცეპტორების მაზლოკირავალი პრაპარატივი,  
შინაგანი სიმპათომივითური აბივოვით (ნაწილოვრივი  
ანუ პარციალური ბეტა-1 აგონისტაი)

აცეზუტოლოლის ჯგუფი

\*\* აცეზუტოლოლი (სექტრალი)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი

ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები  
(ტაბულა 1.2.6.)

აცეზუტოლოლი წარმოადგენს კარდიოსელექციურ საკუთარი (შინაგანი) სიმპათომივითური (ადრენომიმეტური) აქტივობის მქონე ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკატორს. მისი საკუთარი სიმპათომიმეტური აქტივობა (პარციალური აგონისტური მოქმედება) ნაკლებად გამოხატულია პინდოლოლზე (იხ. არასელექციური ბაბ-ი), რაც კლინიკურად გამოვლინდება ნაკლები ხარისხით, მოქმედებს სისხლის სისტოლურ და წუთმოცულობაზე, იწვევს ზომიერ ბრადიკარდიას და უარყოფით ინოტროპულ ეფექტს, ერთჯერადი მიღების დროს ზრდის(!) სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ხოლო ქრონიკული გამოყენების დროს არ ცვლის მას.

\* აცეზუტოლოლის ჰიპოტენზიური მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია რენინის და ანგიოტენზინის დაქვეითებასთან სისხლში, უარყოფით ინოტროპულ ეფექტთან, პოსტსინაფსური ბეტა-რეცეპტორების ბლოკადასთან, ცნს-ზე გავლენასთან და პრესინაფსური ბეტა-რეცეპტორების ბლოკადასთან.

არტერიული წნევის დაქვეითების და ბრადიკარდიის შედეგად აცეზუტოლოლი იწენს სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტს (როგორც მოსვენების, ისე ფიზიკური დატვირთვის დროს) გიდ-ით ავადმყოფებში არ თრგუნავს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციას. განსხვავებით იმ პრეპარატებისაგან, რომლებსაც არ გააჩნია საკუთარი სიმპათომიმეტური აქტივობა (პროპრანოლოლის ჯგუფი), არ იწვევს „მოხსნის“ სინდრომის განვითარებას და ბეტა რეცეპტორების დაუნრეგულაციას.

ჰიპოტენზიური ეფექტი აცეზუტოლოლი ემსგავსება პროპრანოლოლს, განსხვავდება მისგან შედარებით ხანგრძლივი მოქმედებით. უპირატესად აქვეითებს სისტოლურ წნევას და გულის რითმს.

განსხვავებით სხვა მრავალი ბაბ-გან აცეზუტოლოლი სისხლის პლაზმის ლიპიდურ სპექტრზე გავლენით არ იწვევს ათეროგენული მოქმედებას.

ტიში პირველი

ტიში 2-ე

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (ს.

ურმას. ული.

გ. 10

\* აცებუტოლოლი იწვევს მემბრანის სტაბილიზაციის (ქინოლინისმაგვარ) ეფექტს. კერძოდ: ახანგრძლივებს ა/ვ გამტარებლობას, ზრდის ა/ვ გამტარებლობის რეფრაქტურობას, დიდ კონცენტრაციებში ანელებს იმპულსების გამტარებლობას ჰის-პურკინიუს ბოჭკოებში, თრგუნავს სინუსის კვანძის ავტომატიზმს, ზრდის პარკუჭების რეფრაქტურულ პერიოდს (წინაგულეზე არ მოქმედებს გამონატულად).

აცებუტოლოლი პერორალურად მიღების შემდეგ მოქმედებას იწყებს 1-3 საათის შემდეგ, მოქმედების პიკი დგება 3-8 საათში, ეფექტის ხანგრძლივობა 12-24 საათია.

\* აცებუტოლოლის ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლები (თავისებურებები): იჩენს ზომიერ ლიპოფილურ თვისებებს, მისი ბიოშელწვევადობა - 70%-მდეა, მოხუცებში ბიოშელწვევადობა მომატებულია, საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს, ღვიძლში მეტაბოლიზდება ჯერ აცებუტოლოლად, შემდეგ ბეტა-1 კარდიოსელექციურ ბლოკატორ დიაცებუტოლოლად. პლაზმის ცილებთან შეკავშირებულია 26%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 3-4 საათია, გამოიყოფა თირკმელებით (40%) და ნაღვლით (60%), თირკმლისა და ღვიძლის დაზიანების დროს მეტაბოლიტები კუმულირდება ორგანიზმში, როგორც ლიპო- და ჰიდროფილური თვისების მქონე პრეპარატი კარგად გადის ჰემატო-ენცეფალურ და პლაცენტის ბარიერში.

\* აცებუტოლოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები: არტერიული ჰიპერტენზია, მათ შორის შაქრიანი დიაბეტით, პერიფერიული სისხლის მომარაგების უკმარისობა, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, არითმია, მათ შორის ტაქიარითმია და პარკუჭოვანი არითმია, დამახვის სტენოკარდია და ორსულთა გვიანი გესტოზით (ძველი ტერმინი. 10-ტოქსიკოზი) გამოწვეული ჰიპერტენზია.

არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობას იწყებენ აცებუტოლოლის 200 მგ-ით 1-ჯერ დღეში, შემდეგ შეიძლება 400 მგ-ის დანიშნა 1-ჯერ დღეში, ან 200-400 მგ 2-ჯერ დღეში.

არითმიის დროს აცებუტოლოლი ენიშნება 200 მგ 1-ჯერ, ან 1-ჯერ დღეში, შემდეგ დოზას ადიდებენ თანდათანობით, მაქსიმალური 1200 მგ დღე-ღამეში ორჯერ მიღებით.

სტენოკარდიის დროს სამკურნალოდ დაენი ნება აცებუტოლოლის 400 მგ 1-ჯერ დღით ან 200 მგ 2-ჯერ დღეში, ემდეგ დოზა შეიძლება გაიზარდოს 300 მგ 2-ჯერ დღეში, მაქსიმალურ დოზა 1200 მგ/დღე-ღამეში. მოხუცებში დღიური დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 10 მგ-ს.

\* აცებუტოლოლის უკუჩვენებები, ტოქსიკური ეფექტები და სხვა წამლებთან ურთიერთმოქმედება იხ. ბეტა-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება.

\* აცებუტოლოლის ტოქსიკური თანამოვლენები: არტერიული ჰიპოტენზია, ბრადიკარდია, გულის უკმარისობის გაძლიერება, ბრონქული ასთმის გამწვავება, ა/ვ ბლოკადა, რენოს სინდრომი, გარდამავალი კოჭლობა, ჰიპერლიპიდემია, ნახშირწყლებთან ტოლერანტობის დარღვევა, სექსუალური ფუნქციის მოშლა, ძილიანობა, თავბრუსხვევა, სისუსტე, დეპრესია. იწვევს ბეტა-რეცეპტორების დაუნრეგულაციას (სიმკვრივის დაქვეითებას), ინტერნალიზაციას, სეკვესტრაციას.

აცებუტოლოლი (სექტრალი) არ გამოიყენება ბრადიკარდიის (50-ზე ნაკლები), არტერიული ჰიპოტენზიის (100 მმ ვწ. სვ. ნაკლები), ბრონქული ასთმის, ასთმიდური ბრონქიტის, სინუსის კვანძის სისუსტის, კუჭის წყლულოვანი დაავადების, დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის, ორსულობის (გადის პლაცენტის ბარიერში) და ტუბუს წოვების პერიოდში.

აცებუტოლოლის (სექტრალის) გამოშვების ფორმა: საშედიცინო კაფსულები 200 და 400 მგ.

\* ძსამოტაროლი, პრენალტეროლი, ცემატოლოლი და სხვ.

ფარმაკოლოგიური ეფექტები, ტოქსიკურობა(!)

წარმოადგენენ შინაგანი (საკუთარი) სიმპათომიმეტური აქტივობის კარდიოსელექციურ ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელ საშუალებებს. მაგრამ არ გამოიყენებიან კლინიკაში დაბალი ეფექტურობისა და ტოქსიკური მოქმედების გამო. მაგ. პრენალტეროლი აკრძალულია კლინიკური გამოყენებისათვის, ცხოველებში კანცეროენული ეფექტის აღმოჩენასთან დაკავშირებით. ქსამოტეროლი უკუნაჩვენებია ავადმყოფებში გულის მძიმე უკმარისობის დროს, რადგან ზრდის ასეთი ავადმყოფების სიკვდილობის პროცენტს.

### 1.2.10. კარდიო-სელექციური მოძვედავის ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები --- შინაგანი სიმპათომიმეტური აძტივობის გარეშე (ატენოლოლის ჯგუფი)

\* ატენოლოლი (ტენორმინი, ტენზიკორი, ბეტაკარდი)

მოქმედების შექანზში და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები (ტაბულა 1.2.6.)

ატენოლოლი წარმოადგენს ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების კარდიოსელექციურ მახლოკირებელ საშუალებას საკუთარი (შინაგანი) სიმპათომიმეტური (ადრენომიმეტური) აქტივობის გარეშე, გახანგრძლივებული მოქმედებით, ჰიპერტენზიის, არითმიის და სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტებით.





ატენოლოლი აქვეითებს არტერიულ წნევას და წუთმოცულობას, იწვევს ბრადიკარდიას, არ მოქმედებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობაზე, გიდ-ით ავადმყოფებში აქვეითებს მიოკარდის აგზნებადობას, შეკუმშვადობას (უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი) და წუთმოცულობას, ამცირებს სინუსის კვანძის ავტომატიზმს, ზრდის წინაგულების რეფრაქტერულ პერიოდს, ანელებს ა/ვ გამტარებლობას (ანტიარითმიული ეფექტი), აქვეითებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევას, ბრადიკარდიის განვითარების ფონზე, ამცირებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვას, იწვევს სისხლის გადანაწილებას იშემიის უბნებში, ე.ი. არ იწვევს „კორონარული მოპარვის სინდრომს“, ამცირებს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას (იწვევს მის უკუგანვითარებას), ამცირებს მიოკარდის ნეკროზს, არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში აქვეითებს ინსულტის რისკს, როგორც სხვა ბაბ-ი ამუხრუჭებს რენინის გამოთავისუფლებას, აქვეითებს ანგიოტენზინ-II და სეროტონინის სეკრეციას, ზრდის ნორადრენალინის რაოდენობას (30%), გავლენას არ ახდენს ადრენალინის რაოდენობაზე, თირკმლის სისხლის მიმოქცევაზე და ფილტრაციაზე. არასელექციურ ბეტა-ბლოკატორებთან შედარებით ნაკლებად იწვევს ბრონქოსპაზმს.

ატენოლოლის შიგნით მიღების დროს მოქმედება იწყება 1 საათის შემდეგ, მოქმედების პიკი დგება 2-4 საათის შემდეგ, ეფექტი გრძელდება 24 საათი, ვენაში შეყვანიდან ეფექტი იწყება 10-15 წუთში.

\* ატენოლოლის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები: (თავისებურებები).

ატენოლოლის ბიოშელწევადობა შიგნით მიღების დროს შეადგენს 50%. მოხუცებში ბიოშელწევადობა იზრდება. საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს. ნახევარდაშლის პერიოდი 10 საათია, სისხლის ცილებს უკავშირდება 85%-ში, მეტაბოლიზდება ღვიძლში (10%), თირკმლებიდან გამოიყოფა (ექსკრეცია) უცვლელი სახით 90%, ღვიძლიდან -10%. ატენოლოლი ავადმყოფს შეიძლება დაენიშნოს თირკმლის და ღვიძლის ფუნქციის უკმარისობის დროს.

ატენოლოლი, როგორც ჰიდროფილური პრეპარატი (სხვა ბაბ-სგან განსხვავებით) ვერ გადის პემატო-ენცეფალურ ბარიერში, ამიტომ ცნს-ზე მოქმედებით იწვევს ნაკლებად გამოხატულ ნევროლოგიურ თანამოვლენებს (თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, დეპრესია, ძილის დარღვევა და სხვ.)

\* ატენოლოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები: არტერიული ჰიპერტენზია, დაძაბვის სტენოკარდია, მიოკარდის ინფარქტის მეორადი პროფილაქტიკა, სინუსური ტაქიკარდია, პარკუჭზედა ტაქიარითმიის პროფილაქტიკა, ჰიპერკინეტიკური ფუნქციური კარდიული სინდრომის დროს.

**ატენოლოლის გამოყენების წესი:** არტერიული ჰიპერტენზიის დროს დასაწყისი დოზა შეადგენს 25-50 მგ/დღე-ღამეში, ორი კვირის შემდეგ შეიძლება დოზის გაზრდა 50-100 მგ/დღე-ღამეში, თირკმლის უკმარისობის დროს დოზას ანახვერებენ. სტენოკარდიის დროს დასაწყისი დოზა შეადგენს 50 მგ/დღე-ღამეში, 1 კვირის შემდეგ დოზას აღივებენ 100 მგ/დღე-ღამეში ორ მიღებაზე, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა – 200 მგ ორ მიღებაზე. არითმიის დროს ატენოლოლი ეძლევა შიგნით 50-100-200 მგ/დღე-ღამეში არამყარი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს. მიოკარდის ინფარქტის მეორადი პროფილაქტიკის დროს მწვავე ფაზაში ვენაში შეიყვანება 5 მგ 5 წუთში, განმეორებით შეიყვანება 10 წუთის შემდეგ, ამის შემდეგ შიგნით ენიშნება 50 მგ, 12 საათის შემდეგ ისევ 50 მგ. ატენოლოლი რეკომენდებულია ავადმყოფმა მიიღოს ჭამის წინ წყლით (არ დალეჭოს ტაბლეტი)

**\* ატენოლოლის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები:** ა/ვ ჰლოკადა II და III ხარისხის, სინოაურიკულური ბლოკადა, სინუსური ბრადიკარდია (50 -- ზე ნაკლები წუთში), სინუსის კვანძის სისუსტე, აორტურიული ჰიპოტენზია, გულის ქრონიკული უკმარისობა II-ბ და III ხარისხის, გულის მწვავე უკმარისობა, მეტაბოლური აციდოზი, ბრონქული ასთმა, კარდიოგენული შოკი.

**\* ატენოლოლის ტოქსიკური თანამოვლენები:** (იხ. ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება)

დასაწყისში ავადმყოფს აღენიშნება დაღლილობა, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, დეპრესია, ოფლიანობა, ძილის დარღვევა, გულისრევა, ყაბზობა, კანის გაწითლება, ქავილი, პარესთეზიები და სიცივის შეგრძნება, ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, ა/ვ გამტარებლობის დარღვევა, გულის უკმარისობა, ცრემლის შემცირება, კონიუნქტივიტი, პირის სიმშრალე, სექსუალური პოტენციის დაქვეითება, ჰიპოგლიკემიაა შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებში, ბრონქოსპაზმისადმი მიდრეკილება. ატენოლოლს ახასიათებს „მოხსნის“ სინდრომი, იწვევს ბეტა-რეცეპტორების აპრეგულაციას (სიმკვრივის მომატებას).

**\* ატენოლოლის გამოშვების ფორმები:** გამოშვებულია ტაბლეტები 25,50 და 100 მგ, ტენორმინის ხსნარი ვენაში შესაყვანად ტენორმინი (IV), შეიცავს 0,5 მგ/მლ, კომბინირებული პრეპარატი – ტენორეტიკი (ტენორიკი): ტაბლეტები შეიცავს 50 ან 100 მგ ატენოლოლს და 25 მგ ქლორტალიდონს (ჰიგროტონს), ტენორეტიკი – 50 შეიცავს: 50 მგ ატენოლოლს და 25 მგ ქლორტალიდონს.

**\*\* ბისოპროლოლი (ბისობლოკი, კონკორი, ზებეტა)**  
 მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური  
 და ფარმკოკინეტიკური ეფექტები

ბისოპროლოლი წარმოადგენს ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების კარდიოსელექციურ  $\beta_1 > \beta_2$  ( $MO > 20$ ) მახლობლირებული საშუალებას შინაგანი (საკუთარი) სიმპათომიმეტური (ადრენომიმეტური) აქტივობის გარეშე, იწვევს ჰიპოტენზიურ და სტენოკარდიის სამკურნალო გახანგრძლივებულ ეფექტებს. გამოყენება (2000 წლიდან) არაკორონაროგენული გულის ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალოდაც.

\* ბისოპროლოლის ჰიპოტენზიური ეფექტი. მისი ერთჯერადი დოზის (10 მგ) მიღების შემდეგ იჩენს არტერიული წნევის თანდათანობით და ზომიერ დამატებით ეფექტს მოგვიანებითი ბრადიკარდიით 1,5 თვეში. ჰიპოტენზიური ეფექტი გრძელდება 24 საათზე მეტი, არ ზრდის რენინის რაოდენობას, არ იწვევს ორთოსტატიკურ ჰიპოტენზიას და წნევის მკვეთრ მერყეობას მსუბუქი და ზომიერი ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში. პრეპარატი დღე-ღამეში ერთხელ (დილის საათებში) მიღების დროს აქვეითებს არტერიულ წნევას 15-20%-ით. ამცირებს სიკვდილობის რისკს 30%-ით დილატაციური კარდიომიოპათიის და 20%-ით არაკორონაროგენული გენეზის გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს. (მოქმედების მექანიზმი დეტალურად იხილეთ ბაბ-ის ზოგადი ფარმაცოკინეტიკური თვისებები).

\* ბისოპროლოლის სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი განპირობებულია უარყოფითი ინოტროპული და ქრონოტროპული მოქმედებით, რაც აქვეითებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას. პროლონგირებული ეფექტის გამო ბისოპროლოლი ენიშნება დღე-ღამეში ერთჯერადად. სისხლში მისი მაქსიმალური კონცენტრაცია აღწევს 3-4 საათში, ხოლო ჰიპოტენზიური ეფექტი გრძელდება 24 საათი, არ იწვევს ჰიპოტენზიას ორთოსტატიკურ მდგომარეობაში. არ იწვევს ბრონქოსპაზმის განვითარებას.

ბისოპროლოლის მოქმედების პიკი დგება 2-4 საათში, ეფექტი გრძელდება 24 საათი.

\* ბისოპროლოლის ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლები (თავისებურებები)

ბიოშელწვეადობა 98%, ხანდაზმულ ასაკში იზრდება, საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს, ღვიძლში მეტაბოლიზდება 20%, ნახევარდაშლის პერიოდი 15 საათია, პლაზმის ცილებზე აღსორბირდება 30%, ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციის დარღვევის დროს ბისოპროლოლი გროვდება ორგანიზმში, გამოიყოფა

პირველი ტომი (სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაცოლოგია“ თურმანაული გვი

24-48 საათის შემდეგ თირკმელებით და ღვიძლით. თანაბარი ხარისხით გამოხატული ლიპო- და ჰიდროფილური თვისებების გამო, გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში. პრეპარატის მიღება უნდა შეწყდეს თანდათანობით. არ იჩენს „პირველი დოზის“ ეფექტს.

თანამედროვე მონაცემებით დადგენილია, რომ ნეირო-ჰორმონების (კატექოლამინების, რენინის, ანგიოტენზინის, ალდოსტერონის) მომატება ორგანიზმში იწვევს გულის ქრონიკული (არაკორონაროგენული) უკმარისობის განვითარებას - წუთმოცულობის შემცირებით ტონოგენური და მიოგენური დილატაციით. ასეთ პირობებში შეედმა კარდიოლოგებმა (1975 წელს) კლინიკაში გამოიყენეს ბეტა-ბლოკატორები, მაგ. ბისოპროლოლი და მიიღეს დადებითი ფარმაცოლოგიური ეფექტი.

\* ბისოპროლოლის ხანგრძლივი გამოყენება გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობის დროს დასაწყისში (პირველ 2 კვირაში) ამცირებს (3%-ით), ხოლო შემდეგ (1 თვეში) ზრდის სისხლის წუთმოცულობას, ააქტიურებს კარდიომიოციტების „ჰიბერნაციას“. მცირედ (10%) გამოხატული აქვს ღვიძლში „პირველი გასვლის“ (მეტაბოლიზმის) ეფექტი, ძირითადად ცირკულირებს სისხლის სისტემურ ნაკადში (98%), ახასიათებს ხანგრძლივი ელიმინაცია, ამიტომ დაენიშნება 1-ჯერ 24 საათში, მოქმედებს დოზა დამოკიდებული ეფექტით, იწვევს დოზის შესაბამის ზომიერ ჰიპოტენზიას, სუსტად გამოხატული დადებითი ინოტროპული ეფექტით და ბრადიკარდიით. ბისოპროლოლი „სიცოცხლის პროგნოზის“ შესანარჩუნებლად ენიშნება როდესაც პულსი 60 წუთში (პულსის სიხშირე არ უნდა აღენიშნებოდეს 50-ზე ნაკლები წუთში).

\* ბისოპროლოლის კლინიკური გამოყენების ძირითადი ჩვენებაა: არტერიული ჰიპერტენზია, აგრეთვე სტენოკარდია. სადღეისოდ არსებობს 25 წლიანი გამოცდილება და ამჟამად (2001 წ) ნებადართულია ბისოპროლოლის გამოყენება გულის ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალოდ.

\* ბისოპროლოლის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები: გულის ქრონიკული უკმარისობა II -ბ, III სტადია, მიოკარდის მწვავე ინფარქტი, კარდიოგენული შოკი, ა/ვ ბლოკადა II-III ხარისხის, სინუსის კვანძის სისუსტე ს/ავ ბლოკადა, ბრადიკარდია (50-ზე ნაკლები წუთში), არტერიული ჰიპოტენზია 90 მმ ნაკლები, ბრონქოსპაზმი, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა, მაო-ს ბლოკატორების მიღება, ალერგია ბეტა-ბლოკატორებისადმი, ორსულობა, ბავშვის ძუძუთი კვების პერიოდში.

\* ბისოპროლოლის ტოქსიკური თანამოვლენები – სისუსტე, დაღლილობა, თავბრუ, თავის ტკივილი, ძილის მოშლა, ღებრესია, სიცივის და პარესთეზიების შეგრძნება ქვემო კიდურებში. ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, ბრადიკარდია, ა/ვ გამტარებლობის დარღვევა, გულის უკმარისობა ცრემლის სეკრეციის შემცირება, კონიუნქტივიტი, ხანგამოშვებითი კოჭლობა, რეინოს სინდრომი, დიარეა, გულისრევა, ტკივილი მუცელში, კენტების სისუსტე, კრუნჩხვები, კანის ქავილი, ოფლიანობა, წამოწითლება, სექსუალური პოტენციის დაქვეითება, ბრონქოსპაზმი, ფსორიაზი, ალერგიული გამონაყარი, რეაქციების შენელება.

განსაკუთრებულ შემთხვევებში, თუ ორსული ღებულობს ბისოპროლოლს, უნდა შეწყდეს მისი მიღება მშობიარობამდე 72 საათით ადრე, რათა ახალშობილს არ განუვითარდეს: ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, ჰიპოგლიკემია და სუნთქვის დათრგუნვა. თუ ბისოპროლოლის შეცვლა შეუძლებელია, მაშინ ახალშობილი განსაკუთრებული კონტროლის ქვეშ იმყოფება (იხე) 72 საათის განმავლობაში მშობიარობის შემდეგ.

\* ბისოპროლოლის გამოყენების წესი: არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ეძლევა დღეში ერთხელ 2,5; 5; 10 მგ. შეიძლება დოზის გაზრდა 20 მგ-მდე დღეში ერთჯერ მიცემით. თირკმლის და ღვიძლის უკმარისობის დროს დღე-ღამური დოზა არ აღემატება 10 მგ-ს. პრეპარატი მიიღება დილით უზმოზე, ან საუზმის დროს (ტაბლეტის დაღვჭვის გარეშე). არ ცვლის შაქრის და თირეოიდული ჰორმონების რაოდენობას სისხლში. ბისოპროლოლი სტენოკარდიის და გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს გამოიყენება 2,5-20 მგ ერთჯერ დღეში. ბისოპროლოლის (კონკორის) ფურამატის სახით გამოშვების ფორმა; – ტაბლეტები 5-10 მგ (ესაა “ფილმ-ტაბლეტები”) და მათი სასტარტო დოზა შეადგენს : 1,25; 2,5 მგ-ს და კომბინირებულ ტაბლეტებში (ზიაკი) = ბისოპროლოლი / ჰიპოთიაზიდი: 2,5 მგ/6,25 მგ: 5 მგ/6,25 მგ და 10 მგ/6,25 მგ.

### \* ბეტაბლოკლი (კერლონი, ლოკრენი)

მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი

ფარმაკოდინამიკური ეფექტები

ბეტაბლოკლი წარმოადგენს ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების კარდიოსელექციურ მახლკირებელ საშუალებას საკუთარი (შინაგანი) სიმპატომიმეტური აქტივობის გარეშე გახანგრძლივებული მოქმედებით, სუსტი მემბრანო სტაბილიზაციური ეფექტით. ძირითადად გამოიყენება, როგორც არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალება, იხმარება აგრეთვე, როგორც სტენოკარდიის სამკურნალო პრეპარატი.

\* ბეტაქსოლოლის ჰიპოტენზიური ეფექტი განპირობებულია ცენტრალური და პერიფერიული ეფექტებით, კერძოდ: ა) კონკურენტული ანტაგონიზმით კატექოლამინებთან გულში და პერიფერიაზე, რაც იწვევს წუთმოცულობის დაქვეითებას, ბ) სიმპატიკური იმპულსაციის ცენტრალური დამუხრუჭებით პერიფერიისაკენ, გ) რენინის სეკრეციის დაქვეითებით.

ბეტაქსოლოლის ანტიჰიპერტენზიული ეფექტის პიკი დგება მიღებიდან 3-4 საათის შემდეგ და გრძელდება 24 საათი. რეგულარული მიღების დროს ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი მაქსიმუმს აღწევს 1-2 კვირაში. ბეტაქსოლოლი ეფექტურობით ემსგავსება პროპრანოლოლს და ატენოლოლს.

\* ბეტაქსოლოლის სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი განპირობებულია არტერიული წნევის დაქვეითებით, ბრადიკარდიით და მიოკარდის კედლების დაძაბვის შემცირებით. ფიზიკური დაძაბვის დროს პოსტდატვირთვის შემცირება აქვეითებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვას, მცირედ გამოხატული აქვს უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი, იწვევს ბეტა-ადრენორეცეპტორების აპრეგულაციას.

ბეტაქსოლოლის სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი იწყება 20 მგ დოზის მიღებიდან 3 საათის შემდეგ, უტოლდება 100 მგ ატენოლოლის მიღებას და გრძელდება 24 საათამდე.

\* ბეტაქსოლოლის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (თავისებურებები)

ბეტაქსოლოლი განსხვავდება სხვა ბაბ-საგან ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდით (16-22 საათი) და მაღალი ბიომელონეადობით 90%, რომელზედაც საკვების მიღება არ მოქმედებს, სუსტად გამოხატული აქვს ლევილში პირველი გასვლის ეფექტი, კონცენტრაციის პიკი პლაზმაში დგება 3-4 საათის შემდეგ, სტაციონარული კონცენტრაცია სისხლში მიიღწევა ბეტაქსოლოლის 5 დღის განმავლობაში რეგულარული მიღების შემდეგ. სისხლის ცილებს უკავშირდება 50%, გამოიყოფა თირკმელებიდან. თირკმლის და ლევილის უკმარისობის დროს ნახევარგამოყოფის პერიოდი ორმაგდება.

ბეტაქსოლოლის გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები  
ბეტაქსოლოლი გამოიყენება ძირითადად არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, აგრეთვე იხმარება დაძაბვის სტენოკარდიის და ლიაკუთხოვანი ფორმის გლაუკომის სამკურნალოდაც. (იხ. გლაუკომის სამკ.-საშ.)

არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ დასაწყისი დოზა 10 მგ 1-ჯერ დღეში, აუცილებლობის შემთხვევაში 7-14 დღის შემდეგ შეიძლება დოზის გაორმაგება და დიურეზულ საშუალებებთან კომბინირება. თირკმლის უკმარისობის დროს, ღიალიზის პირობებში დასაწყისი დოზა შეადგენს 5 მგ,

აუცილებლობის შემთხვევაში დოზას ზრდიან 5 მგ-ით ყოველ მე-14 დღეს, მაქსიმალური დოზა შეადგენს 20 მგ.

სტენოკარდიის სამკურნალოდ გამოიყენება ბეტაქსოლოლის 10-20 მგ 1-ჯერ დღე-ღამეში, ბეტაქსოლოლის გამოშვების ფორმა – ტაბლეტები 10 და 20 მგ.

• (ბეტაქსოლოლის გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური ეფექტები და ურთიერთქმედება იხილეთ ბეტა-ბლოკატორების ფარმაცოლოგიაში მითითებული ეფექტები).

**\* მეტოპროლოლი** (ბეტალოკი, ვაზოკარდინი, კორეიტოლი, ლოპრესორი).

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოლოგიაში მითითებული და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები (დამატებით იხილეთ ბაბ-ის ზოგადი ფარმაცოლოგიაში მითითებული ეფექტები და ატენოლოლი)

მეტოპროლოლი წარმოადგენს ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების კარდოსელექციურ მახლოკირებელ საშუალებას საკუთარი სიმპტომი მითითებული აქტივობის გარეშე, გახანგრძლივებული მოქმედებით და სისტოლური მოცულობის ზომიერი გაზრდით.

\* მეტოპროლოლი როგორც გახანგრძლივებული მოქმედების კარდოსელექციური ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალება გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობისთვის (უკვე 30 წელია). ჰიპოტენზიური ეფექტი შეიძლება გაიყოს 2 ფაზად: 1. გულის წუთმოცულობის შემცირება; 2. სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითება, რომელიც განპირობებულია სისხლძარღვთა კედელში ახალ ჰემოდინამიკურ პირობებში შექცევადი სტრუქტურული ცვლილებებით. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის და სისტოლის დროს მიოკარდის დაძაბვის შემცირებით, მარცხენა პარკუჭის ავსებისა და მოდუნების გაუარესებით: მეტოპროლოლი ამცირებს მიოკარდის ინფარქტით ავადობას და საერთო სიკვდილობის რისკს 30%, ხოლო არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში აქვეითებს არითმიის და ინსულტის რისკს. მეტოპროლოლს კარგად იტანს ავადმყოფი, მათ შორის ხანდაზმულ ასაკშიც.

\* მეტოპროლოლის სტენოკარდიის (დაძაბვის და არასტაბილური ფორმის) სამკურნალო ეფექტი განპირობებულია: სისტოლური არტერიული წნევის დაქვეითებით, ზომიერი დადებითი ინოტროპული ეფექტით და ბრადიკარდიით, რაც ამცირებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადის საჭევას (მიოკარდის ჯანმრთელ და იშემიურ უბნებში თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მიტანის შედეგად) ამასთან ერთად



გადაანაწილებს სისხლს მიოკარდის იშემიურ სუბენდოკარდიულ უბნებში (არ იწვევს კორონარული „მოპარვის“ სინდრომს) დიასტოლის განხანგრძლივების გამო (უარყოფითი ქრონოტროპული ეფექტი) ადვილებს უანგბადით გაჯერებული სისხლის მიწოდებას მიოკარდის ცუდად პერფუზირებად უბნებში. ამგვარად მეტოპროლოლის მიერ გამოწვეული იშემიის (სტენოკარდიის დროს) სამკურნალო ეფექტი განპირობებულია როგორც კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებით, ისე მიოკარდის მიერ უანგბადის მოთხოვნილების დაქვეითებით. სტაბილური სტენოკარდიის დროს ბეტალოკი-დურულეს (კონტროლირებადი ნელა გამონთავისუფლებადი ფორმა) 200 მგ-ის მიცემით 1-ჯერ დღეში, აღმოჩნდა უფრო ეფექტური, ვიდრე ასეთივე სამკურნალო ფორმის ნიფედიპინი (20 მგ 2-ჯერ დღეში).

მეტოპროლოლი გამოიყენება, როგორც დაბავის სტენოკარდიის, ისე „შერეული“ ფორმის“ სტენოკარდიის დროს, რეკომენდებული დოზები: 50-100 მგ 2-3-ჯერ დღეში (საშ. დოზა - 200 მგ/დღეში, მაქსიმალური - 400 მგ დღეში).

მეტოპროლოლი გამოიყენება იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს (გულის უკმარისობა არაკონტროლირებადი ტაქიკარდიით, მოსვენების პერიოდში).

\* არითმიის სამკურნალო ეფექტი განპირობებულია: ბრადიკარდიით, ა/ვ გამტარებლობის შენელებით, სინუსის კვანძის ავტომატოზმის, მიოკარდის შეკუმშვადობის და ავზნებადობის ზომიერი დაქვეითებით, გულის წუთმოცულობის და მიოკარდის მიერ უანგბადის ხარჯვის შემცირებით. გულზე კატეკოლამინების ეფექტის დაქვეითებით. ხანგრძლივი მიღების დროს იწვევს ბეტა-ადრენორეცეპტორების სიმკვრივის მომატებას (აპრეგულაციას) ამიტომ გამოიყენება გულის უკმარისობის სამკურნალო კომპლექსურ თერაპიაში.

მეტოპროლოლის შიგნით მიღების დროს კლინიკური ეფექტი (მიპოტენზია, კორონარების გაფართოება, არითმიის მოხსნა) იწყება 1 საათში, ეფექტის პიკი დგება= 1-2 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა დამოკიდებულია წაშლის ფორმაზე. მაგ: ბეტალოკი - დურულესი მოქმედებს 24 საათის განმავლობაში.

\* მეტოპროლოლის (ლოპრესორის) ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური თავისებურებები (პარამეტრები):

მეტოპროლოლის აბსორბცია შეადგენს 95%, ხოლო ბიოშელწვევადობა 50%, თირკმელში პრესისტემური მეტაბოლიზმი 95%, ნახევარდაშლის პერიოდი 3-7 საათია, თირკმლის უკმარისობის დროს 15-25 საათი (მძიმე ავადმყოფებში - 145 საათი), ლეიძლის დაზიანების დროს კუმულირდება ორგანიზმში.

ტომი პირველი (სამ ტომად) „სამკლდციანო ფარმაკოლოგია“ გივი თურმანაშული.

**\* მეტოპროლოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესები, დოზები.**

\* მეტოპროლოლი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს გამოიყენება 100 მგ 1-ჯერ დღეში, ან 50 მგ 2-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ. ერთი კვირის შემდეგ დოზას ადიდებენ 200 მგ 2-ჯერ დღეში (100-100 მგ). მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა, თანდათანობით გაზრდის შემდეგ შეადგენს 450 მგ. პროლონგირებული ფორმის დანიშვნის დროს იწყებენ 50 მგ-ით. ზრდიან 100 მგ, ხოლო შემდეგ 200 მგ 1-ჯერ დღეში.

\* ამჟამად მეტოპროლოლი (ვაზოკორდინი), ნებადართულია (2000 წ) და გამოიყენება გულის ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის სამკურნალოდ, გამოსხატული ტაქიკარდიით (მოსვენების პირობებში). მეტოპროლოლის დასაწყისი დოზა 5 მგ 2-ჯერ, ერთი კვირის შემდეგ, დღე-ღამურ დოზას თანდათანობით ზრდიან – 100 მგ დღეში.

\* მეტოპროლოლი გამოიყენება დაძაბვის სტენოკარდიის დროს 50-100 მგ 2-3-ჯერ დღეში, საშუალო დოზა 200 მგ დღეში, დოზას ზრდიან თანდათანობით, თითო კვირის ინტერვალებით.

\* პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიარითმიის კუპირებისათვის მეტოპროლოლი ვენაში შეიყვანება 2-5 მგ (1 მგ/წუთში სიჩქარით), უეფექტობის შემთხვევაში იმეორებენ 5 წუთში, ვენაში შესაყვანი მაქსიმალური დოზა შეადგენს 15-20 მგ-ს, არითმიის კუპირების შემდეგ გადადიან პერორულ მიღებაზე (ვენაში ინექციის 15-20 წუთის შემდეგ) და იწყებენ 50 მგ-ით 4-ჯერ დღეში, ხოლო პოლიტოპური წინაგულოვანი ტაქიკარდიის, წინაგულების ციმციმისა და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს მეტოპროლოლი შიგნით ეძლევა 20-25 მგ.

\* მეტოპროლოლი გამოიყენება დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს მყარი ტაქიკარდიით. დასაწყისი დოზა 5 მგ 2-ჯერ დღეში, 2-7 დღე შემდგომში დოზის შესაძლებელი გაზრდით 10-100-150 მგ-მდე.

\* მეტოპროლოლი მიოკარდის ინფარქტის ადრეულ სტადიაში (პირველ 24 საათში) შეიყვანება ვენაში ბოლუსით 5 მგ, 2 წუთის ინტერვალით 3-ჯერ (15 მგ), შემდეგ 200 მგ დღე-ღამეში, ჯერ 50 მგ, შემდეგ ყოველ 6 საათში, მეორე დღის ჩათვლით, ხოლო შემდეგ 100 მგ დღე-ღამეში 2-ჯერ, 3-16 დღემდე და შემდგომშიც.

\* მეტოპროლოლი გამოიყენება გადატანილი მიოკარდის ინფარქტის, მეორადი პროფილაქტიკისათვის 100-200 მგ/დღეში 2-ჯერ არასტაბილური სტენოკარდიის დროს აქვეითებს მიოკარდის ინფარქტის განვითარების რისკს.

მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს, მეტოპროლოლი, ამცირებს ნეკროზის ზონას, აუმჯობესებს ავადმყოფის სიცოცხლის ხარისხს, იჩენს ანტიფიბრილაციურ და ანტიართმიულ მოქმედებას, ამცირებს მეორადი ინფარქტის განვითარებას.

არასტაბილური სტენოკარდიისა და მიოკარდის ინფარქტის დროს ვენაში შეიყვანება მეტოპროლოლის 5მგ ბოლუსით ინტრევალით 2 წუთი 3-ჯერ (15 მგ) 1-2 საათის შემდეგ ეძლევა 25-50 მგ ყოველ 6 საათში, საშუალო დოზა 200 მგ/დღეში.

\* მეტოპროლოლი გამოიყენება პიპერკინეტიკური კარდიული სინდრომის (პიპერთირეოზის და ნეიროციკლური დისტონიის) დროს და შაკიკის შეტევის პროფილაქტიკისათვის).

\* მეტოპროლოლის (ვაზოკარდინის) კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები: ა/ვ ბლოკადა II-III ხარისხის, ს/ა ბლოკადა, ბრადიკარდია (50 ნაკლები წუთში), სინუსის კვანძის სისუსტე, პიპოტენზია, გულის ქრონიკული უკმარისობა II-ბ, III სტადია, გულის მწვავე უკმარისობა, მეტაბოლური აციდოზი, ბრონქული ასთმა, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მძიმე მოშლა (ენდარტერიტი, რენოს სინდრომი), ფოქრომოციტოზი, თირკმლის და ღვიძლის დაზიანება, ორსულობა და ძუძუთი კვება, ცრემლის შემცირება (კონტაქტური ლინზებით), შაქრიანი დიაბეტი (შიპოგლიკემია).

\* მეტოპროლოლის ტოქსიკური თანამოვლენებია: სისუსტე, დაღლილობა, თავბრუ, თავის ტკივილი, კუნთების კრუნჩხვები, პარესთეზიები, სიცვიის შეგრძნება კიდურებში, ბრადიკარდია, პიპოტენზია, ა/ვ გამტარებლობის დარღვევა, გულის უკმარისობა, ცრემლის შემცირება, კონიუნქტივიტი, რინიტი, დეპრესია, ძილის დარღვევა, კომარული სიზმრები, პირის სიშშრაღე, შიპოგლიკემია (შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებში), გულისრევა. დიარეა, შეკრულობა, ბრონქოსპაზმი, თრომბოციტოპენია.

\* მეტოპროლოლის გამოშვების ფორმები: ტაბლეტები 50 და 100 მგ, კენაში შესაყვანი ხსნარები 1 მგ/მლ-ში, პროლონგირებული ტაბლეტები - ბეტალოკი-დფურულესი 200 მგ და ტოპროლი 50, 100 და 200 მგ.

(მეტოპროლოლის ურთიერთმოქმედება სხვა წამლებთან იხ. ბაბ-ის ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება და პროპრანოლოლი).

\* **ესმოლოლი (პრეპროპიონი)**

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები

ესმოლოლი წარმოადგენს ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების კარდიოსელექციურ ზომიერ მახლოკირებელ საშუალებას შინაგანი (საკუთარი) სიმპათომიმეტიური აქტივობის გარეშე, ულტრახანმოკლე მოქმედებით (ინტრავენური ბოლუსით შეყვანის დროს), სუსტი მემბრანოსტაბილიზაციური (ქინიდინისმაგვარი) ეფექტით (ინდერალის 1/200 ძალით), ხოლო ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი თვისებებით (ინტრავენური ინექციის დროს) ინდერალის ექვივალენტია, ხოლო სისტოლურ წნევას ინდერალთან შედარებით აქვეითებს მეტი ხარისხით, ამჟღავნებს გულის რითმს, ამცირებს სისტოლურ და წუთმოცულობას, მნიშვნელოვნად მოქმედებს ს/ა და ა/ვ გამტარებლობაზე, აგრეთვე ჰის-პურკინიეს ბოჭკოებზე, ესმოლოლი ვენაში შეიყვანება ბოლუსის სახით 2-5 წუთში იძლევა მოქმედების პიკს, ხოლო პრეპარატის მოქმედება მთავრდება 10-30 წუთში.

\* ესმოლოლის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები: (თავისებურებები) -- სისხლის ცილებს უკავშირდება 55%, ნახევრადდაშლის პერიოდი 9 წუთია, არააქტიური მეტაბოლიტების დაშლის პერიოდი 4 საათამდეა, თირკმლის უკმარისობის დროს იზრდება 10 საათამდე. მეტაბოლიტები არატოქსიკურია. ესმოლოლი გამოიყოფა თირკმელებიდან.

ესმოლოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი, დოზები: - გიდ-ის დროს განვითარებული მყარი სინუსური ტაქიკარდიის დროს, ამცირებს პარკუჭების შეკუმშვების სიხშირეს ციმციმის დროს, ხოლო წინაგულებისას - თრთოლვის დროს, ესმოლოლი განსაკუთრებით ნაჩვენებია სიცოცხლისათვის საშიში არითმიების დროს, რომლებიც თხოულობენ გადაუდებელ დახმარებას. გამოიყენება ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ოპერაციის წინ და ოპერაციის შემდეგ პერიოდში.

\* ესმოლოლის გამოყენების წესი. ესმოლოლი შეიყვანება ვენაში 10-50 მგ (მაქს. 500 მკგ/კგ) 1 წუთზე მეტი ხანგრძლივობით, შემდეგ ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზა შეირჩევა ტიტრაციული გზით 1-5 მგ (ანუ 25-50 მკგ/კგ/წუთში) 4 წუთის განმავლობაში შესაყვანად.

\* ესმოლოლის გამოშვების ფორმა - ესმოლოლი გამოშვებულია მხოლოდ ვენაში შესაყვანი 1 ხსნარის სახით 10 მგ/მლ ბოლუსით შესაყვანად და 250 მგ/მლ შეყვანის წინ განზავებისათვის (შეიცავს 25% ალკოჰოლს) პრეპარატი შეიძლება განზავდეს 500 მლ-მდე. ხსნარი ინახება

პირველი ტომი

ოთახის ტემპერატურაზე 24 საათი. ესმოლოლი შეიძლება გადაუსხას 24-48 საათი, შემდგომში სხვა პრეპარატზე გადასვლით (მაგ. ინდურალი, ლიგოქსინი...). ინფუზიის შეწყვეტიდან ესმოლოლის კლინიკური ეფექტი მთავრდება 30 წუთში.

(სამ ტომად)

**\* ტალინოლოლი (კორდანუმი)**

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები

ფარმაცოლოგია

ტალინოლოლი წარმოადგენს უპირატესად ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების კარდიოსელექციურ მამლოკირებელ საშუალებას, სუსტად გამოხატული შინაგანი (საკუთარი) სიმპათომიმეტიური აქტივობით ამიტომ, ახალი კლასიფიკაციით, მას მიაკუთვნებენ ჯგუფს სიმპათომიმეტიური აქტივობის გარეშე მემბრანოსტაბილიზაციის ეფექტით და ხანმოკლე მოქმედებით.

ვივი თუმანაშვილი.

ტალინოლოლი (კორდანუმი) იწვევს ზომიერ უარყოფით ინოტროპულ და ქრონოტროპულ ეფექტებს, ამცირებს სისტოლურ და დიასტოლურ წესობას, აქვეითებს სისტოლურ და დიასტოლურ წნევას, არ აწვეს ორთოსტატიკურ ჰიპოტენზიას, სუსტად მოქმედებს პერიფერიულ სისხლტემების სისხლძარღვებზე, გავლენას არ ახდენს ბრონქულ სისტემაზე.

ტალინოლოლი შიგნით მიღებისას შეიწოვება 75%, ბიომეწვეადობა არაა დადგენილი, ნახევარდაშლის პერიოდი 10-14 საათია, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 60%, გამოიყოფა ღვიძლიდან (40%) და თირკმელებიდან (60%). წარმოადგენს ლიმოფილურ ნივთიერებას, გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში. აქტიურ მეტაბოლიტებს არ წარმოშობს.

\* ტალინოლოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი, დოზები. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს შიგნით დაენიშნება 1-3 დრაჟე (50-150 მგ) 2-3-ჯერ დღეში ჭამის წინ, აქვეითებს არტერიულ (სისტოლურ და დიასტოლურ) წნევას, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიის გარეშე.

\* ტალინოლოლი გამოიყენება დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალოდ, რადგან აქვეითებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვას, დაენიშნება აღნიშნულ დოზებში.

\* ტალინოლოლი გამოიყენება არითმიის სამკურნალოდ, კერძოდ სინუსური და სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, წინაგულების ციმციმის, თრთოლვის და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების დროს. არითმიის პაროქსიზმების კუპირებისთვის შეიძლება ვენაში შეყვანა ნელი ინფუზიით 10-20 მგ, აუცილებლობის შემთხვევაში შეიძლება იგივე

დოზის გამოორება 3-ჯერ დღეში (ნელა!) ან ისევ ვენაში წვეთობრივად შეყვანა, (დღე-ღამური დოზა 30-60 დოზა.)

\* ტალინოლოლის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ნევროლოგიური მოვლენები: თავის ტკივილი, წამოხურება, გულისრევა, დაღლილობა, თავბრუსხვევა.

\* ტალინოლოლის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებია: ს/ა და ა/ვ ბლოკადა II-III ხარისხის, კარდიოგენული შოკი, ჰიპოტენზია, მეტაბოლური აციდოზი, შაქრიანი დიაბეტი შედარებითი უკუჩვენებაა: ორსულობა, ბრონქების და ფილტვების დაავადებები, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა.

\* ტალინოლოლის გამოშვების ფორმები: ტალინოლოლის დრაჟე 50 მგ და ამპულები პრეპარატის 10 მგ-ის შემცველობით.

### 1.2.11. კარდიოსელექციური მოძმედეგის ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების მაგლოპირაზალი პრეპარატები. დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით.

#### (ნეზივალოლის ჯგუფი)

#### \* ნეზივალოლი (ნეზილეთი)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოკინამიკური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები

ნეზივალოლი წარმოადგენს კარდიოსელექციურ ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელ საშუალებას, საკუთარი (შინაგანი) სიმპატომიმეტიური აქტივობის გარეშე, უშუალო ვაზოდილატაციური ეფექტით და გახანგრძლივებული მოქმედებით (30 საათამდე).

ასალი მონაცემებით ამჟამად დადგენილია, რომ ნორმის დროს მედიატორი აცეტილქოლინი, სისხლძარღვების ენდოთელიდან ასტიმულირებს აზოტის ოქსიდის (NO) გამომუშავებას, შედის რა სისხლძარღვის გლუვკუნთოვან უჯრედებში (ენდოთელში), აზოტის ოქსიდი ასტიმულირებს გუანილატ-ციკლასს (გც-აზას) და ზრდის ც-გმფ-ის რაოდენობას, ხოლო ეს უკანასკნელი აღუწებს სისხლძარღვების გლუვკუნთოვან უჯრედებს და იწვევს გამოხატულ ვაზოდილატაციას.

აზოტის ოქსიდის (NO) დეფექტი იწვევს სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდას - ვაზოკონსტრიქციას - ჰიპერტენზიას და გულის უკმარისობის განვითარებას.

ნეზივალოლი სისხლძარღვთა ენდოთელის უჯრედებში ასტიმულირებს აზოტის ოქსიდის (NO) ენდოგენურ სინთეზს, რომელიც იწვევს: სისხლძარღვთა ფიზიოლოგიურ ვაზოდილატაციას, პრედატივროვის და პოსტდატივროვის ზომიერ

შემცირებას, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური წნევის დაქვეითებას. სისხლძარღვთა პერიფერიული ზოგადი და საკუთრივი (ზედერთი), აგრეთვე კორონარული არტერიების წინააღმდეგობის შემცირებას.

ნებივალური, როგორც უპირატესად ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების (მცირედ ბეტა-2 შეფარდებით 300:1) მბლოკირებელი საშუალება სარწმუნოდ აქვეითებს სისტოლურ და საბოლოო დიასტოლურ წნევას, როგორც მოსვენების, ისე ფიზიკური დატვირთვის დროს აიშვიათებს გულის რითმს (იწვევს ბრადიკარდიას), არ იწვევს უარყოფით ინოტროპულ ეფექტს, ზრდის სისტოლურ და ნუთმოცულობას (ან არ ცვლის ამ უკანასკნელს) ეფექტურია ყველა ასაკობრივ ჯგუფებში.

\* ფარმაკოკინეტიკური თვისებებიდან აღსანიშნავია: ნებივალურის მაღალი ბიომეწევალობა - 90% (ენალაპრილის, ნიფედიპინის, ამლოდიპინის = 60%), ლიპოფილური თვისებების გამო გადის კემატონ-ენცეფალურ ბარიერში და იწვევს ნევროლოგიურ თანამოვლენებს. ნებივალური გავლენას არ ახდენს ნახშირწყლების ცვლაზე (არასელექციური ბაბ-ი), განსაკუთრებით სიმპტომიმეტურობის კარგი. ნახშირწყლებზე მოქმედებით იწვევენ ჰიპოგლიკემიას ინსულინდამოკიდებულ დიაბეტის დროს). არ აუარესებს ლიპიდური სპექტრის ცვლას. აქვეითებს ბრონქოსპაზმის რისკს.

\* ნებივალურის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია ნევროლოგიური მოვლენები: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, დაღლილობა, პარესთეზიები, დეპრესია. და ბეტაბლოკატორებისათვის დამახასიათებელი თანამოვლენები (ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, ბრონქოსპაზმი, ა/ე გამტარებლობის დარღვევა, იმპოტენცია).

\* ნებივალური დაენიშნება არტერიული ჰიპერტენზიის დროს 5 მგ (1 ტაბლეტი) ჭამის დროს 1-ჯერ დღეში, მოქმედებს 30 საათამდე.

\* ნებივალური არ გამოიყენება: ხანდაზმულ ასაკში 75 წლის ზევით. 65 წლის ზემოთ გამოიყენება 2,5 მგ პრეპარატი დღე-ღამეში, აუცილებლობის შემთხვევაში დოზა შეიძლება გაიზარდოს 5მგ.

ბავშვებში არაა შესწავლილი, ამიტომ არ გამოიყენება.

\* ნებივალურის (ნებილეთის) გამოშვების ფორმა: ტაბლეტები დოზით 5 მგ.

\* ცელიპროლოლი (სელეცტოლი)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი

ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები ცელიპროლოლი წარმოადგენს მაღალი ხარისხის ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების კარდიოსელექციურ მბლოკირებელ საშუალებას სისხლძარღვების გლუვ კუნთებზე დამატებითი

ვაზოდინლატაციურ-მიოტროპული ეფექტით, ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების აგზნებით და ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკადით (ნაწილობრივი ბეტა-1 აგონისტური და ალფა-2 ანტაგონისტური მოქმედებით პირდაპირი ბრონქოდილატაციური ეფექტით). წარმოადგენს კლასიკურ-სამივე მექანიზმით მოქმედ ბაბ-ს.

ცელიპროლოლი მოსვენების დროს არ მოქმედებს გულისცემის სიხშირეზე, ხოლო ფიზიკური დატვირთვის დროს აიშვიათებს მას (იწვევს ბრადიკარდიას) როგორც ვერტიკალურ, ისე პორიზონტალურ მდგომარეობაში, პრაქტიკულად იწვევს დადებით ინოტროპულ ეფექტს, არ მოქმედებს სისტოლურ მოცულობაზე და აქვეითებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას. ცელიპროლოლის ხანგრძლივი გამოყენების დროს არ ვითარდება ტოლერანტობა (ეფექტის შესუსტება) ვერ გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში

ცელიპროლოლი ჰიპოტენზიური ეფექტით ემსგავსება: ინდერალს. ნადოლოლს, მეტოპროლოლს და ატენოლოლს, მაგრამ მათგან განსხვავდება იშვიათი და სუსტად გამოხატული ტოქსიკური თანამოვლენებით, მეტად იწვევს ჰიპერტენზიის დროს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას, არ იწვევს კარდიოპროტექციულ მოქმედებას. გავლენას არ ახდენს მიოკარდში გამტარებლობაზე, ზრდის პარკუჭების ფიბრილაციის ზღურბლს. იხმარება შარკოვსკი-ვანო ექსტრასისტოლიის დროს. აქვეითებს თრომბოციტების აგრეგაციას, არ მოქმედებს ნახშირწყლების ცვლაზე (ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებში). დადებითად მოქმედებს ლიპიდების ცვლაზე.

ცელიპროლოლის ეფექტი შიგნით მიღებიდან იწყება 2 საათში, ეფექტის პიკი დგება 12 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 24 საათია.

\* ცელიპროლოლის ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლები (თავისებურებები): ცელიპროლოლი წყალში ხსნადი პრეპარატია (ამიტომ ძნელად გადის ჰებ-ში), აბსორბცია დამოკიდებულია წამლის დოზაზე: 100 მგ აღსორბირდება 30%, ხოლო 400 მგ - 74%. სისხლის პლაზმის ცილებთან შეკავშირებულია პრეპარატის 20-30 %, პრეპარატის მცირე ნაწილი მეტაბოლიზდება, 90% გამოიყოფა თირკმელებიდან და ნაწლავებიდან, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 4-5 საათია.

\* ცელიპროლოლი გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის, დაძაბვის სტენოკარდიის და მიოკარდის იშვითის უმტკივნეულო ეპიზოდების სამკურნალოდ, შაქრიანი დიაბეტის და ბრონქოსპაზმის დროსაც.



\* ცელიპროლოლის კლინიკური გამოყენების წესი, დოზირება - ცელიპროლოლით დაძაბვის სტენოკარდიის მკურნალობას იწყებენ დოზით 200 მგ პერორალურად, შემდეგ შეიძლება დოზის გაზრდა 400 მგ-მდე, ხოლო არტერიული ჰიპერტენზიის დროს 600 მგ-მდე. ცელიპროლოლი უნდა მოიხსნას თანდათანობით „მოხსნის“ სინდრომი თავიდან ასაცილებლად. ქირურგიული ოპერაციის წინ ცელიპროლოლს ავადმყოფს მიაღებინებენ 48 საათით ადრე. შეიძლება კომბინირება თიაზიდებთან.

ცელიპროლოლის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები: (იხ. ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება) გამონაკლისის სახით ნაჩვენებია მისი გამოყენება: შაქრიანი დიაბეტის, ბრონქოსპაზმის და პერიფერიული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის დროს. ცელიპროლოლი გამოშვებულია ტაბლეტებში - დოზით 200 მგ.

### \* ბევანტოლოლი

მოკმედევის მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები.

ბევანტოლოლი ნარმოადგენს ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების კარდიოსელექციურ მახლოკირებელ საშუალებას დამატებითი პირდაპირი, ხანგრძლივი, ვაზოდილატაციური ეფექტით, საკუთარი სიმპატომიმეტური აქტივობის გარეშე.

\* ბევანტოლოლი იჩენს ჰიპოტენზიურ და სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტებს, უარყოფითი ინოტროპული ეფექტით ჰეავს ზემოთ განხილულ ბეტა-ბლოკატორებს. კორონარულ სისხლის მიმოქცევას გადაანაწილებს იშემიური მიოკარდის სუბენდოკარდიულ უბნებში (არ იწვევს კორონარული “მოპარვის” სინდრომს) ამცირებს ინფარცირებული უბნის ზომებს. სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი გრძელდება 12 საათის განმავლობაში, ხოლო ანტიჰიპერტენზიული - 24 საათამდე.

\* ბევანტოლოლის ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური ფაქტორები. პერორულად მიღებული სწრაფად აღსორბირდება, მისი ბიოშელწევადობა შეადგენს 60%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 2 საათია, ნაწილი ნელა გამონთავისუფლდება ქსოვილებიდან, სისხლში კონცენტრაცია მაქსიმუმს აღწევს 2 საათში, 95% შეეკავშირებულია პლაზმის გლიკოპროტეინებთან, მეტაბოლიზდება ღვიძლში. მეტაბოლიზმი დაქვეითებულია ზანდაზმულ ასაკში და ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს. 10%-ზე ნაკლები გამოიყოფა უცვლელად შარდის გზით.

\* ბევანტოლოლი კლინიკაში გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის და დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალოდ.

\* ბევანტოლოლის გამოყენების წესი, დოზირება. დაძაბვის სტენოკარდიის ეფექტური დღე-ღამური დოზაა 200 მგ 1- ან 2-ჯერ დღეში ან 150 მგ 2-ჯერ დღეში. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს მკურნალობას იწყებენ 200 მგ-ით 1-ჯერ დღეში, შემდეგ დღე-ღამურ დოზას ზრდიან 600 მგ 1- ან 2-ჯერ დღეში.

(უკუჩვენებები და მახასიათებლები იხ. ბაბ-ის ზოგად დახასიათებაში).

**\*\*\* არაკარდიო-სელექციური ბეტა-1,-2 მოქმედების ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებადი საშუალებების ფარმაკოლოგია**

1.2.12. არაკარდიო-სელექციური ბეტა-1,-2 მოქმედების პრეპარატები შინაგანი სიმპათომიმეტიური აქტივობით (ნანილობრივი, ანუ პარციალური ბეტა-1,-2 აგონისტები) (ოქსპრენოლოლის ჯგუფი).

\* ოქსპრენოლოლი (ტრაზიკორი, ოქსანოლი, კორეტალი)

\* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები (ტაბულა 1.2.7.)  
(დამატებით იხ. მოცემული ჯგუფის ბაბ-ის ზოგადი ფარმაკოლოგიური თვისებები)

ოქსპრენოლოლი წარმოადგენს არაკარდიოსელექციურ საკუთარი სიმპათომიმეტიური აქტივობის მქონე (პარციალური აგონისტი) ბეტა-1-2- ადრენორეცეპტორების (ექვივალენტურ) ბლოკატორს, უარყოფითი ქრონოტროპული და ინოტროპული ეფექტებით. ინდერალთან შედარებით ნაკლებად აქვს გამოხატული მემბრანოსტაბილიზაციური და ადგილობრივი საანესთეზიო მოქმედება, აქვს ანტიჰიპერტენზიული და დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი (ბოლო წლებში იშვიათად გამოიყენება სტენოკარდიის სამკურნალოდ). აღსანიშნავია, რომ ოქსპრენოლოლის ბეტა-ბლოკადა უფრო დიდხანს გრძელდება - 12 საათი, ვიდრე ნახევარგამოყოფის პერიოდი. ოქსპრენოლოლი გამოიყენება არითმიის დროსაც.

\* ოქსპრენოლოლის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები. ოქსპრენოლოლის ბიოშელწევადობა შეადგენს 60%-მდე, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 4 საათამდეა, პლაზმის ცილებზე აღსორბირდება 80%. ინტენსიურად მეტაბოლიზდება ღვიძლში, ლიპოფილური თვისებების გამო გადის პემატო-ენცეფალურ ბარიერში და იწვევს ძილიანობას. აბსორბციაზე გავლენას არ ახდენს საკვების შემადგენლობა და ასაკი. ნაყოფის

სისხლში გროვდება 40%, დედის რძეში - 30%. პრეპარატი კუმულირდება ორგანიზმში.

\* ოქსპრენოლოლის კლინიკაში გამოყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის და დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალოდ, ნაკლებად-სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი არითმიის წინააღმდეგ.

\* ოქსპრენოლოლის კლინიკაში გამოყენების წესები და დოზები: დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალოდ ოქსპრენოლოლი ენიშნება 20 მგ 3-ჯერ დღეში, დოზის გადიდება შეიძლება 80 მგ 2-ჯერ დღეში, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა - 160 მგ. არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, ჰიპოტენზური ეფექტს იძლევა 80-100 მგ 2 მიღებაზე, საშუალო დღე-ღამური დოზა მსუბუქი და ზომიერი ჰიპერტენზიის დროს - 260 მგ 2-3 მიღებისათვის.

\* გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება (იხ. ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება).

\* ოქსპრენოლოლის გამოშვების ფორმა - ტაბლეტი - 20 მგ. პროლონგირებული ტაბლეტები - 80 მგ.

\* **პენბუტოლოლი** (ბეტაპრესინი, ლევატოლი, ლაზიპრესინი კომბინირებული)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები (იხ. მოცემული ჯგუფის ბაბ-ის ზოგადი ფარმაცოლოგიური დახასიათება და პინდოლოლი)

პენბუტოლოლი წარმოადგენს არაკარდიოსელექციურ ზომიერ საკუთარი (შინაგანი) სიმპათომიმეტიური აქტივობის მქონე ბეტა-1-2 ადრენორეცეპტორების ბლოკატორს არტერიული ჰიპერტენზიის, სტენოკარდიის და გულის არითმიის სამკურნალო გახანგრძლივებული (24 საათიანი) ეფექტით

პენბუტოლოლი განსხვავდება ინდერალისაგან მეტად გახანგრძლივებული (პროლონგირებული) ბეტა-ადრენომბლოკირებელი (ანტიჰიპერტენზიული) მოქმედებით და ნ-ჯერ ნაკლებად გამოხატული უარყოფითი ინოტროპული ეფექტით.

პენბუტოლოლი იწენს დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტს და არ იწვევს გამოხატულ ბრადიკარდიას, ამას გარდა ნორმალური არტერიული წნევის მქონე სტენოკარდიით ავადმყოფებში არ იწვევს ჰიპოტენზიურ მოქმედებას.

პირველი  
ტომი  
ტომად  
(სამ  
ფარმაცოლოგია  
სამედიცინო  
ფარმაცოლოგია  
გვი  
ფარმაცოლოგია

პენბუტოლოლი იჩენს გახანგრძლივებულ ანტიართმიულ მოქმედებას სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს, იწვევს ბრადიკარდიას ფიზიკური და ემოციური დატვირთვის დროს.

\* პენბუტოლოლი (ბეტაპრესინი) იჩენს ფარმაკოლოგიურ აქტივობას ჰიპერკინეტიკური სისხლის მიმოქცევისა და მიოკარდის ჰიპერდინამიური სინდრომის დროს. პლაზმაში თრგუნავს რენინის აქტივობას.

\* პენბუტოლოლის (ბეტაპრესინის) ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (თავისებურებები) ბეტაპრესინი მაღალლიპოფილური პრეპარატია (გადის ჰებ-ში), მისი აბსორბცია და ბიოშელწევადობა თითქმის 10%-ია. ღვიძლში პირველი გასვლის დროს არ განიცდის მეტაბოლიზმს. პლაზმის ცილებს უერთდება 90% გლუკურონიდების სახით (მისი მეტაბოლიტები არ მოქმედებს) 90% გამოიყოფა (ისევე გლუკურონიდების სახით) თირკმელებით. პენბუტოლოლის შიგნით მიღების შემდეგ სისხლის პლაზმაში კონცენტრაციის პიკი აღწევს 2 საათში, ნახევარგამოყოფის პერიოდიც დაახლოებით 2 საათამდეა. პრეპარატის გამოყოფა მთავრდება 10 დღეში.

\* პენბუტოლოლის (ბეტაპრესინი) კლინიკური გამოყენების ჩვენებები: ნეიროგენული და ვაზორენული ჰიპერტენზია( მსუბუქი და საშუალო ფორმის), დაძაბვის სტენოკარდიის პროფილაქტიკა, მიოკარდის ინფარქტის მეორადი პროფილაქტიკა, ჰიპერკინეტიკური კარდიო-ვასკულური დარღვევები; სინუსური ტაქიკარდია, სუპრავენტრიკულური და პაროქსიზმული ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლები, წინაგულების თრთოლვა და ციმციმი.

\* პენბუტოლოლის (ბეტაპრესინის) გამოყენების წესები და დოზები: არტერიული ჰიპერტენზიის დროს პენბუტოლოლის სასინჯი დოზის 20 მგ-ის შემდეგ იწყებენ 40 მგ 1-ჯერ დღეში, 4-6 კვირის შემდეგ დოზას აორმაგებენ 1- ან 2-ჯერ დღეში.

დაძაბვის სტენოკარდიის დროს პენბუტოლოლი ეძლევა იგივე წესით. არითმიის (ტაქიკარდიის) დროს მკურნალობას იწყებენ 20 მგ-ით 1-ჯერ დღეში, შემდეგ დოზას ზრდიან 40 მგ/დღე-ღამეში ერთჯერადი მიღებით.

გამოშვებულია: კაფსულები 20; 40 მგ; ტაბლეტები - 40 მგ; კომბ. ტაბლეტები - ლაზიპრესინი (40 მგ პენბუტოლოლი, 20 მგ ფუროსემიდი).

(უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები, ურთიერთქმედება იხ. ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება და პინდოლოლი)

ბ) არაკარდო-სელექციური ბეტა-1-2 ადრენობლოკირების ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები

ტაბულა 1.2.6.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	ბეტა-1-2 ადრენობლოკირების სელექციური ურობა	ბუნებრივი დოზის დროის განმავლობაში	ფუნქციონირების დროის განმავლობაში	ბლოკირების ხარისხი (%)	პლაზმის კონცენტრაციის ცვალებადობა (%)	პლაზმის კონცენტრაციის ხარისხი	გამოთვლილი ლიმფური უჯრედების რაოდენობა (%)	ლიმფური უჯრედების რაოდენობის ცვლილება (%)	ლიმფური უჯრედების რაოდენობის ცვლილება (%)	ლიმფური უჯრედების რაოდენობის ცვლილება (%)	ლიმფური უჯრედების რაოდენობის ცვლილება (%)
2	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33
23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37
27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43
33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46
36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47
37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48
38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49
39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51
41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53
43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54
44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55
45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56
46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57
47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58
48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59
49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61
51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62
52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63
53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64
54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65
55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66
56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67
57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68
58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69
59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71
61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72
62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73
63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74
64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76
66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77
67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78
68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79
69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81
71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82
72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83
73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84
74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85
75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86
76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87
77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88
78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89
79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90
80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91
81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92
82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93
83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94
84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95
85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96
86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97
87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98
88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99
89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100
90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101
91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102
92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103
93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	104
94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	104	105
95	96	97	98	99	100	101	102	103	104	105	106
96	97	98	99	100	101	102	103	104	105	106	107
97	98	99	100	101	102	103	104	105	106	107	108
98	99	100	101	102	103	104	105	106	107	108	109
99	100	101	102	103	104	105	106	107	108	109	110
100	101	102	103	104	105	106	107	108	109	110	111
101	102	103	104	105	106	107	108	109	110	111	112
102	103	104	105	106	107	108	109	110	111	112	113
103	104	105	106	107	108	109	110	111	112	113	114
104	105	106	107	108	109	110	111	112	113	114	115
105	106	107	108	109	110	111	112	113	114	115	116
106	107	108	109	110	111	112	113	114	115	116	117
107	108	109	110	111	112	113	114	115	116	117	118
108	109	110	111	112	113	114	115	116	117	118	119
109	110	111	112	113	114	115	116	117	118	119	120
110	111	112	113	114	115	116	117	118	119	120	121
111	112	113	114	115	116	117	118	119	120	121	122
112	113	114	115	116	117	118	119	120	121	122	123
113	114	115	116	117	118	119	120	121	122	123	124
114	115	116	117	118	119	120	121</				

\* **პინდოლოლი** (ვისკენი, კობ. ტაბლეტები ვისკალდიქსი)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი

ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები, იხილე მოცემული ჯგუფის ბაბ-ის ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება.

**პინდოლოლი წარმოადგენს პირველ პრეპარატს არასელექციური ბაბ-ის ქვეჯგუფიდან შინაგანი სიმპათომიმეტიური აქტივობით, რომელიც გამოყენება კლინიკაში ინგლისში 1969 წლიდან (ინდერალი - 1963 წლიდან).**

პინდოლოლი იჩენს არტერიული ჰიპერტენზიის, სტენოკარდიის და არითმიის სამკურნალო ეფექტებს, 4-5-ჯერ ძლიერია პროპრანოლოლზე. ზომიერად აქვეითებს გულის რითმს ფიზიკური და ემოციური დატვირთვის დროს, ჰიპოტენზიური ეფექტის მიუხედავად არ ცვლის, ან ზრდის წუთმოცულობას, აქვეითებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას, არ იწვევს უარყოფით ინოტროპულ ეფექტს, ნაკლებად ამცირებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევას, არ მოქმედებს სინუსის კვანძზე და ა/ვ გამტარებლობაზე. აძლიერებს და ახანგრძლივებს ინსულინის ჰიპოგლიკემიურ ეფექტს, ამცირებს თირკმელში სისხლის მიმოქცევას და გორგლოვან ფილტრაციას. ლიპიდებზე არ ახდენს მნიშვნელოვან გავლენას.

\* **პინდოლოლის (ვისკენი) ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (პარამეტრები).** პინდოლოლის ბიოშელწვეადობა 90%, ღვიძლში არ განიცდის მეტაბოლიზმს პირველი გასვლის დროს, საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს. ბიოშელწვეადობაზე. პლაზმის ცილებთან შეკავშირებულია 50-70%, ამიტომ ბეტა-ბლოკატორული ეფექტი კარგადაა გამოხატული. პინდოლოლი როგორც ლიპოფილობის მქონე ნივთიერება, შედარებით ადვილად შედის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში, პლაცენტაში და დედის რძეში, გამოიყოფა თირკმელებიდან 50% უცვლელი სახით, ღვიძლში მეტაბოლიზდება ფარმაკოლოგიურად არააქტიურ გლუკორონიდებად და სულფატებად, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 4 საათამდეა, ხოლო ხანდაზმულ პირებში 7-15 საათია, ღვიძლის ციროზის დროს - 30 საათამდეა. ხანგრძლივი ხმარების დროს კუმულირდება ორგანიზმში, გარდა ხანდაზმული ასაკისა, ბეტა-ბლოკატორული ეფექტი მოხუცებში ხანგრძლივია, ვიდრე ახალგაზრდებში.

**პინდოლოლის (ვისკენის) კლინიკური გამოყენების ძირითად ჩვენებას წარმოადგენს არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა, აგრეთვე დაძაბვის სტენოკარდია და არითმია (ანტიარითმიული ეფექტი შედარებით კარგად გამოხატულია დიგიტალისური ინტოქსიკაციის და თირვოტოქსიკოზის დროს).**

ტომი პირველი  
(სამ ტომად)

ფარმაკოლოგია  
სამედიცინო

გვი თურმანაული.

\* პინდოლოლის კლინიკური გამოყენების წესი და დოზები. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ენიშნება 5 მგ 2-ჯერ დღეში, აუცილებლობის შემთხვევაში 1-2 კვირის შემდეგ ვისკენის დოზა შეიძლება გაიზარდოს 60 მგ დღეში. შეიძლება პროლონგირებული კომბინირებული ტაბლეტების - ვისკალდიქსის გამოყენება 20 მგ დღეში, მოხუცებში დოზას ანახევრებენ. პინდოლოლი (ისევე, როგორც სხვა ბაბ-ი) იწვევენ „მოხსნის“ სინდრომს (დოზას თანდათანობით ამცირებენ 2 კვირის განმავლობაში).

დაძაბვის სტენოკარდიისა და არითმიის დროს პინდოლოლი გამოიყენება 15 მგ 3-ჯერ, 1 კვირის შემდეგ დოზას ადიდებენ 10 მგ 3-ჯერ, შემდეგ 15 მგ 2-ჯერ (მოხუცებში 1-ჯერ) დღეში. (პინდოლოლის უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება იხ. ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება).

პინდოლოლი გამოშვებულია: ჩვეულებრივ ტაბლეტებში - 5, 10, 15 მგ; პროლონგირებულ ტაბლეტებში - 20 მგ; კომბინირებულ ტაბლეტებში - ვისკალდიქსი (10 მგ პინდოლოლი 5 მგ კლოპამიდი - ბრინალდიქსი); ამპულებში ხსნარი ვენაში შესაყვანად - 0,4; 1 და 10 მგ.

\* გოპინდოლოლი (სანდონორმი) - წარმოადგენს არაკარდიოსელექციურ საკუთარი სიმპატომიმეტიური აქტივობის მქონე ბეტა-1,-2 ადრენორეცეპტორების გახანგრძლივებულ (24 საათიან) ბლოკატორს, კარგად გამოხატული პიპოტენზიური და არითმიის სამკურნალო ეფექტი. (სტენოკარდიის სამკურნალოდ არ გამოიყენება).

ბოპინდოლოლი ძირითადად გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ. იწვევენ 1 მგ-ით, შემდეგ დოზას ადიდებენ 2 მგ-მდე ერთჯერადი მიღებით, ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზა შეადგენს 0,5 მგ დღე-ღამეში.

(ბოპინდოლოლის უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება იხ. ბაბ-ის ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება და პინდოლოლი)

\* ალპრენოლოლი (აპტინი)

\* ალპრენოლოლი (აპტინი) წარმოადგენს არაკარდიოსელექციურ ბეტა -1-2 ადრენორეცეპტორების ბლოკატორს საკუთარი სიმპატომიმეტიური აქტივობით, ვაზოდილატაციით და ხანმოკლე მოქმედებით.

აქტინის ბიოშელწვეადობა 90%, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 85%, ნახევრგამოყოფის პერიოდი 3 საათამდეა, მეტაბოლიზდება ღვიძლში და 90% გამოიყოფა თირკმელებით. თერაპიული კონცენტრაცია სისხლში 10-15 ნგ/მლ.

\* ალბრენოლოლის გამოყენების ჩვენებები იგივეა, რაც სხვა ბაბ-სა, მაგრამ კლინიკაში უფრო ხშირად გამოიყენება პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს, ინიშნება 50-100 მგ 4-6-ჯერ დღეში.

\* ალბრენოლოლის გამოშვების ფორმები ტაბლეტები 50 მგ და რეტარდი 200 მგ (ალბრენოლოლის გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება იხ. ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებების ზოგადი დახასიათება).

1.2.13. არაპარადიო-სელექციური მოძმადიზის ბეტა-1-2 ადრენორეცეპტორების მაგლოკირებელი საშუალებები შინაგანი სივსათომიფიტური (ადრენომიფიტური) აფტივოზის გარეშე (პროპრანოლოლის ჯგუფი)

\* პროპრანოლოლი (ინდერალი, ანაპრილინი, ობზიდანი) მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოლოგინამიკური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები (იხ. ბეტა-ბლოკატორების ზოგადი ფარმაცოლოგიური თვისებები) პროპრანოლოლი ნარმოადგენს ეტალონურ, არაკარდიოსელექტიურ პრეპარატს, რომელიც კონკურენტულად აბლოკირებს ბეტა-1,-2 ადრენორეცეპტორებს, საკუთარი სიმპათომიფიტური აქტივობის გარეშე, მემბრანოსტაბილიზაციური, ადგილობრივი საანესთეზიო მოქმედებით და ხანმოკლე (ჩვეულებრივი ტაბლეტები, კაფსულები) ან ხანგრძლივი (პროლონგირებული კაფსულები) თერაპიული ეფექტით.

პროპრანოლოლი (ინდერალი) ძირითადად იჩენს: შიპერტენზიის, სტენოკარდიის და გულის არითმიის სამკურნალო ეფექტებს. აგრეთვე აქვს გლაუკომის, შაკიკის და თირეოტოქსიკოზური ტაქიკარდიის სამკურნალო მოქმედებებიც.

პროპრანოლოლის (ინდერალის) ანტიშიპერტენზული მოქმედების მექანიზმი (სისხლძარღვებზე მოქმედება), ინდერალის მიღება (პერორულად ან პარენტერულად) იწვევს მომატებულ არტერიული წნევის (პიპერტენზიის) დაქვეითებას, განსაკუთრებით ხანგრძლივი გამოყენების დროს, რაც ნაწილობრივ დაკავშირებულია წუთმოცულობის შემცირებასთან



და მკურნალობის მოგვიანებით პერიოდში სისხლძარღვების პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებასთან (თუმცა დასაწყისში შეიმჩნება მომატების ტენდენცია).

ინდერალის ჰიპოტენზიური მოქმედების მექანიზმი არაა ბოლომდე ახსნილი (იხ. ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება). ინდერალი აქვეითებს სისტოლურ და დიასტოლურ წნევას, როგორც წოლის, ისე ფეხზე დგომის დროს, ამასთან ერთად არ იწვევს ჰიპოტენზიას ორთოსტატიკურ მდგომარეობაში და დატვირთვის დროს. არტერიულ წნევას აქვეითებს 40, 80 ან 120 მგ 2-ჯერ დღეში ინდივიდუალურად დიფერენციული მკურნალობის პირობებში.

ინდერალი განსხვავებით პარციალური აგონისტებისაგან: (აცებუტოლოლი, ოქსპრენოლოლი, პინდოლოლი) ხანგრძლივი მიღების დროს (რამდენიმე საათში, ან დღეში) იწვევს ვაზოდილატაციას, სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით. პრეპარატის მოხსნის შემდეგ ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში ბრადიკარდია უფრო სწრაფად უბრუნდება პირვანდელ ციფრებს, ვიდრე არტერიული წნევა, რაც შეეხება ინდერალით რენინის რაოდენობის დაქვეითებას. ამჟამადაც საკამათოა (?) იწვევს ზომიერად გამოხატულ დამაწყნარებელ (სელაციურ) ეფექტს.

ინდერალი პერორულად მიღების დროს ჩვეულებრივი სამკურნალწამლო ფორმით (ტაბლეტებში, ან კაფსულებში) იჩენს ხანმოკლე (4-6 საათი) მოქმედებას, ხოლო პროლონგირებული მოქმედების კაფსულებში ინდერალის ეფექტი გრძელდება 24 საათი. ინდერალის ვენაში შეყვანის დროს ეფექტი იწყება 5 წუთში და გრძელდება 4 საათამდე.

\* პროპრანოლოლის (ინდერალის) მოქმედება მიოკარდზე და იმპულსების გამტარებელ სისტემაზე ინდერალი მიოკარდში ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკადის შედეგად იწვევს:

- \* უარყოფით ინოტროპულ ხანმოკლე ეფექტს, ანუ აქვეითებს გულის კუნთის შეკუმშვალობას
- \* უარყოფით ქრონოტროპულ შედარებით ხანგრძლივ ეფექტს, ანუ ბრადიკარდიას
- \* ამცირებს სისხლის სისტოლურ მოცულობას და წუთმოცულობას.
- \* ბრადიკარდიის შედეგად აქვეითებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვას (რაც განაპირობებს სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტს) და მის მოთხოვნილებას (20%-ით).

- \* იწვევს უარყოფით დრომოტროპულ მოქმედებას (აფერხებს ატრიო-ვენტრიკულურ გამტარებლობას)
  - \* იწვევს უარყოფით ბათმოტროპულ ეფექტს (აქვეითებს ექტოპიური ავტომატური კერების იმპულსების აღმოცენებას)
  - \* აქვეითებს ჰემოგლობინის აფინიტეტს ჟანგბადთან (ადვილად ამარაგებს 40%-ით ქსოვილებს ჟანგბადით)
  - \* ზრდის კორონარულ დინებას სუბენდოკარდიულ იშემიურ უბნებში (არ იწვევს კორონარულ “მოპარვის” სინდრომს)
  - \* ინდერალი ბრონქებზე მოქმედებით ზრდის ბრონქების კუნთების ტონუსს და შეუძლია ბრონქოსპაზმის პროვოცირება (ბრონქებში ბეტა-2 რეცეპტორების ბლოკადის გამო)
- შენიშვნა: შედარებით ნაკლებ ბრონქოსპაზმს იწვევს მეტოპროლოლი და ატენოლოლი (იხ).

ინდერალის მეტაბოლური და ენდოკრინული ეფექტები ინდერალი იწვევს ჰიპოგლიკემიას და წარმოადგენს ადრენალინის ანტაგონისტს ჰიპოგლიკემიურ და ლიპოლიზურ აქტივობაში. ამიტომ ფრთხილად ენიშნება ავადმყოფებს შაქრიანი დიაბეტით. რადგან ინდერალი ახანგრლივებს სისხლში შაქრის დამაქვეითებელი პრეპარატებით გამოწვეულ ჰიპოგლიკემიას. ინდერალი აქვეითებს თრომბოციტების აგრეგაციას და რენინის რაოდენობას (?). აქვეითებს მაღალი სიმკვრივის და ზრდის ძლიერ დაბალ სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ტრიგლიცერიდების რაოდენობას სისხლში, რაც განაპირობებს ზოგადად ბაბ-ის და კერძოდ ინდერალის ათეროგენულ მოქმედებას.

\* ინდერალის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მარჩენებლები (თავისებურებები). ინდერალი პრაქტიკულად მთლიანად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. მისი ბიოშელწვეადობა, რომელიც 40%-მდეა, დამოკიდებულია ინდერალის დოზაზე და მატულობს მისი დოზის გაზრდით, ხანგრძლივი მიღებით, ლვიძლის ფუნქციის დარღვევით, პრესისტემური ელიმინაციის დაქვეითებით; ასაკის ზრდასთან, საკვების მიღებასთან და წამლების შეყვანის გზასთან დაკავშირებით იცვლება.

ინდერალის მნიშვნელოვანი ნაწილი მეტაბოლიზდება ლვიძლში, 90% შეკავშირებულია პლაზმის ცილებთან (ფარმაკოლოგიურად არა აქტიური ფორმა), ნახევარდაშლის და გამოყოფის პერიოდი 4-6 საათია, ხანგრძლივი მიღების დროს გრძელდება 7 საათამდე, გულიდან მისი კონიუგატები გამოიყოფა 24 საათში. ინდერალი და მისი მეტაბოლიტების

90% გამოიყოფა შარდით. აქვს ლიპიდებში მაღალი ხსნადობა, თუმცა არ დამტკიცდა ბეტა-ბლოკატორების ცნს-ზე გავლენა ჰიპერტენზიის დროს, რადგან ორივე ჯგუფის პრეპარატები, როგორც ჰიდრო- ისე ლიპოფილური ბაბ-ი ერთნაირად მოქმედებენ არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში. ხანგრძლივი მიღების დროს იძლევა კუმულაციას. ინდერალის მეტაბოლიზმი ხდება ენტიერო-ჰეპატიური რეცირკულაციის გზით, რაც განაპირობებს კუმულაციურ ეფექტს (გლიკოზიდების ანალოგიურად ის).

**\* პროპრანოლოლის (ინდერალის) კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი, დოზები.**

ინდერალი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის ჰიპერდინამიკური ფორმების სამკურნალოდ. მისი ხანგრძლივი მიღება იწვევს მომატებული არტერიული წნევის თანდათანობით და მყარ დაქვეითებას. დასაწყისში ენიშნება 40 მგ 2-ჯერ დღეში, შემდეგ დოზას თანდათანობით ზრდიან 320 მგ/დღე-ღამეში, ეფექტის შემანარჩუნებელი დოზა 120-240 მგ/დღე-ღამეში 2 მიღებაზე, მაქსიმალური დოზა 640 მგ/დღე-ღამეში (იშვიათად 1 გ/დღეში), სრული ეფექტის მისაღებად აუცილებელია ინდერალის მიღება რამდენიმე დღის, ან კვირის განმავლობაში. ინდერალის პროლონგირებული მოქმედების 160 მგ-იანი კაფსულები შეიძლება დაენიშნოს ხანდაზმულ ავადმყოფებს არტერიული ჰიპერტენზიით, აგრეთვე ესენციური ტრემორის დროს.

ინდერალი გამოიყენება დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალოდ (ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკადა, გულის მუშაობის შემცირება, ჟანგბადის მოთხოვნილების დაქვეითება) დაენიშნება მოზრდილებს ჩვეულებრივი ტაბლეტები დასაწყისში 20 მგ 3-4-ჯერ დღეში (სასინჯი დოზა), შემდეგ დოზას აღიდებენ 40 მგ 3-4-ჯერ დღეში, აუცილებლობის შემთხვევაში დოზას აღიდებენ თანდათანობით - 80 მგ 3-ჯერ დღეში, ან 120 მგ 2-ჯერ დღეში. სტენოკარდიით ავადმყოფების 80% ესაჭიროება 180 მგ/დღე-ღამეში, დანარჩენ 20% - 240 მგ.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს ინდერალი დასაწყისში ენიშნება 20-40 მგ 3-4-ჯერ დღეში. ინდივიდუალურად. ფეოქრომოციტომის დროს ინდერალი ენიშნება 20 მგ 3-4-ჯერ დღეში 3 დღის განმავლობაში ოპერაციამდე (ალფა - ადრენობლოკატორებთან ერთად), არაოპერაბელური სიმსივნის დროს 30 მგ დღეში 3-4-ჯერ.

ინდერალი ზემოთ აღნიშნული წესით გამოიყენება, როგორც მიოკარდის ინფარქტის დროს, ისე პოსტოპერაციულ პერიოდში.

ინდერალი ანალოგიურად გამოიყენება სხვადასხვა სახის არითმიების სამკურნალოდ. სუპრავენტრიკულური არითმიის: კერძოდ, წინაგულების მოციმციმე ტაქიარითმიის დროს (ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკადა მიოკარდში აქვეითებს ავტომატიზმს და ახანგრძლივებს ა/ვ გამტარებლობას), გამოიყენება მპშ (ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის) სინდრომის დროს განვითარებული სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული არითმიის დროს. ინდერალი იხმარება, აგრეთვე, სხვადასხვა ეტიოლოგიის ტაქიკარდიის დროს. მაგ: თირეოტოქსიკოზის, მიტრალური სტენოზის, ადრენომიმეტიური საშუალებებით, ან გლიკოზიდებით მონამლვის დროს.

პროპრანოლოლი (ინდერალი) გამოიყენება ანგიოსპასტიკური შაკიკის და გლაუკომის სამკურნალოდ, აგრეთვე „ფობიების“ სამკურნალოდ: სცენის შიში, გამოცდის შიში, ნევროზი და სხვ.

\* ინდერალის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები. ინდერალი არ გამოიყენება მკვეთრი ბრადიკარდიის და შიპოტენზიის დროს, გულის II და III ხარისხის ბლოკადების და კარდიოგენული შოკის დროს. ბრონქოსპაზმის და ბრონქული ასთმის შემთხვევაში, გულის უკმარისობის დროს, ტაქიარითმიის გარეშე, გარდამავალი კოჭლობის და პრეპარატივადმი მომატებული მგრძნობელობის დროს.

\* ინდერალით გამოწვეული შესაძლო ტოქსიკური თანამოვლენები. გულ - სისხლძარღვოვანი: გულის უკმარისობა და ბლოკადები, გულისცემის შეგრძნება და ტკივილი მკერდში, არითმია, ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, კიდურების გაციება, სუნთქვის დარღვევა: ბრონქოსპაზმი, ბრონქული ასთმა, ქოშინი.

კუჭ-ნაწლავის მხრივ: დისკომფორტი ეპიგასტრიუმში, გულისრევა, პირსაქმება, ფაღარათი, კეპატოტოქსიკურობა.

ნერვული სისტემის მხრივ: დაღლილობა, საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი, ოფლიანობა, მოუსვენრობა, ნერვიულობა, დეპრესია, თავბრუსხვევა, ცნობიერების დაბინდვა, ძილის დარღვევა, ძილიანობა, ჰალუცინაციები, პარესთეზიები, გულყრა, კანკალი, ლეიკოპენია, კანის ქავილი და ნეკროზი, პურპურა, თვალის სიმძრალე, თვალის შეწითლება და მტკივნეულობა, ტკივილი წელის არეში და სახსრებში, იმპოტენცია.

ინდერალის ტაბლეტები, რომლებიც შეიცავენ სტაბილიზატორ და საღებავ-ტარტრაზინს, ინვეეს ანგიონეფროზულ შემუშუებებს, მძიმე ლარინგოსპაზმს (45

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაცოლოგია" თერმანალური გვი

წუთში) ტარტრანონს შეიცავს მეთილდოფა და ჰიდრალაზინი. შაქრიანი დიაბეტის დროს იწვევს წამლისმიერ ჰიპოგლიკემიას. ინდერალი, იწვევს (1-7 დღეში) „მოხსნის“ სინდრომს, რაც გამოიხატება მოუსვენრობაში, დაძაბვის სტენოკარდიის შეტყევის გახშირებაში, პარკუჭოვან ტაქიკარდიაში, ჰიპერტენზიაში, მიოკარდში კატექოლამინების გამონთავისუფლებაში (ბეტა-რეცეპტორების მომატებულ მგრძობელობაში, ანუ აპრეულაციაში) შესაძლებელია გამოვლინდეს ეკგ-ის უარყოფითი დინამიკა, განვითარდეს მიოკარდის ინფარქტი, უცაბედი სიკვდილიც კი. ინდერალის სწრაფი მოხსნა იწვევს დროებით ჰიპერენინემიას ჰიპერტენზიით, თრომბოციტების აგრეგაციას, სისხლძარღვთა ძლიერ ვაზოკონსტრიქციას, თრომბოქსან 2 გამოყოფით, რომელიც თავის მხრივ იწვევს კორონაროსპაზმს და მიოკარდის იშემიას, ჰემოგლობინის შებრუნებულ მტკიცე აფინიტეტს უანგბადთან (ვითარდება მიოკარდის და ქსოვილების იშემია). „მოხსნის“ სინდრომის პროფილაქტიკა მიზნად ისახავს 14 დღეში ინდერალის დოზის თანდათანობით შემცირებას და ინდერალის მოხსნას (შეწყვეტას).

\* ინდერალის სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება. ბეტა-ადრენობლოკატორების გამოყენებამ ერთდროულად ისეთ პრეპარატებთან. როგორცაა მაგ: რეზერპინი, გუანეთიდინი, ვერაპამილი, ამიოდარონი, რომლებიც იწვევენ უარყოფით ინოტროპულ და ქრონოტროპულ მოქმედებას, შეიძლება გამოიწვიოს მძიმე ტოქსიკური თანამოვლენები. კლოფელინთან ერთდროული დანიშვნა იწვევს გამოხატულ ჰიპოტენზიას და ბრადიკარდიას, განსაკუთრებით ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. პრესინაპსურ დაბოლოებაზე ნორადრენალინის გაძლიერებული გამოყოფის და სისხლძარღვების შევიწროების გამო კლონიდინის „მოხსნის“ სინდრომი ინდერალთან კომბინაციაში უფრო მკვეთრად მიმდინარეობს. გამართლებულია ნიტრატებთან და კალციუმის ანტაგონისტებთან ბეტა-ბლოკატორების დანიშვნა.

\* ინდერალის გამოშვების ფორმები. გამოშვებულია ჩვეულებრივ ტაბლეტებში 10,20, 40 მგ და კაფსულებში 60 მგ; პროლონგირებულ კაფსულებში 80, 120, 160 მგ; ამპულებში ხსნარი ინექციისათვის 1 მგ/მლ-ში, 1 და 5 მლ მოცულობით და ხსნარი 2,5 მგ/მლ-ში 1 მლ მოცულობით.

\* ნადოლოლი (კორბარდი) მოქმედების მექანიზმი ძირითადი ფარმაცოდინამიკური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები (იხ. აგრეთვე ბაბ-ის ზოგადი ნაწილი და პროპრანოლოლი)

ნადოლოლი წარმოადგენს არაკარდიოსელექციურ პრეპარატს, რომელიც კონკურენტულად აბლოკირებს ბეტა-1-2 ადრენორეცეპტორებს, მემბრანოსტაბილიზაციური და საკუთარი სიმპატომიმეტიური აქტივობის გარეშე, პროლონგირებული (24 საათიანი) მოქმედებით.

ნადოლოლი იწვევს პროპრანოლოლის (ინდერალის იხ.) ტოლფას ანტიჰიპერტენზიულ ეფექტს იმ განსხვავებით, რომ: მოქმედებს შედარებით გახანგრძლივებულად, მეტად გამოხატული აქვს უარყოფითი ქრონოტროპული ეფექტი, გავლენას არ ახდენს, ან ზრდის თირკმლის სისხლის მიმოქცევას და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარეს, პირიქით იწვევს თირკმლის სისხლძარღვების პირდაპირ დილატაციას, აქვეითებს (ან არ ცვლის) სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას. ლიპიდებში არ იხსნება, ამიტომ ვერ გადის პემატო-ენცეფალურ ბარიერში (არ იწვევს ნევროლოგიურ ტოქსიკურ თანამოვლენებს) დანარჩენი ფარმაკოდინამიკური თვისებებით ნადოლოლი ახლოსაა პროპრანოლოლთან (იხ.).

ნადოლოლის როგორც ჰიპოტენზიური, ისე დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი იწყება პრეპარატის მიღებიდან 1-2 საათში, ეფექტის მაქსიმუმი დგება 3-4 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 24 საათია. ავადმყოფები ბრადიკარდიით (50 წუთში) ადვილად იტანენ ნადოლოლს, მიღებიდან 6 თვის შემდეგ მათ გამოხატული აქვს მარცხენა პარაკუჭის ჰიპერტროფიის უკუგანვითარების ეფექტი.

ნადოლოლის ჰიპოტენზიური ეფექტის გაძლიერება შეიძლება მისი კომბინირებით თიაზიდურ სალურეზულებთან (პრეპარატი ჯორჯიდის სახით), ან პრაზოზინთან. აქვეითებს ბრონქების ტონუსს, პლაზმის რენინის რაოდენობას, ზრდის საერთო ტრიგლიცერიდების და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების შემცველობას სისხლში (ათეროგენული მოქმედება).

\* ნადოლოლის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები: პერორულად მიღებული ნადოლოლი შეიწოვება 30%, საკვების მიღება პრეპარატზე გავლენას არ ახდენს, პლაზმაში მაქსიმალური კონცენტრაცია აღწევს 1-4 საათში 40-80 მგ-ის მიღების შემდეგ. ნახევარგამოყოფის პერიოდი 10-24 საათია! იზრდება თირკმლის უკმარისობის დროს 30-150 საათამდე. 30% ადსორბირდება პლაზმის ცილეზე, 40% გამოიყოფა თირკმლებით, ხოლო 60% ნაწლავებით. პიდროფილური პრეპარატია ვერ გადის პემატო-ენცეფალურ ბარიერში (მიუხედავად ამისა, მაინც აქვეითებს არტერიულ წნევას!).

\* ნადოლოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები. ნადოლოლი გამოიყენება არტერიული ჰიპ-

ტიში პირველი (ს.მ. ტომად) "სამედიცინო ფარმაცოლოგია" გვი თურინალური.

ერტენზიის, დაძაბვის სტენოკარდიის, ტაქიართმიის და აგრეთვე ესენციური ტრემორის სამკურნალოდ.

არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ საწყისი დოზა 40მგ 1-ჯერ დღეში, ხოლო ავადმყოფებში ძლიერი ბრადიკარდიით გამოიყენება 20 მგ, ერთი კვირის შემდეგ დოზას ზრდიან 40-80 მგ-მდე. დღე-ღამური დოზა - 240-320 მგ.

დაძაბვის სტენოკარდიის მკურნალობას იწყებენ 20 მგ-ით, შემდეგ უნიშნავენ 40 მგ. ერთ კვირაში დოზა შეიძლება გაიზარდოს 40 მგ-ით (ბრადიკარდიის გათვალისწინებით) მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა 16-240 მგ ორი მიღებისათვის. კომბინირებული თერაპიის დროს ნაღოლოლის დოზას ამცირებენ.

ტაქიართმიის დროს დასაწყისი დოზა 20 მგ 3-7 ღლის შემდეგ შეიძლება გაიზარდოს 20-40 მგ-ით.

ესენციური ტრემორის დროს დასაწყისი დოზა 20 მგ, შემდგომი თანდათანობითი გაზრდით. (ნაღოლოლის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და სხვა წამლებთან ურთიერთმოქმედება იხილე ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება და პროპრანოლოლი (ინდერალი).

\* ნაღოლოლის გამოშვების ფორმები ტაბლეტებში 20, 40, 80, 120 და 160 მგ და კომბინირი პრეპარატი - კორზიდი (შეიცავს 40 ან 80 მგ ნაღოლოლოს და 5 მგ თიაზიდს).

\* სოტალოლი (სოტალექსი, სოტაკორი, კომბ. სოტაზიდი) მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოლოგინამიკური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები (იხ. აგრეთვე ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება და პროპრანოლოლი)

სოტალოლი წარმოადგენს არაკარდიოსელექციურ პრეპარატს, რომელიც აბლოკირებს ბეტა-1,2 ადრენორეცეპტორებს საკუთარი სიმპატომიმეტური აქტივობის გარეშე კარგად გამოხატული არითმიის სამკურნალ ხანგრძლივი ეფექტით და დადებითი ინოტროპული მოქმედებით.

სოტალოლი ახანგრძლივებს მოქმედების პოტენციალს, რაც ეკგ-ზე გამოჩნდება Q-T ინტერვალის გახანგრძლივებით, ესაა დოზის გადაჭარბების პირველი ნიშანი, რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს მძიმე არითმია პარკუჭების ფიბრილაციით.

სოტალოლის ტაბლეტის მიღებიდან არითმიის სამკურნალო ეფექტი იწყება 1 საათის შემდეგ, მოქმედების პიკი 3-4 საათშია,

ეფექტის ხანგრძლივობა 24 საათია ვენაში შეყვანის შემდეგ ეფექტი იწყება 5 წუთში, გრძელდება 90-120 წუთი.

სოტალოლის სხვა ბაბ-თან შედარებით ყველაზე მეტად (მაგ. მეტოპროლოლზეც) გამოხატული აქვს დადებითი ინოტროპული ეფექტი.

\* სოტალოლის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები. მისი ბიომედიკალური აბსორბირება 100%-ია, ორგანიზმში არ მეტაბოლიზდება, რძის პროდუქტები ხელს უშლის მის ბიომედიკალურ აბსორბირებას, პლანმაში თავისუფალ მდგომარეობაშია (ე.ი. ფარმაკოლოგიურად აქტიურია), გამოიყოფა თირკმელებით, მათი დაზიანების შემთხვევაში კუმულირდება ორგანიზმში, ნახევარგამოყოფის პერიოდი შეადგენს 7-15 საათს, თირკმლის უკმარისობის დროს იზრდება 20-30 საათით (150 საათამდე), მოხუცებში ნახევარგამოყოფის პერიოდი ხანგრძლივდება მხოლოდ თირკმლის უკმარისობის დროს.

\* სოტალოლის (სოტალექსის) კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები

სოტალოლი გამოიყენება პარკუტოვანი არითმიის, მათ შორის პარკუტების ფიბრილაციის, პარკუტოვანი ტაქიკარდიის (მუდმივი და პაროქსიზმული ფორმები), რეფრაქტორული პარკუტოვანი არითმიის, სუპრავენტრიკულური მოციმციმე არითმიის სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისთვის (და არა კუპირებისათვის). სოტალოლი გამოიყენება დაძაბვის სტენოკარდიის ტაქიარითმიით მიმდინარე ფორმის სამკურნალოდ

გულის არითმიის დროს ენიშნება 80-120 მგ (320 მგ დღე-ღამეში), ჩვეულებრივ ენიშნება 80 მგ 2-ჯერ დღეში, ატელოლობის შემთხვევაში 160 მგ 2-ჯერ დღეში (დღე-ღამური 320 მგ, მაქსიმალური 640 მგ-მდე). პარკუტოვანი არითმიის და ტაქიკარდიის დროს მაგ. თირეოტიკოსის დროს ვენაში შეიყვანება 40 მგ ეფექტის მიღწევის 1 საათის შემდეგ გადადიან ეფექტის შემანარჩუნებელ დოზაზე - ტაბლეტის მიღებით. ეფექტი იწყება 3 დღეში, საჭიროების შემთხვევაში დოზას აღიდებენ ყოველ 3 დღეში.

დაძაბვის სტენოკარდიის დროს პარკუტოვანი ტაქიარითმიით სოტალოლი გამოიყენება იგივე სქემით, რაც შეეხება სოტალოლის მარჯვნივ მბრუნავ იზომერს, იგი გადატანილი ინფარქტის დროს არითმიის სამკურნალოდ ზრდის სიკვდილობას.(!)

\* სოტალოლის გამოყენების უკუჩვენებებია: კარდიოგენული შოკი, Q-T ინტერვალის გახანგრძლივებით, გულის ბლოკადები II-III ხარისხის, არაკონტროლირებადი გულის უკმარისობა, სინუსური ბრადიკარდია, ბრონქოსპაზმი ანაწევაში, ფილტვების ობსტრუქციული დაავადებები, ბრონქული ასთმა, აციდოზი, ალერგია, ფსორიაზი, ბუბუთი კვება.



\* სოტალოლის ტოქსიკური თანამოვლენები იხ.

პროპრანოლოლი (ინდერალი) ხშირია ქოშინი, დაღლილობა, ბრადიკარდია Q-T გასანგრძობლება, ბრონქოსპაზმი, უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი, გულის უკმარისობით, „მოხსნის“ სინდრომი, ლეიკოპენია, ეოზინოფილია.

პარადოქსული ეფექტებიდან აღსანიშნავია სოტალოლის მიერ არითმიების გამოწვევა და „მოხსნის“ სინდრომის განვითარება.

(სხვა წამლებთან ურთიერთმოქმედება იხ. ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება და პროპრანოლოლი).

\* სოტალოლის გამოშვების ფორმები ტაბლეტები 40, 80, 160, 200 და 240 მგ. ამპულებში ხსნარი ვენაში შესაყვანად 40 მგ 4 მლ-ში და კომბინ. პრეპარატი - სოტაზიდი..

\* თიმოლოლი (ბლოკარდენი, არუთიმოლი, თიმოპტიკი) მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები (იხ. აგრეთვე ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება და პროპრანოლოლი) თიმოლოლი წარმოადგენს არაკარდიოსელექტიურ ბრევიარატს, რომელიც აბლოკირებს ბეტა<sub>1-2</sub> ადრენორეცეპტორებს, საკუთარი სიმპატომიმეტიური აქტივობის გარეშე (რადგან უმნიშვნელოდ, კლინიკური ღირებულების გარეშე გამოხატული აქვს სიმპატომიმეტიური აქტივობა, მიაკუთვნებენ პროპრანოლოლის ჯგუფს).

თიმოლოლს გამოხატული აქვს: ანტიჰიპერტენზული, სტენოკარდიის და არითმიის სამკურნალო ეფექტები. გამოიყენება გლաუკომის და ანგიოსპასტიკური თავის ტკივილის დროს. ინვევს უარყოფით ინოტროპულ და უარყოფით ქრონოტროპულ ეფექტებს. თიმოლოლის მიერ გამოწვეული ბრადიკარდია მოსვენების დროს 10-ჯერ მეტად გამოხატულია, ხოლო იზადრინული ტაქიკარდიის დათრგუნვა 14-ჯერ სჭარბობს პროპრანოლოლით გამოწვეულ ბრადიკარდიას. ამას გარდა ამცირებს მიოკარდის ინფარქტის ზომებს, ანტიფებრილაციური ეფექტის შედეგად აქვეითებს უცაბედი სიკვდილის რისკს და განმეორებითი ინფარქტის განვითარებას, აუმჯობესებს მიოკარდში მეტაბოლიზმს და მარცხენა პარკუჭის ფუნქციას. აქვეითებს რენინის აქტივობას და ზრდის ტრიგლიცერიდების რაოდენობას.

თიმოლოლის ტაბლეტის პერორალურად მიღების შემდეგ ეფექტი იწყება 30 წუთიდან, მოქმედების პიკი დგება 1-2 საათში, ანტიჰიპერტენზიული ეფექტის ხანგრძობილობა - 12-24 საათი, სტენოკარდიის სამკურნალო - 8-12 საათი.

\* თიმოლოლი აქვეითებს თვალშიდა წნევას გლაუკომის დროს, თვალის წამის სეკრეციის შემცირების გამო, გავლენას არ ახდენს გუგის დიამეტრზე.

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" გვი თუქმანაული.

\* თიმოლოლის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები თიმოლოლი წარმოადგენს ზომიერ ლიპოფილურ პრეპარატს, შეიწოვება (აბსორბცია) 100%-ით, ბიოშედწევადობა 50% ლეიძლში მეტაბოლიზმის გამო, საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს, სისხლის პლაზმაში თიმოლოლის კონცენტრაციის პიკი მიღებიდან დგება 1-2 საათში, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 2-4 საათია, გამოიყოფა თირკმელებიდან როგორც შეუცვლელი (20%), ისე მეტაბოლიტების (50%) სახით.

\* თიმოლოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები.

\* თიმოლოლი გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის, დაძაბვის სტენოკარდიის, სუპრავენტრიკულური არითმიის (აგრეთვე პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის), მიოკარდის ინფარქტის, გლაუკომის და ანგიოსპასტიკური თავის ტკივილის დროს.

\* არტერიული ჰიპერტენზიის დროს თიმოლოლი ენიშნება 10 მგ 2-ჯერ დღეში, დოზის თანდათანობითი მომატებით 1 კვირის შემდეგ ეძლევა 20 მგ 2-ჯერ დღეში.

\* დაძაბვის სტენოკარდიის დროს მკურნალობას იწყებენ 5 მგ-ით 2-ჯერ დღეში, აუცილებლობის შემთხვევაში დღე-ღამურ დოზას თანდათან ზრდიან 45 მგ 2-3-ჯერ დღეში. თიმოლოლი უფრო ეფექტურია 20 მგ ერთჯერ მიღებით ან 10 მგ ორჯერ მიღებით, მოხუცებს ეძლევა 10 მგ ერთჯერ დღეში.

\* მიოკარდის ინფარქტის დროს თიმოლოლი ენიშნება 5 მგ 2-ჯერ დღეში, აუცილებლობის შემთხვევაში დოზა შეიძლება გადიდდეს 2 დღის შემდეგ 10 მგ-მდე 2-ჯერ დღეში.

\* ანგიოსპასტიკური თავის ტკივილის დროს ენიშნება 10 მგ 2-ჯერ დღეში, ეფექტის შესანარჩუნებლად 20 მგ 1-2-ჯერ დღეში.

\* გლაუკომის (ღიაკუთხოვანი ქრონიკული და მეორადი ფორმის) დროს ენიშნება 0,25% (ან 0,1%) 1 წვეთი 1-2-ჯერ დღეში (იწვევს კონიუნქტივის ადგილობრივ გაღიზიანებას და ზოგად ბეტა-ბლოკატორულ ეფექტებს).

\* თიმოლოლი არ დაენიშნება: 100 მმ-ზე ნაკლები სისტოლური წნევის დროს, ბრადიკარდიისა და ა/ვ გამტარებლობის დარღვევის დროს.

\* დანარჩენი უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთქმედება იხ. ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება და პროპრანოლოლი

\* თიმოლოლის გამოშვების ფორმები: ტაბლეტები 5, 10 და 20 მგ და თვალის წვეთები სხვადასხვა დასახელებით: 0,25; 0,1 და 0,5%-იანი ხსნარები.

**\* მეთიპრ(ან)ოლოლი (ტრიმეპრანოლოლი)**

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები, გამოყენების

ჩვენებები, წესი და დოზები

მეთიპრანოლოლი, როგორც არაკარდიოსელექციური ბეტა-ბლოკატორი თავისი ფარმაკოლოგიური თვისებებით ემსგავსება პროპრანოლოლს. მოქმედება იწყება 1-2 საათში. უარყოფითი ქრონოტროპული ეფექტი გრძელდება 10 საათი. ნახევარგამოყოფის პერიოდი 3 საათია. გამოიყენება არტიერიული ჰიპერტენზიის დროს 10 მგ 2-ჯერ დღეში, ხოლო დაძაბვის სტენოკარდიისა და არითმიების დროს (სუპრავენტრიკულური, პარკუჭოვანი) გამოიყენება 10 მგ 3-4-ჯერ დღეში, 1 კვირის შემდეგ შეიძლება დოზის გადიდება 80 მგ დღე-ღამეში.

მეთიპრანოლოლი გამოშვებულია ტაბლეტებში 40 მგ და ტაბლეტებში სალურეზული საშუალებებით.

(მეთიპრანოლოლის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება იხ. ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება და პროპრანოლოლი).

**\* ძლორანოლოლი (ტობანუმი)**

ფარმაკოდინამიკა, ფარმაკოკინეტიკა, გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები

განსხვავდება ინდერალისაგან უფრო ხანგრძლივი მოქმედებით, მაქსიმალური უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი დგება 6 საათის შემდეგ და გრძელდება 12 საათამდე. გამოიყენება არტიერიული ჰიპერტენზიის, სტენოკარდიის, სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი არითმიის დროს. მკურნალობას იწყებენ 5 მგ-ით 2-3-ჯერ დღეში, შემდეგ შეიძლება დოზის გადიდება 2-3 დღის შემდეგ 5 მგ-ით, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა 45 მგ. ქლორანოლოლი (ტობანუმი) გამოშვებულია ტაბლეტებში 5 მგ დოზით.

**\* ტირტატოლოლი - ინდერალისაგან განსხვავებით**

აქვს პროლონგირებული ჰიპოტენზიური ეფექტი - 24 საათზე მეტი (ნებივალოლის მსგავსად) ამასთან ეფექტი გამოვლინდება როგორც მოსვენების, ისე სტრესული სიტუაციის დროს. 5 მგ დოზის მიღებით არ იწყებს მნიშვნელოვან ბრადიკარდიას, ამ დოზას კარგად იტანენ ავადმყოფები, თუმცა სადღეისოდ არაა საკმარისი კლინიკური მონაცემები.

**\* ფლესტოლოლი - წარმოადგენს არაკარდიოსელექციურ**

ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების მბლოკირებულ საშუალებ

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" თურმანაული. გვი

ბას, საკუთარი (შინაგანი) სიმპატომიმეტური აქტივობის გარეშე. მოქმედების სწრაფი და ხანმოკლე პერიოდით (ეს-მოლოლის მსგავსად). მისი დასაწყისი დროით 5მკგ/კგ/წუთში 72 საათის განმავლობაში არ იწვევს მნიშვნელოვან ცვლილებებს გულის რითმზე, სისტოლურ და დიასტოლურ წნევაზე. ფლესტოლოლის მოქმედების დაწყებიდან ეფექტი გრძელდება 20 წუთი, შემდეგ ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები უბრუნდება საწყის პარამეტრებს.

ფლესტოლოლის ნახევარგამოყოფის პერიოდი შეადგენს 78 წუთს, გამოიყოფა თირკმელებიდან, ვენაში ინფუზიას იწყებენ 5 მკგ/კგ/წუთში, შემდეგ დოზას თანდათანობით ზრდიან 100 მკგ/კგ/წუთში ერთი საათის განმავლობაში.

ფლესტოლოლი შეისწავლება კლინიკაში, როგორც შესაძლო ანტიარითმიული საშუალება, სწრაფი და ხანმოკლე მოქმედების ეფექტით (ესმოლოლის მსგავსად).

#### 1.2.14. არაპარადიოსელექციური ბეტა-1-2

მოქმედების ადრენორეცეპტორების ვაზოკონსტრიქციული პრეპარატები. დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით (პარვედილოლი, კარტიოლოლი).

##### \* კარვედილოლი (დილატრენდი)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები.

კარვედილოლი წარმოადგენს არაპარადიოსელექციურ ბეტა-1-2 და უპირატესად ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკატორს, საკუთარის სიმპატომიმეტური აქტივობის გარეშე, ძლიერი ვაზოდილატაციური ანტიოქსიდაციური და ანტიარითმიული ეფექტებით.

კარვედილოლი წარმოადგენს ბეტა-1,2 ადრენობლოკატორული (ჭარბობს ინდერალს) და ვაზოდილატაციური (ალფა-1 ბლოკადა) მოქმედების რთულ პრეპარატს, რომელიც შეისწავლება (1975 წლიდან, ვაგშტინი), დანერგილია კლინიკურ პრაქტიკაში და რეგისტრირებულია მრავალ ქვეყანაში.

კარვედილოლის მიღება დოზით 25-50 მგ იწვევს სისტოლური და დიასტოლური წნევის კანონზომიერ დაქვეითებას, განსაკუთრებით ღამის საათებში, ზომიერად აიშვითობს გულის რითმს, ეფექტი გამოვლინდება 8-10 საათში და გრძელდება დღე-ღამის განმავლობაში, ხანგრძლივი მიღების დროს იწვევს მიოკარდის ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას, სისტემატური ხმარების დროს არ იწვევს აბრეგულაციის განვითარებას.

\* კარვედილოლის ჰიპოტენზიური მოქმედება განპირობებულია პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით წინასწარი მომატების გარეშე (განსხვავებით სხვა ბეტა-ბლოკატორებისაგან) ზრდის სისხლის სისტოლურ და წუთმოცულობას, იწვევს დადებით ინოტროპულ ეფექტს. გავლენას არ ახდენს თირკმლის სისხლის მიმოქცევაზე და გორგლოვან ფილტრაციაზე. აქვეითებს ნეიროჰუმორულ ვაზოკონსტრიქციას. აქვს სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი.

კარვედილოლის ერთი დოზა იწვევს თანაბრად გამოხატულ ალფა-1 ადრენობლოკატორულ და ვაზოდილატაციურ ეფექტებს. კარვედილოლი ზრდის „სიცოცხლის პროგნოზს“ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს, ამცირებს სიკვდილობის რისკს ინსულტით, ლეტალობას და საერთო სიკვდილობას.

კარვედილოლს გამოხატული აქვს მიოკარდის იშემიის სამკურნალო და კარდიოპროტექციული ეფექტები, მიოკარდში აფერხებს აპოპტოზს (კარდიო მიოციტების ბუნებრივ სიკვდილს) და ამცირებს ინფარქტის ზომებს 90%-მდე ვაზოდილატაციური აქტივობა და β-ბლოკადა აიშვიათებს გულის მუშაობას და მიოკარდის კედლის დაძაბვას, რის შედეგადაც მცირდება მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვა. აქვეითებს ნორადრენალინის რაოდენობას პლაზმაში, კორონარულ სისხლში და მიოკარდში (პრესინაპსური ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების ბლოკადა) რის შედეგადაც მცირდება კატექოლამინების ციტოტოქსიკური მოქმედება. იწინს ანტიარითმიულ ეფექტსაც.

\* კარვედილოლს კარდიოპროტექციულ (დაცვით) მოქმედებასთან ერთად გააჩნია ანტიოქსიდაციური E ვიტამინზე 100-ჯერ ძლიერი (აფერხებს ლიპიდურ პეროქსიდაციას გამოწვეულს ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალებით), ანტიპროლიფერაციული (გლუკუკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციის ინჰიბიცია) აქტივობა და ანტიაგრეგაციული ეფექტი.

\* მეტაბოლური ეფექტებიდან კარვედილოლი არაიშვიათად იწვევს სუსტ ჰიპერგლიკემიას, არა აქვს ათეროგენული მოქმედება, არ იწვევს „მოხსნის“ სინდრომს, ლიპოფილობის გამო კარგად გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში, ამიტომ იწვევს სუსტად გამოხატულ ნეფროლოგიურ მოვლენებს (თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას, მოღუნებას, საერთო სისუსტეს და სხვ.) მაგრამ არ იწვევს მკვეთრ არტერიულ ჰიპოტენზიას და ბრადიკარდიას, ამცირებს სიკვდილის რისკს (49%), აუმჯობესებს „სიცოცხლის პროგნოზს“.

\* კარვედილოლის (დილატრენდის) ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები: კარვედილოლს აქვს ზომიერად გამოხატული ლიპოფილური თვისებები (გადის პე-ში), ნახევარგამოყოფის პერიოდი 8-10 საათია. კლინიკური ეფექტი დგება 6-8 საათში და გრძელდება 24 საათის განმავლობაში, ღვიძლში „პირველი გასვლის“ შემდეგ განიცდის მეტაბოლიზმს, პლაზმის ცილებთან ადსორბირდება 95%, გამოიყოფა ღვიძლით (ნაღვლის გზით).

\* კარვედილოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები: კარვედილოლის გამოყენების ძირითად ჩვენებას წარმოადგენს არტერიული ჰიპერტენზია და გულის ქრონიკული უკმარისობა. იხმარება დაძაბვის სტენოკარდიის დროსაც.

\* არტერიული ჰიპერტენზიის დროს კარვედილოლი დაენიშნება პერორულად 25-50 მგ 1-ჯერ დღეში, ხოლო დაძაბვის სტენოკარდიის დროს მიიღება 25-50 მგ გულის ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალოდ ამჟამად, კარდიოლოგიაში, გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს კარვედილოლი დაენიშნება პერორულად 25-50 მგ 2-ჯერ დღეში.

კარვედილოლის (დილატრენდის) გამოშვების ფორმა: ტაბლეტები 25 ან 50 მგ.

(უკუჩვენებების, ტოქსიკური თანამოვლენების და ურთიერთმოქმედების შესწავლა გრძელდება).

### \* პარტეოლოლი (კარტროლი)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტი

კარტეოლოლი წარმოადგენს არაკარდიოსელექციურ ბეტა-ადრენორეცეპტორების) ბლოკატორს სუსტი საკუთარი (შინაგანი) სიმპატომიმეტიკური აქტივობით და ძლიერი დამატებითი ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) ეფექტით, რომელიც განმარტობებულია აზოტის ოქსიდის (NO), ცამფ-ის და პროსტაგლანდინ-2 (პროსტაგლიკინის) დაგროვებით, რომლებიც იწვევენ გამოხატულ ვაზოდილატაციას და არტერიული წნევის დაქვეითებას - ანტიჰიპერტენზიული და სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტის განვითარებით. ამასთან ერთად კარტეოლოლი იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას.

კარტეოლოლის პერორული მიღებით აღნიშნული ეფექტები იწყება ნახევარ საათში, ეფექტის პიკი დგება 1-3 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 24 საათია.

შიდა ქობულაძის  
ფარმაცეუტიკული  
სამუდმიური  
გვი თუ მანაშაული.

\* კარტეოლოლის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები. კარტეოლოლის (კარტროლის) ქსოვილებში ბიომულწუ ვადობა 85%, საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს, განიცდის უმნიშვნელო მეტაბოლიზმს, პლაზმის ცილებზე აღსორბირებულია 30%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 5-7 საათია, ექსკრეცია ხდება თირკმელების გზით, ამასთან 70% უცვლელი სახით, ღვიძლის უკმარისობის დროს ბიომულწუ ვადობა და ნახევარდაშლის პერიოდი ხანგრძლივდება.

\* კარტეოლოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები. კარტეოლოლი გამოიყენება ძირითადად არტერიული ჰიპერტენზიის და დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალოდ. იხმარება ოფთალმოლოგიაში გლავუკომის სამკურნალოდ (ცილიარული ეპითელში ამცირებს სითხის (ნაშის) სეკრეციას)

არტერიული ჰიპერტენზიის დროს მკურნალობას იწყებენ კარტეოლოლის 2,5 მგ-ით 1-ჯერ (ღილით) საჭიროების შემთხვევაში დოზას ზრდიან 10 მგ-მდე. დაძაბვის სტენოკარდიის დროს კარტეოლოლით მკურნალობას იწყებენ 2,5 მგ-ით 1-ჯერ ღლეში, თანდათანობით აღიღებენ 20-40 მგ-მდე ერთ მიღებაზე ღილით.

\* კარტეოლოლის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები: ბრონქული ასთმა, გამოხატული ბრადიკარდია, კარდიოგენული შიკო. რეფრაქტერიული გულის უკმარისობა, აქ ბლოკადა II-III ხარისხის, აორტის განშრეებადი ანევრიზმა და თირკმლის მძიმე უკმარისობა. არა რეკომენდებული კარტეოლოლის დანიშნა ბავშვებში და ბუბუს წოგების პერიოდში. ფრთხილად ენიშნება ავადმყოფებს თირკმლის მძიმე უკმარისობით.

\* კარტეოლოლის (კარტროლის) ტოქსიკური თანამოვლენები: ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, გულის უკმარისობა, პერიფერიული სისხლძარღვოვანი დარღვევები, ქოშინი, პარესთეზიები, ბრინქოსპაზმი, მოუსვენრობა, ნერვოლოზა. თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ჰალუცინაციები, კომარული სიზმრები, უძილობა. ძილიანობა, კუნთების სპაზმი, სახსრების და წელის ტკივილები, საერთო სისუსტე, დაღლილობა, კანკალი, მომატებული მგრძობელობა, ცხვირის ლორწოვანის შეშუპება, თვალების სიმშრალე, ოფლიანობა, ქავილი, თრომბოციტოპენია, კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევა, იმპოტენცია.

\* (ურთიერთმოქმედება სხვა ნამლებთან იხ. ბეტა-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება).

\* კარტეოლოლის (კარტროლის, ოკუპრესის) გამოშვების ფორმები: ტაბლეტები 2,5 და 5 მგ და თვალის წვეთები 1% ხსნარი ოკუპრესის სახელწოდებით გლავუკომის სამკურნალოდ.

## 1.2.15. ალფა-1 და ბეტა-1,-2 ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებალი (შერეული მოქმედების) საშუალებები (ლაბეტალოლის ჯგუფი)

### \* ლაბეტალოლი (ტრანდატი, ნორმოდინი)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები

ლაბეტალოლი წარმოადგენს არაკარდოსელექციურ შერეული მოქმედების ალფა-1, ბეტა-1 და -2 ადრენორეცეპტორების ბლოკატორს. მასში შემაჯალი 4 სტერეოიზომერი იქნის ალფა-ბლოკატორულ, ბეტა-ბლოკატორულ და ვაზოდილატაციურ (ბეტა-რეცეპტორების კონკურენტული ანტაგონიზმით) თვისებებს, იქნის სუსტ მემბრანოსტაბილიზაციის ეფექტს. ლაბეტალოლი როგორც ალფა-ადრენორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალება 7ჯერ ნაკლებად აქტიურია ფენტოლამინზე, როგორც ბეტა-მბლოკირებელი 18ჯერ ნაკლებად აქტიურია ინდერალზე ამიტომ პრაქტიკულად არ იწვევს ბრონქოსპაზმს და გულის უკმარისობას ლაბეტალოლი შეგნო მიღებისას აბლოკირებს ალფა- და ბეტა-ადრენორეცეპტორებს 1:3 პროპორციით, ხოლო ვენაში შეყვანის დროს 1:7 პროპორციით.

ლაბეტალოლი ვენაში შეყვანის დროს აქვეითებს არტერიულ წნევას და სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ამასთან არ ცვლის სისტოლურ და წუთმოცულობას. აგრეთვე რითმს, ან ოდნავ აქვეითებს, ხანგრძლივი მიღების დროს აიშვიათებს გულის რითმს წოლის და დგომის დროს აქვეითებს არტერიულ წნევას, სისტოლური მოცულობის გაზრდით ამცირებს ორმაგ წარმოებულს (რითმიXსისტოლურ წნევაზე) და დადებითად მოქმედებს სტენოკარდიით ავადმყოფზე. ლაბეტალოლი არ მოქმედებს ცერებრულ სისხლის მიმოქცევაზე, ზრდის კორონარულ სინუსში სისხლის დინებას.

ლაბეტალოლის პერიოდულად მიღება იწვევს ჰიპოტენზიურ ეფექტს 1 საათში, მოქმედების პიკი დგება 2-4 საათში, ეფექტის ხანგრძლივობა 8-12 საათია. შეიყვანება ვენაში ბოლუსის სახით ჰიპერტენზიული კრიზის კუბირებისათვის, იწვევს უმნიშვნელოდ გამოხატულ ტაქიკარდიას.

ლაბეტალოლი იქნის დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტს რადგან მისი ალფა-ბლოკატორული მოქმედება ამცირებს კორონაროსპაზმს, ხოლო ბეტა-ბლოკადა თრგუნავს არითმიის განვითარებას, გამოწვეულს ვაზოდილატაციით (სისხლძარღვებში ალფა-რეცეპტორების კომპენსატორული აგზნებით)

ლაბეტალოლი ზრდის შაქრის რაოდენობას სისხლში, არ მოქმედებს სისხლის ლიპიდურ პროფილზე და თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებზე, იწვევს სითხის შეკავებას და ჰიპერკალემიას.



პირველი ტომი (საქტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

ვივი თურმანაშვილი.

**ლაბეტალოლის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მარჩენებლები.** ლაბეტალოლი სწრაფად მთლიანად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან (საკვების მიღება გაელენას არ ახდენს) მისი ბიოშელწვეადობა 30% (რადგან მეტაბოლიზმი ღვიძლში დაქვეითებულია) თირკმლის პრესისტემური მეტაბოლიზმი 95%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 6-8 საათია. 60% გამოიყოფა თირკმელებიდან, დანარჩენი ნალვლით ნაწლავებიდან. მოხუცებში ნახევარგამოყოფის პერიოდი ხანგრძლივდება.

**ლაბეტალოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები.** ლაბეტალოლი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, ეძლევა პერორულად 100 მგ 2ჯერ დღეში. 2-3 დღეში შეიძლება ამ დოზის გაზრდა კიდევ 100 მგ-ით, ჩვეულებრივი დოზა 200-400 მგ 2ჯერ დღეში, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა არაუმეტეს 2400 მგ. თირკმლის უქმარისობის დროს დოზას ამცირებენ.

**ჰიპერტენზული კრიზის დროს ლაბეტალოლი შეიყვანება** ნაკადით (ბოლუსით) 2 წუთის განმავლობაში 20 მგ (ან 0.25მგ/კგ). 5 წუთში იჩენს გამოხატული ჰიპოტენზიურ მოქმედებას, ხოლო 10 წუთში გამოვლინდება მაქსიმალური ეფექტი, რომელიც გრძელდება 1-8 საათამდე. განმეორებითი ბოლუსი, რომელიც შეიცავს 40 ან 80 მგ, შეიძლება შეეყვანოთ 10 წუთის ინტერვალით, სასურველი ჰიპოტენზიური ეფექტის მიღებამდე (ჰიპოტენზიასთან ერთად ამცირებს გულის მუშაობას).

**ლაბეტალოლის მუდმივ ინტრავენურ ინფუზიაზე გადასვლა** შეიძლება 1-2 მგ/წუთში სიჩქარით, მთლიანი დოზა შეადგენს 50-300 მგ-ს (ხანგრძლივი ინფუზიის წინ ლაბეტალოლის 200 მგ-ს ხსნიან 200 მლ 5% გლუკოზაში).

**ლაბეტალოლის ნახევარდაშლის პერიოდი 6-8 საათია,** ამიტომ ვენაში შეყვანის შემდეგ შეიძლება გადასვლა ტაბლეტის მიღებაზე 400მგ დოზით, როდესაც არტერიული წნევა მწოლიარე მდგომარეობაში უკვე დაიწყებს აწევას, დოზა მცირდება 200 მგ-მდე, ყოველ 6-12 არტერიული წნევის კონტროლით, რადგან მოსალოდნელია ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია: გამოიყენება სტენოკარდიის, ფეოქრომოციტომის და კლონიდინის “მოხსნის” სინდრომის დროს.

**ლაბეტალოლის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები:** კარდიოგენული შოკი, მკვეთრი ბრადიკარდია, გულის II-III ხარისხის ბლოკადები, ბრონქული ასთმა, გამოხატული გულის უკმარისობა, არ დაენიშნება ბავშვებს, ორსულებს, (გადის პლაცენტის ბარიერში) და შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებს. აგრეთვე ქალებს ძუძუს წოვების პერიოდში.

**ლაბეტალოლის ტოქსიკური თანამოვლენები:** გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: ბრადიკარდია, მკვეთრი ჰიპოტენზია,

გულისცემის შეგრძნება, ექსტრასისტოლები, გულის II და III ხარისხის ბლოკადები, კიდურების გაციება (ალფა-ბლოკადის გამო არ იწვევს ბრონქოსპაზმს და გულის უკმარისობას).

**ცნ-ის მხრივ:** ძილიანობა, თავის ტკივილი, დაღლილობა, თავბრუსხვევა, დეპრესია, ნერვიულობა, ზოგადი დისკომფორტი, ძილის დარღვევა, პალუცინაციები, პარესთეზიები, კიდურებში ოფლიანობა, ტრემორი.

**სხვა სისტემების მხრივ:** თვალების სიმშრალე, ცხვირის ლორწოვანის შეშუპება, ქოშინი, ბრონქოსპაზმი, „წითელი მგლურა“, ცხელება, ტოქსიკური მიოპათია, ანგიონევროზული შეშუპება, გამონაყარი, ქავილი, კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევა, სიყვითლე, ჰეპატიტი, ტკივილი სახსრებში და ზურგში, შარდვის გაძნელება, ეაკულაციის დარღვევა.

(ურთიერთმოქმედება სხვა წამლებთან იხ. ბაბ-ის ზოგადი დახასიათება)

**ლაბეტალოლის გამოშვების ფორმები:** ტაბლეტები 100, 200 და 300 მგ; ხსნარი ვენაში ინექციისათვის 5 მგ/მლ-ში.

\* ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი შერეული მოქმედების პრეპარატები: კარვედილოლი. (ლაბეტალოლი. იხილეთ წინა პარაგრაფში).

**\* პროქსოდოლოლი - ფარმაკოდინამიკა,**  
**მოქმედების მექანიზმი, ფარმაკოდინამიკა.**

პროქსოდოლოლი ალფა-ბლოკატორული თვისებებით განსხვავდება ლაბეტალოლისგან, ლაბეტალოლი უპირატესად აფართოებს ჩონჩხის კუნთების და თირკმლის სისხლძარღვებს, ხოლო პროქსოდოლოლი აფართოებს გულის და ფილტვების სისხლძარღვებს. ბეტა-ბლოკატორული აქტიურობით პროქსოდოლოლი ჭარბობს ლაბეტალოლს, აქვს ზომიერი მეზრანოსტაბილიზაციური მოქმედება, თუმცა ინდერალზე ნაკლებ გამოხატულია.

**პროქსოდოლოლს ცნობილი ბეტა-ბლოკატორებისაგან განსხვავებით** გააჩნია რამოდენიმე თავისებურება: ა) გამოხატული აქვს ინდერალზე და ტრაზიკორზე მეტი ბეტა-ბლოკატორული ეფექტი; ბ) ინდერალის და ტრაზიკორისაგან განსხვავებით პროქსოდოლოლი იჩენს პირდაპირ (მიოტროპულ) ჰიპოტენზიურ მოქმედებას; გ) ანტიარითმიული ეფექტით (პარკუჭების ფიბრილაციის ზღურბლზე გავლენით) ჭარბობს ინდერალს და ტრაზიკორს; დ) ლაბეტალოლზე მეტად აქვს გამოხატული ანტიარითმიული მოქმედება ჰიპოტენზიური ეფექტი და მისი ხანგრძლივობა.

**პროქსოდოლოლს** ჰიპოტენზიური ეფექტი გამოხატული აქვს როგორც ერთჯერადი მიღების, ისე ხანგრძლივი გამოყენების დროს, არ იწვევს მკვეთრ

ჰიპოტენზიას, მათ შორის ორთოსტატიკურს, რაც პრინციპულად განასხვავებს მას ლაბეტალოლისაგან.

პროქსოდოლოლის ჰიპოტენზიური ეფექტი ერთჯერადი დოზის – 40 მგ-ის მიღების შემდეგ იწყება 1 საათში და გრძელდება 5 საათი. ინდერალზე მეტად გამოხატული აქვს სტაბილური სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი, რომელიც იწყება პროქსოდოლოლის მიღებიდან ნახევარ საათში და გრძელდება 6 საათი. პრეპარატი აქვეითებს თვალში და წნევას.

პროქსოდოლოლის ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები: სწრაფად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავიდან და განიცდის ენტრო-ჰეპატურ რეციკლაციას, სწრაფად ელიმინირდება. პლაზმის ცილებთან აღსორბირდება – 70%.

პროქსოდოლოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, მიღების წესი და დოზები. პროქსოდოლოლი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის და დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალოდ. იწყებენ ტაბლეტების მიღებით 10 მგ 3ჯერ დღეში, თერაპიული დოზა 40-80 მგ 3ჯერ დღეში. დაძაბვის სტენოკარდიის დროს გამოიყენება 40 მგ 4ჯერ დღეში. ჰიპერტენზიული კრიზის დროს შეიყვანება ვენაში ბოლუსით 1% ხსნარის 1-2 მლ, აუცილებლობის შემთხვევაში იმეორებენ 5. წუთის შემდეგ, დღე-ღამური დოზა – 5 მლ, შეიძლება ინფუზიით შეყვანა პროქსოდოლოლის 1% 5% წინასწარ იხსნება 200 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში (უკუჩვენებები იხილე ლაბეტალოლი) პროქსოდოლოლის ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება შეისწავლება.

პროქსოდოლოლი გამოშვებულია ტაბლეტებში 10 და 40 მგ, ვენაში შესაყვანი 1% ხსნარი ამპულებში 5 მლ.

პროქსოდოლოლი გამოშვებულია 1% და 2% ხსნარი ტუბულა – საწვეთარაში (1.5 მლ) ან ფლაკონებში 5 მლ, იხმარება ღიაკუთხოვანი გლავუკომის დროს თვალში და წნევის დასაქვეითებლად.

შენიშვნა: გლავუკომის სამკურნალოდ გამოიყენება ზოგიერთი სხვა ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები: იხილე: თიმოლოლი, ბეტაქსოლოლი, კარტეოლოლი, მეთიპრანოლოლი, ლევობუნოლოლი და სხვ. (აქვეითებენ ცილიარული ეპითელის სითხის სეკრეციას). გამოიყენებიან ადგილობრივად თვალის წვეთების სახით.

364  
12.16 ადრენერგული (პერიფერიული) ნაირონის  
(ნორადრენალინის ბიოსინთეზის) სალემციური  
მაგლოკირებალი საშუალებაი  
(„სიმპათოლოკატორები“)

\* გუანეთიდინი მონოსულფატი (ოქტადინი),  
გუანეთიდინის მოქმედების მექანიზმი,  
ფარმაკოდინამიკა და ფარმაკოკინეტიკა

ადრენერგულ პოსტგანგლიურ აქსონში ნორადრენალინის ბიოსინთეზის სელექციური პრესინაპსური ბამლოკირებელი საშუალებები („სიმპათოლოკატორები“) შერჩევით ანუ სპეციფიკურად მოქმედებენ, მხოლოდ ადრენერგულ ნერვში კატექოლამინების ბიოსინთეზზე, მათ შემცველობაზე და გამოყოფაზე

ოქტადინი, გუანეთიდინი, გუანადრელი, (იზობარინი) და მისი ჯგუფის პრეპარატები არ მოქმედებენ პერიფერიულ (ქსოვილოვან) ადრენორეცეპტორებზე, არამედ მოქმედებენ ადრენერგული ნერვის პოსტგანგლიურ ნეირონებში სინაპსამდე, ამიტომ მათ აერთიანებენ პრესინაპსური მოქმედების სიმპათომაბლოკირებულ საშუალებებში. მათი მოქმედების მექანიზმი სხვადასხვაგვარია: ზოგი პრეპარატი ძლიერ ამცირებს ნორადრენალინის მარაგს პოსტგანგლიურ ნეირონებში მედიატორის. „გამორეცხვის“ გზით, ზოგი მათგანი „დაამბლავებს“ ადრენერგული ნერვის დაბოლოებას, ზოგი პრეპარატი, აფერხებს კატექოლამინების ბიოსინთეზს, სამივე მოქმედების საბოლოო შედეგი არის ერთნაირი: ადრენერგული ნერვის დაქვეითება.

ჯგუფის პრეპარატების (ოქტადინი, ისმელინი, იზობარინი, სანოტკოსიანი) გუანეთიდინის სულფატი. დასაწყისში აბლოკირებს პრესინაპსურ მექანიზმს და ხელს უშლის მემბრანას მედიატორის გათავისუფლებას, შემდეგ პოსტგანგლიური ნერვის დაბოლოებაში ამცირებს ნორადრენალინის რაოდენობას, რადგან ხელს უშლის ნორადრენალინის უკუშეწოვას სინაპსური ნაპრალიდან და ოქტადინი თვითონ უკან შეიწოვება ნეირონში სინაპსური ნაპრალიდან, იმავე ტრანსპორტული სისტემებით, რომლებითაც ნორადრენალინი და ჩალაგდება ინტრანეირონულ იმ დეპოზიტებში (ვეზიკულებში, გრანულულებში), სადაც უნდა დაგროვილიყო ნორადრენალინი, ფიქრობენ, რომ ოქტადინი ცელის (თრეუნავს) ვეზიკულების მემბრანების კომფორმაციას და ამ გზით არღვევს ნორადრენალინის დეპონირების ფიზიოლოგიურ პროცესს.

აღნიშნული ბიოქიმიური ცვლილებების შედეგად, გუანეთიდინი იწვევს თავისუფალი ნორადრენალინის დაგროვებას ადრენერგული ნერვის ციტოპლაზმაში, სადაც (ჭეშმარიტი) მედიატორი – ნორადრენალინი ინაქტივირდება ინტრანეირონული – მიტოქონდრიული

პირველი ტომი

ფერმენტი მონოამინოოქსიდასხას (მაო) მიერ, ხდება მისი ჟანგვითი ღეზაზინირება, ხოლო ნორადრენალინის ის დარჩენილი რაოდენობა, რომელიც გამოიყოფა სინაპსურ ნაპრალში, იგი აქ, ეფექტორული უჯრედების ფერმენტი **კომპტი**-ით (კატექოლ - ორთო - მეთილ - ტრანსფერაზა) ორთო-მეთილირდება, ხოლო მის დანარჩენ რაოდენობას კი შლის ფერმენტი ალდეჰიდოქსილაზა (აო).

ტომი

ამგვარად, გუანეთინის გავლენით მედიატორი - ნორადრენალინის დარჩენილი მცირე რაოდენობა (ნეირონში და სინაპსურ ნაპრალში) ვეღარ ააგზნებს ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს და არტერიული წნევა ქვეითდება. აღნიშნულია, რომ ნორადრენალინის რაოდენობას გუანეთინი ამცირებს: გულში, სისხლის ძარღვებში და სხვა ორგანოებში, მაგრამ ეს ეფექტი ვითარდება თანდათანობით რამოდენიმე დღის განმავლობაში და მხოლოდ შემდეგ ხდება არტერიული წნევის მყარი დაქვეითება. აქ აღსანიშნავია, რომ ჰიპოტენზიას წინ უძღვის გუანეთინით გამოწვეული ხანმოკლე (რამდენიმე საათიანი) ზომიერი ჰიპერტენზია, რაც გამოწვეულია დაუშლილელად დარჩენილი თავისუფალი ნორადრენალინის გამოყოფით ადრენერგული ნერვების დაბოლოებებიდან, ეს იწვევს სისხლის ძარღვების შევიწროებას და წუთმოცულობის გაზრდას.

სამედიცინო ფაქტები

გუანეთინის ძირითადი ეფექტი - არტერიული წნევის დაქვეითება განპირობებულია: წუთმოცულობის შემცირებით, ბრადიკარდიის განვითარებით და პრესორული რეფლექსების დათრგუნვით. ხანგრძლივი გამოყენებისას ამას ემატება სისხლის ძარღვების ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითება. გუანეთინს გააჩნია განგლიების ხანმოკლე მახლოკირებელი ეფექტიც და სისხლის ძარღვების ბეტა-ადრენორეცეპტორების სუსტი აგზნებაც.

ტურნანალური გვი

ოქტადინი არ მოქმედებს ცნს-ში და თირკმელზედა ჯირკვალში კატექოლამინების რაოდენობაზე, რადგან ვერ გადის ქსოვილოვან და ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს.

ოქტადინის მოქმედება თვალზე, იწვევს თვალის გუგის ზომიერ შევიწროებას და თვალშიდა წნევის დაქვეითებას, ამ მიზნით გამოიყენება ლიაკუთხოვანი გლაუკომის დროს ამცირებს ნერვ-კუნთოვან გადაცემას ჩონჩხის კუნთებში..

ოქტადინის ბიოტრანსფორმაცია ხდება ღვიძლში. მისი მეტაბოლიტები გამოიყოფა თირკმელების საშუალებით.

**\*\*** **ოქტადინის თანამოვლენები:** ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, რასაც თან ახლავს თავბრუ, გულის რევა, გულის წასვლა, ზოგ შემთხვევებში ვითარდება ორთოსტატიკური კოლაპსი მწვაფე

სისხლძარღვოვანი უკმარისობა, ტვინის სისხლმომარაგებით შემცირება. ამიტომ ოქტადინის მიღების შემდეგ ავადმყოფს 1-2 საათი უნდა იწვეს პორიზონტალურად. ოქტადინით გამოწვეული ფაღარათის (ადრენერგული ნერვის დათრგუნვის ფონზე ჭარბობს ქოლინერგული ინერვაცია) თავიდან აცილება შეიძლება ატროპინის პრეპარატების მიღებით. ორგანიზმში სითხის შეკავების (მცირდება თირკმელში სისხლის მიმოქცევა და ფილტრაცია) თავიდან ასაცილებლად უნდა მიეცეს სალურეზული საშუალებები, იწვევს ცხვირით სუნთქვის გაძნელებას მისი ლორწოვანის შეშუპების გამო. ოქტადინის ეფექტი იწყება 2-3 დღეში, მაქსიმუმ აღწევს ერთ კვირაში, ხოლო შეწყვეტის შემდეგ გრძელდება ორ კვირამდე (14 დღემდე).

**\*რეზერპინი (რაუსედილი, სერპაზილი), რაუნატინი (რაუვაზანი)**

(ნეირომედიატორის მარაგზე მოქმედი პრეპარატები)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოდინამიკური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები

რეზერპინი წარმოადგენს ინდური მცენარე რაუკოლფიას აღკალიდს (იგი 16 საუკუნეში აღწერა გერმანელმა ექიმმა ლეონარ რაუკოლფმა) რეზერპინის გარდა რაუკოლფიას ფესვები შეიცავს: აიმალინს, სერპენტინს, იონიზინს, პაპავერინს და სხვ. ამჟამად გამოშვებულია მისი ჯამური პრეპარატიც: რაუნატინი, რაუვაზანი და სხვ.

რეზერპინი (ოქტადინის მსგავსად) წარმოადგენს პერიფერიულ პრესინაპსურ „სიმპატობლოკატორს“, ღეზამინირების გზით, ამცირებს ნორადრენალინის რაოდენობას, ადრენერგული ნერვის როგორც ციტოპლაზმაში, ისე ვეზიკულებში, გულში, სისხლძარღვებში, თირკმელზედას ტვინოვან შრეში, ცნს-ში. ტვინის ქსოვილში ამცირებს სეროტონინსაც, ამიტომ თრგუნავს ცნს-ს იწვევს დამაწყნარებელ (სედაციურ) და სუსტ ანტიფსიქოზურ მოქმედებას (თუმცა ამ მიზნით არ გამოიყენება ფსიქიატრიაში). იწვევს ძილის გაღრმავებას, აღუნებს სუნთქვის ცენტრს და აქვეითებს ორგანიზმის ტემპერატურას! ცნს მომადუნებელ საშუალებებთან ერთად რეზერპინის მიღება იწვევს მოქმედების პოტენცირებას.

რეზერპინი ააქტიურებს სიმპათიკურ გავლენას გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, აიშვიათებს გულის რითმს, აქვეითებს პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ამცირებს რენინის სეკრეციას, აძლიერებს ნაწლავების პერისტალტიკას (იწვევს ფაღარათს), აძლიერებს ეკზოკრინული ჯირკვლების სეკრეციას, ავიწროებს თვალის გუგას (იწვევს მიოზს).

ტომი პირველი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაცოლოგია" გვი თურმანაული.

რეზერვინი არტიერიულ წნევას აქვეითებს თანდათანობით (რამოდენიმე დღეში), რომელიც განპირობებულია ძირითადად პერიფერიული სიმპატომამბლოკირებელი მოქმედებით კერძოდ, სისხლის წუთმოცულობის შემცირებით და სისხლძარღვთა ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით, აგრეთვე ცენტრალური პრესორული რეფლექსების დათრგუნვით არ მოქმედებს ვაზომოტორულ ცენტრზე, არ იწვევს ნიკოტინო – და ადრენორეცეპტორების ბლოკადას. შეზღვევა რეზერვინის (ისე როგორც ოქტადინის) მიმართ ვითარდება ძალიან ნელა, რაც უპირატესობას ანიჭებს ამ პრეპარატების ხანგრძლივ გამოყენებას.

რეზერვინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია მისი ფარმაცოლოგიური მოქმედებიდან გამომდინარე ორი სახის გართულებები: ცენტრალური და პერიფერიული სიმპატომამბლოკირებელი ("ვაგუსური" ეფექტები).

ცენტრალური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავბრუსხვევა, ძილიანობა, დეპსია ეპილეპსიური გულყრები.. ექსტრაპირამიდური სინდრომის – წამლისმიერი პარკინსონიზმის განვითარება, კომარული სიზმრები.

პერიფერიული „ვაგუსური“ თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ბრადიკარდია, მადის გაძლიერება, დისპეპსიური მოვლენები (გულისრევა, პირსაქმება, ფალარათი, წყლულის წარმოშობა), პირის სიმშრალე, ცხვირის ლორწოვანის შეშუპება, ზოგადი შეშუპება (არაა დაკავშირებული გულის უემარისობასთან), სხეულის წონაში მომატება, კონიუნქტივის ჰიპერემია, კანზე გამონაყარი, „წითელი მგლურას“ სინდრომი, სტენოკარდიული სიმპტომების გაძლიერება, ლიბიდოს დაქვეითება, საარძვეფ ჯირკვლის კიბოს პროტენცირება.

სამედიცინო ონკოლოგიური ლიტერატურაში არის მრავალი მეცნიერული ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემები, რაუვოლფიას ალკალოიდების (რეზერვინის და სხე). როგორც ინდოლის ნაწარმების, კიბოს გამომწვევი (კანცეროგენული) მოქმედების შესახებ, განსაკუთრებით ხანდაზმული ქალებში 60 წლის ზემოთ, რეზერვინი და მისი ანალოგები ხელს უწყობენ ძუძუს კიბოს განვითარებას, როგორც უშუალო მოქმედებით, ისე პროლაქტინემიის გაძლიერებული გამოყოფის გზით, ამიტომ ინდოლის ნაწარმები (რეზერვინი და მისი ანალოგები) ქალებს ხანდაზმულ ასაკში სისტემატიური კურსის სახით სამკურნალოდ არ დაენიშნება!

რეზერვინის უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: დეპრესია, წყლულოვანი დაავადება განსაკუთრებით გამწვავების პერიოდში, წყლულოვანი კოლიტი, ბრონქული ასთმა, ბრადიკარდია, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მძიმე დაავადებები, ათელოსკლეროზი, ეპილეფისა, ნეფროსკლეროზი, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, არ დაენიშნება მათ-ს ბლოკატორებთან ერთად.

რეზერვინის კლინიკური გამოყენების ჩვენებებიდან ძირითადია: არტიერიული ჰიპერტენზია-კომბინირებული პრეპარატების

სახით: სალურზულ, ვაზოდოლატაციურ, ერგოალკალოიდების პრეპარატებთან და სხვა (იხ. ქვემოთა აბზაცში).

**რეზორპინი** შეიძლება გამოყენებულ იქნეს **ნევროზის და ფსიქოზების დროს** კომბინირებული თერაპიაში. აღიუყანსური პრეპარატის სახით გამოიყენება თირეოტოიქსიკოზის მკურნალობაშიც.

**რეზერპინის ანალოგებიდან გამოიყენება:** რაუვაზანი, რაუნატინი, რაუსედილი, აიმალინი და სხვ. (ეს უკანასკნელი გამოიყენება როგორც არითმიის სამკურნალო საშუალება).

რეზერპინი გამოშვებულია: ტაბლეტები-0.1 და 0.25მგ; 0.1% და 0.25%-მლ ამპულებში (შეესაბამება 1 და 2.5მგ-ს).

\* **რაუნატინი** (რაუვაზანი) ფარმაკოდინამიკური ეფექტები.

რაუნატინი წარმოადგენს რაუვოლოფას ალკალოიდების ჯგამს (რეზერპინი, აიმალინი, სერპენტინი და სხვ) მისი **ჰიპოტენზიური ეფექტი განმარობებულია რეზერპინით** ამ უკანასკნელთან შედარებით ცნს-ზე იწვევს, ნაკლებ თანამოვლენებს, ჰიპოტენზიური ეფექტი დგება 10-14 დღეში. რეზერპინთან შედარებით ნელა. რაუნატინი ინდუსტრიულ განვითარებულ ქვეყნებში თითქმის აღარ გამოიყენება.

რაუნატინის კლინიკური გამოყენება: არტერიული ჰიპერტენზია (კომპლექსური ანტიჰიპერტენზიული თერაპია, სალურზულებთან ერთად) რაუნატინი (რაუვაზინი) დაენიშნება 1-2 ტაბლეტი (2-4მგ) 2-3 ჯერ დღეში, თიაზიდებთან და ვაზოდოლატაციურ პრეპარატებთან ერთად. გამოშვებულია ტაბლეტების სახით.

(თანამოვლენები, ურთიერთმოქმედება, უკუწვევებები იხ. რეზერპინი).

1. რაუვოლოფის კომბინირებული პრეპარატები (რეზერპინი + პიდრალაზინთან, სალურზულებთან დაენიშნება 1-2-4 ტაბლეტი დღე-ღამეში).

\* **ადელფანი** (რეზერპინი - 0.1მგ + პიდრალაზინი - 10მგ):

ადელფანი — ეზიდრექსი (ტრირეზიდი) (რეზერპინი - 0.1მგ + პიდრალაზინი - 10მგ + ჰიპოთიაზიდი - 10მგ);

ადელფანი — ეზიდრექსი - K<sup>+</sup> (რეზერპინი 0.1მგ + პიდრალაზინი 10მგ + ჰიპოთიაზიდი 10მგ + K<sup>+</sup> - 600მგ);

ტრირეზიდი - K<sup>+</sup> (რეზერპინი 0.1მგ + პიდრალაზინი 10მგ + ჰიპოთიაზიდი 10მგ + K<sup>+</sup> - 35მგ);

სინიპრესი (რეზერპინი 0.1მგ + ჰიპოთიაზიდი 10მგ + დიპიდროერგოკრისტინი 0.6მგ);

ბირეზიდი (რეზერპინი 0.15მგ + ჰიპოთიაზიდი 10მგ);

კრისტეპონი (რეზერპინი 0.1მგ + კლოპამიდის - ბრინალდიქსინი 5მგ + დიპიდროერგოტოქსინი 0.58მგ);

ტრიპრესი (ოქსპენოლოლი 80მგ + ქლორტალიდონი 10მგ + პიდრალაზინი 25მგ);

ჰიდროზიდი (პიდრალაზინი 25მგ (ან 50, ან 100) + ჰიპოთიაზიდი 15მგ (ან 25, ან 50მგ)).



**\*\* ადრენორეცეპტორული სინაპსზე მოქმედი  
ფარმაცოთერაპიული პრეპარატები**

**ბ) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატები, გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები, დოზები**

**\* ადრენორეცეპტორების ამგზნები და მახლოკირებელი პრეპარატები:**

- ტომი პირველი**
- (სამ ტომად)**
- „სამედიცინო ფარმაცოლოგია“**
- გვი თუმანაული.**
- \* **ადრენალინი ჰიდროქლორიდი** (ან ბიტარტრატი 0.18%) (ეპინეფრინი) 1(2) მლ. ამპულები 0.1% ან ფლაკონები 30 მლ. შეიყვანება: კანქვეშ და კუნთში, იშვიათად ვენაში. გლაუკომის დროს იხმარება 1-2% ხსნარი (ადრენალინის გულში შეყვანა არაა რეკომენდირებული ცნობილი სამი ძირითადი გართულების გამო).
  - \* **ნორადრენალინი ჰიდროტარტრატი** (ნორეპინეფრინი, ლეკოფედი) 1(3) მლ. ამპულები 0.2%, შეიყვანება ვენაში 1-2 მლ(2-4 მგ.) 500 მლ გლუკოზის (5%) ხსნარში განზავებული, არტერიული წნევის კონტროლით (მონიტორინგით).
  - \* **დოფამინი (დოპამინი)** - ამპულები 0.5% და 4% შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად, იხსნება შესაბამისად 125 და 400 მლ გლუკოზის (5%) ან ფიზიოლოგიურ (0.9%) ხსნარში. 1მლ=200 და 500 მკგ. ინფუზია გრძელდება 2-3 საათიდან 1-4 დღე (დღე-ღამეში=800 მკგ.)
  - \* **მეთილდოფა (ალდომეტი, დოპეგიტი)** ტაბლეტები 250 მგ (1.5-2 გ-მდე)
  - \* **სალბუტამოლი (ვენტოლინი)** - ინჰალაცია (0.2%) აეროზოლით 1-2 ინჰალაცია 4-6-ჯერ დღეში (ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისათვის) ტაბლეტები 2 მგ.
  - \* **ბროპრანოლოლი (ინდერალი, ობზიდანი, ანაპრილინი)** 40(120) მგ. ხსნარები 4-8-80 მგ/მლ-ში. ტაბლეტები - 10-40-60-80-90 მგ. კაპსულები პროლონგირებული: 60-80-120-160 მგ. ინექცია 1 მგ/მლ.
  - \* **თიმოლოლი (თიმოპტიკი, არუთიმოლი, გლაუმოლი, ბლოვარდენი)** ტაბლეტები 5-10-20 მგ. თიმოპტიკი-0.25% და 0.5% თვალის წვეთები.
  - \* **რეზერპინი (რაუსედილი, სერპაზიდი)** - 1(2) მგ. ტაბლეტები 100 და 250 მგ.

ბ) დამატებით გამოსაყენებელი პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

\* ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები: კარდიო-სელექციური ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები, შინაგანი სიმპათომიმეტიური აქტივობით:

\* აცებუტოლოლი (სექტრალი) კაფსულები 200-400-600 მგ.

\* ქსამოტეროლი, პრენალტეროლი და სხვა.

კარდიო-სელექციური ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები, შინაგანი სიმპათომიმეტიური აქტივობის გარეშე:

\* ატენოლოლი (ტენორამინი, ტენზიკორი, ბეტაკარდი) ტაბლეტები 25-50-100 მგ. ხსნარი ვენაში საინექციო 0.5 მგ/მლ-ში.

\* ბისოპროლოლი (ბისობლოკი, კონკორი, ზებეტა) ტაბლეტები 2.5-5-10 მგ.

\* ბეტაქსოლოლი (კერლონი, ლოკრენი) ტაბლეტები 10-20 მგ. (კერლონი) თვალის წვეთები 0.25% (ბეტოპტიკი)

\* მეტოპროლოლი (ემილოკი, კორვიტოლი, ლოპრესორი, ბეტასლოკი, ვაზოკარდინი) ტაბლეტები 50-100მგ. პროლონგირებული ტაბლეტები 50-100-200 მგ. ინექცია 1 მგ/მლ.

\* ესმოლოლი (ბრევიბლოკი) ტაბლეტები 10-50 მგ. ვენაში ბოლუსი 10 მგ/მლ ან 250მ გ/მლ.

\* ტალინოლოლი (კორდანუმი) დრაჟე 50-10 მგ, ამპულები 10 მგ.

\* ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები, დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით:

\* ცელიპროლოლი (სელექტოლი) ტაბლეტები 200 მგ.

\* ნებივალოლი (ნებილეთი) ტაბლეტები 2.5-5 მგ. (NO-ს დონატორი)

\* ბევატოლი ტაბლეტები 200 მგ.

\* არაკარდიო-სელექციური ბეტა-1 და -2 ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები, შინაგანი სიმპათომიმეტიური აქტივობით:

\* ოქსარენოლოლი (ტრაზიკორი, ოქსანოლი, კორეტალი) ტაბლეტები 20-100 მგ.

\* პენბუტელოლი (ბეტაპრესინი, ლაზოპრესინი, ლევატოლი) ტაბლეტები 20-40 მგ.

- პინდოლოლი (ვისკენი, ვისკალდიქსი) ტაბლეტები 5-10-15 მგ. პროლონგ. ტაბ. 20 მგ. ამპულები 0.4-1-10 მგ/მლ. კომბინირებული ტაბ. - ვისკალდიქსი შეიცავს: (10 მგ პინდოლოლი+5 მგ კლოპამიდს)
- \* ალპრენოლოლი (აპტინი) ტაბლეტები 50-100 მგ
- \* არაკარდიო-სელექციური ბეტა-1 და -2 ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები, შინაგანი სიმპათომიმეტიური აქტივობის გარეშე:
- \* პროპრანოლოლი (ინდერალი, ობზიდანი, ანაპრილინი) ტაბლეტები 10-40-600-80-90 მგ. ხსნარი 4-8-80 მგ/მლ, ინექცია 1 მგ/მლ კაუსულები პროლონგირებული: 60-80-120-160 მგ.
- \* ნადოლოლი (კორგარდი) ტაბლეტები 20-40-80-120-160 მგ.
- \* სოტალოლი (სოტალექსი, სოტაკორო, სოტაზიდი) ტაბლეტები 40-80-160-200-240 მგ. ამპულები ენაში საინექციო 40 მგ/მლ-ში.
- \* თიმოლოლი (თიმოპტიკი, არუთიმოლი, გლაუმოლი) ტაბლეტები ბლოვარდენი 5-10-20 მგ. თიმოპტიკი თვალის წვეთები 0.25%, 0.5%
- \* ლევობუნოლოლი (ლიქვიფილმი ბეტაგანი) თვალის წვეთები 0.5%
- \* ბეტა-1 და -2 ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით:
- \* კარვედილოლი (31) (დილატრენდი) - პერორული ტაბლეტები 20-25მგ.
- \* კარტილოლი (ოკუპრესი, კარტროლი) ტაბლეტები 2.5-5-10მგ. (კარტროლი) თვალის წვეთები 1% (ოკუპრესი).
- \* შერეული მოქმედების ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები:
- \* ლაბეტალოლი (სტანდატი, ნორმოდინი) ტაბ. 100-200-300 მგ. ინექცია 5მგ/მლ.
- \* ალფა-2 ადრენორეცეპტორების ამგზნები პრეპარატები:
- \* კლონიდინი (კლოფელინი, კატაპრესი, ჰემიტონი) ტაბლეტები 0.075-0.1-0.15-0.2-0.3 მგ. ამპულები 0.01% 1მ გ/მლ-ში, ემპლასტრო. ტუბულა-საწვეთარა თვალის წვეთები - 1.5 მლ-0.125%, 0.25% და 0.5% თვალში ინსტილაციისათვის, (დაენიშნება: კანქვეშ, კუნთში, ვენაში)
- \* მეთილდოფა (ალდომეტი, დოპეგოტი) ტაბლეტები 125-250 მგ.

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" გვი თუმანაული.

ამპულები 5 მლ (250 მგ)

- \* გუანფაცინი (ესტულივი, ტენექსი) ტაბლეტები 1-2-3 მგ.
- \* გუანაბენზი (ვიტენზინი) ტაბლეტები 4-8-32 მგ-მდე.
- \* ნაფაზოლინი (ნაფთიზინი, სანორინი) ხსნარი 0.05% და ემულსია 0.1% (ცხვირში, თვალში)
- \* გალაზოლინი (ქსიმეტაზოლინი) 0.1%-10მლ ფლაკონები, ცხვირის წვეთები.
  
- \* იმიდაზოლინ-1 რეცეპტორების ამგზნები პრეპარატები:
- \* მოქსონიდინი (ცინტი, ფიზიოტენზი) ტაბლეტები 200 და 400მგ
- \* რილმენიდინი (ალბარელი, ჰიპეროუმი) ტაბლეტები ბლისტერები 1მგ.
  
- \* ალფა-1 და ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების ამგზნები პრეპარატები:
- \* ფენილეფრინი (მეზატონი) ტაბლეტები 10-25 მგ. ამპულები 1% ვენაში, კანქვეშ, კუნთში, თვალში.
- \* ეფედრინი 50(150) მგ, ცხვირის წვეთები (ვატრონოლი, ეფედრინი-ნაზალი) კაფსულები 25-50 მგ, სიროფი 10-20 მგ/5 მლ-ში, ინექციისათვის 25-50 მგ/მლ (კანქვეშ, კუნთში, ვენაში). ვენაში 1 მლ 5%(80 მგ-მდე) ცხვირის წვეთები 0.5% და ყელე 0.6%
- \* დოზუტამინი (დომუტრექსი) ფლაკონი 20 მლ. ვენაში 2-10 მგ/მგ. 250 მგ/20 მლ-ში.
- \* იზოპრენალინი (იზადრინი) ტაბლეტები 5-10-15 მგ. ინისქექსი ინექცია 0.5%. 0.5 ან 1 მლ ინჰალაცია.
- \* ამფეტამინი - ტაბლეტები 5-10 მგ.
- \* ქალომეტაზოლინი (ოტრევინი, ქლოროჰიპსი) ინტრანაზალურად: 0.05%-0.1% წვეთები, აეროზოლი
- \* მეტოქსამინი (ვაზოქაილი) პარენტერალურად: 20 მგ/მლ ინექციისათვის.
- \* მეთილფენიდატი (რიტალინი) ტაბლეტები 5-10-20 მგ. პროლონგოლირებული ტაბლეტები 20 მგ.
- \* ნაფაზოლინი (სანორინი, ნიტრადტი, პრევინი) ინტრანაზალურად: 0.05% წვეთები და აეროზოლი.
- \* ოქსამეტაზოლინი (აფრინი, ნეო-სინეფრინი) ინტრანაზალურად: 0.025-0.05% შესასხურებლად.

\* ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციური ამგზნები  
პრეპარატები:

- საპაციენტი ფარმაცეული“ (სამ ტომად) ტომი პირველი
- \* სალბუტამოლი (ვენტოლინი, ალბუტეროლი, ვენტოდისკი) ტაბლეტები 2-4-8 მგ. ამჟღავნებში 0.5 მგ/1 მლ-ში ან მგ/5 მლ-ში, 0.5-0.4 საინჰალაციო კაფსულა და ხსნარი.
  - \* ფენოტეროლი (ბეროტეკი, პარტურისტენი) ტაბლეტები 5 მგ. ხსნარი ინექციისათვის (1 მლ შეიცავს 25 ან 50 მგ), ხსნარი ინჟექციისათვის (1 მლ/50 მგ).
  - \* ტერბუტალინი (ბრიკანილი ტურბუპალერი) ტაბლეტები 2.5 მგ, ტაბლეტები დურულეს 5-7 მგ. სიროფი ფლაკონებში (1 მლ-0.3 მგ), ამჟღავნები ინექციისათვის (1 მლ/0.5 მგ) დოზირებული აეროზოლი (1დოზა=0.25 მგ) ფხვნილი ინჰალაციისათვის - ტურბუპალერში (1დოზა 0.5 მგ)
  - \* ჰექსამეტონალინი (იპრადოლი) ინჰალაცია 200-400 მკგ, შიგნით 0.5-1 მგ.
  - \* ბეროდუალი (ფენოტეროლი, ბეროტეკი) აეროზოლი 1 დოზაში 50 მკგ ფენოტეროლი+20 მკგ იპრატროპიუმი. გამოშვებულია 15 მლ 300 დოზა.
  - \* სალმეტეროლი (სერვენტი) მაღალწნევიანი ინჰალატორი 1 დოზა = 25 მკგ-ს.
  - \* კლენბუტეროლი (სპიროპენტო, კონტრასპამინი) ტაბ. 20 მგ. სიროფი 5 მლ/10 მგ. 7 წვეთი/20 მგ.
- გვი თურმანაული.
- \* ალფა-1 და -2 ადრენორეცეპტორების მამლოკირებელი პრეპარატები:
  - \* დოქსაზოზინი (კარდურა) ტაბლეტები 1-2-4-8 მგ.
  - \* პრაზოზინი (მინიპრესი, ადვერზუტენი, პრატსიოლი) ტაბლეტები 1-5 მგ. კაფსულები 1-2-5 მგ.
  - \* ტერაზოზინი (პიტრინი) ტაბლეტები 1-2-5-10 მგ.
  - \* ტოლაზოლინი (პრისკოლინი) ინექცია 5 მგ/მლ-ში.
  - \* იოხიმბინი (იოხიმბინი-შპიგელი) 5-10 მგ. (პრესინაპსური ბლოკატორი)
  - \* რაუფოლსინი (ალფუზოლინი) და სხვა.
  - \* ნიტერგოლინი (სერმიონი) ტაბლეტები 25-50-100 მგ.
  - \* ფენოქსიბენზამინი (დიბენზამინი) კაფსულები 10 მგ.
  - \* დიპიდროერგოტამინი ხსნარი 0.15(1 მლ=1 მგ) 10-20 წვეთი 3-ჯერ

- \* ფენტოლამინი (რეგინიტი) ინექცია 5 მგ/მლ-ში.
- \* მეთიროზინი (ნორადრ. ბოსინთეზის ბლოკატორი) (დექსერი, ალფა-მეთილთიროზინი) კაფს. 250 მგ.
- \* ოქტადინი (ნორადრ. ბოსინთეზის ბლოკატორი) (იზობარინი, ისმელინი) დრაჟე 25-50100 მგ.
- \* რაუნატინი (ნორადრ. ბოსინთეზის ბლოკატორი) (რაუვაზანი) ტაბლეტები 2 მგ.

თავი 2. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი ფარმაცოლოგიური საშუალებები.

2.1. ფსიქონანალეფიკური ფარმაცოთერაპიული საშუალებები

2.1.1. ფსიქონანალეფიკური (ფსიქომიმეტიური) მოქმედების საშუალებები

ფსიქიკის მასტიმულირებელი (ფსიქომიმეტიური) საშუალებები იწვევენ ფსიქიკური ტონუსის და ფსიქომოტორული აქტივობის მომატებას, აუმჯობესებენ ფიზიკური და გონებრივი შრომის უნარს, გარეგანი შთაბეჭდილების მიღებას, ამცირებენ დადღლილობას და დროებით აქვეითებენ ძილის მოთხოვნას. ფსიქოანალეფიკური (ფსიქომასტიმულირებელი - ფსიქომიმეტიური) საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია ტაბულა 2.1.

ტომი პირველი

(სამ ტომად)

ფარმაცოლოგია“

სამედიცინო

თურმანული.

ვიე

ფსიქომასტიმულირებელი ფსიქომიმეტიური საშ-ბი.	ფსიქომეტაბოლური (მასტიმულირებელი) საშუალებები	ანალეფიკური საშ-ბი (სუნთქვის და ვაზოჩოტორული ცენტრის აბზნები)
<ul style="list-style-type: none"> <li>* კოფეინი (თენი)</li> <li>* ფენამინი (ამფეტამინი)</li> <li>* სიდნოკარბი</li> <li>* პირიდროლი</li> <li>* მერიდილი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* ნოოტროპილი</li> <li>* ამინალონი</li> <li>* გლიატილინი</li> <li>* ცერებროლიზინი</li> <li>* პანტოგამი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* ბემეგრიდი</li> <li>* კორდიამინი</li> <li>* ქაფური</li> <li>* კამფოკაინი</li> <li>* ეთიმიზოლი</li> </ul>

**\*\* ფსიქიკის მასტიმულირებელი (ფსიქომიმეტიური) საშუალებები (ამფეტამინის' სულფატი, ანუ ფენამინი, კოფეინი და სხვა)**

კოფეინი (Coffeinum) წარმოადგენს ტიპურ ფსიქოსტიმულიატორს. იგი მიიღება მცენარეული სამყაროდან და ქიმიური სინთეზის გზით. კოფეინის შეიცავს: ჩაის ფოთოლი, კოფეინის და კაკოს ხის, მცენარე კოლას თესლები და სხვა.

კოფეინი ქიმიურად ალკალოიდაა. შეიცავს სამ მეთილის ჯგუფს (ტრიმეთილქსანტინა), ხოლო მისი დერივატები: თეობრომინი და თეოფილინი შეიცავენ ორ-ორ მეთილის ჯგუფს (დიმეთილქსანტინებია) წარმოადგენს

1. ამფეტამინი (ფენამინი) წარმოადგენს როგორც ფსიქომიმეტიურ, ისე არაპირდაპირ ადრენომიმეტიურ საშუალებას. იწვევს შეჩვევას და წამლისმიერ დამოკიდებულებას. დეტალურად განხილულია „ადრენერგულ საშუალებებში“ (იხილეთ)

პურინს (შეიცავს პირიმიდინისა და იმიდაზოლის ჯგუფებს).

კოფეინის ქიმიური აგებულება განაპირობებს მის ფარმაკოლოგიურ აქტივობას: ტრიმეთილქსანტინები (კოფეინი და მისი ანალოგები) მოქმედებენ უპირატესად ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე: პრაქტიკულად უმნიშვნელოდ მოქმედებენ დიურეზზე, ხოლო დიმეთილქსანტინები (თეობრომინი და მისი ანალოგები) მოქმედებენ უპირატესად თირკმლის ფუნქციაზე და იწვევენ დიურეზის გაძლიერებას, პრაქტიკულად არ მოქმედებენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე.

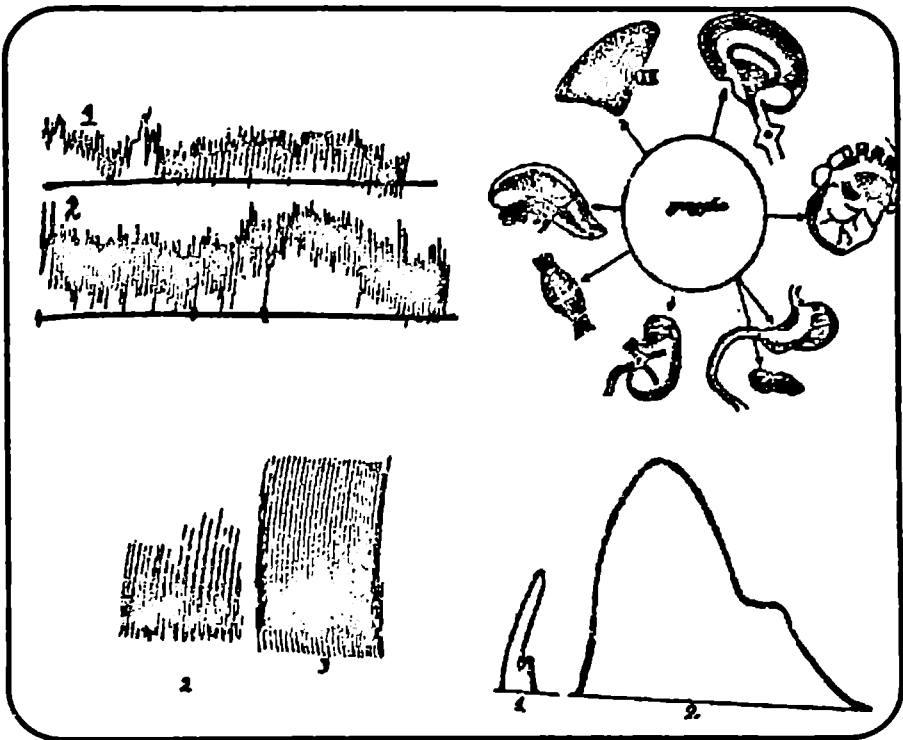
კოფეინი მოქმედებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე დადამავალი გზით: ტვინის ქერქზე ქერქქვეშა კვანძებზე, პურინების რეცეპტორებზე, გულზე და კუჭ-ნაწლავის ფუნქციაზე (სურ. 2.1.)

\*კოფეინის მოქმედება ტვინის ქერქზე. ტვინის ქერქზე მოქმედებით კოფეინი მცირე თერაპიულ დოზებში განსაკუთრებით სუსტ ნერვულ ტიპებში აძლიერებს აგზნებით პროცესებს. აძლიერებს პიროსა, რეჟლექსებს, აძლიერებს მოძრაობით აქტივობას, აუმჯობესებს შთაბეჭდილებას, ტრანსფორმაციას, ამცირებს შეცდომების რიცხვს, აკაჟის პირობითი რეჟლექსის ჩაქრობას. კოფეინი დიდ დოზებში თრგუნავს (აღუწებს) ტვინის ქერქს.

\*კოფეინი ააგზნებს სუნთქვის ცენტრს, განსაკუთრებით მოწამვლების დროს. სუნთქვა ხშირდება, ღრმავდება, ადგილი აქვს ჰიპერვენტილაციას - ფილტვებში უმჯობესდება გაზთა ცვლა, შთაინთქმისა დიდი რაოდენობით ჟანგბადი და გამოიყოფა ნახშირორჟანგი.

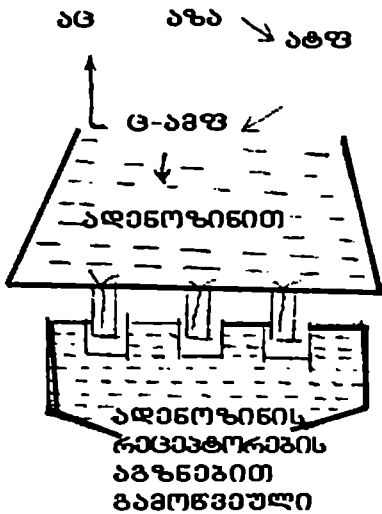
\*კოფეინი ააგზნებს ვაზომოტორულ ცენტრს, რის გამოც ცენტრალური ვაზოპრესორული მექანიზმები ავიწროებს სისხლის ძარღვებს მუცლის ღრუს ორგანოებში (გარდა თირკმელებისა). ამას გარდა კოფეინი უშუალო (მიოტროპული) სისხლის ძარღვებზე მოქმედებით, იწვევს მათ გაფართოებას, და სისხლის გადანაწილებას ჩონჩხის კუნთებში, თავის ტვინში, გულში და თირკმელებში, რასაც ორგანიზმისთვის აქვს დიდი მნიშვნელობა. საბოლოოდ, კოფეინის გავლენა სისხლის წნევაზე ასეთია: კოფეინი ნორმალურ არტერიულ წნევაზე პრაქტიკულად არ მოქმედებს, რადგან ვაზოდilatაციური ცენტრის აგზნებასთან ერთად მოქმედებს უშუალოდ გამაფართოებლად ჩონჩხის კუნთების, თავის ტვინის, გულის და თირკმლის სისხლის ძარღვებზე. დაქვეითებული არტერიული წნევის დროს (კოლაპსი, შოკი, ჰიპოტენზია) ვაზომოტორული ცენტრის აგზნების გამო, მუცლის ღრუში სისხლის ძარღვების შევიწროებასთან დაკავშირებით მატულობს დაქვეითებული არტერიული წნევა, ამ ეფექტს ხელს უწყობს კოფეინით გამოწვეული კატექოლამინემია და თანმხლები ტაქიკარდია.





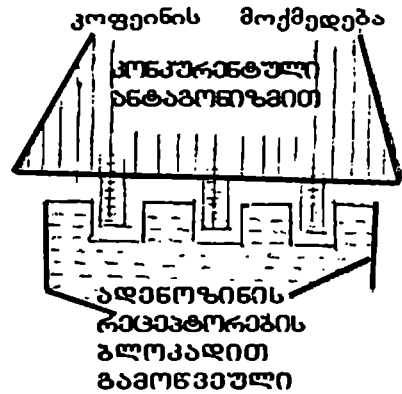
სურ. 2.1.1. კოფეინის მოქმედება ჯანმრთელი ადამიანის არტერიულ წნევაზე კოფეინის მოქმედებამდე (1), კოფეინის (0,15გ) მიღების შემდეგ (2), კოფეინის გავლენა იზოლირებულ დალილ გულზე, კონტროლი (2), კოფეინის მოქმედება (3) (პერიფერია). მექანოკარდიოგრაფიაზე ჩანს დადებითი ინოტროპული ეფექტი იზრდება გულის კუნთის შეკუმშვის ძალა და ამპლიტუდა. კოფეინის მოქმედება ჩონჩხის კუნთის შეკუმშვაზე: კონტროლი (1), კოფეინის მოქმედება (2).

\*კოფეინი ააგზნებს ვაგუსის ცენტრს, რაც გამოვლინდება სხვადასხვა პოპულაციებში ინდივიდუალურად, მაგ., ვაგოტონიურ ნერვულ ტიპებში, ვითარდება ხანგრძლივი ცენტრალური ბრადიკარდია, ხანმოკლე პერიფერიული ტაქიკარდიით, ხოლო სიმპატიკოტონიურ ნერვულ ტიპებში, კოფეინი იწვევს ხანმოკლე ცენტრალურ ბრადიკარდიას, ხანგრძლივი პერიფერიული, ტაქიკარდიით.



### ადენოზინის ეფექტები:

- \* ცნს დათრგუნვა, თირკმლის
- \* სისხლის მიმოქცევის და
- \* რენინის გამოყოფის შემცირება
- \* უარყოფითი ინოტროპული და ქრონოტროპული ეფექტები
- \* ჰიპოტენზიური ეფექტი
- \* კორონაროდილატაცია
- \* ადრენალინის რაოდენობის შემცირება სისხლში.
- \* ჰისტამინის ლიბერაციის გაზრდა (პოხიერი უჯრედებიდან)



### კოფეინის ეფექტები:

- \* ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნება
- \* რენინის რაოდენობის გაზრდა
- \* დადებითი ქრონო- და ინოტროპული ეფექტები
- \* ჰიპერტენზიის განვითარება
- \* კორონაროდილატაცია (გარდამავალი)
- \* ადრენალინის რაოდენობის გაზრდა
- \* ჰისტამინის ლიბერაციის დაქვეითება.
- \* აქვეითებს თრომბოციტების აგრეგაციას

სურ. 2.1.2. ადენოზინით გამოწვეული ადენოზინის რეცეპტორების აგზნების ეფექტები (მარცხნივ).

კოფეინით გამოწვეული ადენოზინის რეცეპტორების ბლოკადის ეფექტები (მარჯვნივ).

\* კოფეინი ვაგუსის ცენტრის აგზნების შედეგად იწვევს ხანმოკლე გარდამავალ კორონაროსპაზმს, აძლიერებს ნაწლავის პერიოსტალტიკას და კუჭ-ნაწლავის წვენების სეკრეციას, ამ უკანასკნელს აქვს კლინიკური მნიშვნელობა, კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის ფუნქციურ დიაგნოსტიკაში ორგანული დაავადების დიფერენცირებისათვის.

\* კოფეინის მოქმედება ზურგის ტვინზე. კოფეინი ააგზნებს ზურგის ტვინს. ამცირებს ცენტრალური რეფლექსის დროს, აუმჯობესებს ზურგის ტვინის ნეირონთა შორის გადაცემას და აძლიერებს ზურგის ტვინის რეფლექსებს, რის შედეგადაც იზრდება ჩონჩხის კუნთების ტონუსი.

\* კოფეინის გავლენა ნევთიერებათა ცვლაზე (ტვინში, გულში, ღვიძლში, ჩონჩხის კუნთებში). კოფეინის ცენტრალური და პერიფერიული ეფექტების მექანიზმები, ზოგიერთი ავტორების მონაცემებით დაკავშირებულია ფერმენტი ფოსფოდიესთერაზას (ფდე-აზა) დათრუნვასთან, თუმცა ასეთი მალალი სუბტოქსიკური დოზებით კოფეინი სამკურნალოდ არ გამოიყენება (ისე, რომ ფდე-აზას დათრგუნვას კოფეინის სამკურნალოდ გამოყენებაში არა აქვს მნიშვნელობა)

კოფეინი თერაპიულ დოზებში იწვევს ც-ამფ-ის დაგროვებას განსაკუთრებით ტვინში და გულში. ც-ამფ-ის დაგროვება ხელს უწყობს კალციუმის იონების გამოსვლას სარკოსპაზმური რეტიკულუმიდან, რასაც თან ახლავს მიოკარდის შეკუმშვადობის გაძლიერება.

კოფეინის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე თერაპიული დოზებით გავლენის ნეიროქიმიურ მექანიზმს უახლესი გამოკვლევებით საფუძვლად უდევს მისი (კოფეინის) კონკურენტული ანტაგონისტური მოქმედება ტვინის (და მიოკარდის) ადენოზინო (პურინო) რეცეპტორებზე - (პ-1), რომელთა ენდოგენურ ლიგანდს წარმოადგენს ადენოზინი, ამას ხელს უწყობს კოფეინისა და ადენოზინის მოლეკულების სტრუქტურული მსგავსება. ცნობილია, რომ ადენოზინი განიხილება როგორც ტვინის აგზნებითი პროცესების შემაკავებელი ფაქტორი, მისი შეცვლა კოფეინით იწვევს შებრუნებულ, ანუ ცნს-ის სტიმულაციის ეფექტს (სურ. 2.1.2.) (ადენოზინის-რეცეპტორების ამგზნები და მბლოკირებელი საშუალებები იხ. ცალკე პარაგრაფში 2.1.5.)

ადენოზინის მოქმედებაში, ცენტრალური ნერვული სისტემის დათრგუნვის გარდა (კოფეინისაგან განსხვავებით) აღსანიშნავია შემდეგი ეფექტები:

- ა) კატექოლამინების განთავისუფლების დაქვეითება,
- ბ) უარყოფითი ინოტროპული და ქრონოტროპული ეფექტი,
- გ) არტიერიული წნევის დაქვეითება,

დ) რენინის და პისტამინის შემცირება,  
 ე) კორონარების გაფართოება და თირკმელში სისხლის მიმოქცევის შემცირება, და

ვ) ცნიმოვან ქაოვილში ლიპოლიზის დაქვეითება (კორონარების გაფართოების გარდა, კოფეინი იწვევს შებრუნებულ ეფექტებს). (სურ. 2.1.2.)

\* კოფეინი ძირითად ცვლაზე მოქმედებით ზრდის გლიკოგენოლიზს, იწვევს ჰიპერგლიკემიას, ზრდის ლიპოლიზს (პლასმაში თავისუფალი ცნიმოვანი მჟავების შემცველობა იზრდება). ნახევარი გრადუსით შეიძლება მოიმატოს ორგანიზმის ტემპერატურამ. დიდი დოზები იწვევს ადრენალინის გათავისუფლებას თირკმელზედა ჯირკვლის ტეინოვანი შრიდან. კოფეინი აქვეითებს თრომბოციტების აგრეგაციას.

\* კოფეინის მოქმედება მიოკარდზე. როგორც ზემოთ ავლინებთ კოფეინი ზრდის კალციუმის იონების კონცენტრაციას კარდიომიოციტის სარკოპლასმაში, ამით ხელს უწყობს დადებითი ინოტროპული ეფექტის განვითარებას. სისტოლა ხდება ძლიერი და სწრაფი. ამ ეფექტის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ატყობს კატექოლამინების, გლიკოგენოლიზის გაძლიერებას და ციკლიური ამფ-ის მიოკარდში დაგროვებას. კოფეინი აფართოებს გულის გვერდგინოვან სისხლის ძარღვებს. ხანმოკლე უარყოფითი ქრონოტროპული (ცენტრალური ბრადიკარდიის) ეფექტის შემდეგ იწვევს დადებით ქრონოტროპულ (ტაქიკარდია) პერიფერიულ მოქმედებას. ამავდროს გამოვლინდება დადებითი ბათმოტროპული (მატულობს კარდიომიოციტის აგზნებადობა) და დადებითი დრომოტროპული ეფექტები (აღვილდება იმპულსების გადაცემა გამტარ გზებში წინაგულებიდან პარკუჭისაკენ) ადგილი აქვს ტონოტროპულ მოქმედებასაც.

\* კოფეინის მოქმედება გლუფ-კუნთოვან ორგანოებზე. კოფეინს გააჩნია ზომიერი მიოტროპული სპაზმის მომხსნელი მოქმედება. აღუნებს სისხლის ძარღვების (ტეინის, კორონარების, სისტემური) გლუვი კუნთების ტონუსს, რასაც ერთგვარი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს შაკიკის, კორონაროპათიის, სისტემური სისხლის ძარღვების სპაზმის მოსახსნელად კობინური თერაპიის დროს, კოფეინი აღუნებს ბრონქების, ნაღვლის გზების, ნაწლავების გლუვი კუნთების ტონუსს. აძლიერებს კუჭის ჯირკვლების სეკრეციას, რაც თერაპიაში გამოიყენება დიაგნოსტიკური მიზნით: გასტრიტის, წყლულოვანი დაავადების, სიმსივნის დროს ორგანული დაზიანების ფუნქციური ცვლილებებისგან დიფერენცირებისათვის.

კოფეინი და განსაკუთრებით მისი ანალოგები კარგად შეიწოვებიან ნაწლავებიდან (მათ შორის მსხვილი ნაწლავიდანაც) ბიოტრანსფორმაცია ხდება დეიძლში (დემეთილირება, იჟანგება). კოფეინის 10% თირკმლებიდან

გამოიყოფა უცვლელად. ერთხელ მიღებული კოფეინის მოქმედება გრძელდება 6-7 საათი.

\* კოფეინის გავლენა დიურეზზე. კოფეინი თვითონ პრაქტიკულად არ მოქმედებს დიურეზზე, უმნიშვნელოდ აძლიერებს მას, ხოლო მისი დერევატები თეობრომინი და თეოფილინი - დიმეტილქსანტინები, ასევე ეუფილინიც (შეიცავს 80% თეოფილინის და 20% ეთილენდიამინს) აძლიერებენ დიურეზს შემდეგი შექანაზმებით:

ა) ამცირებენ კავშირს წყალსა და კოლოიდებს შორის, ბ) აფართოებენ თირკმლის სისხლის ძარღვებს, ამით ზრდიან სისხლის წუთმოცულობას და აძლიერებენ გორგლოვან ფილტრაციას, გ) ფილტრაციაში ჩაერთვება ყველა სარეზერვო გორგალი, დ) ამცირებენ ელექტროლიტებისა (ნატრიუმის, ქლორის) და წყლის რეაბსორბციას მილაკებში და ამით აძლიერებენ ძირითადად დიურეზს, აგრეთვე საღურეზს.

კოფეინისა და მისი დერევატების მოქმედების ეფექტები ტვინზე და დიურეზზე შეიძლება ასე განლაგდეს: ტვინზე კოფეინი მოქმედებს ძლიერ. ეუფილინი და თეობრომინი - სუსტად. დიურეზზე - თეობრომინი მოქმედებს ძლიერ, ეუფილინი და კოფეინი - სუსტად.

\* კოფეინის ტოქსიკურ თანამოვლენებს ეკუთვნის: გულისრევა+პირსაქება, მოუსვენრობა, აგზნება, ტაქიკარდია, გულის არითმიები.

\* კოფეინის გამოყენების უკუჩვენებებია: გამოხატული არტერიული ჰიპერტენზია ათეროსკლეროზი, ძილის დარღვევა და გლაუკომის ორივე ფორმა.

\* კოფეინური ტოქსიკომანია (კოფეინიზმი, თეიზმი)

კოფეინური ტოქსიკომანიის განვითარება დამოკიდებულია დოზაზე და მიღების ხანგრძლივობაზე. კოფეინის, და მისი სხვადასხვა პრეპარატების, ყავის ხანგრძლივი და დიდი დოზით მიღებისას შეიძლება განვითარდეს ე.წ. კოფეინიზმი, ხოლო ანალოგიური ხმარებით ჩაის შემთხვევაში - თეიზმი. კოფეინური ტოქსიკომანიის ეს ორივე სახე (კოფეინიზმი და თეიზმი) ხასიათდება ორგანიზმზე კოფეინის მოქმედების მიმართ შეცვლილი რეაქციულობით, ფსიქიკური და ფიზიკური დამოკიდებულებით და ტოლერანტობის გაზრდით. კოფეინური ტოქსიკომანიის ნეიროქიმიურ საფუძვლად თვლიან, მისი ხანგრძლივი მოქმედების შედეგად ტვინის ქსოვილში ახალი („დამატებითი“) ადეროზინის (ბურინის) რეცეპტორების წარმოქმნას, რაც განაპირობებს კოფეინის გარკვეული დოზის მიმართ მოქმედების შემცირებას (შეჩვევას) ასეთ შემთხვევაში „კოფეინისტი“, ან „თეისტი“ ორგანიზმი თხოულობს (ფიზიკური დამოკიდებულების) კოფეინის დოზის გადიდებას კოფეინის შეყვანის

ტომი პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვიე თურმანაული.

„სწრაფი“ შეწყვეტის დროს ადენოზინი აბლოკირებს პურინის - (31) რეცეპტორებს და იწვევს ქერქული შეკაების გაძლიერებას, დაღლილობის, ძილიანობის, დეპრესიის, ჰიპოტონიის და სხვ. მოვლენების განვითარებას.

**\*კოფეინის და მისი დერივატების კლინიკური გამოყენება.**

კოფეინი კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება როგორც მონოთერაპიაში, ისე კომპლექსურ მკურნალობაში. კოფეინი და მისი მარილები (20% ხსნარი, ტაბლეტები და სხვა) გამოიყენება როგორც ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულიატორი - გონებრივი და ფიზიკური დაღლილობის დროს, როგორც ანალეფსიური საშუალება სუნთქვის და ვაზომოტორული ცენტრის ასაგზნებად - სხვადასხვა ნივთიერებებით მონამვლის დროს (ნარკოტიკული, საძილე, ნეიროლეფსიკური, ნარკოზული და სხვა) კოლაპსის და შოკის დროს, შაკიკის, თავის ტკივილის, ქალასშიდა წნევის მომატების და სტენოკარდიის დროს. ტვინის ქსოვილის შეშუპების და აპოპლექსიის შემთხვევებშიც. კოფეინი გამოიყენება როგორც ზომიერი კარდიოტონული საშუალება სხვადასხვა გენეზის გულის კუნთის მუშაობის დაქვეითების დროს.

**\*კოფეინის დერივატები:** თეობრომინი, თეოფილინი, თემისალი გამოიყენებიან, როგორც დიურეზული და ნაწილობრივ სალურეზული საშუალებები. სხვადასხვა წარმოშობის შეშუპებების (კარდიული, რენული) დროს.

**\*ფენამინის ფარმაკოდინამია და ფარმაკოკინეტიკა.**

**ფენამინი** (ამფეტამინის სულფატი) ტიპური ფსიქოსტიმულატორული საშუალებაა. იგი იწვევს ტვინის ქერქის ძლიერ სტიმულაციას. ფენამინის ამგზნები მოქმედების მექანიზმი აიხსნება მისი უნარით გაათავისუფლოს პრესინაპსური დაბოლოებებიდან ნორადრენალინი და ადრენალინი, რომლებიც ასტიმულირებენ შესაბამის რეცეპტორებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

**ფენამინი** (ქიმიურად ფენილალკილამინია) ზრდის ფიზიკურ და გონებრივ შრომის უნარს, ამცირებს ძილის მოთხოვნას, ამიტომ გამოიყენება ერთჯერადად სასწრაფო სამუშაოს შესასრულებლად (დოპინგი) სპორტულ მედიცინაში არ გამოიყენება. ამცირებს მადას და შიშხილის გრნობას, მისი ანალოგები გამოიყენება სიმსუქნის სამკურნალოდ. ფენამინს აქვს ცენტრალური და პერიფერიული ადრენომიმეტიური მოქმედება. ათავისუფლებს კატეკოლამინებს ნერვული დაბოლოებების ბუსტუკებიდან, ამცირებს სინაპსური

ნაპრალიდან მათ უკუშეწოვას, თრგუნავს მაო-ს. ამ სამი მექანიზმით ხელს უწყობს კატექოლამინების გამოყოფას სისხლში, ამასთან ამცირებს ადრენორეცეპტორების მგრძობელობას პოსტსინაპსურ მემბრანაზე. ამიტომ ფენამინი განიხილება როგორც ადრენერგული პროცესების ცენტრალური სტიმულატორი.

ფენამინი იწვევს: ტაქიკარდიას, ჰიპერტენზიას, აუზგობესებს აღქმით შთაბეჭდილებებს, ასოციაციებს, აქტიურდება მოძრაობითი ცენტრების მუშაობა, ძლიერდება პერიფერიული სისხლის მიმოქცევა, ფართოვდება ბრონქები, ადვილდება სუნთქვა, ჩქარდება გლიკოგენის გადასვლა გლუკოზაში, ცხიმოვანი დეპოებიდან მობილიზდება ცხიმოვანი მუყაები.

ფენამინი ნელა და თითქმის უცვლელად გამოიყოფა თირკმელებიდან - 48 საათში, ხანგრძლივი მიღებისას შეიძლება გამოიწვიოს ტოქსიკომანია, ამიტომ ფენამინი ამოღებულია ხმარებიდან.

\*ამჟამად ფენილალკილამინებიდან მიღებულია ახალი ფსიქოსტიმულატორები: სიდროფენი (პეტეროციკლურ სისტემაში ჩანაცვლებულია ფენილკარბამოლის ჯგუფი).

\*სიდნოკარბი და სიდნოფენი ე.წ. „რბილი“ ფსიქოსტიმულატორებია, ამიტომ შეიძლება მათი ხანგრძლივად კურსობრივი მკურნალობისთვის დანიშვნა, პრიდროლი და მერიდილი ამოღებულია ხმარებიდან.

ანალოგიურ, მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის „რბილ“ ფსიქოსტიმულატორებს ეკუთვნის: პანტოკრინი, ელფუტეროკოკი, საპარალი და სხვ.

\*ფსიქოსტიმულატორების კლინიკური გამოყენება. ფსიქოსტიმულატორები გამოიყენებიან ნევროლოგიაში: აპათიის, მოღუნების, ძილიანობის, ფიზიკური და გონებრივი დაღლილობის, და ზოგადი დეპრესიის დროს.

\*\* ფსიქოანალეფსიური (ფსიქომიმეტური) მოქმედების პრეპარატები:

- კოფეინი (სუფთა) თენი - 0.3 (1.0) - მიიღება შიგნით 50-100მგ 2-3ჯერ დღეში
- კოფეინი ბენზოატ-ნატრიუმი - 0.5 (1.5)გ. ტაბლეტები 0.1 75მგ. - (ბავშვებისათვის) ამჟამები 10% - 1 ან 2მლ, 20% - 1 ან 2მლ - შეიყვანება კანქვეშ.
- სიდნოკარბი (მეზოკარბი) 75 (150)მგ, ტაბ. 5-10მგ დაენიშნება 2-ჯერ დღეში 5მგ-50 მგ-მდე

ტიმი პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გივი თურმანაშვილი.

- **სიდნოფენი** – ტაბ. 5მგ დაენიშნება 1-2ჯერ დღეში დოზის გადიდება შეიძლება 80მგ-მდე
- **ამფეტამინი (ფენამინი)** – გამოშვებულია 10მგ ტაბლეტები (სია-ა) ფენამინი ამოღებულია ხმარებიდან, მოხსნილია წარმოებიდან.
- **ეთიმიზოლი** – ამულები 1.5%-3მლ (10ცალი), ტაბლეტები 0.1მგ შეიყვანება ვენაში ნელა! 2-3მლ, კუნთებში და კანქვეშ 4-5მლ. შიგნით ეძლევა 50-100მგ. 3-ჯერ დღეში
- **კორდიამინი (ნიკოტინის შეავას დიეთილამიდი - 25%-ანი)** 2(6)მლ 60(180)წვეთი. გამოშვებულია ამულებში 1 და 2მლ ფლაკონებში 15მლ, დაენიშნება 20-30წვეთი. ხსნარი შეიყვანება კანქვეშ, ვენაში (ნელა), კუნთებში 0.5 ან 2მლ 2-3ჯერ დღეში მოწამვლების დროს შეიყვანება ვენაში 3-5მლ.
- **სულფოკამფოკაინი** – 10% 2მლ ზეთიანი ხსნარი, ქაფურის ზეთი 10% გარედან სახმარი ფლაკონებში – 30მლ, ქაფურის სპირტი ფლაკონებში 40მლ.

## 2.1.2. ფსიქოშემაჯობლური (ნოოტროპული) მასტიმულირებელი საშუალებაები (ნოოტროპილის ჯგუფი)

ფსიქოშემაჯობლური, ანუ ნოოტროპული („ნოს“ სული, აზრი) მასტიმულირებელი საშუალებები აუმჯობესებენ ტვინის ფსიქიკურ და გონებრივ მუშაობას. მათი ეფექტი გამოვლინდება გონებრივი უკმარისობის დროს, რომელიც დაკავშირებულია თავის ტვინის ორგანულ დაზიანებებთან. ამ ჯგუფის პრეპარატები არ მოქმედებენ, ჯანმრთელი ადამიანის ფსიქიკაზე. ცნს-ზე ნოოტროპული მოქმედებით (ბერძნ. „ნოს“ - სული, „ტროპოს“ მიმართულება), აძლიერებენ შემეცნებით (კოგნიტიურ) ფუნქციას (ინგლ. „კოგნიტივე“ - შემეცნება.)

ფსიქოშემაჯობლური, ანუ ნოოტროპული საშუალებების ფარმაკოთერაპიული მოქმედების საფუძველია, მათი გავლენა ტვინის ენერგეტიკულ პროცესებზე.

ძირითადი ფსიქოშემაჯობლური საშუალებები იმეორებენ გამა-ამინო-ერბოს მჟავას (გაემ) მეტაბოლურ ეფექტებს.

ფსიქოშემაჯობლური (ნოოტროპული) საშუალებები იჩენენ სამკურნალო ეფექტს მხოლოდ გონებრივი უკმარისობის დროს მათი ხანგრძლივი გამოყენების პირობებში.



ნოოტროპული მოქმედების პრეპარატები: ამინალონი, პირაცეტამი, გლიატილინი, ცერებროლიზინი, ენცეფაბოლი, ფენიბუტი გამოიყენებიან ინტელექტური (აზროვნება, სწავლება, მეხსიერება) უკმარისობის დროს და იწენენ შემდეგ ფსიქომეტაბოლურ (ნოოტროპულ) ეფექტებს: ა) ამცირებენ გონებრივ უკმარისობას, ბ) ტვინის ქსოვილში იწენენ ანტიჰიპოქსიურ მოქმედებას, გ) ააქტივებენ ტვინის ინტეგრალურ მუშაობას, დ) ზრდიან ცერებრულ სისხლის მიმოქცევას, ე) აძლიერებენ მეხსიერების კონსოლიდაციას და შემეცნებით ფუნქციას, ვ) აუმჯობესებენ სწავლების პროცესს, ზ) ამასთან მცირედ აქვეითებენ არტიერიულ წნევას, იწვევენ ბრადიკარდიას და ჰიპოგლიკემიას. მათ გააჩნიათ ეპილეფსიის სამკურნალო აქტივობაც.

ნოოტროპული კლასიკური საშუალებებიდან გამოიყენებიან: ნოოტროპილი (პირაცეტამი) და ამინალონი (გამალონი) რაც შეეხება ნატრიუმის ოქსიბუტირატს, ფენიბუტს, პირიდიტოლს, ჰანტოგამს, გამოიყენებიან როგორც აღიუვანსური საშუალებები.

ნოოტროპული პრეპარატები აზროვნების უკმარისობის გარდა, იხმარებიან ათეროსკლეროზის, ინსულტის, ქალას ტრავმის, ეპილეფსიის, ალკოჰოლიზმის, ალცჰეიმერის დაავადების, ბავშვებში გონებრივი ჩამორჩენის დროს და სხვ.

ნოოტროპული საშუალებების თერაპიული ეფექტი გამოვლინდება 1-3 თვის შემდეგ.

#### \* ფსიქომეტაბოლური (ნოოტროპული) მასტიმულირებელი პრეპარატები:

\* ნოოტროპილი (პირაცეტამი) 0.4(1.2) - კაფსულები, 0.4გ ამპულები 20% - 5მლ, ტაბლეტები 0.2გ დაენიშნება მძიმე შემთხვევებში კუნთში ან ვენაში 2-6გ დღე-ღამეში, ქრონიკული მდგომარეობის სამკურნალოდ 1.2-2.4გ დღე-ღამეში.

\* ამინალონი (გამალონი) - 0.5(1.2) - ტაბლ. 25მგ შიგნით დაენიშნება 25-50მგ 2-4ჯერ დღეში, ჭამის წინ. შეიძლება დოზის გადიდება 4გ-მდე (ბავშვებს 0.5-2გ-მდე) დღე-ღამეში.

\* პირიდიტოლი (ენცეფაბოლი) - 0.3(0.6)გ. (ბავშვებისათვის 0.1(0.3)გ ტაბლ.) 50 ან 100მგ. ტაბ. დაენიშნება 2-3ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ, დრაჟე ენცეფაბოლი (ინდოეთი) - 100მგ, სიროფი ფლაკონებში 200მლ (5მლ-ში 0.1გ პირიდიტოლია) სიროფი ენიშნება ბავშვებს სუფრის კოვზით 1-3 ჩაის კოვზი ასაკის მიხედვით. კურსი 1-3-6-8 თვე..

\* გლიატილინი (ქოლინ-ალფოსცერატი) - მწვავე მდგომარეობის დროს დაენიშნება კუნთში, ან ვენაში 1-4 გ. (1-4 აპკ.) (1 აპკ.-250მგ-ს) ქრონიკული მდგომარეობის დროს ენიშნება 400მგ. 3ჯერ დღეში ჭამის წინ 3-6 თვე.

\* ცერებროლიზინი (ნეიროტროფიკული პრეპარატი) შეიყვანება ვენაში, ან კუნთებში 1-2 მლ. გამოშვებულია ამპულებში 1 ან 5მლ-5% ხსნარი (18 ამინომჟავას ჰიდროლიზატი).

**თავი 2.1.3. სუნთქვის ცენტრის ამგზნები (ანალეფსიური) საშუალებები.**

ანალეფსიური<sup>1</sup> საშუალებები იწვევს უპირატესად სუნთქვის და ვაზომოტორული ცენტრების აგზნებას (განსაკუთრებით მათი მოდუნების დროს). ისინი მოქმედების მექანიზმის მიხედვით შეიძლება დაყვით:

ა) პირდაპირი და ბ) რეფლექსური მოქმედების საშუალებებად (ტაბულა 2.1.3.)

**ანალეფსიური საშუალებების კლასიფიკაცია  
ტაბულა 2.1.3.**

პირდაპირი მოქმედების ანალეფსიური საშუალებები	რეფლექსური მოქმედების ანალეფსიური საშუალებები	
<ul style="list-style-type: none"> <li>* ბემეგრიდი (ცენტრალეპტინი)</li> <li>* კორაზოლი (პენტეტრასოლი)</li> <li>* ეთიმიზოლი (ანტიფეინი)</li> <li>* კოფეინი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* ქაფური</li> <li>* კორდიამინი</li> <li>* კარბოგენი</li> <li>* ციტიტონი</li> <li>* ლობელინი</li> </ul>	<p>რეფლექსური მოქმედების საშ.-ის პარალელურად გამოხატული აქვთ სუნთქვის ცენტრზე პირდაპირი ამგზნები მოქმედება</p>

\* ქაფური ეკუთვნის ბიციკლურ კეტონებს. მიიღება ბუნებრივი და სინთეზური გზით. მისი მიღების მცენარეული წყაროებია: ქაფურის დაფნა, ქაფურის რეჰანი. სოჭის ხის ზეთიდან მიღებული ბორნეოლის აცეტატი, სკიპიდარის გამოხდით მიღებული პინენისაგან. ოპტიკურად უმოქმედო (რაცემული) ქაფური პოლარიზაციის არეს აბრუნებს მარჯვნივ.

ქაფურის ფარმაკოლოგიურ მოქმედებაში არჩევენ ადგილობრივ და რეზორბციულ მოქმედებას. ადგილობრივი

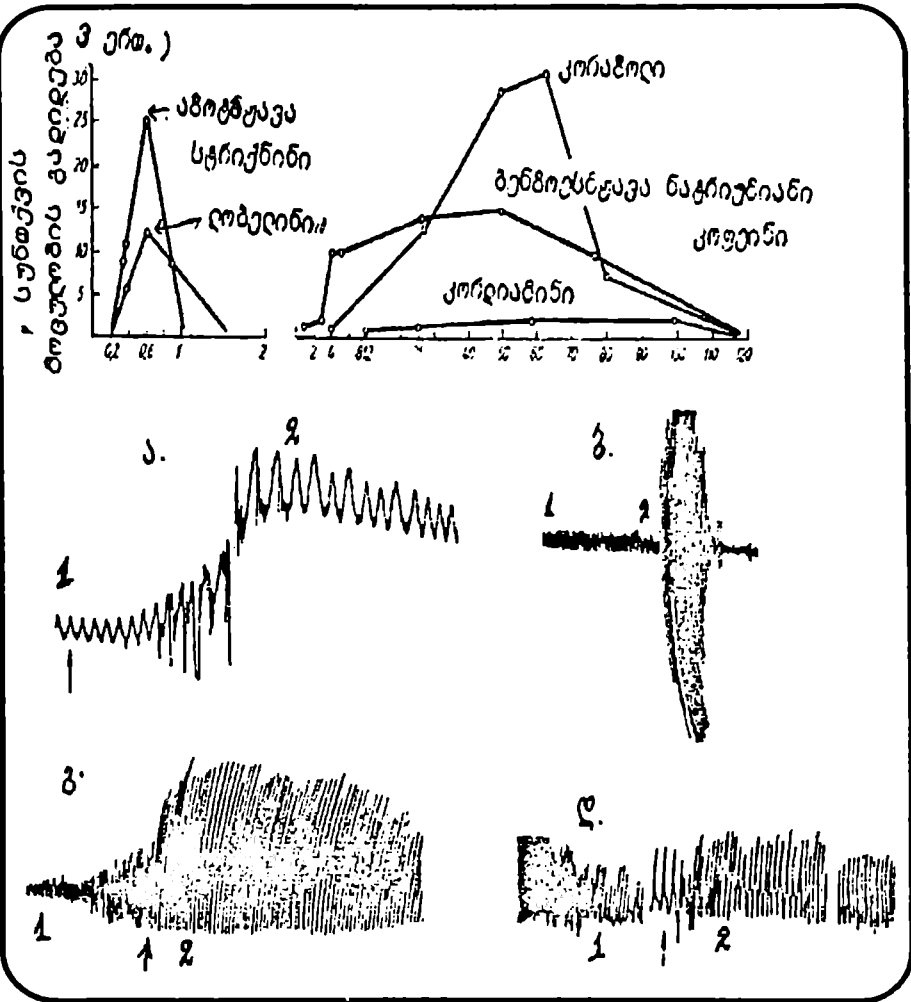
1. ანალეფსიური ბერძნ. ანალამბანო ნიშნავს „გაცოცხლებას“, აგზნებას, გამოჯანმრთლებას. ამ შემთხვევაში იგულისხმება წამლებით სუნთქვის და ვაზომოტორული ცენტრის აგზნება „გაცოცხლება“.

ტომი პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თურმანაული.



სურ.2.1.3. ანალეფსიური საშუალებების სუნთქვაზე მოქმედების შედარებითი ეფექტურობა. (თერაპიული დოზებით მოქმედების დროს) — ლობელინის მოქმედება არტერიულ წნევაზე (ა) და სუნთქვაზე (ბ), ბემეგრიდის (გ) და ქაფურის (დ) მოქმედება სუნთქვაზე (ყველა სახის მრუდებზე 1—კონტროლია, 2—პრეპარატების მოქმედება.

მოქმედებიდან აღსანიშნავია: გამაღიზიანებელი, ანტიმიკრობული და სადეზინფექციო სუსტად გამოხატული მოქმედებები. რეზორბციული მოქმედების შედეგად ქაფურს კარგად აქვს გამოხატული სუნთქვისა და ვაზომოტორული ცენტრების აგზნება.

სუნთქვის და ვაზომოტორულ ცენტრებს ქაფური ააგზნებს ორი მექანიზმით: პირდაპირი (უშუალო) და რეფლექსური მოქმედებით (სურ.2.1.3.).

პირდაპირი მოქმედების შედეგად ქაფური ააგზნებს სუნთქვის და ვაზომოტორულ ცენტრებს სისხლის გზით მოგრძო ტვინში მიტანის შედეგად, ხოლო რეფლექსური მოქმედება განპირობებულია ტკივილის რეცეპტორების აგზნებით ქაფურის შეყვანის ადგილას (ინექციის ადგილზე ვითარდება ინფილტრატი - ოლეომა), საიდანაც „მტკივნეული“ იმპულსები რეფლექსური გზით ააგზნებს სუნთქვის და ვაზომოტორულ ცენტრებს.

ქაფური მოქმედებს გულზე (განსაკუთრებით დაღლილ გულზე) ინვეს დადებით ინოტროპულ ეფექტს, რაც განპირობებულია კატექოლამინების დაგროვებით მიოკარდში, ამ ეფექტს ხელს უწყობს ქაფურის გავლენით მაო-ს ბლოკადა. ამას გარდა ქაფური იწვევს გულიდან შხამიანი მეტაბოლიტების ელიმინაციას, მიოკარდში აგროვებს მაკროერგებს და შაქარს, აღიღებს ადრენორეცეპტორების მგრძობელობას.

\***კორდიამინი** - რეფლექსურად, კაროტიკული სინუსის ქემორეცეპტორების გაღიზიანების საშუალებით, ააგზნებს სუნთქვის და ვაზომოტორულ ცენტრებს. კორდიამინი იწვევს ამ ცენტრების უშუალო აგზნებასაც.

\***ციტიტონი** - წარმოადგენს ციტიზინის 0,15% წყალ ხსნარს. იწვევს სასიცოცხლო ცენტრების აგზნებას რეფლექსურად - კაროტიკული სინუსიდან. შეიყვანება ვენაში (კუბიტალურ, ჭიპის, საფეთქლის ვენაში) მოწამვლის, ასფიქსიის და სუნთქვის რეფლექსური გაჩერების შემთხვევაში.

\***ლობელინი** - მოქმედებით ემსგავსება ციტიტონს, მაგრამ მასზე შედარებით სუსტია. იხმარება იმავე შემთხვევაში, როგორც ციტიტონი (სუნთქვის რეფლექსური გაჩერების, გამაღიზიანებლების შესუნთქვისა და ნახშირორჟანგით მოწამვლის დროს), შეიძლება გამოიწვიოს ბრადიკარდია და ჰიპოტენზია.

\***ვარბოგენი** - ნახშირჟანგის (5-7%) ნარევია ჟანგბადთან (95-99%) მოქმედებს ნახშირჟანგით (პირდაპირი და რეფლექსური მექანიზმით), რომელიც სუნთქვის ცენტრის პირდაპირი ამგზნებია. იწვევს სუნთქვის გახშირებას, გაღრმავებას, და ფილტვების ვენტილაციის გაზრდას.

\***ბემეგრინი** - სუნთქვის ცენტრის ძლიერი სტიმულატორია, იგი ბარბიტურატებისა და ნარკოზული საშუალებების ანტაგონისტია. ამ საშუალებებით მოწამვლის შემთხვევაში ხსნის (მოხსნის) სუნთქვის ცენტრის მოდუნებას და ერთდროულად ააგზნებს ქერქსაც. ბემეგრინი შეყავთ ვენაში 0,5% ხსნარის 5-10 მლ. (ნელა!) რეფლექსების და სუნთქვის სრულ აღდგენამდე. კიდურებზე კრუნჩხვითი მიოფიბრილაციის გამორჩენისთანავე უნდა შეწყდეს ბემეგრინის შეყვანა.

\* კორაზოლი - იწვევს სუნთქვის ცენტრის უშუალო აგზნებას, ამასთან იწვევს ცნს აგზნებას ე.წ. „გაღვიძებას“. ამჟამად იშვიათად გამოიყენება.

\* ეთიმიზოლი - უშუალოდ ააგზნებს სასიცოცხლო (სუნთქვის, ვაზომოტორულ) ცენტრებს, ამას გარდა მოქმედებს ტვინის ქერქზე და იწვევს დამაწყნარებელ (სედაციურ) მოქმედებას. ზრდის სისხლში გლუკოკორტიკოიდებს (ანთება, ბრონქული ასთმა, ალერგია) აგროვებს ც-ამფ-ს, აუმჯობესებს ხანმოკლე მეხსიერებას და ხელს უწყობს გონებრივი შრომის უნარის გაზრდას.

## თავი 2.1.4. ზოგადი მატონიზაქალი სინთეზური და ფიტოპრეპარატები

ზოგად მატონიზებელ საშუალებებს ეკუთვნის: სტრიქინნი, ფენშენი და ჩინური ლიმონურა (ლიმონელა), (სტრიქინზე მოქმედებები გადმოცემულია შემოკლებულად).

\* სტრიქინნი - ალკალოიდა და მიიღება ქურულას ანუ საღებინენებელი ნიგოზის სხვადასხვა მცენარეების თესლებისაგან (სურ. 2.1.6.)

თერაპიულ დოზები სტრიქინნი მოქმედებს ძირითადად ზურგის ტვინზე, მოგრძო ტვინზე და თავის ტვინის ქერქში გრძნობათა ორგანოების ანალიზატორებზე, აღმავალი გზით (კოფეინისაგან განსხვავებით).

ზურგის ტვინზე მოქმედებით სტრიქინნი სპეციფიკურად მოქმედებს შუამდებარე ნეირონებზე და ააღვიძებს იმპულსების გადაცემას მგრძნობიარე ნერვებიდან მამოძრავებელ მოტონეირონებზე, ამცირებს რეფლექსური რეაქციის ცენტრალურ დროს, აძლიერებს აგზნების ირადიაციას ზურგის ტვინში, თერაპიულ დოზებში ადიდებს რეფლექსურ აგზნებადობას და არღვევს რეციპროკულ შეკავებას. ზურგის ტვინზე ასეთ მოქმედებას მოჰყვება ჩონჩხის კუნთების ტონუსის მომატება და ზოგიერთი სფინქტერების შეკუმშვა (შარდის ბუშტის, ანალური და სხვა). (სურ. 2.1.4.2.)

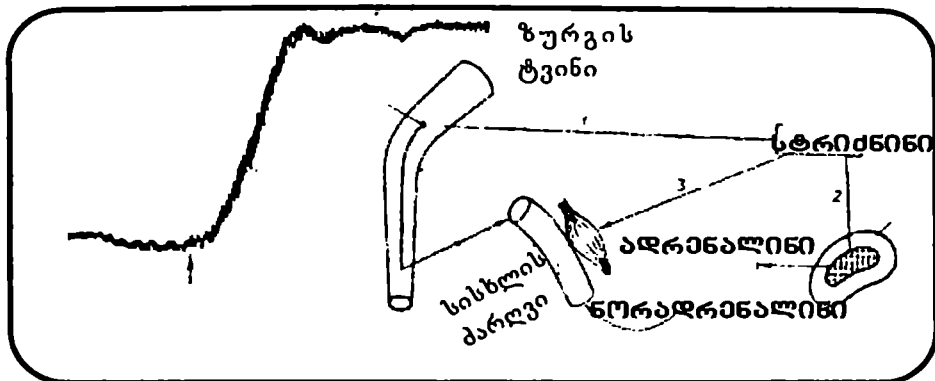
მოგრძო ტვინში სტრიქინნი ააგზნებს: ვაზომოტორულ, სუნთქვის და ვაგუსის ცენტრებს. სტრიქინნის მიერ სუნთქვის ცენტრის აგზნებას აქვს პრაქტიკული მნიშვნელობა სანარკოზობით, საძილე საშუალებებით და ეთილის სპირტით მოწამვლის დროს. ვაზომოტორული ცენტრის აგზნებით სტრიქინნი, ცენტრალურად ავიწროებს მუცლის ღრუს ორგანოების სისხლძარღვებს პერიფერიულად თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრიდან აძლიერებს ნორადრენალინის სეკრეციას. და იწვევს არტერიული წნევის აწევას (სურ.2.1.4.1.), ხოლო ვაგუსის აგზნების გამო იწვევს: ბრადიკარდიას, ნაწლავების პერისტალტიკის გაძლიერებას, შარდის ბუშტის სფინქტერის სპაზმს (სურ. 2.1.4.1.).

ტომი პირველი

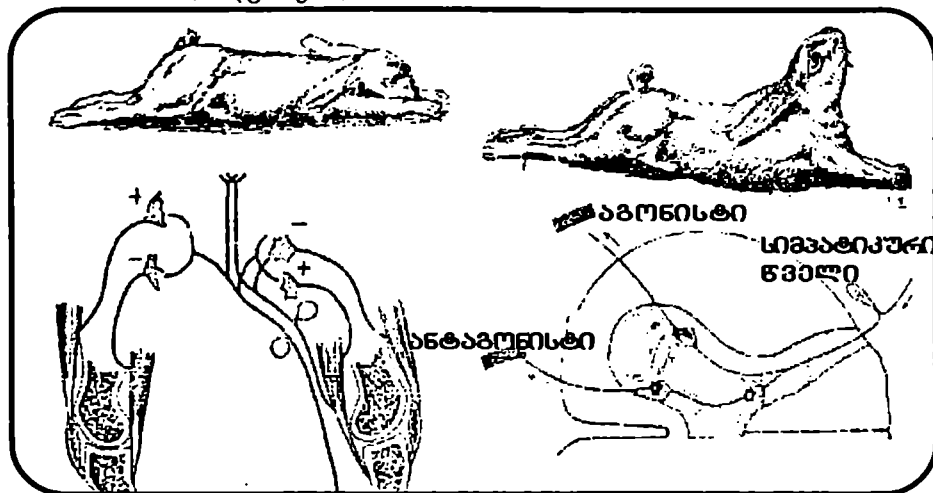
(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

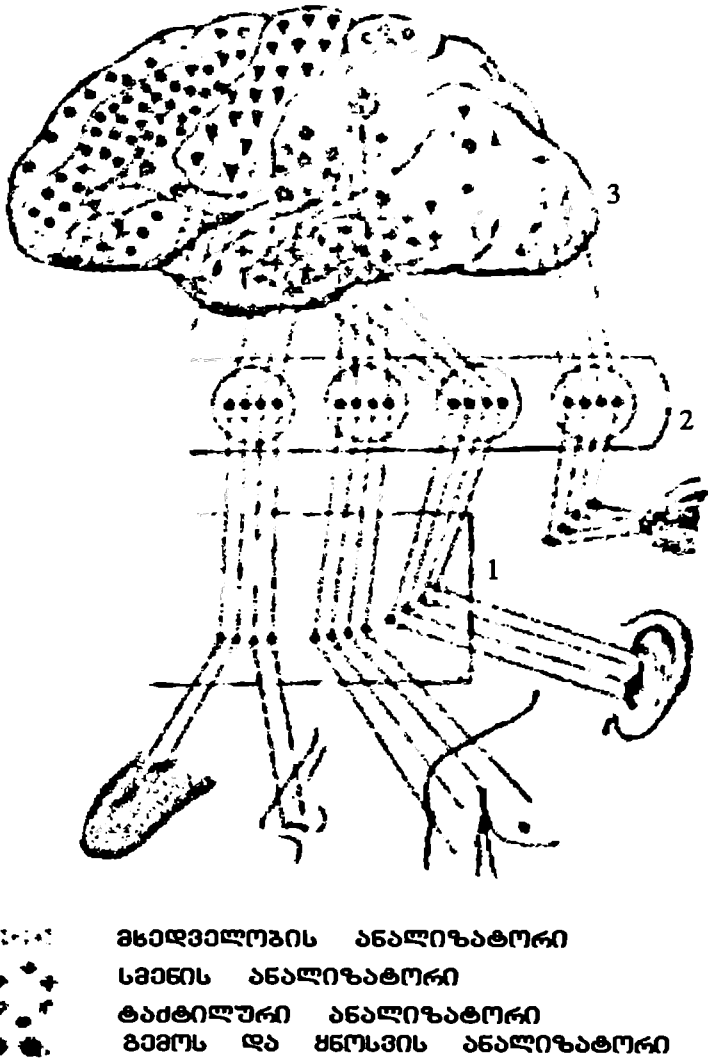
გვი თურმანული.



სურ. 2.1.4.1. სტრიქინინის მოქმედება არტერიულ წნევაზე; კონტროლი (1), სტრიქინინის შეყვანის შემდეგ (2), მარჯვნივ; სტრიქინინის პრესორული მოქმედების მექანიზმის სქემა (შადურსკით).



სურ. 2.1.4.2. რეციპროკული შეკავება ზურგის ტვინში \*სქემა შერინქტონით) სტრიქინინი ტოქსიკურ დოზებში ერთდროულად ააგზნებს ანტაგონისტი (მომხრელების და გამშლელების) ჯგუფის კუნთებს და იწვევს ტეტანურ შეკუმშვას ოპისტოტონუსით. ზემოთ: კურდღლის სხეულის პოზა შეტევათა შუა პერიოდში (მარცხნივ) და სტრიქინინული კრუნჩხვების დროს (ოპისტოტონუსით მარჯვნივ).



სურ. 2.1.4.3. სტრიქონის მოქმედება თავის ტვინის ქერტს (3) ანალიზატორზე. შესაბამისი ორგანოების ფუნქციის გაუზიარებლობით 1-ზურვის (ან მოგრძო) ტვინი, 2-შუამდებარე ტვინი, 3-თავის ტვინის შესაბამისი უბნები, ანალიზატორებით.

ტვინის ქერქში სტრიქინი ააგზნებს გრძნობათა ორგანოების ანალიზატორებს: მხედველობის (სიმახვილე, მხედველობის ველი, ფერების შეგრძნება) სმენის, ყნოსვის, გემოვნების და ტაქტილურს (სურ. 2.1.4.3.).

ტოქსიკურ დოზებში სტრიქინი იწვევს მოწამვლას, რაც გამოიხატება კრუნჩხვებში. ფიქრობენ, რომ ტოქსიკური დოზები არღვევს (ამცირებს) რეცინოროკული შეკავების ცენტრალურ პროცესს ზურგის ტვინში შუამდებარე ნეირონებში და აგზნება ირადირდება, ანტაგონისტი კუნთების ცენტრებში (სინაპსებში) ხდება ერთდროულად ორივე ანტაგონისტი კუნთების შეკუმშვა - ტეტანუსი (ძლიერი კუნთისაკენ გადაღუნვა) და დგება ოპისტოტონუსი (სურ. 2.1.4.2.). სუნთქვა ჩერდება მაქსიმუმში შესუნთქვის ფაზაში. გენერალიზირებული რეფლექსური რეაქცია გრძელდება წამებიდან წუთებამდე, პაუზა დგება 5-ნ კრუნჩხვის შემდეგ. ბოლოს ვითარდება დამბლის სტადია, ზურგის ტვინის გამოფიტვა, იკარგება რეფლექსები, ქვეითდება არტერიული წნევა, ჩერდება სუნთქვა, ადამიანი კვდება ასფიქსიით, (ცნობიერების შენარჩუნებით).

სტრიქინული კრუნჩხვები არის ცენტრალური და რეფლექსური წარმოშობის. ცენტრალური წარმოშობის კრუნჩხვები განპირობებულია ზურგის ტვინში აგზნებითი პროცესების გაძლიერებით. ექსპერიმენტში ზურგის ტვინის დარღვევა, ან რეფლექსური რკალის სხვა რგოლის გამოთიშვა ხსნის სტრიქინულ კრუნჩხვებს. რეფლექსური წარმოშობის კრუნჩხვები განპირობებულია გენერალიზებული რეფლექსური რეაქციით. ტეტანურ კრუნჩხვას აძლიერებს ყველა გარეგანი გამაღიზიანებელი: შეხება, (გასინჯვის დროს), ხმაური, სინათლე, გამკრავი ქარი და სხვ.

სტრიქინის პრეპარატებს ეკუთვნის: აზოტმფავა სტრიქინი და სეკურიინი. ადიუვანსური მოქმედების პრეპარატებიდან გამოიყენება: ენშენი, ლიმონურა, ელეუტეროკოკი, საპარალი, პანტოკრინი და სხვ.

## **\*\* ზოგადი მატონიზაჰელი სინთეზური და ფიტოპრეპარატივი - დოზები.**

- \* აზოტმფავა სტრიქინი - 0.002 (0.005) ამპ. 0.1%-მლ შეიყვანება კანქვეშ 1მლ. შიგნით ეძლევა 0.5-1მგ 2-3ჯერ დღეში,
- \* აზოტმფავა სეკურიინი - 0.005(0.015) ამპ. 0.2%-1მლ ფლაკონები - 0.4%-20მლ, ტაბლ. 2მგ. დაენიშნება შიგნით 2-3ჯერ დღეში, 10-10 წვეთი, ან 1მლ 1ჯერ დღეში. .
- \* ქურულას ნაყენი - 15(30) წვეთი გამოშვებულია ფლაკონებში, დაენიშნება 3-10 წვეთი მიღებაზე.  
(ცნს-ის ამგზნები დანარჩენი ფიტოპრეპარატივი იხ. შესაბამის თავში)



## 2.15. ადენოზინის რეცეპტორების ამგზნები და მავლუპირებული საშუალებები:

(თემა წარმოდგენილია ტაბულის სახით)

ადენოზინ-1 (ა<sub>1</sub>) რეცეპტორების პირდაპირ ამგზნები პრეპარატები და მათი ფარმაკოლოგიური ეფექტები:

ადენოზინი და მისი მეტაბოლიტი-ინოზინი (ინოზიე-ფ)

- \* აბლოკირებს ადენოლიტციკლაზას, აქვეითებს ც-ამფ-ს.
- \* ინვევს უარყოფით ინო-, ქრონო- და დრომოტროპულ ეფექტს,
- \* ამცირებს კატექოლამინების რაოდენობას და ფილტრაციას თირკმელებში.
- \* ინვევს ჰიპორენინემიას და ჰიპოერიტროპოეტინემიას.
- \* ამცირებს: ნორადრენალინს, აცეტილქოლინს, დოფამინს, სეროტონინს, გაემ-ს, ასპარგინატს და გლუტამატს.
- \* ცნს-ში: აქვეითებს ნეირონების აქტივობას, პერიფერიაზე მოძრაობით აქტივობას, ეპილეფსიურ გულყრებს, იწვევს ცენტრალურ მიორელაქსაციას.
- \* აძლიერებს პერისტალტიკას, ნაღვლის სეკრეციას და იმუნოგენეზს.
- \* აფართოებს კორონარებს, ამარაგებს მიოკარდს ჟანგბადით, ამცირებს იშემიას (ჰიპოქსიას),

ადენოზინ-2(ა<sub>2</sub>) რეცეპტორების პირდაპირი ამგზნები პრეპარატები და მათი ფარმაკოლოგიური ეფექტები:

ატფ-ნატრიუმი(ფოსფობიონი), ამფ-ი და ადფ-ი (ფოსფადენი)

- \* ასტიმულირებს ადენილატციკლაზას, ზრდის ც-ამფ-ის რაოდენობას.
- \* ინვევს ვაზოდილატაციას, ერიტროპოეტინემიას, ჰიპერენინემიას.
- \* აფერხებს აგრეგაციას, იწვევს ბრონქოსპაზმს (ჰისტამინის გამოყოფა).
- \* ენდოთელინიდან ათავისუფლებს აზოტის ოქსიდს (NO) წარმოქმნის ადენოზინს.
- \* აუმჯობესებს გულის მუშაობას, (ინოტროპულ ეფექტს).

ადენოზინ-1 (ა<sub>1</sub>) რეცეპტორების ამგზნები (არაპირდაპირი) პრეპარატები

- \* (დიპირიდამოლი (კურანტილი).

ადენოზინ-1 (ა<sub>1</sub>) რეცეპტორების მავლუპირებელი საშუალებები:

- \* კოფეინი და მისი დერივატები (თეოფილინი, თეობრომინი) (თავი 2.1.1.)

**\*\* ადენოზინის რეცეპტორების ამგზნები და მბლოკირებელი პრეპარატები:**

**\*\* ადენოზინ-1 (ა<sub>1</sub>) რეცეპტორების პირდაპირი ამგზნები ადენოზინომიმეტიური პრეპარატები:**

- \* ადენოზინი – 3 მგ/მლ-ში, ამპულები 2 მლ, შეიყვანება ვენაში ბოლუსით 6 მგ – 2 წამში, უეფექტობის შემთხვევაში შეიძლება 2-3 ჯერ გაყოფა (სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს)
- \* ინოზინი (რიბოქსინი, ინოზინე-ფ) ააგზნებს ინოზინო რეცეპტორებს (ადენოზინის მეტაბოლიტი) ტაბლეტები 200 მგ
- \* ადენოზინ-2 (ა<sub>2</sub>) რეცეპტორების ამგზნები - პრეპარატები:
- \* ატფ-ნატრიუმი (ფოსფობიონი) 20 მგ/2 მლ-ში, ამპულები შეეყვარება ვენაში, გახსნის გარეშე.
- \* ამფი-ი (ფოსფადენი) – ტაბლეტები 25 და 50 მგ. ამპულები 2% ხსნარში.

**\*\* ადენოზინის რეცეპტორების არაპირდაპირი ამგზნები პრეპარატები:**

- \* დიპირიდამოლი (კურანტილი, პერსანტინი) – 25-50-(75მგ-მდე) ტაბლეტები, დრაჟე. ამპულები 0.5%-2მლ პარენტერულად (დიდ დოზაში იწვევს კორონარულ “მოპარვის სინდრომს” ადენოზინის და ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის მსგავსად).
- \*\* ადენოზინ-1 რეცეპტორების (და არა ფდე-აზას) მბლოკირებელი (ადენოზინობლოკატორი) პრეპარატები:**
- \* კოფენინი ბენზოეს მჟავა ნატრიუმით – 0.5(1.5) ტაბლეტები 75-100მგ. აპ 10-20% 1-2მლ
- \* თეოფილინი (ეუფილინი, ამინოფილინი) ქსანთინოლი (თეონიკოლი, კომპლამინი) დრაჟე და ტაბლეტი 100-500მგ. რეტარდი 400-600მგ. აპ. 2.4%-1მლ კუნთში (240-360მგ) 2.4%-10მლ ვენაში (120-240მგ.)
- \* თეობრომინი (ანალოგი - პენტოქსიფილინი (ტრენტალი) ტაბლეტები 100-400მგ. რეტარდი 600მგ 2% 5მლ, ვენაში – 100მგ ამპულები 100-300მგ/5მლ-ში.
- \* ეთიმიზოლი ქსანთინების ჯგუფს მიეკუთვნება, ტაბლეტები 100მგ. ამპულები 3-5მლ 1-1.5%

2.1.6. ნორმოტივური ფსიქიკის სტაბილიზაციის საშუალებები

ნორმოტივური საშუალებების ფსიქოტროპული მოქმედება მიმართულია ფსიქიური დაავადებების დროს ციკლურად მიმდინარე აფექტური მოშლილობების სტაბილიზაციის, ან პროფილაქტიკისათვის.

ნორმოტივურ საშუალებებს ეკუთვნის იშვიათი მეტალები: ლითიუმის, რუბიდიუმის და ცეზიუმის პრეპარატები.

ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში ფართედ იხმარებიან: ლითიუმის კარბონატი, სულფატი, აცეტატი, ციტრატი, ოქსიბუტირატი და გლუტამატი. ლითიუმის მარილები გამოიყენებიან მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზების (მანიის, დეპრესიის, ჰიპომანიის სამკურნალოდ).

არის მონაცემები, რომ ნორმოტივური საშუალებები მოქმედების შექანი ზმი განპირობებულია ნერვული დაბოლოებებიდან ნორადრენალინის და დოფამინის განთავისუფლების შემცირებით და აქტიური ნეირონული უკუშენოვით. ამასთან ლითიუმის იონი ნერვულ და კუნთოვან უჯრედში წარმოადგენს ნატრიუმის იონის ანტაგონისტს. ლითიუმი ამცირებს სეროტონინის რაოდენობას ტვინის ქსოვილში.

ლითიუმის კარბონატი კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან, ორგანიზმში ნაწილდება თანაბრად, ლიქვირში ორჯერ მეტა ვიდრე სისხლის პლაზმაში; 24 საათის შემდეგ გამოიყოფა 50%, ელიმინაციის დაჩქარება შეიძლება ნატრიუმის ქლორიდის დანიშვნით.

ლაქტაციის პერიოდში ლითიუმი გამოიყოფა რძესთან ერთად შეიძლება გამოიწვიოს ბავშვის ინტოქსიკაცია. ლითიუმის კარბონატის ეფექტი ვითარდება 2-3 კვირის შემდეგ. პრეპარატი ეფექტურია მანიებისა და დეპრესიების პროფილაქტიკისათვის. აქვს მცირე თერაპიული სიგანე. ახასიათებს ტოქსიკური თანამოვლენები. ეფექტები: დისპეპსია, ადინამია, ტრემორი, პოლიურია, ნყურვილი. ფსიქიკის სტაბილიზაციის სამკურნალო საშუალებებს ეკუთვნის: ლითიუმის პრეპარატები: ლითიუმის კარბონატი, ლითიონიტ-დიურეტი, ლითიუმ-დურულესი, კველინორმ-რეტარდი, და პროლონგირებული პრეპარატები: მიკალიტი, ლითიუმის ოქსიბუტირატი, კარბამაზეპინი, ვალპროეს მჟავა, კლონაზეპამი და სხვა.

ლითიუმის მარილები შედის კომბინირებულ პრეპარატში „უროდანში“. მათ აქვთ თვისება გახსნან (დაშალონ) თირკმლის კენჭები, გამოიყენებიან პოდაგრის სამკურნალოდაც.

პირველი ტომი კოი. ამ ნორმოტივური ფარმაკოლოგია. ანტიდეპრესიული. გვი

**\* \* ნორმოთიმური (ფსიქიკის სტაბილიზაციის) პრეპარატები. გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები, დოზები.**

- \* ამიტრიპტილინი (ელაფილი) ტაბ. 10-25-50-75-100-150 მგ. პარენტერული კუნთში ინექცია 10 მგ/მლ-ში
- \* კარბამაზეპინი (ფინლესინი, ტეგრეტოლი) პერორული შემოგარსული ტაბლეტები 200 მგ და დასაღვჭი ტაბლეტები 100 მგ. სუსპენზია 100 მგ/5 მლ-ში.
- \* ლითიუმის კარბონატი (ესკალიტი) ტაბლეტები 300 მგ. პერორული კაფსულები 150-300-600 მგ. პროლონგირებული ტაბლეტები 300-450 მგ.
- \* ვალპროეს მჟავა (დეპაკენი) პერორული კაფსულები 250 მგ, სიროფი 250 მგ/5 მლ შემოგარსული ენტერული ტაბლეტები 200-500 მგ.
- \* დიაზეპამი (სიბაზონი, სედუქსენი, ვალიუმი) ტაბლეტები შემოგარსული 2-5-10-15 მგ. პროლონგირებული კაფსულები 15 მგ. ხსნარები 5 მგ/მლ, 5 მგ/1მლ. პარენტ. საინექციო 5 მგ/მლ-ში ამპულები 0.5%-2 მლ კუნთში 10-20 მგ, ვენაში 10-30 მგ.
- \* კლომიპრამინი (ანაფრანილი, კლოფრანილი) ნაჩვენებია მხოლოდ კომპულსიური აშლილობის დროს. კაფსულები 10-25-50-75 მგ.თაში

## **2.1.7. თიმოანალეფსიური-დეპრესიის სამკურნალო საშუალებები**

დეპრესია ფსიქიური დაავადებების ერთ-ერთი ხშირი გამოვლინებაა. დეპრესიული სინდრომი (დეპრესია-დათრგუნვა) ხასიათდება ფსიქიკური მოშლილობით, რომლის ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: დაქვეითებული, დათრგუნული დარდინი გუნება-განწყობა, ფსიქომოტორული და ინტელექტური შებოჭილობა, რასაც ხშირად თან ახლავს აზროვნების მოშლა და სომატო-ვეგეტატიური დარღვევები (უძილობა, უმადობა, დაქვეითება და სხვ.).

დეპრესიული სინდრომი შეიძლება იყოს ორი სახის: დიდი დეპრესია „ენდოგენური“ და მცირე დეპრესია (დისტიმია). არჩევენ დეპრესიული მდგომარეობის სახეებს:

1. „რეაქციული“ ანუ მეორადი დეპრესია (მწუხარების, დაავადების და სხვ.) 60%-ში.
2. „ენდოგენური“, ანუ გენეტიკური დეპრესია (სტრესის შედეგად განვითარებული) 25%-ში.
3. მანიაკალ-დეპრესიული ფსიქოზის ტიპის (შეადგენს მოსახლეობის 10-15%-ს.)

დიდი, ანუ ენდოგენური-გენეტიკური დეპრესიის მექანიზმს ჰიპოთეზას მეცნიერებმა მიაკვლიეს, როდესაც დააკვირდნენ, რეზერპინით, არტერიული ჰიპერტენზიის და შიზოფრენიით ნამკურნალებ ავადმყოფებს, რომლებსაც უვითარდებოდათ დეპრესია. ფაქტი აიხსნა რეზერპინის მოქმედების მექანიზმით, როდესაც პრეპარატის გავლენით ნერვული დაბლოების პრესინაპსურ ნაწილში ირღვევა (იფიტება) ამინი-ნეირომედიატორების: სერიტონინის, ნორადრენალინის და დოფამინის მარაგი ასე ჩამოყალიბდა დეპრესიის განვითარების „ამინური ჰიპოთეზა“.

ამემადა ცნობილია, რომ დეპრესიის სამკურნალო ყველა პრეპარატები (ბუპროპიონის გარდა) ძირითად გავლენას ახდენენ სეროტონინის და ნორადრენალინის მარაგზე, მეტაბოლიზმზე და უკუშენჯინებზე. ზოგიერთი მათგანი აბლოკირებს მ-ქოლინორეცეპტორებს, ან იჩენს სელაციურ მოქმედებას.

დეპრესიის სამკურნალო საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია  
ტაბულა 2.17.1.

სამ-ციკლიანი სტრუქტურის (პირველი თაობის პრეპარატები	ჰეტეროციკლური სტრუქტურის (მეორე თაობის) პრეპარატები	სეროტონინის უკუშეწოვის სელექციური ბლოკატორები	მ ა ო ს სელექციური და არასელექციური ბლოკატორები
*ამიტრიპტილინი *იმიპრამინი *ნორტიპტილინი *დეზიპრამინი *კლომიპრამინი *ტრიმიპრამინი *დოქსეპინი *პროტიპტილინი	*მაპროლიტინი (ლიუდიომილი) *ამოქსაპინი *ტრანზოლონი *ბუპროპიონი *ვენლაფაქსინი	* ფლუოქსეტინი * პაროქსეტინი * სერტრალინი	*მოკლობემიდი (აურორიქსი) * ფენელზინი *ტრანციპრომიდი *ტრანსამინი *ნიალამიდი * ი ზ ო კ ა რ ბ ო ქსაზიდი

შენიშვნა: პრეპარატების სინონიმები იხ. ლოზებში.

ტომი პირველი

(სამ ტომად)

ფარმაკოლოგია“

„სამედიცინო

გვყი თურმანაული.

- \*\* სამციკლიანი სტრუქტურის (პირველი თაობის) დეპრესიის სამკურნალო პრეპარატივის ფარმაცოლოგია.**
- \* იმიპრამინის ბიოშელწვევადობა 30-60%, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 70-90%-ში, ნახევარგამოყოფის პერიოდი  $>24$  საათზე, განაწილების მოცულობა  $>30$  ლ/კგ, თერაპიული კონცენტრაცია პლაზმაში  $>180$  მგ/მლ. ზომიერად გამოსატული აქვს ქოლინომაბლოკირებელი და სედაციური მოქმედება აფერხებს სეროტონინისა და ნორადრენალინის უკუშენწოვას, გამოიყენება 75-200 მგ.
  - \* ამიტრიპტილინს აქვს კარგად გამოსატული ქოლინომაბლოკირებელი და სედაციური ეფექტი, თრგუნავს ნორადრენალინის და სეროტონინის უკუშენწოვას მისი ბიოშელწვევადობა შეადგენს 30-60%, ცილებთან შეკავშირება 80-90%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 30-50 საათია, განაწილების მოცულობა 5-10 ლ/კგ თერაპიული კონცენტრაცია პლაზმაში 80-200 ნგ/მლ, დოზა 75-200 მგ.
  - \* ნორტიპტილინი იჩენს ზომიერ ქოლინომაბლოკირებელ და სედაციურ ეფექტებს. აფერხებს სეროტონინის და ნორადრენალინის უკუშენწოვას, მისი ბიოშელწვევადობა 30-80%, ცილებს უკავშირდება 80-95%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 20-80 საათი, განაწილების მოცულობა 20-60 ლ/კგ., თერაპიული კონცენტრაცია პლაზმაში  $>150$  ნგ/მლ. დოზა 75-150მგ.
  - \* დეზიპრამინი იჩენს სუსტ ქოლინობლოკატორულ და სედაციურ ეფექტებს გამოსატულად აბლოკირებს ძირითადად ნორადრენალინის უკუშენწოვას, მისი ბიოშელწვევადობა 60-70%, ცილებს უკავშირდება 70-90%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 14-60 საათი, თერაპიული კონცენტრაცია პლაზმაში  $>145$  ნგ/მლ-ში დეზიპრამინის დოზა 75-200მგ.
  - \* დოქსეპინი იჩენს კარგად გამოსატულ ქოლინომაბლოკირებელ და სედაციურ ეფექტებს, აბლოკირებს ძირითადად სეროტონინის უკუშენწოვას, მისი ბიოშელწვევადობა შეადგენს 15-45%, ცილებს უკავშირდება დაბალი პროცენტით, ნახევარგამოყოფის პერიოდი  $>24$  საათზე, დოზა 75-200 მგ.
  - \* პროტოტრიპტილინი იჩენს მხოლოდ სედაციურ მოქმედებას, აფერხებს ნორადრენალინის უკუშენწოვას, მისი ბიოშელწვევადობა 80-90%, ცილებს უკავშირდება 90-95%-ში, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 200 საათზე ნაკლები, დოზა 20-40 მგ.

**\*\*უბეროციკლური ნაერთების (ვაორა თაოზის) პრეპარატების ფარმაციის სამკურნალო**

**ფარმაცოლოგიური მოძედავა.**

პირველი ტომი (სამ ტომად) უარმაკოლოგია“ სამედიცინო უარმაკოლოგია“ თურმანული. გვი

\* მაპროლიტინი, იჩენს ქოლინომაბლოკირებელ და სედაციურ მოქმედებას, აბლოკირებს მხოლოდ ნორადრენალინის უკუშენოვას, მისი ბიოშელწევალობა 60-70%, ცილებს უკავშირდება 90%-ით, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 20-40 სთ, დოზა - 75-30 მგ.

\* ამოქსაპინი - ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ემსგავსება მაპროლიტინს, ხოლო მისი ფარმაკოკინეტიკა არაა საბოლოოდ შესწავლა. მისი დოზა 150-300 მგ.

\* ტრაზანდონი - აბლოკირებს მხოლოდ ქოლინორეცეპტორებს, აფერხებს სეროტონინის უკუშენოვას. მისი ფარმაკოკინეტიკა არაა ბოლომდე შესწავლილი დოზა 50-600 მგ.

\* ბუპროპიონი იჩენს დეპრესიის სამკურნალო მოქმედებას, პრეპარატი, რომელიც გამონაკლისის სახით, არ მოქმედებს არ აბლოკირებს ქოლინორეცეპტორებს, არ იწვევს სედაციას, არ მოქმედებს სეროტონინის, ნორადრენალინის და დოფამინის სინაპსური ნაპრალიდან უკუშეწოვაზე. მისი ბიოშელწევალობა 60-80%, ცილებს უკავშირდება 80%-ში, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 15 საათი, დოზა 250-500 მგ.

**\*\* დეპრესიის სამკურნალო, სეროტონინის უკუშენოვის სელეციური მაბლოკირებალი საშუალებაების ფარმაცოლოგია.**

\* ფლუოქსეტინი სუსტად მოქმედებს ქოლინორეცეპტორებზე, იწვევს მსუბუქ სედაციურ ეფექტებს, ძლიერ აქვეითებს სეროტონინის უკუშეწოვას, მისი ბიოშელწევალობა 60%, ცილებთან შეკავშირება - 90%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 90საათია, დოზა შეადგენს 10-60მგ.

\* პაროქსეტინი - ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ემსგავსება ფლუოქსეტინს, მისი ბიოშელწევალობა 50%, ცილებთან კავშირი 95%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 25 საათი, დოზა 20-50მგ.

\* სენტრალინი - ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური თვისებებით ემსგავსება პაროქსეტინს, დოზა 50-200 მგ.

**\*\* დეპრესიის სამკურნალო საშუალებაების ტომსიკური თანამოვლენები**

სამციკლიანი პრეპარატების ტოქსიკური თანამოვლენებია: სედაციური

(ძილიანობა, მოდუნება), სიმპატომიმეტური (კანკალი, უძილობა), ქოლინომაბლოკირებელი (მხედველობის დაბინდვა, შეკრულობა, აზროვნების დარღვევა, შარდის გამოყოფის გაძნელება), გულ-სისხლძარღვოვანი (ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, გულში იმპულსების გატარების შეფერხება, არითმიები), ფსიქოტროპული (ფსიქოზის გამწვავება, „მოსხნის“ სინდრომი), ნევროლოგიური (კრუნჩხვები), მეტაბოლურ-ენდოკრინული (წონაში მომატება, სასქესო ფუნქციის დარღვევა)

ტრაზოდონს, ვენლაფაქსინს და მათ-ს ბლოკატორებს ახასიათებს ნევროლოგიური ტოქსიკური თანამოვლენები.

**\*\* თიმოანალეფსიური - დეპრესიის სამკურნალო პრეპარატები**

\* ნორადრენალინის და სეროტონინის „უკუშენთვის“ ბლოკატორები:

\* დეზიპრამინი (ნორპრამინი, პერტოფრანი) ტაბლეტები 10-25-50-75-100-150 მგ. კაფსულები 25-50 მგ.

\* დოქსეპინი (სინეკვანი) კაფსულები 10-25-50-75-100-150 მგ. კონცენტრატი 10 მგ/მლ

\* იმიპრამინი (ტოფრანილი) ტაბლეტები 10-25-50 მგ. (იმიპრამინის პიდროქლორიდი); კაფსულები (იმიპრამინის პამოატი) პარენტერალურად 25 მგ/2 მლ კუნთში ინექციისათვის.

\* ნორტრიპტილინი (აფენტილი, პამელორი) კაფსულები 10-25-50-75 მგ. ხსნარი 10 მგ/5მლ.

\* პროტრიპტილინი (ვივაქტილი) პერორული ტაბლეტები 5-10 მგ.

\* ტრიმიპრამინი (სურმონტილი) პერორული კაფსულები 25-50-100 მგ.

\* ამოქსაპინი (ასენდინი) პერორული ტაბლეტები 25-50-100-150 მგ.

\* ბუპროპიონი (ველბუტრინი) პერორული ტაბლეტები 75-100 მგ.

\* მაპროტილინი (ლუდიომილი) პერორული ტაბლეტები 25-50-75 მგ.

\* ტრაზოდონი (დეზირელი) პერორული ტაბლეტები 50-100-150-300 მგ.

\* ვენლაფაქსინი (ეფექსორი) პერორული ტაბლეტები 25-37.5-50-75-100 მგ.

\* უპირატესად სეროტონინის „უკუშესვლის“ ბლოკატორები:

\* ფლუოქსეტინი (პროზაკი) ფხვნილი 20 მგ. სითხე 20 მგ/5მლ-ში

\* პაროქსეტინი (პაკსილი) პერორული ტაბლეტები 20-30 მგ.



\* სერტრალინი (ზოლოფტი) პერორული ტაბლეტები 50-100 მგ.

\* *მაო-ს მახლოკირებელი საშუალებები:*

\* იზოკარბოქსაზიდი (მარბლანი) პერორული ტაბლეტები 10 მგ.

\* ფენელზინი (ნარდილი) პერორული ტაბლეტები 15 მგ.

\* ტრანილციპრომინი (პარნატი) პერორული ტაბლეტები 10 მგ.

\* მოკლობემიდი (აურორიქსი) 300-60 მგ 2-3 მიღებაზე.

ტომი პირველი (სამ ტომად)

**2.1.8. დეპრესია, დეპრესიული სინდრომი. გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება.**

დეპრესია განისაზღვრება როგორც მდგომარეობა დათრგუნული დარღიანი განწყობილებით სომატური სიმპტომებით (მელანქოლია და მელანქოლიური დეპრესიით), რომელიც შერწყმულია გონებრივ-სიტყვიერ და მოძრაობით შეკავებასთან.

გამოყოფენ ენდოგენურ, ფსიქოგენურ (რეაქტიულ) და სომატოგენურ დეპრესიას.

- 1) ენდოგენური დეპრესია ხასიათდება დეპრესიული ტრიადიით:
  - ა) ასთენიური აფექტით(განწყობილების დაქვეითება, დეპრესია),

- ბ) გონებრივ-სიტყვიერი და გ) მოტორული შებოჭილობით
  - ა) ასთენიური აფექტის მანიფესტაცია ხდება მოწყენილობის და დარღისაგან, განწყობილების დაქვეითებით, რომელიც ლოკალიზებულია კუჭის არეში, ავადმყოფი უჩივის „აუტანელ ტკივილებს“, „მარწყუხებში მოჭერას“, აზროვნება და ლაპარაკი შენელებულია, აქვს ბოჯითი იდეები, თვითღანაშობა. თვითღამცირების გრძნობა, რომელიც აბსურდამდე მიდის, აღამიანი იხსიერებას გასული ათეული წლების მეორე ხარისხოვან ამბებს.

ბ) გონებრივ-სიტყვიერი შებოჭილობა, გამოვლინდება მოღურეობით. პასიურობით, უინიციატივობით და სხვ.

გ) მოტორული შებოჭილობა გამოვლინდება მუდმივი წოლის სურვილში, ვერ აცნობიერებს სწორ საქციელს, ამ ფენომენის კულმინაციას წარმოადგენს დეპრესიული სტუმორი. დეპრესიული მდგომარეობა ხშირად ხდება თვითმკვლელობის მიზეზი.

2) ფსიქოგენური (რეაქტიული) დეპრესია ემართება მძიმე ფსიქიკური განცდის შემდეგ (შშობლის, შეილის, ახლობლის სიკვდილის შემდეგ და სხვა). განწყობილება დათრგუნულია, ავადმყოფი მუდმივად ფიქრობს მომხდარის შესახებ, თავს თვლის დამნაშავედ.

3) სომატოგენური დეპრესია განპირობებულია სომატური დაავადებით ხშირად ენდოკრინული ინტოქსიკაციით, გამოვლინდება სისუსტით, სწრაფად დაღლით, გაღიზიანებადობით და სხვა.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება დეპრესიული მდგომარეობის დროს:

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ გვი თურმანაული.

- ინიშნება ანტიდებრესიული (თიმოლეფსიური) საშუალებები — იმიზინი (მელიპრამინი) (1,25%) 1-2 მლ, ან ამიტრიპტილინი (ტრიპტიზოლი - 1%) 2 მლ კუნთებში.

- თვითმკვლელობის თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია ავადმყოფის იზოლაცია და მეთვალყურეობა.

- ფსიქიატრიული ბრიგადის გამოძახება და აუცილებელი პოსპიტალიზაცია ფსიქიატრიულ კლინიკაში.

## 2.1.9. ცნს-ის მასტიმულირებელი ძირითადი სამკურნალო მცენარეების (მათი ფიტოპრეპარატების) ფარმაკოლოგია

### 1. ჟენშენი *Panax ginseng* (Жень-шень)

(ცნს-სტიმულატორი, ზოგადმატონიზებელი ფარმაკოვალეოლოგიური ადაპტოგენური საშუალება)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა ჟენშენის სამკურნალო ნაწილებში.

ჟენშენი ანუ პანაქსი („ფესვი - ადამიანი“) იზრდება ჩინეთში და კორეაში. პანაქსი ანუ „პანაცა“ ბერძნულად ყველაფრის მკურნალს ნიშნავს. ჟენშენი უძველესი რელიქტიური უნივერსალური სამკურნალო მცენარეა. მედიცინაში გამოიყენება მისი ფესვები და ფესურა. (სურ. 1.) ჟენშენის ფესვები შეიცავს ეთეროვან (პანაცენი) და ცხიმოვან ზეთებს. ეთეროვანი ზეთის - პანაცენის შემადგენლობაში შედის: სესქვიტერპენები, პანაქსონის მჟავა, რომელიც შედგება ცხიმოვანი მჟავებისაგან - პალმიტინის სტეარინის, ოლეინის,ლინოლის, გინზენინი, ფიტოსტერინი, ვიტამინები (პირიდოქსინი, რიბოფლავინი), ლერწმის შაქარი, ფისები, ფერმენტები, სახაბელები პექტინური ნივთიერებები, აზოტოვანი და უაზოტო ნივთიერებები, მიკროელემენტები (რკინა, მანგანუმი, გოგირდი, ფოსფორი, სილიციუმი, ალუმინი და სხვა); უმაღლესი მჟავეები, ნახშირწყლები, გლიცერიდები და სხვა; ფიტოესტროგენები, დაუკოსტერინი, განსაკუთრებით სპეციფიურია პანაქსოზიდების (ა,ბ,ც,დ,ე,ფ) ანუ ტრიტერპენური გლიკოზიდების - საპონინების შემცველობა.

\* ჟენშენის ფიტოპრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედება.

ჟენშენის პრეპარატები იხმარება უხსოვარი დროიდან, მაგრამ მათი დეტალური მეცნიერული შესწავლა დაიწყო უკანასკნელი 50 წლის მანძილზე. ჟენშენის ძირითადი ფარმაკოლოგიური თავისებურებაა ცნს მატონიზებელი მოქმედება. იგი ბოტენცირებას უკეთებს ნერვული სისტემის ცნობილ სტიმულატორებს და ანალეპსიურ საშუალებებს (კოფეინს, ქაფურს, პიკროტოქსინს და სხვ.) ჟენშენი წარმოადგენს ნარკოტიკული

(ბარბიტურატების, სპირტის, მორფინის ჯგუფის ნივთიერებების ) და ძილის მომგვრელი საშუალებების ფიზიოლოგიურ ანტიაგონისტს.

ჟენშენის გალენური პრეპარატები (პანაქსინი) აძლიერებენ აგზნების პროცესებს თავის ტვინის ღეროვან ნაწილებში და ქერქის ნეირონებში. ჟენშენი მცირე დოზებში აძლიერებს აგზნებას და ასუსტებს შეკავების პროცესებს. დიდ დოზებში პირიქით აძლიერებს აგზნებით პროცესებს, ზრდის შრომისუნარიანობას და ამცირებს ძლიერი ფიზიკური, გონებრივი და სტრესული დატვირთვებით გამოწვეულ დაღლილობას, მცირე დოზებში იწვევს ჰიპოტენზიას. პრეპარატის მოქმედება გულზე გამოვლინდება დადებით ინოტროპულ და უარყოფით ქრონოტროპულ მოქმედებაში. აუმჯობესებს ტვინის სისხლის მიმოქცევას, პიალური სისხლის ძარღვების გაფართოების შედეგად, ზრდის ჟანგბადის მოხმარებას, დიდ დოზებში - აძლიერებს გლუვი კუნთის აქტივობას, აქვს დიურეზის საწინააღმდეგო და გონადოტროპული ეფექტები, აძლიერებს სისხლის წარმოშობას.

ჟენშენის პრეპარატები ასტიმულირებენ ბირთვის რნმ-ის და ლეიძლის რნმ-პოლიმერაზის სინთეზს, აძლიერებენ ცილის რნმ-ის და ლიპიდების სინთეზს ძვლის ტვინის უჯრედებში, ზრდიან ც-ამფ-ის ღორღის თირკმელზედა ჯირკვალში და ოქსიკორტიკოსტეროიდების შემცველობას სისხლის პლაზმაში. ამას გარდა, ზრდიან დოფამინის და ნორადრენალინის შემცველობას ტვინის ღეროში, აძლიერებენ ძირითადად ადენილაციკლაზის აქტივობას, ამცირებენ სეროტონინის რაოდენობას თავის ტვინის ქერქში, იჩენენ სტრესის საწინააღმდეგო გამოხატულ მოქმედებას, ანთების საწინააღმდეგო თვისებას, აჩქარებენ ჭრილობის შეხორცებას. იჩენენ ანტიდოტურ მოქმედებას ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერებების მიმართ. ცხოველებს გამოუვლინდება მდგრადობა ჰიპერტენზიის მიმართ.

ჟენშენი, მოქმედებს რა ტვინის ქერქში აგზნებისა და შეკავების პროცესებზე, იწვევს აგზნებითი პროცესების სტიმულირებას, აუმჯობესებს ქერქული პროცესების ძვრადობას და სწრაფად აღადგენს ხარგრძლივად გამოუყენებელ დინამიურ სტერეოტიპს, ხელს უწყობს პირობითი რეფლექსების აღდგენას და კონსოლიდაციას, ქცევითი რეაქციების ადექვატურობას, აჩქარებს სწავლებას, აუმჯობესებს დასწავლას და ხანმოკლე მეხსიერებას, აჩქარებს მეხსიერების კონსოლიდაციას და ამგვარად აუმჯობესებს ხანგრძლივი მეხსიერების მარევენებლებს.

ჟენშენში შემავალი საპონინები და საპოგენინები ე.წ. გინზენოზიდები აქვეითებენ ც-ამფ და ზრდიან ც-გმფ ზურგის ტვინში და სათესლე ჯირკვალში.

ტონი პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თურბანაული.

ჟენშენი აძლიერებს რა თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციას, იწვევს სტრესული რეაქციის ადაპტაციური ფაზის განვითარების გაზრდას, აძლიერებს ფარისებური ჯირკვლის აქტივობას, არეგულირებს ნახშირწყლების მეტაბოლიზმს.

ჟენშენი პოტენცირებას უკეთებს ამფეტამინის მასტიმულირებელ მოქმედებას და აძლიერებს ღვინის (ეთილის) სპირტის გამოყოფას ორგანიზმიდან.

ჟენშენის ფარმაკოლოგიურ მოქმედებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ორ ფაქტორს: ავადმყოფებისათვის დოზის შერჩევას და ინდივიდის ბიოლოგიურ ასაკს.

\* ჟენშენის პრეპარატების გამოყენება თანამედროვე ფიტოთერაპიაში.

ჟენშენის ფესვების პოლიფარმაკოლოგიური მოქმედება განსაზღვრავს მისი პრეპარატების გამოყენების ფართო დიაპაზონს მედიცინაში.

ჟენშენის პრეპარატები გამოიყენება ცნს სხვადასხვა დაავადებების დროს მკურნალობისა და პროფილაქტიკი-სათვის, სტრესული სიტუაციების დროს ჟენშენი იხმარება როგორც ზოგადი მატონიზებელი, შრომის უნარის მოსამატებელი და ორგანიზმის წინააღმდეგობის გასაძლიერებელი საშუალება.

ჟენშენი ეფექტურია სხვადასხვა ეთიოლოგიის ასთენიური და ასთენო-დებრესიული მდგომარეობის, სტუპორით მიმდინარე ფსიქასთენური და ისტერიული რეაქციების დროს, ნევროზების, ნევრასთენიის, უძილობის და იმპოტენციის სამკურნალოდ.

ჟენშენის ნაყენის დანიშნვის შემდეგ ავადმყოფებს უმჯობესდებათ ზოგადი მდგომარეობა, ქრება ჩივილები მოდუნებაზე და სწრაფ დაღლილობაზე, თავის ტკივილზე, უუმჯობესდება მადა, მატულობს ზოგადი ტონუსი და გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური მუშაობა. ჟენშენი გამოიყენება რეკონვალესცენციის პერიოდში, მძიმე დაავადების, ან ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ, ზრდის ავადმყოფის ძირითადი ფიზიოლოგიური ფუნქციების მდგრადობას მავნე ფაქტორების მიმართ. აძლიერებს ორგანიზმის ადაპტაციურ თვისებებს, როგორც ადაპტოგენი, გამოიყენება ფიზიკური და ფსიქიური გადაღლის დროს ფარმაკო-ვალეოლოგიური პრეპარატის სახით.

გამოქვეყნებულია მონაცემები ჟენშენის დადებით გავლენაზე კარდიომიოღისტროფიის დროს, დაქვეითებული და მომატებული არტერიული წნევის დროს. იჩენს იმუნომოდულატორულ თვისებებს ვირუსული ჰეპატიტის დროს რეკონვალესცენციის პერიოდში. აქვეითებს შაქარს დიაბეტის დროს,

გამოიყენება გასტრიტის, ათეროსკლეროზის და სასქესო ფუნქციის დარღვევის სამკურნალოდ. ჟენშენის გამოყენება ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ ამცირებს გართულებებს.

აღმოსავლეთის ქვეყნებში ჟენშენის პრეპარატები გამოიყენება ახალგაზრდული მდგომარეობის და სიცოცხლის გახანგრძლივებისათვის.

ჟენშენის ქრონოფარმაკოლოგიური მოქმედებისათვის დამახასიათებელია მისი მკვეთრი სეზონური ეფექტურობა: განსაკუთრებით შემოდგომაზე და ზამთარში. საჭიროა მისი დიდი დოზებით მიღება.

ჟენშენის პრეპარატების დიდი დოზებით გამოყენებამ შეიძლება გააძიწვიოს თანამოვლენები: არასასიამოვნო შეგრძნება, გულისრევა, პირსაქება, კისრის ტკივილი, ჰიპერტენზია, ინტოქსიკაცია შეიძლება განვითარდეს, თუ აკადმყოფმა მიიღო 200 მლ. ნაყენი, ან გამოიყენა საშუალო ზომის მთლიანი ფესვი. ასეთ შემთხვევაში ჟენშენით მოწამვლას ახასიათებს: ტანზე გამონაყარი, თავბრუ, თავის ტკივილი, ტემპერატურის მომატება და სხვა.

უკუჩვენებები ჟენშენისათვის არ არის დადგენილი, მხოლოდ რეკომენდირებული არ არის მისი მიღება, მწვავე ინფექციური დაავადებებისა და ზოგადი მწვავედ მიმდინარე პათოლოგიის დროს, ხოლო დიდ დოზებში ჟენშენში შემცველი საპონინები იწვევენ ერთთროციტების ჰემოლიზს, რაც ფიტოთერაპევტმა უნდა გაითვალისწინოს.

\* ჟენშენის პრეპარატების ფიტოთერაპიაში გამოყენების წესი და დოზები:

ჩინეთში ჟენშენს იყენებენ: ფხვნილების, აბების, ნაყენის, გამონახარშის, ექსტრაქტის, მალამოს, ჩაის ("ჟენშენ-ჩაი") სახით.

ნაყენი მზადდება 50-60% სპირტზე შუფარდებით (1:10), ამავე განზავებით ამზადებენ ჩაის ჟენშენის ფხვნილისაგან. "ჟენშენ-ჩაი" დაენიშნება ერთი ჩაის კოვზი დღეში.

ჟენშენის გამონახარში მზადდება ჟენშენის დაქუცმაცებული ფესვებისაგან წყალზე, რომელსაც ადუღებენ აორთქლებამდე 50%-მდე (პირვანდელი დონის).

ჟენშენის მალამოს ამზადებენ ფესვების ფხვნილისაგან.

გინსანა (გინზენგი) გამოშვებულია კაქსულებში 1-3-ჯერ დღეში.

დრაჟეს სახით ჟენშენი გამოდის ბულგარეთში.

ჟენშენის ნაყენი დაენიშნება 15-25 წვეთი 3-ჯერ დღეში.

ჟენშენის ტაბლეტები დაენიშნება დოზით 0,15-0,3 2-3-ჯერ დღეში.

ჟენშენის პრეპარატები დაენიშნება ჭამის ნახევარი საათის წინ.

## 2. ლიმონურა - Schizandza (Лимонник)

(ცნს-ის სტიმულატორი, ზოგადმატინიზებელი ფარმაკოვალეოლოგიური ადაპტოგენური საშუალება)

**ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა** ჩინური ლიმონურას (შიზანდრას) სამკურნალო ნაწილებში.

ჩინური ლიმონურა მსხვილი ლიანის ხისმაგვარი ბუჩქნარია, იზრდება 10-15 მეტრამდე სიმაღლით ჩინეთში, კორეაში, სახალინზე, ხაბაროვსკის მხარეში. (სურ. 2.).

სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება ნაყოფები და თესლები.

**ჩინური ლიმონურას ნაყოფში შედის:** ლიმონის (11%), ვაშლის (8,4%) და ღვინის (0,8%) მჟავები; პოლიფენოლები - სხიზანდრინი (0,12%).

**თესლები შეიცავს:** ცხიმოვან ზეთს (34%), რომლებშიც შედის გლიცერიდები ლინოლინის და ოლეინის მჟავები.

ნაყოფი შეიცავს ეთეროვან ზეთებს ლიმონის არომატით, სესქვიტერპენულ ნივთიერებებს. ასკორბინის მჟავას, ვიტამინ E-ს. რაც შეეხება სხიზანდრინს და სხიზანდროლს, ეს **პოლიფენოლები** განაპირობებენ ლიმონურას ფარმაკოლოგიურ ზოგად მატონიზირებელ და ცნს მასტიმულირებელ მოქმედებას.

### \* ჩინური ლიმონურას ფიტოპრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედება.

ლიმონურას ერთჯერადი დოზის მიღება ზრდის გონებრივ და ფიზიკურ შრომისუნარიანობას, ამიტომ იგი განიხილება, როგორც **ფარმაკოვალეოლოგიური ადაპტოგენი**. პრეპარატის მრავალჯერადი მიღება იწვევს მატონიზებელ მოქმედებას, განსაკუთრებით ფიზიკური გადაღლის დროს (შორეულ აღმოსავლეთში მონადირეები უძველესი დროიდან ხმარობდნენ ლიმონურას დაღლის თავიდან ასაცილებლად.)

ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ ჩინური ლიმონურას გალენური პრეპარატების (ნაყენი, გამონაცემი) მიღება იწვევს **არტერიული წნევის მომატებას**, გულის შეკუმშვების სიხშირის შემცირებას (**ბრადიკარდიას**) და ამპლიტუდის გაზრდას, სუნთქვის რითმის გახშირებას და სუნთქვითი მოძრაობების ამპლიტუდის გაზრდას.

ლიმონურას პრეპარატები ზრდიან: მოძრაობით აქტივობას და რეფლექსურ აგზნებადობას სპინალური რეფლექსების დონეზე და აუმჯობესებენ ნერვ-კუნთოვან გამტარებლობას.

კლინიკური დაკვირვებით დადგენილია: 90% **ავადმყოფებში, ლიმონურას პრეპარატებით ჩატარებული მკურნალობა ხსნის მოდუნებას, დაღლილობას, ძილიანობას, მათ უუმჯობესდებათ**

გუნება-განწყობა, უძლიერდება მადა და მატულობს მათი სხეულის წონა. პიპოტონიით დაავადებული ავადმყოფების 80%-ში მატულობს მაქსიმალური არტერიული წნევა, უმჯობესდება ფიზიკური და გონებრივი შრომის უნარი, მახვილდება მხედველობა და სიბნელეში ადაპტაცია.

ლიმონურას პრეპარატები წარმოადგენენ ნარკოტიკული და ძილისმომგვრელი საშუალებების ანტაგონისტებს და მათ ფონზე იწვევენ ცნს ზოგად ამგზნებ ეფექტს.

\* ჩინური ლიმონურას პრეპარატების გამოყენება თანამედროვე ფიტოთერაპიაში.

\* ლიმონურას პრეპარატები ფიტოთერაპიაში გამოიყენება: ასთენიის და დეპრესიული სინდრომის, ფსიქასთენიის, ტრავმული ცერებრასთენიის, ათეროსკლეროზული ნევრასტენიის და ათეროსკლეროზით ავადმყოფების რეაქტიული დეპრესიის დროს. კარგი შედეგებია მიღებული ასტენოდეპრესიული სინდრომის დროს, რომელიც ხასიათდება სწრაფი დაჯალსა და გაღიზიანებით, განსაკუთრებით კარგი შედეგია მიღებული არტერიული პიპოტონური მდგომარეობის სამკურნალოდ. ლიმონურას ახასიათებს ნარკოზული საშუალებების საწინააღმდეგო ეფექტი.

ლიმონურას გალენური პრეპარატების მიღება მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს მხედველობის სიმახვილეს, აქვეითებს მხედველობის ანალიზატორის დაღლილობას მძიმე დატვირთვების დროს, მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ღამის მხედველობას. გამოხატულად ზრდის შრომის უნარს ფიზიკური და გონებრივი დაღლილობის დროს.

\* ლიმონურას პრეპარატების დანიშნის უკუჩვენებად შეიძლება ჩაითვალოს: ძლიერი აგზნებული მდგომარეობა, არტერიული პიპერტენზიის, ქლასშიდა წნევის მომატება, ეპილეფსია, ნევროზი, უძილობა და გულის მუშაობის დარღვევა.

\* ჩინური ლიმონურას პრეპარატების გამოყენების წესი, დოზები.

ლიმონურას ნაყოფების ნაყენი 95% სპირტზე დამზადებული (1:5) განზავებით.

ლიმონურას სპირტიანი ექსტრაქტი 70% სპირტზე დამზადებული (1:3) განზავებით.

გალენური პრეპარატები ენიშნება შიგნით მისაღებად 20-30 წვეთი უზმოზე ან ჭამის შემდეგ, 2-3-ჯერ დღეში 20-25 დღის განმავლობაში.

გამოშვებულია 50 მლ ფლაკონებში. ინახება გრილ, ბნელ ადგილას.

### 3. ოძროსძირა ("როდიოლა") *Rodiola* (Золотой корень)

(ცნს-ის სტიმულატორი, ფარმაკოვალეოლოგიური ადაპტოგენური საშუალება)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა ოქროსძირას - „როდიოლას“ სამკურნალო ნაწილებში.

**ოქროსძირა („როდიოლა“)** მრავალწლიანი ბალახოვანი მცენარეა 50-70 სმ სიმაღლის, იზრდება დასავლეთ და აღმოსავლეთ ციმბირში, შორეულ აღმოსავლეთში, სამხრეთ ვერძაში.

სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება მცენარის ტუბერისმაგვარი ფესურა (სურ. 3.)

ოქროსძირას ფესურა და ფესვები შეიცავს პიროგალის ჯგუფის მთრიმლავ ნივთიერებებს, ანტრანლიკოზიდებს, ეთეროვან ზეთებს, ორგანულ მჟავებს (ლიმონის, ვაშლის, გალის, ქარვის, მჟაუნას და სხვ.), შაქარს დიდი რაოდენობით, ცილებს, ცხიმებს, ცვილს, სტერინებს, მესამეულ სპირტებს. ფლავონოიდებს, კამპფეროლს, გლიკოზიდებს (სალიდროზიდს), დიდი რაოდენობით მანგანუმს, ეთეროვან ზეთს, რომელშიც შედის ალდეჰიდი, ციტრალი და სხვ.

#### **ოქროსძირას ფიტოპრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედება.**

ოქროსძირას გალენური პრეპარატები (სალიდროზიდი) დაბალი ტოქსიურობის მქონე წამლებია, მაგრამ ცხოველებში, მათი ენაში შეყვანა მცირე დოზებში აქვეითებს არტერიულ წნევას და იწვევს ცხოველის გულის გაჩერებას.

**ოქროსძირას ნეოგალენური პრეპარატები - როდოზინი და როდიოლოზიდი**, შედარებით ნაკლებ ტოქსიური პრეპარატებია (50 მლ/კგ კანქვეშ შეყვანილი არ იწვევს ცხოველების სიკვდილს).

ოქროსძირას პრეპარატებს გააჩნიათ გამოხატული მასტიმულირებელი მოქმედება. არსებითად ზრდიან დინამიური და სტატიკური მუშაობის მოცულობას, განსაკუთრებით იზრდება შრომის უნარი დადლის ფონზე და მძიმე ფიზიკური მუშაობის შესრულების დროს, ოქროსძირა არეგულირებს ცვლის პროცესებს, ხელს უწყობს ენერგეტიკული რესურსების ეკონომიურ ხარჯვას და სწრაფ რესინთეზს, ჟანგვითი პროცესების და ფოსფორილირების ხარჯზე აუმჯობესებს ენერგეტიკულ ცვლის კონტებში და ტვინში, რადგან დაჟანგვის, სუბსტრატად იყენებს არამარტო ნახშირწყლებს, არამედ ლიპიდებსაც. ნაკლები რაოდენობით გროვდება რძის მჟავა. იზრდება გლუკოზის შემცველობა ადამიანის სისხლში.



ოქროსძირას (როდიოლას) პრეპარატები ასტიმულირებენ გონებრივ შრომის უნარსაც, რამდენადმე აუმჯობესებენ მესხიერებას, ყურადღებას და ამცირებენ შეცდომებს.

როდიოლას ექსტრაქტის და როლოზინის მოქმედება თავის ტვინზე რეალიზდება რეტიკულური ფორმაციის საშუალებით. დიდ დოზებში ოქროსძირა იჩენს ადრენო- და ქოლინომაბლოკირებელ თვისებებს. ზურგის ტვინში აუმჯობესებს ნეირონთაშუა გადაცემას. უნაშენის მსგავსად იჩენს ადაპტოგენურ თვისებებს. ექსპერიმენტში ხელს უშლის ჰიპო-და ჰიპერგლიკემიის, ლეიკოციტოზის და ლეიკოპენიის განვითარებას.

ოქროსძირას პრეპარატები ამცირებენ სანარკოზოებით და საძილეებით გამოწვეულ ძილს, ზრდიან ორგანიზმის მდგრადობას და რეზისტენტობას სხვადასხვა შხამებისა და ინფექციური დაავადებების მიმართ.

\* ოქროსძირას (როდიოლას) პრეპარატების

გამოყენება თანამედროვე ფიტოთერაპიაში.

ოქროსძირას პრეპარატები თანამედროვე ფიტოთერაპიაში გამოიყენება ნევროზების, ჰიპოტონიის, სისხლძარღვოვანი ვეგეტოდისტონიის, შიზოფრენიის ასთენიური ტიპის რემისიის დროს. პრეპარატი ენიშნება 5-25 წვეთი სამჯერ დღეში ჭამის წინ. მკურნალობის კურსი 10 დღე - 4 თვემდეა და კლინიკური დაკვირვებით კარგ შედეგს იძლევა. ამავე დროს მისი პრეპარატები იჩენენ მასტიმულირებელ მოქმედებას: გადაღლის დროს პრაქტიკულად ჯანმრთელ ადამიანებშიც, როგორც ფარმაკოვალეოლოგიური ადაპტოგენი, ავადმყოფებში ასთენიური მდგომარეობით სომატური და ინფექციური დაავადებების შემდეგ, რეკონვალესცენციის პერიოდში.

ოქროსძირას პრეპარატები ჯანმრთელ ადამიანებში აუმჯობესებენ მესხიერებას და ყურადღებას. განსაკუთრებით მოსალოდნელი ძლიერი გონებრივი დატვირთვის დროს (საგამოცდო სესიები, რთული საკონსტრუქტორო სამუშაოების შესრულება და სხვა) ასეთ შემთხვევაში მიიღება ოქროსძირას ექსტრაქტი დილით და შუადღის საათებში 2 კვრით ადრე მძიმე გონებრივი ან ფიზიკური დატვირთვის დაწყებამდე.

\* ოქროსძირას პრეპარატების გამოყენება

ფიტოთერაპიულ პრაქტიკაში. დოზები.

ოქროსძირას თხევადი ექსტრაქტი დაენიშნება 5-10 წვეთი, 2-3-ჯერ დღეში ჭამის წინ, 10-20 დღე, ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში 10 წვეთი 2-3-ჯერ დღეში, დოზას ზრდიან 40 წვეთამდე ერთ მიღებაზე. მკურნალობის ხანგრძლივობა 1-2 თვეა. გამოშვებულია 30 მლ ფლაკონებში. (როდიოლას ექსტრაქტი დამზადებულია 40% სპირტზე 1:1).

როდიოლას უკუწვევებად შეიძლება ჩაითვალოს: ძლიერ გამოხატული აგზნება, ჰიპერტონული კრიზი, გაღიზიანება, უძილობა, ცხელებითი მდგომარეობა.

ტ. ში პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თურმანაული.

#### 4. ელუტეროკოკი *Eleuterococcus* (Элеутерококк)

(ცნს-ის აბზნები და ფარმაკოვალეოლოგიური ადაპტოგენური საშუალება) ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა ელუტეროკოკის სამკურნალო ნაწილებში.

ელუტეროკოკი ბურქანარია 2-5 მეტრის სიმაღლის (სურ.4), კარგად განვითარებული ფესვების სისტემით, რომელთაც სამედიცინო გამოყენება აქვთ. იზრდება შორეულ აღმოსავლეთში, ხაბაროვსკში, სახალინზე, ჩინეთში, კორეაში, იაპონიაში. შეიცავს გლუკოზას, შაქარს, სახამებელს, პოლისაქარიდებს, ცვილს, ფისებს, პექტინებს, კუმარინებს, ცხიმოვან და ეთეროვან ზეთებს, მიკროელემენტებს, გლიკოზიდებს - ელუტეროზიდებს: აბ, ც, დ, ე სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება მოზრდილი ელუტეროკოკის ფესვები, ფესვები სასურველია შეგროვდეს სექტემბრის მეორე ნახევარში.

#### ელუტეროკოკის ფიტოპრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედება.

მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია ელუტეროკოკის ძირების ექსტრაქტის პოლიფარმაკოლოგიური მოქმედება. ელუტეროკოკი ასტიმულირებს ცნს, ზრდის პირობით რეფლექსურ მოქმედებას, გონებრივ და ფიზიკურ შრომის უნარს, აძლიერებს მხედველობის სიმახვილეს, ნივთიერებათა ძირითად ცვლას, აქვეითებს ექსპერიმენტულ ჰიპერგლიკემიას, ზომიერად ხანმოკლედ აქვეითებს არტერიულ წნევას, აძლიერებს მადას, იჩენს გონადოტროპულ მოქმედებას, ზრდის ორგანიზმის წინააღმდეგობას გარემო უარყოფითი ფაქტორების წინააღმდეგ, ამიტომ მიაკუთვნებენ ფარმაკოვალეოლოგიურ ადაპტოგენურ პრეპარატების ჯგუფს. ასე მაგ. ამცირებს ანთებით რეაქციას, ხელს უშლის სხივური დაავადების განვითარებას, ამცირებს სიმსივნის სანინაალმდეგო პრეპარატების ტოქსიკურობას, კარგ ეფექტს იძლევა ჰიპოქონდრიის დროს, აქვს დაბალი ტოქსიურობა, მისი ლეტალური დოზა (50%) შეადგენს 14 გ/კგ-ზე. აუმჯობესებს ტვინის და გულის სისხლის ძარღვების კვებას; ზრდის კაპილარული სისხლის ძარღვების ცვლის ზედაპირს. ტვინის ქსოვილში არეგულირებს ნახშირწყლოვან-ფოსფორულ ცვლას, ეკონომიურად იხარჯება ნახშირწყლები, მობილიზაციას უკეთებს ლიპიდებს, ფოსფორილირებას, კუნთებში ინარჩუნებს ატფ-ის ბალანსს. თრგუნავს საძილე და სანარკოზო საშუალებების ეფექტს (ანტიდოტური მოქმედება).

#### \*ელუტეროკოკის პრეპარატების გამოყენება ფიტოთერაპიაში.

ელუტეროკოკის ექსტრაქტი წარმატებით გამოიყენება სხვადასხვა ფორმის ნევროზების სამკურნალოდ. ვეგეტოდისტონიების, გონებრივი და ფიზიკური გადაღლის, მხედველობისა და სმენის სიმახვილის დაქვეითების დროს, ათეროსკლეროზის

**დროს**, სისხლის შრატში აქვეითებს ქოლესტერინსა და ბეტა-ლიპოპროტეიდებს. იხმარება ღიაბეტის მსუბუქი ფორმების სამკურნალოდ.

ელეუტეროკოკის ზოგადმატონიზებელი მოქმედება ქმნის ხელსაყრელ ფონს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებით (მათ შორის რევმოკარდიით) ავადმყოფების სამკურნალოდ. გამოიყენება ოპერაციამდე და ოპერაციის შემდეგ.

**\*ელეუტეროკოკის ფიტოპრეპარატების გამოყენების წესი. დოზები.**

ელეუტეროკოკის თხევადი ექსტრაქტი მზადდება სპირტზე (40%) 1:1 - მისი ფესვების და ფესურისაგან. დაენიშნება 2-მლ (20-40 წვეთი) ჭაპის წინ.

ოჯახის პირობებში ამზადებენ ნაყენს: 200 გ. ფესვებს დაასხამენ 1 ლიტრ არაყს და ხშირი შენჯღრევით დააყენებენ (ნაყენს) 2 კვირის განმავლობაში. მიიღებენ ნახევარი ჩაის კოვზით 2-3-ჯერ დღეში.

გამოსვებულია 50 მლ ფლაკონებში, ინახება ბნელ ადგილას.

## 5. ჩაი (ჩინური) - *Thea sinensis* (Чай)

(ფისქოსტიმულატორული საშუალება)

**ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნვთიერებების შემცველობა:** ჩაის სამკურნალო ნაწილებში.

ჩაი მარადმწვანე ბუჩქნარი, ან ხეა 10 მეტრამდე სიმაღლის, რომლის სამშობლოდ ითვლება ჩინეთი. პლანტაციებში ბუჩქს არ აძლევენ ერთ მეტრზე მეტი გაზრდის საშუალებას, სისტემატიურად ჭრიან (ხელით, ან მანქანით) ფოთლებს და აძლევენ სფეროს ფორმას. მოჭრა ხელს უწყობს ახალი ტოტების (ნედლეულის) გაზრდას ფოთლებით, ახლად (პირველი სამი) გაშლილი ფოთლები იფარება ვერცხლისფერი „მტვრით“, ჩინურად ეწოდება „ბაი-ხო“, აქედან „ბაიხის ჩაი“, ე.ი. ჩაი ახალგაზრდა ფოთლებისაგან. ჩინეთში გავრცელებულია ჩაის მრავალი პოპულაცია: მწვანე, კანტონის და სხვ. მათი სახეები იზრდება იაპონიაში, ინდოეთში, ცეილონში, საქართველოში. (სურ. 5.).

ძირითადი ხარისხის ჩაის ე.წ. შავი ჩაის მისაღებად, დაკრეფილ ფოთლებს ჩაის ფაბრიკაში აშრობენ, ფოთოლი შეიხვევა, მასში ხდება ფერმენტაცია, შრობა ცხელი ჰაერით, დახარისხება და კოპაჟი, სპეციალური რეცეპტების მიხედვით. ფერმენტაციის დროს ჩაის ფოთოლი უკვე იძენს არომატს, გემოს და სხვა ორგანოლექტიურ, ჩაისათვის დამახასიათებელ თვისებებს. საბოლოოდ მიღებული მასის გაცრით მიიღება შავი ჩაი. მწვანე ჩაი ფიზიოლოგიურად უფრო აქტიურია. მწვანე ჩაი არ გადის ფერმენტაციას,

ფერმენტებს შლიან ჰაერზე გახურებით. ჩაის ბუჩქის ფოთოლი შეიცავს 1,5-3,5 % კოფეინს, მთრიმლავე ნივთიერებებს 20-24% ეს ე.წ. „ჩაის ტანინები“. (1 ჭიქა 200 მლ მაგარი ჩაი შეიცავს 0,02-0,1 გ. კოფეინს).

მწვანე ჩაის ფოთლები შეიცავს: კოფეინს (ტრიმეთილქსანტინს) - 2-5%, თეოფილინს (1,3 დიმეთილქსანტინს), თეობრომინს (3,7 დიმეთილქსანტინს), პარაქსანტინს (1,7 დიმეთილქსანტინს), ადენინს (6-ამინოპურინს), ქსანტინს (2,6 დიოქსიპურინს), ჰიპოქსანტინს - (6-ოქსიპურინს), მეთილქსანტინს, იზატინს, ლეციტინს, ნუკლეოტიდ-ადენინს, რკინას, მანგანუმს, ნუკლეოპროტეიდებს, ვიტამინებს - ც, ბ-1, ბ-2, კ, ნიკოტინის მჟავას, პანტოთენის მჟავას, ფლავონოიდებს და მათ გლიკოზიდებს: კემფეროლს, კვერცეტინს, რუტინს, ეთეროვან ზეთებს, 100-მდე მქროლავი სუბსტანციით, ამ უკანასკნელების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შემცველობა განაპირობებს ჩაის არომატს.

მწვანე ჩაი შეიცავს ტანინების კომპლექსს 35%-მდე, აქედან 26% (ტანინები) მთრიმლავე ნივთიერებებისა ხსნადია გალის მჟავას სხვადასხვა კატეჰინების სახით, ხოლო 10% უხსნადია, შეკავშირებულია პროტეინებთან და ალკალიდებთან. (შავი ჩაის შემადგენლობა უახლვედება მწვანე ჩაის შემადგენლობას).

კოფეინის ღეროში, თესლებში და ფესვებში აღმოჩენილია საპონინები. მათ შორის თესლებში საპონინები 10 %, ეთეროვანი ზეთები 35%, ცხიმოვანი ზეთი - 32%, ხოლო ცილა- 8,5%.

სამედიცინო პრაქტიკაში გამოიყენება: კოფეინი, თეოფილინი და მისი ეთილენდიამინთან ნარევი - ეუფილინი, თეობრომინი, თემისალი და თეალბინი (ეს უკანასკნელი მთრიმლავე ნივთიერებების კომპლექსური ნაერთი კაზეინთან იხმარება, როგორც შემკვრელი საშუალება.)

ჩაის ფოთლის პრეპარატების ფარმაცოლოგიური მოქმედების მექანიზმი

ვინაიდან, ჩაის ფოთლის ძირითადი შემადგენელი კომპონენტია ალკალიდი კოფეინი და მისი დერივატები (თეოფილინი - ეუფილინი, თეობრომინი და თემისალი), რომლებიც დეტალურად განხილულია შესაბამის პარაგრაფში., აქ მათ ფარმაცოლოგიურ მოქმედებაზე აღარ შევჩერდებით, მხოლოდ აღვნიშნავთ, რომ ჩაის ფოთოლში შემავალი ტანინი ე.წ. „ჩაის ტანინი, რომლის მოქმედებაც განაპირობებუია რუტინით, ხელს უწყობს ქსოვილებს ასკორბინის მჟავის ათვისებაში! ამას გარდა ცნობილია, რომ პურინების ნაწარმები იჩენენ სიმსივნის საწინააღმდეგო მოქმედებას - მაგ. 6 მერკაპტოპურინი.

ვიტამინ-პ გააჩნია ფარისებრი ჯირკვლის დათრგუნვის უნარი, მისი ჰიპერფუნქციის დროს.

მწვანე ჩაი გამოიყენება, როგორც ფალარათის საწინააღმდეგო, თუქცა ჯერ კიდევ შეუსწავლელი ანტიბიოტიკი, რომელსაც შეიცავს ჩაის ფოთლები იჩენს მიკრობების საწინააღმდეგო მოქმედებას. ექსპერიმენტში დადგენილია, ცხოველების წონის მომატება 6-7%-მდე.

**შეხედულება, რომ თითქოს ჩაი იყოს მიოკარდის ინფარქტის რისკ-ფაქტორი, მეცნიერულად არ დასაბუთდა (რისი თქმაც არ შეიძლება ყავის შესახებ. - იხ. ქვემოთ), რადგან დადგენილია, რომ ჩაის ფოთოლში შემავალი თეოფილინი ინვევს კორონარული სისხლის ძარღვების გამოსატულ გაფართობას, ხოლო ჩაის თესლებში შემავალ თეასაპონინებს გააჩნიათ ანთებისა და ექსუდაციის საწინააღმდეგო და კაპილარების განვლადობის შემცირების უნარი უკვე ანთების დასაწყის სტადიაზე.**

**ჩაის უკუჩვენებებია:** პოდაგრით დაავადების (რადგან კოფეინი ჭკიმიურად ემსგავსება შარდის მჟავას) და საერთოდ პურიინების ცვლით მოშლის პათოლოგიით, აგზნებადობის, ყაბზობის (შეკრულობა), ტაქიკარდიის, ნევროზის, წყლულოვანი დაავადების და არითმიების დროს.

ჩაის ფოთლიდან გამოყოფილი ინდივიდუალური ალკალოიდები და ჭკობინირებული პრეპარატები გამოშვებულია ტაბლეტების სახით: „კოფალგინი“, „თეოლიბავერინი“, „თესამინალი“, „თეოდინალი“, „თეაალუსალი“, „თემისალი“, „თეობრომინი“, „თელაპუსალი“. ბენზოესმეავა ნატრიუმის კოფეინი, კოფეტამინი და სუფთა კოფეინი

## 6. ყავის ხე - Coffea arabica (Кофенное дерево)

(ცნს-ის მასტიმულირებელი საშუალება)

**ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა არაბული ყავის ხის სამკურნალო ნაწილებში.**

არაბული ყავის ხე (სურ. 6.) არის სხვადასხვა ჯიშის: იემენის, ლიბერიის, კონგოს, მოკოს და სხვა სახეები. იზრდება ეთიოპიაში, კულტივირებულია მრავალ ტროპიკულ სარტყელში. მარადმწვანე 10 მეტრი სიმაღლის ხე მცენარეა, რომლის მწიფე ნაყოფებსაც მოკრეფის შემდეგ „შშრალი, ან სველი“ წესით ამუშავებენ.

ყავის მარცვლების ნედლი თესლები შეიცავს: კოფეინს - 0.7 - 2,6%, ქლოროგენის მჟავას 4,4-7,7%, ტრიგონელის - 0,8-1,3%. მოშუშული („მოხალული“) ყავის მარცვლები შეიცავს: კოფეინს - 1,4-2,9%, ქლოროგენის მჟავას 3,3-4,9%; ტრიგონელის - 0,3-0,6%. კოფეინის ზეთს 16%-მდე კაფესტოლს, სტერინებს, მთრიმლავ ნივთიერებს, კოფეინის მჟავას, არომატულ ნივთიერებებს - ფურფურილმერკაპტანს და სხვა არომატულ ნივთიერებებს.

ყავის მარცვლებში კოფეინის შემდეგ ძირითად ფიზიოლოგიურად მოქმედ კომპონენტებს შეადგენს: ცხიმები და მჟავები, ისინი მოქმედებენ კოფეინის მსგავსად, მაგრამ მასთან შედარებით ნაკლებად აგზნებენ ცნს და გულის მუშაობას!

ექსპერიმენტში დადგენილია, რომ “მოხალული” ყავის ცხიმით კვება, აფერხებს ცხოველების ზრდას, ხელს უშლის საკვების უტილიზაციას და ზრდის სიკვდილიანობას.

**ქლოროგენის მჟავა** ააგზნებს ცნს, აძლიერებს ნაღვლისდენას, ზრდის კუჭის წველის სეკრეციას, აძლიერებს პერისტალტიკას.

**ყავის ზედმეტი მიღებით გამოწვეული არასასურველი ეფექტები** ყავის მიღება, დადებითი ფარმაკოლოგიური თვისებების (გონებრივი და ფიზიკური შრომის უნარის გაზრდა) პარალელურად, მისი ზედმეტი და სისტემატური ხმარების დროს იწვევს ძლიერ აგზნებას, უძილობას და წარმოადგენს ე.წ. **მიოკარდის ინფარქტის რისკ-ფაქტორსაც** (ბოსტონის სამუშაო ჯგუფის მიერ გამოქვეყნებული სპეცპროგრამის მასალები, აშშ). მათი მონაცემებით, **იმ ადამიანებში, რომლებიც სვამენ დღეში 5 ფინჯან ყავას, 1,5-ჯერ მეტია მიოკარდის ინფარქტით დაავადება, ხოლო იმათში, ვინც ღებულობს 6 და მეტ ფინჯან ყავას 2-ჯერ მეტია მიოკარდის ინფარქტი იმ პირებთან შედარებით, რომლებიც არ სვამენ ყავას.**

ვარაუდობენ, რომ ყავის მარცვლებში შემავალი ცხიმები ემსგავსებიან ნაჯერ ცხიმებს და ქოლესტეროლს და სხვა არაიდეალური თვისებების კომპონენტები, ხელს უწყობენ სისხლის შედედების გაძლიერებას და წარმოადგენენ გარკვეულ ფაქტორს **მიოკარდის ინფარქტის განვითარებაში.**

**ცნობილია, რომ ყავა უკუნაჩვენებია:** შორსწასული ათეროსკლეროზის სტადიაში, ნევროზის, გულის ქრონიკული, ბაზედოვის და წყლულოვანი დაავადების დროს, ამიტომ **სასურველია გაფილტრული ყავის მიღება, ასეთ ყავაში, ფილტრში თითქმის ვერ გადის ცხიმები და ქლოროგენის მჟავა (ე.წ. „ინფარქტოგენული“ კომპონენტები).** აღნიშნულ კომპონენტებს თითქმის არ შეიცავს ე.წ. **ხსნადი ყავის ფხვნილიც,** მაგრამ ექიმმა ავადმყოფის ყურადღება უნდა გაამახვილოს იმ ფაქტზეც, რომ უხსნად ყავაში დიდი რაოდენობითაა კოფეინი, ამიტომ საჭიროა ასეთი ყავის მცირე დოზებით (!) ხმარება, ან ყავის რძით მიღება, რომელიც შეკრავს კოფეინს და ამცირებს მის ამგზნებ მოქმედებას.

**ცნობილია, რომ საუკეთესო ხარისხის ყავად ითვლება იემენის ყავა.** ყავა გამოიყენება, როგორც ცნს მასტიმულირებელი საშუალება, განსაკუთრებით ინტელექტური და ფიზიკური გადაღლის დროს. (ყავის მოქმედებას ეთიოპიაში პირველად დააკვირდნენ მწყემსები ცხოველებზე. ეს უკანასკნელები იკვებებოდნენ ყავის ზიდან დავარდნილი ნაყოფებით, ცხოველებს ღამე არ ეძინათ და ემჩნეოდნენ აგზნებადობა.)

## 7. **ქერულა Strychnos nux vomica (Рвотный орех)**

(ცნს-ის (უპირატესად ზურგის ტვინის) მასტიმულირებელი საშუალება) ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა ქერულას სამკურნალო ნაწილებში.

ქურულა ტროპიკული მარადწვანე ხეა, 12 მეტრამდე სიმაღლის (სურ. 7). ქურულას თესლები შეიცავს (3" ) ალკალოიდებს, აქედან წამყვანი **ალკალოიდი**ა **სტრიქინი** (50% - მდე), ბრუცინი, ვიოცინი, კოლებრინი, სტრუქსინი, ლოვანიინი, სტიგმასტერინი, ქლოროგენის მჟავა, სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება ქურულას თესლები, საიდანაც მიღებულია ალკალოიდი **სტრიქინი**.

**სტრიქინის ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი**, კლინიკური გამოყენება, ჩვენებები, უკუჩვენებები, გვერდითი ეფექტები, ლეტალურად განხილულია ზოგადმატონიზებულ საშუალებებში".

სტრიქინის ანალოგიურად მოქმედებს **აზოტმჟავა** **სეკურიინი**, რომელიც მიიღება მცენარე სეკურიინგასგან.

ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულაციას იწვევენ შემდეგი მცენარეების ფიტოპრეპარატები: ლეგუმის თხევადი ექსტრაქტი, არალიის (მანჯურია) ნაყენი, **ექინოპსინის ნიტრატი**, **სტერკულინის ნაყენი**, სოჭის ზეთი და სხვა.

## 8. არალია *Aralia* (Аралия)

(ცნს-ის **სტიმულატორი**, **პიპოტენზიის** სამკ. საშ.)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა არალიას (სამკურნალო ნაწილებში).

3 მეტრამდე სიმაღლის მცენარეა, იზრდება შორეულ აღმოსავლეთში, კორეაში, ჩინეთში, სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება მისი ფესვები, საიდანაც ამზადებენ ნაყენს და პრეპარატ - **საპარალს** (სამკ. საშონი, **არალი-არალოზიდები**). (სურ. 8.)

მცენარის ფესვები შეიცავს **საპონინებს**, **ტრიტერპენიდების ჯგუფიდან** - არალოზიდებს - ა.ბ.ც, რომელიც წარმოადგენენ ოლეანოლის მჟავებს (ტრიოზიდი და ორი ტეტრაოზიდი) შეიცავს ცილებს, სახამებელს, ნახშირწყლებს, ეთეროვან ზეთებს. მინერალურ ნივთიერებებს, ალკალოიდებს.

**\* ფიტოპრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედება.**

მცენარის გალენური პრეპარატები ააგზნებენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. ჟენშენზე და ელეუტეროკოკზე უფრო ძლიერ აქვს **გონადოტროპული მოქმედება**. რაც შეეხება საპარალს ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ იგი ცნს აძლიერებს აგზნებით პროცესებს და ზრდის ნერვული ელემენტების ფუნქციურ მდგომარეობას. მიღებული მეცნიერული მონაცემებით დადგენილია, რომ, საპარალი არის ცნს დესინქრონული ტიპის სტიმულატორი. შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის დონეზე უპირატესი ლოკალიზაციის ეფექტით.

დადგენილია, რომ **საპარალსი იწინს უარყოფით ქრონოტროპულ და დადებით ინოტროპულ ეფექტებს გულზე**, მოქმედების ეს მექანიზმი ხორციელდება ტვინის ღეროს პარასიმპატიკური ინერვაციის აქტივაციის გზით. ვექტორკარდიოგრაფიული გამოკვლევებით დადგენილია,

სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში (სამკურნალო) ტონიკური

რომ საპარალი აძლიერებს გულის კუნთის შეკუმშვადობას, რასაც უკავშირებენ ბიოკარდში მეტაბოლიზმის გაუმჯობესებას.

\* არალიის ფიტოპრეპარატების გამოყენება მედიცინაში.

არალიის პრეპარატები გამოიყენება: ასთენონევროზული მდგომარეობის, პოსტტრავმული ასთენიის, ქრონიკული ნვროლოგიური დაავადებების (პოსტტრაპოზული არაქტოიდიტი), ასთენიური სინდრომის დროს. საპარალით მკურნალობის დროს უმჯობესდება ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა გუნება-განწყობილება, გონებრივი და ფიზიკური შრომის უნარი, მატულობს მადა, კუნთების ტონუსი, მატულობს არტერიული წნევა, სქესობრივი პოტენცია, ქრება დაღლილობა, უმჯობესდება ძილი, სუნთქვა, მესხიერება, მცირდება გადაღლის შეგრძნება.

საპარალი უკუნაჩვენებია: ეპილეფსიის, ჰიპერკინეზების, ჰიპერტენზიის და მომატებული ნერვული აგზნებადობის დროს.

ფიტოპრეპარატების დანიშვნის წესი, დოზები

\* არალიის ნაყენი (70% სპირტზე 1:5) დაენიშნება 30-40 წვეთი 2-3-ჯერ დღეში.

\* საპარალი ტაბლეტები (0,05) - დაენიშნება თითო ტაბლეტი ჭამის შემდეგ მხოლოდ დილით და შუადღის საათებში



## 2.2. ფსიქოსედაციური ფარმაცოთერაპიული საშუალებები

ფსიქოფარმაცოლოგიური საშუალებები, ისეთი პრეპარატები, რომლებიც სპეციფიკურად ზემოქმედებენ ფსიქიკურ პროცესებზე. გამოიყენებიან შიზოფრენიის, ფსიქოზების, ნევროზების, შიშის, დაძაბულობის, მოუსვენრობის სამკურნალოდ.

ფსიქოფარმაცოლოგიური საშუალებების გამოყენების დროს ორგანიზმში ადგილი აქვს დამახასიათებელ: ა) ფსიქიკურ, ბ) ნევროლოგიურ და გ) სომატიურ ცვლილებებს.

\*-ფსიქოტროპული მოქმედების დროს, ადგილი აქვს ფსიქიკური პროცესების შეკავებას ან, აქტივაციას.

\*- ნევროლოგიური მოქმედების დროს, ადგილი აქვს დამახასიათებელ ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას და ვეგეტატიურ ცვლილებებს.

\*-სომატოტროპული მოქმედების დროს, ადგილი აქვს შინაგანი ორგანოების ფუნქციებზე გავლენას, ჰემოპოეზურ, ენდოკრინულ აპარატზე მოქმედებას და სხვა.

### 2.2.1. ფსიქოზის სამკურნალო (ნეიროლიფსიკური) მოძვედავის ფარმაცოთერაპიული საშუალებები.

ნეიროლეფსიურ საშუალებებს ეკუთვნის სხვადასხვა ქიმიური წარმოშობის პრეპარატები:

-ფენოთიაზინის ჯგუფის პრეპარატები, რომლებიც ხასიათდებიან ფსიქოსედაციური ეფექტით;

- ბუტიროფენონის ჯგუფის პრეპარატები, რომლებიც ხასიათდებიან ანტიფსიქოზური ეფექტით;

-რაუფოლფიას ჯგუფის პრეპარატები, რომლებიც ხასიათდებიან სედაციური ეფექტით;

-ფენოთიაზინის ნაწარმებს, რომლებსაც კარგად გამოხატული აქვს ფსიქოსედაციური ეფექტი, მათ ეკუთვნიან: ამინაზინი, პროპაზინი და სხვა.

ამ ჯგუფის ზოგიერთ პრეპარატებს ძირითადად გამოხატული აქვს ფსიქოზის სამკურნალო ეფექტი, ასეთებია: ტრიფტაზინი, მეტერაზინი, ეტაპერაზინი, ფლუფენაზინი.

ამავე ჯგუფის დანარჩენ წარმომადგენლებს ეფექტურობის მოხედვით გარდამავალი ადგილი უკავია: მეზაპინი, მელერილი, ნეოპლეპტილი.

-ბუტიროფენონის ნაწარმებს, რომლებსაც მკვეთრად გამოხატული აქვს ფსიქოზის სამკურნალო ეფექტი ეკუთვნის: ჰალოპერიდოლი, დროპერიდოლი, სპიროპერიდოლი.

- რაუფოლფიას ნაწარმებს, რომლებსაც კარგად გამოხატული აქვს სედაციური და ჰიპოტენზიური ეფექტი ეკუთვნის: რეზერპინი და მისი ანალოგები.

ფენოთიაზინის თვითონ არა აქვს ფსიქოტროპული და ნეიროლეფსიური

„სამედიცინო ფარმაცოლოგია“ ტომი პირველი (სამ ტომად) გივი თურმანაული.

თვისებები (წინათ იხმარებოდა როგორც ჭიების და კოლოს ჭუპრების საწინააღმდეგო საშუალება).

რაც შეეხება ფენოთაზინის ჯგუფის პრეპარატებს კარგად გამოხატული აქვს ფსიქოტროპული მოქმედება.

\* ამინაზინის მაგალითზე ქვემოთ განვიხილოთ ფსიქოზის სამკურნალო (ნეიროლფესიური) საშუალებების ძირითადი ფარმაცოლოგიური ეფექტები და განსხვავება დანარჩენი პრეპარატებისაგან.

ამინაზინი, (ქლორაპრომაზინი პლეგომაზინი) - ნეიროლფესიური საშუალებებს ტიპური წარმომადგენელია და აქვს პოლიფარმაცოლოგიური მოქმედების სპექტრი. (სურ. 2.2.1.)

### \* ძლორაპრომაზინის (ამინაზინის) ძირითადი ფარმაცოლოგიური ეფექტები: (სურ. 2.2.1.)

\* ფსიქოზის საწინააღმდეგო ეფექტი ამინაზინის ძირითადი და წამყვანი მოქმედებაა და გამოვლინდება ფსიქოზის სიმპტომების (ბოდვები, პალუცინაციები) მოსახსნელად და დაავადების პროგრესირების შესამცირებლად. ამინაზინის ანტიფსიქოზური მოქმედების მექანიზმი განპირობებულია ლიმბურ სისტემაში დოფამინორეცეპტორების ( $DD_2$  რეცეპტორები) დათრგუნვით. დ-რეცეპტორების ბლოკადა გამოვლინდება დოფამინთან ანტაგონიზმში, რაც ჩანს ავადმყოფის ქცევიორაქციებშიც.

\* დამანყნარებელი (სედაციური) ეფექტი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ამინაზინისათვის ერთ-ერთი მთავარი და ძლიერი მოქმედებაა. ადამიანის ზოგად დანყნარებას, შენახული ცნობიერების ფონზე თან ახლავს: პირობით რეფლექსური (მამოძრავებელი და დაცვითი) პროცესების დათრგუნვა, სპონტანური მოძრაობის შემცირება, დაქვეითებული რაქციულობა ენდოგენურ და ეგზოგენურ სტიმულებზე; ადამიანი ხდება ინდიფერენტული გარემოსადმი, ქვეითდება ინიციატივა და აგრესიულობა, ქვეითდება ფსიქიკური სტატუსი. ამ თვისებების გამო ამინაზინი ფართოდ გამოიყენება კლინიკაში სხვადასხვა წარმოშობის ფსიქოზებისა და შიზოფრენიის მკურნალობაში (სურ.2.2.2.).

\* პირსაქმების საწინააღმდეგო (ანტიემეტიური) მოქმედება მკვეთრად გამოხატული აქვს როგორც ამინაზინს, ისე მის ანალოგებს პირსაქმების საწინააღმდეგო მექანიზმი განპირობებულია. მეოთხე პარაკუჭის ძირზე განლაგებული „გამშვები ზონის“ (Triger zona) ქემორეცეპტორების ბლოკადით. ამ თვისების გამო ამინაზინი ხსნის პირსაქმებას გამოწვეულს: აპომორფინით, მორფინით, ანტიბლასტომური (ქლორეთილამინებით) საშუალებებით.

\* შიპოტენზიური (არტერიული წნევის დამაქვეითებელი) ეფექტი

გამოწვეული ამინაზინის გავლენით განპირობებულია სისხლის ძარღვებში პერიფერიული და ცენტრალური ალფა-ადრენორეცეპტორების ბლოკადის გამო. წნევის დაქვეითებას ხელს უწყობს მისი სპაზმის მომხსნელი მოქმედება, სისხლძარღვების შემავიწროებელი რეფლექსების დათრგუნვა, გულის შეკუმშვის ძალის დაქვეითება, ამინაზინური ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიას, რომელსაც თან ახლავს რეფლექსური ტაქიკარდია. ვითარდება იმპოტენცია და ირღვევა ეაკულაცია.

**ტომი პირველი**  
**\* მიორელაქსაციური ეფექტი** გამოწვეული ამინაზინის გავლენით განპირობებულია კუნთების ტონუსის სუბრასპინალური რეგულაციის დათრგუნვით - ამინაზინი ამცირებს, ან მთლიანად ხსნის რეტიკულური ფორმაციის დაღმავალ (გაადვილებულ) გავლენას სპინალურ რეფლექსებზე (სურ.2.2.3.)

**(სამ ტომად)**  
**\* შიპოთერმიული ეფექტი**, გამოწვეული ამინაზინის გავლენით განპირობებულია თერმორეგულაციის ცენტრის მოღუნებით. საბოლოო ეფექტი დამოკიდებულია გარემოს ტემპერატურაზე, ადგილი აქვს უმნიშვნელო შიპოთერმიას - სითბოს გაცემის გაზრდის ხარჯზე. ამინაზინის გავლენით გამოწვეული ჰიპოთერმიული ეფექტი გამოიყენება ხელოვნური „შიბერნაციისათვის“ (ფიზიკური გაციებისათვის) კარდიოქირურგიაში გულზე ოპერაციების დროს, სხეულის ტემპერატურის დასაქვეითებლად (+15+25° C-მდე).

**„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“**  
**\* შისტამინორეცეპტორების მახლოკირებელი ეფექტი** გამოწვეული ამინაზინის გავლენით განპირობებულია 3-1 რეცეპტორების ბლოკადით.

**\* ატროპინისმსგავსი მოქმედება** ამინაზინით გამოწვეულია მ-ქოლინორეცეპტორების ზომიერი ბლოკადით, რაც გამოვლინდება სანერწყვებრონწული და კუჭ-ნაწლავის ჯირკვლების სეკრეციის შემცირებაში აკომოდაციის დარღვევაში, შარდის გამოყოფის გაძნელებით, შეკრულობით. ვეგეტატიურ განგლიებში აგზნების გადაცემაზე ამინაზინი არ მოქმედებს. იწვევს ცნობიერების ტოქსიკურ დარღვევებს.

**\* სპაზმის მომხსნელი ეფექტი** ზუსტად გამოვლინდება ამინაზინით მკურნალობის დროს, მაგრამ ის ერთგვარად ხელს უწყობს არტერიული წნევის დაქვეითებას სხვა ჰიპოტენზურ მექანიზმებთან ერთად.

**\* შიპოზურ ეფექტს** ამინაზინი იწვევს ღიდ ღოზებში ხანგრძლივი ხმარების დროს.

**\* არითმიის სამკურნალო ეფექტი** ამინაზინს გამოხატული აქვს სუსტად. მის ნაწარმებს: ეთმოზინს (მორაციზინს) და ეტაციზინს კარგად გამოხატული აქვს. ეთმოზინი აბლოკირებს სამივე ქვეჯგუფის ნატრიუმის არხებს, ზოლო ეტაციზინი აბლოკირებს როგორც ნატრიუმის, ისე კალციუმის არხებს. (დეტალურად იხ. არითმიის სამკურნალო საშ-ები)

**\* ენდოკრინული ტოქსიკური თანამოვლენები** - ამინაზინი იწვევს ამენორეას, გალაქტორეას, ღოფამინის (LD<sub>2</sub>) რეცეპტორების ბლოკადის

**ბივი თურმანაული.**

შედეგად. ამასთან ერთად იგი იწვევს ქრომოსომულ აბერაციებს, სიმახინჯეებს, იმპოტენციას და უნაყოფობას (უშვილობას).

\* წამლისმიერი პარკინსონიზმი (როგორც თანამოვლენა) ვითარდება ამინაზინით ხანგრძლივი და უკონტროლო მიღებისას. ეს სიმპტომოკომპლექსი არის ამინაზინის მოქმედების თანამოვლენის ეფექტი, გამოწვეული ექსტრაპირამიდული დარღვევებით ნეოსტრიატუმში, სადაც ძირითადად ლოკალიზებულია დოფამინის მიმართ მგრძობიარე დ-რეცეპტორები, რომლებიც ბლოკირდება ამინაზინით. ვითარდება აკატოზია და დისტონია.

ნეიროლეფსიური საშუალებებით მკურნალობის დროს განვითარებული წამლისმიერი პარკინსონიზმი ხასიათდება ტრიადით: პიპოკინეზია, რიგიდობა და ტრემორი (იგივე ნიშნები აქვს გამოხატული ავადმყოფს პარკინსონის დაავადების დროს).

გვი თურმანაული. „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სარ ტოსად) ტომი პირველი

# ქლორპრო- მაზინი

(ამინაზინი)

ნეიროლეფ-  
სიური საშუ-  
ალებების  
ტიპიური  
წარმომად-  
გენელი

**ფსიქოზის**

სამკურნალო საშ.

**სელაციური**

მოძმელება.

**პირსაქმეზის**

საწ. მოძმელება

**ჰიპოტენზიური**

მოძმელება

**მიოკლამსაციური**

მოძმელება

**ჰიპოთერმიული**

ეფექტი

**ჰისტამინო-რეცეპტ**

მაბლოკირებელი

**ატროპინისმაგვარი**

ეფექტი

**ენდოკრინული**

ეფექტი

**საზმის მომხსნელი**

ეფექტი

**ჰიპნოზური მოძმედ.**

**არითმიის**

სამკურნალო ეფექტი

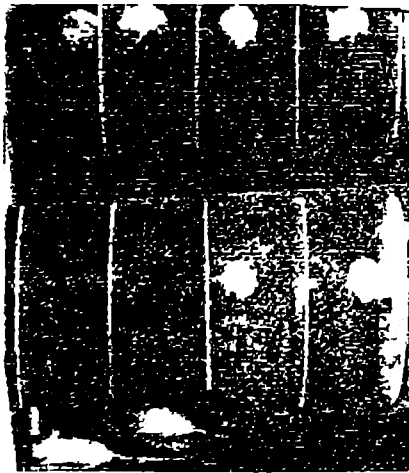
ამინოკაა, გალატორაა,  
იპოტენცია

## **ამინაზინისმიერი პარკინსონიზმი**

სურ. 2.2.1. ქლორპრომაზინის (ამინაზინის) პოლიფარმაკოლოგიური მოქმედების ეფექტები (სქემა) (განლაგებულია მოქმედების ძალის შემცირების მიხედვით) პარკინსონიზმის სიმპტომის გარდა.



2. 2.2. რეზერვონის მოქმედება: „მაკაკუს რეზუსის“ ჯიშის მაიმუნზე. მარცხნივ: მაიმუნი აგრესიული. და გაბრაზებულია მარჯვნივ: იგივე მაიმუნი რეზერვონის (1 მგ/კგ) კუნთებში შეყვანის შემდეგ, წყნარო, მშვიდი, შენარჩუნებული აქვს მადა და კუნთების კოორდინირებული მოძრაობები



- სურ. 2.2.3. ამინაზინის კუნთებზე მიორელაქსაციური მოქმედების გამოვლინება ექსპერიმენტში:
1. მოტრიალე ღერძი, რომელზედაც სხედან ლაბორატორიული თაგვები (ზემოთ ამინაზინის შეყვანამდე).
  2. ამინაზინის შეყვანის შემდეგ ცხოველები მიორელაქსაციის გამო თანდათანობით ვარდებიან ღერძიდან.

**\*\* ნეიროლევსიური საზუალეზების შედარებითი  
ფარმაკოლოგიური მოძველება.**

\* **ამინაზინი**, ქლორპრომაზინი (პლეგომაზინი) ფენოთიაზინის ნაწარმია და მას ახასიათებს ადგილობრივი გამაღიზიანებელი მოქმედება. (ამიტომ ფენოთიაზინის ნაწარმთან მუშაობენ რეზინის ხელთათმანებით) ასეთი გამაღიზიანებელი თვისებების გამო ამინაზინი პერორულად ენიშნება ჭამის შემდეგ, ან უზმოზე რძით, ან სახამებლით. ნაწლავების ტუტე არეში გამოილექება, ნელა იხსნება და ნელა შეიწოვება სისხლში. ბიოტრანსფორმაცია ხდება ლეიძლში, გამოიყოფა თირკმელებით და ნაწლავებით განხერგბლივებულად. ამინაზინის ზოგადი მოქმედებიდან, როგორც ზემოთაც მოცემულია აღსანიშნავია ძლიერი ფსიქოზის საწინააღმდეგო და სედაციური ეფექტი. ამ ჯგუფის სხვა პრეპარატებთან შედარებით მას კარგად გამოხატული აქვს პირსაქმების საწინააღმდეგო მოქმედება, ჰიპოტენზიური ეფექტი და ექსტრაპირამიდული დარღვევები (პარკინსონიზმის სახით).

\* **პროპაზინი** (ნეიროლევტილი) მოქმედებს ძირითადად ამინაზინის მსგავსად.

\* **ეტაპერაზინი** (პერფენაზინი) და **ლევოპრომერაზინი** (ტიზერცინი). აქტიური ფსიქოზის საწინააღმდეგო საშუალებებია. მათი პირსაქმების საწინააღმდეგო ეფექტი დაახლოებით 10-ჯერ ძლიერია ამინაზინზე, ხოლო რაც შეეხება მათ, სპაზმის მომხსნელ, ატროპინის მსგავს, პისტამინორეცეპტორების მბლოკირებელ, ჰიპოტენზურ და სედაციურ მოქმედებას ბევრად ჩამორჩებიან ამინაზინს. ამ პრეპარატებსაც გამოხატული აქვს ნამლისმიერი პარკინსონიზმის სინდრომი.

\* **ტრიფტაზინი** (სტელაზინი), **მეტერაზინი** (კომპაზინი) და **ფტორფენაზინი** (მოდიტენი-დეპო) თავისი ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ძირითადად ემსგავსებიან ეტაპერაზინის თვისებებს. **ფტორფენაზინი** მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ მას გამოხატული აქვს ძლიერი პირსაქმების საწინააღმდეგო ეფექტი. ამას გარდა (გამოშვებული) მისი პრეპარატი **ფტორფენაზინი-დეკანოატი**, რომელიც ხასიათდება პროლონგირებული მოქმედებით 1-2 კვირა და მეტი, რაც პრაქტიკულად ძლიერ მნიშვნელოვანია ფსიქიური ავადმყოფობის მკურნალობაში. (ფსიქიური ავადმყოფები, წამლის მიღებაზე ხშირად უარს აცხადებენ, რადგან თავს „ჯანმრთელად“ თვლიან).

\* **თიოპროპერაზინი** (მაფეპტილი) და **ქლორპროტექსინი** (ტრუქსალი) ხასიათდებიან ძლიერი დეპრესიის საწინააღმდეგო პირსაქმების და ფსიქოზის საწინააღმდეგო ეფექტით. მათ გააჩნიათ ანტიდეპრესიული მოქმედებაც.

ბუტიროფენონის ნაწარმებს, რომლებსაც კარგად გამოხატული აქვს ანტიფსიქოზური ეფექტი ეკუთვნიან: ჰალოპერიდოლი, დროპერიდოლი, ტრასედილი, სპიროპერიდოლი.

\* **ჰალოპერიდოლი და დროპერიდოლი** (მათი კომბინირებული პრეპარატი - თალამონალი) ფსიქოზის საწინააღმდეგო მოქმედებით უფრო ძლიერი ეფექტური საშუალებებია, ვიდრე ამინაზინი, ამასთან ნაკლებად ტოქსიკურებია. ჰალოპერიდოლის მოქმედება იწყება სწრაფად და გრძელდება 2-3 დღე. 5 დღის შემდეგ გამოიყოფა თირკმელებით 40%-მდე.

ჰალოპერიდოლის ძლიერ ფსიქოზის საწინააღმდეგო აქტივობას თან ახლავს ზომიერი სედაციური ეფექტი. ფსიქოზის საწინააღმდეგო ეფექტი დაკავშირებულია დ-რეცეპტორების ბლოკადასთან. ჰალოპერიდოლი იწვევს პირსაქმების ცენტრის გამშვები ზონის ქემორეცეპტორების ბლოკადას. ამინაზინისაგან განსხვავებით ჰალოპერიდოლი არ აქვეითებს არტერიულ წნევას, არ იწვევს ორთოსტატიკულ კოლაპსს; თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: „ჰალოპერიდონული“ პარკინსონიზმი და კატატონური მდგომარეობა.

\* **დროპერიდოლი**, ჰალოპერიდოლისაგან განსხვავებით ხასიათდება ხანმოკლე მოქმედებით. გამოიყენება ნეიროლეპტიანალგეზიისათვის (ანალგეზიური საშუალება ფენტანოლინთან ერთად).

\*\* **ინდოლის ნაწარმებს ეკუთვნის რაუფოლფიას ალკალოიდები: რეზერპინი, რაუნატინი, რაუფაზანი, რაუსედილი.** ისტორიულად იყენებდნენ ინდურ ხალხურ მედიცინაში. რეზერპინი და მისი ანალოგები იჩენენ (ფენოთიაზინისა და ბუტიროფენონის ნაწარმებისაგან განსხვავებით) სუსტ სედაციურ და ფსიქოზის საწინააღმდეგო მოქმედებას. რეზერპინი კარგად აქვეითებს სისხლის არტერიულ წნევას, აძლიერებს (პოტენცირება) საძილე და ნარკოზული საშუალებების მოქმედებას. აქვეითებს ორგანიზმის ტემპერატურას ინდოლის ნაწარმები რეზერპინი და მისი ანალოგები იწვევენ ქოლინერგული ნერვული სისტემის აგზნებას, ბრადიკარდიას, აძლიერებენ პერისტალტიკას, კუჭის წვენიის სეკრეციას, ამცირებენ „გამორეცხავენ“ კატექოლამინებს, როგორც ნერვულ დაბოლოებებში, ისე ცნს-ში. რაუფოლფიას ალკალოიდები გამოხატულად აქვეითებენ არტერიულ წნევას (აქვს სუსტი ფსიქოზის საწინააღმდეგო მოქმედება), ამიტომ ფართოდ გამოიყენებიან ჰიპერტონული დაავადების დროს, რომელიც მიმდინარეობს უძილობით, ნევროზით და სხვა.

რეზერპინის დოზის გადაჭარბების დროს ადგილი აქვს, „ვაგუსური“ ეფექტებს, დეპრესიის და ნამლისმიერი პარკინსონიზმის განვითარებას.



მისი უკუნაჩვენებია: წყლულოვანი დაავადება, ბრადიკარდია და გულის დეკომპენსაციის შემთხვევები.

ინდოლის ნაწარმებიდან სინთეზირებულია ძლიერი ფსიქოზის და დეპრესიის საწინააღმდეგო პრეპარატი - კარბიდინი, რომელიც თვისებებით განსხვავდება რეზერპინისაგან. გამოიყენება შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმების დროს (დეპრესიულ-პარანოიდული, პერიოდული, ცირკულარული და სხვა).

\* ნეიროლექსიური საშუალებებით გამოწვეული

ტოქსიკური თანამოვლენები.

ფენოთიაზინის ნაწარმებს პოლიფარმაკოლოგიურ მოქმედებასთან ერთად გააჩნია სხვადასხვა თანამოვლენები. პირველ რიგში აღსანიშნავია, რომ მათი უმრავლესობა იწვევს ნამლისმიერ პარკინსონიზმს, რომლის კორექცია აუცილებელია პარკინსონიზმის სამკურნალო საშუალებებით (ციკლოდოლი და სხვა) სხვა თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: აპათია, ძილიანობა, პირის სიმშრალე, ლისკომფორტი გულის არეში და გულის კოეზთან, ჰიპოტონია, ორთოსტატიკური კოლაპსი (ამინაზინს), შეგუებითი სიყვითლე დეპრესია, დისპეპსიური მოვლენები, კანისა და ლორწოვანების გაღიზიანება, პროფესიული ხასიათის კანის ალერგიული დაზიანება, ლეიკოპენია, აგრანულოციტოზი და სხვა.

კარბიდინის გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია: ხელების კანკალი, ჰიპერკინეზი და შებოჭილობა, რაც აუცილებელს ხდის პარკინსონიზმის სამკურნალო პრეპარატების დანიშვნას (ციკლოდოლის და სხვა).

\* ნეიროლექსიური საშუალებების კლინიკური გამოყენების ჩვენებები.

ფენოთიაზინის რიგის პრეპარატები გამოიყენებიან ძირითადად ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში სხვადასხვა წარმოშობის ფსიქოზებისა და შიზოფრენიის კლინიკური ფორმების დროს (ეს ფორმები დეტალურად განხილულია და შეისწავლება ფსიქიატრიაში), როგორც ფსიქოზის სამკურნალო და სედაციური საშუალებები. ზოგიერთი მათგანის გამოყენება სხვადასხვა გენეზის პირსაქმების სანიანაღმდეგოდ (ონკოლოგიაში, თერაპიაში, ნევროლოგიაში), ჰიპოთერმიის გამოსაწვევად (ჰიბერნაციისათვის) კარდიოქირურგიაში (ამინაზინის ტიპის პრეპარატები).

ყველა ნეიროლექსიურ საშუალებას კარგად გამოხატული აქვს პოტენცირების ეფექტი, საძილე, სანარკოზო და ანალგეზიურ საშუალებებთან ერთად მიღების დროს.

ბუტიროფენონის ნაწარმებმა პრაქტიკული გამოყენება ჰპოვეს ნეიროლექსიანალგეზიაში (ნლა) მაგ. დროპერიდოლი + ფენტანილი.

ინდოლის ნაწარმები (რეზერპინი) გამოიყენებიან ჰიპერტონული დაავადების დროს, ტაქტკარდიის შემთხვევაში, ნეფროზის და არითმიის დროს. მაგრამ ინდოლის ნაწარმები არაა რეკომენდებული სისტემატურად დაენიშნოს ქალებს ხანდაზმულ ასაკში.

სამედიცინო ლიტერატურაში ცნობილია, რომ ინდოლის ნაწარმებს (რეზერპინის ჯგუფის პრეპარატები – რეზერპინი, რაუნატინი და სხვა. არიფონი და მისი ანალოგები) ხელს უწყობენ ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარებას (პოტენცირებას), ამიტომ ასეთი მდგომარეობის დროს და განსაკუთრებით ხანდაზმულ ქალებში ხელს უწყობენ (ან იწვევენ) ძუძუს კიბოს განვითარებას, ამიტომ არასასურველია ასეთი კატეგორიის ავადმყოფებში ინდოლის ჯგუფის შემცველი პრეპარატების ხანგრძლივი დანიშვნა(1)

\* \* ფსიქოსედაციური ფარმაკოთერაპიული პრეპარატები

\* ფსიქოზის სამკურნალო (ნეიროლეფსიური) პრეპარატები

- ამინაზინი (ქლორპრომაზინი, პლეგომაზინი) 0.3 (1.5) დრაჟე 25-30-50 მგ, ამპულები 2.5%-1 მლ, 2 მლ და 5 მლ. შეიყვანება კუნთებში ან ვენაში. დრაჟე მიიღება პერორულად.
- პროპაზინი (პროტაქტილი) 0.25(2.0) ტაბლ. 25-50 მგ., ამპ. 2.5% 2მლ ეძლევა შიგნით 25-50 მგ. 2-4ჯერ ჭამის შემდეგ, კუნთში 2-3 მლ (2-3ჯერ დღეში) 5 მლ ნოვოკაინში(0.25-0.5%) ან ფიზ-რ ხსნარში. ვენაში 1-2 მლ 10 მლ 40% გლუკოზის ან ფიზ-რ ხსნარში, დოზას ზრდიან 0.4-0.6 მგ
- ეტაპერაზინი (პერფენაზინი) ტაბლ. 4.6-10 მგ. დაენიშნება შიგნით მისაღებად 3-4 ჯერ დღეში.
- ტრიფტაზინი (სტელაზინი) 0.001 (0.001) ტაბლ. 5-10 მგ. ამპ. 0.2%-1 მლ. შეიყვანება კუნთში
- ფტორფენაზინი (მოდიტენი) ტაბ. 1-2.5-5მგ. დაენიშნება შიგნით მისაღებად. ამპ. 0.25%-1 მლ.
- ფტორფენაზინი-დეკანოატი (მოდიტენ-დეპო, მირენილ-რეტარდი) ამპულები 2.5%-1 მლ ზათიანი ხსნარი (25მგ – 1 ამპულაში) შეიყვანება მხოლოდ კუნთში.
- თიოპროპერაზინი (მაჟეპტილი) ტაბლეტები 1-10 მგ. 1%-1 მლ შეიყვანება კუნთში.
- ჰალოპერიდოლი (ჰალოფენი, ჰალოდოლი) 2(10) მგ ტაბლეტები

1.5-5 მგ. ამპულები 0.5%-1 მლ. ფლაკონები 0.2%-10 მლ. დაენიშნება შიგნით 2-3 მგ დღეში. კუნთში და ვენაში 0.5-1 მლ ხსნარი.

- დროპერიდოლი (დროლეპტანი) 0.25% - 5 მლ შეიყვანება კანქვეშ, კუნთებში ან ვენაში ნეიროლეპტანალგეზისათვის
- რეზერპინი (რაუსედილი, სერაპაზილი) 2(10) მგ - ტაბლეტები 0.1-0.25 მგ-იანი დაენიშნება შიგნით 0.1-0.2 მგ ერთ მიღებაზე 1 მგ დღეში.
- რაუნატინი (რაუნვაზანი) დრაჟე 2 მგ დაენიშნება შიგნით 2-3 მგ დღეში. (ხანმოკლე სამკურნალო კურსებით) (!)
- აცეტამინოფენი (ტინდალი) პერორული ტაბლეტები 20 მგ.
- ქლორპრომაზინი (ტორაზინი, ამინაზინი) პერორული ტაბლეტები 10-25-50 მგ.
- ქლორპროტიქსენი (ტარაქტანი) ტაბლეტები 10-25-50-100 მგ კონცენტრატი 100 მგ/5მლ. პარენტერალურად 12.5 მგ/მლ კუნთში ინექციისათვის.
- კლოზაპინი (კლოზარლი) პერორული ტაბლეტები 25-100მგ
- ფლუფენაზინი (პერმიტილი, პროლიქსინი) ტაბლეტები 1-2 5 5 10 მგ. ელექსირი 2.5 მგ/5 მლ. კონცენტრატი 5 მგ/მლ. პარენტერალურად 2.5 მგ/მლ კუნთში ინექციისათვის.
- ფლუფენაზინის ეთერი (დეკანოატი, პროლიქსინის ენანტოტი, პროლიქსინის დეკანოატი) პარენტერალურად 25მგ/მლ
- შალოპერიდოლის ეთერი (გალდოლა დეკანოატი) პარენტ. 100 მგ/მლ კუნთში ინექციისათვის.
- ლოქსაპინი (ლოქსიტანი) პერორული კაფსულები 5-10-25-50 მგ. კონცენტრატი 25 მგ/მლ. პარენტერალურად 50 მგ/მლ კუნთში ინექციისათვის.
- მეზორიდაზინი (სერენტილი) პერორული ტაბლეტები 10-25-50-100 მგ. კონცენტრატი 25 მგ/მლ. პარენტერალურად 25 მგ/მლ კუნთში ინექციისათვის.
- მოლინდონი (მოზანი) ტაბლეტები 5-10-25-50-100 მგ. კონცენტრატი 20 მგ/მლ.
- პერფენაზინი (ტრილაფონი) პერორული ტაბლეტები 2-4-8-16 მგ. კონცენტრატი 16 მგ/5მლ. პარენტერალურად 5 მგ/მლ კუნთში და ვენაში ინექციისათვის.
- პროქლორპერაზინი (კომპაზინი) პერორული ტაბლეტები 5-10-25 მგ სიროფი 5 მგ/5მლ

- **პომოზიდი (ორაპი)** პერორული ტაბლეტები 2 მგ.
- **პრომაზინი (სპარინი)** ტაბლეტები 25-50-100 მგ. პარენტერულად 25-50 მგ/მლ კუნთში ინექციისათვის
- **რისპერიდონი (რისპერდალი)** პერორული ტაბლეტები 1-2-3-4 მგ.
- **თიორიდაზინი (მელერილი)** პერორული ტაბლეტები 10-15-25-50-100-150-200 მგ. კონცენტრატი 30-100 მგ/მლ. სუსპენზია 25-100 მგ/5მლ.
- **თიოტიქსენი (ნავანი)** კაფსულები 1-2-5-10-20 მგ. კონცენტრატი 5 მგ/მლ. პარენტერულად 2 მგ/მლ კუნთში ინექციისათვის. ფხვნილი გავსხნათ 5 გ/მლ-მდე ინექციისათვის.
- **ტრიფლუოპერაზინი (სტილაზინი, სუპრაზინი)** ტაბლეტები 1-2-5-10 მგ. კონცენტრატი 10 მგ/მლ. პარენტერულად 2 მგ/მლ კუნთში ინექციისათვის.
- **ტრიფლუპრომაზინი (ვესპრინი)** პარენტერულად 10-20 მგ/მლ კუნთში ინექციისათვის.

## 2.2.2. ფსიქოსედაციური-ტრანძვილიზური (ანძსიოლიზური) საშუალებების ფარმაკოლოგია (ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის პრეპარატები)

• **ანქსიოლიზური (ტრანქვილიზური) - ფსიქოსედაციური** ნიშნავს „ანქსიუს“ - მშფოთვარეს, შეშინებულს, შიშით შეპყრობილს, ან სინონიმი ატარაქსიული, „ატარაქსია“ - ნიშნავს სულის სიმშვიდეს. 1970 წლებში ეს ჯგუფი ცნობილი იყო „მცირე“ ტრანქვილიზური (ტრანქვილიუმ მშვიდი, წყნარი) პრეპარატების სახელწოდებით.

ანქსიოლიზური მოქმედების ქვეშ იგულისხმება: შინაგანი დაძაბვის, მოუსვენრობის, განგაშის, შიშის და ნევროზული მდგომარეობის შემცირება, ან მთლიანი მოხსნა, ძილის პროცესის გაუმჯობესება და სხვა. ამ ეფექტებთან ერთად ბენზოდიაზეპინები არ იწვევენ ექსტრაპირამიდულ დარღვევებს (ნეიროლეფსიურებისგან განსხვავებით).

ფსიქოსედაციური (ტრანქვილიზური-ანქსიოლიზური) საშუალებები იყოფიან ორ ჯგუფად:

- ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორების ამგზნები (დიაზეპინის ჯგუფის პრეპარატები).
- სეროტონინის რეცეპტორების ამგზნები პრეპარატები (ბუსპრონის ჯგუფის პრეპარატები)

ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის პრეპარატებს გააჩნია პოლიფარმაკოლოგიური ეფექტები: ანქსიოლიზური, სედაციური, ძილის მომგვრელი, მიორელაქსაციური, კრუნჩხვის სანინალმდეგო, ამნეზიური, ზოგადი საანესთეზიო, სუნთქვაზე, გულზე და სისხლძარღვებზე მოქმედება, პოტენციურობის ეფექტი და სხვა.

მოყვანილი ძირითადი ეფექტები განხილულია მოცემული თემის ტექსტში (იხ. ქვემოთ) თვალსაჩინოებისათვის წარმოდგენილია ტაბულის სახით. (იხ. 2.2.2.2.)

ბენზოდიაზეპინის პრეპარატებს ეკუთვნის შემდეგი:

ა) უპირატესად ძილის მომგვრელი (ანქსიოლიზური) პრეპარატები: ლორაზეპინი, ტემაზეპინი, ნიტრაზეპინი, დიაზეპამი, ფენაზეპამი, ნიზეპამი, ფლურაზეპამი, ტრიაზოლამი და სხვადასხვა ქიმიური ჯგუფის: ზოლპიდემი და ზოპიკლონი და სხვა.

ბ) უპირატესად კლასიკური ანქსიოლიზური პრეპარატებია: ალპრაზოლამი, ქლორდიაზეპოქსიდი, ქლორაზეპამი, ტემაზეპამი და სხვა.

სხვადასხვა ჯგუფში გაერთიანებულია: მეპრობომატი, პიდროქსიზონი, ბენზოკლიდინი, მიდაზოლამი (დორმიკუმი).

მოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით ძირითადი ანქსიოლიზური პრეპარატები იყოფიან სამ ჯგუფად: ხანგრძლივი მოქმედების, საშუალო ხანგრძლივობის და ხანმოკლე მოქმედების (იხ. ტაბულა 2.2.2.1.).

ანქსიოლიზური (ტრანკვილიზური) საშუალებების დაყოფა ხანგრძლივობის მიხედვით ტაბულა 2.2.2.1.

გვი თურმანულთ. „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (საქტომაკ) კომი პირველი

ხანგრძლივი მოქმედ ( $T_{1/2}=24-50$ საათი)	საშუალო ხანგრძლივობ. $T_{1/2}=12-24$ სთ	ხანმოკლე მოქმედ. $T_{1/2}=1-3-6$ სთ.
<ul style="list-style-type: none"> <li>• დიაზეპამი (სიბაზონი, სედუქსენი, ვალოუმი)</li> <li>• ქლორდიაზეპოქსიდი (*ქლორზეპიდი, ელენიუმი)</li> <li>• ფლურაზეპამი (დალმანი)</li> <li>• ფენაზეპამი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ნიტრაზეპამი (რადლორმი, ეუნოქტინი)</li> <li>• ნოზეპამი (ოქსაზეპამი, ტაზეპამი)</li> <li>• ლოსაზეპამი (ატივანი)</li> <li>• ტემაზეპამი (რესტრიოლი)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• მიდაზოლამი (დორმიკუმი)</li> <li>• ტრიაზოლამი * * *</li> </ul> <p>ახალი საძილე მოქმედების პრეპარატები:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ზოლპიდემი</li> <li>• ზოპიკლონი</li> </ul>

მათ პოტენციურებას, გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე პრაქტიკულად არ მოქმედებს. კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან, ბიოტრანსფორმაციას განიცდის ღვიძლში, იწვევს მატერიალურ კუმულაციას, განმეორებითი მიღების დროს იწვევს შერვევას.

ნიტრაზებამი, ბარბიტურატებისაგან განსხვავდება დადებითი მოქმედებებით: 1) ნაკლებად არღვევს ძილის სტრუქტურას. 2) აქვს დიდი თერაპიული სიგანე, 3) ამიტომ ნაკლებად იწვევს მწვაფე მონამვლას, 4) ნაკლებად გამოსაბული იქვს ღვიძლის მიკროსომული ფერმენტების გააქტიურება (ინდუქცია), 5) ნაკლებად იწვევს ნამლისმიერი დამოკიდებულების განვითარებას.

ბენზოდიანზეპინების პრეპარატებიდან მხოლოდ საძილე საშუალებებად ძირითადად გამოიყენება: ნიტრაზებამი, ფლურაზებამი, თემაზეპამი.

დანარჩენი პრეპარატები გამოიყენებიან უფრო ფართოდ, როგორც: ანქსიოლიზური (ტრანკვილიზური), საძილე, ეპილეფსიური კრუნჩხვების კუპირებისთვის და სხვა დანიშნულებისთვის.

ამჟამად ბენზოდიანზეპინის ჯგუფის პრეპარატები (ბარბიტურატებისგან განსხვავებით) ითვლება ყველაზე ოპტიმალურ საძილე საშუალებებად (1).

დასინთეზებულია ახალი საძილე და სედაციური მოქმედების პრეპარატები **ზოლპიდემი** და **ზოპიკლონი** (არადიანზეპინების ჯგუფიდან), რომლებიც იჩენენ აფინიტეტს ბენზოდიანზეპინის რეცეპტორებთან, ააქტიურებენ გაემ-ს რეცეპტორებს, ქლორის იონოფორების გახსნით, უჯრედის ჰიპერპოლარიზაციით და შეკავებით პროცესების გაძლიერებით, რაც გამოვლინდება საძილე და სედაციურ მოქმედებაში.

• **ზოლპიდემს** გამოხატული აქვს საძილე და სედაციური ეფექტი, ნაკლებად—ანქსიოლიზური, მიორელაქსაციური, ეპილეფსიის საწინააღმდეგო და ამნეზიური ეფექტები. სელექციურად ააგზნებს ბენზოდიანზეპინის რეცეპტორებს ( $BZ_1-W_1$ ) ნაკლებ გავლენას ახდენს ძილის ფაზებზე. ნაწლავებიდან კარგად შეიწოვება მისი ბიოშეწვევადობა 60%, სისხლში მაქსიმალური კონცენტრაცია განისაზღვრება 0,5-2 საათში, მოქმედებს ხანგრძლივად ( $T_{1/2}=2,6$  სთ). პლაზმის ცილებს უკავშირდება 92%, ბიოტრანსფორმაციას განიცდის ღვიძლში, გამოიყოფა თირკმელებიდან (2/3) და ნაწლავებიდან (1/3).

**ზოლპიდემის** ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ჰიპოტენზია, აგზნება, ჰალუცინაციები, ატაქსია, ძილიანობა დღის პერიოდში,

ტომი პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თურმანული.

დისპეპსიური და ალერგიული მოვლენები. ხანგრძლივი ხმარების დროს იწვევს შერწყმას და წამლისმიერ დამოკიდებულებას (ფიზიკურს და ფსიქიკურს), ამიტომ არასასურველია ზოლპიდემის ხანგრძლივად (1 თვეზე მეტი) დანიშვნა.

**ზოლპიდემის სელექციური ანტაგონისტს წარმოადგენს ფლუმაზენილი.** (ძირითადად იხმარება დიაზეპინების დროს).

• **ზოპიკლონი** (იმოვანი) მოქმედებით ემსგავსება ზოლპიდებს გამოსატული აქვს: საძილე, სედაციური, მიორელაქსაციური და ეპილეფსიის სანინააღმდეგო ეფექტები. ნაწლავებიდან შეიწოვება ჩქარა, ეფექტი იწყება 20-30 წუთში, გრძელდება 6-8 საათი, ნახევარდაშლის პერიოდი 3,5-6 საათია. ზოპიკლონი გავლენას ახდენს „ჩქარი“ ძილის ხანგრძლივობაზე. მეტაბოლიზდება ღვიძლში, გამოიყოფა თირკმელებიდან, სანერწყვე და სარძევე ჯირკვლებიდან.

**ზოპიკლონი ხანგრძლივი ხმარების დროს იწვევს შერწყმას და წამლისმიერ დამოკიდებულებას** (ფიზიკურს და ფსიქიკურს).

**ზოპიკლონის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან** აღსანიშნავია: მეტალის გემო პირში, გულისრევა+პირსაქმება, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ალერგიული რეაქცია, ფსიქიკური და ქცევითი მოშლილობები, კოორდინაციის დარღვევა, „უკუგების“ ფენომენი. არასასურველია მისი 1 თვეზე მეტი ხნით დანიშვნა. ზოპიკლონის ანტაგონისტად გამოიყენება ფლუმაზენილი.

### **ბენზოდიაზეპინის პრეპარატების მოძვედების მიმართში და ძირითადი ფარმაკოლოგიური ოფიციები:**

• **მოქმედების მექანიზმი** - მდგომარეობს ბენზოდიაზეპინი „ბ“ რეცეპტორების და გაემ-რეცეფტორების აგზნებაში (გაემ-მიმეტური მოქმედება) იწვევენ ნეირონის მემბრანის პიპერპოლარიზაციას (ქლორის ნეირონში შესვლით) ნეირონის აქტივობის დათრგუნვით. ამცირებენ ტვინის ქერქვეშა, იმ უბნების აგზნებას, რომლებიც ასრულებენ ემოციურ რეაქციებს (ლიმბური სისტემა, თალამუსი, ჰიპოთალამუსი) და არეგულირებენ ტვინის ქერქსა და ამ სტრუქტურებს შორის ურთიერთმოქმედების შეკავებას.

**ბენზოდიაზეპინების რეცეპტორებს** ააგზნებს, როგორც გარედან შეყვანილი (მიღებული) ფარმაკოლოგიური პრეპარატები („ეპზოგენური ლიგანდები“), ისე ენდოგენური არადიაზეპინური მოლეკულები, რომლებიც იჩენენ აფინიტეტს ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორებთან ე.წ. „ენდოზეპინები“, რომლებიც აადვილებენ გაემ-მარეგულირებელ (გაემ-ი ძლიერი შემაკავებელი ნეირომედიატორი) ნეირონების ქლორიონის არხების გახსნა-დახურვას.

● **ანქსიოლიზური (ფსიქოსედაციური) მოქმედების ქვეშ** ბენზოდიაზეპინებისთვის იგულისხმება: შინაგანი დაძაბვის, მოუსვენრობის, განგაშის, შიშის, ნევროზული მდგომარეობის შემცირება (ან მოხსნა) და ძილის პროცესის გაუმჯობესება.

● **დამამნარებელი ანუ სედაციური ეფექტი** — გამოხატული აქვს მინიმალურად ე.წ. „დღის“ ანქსიოლიზურებს მაგ. მეზაჰამს (რულოტელს) კლორაზეპატი დიკალიუმს, აქვეითებენ მუდმივი გაღიზიანებით გამოწვეულ ქცევით რეაქციებს.

● **ძილის მომგვრელი (ჰიპნოზური) მოქმედება** — ანქსიოლიზური პრეპარატებისთვის გამოიხატება ჩაძინების ლატენტური პერიოდის შემოკლებაში, ნელტალღიანი ძილის შემოკლებაში და თვალების ნელი მოძრაობის შემცირებაში.

● **ცენტრალური მიორელაქსაციური ეფექტით** ბენზოდიაზეპინები თრგუნავენ სპინალურ რეფლექსებს, ამცირებენ ზურგის ტვინში შუამდებარე ნეირონებში იმპულსების გადაცემას.

● **ეპილეფსიის (კრუნჩხვების) საწინააღმდეგო სელექციური ეფექტს** ბენზოდიაზეპინები ერთი მხრივ იწვევენ ტვინში შემაკავებელი პროცესების გაძლიერების შედეგად, რომელიც რეალიზდება, ძლიერი შემაკავებელი ნეირომედიატორი — გაემ-ის საშუალებით. მეორე მხრივ, იწვევენ ცენტრალური — ზურგის ტვინის წარმოშობის კრუნჩხვების მოხსნას (კუპირებას).

● **ამნეზიური ეფექტი** — გამოვლინდება ბენზოდიაზეპინების ხანგრძლივი ხმარების დროს, ანტიროგრაფული ამნეზიის სახით (ავადმყოფს არ ახსოვს, რა მოხდა პრეპარატის მიღების პერიოდში).

● **საანესთეზიო (ზოგადი) ეფექტი** — ბენზოდიაზეპინების გავლენით ვითარდება მაღალ დოზებში ცნს-ის დათრგუნვით, ზოგადი ანესთეზიის სტადიამდე (პრემედიაკაციის მიზნით) დაბალ დოზებში ადგილობრივ საანესთეზიო საშუალებებთან ერთად მცირე ოპერაციების დროს ბენზოდიაზეპინები გამოიყენება გასაუმტკივნებლად ცნობიერების შენარჩუნების ფონზე.

● **სუნთქვის სისტემაზე ანქსიოლიზური პრეპარატების მოქმედება** - თერაპიულ დოზებში არ გამოვლინდება, ხოლო ფილტვების ობსტრუქციული დაავადებით შეიძლება გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი რესპირატორული დეპრესია.

● **გულზე და სისხლძარღვებზე ანქსიოლიზური პრეპარატების გამოვლინდება** დამთრგუნველი მოქმედება ჰიპოვოლემიის, გულის შეკუმბებითი უკმარისობის დროს ვაზომოტორული ცენტრის დათრგუნვის გამო. ტოქსიკური დოზები იწვევენ გულის მუშაობის დათრგუნვას და კოლაფსს.

ტომი პირველი

ტომად

(სამ

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თურმანაული.



**ფსიქოსედაციური-ტრანქვილიზური  
(ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის)პრეპარატების  
ძირითადი ფარმაკოდინამიკური და  
ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები**

ტაბულა 2.2.2.2.

ფარმაკოდინამიკური ეფექტები	ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები
<ul style="list-style-type: none"> <li>•ანძსიოლიზური</li> <li>•სედაციური მოქმედება</li> <li>•საძილე მოქმედება</li> <li>•მიორელაქსაციური</li> <li>•ეპილეფსიის საწინააღ.</li> <li>•რემსპირატორული</li> <li>•პარდიული ეფექტი</li> <li>•სისხლ-ძარღვოვანი ეფექტი</li> <li>•პოტენცირების ეფექტი</li> <li>•ამნეზიური მოქმედება</li> <li>•საანესთეზიკო მოქმედება</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•აბსორბცია ნაწლავებში</li> <li>•დისტრიბუცია ორგანოებში</li> <li>•ბიოტრანსფორმაცია</li> <li>•ემსპრაცია-ელიმინაცია</li> <li>***</li> <li>•ტოქსიკური თანამოვლენები</li> <li>•შეჩვივა-დამოკიდ.</li> <li>„მოხსნის“ სინდრომი</li> <li>***</li> <li>•ანთაგონისტიები:</li> <li>•სელემციური მოქმედება</li> <li>•არასელემციური მოქმ.</li> <li>•კლინიკური გამოყენება</li> <li>***</li> </ul>

- პოტენცირების ეფექტი ბენზოდიაზეპინებს გამოხატული აქვს ნარკოტიკულ პრეპარატებთან კომბინირებული (ან სუიციდური მიზნით) მიღების დროს.
- ბენზოდიაზეპინები თერაპიულ დოზებში იწვევს: ზოგად ანესთეზიას მ- და ნ-ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელ ეფექტებს, ალფა და ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელ ეფექტებს.
- ბენზოდიაზეპინები შედის ყველა ბარიერებში — ჰემატო-ენცეფალურ, ქსოვილოვან და პლაცენტის ბარიერში, ამ პროცესს ხელს უწყობს მათი ლიპოფილური თვისება.
- ბენზოდიაზეპინები სწრაფად შეიწოვება ნაწლავებიდან: განსაკუთრებით დიაზეპამი, შედარებით ნელა – ლოზეპამი და ნორაზეპამი, გარდამავალი - ალპრაზოლამი და მიდაზოლამი.
- ბიოტრანსფორმაციას (ბენზოდიაზეპინები მიკროსომული ფერმენტების გავლენით დაჟანგვას) განიცდიან ღვიძლში გლუკურონიდებთან კონიუგირების გზით, გამოიყოფიან თირკმელებით. პრეპარატების ნახევარდაშლის პერიოდი

შეადგენს: მიდაზოლამი და ფლურაზეპამი - 6 საათს. დიაზეპამი და ქლოზეპამი 6-20 საათს. ლორაზეპამი < 20სთ.

გვი თურმანაული. „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) კომი რე.

- ბენზოდიაზეპინები მაღალი ლიპოფილურობის (70-90%) გამო სისხლიდან კარგად შედიან: ცხიმოვან ქსოვილში, ტვინში და ნაყოფის ორგანიზმში (კარგად გადიან პლაცენტის ბარიერში).
- ბენზოდიაზეპინების ტოქსიკური. ეფექტებიდან აღსანიშნავია: საერთო სისუსტე, ძილიანობა, მეხსიერების დარღვევა, დიპლოპია, თავის ტკივილი, გულისრევა-პირსაქმება, ღისმენორეა, იმპოტენცია, გამოწყარო.
- ბენზოდიაზეპინების ხანგრძლივი (6 თვის) მიღების შემდეგ ვითარდება კუმულაცია და შეჩვევა წამლისმიერი დამოკიდებულება (ფიზიკური, ფსიქიკური) და ტოლერანტობა.

• „მოსხნის“ სინდრომი ბენზოდიაზეპინებისთვის მიმდინარეობს უფრო გაძნელებულად (ვიდრე ბარბიტურატების ფიზიკური დამოკიდებულებისა.)

• ბენზოდიაზეპინების სპეციფიკური ანტაგონისტები (სელექციური, არასელექციური): —სელექციურ სპეციფიკურ ანტაგონისტს ეკუთვნის ფლუმაზენილი (ანექსატი) ამცირებს ბენზოდიაზეპინების ცენტრალურ ეფექტებს, ხსნის ყველა ნარჩენ მოვლენებს, იხმარება ბენზოდიაზეპინებით დოზის გადაჭარბების, ან მწვავე მოწამლის დროს. შეიყვანება ვენაში პერორულად. 60 წუთში იშლება ღვიძლში „პირველი გასვლის ფენომენის“ ტიპით.

– ბენზოდიაზეპინების პრეპარატების არასელექციურ (ნანილობრივ) ანტაგონისტს ეკუთვნის ბუსპირონი, იჩენს მაღალ აფინიტეტს სეროტონინის რეცეპტორებთან თავის ტვინში (S-HT<sub>1A</sub>) და მათი აგზნების შედეგად მცირდება სეროტონინის გამომუშავება და გამოყოფა.

ბუსპირონი არ იჩენს დოფამინორეცეპტორების ამგზნებ და გაემ-მიმეტურ ეფექტებს. აქვს დიაზეპამის მსგავსი კარგად გამოხატული ანსიოლიზური ეფექტი, რომელიც ვითარდება ნელა (1-2 კვირაში) ბუსპირონი არ ინვევს: შეჩვევას, სედაციას, მიორელაქსაციას და კრუნჩხვის საწინააღმდეგო ეფექტებს.

ბუსპირონი კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან,დიდი ნაწილი იშლება ღვიძლში, ბიოშელწევადობა 4%, ცილებს უკავშირდება 90%, მოქმედებს 4-8 საათი, მეტაბოლირდება ღვიძლში - 90% და გამოიყოფა თირკმელებით.

• ბენზოდიაზეპინების პრეპარატები კლინიკაში გამოიყენება: უძილობის დროს, ეპილექსიური სტატუსის შემთხვევაში (ვენაში) ნევროზის და ნევროზის მსგავსი მდგომარეობის დროს, ჩონჩხის

კუნთების ჰიპერტონუსის დასაქვეითებლად. გამოიყენებიან პრედიკაციის მიზნით ოპერაციისთვის მოსამზადებლად. არ დაენიშნება ტრანსპორტის მძღოლებს და ზოგიერთი პრეპარატი არ გამოიყენება ამბულატორიულ პირობებში.

**\*\* ფსიქოსედაციური დამანყნარებელი  
(ტრანქვილიზური) ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის  
პრეპარატები)**

- ქლოზეპიდი (ელენიუმი, ლიბრიუმი) 0.01(0.06) ტაბლ. 5 მგ. დრაჟე 10 მგ. დაენიშნება 2-4-ჯერ დღეში ჯერ დოზის თანდათანობით მომატებით შემდეგ შემცირებით. ქლოზეპიდი ვარგისია 2 წელი. ელემიუმი 3წელი.
- სიბაზონი (სედუქსენი, რელანიუმი) 0.01(0.06) ტაბლ. 5 მგ. (ბავშვებისათვის 1 და 2 მგ) ამპ. 0.5% 2 მლ დაენიშნება შიგნით, ვენაში ან კუნთებში. ტაბლ. 5 მგ ვარგა 3 წ. 1 და 2 მგ 2 წ. ამბულეები 2 წელი.
- ნოზეპამი (ტაზეპამი) 5 მგ (30-90) მგ. ტაბლ. 10 მგ
- მეზაპამი (რუდოტელი, ნობრიუმი) 5(70) მგ. ტაბლ. 10 მგ. შენახვის ვადაა: მეზაპამი 2წ. რუდოტელი 5წ.
- ფენაზეპამი 2(10) მგ. ტაბლ. 0.5-1 მგ. ამპ. 3%-1 მლ. ამბულეები ინახება 3 წელი ტაბლეტები 2 წელი.
- ამიზოლი (აქტიზონი) ტაბლ. 2 მგ. დაენიშნება 1-2 მგ 3-4 ჯერ დღეში, შეიძლება გაზრდა 10 მგ-მდე. ვარგისია 4 წელი (სია-ა)
- გრანდაქსინი (ტოფისოპამი) ტაბლ .50 მგ. დაენიშნება 1-3 ტაბლეტი 1-3 ჯერ დღეში.
- ალპარაზოლამი (ქსანაქსი) პერორალური ტაბლეტები 0.25-0.5-1.2 მგ.
- ქლორდიაზეპოქსიდი (ლიბრიუმი) პერორული ტაბლეტები და კაფსულეები 5-10-25 მგ. პარენტერულად 100 მგ ფხვნილი ინექციისათვის.
- ქლორაზეპატი (ტრანქსენი) პერორული ტაბლეტები და კაფსულეები 3.75-7.5-15 მგ. პროლონგირებული ტაბლეტები 11.25-22.5 მგ. პარენტერულად 100 მგ ფხვნილი ინექციისათვის.
- კლონაზეპამი (კლონოპინი) პერორული ტაბლეტები 0.5-1.2 მგ.
- ესტაზოლამი (პროსოპი) პერორული ტაბლეტები 1.2 მგ.
- ფლურაზეპამი (დალმანი) პერორული კაფსულეები 15-30 მგ.

- გივი თურმანაული. „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ ტომი პირველი (სამ ტომად) \*
- გალაზეპამი (პაქსიპამი) პერორული ტაბლეტები 20-40 მგ.
  - ლორაზეპამი (ატივანი, ალზაპამი) პერორული ტაბლეტები 0.5-1.2 მგ. პარენტერალურად 2.4 მგ/მლ
  - მიდაზოლამი (ვერსედი) პარენტერულად 1.5 მგ/მლ. აძვ. 1-2-5-10 მლ ინექციისათვის.
  - ოქსაზეპამი (სერაქსი) პერორული ტაბლეტები 15 მგ. კაფსულები 10-15-30 მგ.
  - შრაზეპამი (ცენტრაქსი) პერორული ტაბლეტები 10 მგ. კაფსულები 5-10-20 მგ.
  - კვაზეპამი (დორალი) პერორული ტაბლეტები 7.5-15 მგ.
  - ტემაზეპამი (რესტორილი) პერორული კაფსულები 15-30 მგ.
  - ტრიაზოლამი (ხალციონი) პერორული ტაბლეტები.
  - \* ფლუმაზენილი — შეიყვანება ვენაში 200-300 მკგ. გამეორებითი შეყვანის დროს დოზამ არ უნდა გადააჭარბოს 1-2 მგ-ს.
  - \* ბუსპირონი — 30(60) მგ - პერორულად მიიღება 5 მგ. ჰჯერ დღეში. დოზის გადიდება შეიძლება, ყოველ 3 დღეში 5მგ-ით.

## 2.2.3. საძილე საშუალებების ფარმაკოლოგიური მოქმედება

(ბარბიტურატების ჯგუფის პრეპარატები)

ძილის მომგვრელი საშუალებები, ეწოდება წამლებს, როლებიც ხელს უწყობენ ჩაძინებას და ფიზიოლოგიური ძილის პროცესის განვითარებას, სათანადო ხანგრძლივობით.

ფიზიოლოგიური ძილის დროს (ნარკოზული ძილისაგან განსხვავებით) შენარჩუნებულია ტკივილების შეგრძნება, დაქვეითებულია აგზნებადობა, ჩონჩხის კუნთების ტონუსი და რეფლექსური რეაქციები.

საძილე საშუალებებად ტრადიციულად გამოიყენებოდა ბარბიტურის მჟავას ნაწარმები (ე.წ. ბარბიტურატები). ტვინზე მოქმედებით მათ არ გააჩნიათ ამორჩევითი მოქმედება, ამიტომ მათ მიაკუთვნებენ ნარკოტიკული ტიპის ნივთიერებებს.

ბარბიტურატები დაბალ დოზებში იწენენ სედაციურ მოქმედებას, საშუალო დოზებში საძილე მოქმედებას, ხოლო მაღალ დოზებში - ნარკოტიკულ მოქმედებას, მაგრამ მცირე თერაპიული საგანის და ხანგრძლივი მოქმედების გამო (არ შეიძლება ღრმა ნარკოზის მართვა) არ გამოიყენებიან ზოგადი ანესთეზიისათვის.

ამჟამად, თანამედროვე მედიცინაში საძილე საშუალებებად გამოიყენება ბენზოდიазეპინის რიგის ანქსიოლიზური (ტრანქვილიზური) ფსიქოსედაციური საშუალებები, კერძოდ ბენზოდიазეპინის რეცეპტორების ამგზნები პრეპარატები, რომლებიც დეტალურად განხილულია ამავე სახელმძღვანელოში თავი 2.2.2. „ფსიქო-სედაციური-ტრანქვილიზური (ანქსიოლიზური) საშუალებების ფარმაკოლოგია“-ში.

ამიტომ, ბენზოდიазეპინების ანქსიოლიზური საშუალებების ფარმაკოლოგიაზე აქ აღარ შეეჩერებით, მოცემულ თავში განვიხილავთ მხოლოდ საძილე საშუალებების მეორე ჯგუფს: „ნარკოტიკული მოქმედების საძილე საშუალებებს“ (ბარბიტურატებს).

საღლეისოდ ძილის მომგვრელი საშუალებების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი საბოლოოდ არაა ახსნილი, მაგრამ სპეციალურ ლიტერატურაში არსებული მონაცემების საფუძველზე დადგენილია, რომ ეს საშუალებები ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა წარმონაქმნებში (თავის ტვინის ქერქი, აფერანტული გზები, ლიმბური სისტემა) იწვევენ ნეირონთაშორისო (სიმპსური) გადაცემის დათრგუნვას სხვადასხვა მექანიზმით, ამასთან თვითეული ჯგუფის ძილისმომგვრელი ნივთიერებისათვის დამახასიათებელია განსაზღვრული მოქმედების ლოკალიზაცია.

ძილის მომგვრელი საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია  
(ტაბულა 2.2.3.1.)

ტაბულა 2.2.3.1.

ძილის მომგვრელი საშუალებები იყოფიან ორ ძირითად ჯგუფად:

1. ტრანქვილიზური ჯგუფის ძილის მომგვრელი საშუალებები.
2. ნარკოტიკული მოქმედების ძილის მომგვრელი საშუალებები.

ბარბიტურატების ჯგუფის ძილის მომგვრელი საშუალებების ფარმაკოლოგიური მოქმედება

ცნობილია, რომ თვითონ ბარბიტურის მჟავას არ ახასიათებს ძილის მომგვრელი მოქმედება, ხოლო მისგან დასინთეზირებული 100-მდე ნაერთების (ბარბიტურატების) უმრავლესობას გამოხატული აქვს ძილის მომგვრელი მოქმედება, ხოლო ზოგიერთ მათგანს — ნარკოტიკული და კრუნჩხვების სანინააღმდეგო ეფექტიც.

ძილის მომგვრელი საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია

ტაბულა 2.2.3.2.

ნარკოტიკული მოქმედების ძილის მომგვრელი საშუალებები

ტრანქვილიზური ჯგუფის ძილის მომგვრელი საშუალებები

- 1 ბარბიტურის მჟავას ნაწარმები — ბარბიტურატები: (კეტეროციკლური ნაერთები)
  - ფენობარბიტალი (ლუმინალი)
  - ბარბიტალი (ვერონალი)
  - ბარბამილი (ამიტალ-ნატრაუმი)
  - ბარბიტალ-ნატრიუმი (მედინალი)
  - ეტამინალ-ნატრიუმი (ნემბუტალი)
  - ციკლობარბიტალი (ფანოდორმი)
2. ალიფატური ნაერთები
  - ქლორალჰიდრატი

1. ბენზოდიამინის ნაწარმები:
    - ნიტრაზეპამი (ეუნოქტინი, რადედორმი)
    - ლორაზეპამი, ნოზეპამი, ტემაზეპამი, ტრიაზოლამი, დიაზეპამი, ფენაზეპამი, ფლურაზეპამი.
  - სხვადასხვა ქიმიური ჯგუფის:
    - ზოლპიდემი, ზოპიკლონი
- (შენიშვნა: პრეპარატები განხილულია — თავი 2.2.2.).

ტიის პირველი

(სამ ტომად)

არიაკოლოგია“

სამეც.

გი თურმანაული.

\* ფენობარბიტალის (ლუმინალის) და მისი ანალოგების მაგალითზე განვიხილოთ: ბარბიტურატების ძირითადი ეფექტები, (ფარმაკოდინამია), მოქმედების მექანიზმი და ლოკალიზაცია (ფარმაკოკინეტიკა) შეწოვა, განაწილება, ბიოტრანსფორმაცია, გამოყოფა ძირითადი თანამოვლენები და მათი კლინიკური გამოყენება.

ბარბიტურატები მცირე დოზებში იწვევენ სედაციურ (დამანყნარებელ) მოქმედებას, საშუალო დოზებში – ძილის მომგვრელ, ხოლო შედარებით დიდ დოზებში – ნარკოტიკულ მოქმედებას. მაგრამ ძილის მომგვრელი საშუალებები, მცირე ნარკოზული სიფართის გამო, ნარკოზის გამოსაწვევად არ გამოიყენებიან.

თანამედროვე წარმოდგენის თანახმად ფიზიოლოგიური ძილი არის აქტიური პროცესი, რომლის დროსაც ფუნქციონირებს ორი ნეიროფიზიოლოგიური სისტემა: ერთი მხრივ, თავის ტვინში ძილის დროს მომატებულია ჰიპნოგენური (ჰიპნოს – ძილი) სტრუქტურების (თალამუსი, ჰიპოთალამუსი და სხვა) აქტივობა, ხოლო მეორე მხრივ – დაქვეითებულია რეტიკულური ფორმაციის აფერენტაცია.

უმრავლესი მეცნიერების მონაცემებით ბარბიტურატების, ძილის მომგვრელი ფარმაკოლოგიური მოქმედება განპირობებულია თავის ტვინის ჰიპნოგენური („ძილის გამომწვევი“) სტრუქტურების აქტივობის გაზრდით და რეტიკულური ფორმაციის აფერენტული აქტივაციის შემცირებით. ძილის პროცესი ორი სისტემის ამგვარი დამოკიდებულება, რომელიც გამოწვეულია ბარბიტურატების მოქმედებით, ხელს უწყობს ძილის პროცესის განვითარებას, მაგრამ ძილის მომგვრელი საშუალებების მოქმედებაში ეს არის ერთ-ერთი (და არა ერთადერთი) მექანიზმი. მაგ. ბენზოდიასეპინის რიგის ტრანკვილიზური საშუალებები (ნიტრასეპამი და სხვ.), რომლებიც ხელს უწყობენ ძილის გამომწვევას, ბარბიტურატებისაგან განსხვავებით მოქმედებენ ლიმბურ სისტემაზე.

უკანასკნელი წლების მეცნიერული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ბარბიტურატების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს გამა-ამინო-ერბოს მჟავას (გაემ) მონაწილეობას. ასე მაგ. გამა-ამინო-ერბოს მჟავას რაოდენობის გაზრდა თავის ტვინში ახანგრძლივებს ბარბიტურატების ძილის მომგვრელ მოქმედებას, ხოლო მისი (გაემ-ის) შემცირება ამოკლებს მათ ეფექტს.

დადგენილია, რომ ძილი არ არის ერთგვაროვანი პროცესი, არამედ ძილის დროს პერიოდულად მონაცვლეობს ე.წ. „წელი“ და „სწრაფი“ ძილის ფაზები (8 საათის განმავლობაში 5-5 პერიოდის ცვლით).

„ნელი“ (ორთოდოქსული, სინქრონული, წინა ტვინის) ძილის ფაზა, პერიოდულად მეორდება და იკავებს ძილის საერთო ხანგრძლივობის 75-80%. ამ ფაზის დროს გაძლიერებულია ქოლინერგული ინერვაციის ტონუსი.

„სნრაფი“ (პარადოქსული, დესინქრონული, უკანა ტვინის) ძილის ფაზაც პერიოდულად მეორდება და იკავებს ძილის საერთო ხანგრძლივობას 20-25%. ამ ფაზის დროს გაძლიერებულია ადრენერგული ინერვაციის ტონუსი და ადამიანი „ხედავს“ სიზმრებს, გაფართოებულია თვალის გუგა და სხვ.

დადგენილია, რომ ბარბიტურის მჟავას ნაწარმები – ბარბიტურატები: ფენობარბიტალი და მისი ანალოგები (ტაბულა 2.2.3.2.) ცვლიან ძილის ფაზების სტრუქტურას. პირველ რიგში ამცირებენ „ჩქარი“ ძილის საერთო ხანგრძლივობას და ზრდიან მისი პირველი ფაზის დანაწილების ლატენცურ პერიოდს.

ბარბიტურატების ფარმაკოკინეტიკის შესწავლის საფუძველზე დადგენილია, რომ ისინი ორგანიზმში შეყვანის შემდეგ კარგად შეიწოვებიან, როგორც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან (პერორულად და რექტალურად), ისე პარენტერულად (ვენაში, კუნთში) შეყვანის გზებით და ნაწილობრივ უკავშირდებიან სისხლის პლაზმის ცილებს-ალბუმინებს. ორგანიზმში ადვილად გადიან ისეთ ბარიერებს, როგორცაა: ქსოვილოვანი, ქემატო-ენცეფალური და პლაცენტის ბარიერები. ამასთან, ბარბიტურატები გამოიყოფიან დედის რძის საშუალებით. ამიტომ მათი ფარმაკოთერაპიის დროს, აღნიშნული თვისებები აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული მკურნალი ექიმის მიერ.

ხანგრძლივი მოქმედების ბარბიტურატები (ფენობარბიტალი და სხვ.) იწვევენ ღვიძლის მიკროსომული ფერმენტების „ინდუქციას“, კერძოდ ზრდიან მათ აქტივობას, რომლებიც მონაწილეობენ წამლების მეტაბოლიზმში და ინაქტივაციაში. ამასთან დაკავშირებით ზოგიერთი წამლების მოქმედება ბარბიტურატების ფონზე შეიძლება შესუსტდეს და შემოკლდეს (მაგ. კუმარინის ნაწარმები, კორტიკოსტეროიდები). ზოგიერთი პრეპარატი მონოამინო-ოქსიდაზას ბლოკატორები, ანტიბიოტიკური საშუალებები ნატრიუმის ვალპროატი-კონველსი და სხვ. ახანგრძლივებენ ბარბიტურატების მეტაბოლიზმს.

„ინდუქციის“ ფენომენი ახასიათებს არა მარტო ბარბიტურატებს, არამედ სხვა ქიმიური, ჯგუფის წამლებსაც; რაც აუცილებლად უნდა გათვალისწინოს ექიმმა კომბინირებული ფარმაკოთერაპიის დროს.

ხანგრძლივი მოქმედების ბარბიტურატები (ფენობარბიტალი, ბარბიტალი)



ბენზოდიამინის რიგის პრეპარატებს გააჩნია: ანსიოლიზური საძილე, სედაციური, მიორელაქსაციური, ეპილეფსიის სანინალმდეგო და სხვა მოქმედებები (იხ. ქვემოთ).

ანქსიოლიზური და საძილე ეფექტი დაკავშირებულია ძირითადად ლიმბური სისტემის (პიპოკარპი), ნაკლებად რეტიკულურ ფორმაციაზე და ტვინის ქერქის დათრგუნვაზე. ეპილეფსიის (კრუნჩხვის) სანინალმდეგო ეფექტი წარმოადგენს ტვინის შემაკავებელი პროცესების შედეგს, რომელიც რეალიზდება, ძლიერი შემაკავებელი ნეირომედიატორი - გაემ-ის საშუალებით.

სედაციური საძილე და სხვა ეფექტები (იხ. ქვემოთ) დაკავშირებულია ბენზოდიამინის რეცეპტორებთან (b<sub>1</sub>, b<sub>2</sub>, b<sub>3</sub> ანუ α<sub>1</sub>, α<sub>2</sub>, α<sub>3</sub>), რომლებიც ურთიერთმოქმედებენ გაემ-თან და ქლორის იონოფორებთან. ბენზოდიამინები ზრდიან გაემ-ის აფინიტეტს გაემ- რეცეპტორებთან და აძლიერებენ გაემ-ის შემაკავებელ მოქმედებას, ქლორის იონოფორების ხშირი გახსნის შედეგად. (ქლორი დიდი რაოდენობით შედის ნეირონის შიგნით და ზრდიან პოსტსინაპსურ შემაკავებელ პოტენციალს).

ზოგიერთი ბენზოდიამინები ბიოტრანსფორმაციის შედეგად წარმოშობენ აქტიურ ხანგრძლივმოქმედ მეთაბოლიტებს (დიაზეპამს, ფლურაზეპამს და სხვ.) დანარჩენი დიაზეპინები არ წარმოშობენ მეთაბოლიტებს, ან ჩქარა განიცდიან ინაქტივაციას (ლორაზეპამი, ტემაზეპამი და სხვა) სწორედ ასეთი პრეპარატები გამოიყენებიან უპირატესად საძილე საშუალებებად, რადგან მათ არ ახასიათებს „მოქმედების შემდეგი ეფექტი“.

ტაბულა 2.2.1.-ში მოყვანილი ყველა პრეპარატი იწვევს ძილს 6-8 საათის და მეტი ხანგრძლივობით. ხანგრძლივი მოქმედების საძილე პრეპარატებს, ახასიათებს „მოქმედების შემდეგი ეფექტი“, რაც გამოიხატება დღის განმავლობაში: სედაციაში მოძრაობითი რეაქციების შენელებაში და მესსიერების დაარღვევაში. ხანგრძლივი მოქმედების ანქსიოლიზური პრეპარატები იწვევენ მატერიალურ კუმულაციას.

ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატებისათვის მათი მიღების სწრაფი შეწყვეტის დროს ტიპური დამახასიათებელი ეფექტია — „უკუგების“ ფენომენი, ამიტომ აუცილებელია ბენზოდიამინების თანდათანობით მოხსნა (პრეპარატის მიღების შეწყვეტა).

ამჟამად, ფართოდ გამოიყენება საძილე პრეპარატი-ნიტრაზემი, იგი მიიღება პერორულად, ძილს იწვევს 30-60 წუთში და გრძელდება 8 საათი ნაკლებად გამოხატული აქვს „მოქმედების შემდეგი ეფექტი“. ტვინის მომადუნებელ საშუალებებთან ერთად კომბინირების დროს იწვევს

ორგანიზმიდან გამოიყოფიან უპირატესად თირკმელების საშუალებით, ხანმოკლე მოქმედების ბარბიტურატები მეტაბოლიზდებიან ღვიძლში. ამიტომ ამ ორგანოების დაავადებების (ნეფრიტი, კეპატიტი და სხვ.) დროს აღნიშნული ჯგუფის ბარბიტურატების დანიშვნა არაა რეკომენდებული.

ბარბიტურატების გვერდით თანდაართული მოქმედებიდან აღსანიშნავია: მატერიალური კუმულაცია, შერწყვა, მათ მიმართ ფსიქიკური და ფიზიკური დამოკიდებულება „უკუგების“ ფენომენი, „მოხსნის“ სინდრომი, აბსტინენციის სინდრომი, „მოქმედების შემდეგი ეფექტი“ (იხილე ალერგიული რეაქციები და სხვ. ზოგად ნაწილში)

ბარბიტურატებით ფარმაკოთერაპიის ჩატარების დროს ერთ-ერთი პრინციპული საკითხია – შერწყვის მოვლენა. ბარბიტურატების ყოველდღიური განმეორებითი მიღების დროს, მათ მიმართ ქვეითდება ორგანიზმის მგრძობელობა ე.ი. ვითარდება შეჩვევა. ამიტომ ძილის მომგვრელი ეფექტების მისაღებად საჭირო ხდება ბარბიტურატების დოზის გადიდება! ორი კვირის მიღების შემდეგ მათი გავლენა ძილის საერთო ხანგრძლივობაზე შეიძლება შემცირდეს 50%-ით. ბარბიტურატები იწვევენ რა ღვიძლის ფერმენტების „ინდუქციის“ ფენომენს, ამასთან დაკავშირებით მათი განმეორებითი შეყვანის დროს იზრდება მეტაბოლიზმის სისწრაფე, რაც შეიძლება ჩაითვალოს მათ მიმართ შერწყვის განვითარების ერთ-ერთ ძირითად მიზეზად. ბარბიტურატების ასეთი მოქმედება გავლენას ახდენს სხვა წამლების ბიოტრანსფორმაციაზედაც.

ბარბიტურატების ხანგრძლივი ხმარების დროს მათი მიღების შეწყვეტის (მოხსნის) შემდეგ შეიძლება განვითარდეს „უკუგების“ ფენომენი. რაც ხასიათდება „სწრაფი“ ძილის ფაზის გახანგრძლივებით და ძილის მეორე სტადიის შემოკლებით, რასაც თან ახლავს: საზარელი სიზმრები, ხშირი გაღვიძებებით და სხვა მოვლენებით, რომლებიც შეიძლება გავრძელდეს რამდენიმე კვირა. ამას გარდა, ბარბიტურატებმა შეიძლება გამოიწვიონ მათ მიმართ ფიზიკური და ფსიქიკური დამოკიდებულება. ე.წ. „მოხსნის“ სინდრომის განვითარებით კი მძიმე ფსიქიკური და სომატური დარღვევები ე.წ. აბსტინენციის სინდრომი (განმარტებები დეტალურად იხ. ზოგად ნაწილში).

ხანგრძლივი მოქმედების ბარბიტურატების (ფენობარბიტალი) ერთხელ მიღების შემდეგაც კი, მეორე დღეს გამოვლიძებისთანავე შეიგრძნობა: მოღუნება, დამტვრეულობა, ყურადღების მოშლა, შრომის უნარის დაქვეითება, ფსიქომოტორული რეაქციების დარღვევა. ასეთ მდგომარეობას ეწოდება „მოქმედების შემდეგი ეფექტი“. ასეთი ეფექტი მით მეტადაა გამოხატული, რაც უფრო ნელა გამოიყოფა ორგანიზმიდან (განიცდის ინაქტივაციას)

პრეპარატი. აღსანიშნავია, რომ ფენობარბიტალის და ბარბიტალის ერთხელ შეყვანილი დოზის შემცველობის დაქვეითება 50%-ით სისხლის პლაზმაში მიმდინარეობს 3-4 დღე, ამიტომ „მოქმედების შემდეგი ეფექტი“ შეიმჩნევა შედარებით ხშირად. ეს ეფექტი ნაკლებად გამოვლინდება მედინალისა და ნემბუტალის შემთხვევაში, რადგან მათი ნახევარდაშლის პერიოდი შეადგენს ნახევარ საათს.

თერაპიულ დოზებში ბარბიტურატებმა (ფენობარბიტალმა) შეიძლება გამოიწვიონ ალერგიული რეაქციები: კანის დაზიანება, სიყვითლე, ცხელება, სუნთქვის ცენტრის მოდუნება და ვაზომოტორული ცენტრის აქტივობის დაქვეითება.

\* ალიფატური რიგის საძილე საშუალებები:

ქლორალჰიდრატი, ბრომიზოვალი და სხვ. არ ხასიათდებიან ძლიერი ძილის მომგვრელი ეფექტებით. ბარბიტურატებისგან განსხვავებით ქლორალჰიდრატი არსებითად არ ცვლის „ჩქარი“. ძილის ფაზებს. დიდ დოზებში იწვევს ნარკოზს, მაგრამ აქვს მცირე თერაპიული სიგანე, სწრაფად თრგუნავს სუნთქვის და ვაზომოტორულ ცენტრს, კარგად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან (სწორი ნაწლაიდან), მაგრამ აღიზანებს მის ლორწოვან გარსს, ამიტომ ენიშნება ლორწოებთან ერთად, ან კაფსულებში. თავისუფლად გადის ქსოვილოვან ბარიერებს, ბიოტრანსფორმაციის შედეგად მეტაბოლიზდება - ტრიქლორეთანოლად. აქვს სუსტად გამოხატული ღვიძლის მიკროსომული ფერმენტების „ინდუქციის“ ფენომენი. ქლორალჰიდრატის მეტაბოლიტები და კონიუგატები გამოიყოფიან თირკმელებიდან. ქლორალჰიდრატის მიმართ შეიძლება განვითარდეს შეჩვევა (ქლორალიზმი) და წამლისმიერი დამოკიდებულება, როგორც ფსიქიური, ისე ფიზიკური, მატერიალური კუმულაცია. სუსტად გამოხატულია.

ბრომიზოვალი ხასიათდება ზომიერი ძილის მომგვრელი და სედაციური მოქმედებით. მისი მეტაბოლიზმის შედეგად ორგანიზმში გამოიყოფა ბრომის იონი, რომელიც იჩენს ბრომიდებისათვის დამახასიათებელ ეფექტებს (იხ. სედაციური საშუალებები).

ძილის მომგვრელი საშუალებები უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს: მუდმივ, ხანგრძლივ და სწრაფი დაწყების ეფექტს, არ თრგუნავენ ვაზომოტორულ და სუნთქვის ცენტრებს, გავიძების შემდეგ არ იჩენდეს „მოქმედების შემდეგ ეფექტს“. არ ახასიათებდეს კუმულაცია, შეჩვევა, წამლისმიერი დამოკიდებულება, „ინდუქციის“ და „ეკსპრესის“ ფენომენი. არ უნდა ჰქონდეს არასასიამოვნო სუნი და გემო.

ჰიმოსომნიის (უძილობის) მკურნალობის პრინციპები.

პირველი ტომი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვიე თურმანაული.

ჰიპოსომნია კლინიკურად გავრცელებული პათოლოგიური მდგომარეობაა და შეიძლება პრაქტიკაში გამოვლინდეს შემდეგი სახით:

— ჩაბინების პროცესის დარღვევით, რომელიც ხშირია ახალგაზრდა ასაკში. მისი საფუძველი არის თავის ტვინის ლიმბური სისტემის ჰიპერფუნქცია (ლიმბური სისტემა არეგულირებს ემოციებს).

— შემოკლებული ძილი ანუ ნადრევი გავლიძება. უძილობის ეს ფორმა გავრცელებულია ხანშიშესულ ადამიანებში, მისი მიზეზით ჰიპნოგენური სისტემის კოორდინაციის დაქვეითება.

— ღამე გავლიძება — ჰიპოსომნიის ეს ფორმა თან ახლავს რომელიმე სომატურ დაავადებას (სხვადასხვა წარმოშობის ძლიერი ტკივილები — კუჭის წყლულოვანი დაავადება, კბილის პათოლოგია და სხვ.)

ექიმმა უნდა გამოიკვლიოს ჰიპოსომნიის მიზეზი და მხოლოდ ამის შემდეგ დაუნიშნოს ძილის მომგვრელი პრეპარატები, როგორც სიმპტომური საშუალებები.

თუ უძილობა გამონვყულია ყავის, ან ჩაის ზედმეტი მიღებით, ჰიპოდინამიით, საღამოს საათებში მიღებული საკვებით, ან სითხით გადატვირთვით, ასეთ შემთხვევაში ძილის მომგვრელი პრეპარატების დანიშვნა მიზანშეუწონელია.

ძილის მომგვრელი საშუალებების პრეპარატები, მათი ძირითადი დასახელება, ინტერნაციონალური ნომენკლატურა, დოზები და გამოშვების ფორმები (იხილეთ) \*\* საძილე საშუალებების -

### **ბარბიტურატების პრეპარატები:**

- ამობარბიტალი (ამიტალი) პერორული ტაბლეტები 30-50-100 მგ. (ძირითადი), კაფსულები 65-200 მგ. (ნატრიუმის მარილი) პარენტერულად ფხვნილი 250-500 მგ ფლაკონებში ინექციისათვის.
- აპრობარბიტალი (ალურატი) პერორული ელექსირი 40 მგ/5მლ.
- ნატრიუმის ბუტაბარბიტალი (ბუტიზოლი) ტაბ. 15-30-50-100 მგ. კაფს. 15-30 მგ. ელექს. 30-33.3 მგ/5მლ
- მეფობარბიტალი (მებარალი) პერორული ტაბლეტები 32-50-100 მგ.
- მეტარბიტალი (გემონილი) პერორული ტაბლეტები 100 მგ.
- პენტობარბიტალი (ნატრიუმის ნემბუტალი) კაფსულები 50-100 მგ. ელექსირი 18.2მგ/5მლ. რექტალურად 30-60-120-200 მგ სანოლები. პარენტერულად 50 მგ/მლ ინექციისათვის.
- ფენობარბიტალი (ლუმინალი) ტაბ. 8-16-32-65-100 მგ კაფსულები. 16 მგ. ელექსირი 15-20 მგ/5მლ. პარენტერალურად 30-60-65-130 მგ/მლ ინექციისათვის. 120 მგ ფხვნილი ამპულებში ინექციისათვის.

- სეკობარბიტალი (სეკონალი) კაფს. 50-100 მგ. ტაბ. 100 მგ. რექტალურად 50 მგ/მლ. პარენტერულად 50 მგ/მლ ინექციისათვის.
- ტალბუტალი (ლოტუზატი) პერორული ტაბლეტები 120 მგ.
- ბუსპირონი (ბუსპარი) პერორული ტაბლეტები 5-10 მგ.
- ქლორალჰიდრატი (აქვაქლორალი) პერორულად კაფსულები 250-500 მგ. სიროფი 250-500 მგ/მლ. რექტალურად 324-500-684 მგ. სანთლები.
- ეტქლორვინოლი (პლაცვიდილი) პერორული კაფსულები 200-500-750 მგ
- ეთინამატი (ვალმიდ მულვულესი) პერორული კაფსულები 500 მგ.
- გლუტეტიმიდი (დორიდენი) პერორული ტაბლეტები 250-500 მგ.
- შიდროქსიზონი (ატარაქსი, ვისტარილი) პერორული ტაბლეტები 10-25-50-100 მგ. კაფსულები 25-50-100 მგ. სიროფი 10მ გ/5მლ. სუსპენზია 25 მგ/5 მლ. პარენტერულად 25-50 მგ/მლ ინექციისათვის.
- მეპრობომატი (მილტაუნი, იკვანილი) ტაბ. 200-400-600 მგ. პროლონგირებული კაფსულები 200-400 მგ.
- მეტიპრილონი (ნოლუდარი) პერორული ტაბლეტები 200 მგ. კაფსულები 300 მგ.
- პარალდეჰიდი - პერორული და რექტალური სითხეები.
- ზოლპიდემი (ამბიენი) პერორული ტაბლეტები 5-10 მგ.

## 2.2.4. ეთილიის (ლვინის) სპირტის ფარმაკოლოგია.

### ალკოჰოლიზმის ფარმაკოთერაპია

ეთილის (ლვინის) სპირტი არის ტიპური ნარკოტიკული მოქმედების ნივთიერება. იგი ზოგად დამთრგუნველ გავლენას ახდენს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, სპირტის სხვადასხვა კონცენტრაციებს ( $95^{\circ}$ ,  $90^{\circ}$ ,  $70^{\circ}$ ,  $40^{\circ}$ ) გააჩნია ანტისეპტიკური მოქმედება.

მელიცინაში სპირტი გამოიყენება როგორც სადღეზინფექციო საშუალება საოპერაციო ველის დასამუშავებლად, ქირურგის ხელების სადღეზინფექციოდ, ბასრი ინსტრუმენტების გასასტერილებლად, ამ მიზნებისათვის გამოიყენება განზავებული ( $70^{\circ}$  და  $40^{\circ}$ ) კონცენტრაციის სპირტი. ზოგიერთ შემთხვევაში სპირტი იხმარება, როგორც ნამღების დასამზადებელი (ნაყენი და სხვ.), ან გამსხნელი საშუალება.

სპირტის ზოგადი (რეზორბციული) მოქმედებიდან დიდი სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობა ენიჭება სოციალურ ასპექტებს, რადგან სპირტიანი სასმელების გამოყენებასთან დაკავშირებულია მწვავე და ქრონიკული მონამვლა - ალკოჰოლიზმი.

რეზორბციული მოქმედებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე სპირტი მისი კონცენტრაციის ზრდის შესაბამისად იწვევს სამ ძირითად სტადიას:

1. აგზნების სტადია, 2. ნარკოზის სტადია, 3. აგონიის სტადია.

\* აგზნების სტადია განპირობებულია ტვინში შეკვებითი პროცესების დათრგუნვით, რომელიც შედარებით ხანგრძლივადაა გამოხატული. ამ დროს აღძვანს ეწყება ეფორია, უუმჯობესდება განწყობა, ხდება გულღია, მოლაპარაკე, ეკარგება საკუთარი მოქმედებისადმი კონტროლის უნარი, აღინიშნება რეფლექსური მოქმედების დაკნინება და უზუსტობა, გონებრივი და ფიზიკური მუშაობის უნარის დათრგუნვა.

სპირტის კონცენტრაციის მომატებას თან ახლავს ანალგეზიისა და ძილის განვითარება, შემდეგ ირღვევა ცნობიერება, ითრგუნება სპინალური რეფლექსები და დგება ნარკოზის სტადია, რომელიც ჩქარა გადადის აგონიის სტადიაში.

მცირე თერაპიული სიგანის და აგრეთვე ძლიერ გამოხატული აგზნების სტადიის გამო ეთილის სპირტი სანარკოზოდ არ იხმარება.

ცნს მოქმედების გამოვლინებაა სპირტის თერაპიულ დოზებზე გავლენა, (მატულობს ორგანიზმის ტემპერატურა), რომელიც შეიძინევა სითბოს გაცემის მომატებით, კანის სისხლის ძარღვების გაფართოების გამო (ვაზომოტორული ცენტრის დათრგუნვა), ამიტომ, რომ ცივ მეტეოროლოგიურ გარემოში „ნასვამი“ აღძვანის ყოფნის დროს, ეთილის სპირტი ხელს უწყობს ორგანიზმის

ტომი პირველი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" გვი თურმანული.

გაცეიბას და არა პირიქით, როგორც ამის შეცდომით თვლიან.

ეთილის სპირტი აძლიერებს სანერწყვე და კუჭის ჯირკვლების სეკრეციას ორი გზით: რეფლექსურად და უშუალო მოქმედებით (გასტრინისა და ჰისტამინის განთავისუფლებით). სპირტის მცირე დოზები 10% აძლიერებს კუჭში მარილმჟავას სეკრეციას და არ ცვლის პეპსინის აქტივობას, ხოლო დიდ კონცენტრაციებში (20% და ზევით), თრგუნავს მარილმჟავას აქტივობას და კუჭის წვენის მომწოდებელ აქტივობას, აძლიერებს ლორწოს გამოყოფას, იწვევს პილორუსის სპაზმს და აქვეითებს კუჭის მოტორიკას.

სპირტი ძირითადად შეიწოვება წვრილ ნაწლავებში, კუჭში შეიწოვება მისი 20%, სპირტის აბსორბცია დამოკიდებულია კუჭ-ნაწლავის შიგთავსზე და პერისტალტიკაზე. სპირტი კარგად შეიწოვება უზმოზე, სპირტის შეწოვას ხელს უშლიან ცხიმები და ნახშირწყლები (სურ. 2.2.4.1.).

სპირტი ორგანიზმში მეტაბოლიზდება (იჟანგება) 90% წყლად და ნახშირორჟანგად. ასეთი დაჟანგვის დროს გამოიყოფა ენერგია-7,1 კკალ/გ. ეთილის სპირტი ღვიძლში იშლება 10მლ/საათში სიჩქარით (რასაც მნიშვნელობა აქვს სასამართლო პრაქტიკაში, ან ტრანსპორტის მძღოლების საექიმო ექსპერტიზის ჩატარების დროს).

ეთილის სპირტის ხანგრძლივი მიღების შემდეგ ღვიძლში აღინიშნება ფერმენტების "ინდუქციის" (ანუ გააქტივების) ფენომენი, ამიტომ სპირტის ინაქტივაცია ღვიძლში ჩქარდება.

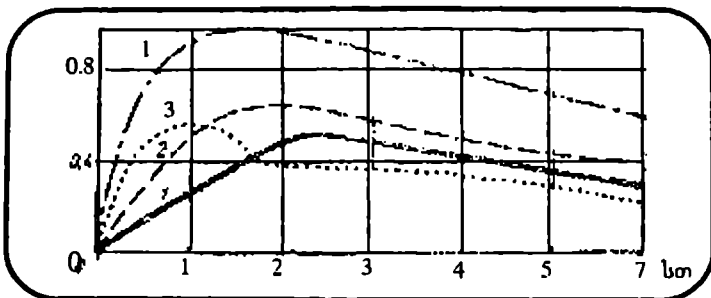
სპირტი აქვეითებს ანტიდიურეზული ჰორმონის (პიპოფრის უკანა ნაწილში) სეკრეციას და იწვევს დიურეზის გაძლიერებას.

შეუცვლელი (დაუშლელი) სპირტი გამოიყოფა ფილტვებით, თირკმელებით და სათესლე ჯირკვლებით.(1)

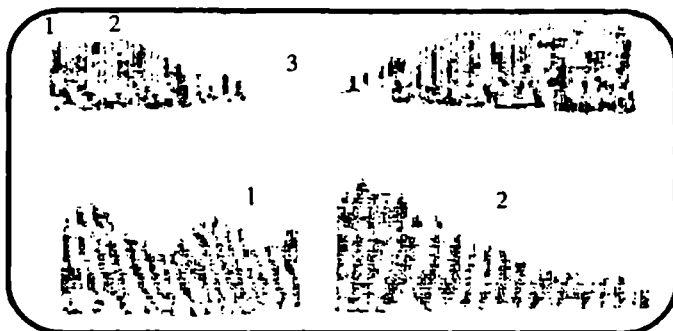
ეთილის სპირტი მედიცინაში გამოიყენება შოკის კომპლექსური მკურნალობის დროს. მცირე კონცენტრაციით ეძლევა გამზდარ ავადმყოფებს (შეიძლება კუმისის სახითაც) როგორც ენერგეტიკული საშუალება (და არა როგორც საკვები, იგი არაა პლასტიკური მასალა).

მწვავე მონამღვა ეთილის სპირტით დამოკიდებულია მის კონცენტრაციაზე: დათრობა ვითარდება, როდესაც სპირტის კონცენტრაცია სისხლში მიაღწევს 1-2 გ/ლ (ანუ 100-200 მგ%).

გამოხატული ინტოქსიკაცია ვითარდება - 3-4 გ/ლ (300-400 მგ%) კონცენტრაციის მიღების დროს, რაც განაპირობებს გულის კუნთის (მოკარდის) ინტოქსიკაციას, უარყოფით ინოტროპულ ეფექტს, ბრადიკარდიას და გაჩერებას; ამასთან ერთად მკვეთრად ქვეითდება ჩონჩხის კუნთების ფიზიკური ტონუსი (სურ. 2.2.4.2.).



სურ. 2.2.4.1. სპორტის შეწოვის სიჩქარე კუჭში საკვების ხასიათთან დაკავშირებით. 1 - კონტროლი; 2 - ზეთი; 3 - ხორცი; 4 - ცარიელი კუჭი.



სურ. 2.2.4.2. მექანოკარდიოგრამა. (ზემოთ) ეთილის სპორტის გავლენა იზოლირებულ გულზე. 1 - კონტროლი, 2 - ეთილის სპირტით პერფუზია და გულის გაჩერება, 3 - რინგერის ხსნარით „ჰამორეცხვა“. ერგოგრამა. ქვემოთ) საჩვენებელი თითის ჩანაწერი ლვინის სპირტის მიღებამდე - 1, და მიღების შემდეგ - 2.



სურ. 2.2.4.3. ლოთების შთამომავლობა. მარცხნივ: გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვი, მარჯვნივ: ბავშვი ტვინის თიაქრით ცხვირისა და მარჯვენა თვალის მიდამოში.



სიკვდილი ვითარდება, როდესაც სპირტის კონცენტრაცია სისხლში აღწევს 5-8 გ/ლ (500-800 მგ%).

აღკოპოლური კომის დროს საჭიროა: მოწესრიგდეს სუნთქვა, გაუკეთდეს სასუნთქი გზებისა და პირის ღრუს ტუალეტი, ამოირეცხოს კუჭი (პირველ საათებში), შეყვანილ იქნეს ატროპინი, მიეცეს ჟანგბადი, ანალექსიური დარღვევების დროს ჩატარდეს ჰემოდიალიზი. ავადმყოფი უნდა მოთავსდეს სითბოში. ძლიერი გულისრევის დროს შეიძლება მიეცეს პირსაქმების საწინააღმდეგო საშუალება - მეთოკლოპრამიდი (ცერუკალი - რეგლანი) ან თიეტოლპრამიდი (ტრეკანი) და სხვ.

### \* ვითილის (ღვინის) სპირტით ძრონიაული მოწამვლა (ალკოპოლიზმი).

ეთილის სპირტით მოწამვლა ხასიათდება სხვადასხვა სიმპტომური გამოვლინებით. ყველაზე მეტად ზიანდება უმაღლესი ნერვული მოქმედება, ქვეითდება ინტელექტი, ყურადღება, გონებრივი შრომის უნარი. შორს წასული ფორმის ალკოპოლიზმის დროს იწყება ფსიქიური მოშლილობები „თეთრი ცხელება“, კორსაკოვის ფსიქოზი, შეიძლება განვითარდეს პერიფერული ინერვაციის დაზიანება (პოლინევრიტიები).

აღკოპოლიზმს თან ახლავს შინაგანი ორგანოების დაავადებები: ქრონიკული გასტრიტი, ღვიძლის ციროზი, თირკმელების და გულის ცხიმოვანი დისტროფია.

აღკოპოლიზმის დროს ვითარდება პიროვნებების თანდათანობითი ფსიქიკური და ფიზიკური დეგრადაცია. ლოთების შთამომავლობა იბადება გონებრივად ჩამორჩენილი (ღებილობით, იმბეცილობით და სხვ. თანდაყოლილი სიმახინჯეებით, ან სომატური დაავადებებით) (სურ. 2.2.4.3.)

მკურნალობა აღკოპოლიზმის დროს ტარდება სტაციონარში. ექიმი ნარკოლოგის ძირითადი ამოცანაა ეთილის სპირტის მიღების თანდათანობით შეწყვეტა და მის მიმართ უარყოფითი დამოკიდებულების (რეფლექსის) გამომუშავება, რადგან სპირტის მიღების სწრაფმა შეწყვეტამ შეიძლება გამოიწვიოს „თეთრი ცხელების“ შეტევა.

\* ტეტურამი (ანტაბუსი, დისულფირამი) გამოიყენება ალკოპოლიზმის სამკურნალოდ. ტეტურამი ენიშნება ეთილის სპირტის მცირე დოზებთან ერთად. ფიქრობენ, რომ ტეტურამი თრგუნავს ალდეჰიდდეჰიდროგენაზას და ეთილის სპირტის დაჟანგვა ჩერდება აცეტალდეჰიდის დონეზე. ეს უკანასკნელი კი წარმოადგენს ძლიერ შხამს ორგანიზმისათვის და ამის გამო ვითარდება ენ. ანტაბუსის (ტეტურამის) ფენომენი (რეაქცია)

ტიში პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თურმანაული.

რაც გამოიხატება: გულისრევაში, პირსაქმებაში, ძლიერ ოფლიანობაში, თავის ტკივილში, სისხლის წნევის დაქვეითებაში, სტენოკარდიის შეტევაში და სოკვილის შიშის შეგრძნებაში.

ამიტომ ტეტურამით ალკოპოლიზმის ფარმაკოთერაპია უნდა ჩაატაროს ექიმმა - ნარკოლოგმა, რომელიც პაციენტს გამოუმუშავებს უარყოფით რეფლექსს ეთილის სპირტზე. ავადმყოფმა უნდა იცოდეს, რომ ეთილის სპირტის კონცენტრაციის მომატებამ ტეტურამის ფონზე შეიძლება გამოიწვიოს სიკვდილიც კი. ამასთან არაა რეკომენდებული ტეტურამის გამოყენება. 50 წლის ასაკის ზევით და გულ-სისხლძარღვთა დაავადების დროს, ნივთიერებათა ცვლის, ლეიძლისა და თირკმლის პათოლოგიის შემთხვევებში.

\* **ესპერალი** ანუ **რადოტერი წარმოადგენს**, ტეტურამის პროლონგირებული მოქმედების პრეპარატს. ესპერალის ხსნადი ტაბლეტი იმპლანტირდება (ოპერაციული წესით ჩაეკერება) მუცლის კანქვეშა ქსოვილში, სადაც იქმნება ერთგვარი „დეპო“ გახანგრძლივებული (პროლონგირებული) მოქმედებისათვის.

\* **ამომორფინი** - გამოიყენება ალკოპოლიზმის სამკურნალოდ უარყოფითი ღებინების რეფლექსის გამოსამუშავებლად, ეთილის სპირტთან რამდენჯერმე შეუღლებით.

**ინმეკარბი და ციამიდი (ტემპოსილი)** მოქმედებენ ტეტურამის მსგავსად და გამოიყენებიან ალკოპოლიზმის სამკურნალოდ.

**ალკოპოლიზმის მედიკამენტური მკურნალობა** უნდა შერწყმული იყოს აუცილებლობად ფსიქოთერაპიასთან. ამჟამად ინერგება პრეპარატები, რომლებიც ამცირებენ ალკოპოლის მოთხოვნას, მაგრამ მხოლოდ რამდენიმე თვის განმავლობაში.

**ალკოპოლი** შედის მიოკარდის ინფარქტის განვითარების რისკ-ფაქტორების ჯგუფში. აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთი წამლების ეფექტი ძლიერდება ალკოპოლის მოქმედებით. ასე მაგ.: შაქრის დამქკ.ს.ს.ს. პრეპარატები, სპირტის მიღების დროს იძლევიან უფრო მკვეთრად გამოხატულ შიშოგლიკემიის ეფექტს.

**მეტრონიდაზოლი** (ტრიქომონადოზის და ამებიაზის სამკ. საშუალება). ფურაზოლიდონი, ლევომიციტინი სპირტთან ერთად მიღების დროს იწვევენ „ანტაბუსის სინდრომის“ მსგავს რეაქციას.

ალკოპოლი პოტენცირებას უკეთებს ცნს დამთრგუნავ ნივთიერებებს და არაპირდაპირ ანტიკოაგულანტებს (სინკუმარს, ფენილინს და სხვ.).

## \*\* ეთილის (ღვინის) სპირტის სუროგატები

თვითონ ეთილის სპირტი წარმოადგენს გაწმენდილ (რექტიფიცირებულ) ღვინის სპირტს, მიღებულს ე.წ. „ნედლი“ სპირტის გამოხდით.

ეთილის სპირტის სუროგატებს (ყალბად გაკეთებულ, ფალსიფიცირებულ) ეკუთვნის: „ნედლი“ სპირტი, თვითნახადი, დენატურატი, ოდეკოლონი, ლოსიონები და სხვ. ტექნიკური

სითხეები: მეთილის (ხის) სპირტი, ეთილენგლიკოლი და სხვ. „ნედლი“ სპირტი და თვითნახადი (არაყი) შეიცავს რახის ზეთებს (ამილის, ბუტილის და სხვ.) სპირტის სუროგატები ძლიერი შხამებია ორგანიზმისათვის, იწვევენ მწვავე მონამვლას, ხასიათდებიან ძლიერი ნარკოტიკული მოქმედებით და იწვევენ კომატოზურ მდგომარეობას.

### \*\* მეთილის (ხის) სპირტი - Spiritus methylicus

ხის მერქნის ანუ მეთილის სპირტი უფერო, სპირტის სუნის მქონე სითხეა, ადვილად იწვის, დუღს 67°, მიიღება ხის მერქნის მშრალი გამოხდით.

მეთილის (და არა ეთილის) სპირტი ძლიერი შხამია ორგანიზმისათვის, მისი 50 მლ-ის მიღება იწვევს მოწამელის მძიმე სურათს,, რომელიც ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

მწვავე მონამვლის დროს ხის მერქნის სპირტი იწვევს მხედველობის ნერვის ანთებას და სიბრმავეს. კომატოზურ მდგომარეობას, სუნთქვის და ვაზომოტორული ცენტრების ძლიერ მოდუნებას. ხის სპირტის ასეთ ტოქსიკურ მოქმედებას განაპირობებს მისი დაშლის პროდუქტები: ჭიანჭველის მჟავა და ფორმალდეჰიდი.

### \*\* ალკოჰოლიზმის სამკურნალო პრეპარატები: დოზები, გამოშვების ფორმები

- \* ტეტურამი (დისულფირამი) ტაბლ. 150-250 მგ, დაენიშნება შიგნით 500 მგ ყოველდღე დოზის შემცირებით 100 მგ-მდე დღე-ღამეში
- \* ესპერალი (ანტაბუსი, ლიდეინი) – (ტეტურამის პროლონგირებული ფორმა) ესპერალის 0.1 გ სტერილური ტაბლეტები კუნთში და კანქვეშ იმპლანტაციისათვის 6-8 ტაბლეტი (დუნდულაში, ზურგის, ან მუცლის ქვედა არეში). კუნთში იმპლანტაციას იმეორებენ 6 თვის შემდეგ.
- \* ინმეკარბი – ტაბლეტები 250 მგ. დაენიშნება შიგნით 0.5-1 გ 3ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ. მკურნალობის კურსი 1-1.5 თვე.
- \* ციამიდი (ტემოსოლი) – (კალციუმის ციანამიდის (50 მგ) და ლიმონმჟავას (0.1 გ) ნარევი, ტაბლეტი 0.1 გ ავადმყოფი 5-6 დღე ღებულობს პრეპარატს, შემდეგ დილით მას ეძლევა ტაბ, ხოლო 4 საათის შემდეგ 20-40 მლ ალკოჰოლიანი სასმელი, რეაქცია ჰვავს ანტაბუსისას, ხოლო უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს.
- \* ლიკოპოდიუმის გამონახარში (5%) ეძლევა ალკოჰოლის შეწყვეტის სამი დღის შემდეგ, ეძლევა 80-100 მლ ახლად მოზადებული გამონახარში და 15 წუთის შემდეგ პაციენტს ეძლევა 3-5მლ ალკოჰოლი, “ანტაბუსის” რეაქცია იწყება 10-15 წუთში.

ალკოპოლური აბსტინენციის სინდრომის სამკურნალო პრეპარატები:

- \* დიაზეპამი (ვალიუმი) პარენტერულად 5მგ/მლ ინექციისათვის.
- \* თიამინი (ბეტალინ-ც, ბემინი) პარენტერულად 100-200მგ/მლ ვენაში ინექციისათვის.

ალკოპოლის მოთხოვნილების თავიდან აცილების პრეპარატები:

- \* დისულფირამი - (ანტაბუსი) პერორული ტაბლეტები 250-500 მგ
- \* ეთილანგლიკოლით და მითალონით მოწამვლის ანტიდოტაჟი:
- \* ეთანოლი — ეთილის (ღვინის) სპირტი პარენტერალურად 5-10% ეთანოლის და 5% გლუკოზის წყალხსნარი ინტრავენური გადასხმისათვის.

#### 2.2.4.1. ალკოპოლით (ეთილის სპირტით) მოწამვლის ვარამაკოთერაპია

ალკოპოლი (ეთანოლი, ეთილის ანუ ღვინის სპირტი) შედის ყველა ალკოპოლურ სასმელებში. ეთილის სპირტი ცნს-ზე მოქმედებს როგორც ფსიქოტროპული და ნარკოტიკული საშუალება, ხოლო მისი ნახევარდაშლის პროდუქტები: აცეტალდეჰიდი და ძმარმჟავა (რომლებიც წარმოიშობიან ალკოპოლდექლოროგენაზის მოქმედებით) იჩენენ ძლიერ ტოქსიკურ მოქმედებას ორგანიზმზე (საბოლოოდ სპირტი იშლება წყლად და ნახშირორჟანგად).

ეთანოლის დაფანგვის სიჩქარე ღვიძლში შეადგენს 6-7 გ საათში, ანუ 90%, დანარჩენი 10% გამოიყოფა შარდით და ფილტვებით, 2% იჟანგება ჩონჩხის კუნთებში.

ალკოპოლური კომა შეესაბამება მეტაბოლურ კომას, მაგრამ აქვს სპეციფიკური ნიშნები, რომლებიც გვეხმარება დიაგნოსტიკაში. ავადმყოფთან მიახლოებისას იგრძნობა დამახასიათებელი სუნი, აქვს ცივი და მწებავი ოფლი, სახეზე ჰიპერემია, ან ფერმკრთალობა ციანოზით, ჰიპერსალივაცია, ლოგორეა, ფსიქომოტორული აგზნება, შემდეგ ცნს დათრგუნვა, ასპირაციული ასფიქსია, ენის გადავარდნა. პრაქტიკაში სასწრაფოდ დახმარების ექიმს უფრო ხშირად ხვდება I და II ხარისხის კომა (ვიდრე III და IV), სისხლში აღმოჩნდება ალკოპოლის დიდი კონცენტრაცია (იხ. ტაბულა).

ალკოპოლური კომის გართულებებიდან ძირითადად გამოვლინდება ცერებრული გენეზის სუნთქვის დარღვევა, ამიტომ ავადმყოფი გადაჰყავთ ხელოვნურ სუნთქვაზე. საჭიროა სასწრაფოდ პირნასაქში მასების ასპირაცია, წინააღმდეგ შემთხვევაში ავადმყოფი იღუპება რამდენიმე წუთში).

ალკოპოლური კომის მეორე გართულება კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ: ჰიპოქსია და ინტოქსიკაცია იწვევს ტაქიკარდიას, ჰიპოტენზიას, ან ჰიპერტენზიას, ვითარდება დეკომპენსირებული აციდოზი.

სიმთვრალით გამოწვეული, ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება, შიგნით მიღებული სპირტის რაოდენობისა (მლ-ში) და სისხლში მისი კონცენტრაციის (გ/ლ) მიხედვით

ტაბულა

შიგნით მიღებული სპირტის რაოდ. მლ-ში	სპირტის კონცენტრაცია სისხლ-ში გ/ლ (ან %)	ფუნქციური შეფასება, გამოწვეული ეფექტები
20-50 მლ	0,1-1% (0,1-1 გ/ლ) (ანუ 10-100მგ/მლ)	ვითარდება მსუბუქი ეიფორია.
60-100 მლ	1-2% (1-2 გ/ლ) (ანუ 100-200მგ/მლ)	სიმთვრალე (შეკავების თვითკონტროლის და კოორდინაციის დარღვევა)
100-200 მლ	2-3გ/ლ (200-300 მგ/მლ)	ნარკოტიკული სტადია, სრული დათრობა, ცნობიერების შეცვლა
200-800 მლ	3-12გ/ლ(300-1200მგ/ლ)	ალკოპოლური კომა სასიკვდილო მოწამლევა.

**შენიშვნა:**

1. ეთანოლის-96° სასიკვდილო დოზა მერყეობს 4-12 გ/კგ ანუ 700-1000 მლ. არაყი ადამიანისათვის)
2. კონცენტრაციის ერთეულები: 1-2‰: (ანუ 1-2გ/ლ) (ანუ 100-200 მგ/ლ)

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ალკოპოლით მწვავე მონამლევის დროს მოიცავს ასახვეციფიკურ ღონისძიებებს:

– ალკოპოლით მწვავე მონამლევის დროს ავადმყოფს აწვევენ გვერდზე, ან მუცელზე (სურ. 2.2.4.1.)

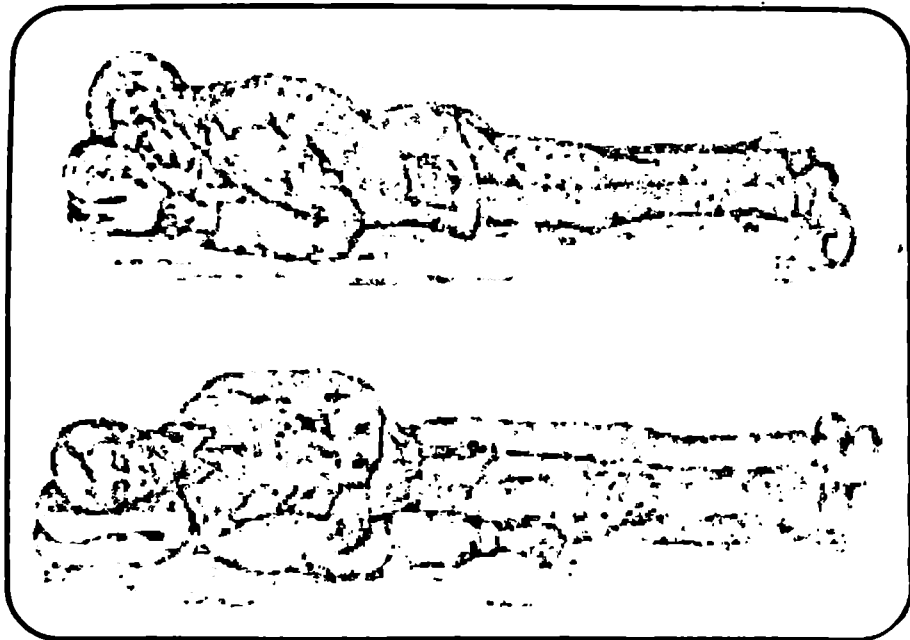
– კუჭის ამორცხვს კეთდება ზონდით რამდენჯერმე („სუფთა წყლის ამოსვლამდე“).

– წყლით დატვირთვა, ფორსირებულ დიურეზთან ერთად.

– ცენტრალური გენუზის სუნთქვის დარღვევის დროს აუცილებელია ინტრუბაცია, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია.

სუნთქვითი ანალეფსიური („გამაცოცხლებელი“) საშუალებების გამოყენება არაა ნაჩვენები.

ტომი პირველი (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ თურმანაული. გვი



სურ. 2.2.4.1. ალკოპოლით მწვავე შოწამლვა — კომური მდგომარეობა. შოწამლულს აწვირენ გვერდზე, ან მუცელზე.

— ტუტეების ძაცქა და სძპტომური თერაპია. კანქეშ შეუყკასქენ ატროპინის (0,1%) 1მლ, კორდიამინის 2 მლ, კოფეინის (20%) 2მლ, ვენაში გლუკოზის 40%-40მლ. 15მ.ე. ინსულინთან ერთად. სულფოკამფოკაინი (10%) 0,1 მლ წუთში ვენაში (კოკარბოქსილაზა, პანტოგამი, თიამინი, რიბოფლავინი აჩქარებენ ალკოპოლის დაჟანგვას).

— ლითონიტი — ნორმოთიშული საშუალებაა, 10%-ში ამცირებს ალკოპოლისადმი ლტოლვას. ეძლევა 0,1-0,2 გ. 2ჯერ დღეში, ვენაში ინექციისათვის 1 კვირის განმავლობაში.

ალკოპოლური კომის დროს სწორად ჩატარებული დახმარების კლინიკური ეფექტი გამოჩნდება 3-4 საათში, შემდეგ 2-3 საათში აღდგება ავადმყოფის ცნობიერება.

ადამიანი ალკოპოლით მიძიე, ან სასიკვდილო დათრობით (იხ. ტაბულა) — კომური მდგომარეობით უნდა გადაყვანილ იქნას სამკურნალო დაწესებულებაში.

**\*\* მეთილის (ხის მერძის) სპირტით  
მონამღვის ფარმაკოთერაპია**

მეთილის სპირტი (კარბინოლი, ხის მერქნის სპირტი) იხმარება მხოლოდ წარმოებაში, თავისუფალ გაყიდვაში არ შეძღვის. ადამიანი მეთანოლით შეიძლება მოინამღიოს შეცდომით, ან სუციდური მიზნით მიღების დროს. სუნით და გემოთი ოდნავ განსხვავდება ეთანოლისგან. მეთანოლიც იშლება ალკოჰოლდეჰიდროგენაზის გავლენით ძლიერ ტოქსიკურ ნივთიერებად: ფორმალდეჰიდად და ჭიანჭველმჟავად.

მეთანოლით მოწამლვის ყველაზე საშიშ პათოგნომურ გართულებად ითვლება: სიბრმავე (ფორმალდეჰიდისა და ჭიანჭველმჟავას მიერ მხედველობის ნერვის და ბაღურის ატროფიის გამო) სიყრუე (სმენის აპარატის დაზიანების გამო) თუ ავადმყოფი ცნობიერებაზე, თვალები ეხუჭება, ექიმს ვერ ხედავს, აქვს თავბრუ, სისუსტე, გულისრევა, პირსაქმება, ვითარდება დეკომპენსირებული აციდოზი, კოლაფსი, კრუნჩხვები, დისპნოე. ავადმყოფი იღუპება სუნთქვის გაჩერების და ტვინის შეშუპების გამო. (სასიკვდილო დოზა 30-20 მლ).

ხის სპირტის დაფანგვა ორგანიზმში ხდება ნელა, (ვიდრე ღვინის სპირტი). აღსანიშნავია, რომ ღვინის სპირტს დიდი აფინიტეტი აქვს ალკოჰოლდეჰიდროგენაზსთან (ხის სპირტთან შედარებით) ე.ი. წარმოადგენს ხის სპირტის კონსერვანტს და აფერხებს ხის სპირტის დაფანგვას და ხელს უწყობს მის ელიმინაციას ფილტვებიდან და თირკმელებიდან (ღვიძლის გარეშე), ამიტომ ღვინის სპირტი იხმარება ხის სპირტით მონამღვის ანტიდოტად.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება მეთილის (ხის მერქნის) სპირტით მონამღვის დროს:

— ხის სპირტის (მეთანოლის) ანტიდოტს წარმოადგენს ღვინის სპირტი (ეთანოლი)

— ეთანოლი (ღვინის სპირტი) ეძლევა 1-2 გრამი/კგ-ზე 24 საათში თანაბრად განაწილებით 3-4 ღლე და მეტი, სისხლში მისი კონცენტრაცია უნდა შენარჩუნდეს 0,5-1% (0,5-1 გ/ლ).

— ვენაში შეიყვანება 5% ღვინის სპირტი გლუკოზასთან (40%) ერთად.

— შიგნით ეძლევა 40-50 მლ ღვინის სპირტი — 30-40° (ან არაყი) ყოველ 3 საათში.

— აუცილებელია კალციუმის მარილების შიგნით მიცემა (ან ვენაში შეყვანა) ხის სპირტით მოწამლვის დროს დაკარგული კალციუმის (მეტაბოლური ოქსალატების სახით) სუბსტიტუციისთვის.

— პრედნოზოლონი (60-12 მგ). ასკორბინის მჟავა (10%) 10 მლ, ვიტამინი ბ-1 5% (5მლ), ინსულინი 20 მ.ე. გლუკოზა (40%) 200 მლ, ატფ (1%) 3 მლ.

— ტარდება ფორსირებული დიურეზი, სისხლის გატუტიანება. წყლის-ელექტროლიტების ცვლის და მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის კორექცია.

— მხედველობის დარღვევის დროს სუპარობიტალურად შეიყვანება ატროპინი და ჰიდროკორტიზონი (ლუენიკოვი 1994).

— ტარდება სიმპტომური თერაპია, კუჭის ამორეცხვა გააქტივებული ნახშირით და სოდის ხსნარის დამატებით.

## \*\* თვითმკვლელობა — სუიციდური დეპრესია, პირველი სამედიცინო დახმარება

ზოგადი პროფილის ექიმებს (არა ფსიქიატრებს) ხშირად ხვდება სუიციდენტების შემდეგი ჯგუფები: ა) სომატურ საავადმყოფოში გადაუდებელი დახმარებისთვის შემოსული ავადმყოფები, ბ) სუიციდური მცდელობის ავადმყოფები სომატურ სტაციონარში და გ) სუიციდური მცდელობის პირები საყოფაცხოვრებო პირობებში.

ამიტომ, ნებისმიერი სპეციალობის ექიმის ერთ-ერთი მთავარი კლინიკური ჩვევა უნდა იყოს სუიციდური მცდელობის გამოვლინების უნარი და პრევენციული მკურნალობის ჩატარება.

ჯანმო-ს მონაცემებით სუიციდების რაოდენობა სხვადასხვა ქვეყნებში 1025-მდეა 100,000 ადამიანზე, ხოლო სუიციდური მცდელობა, ამ ციფრს აჭარბებს 10ჯერ. ამერიკელი მოსახლეობის სიკვდილის მიზეზებში სუიციდები მე-მე ადგილზეა (გულ სისხლძარღვთა, კბოს, ინსულტის, უბელური შემთხვევების, პნემონიის, შაქრიანი დიაბეტის და ციროზის შემდეგ).

მამაკაცები თვითმკვლელობას სჩადიან 3 ჯერ უფრო ხშირად (ვიდრე ქალები); ჩამოხრჩობით, იარაღით, მონამღვით და სხვ. ქალებში ნაკლებ ხშირია თვითმკვლელობის მცდელობა (მედიკამენტებით, საძილეებით, ფსიქოტროპული საშუალებებით, მჟავებით, ტუტეებით და სხვა).

სუიციდური ქცევის მოტივებისა და საბაბის კლასიფიკაცია (კლების მიხედვით):

1. პიროვნულ-ოჯახური კონფლიქტები (შეურაცხყოფა, დამცირება, ლალატი, გაყრა და სხვ.)
2. ფსიქიკური ჯანმრთელობის მდგომარეობა (ფსიქიკური ავადმყოფის კონფლიქტები).
3. ფიზიკური ჯანმრთელობის მდგომარეობა (სომატური დაავადებები, სიმახინჯე და სხვ.)
4. სუიციდენტის ანტისოციალური კონფლიქტები



(პასუხისგებისაგან გადარჩენა, სირცხვილის შიში, ან სხვა დასჯის შიში, თვითგამოტანილი განაჩენი).

5. პროფესიული და სწავლების სფეროს კონფლიქტი (წარუმატებლობა, პრესტიჟის დაკვება).
6. მატერიალურ-საყოფაცხოვრებო სიძნელეები და
7. სხვა მოტივები და საბაბი.

— სუიციდური რისკის სოციალური ფაქტორები (სუიციდების დონე, იზრდება საშუალო ასაკში-მამაკაცებში 45 წლის შემდეგ, ქალებში 55 წლის შემდეგ, მარტოხელებში 2ჯერ მეტია).

— სუიციდური დეპრესიის ნიშნები: დილის უძილობა, მადის და ინტერესების დაკარგვა, უიმედობის შეგრძნება, ვერ გამოხატავს საკუთარ აზრებს და გრძნობებს, აქვს მოუსვენრობა და უცნაური აკვიატებული იდეები, ასეთ მდგომარეობაში აუცილებელია ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში.

გადაუდებელი დახმარება სუიციდური დეპრესიის დროს:

— თუ სუიციდენტის სომატური მდგომარეობა არ წარმოადგენს საშიშროებას, მაშინ იგი უნდა ჰოსპიტალიზებულ იქნეს ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში, ხოლო სიცოცხლისათვის საფრთხის შემთხვევაში სუიციდენტებს ათავსებენ რეზიდუარულ, ან პროფილურ განყოფილებაში, სუიციდის სახეობის მიხედვით: მოწამლულს-ტოქსიკოლოგიაში, დაჭრილს — ქირურგიაში და ა.შ.

დანარჩენი თვითმკვლევლობის (სუიციდეები) მცდელობის დროს გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ტარდება შემდეგი მიმდევრობით:

1. პირველ რიგში აკვირდებიან სუნთქვას და პულსს საძილე არტერიაზე, თუ ისინი არ ისინჯება, მაშინვე იწყებენ რეანიმაციას.
2. სუნთქვისა და გულ სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობის დროს ატარებენ შესაბამის ფარმაკოთერაპიას.
3. კრუნჩხვითი სინდრომის დროს აუცილებელია მისი კუპირება.
4. ტრავმისა და გარეგანი სისხლდენის დროს აჩერებენ მას.
5. მოტეხილობების (ქალას ძელების, ხერხემლის, მენჯის ძელების, კიდურების) დროს სატრანსპორტო იმობილიზაციას და ევაკუაციას ატარებენ უაღრესად ფრთხილად.
6. ბოლო ეტაპზე სუიციდის სახეობის მიხედვით ატარებენ სპეციალურ (ფსიქიატრიულ) და სიმპტომურ თერაპიას.

## 2.2.5. ცნს-ის დამაზღვრებელი (სედაციური)

### სინთეზური და ფიტოპრეპარატების ფარმაცოლოგია

სედაციურ საშუალებებს ეკუთვნის ბრომის მარილები ბრომიდები, კატაბალახას პრეპარატები. მათ ახასიათებთ ზომიერი დამაწყნარებელი, ანუ სედაციური მოქმედება.

ბრომის პრეპარატებიდან მედიცინაში გამოიყენება ნატრიუმის ბრომიდი და კალიუმის ბრომიდი. მათი ძირითადი მოქმედებაა ცნს-ში თავის ტვინის ქერქში შეკავებითი პროცესების გაძლიერება.

ბრომიდის ეფექტი დამოკიდებულია ნერვული სისტემის ტიპზე. ადამიანებს, სუსტი ტიპის ნერვული სისტემით სჭირდება ბრომიდების შედარებით ნაკლები დოზები, ხოლო ძლიერი ტიპის ნერვული სისტემით დაენიშნება შედარებით დიდი დოზები. ამასთან ბრომიდების მოქმედება განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული ნევროზების დროს, ბრომიდებს გააჩნია ეპილეფსიური კრუნჩხვების პროფილაქტიკური თვისებაც.

ბრომიდები კარგად შეიწოვებიან კუჭ-ნაწლავიდან და გამოიყოფიან თირკმელებიდან გახანგრძლივებულად. 2 კვირის განმავლობაში სისხლში არის ბრომიდების 50%. ბრომი კვალის სახით სისხლში შეიძლება აღმოვაჩინოთ 1 თვის შემდეგაც კი (მნიშვნელობა აქვს სასამართლო ექსპერტიზაში).

ბრომიდები ორგანიზმიდან ნელი გამოყოფის შედეგად კუმულირდებიან და შეიძლება გამოიწვიონ ქრონიკული მოწამვლა ბრომიზმი, რაც გამოვლინდება აპათიაში, ზოგად შებოჭილობაში, მეხსიერების დარღვევაში, კანის დაზიანებაში, ე.წ. ბრომოდერმის განვითარებაში (სურ.2.2.5)

ლორწოვანი გარსების გაღიზიანება იწვევს: ხველას, სურდოს, კონიუნქტივიტს, ბრონქიტსა და ფალარატს. მკურნალობა გამოიხატება ბრომის მარილების მიცემის შეწყვეტაში, და ნატრიუმის-ქლორიდის (სუფრის მარილის სახით საკვებში) დანიშვნაში სითხეებისა და სალურჯო საშუალებების მიცემაში.

ბრომიდები დაენიშნება ნევროზების დროს, მომატებული აგზნებადობის და უძილობის დროს. ეპილეფსიის სამკურნალოდ კომბინირი თერაპიის სახით.

სედაციურ საშუალებად გამოიყენება კატაბალახას პრეპარატები (გამონაცემი, ნაყენი, ექსტრაქტი), რომლებიც მიიღება მცენარის ფესვიდან და ფესვიდან. შეიცავს ეთეროვან ზეთებს (ბორნეოლის ეთერს და იზოვალერიანის მჟავას) ვალერიანის მჟავას, ბორნეოლს, ორგანულ მჟავებს, ალკალოიდებსა და მრთირილაჲ ნივთიერებებს. სედაციური მოქმედება აქვს აგრეთვე შავბალახას პრეპარატებს. გამოიყენება ისე, როგორც კატაბალახას პრეპარატები. (იხილე თავი 2.3.5.).

გიგი თურმანიძე, სამედიცინო ქარტოგრაფიის ინსტიტუტი



სურ. 2.2.5. პუსტულოზურა ბრომიდოფორმა (განვითარებული ნატრიუმის ბრომიდით ფარმაკოთერაპიის შემდეგ)

**\*\* ცნს-ის დამაწყნარებელი (სედაციური) სინთეზური და ფიტოპრეპარატები:**

- \* ნატრიუმი ბრომიდი 0.1(0.4)გ, დაენიშნება 0.1-1.0-მდე 3-4ჯერ დღეში ტაბლეტების და მიქსტურების სახით.  
ვალერიანის გამონაცემი მზადდება 1:30 "ძლიერი" ნევროზის დროს (1:10), "საშუალო" ფორმის ნევროზის დროს (1:20). დაენიშნება სუფრის კოვზით (15მლ) 3-4ჯერ დღეში.
- \* ვალერიანის (კატაბალახას) ნაყენი ფლაკონში 30მლ. 20(60) წვეთი დამზადებულია 70° სპირტზე და დაენიშნება 20 წვეთი 3ჯერ დღეში.
- \* შავბალახას ნაყენი 25მლ ფლაკონებში და თხევადი ექსტრაქტი, გამონაცემი (150-200მლ) დაენიშნება სუფრის კოვზით 3-4ჯერ დღეში.
- \* კორვალოლი 20(60) წვეთი, გამოშვებულია ფლაკონებში (შეიცავს ბრომიზოვალერიანის მჟავას, ფენობარბიტალის ნატრიუმს, პიტნის ზეთს. სპირტს და სხვა) დაენიშნება 20 წვეთი 3ჯერ დღეში.
- \* ვალოკორმიდი 20(60) წვეთი. გამოშვებულია ფლაკონებში (შეიცავს: ვალერიანას, შროშანას, შმაგას, ნატრიუმის ბრომიდს და მენტოლს). დაენიშნება 10-20 წვეთი 2-3ჯერ დღეში (ბრადიკარდიის დროს).

## 2.3. ოპიოიდური და არაოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები

### 2.3.1. ოპიოიდური („ნარკოტიკული“) ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიკური) საშუალებების ფარმაკოლოგია

\* „ნარკოტიკული“ საშუალება, ხშირად გამოიყენება ოპიუმის ჯგუფის (მორფინის და სხვა) და მისი ანალოგების ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედების აღსანიშნავად, სხვა მგრძნობელობების და კოორდინაციის შენარჩუნებით. მათი ხანგრძლივი გამოყენება იწვევს ფსიქიკურ და ფიზიკურ დამოკიდებულებას (ნარკომანიის ტიპით).

\* „ნარკოზი“, უფრო ზუსტად, ზოგადი ანესთეზია გულისხმობს ქირურგიულ ძილს, როდესაც გამოთიშულია ცნობიერება (ტვინის ქერქი), კოორდინაციული მოძრაობები, რეფლექსები და მგრძნობელობის ყველა სახე (ტკივილის და სხვა).

\* ადგილობრივი გაუტკივარება (ანესთეზია) გულისხმობს რეგიონულად, პირველ რიგში ტკივილის შეგრძნების დაკარგვას, ხოლო ღრმა ანესთეზიის დროს სხვა მგრძნობელობების გამოთიშვასაც..

თანამედროვე მედიცინაში იხმარება სწორი ტერმინები: „ოპიატი“ ანუ ოპიუმის ყაყაჩოდან მიღებული ალკალოიდები (მორფინი, კოდეინი და სხვა). „ოპიოიდური“ ტკივილგამაყუჩებელი ანუ მორფინის ბუნებრივი და სინთეზური პრეპარატები (პენტანოციანი, ფენტანილი, ტრამადოლი და სხვა). „ოპიოპეტინი“, ანუ ენდოგენური ლიგანდი (ენდორფინი, ენკეფალინი, დინორფინი და სხვა).

დასახელებული სამივე ჯგუფის პრეპარატების ძირითად ფარმაკოლოგიურ ეფექტს წარმოადგენს ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიკური) მოქმედება, როდესაც შენარჩუნებულია ცნობიერება, ყველა გრძნობათა ორგანოების ფუნქცია და სხეულის კოორდინაციული მოძრაობები.

ოპიუმის ანუ „გაუწმენდავი“ სუბსტანციის და „გაწმენდილი“ ალკალოიდის - მორფინის მიღების წყარო არის ოპიუმის ანუ საძილე ყაყაჩოს *Papaver Somniferum*-ის კოლოფები, რომელიც 6,000 წელზე მეტია გამოიყენებოდა რომში, ეგვიპტეში და საბერძნეთში.

მორფინი წინა საუკუნეში ეგონათ საძილე საშუალება, მის ნარკოგენულ მოქმედებას დააკვირდნენ, მხოლოდ იმის შემდეგ, როდესაც გამოიგონეს შპრიცი (1870წ) და შეძლეს მორფინის კანქვეშ შეყვანა.

გერმანელმა მეცნიერმა სერტიუნერმა 1806 წელს, ოპიუმის ნედლეულისგან გამოყო ტუტისმაგვარი ნივთიერება - ალკალოიდი-მორფინი („ალკალი“ - ტუტე; „ოლი“ - მსგავსი).

სერტიუნერმა სუფთა ნივთიერება - ალკალოიდი გამოსცადა თავისთავზე და მეგობრებზე, დაკვირვებით დაადგინა, რომ ახალი ალკალოიდი იწვევდა ზერელე ძილს, სერტიუნერმა ამ ახალ ნივთიერებას დაარქვა - მორფინი (ძილის ღმერთის მორფეუსის სახელი).

ტკივილის იმპულსის გატარების გზები და მისი შეგრძნება. დადგენილია, რომ ნოციცეფტორებიდან, ტკივილის იმპულსი, პირველადი აფერენტული ბოჭკოებით, მიუ, დელტა და კაპა ოპიოიდური რეცეფტორების აგზნების შედეგად შედის ზურგის ტვინის უკანა რქებში, იქედან შუამდებარე ნეირონში, საიდანაც აღმაავალი აფერენტული გზით აღწევს რეტიკულუმში, ჰიპოთალამუსში, თალამუსში, ლიმბურ სისტემაში და ტვინის ქერქში, „ტკივილის წარმომადგენლობაში“ შეიგრძნობა ტკივილი.

ამჟამად ნეიროფარმაკოლოგიური კვლევების საფუძველზე აღმოჩენილი იზოლირებული, კლონირებული და შესწავლილია ენდოგენური ნეირომეპტიდები (ლიგანდები) ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) აქტივობით. ასეთ განერიულ ნივთიერებებს ეკუთვნის ენდორფინები (ენდოგენური) მორფინები +ბეტა-ენდორფინები, მეთიონილ-ენკეფალინები (მეთ-ენკეფალინი), ლეიცინლ-ენკეფალინები (ლეი-ენკეფალინი); „ა“ და „ბ“; დინორფინები: „ა“ და „ბ“ და სხვა.

აღმოჩენილია აგრეთვე ნივთიერებები ალგოგენური (ალგეზიური) თვისებებით მაგ.: ნოციცეპტინი, სუბსტანცია „პ“ და სხვა. ოპიოიდური მეპტიდები, ტკივილდამაყუჩებელი აქტივობით ცნს-ში ურთიერთმოქმედებენ ძირითადად სამი ტიპის თანამოსახელე ცენტრალურ და პერიფერიულ ოპიოიდურ რეცეპტორებთან ააგზნებენ მათ და იწვევენ პოლიფარმაკოლოგიურ ეფექტებს: ანალგეზიას, სედაციას, ეიფორიას, ბრადიკარდიას, მიოზს, ფიზიკურ დამოკიდებულებას და სხვა. (იხილე ტაბულა 2.3.1.)

ორგანიზმში ფუნქციონირებს ზემოთ აღწერილი რთული ნეირო-ჰუმორული ენდოგენური ანტინოციცეფციური (ანუ ტკივილგამაყუჩებელი) სისტემა, რომლის უკმარისობის დროსაც ტკივილის შეგრძნება უნდა გააყუჩოთ სინთეზური (ეგზოგენური) ანალგეზიური (ტკივილგამაყუჩებელი) ოპიოიდური პრეპარატების (მორფინი და მისი ანალოგების) პარენტერული ინექციით, რათა გამოვიწვიოთ სწრაფი და გამოხატული ანალგეზიური ეფექტი. დადგენილია, რომ პერორული მიღების დროს ოპიოიდები არასაკმარისად შეიწოვებიან ნაწლავებიდან, ამასთან მათი მნიშვნელოვანი ნაწილი განიცდის ინაქტივაციას ღვიძლში პირველი გასვლის დროს („პირველი გასვლის“ ფენომენის სახით).

ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) საშუალებები, რეზორბციული (სისტემური-ზოგადი) მოქმედების დროს, შერჩევით (სელექტიურად) იწვევენ ტკივილების გაყუჩებას.

თერაპიული დოზების გამოყენების დროს, ოპიოიდური საშუალებების მოქმედებაში ჭარბობს (დომინირებს) ანალგეზიის ეფექტი, რომლის დროსაც შენარჩუნებულია: ცნობიერება,

ტიპი პირველი (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ გვი თურმანაული.

მგრძობლობის ყველა სახე (შეხების, ტემპერატურის, სმენის, მხედველობის) და კოორდინირებული მოძრაობები (განსხვავებით ნარკოზული ნივთიერებებისაგან. როგორც დასაწყისში ავლნიშნეთ, ამიტომამა მკდარი შეხედულება ოპიოიდების „ნარკოტიკებად“ გამოცხადების შესახებ).

ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) საშუალებები ფარმაცოლოგიაში თვისებებიდან გამომდინარე იყოფა 2 ჯგუფად: უპირატესად ცენტრალური მოქმედების და უპირატესად პერიფერიული მოქმედების საშუალებები:

I. უპირატესად ცენტრალური მოქმედების საშუალებები:

ა) ოპიოიდური რეცეპტორების მასტიმულირებელი ანალგეზური პრეპარატები (მორფინი, ფენტანილი, სეფენტანილი, ტრამადოლი და სხვა)

ბ) აგონისტ-ანტაგონისტები და ნაწილობრივი აგონისტები.

მწვავე და ქრონიკული ტკივილი (ორგანული, ფსიქოგენური) შეიძლება განვითარდეს კანში, ლორწოვანი გარსში, მყესში, კუნთში, სახსარში და კაპსულაში, ძვლის საზრდელაში შინაგანი ორგანოების დაზიანების დროს, ზოგჯერ ნერვული სისტემის (ნეიროპათიური ტკივილი) ტვინის ქსოვილის ან პერიფერიული ნერვების პირდაპირი ტრავმის, იშემიის, ინფექციის და სიმსივნის ზრდის დროს. ამიტომ ტკივილის მოხსნა (ან შემცირება) აუმჯობესებს პაციენტის ფიზიკურ, ფსიქიკურ, პროფესიულ და სოციალურ მდგომარეობას.

სხვადასხვა დამაზიანებელი გაღიზიანებით გამოწვეულ ტკივილს შეიგრძნობს სპეციალური რეცეპტორები - ნოციცეპტორები („ნოცი“- ნიშნავს ვაზიანებ). ასეთ დამაზიანებელ ანუ ნოციცეფციურ ფაქტორებს ეკუთვნის: მექანიკური, თერმიული, ქიმიური ზემოქმედება, ანთებითი პროცესი, ან ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები: ბრადიკინინი, ჰისტამინი, სეროტონინი, კალიუმის იონები, პროსტაგლანდინები (ე-2) და სხვა.

გ) არაოპიოიდური (არანარკოტიკული) პრეპარატები ცენტრალური ტკივილგამაყუჩებელი აქტივობით: (პარაცეტამოლის, მეტამიზოლის, ნოვალგინის ჯგუფი)

დ) სხვადასხვა ფარმაცოლოგიური ჯგუფის პრეპარატები ანაგეზიური კომპონენტით (კლოფელინი, ამიტრიპტილინი, იმიზინი, აზოლის ქვეანგი, კუტამინი, დიმედროლი, კარბამაზერინი, ვალპროატი, დიფენინი, ბაკლოფენი და სხვა.

ოპიოიდური რეცეპტორების თანამედროვე კლასიფიკაცია  
(ენდოგენური ლიგანდები, ლოკალიზაცია, ეფექტები)

ტაბულა 2.3.1.

ოპიოიდური რეცეპტორების (ორ) ტიპი	ენდოგენური ლიგანდის სახელწოდება	ცენტრალური და პერიფერიული ოპიოიდური რეცეპტ. აგნებით გამოწვ. ზოგერთი ეფექტები	ცნს-ში ლოკალიზებული ოპიოიდური რეცეპტორების მონაწილეობა ნოციციფფიციაში
(ორ)-1 დელტა(δ)	ენკეფალინები	ანალგეზია, სუნთქვის დათრგუნვა, კუჭ-ნაწლავის მოტორული ფუნქციის დაქვეითება	ტვინის ქერქი, ნეიროსტრიტში თალამუსი. ჰიპოთალამუსი ტვინის ღერო, ზურგის ტვინის უკანა რქების რუნი ნიციფფიცია
(ორ)-2 კაპა (κ)	დინორფინები	ანალგეზია, სედაცია, ეიფორია, დისფორია, მოზი, კუჭ-ნაწლავის მოტორული ფუნქციის დაქვეითება, ფიზიკური დამოკიდებულება	თავის ტვინის ქერქი ტინარია, ფეხთაშუა ბირთვი
(ორ)-3 მიუ (μ)	ენდო(მო)რფინები	ანალგეზია, სედაცია, ეიფორია, ბრადიკარდია, მოზი, სუნთქვის დათრგუნვა, ფიზიკური დამოკიდებულება, ნაწლავის მოტორული მოძრაობის დაქვეითება	ტვინის ქერქი, თალამუსი ჰიპოკამპი, ნეოსტრი-ატში ნუშისებური სხეული, ზურგის ტვინის უკანა რქების რუნი ნიციფფიცია და სხვა..

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (1-მ ტ.მად) ტომი პირველი გვი თურმანაული.

II. უპირატესად პერიფერიული მოქმედების საშუალებები: არაოპიოიდური („არანარკოტიკული“) ცენტრალური მოქმედების ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები: (ასპირინი, მელოქსიკამი, პიროქსიკამი, ინდომეტაცინი, დიკლოფენაკი, იბუპროფენი და სხვა).

2.3.2. ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) საშუალებები და მათი ანტაგონისტები

ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) საშუალებების კლასიკური წარმომადგენელია მორფინი, ჰიდროქლორიდი (ანუ ჰიდრომორფინი). მორფინი მიიღება ოპიუმისაგან (Opium, Laudanum. Meconium).

ოპიუმი წარმოადგენს საძილე ყაყაჩოს (Papaver Somniferum) უმწიფარი თავთავების (კოლოფების) დღის მეორე ნახევარში დასერვის გზით, მეორე დღისათვის გამოსული რძე-წყენი (Opos-წყენი) ასწრებს გაშრობას და ჰაერზე მუქდება, რომელსაც აგროვებენ ნახევარ-მთვარისებური სპეციალური საფხეკი დანებით. შეგროვილ „მშრალ“, ნახევრად თხევადი კანისიტენციის (შეიცავს 45% წყალს) წვეს (Opos-ს) დამატებით ამორობენ და ლუბლობენ ნელნელს ოპიუმს, ფხვნილის სახით, რომელიც შეიცავს 20-ზე მეტ ალკალოიდს. ოპიუმის ალკალოიდები თავისი ფარმაკოლოგიური მოქმედების და ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით იყოფიან 2 ჯგუფად:

1. უპირატესად ცენტრალური მოქმედების ტიკვილგამაყუჩებელი საშუალებები: (მორფინი და მისი სინთეზური ანალოგები: პენტაზოცინი, ფენტანილი, მეტადონი, მეპერიდინი, ტრამადოლი (ტრამუნდინი), მორფინის სულფატი და სხვა).
2. უპირატესად გლუვ-კუნთოვან სისტემაზე მიოტროპული მოქმედების პრეპარატები: პაპავერინის ჯგუფი. (განხილულია ამავე თემის ბოლოში და თავი 10-ში) ოპიუმის ალკალოიდების: მორფინის, კოდეინის, პაპავერინის. ნარკოტინის, ნარკეინის, ბერბერინის და სხვათა საერთო რაოდენობა შეადგენს 10(=15)%, რომელიც ძირითადად განაპირობებს ოპიუმის ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას.

საძილე ყაყაჩოს სახეობა: „ოპიუმის ყაყაჩო“ და ზეთის მისაღები ყაყაჩო, ამჟამად ოპიუმი მოხსნილია სამედიცინო მრეწველობიდან, ხდება მხოლოდ „ზეთის ყაყაჩოს“ კულტივირება.

შენიშვნა: (საძილე ყაყაჩო გაშენებულია: მცირე აზიაში, ირანში, ავღანეთში, ინდოსტანის ქვეყნებში, ინდოჩინეთში, ჩინეთში, იაპონიაში, ეკვიტორში. ტიან-შანში, ჯუნგარში და სხვაგან).

მორფინის მოლეკულაში, მის ნარკოგენურ მოქმედებას განაპირობებს ორი ჰიდროქსილის ჯგუფი: ფენოლური და ალკოჰოლური. ამასთან, ფენოლური ჰიდროქსილი განაპირობებს ნარკოტიკულ, ხოლო ალკოჰოლური - კრუნჩხვით მოქმედებას. წყალბადის შეცვლა ჰიდროქსილში მეთილის ჯგუფით იძლევა კოდეინს (ანუ მეთილმორფინს), ხოლო ეთილის ჯგუფის ჩანაცვლება მორფინის მოლეკულაში - დიონის (ანუ ეთილმორფინს). ორივე ჰიდროქსილის აცეტილირებით მიიღება ჰეროინი, რომელიც ძლიერ თრგუნავს ცნს და აქვს მაღალი ტოქსიკურობა, ამიტომ ამოღებულია სმარებიდან.

\* ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებები კარგად შეინოვებიან, (ადსორბირდებიან) კანქვეშ და კუნთებში შეყვანის გზით, ცხვირის ლორწოვანიდან, პირის ღრუდან, კანიდან (მაგ. ფენტანილის ტრანსდერმული სისტემა). პერორული მიღების დროს ეფექტი დაქვეითებულია ღვიძლში, „პირველი გასვლის“ ფენომენის გამო (ღვიძლში მეტაბოლიზდება გლუკურონიდებად), ამიტომ ოპიოიდების პერორული დოზა უნდა იყოს გაზრდილი პარენტერულ დოზასთან შედარებით.



\* ოპოიდეების ორგანიზმში განაწილების (დისტრიბუციის) და პლაზმის ცილებზე აღსორბციის შემდეგ გადაწარმოების: ღვიძლში, თირკმელში, ელენთაში, ჩონჩხის კუნთებში, ცხიმოვან ღებებში (ვანსაკუთრებით ფენტანოლი). ვერ შედიან ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში (ჰებ-ში) ნაკლებად გროვდება ტვინის ქსოვილში, ჰებ-ში კარგად შედიან პეროინი და კოდეინი, ნაკლებად მორფინი.

შენიშვნა: ვინაიდან ახალშობილებში არაა განვითარებული ჰემატო-ენცეფალური ბარიერი, ამასთან ერთად ოპოიდეები კარგად შედიან პლაცენტის ბარიერში, ამიტომ მათი გამოყენება მენობაში გასაუტკივარებლად იძლევა ახალშობილის სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვას. (!)

\* ოპოიდეების მნიშვნელოვანი ნაწილი მეტაბოლიზდება (განაცდის ბიოტრანსფორმაცია) პოლარულ მეტაბოლიტებად, რომლებიც სწრაფად გამოიყოფა თირკმელების გზით. მორფინი და ლევორფანოლი კონიუგირებენ გლუკურონის მჟავასთან მეპერაინი და პეროინი - ჰიდროლიზდებიან ქსოვილოვანი ესთერაზებით. პეროინი (დიაცეტილმორფინი) ჰიდროლიზდება მონოცეტილმორფინად და ბოლოს მორფინად, რომელიც კონიუგირებს გლუკურონის მჟავასთან.

შენიშვნა: უკანასკნელმა გამოკვლევებმა აჩვენეს მორფინ+გლუკურონიდის (მეტაბოლიტს) უფრო ძლიერი ანალგეზიური თვისებები აქვს, ვიდრე მორფინს ავადმყოფებში თირკმლის უკმარისობით ვითარდება ღრმა და ხანგრძლივი ანალგეზია.

ოპოიდეების პოლარული მეტაბოლიტების ექსკრეცია ხდება თირკმლის (შარდის) გზით, ხოლო მცირე ნაწილი გამოიყოფა ნაღვლის საშუალებით.

\*\* ოპოიდეების ფარმაკოდინამიკა (მოქმედების მექანიზმი, ლოკალიზაცია, ეფექტები)

ბ) მორფინის ცნს-ზე მოქმედებით გამოწვეული ცენტრალური ძირითადის ფარმაკოლოგიური ეფექტები: ტკივილის გაყუჩება (ანალგეზია), ეფორია, სედაცია, სუნთქვის და ხელის რეფლექსების დათრგუნვა სხეულის კუნთების შებოჭილობა (რიგილობა), მოზი, გულისრევა, პირსაქმება. განმეორებითი შეყვანის დროს ტოლერანტობის (ეფექტის დაკარგვის) და ფიზიკური დამოკიდებულების განვითარება.

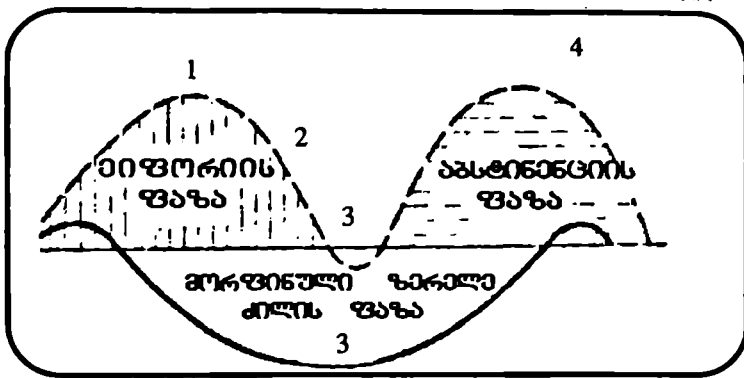
ბ) მორფინით გამოწვეული პერიფერიული ფარმაკოლოგიური ეფექტები: გაელენა: გულ-სისხლძარღვთა, კუჭ-ნაწლავის სისტემაზე, სანაღვლე გზებზე, საშარდვ და სასქესო ორგანოებზე და საშვილოსნოზე, ნეირო-ენდოკრინულ სისტემაზე.

შენიშვნა: ქვემოთ განხილულია ცენტრალური და პერიფერიული ეფექტები (ტაბულა 2.3.3.)

ტომი პირველი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია (სამედიცინო თურმანული).

**ოპოიიდური ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზური)  
მოქმედების ძირითადი პრეპარატები  
ტაბულა 2.3.2.**

ოპოიიდური ანალგეზური პრეპარატები (სინონიმებით)	ანალგეზიის ხანგრძლ. (სთ-ში)	ეფექტურობის ხარისხი.	წამლის მიერ დამოკ. უნარი	პრეპარ. დოზა (მგ-ში)	პრეპარატ. შეყვანის გზები
ჰიდროჰორფინი (ძორფინი)	4-5	ე		10	პარენტ.
ძორფინის სულფატი	12	ფ	მ	30>100	პარენტ+პერ.
მეტადონი (დოლოფინი)	4-6	ე	ა	10	პერორ.
მეპერიდინი (დემეროლი)	2-4	ე	ა	>100	პერ.პარენტ.
ფენთანოლი (სუბლიმეზი)	1-1,5	ქ	რ	0,1	პარენტ.
სუფენტანოლი (სუფენტა)	1-1,5	ტ	ა	0,02	პარენტ.
ალფენტანილი (ალფენტა)	>70წთ	ჰ	ი	ტიტრი	პარენტ.
ლევორფანოლი (დრომორანი)	4-5	ი		2-3	პერორ. პარენტ.
კოდეინის ფოსფატი	3-4	რ	ა	30-60 წთ.	პერორ.პარენტ.
ოქსიკოდონი (პერკოდანი)	3-4	ა	ა	4-5	პერორ. პარენტ.
დიჰიდროკოდეინირეტარდი	12	ბ	ა	16	პერორ.
პროფოქსიფენი (დარვონი)	4-5	ვ	რ	>120	ქტერულად
პენტაზოცინი (ტალვინი)	3-4	ი	ა	>50	პერორ.პარენტ.
ნალბუფინი (ნუბაინი)	3-6	ე	ბ	10	პარენტ.
ბუპრენორფინი (ბუპრენექსი)	4-8	ფ	ა	0,3	პარენტ.
ბუტერფანოლი (სტადოლი)	3-4	ქ	რ	2	პარენტ.
ტრამადოლი (ტრამუნდინი)	12 სთ	ჰ	ი	>100	პარენტ. პერორ.
ნალმეფენი	10 სთ	ი		?	პარენტ.
ნალტრექსონი	48 სთ			50	პარენტ.



სურ. 2.3.1. მორფინის მოქმედება ტვინის ქერქზე, ეიფორიის ვაზები და აბსტინენცია. 1 - ფსიქიკური აგზნების, 2 - ზოგადი სედაციის, 3 - ზერელე ძილის, 4 - აბსტინენციის ვაზები.

ბ) მორფინის ცნს-ზე მოქმედებით გამონვეული ცენტრალური ფარმაკოლოგიური ეფექტები (ტაბულა 2.3.3)

1. ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) ეფექტი, რომელიც გამოწვეულია ძირითადად სამი ტიპის ოპიოიდური რეცეპტორების (ორ): ორ-1 (დელტა), ორ-2 (კაპა) და ორ-3 (მიუ) სპეციფიკური აგზნებით და სინთეზური (ეზოგენური) ანალგეზიური საშუალებების (მორფინის და მისი ანალოგების) პარენტერული ინექციით, იშვიათად პერორული ძილებით. სინთეზური პრეპარატები არასპეციფიკურად ააგზნებენ იმავე ოპიოიდურ რეცეპტორებს და ერთდროულად აბლოკირებენ ფერმენტ-ენკეფალინაზას, ენდოგენური ნეიროპეპტიდების დაგროვებით და ოპიოიდების ანალგეზიური ეფექტის გაძლიერებით.

ბიპოთალამუსში, მორფინი ცენტრალური მექანიზმებით ადუნებს თერმორეგულაციის ცენტრს, აძლიერებს სითბოს გაცემას და აქვეითებს ორგანიზმის-ტემპერატურას, ადამიანს (ან ავადმყოფს) აქვს სიცივის შეგრძნება.

ბიპოთალამუსი, მორფინი, ცენტრალური მექანიზმებით ააგზნებს განსაზღვრულ ცენტრებს და იწვევს ანტიდიურეზული ჰორმონის ვაზოპრესინის გამოყოფის გაძლიერებას და დიურეზის შემცირებას.

## 2. ეიფორია და დისეფორია გამომწვეული ოპიოიდების ზემოქმედებით.

მორფინი შერჩევით (სელექციურად) მოქმედებს ცნს კერძოდ ტვინის ქერქზე და ზოგიერთი ადამიანებში ვენაში შეყვანისას 1%-მდე მიუ-ოპიატრეცეპტორების აგზნებით შეიძლება გამოიწვიოს ე.წ. მორფინული ეიფორია (ეიფორეო-კარგად ვიტან) ანუ აწვეული სულიერი მხნე განწყობილება ფსიქიკური და ფიზიკური კომფორტის შეგრძნებით.

მორფინული ეიფორია თანამედროვე ნარკოლოგიაში განიხილება არა როგორც ერთმომენტიანი მოვლენა, არამედ როგორც რთული დინამიკური პროცესი და ადამიანებში გამოვლინდება 4 მიმდევრობითი ფაზის სახით: (სურ 2.3.1.)

1) ეიფორიის ფსიქიკური აგზნების ფაზა გრძელდება 5 წუთი, ადამიანი წელში და მუცელში გრძნობს სასიამოვნო სითბოს, აღმავალ ჰაეროვან შეხებას, ექაება ცხვირი, ნიკაპი, ან შუბლი, უხარია, უმსუბუქდება თავი, არ აზროვნებს, აქვს მხოლოდ სხეულის შეგრძნებები, გარემოდან გამოთიშულია.

2) ეიფორიის ზოგადი სედაციის ფაზა (კვიფი) - გრძელდება 3-4 საათი, ამ ფაზაში ადამიანი მოტორულად შებოჭილია, წყნარად არის, მოდუნებულია, უძრავადაა, დაუძძიმდება კიდურები, სხეულზე გრძნობს სითბოს, ქრება დაღლილობა და ვეგეტატიური რეფლექსები (შიშშილი, წყურვილი) და ცდილობს განმარტოებას, ფანტაზიაშია, ხედავს და ესმის ყველაფერი. ამ მდგომარეობას ეწოდება კვიფი (არაბულად ნიშნავს ქეიფს სასიამოვნო დასვენებას).

ზოგადი სედაციის ფაზას პათომორფოლოგიურად თან ახლავს კატექოლამინების დიდი რაოდენობით გამოყოფა სისხლში.

3) ეიფორიის ზერეღე ძილის ფაზა - გრძელდება 2-3 საათი (კოდენის ეს ფაზა არა აქვს გამოსატული) ამ ხნის განმავლობაი ადამიანს სძინავს, მაგრამ გამახვილებულია ტაქტილური შეგრძნება, სმენა, მცირე ხმაურზეც კი იღვიძებს.

4) ეიფორიის „მოზაიკური“ ფაზა ესაა მორფინის „შემდგომი მოქმედების ფაზა“ ადამიანს ეხვევა თავბრუ, სტკივა თავი, აქვს გულისრევა და პირსაქმება, კუნთების კანკალი და „ტეხვები“, მოუსვენრობა, შფოთვა და სხვა. ეს ე.წ. აბსტინენციის სინდრომია.

\* დისეფორია („დის“ უარყოფა, „ფორეო“ ვიტან) ნიშნავს პრეპარატის ცუდად გადატანას, უარყოფითი ეფექტების გამოვლენას. დისეფორია წარმოადგენს ეიფორიის საწინააღმდეგო მდგომარეობას, მის შებრუნებულ ეფექტებს, კერძოდ, დისეფორიას ახასიათებს: მოუსვენრობა,

კანკალი, ცუდი გუნება-განწყობა უარყოფითი ემოციები, რეაქციების მომატება, ზოგადი დისკომფორტი და სხვა.

3. დაამაწყნარებელი ანუ სედაციური ეფექტი, გამოწვეულია ადამიანებში ოპიოიდების თავის ტვინის ქერქის ნეირონებზე (მიუ და კაპა რეცეპტორებზე) მოქმედებით, თავის ტვინის ღეროს აღმაავალი რეტიკულური ფორმაციის, აგრეთვე ლიმბური სისტემის და ჰიპოთალამუსის აქტივაციის (რეაქციის) აფერენტული იმპულსების დათრგუნვით (ეიზ-ზე დესინქრონიზაციის დათრგუნვა და სხვა).

ადამიანებისაგან განსხვავებით, ზოგიერთ ცხოველებში (კატა, ცხენი, ძროხა, ღორი) ოპიოიდები ინვევენ აგზნებით რეაქციას (ვიდრე სედაციურს), ასეთი პარადოქსული ეფექტი დამოკიდებულია ოპიოიდის დოზაზე.

ოპიოიდებს ახასიათებს: ძილიანობა, გონების დაბინდვა, მსჯელობის დართევით არ აღენიშნება ამნეზია, ყველაფერი ახსოვს, მათ შორის ჩადენილი დანაშაულიც. ოპიოიდური ძილი ჯანმრთელ ახალგაზრდებში ვითარდება ხშირად, ვიდრე ხანდაზმულებში, მორფინული ძილი როგორც ნესი-ზერელეა, მაგრამ პოტენცირდება სედაციურ-პიპნოზურ საშუალებებთან კომბინირებული გამოყენების დროს.

4) სუნთქვის ცენტრის მოდუნება (ან დაბლა) ახასიათებს ყველა ოპიოიდურ ანალგეზიურ საშუალებებს. მორფინი (დაწყებული თერაპიული დოზებიდან) მოგრძო ტვინში თრგუნავს სუნთქვის ცენტრს (მიუ და დელტა რეცეპტორებს) აქვეითებს მის აგზნებადობას, როგორც ნახშირჟანგის ( $CO_2$ ), ისე რეფლექსური ზემოქმედების მიმართ. დასაწყისში სუნთქვა იშვიათდება (ბრადიპნე) და კომპენსატორულად იზრდება სუნთქვის ამპლიტუდა. (სურ.2.3.2.)

ოპიოიდების სუბტოქსიკური დოზა უფრო მეტად აიშვიათებს სუნთქვის რითმს, ქვეითდება ერთეული სუნთქვის ამპლიტუდა და წუთმოცულობა, (სისხლში და ქსოვილებში ვითარდება ჰიპოქსია, ირღვევა სუნთქვის რითმი და ტოქსიკურ დოზებში ვითარდება ჩეინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვა.

სუნთქვის ცენტრის მოდუნებას მძიმედ იტანენ ავადმყოფები: ქალასშიდა წნევის მომატებით, ბრონქული ასთმით, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებებით და „ფილტვისმიერი გულით“.

მორფინით (ან მისი ანალოგებით) მწვავე მონამღვის დროს ადამიანი კვდება სუნთქვის ცენტრის დაბლის გამო.

5) ხველის რეფლექსის დათრგუნვა ოპიოიდებით გამოწვეულია მოგრძო ტვინში ხველის ცენტრის სპეციფიკური მოდუნებით. პრაქტიკულ მედიცინაში ხველის ცენტრის მოსადუნებლად ე.წ. „მშრალი“ არაპროდუქტიული შემაწუხებელი ხველის რეფლექსის დასათრგუნავად მოზრდილებში გამოიყენება კოდეინის პრეპარატები არასასურველია მათი

ტომი პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თურმანული.

დანაშენა ბავშვებსი და მოხუცებში გამოყოფილი სეკრეციის (ნახველის) დაგროვების შედეგად სასუნთქი გზების დახშობის და ატელექტაზის განვითარების გამო, ამ თანამოვლენას ემატება ოპიოიდებთან ტოლერანტობის (ეფექტის დაკარგვის) განვითარება, რაც ეფექტის მისაღებად თხოვლობს ოპიოიდის დოზის გადიდებას(1). ამას გარდა კოდეინი მიუ რეცეპტორებზე მოქმედებით იწვევს ფიზიკურ (და ფსიქიკურ) დამოკიდებულებას ე.ი. ხასიათდება ტოქსიკომანიით.

„მშრალი“ ხველის დასაწყნარებლად შეიძლება გამოყენებული იქნეს არაოპიოიდური სინთეზური სელექციური პრეპარატები: ცენტრალური მოქმედების პრეპარატი: გლაუცილი (გლაუცენტი, ტურუპრექსი - ოქსელატინის ციტრატი) და პეროფერიული მოქმედების ლიბექსინი (ლორწოვანის საანესთეზიო და „ბრონქოლიზური“ ეფექტით) (დეტალურად იხ. სუნთქვის სისტემაზე მოქმედი საშუალებები).

6) ჩონჩხის კუნთების შებოჭილობა (რიგიდობა) ოპიოიდებით გამოწვეულია სპინალურ დონეზე მოქმედებით, რაც ამცირებს გულმკერდის კუნთების მუშაობას და აუარესებს ფილტვის ვენტილაციას. ასეთ ეფექტს ვენაში სწრაფი შეყვანის შედეგად იწვევენ ლიოფილური და არაპოლარული პრეპარატები: ფენტანილი, სუფენტანილი. ალფენტანილი და სხვა. მათი ეფექტის მოხსნა შეიძლება ოპიოიდური ანტაგონისტებით (ნალოქსონით, ნალტრექსონით და სხვა).

7) მიოზი ანუ თვალის გუგის შევიწროება, ვითარდება ყველა ოპიოიდების ზემოქმედებით, თვალის მამოძრავებელი ნერვის (ვაგუსის) ცენტრის აგზნების გამო. იგი იმყოფება ქერქის კონტროლის ქვეშ, რადგან ძაღლებში დეკორტიკაციის პირობებში, მორფინი აღარ იწვევს მიოზს. მიოზის ეფექტი არ ექვემდებარება ტოლერანტობის თვისებებს. ოპიოიდების დოზის გადაჭარბების დროს მიოზს აქვს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ნარკომანებშიც კი, რომლებიც იხსნება ატროპინით, ან ოპიოიდური ანტაგონისტებით (სურ.2.3.2.)

8) გულისრევა და პირსაქმება ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებებით გამოწვეულია ტვინის ღეროს IV პარაკჯის ფსკერზე მოთავსებული ქემორეცეპციული „ტრიგერული (გამშვები) ზონის“ აგზნებით და აგრეთვე ვესტიბულური აპარატის სტიმულაციით.

ლიტერატურაში არის მონაცემები, რომ სიმპათიკოტონიურ ნერვულ ინდივიდებში მორფინი პირსაქმების ცენტრს ადუნებს. ასეთ ინდივიდებში პირსაქმების გამომწვევი პრეპარატი - აპომორფინი (იხ.) პირსაქმებას ვეღარ იწვევს, ხოლო ვაგოტონიურ ნერვულ ინდივიდებში მორფინის თერაპიული დოზებიც კი იწვევენ გულისრევას და ძლიერ პირსაქმებას.

9). ვაგუსის ცენტრის (მოგრძო ტვინში) აგზნების შედეგად ოპიოიდები (განსაკუთრებით დიდ დოზებში) იწვევენ მყარ გამოსატულ ბრადიკარდიას, კორონაროსპაზმს, ბრონქოსპაზმს, კუჭ-ნაწლავის

ობიოიდური პრეპარატების ძირითადი  
ფარმაკოლოგიური ეფექტები:  
ტაბულა 2.3.3

**ა) ცენტრალური ფარმაკოლოგიური ეფექტები:**

მასტიმულირებელი ეფექტები	დამორგუნველი ეფექტები
<ul style="list-style-type: none"> <li>* თვალის გუგის შევიწროება (მიოზი)</li> <li>* პროლაქტინის გამოყოფა (ლიბერაცია)</li> <li>* ანტიდიურეზული ჰორმონის მომატება</li> <li>* პირსაქმების ცენტრის „ტრიგერული“ ზონის სტიმულაცია</li> <li>* ეიფორიის, ან დისფორიის მდგომარეობა</li> <li>* ვაგუსის ცენტრის აგზნება (ბრადიკარდია, ბრონქოსპაზმი)</li> <li>* ზურგის ტვინის მოტონეირონების აგზნება.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* ტკივილის გაყუჩება (ანალგეზია)</li> <li>* სედაცია და საბილუ ეფექტები</li> <li>* სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა</li> <li>* ხველის ცენტრის დათრგუნვა</li> <li>* ვაზომოტორული ცენტრის დათრგუნვა</li> <li>* თერმორეგულაციის ცენტრის დათრგუნვა</li> <li>* გონადროტროპინის დაქვეითება</li> <li>* ჩონჩხის კუნთის მოღუნება</li> <li>* ტოლერანტობის განვითარება</li> <li>* ფიზიკური დამოკიდებულება</li> </ul>

**ბ) პერიფერიული ფარმაკოლოგიური ეფექტები**

<ul style="list-style-type: none"> <li>* კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სფინქტერების ტონუსის მომატება</li> <li>* ნაწლავის კუნთის ტონუსის მომატება</li> <li>* ოდის სფინქტერის ტონუსის მომატება</li> <li>* პანკრეასის სადინარის ტონუსის მომატება</li> <li>* ბრონქების კუნთების ტონუსის მომატება</li> <li>* შარდის ბუშტის და შარსაწვეთის სფინქტერების ტონუსის მომატება, შარდის შეკავებით</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* კუჭ-ნაწლავის მოტორული ფუნქციის დაქვეითება</li> <li>* კუჭის წვენის სეკრეციის დაქვეითება</li> <li>* პანკრეასის სეკრეციის დაქვეითება</li> <li>* ნაწლავის სეკრეციის დაქვეითება</li> <li>* პერისტალტიკის შენელება</li> <li>* შეკრულობის (ყაბზობის) განვითარება</li> <li>* თირკმელში აქვეითებს სისხლის მიმოქცევას.</li> </ul>
--	--

ტიპი პირველი

(ს.მ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თურმანაული.

და შარდის ბუშტის სფინქტერების სპაზმს, აღნიშნული ეფექტების განვითარებას ერთგვარად ხელს უწყობს პერიფერიული მექანიზმებიც - მორფინის ანტიქოლინესტიერაზული ეფექტი აცეტილქოლინის დაგროვებით (სურ. 2.3.2.)

10). ვაზომოტორულ ცენტრში (მოგრძო ტვინში) მორფინი ადუნებს იმ სტრუქტურებს, რომლებითაც ინერვირდება სხეულის ზედა ნაწილის სისხლის ძარღვების ტონუსი (სახე, კისერი, გულმკერდი), ამ უბნებში გამოვლინდება სისხლის ძარღვების გაფართოება. ამ ეფექტს ხელს უწყობს ენდოგენური დეპოებიდან შისტამინის გამოყოფაც. ვითარდება შიპოტენზია და ორთოსტატიკური კოლაპსის მდგომარეობა.

11). მორფინის მოქმედება ზურგის ტვინზე. მორფინის გავლენით აიზნება ზურგის ტვინის მოტონეირონები, რის შედეგადაც მატულობს ჩონჩხის კუნთების ტონუსი, მაგრამ ზურგის ტვინზე მორფინის მოქმედებაზე დაკვირვება თბილისისხლიან ცხოველებში და ადამიანებში (მოწამლვის დროს) არ ხერხდება, რადგან ადამიანი კვდება, სუნთქვის ცენტრის სწრაფი დამბლის გამო. ზურგის ტვინზე მორფინის ამზნებ მოქმედებაზე დაკვირვება შეიძლება დაბალი განვითარების ცივისხლიან ცხოველებში (ბაყაყი და სხვა), რომელთაც უნვითარდებათ ტეტანური კრუნჩხვები, ან ლაბორატორიულ ცხოველებში ხელოვნური სუნთქვის პირობებში.

ზურგის ტვინზე მორფინის მოქმედებას შეიძლება ჰქონდეს დიფერენციული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა, ზოგადი საანესთეზიო (ნარკოზული) ნივთიერებებით და მორფინით მოწამლვის დროს, ნარკოზული საშუალებებით მოწამლვის დროს ზურგის ტვინის რეფლექსები აღარ ისინჯება, ხოლო მორფინით მოწამლვის დროს შენახული ან მომატებულია (სურ. 2.3.2.).

12). ტოლერანტობის და ფიზიკური დამოკიდებულების განვითარებას ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებები იწვევენ თერაპიული დოზების ხშირი-განმეორებითი შეყვანის პირობებში ვითარდება თანდათანობითი ეფექტის დაკარგვა ანუ ტოლერანტობა, ამიტომ კლინიკური ეფექტის მისაღებად აუცილებელი ხდება ოპიოიდის დოზის გაზრდა(!) ანუ ყალიბდება პრეპარატის მიმართ ფიზიკური დამოკიდებულება, რაც თავის მხრივ აუცილებელს ხდის პრეპარატების შეყვანის გაგრძელებას „მოსხნის სინდრომის“ ანუ აბსტინენციის ენ. კუნთების ტკივილის (ნარკომანების ჟარგონზე „ტიხვის“ თავიდან ასაცილებლად).

ოპიოიდების გამოვითი შეყვანა იძლევა როგორც მაღალი ხარისხის ტოლერანტობის ეფექტებს, ისე დაბალი ხარისხის ტოლერანტობის ეფექტებს. ყველა ოპიოიდური პრეპარატი იძლევა როგორც პირდაპირ, ისე ჯვარედინ ტოლერანტობას.

ტოლერანტობის და ფიზიკური დამოკიდებულების განვითარების მექანიზმში მნიშვნელობა ენიჭება ჭეშმარიტ უჯრედულ ადაპტაციურ რეაქციას, კერძოდ, უჯრედშიდა კალციუმის იონების მომატებას (მორფინის ერთჯერადად შეყვანილ კალციუმის უჯრედშიდა



იონების რაოდენობა კლებულობს). „ვი“-ცილების მომატება და ც-ამფ-ის სისტემის აპრეგულაცია განაპირობებს აღნიშნულ ეფექტს, აღარ სინთეზირდება რეცეპტორები, ადგილი აქვს „ინტერნალიზაციას“.

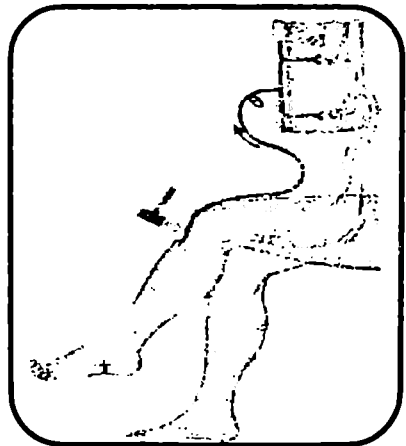
ოპოიდების განმეორებითი შეყვანის დროს განვითარებული თანამოვლენები და მათი ტოლერანტობის ხარისხი ტაბულა 2.3.4.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი

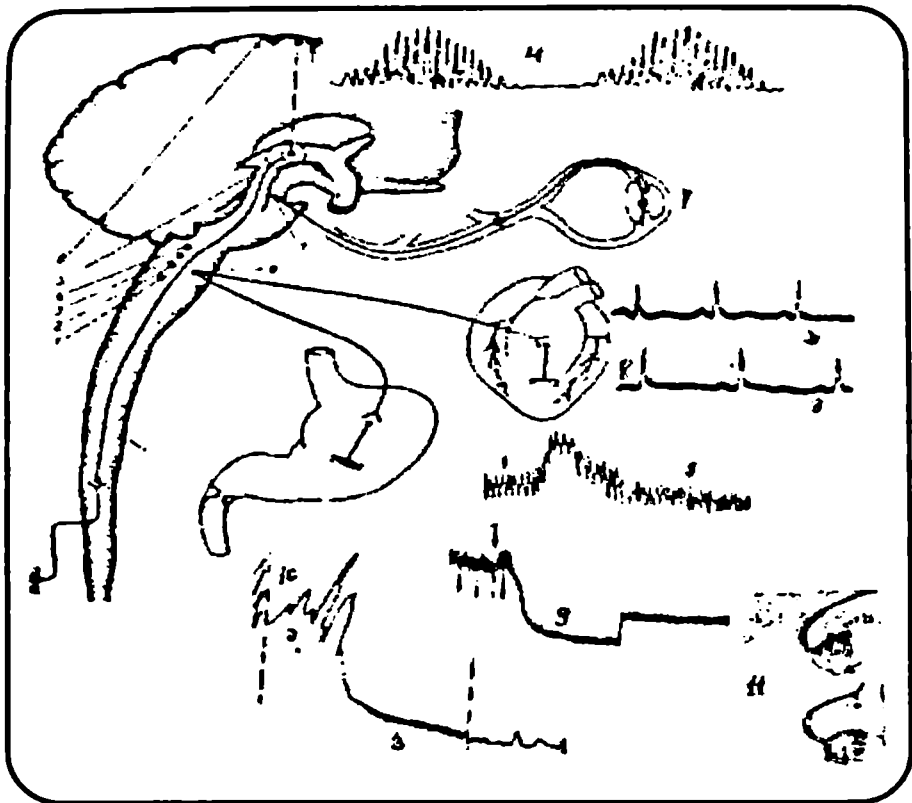
<p>თანამოვლენები, მაღალი ხარისხის ტოლერანტობის ეფექტები</p>	<p>თანამოვლენები დაბალი ხარისხის ტოლერანტობის ეფექტები:</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>* ანალგეზია</li> <li>* ეიფორია</li> <li>* შეჩვევა</li> <li>* დისფორია</li> <li>* სუნთქვის დათრგუნვა</li> <li>* დიურეზის შემცირება.</li> <li>* გულისრევა+პირსაკმება</li> <li>* ხველის დათრგუნვა</li> <li>* შებოჭილობა</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* გუგის შევიწროება (მიოზი)</li> <li>* შეკრულობა (ყაზობა)</li> <li>* კრუნჩხვები</li> <li>* ანტაგონისტური ეფექტები</li> </ul> <p>იჩენს ზომიერი ხარისხის ტოლერანტობას</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ბრადიკარდია</li> </ul>
<p>* ქალასშიდა ნნვის მომატება, გამონაყარი და პოსტურული</p>	<p>ცხვირის ნესტოების ქავილი, (ფიზიკური) პიპოტენზია</p>

**სურ. 2.3.3.**

მორფინის მოქმედება ზურგის ტვინზე. მორფინის (და მისი ანალოგების) ტოქსიკური დოზების მოქმედებით მატულობს ზურგის ტვინის რეფლექსები (მუხლის რეფლექსის გამარტივებული სქემა).



გივი თურმანაული.



სურ.2.3.2.

მორფინის მოქმედება თავის ტვინის ქერქზე, მოგრძო ტვინის ცენტრებზე და ორგანოთა სისტემებზე.

ვაზომოტორული ცენტრის დათრგუნვა – (1), ლებინების ცენტრის მოღუნება, ან აგზნება (2), ზველის ცენტრის მოღუნება (3), სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა (4), ტკივილის „წარმომადგენლობის“ დათრგუნვა (5), ტვინის ქერქის აგზნება – ეიფორიის ფაზები (6), თვალის მამოძრავებელი ნერვის ბირთვის აგზნება – გუგის შევიწროვება (7), ვაგუსის ბირთვის აგზნება – ბრადიკარდია (8), კუჭ-ნაწლავის და შარდის ბუშტის სფინქტერების სპაზმი (8), მორფინული კოლაფსი (9), ობიუმის მომადუნებელი გავლენა ნაწლავის პერისტალტიკაზე (10) (ა–ნორმა, ბ–ობიუმის მოქმედება). მორფინის მოქმედება ზურგის ტვინზე თავის კულის ერექციული რეფლექსი (11).

**ბ) მორფინით გამოწვეული პერიფერიული  
ფარმაკოლოგიური ეფექტები**

1. გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე მოქმედებით უმრავლესი ოპიოიდები მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ: გულზე, სისტოლურ და წუთმოცულობაზე ეგგ-ზე, სისხლძარღვებზე , არტერიულ წნევაზე და გულის რითმზე (ბრადიკარდიის გარდა).

მორფინის დოზის გადიდება (ან ხშირად შეყვანამ) შეიძლება გამოიწვიოს უმნიშვნელო პიპოტენზია, ვაზომოტორული ცენტრის დათრგუნვის გამო და პისტამინის გაძლიერებული გამოყოფის (ლიბერაციის) გამო, რაც განაპირობებს მორფინით გამოწვეულ ორთოსტატიკურ პიპოტენზიას, ხოლო პიპოვოლემიის პირობებში განვითარებულ პოსტურულ პიპოტენზიას.

ნახშირჟანგის (CO<sub>2</sub>) დაგროვება აფართოებს და შესაბამისად ამცირებს ტვინის სისხლძარღვების წინააღმდეგობას, ზრდის ტვინის სისხლის მიმოქცევას, რის შედეგადაც მატულობს ქალასშიდა წნევა.

2. სასუნთქ სისტემაზე მოქმედებით ოპიოიდები იწვევენ ბრონქების გლუვი კუნთების სპაზმს (ბრონქოსპაზმს) რაც განპირობებულია ოპიოიდური რეცეპტორების აგზნების და პისტამინის გამოყოფის (ლიბერაციის გაძლიერებით).

3. კუჭ-ნაწლავის გლუვ-კუნთოვან სისტემაზე მოქმედებით ოპიოიდები იწენენ შემდეგ მოქმედებებს:

- \* მორფინი ასტიმულირებს კუჭ-ნაწლავის გლუვი კუნთების ტონუსს
- \* მორფინი იწვევს კუჭ-ნაწლავის წრიული სფინქტერების სპაზმს (პილორუსის, ოდის, ბუგინის, ანალური და სხვა).
- \* მორფინი აძლიერებს შიგნეულობის ნერვიდან კატექოლამინების გამოყოფას, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს გლუვი (წრიული) კუნთების სპაზმს.
- \* მორფინი აღუნებს აუერბახისა და მეისნერის წნულებში იმპულსების გადაცემას, რაც იწვევს ნაწლავის სიგრძივი კუნთების ტონუსის შემცირებას, რის შედეგადაც ნელდება პერისტალტიკა.
- \* მორფინი ამცირებს კუჭისა და ნაწლავების ჯირკვლების პანკრეასის წვენის და ნაღვლის სეკრეციას, რის შედეგადაც ნაწლავებში შენელებულია ქიშის ევაკუაცია, იზრდება სეგმენტაცია (პაუსტრაცია), რაც დადასტურებულია რენტგენოლოგიურად სისტემატური დაკვირვებით, საკონტრასტო ნივთიერების კუჭ-ნაწლავში გადანაცვლებაზე. ამასთან ძლიერდება ნაწლავებიდან წყლის შეწოვა, რაც საბოლოოდ იწვევს შეკრულობას - ყაზობას (ობსტიპაციას).

ტომი პირველი ტომად (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ გივი თურმანაული.

თვლიან, რომ პენტაზოცინი იწვევს ნაკლებად გამოხატულ ობსტიპაციურ ეფექტებს, ვიდრე სხვა ოპიოიდები.

4. ნალგლის გამოყოფილი სადინარების გლუფ-კუნთებზე მოქმედებით ოპიოიდები იწვევენ გლუვი კუნთების შეკუმშვას და ოდის სფინქტერის ტონუსის მომატებას, რის შედეგადაც შეიძლება განვითარდეს ქვალი. ოდის სფინქტერის შეკუმშვა იწვევს ბილიარული და პანკრეასის სეკრეტის რეფლუქსს. ზრდის ამილაზას და ლიპაზას დონეს პლაზმაში.

5. შარდ-სასქესო სისტემაზე მოქმედებით ოპიოიდები იწვევენ თირკმელში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითებას, ანტიდიურეზული ჰორმონის (ცენტრალური მექანიზმით) გამოყოფის გაძლიერებას, დიურეზის შემცირებით, იზრდება შარდის ბუშტის და შარდსანვეთების ტონუსი, ურეთრის სფინქტერის ტონუსის მომატება იწვევს შარდის შეკავებას, განსაკუთრებით პოსტოპერაციულ პერიოდში. შარდ-კენჭოვანი დაავადების დროს. მორფინით შარდსანვეთის ტონუსის გაზრდა შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლის ქვალი.

6. საშვილოსნოზე მოქმედებით ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებები იწვევენ მშობიარობის აქტის გახანგრძლივებას, ხოლო პრომედოლი იწვევს საშვილოსნოს შეკუმშვების ზომიერ გაძლიერებას.

7. ნეირო-ენდოკრინული ეფექტებიდან ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებები ასტიმულირებენ პროლაქტინის და სომატოტროპინის გამოყოფას, ხოლო აქვეითებენ მალუტინიზებული ჰორმონის და აძლიერებენ ჰისტამინის გამოყოფას, იწვევენ კანის გაწითლებას და ოფლის გამოყოფას. ადგილობრივად წვის შეგრძნებით.

### \* ტკივილგამაშუქავალი (ანალგეზიური)

#### საშუალებების პრეპარატივის შედარებითი ფარმაკოლოგიური მოძვედავა.

მორფინი მარილმჟავა - არ წარმოადგენს უნივერსალურ ანალგეზიურ საშუალებას, რადგან იგი არ აყურებს ყველა სახის ტკივილებს. მორფინი (და მის ანალოგები) აყურებს მხოლოდ მუცლისა და გულმკერდის ღრუს ორგანოების მწვავე შეტევითი ხასიათის ტკივილებს გამოწვეულს ამ უბანში, ოპერაციული ჩარევით, ტრავმით (ქალას ტრავმის გარდა), დამწვრობით, ავთვისებიანი სიმსივნეებით, (ინოპერაბელური მდგომარეობის დროს).

მორფინი არ აყურებს: 1) კბილის, 2) თავის, 3) სახსრების, 4) კუნთების და 5) ნევრალგიურ ტკივილებს.

მორფინი კარგად აყურებს რა ხანგრძლივ ტკივილებს, არ მოქმედებს „ერთმომენტური“ (გაჭრა, ჩხვლეტა) ტკივილებზე.

შინაგანი ორგანოების მწვავე შეტევითი ტკივილების დროს, მორფინის გამოყენება შეიძლება, მხოლოდ დიაგნოზის დასმის შემდეგ, (ისიც თუ საჭიროება მოითხოვს), რომ არ წაიშალოს დაავადების კლინიკური ნიშნები (მწვავე აპენდიციტი, „მწვავე“ მუცელი და სხვა).

მორფინი გამოიყენება ოპერაციის წინ პრემედიკაციისათვის პრეპარატების კომპლექსში: შოკის, ინფარქტის, ოპერაციებისა და სხვა დროს.

მორფინს ანალგეზიური მოქმედების პარალელურად კარგად გამოხატული აქვს ისეთი არასასურველი ეფექტები, როგორცაა: სუნთქვისა და ხველის ცენტრების შერჩევითი მოდუნება (დიდ დოზებში დამბლა) ვაგუსის ცენტრის აგზნება (კორონაროსპაზმი, ბრონქოსპაზმი, ბრადიკარდია) კუჭ-ნაწლავის წრიული სფინქტერების სპაზმი, პერისტალტიკის შენელება (შეკრულობის ყაბზობის განვითარებით) იწვევს საშვილოსნოს შეკუმშვას, კარგად გადის პლაცენტის ბარიერში, ახასიათებს ტოქსიკომანია.

მორფინი ვერ შუღის პემატო-ენციფალურ ბარიერში (1%-მდე) სწრაფად იშლება ღვიძლში („პირველი დოზის“ ფენომენი) და გამოიყოფა მორფინ+გლუკუკორონიდის სახით, რომელიც მორფინზე აქტიურია და მოქმედებს უფრო ხანგრძლივად. თვითონ მორფინი მოქმედებს 4-6 საათი.

მორფინი ძირითადად (90%) გამოიყოფა თირკმელებიდან, კუჭ-ნაწლავიდან (10%) უცვლელი სახით (10%) ან მისი კონიუგატებით (90%).

\* ომნოპონი (ანუ პანტაპონი) გალენური პრეპარატია. ემსგავსება მორფინს, განსხვავდება მისგან გლუვ კუნთებზე ნაკლები მოქმედებით.

\* მორფინის სულფატი, რეტარდი (MST -კონტინი), მარილმჟავა მორფინისაგან (ჰიდრომორფინისაგან) განსხვავებით, მოქმედებს გახანგრძლივებულად (პროლონგირებულად) 12 საათის განმავლობაში, როგორც ეფექტური ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) საშუალება.

მორფინის სულფატი (MST) გამოიყენება: ინტენსიური „მწვავე ტკივილის სინდრომის“ შესამცირებლად, ოპერაციის შემდგომი „ტკივილის სინდრომის“ მოსახსნელად (ენიშნება ოპერაციიდან 12 საათის შემდეგ: 70 კგ-მდე წონის ავადმყოფს მიიღება 20 მგ 12 საათში ერთხელ. 70 კგ-ზე მეტი წონის ავადმყოფებში აძლევენ 30 მგ 12 საათში ერთხელ.

ქრონიკული ონკოლოგიური ინტენსიური ტკივილების შესამცირებლად (სიმსივნის მესამე სტადია ჯანმო-ს კლასიფიკაციით) მორფინის სულფატი ენიშნება იგივე წესით და დოზებით. დოზების გაზრდა შეიძლება ტკივილის ინტენსიობის პარალელურად (ინტერვალის შეუცვლელად) მკურნალობას იწყებენ 30 მგ-ით.

მორფინის სულფატი გამოშვებულია ტაბლეტებში: 10,30,60,100

ტომი პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიკინო ფარმაკოლოგია“

ვივი თურმანაშვილი.

და 200 მგ. რაოდენობით.

\* დიჰიდროკოდეინი - რეტარდი (DHC - კონტინი) ფარმაკოლოგიური მოქმედების ეფექტებით ემსგავსება მორფინის სულფატს. მკურნალობას იწყებენ 60 მგ-ით (დოზას განსაზღვრავენ ტკივილის ინტენსიობით)

დიჰიდროკოდეინი გამოშვებულია: 60,90 და 120 მგ. ტაბლეტები.

\* მუნდიზალი ინვევს დაუყოვნებლივ ტკივილის გაყუჩებას. 2-3 წუთი აჩერებს მწვავე ტკივილებს, 3-4 საათის განმავლობაში. გამოიყენება სხვადასხვა გენეზის ტკივილების დროს: ჭრილობების, ანთებითი პროცესის, ცხვირ-ხახის ლორწოვანის დაზიანების, კბილის ამოჭრის, პროთეზით ღრძილების მტკივნეული გაღიზიანების, მტკივნეული აფთოზური სტომატიტის და სხვა.

მუნდიზალი გამოშვებულია ტუბებში გელის სახით, მტკივნეულ უბანზე აკეთებენ 10გ გელის აპლიკაციას, ან მსუბუქ შეზღვევას 3-4 ჯერ დღეში. მუნდიზალი კარგად ადჰერირდება ლორწოვან გარსზე და კანზე.

\* კოდეინი - როგორც ტკივილდამაყუჩებელი სასაქალაქო, დაახლოებით შვიდჯერ სუსტია მორფინზე. საეციფიკურად აღუწებს ხველის ცენტრს, ნაკლებად მოქმედებს სუნთქვის ცენტრზე და ნაწლავების პერისტალტიკაზე, კოდეინი ქიმიურად მეთილ-მორფინია, ლეიძლში განიცდის დემეთილირებას (მოსცილდება მეთილის ჯგუფი) და გარდაიქმნება მორფინად.

ამიტომ კოდეინის დიდი დოზების მიღებამ (ლეიძლში მორფინის წარმოქმნამ) შეიძლება გამოიწვიოს ტოქსიკომანია, მორფინისაგან მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ კოდეინურ ეიფორიას არ ახასიათებს, ზერელე ძილის ფაზა (გასათვალისწინებელია საექიმო ექსპერტიზის დროს).

კოდეინი გამოიყენება ხველის რეფლექსის შესამცირებლად, ან მოსახსნელად მშრალი ხველის დროს (მოხუცებში და ბავშვებში არაა რეკომენდირებული მისი დანიშვნა) ბრონქიტების, მშრალი პლევრიტის, ფილტვებიდან სისხლის დენის დროს (ტუბერკულოზის ზოგიერთი ფორმები) სიმშვიდისათვის, ფილტვების ჭრილობის, ან გულმკერდის ტრავმის დროს.

პრაქტიკულ მედიცინაში ამჟამად ფართოდ გამოიყენება არანარკოტიკული ხველის დამამწყნარებელი პრეპარატები: ლიბექსინი, გლაუცინი, ტუსუპრექსი და სხვა. (იხ. სუნთქვის სისტემაზე მოქმედი საშუალებები).

\* დიონინი - დაახლოებით ოთხჯერ სუსტია მორფინზე, ძლიერია კოდეინზე. სუნთქვაზე მოქმედებს კოდეინის მსგავსად, ზოლო ხველის ცენტრს აღუწებს კოდეინზე ძლიერ, პრაქტიკულად არ ინვევს ტოქსიკომანიას.

დიონინი თვალში ჩაწვეთების დროს აძლიერებს სისხლის და ლიმფის მიმოქცევას, გამოიყენება ოფთალმოლოგიაში 2% წვეთების სახით.

\* **პრომედოლი** - დაახლოებით ოთხჯერ სუსტია მორფინზე, მასთან შედარებით ნაკლებად ტოქსიკურია, ნაკლებად აღუწებს სუნთქვის ცენტრს. სუსტად ააგზნებს ღებინებისა და ვაგუსის ცენტრებს. კუჭ-ნაწლავზე მისი მოქმედება დამოკიდებულია ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

\* **პრომედოლი** სპაზმის მომხსნელი ძლიერი საშუალებაა განსაკუთრებით შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთების მოსაღუნებლად. ამიტომ გამოიყენება ტკივილის სინდრომის მოსახსნელად სხვადასხვა მდგომარეობის დროს: ღვიძლისა და თირკმლის ქვალის და ნაწლავების სპაზმური ტკივილის შეტევის მოსახსნელად, მიოკარდის ინფარქტის და სტენოკარდიის დროს. პრომედოლი იწვევს საშვილოსნოს კუნთების ტონუსის მომატებას და შეკუმშვის გაძლიერებას, ამიტომ გამოიყენება მენარობაში გაჭიანურებული შშობიარობის დროს. პრომედოლიც იწვევს ტოქსომანიას.

\* **ომნოპონი** - დაახლოებით ორჯერ სუსტია მორფინზე. შეიცავს ოპიუმის ალკალოიდების ჯამს. ომნოპონში (ანუ პანტაპონში) შედის 50% მორფინი. იგი გალენური პრეპარატია, აღუწებს სუნთქვისა და ხველის ცენტრებს, ომნოპონს სუსტად გამოხატული აქვს სპაზმის მომხსნელი თვისებები..

\* **ფენტანილი** - გამოირჩევა ძლიერი ანალგეზიური აქტივობით, იგი 100-400-ჯერ ძლიერია მორფინზე, მაგრამ მოქმედებს ხანმოკლედ, ტკივილებს აყურებს 20-30 წუთით, ხოლო ეფექტი იწყება 1-3 წუთში. ინვევს სუნთქვის ცენტრის ძლიერ მოღუნებას.

\* **ფენტანილი** იწვევს ტოქსიკომანიას. კლინიკაში გამოიყენება: ინფარქტის, შოკის, ოპერაციების დროს ნეიროლეფტანალგეზიისათვის, დროპერიდოლთან (თალამონალი) ერთად. ზრდის ჩონჩხის კუნთების ტონუსს, მათ შორის ნეკნთაშუა კუნთებისას, ამიტომ აუარესებს ფილტვების ვენტილაციას, აძნელებს ხელოვნური, ან დამხმარე სუნთქვის ჩატარებას, კუნთების ტონუსის დასაქვეითებლად იყენებენ მორფელაქსაციურ (ანტიდეპოლარიზაციულ) საშუალებებს: ტუბოკურარინი, პანკურონი, პიპეკურონი და სხვა. იშვიათად ინვევს ბრადიკარდიას (იხსნება ატროპინით).

\* **პროტირამიდი** - თავისი ანალგეზიური ძალით ორჯერ ძლიერია მორფინზე, მოქმედებს უფრო ხანგრძლივად (7 საათამდე). ეფექტი იწყება სწრაფად. წამლისძიერი დამოკიდებულება და შეჩვევა ვითარდება მორფინთან შედარებით ნაკლებად.

\* **სუფენტანილის ციტრათი და ალფენტანილი** - ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ემსგავსებიან ფენტანილს, მოქმედებენ მასთან შედარებით ხანმოკლედ (TI/2 ფენტანილის = 3,6სთ, სუფენტანილის = 2,7სთ, ალფენტანილის = 1,3სთ). ორივე პრეპარატისთვის დამახასიათებელია ტიპური ბიპოტენზიური ეფექტი. განსაკუთრებით მოხუცებში და ღვიძლის ციროზით ავადმყოფებში.

**ფენტანილი, დროპერიდოლთან ერთად გამოიყენება ნეიროლეპტანალგეზიისათვის (იხილეთ).**

„ძროწიკული ტიპილის სინდრომის“ „სამკურნალო“ ანალგეზიური პრეპარატები: (მორფინის სულფატი, დიჰიდროკოდონი, ბუპრენორფინი, ტრამადოლი, ტრამპენდინი, ნალტრექსონი (ნორფინი)).

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, უმრავლეს განვითარებულ ქვეყნებშიც არ არის მონეზირებული ინკურაბელური ონკოლოგიური ავადმყოფების ფარმაცოთერაპიის საკითხი, მათი მონაცემებით ონკოლოგიური ავადმყოფების სამკურნალოდ ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებების (მორფინის და მისი ანალოგების) გამოყენება ითვლება გუშინდელ დღედ, რადგან ინკურაბელურ ონკოლოგიურ ავადმყოფს, რომელსაც ანუხებს „ქრონიკული ტივილის სინდრომი“ ესაჭიროება: ეფექტური, ნაკლები თანამოვლენების მქონე და ხანგრძლივი (პროლონგირებული) ფარმაცოლოგიური მოქმედების ანალგეზიური საშუალებები და მათი მძიმე ავადმყოფისათვის ადვილად სახმარი სამკურნალწამლო ფორმები.

ასეთი თვისებების და ხანგრძლივი ანალგეზიური მოქმედების საშუალებებს ეკუთვნის: მორფინის სულფატი (MST-კონტინი) -12 სთ, დიჰიდროკოდონი - 12 სთ, ბუპრენორფინი 10 სთ, ნალტრექსონი-48 სთ, ტრამადოლი(ტრამპენდინი), რომლებსაც გააჩნია ძლიერი და ხანგრძლივი ანალგეზიური ეფექტი, მინიმალურად გამოხატული ნარკოგენული მოქმედებით.

აღნიშნულ საშუალებებს, სხვა ოპიოიდურ პრეპარატებთან შედარებით გააჩნია არსებითი და პრინციპული უპირატესობები:

- \* არ ახასიათებს შერევა ღ ორგანიზმის მიდრეკილება.
- \* არ იწვევს შეკრულობას და შარდის გამოყოფის შეფერხებას.
- \* არ თრგუნავენ სუნთქვის და ვაზომოტორულ ცენტრებს.
- \* არ იწვევენ ბრონქოსპაზმს და ბრადიკარდიას.

\* გამოშვებულია პრეპარატები ადვილად სახმარი ფორმებით: პერორული (წვეთები, კაფსულები, ტაბლეტები), სუბლინგუური და რექტალური ფორმები. ოპიოიდური ტივილგამაყურებელი პრეპარატების კლინიკაში გამოყენების ჩვენებები:

1. მუდმივი ქრონიკული ტივილის დროს გამოიყენება: აუთისებანი სიმსივნის მეორე და მესამე სტადიები, ინკურაბელური სტადიების, ან სხვა ტერმინალური დაავადებების დროს (ჯანმოს-კლასიფიკაციით).

ამჟამად გამოიყენება გახანგრძლივებული მოქმედების მორფინის სულფატი (12 სთ) (MS-კონტინი), ნელა გამოთავისუფლებადი ალკალოიდით. ოპიოიდების ეფექტის გამძლიერებელი ადიუვანსური საშუალებები მაგ. ამფეტამინის სულფატი (ტიპური ფსიქოსტიმულატორი - ფენამინი), ან კლონიდინი. მშობიარობის დროს ოპიოიდის გამოყენება იწვევს ნაყოფის



სუნთქვის ცენტრის მოდუნებას (შედის პლაცენტის ბარიერში) აუცილებელს ხდის ნალოქსონის დაუყოვნებლივ ინექციას. ნაყოფის და ახალშობილის სუნთქვას ნაკლებად თრგუნავს მეპერიდინი (დემეროლი), ამიტომ გამართლებულია მისი გამოყენება მეანობაში.

ღვიძლის და თირკმლის ქვალის შეტვის დროს პარადოქსული ეფექტის, ანუ ჭვალის (ტკივილის) გაძლიერების თავიდან ასაცილებლად ადექვატური ანალგეზიისთვის საჭიროა ოპიოიდების დოზის გადიდება.

2. ფილტვების შეშუპების დროს როდესაც აუცილებელია ქოშინის შემცირება, სტრესის მოხსნა, პრედატვირთვის (ვენური ტონუსის დაქვეითებით) და პოსტდატვირთვის (პერიფერიული წინააღმდეგობის) შემცირება.

3. ხველების რეფლექსის დასათრგუნავად ოპიოიდი იხმარება სუბანალგეზიურ დოზებში (დეტალურად იხილეთ ხველის საწინააღმდეგო პრეპარატები).

4. ფალარათი - არაინფექციური დიარეა. პრეპარატი პარეგორიკი იშვიათად იხმარება. ამჟამად გამოიყენება პერიფერიული მოქმედების პრეპარატი - დიფენოქსილატი (ლომოტილი), ან ლოპერამიდი (იმოდიუმი).

5. ზოგადი ანესთეზიისთვის ოპიოიდების გამოყენება შეიძლება პრემედიკაციის მიზნით ანალგეზიის, სედაციის და ანქსიოლიზური მოქმედების გამო.

ოპიოიდები (მაგ. მორფინი) შეიძლება გამოყენებული იქნეს როგორც ძირითადი ზოგადი საანესთეზიო საშუალება, რეგიონული ანალგეზიისათვის, დამხმარე ვენტილაციის პირობებში. (მაგ. მიოკარდის ინფარქტის დროს).

მორფინის 3-5 მგ შეყვანა ეზიდულარულად (ან სუბარაქნოიდულად) იწვევს ხანგრძლივ ანალგეზიას მინიმალური თანამოვლენებით. შემდგომში კათეტერით მორფინის ნელი ინფუზიით. აუცილებლად ნალოქსონთან ერთად.

6. ნალგლის სადინარის, შარდსანვეთის, წყლულოვანი დაავადების, ან ნაწლავების ქვალის დროს ნაჩვენებია უპირატესად პრომედოლი, ან ომნოპონი (მორფინზე ნაკლებ სპაზმს იწვევენ გლუვ კუნთებში) ეფექტურია ატროპინთან, პაპავერინთან, ან პლატიფილინთან ერთად.

7. ოპიოიდები დაენიშნება: გულის უკმარისობით გამოწვეული ქოშინის დროს, გულმკერდის და მუცლის ღრუს ორგანოების ტრავმის, მასიური დამწვრობის და ქირურგიული ოპერაციების დროს, როგორც პრემედიკაციისთვის, ისე პოსტოპერაციულ პერიოდში, მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს და სხვა.

8. ოპიოიდების ორგანიზმში შეყვანის სხვა გზები: მორფინის პარენტერული და პერორული შეყვანის გარდა იხმარება რექტალური

სუპოზიტორიები, როგორც ზემოთ ავლინიშნეთ ეპიდურალური შეყვანის გზა. ტრანსდერმული აბლიკაციის გზა - ამ მიზნით აღიარებულია ფენტანილის გამოყენება.

ინტრანაზალური (ცხვირში შეყვანის) გზა, განსაკუთრებით მოხერხებულია ოპიოიდის შემდგომ პერიოდში გასაუმტკინვარებლად. ოპიოიდების კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები (არ დაენიშნება):

1. ავადმყოფებში ქალა-ტვინის ტრავმით, ასეთ შემთხვევაში სუნთქვის დათრგუნვის გამო დაგროვილი ნარშირჟანგი ( $CO_2$ ) იწვევს ცერებრულ ვაზოდილატიაციას და ქალასშიდა წნევის მომატებას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის ფუნქციის სასიკვდილო დარღვევები.
2. ავადმყოფებში ფილტვის (სასუნთქ) ფუნქციის დარღვევით, ოპიოიდის მიღება იწვევს სუნთქვის დათრგუნვას გამო მწვავე რესპირატორულ უკმარისობით.
3. ავადმყოფებში ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციის დარღვევის დროს, შენელებული მეტაბოლიზმის (ფერხდება კონიუგაცია). და ელიმინაციის დაქვეითების გამო გროვდება მორფინის მეტაბოლოტი (უფრო ძლიერი და ხანგრძლივი მოქმედების) მორფინგლუკურონიდი, ამიტომ საჭიროა მორფინის დოზის შემცირება.
4. ავადმყოფებში ენდოკრინული დაავადებებით (ადისონის დაავადება, მიქსედემა) ხანგრძლივდება ოპიოიდების ეფექტი.
5. გასათვალისწინებელია სინერგისტულ და ანტაგონისტურ წამლებთან ოპიოიდების ურთიერთმოქმედება.
6. ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებები უკუნაჩვენებია ბავშვებში 3 წლამდე და ხანდაზმულ ასაკში (სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის გამო).

**ოპიოიდური რაცეპტორების (მიუ, დელტა, კაპა) აგონისტების, ანტაგონისტ (მიუ) + აგონისტების (დელტა, კაპა) და ძიშმარტი ანტაგონისტების (მიუ, დელტა, კაპა) თანამედროვე კლასიფიკაცია**

როგორც სათაურიდან ჩანს აგონისტები მოქმედებენ სხვადასხვა ოპიოიდურ რეცეპტორებზე და იწვევენ შესაბამის ეფექტებს (იხ. ტაბულა 2.3.5.) ოპიოიდური რეცეპტორების აგონისტებს ეკუთვნის: მორფინი მარილმჟავა, მორფინის სულფატი, ფენტანილი, პრომედოლი და სხვა (იხ. ტექსტში).

აგონისტ + ანტაგონისტებს ეკუთვნის: პენტაზოცინი, ნალბუფინი, ბუტორფანოლი, ბუპრენორფინი და სხვა ოპიოიდური რეცეპტორების ტიშმარტი ანტაგონისტებს ეკუთვნის: ნალოქსონი (ნარკანი), ნალტრექსონი და სხვა (იხ. ტექსტში).

**ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზური)  
საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია, ოპიოიდურ  
რეცეპტორებზე აგონისტური და ანტაგონისტური  
მოქმედების მიხედვით  
ტაბულა 2.3.5.**

	*ოპიოიდური რეცეპტორების მასტიმულირებელი პრეპარატები:	ძირითადი ოპიოიდური რეცეპტორები		
		მიუ (μ)	დელტა(δ)	კაპა (κ)
ტიპი პირველი	<ul style="list-style-type: none"> <li>* მორფინი მარილმჟავა</li> <li>* მორფინის სულფატი</li> </ul>	აგონისტი (+++)	აგონისტი (+)	აგონისტი (+)
ტიპი (სამ ტომად)		<ul style="list-style-type: none"> <li>* ფენტანილი</li> <li>* სუფენტანილი</li> <li>* პრომედოლი</li> </ul>	აგონისტი (+++)	აგონისტი (+)
ფარმაკოლოგია	<p>* აგონისტი+ანტაგონისტები:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* პენტაზოცინი</li> <li>* ნალბუფინი</li> <li>* ბუტორფანოლი</li> <li>* ბუპრენორფინი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ანტაგონ.(-)</li> <li>ანტაგონ.(-)</li> <li>ანტაგონ.(-)</li> <li>ანტაგონ.(-)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>აგონისტი.(+)</li> <li>აგონისტი.(++)</li> <li>აგონისტი.(+)</li> <li>აგონისტი.(+)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>აგონისტი(++)</li> <li>აგონისტი(+++)</li> <li>აგონისტი(+++)</li> <li>ანტაგონ.(--)</li> </ul>
სამედიცინო	<p>* ანტაგონისტები:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ნალოქსონი (ნარკანი)</li> <li>* ნალტრექსონი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ანტაგონ.(---)</li> <li>ანტაგონ.(---)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ანტაგონ.(-)</li> <li>ანტაგონ.(-)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ანტაგონ.(--)</li> <li>ანტაგონ.(--)</li> </ul>
გვი თურმანული.	<p>*ოპიოიდური რეცეპტორების მასტიმულირებელი (აგონისტი) ენდოგენური ლიგანდები:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* ბეტა-ენდორფინი</li> <li>* ლეი-ენკეფალინი</li> <li>* მეტ-ენკეფალინი</li> <li>* დინორფინი(„ა“ და „ბ“)</li> <li>* ენდო(მო)რფინი</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>აგონისტი(+++)</li> <li>აგონისტი(+)</li> <li>აგონისტი(++)</li> <li>აგონისტი(++)</li> <li>აგონისტი(+++)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>აგონისტი</li> <li>(+++)</li> <li>„</li> <li>„</li> <li>აგონისტი.(+)</li> <li>აგონისტი.(+)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>აგონისტი(+)</li> <li>არ მოქმ.</li> <li>არ მოქმ.</li> <li>აგონისტი(+)</li> <li>აგონისტი(+)</li> </ul>

**\* მორფინით მონამლევა მორფინიზმი.**

ეიფორია წარმოადგენს მთავარ პათოგენეზურ ფაქტორს ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებისადმი დამოკიდებულების განვითარებაში. მორფინის ხანგრძლივ ხმარებას ახასიათებს ტოქსიკომანია, რაც შეიძლება გამოვლინდეს როგორც შეჩვევის სახით - **Habituation**, რაც წარმოადგენს ჩვევას, ისე მიდრეკილების სახით - **Adduction**, როდესაც აუადმყოფს აქვს ნარკოტიკული საშუალების მიღების თავმუშევრული (კომპულსიური) სურვილი. ამიტომ მორფინი შეყავთ არალეგალურად დიდი ინტერვალებით, დღე-ღამის სხვადასხვა მონაკვეთში.

**\* ტოქსიკომანია** ფართე ცნებაა, მიღებულია ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო-ს) მიერ და მიმდინარეობს ორი სახით:

1. სიღაცით (მორფინიზმი, ოპიოზმი, პაშიშიზმი, ბარბიტურატიზმი და სხვა) ან
2. ანალგეზიით (კოკაინიზმი, ამფეტამინიზმი, კოფეინიზმი, ფენამინიზმი და სხვა)

**ტოქსიკომანია** (და არა ნარკომანია) ეწოდება ნატურალური, ან სინთეზური ნივთიერებებით, პერიოდული, ან ქრონიკული ინტოქსიკაციის მდგომარეობას, რომელიც საშიშია ინდივიდისა და საზოგადოებისათვის, ხასიათდება კომპულსიური (თავშეუკავებელი) ლტოლვით ამ ნივთიერებებისადმი, ან ნივთიერების დოზის მომატების ტენდენციისაკენ, ფსიქიკური, ან ფიზიკური დამოკიდებულებით ამ ნივთიერების ეფექტისადმი (ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია).

მორფინის ჯგუფის ნივთიერებებს ახასიათებთ ჯვარედინი **ტოლერანტობა** ნარკომანისთვის კლინიკურად დამახასიათებელია: ფერმკრთალობა, სიგამხდრე, მიოზი, უძაღობა, შეკრულობა, პიროვნების დეგრადაცია, სქესობრივი იმპოტენცია და სხვ. თუ მორფინთან შეჩვეული ადამიანის („მორფინისტის“) სისხლში აღარ ცირკულირებს მორფინის ჩვეული კონცენტრაცია, მას ემართება **აბსტინენციის სინდრომი**: ოფლიანობა, სისუსტე, ჰიპოტენზია, ფაღარათი, პირსაქმება, კანკალი, აგზნება, უძილობა და მუცლის ღრუს ორგანოების სპაზმი. მორფინიზმის მკურნალობა ტარდება დახურულ სპეციალიზებულ ნარკოდისპანსერში, ექიმი-ნარკოლოგის მიერ თანამედროვე მეთოდების კომპლექსური გამოყენებით.

**\* ოპიოიდური რეცეპტორების აგონისტები და აგონისტ+ანტაგონისტები.**

აგონისტებს ეკუთვნის ნალოქსონი (ნარკანი) და ნალტრექსონი, ხოლო აგონისტ+ანტაგონისტებს ეკუთვნის - პენტაზოცინი და ნალბუფინი (ნუბაინი), ბუტიერფანოლი (მორადოლი), ბუპრენორფინი (ბუპრენექსი).

**\* ნალოქსონი** წარმოადგენს ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალების სპეციფიკურ აგონისტს. მას ოპიატ-რეცეპტორების აგონისტის

თვისებები არ გააჩნია. ნალოქსონი კარგად ხსნის ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებების არა მარტო სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვას, არამედ მათ მრავალ თანამოვლენებს, (მათ შორის პენტაზოცინისასაც), ეფექტი იწყება 1 წუთში, გრძელდება 4 საათამდე. შეყავთ ვენაში და კუნთში.

\* პენტაზოცინი მორფინისაგან განსხვავებით ნაკლებად იწვევს: შეჩვევას, მიდრეკილებას, წამლისმიერ დამოკიდებულებას, ეიფორიას (ხშირად იწვევს დისფორიას) სუნთქვის ცენტრის მოღუწებას, ვაგუსის ცენტრის აგზნებას, შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთების და მათი სფინქტერების ტონუსის მომატებას, ყაბზობას, ამიტომ პენტაზოცინი (როგორც ზოგიერთი მეცნიერი შენიშნავს) ემსგავსება მორფინს მინიმალურად გამომხატული თანამოვლენებით.

ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებების წამლისმიერი დამოკიდებულების დროს პენტაზოცინის მიცემა ნარკომანებში იწვევს აბსტიცენციის სინდრომს: ამიტომ პენტაზოცინი ერთდროულად წარმოადგენს ოპიატ-რეცეპტორების ნაწილობრივ სუსტ ანტაგონისტებს (ნალორფინზე 10-ჯერ სუსტია).

\* ბუტორფანოლი და ნალბუფინი (ნუბანი) ფარმაკოლოგიურა თვისებებით ჰგავს პენტაზოცინს, 5-ჯერ აქტიურია მორფინზე, შეიყვანს: ვენაში, ან კუნთში, იშვიათად ცხვირში მოქმედებს 3-4 საათი.

\* ბუპრენორფინი ნაწილობრივი მიუ-რეცეპტორების ნაწილობრივი აგონისტია ანალგეზიური ეფექტით მორფინზე 60-ჯერ ძლიერია. მოქმედებს ხანგრძლივად 5-9 საათი ეძლევა სუბლინგუურად და შეიყვანება პარენტურულად.

\* ნალმეფენი ეკუთვნის ოპიოიდური რეცეპტორების ანტაგონისტებს და წარმოადგენს ვენაში შესაყვან გახანგრძლივებული მოქმედების (10 საათიანი) პრეპარატს.

ნალტრექსონი ოპიოიდური საშუალებების უნივერსალური ანტაგონისტია, ორჯერ აქტიურია ნალოქსონზე - მოქმედების ხანგრძლივობა 24-48 საათია. გამოიყენება პერორულად მისაღებად.

## 2. უპირატესად გლუვიკონტროლან სისტემაზე მიოტროპული მოქმედების, ოპიოიდური პრაპარატები პაპავერინის ჯგუფი.

პაპავერინი — მიოტროპული სპაზმის მომხსნელი მოქმედების საშუალებაა, ზომიერად აფართოებს გვირგვინოვან სისხლის ძარღვებს. ფოსფორიესთერაზას დათრგუნვით ზრდის ც-ამფ-ის რაოდენობას, რომელიც ბოჭავს კალციუმის იონებს გლუვი კუნთის უჯრედში, აფერხებს ადენოზინს

ტომი პირველი

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თურმანული.

უკუშეწევას. პაპავერინის გავლენით კორონარების გაფართოებას წინ უძღვის, მიოკარდის მიერ ფანგბადის ხარჯვის გაზრდა. პაპავერინი აქვეითებს მსხვილი სისხლის ძარღვების და არტერიოლების, მათ შორის ტვინის სისხლის ძარღვების ტონუსს, იწვევს ვენოდილატაციას და შინაგანი (მუცლის და გულმკერდის ღრუს) ორგანოების გლუვი კუნთების მოღუნებას, იჩენს სუსტ სპაზმის მომხსნელ მოქმედებას, ამიტომ იხმარება კომბინირ თერაპიაში. (სურ.2.3.4.). პაპავერინი სუსტი ჰიპოტენზიური და სპაზმის მომხსნელი (მიოტროპული) მოქმედების საშუალებაა. მაქსიმალური თერაპიული დოზის ვენაში შეყვანის შედეგად აქვეითებს არტერიულ წნევას შედარებით ახალგაზრდა ასაკში.

დადგენილია, რომ ხანში შესული ასაკის ავადმყოფებში შეცვლილია პაპავერინისადმი ვაზომოტორული ცენტრის რეაქცია. კერძოდ, 70% ააგზნებს ვაზომოტორულ ცენტრს და იწვევს პრესორულ ეფექტს ანუ არტერიული წნევის მომატებას (ჰიპერტენზიას), ხოლო 30%-ში იწვევს ჰიპოტენზიას, როგორც მოხუცებში, ისე განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში (შენიშვნა: მოხუცებში ანალოგიურ პრესორულ ეფექტს იძლევა დიბაზოლიც.)

### 2.3.3. არაოპიოიდური („არანარკოტიკული“) ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) საშუალება ცენტრალური მოქმედების მიქსიზონით.

პირველი ჯგუფი — ანალგეზიური საშუალებები ცენტრალური მოქმედებით (პარაცეტამოლის ჯგუფი)

მეორე — სხვადასხვა პრეპარატები, რომლებსაც ძირითადი ეფექტების (ფსიქოტროპული, ჰიპოტენზიური, ეპილეფსიის საწინააღმდეგო) გარდა გააჩნია კარგად გამოხატული ანალგეზიური აქტივობით.

პირველი ჯგუფის პრეპარატებს ეკუთვნის პარა-ამინოფენოლის ნაწარმები: აცეტამინოფენი (პარაცეტამოლი, ტაილენოლი, პანდოლი, ეფერალგანი, მეტამიზოლი (ნოვალგინი)).

პარაცეტამოლი წარმოადგენს ფენაცეტინის აქტიურ მეტაბოლიტს, არაოპიოიდურ ტკივილგამაყუჩებელ (ანალგეზიურ) და სიცხის დამნევე საშუალებას. მისი მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია ცნს-ში ციკლოოქსიგენაზას ბლოკადასთან და ამის შედეგად პროსტაგლანდინების სინთეზის დაქვეითებასთან. პერიფერიულ ქსოვილებში პროსტაგლანდინების სინთეზი არ ირღვევა, ამიტომ პარაცეტამოლს არა აქვს ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი. პარაცეტამოლი ფარმაკოლოგიური მოქმედებით გავს ასპირინს, მაგრამ მისგან განსხვავებით არ იწვევს კუჭის წყლულს და თრომბოციტების

აგრეგაციას.

პარაცეტამოლი 30-60 წუთში იწყებს მოქმედებას, სუსტად უკავშირდება სისხლის ცილებს, მეტაბოლიზდება ღვიძლში წარმოშობს კონიუგატებს, უცვლელად გამოიყოფა თირკმელებით. პარაცეტამოლის ძირითადი ნაკლია, რომ აქვს მცირე თერაპიული სიგანე. მისი ტოქსიკური დოზები 2-3 ჯერ ჭარბობს მაქსიმალურ თერაპიულს. პარაცეტამოლით მოწამლვის დროს წარმოქმნილი ტოქსიკური მეტაბოლიტი — აცეტილ-ბენზოქინონიმინი, იჩენს ძლიერ ჰეპატო- და ნეფროტოქსიკურობას, ამ ორგანოებში ღვიძლის უჯრედების და თირკმლის მილაკების 24-48 საათში ნეკროზის განვითარებით.

პარაცეტამოლით მწვავე მონამლვის გადაუდებელ დახმარებად ითვლება: კუჭის ამორეცხვა, კარბოლენის მიღება, აცეტილციტეინის შეყვანა (წარმოშობს გლუტათიონს ღვიძლში). მეთიონინის მიღება (ასტიმულირებს კონიუგაციის პროცესს). აღნიშნული პრეპარატები უნდა მიეცეს პირველ 12 საათში, ქსოვილთა ნეკროზის განვითარებამდე.

პარაცეტამოლი გამოიყენება თავის ტკივილის, მიალგიის, ნევრალგიის, ართრალგიის, ოპერაციის შემდგომი ტკივილების და სიმსივნური ტკივილების დროს.

პარაცეტამოლი ფართოდ გამოიყენება პედიატრიაში, როგორც ტკივილგამაყუჩებელი და სიცხის დამწვევი საშუალება. 12 წლამდე პარაცეტამოლის მიღება უსაფრთხოა, რადგან ამ ასაკში ბავშვებს ორგანიზმი არა აქვს ციტოქრომი (450) და პარაცეტამოლის ბიოტრანსფორმაცია მიმდინარეობს არატოქსიკური-სულფატური კონიუგაციის გზით. 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში არ წარმოიშობა ტოქსიკური მეტაბოლიტი-აცეტილ-ბენზოქინონიმინი.

მეტამიზოლი ნატრიუმი (ნოვალგინი) გამოიყენება როგორც ანალგეზიური და სიცხის დამწვევი საშუალება, პარენტერული შეყვანის დროს იჩენს საშიფლოსნოს საშარდე და ნაღვლის გზების გლუვი კუნთის სპაზმის მომხსნელ მოქმედებას, გამოიყენება სხვადასხვა გენების „ტკივილის სინდრომის“ კუპირებისთვის (თირკმლის და ღვიძლის, ნევრალგია, მიალგია, ტრავმა, დამწვრობა, თავის და კბილის ტკივილი მენალგია, ტკივილი ოპერაციის შემდეგ და სხვ.

მეტამიზოლი (ნოვალგინი) მწვავე ტკივილის სინდრომის“ დროს შეიყვანება ღრმად კუნთში გრძელი ნემსით 2-5 მლ 3 ჯერ დღე-ღამეში.

ძლიერი ტკივილების დროს მეტამიზოლ-ნატრიუმი შეიყვანება ვენაში, ნელი! ნაკადით 0,5-2მლ ერთჯერადი დოზით (3 ჯერ დღე-ღამეში).

**მეტამიზოლის თანამოვლენებია:** ალერგია, ლეიკოპენია, აგრანულოციტოზი, შვევანის ადგილზე ინფილტრატი. **უკუნაჩვენებია:** თირკმლის და ღვიძლის უკმარისობის, ორსულობის დროს. **მეტამიზოლი გამოშვებულია:** 0,5 გ ტაბლეტები და 50%-1მლ. მოყვითალო ხსნარი.

\* **ფენაცეტინი** - იშვიათად გამოიყენება ტოქსიკური თანამოვლენების გამო: იწვევს მეთემოგლობინ- და სულფჰემოგლობინემიას, „ფენაცეტინურ ნეფრიტს“, ჰემოლიზურ ანემიას სიყვითლეს, გამონაყარს, ჰიპოტენზიას და სხვ.

\* **პერიფერიულ ტკივილგამაყუჩებელ საშუალებებს ეკუთვნის:** აცეტილსალიცილის მჟავა (ანუ ასპირინი). **ტოქსიკური თანამოვლენების გამო იშვიათად გამოიყენება ტრადიციული პრეპარატები:** ანალგინი ამიდოპირინი ბუტადიონი.

\* **მეორე სხვადასხვა ჯგუფის ტკივილგამაყუჩებელ პრეპარატებს ეკუთვნის:** ალფა-2 ადრნომიმეტური კლოფელისი (იხილეთ), რომელიც გამოიყენება: პოსტოპერატულ პერიოდში, მიოკარდი ინფარქტის, სიმსივნური ტკივილების დროს და სხვა.

**დეპრესიის სამკურნალო საშუალებებს:** ამიტრიპტილინს, იმიზინს (იხილეთ) გააჩნია ანალგეზიური ეფექტი - რადგან ზურგის ტვინის დაღმავალ გზებში აბლოკირებს სეროტონინის და ნორადრენალინის ნეირონულ უკუშენოვას და ამცირებს ნოციციფციურ სტიმულებს ფსიქოზის სამკურნალო პრეპარატები. მაგ. ფთორფენაზინი (მოდიტენი) იჩენს ანალგეზიურ ეფექტებს, პოსტპერპესური ნევრალგიის და ფანტომური ტკივილების დროს, ზოგადი საანესთეზიო, ინჰალაციური აზოტის ქვეფანგი ( $\text{NO}_2$ ) სუბნარკოზულ კონცენტრაციებში იწვევს ძლიერი ტკივილების კუპირებას მაგ. მიოკარდის ინფარქტის დროს. (იხილეთ შესაბამისი თავი). **კეტამინი** გამოიყენება ზოგადი გაუსტკივარებისათვის (ე.წ. დისოციაციური ანესთეზიის დროს). **პისტამინობლოკატორი დიმედროლი (იხილეთ)** ეპილეფსიის სამკურნალო პრეპარატები: **კარბამაზეპინი, ვალპროატი, ლამოტრიჯინი, გაბაპენტინი** გამოიყენება როგორც ანალგეზიური საშუალებები: **სამწვერა ნერვის ნერვალგიის და ნეიროპათიური ტკივილების დროს** (დიაბეტური ნეიროპათია, პოსტპერპესული და ტრიგემინული ნეიროპათია, შაკიკი და სხვა).

გაემ-რეცეპტორების აგონისტებიდან ანალგეზიურ ეფექტს იჩენს **ბაკლოფენი** ანალგეზიურ მოქმედებას იჩენენ **სომატოსტატინი და კალციტონინი**.



\* ანალგეზიური საშუალებები, შირაული მოძმედავის ვეძანიზმით (ოპიოიდური+არაოპიოიდური)

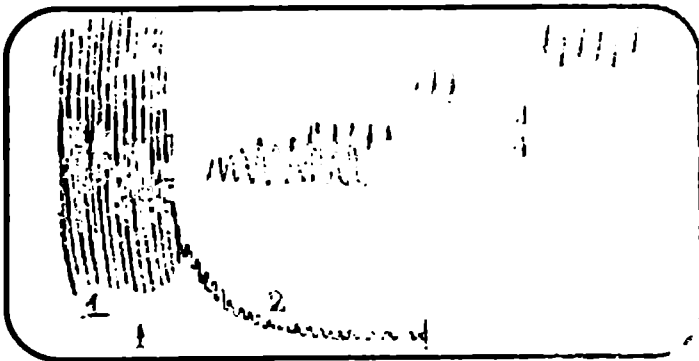
\* ტრამადოლის (ტრამუნდინს) ჯგუფი მოქმედებს 2 მექანიზმით: ძირველი - ოპიოიდური რეცეპტორების (მორფინზე 10-ჯერ ნაკლებად) აგზნების მექანიზმით და მეორე, არაოპიოიდური მექანიზმი... - სეროტონინის და ნორადლენინის ნეირონული უკუშეწოვის შემცირების გზით, ნეირონთა შორის ნოციციფციური იმპულსების გადაცემის შემცირება. ნაკლებად გამოხატული აქვს ოპიოიდების თანამოვლენები.

ტრამადოლი კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან, ბიოშეღწევადობა 70% ვენაში ინექცია ანალგეზიას იწვევს 5-10 წუთში, პერორულად 30-40 წუთში. მეტაბოლიზდება ღვიძლში მისი მეტაბოლიტი — დეზმეთილტრამადოლი, 4-ჯერ აქტიურია ტრამადოლზე, გამოიყოფა თირკმელებიდან.

ტრამადოლი გამოიყენება: საშუალო, ძლიერი ქრონიკული და მწვავე ტკივილების დროს, შეიყვანება ვენაში, პერორულად და რექტალურად 4-ჯერ დღეში.

ტრამადოლის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, გულისრევა, შებოჭილობა, რეაქციების დაქვეითება. ოფლიანობა, ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, პირის სიმშრალე, შეკრულობა, მუცლის ტკივილი, გამოიყოფა. მაღალი დოზების მიღების დროს, კრუნჩხვები. ტრამადოლის სუსტ ანტიდოტად ითვლება ნალოქსონი.

ტრამადოლი (ტრამუნდინი) — გამოშვებულია: ტაბლეტები (100 მგ), კაპსულები (50 მგ), წვეთები (1მგ-40წვეთი), აბულები (1მლ-100მგ).



სურ. 2.3.4. პაპავერინის (მარცხნივ) და მორფინის (მარჯვნივ) გლუვ ნაპავის სიგრძივ ბოჭკოებზე. 1 - ორივე კონტროლი (ფონი). 2 - პაპავერინის გლუვ კუნთზე მომადუნებელი მოქმედება (ქვემოთ). 2.3.4 - მორფინის გლუვ კუნთზე სპაზმოგენური მოქმედება.

ტომი პირველი ტომი ტომად (სამ ტომად) "ფარმაკოლოგია" სამედიცინო თურმანაული.

## \*\* ოპიოიდური და არაოპიოიდური მოქმედების პრეპარატები

### \* ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებელი პრეპარატები:

ა) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

- \* კოდეინის ფოსფატი – ტაბლეტები 30 მგ.
- \* მორფინი მარილმჟავა (ან სულფატი-ST) საინექციო ხსნარი 10 მგ/1მლ-ში ამპულებში. პერორული ხსნარი 10 მგ/5 მლ-ში ტაბლეტი 10 მგ.
  - ბ) დამატებით გამოსაყენებელი პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები
- \* მორფილონგი – მორფინის პროლონგირებული სამკურნალწამლო ფორმა, შეიწოვება ნელა, მოქმედებს ხანგრძლივად (24 სთ), შეიყვანება კუნთებში 6-8 მლ 70 კგ წონის ავადმყოფისათვის.
- \* კოდეინი სუფთა – 0.05(0.2) გამოშვებულია ფხვნილის სახით (ბავშვებს ეძლევა ასაკის მიხედვით)
- \* ომნოპონი (პანტოპონი) – 0.03(0.1) ოპიუმის ალკალოიდების ნარევია. აპპ. 1% ან 2% 1 მლ შეიყვანება კანქვეშ (ბავშვებს 2 წლის ასაკის ზევით ეძლევა ასაკის მიხედვით სია-ა)
- \* პრომედოლი – 0.05(0.2) ფხვნილი და ტაბლეტები 25მგ ამპულებში, 1-2% 1 მლ შპრიც-ტუბულა 2%-1 მლ, შეიყვანება კანქვეშ (სია-ა), ამპულები და ტაბლეტები 5წელი, შპრიცი-ტუბულა 3 წელი.
- \* ეთილმორფინი მარილმჟავა – (დიონინი) 0.03 ფხვნილი და ტაბლეტები 15 მგ 1-2% თვალის წვეთები და მალამო (სია-ა)
- \* ფენტანილი (სენტოლინი) – აპპ. 0.005% 2 მლ, ხანმოკლე და სწრაფი მოქმედების ანალგეზიური საშუალება. კუნთებში შეიყვანება დროპერიდოლთან ერთად პრემედიკაციისათვის 0.05-0.1 მგ, შესავალი ნარკოზისათვის ავადმყოფის 1 კგ წონაზე ვენაში. ანალგეზიის შენარჩუნებისათვის შეყავთ 0.05-0.1 მგ 30 წუთის შემდეგ. სხვადასხვა ტკივილების (თირკმლის და ღვიძლის კოლიკის, ოპერაციის შემდგომი ტკივილის და სხვა კუპირებისთვის შეიყვანება 1-3 მლ)
- \* პენტაზოცინი (ფორტრალი, ლექსირი) – 0.05(0.2), ტაბლეტები ან დრაჟე – 50 მგ. აპპ. 1-2 მლ, სანთლები 50 მგ (სია-ა). შეიყვანება კანქვეშ, ვენაში, სწორ ნაწლავში, ან „პეროს“. მოზრდილებისათვის დოზა არ აღემატება

500 მგ დღე-ღამეში.

ტომი პირველი

\* **ესტოცინი** (ლიკორინი) ტაბლ. 15 მგ როგორც ანალგეზიური საშუალება, შიგნით დაენიშნება 30-60 მგ 2ჯერ დღეში. როგორც ხველის საწინააღმდეგო საშუალება (ბრონქიტის და ბრონქოსპაზმის დროს), ბავშვებს 2 წლის ზევით 5 მგ ასაკის მიხედვით. ინახება 2 წელი (სია-ა) (ესტოცინი წარმოადგენს სუსტი მოქმედების „მორფინს“ თანამოედლების გარეშე).

(სამ ტომად)

\* **ნალორფინი** (ნორფინი) ოპიატრეცეპტორების ნაწილობრივი ცრუ აგონისტია და არა სპეციფიკური (შერჩევითი) ანტაგონისტია, აქვს მოაფინის ძირითადი ფარმაკოლოგიური ეფექტები. შეიყვანება: კანქვეშ. ენაში და კუნთში 0.5%-1-2 მლ, მოზრდილებს 5-10 მგ, შეიძლება განმეორებით შეყვანა. საერთო დოზამ არ უნდა აგადაჭარბოს 40მგ. (ანუ 8 მლ 40% ხსნარისა) “მორფინისტებში” შეიძლება გამოიწვიოს აბსტინენცია. (ბავშვებისათვის გამოშვებულია 0.05% ხსნარი ამპულებში 0.5 მლ).

\* **ალფენტანილი** (ალფენტი) – პარენტერული ინექცია 500 მკგ/მლ-ში.

\* **ბუპრენორფინი** (ბუპრენექსი) პარენტერული ინექცია 0.3 მგ/მლ

\* **ბუტორფანოლი** (სტადოლი) პარენტერული ინექცია 1.2 მგ/მლ. ინტრანაზალურად (სტადოლი) აეროზოლი 10 მგ/მლ.

ფარმაკოლოგია

\* **დეზოცინი** (დალგანი) პარენტერული ინექცია 5-10-15 მგ/მლ

\* **ფენტანილი** (სუბლიმაზა) პარენტერული ინექცია 50 მკგ/მლ. ფენტანილის ტრანსდერმული სისტემა (დურაგეზიკი) 25-50-75-100 მკგ/სთ-ში.

სამედიცინო

\* **შიდრომორფინი** (დილაუდილი) პარენტერული ინექცია 1-2-3-4-10 მგ/მლ. რექტალურად სანთლები 3 მგ.

\* **ლევომეტადილის აცეტატი** (ორლაამი) პარენტერული ხსნარი 10 მგ/მლ. ყურადღება: ნაჩვენებია მხოლოდ ნარკოტიკული დამოკიდებულების სამკურნალოდ.

თურმანული.

\* **ლევორფანოლი** (ლევო-დრომორანი) პერორული ტაბლეტები 2 მგ. პარენტერული ინექცია 2 მგ/მლ.

\* **მეპერიდინი** (დემეროლი) პერორული ტაბ. 50-100 მგ. სიროფი 50 მგ/5 მლ. პარენტერული ინექცია კანქვეშ - კუნთებში 25-50-75-100 მგ. 10 მგ/მლ ინტრავენური გადასხმისათვის 50 მგ/30 მლ 100 მგ/მლ 20 მლ

\* **მეტადონი** (დოლოფინი) პერორული ტაბლეტები 5-10 მგ. ხსნადა ტაბლეტები 40 მგ. ხსნარები 1-2-10 მგ/მლ. პარენტერული ინექცია 10 მგ/მლ.

\* **მორფინის სულფატი** – პერორული ტაბლეტები 10-15-30 მგ. ხსნარები 10-20 მგ/მლ, ხსნარები 20-100 მგ/5 მლ. პროლონგირებული ტაბლეტები

- ს.ს-კონტინი) 30-60 მგ. პარენტერული ინექცია 0.5-1-2-3-4-5-8-10-15 მგ/მლ რექტალური სანთლები 5-10-20-30 მგ.
- \* ნალბუფინი (ნუბაინი) პარენტერული ინექცია 10-20 მგ/მლ.
  - \* ოქსიკოდონი – პერორული ტაბლეტები 5მგ. ხსნარები 1-20 მგ/მლ.
  - \* ოქსიმორფონი (ნუმორფანი) პარენტერული ინექცია 1-1.5 მგ/მლ. რექტალური სანთლები 5 მგ.
  - \* პენტაზოცინი (ტალვინი) პერორული ტაბლეტები 50 მგ. პარენტერული ინექცია 30 მგ/მლ.
  - \* პროპოქსიფენი (დარფონი, პულფეულესი) პერორული კაფსულები 32-65მგ. (ყურადღება! ეს პრეპარატი არ არის რეკომენდირებული).
  - \* სუფენტანილი (სუფენტა) პარენტერული ინექცია 50მკგ/მლ.

**\*\* უპირატესად ტკივილგამაყუჩებელი არაოპიოიდური პრეპარატები**

- ა) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.
- \* აცეტილსალიცილის მჟავა (ასპირინი) პერორული ტაბლეტები 100-500 მგ. სანთლები 50-150 მგ.
  - \* იბუპროფენი (ადვილი, ბრუფენი) პერორული ტაბლეტები 200-400 მგ.  
პარაცეტამოლი (პანადოლი, ტაილენოლი) პერორული ტაბლეტები 100-150 მგ. სანთლები 100 მგ.
  - ბ) დამატებით გამოსაყენებელი ტკივილგამაყუჩებელი არაოპიოიდური პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.
  - \* მეტამიზოლი ნატრიუმი (ნოვალგინი) შიგნით და რექტალურად 250-500 მგ, იგივე დოზა ვენაში-კუნთებში
  - \* პროპაცეტამოლი (ფევრალგანი) პერორული ტაბლეტები 0.5-1-2 გრამი.
  - \* ამინოფენაზონი (პირაზოლინი) პერორული ტაბლეტები 125-250 მგ.
  - \* პროპაფენაზონი – პერორული ტაბლეტები 250-600 მგ.
  - \* კეტოროლაკი (კეტანოვი, კეტალგინი, ტორადოლი) ტაბლ. 10-20 მგ. კუნთებში 10-30 მგ.
- ბუტადიონი, ამიდოპირინი, ფენაცეტინი და სხვა.

### 2.3.4. ცნს-ის დამამყნარებელი (სედაციური) ძირითადი სამკურნალო მცენარეების (მათი ფიტოპრეპარატების) ფარმაკოლოგია

#### 1 კატაბალახა - Valeriana (Валериана)

(სედაციური საშ. აძლიერებს შეკავებით პროცესებს ტვინის ქერქში დიდი დოზებით ხანგრძლივი მიღებისას სისხლში იწვევს ჰიპერკოაგულაციას და ჰემოლიზს).

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა კატაბალახას სამკურნალო ნაწილებში.

კატაბალახა მრავალწლიანი ბალახოვანი მცენარეა 1,5 მეტრამდე სიმაღლის. იზრდება კავკასიაში, ევროპულ ნაწილში, ციმბირში, შორეულ ზღამოსავლეთში. სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება მცენარის ფესვები და ფესურა (სურ.1.).

კატაბალახას (ვალერიანას) ფესვები შეიცავს ფარმაკოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს: ეთეროვან ზეთებს (2%) - ვალერიანო-ბორნეოლის ეთერს, იზოვალერიანის მჟავას, ბორნეოლს, ვალერენალს, ძმრის და ჭიანჭველმჟავებს (ბორნეოლის ეთერებს, აზოტის შემცველ სპირტს, კესილის სპირტს პრაოზულენს, პინენს, ტერპინოლს, ლიმონენს, ალკალოიდებს: ვალერინს, ქატონინს, მთრიმლავ ნივთიერებებს, საპონინებს, შაქარს, ტანინს, ორგანულ მჟავებს: ჭიანჭველის, ძმრის, ვაშლის, სტეარინის, პალმიტინის და სხვ. გლიკოზიდ-ვალეროზიდებს: აბ, ც, მათი აგლიკონი არის - ვალეროგენინი (ტრიტერპენების კეტონი).

არის ე.წ. ქვის ვალერიანას ჯიში, შეიცავს ალკალოიდებსა და საპონინებს, აქვს სედაციური მოქმედება.

კატაბალახას ფიტოპრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი.

მცენარემ სახელწოდება „კატაბალახა“ მიიღო უხსოვარი დროიდან, როცა მოსახლეობამ შეამჩნია, რომ კატებში, ლომებში და ლეოპარდებში ვალერიანა იწვევდა რთულ ქცევით რეაქციას ე.წ. „შოფერებას“, რომელიც, როგორც ფიზიოლოგები

კარაულობენ ხორციელდება ძველი ქერქის ცენტრებით.

ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ კატაბალახას ფიტოპრეპარატები იწვევენ ცნს-ის დამამყნარებელ ანუ სედაციურ მოქმედებას, სუსტ ტრანქვილიზურ ეფექტსაც. ვალერიანას აქვს სპაზმის მომხსნელი და ნაღვლისდამდენი მოქმედება, აძლიერებს კუჭ-ნაწლავის წვენების სეკრეციას, არეგულირებს გულის მუშაობას, აქვეითებს ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნებადობას, ეგ-ზე ჩანს ნელი ტალღები. აძლიერებს შეკავებით პროცესებს

თავის ტვინის ქერქში და ქერქქვეშა სტრუქტურებში, ამცირებს აგრესიულობას, იწინს ანალეფსიური საშუალებებით გამოწვეული კრუნჩხვების საწინააღმდეგო ეფექტს. ახანგრძლივებს საძილე საშუალებებით გამოწვეულ ძილის პროცესს, აფართოვებს კორონარებს და აუმჯობესებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევას ბორნეოლის უშუალო მოქმედების შედეგად.

კატაბალასას ფესვებში შემაჯალი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების თანამედროვე კვლევაში ბოლო ათწლეულებში აღმოჩენილია ირიდოიდების ჯგუფის ნაერთების ახალი კლასის ნივთიერებები ე.წ. ვალეპოტრიატები, კერძოდ ვალტრიატი და ჰიდროვალტრიატი, რომლებსაც ვალერიანის ფესვები შეიცავს 2%-მდე. (აღნიშნული ნაერთები არასტაბილურია და ზანგრძლივი დუღილის დროს იშლებიან მეთაქვისა და ტუტეების გავლენით). სწორედ ვალეპოტრიატები განაპირობებენ კატაბალასას ძლიერ დამანყნარებელ-ტრანქვილიზურ მოქმედებას ცნს-ზე. ამას გარდა ვალეპოტრიატების ფრაქციას გამოხატული გავლენა აქვს გულზე და სისხლის ძარღვებზე, კერძოდ ინვევენ ზომიერ დადებით ინოტროპულ და უარყოფით ქრონოტროპულ მოქმედებას, არეგულირებენ გვირგვინოვან სისხლის მიმოქცევას, კატაბალასას ფიტოპრეპარატები იწინს გამოხატულ თიმოლეპსიურ მოქმედებას. ექსპერიმენტში დადგენილია მათი ჭიების და ბაქტერიების საწინააღმდეგო ეფექტიც. ნალვლისმდენი საწინააღმდეგო მოქმედება.

\* კატაბალასას პრეპარატების გამოყენება თანამედროვე ფიტოთერაპიაში

ვალერიანის ფიტოპრეპარატები გამოიყენება, როგორც მონოთერაპიისათვის, ისე კომპლექსურ მკურნალობაში. კლინიკურ პრაქტიკაში იხმარება სხვადასხვა ფორმის ნეფროზების, აგზნებადობის, უძილობის, შაკიკის მსგავსი თავის ტკივილების, ისტიერიის, ნეფრასთენიის, ფსიქასთენიის, ვეგეტონეფროზის, კლიმაქტერიული ნეფროზის, სტენოკარდიისა და ჰიპერტონული დაავადების ადრეული სტადიების სამკურნალოდ, ლეიძილისა და ნალვლის გზების დაავადებების, კუჭ-ნაწლავის ჯირკვლოვანი აპარატის სეკრეციის დარღვევის დროს, შიშის, დამაბულობის, ჰიპერთირეოზის, მეტეორიზმის, შეკრულობის და ართოზების დროს.

საჭიროა კატაბალასას პრეპარატებით სისტემური და ხანგრძლივი მკურნალობა, რათა მიღებული იქნეს მყარი თერაპიული ეფექტი სათანადო დოზების შერჩევით. თანამოვლენებიდან ვალერიანას პრეპარატებისთვის აღსანიშნავია, რომ დიდი დოზების და ხანგრძლივი მიღების შედეგად ზრდიან სისხლის შედედებას (!) იწვევენ ძლიანობას, ზოგად დათრგუნულ მდგომარეობას და შრომის უნარის დაქვეითებას.

**\*კატაბალახას ფიტოპრეპარატების  
გამოყენების წესი, დოზები.**

\*ვალერიანის ნაყენი - 20 წვეთი 2-3-ჯერ დღეში (70 % სპირტზე).

\*ვალერიანის გამონაცემი 10 მგ - 200 მლ წყალთან სუფურის კოვზით 2-3-ჯერ დღეში.

\*ვალერიანის გამონახარში 10 მგ - 200 მლ წყალთან სუფურის კოვზით 2-3-ჯერ დღეში.

\*შროშანა - ვალერიანის წვეთები აღონიზიდით - 20 წვეთი 3-ჯერ დღეში

\*ვალერიანის სქელი ექსტრაქტი (0,02) ტაბლეტები.

\*დამამშვიდებელი ჩაი ვალერიანის ფესვები 1 ნაწილი, პიტნის ფოთლები და სამფოთოლა 2 ნაწილი, სვე 1 ნაწილი. ნარევეს აქუცმაცებენ ერთ სუფურის კოვზს ასხამენ 200 მლ მზლარე წყალს, დააყენებენ 30 წუთი, გაწურავენ და მიიღვენ 50 მლ 2-ჯერ დღეში.

\* ვალერიანის ნედლი ძირების გამონახარში - ყველაფერი იგივეა, რაც ზემოთ აღნიშნეთ, იცვლება მხოლოდ განზაება (1:5).

\* ვალერიანის მიქსტურა კამასთან ვალერიანის ძირებს იღებენ 10 - ნაწილს 300 მლ წყალთან. კამას 1 ნაწილს 10 მლ წყალთან, ორივე გამონახარშს შეურევენ ერთმანეთს და მიიღება თითო ჭიქა (200 მლ) დილა-საღამოს.

\* ვალოკორმიდი 20 წვეთი 2-3-ჯერ დღეში (ბრადიკარდიის დროს).

\* ქაფურ-ვალერიანის წვეთები დაენიშნება 20 წვეთი 3-ჯერ დღეში. 10 მლ ფლაკონები.

**2. მახაჩო (ოპიუმის, ან ზეთის) ხაშხაში, საძილე -  
Papaver somniferum - (Снотворный мак)**

(ნარკოტიკული ტკივილგამაყუჩებელი საშუალება)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნვთიერებების შემცველობა საძილე ყაყაჩოს (ხაშხაშის) სამკურნალო ნაწილებში.

საძილე ყაყაჩო ერთწლიანი ბალახოვანი მსხვილი მცენარეა 1 მეტრამდე სიმაღლის. ველურად არ იზრდება. გაშენებულია: მცირე აზიაში, ირანში, ავღანისტანში, ინდოსტანის ქვეყნებში, ინდოჩინეთში, ჩინეთში, იაპონიაში, ევროპტეში და სხვ. (სურ.2.)

არის საძილე ყაყაჩოს სხვადასხვა სახეები და ჯიშები, რომელთა შორისაც არჩევენ: 1 ოპიუმის ყაყაჩოს და 2. ზეთის

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია"

ფარმაკოლოგია.

ყაყაჩოს. ყოფილ საბჭოთა კავშირში გაშენებულია (კულტივირებულია) მხოლოდ ზეთის ჯიშის ყაყაჩო. ოპიუმის ჯიშები გამოყავთ ოპიუმის მისაღებად, ასეთებია: ჩინური, ტიან-შანის, ჯუნგარის, ტარბაგატაის და სხვ. ამ მცენარეებიდან ლებულოზენ ოპიუმს უმნიშვარი თავთავებიდან (კოლოფებიდან) დასერვისს გზით „ოპიუმის სიმწიფის“ პერიოდში. დასერვას ანარმოებენ დღის მეორე ნახევარში. მეორე დილისათვის გამოსული რძე-წვენი ასწრებს გაშრობას და ჰაერზე მუქდება, რომელსაც აგროვებენ ნახევარ-მთვარისებური სპეციალური საფხეკით. შეგროვილ „მშრალ“ ნახევრადთხევადი კონსისტენციის (შეიცავს 45% წყალს) წვენს აშრობენ და ლებულოზენ ნედლეულს - ოპიუმის (ფხვნილის) სახით, რომელიც შეიცავს 20-მდე ალკალოიდებს (მორფინს, კოდეინს, პაპავერინს, თებაინს, ნარკოტინს, ბერბერინს და სხვ.), რომელთა საერთო რაოდენობა რძე-წვენში შეადგენს 2,5 %-მდე. ოპიუმის ფხვნილს აფასობენ ბრიკეტებში, ასეთი ოპიუმი შეიცავს 10% მორფინს. (დეტალურად იხ. ანალგეზური - ნარკოტიკული საშუალებები წინამდებარე სახელმძღვანელოში).

პლანტაციაში დარჩენილ ღეროებზე კოლოფებიდან (დამწიფების შემდეგ) გამობერტყავენ (გალეწავენ) ყაყაჩოს თესლებს, საიდანაც ლებულოზენ ცხიმოვან ზეთს 48% რაოდენობით (ე.წ. ზეთის ყაყაჩო).

ყაყაჩოს თესლები წარმოადგენს მორფინის მიღების ნედლეულს და შეიცავს მორფინს 0,3-0,5 % რაოდენობით (ხოლო პაპავერინს 0,05%). კოდეინი მიიღება მორფინის ქიმიური მეთილირების გზით (კოდეინი-მეთილმორფინია).

ამჟამად ოპიუმი მოხსნილია სამედიცინო მრეწველობიდან. წარმოებს მხოლოდ ზეთის ყაყაჩოს კულტივირება.

### 3. სპია (სპე) - Humulus lupulus (Хмель)

(სედაციური, ტკივილგამაყუჩებელი, შიპოსენსიბილაციური, ბაქტერიოციდული ფუნგიციდური ესტროგენური მოქმედება).

სვია მრავალწლიანი ბალახოვანი, გრეხილღეროიანი 4-5 მეტრის სიმაღლის მცენარეა. (სურ.3.) იზრდება ევროპაში, კავკასიაში, კულტივირებულია მრავალ ქვეყანაში, კვებითი მრეწველობის (მაგ. ლუდის) წარმოებისათვის. სამკურნალო მიზნით გამოიყენება მისი მდედრობითი (და არა მამრობითი) თანაყვავილედები (მრგვალი, მსხვილი გორჩები). ყვავილობს ივლის-ოქტომბერში. სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება ნედლეული - მდედრობითი თანაყვავილედები (გორჩები) - Strobuli lupuli აყვავებამდე, ლუპულინი ანუ სვიას ჯირკვლები - Glandulae lupuli, რომლებიც წარმოადგენენ მოყვითალო-



მოშწვანო ფისისმაგვარ მსხვილმარცვლოვან ფხენილს ნედლეულს, აქვს ვალერიანის მაგვარი არომატი. შედგება ეთერ-ზეთოვანი ჯირკვლებისაგან. რომლებითაც დაფარულია მდებრობითი თანაყვავილედი. მას იღებენ თანაყვავილედის საცერში გახეხით.

სვიას მდებრობითი გირჩები შეიცავს: ეთეროვან ზეთებს (1,7%), მწარე ნივთიერებებს (5-20 %-მდე) - ალფა-მწარე მჟავას (ქუმულინს), ბეტა-მწარე მჟავას (ლუპულონს), ფტორგლუცინს, რომელიც იშლება იზოვალერიანის მჟავად, ქოლინს, ასპარაგინს, ორგანულ მჟავებს (ვალერიანის, იზოვალერიანის, პარა-ამინობენზოეს და სხვ.), ლეიკოანტოციანდინს. ესტროგენის მაგვარ ნივთიერებებს.

სვიას ლუპულინი შეიცავს: ეთეროვან ზეთებს (1-3%-მდე). რომლებიც შედგება 30-50%-მდე მირცენისაგან (ალიფატური ტერპენი). 30-40% მირცენოლის რთული ეთერისაგან. ტერპენოიდების ალკალოიდებისაგან (გერანიოლი, ლინალიოლი), ლუპარენოლისაგან (სპირტი), იზოვალერიანის მჟავას, ფენოლს, ალკალოიდ „ხოპენინს“ ნარკოტიკული ეფექტით. ქუმულინის მჟავას, მის იზომერებს. ქუმულინს. ლუპულინს. მირიმლაე ნივთიერებებს, ფლაგონურ გლიკოზიდებს. კუმარინებს, საღებავ. ფისოვან და ბთრიმლაე ნივთიერებებს ვიტამინებს: ბ-1, ბ-3, ბ-6, ნიკოტინის მჟავას. რუტინს.

\* სვიას ფიტოპრეპარატების ფარმაცოლოგიური მოქმედება.

სვიას გაღენური პრეპარატების ნეიროტროპულ მოქმედებას უკავშირებენ ლუპულინის, ხოლო ფტორგლუცინის ნაწარმები: გუმულინი და ლუპულინი იჩენენ ფუნგიციდურ და ბაქტერიოციდული საწინააღმდეგო მოქმედებას.

სვიას გაღენური პრეპარატები იჩენენ: ანთების საწინააღმდეგო, წყლულის სამკურნალო, კაპილარების განვლადობის შემამცირებელ მოქმედებას, შიშოსენსიბილიზაციურ და ტკივილგამაყუჩებელ თვისებებს, არეგულირებენ ცხიმების და წყალ-მარილოვან ცვლას, აძლიერებენ კანის ეპიდერმისის და ლორწოვანი გარსის რეგენერაციას, აუმჯობესებენ თმის ბოლქვის კვებას, აქვს ბაქტერიოციდული და ფუნგიციდური მოქმედება.

ექსპერიმენტული მონაცემებით დადგენილია, რომ სვიის გირჩების გამონაცემს აქვს კარგად გამოხატული ესტროგენული აქტივობა 80% ცხოველებში. სვიის პრეპარატები იჩენენ გამოხატულ სედაციურ და ტრანკვილიზურ მოქმედებას. საღურებულ ეფექტს. იწვევენ ძილის განვითარებას (ბულგარულ ხალხურ მედიცინაში სვიის გირჩებს იყენებენ ბალიშების შესავსებად, თხელი ზედაპირით დასაძინებლად დასაწყნარებლად).

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია"

სვიის პრეპარატების გამოყენება თანამედროვე  
ფიტოთერაპიაში

სვიის გალენური პრეპარატები ფიტოთერაპიულ პრაქტიკაში გამოიყენება, როგორც ცნს დამაწყნარებელი სედაციური და ტრანქვილიზური საშუალებები. ანთების სანიანალმდეგო, ტკივილდამაყუჩებელი, ბაქტერიოციდული, ალერგიის სანიანალმდეგო, განსაკუთრებით პროფესიული ალერგიული დერმატოზების სამკურნალო, კანის საფარველის და ლორწოვანი გარსის დისტროფიული პროცესების დროს კოსმეტიკურ და დერმატოლოგიურ პრაქტიკაში, სამკურნალო კრემების და ხსნარების დასამზადებლად - ქერტლის, თმის ცვენის, დერმატიტების, წვივის ქრონიკული ტროფიკული წყლულების, ხელიტის დროს და სხვ.

სვიის გამონაცემი ინიშნება: მონელებითი პროცესებისა და მადის გასაძლიერებლად, გასტრიტის (აძლიერებს სეკრეტორულ და მოტორულ ფუნქციას), გასტროენტერიტის, ქოლეცისტიტის, ჰეპატიტის, ურთერიტის, ცისტიტის, უროლითიაზის დროს, როგორც ანთების საწინააღმდეგო ჰიპოსენსიბილიზაციური, სალურეზული და მინერალური ცვლის მარეგულირებელი საშუალება. იხმარება, როგორც ტკივილდამაყუჩებელი, საზმის მომხსნელი პრეპარატი, ბაქტერიოციდული და ფუნგიციდური საშუალება (როგორც ფიტონციდური თვისებების მქონე პრეპარატი).

სვიის პრეპარატების საძილე და დამაწყნარებელი თვისება გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში მომატებული ნერვული აგზნებადობის დროს, ძილის დარღვევის, ვეგეტოლისტონიის, კლიმაქსის და ესტროგენული პორმონების უკმარისობის დროს.

\*სვიის პრეპარატების ფიტოთერაპიაში  
გამოყენების წესი, დოზები.

\*სვიის გირჩების გამონაცემი - 1 სუფრის კოვზი გირჩების ფხვნილს დაასხამენ 200 მლ მდულარე წყალს, 15 წუთით დადგამენ წყლის აბაზანაზე, გააციებენ და გაფილტრავენ. ენიშნება 50 მლ 3-ჯერ დღეში ჭამის წინ.

გამონაცემი საფენებისათვის - გამოიყენება გარედან სახმარად.

\*დამამშვიდებელი ნაკრები (ფიტონაი) იხ. კატაბალასას პრეპარატები. (სვე იხმარება ლუდის წარმოებაში).

\*ვალლოკორდინი - იწყებენ 5 წვეთიდან 50 წვეთამდე, 3-ჯერ დღეში, ნევროზისა და ტაქიკარდიის დროს.

სვიის პრეპარატების გამოყენება თანამედროვე  
ფიტოთერაპიაში

სვიის გალენური პრეპარატები ფიტოთერაპიულ პრაქტიკაში გამოიყენება, როგორც ცნს დამაწყნარებელი სედაციური და ტრანქვილიზური საშუალებები. ანთების სანინაალმდეგო, ტკივილდამაყუჩებელი, ბაქტერიოციდული, ალერგიის სანინაალმდეგო, განსაკუთრებით პროფესიული ალერგიული დერმატოზების სამკურნალო, კანის საფარველის და ლორწოვანი გარსის დისტროფიული პროცესების დროს კოსმეტიკურ და დერმატოლოგიურ პრაქტიკაში, სამკურნალო კრემების და ხსნარების დასამზადებლად - ქერტლის, თმის ცვენის, დერმატიტების, წვივის ქრონიკული ტროფიკული წყლულების, ხეილიტის დროს და სხვ.

სვიის გამონაცემი ინიშნება: მონელებითი პროცესებისა და მადის გასაძლიერებლად, გასტრიტის (აძლიერებს სეკრეტორულ და მოტორულ ფუნქციას), გასტროენტერიტის, ქოლეცისტიტის, პეპატიტის, ურეთრიტის, ცისტიტის, უროლითიაზის დროს, როგორც ანთების საწინააღმდეგო ჰიპოსენსიბილიზაციური, სალურეზული და მინერალური ცვლის მარეგულირებელი საშუალება. იხმარება, როგორც ტკივილდამაყუჩებელი, საზმის მომხსნელი პრეპარატი, ბაქტერიოციდული და ფუნგიციდური საშუალება (როგორც ფიტონციდური თვისებების მქონე პრეპარატი).

სვიის პრეპარატების საძილე და დამაწყნარებელი თვისება გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში მომატებული ნერვული აგზნებადობის დროს, ძილის დარღვევის, ვეგეტოლისტონიის, კლიმაქსის და ესტროგენული ჰორმონების უკმარისობის დროს.

\*სვიის პრეპარატების ფიტოთერაპიაში  
გამოყენების წესი, დოზები.

\*სვიის გირჩების გამონაცემი 1 სუფრის კოვზი გირჩების ფხვნილს დაასხამენ 200 მლ მღულარე წყალს, 15 წუთით დადგამენ წყლის აბაზანაზე, გააციებენ და გაფილტრავენ. ენიშნება 50 მლ 3-ჯერ დღეში ჭამის წინ.

გამონაცემი საფენებისათვის - გამოიყენება გარედან სახმარად.

\*დამამშვიდებელი ნაკრები (ფიტოჩაი) იხ. კატაბალანას პრეპარატები. (სვე იხმარება ლუდის წარმოებაში).

\*ვალოკორდინი - იწყებენ 5 წვეთიდან 50 წვეთამდე, 3-ჯერ დღეში, ნევროზისა და ტაქიკარდიის დროს.

## 5. თაევშავა - Origanum (Душица)

(კუჭ-ნაწლავის ანთების სამკურნალო, ამოსახველებელი, ანტიმიკრობული და სხვ. საშუალება) (სურ.5)

### \* თაევშავას ფიტოპრეპარატების ფარმაცოლოგიური მოქმედება.

\* თაევშავას გალენური პრეპარატები იჩენენ ანთების საწინააღმდეგო ანტიმიკრობულ, ტკივილგამაყუჩებელ, ამოსახველებელ, საჭმლის მონელების მასტიმულირებელ, ნაღვლის დამდენ, დიურეზულ, გამოსატულ სედაციურ და ძილის მომგვრელ მოქმედებას, ამას გარდა, აძლიერებენ ნაწლავების პერისტალტიკას და ზრდიან მათ ტონუსს. ტონიზირებას უკეთებენ საშვილოსნოს გლუვი კუნთების შეკუმშვას, იჩენენ ჭიების და ვირუსების საწინააღმდეგო მოქმედებას.

### \* თაევშავას პრეპარატების გამოყენება თანამედროვე ფიტოთერაპიაში.

თაევშავას გალენური პრეპარატები (გამონაცემი, ნაყენი) გამოიყენება კუჭის, ნაწლავების, ღვიძლისა და ნაღვლის ბუშტის ანთებითი პროცესების და სასუნთქი გზების ანთების, ნევროზის, უძილობის და სხვ. დროს.

გასტრო-ენტეროლოგიაში ფიტონაკრებებთან ერთად თაევშავას გამონაცემი, გამოიყენება, როგორც მადის მომგვრელი, აძლიერებს რა კუჭის წვენის სეკრეციას, ხელს უწყობს საჭმლის მონელებას, განსაკუთრებით, ჰიპოაციდური გასტრიტის დროს. გამოიყენება ქოლეცისტიტის და ნაღვლის გზების დისკინეზიის დროს, კარგ ეფექტს იძლევა ენტეროკოლიტის დროს, რომელიც მიმდინარეობს შეკრულობით და მეტეორიზმით.

თაევშავას პრეპარატები იხმარება, როგორც ამოსახველებელი საშუალება მწვავე და ქრონიკული ბრონქიტების დროს. იგი შედის ოფლმდენი და "გულმკერდის" ფიტონაკრების შემადგენლობაში, იხმარება პირში გამოსავლებად ანგინის ქრონიკული ტონზილიტის, გინგივიტის სამკურნალოდ.

თაევშავას გამონაცემი იხმარება, როგორც დამაწყნარებელი და ეპილეფსიის საწინააღმდეგო საშუალება. გამოიყენება გარედან სახმარად, საფეხების კომპრესების და სამკურნალო აბაზანების სახით.

### \* თაევშავას პრეპარატები და მათი ფიტოთერაპიულ პრაქტიკაში გამოყენების წესი. დოზები.

- თაევშავას ბალახის გამონაცემი მზადდება (10:200), (10გ = 2 სუფრის კოვზ ნედლეულს). დაენიშნება თბილი სახით 100 მლ, 2-3-ჯერ დღეში ჭამის წინ. გამოშვებულია თაევშავას ბრიკეტები 100 გ. რაოდენობით.

- თაევშავას ბალახის ფიტონაკრების გამონაცემი მზადდება და მიიღება ზემოთ აღნიშნული წესით.

**6. ბარამბო - Melissa (Мелиса)**

(სედაციური, შიპოტენზიური, კრუნჩხვის და ვირუსების საწინააღმდეგო საშუალება) (სურ.6)

\* ფარმაკოლოგიური მოქმედება, კლინიკური გამოყენება, პრეპარატი.

პრაგელწლოვანი ბალახოვანი მცენარეა | მეტრადღე სიმაღლის. იზრდება სამხრეთ ევროპაში, აზიაში. სამკურნალოდ გამოიყენება ფოთლები და კენწეროები, რომელიც შეიცავს: ეთეროვან ზეთებს (ციტრონელალს, პერანოილს და ციტრალს 60%-მდე. ეს უკანასკნელი აძლევს მას ლიმონის სუნს), ტანინებს, ფენოლის მჟაეებს (კოფეინის მჟაეს), ტრიტერპენის მჟაეებს (ოლეინის, ურსოლის) და სხვ.

\* ფარმაკოლოგიური მოქმედება ძირითადად გამოვლინდება ტკივილგამაყუჩებელ, შიპოტენზიურ და საზმების მომსახურებელ მოქმედებაში, აქვს კარმინატიური ეფექტიც, აძლიერებს მადას, ზრდის კუჭის სეკრეციას, იჩენს სუსტ ძილის მოგვერულ მოქმედებას და გამოხატულ კრუნჩხვების საწინააღმდეგო ეფექტს, ხსნის ტაქთარითიის შეტევებს. ბარამბოში აღმოჩენილია სუბსტანცია, რომელიც იჩენს ვირუსების საწინააღმდეგო მოქმედებას. აძლიერებს გულის მუშაობას, აუშჯობესებს სუნთქვას, ზომიერად აქვეითებს სისხლის წნევას. აქვს დეზოდორაციული თვისება და გამოიყენება სტომატოლოგიაში გინგივიტის დროს ცუდი სუნის შესამცირებლად. (ავიცნა იყენებდა შაკიკის, ხოლო ტრუსო ნევროზული მდგომარეობის დროს).

\* ბარამბოს ფიტოპრეპარატია: გამონაცემი ცხელი წესით დამზადებული მცენარეული ჩაი - 2 სუფრის კოვზი (10 გ) დაქუცმაცებული მცენარეს 400 მლ მდულარე წყალი, გაცივდება, გაიფილტრება და მიიღება ულუფებით ერთ დღე-ღამეში. გარედან იხმარება მისი დანაყილი ფოთლების ფაფა, ღაჩირქების, დაჟეილობის და შესიების დროს.

**7. ტეპანი - Ruta (Рута)**

(სედაციური, ანტიმიკრობული, უტეროტონული, ჭიების საწინააღმდეგო და სხვმოქმედების საშუალება)

\* ფარმაკოლოგიური მოქმედება, გამოყენება ფიტოთერაპიაში, პრეპარატები

პრაგელწლიანი ბალახოვანი მცენარეა 60 სმ სიმაღლის, იზრდება შავი ზღვის სანაპიროზე, სამკურნალოდ გამოიყენება ფოთლები და კენწეროები ყვავილებით. (სურ.7). შეიცავს მთავარ ალკალოიდებს: ფაგარინს, სკიპიანინს,

პირველი  
რომე  
(სამ  
ტომად)  
ფარმაკოლოგი  
სამედიცინო  
თუნამანაული.  
გვი

ეთეროვან ზეთებს. მეთილსალიცილატს, პინენს, ლიმონენს, ციმოლს, რუტინს, კკერცეტინს. გლუკოზას, რამნოზას, ფუროკუმარინებიდან - ბერგამტენს, ქსანტოტოქინს, ჰაორალენს, იზოიმიპერატორინს (საზმოლიზურ ნივთიერებას) რუტარეტინს, კოკოზატინს, რუტალეინს, გლავეოლინს და სხვა 10-ზე მეტ ალკალოიდს.

\* ფარმაკოლოგიური მოქმედება ძირითადად გამოვლინდება: სედაციურ, ანთების საწინააღმდეგო. უტეროტონულ და ძლიერი ჭიების საწინააღმდეგო მოქმედებაში. შესაბამისად გამოიყენება ნევროზების, ანთებითი პროცესების, ჭიებით დაავადების დროს და საშვილოსნოს ინვოლუციის დასაჩქარებლად. აქვს ანტიმიკრობული მოქმედებაც. ადგილობრივი კარგი შედეგებია მიღებული (ალექსანდროვი 1978 წელი) ქრონიკული წყლულოვანი ჰემორაგიული კოლიტის მკურნალობის დროს (ექსტრაქტის ოყნის სახით შეყვანის პირობებში).

შეიცავს რა ბერგამტენს, მოქმედებს როგორც ფოტომასენსიბილიზებელი საშუალება.

ფიტოპრეპარატი: მცენარეული ჩაი I ჩაის კოვზი ნედლეული ჩაიყრება 400 მლ წყალში 10 საათის განმავლობაში, შემდეგ გაიწურება და მიიღება 1 ღლეღამში.

## 8. კანაფი ინდური - Cannabis indica (Конопля)

(იწვევს გაბრუებას, ანალგეზიას, მოძრაობის დაქვეითებას და სხვ.)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა ინდური კანაფის უმნიფარ ნაყოფში, ყვავილებში და ფოთლებში.

ინდური კანაფი ერთწლიანი მცენარეა, 5 მ სიმაღლის. გამოირჩევა თვისებების მაღალი პროდუქტიულობით, რომელსაც აქვს დამათრობელი მოქმედება და წარმოადგენს ნარკოტიკული ნივთიერებების მიღების წყაროს, არჩევენ: ინდურ, დასათეს და სარეველა კანაფებს. ინდური კანაფი იზრდება: ცენტრალურ აზიაში, ვოლგისპირეთში, სამხრეთ უკრაინაში, ჩრდილოეთ კავკასიაში და დასავლეთ ციმბირში. (ინდური კანაფის პრეპარატებს სხვადასხვა ქვეყნებში ეწოდება: პაშიში - ინდოეთის და აღმოსავლეთის ქვეყნებში, მარისუანა - მექსიკაში და ამერიკაში. იმის მიხედვით, თუ სადაა კულტივირებული, ზოგიერთ ქვეყნებში მის პრეპარატებს ჰქვია: მაკონხა, ანაშა, დაგა). (სურ.8.).

ცნობები ინდური კანაფის გამამბრუებელი მოქმედების შესახებ აღწერილია ჯერ კიდევ პეროდოტეს დროს (მე-5 საუკ. ჩვენს ერამდე). გამამბრუებელი მოქმედება აქვს მხოლოდ მდებდრობითი ეგზემპლარების ყავისფერ ფისს, რომელსაც შეიცავს 6-20% უმნიფარო ნაყოფები, ყვავილები და ფოთლები. ფისი და

სხვა პრეპარატები ინვევენ ტკივილის დაყუჩებას და მოძრაობითი აქტივობის დაქვეითებას.

\* ინდური კანაფის ფისების ფარმაკოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს ეკუთვნის: კანაბინოლი, კანაბიდიოლი, კანაბიდიონის მჟავა, კანაბიგეროლი, კანაბიქრომენი და ტეტრაჰიდროკანაბინოლის სხვა სტერეოიზომერები (კანაბიდიოლის მჟავას გააჩნია ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება).

გამაბრუნებელი მოქმედებით გამოირჩევიან ტეტრაჰიდროკანაბინოლის სტერეოიზომერები, აგრეთვე კანაბიდიოლი და კანაბინოლი (ეს უკანასკნელი არაა აქტიური).

ფიქრობენ, რომ მათი მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია სტერეოიზომერების გავლენით (8 და 9) ერთის მხრივ მოგრძო ტვინში, ხიდის ბირთვებში და შიშოთალამუსში ქვეითდება ნორადრენალინის და სეროტონინის რაოდენობა, მეორეს მხრივ ცნს იზრდება სეროტონინ-ნორადრენალინის შეფარდება.

ინდური კანაფის პროდუქტების ფარმაკოლოგიური მოქმედება ადამიანზე გამოვლინდება მეტყველებითი და სქესობრივი აგზნებით, მხედველობითი პალუცინაციებით, გუნება-განწყობის გაუმჯობესებით, შემდეგ დგება ცნს დათრგუნვა და ძილი ნათელი სიზმრებით. ძილის შემდეგ აღნიშნული მოვლენები გაივლის, თუმცა გუნება-განწყობა დაქვეითებულია, ადგილი აქვს ტაქიკარდიას და მადის მომატებას, კანაფის მოწვეისას ეფექტი იწყება პირველ წუთებში, ხოლო შავნით ძილებისას ნახევარ-ერთი საათის შემდეგ.

ინდური კანაფის პრეპარატების განმეორებითი ხმარებით ვითარდება ნარკომაანია, ფსიქიკური და ფიზიკური დამოკიდებულება ტოლერანტობის განვითარებით, ხანგრძლივი მიღებისას ვითარდება ჭკუთასუსტობა. ეს ე.წ. ჰაშიშის ინტოქსიკაცია ხასიათდება განსაკუთრებული კლინიკური ნიშნებით.

ინდური კანაფის პრეპარატები ამოღებულია ხმარებიდან, მოხსნლია ნარმოებიდან, კანონით აკრძალულია პლანტაციების გაშენება, პრეპარატების ნარმოება, შექენა და რეალიზაცია.

ჰაშიში - წარმოადგენს ინდური კანაფის ყლორტების და ფოთლების ფისოვან ნარკოტიკულ ნივთიერებას. მოსახლეობა აზიის ქვეყნებში ხალხურ მედიცინაში იყენებენ მოსაწვევად სუფთა სახით, ან თამბაქოსთან ნარევის სახით, ღეჭავენ, უმატებენ საკვებს ან სასმელებს. ადამიანი იწამლება 1 გ ფისის მიღებით, ან 2-3 სიგარეტის მოწვეით. ადამიანი დუნდება, ეწყება ჰალუცინაციები (სმენითი მხედველობითი), დრო ეჩვენება აჩქარებულად, ეწყება ბოდევა, ეიფორია,

პირველი ტომი

ტომად (სამ ტომად)

ფარმაკოლოგია" (სამ ტომად)

სამედიცინო ფარმაკოლოგია" (სამ ტომად)

აგზნება, შიში, აგრესია, პიპერტენზია, მიდრიაზი, ლატერალური ნისტაგმი, უბრწყინავს სკლერა, უშრება პირი, ეწყება ტაქიკარდია, კანკალი, გაურკვეველი ლაპარაკი, აქვს შიმშილის და წყურვილის შეგრძნება (პაშიშიზმი). ინტოქსიკაციის შემდეგ ეს მოვლენები იხსნება და ღება ხანგრძლივი და მოუსვენარი ძილი. მკურნალობა სიმპტომატურია.

## 9. ძიძო - Melilotus (Донник)

(სედაციური, ეპილეფსიის სამკურნალო საშუალება)

**ფარმაკოლოგიური მოქმედება, გამოყენება**

**ფიტოთერაპიაში, პრეპარატები.**

ძიძო ორწლიანი ბალახოვანი მცენარეა, 1 მეტრამდე სიმაღლის (სურ.9). სამკურნალოდ გამოიყენება თვითონ ბალახი, რომელიც შეიცავს კუმარინს (დიკუმარინის წინა სტადია), კუმარინის მჟავას, დიკუმაროლს, მელილოტინს, მელილოტის მჟავას, გლიკოზიდ-მელილოტოზიდს, კუმარინის ნაწარმებს, ცხიმისმაგვარ ნივთიერებებს, ცილას, ეთეროვან ზეთებს, ვიტამინ-3 და სხვ.

ფარმაკოლოგიური მოქმედება ძირითადად გამოვლინდება ცნს-ის დათრგუნვაში და კრუნჩხვების საწინააღმდეგო ეფექტში, რაც განპირობებულია მცენარე ძიძოში კუმარინის შემცველობით. კუმარინი, ამას გარდა ზრდის არტერიულ წნევას, წუთმოცულობას, აუმჯობესებს გულის, ტვინის და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევას და ინვეეს ბრადიკარდიას.

ძიძოს ფიტოპრეპარატები გამოიყენება, როგორც კრუნჩხვების საწინააღმდეგო საშუალებები ეპილეფსიის დროს, სტენოკარდიის, თრომბოზის და რევმატიზმის სამკურნალოდ.

\* ფიტოპრეპარატებიდან იხმარება: ძიძოს ბალახის გამონაცემი- 10გ(2სუურის კოვზი) 200 მლ წყალზე. დაენიშნება 50 მლ 2-3-ჯერ დღეში, როგორც ამოსახველებელი, ანთების და კრუნჩხვების საწინააღმდეგო საშუალება.

დამატებით (იხილე) ეპილეფსიური კრუნჩხვების საწინააღმდეგო მოქმედების სამკურნალო მცენარეები:

- შავბალახა, დეფსურა, დევა, პასიფლორა, თავშავა.



## თავი 3. ეპილეფსიის სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგია

**ეპილეფსია** არის თავის ტვინის ქრონიკული დაავადება, მიმდინარე, ზეზღურბლოვანი განმუხტვის შედეგად აღმოცენებული, გამეორებითი გულყრებით (ცნობიერების გარღვევით), რომელთაც თან ახლავს კლინიკური და პარაკლინიკური სიმპტომები (ჯანმო-ს განმარტება)

ეპილეფსია წარმოადგენს ერთ-ერთ გავრცელებულ ნერვულ-ქიქურ დაავადებას, რომელც გამოვლინდება რამდენიმე კორმით:

1. „დიდი“ გულყრის (Grand mal) შეტევის სახით. ასეთი ეტევა ხასიათდება უცაბედი გონების დაკარგვით, წამოყვრებით, ხანმოკლე რამდენიმე წუთიანი) ტონური და კლინიკური კრუნჩხვებით, რომელიც შემდეგ ცვლება ცენტრალურა ნერვული სისტემის მოღუნებით და ძილის დგომარეობაში გადასვლით.

2. „მცირე“ გულყრის (Petit mal) შეტევის სახით. ასეთი ეტევა ხასიათდება უცაბედი ხანმოკლე ცნობიერების დაკარგვის სახით ან სხვა ფორმით. „მცირე“ გულყრის დროს ავამყოფი არ ეცემა, ზის ან ფეხზე ეგას. შესაძლებელია ავადმყოფს შეემჩნეს სახის ცალკეული კუნთების (ან ახის კუნთების) შეკუმშვები და სხვა სიმპტომები. არჩევენ მცირე გულყრის რამდენიმე ფორმას: აბსანსი — უცაბედი ხანმოკლე გონების დაკარგვა. კინეზური შეტევა — კუნთების ტონუსის ხანმოკლე მკვეთრი დაქვეითება. ნოკლონური გულყრა — კუნთების ადგილობრივი რითმული შეკუმშვები. იპერტონული შეტევა — კუნთების ტონუსის ხანმოკლე მომატება.

3. ეპილეფსიური სტატუსი (Status Epilepticus) — არის ზილეფსიის კომური ფორმა, ხარისხობრივად ახალი მდგომარეობა, რომლის დროსაც გულყრებს შორის პერიოდში ავადმყოფს ცნობიერება არ უბრუნდება.

4. აღნიშნული ფორმების გარდა არჩევენ: ფსიქომოტორულ გულყრებს (ექვივალენტს) ანუ კეროვან ფორმას, რომელიც ასიათდება, ძირითადად ქცევის მოშლილობით, შეუცნობადი და რამოტივირებული საქციელით, რის შესახებაც ავადმყოფს არ ახსოვს. შეტევები ასიათდება გონების დაბინდვით და აეტომატიზმით, რაც შეეხება კრუნჩხვით ეტევას ფსიქომოტორული ეპილეფსიის დროს არ ვითარდება, განსხვავებით „დიდი“ და „მცირე“ გულყრებისაგან და „ეპილეფსიური სტატუსისაგან“.

არჩევენ კეროვანი ეპილეფსიის რამდენიმე ფორმას: ფსიქოკური კორმა — როდესაც ადგილი აქვს სხვადასხვა სახის ქალუცინაციებს. ქიქომოტორული ფორმა გამოვლინდება აეტომატიზმის, ან ტრანსის

სახით. ფსიქოსენსორული ფორმა — სხეულის რომელიმე ნაწილის მგრძობელობის შეცვლა, გარემოში გაურკვეველობა. ვეგეტო-ვისცერული ფორმა — განუსაზღვრელი ტკივილი შინაგან ორგანოებში. პოლიმორფული ფორმა და სხვა.

ეპილექსიის სამკურნალო საშუალებების (ფენობარბიტალი, ჰექსამილენი, ბენზონალი, დიფენინი, კლონაზეპამი, ქლორაკონი, მეთინდიონი) ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი კრუნჩხვითი ფორმების დროს მდგომარეობს ნეირონული მემბრანის ზედმეტი დემოლარიზაციის დაქვეითებაში, რაც განპირობებულია ნატრიუმის იონების უჯრედში შესვლის გაძნელებით, ან მათი ცვლის დაჩქარებით ინტრა- და ექსტრაცელულურ არეში.

ეპილექსიის საწინაარმდეგო საშუალებები მოქმედებენ ძირითადად სამი მექანიზმით: 1. გაემ- დამოკიდებული გადაცემ ს გადავილებით. 2. აგზნების-გლუტამატურგული გადაცემის დათრგუნვით და 3. იონური (ნატრიუმის და სხვა) დენების მოდიფიკაციით.

ცნს დეპოლარიზაციული პროცესების შეზღუდვა მკვეთრად მოქმედებს შუამდებარე ნეირონებზე და აძნელებს ეპილექსიური კურიდან გენერირებული კრუნჩხვითი იმპულსების გავრცელებას. ნეირონული მემბრანის ასეთი სტაბილიზაცია ნაწილობრივ ეპილექსიის სამკურნალო საშუალებების გავლენით გაპირობებულია ციკლური ამფ-ის დაქვეითებით ნერვულ უჯრედებში.

ზოგიერთი პრეპარატების მაგ. ნატრიუმის ვალპროატი (კონვულექსი) ეფექტი ემყარება გამა-ამინო-ერბოს შეფასას (გაემ) რაოდენობის დაგროვებას ცნს, რაც, როგორც ცნობილია იწვევს თავის ტვინის მოტორული ზონების აგზნებადობისა და კრუნჩხვითი აქტივობის დაქვეითებას კონვულექსი თრგუნავს გაემ-ს დამშლელ ფერმენტ-ტრანსფერაზას და აგროვებს გაემ-ს — შეკავების ენდოგენურ მედიატორს.

ეპილექსიის სამკურნალო საშუალებები პირობით, შეიძლება დაფყოთ მათი კლინიკური გამოყენების (ეპილექსიის სამკურნალო აქტივების) მიხედვით რამდენიმე ჯგუფად (ტაბულა 3.1.) პრეპარატები, რომლებიც იჩენენ თერაპიულ ეფექტებს: ა) „დიდი“ ეპილექსიის დროს, ბ) „მცირე“ ეპილექსიის დროს, გ) ეპილექსიური სტატუსის შემთხვევაში, დ) პარციალური გულყრების (ექვივალენტის) დროს და ე) ეპილექსიის მიოკლონური ფორმის დროს.

ეპილექსიის სამკურნალო საშუალებები დაყოფილია: ძირითადი (საბაზისო) ჯანმო-ს რეკომენდებულ პრეპარატებად და დამატებით გამოსაყენებელ პრეპარატებად (თემის ბოლოში იხ. დოზები)

### 3.1. ეპილეფსიის სამკურნალო საშუალებების შეადარებითი ფარმაკოლოგიური მოქმედებები

\* ფენობარბიტალი (ლუმინალი) — გამოიყენება ძირითადად

„დიდი“ გულყრების ფორმის ეპილეფსიის დროს. ეფექტურია ეპილეფსიური სტატუსის დროსაც. შუალედარე ნეირონებში დეპოლარიზაციის პროცესების დაქვეითების შედეგად ამცირებს კრუნჩხვითი იმპულსების გავრცელებას და ნეირონების აგზნებადობას, ნატრიუმის იონის ინტრაცელულური კონცენტრაციის შემცირებით, აკავებს ტოლინერგული ნერვული სისტემიდან აცეტილქოლინის გამოყოფას. ცნს-ში ზრდის გაემ-ს და სეროტონინის რაოდენობას. ავადმყოფს ენიშნება სუბჰიპნოზურ დოზებში.

ფენობარბიტალისათვის, ქალას ტრავმა გადატანილ ბავშვებში დამახასიათებელია აგზნების მომატება და ჰიპერკინეზური მდგომარეობის გაძლიერება. ეპილეფსიის კომბინირებული ფორმების დროს ფენობარბიტალმა შეიძლება გააძლიეროს „მცირე“ გულყრების შეტევები.

ფენობარბიტალის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ძილიანობა, აბათია, კემულაცია, ჰეპატო და ნეფროტოქსიკური მოქმედება. ფენობარბიტალი გადის რა პლაცენტის ბარიერში, არღვევს ნაყოფის განვითარებას (ემბრიოტოქსიკური მოქმედება), გამოიყოფა დედის რძით, ამიტომ ბავშვის კვება უნდა ჩატარდეს დონორი – დედის რძით.

\* ჰექსამიდინი (ფრიმიდონი-მაისოლინი) ეპილეფსიის სამკურნალო ეფექტს იძენს „დიდი“ გულყრებისა და ფსიქომოტორული ექვივალენტის დროს, ამცირებს ნეირონებში ნატრიუმის იონების კონცენტრაციას. ცნს-ში ზრდის გაემ-ის რაოდენობას. ტოქსიკური თანამოვლენები: ღვიძლში 20% გარდაიქმნება ფენობარბიტალად, ხანგრძლივი ხმარების დროს შეიძლება გამოიწვიოს პარანოიდული ფსიქოზი, მეგალობლასტური ანემია, ლეიკოპენია, გამონატყული აქვს ჰეპატო- და ნეფროტოქსური მოქმედება.

\* ფენიტონი (დიფენინი, ალექსინი) — ძირითადად გამოიყენება „დიდი“ გულყრების დროს. მოქმედებს ჰიპოფიზზე და ამ გზით იწვევს კორტიკოსტეროიდების სეკრეციის შემცირებას და ცნს აგზნებადობის დაქვეითებას. ტვინში ზრდის გაემ-ს რაოდენობას და სეროტონინის შემცველობას. თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ღრძილების ჰიპერპლაზიური გინგივიტი, პარენქიმული ორგანოების დაზიანება, სისხლის სურათის შეცვლა, დისპეპსიური მოვლენები და სხვ.

ეპილეფსიის სამკურნალო საშუალებების ეფექტურობა მათი სხვადასხვა კლინიკური ფორმების გამოყენების დროს

ტაბულა 3.1.

ეპილეფსიის სამკურნალო პრეპარატების დასახელება	გენერალ. ეპილეფსია Grand mal	აბსანსი Petit mal	პარცი- ალური კრუნჩხ- ვები	ძიოკლო ნუს- ეპილე- ფსია	„ეპილე- ფსიური სტატუსი“
***					
* ფენიტონინი			+		+
* ფენობარბიტალი	+		+		+
* კარბამაზეპინი	+		+		
* ეტოსუსქსიმიდი	+	+			
* დიაზეპამი	+			+	+
* მგენიუმის სულფატი	პირველი 6 პრეპარატი ჯანმო-ს რეკომ.-ლია				
* ლამოტრიჯინი	+	+	+		
* ჰექსამიდინი	+		+		
* ვალპროატი	+	+	+	+	
* კლონაზეპამი	+	+	+	+	+
* ნიტრაზეპამი	+			+	
* ლორაზეპამი	+				+
* ვიგაბატრინი	+		+		
* გაბაპენტინი	+		+		
* პრიმიდონი და სხვ.	+		+		

დიფენინის ბიოტრანსფორმაცია (ისე როგორც ფენობარბიტალის) ხდება ლვიძლში, რაც იწვევს ლვიძლის მიკროსომული ფერმენტების გააქტივების („ინდუქციის“) ფენომენს, კუმულირდება ფენობარბიტალთან შედარებით ნაკლებად. მისგან განსხვავებით არ აღუწებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. მაქსიმალური თერაპიული დოზების გამოყენების დროს შეიძლება გამოაჩნდეს თანამოვლენები: თავბრუ, ატაქსია, ტრემორი, ნისტაგმი, დიპლოპია, კანზე გამონაყარი და სხვ.

\* კლონაზეპამი (ანტელეპსინი) — იჩენს ტრანკვილიზურ, მიორელაქსაციურ, ანქსიოლიზურ და კარგად გამოხატულ ეპილეფსიური

კრუნჩხვების საწინააღმდეგო მოქმედებას. ეს უკანასკნელი ეფექტი კლონაზეპამს გამოხატული აქვს უფრო ძლიერ, ვიდრე ამ ჯგუფის სხვა პრეპარატებს.

კლონაზეპამი გამოიყენება ეპილეფსიის ყველა კლინიკური ფორმების დროს: „დიდი“ და „მცირე“ გულყრების, „ეპილეფსიური სტატუსის“, ფსიქომოტორული ექვივალენტისა და მიოკლონური ეპილეფსიის დროს.

კლონაზეპამით ხანგრძლივი მკურნალობის დროს აღსანიშნავია: მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, გაღიზიანებადობა, დეპრესიული მოვლენები, დაღლილობა. ასეთი მოვლენების შესამცირებლად საჭიროა კლონაზეპამის, ანუ ანტილეფსინის დოზის შემცირება და ზინდივიდუალური მკურნალობა.

\* ნატრიუმის ვალპროატი (კონვულექსი, კონვულსოფინი) — გამოიყენება „დიდი“ და „მცირე“ ეპილეფსიური გულყრების დროს. აქტიურია მიოკლონური ეპილეფსიის დროსაც.

კონვულექსი ტვინში თრგუნავს გაემ-ის დამშლელ ფერმენტებს, ამით იგი აფერხებს გაემ-ის ბიოტრანსფორმაციას და აგრძელებს ტვინში ამ უკანასკნელს. ცნობილია, რომ გაემ-ი არის ცნს-ში ენდოგენური დამამუხრუჭებელი მედიატორი, რომელიც თრგუნავს პრე- და პოსტსინაპსურ განმუხტვებს და ამცირებს პოსტსინაპსური მემბრანების აგზნებას და აქვეითებს თავის ტვინის მოტორული ზონების კრუნჩხვით რეაქციას.

ნატრიუმის ვალპროატის თანამოვლენები: გულისრევა, ატაქსია, ძლიანობა, მაგრამ ეს გვერდითი მოქმედებები ძლიერდება, მისი სხვა ეპილეფსიის სამკურნალო საშუალებებთან კომბინირებული მიღების დროს, რაც პრაქტიკოსმა ექიმმა ეპილეფსიის თერაპიაში უნდა გაითვალისწინოს.

\* ეტოსუქსიმიდი და ტრიმეთინი, გამოიყენებიან „მცირე“ გულყრების დროს. ეტოსუქსიმიდი (სუქსილეპი, პიკნოლექსინი) ტრიმეთინზე ნაკლებ ტოქსიკურია, მაგრამ მისი ხმარების დროს გამოვლინდება იგივე თანამოვლენები, რაც ტრიმეთინის (პრიმალი) გამოყენების დროს: ღისპეასიური ცვლილებები, თავბრუ, სისუსტე, დაღლილობა, პეპატო- და ნეფროტოქსიკური მოქმედება, ჰემოპოეზური სისტემის ფუნქციის დარღვევა, რაც ექიმისაგან თხოვლობს სისხლის სურათის აუცილებელ კონტროლს.

\* კარბამაზეპინი, ბენზონალი და მეთინდიონი, გამოიყენებიან „დიდი“ გულყრების პროფილაქტიკისათვის. კარბამაზეპინი (ფინლექსინი, ტეგრეტოლი) ხასიათდება კარგად გამოხატული ანტიეპილეფსიური ეფექტით. მისი უპირატესობაა ამ რიგის სხვა საშუალებებისაგან განსხვავებით ის, რომ იგი იწვევს დადებით ფსიქოტროპულ მოქმედებას, რაც გამოვლინდება ავადმყოფის გუნებაგანწყობის გაუმჯობესებაში, იგი ხდება

**უფრო გულღია და საქმიანი.** ყველაფერი ეს კი ამსუბუქებს ასეთი ავადმყოფების სოციალურ და პროფესიულ რეაბილიტაციას.

**კარბამაზეპინის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია:** დისპეპსია, თავის ტკივილი, თავბრუ, ძილიანობა და აკომოდაციის დარღვევა.

პრეპარატი თრგუნავს ფსიქომოტორულ რეაქციებს, ამიტომ არაა რეკომენდებული მისი დანიშვნა ტრანსპორტის (ყველა სახის) მძღოლებისათვის.

\* **კარბამაზეპინი ანუ ტიგრეტოლი (ეპილეფსიის გარდა) იხმარება, როგორც სამწვერა ნერვის ნევრალგიის დამოუკიდებელი სამკურნალო საშუალება.** მის, ამ დამოუკიდებელ მოქმედებას არა აქვს კავშირი ეპილეფსიურ აქტივობასთან.

\* **სიბაზონი (დიზაქამი) გამოიყენება „ეპილეფსიური სტატუსისა“ და მიოკლონური ეპილეფსიის დროს.** სიბაზონს კარგად გამოხატული აქვს ეპილეფსიური კრუნჩხვების საწინააღმდეგო ეფექტი, ამასთან ერთად გამოხატული აქვს ტრანკვილიზური მოქმედებაც.

**ქლორაკინი** გამოიყენება ფსიქომოტორული ექვივალენტის (გულყრების) დროს, ხოლო **ნიტრანზეპამი**, მიოკლონური ეპილეფსიის დროს.

### **\*მოთხოვნები, რომლებიც წაეყენება ეპილეფსიის სამკურნალო საშუალებებს**

ეპილეფსიით დაავადებულ ადამიანს ანტიეპილეფსიური საშუალებები ეძლევა პროფილაქტიკისათვის ხანგრძლივად თვეებისა და წლების განმავლობაში, ამ პრეპარატებს უნდა ჰქონდეს მაღალი ანტიეპილეფსიური აქტივობა, მოქმედებდნენ პროლონგირებულად, კარგად უნდა შეიწოვებოდნენ კუჭ-ნაწლავიდან, გამოიყენებოდნენ სხვადასხვა ფორმების ეპილეფსიის დროს. არ უნდა იწვევდნენ კუმულაციას, შეჩვევას და წამლისმიერ დამოკიდებულებას.

ეპილეფსიის მკურნალობის ზოგადი აღიარებული პრინციპები. ეპილეფსიის მკურნალობა (პროფილაქტიკა) წარმოებს:

ა) ინდივიდუალური მიდგომით, ბ) ხანგრძლივად,

გ) პერიოდულად, დ) უწყვეტად, ე) მიმდევრობით,

ვ) ამბულატორიულად, ზ) შეიძლება კომბინირებული ნესითაც.

თავი 3.2. უპირატესად ეპილეფსიური კრუნჩხვების სანიანალმდეგო სამკურნალო მცენარეები.

1. ძიძო სამკურნალო — Melilotus officinalis

ფარმაცოლოგიური მოქმედება, გამოყენება ფიტოთერაპიაში, პრეპარატები

ძიძო ორწლიანი ბალახოვანი მცენარეა, 1 მეტრამდე სიმაღლის. სამკურნალოდ გამოიყენება თეთონ ბალახი, რომელიც შეიცავს კუმარინს (დიკუმარინის წინა სტადია), კუმარინის მჟავას, დიკუმაროლს, მელილოტინს, მელილოტის მჟავას, გლიკოზიდ-მელილოტოზიდს, კუმარინის ნაწარმებს, ცხიმისმაგვარ ნივთიერებებს, ცილას, ეთეროვან ზეთებს, ვიტამინ-ბ და სხვ.

პირველი ტომი (სამ ტომად) ფარმაცოლოგია“ (სამ ტომად) „სამედიცინო

ძიძოს ფარმაცოლოგიური მოქმედება ძირითადად გამოვლინდება ცნს-ის დათრგუნვაში და კრუნჩხვების სანიანალმდეგო ეფექტში, რაც განპირობებულია მცენარე ძიძოში კუმარინის შემცველობით. კუმარინი, ამას გარდა ზრდის არტერიულ წნევას, წუთმოცულობას, აუზგობებს გულის, ტვინის და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევას და ინვეს ბრადიკარდიას.

ძიძოს ფიტოპრეპარატები გამოიყენება, როგორც კრუნჩხვების სანიანალმდეგო საშუალებები ეპილეფსიის დროს, სტენოკარდიის, თრომბოზის და რევმატიზმის სამკურნალოდ ფიტოპრეპარატებიდან იხმარება: ძიძოს ბალახის გამონაცემი- 10გ(2სუფრის კოვზი) 200 მლ წყალზე. დაენიშნება 50 მლ 2-3-ჯერ დღეში. როგორც ამოსახველებელი, ანთების და კრუნჩხვების სანიანალმდეგო საშუალება.

დამატებით (იხილეთ) ეპილეფსიური კრუნჩხვების სანიანალმდეგო მოქმედების სამკურნალო მცენარეები:

- შავბალახა, დევსურა, დეკა, პასიფლორა, თავშავა.

გვი თურმანაული

### 3.3. „ეპილევსიური სტატუსის“ კვალირება ვარმამკოლოგიური პრეპარატივით

(კრუნჩხვითი სინდრომის, გულ-ჭისხლძარღვთა სისტემის მუშაობის და ჰომეოსტაზის დარღვევის ფარმაკოთერაპია)

ეპილევსია არის თავის ტვინის ქრონიკული დაავადება, მიმდინარე ზეზღურბლოვანი ნეირონული განმუხტვის შედეგად აღმოცენებული გამეორებადი გულყრებით (ცნობიერების დარღვევით), რომელთაც თან ახლავს კლინიკური და პარაკლინიკური სიმპტომები (ჯანმო 1995).

ეპილევსიური „დიდი გულყრა“ იწყება გონების უეცარი დაკარგვით, რის გამოც ავადმყოფი მოკვეთილივით ეცემა. გონების სწრაფ დაკარგვას წინ უძღვის რამდენიმე წამიანი აურა (სენსორული, ვეგეტატიური, მოტორული), რის შედეგადაც ავადმყოფს ეწყება ტონური და კლონური კრუნჩხვები, კიდურების და სახის კუნთების მორიგეობით შეკუმშვით და მოღუნებით – 2-3-5 წუთის ხანგრძლივობით, ავადმყოფი იკნეტს ენას, ციანოზურია, პირიდან მოსდის ქაფიანი ღუეი (ზოგჯერ სისხლნარევი, ენის დაზიანების გამო), აქვს უნებლიე შარდვა, ხელები მოხრილია იდაყვის სახსრებში, მტკვნები მუშტის პოზიციაში (სურ.3.3.1.).



სურ.3.3.2. ავადმყოფის დამახასიათებელი სახე ეპილევსიურ კომაში. 1



სურ.3.3.1. ქერქქვეშა ეპილევსიის შეტევა, თითების ტონური შეკუმშვით.



ეპილეფსიური შეტევის პროვოცირება შეიძლება გამოიწვიოს: მძიმე ფსიქიურმა ტრავმამ, ალკოჰოლმა, ინფექციურმა დაავადებებმა, ეპილეფსიის სამკურნალო პრეპარატის ნაადრევმა შემცირებამ, ან შეწყვეტამ (პრეპარატის შეწყვეტა შეიძლება იმ შემთხვევაში თუ 2 წლის განმავლობაში ავადმყოფს აღარ ჰქონია ეპილეფსიური შეტევა და გაუძეობესღა ეგე).

„ეპილეფსიური სტატუსი არის ეპილეფსიის კომური ფორმა, ეს არის ეპილეფსიის ხარისხობრივად ახალი მიმდინარეობა, რომლის დროსაც გულყრებს შორის პერიოდში ავადმყოფს ცნობიერება არ უბრუნდება“. ასეთი კომური მდგომარეობა (სტატუსი) (სურ.3.3.2.) შეიძლება გაგარძელდეს რამდენიმე საათიდან-დღე-ღამეების განმავლობაში. ამასთან, მკურნალობის გარეშე იძლევა სიკვდილობის 16-33%-ს.

„ეპილეფსიური სტატუსი“ საჭიროებს გადაუდებელ ენერგიულ დახმარებას, როგორც კრუნჩხვითი სინდრომის, ისე მის მიერ გამოწვეული: გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მუშაობის დარღვევის (უქვეთდება გულის მუშაობა და არტერიული წნევა, ეწყება ტაქიკარდია და ვითარდება დსშ სინდრომი), სუნთქვის მოშლის (ირღვევა გარეგანი და ქსოვილოვანი სუნთქვა, ეწყება ბრონქოსპაზმი, ასფიქსია, ფილტვების შეშუპება და სხვ..), ჰომეოსტაზის დარღვევის დროს (მეტაბოლური აციდოზი, ზოგადი ექსიკოზი, ტვინის შეშუპება, მძიმე ცენტრალური ჰიპეროქსემიის სინდრომი).

### 3.4. „კრუნჩხვითი სინდრომის“ ფარმაკოთერაპია ჭეშმარიტი „ეპილეფსიური სტატუსის“ დროს

ჭეშმარიტი ეპილეფსიური კრუნჩხვითი სინდრომის კუბირებისათვის გამოიყენება ისეთი ფარმაკოლოგიური პრეპარატები, როგორიცაა: დიაზეპამი (სელექსენი), ფენობარბიტალ-ნატრიუმი, ჰექსენალი, თიოპენტალ-ნატრიუმი, ჰემინფრინი, ნატრიუმის ოქსობუტირატი და სხვ.

დიაზეპამი (სელექსენი) ავადმყოფს კრუნჩხვითი სინდრომის კუბირებისათვის, როგორც შემთხვევის ადგილზე (ბინაში, ქუჩაში) ისე ტრანსპორტირების დროს უნდა შეუყვანოთ ვენაში მხოლოდ იზოლირებულად წმინდა სახით (პერ სე), 0,5%-იანი ხსნარის 2, ან 4მლ (10-20 მგ), 1 მგ/წუთში სიჩქარით ავადმყოფის მდგომარეობის მიხედვით. 30-60 წუთის შემდეგ, შეიძლება ამ პროცედურის 2-3 ჯერ გამეორება (დოზა მოზრდილებში შეადგენს - 0.15-0.25 მგ/კგ-ზე; მაქსიმალური 0,3 მგ/კგ-ზე. ბავშვებში - 0,05 მგ/კგ-ზე).

ასფიქსიის და ბრონქოსპაზმის თავიდან ასაცილებლად „ეპილეფსიური სტატუსის“ სიმძიმის მიხედვით ავადმყოფს ჩაუდებენ ჰაერგამტარ მილს.

სტაციონარის პირობებში დიაზუბამი (სელუქსენი, რელანიუმი, სიბაზონი) შეიყვანება წვეთობრივად 10-40 მგ (პერ სე), ისე, რომ დიაზუბამის საერთო დოზამ არ გადააჭარბოს 70 მგ დღე-ღამეში(!).

დიაზუბამის შეყვანიდან 30 წუთის შემდეგ რეკომენდებულია კუნთებში, ან ვენაში თიოლის ფუნქციური ჯგუფის დონატორის უნთიოლის 5% ხსნარის შეყვანა 5-10 მლ 3-4 ჯერ დღეში.

ვინაიდან, დიაზუბამს აქვს ხანმოკლე მოქმედება, ამიტომ თუ ავადმყოფი არ არის აქტიური კრუნჩხვების მდგომარეობაში, შეიძლება თავიდანვე ფენიტოინის (დიფენინის) ვენაში შეყვანა, აუცილებლად ფიზ-რ ხსნართან (გლუკოზაში იძლევა პრეციპიტაციას) 13-15 მგ/კგ, არაუმეტეს 50 მგ/წუთში სინჩართ (არ ინვესს სედაციას). თუმცა აღენიშნება კარდიოტოქსიკურობა (ხსნარში ეთილენგლიკოლის შემცველობის გამო).

თუ ფენიტოინი ეფექტს არ იძლევა, ვენაში შეიყვანება ფენობარბიტალ-ნატრიუმის მაღალი დოზები — 100-200 მგ, საერთო დოზები 400-800 მგ (ამ დროს სშირია გართულება რესპირატორული დეპრესია, ექიმი მზად უნდა იყოს ინტუბაციისათვის).

— ფენობარბიტალ-ნატრიუმი „ეპილეფსიური სტატუსის“ დროს ითვლება ამორჩევის ეფექტურ პრეპარატად. გამოიყენება ფენობარბიტალ-ნატრიუმის 10% კუნთებში შესაყვანად. 1%-ვენაში ინექციისათვის) ფენობარბიტალის ხსნარი (პერ სე) ვენაში შეიყვანება 8 მგ/კგ 10 წუთის განმავლობაში, 2-6 საათის შემდეგ 4 მგ/კგ-ზე. ამერიკული ნეონატოლოგიური სკოლის მიხედვით: ფენობარბიტალი ვენაში შეიყვანება 20 მგ/კგ. 2ჯერ 10 წუთის ინტერვალით 10 მგ/კგ, შემდეგ 5 მგ/კგ 12 საათში ერთხელ (ფენობარბიტალის ტოქსიკური დოზაა 50 მგ/მლ სისხლის პლაზმაში).

— ხანმოკლე მოქმედების ბარბიტურატები: თიოპენტალ-ნატრიუმის, ან პექსენალის ხსნარი გამოიყენება დიაზუბამის ეფექტურობის შემთხვევაში, ან ფენობარბიტალის ამპულების უქონლობის დროს, ისეთ სტაციონარებში, სადაც აქვთ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის აპარატი.

თიოპენტალ-ნატრიუმის 1% ხსნარი არაუმეტეს 30-40 მლ შეიყვანება ინტრავენურად (ნელა! ასფიქსია!), ამავე პრეპარატის 10% ხსნარის კუნთებში ერთდროული შეყვანით 5 მლ რაოდენობით. თუ სტაციონარში არაა ხელოვნური სუნთქვის აპარატი, მაშინ თიოპენტალი, ან პექსენალი შეიყვანება მხოლოდ კუნთებში (!) 1 გრ. 10 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ანგარიშით 10% ხსნარის 1 მლ/10კგ-ზე, თუ ამ საექიმო დოზებმა შედეგი არ გამოიღო და ავადმყოფს აქვს მძიმე კომა და კოლაფსი, მაშინ გამოიყენება ინჰალაციური ნარკოზი: მალხენი გაზის და ჟანგბადის ნარევი (2:1), რენიმაციულ განყოფილებაში



### 3.5. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მუშაობის დარღვევის ფარმაკოთერაპია „ეპილეფსიური სტატუსის“ დროს

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მუშაობის დარღვევა „ეპილეფსიური სტატუსის“ დროს გამოვლინდება დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგების (დსშ) სინდრომით, გულის ინოტროპული ფუნქციის დაქვეითებით, არტერიული ჰიპოტენზიით, ტაქკარდიით და სხვ.

**დსშ** – სინდრომის მწვავე ფორმის ფარმაკოთერაპიაში გამოიყენება: პლაზმოთერაპია, ჰეპარინოთერაპია, ერთროციტული მასის ტრანსფუზია, დეზაგრეგაციული და ფიბრინოლიზური საშუალებებით.

— ახალგაყინული პლაზმა წარმოადგენს ყველაზე ეფექტურ საშუალებას დსშ-სინდრომის მწვავე ფორმის მკურნალობისთვის. პლაზმოთერაპია იწყება (1,5 ლ-დან 2 ლ-მდე ჰეპარინის მინი-დოზებთან ერთად (2500 მ.ე. ერთ შეყვანაზე), რომელიც ერთდროულად იწვევს პროტეაზების კორექციას და ენიშნება, კონტრიკალის, გამეორებითი დიდი დოზების შეყვანით – 100,000-500,000 მ.ე. და მეტი დღე-ღამეში.

— პლაზმოთერაპია — პლაზმოციტოფერეზი წარმოადგენს დსშ-სინდრომის მკურნალობის ძირითად მეთოდს (ავადმყოფს სისხლის პლაზმიდან იზოლირებით – მემბრანული-პლაზმაფილტრებით სცილდება: ცილები, ანტისხეულები, იმუნური კომპლექსები, ჰორმონები, ანთების მედიატორები, კოაგულაციის ფაქტორები და სხვ.) ავადმყოფს პლაზმა შეეცვლება (გადაესხმება) დონორის პლაზმით, ან ალბუმინით, რაც მნიშვნელოვნად ამცირებს ლეტალობის პროცენტს.

— ერთროციტების მასის (შენელებული სინქარით!) ტრანსფუზია კარგ ეფექტს იძლევა ახალი კონსერვირებული სისხლის გადასხმით, მაგრამ უნდა იყოს 3 დღეზე ნაკლები და მცირე (!) რაოდენობით, რათა არ გადაიტვიტოს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე და არ გართულდეს ფილტვების მწვავე შემუშებით.

— ჰეპარინოთერაპია — გამოიხატება ჰეპარინის დიდი დოზებით მკურნალობაში 10,000-20,000 მოქმედი ერთეული დღე-ღამეში კანქვეშ, ან ვენაში.

— დეზაგრეგაციული საშუალებების გამოყენება — „ეპილეფსიური სტატუსის“ მკურნალობაში წარმოადგენს აუცილებელ ფარმაკოთერაპიულ ღონისძიებას. აღნიშნული ჯგუფის საშუალებებიდან გამოიყენება შემდეგი პრეპარატები: ჰიდროკორტიზონი (250მგ),



ტვინის მწვავე შეშუპება „ეპილეფსიური სტატუსის“ კლინიკურ სურათში წარმოადგენს წამყვან ურგენტულ მდგომარეობას და ხასიათდება: კომური მდგომარეობით, რეფლექსების და კუნთების ტონუსის დაქვეითებით, მიოზით, ანიზოკორიით, თვალის კაკლის „კურვითი მოძრაობით“ შეიძლება გართულდეს სასიცოცხლო ცენტრებში „ჩაჭედვით“.

ტვინის მწვავე შეშუპების კუპირებისას დეჰიდრატაციის მიზნით ვენაში შეიყვანება მშრალი პლაზმა 1 გ/კგ-ზე, სალურეზული პრეპარატები — ფუროსემიდი (ლაზიქსი) 1% - 2მლ, ვენაში ბოლუსით ნელა! 20-60 მგ (ანუ 2-6 მლ). ოსმოსური დიურეზული პრეპარატებიდა გამოიყენება მანიტი (მანიტოლი) 15% ხსნარის 200-400 მლ 0,5-105გ/კგ-ზე, ეუფილინი (2,4%-10 მლ) 10-20 მლ 40% გლუკოზასთან ერთად შარდოვანა, 1 გ/კგ და სხვ.

ლუმბალური პუნქცია კარგ ეფექტს იძლევა ლიქვორის 10-15მლ გამოშვებით. რეკომენდებულია შიდროკორტიზონის 250 მგ, მეთილპრედენიზოლონის 20-40 მგ. 2-3 ჯერ დღეში, განსაკუთრებით მოხუცებში გაჭიანურებული ფორმის „ეპილეფსიური სტატუსის“ დროს.

ცენტრალური შიპერთერმიის სინდრომის კორექციისათვის გამოიყენება „კოკტილი“ ნატრიუმის ოქსიბუტირატის, სელუქსენის, დიმედროლის, ჰალოპერიდოლის ნარევის სახით.

შეიძლება ყინულის პარკის დადება კაროტიდულ სინუსებზე, ილლიის ქვეშ და საზარდულის მიდამოში.

შეიძლება ნატრიუმის დანტროლენის (დანტრიუმის) გამოყენება ინდივიდუალურად 25 მგ-დან 700 მგ-მდე დღე-ღამეში.

## \*\* ეპილეფსიის სამკურნალო პრეპარატები:

ა) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

- კარბამაზეპინი (ტეგრეტოლი, ფინლექსინი) – პერორული შემოგარსული ტაბლეტები 100-200 მგ.
- დიზინამი (სიბაზონი, სედუქსენი, ვალიუმი) აპპ. 2 მლ. ინექცია 5მგ/მლ-ში.
- ეტოსუქსიმიდი (სუკსილემი, პიკნოლეფსინი) კაფსულები 250 მგ სიროფი 250 მგ/5მლ.

- **მაგნიუმის სულფატი** – აპ. 2მლ. ინექცია 500 მგ/მლ-ში. აპ. 10 მლ-500 მგ/მლ-ში.
- **ფენობარბიტალი** (ლუმინალ-ნატრიუმი) ტაბლ. 8-16-32-65-100 მგ. ელექსირი 15 მგ/5 მლ-ში. პარენტერულად - 30,60,65,130 მგ/ფხვნილი საინექციო ამპულებში 120 მგ იხსნრბა ხმარების წინ.
- **ფენიტოინი** (დიფენინი, დილანტინი; დიფენილჰიდანტოინი, ალექსინი) კაფსულები ან ტაბლეტები 25-50-100 მგ. საინექციო ხსნარი 50 მგ/მლ. 5 მლ ფლაკონში.
- **ვალპროის მეთაფი** (დეპაკენი) ენტერული შემოგარსული ტაბლეტები 200-500 მგ.

პირველი ტომი

ტომად

(სამ

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

პირველი ტომი

ბ) დამატებით გამოსაყენებელი ებილფისის სამკურნალო პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

- **კლონაზეპამი** (ანტიელექსინი, კლონოპინი) პერორული ტაბლეტები 0.5-1.2 მგ.
- **კლორაზეპატი** დიკალიუმის (ტრანქსენი) პერორული ტაბლეტები და კაფსულები 3.75-7.5-15 მგ. პროლონგირებული (ტრანქსენი-) ტაბლეტები 11-25-22.5 მგ.
- **ეთოტოინი** (პეგანონი) პერორული ტაბლეტები 250-500 მგ.
- **გაბაპენტინი** (ნეირონტინი) პერორული კაფსულები 100-300-400 მგ.
- **ლორაზეპამი** (ატივანი) პერორული ტაბლეტები 0.5-1.2მგ. პარენტერული ინექცია 2.4 მგ/მლ.
- **მეფენიტოინი** (მეზანტოინი) პერორული ტაბლეტები 100 მგ.
- **მეფობარბიტალი** (მეზარალი) პერორული ტაბლეტები 32-50-100 მგ.
- **მეტარბიტალი** (მემონილი) პერორული ტაბლეტები 100 მგ.
- **მეთსუქსიმიდი** (მელონტინ კაპსელში) პერორული კაფსულები 150-300 მგ.
- **პარამეტადიონი** (პარადიონი) პერორული ტაბლეტები 150-300 მგ.
- **პენტობარბიტალი** ნატრიუმის (ნემბუტალი) პარენტერული ინექცია 50 მგ/მლ.
- **ფენაცემიდი** (ფენურონი) პერორული ტაბლეტები 500 მგ.
- **ფენსუქსიმიდი** (მელონტინ კაპსელში) პერორული კაფსულები 500 მგ.
- **პრიმიდონი** (მისოლინი) პერორული ტაბლეტები 50-250 მგ. სუსპენზია 250 მგ/5მლ.

- ტრიმეტადიონი (ტრიდიონი) პერორული ტაბ. დაღეჭვისათვის 150 მგ კაფს. 300 მგ. ხსნარები 40 მგ/მლ.
- ფინლექსინი (ფალექსინი) ტაბლ. 0.1გ მოზრდილებს და ბავშვებს 12 წლიდან პრეპარატეს უნიშნავენ 50 მგ დღეში. დოზას უმატებენ 150-200 მგ-მდე დღე-ღამეში.
- კონფულექსი (ნატრიუმის ვალპროატი, კონფულსოფინი) – 0.3(1.2) გ კაფსულები 150 მგ, სიროფი 100 მლ (1 მლ შეიცავს 50 მგ ნატრიუმის ვალპროატს) საშუალო დღე-ღამური თერაპიული დოზა 0.9-1.2 გ (თანაბარ ნაწილებად 3 მიღებად, მძიმე შემთხვევებში 2.4 გ-მდე)
- ჰექსამიდინი (მაისოლინი, ლექსირალი, სერტანი, ფრინიდონი) – 0.75(2.0) გ, ტაბლეტები 25 მგ, დაენიშნება შიგნით 125 მგ 1-ჯერ დღეში. შემდეგ დღე-ღამურ დოზას ზრდიან 0.5-1.5 გრამამდე.
- ქლორაკონი (ბეკლამიდი) – 1.0(3.0), ტაბლეტები 25 მგ, დაენიშნება შიგნით 0.5 გ 3-4 ჯერ დღეში. მძიმე შემთხვევებში 4 გ დღე-ღამეში ბავშვებს 0.25-0.5 გ 2-4ჯერ დღეში.
- ტრიმეთინი (პტიმალი) – 0.4(1.2) გ დაენიშნება შიგნით 0.25 გ 2-3 ჯერ დღეში (ბავშვებს 0.05-0.2გ დღეში)
- ნიტრაზეპამი (რადედორმი, ეუნოქტინი) – ტაბლ. 5 მგ 10მ გ რადედორმი – 5 მგ დაენიშნება 5-10 მგ (30 მგ) 2- 3 ჯერ დღეში.





\* ქოლინერგული გავლენის დამთრგუნველი საშუალებები: ციკლოდოლი.

1) დოფამინერგული მოქმედების გამაძლიერებელ საშუალებებს ეკუთვნის: ლევოდოფა, (ნაკომი, მადოპარი).

ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან ლევოდოფა წარმოადგენს დიოქსიფენილანინის (დოფას) მარცხნივ მბრუნავ იზომერს, რომელიც არის დოფამინის წინამორბედი.

პარკინსონიზმის ფარმაკოთერაპიის ძირითად გზას წარმოადგენს დოფამინის დეფიციტის შევსება ზემოთ აღნიშნულ ბირთვებში. მაგრამ თვითონ დოფამინი პრაქტიკულად ვერ გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში, ვერ გროვდება ტვინის ქსოვილში. ამიტომ პარკინსონიზმის დროს იყენებენ დოფამინის წინამორბედს - ლ-დოფას (ლევოდოფას), რომელიც კარგად გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში და ფერმენტი დოფა-დეკარბოქსიდაზას გავლენით, ტვინში გარდაიქმნება დოფამინად, რომელიც ზრდის დოფამინერგული სისტემის აქტივობას. (იხილე დოფამინის ფარმაკოლოგია).

ლევოდოფას ეფექტი კარგადაა გამოხატული აკინეზიის, ნაკლებად რიგიდობის და უფრო მცირედ ტრემორის დროს.

სადღეისოდ ლევოდოფა ითვლება ეფექტურ საშუალებად პარკინსონიზმის დაავადებისა და სიმპტომური პარკონიზმის დროს (გარდა წამლისმიერი „ნიროლექსიური“ პარკინსონიზმისა). მოქმედება იწყება ერთ კვირაში, მაქსიმუმს აღწევს ერთ თვეში, დოზის გადიდება შეიძლება თანდათანობით. მკურნალობა ხანგრძლივია, რადგან არსებითად ეს არის შენაცვლებითი, შევსებითი-სუბსტიტუციური თერაპია დოფამინის ნაკლებობის დროს.

ლევოდოფას ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: უმადობა, გულსრევა, პირღებინება, ორთოსტატური ჰიპოტენზია, ფსიქიკური დარღვევები, არითმიები.

ზოგიერთი თანამოვლენა გამოწვეულია პერიფერიულ ქსოვილებში ლევოდოფასგან, დოფამინის წარმოშობით. დოფამინი შეიძლება შევამციროთ პერიფერიული დოფა-დეკარბოქსიდაზას ბლოკადით, კარბიდოფასთან (ან ბენსერაზიდთან) ლევოდოფას ინჰიბირებით. გამოშვებულია პრეპარატები, რომლებიც შეიცავენ ლევოდოფასა და კარბოდოფას - ნაკომი - (სინემეტი), ლევოდოფასა და ბენსერაზიდს - მადოპარი. ასეთი პრეპარატები ზრდიან ლევოდოფას რაოდენობას, რომელიც ადვილად გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში. ლევოდოფა ეფექტურია 2-5 წელი, შემდეგ დგება შეჩვევა, ვითარდება დისკონეზია.

არ შეიძლება ლევოდოფას კომბინირება მაო-ს ბლოკატორებთან. ისინი

შლიან დოფამინს. ანალოგიურად მოქმედებს პირიდოქსინიც.

2) დოფამინორეცეპტორების მასტიმულირებელ საშუალებებს ეკუთვნის პარკინსონიზმის სამკურნალო პრეპარატი - ბრომოკრიპტინი (პარლოდელი) ააგზნებს დოფამინ-2 რეცეპტორებს (აბლოკირებს დოფამინ-1 რეცეპტორებს). იჩენს პარკინსონიზმის სანინაალმდეგო მოქმედებას, აკავებს პროლაქტინის და ზრდის ჰორმონის პროდუქციას, ნაწლავებიდან შეიწოვება 30%. ლვილში „პირველი გავლის“ დროს იშლება. პლაზმაში მაქსიმალური კონცენტრაცია გროვდება 2-3 საათში, ნახევარდაშლის პერიოდი 3-6 საათია, გამოიყოფა ნაღვლით, ნაწლავებიდან. პარლოდელი გამოიყენება ლევოდოფასთან კომბინაციაში. ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: გულისრევა, პირსაქმება, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, ხანგრძლივი ხმარების ფსიქიკური დარღვევები, დისკინეზია, შეკრულობა და სხვ. ეთილის სპირტის აუტანლობა.

3) მონო-ამინო-ოქსიდაზა-„ბ“ (მაო-„ბ“). ამ ფერმენტის შეუქცევად სელექციურ მახლოკირებელ საშუალებას ეკუთვნის სელეგილინი (დეპრენილი, იუმექტი) ჩვეულებრივ გამოიყენება დოფამინთან კომბინაციაში. სელეგილინს გააჩნია ნეიროპროტექციული ეფექტი, იშემიის დროს იცავს ნეირონებს, ნეიროტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედებისაგან (ასტიმულირებს ასტროციტული გლიის მიერ გამოყოფილ ნერვების ზრდის ფაქტორს) არის მონაცემები, რომ სელეგილინი დადებით გავლენას ახდენს ალცჰეიმერის დაავადების ნეიროდეგენერაციულ პროცესებზე.

4) პარკინსონიზმის სამკურნალო გლუტამატერგული გავლენის დამთრგუნველ საშუალებებს ეკუთვნის მიდანტინი (ამანდატინი) (განხილულია გრიპის პროფილაქტიკის საწინააღმდეგო საშუალებებში იხ.), რომელიც აბლოკირებს გლუტამატ-რეცეპტორებს, ამით აქვეითებს ქერქული გლუტამატნეირონების გავლენას ნეოსტრატუმზე, რაც ამცირებს პარკინსონის დაავადების დროს რიგიდობას, ტრემორს და აკინეზიას. იჩენს ნეოპროტექციულ მოქმედებას, აქვეითებს ნეირონების დესტრუქციას, ამცირებს დაავადების პროგრესირებას.

მიდანტანი - ეკუთვნის პარკინსონიზმის სამკურნალო საშუალებებს, რომელიც იწვევს დოფამინერგული მექანიზმის გააქტივებას. არის მონაცემები, რომ მიდანტანი ხელს უწყობს დოფამინის განთავისუფლებას და თრგუნავს ნეირონებში მის უკუშეწოვას.

მიდანტანი გამოიყენება, როგორც პარკინსონის დაავადების, ისე სიმტომური პარკინსონიზმის დროს (პოსტენცეფალიტური ან

პირველი ტომი (კომიდი) ფარმაკოლოგიის საშემოდგომო თურმანული

ცერებროვასკულარული) განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც ლევოლოფა უკუნაჩვენებია.

მიღანტანი ამცირებს, ან ხსნის აკინეზიას, ნაკლებად-რიგიდობას და თითქმის არ მოქმედებს ტრემორზე. გაუმჯობესება იწყება 1-2 დღეში მაქსიმალური ეფექტი დგება რამდენიმე დღეში. მიღანტანის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: უძილობა, ჰალუცინაციები, ორთოსტატიკული ჰიპოტენზია, დისპეპსიური მოვლენები, თავის ტკივილი და სხვა.

5) ქოლინერგულ მოქმედების შემამცირებელი საშუალებები. პარკინსონიზმის სამკურნალო მეორე ჯგუფის საშუალებებს ეკუთვნის ცენტრალური ქოლინო-მაბლოკირებელი საშუალებები: ციკლოდოლი, ტროპაცინი, დინეზინი, ნორაკინი და სხვები. ეს საშუალებები ბაზალურ ბირთვებში, თრეუნავენ ქოლინერგულ ინერვაციას, ცენტრალური ქოლინორეცეპტორების დაბლის შედეგად.

მეორე მხრივ ექსტრაპირამიდული ბირთვების ფუნქციის რეგულაციაში აქტიურ მონაწილეობას ღებულობს ქოლინერგული ნერვული სისტემა. არის მონაცემები, რომ პარკინსონიზმის დროს ბაზალურ ბირთვებში დაქვეითებულია აცეტილქოლინესთერაზას აქტივობა, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს ქოლინერგულ ინერვაციას.

ამგვარად, პარკინსონის დაავადების დროს დარღვეულია დოფამინერგული და ქოლინერგული (ნერვული) სისტემის ნონასწორობა, კერძოდ, დაქვეითებულია დოფამინერგული სისტემის გავლენა და მომატებულია ქოლინერგული ნერვული სისტემის აქტივობა.

ამიტომ ექიმმა უნდა ჩაატაროს პარკინსონიზმის პათოგენეზური ფარმაკოთერაპია ორ სისტემას შორის დარღვეული ნონასწორობის აღსადგენად-კორექციისათვის.

ციკლოდოლი (ტრიპექსიფენილინი, არტანი, პარკოპანი, რომპარკინი, პარკინსანი, აპარკანი) იწენს როგორც ცენტრალურ, ისე პერიფერიულ ქოლინომაბლოკირებელ მოქმედებას. სწორედ ცენტრალური მოქმედება განაპირობებს მოხსნას, ან შეამციროს ექსტრაპირამიდული სისტემის დაზიანებით გამოწვეული მოძრაობითი დარღვევები. ციკლოდოლი უფრო ეფექტურად ამცირებს რიგიდობას, ნაკლებად აკინეზიას და პრაქტიკულად არ მოქმედებს ტრემორზე. ციკლოდოლი გამოიყენება როგორც პარკინსონის დაავადების, ისე სიმპტომური პარკინსონიზმის დროს. კარგად შეიწოვება წვრილი ნაწლავებიდან და ჩქარა გამოიყოფა. კუმულაციის თვისება არა აქვს. ხანგრძლივი ხმარების დროს შეიძლება განვითარდეს შერყევა.

ციკლოდოლი პერიფერიული ქოლინორეცეპტორების დათრგუნვით იწვევს არა სასურველ ტოქსიკურ თანამოვლენებს: პირის სიმშრალეს,

ტაქტიკარდიას, აკომოდაციის დარღვევას, ნაწლავის კუნთების ტონუსის დაქვეითება. დოზების გადაჭარბების შემთხვევაში - აგზნებას და შალუცინაციებს.

ციკლოდოლი უკუნაჩვენებია გლაუკომის და შარდის გამოყოფის დარღვევის დროს, გულის, თირკმლის და ღვიძლის დაავადებების დროს.

პარკინსონიზმის დროს იხმარებიან აგრეთვე არათიოტროპული თერაპიის საშუალებები. ტროპაცინი, დინეზინი, ნორაკინი და სხვები.

### **\*\* პარკინსონიზმის სამკურნალო პრეპარატები**

ბ) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატები გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

\* ბიპერიდენი (აკინეტონი) ტაბლეტები 2 მგ. საინექციო ხსნარი 5 მგ/1 მლ. ა.მ.პ. (ლაქტატი)

\* ლევოდოფა კარბიდოფა (სინემტი) ტაბლ. 100 მგ+10მგ ან 250 მგ+25 მგ.

ბ) დამატებით გამოსაყენებელი პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

\* ამანტადინი (სიმეტრელი) პერორული კაფსულები 100 მგ. სიროფი 10 მგ/მლ

\* ბენზტროპინი (კოგენტინი) პერორული ტაბლეტები 0.5-1.2 მგ. პარენტერული ინექცია 5 მგ/მლ.

\* კარბიდოფა (ლოდოზინი) პერორული ტაბლეტები 25 მგ.

\* ლევოდოფა (დოპარი, ლარდოფა) პერორული ტაბლეტები და კაფსულები 100-250-500 მგ.

\* ორფენადრინი (დიზიპალი) ტაბ. 100 მგ. პროლონგ. ტაბ. 100 მგ. პარენტერული ინექცია 30 მგ/მლ.

\* პენცილამინი (კუპრიმინი, დეპენი) პერორული კაფსულები 125-250 მგ. ტაბლეტები 250 მგ.

\* პერგოლიდი (პერმაქსი) პერორული ტაბლეტები 0.05-0.25-1 მგ.

\* პროციკლიდინი (კემადრინი) პერორული ტაბლეტები 5 მგ.

\* სელეგილინი (დეპრენილი) (ელდეპრილი) პერორული ტაბლეტები 5 მგ.

- \* ტრიენტინი (კუპრიდი) პერორული კაფსულები 250 მგ.
- \* ტრიგექსიფენიდილი (არტანი) პერორული ტაბლეტები 2.5 მგ. ელექსირი 2 მგ/5მლ.
- \* პარლოდელი (ბრომპერიპტინი, ბრომერგოკრიპტინი, პრაფიდელი) – პერორული ტაბლეტები 2.5 მგ. დაენიშნება 2-3 ჯერ დღეში.
- \* ნაკომი (სინემეტი) – ტაბლეტები შეიცავს კარბიდოფას – 25 მგ და ლევოდოფას 250 მგ. დაენიშნება ნახევარი ტაბლეტი 1-2ჯერ დღეში. დოზა შეიძლება გაიზარდოს 8 ტაბლეტამდე დღეში.
- \* მიდანტანი (ამანტადინი) – ტაბლ. 0.1 გ დაენიშნება 2-4 ჯერ დღეში, 2-4 თვის განმავლობაში.

**თავი 5. დამხმარე (ადიუვანსური -  
არასამკურნალო) პრეპარატების  
ერთჯერადი გამოყენება კლინიკაში  
5.1. ინჰალაციური, ზოგადი საანესთეზიო  
საშუალებების ფარმაკოლოგია**

ცნება „ზოგადი ანესთეზია“ მოიცავს: ანალგეზიას, ამნეზიას, ცნობიერების დაკარგვას, სენსორული და ავტონომიური რეფლექსების დათრგუნვას და ჩონჩხის კუნთების მოდუნებას.

ზოგადი ანესთეზია (გაუტეკივარება) ეწოდება ფარმაკოლოგიური საშუალებებით (ან ელექტრული დენით) ხელოვნურად გამოწვეულ: ღრმა ცნს-ის უჯრედების ფიზიოლოგიური ფუნქციის დროებით, შექცევად დათრგუნვას, რაც კლინიკურად გამოვლინდება:

- \* ცნობიერების სრული გამოთიშვით — ნარკოზული ძილით.
- \* ტცივილების შეგრძნების სრული მოსპობით — ანალგეზიით.
- \* ჩონჩხის კუნთების ტონუსის სრული მოდუნებით — მიორელაქსაციით.
- \* რეფლექსური რეაქციების დათრგუნვით (თვალის გუგის, რქოვანა გარსის და სხვ.)
- \* ნეიროვეგეტატიური (ვ.ნ.ს.) რეაქციების სტაბილიზაციით.

აღნიშნული კომპონენტების ფონზე ორგანიზმში ზოგადი ანესთეზიის დროს ფუნქციონირებს ადეკვატური სისხლის მიმოქცევა და გაზთა ცვლა, რაც განაპირობებს ორგანიზმში (ზოგადი ანესთეზიის დროს) მეტაბოლიზმის ნორმალურ რეგულაციას.

ზოგადი საანესთეზიო საშუალებებით გამოწვეული ძირითადი გამოვლინებებისათვის ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი, მდგომარეობს სანარკოზო საშუალებების მიერ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე აგზნების იმპულსების სინაპსური (ნეირონთაშორის) გადაცემის დათრგუნვაში. ამ დროს ირღვევა აფერენტული იმპულსების გადაცემა, იცვლება ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების ურთიერთდამოკიდებულება, შუა ტვინის, შუამდებარე ტვინის და მოგრძო ტვინის ფუნქციები. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში წარმოშობილი ფუნქციური დეზორიენტაცია დაკავშირებულია სიმპსური გადაცემის დარღვევასთან, რაც განაპირობებს ნარკოზის განვითარებას.

როგორც მოყვანილი განმარტებებიდანაც ჩანს ზოგადი საანესთეზიო საშუალებებს არ გააჩნია შერჩევითი (სპეციფიკური-სელექციური) ფარმაკოლოგიური მოქმედება, ისინი გავლენას ახდენენ ცენტრალური ნერვული სისტემის ანატომიური სტრუქტურების ყველა დონეზე: თავის ტვინზე

ზურგის ტვინის ცენტრებზე და მოგრძო ტვინზე (განსხვავებით ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებებისაგან იხ. ნოვოკაინი)

ზოგადი ანესთეზიის მექანიზმის ასახსნელად მოწოდებული ბიოფიზიკური (ადსორბციული, ლიპოიდური, პროტეინული, კოაგულაციური და სხვ.) და ბიოქიმიური (ნერვული უჯრედის „მოხრჩობის“ თეორიას და სხვ.) თეორიები, ისინი სრულყოფილად ვერ ხსნიან ნარკოზის განვითარების მექანიზმის არსს.

აღსანიშნავია, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილები ზოგადი საანესთეზიო ნივთიერებების მოქმედებას პასუხობენ შემდეგი მიმდევრობით: პირველ რიგში გამოითიშება ცენტრალური ნერვული სისტემის ქერქული ნაწილი — იკარგება ცნობიერება და ტკივილების შეგრძნება, მეორე რიგში გამოითიშება ზურგის ტვინის ცენტრები — დაუნდება ჩონჩხის კუნთების ტონუსი, ვითარდება მიორელაქსაცია, ბოლოს, დოზის გადაჭარბების შემთხვევაში, სანარკოზო საშუალებები მოქმედებენ მოგრძო ტვინის სასიცოცხლო ცენტრებზე (სუნთქვის და ვაზომოტორულ) და იწვევენ ჯერ მოღუნებას, ხოლო შემდეგ ბუღბარულ დამბლას. ნარკოზული ნივთიერებების ასეთ „დაღმავალ“ მოქმედებას მეცნიერები ხსნიან ტვინის ნაწილების ევოლუციით. ტვინის წარმონაქმნები (სტრუქტურები) რაც ისტორიულად უფრო ადრეა წარმოშობილი ფილოგენეზურ კიბეზე (მაგ. მოგრძო ტვინი), მით უფრო გამძლეა შხამებისადმი, ვიდრე ტვინის გვიანი წარმონაქმნები (მაგ. ტვინის ქერქი).

ნარკოზის სტადიებიდან (რომლებიც ლეტალურადაა განხილული ზოგადი ქირურგიის სახელმძღვანელოში), აქ მოვიყვანთ მხოლოდ დასახელებებს განმარტებების გარეშე:

არჩევენ ქირურგიული ნარკოზის განვითარების 4 სტადიას (სურ. 5.11):

I. ანლგეზიის (გაუტკივარების) სტადია; (მოგვიანებითი ამნეზიო);

II. აგზნების სტადია; (დელირიული აგზნების მდგომარეობა);

III. ქირურგიული ანესთეზიის სტადია, რომელიც პირობით იყოფა 4 ღონედ: (გუედელის მიხედვით).

III(1) — დონე — ზერეღე ნარკოზი (თვალის კაკლების მოძრაობის ღონე);

III(2) — დონე — მსუბუქი ნარკოზი (რქოვანას რეფლექსების ღონე);

III(3) — დონე — ღრმა ნარკოზი (გუგების გაფართოების ღონე);

III(4) — დონე — ძლიერ ღრმა ძილის ნარკოზი (დიაფრაგმული სუნთქვის ღონე);

IV — გამოღვიძების სტადია (დოზის გადაჭარბების შემთხვევაში გადადის აგონიის სტადიაში).



სანარკოზო საშუალებები უნდა აკმაყოფილებდნენ განსაზღვრულ მოთხოვნებს:

- \* ანესთეზიას უნდა იწვევდნენ სწრაფად, აგზნების სტადიის გარეშე;
- \* იწვევდნენ ზომიერი სიღრმის ანესთეზიას ოპტიმალური ოპერაციის ჩასატარებლად;
- \* ადვილი იყოს ანესთეზიის სიღრმის მართვა და ავადმყოფის ანესთეზიიდან გამოყვანა;
- \* საანესთეზიო საშუალებებს უნდა ჰქონდეს ფართე საანესთეზიო სივანე;
- \* მინიმალურად ჰქონდეს გამოზატული თანამოვლენები და „შემდგომი“ ეფექტები;
- \* პრეპარატი (ანესთეზიისათვის) არ უნდა იყოს ფეთქებადი, აალებადი და სხვ.
- \* საანესთეზიო საშუალება უნდა იყოს იაფი და ეკონომიური მასიური წარმოებისათვის.

პრაქტიკაში გამოყენების მიხედვით საანესთეზიო საშუალებებს ყოფენ: ინჰალაციურ და არაინჰალაციურ საანესთეზიო საშუალებებად. ანესთეზიოლოგიაში გამოყოფენ ცალკე კომბინირებულ ანესთეზიასაც ამჟამად პრაქტიკაში ინერგება ელექტრონარკოზი.

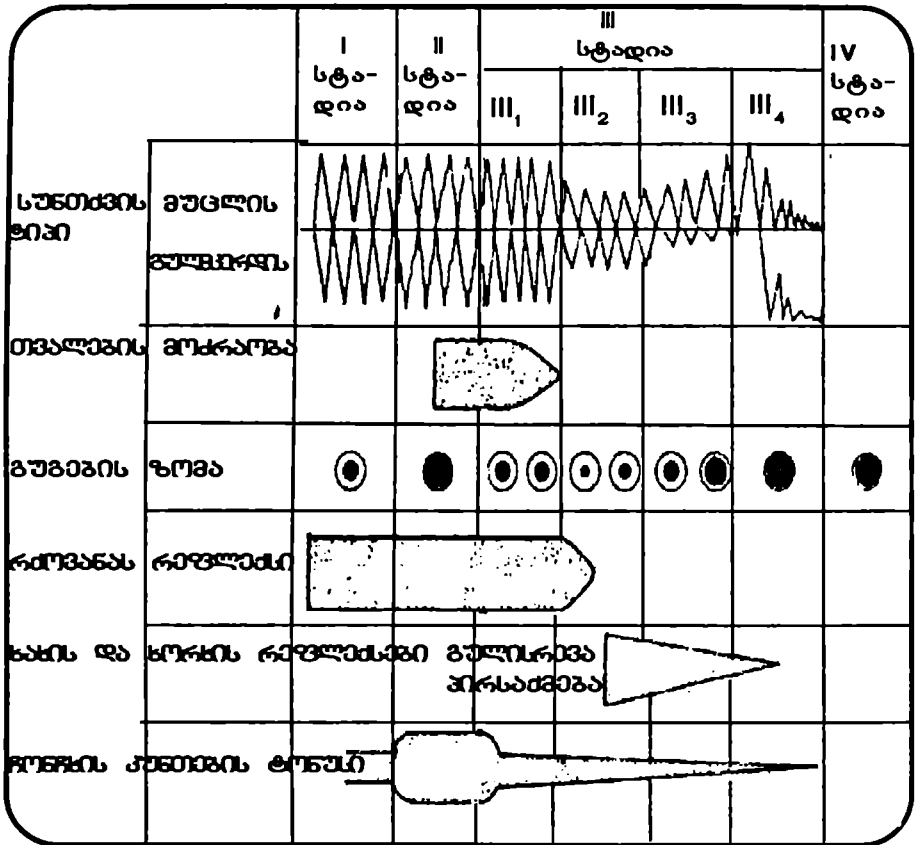
ზოგადი საანესთეზიო საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია

ტაბულა 5.1.

\* ინჰალაციური, ზოგადი საანესთეზიო საშუალებები: ჰალოტანი (ფთოროთანი), დესფლურანი (სუპრანი), ენფლურანი (ეტრანი), იზოფლურანი (ფორანი), მეთოქსიფლურანი (პენტრანი). აზოტის ქვეჟანგი, ეთერი „ნარკოზისათვის“, ქლორეთილი — გადატანილია ადგილობრივი საანესთეზიო (სააპლიკაციო) საშუალებებში.

შენიშვნა: ეთერი და ციკლოპროპანი, ევროპაში და აშშ-ში აღარ იხმარება ფეთქებადობის გამო, ხოლო ქლოროფორმი — ტოქსიკურობის გამო.

\* ვენაში საინექციო, ზოგადი საანესთეზიო საშუალებები: თიოპენტალი (პენტოტალი), თიამილალი (სურიტალი), პროპოფოლი (დიპრივანი), კეტამინი (კეტალარი, კალიპსოლი), მეთოქსიფლურანი (ბრევიტალი ნატრიუმი), ლორაზეპამი (ატივანი), მიდაზოლამი (ვერსედი), ნატრიუმის ოქსიბუტირატი, პრედიონი (ვიადრილი), პროპანიდიდი (სომპრეინი).



სურ.5.1.1. ქირურგიული ზოგადი ანესთეზიის სტადიები და დონეები (სუნთქვის, თვალის მოძრაობის, გუგების ზომის, რქოვანას, ზახის, ზორხის რეფლექსების და ჩონჩხის კუნთების ტონუსის დინამიკა) სამედიცინო ეთერით ნარკოზის დროს (გუგელის მიხედვით)

## \*\* ინჰალაციური საანესთეზიო საშუალებების ზოგადი დახასიათება

ინჰალაციური ზოგადი საანესთეზიო საშუალებები სხვადასხვა ხარისხით მოქმედებენ ორგანოებზე და სისტემებზე. ასე მაგ. ფთოროთანი, დესფლურანი, ენფლურანი და იზოფლურანი აქვეითებენ საშუალო არტერიულ წნევას, იზოფლურანი და დესფლურანი აქვეითებენ არტერიულ წნევას სისხლძარღვთა პერიფერიული, წინააღმდეგობის დაქვეითების ხარჯზე. ფთოროთანი იწვევს ბრადიკარდიას (სინუსის კვანძის დათრგუნვის გამო), იზოფლურანი — პირიქით, იწვევს ტაქიკარდიას.

ინჰალაციური საანესთეზიო საშუალებები შიპოტენზიის და უარყოფითი ინოტროპული ეფექტის გამო აქვეითებენ მიოკარდში ჟანგბადის მოთხოვნას. გამონაკლისს შეადგენს აზოტის ქვეფანგი, რომელიც ნაკლებად თრგუნავს გულ-სისხლძარღვთა სისტემას.

ფთოროთანი იწვევს მიოკარდის სენსიბილიაციას ენდოგენურ კატექოლამინების მიმართ, რაც განაპირობებს პარკუჭოვანი არითმიის განვითარებას.

სასუნთქ სისტემაზე მოქმედებით აქვეითებენ ფილტვების სასუნთქ მოცულობას და იწვევენ ტაქიპნოეს, წარმოადგენენ რესპირატორულ დეპრესიულ საშუალებებს ზრდიან ნახშირორჟანგის პარციალურ წნევას, რაც ზრდის აპნოეს ზღურბლს.

სასუნთქ გზებში თრგუნავენ მუკოცილიარულ ტრანსპორტს, რის შედეგადაც ლორწოს დაგროვებამ შეიძლება გამოიწვიოს ატილექტაზი და პოსტოპერაციული პნევმონია.

ტვინის ქსოვილზე მოქმედებით ინჰალაციური საანესთეზიო საშუალებები აქვეითებენ მეტაბოლიზმს და ზრდიან ტვინში სისხლის მიმოქცევას. ტვინის სისხლძარღვის პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითების გამო.

ავადმყოფს ტვინის სიმსივნის, ან ტრავმის შედეგად მომატებული აქვს ქალასშიდა წნევა. საანესთეზიო საშუალებები ტვინში სისხლის მიმოქცევის გაძლიერების შედეგად უფრო გაზრდიან ქალასშიდა წნევას.

თირკმელზე მოქმედებით აქვეითებენ გორგლოვან ფილტრაციას, ზრდიან თირკმლის სისხლძარღვების პერიფერიულ წინააღმდეგობას.

ღვიძლზე მოქმედებით ინჰალაციური საანესთეზიო საშუალებები აქვეითებენ ღვიძლის სისხლის მიმოქცევას (45%-ით) ანესთეზიის წინაპერიოდთან შედარებით.

საშვილოსნოს გლუვ კუნთზე, აზოტის ქვეფანგი არ მოქმედებს, ხოლო ფთოროთანი, იზოფლურანი და ენფლურანი აღუნიებენ საშვილოსნოს გლუვ კუნთს. გამოიყენება მეანობაში საშვილოსნოსშიდა მანიპულაციების ჩასატარებლად, ან მშობიარობის დროს ნაყოფზე მოქმედებისათვის.

თერაპიული ამორტის გამოსაწვევად შეიძლება გააძლიერონ საშვილოსნოს სისხლძარღვთა

ინჰალაციური საანესთეზიო საშუალებები (მაგ. ფთოროთანი) იწვევენ ჰემატო-ტოქსიკურობას, სიყვითლეს და ჰეპატოციტების ნეკროზს. ცხიმოვან ინფილტრაციას. ასეთ გართულებებს უფრო მეტად იწვევენ ავადმყოფებში „ჰეპატოციტების მემბრანის დეფექტით“

ნეფროტოქსიკურობას იჩენს მეტოქსიფლურანი, წარმოქმნილი მეტაბოლიტით — არაორგანული ფთორით. ზოგიერთი მათგანი იწვევს ჰიპერთერმიას და ტაქიკარდიას.

რაც შეეხება ინჰალაციური საანესთეზიო საშუალებების ქრონიკულ ტოქსიკურობას: მუტაგენობას, კონცეროგენობას და რეპროდუქციულ, ფუნქციაზე გავლენას საბოლოოდ არ არის სარწმუნო კლინიკურ-ექსპერიმენტული მონაცემები

## \*\* ინჰალაციური ზოგადი საანესთეზიო საშუალებების ზედარებითი დასასაბუთება

### \* ჰალოთანი (ფთოროთანი)

**ჰალოთანი** — უფრო გამჭვირვალე სითხეა, მოტკბო სუნით, დულს 49-51<sup>0</sup>. ფთოროთანის ორთქლის ნარევი: ჰაერთან, ჟანგბადთან; აზოტის ქვეაჟანგთან, არც ფეთქება და არც აალებება. ნარკოზული აქტივობით 3-ჯერ ძლიერია ეთერზე. ნარკოზი იწყება ჩქარა, მოკლე აგზნების სტადიის შემდეგ. მიღებიდან 1-2 წუთის შემდეგ იწყება ცნობიერების დაკარგვა, 3-5 წუთის შემდეგ ღებება ნარკოზის ქირურგიული სტადია. 90% გამოიყოფა ფილტვებით, 10-25% იშლება ტრიფტორმმარმჟავას და პრომიდების წარმოშობით, რომლებიც გამოიყოფიან თირკმელებიდან. ავადმყოფი ჩქარა გამოდის ნარკოზიდან.

ფთოროთანი დოზის გადაჭარბება და სუნთქვის დათრგუნვა იწვევს გულის შეკუმშვადობის დაქვეითებას, კატექოლამინური წარმოშობის არითმიებს, ბრადიკარდიას (გულის გაჩერებამდეც კი) ჰიპოტენზიას, სისხლდენას, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევას, საშვილოსნოს ტონუსის დაქვეითებას. (სურ.5.1.2.).

ფთოროთანის ნარკოზის უკუჩვენებებად ითვლება: ღვიძლის დაავადებები, გულის უკმარისობა, ჰიპერტენზია, არითმიები, ჰიპერთირეოზი, ფეოქრომოციტომა.

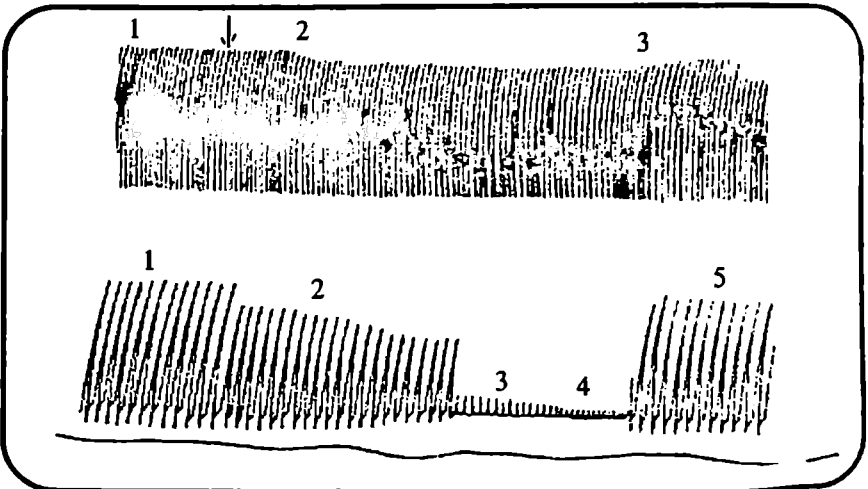
ფთოროთანი ინჰალაციური ნარკოზის მიღება (სტაციონარის, პოლიკლინიკის პირობებში და სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში) შეიძლება ღია, დახურული და ნახევრად დახურული წესით.

ფთოროთანის კონცენტრაცია ნარკოზისთვის დასაწყისში შეადგენს 2-3 მოც.%, ხოლო ნარკოზის მიმდინარეობის დროს 0,5-1,5 მოც%. კონცენტრაცია სისხლში ნარკოზის ქირურგიული სტადიის დროს შეადგენს 15-20 მგ/100 მლ, ხოლო სუნთქვის გაჩერების დროს 50-60 მგ/100მლ. გამოშვებულია პერმენტულად დახურულ ნარინჯისფერ ფლაკონებში 50 მლ. ინახება ცალკე, გრილ, ბნელ ადგილას (სია ბ).

\* აზოტის ქვეჟანგი — უფრო გაზია, მოტეხო სუნით, დუღს 89°, არ იწვის, მაგრამ ხელს უწყობს წვას და აფეთქებას ეთერთან და სხვა ნივთიერებების ნარევთან. ნარკოზული აქტივობით 25-ჯერ სუსტია ეთერზე, აქვს დიდი ნარკოზული სიგანე. გამოხატულ ანალგეზიას იწვევს ისეთ კონცენტრაციებში, რომლებიც იწვევენ ცნობიერების დაკარგვას. კარგად დიფუნდირებს უჯრედის მემბრანაში, კარგად იხსნება წყალში, ქსოვილთა სითხეებში და სისხლში. სწრაფად იწვევს ნარკოზს, მაგრამ აქვს დაბალი ნარკოზული აქტივობა. ავადმყოფი ნარკოზიდან გამოდის 3-5 წუთში. უცვლელად გამოიყოფა ფილტვებიდან 10-15 წუთში, ეძლევა ჟანგბადის ნარევთან ერთად (80% აზოტის ქვეჟანგი) ინფესს არა საკმარის მთორელაქსაციას. ნარკოზული კონცენტრაცია 80 მოც.%-მდეა. ნარკოზის პერიოდში 50-80 მოც.%. თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: დიფუზური ჰიპოქსია, სისხლდენის გაძლიერება, ზანგრძლივი გამოყენების დროს ძვლის ტვინის ფუნქციის დათრგუნვა.

აზოტის ქვეჟანგი ავადმყოფს ეძლევა ღია და დახურული წესით, ინჰალაციური ნარკოზისათვის. გამოიყენება სამკურნალო ნარკოზისათვის მიოკარდის ინფარქტის, კორონარული უკმარისობის და პანკრეატიტის დროს ტკივილების კუპირებისათვის, შშობიარობის გასაუტკივარებლად, ოპერაციის შემდგომი პერიოდის ტკივილების მოსახუნლად, ინსტრუმენტული გამოკვლევის დროს. გამოშვებულია რუხი მეტალის ბალონებში, თხევადი გაზის სახით, ან ატმ. წნევის ქვეშ.

გვი თურმანული „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი



სურ. 5.1.2. ინჰალაციური, ზოგადი საანესთეზიო საშუალებების გავლენა გულის მუშაობაზე (მექანოკარდიოგრამა) სანარკოზო ეთერი (ზემოთ), პალოტანი (ფთოროთანი) (ქვემოთ). 1 - ნორმა. 2 - პრეპარატების მოქმედება 3,4 და 5 რინგერით პერფუზია.

\* მეთოქსიფლურანი (პენტრანი) — უფერო, გამჭვირვალე სითხეა, სპეციფიკური სასიამოვნო ხილის სუნით, დუღს 105°. კლინიკურ კონცენტრაციებში არ ფეთქდება და არც ააღდება, სუბტოქსიკურ დოზებში იწვევს ანალგეზიას, ღიდ დოზებში იწვევს ძლიერ ნარკოზულ მოქმედებას, რომელიც ზწყება 10-15 წუთში და გრძელდება 60 წუთი. ანალგეზიის ეფექტი შეინარჩუნება ცნობიერების აღდგენის შემდეგაც, ნარკოზის შემდგომი დეპრესია გაივლის 2-3 საათში, აქვს გამოსატული მიორელაქსაცია, შენარჩუნებულია გულის რითმის სტაბილურობა. ნარკოზული კონცენტრაცია დასაწყისში 1,5-2,0 მოც.%. ნარკოზის დროს 0,5-0,8 მოც.%. ნარკოზის ქირურგიულ სტადიას იწვევს 20-40 მგ/100 მლ. სუნთქვის გაჩერებას იწვევს 100-110 მგ/100 მლ.

თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ხანგრძლივი აგზნება, ზომიერი ჰიპოტენზია, სუნთქვის უმნიშვნელო დათრგუნვა, თირკმელისა და ღვიძლის ფუნქციის შექცევადი დათრგუნვა, ნარკოზის შემდგომი დეპრესია.

გამოიყენება კარდიოქირურგიაში, გინეკოლოგიაში, სტომატოლოგიაში. აგრეთვე ენდოსკოპიის და კათეტერიზაციის დროს, და აგრეთვე სამკურნალო ნარკოზის მიზნით.

უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: თირკმლის, ღვიძლის და გულის დაავადებები, ფოქრომოციტომა გამოშვებულია 100 მლ. მუქი ფერის ფლაკონებში (სია-ბ).

\* ენფლურანი (ენტრანი) აქროლადი სითხეა, აქვს მაღალი ნარკოზული აქტიურობა, ნარკოზი სწრაფად იწყება და ჩქარა მთავრდება. იწვევს კარგ მიორელაქსაციას. ნარკოზისათვის იყენებენ 3 მოც.%. იწვევს სუნთქვის ცენტრისა და მიოკარდის მოდუნებას, კატექოლამინურ არითმიებს. ორგანიზმში მეტაბოლიზდება 10%.

\* ეთერი „ნარკოზისათვის“ (ეთილის ეთერი) — ქიმიურად წარმოადგენს დიეთილის ეთერს, უფერო გამჭვირვალე აქროლადი სითხეა, სპეციფიკური სუნთქვა, დუღს 35°. ეთერის ორთქლის ნარევი: ჟანგბადთან, ჰაერთან და აზოტის ქვეჟანგთან ფეთქებადია. ეთერს კარგად გამოხატული ნარკოზული აქტიუობა, საკმარისი ნარკოზული, სიგანე და შედარებით დაბალი ტოქსიკურობა ეთერის ნარკოზი შედარებით ადვილი სამართავია, მკვეთრად გამოხატული აქვს ნარკოზის სტადიები კონცენტრაციის შესაბამისად ეთერის ნარკოზული კონცენტრაცია დასაწყისში არის 10-12 მოც.%, ხოლო ნარკოზის მიმდინარეობის დროს 2-8 მოც.%, ქირურგიულ ძილს იწვევს 100-120 მგ/100 მლ, სუნთქვას აჩქარებს 140-150 მგ 100 მლ-ში. ეთერი გამოიყოფა ფილტვების საშუალებით 92%, დანარჩენი: კანით, თირკმელებით და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით. ეთერი მტკიცედ აღსორბირდება, ამიტომ მისი ელიმინაცია გრძელდება რამდენიმე

დღე. არსებითად არ თრგუნავს სუნთქვას, ააქტიურებს სიმპატო-  
ადრენალურ სისტემას, ზრდის გულის დარტყმით და წუთმოცულობას, იწვევს  
ტაქიკარდიას და ზომიერად ავიწროვებს პერიფერიულ სისხლის ძარღვებს.

**თანამოვლენებიდან ეთერმა** შეიძლება გამოიწვიოს:  
გახანგრძლივებული ნარკოზის დაწყების პერიოდი, გამოხატული აგზნების  
სტადიით. სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების გაღიზიანება, ბრონქული  
ჯირკვლების სეკრეციის, ნერწყვის და ლორწოს გამოყოფის გაძლიერება,  
ხველა, ლარინგოსპაზმი, ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია, პოსტოპერატოულ პნევმონია.  
გამოიყენება, როგორც ღია წესით მისაცემად, ისე სანარკოზო აპარატის  
დახმარებით. ეთერით ნარკოზს არ იყენებენ: ფილტვების  
ტუბერკულოზის და ანთებითი პროცესების დროს, არტერიული ჰიპერტენზიის,  
თირკმლის უკმარისობის, შაქრიანი დიაბეტის, მეტაბოლური აციდოზის და  
მისტენიის დროს.

ეთილის ეთერი გამოშვებულია ჰერმეტიკულად დახურულ ნარინჯისფერ  
ფლაკონებში 100, ან 150 მლ. ინახება ბნელ ადგილას, ცალკე, ცეცხლიდან  
მოშორებით (სია-ბ).

\* ტრიქლორეთილენი უფერო გამჭვირვალე სითხეა, დამახასიათებელი  
სუნით, დულს 88 გრადუსზე, კლინიკურ კონცენტრაციაში არ ფეთქდება,  
არც ააღდება, ნარკოზული ეფექტი იწყება 1-2 წუთში, მთავრდება 2-3 წუთში  
(შეწყვეტიდან), იწვევს ძლიერ ანალგეზიას, კარგ მორელაქსაციას, იწვევს  
ტაქიკარდიას და ტაქიპნოეს. ნარკოზული კონცენტრაცია დასაწყისში 0,5-  
2,0 მოც.% ნარკოზის დროს 1-1,5 მოც.% ნარკოზის ქირურგიული სტადიის  
გამომწვევი კონცენტრაცია 20-40 მგ/100 მლ. სუნთქვას აჩერებს 100-110 მგ/  
100 მლ.

**თანამოვლენებიდან** აღსანიშნავია: გამოხატული ტაქიპნოე, არითმიები,  
ლვიძლისა და თირკმლის დაზიანება. უკუჩვენებად ითვლება ამ ორგანოების  
დაავადებები.

გამოიყენება ნახევრად ღია წესით ქირურგიაში, გინეკოლოგიაში,  
სტომატოლოგიაში; ხანმოკლე ოპერაციების და მანიპულაციების  
ჩასატარებლად. გამოშვებულია ჰერმეტიკულად დახურულ მუქ ფლაკონებში  
60 ან 100 მლ, ინახება გრილ, ბნელ ადგილას.

## 5.2. ინტრავენური, ზოგადი საანესთეზიო საშუალებების ფარმაკოლოგია

ვენაში საინექციო ზოგადი საანესთეზიო საშუალებები  
გამოიყენება, როგორც ინდივიდუალური პრეპარატების, ისე  
კომბინირებული ბალანსირებული ანესთეზიის სახით (მაგ.

ასეთი ანესთეზიისათვის კომბინირებულად გამოიყენება: ულტრაზანმოკლე ბარბიტურატი — თიოპენტალი, ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალება ფენტანილი, არადეპოლარიზაციული - მიორელაქსაციური საშუალება — პანკურონი, ან პიპეკურონი და აზოტის ქვეფანგი).

ინტრავენური ანესთეზიისათვის გამოიყენება ბარბიტურატები: თიოპენტალი, მეტოპექსიტალი, ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებები: მორფინი 1-3 მგ/კგ (დიდ დოზებში) ნეიროლეფსიური პრეპარატები: დროპერიდოლი, კეტამინი — დისოცირებული ანალგეზიისათვის (დისოცირებული ნიშნავს როდესაც პრეპარატი დისოცირებულად განსხვავებულად თრგუნავს ცნს-ის გარკვეულ წარმონაქმნებს, ამ დროს არ მოქმედებს სხვა სტრუქტურებზე).

\* თიოპენტალი (პენტოტალ-ნატრიუმი) და თიამილალი გამოიყენება ინჰალაციური საანესთეზიო საშუალებების ეფექტის გასაძლიერებლად (ინდუქციისათვის).

თიოპენტალი ვენაში შეყვანისთანავე, სწრაფად შედის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში, კარგად იხსნება (დიფუნდირებს) ტვინის ქსოვილში, რადგან აქვს ლიპოიდებში მაღალი ხსნადობის უნარი. პლაზმაში თიოპენტალის კონცენტრაცია სწრაფად აღწევს მაქსიმუმს, დაახლოებით 1 წუთში, ამიტომ ავადმყოფი პირველი წუთიდანვე („ნემსის ქვეშ“) გადადის ქირურგიული ძილის მდგომარეობაში და ასე ჩქარა (დაახლოებით 30-40 წუთში) „გამოდის“ ნარკოზიდან. თიოპენტალი 20-25 წუთში გადანაწილდება ცხიმოვან ქსოვილში, კუნთებში და ლვიძლში, მაგრამ ნელა განიცდის მეტაბოლიზმს (10 საათში), მისი 2-3% არ იშლება, ცირკულირებს სისხლში ინვევს ოპერაციის შემდგომი მეორად ძილისმაგვარ (სომნოლენცია) მდგომარეობას და უცვლელად გამოიყოფა თირკმელებით. იწვევს ძლიერ გამობატულ მიორელაქსაციას, ჰიპოტენზიას, ამცირებს სისტოლურ და წუთმოცულობას, იწვევს რესპირატორულ დეპრესიას, აქვეითებს სუნთქვის ცენტრის მგრძობელობას ნახშირორჟანგის მიმართ.

თიოპენტალი აქვეითებს ტვინში მეტაბოლიზმს და ჟანგბადის უტილიზაციას, ამცირებს ტვინის სისხლის მიმოქცევას ნაკლებად ვიდრე ჟანგბადის მოხმარებას. ამ თვისებების გამო ადექვატური საანესთეზიო საშუალებაა ტვინის შესუბების დროს, რადგან არ ინვევს, ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოცულობის და ქალასშიდა წნევის მომატებას.

თიოპენტალმა შეიძლება შეამციროს თირკმლის სისხლის მიმოქცევა, მაგრამ არ აზიანებს თირკმლის და ლვიძლის პარენქიმას (ისე როგორც პალოტანი-ფთოროთანი და მეტოქსიფლურანი).



\* თიოპენტალ-ნატრიუმი — მომწვანო ფერის კრისტალური მასაა, იხსნება წყალში  $\text{pH}-10,5$  ხსნარი მზადდება ხმარების წინ.

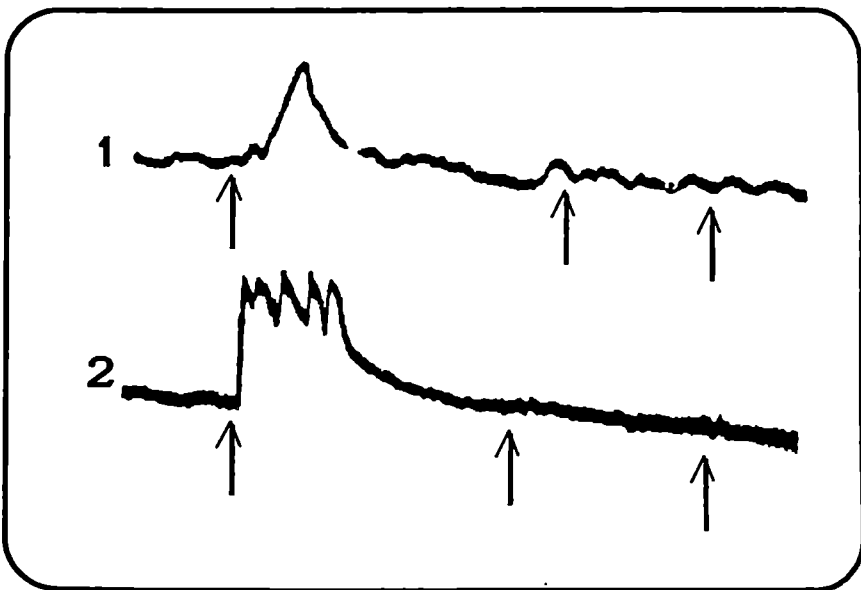
გამოიყენება: ვენაში შესაყვანად შესავალი და ძირითადი ნარკოზისათვის ინჰალაციურ საანესთეზიო საშუალებებთან ერთად  $2-2,5^{\circ}$ , ხსნარის სახით. მოხუცებს, დასუსტებულ ავადმყოფებს და ბავშვებს უკეთდება 1%-იანი ხსნარის სახით. შეიძლება 5%-იანი ხსნარის შიგნით მიღება. დოზა დიდებისათვის 1,0. გამოშვებულია 0,5 და 1,0 ფლაკონებში.

თიოპენტალის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: სუნთქვისა და ვაზომოტორული ცენტრების დათრგუნვა, ლარინგოსპაზმი, სალივაცია, ხველა, საერთო ვაგოტონია, იწვევს ქსოვილების გაღიზიანებას.

ხოლო მის უკუჩვენებებს წარმოადგენს: თირკმლის და ღვიძლის დაავადებები, კახექსია, კოლაფსი, ბრონქიტი, ასთმა, ცხვირ-ხაზის ანთება, ცხელება, შოკი, ანაბოლური აციდოზი, აღისონის დაავადება.

თიოპენტალის ანალოგიურ ფარმაკოლოგიურ ეფექტებს იჩენს თიამილალი (იხ. თიოპენტალი).

გვი  
თურმანაული  
„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ  
ტომოდ)  
ტომი  
პირველი



სურ. 5.13. თიოპენტალის გავლენა ტკივილის რეფლექსებზე, საყდლომი ნერვის გაღიზიანების დროს (ნაჩვენებია ისრებით) 1.საშვილსოსოს რქა (ზემოთ) 2.არტერიული წნევის ჩანაწერი (ქვემოთ). თიოპენტალის ფონზე (მეორე ისარი) ტკივილის რეაქცია მოიხსნა.

კეტამინი (კეტალარი, კალიფსოლი) სია-ა, იწვევს დისოცირებულ ანესთეზიას (ანალგეზიას), რაც ნიშნავს პრეპარატის მიერ ცნს-ის გარკვეული წარმონაქმნების დიფერენცირებულად შერჩევით — განსხვავებულად დათრგუნვას, ხოლო ამავე დროს არ მოქმედებს ტვინის სხვა სტრუქტურებზე.

დისოციაციური ანესთეზია ხასიათდება კატატონიით, ამნეზიით და ანლგეზიით, მექანიზმი განპირობებულია ნეირომედიატორი — გლუტამატით ამგზნები მემბრანული ეფექტების ბლოკადით.

კეტამინი იწვევს ზოგად გაუტკივარებას, მსუბუქი ძილის ეფექტით, ცნობიერების ნაწილობრივი დაკარგვით ნეიროლეპტანალგეზიის ტიპის მდგომარეობით). კეტამინის გავლენით ქირურგიული ნარკოზი არ ვითარდება.

კეტამინი ლიპოფილური პრეპარატია, კენაში შეყვანისთანავე პირველივე წუთიდან სწრაფად ნაწილდება ლიპოიდებით მდიდარ ორგანოებში: ტვინში, ცხიმოვან ქსოვიში და სხვაგან. შემდეგ დაქვეითებული პერფუზიით გადანაწილდება სხვა ორგანოებში და ქსოვილებში.

კეტამინი ვენაში შეყვანიდან 30-60 წამში იწყებს მოქმედებას და გრძელდება 5-10 წუთი (კუნთებში შეყვანილი მოქმედებს 2-6 წუთიდან 15-50 წუთამდე). მეტაბოლიზდება ლეიძლში, გამოიყოფა ნალექლით და თირკმელებით. კეტამინი ჩონჩხის კუნთებს არ აღუწებს, აღინიშნება კიდურების უნებლიე მოძრაობები, ყლაპვის, ხახის და ხველის რეფლექსები შენარჩუნებულია.

კეტამინი-ერთადერთი პრეპარატია, რომელიც ასტიმულირებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემას, კერძოდ, იწვევს ტაქიკარდიას წუთმომცულობის და არტერიული წნევის მომატებას (2-4 წუთიდან - 10-20 წუთამდე) რასაც უკავშირებენ ნორადრენალინის გამოყოფას სინაპსურ ნაპრალში და მისი უკუმეწოვის შემცირებას. აიშვიათებს სუნთქვას 2-3 წუთის განმავლობაში. მნიშვნელოვნად ზრდის: ტვინის სისხლის მიმოქცევას, ქალასშიდა წნევას და ყანებადის ხარჯვას, იწვევს ჰიპერსალივაციას და თვალშიდა წნევის მომატებას (უკუნაჩვენებია გლაუკომის დროს).

კეტამინი პოსტოპერაციულ პერიოდში იწვევს (განსაკუთრებით მოზრდილებში) ფსიქომოტორულ აგზნებას, შალუცინაციებს და კოშმარულ სიზმრებს, ამიტომ ასეთი ფსიქიკური დარღვევების გამორ ხშირად არ გამოიყენება ზოგად ქირურგიაში.

კეტამინი გამოიყენება: შოკის დროს და ამბულატორიულ ქირურგიაში მტკივნეული მანიპულაციების ჩატარების დროს (დამწვრობის ზედაპირის დამუშავება, ნახვევის მოხსნა და სხვ.). კეტამინის უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა ქალასშიდა წნევის მომატება, არტერიული ჰიპერტენზია და ორსულთა ეკლამპსია.

\* **მიდაზოლამი** (დორმიკუმი) – წარმოადგენს ბენზოდიასეპინის ნაწარმს გამოიყენება ნარკოზის გასაძლიერებლად (ინდუქციისათვის) ან შესანარჩუნებლად, ზოგ შემთხვევაში პრემედიკაციისათვის.

მიდაზოლამის ხსნარი შეიყვანება ვენაში, ან კუნთში. მიდაზოლამი როგორც ბენზოდიასეპინის რეცეპტორების ტიპური ამეზნები პრეპარატი, ახასიათებს ბენზოდიასეპინების ყველა თვისება. ამ შემთხვევაში სედაციური და საძილე ეფექტები (გასათვალისწინებელია, რომ იწვევს ამნეზიას რ საათის განმავლობაში).

მიდაზოლამი ტკივილებს არ აყურებს, ქირურგიულ ძილს არ იწვევს. ძილისმომგვრელი ეფექტის გაძლიერებას (ინდუქციას) იწვევს 2 წუთი, ამავე დროის განმავლობაში (2 წუთი) იწვევს აპნოეს. გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე არ მოქმედებს. ცილებს უკავშირდება 95%, მეტაბოლიზდება ლეიძლში მეტაბოლიტები გამოიყოფა თირკმელებით.

**მიდაზოლამის** (დორმიკუმის) სპეციფიკური ანტაგონისტია – ფლუმაზენილი (ანექსატი), რომელიც მოხსნის მის ნარჩენ ეფექტებს, იხმარება მიდაზოლამის დოზის გადაჭარბების, ან მწვავე მოწამლის დროს.

\* **ლორაზეპამი** (ატივანი, ალზაპამი) დეტალურად განხილულია ბენზოდიასეპინების ჯგუფის პრეპარატებში (იხილეთ)

\* **პექსენალი** მოთეთრო მოყვითალო მწარე გემოს ფხენილია, იხსნება წყალში და სპირტში (ex tempore). გამოშვებულია 1,0 ჰერმეტულად დახურულ შუშის ფლაკონებში. დოზის ცვალებადობის შესაბამისად გამოაქვს: სედაციურ, საძილე და ნარკოზულ მოქმედებას, თიოპენტალის მსგავსად ამცირებს (აფერენტული) ტკივილის რეფლექსებს და სხვა (სურ. 5.1.3.). ვენაში შეყვანის დროს ეფექტს იწვევს 1-2 წუთში და გრძელდება 15-30 წუთი. ხანმოკლე მოქმედება განპირობებულია ლეიძლში სწრაფი ინაქტივაციით. იწვევს ზომიერ მიორელაქსაციას და რეტროგრადულ ამნეზიას. გამოიყენება 5-5%, დასუსტებულ და მოზუც ავადმყოფებში 1-2%. მაქსიმალური დოზა 1,0.

**თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია:** სუნთქვის და ვაზომოტორული ცენტრების დამბლა. ნარკოზიდან გამოსვლის შემდეგ ავადმყოფს ეჭნევა მოძრაობითი და ფსიქიკური აგზნება.

**უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია:** ლეიძლისა და თირკმლის დაავადებები, რინოტრაქეობრონქიტი, ცხელება, სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ანემია, სიგამხდრე.

**პექსენალი** გამოიყენება ვენაში შესაყვანად შესავალი ნარკოზისათვის ინჰალაციურ საანესთეზიოსთან ერთად, ფსიქიკური აგზნების კუპირებისათვის, დიაგნოსტიკური პროცედურების დროს.

\* **ნატრიუმის ოქსიბუტირატი** — თეთრი კრემისფერი კრისტალური ფხვნილია, იხსნება წყალში, ქიმიური აგებულებით და ფარმაცოლოგიური თვისებებით ახლო დგას გამა-ამინოურბოს მჟავასთან. მონაწილეობს ცნს შეკავების პროცესებში. დოზების შესაბამისად იწენს სედაციურ, საძილე და ნარკოზულ მოქმედებას. აქვეითებს მოძრაობით აქტივობას, ზრდის გულისა და ტვინის ქსოვილების გამძლეობას ჰიპოქსიისადმი. იწვევს უმნიშვნელო ჰიპოტენზიას და ბრადიკარდიას. ვენაში შეყვანილი 5-10 წუთში იწვევს არასაკმარის ანალგეზიას. შეიყვანება ვენაში 20% ხსნარის სახით 70-120მგ/კგ პერორულად 100-150მგ/კგ.

თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: მცირე ტოქსიკურობა, მაგრამ სწრაფი შეყვანისას იწვევს მოძრაობით აგზნებას, ენისა და კიდურების ფიბრილაციას. ნარკოზის შემდეგ შეიმჩნევა სიტყვიერი (ლოგორეა) და მოძრაობითი აგზნება.

უკუწვევებიდან აღსანიშნავია: ჰიპოკალიემია, მიასთენია, ორსულთა ტოქსიკოზი ჰიპერტენზული სინდრომით.

\* **პროპანიდიდი** (სომბრეენი) გამჭვირვალე მოყვითალო ფერის ზეთის მსგავსი სითხეა, წყალში არ იხსნება, აქვს ულტრახანმოკლე ნარკოტიკული მოქმედება. ეფექტი იწყება 20-40 წამში და გრძელდება 4-6 წუთი. ნარკოზის შემდგომი დეპრესია ქრება 30 წუთში. ხანმოკლე მოქმედება განპირობებულია ფერმენტული ინაქტივაციით. ნარკოზული დოზა შეადგენს 8-10 მგ/კგ. დასუსტებულ ავადმყოფებში და ბავშვებში გამოიყენება 2,5% ხსნარი. გამოიყენება მონონარკოზის სახით ხანმოკლე ოპერაციების ჩასატარებლად კლინიკურ და ამბულატორულ პირობებში (ბიოპსია, ამოვარდნილობის ჩაყენება, კბილების ამოღება და სხვ.)

თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ჰიპერვენტილაცია, აპნოე, ტაქიკარდია, გულისრევა, სლოკინი, ფიბრილაცია, ოფლიანობა, სალივაცია, ფლებიტი, ვენური სისტემის ჰიპერტენზია. უკუწვევები: შოკი, ჰემოლიზური სიყვითლე, თირკმლის უკმარისობა, კრუნჩხვები, ჰიპერტონია, ალერგია, გამოშვებულია ამპულებში 10 მლ 5% ხსნარი (სია-ბ).

\* **პრედიონი** (ვიადრილი) — თეთრი კრისტალური ფხვნილია, იხსნება წყალში, მზადდება „ექს ტემპორე“ სტეროიდური პრეპარატა, რომელსაც არა აქვს პორმონული თვისებები. აქვს დიდი ნარკოზული სიგანე, 3 ჯერ მეტი, ვიდრე ბარბიტურატებს.

ნარკოზი იწყება 3-5 წუთში, გრძელდება 30-60 წუთი. დოზის შესაბამისად. იწვევს ოპერაციის შემდეგ მეორად ძილს, იწვევს კარგ მიორელაქსაციას, თრგუნავს ტრაქეისა და ბრონქების რეფლექსებს.

გამოიყენება 2,5% ხსნარი, შეყავს სწრაფად! 0,5-1,0 ვენაში შესავალი და ძირითადი ნარკოზისათვის როგორც ინჰალაციურ საშუალებებთან კომბინაციაში, ისე მონონარკოზის სახით. თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ტკივილი ვენების გასწვრივ, არტერიული წნევის დაქვეითება, არითმიები. უკუწვევებებს ეკუთვნის: თრომბოფლებიტიები. გამოშვებულია 0,5 გ ფლაკონებში (სია-ბ).

**\*\* ელექტრომედიკამენტური (ელექტროანესთეზია) და კომპინერგული ნარკოზი**

ელექტრონარკოზი, ანუ ელექტროანესთეზია — თანამედროვე ზოგადი ანესთეზიის ერთ-ერთი მეთოდია, რომლის დროსაც გაუტყვივარება გამოიწვია ავადმყოფის თავის ტვინზე, მისთვის უვნებელი განსაკუთრებული პარამეტრების ელექტრული დენით ზემოქმედებამ. ელექტროდენის ასეთი გამაუტყვივრებელი ეფექტი პირველად ნახა ფრანგმა ფიზიოლოგმა ლედიუკმა (1902). მან ჩაატარა ცდა თავის თავზე (1903) და აჩვენა, რომ ყველაზე ძლიერი საანესთეზიო თვისებით ხასიათდებიან სწორკუთხოვანი ფორმის სუსტი ელექტრული იმპულსები.

ელექტრული დენის გამაუტყვივრებელი მოქმედების მექანიზმი არაა ახსნილი, მაგრამ პირველ თეორიულ დასაბუთებად მიიჩნევენ იმ ფაქტს, რომ ტვინის შიშვრსინქრონული (ეპილეფსიის ფორმის) აქტიურობა ლიმბურ სისტემაში (ჰიპოკალპი, ნუშისებრი სხეული) აღმოცენდება სუსტი ელექტრული იმპულსების მოქმედებით. ამ იმპულსების გაძლიერებით ეპილეფსიური ფორმის აქტიურობა იღებს გენერალიზებულ ხასიათს და იწვევს ანალგეზიას, რომელიც გამოიხატება ტკივილის რექციის ზღურბლის გადაიდებაში და აღმავალი ნოციციფფიური აქტივობის ტვინის ქერქზე გამოვლენის შემცირებაში.

არსებობს მეორე ჰიპოთეზა, რომლის თანახმადაც ელექტრული დენის სუსტი სტიმულები მობილიზაციას უკეთებენ ენდოგენური ნეირომეპტიდების — ენდორფინებისა და ენკეფალინების სეკრეციას. ეს უკანასკნელები განაპირობებენ ზოგად ანესთეზიას.

იზოლირებულად ელექტრონარკოზის გამოყენება კლინიკაში ვერ დაინერგა, მანამ, სანამ არ იქნა მოწოდებული (1953) ელექტრომედიკამენტური ანესთეზია, ფი. ელექტროდენისა და ანალგეზიური საშუალებების ერთად გამოყენება. მეანობაში უკვე გამოიყენება აპარატი „ლენარი“ ელექტროანესთეზიისათვის. ბოლო ათწლეულებში ელექტრონარკოზი წარმატებით გამოიყენება კლინიკაში ინკურაბელური ონკოლოგიური ავადმყოფებისათვის და ოპერაციის შემდგომი პერიოდის, ტკივილების კუპირებისათვის, ქრონიკული ტკივილის სინდრომის მოსახსნელად და სხვ.

ამ ბოლო დროს სამედიცინო პრაქტიკაში ინერგება კანის ელექტრონეიროსტიმულაცია, რომლის დროსაც ზოგადი ელექტროანესთეზიისაგან განსხვავებით პაციენტის ცნობიერება შენახულია, მას იყენებენ ლოკალური ტკივილების სამკურნალოდ.

თანამედროვე ანესთეზიოლოგიაში ხშირად სარგებლობენ ორი,

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თურმანაული

ან სამი პრეპარატის კომბინირებული გამოყენებით. ასეთი კომბინაციების უპირატესობა მდგომარეობს იმაში, რომ მოიხსნება აგზნების სტადია, ჩქარდება ნარკოზის დაწყება, მცირდება თითოეული პრეპარატის რაოდენობა (დოზა-კონცენტრაცია) ეს კი ამცირებს კომბინირებული პრეპარატების ტოქსიკურობას და გვერდით ეფექტებს. ქირურგიულ პრაქტიკაში ხშირია ასეთი კომბინაციები: თიოპენტალნი, ან სომბრევენი+ეთერი, ციკლოპროპანი+აზოტის ქვეუანგი და სხვა.

\* **სანარკოზო საშუალებების კომბინირება მიმართულია** ნარკოზული მოქმედების გასაძლიერებლად, ან თანამოვლენების მოსახსნელად. მაგ.: პრემედიკაციის დროს ატროპინი ამცირებს ცხვირ-ხახის და ბრონქების სალივაციას, ტრანკვილიზური საშუალებები აწყნარებენ ც.ნ.ს., ხოლო მორფინის ჯგუფის წამლები იწვევენ ტკივილების გაყურებას, კურარე და მისი ანალოგები აძლიერებენ მიორელაქსაციას. თუ საჭიროა მართვითი ჰიპოტენზია ნარკოზის ფონზე შეიძლება შევიყვანოთ ხანმოკლე მოქმედების განგლობლოკატორები (მაგ. ტრიმეთაფანი (არფონადი) და სხვ.)

\* **ნეიროლეპტანალგეზიის (ნლა) შენთხვევაში** გამოყენებულია ნეიროლეპსიური საშუალება და ანალგეზიური საშუალება (მაგ. ფენტანილი+დროპერიდოლი). ამ დროს ნეიროლეფსიური ეფექტი შერწყმულია გამოხატულ ანალგეზიასთან. ცნობიერება შენახულია. ორივე პრეპარატი მოქმედებს ჩქარა და ხანმოკლედ. ეს კი აადვილებს ნეიროლეპტანალგეზიაში აუადმყოფის „შესვლას“ და გამოყვანას ასეთი ნარკოზიდან.

\* **ატარალგეზია, ანუ ბალანსირებული ანესთეზიაც წარმოადგენს** ზოგადი ანესთეზიის ნაირსახეობას. ამ დროს გაუტკივარების ეფექტი მიღწეულია ტრანკვილიზური (სიბაზონი, დიაზეპამი) და ნარკოზული ანალგეზიური საშუალებების (ფენტანილი, პენტაზოცინი და სხვა) კომბინირებული გამოყენებით.

ზოგადი საანესთეზიო საშუალებების პრეპარატები დოზები და გამოშვების ფორმები მოცემულია თემის ბოლოში.

თავი 5.3. ადგილობრივი მოძვედების საანესთეზო საშუალებების ფარმაცოლოგია

ადგილობრივი საანესთეზო საშუალებები (ზოგადი ანესთეზიისაგან განსხვავებით) მოქმედებენ უშუალოდ მგრძნობიარე (აფერენტული) ნერვების დაბოლოებებზე და ნერვულ ბოჭკოებზე. ინვევენ მათში იმპულსის წარმოშობის (გენერაციის) და გატარების შეწყვეტას. ამიტომ მათ იყენებენ ადგილობრივი ანესთეზიისათვის (ტყვიელის შეგრძნების მოსახსნელად), რაც შეიძლება განხორციელდეს ამ ნივთიერების ხსნარების, ან მალამოების წასმით კანზე, ლორწოვანი გარსებზე და მათი ხსნარების შეყვანით ნერვულ ღეროში, მის გარშემო ქსოვილებში, ან ზურგის ტვინის სითხეში.(ლიქვორში) საანესთეზო საშუალებების მექანიზმი საბოლოოდ არ არის ახსნილი. ფიქრობენ, რომ ეს ნივთიერებები აქვეითებენ ნერვული ბოჭკოს (აქსონის) მემბრანის გამტარებლობას იონების (ნატრიუმის და კალიუმის) მიმართ, აფერხებენ პოტენციალის წარმოშობას და იმპულსის გატარებას ნერვულ ბოჭკოში.

ადგილობრივი საანესთეზო ნივთიერებების შეყვანა ნერვის გარშემო ქსოვილებში, ან ნერვულ ღეროში გამოთიშავენ ნერვული ბოჭკოების მგრძნობელობას შემდეგი მიმდევრობით: პირველ რიგში ნოციციეფიორ მგრძნობელობას, მეორე რიგი - თერმულს, შემდეგ მოტორულ და ბოლოს ტაქტილურ მგრძნობელობას.

ყველა საანესთეზო ნივთიერება უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს: უნდა ჰქონდეს ძლიერი საანესთეზო აქტივობა, შერჩევით მოქმედებდეს ნერვულ ბოჭკოებზე, არ აღიზიანებდეს ქსოვილებს, ჰქონდეს დაბალი ტოქსიკურობა, მოქმედების მოკლე ლატენცური პერიოდი, ავინროებდეს სისხლის ძარღვებს, ჰქონდეს ხანგრძლივი მოქმედება, არ იწვევდეს რეზორციულ (ზოგად) გავლენას ორგანოთა სისტემებზე, კარგად იხსნებოდეს წყალში და ხსნარი დიდხანს ინახებოდეს, ამასთან სტერილიზაციის დროს არ იშლებოდეს.

სხვადასხვა სახის ანესთეზიის წესები, რომელც გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში დეტალურად განხილულია ქირურგის და ანესთეზიოლოგიის სახელმძღვანელოებში, ამიტომ აქ მოცემული იქნება მათი მოკლე განმარტებები.

1. ზედაპირული, ანუ ტემინალური ტიპის ანესთეზია. 2.ინფილტრაციული ტიპის ანესთეზია (შეიძლება გაკეთდეს შლიზის ან ვიშნევსკის წესით). 3.რეგიონული (უბნობრივი) ტიპის ანესთეზია, შეიძლება იყოს გამტარი, რომლის ქვესახეებია: ზურგის ტვინის ანესთეზია (სუბარაქნოიდური და ეპიდურალური , პერიდურალური ბლოკი)(ტაბულა) პრაქტიკული გამოყენების მიხედვით საანესთეზო საშუალებებს ყოფენ შემდეგ ჯგუფებად:

1. ზედაპირული (ანუ ტერმინალური) ანესთეზიისათვის გამოიყენება ისეთი პრეპარატები, რომლებიც სისტემური მოქმედების დროს იჩენენ ზოგად ტოქსიკურ ეფექტებს, ამიტომ იხმარებიან ადგილობრივად, კანზე და ლორწოვან გარსებზე ზემოქმედებისათვის,

პირველი ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაცოლოგია" (სამედიცინო ტომი) გვი თუქმანული

გასაუტყვივარებლად მისხურების, ან წასმის სახით (აპლიკაციის ფორმით). ასეთ პრეპარატებს ეკუთვნის: კოკაინი, ტეტრაკაინი (დიკაინი), ტრიმეკაონი (მეზოკაინი), პერიმეკაინი, ბენზოკაინი (ანესთეზინი) პროქსი(მეტა)კაინი, ულტრაკაინი (ანტიკაინი) და სხვ. პრეპარატები.

2. ინფილტრაციული ანესთეზიისათვის გამოიყენება: პროკაინი (ნოვოკაინი), ლიდოკაინი (ქსილოკაინი), ტრიმეკაინი, მეპივაკაინი (კარბოკაინი), ბუპივაკაინი (მარკაინი), პრილოკაინი (ციტანესტი) და სხვ.

3. გამტარი ანესთეზიისათვის ინტარორალური ინექციისათვის გამოიყენება: პროკაინი (ნოვოკაინი), ლიდოკაინი (ქსიკაინი), ტრიმეკაინი(მეზოკაინი), მეპივაკაინი (კარბოკაინი), ბუპივაკაინი (მარკაინი), რუპივაკაინი, ეთიდიკაინი (დურანესტი), პრილოკაინი (ციტანესტი) ულტრაკაინი (ანტიკაინი-HCL, ადრენალინით) და სხვ.

ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების ქიმიური კლასიფიკაცია

ტაბულა 5.4.1.

ა) როტული ეთერების ჯგუფის საანესთეზიო პრეპარატები

- |                              |   |                           |
|------------------------------|---|---------------------------|
| * პროკაინი<br>(ნოვოკაინი)    | * კოკაინი<br>(ბენზოილ-<br>მეთილეკონინი) | * ტეტრაკაინი<br>(დიკაინი) |
| * ბენზოკაინი<br>(ანესთეზინი) |   |                           |

ბ) ამიდეზანაცვლებული ჯგუფის საანესთეზიო პრეპარატები

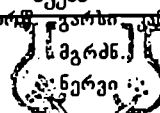
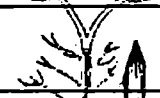

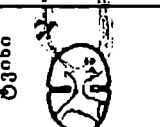
- |   |                              |                               |
|---|------------------------------|-------------------------------|
| * ლიდოკაინი<br>(ქსილოკონი<br>ქსიკაინი<br>ადრენალინით) | * ტრიმეკაინი<br>(მეზოკაინი)  | * მეპივაკაინი<br>(კარბოკაინი) |
| * ეთიდიკაინი<br>(დურანესტი)                           | * პრილოკაინი<br>(ციტანესტი)  | * რუპივაკაინი                 |
| * ხოსტაკაინი  | * ფალიკაინი                  | * პროქსიკაინი                 |
| * ულტრაკაინი<br>(ანტიკაინი- H CL<br>ადრენალინით)      | * პირომეკაინი<br>(ბუმეკაინი) | * ჰექსაკაინი                  |
|   |                              | * ბენზოფუროკაინი              |



ადგილობრივი ანესთეზიის ტიპები, სახეები და წესები  
ტაბულა 5.4.2.

გვი თუ მანუელი "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" (სამ ტომად) ტომი პირველი

ანესთეზიის ტიპები, სახეები, წესები	ნერვულ დაბოლოებებზე მოქმედების რეგიონი	საანესთეზიო პრეპარატები	
ტერმინალური ტიპის (ზედაპირული)	კანი და ლორწოვანი გარსი (ნერვული დაბოლოება)	დასახელება	ხსნარის კონცენტრ.
		კოკაინი ტეტრაკაინი ქსიკაინი ბენზოკაინი	0,5-2%
რეგ.-ლი ტიპის: -გამეორებითი -პერიდურალური -სუბარაქნოიდული -საკრალური -პარავერტებრული და სხვა (სურ.5.4.3.)	კანქვეშა ქსოვილი კუნთოვანი სისტემა და სხვა	ნოვოკაინი ქსიკაინი ტრიმეკაინი ლიდოკაინი მეპივაკაინი ბუპივაკაინი პრილოკაინი	0,25-0,5%
ინფილტრაციული ტიპის: -ცქიმანაურის წესით -შლეიხის წესით -ვიშნევსკის წესით	კანქვეშა ქსოვილი კუნთოვანი სისტემა და სხვა	ნოვოკაინი ქსიკაინი ტრიმეკაინი ლიდოკაინი ულტრაკაინი	0.5-2%

ანესთეზიის სახეები	ხერვული წარმოხაეხბ. სქემა	პრეპარატი დასახელება	ხსნარის კონცენტრ.
ტერმინალური (ზედაპირული) ანესთეზიის		კოკაინი ტეტრაკაინი ლიდოკაინი ბენკაინი	0,5 %
ინფილტრაციული		პროკაინი ლიდოკაინი ტრიმეკაინი	0,25-0,5%
ღეროვანი		ულტრაკაინი პროკაინი ლიდოკაინი ტრიმეკაინი	2%
სპინალური (ფესვების)		ულტრაკაინი პროკაინი ლიდოკაინი მარკაინი ბუპივაკაინი	5% 0,5-1%

სურ.5.4.1. ზურგის ტვინის, აფერენტული და ეფერენტული ნერვების სქემა, მათი მგრძობიარე დაბოლოებები ლორწოვან გარსში და კანში.



სურ 5.4.2. მცენარე კოკას ხე (ბუჩქი) – *Eritroxylon coca*. მისი ფოთლებიდან გამოყოფილი იქნა – კოკაინი (1860წ. ნიმანი), შემდეგ მას აღმოუჩინეს საანესთეზიო თვისება (1879წ-ანრეპი) და პირველად გამოიყენეს ოფთალმოლოგიაში (1884წ.კოლერი.)

### \*\*\* ზედაპირული ანესთეზიის გამომწვევი

#### პრეპარატების ფარმაცოლოგიური დახასიათება

პირველი საანესთეზიო ნივთიერება — ალკალოიდი კოკაინი გამოყოფილია მცენარე კოკას ხის (ბუჩქის) – *Eritroxylon coca*<sup>1</sup>-ს ფოთლებისაგან (1860წ.) ნიმანის მიერ. შემდეგ კოკაინს აღმოუჩინეს საანესთეზიო თვისება (ანრეპი-1879წ.) და პირველად გამოიყენეს ოფთალმოლოგიაში (1884წ. კოლერი). 1905 წელს კინხორმა, გააუმჯობესა მისი თვისებები და მიიღო ნოვო-კაინი („ახალი“ კოკაინი). 1943წელს ლეფერენმა დაასინთეზა ახალი ეფექტური საანესთეზიო საშუალება – ლიდოკაინი (ქსილოკაინი, ქსიკაინი).

\* კოკაინი ქიმიურად წარმოადგენს მეთილექგონინის და ბენზოეს მფავას რთულ ეთერს. აქვს ნოვოკაინზე ძლიერი საანესთეზიო აქტივობა, მაგრამ მისგან გამოირჩევა მაღალი ტოქსიკურობით, ამიტომ კოკაინი სამედიცინო პრაქტიკაში გამოიყენება მხოლოდ ზედაპირული ანესთეზიისათვის, რათა არ გამოვლინდეს მისი სისტემური ეფექტები.

1 აქამად, ცნობილია „ერთროქსილატების“ ოჯახის წარმომადგენელთა 300 სახეობიდან მხოლოდ ორი: „კოკა“ და „ერთროქსილუმი“. კოკაინის, თამბაქოს და პაშიშის კვლი. აღმოჩენილია ფარაონების 3000 წლის წინანდელ ვევიპტის მუმებში.

(იხ. ტაბულა 5.4.3.)

კოკაინი ადგილობრივად გამოიყენება თვალის პრაქტიკაში ოფთალმოლოგიაში, თვალის წვეთების სახით, იწვევს 2 საათიან ანესთეზიას, ავიწროებს სკლერის სისხლის ძარღვებს, აფართოებს თვალის გუგას, აქვეითებს თვალისშიდა წნევას.

კოკაინის რეზორბციული მოქმედება გამოვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შეცვლით: ადგილი აქვს კოკაინურ ეიფორიას, მოუსვენრობას, ფსიქომოტორულ აგზნებას, შიმშილისა და დაღლილობის შემცირებას, ძალუცინაცობებს. აგზნებს სუნთქვის, ვაზომოტორულ და ლებინების ცენტრებს, აძლიერებს სპინალურ რეფლექსებს, შეიძლება განვითარდეს კრუნჩხვები. ღობის გადაჭარბების შემთხვევაში ადამიანი კვდება სუნთქვის ცენტრის დამბლის გამო. კოკაინი თრგუნავს რა, კატექოლამინების უკუშენოვას ადრენერგულ ნეირონებში (აგროვებს ნორადრენალინს) და იწვევს ვაზომოტორული ცენტრის აგზნებას, სისხლის ძარღვების შევიწროებას და არტერიული წნევის მომატებას, ტაქიკარდიას. თვალის გუგის გაფართოებას.

პირველი ტონი

კოკაინი

კოკაინით მწვავე მონამვლის დროს ადგილი აქვს ძიას რეზორბციული მოქმედებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების დამძიმებულ ფორმით გამოვლინებას.

კოკაინით ქრონიკული მონამვლა. ცნობილია, რომ მცენარე კოკას ფოთლებს ლეჭავდნენ ადგილობრივი მცხოვრებლები, ინკები, ზოგი ცხვირში იფრქვევდა ბურნუთის სახით. კოკა იყო ინკების ტომის წმინდა მცენარე „დედა კოკა“ გადმოცემით ცნობილია, რომ კოკა იყო მშვენიერი ქალი, რომელიც ავზორცობის გამო დაისაჯა, მისგან წარმოიშვა ლუსიური მცენარე კოკა და მისი ფოთლების დაღვევით მოსახლეობა პატივს მიაგებდა მშვენიერი ქალის-კოკას ხსოვნას.

ფარმაკოლოგია

კოკაინის ხანგრძლივი ხმარება (ფოთლების ლეჭვა, ფხენილის ცხვირში შეფრქვევა, მოწვეა (ე.წ. „კრეკი“) და იშვიათად ვენაში შეყვანა) იწვევს ნამლისმიერ დამოკიდებულებას — კოკაინიზმს, რომლის მიზეზი არის კოკაინური ეიფორია. ამ უკანასკნელს მორფინისაგან განსხვავებით არ ახასიათებს აბსტინენციის სინდრომის განვითარება. (სურ. 5.4.2-ზე წარმოდგენილია მცენარე კოკას ხის ფოთლები).

სამედიცინო

\* ტეტრაკაინი (შიდროქლორიდი, დიკაინი) ეკუთვნის ზედაპირულ საანესთეზიო საშუალებებს. ქიმიურად პირაამინობენზოეს მჟავას ნაწარმია. საანესთეზიო აქტიურობით 10-ჯერ ძლიერია კოკაინზე და 5-ჯერ ტოქსიკურია მასზე. დიკაინის გამოყენების დროს თვალის ლორწოვანი (ან რქოვანა) გარსის ანესთეზიისათვის, არ იცვლება თვალშიდა წნევა და აკომოდაცია. არ ფართოვდება გუგები.

საანესთეზიო

\* დიკაინი აფართოებს ლორწოვანი გარსის სისხლის ძარღვებს, ამიტომ რეზორბციული მოქმედების თავიდან ასაცილებლად მიზანშეწონილია მისი ადრენალინთან ერთად გამოყენება,

ბენზოკაინი (ანესთეზინი) პარაამინობენზოეს მჟავას ნაწარმია, ცუდად იხსნება წყალში (ადვილად — სპირტში და ცხიმებში), ამიტომ ანესთეზინს იყენებენ ზედაპირული ანესთეზიისათვის გარედან, მალამოს,

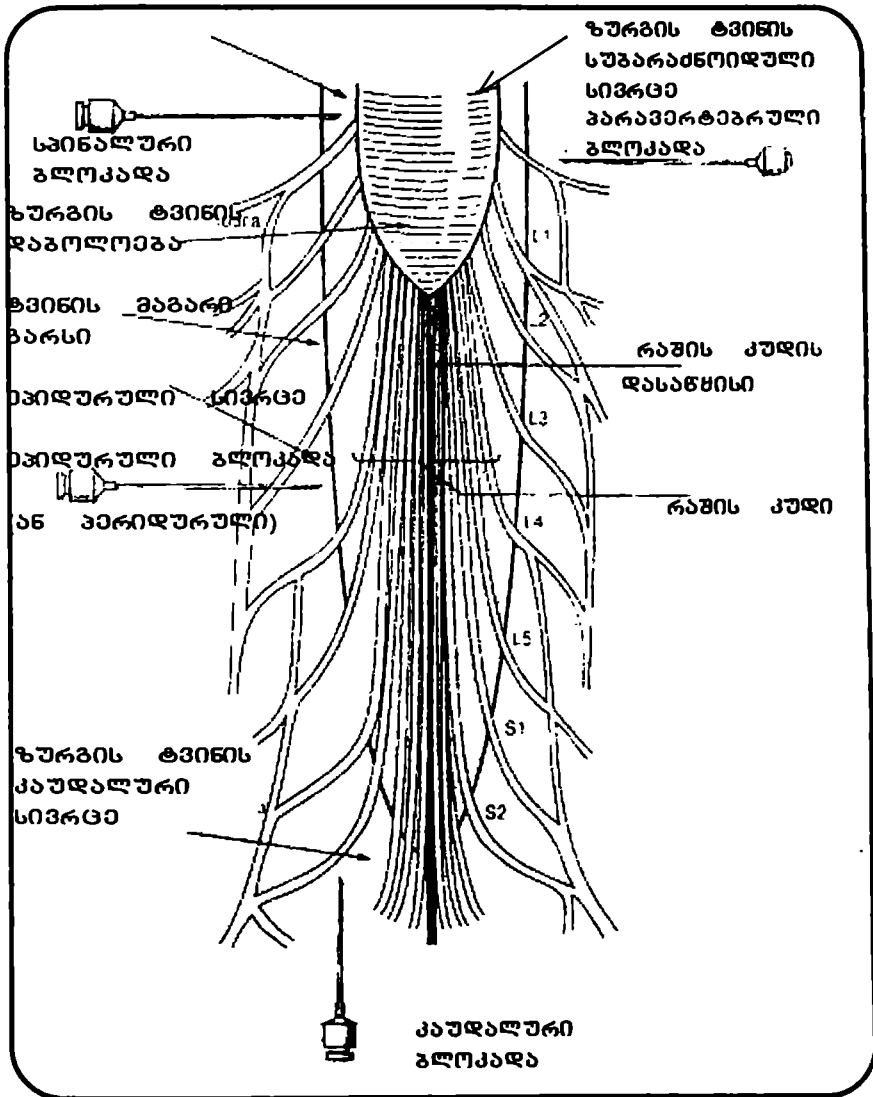
პასტის, ან ფხვნილის სახით დაზიანებულ კანზე წასასმელად, შეიძლება ანესთეზინის პერორალურად მიღება, კუჭის წყლულოვანი დაავადების დროს ტკივილების შესამცირებლად – ფხვნილების, ტაბლეტების, ან სუსპენზიების სახით. იყენებენ სანთლებში, ბუასილის და სწორი ნაწლავის ნახეთქების დროს.

**ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების ზოგიერთი ფარმაკოდინამიკური მაჩვენებლები**

ტაბულა 5.4.3.

ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატები	საანესთეზიო აქტიურობა			მოქმედების ძალა ნოვოკაინთან შედარებით	მოქმედების შედარებითი ხანგრძლივობა	ტოქსიკურობა
	ზედაპირ.	ინფილტრაც.	გამტარი	კაინთან შედარებით		
პროკაინი (ნოვოკაინი) ეტალონი	0,1	1	1	1	*პერსე=1სთ *დრენალინთან=2სთ	1
ლიდოკაინი (ქსილოკაინი)	0,5	4	3	4	დრენალინთან=4სთ	2
კოკაინი (ეკგონინი)	1	-	-	2	საშუალო	3,5
ტეტრაკაინი (დიკაინი)	20	-	-	16	ხანგრძლივი	15
ტრიმეკაინი (ბეზოკაინი)	-	2	2	2	2სთ	
ბენ(ზო)კაინი (ანესთეზინი)	3	-	-	მხოლოდ	აპლიკაციისას	თვის
მეპივაკაინი (კარბოკაინი)	0,4	3	2	2	საშუალო	
ბუპივაკაინი (მარკაინი)	-	4	3	16	ხანგრძ.(3-4სთ)	2
ეთიდიკაინი (დურანესტი)	0,5	4	3	16	ხანგრძლივი	2
პროლოკაინი (ციტანესტი)	0,6	4	3	3	საშუალო	1,5
რუპივაკაინი	0,3	-	-	3	4სთ	-
პროქსიკაინი	4	ფეთქვალ	ანესთეზიის	თვის	6 სთ	-
		ოფთალმოლოგიაში,	მოქმედებს	30 წამ	15 წთ-მდე	

გივი თურმანაშვილი „სამედიცინო ფარმაცოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი



სურ. 5.4.3. ზურგის ტვინის არხის მიდამოში ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების შეყვანის სქემა (მილერის და ხონდვემის მიხედვით)

### \*\*\*ინფილტრაციული ანესთეზიის გამოყენები

#### პრეპარატივის უპრეპარაციული დახასიათება

ინფილტრაციული და გამტარი ანესთეზიისათვის, როგორც ზემოთ ავლნიშნეთ გამოიყენება: პროკაინი, ლიდოკაინი, ტრიმეკაინი, მემპივაკაინი, ბუპივაკაინი, პრილოკაინი და სხვა.

\* პროკაინი (ნოვოკაინი) – პარა-ამინო-ბენზოეს მჟავას და ღეთილ-ამინო-ეთანოლის რთული ეთერია. ინფილტრაციული ანესთეზიის ხანგრძლივობა 30 წუთი – 1 საათია. ნოვოკაინის უპირატესობაა – დაბალი ტოქსიკურობა, ადგილობრივად არ ავიწროებს სისხლის ძარღვებს, ამიტომ მას უმატებენ ადრენალინს, ეს უკანასკნელი იწვევს სისხლის ძარღვების შევიწროებას, აფერხებს ნოვოკაინის შეწოვას, აძლიერებს და ახანგრძლივებს ნოვოკაინის მოქმედებას, აგრეთვე აქვეითებს მის ტოქსიკურობას, მაგრამ კლინიკურ პრაქტიკაში ნოვოკაინის განმეორებითი ხმარების დროს ადგილი აქვს ალერგიული რეაქციის განვითარებას, ვეზიკულურ-პუსტულოზური გამონაყრის სახით (სურ. 5.4.4.)

ნოვოკაინი რეზორბციული მოქმედებით თრგუნავს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, იწვევს ანალგეზიას, თრგუნავს ვისცერულ და სომატურ რეფლექსებს, იწინს განგლიოზაბლოკირებელ და მიორელაქსაციურ აქტივობას. აქვეითებს არტერიულ წნევას და აქვს არითმიის სამკურნალო ეფექტი. ჩქარა იშლება და გამოიყოფა ორგანიზმიდან. ნოვოკაინს არ ახასიათებს შეჩვევა.

ექიმმა უნდა იცოდეს, რომ ნოვოკაინის მეტაბოლიტი – პარამინო-ბენზოეს მჟავა წარმოადგენს სულფამიდების კონკურენტულ ანტიბიოტიკს, ამიტომ სულფამიდებისა და საანესთეზიო საშუალებების ერთდროულად გამოყენება არაა რაციონალური. სულფამიდები კარგავენ ბაქტერიოსტატიკურ მოქმედებას.

ყველა ქირურგიული პროფილის ექიმმა, მათ შორის ქირურგმა-სტომატოლოგმა უნდა გაითვალისწინოს, რომ თუ ალფა- და ბეტა-ადრენორეცეპტორების აგზნება (მაგ., ადრენალინის დამატება ნოვოკაინში აძლიერებს და ხელს უწყობს ანესთეზიის განვითარებას, შისტამინორეცეპტორების აგზნება პირიქით ამცირებს და ამოკლებს (ნოვოკაინისა და მისი ანალოგების) საანესთეზიო საშუალებების მოქმედებას. რადგანაც ანთებით უბანში გამოყოფილი შიტამინი ააგზნებს ნერვულ დაბოლოებებს და იწვევს ტკივილის შეგრძნებას, ამასთან აფართოებს კაპილარული სისხლძარღვების ქსელს და ზრდის წამლის შეწოვას სისხლში, რაც ერთგვარად ამცირებს ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების გამაუტკივარებელ მოქმედებას (მაგ., ღრძილების ან კბილის ფესვების

ჩირქოვანი ანთების დროს კბილის „ამოღება“ (ექსტრაქცია) იქნება მტკივნეული).

\* ტრიმეკაინი 2-3-ჯერ აქტიურია ნოვოკაინზე, მაგრამ მასზე რამდენადმე ტოქსიკურია, მოქმედებს ხანგრძლივად (4 საათამდე). არ აღიზიანებს ქსოვილებს. ცნს მოქმედებით იჩენს სედაციურ, საძილე და კრუნჩხვის საწინააღმდეგო მოქმედებას. გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის სისტემაზე გავლენას არ ახდენს.

ზურგის ტვინის ანესთეზიისათვის (სუბარაქნოიდულად, ან ეპიდურალურად (პერიდურალურად) გამოიყენება ეფექტური საანესთეზიო საშუალება ლიდოკაინი (სურ. 5.4.3.)

\* ლიდოკაინი (ქსიკაინი, ქსილოკაინი) გამოიყენება ყველა სახის ანესთეზიის დროს (ზედაპირული, ინფილტრაციული, გამტარი, პერიდურული, სუბარაქნოიდული და სხვა სახის ანესთეზიების დროს).

ანესთეზიის აქტივობის მიხედვით 2,5 ჯერ ძლიერია პროკაინზე (ნოვოკაინზე), მოქმედებს მასთან შედარებით ორჯერ გახანგრძლივებულად. ადრენომიმეტიკურ საშუალებებთან კომბინირების დროს პროკაინი იწვევს ანესთეზიას 2 საათამდე ხანგრძლივობით, ხოლო ლიდოკაინი - 4 საათამდე ხანგრძლივობით. ლიდოკაინის ტოქსიკურობა უმნიშვნელოდ აჭარბებს ნოვოკაინის ტოქსიკურობას. ლიდოკაინი ქსოვილებს არ აღიზიანებს. თვალში ჩაწვეთების დროს არ ცვლის გუგის დაიამეტრს და სისხლის ძარღვების ტონუსს და იჩენს გამოსატულ ადგილობრივ საანესთეზიო მოქმედებას.

ლიდოკაინი გამოყენება ადრენალინთან გამართლებულია, რადგან მცირდება მისი ტოქსიკურობა და იზრდება ანესთეზიის ხანგრძლივობა.

ლიდოკაინი სადღეისოდ წარმოადგენს მნიშვნელოვან საანესთეზიო საშუალებას უნივერსალური (ყველა სახის ანესთეზიების დროს) გამოყენებით არ იწვევს ალერგიულ რეაქციას და შეიძლება მისი გამოყენება ნოვოკაინის და სხვა საანესთეზიო საშუალებების აუტანლობის შემთხვევაში (ტაბულა 5.4.3.).

ლიდოკაინით ინტოქსიკაციის დროს შეიმჩნევა ძილიანობა, მხედველობის დარღვევა, გულისრევა, კანკალი, კრუნჩხვები, მძიმე შემთხვევებში გულისა და სუნთქვის დათრგუნვა. ლიდოკაინის მეტაბოლიტები არ შედიან კონკურენციაში სულფამიდურ ნივთიერებებთან. ბოლო წლებში ლიდოკაინმა დიდი გამოყენება პპოვა, როგორც არითმიის სამკურნალო საშუალებამ.

\* ქლორფითილი — გამჭვირვალე სითხეა, ეთერის სუნით, გამოშვებულია 30 მლ. ამპულებში, თავში წაგრძელებული მინის კაპილარით, რომელსაც

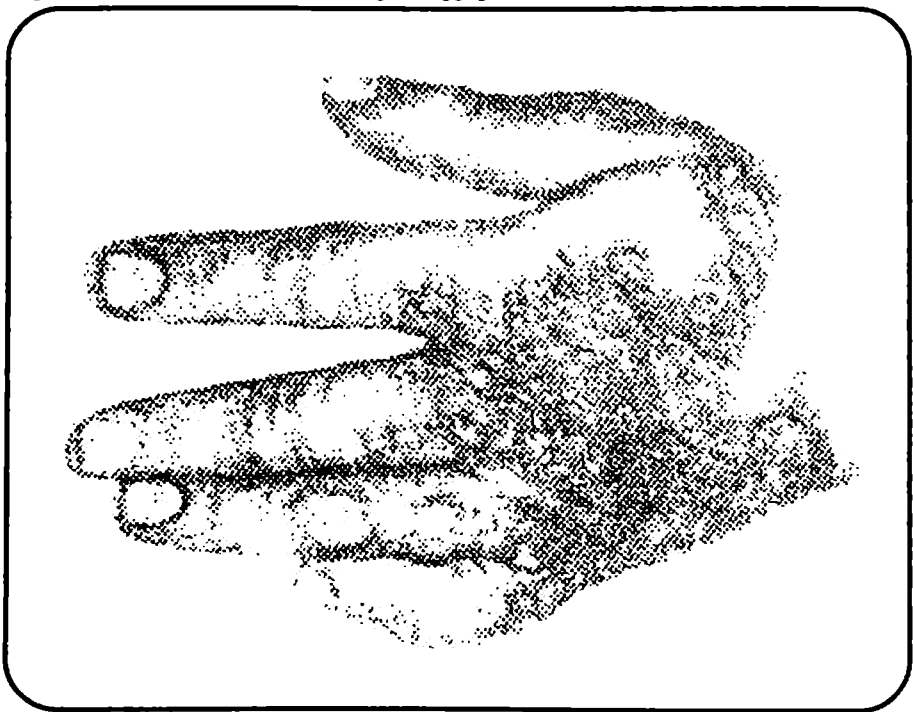
ტომი პირველი ტომად (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“ „სამედიცინო თურმანული გვი

ხმარების წინ მოატესავენ, ამჟღავნებს ხელში დაიჭვრენ, იგი დულს  $12^{\circ} \text{C}$  და მინის კაპილარიდან გამოსულ ქლორეთილის სითხის ნაკადს (ჭავლს) მიმართავენ საოპერაციო უბნისაკენ, რომელსაც გაყინვით გააუტკივარებენ.

ქლორეთილის ასეთი გაუტკივარება გამოიყენება „მცირე“ ქირურგიაში ამბულატორიულ პირობებში, ხანმოკლე ოპერაციების ჩასატარებლად: აბსცესის გახსნა, დრენაჟის ამოღება, კბილის ექსტრაქცია, პანარიციუმის გახსნა და სხვა.

უკანასკნელ წლებში ქლორეთილი იხმარება „ღამე შარდის შეუკავებლობის“ (ენურეზის) სამკურნალოდ. ადამიანს წელის („რომბის“) არეში მისასხურებენ (აპლიკაციას) 12-18 სეანსს. მკურნალობის დადებითი ეფექტი როგორც აღნიშნავენ ექიმი-უროლოგები 60-80% შეადგენს.

(ქლორეთილი ადრე იხმარებოდა ინჰალაციურ სანარკოზო საშუალებად. ამჟამად იგი ამ მიზნით აღარ გამოიყენება).



სურ. 5.4.4. ნოვოკაინის ხმარებით გამოწვეული ალერგიული რეაქცია (ვეზიკულურ- პუსტულოზური გამონაყარი).



**\*\*\* საანესთეზიო საშუალებების ორგანიზმში მოძიადების პროვაზი, ტოქსიკური თანამოვლენები და კომპინირება ადრენოჰიმიტურ საშუალებათან (ადრენალინთან).**

ორგანიზმში საანესთეზიო საშუალებები იმყოფებიან: კათიონური (იონური) ფორმით (დადებითად დამუხტული იონი), ან არაიონური ფორმების შეფარდებით (ჰენდელსონ-ჰასელბახის ტოლობის მიხედვით).

საანესთეზიო საშუალებების უმრავლესობა ორგანიზმში არის იონურ-კათიონურ მდგომარეობაში, ასეთი ფორმით აქტიურად უკავშირდებიან საანესთეზიო საშუალებების რეცეპტორებს, უჯრედის მემბრანის შიგნითა ზედაპირზე. რეცეპტორთან შეკავშირებული კათიონი ძნელად ტოვებს უჯრედს (მისი არხების ჩაკეტვის გამო).

პრეპარატის ტრანსმემბრანული გადატანისთვის საჭიროა ნაშლის არაიონიზებული ფორმა, ქსოვილებში მაღალი PH-ით. ანთებითი პროცესით ქსოვილებში, სადაც PH-ი დაბალია (მუავე არეა) იქ ნაკლებია საანესთეზიო საშუალებების არაიონიზებული ფორმით უჯრედში შესვლა (დიფუზია), ამიტომ გაუტკივარების ეფექტიც დაბალია, რასაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სტომატოლოგიაში და ქირურგიაში.

ამგვარად, საანესთეზიო პრეპარატის მოქმედების გამოვლინებას სჭირდება ორგანიზმში (ქსოვილებში) ნაშლის არაიონიზებული (არაკათიონური) ფორმა და მოქმედების უბანში ქსოვილების მაღალი PH-ი 8,0-9,0 და მოცემულ საოპერაციო უბანში სისხლძარღვების შევიწროება.

საანესთეზიო პრეპარატი გასაუტკივარებლად შეიძლება ვიზმაროთ გარედან კანზე და ლორწოვანზე აბლიკაციის სახით, ან საინექციო ფორმით.

საანესთეზიო პრეპარატი სისხლის მიმოქცევით მიიღარ ორგანოებში ან ქსოვილთა უბნებში, იჩენს შედარებით ნაკლებად გამოხატულ ადგილობრივ საანესთეზიო მოქმედებას და გამოავლენს ზოგად (სისტემურ) არასასურველ ტოქსიკურ თანამოვლენებს ცენტრალურ ნერვულ და გულსისხლძარღვთა სისტემაზე.

\* ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედებით საანესთეზიო საშუალებები იწვევენ: მის აგზნებადობას, სხვადასხვა გამოვლინებით, შემდეგ მოდუნებას, შეჩვევას, ტაქიფილაქსიას, ტოლერანტობას და სხვა. აზიანებენ პერიფერიულ ნერვებს (\*იჩენენ ნეიროტოქსიკურობას), მოქმედებენ როგორც ნერვულ ლეროზე (აქსონზე) სხვადასხვა დიამეტრის ნერვულ ბოჭკოებზე და აგზნებად მემბრანებზე.

\* გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე მოქმედებით საანესთეზიო

სამედიცინო უკრასკოლოგია“ (სამ ტრასად) ტომი პირველი გივი თუმბანაშვილი

პრეპარატები ინვევენ: არტერიული წნევის მომატებას, ამცირებენ გულის შეკუმშვადობის ძალას ( ინვევენ უარყოფით ინოტროპულ მოქმედებას), სხვადასხვა ფორმის არითმიებს, როგორც წინაგულოვანი, ისე პარაკუჭოვანი ტიპის, რაც შესაბამისად გამოვლინდება ელექტროკარდიოგრამაზე (ეკგ-ზე). ზოგიერთ შემთხვევებში შეიძლება საანესთეზიო პრეპარატმა ხშირად დიდი დოზების ხმარების დროს გამოიწვიოს გულ-სისხლძარღვთა კოლაფსი და სიკვდილი. საანესთეზიო ნივთიერებების გამოყენების დროს არაიშვიათია ანაფილაქსიური შოკის განვითარება, რისთვისაც პრაქტიკოსი ექიმი-სტომატოლოგი, ქირურგი და სხვა ყოველთვის მზად უნდა იყოს. (ამიტომ წინამდებარე სახელმძღვანელოს კურსში შეტანილია სასწრაფო და გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების აუცილებელი საკითხები).<sup>4</sup>

აქედან გამომდინარე, საანესთეზიო პრეპარატებმა რომ არ გამოიჩინონ ზოგადი-სისტემური მოქმედება (ინტოქსიკაციით) და იმოქმედონ ძირითადად ადგილობრივად, აუცილებელია მათი კომბინირება სისხლძარღვების შემავიწროებელ (ვაზოკონსტრიქციულ) პრეპარატებთან. სამედიცინო პრაქტიკაში ხშირია საანესთეზიო საშუალებების კომბინირება ადრენომიმეტიურ პრეპარატებთან მაგ. ადრენალინთან. ასეთ კომბინირებას აქვს ათე უპირატესობა (იხილე სქემა);

**პრეპარატებთან  
(სქემა პრაქტიკოსი ექიმისათვის)**

<p><b>ადრენალინის<sup>1</sup> ადგილობრივ საანესთეზიო პრეპარატებთან<sup>2</sup> კომბინირებული გამოყენების უპირატესობები:</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ვიწროვდება სისხლძარღვები საოპერაციო უბანში</li> <li>2. ქვეითდება სისხლის მიმოქცევა ინექციის ადგილზე</li> <li>3. მცირდება პრეპარატის კონცენტრაცია<sup>2</sup> სისხლში (ჰეპერ)</li> <li>4. მცირდება პრეპარატის მოქმედება ორგანოთა სისტემაზე</li> <li>5. იზრდება პრეპარატის საანესთეზიო კონცენტრაცია</li> <li>6. იზრდება პრეპარატის ნერვში დიფუზიის უნარი</li> <li>7. მცირდება პრეპარატის საინექციო დოზა (ეკონომიურობა)</li> <li>8. მცირდება პრეპარატის ზოგადი ტოქსიკური ეფექტები</li> <li>9. ხანგრძლივდება (50%-ით) პრეპარატის მოქმედება</li> <li>10. იზრდება პრეპარატით გაუმტყვივარების ხარისხი</li> </ol>
---	---

შენიშვნა: 1. იგულისხმება - ადრენალინის შიდროქლორიდი 0,1%-მლ ამბულეზი, ან ამავე პრეპარატის ფლაკონები -30მლ 1:1000(1მგ/1მლ-ში

2. აღნიშნული თვისება გამოხატულია განსაკუთრებით: ლიდოკაინისათვის, პროკაინისთვის (ნოვოკაინისთვის), მეპივაკაინისთვის და ულტრაკაინისათვის. ¶

3.სიტყვა - „პრეპარატის“ ქვეშ იგულისხმება ადგილობრივი მოქმედების საანესთეზიო საშუალება (ლიდოკაინი და სხვა).

**\*\* ადიუვანსური-არასამკურნალო პრეპარატების ერთჯერადი გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში**

**ნ.1. ვენაში საინფუზიო (საინექციო) და ზოგადი საანესთეზიო პრეპარატები:**

**ა) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატები (ზოგადი ანესთეზიისათვის) გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.**

- **თიოპენტალ-ნატრიუმი** – ფხვნილი ფლაკონში 1.0 იხსნება ხმარების წინ (10%) ვენაში ინფუზიისათვის.
- **კეტამინი (კეტალარი, კალიპსოლი)** საინექციო 10-50-100მგ/მლ-ში. კუნთში ინექცია – 0.00ნგ/კგ, ვენაში ინფუზია – 0.002გ/კგ. (არ იწვევს ქირურგიულ ნარკოზს, იძლევა ნეიროლექტანალეზიას დისოციაციური ტიპით)

**ბ) დამატებით გამოსაყენებელი ვენაში შესაყვანი პრეპარატები ზოგადი ანესთეზიისათვის: გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.**

- **ჰექსენალი** – გამოშვ. ამპულაში 1.0(1.0) მზადდება 5-10% ხსნარი.
- **ნატრიუმის ოქსიბუტირატი** – მზადდება 20% ხსნარი (120 მგ/კგ)
- **პროპანიდიდი (სომბრეფინი)** 5-10 მგ/კგ, 2.5% ხსნარი.
- **პრედიონი (ვიადრილი)** – იხმარება 5% 10-20მლ.
- **ლორაზეპამი (ატივანი, ალზაპამი)** პერორული ტაბლეტები 0.5-1.2 მგ. პარენტერული ინექცია 2.4 მგ/მლ. (იხ. ბენზოდიაცინები)
- **მეტოპრეციტალი (ბრევიტალი ნატრიუმის)** პარენტერული ფხვნილი ინექციისათვის 0.5-2.5-5 გ.
- **მიდაზოლამი (ვერსედი)** ინექცია 1.5 მგ/მლ. ფლაკონები 1-2-5-10 მლ.
- **პროპოფოლი (დიპრივანი)** ინექცია 10 მგ/მლ. ფლაკონები 20 მლ.
- **თიამილალი (სურიტალი)** ხსნარი ინექცია. ფლაკონებში 1-5-10 გ
- **ეტომიდატი (ამიდატი)** პარენტერული ინექცია 2 მგ/მლ.

**\* ინჰალაციური ზოგადი საანესთეზიო პრეპარატები**

**ა) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატები ზოგადი ანესთეზიისათვის გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.**

- **ეთერი, ზოგადი საანესთეზიო** – ინჰალაც. ფლაკონი 150 მლ.
- **ჰალოტანი (ფთოროთანი)** – ინჰალაც. – 50-125-250 მლ ფლაკონები.
- **აზოტის ქვეჟანგი** – ინჰალაციისათვის (12 ლ. მეტალის ბალონებში)

ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი  
სამედიცინო  
ფარმაკოლოგია“  
გვი თურმანული

- სამედიცინო ფანგბადი ინჰალაციისათვის (სპეც. დოზიმეტრიან ბალონებში)

ბ) დამატებით გამოსაყენებელი პრეპარატები ზოგადი ინჰალაციური ანესთეზიისათვის, გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

- მეტოქსიფლურანი (პენტრანი) სითხე ინჰალაც. 15-125 მლ ფლაკონები.
- ციკლოპროპანი – თხევადი გაზი ინჰალაც. ნარინჯისფერ ბალონებში.
- დესფლურანი (სუპრანი) სითხე ინჰალაციისათვის 240 მლ
- ენფლურანი (ეტრანი) სითხე ინჰალაციისათვის 125-250 მლ.
- იზოფლურანი (ფორანი) სითხე ინჰალაციისათვის 100 მლ.

\* პრემედიკაციის ანუ ოპერაციისათვის მოსამზადებელი პრეპარატები:

- ატროპინის სულფატი – საინექციო ხსნარი 1 მგ. 1 მლ ამპულაში
- ქლორალჰიდრატი – სიროფი 200 მგ/5მლ.
- დიაზეპამი – საინექციო ხსნარი 5 მგ/მლ. 2 მლ ამპულები.
- მორფინი ქარაღმეფავა – საინექციო 10 მგ/1 მლ ამპულა.
- პრომეტაზინი – ელექსირი ან სიროფი 5 მგ/5 მლ.
- მიდაზოლამი – დორმიკუმი (ინსტრუქციის მიხედვით).

\* ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების პრეპარატები:

ა) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატები: გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

- ბუპივაკაინი მარილმეფავა – საინექციო 0.25%, 0.5% სპინალიური ანესთეზიისათვის. 0.5% უნდა გაიხსნას 7.5% გლუკოზის ხსნარში.
- ლიდოკაინი – საინექციო ხსნარი 1-2% ფლაკონი, ადგ. 2-4%
- ლიდოკაინადრენალინი (ეფედრინი) – საინექციო ხსნარი 1-2%+ეპინეფრინი (ფლაკონი 1:20000)

ბ) დამატებით გამოსაყენებელი პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

- ბენზოკაინი – ადგილობრივად: 5.6% კრემი; 6.20% გელი; 5% მალამო; 0.5% ლოსიონი; 20% აეროზოლი
- ბუტამბენ პოკრატი ადგილობრივად: 1% მალამო.
- ქლორპროკაინი (ნეზაკაინი) პარენტერული ინექცია 1-2-3% ხსნარი.
- დიბუკაინი (ნუპერკაინალი) ადგილობრივად: 0.5% კრემი; 1% მალამო.
- დიკლონინი (დიკლონი) ადგილობრივად: 0.5-1% ხსნარი.
- ეთიდოკაინი (დურანესტი) პარენტერული ინექცია 1% ხსნარისა.
- მეპივაკაინი (კარბოკაინი) პარენტერული ინექცია 1-1.5-2-3% ხსნარი. 2% ხსნარი 1:20000 ლევონორდეფრინთან.

- **პარმოქსინი** (ტრონოტანი, პრაქსი) ადგილობრივად: 0.5-1% კრემი; 1% გელი და ლოსიონი.
- **პრილოკაინი** (ციტიანესტი) პარენტერული ინექცია 4% ხსნარის 4% ხსნარი 1:200000 ადრენალინთან
- **პროპოქსიკანი და პროკაინი** (რაგოკაინი და ნოვოკაინი) პარენტერულად: 7.2 მგ პროპოქსიკანი + 36 მგ პროკაინი + ნორადრენალინი ან კოფეინი ერთ სტომატოლოგიურ ინექციაზე მოცულობით 1.8 მლ
- **ქლორეთილი** – ამჟღა 30 მლ. აპლიკაცია ადგილობრივი ანესთეზიისთვის.
- **პროკაინი** (ნოვოკაინი, ამინოკაინი, ციტოკაინი, პანკაინი, სინტოკაინი) ამპ. 0,5%, 1% და 2% – 2 მლ და 10 მლ. ამპ. 2%-ი მლ და 5 მლ, ამპ. 0,5-2 მლ სანთლები 0,1 გ.
- **კოკაინი მარილმჟავა** – ადგილობრივი ანესთეზიისათვის ლორწოვან გარსზე და რქოვანაზე; გამოიყენება 1-3% ხსნარი, პირის ღრუში, ცხვირში და სახის ლორწოვან გარსზე იხმარება 2-5% ხსნარი. კოკაინი შეწოვის შესამცირებლად და მისი ეფექტის პროლონგირებისათვის ემატება ადრენალინი (კოკაინის 5 მლ ხსნარზე ემატება 5 წვეთი, 0,1% ადრენალინისა). (ფხენილი ვარგისია 8 წელი. სია-ა).
- **ანესთეზინი** (მენზოკაინი) — 0,5(1,5) ტაბლ. 0,3 გ. დაენიშნება შიგნით თითო ტაბლეტი 3-4 ჯერ დღეში, გარედან მალამოების (5-10%). სწორ ნაწლავში სანთლების (0,05-0,1 გ) და ლორწოვან გარსებზე (5-20%) ზეთიანი ხსნარების სახით.
- **დიკაინი** (ტეტრაკაინი, პანტოკაინი) – გამოშვებულია თვალის აპკების სახით (75მგ ანესთეზინი) (30ცალი). პერიდურული ანესთეზიისათვის შეიყვანება 10-20 მლ 0.3% (წილადობრივი დოზებით – 3-5 მლ), ოფთალმოლოგიაში გამოიყენება წვეთების სახით (ან წასასმელად) 0.25-0.5-1-2% ხსნარით, ლარინგოლოგიაში გამოიყენება 0.5-1% ხსნარების აპლიკაცია
- **სოვკაინი** (პერკაინი, ცინზოკაინი) – 0.01(0.01) გ ფხენილი ზურგ-ტვინის ანესთეზიის დროს. მოზრდილებში ზურგ-ტვინის არხში შეიყვანება 0.8-0.9 მლ, ბავშვებს 8-10 წლისას 0.2-0.4მლ 0.5-1%, ჰიპოტენზიის თავიდან ასაცილებლად კუნთებში წინასწარ შეიყვანება ეფედრინის 5%-ი მლ.
- **ტრიმეკაინი** (მეზოკაინი) – ამპ. 2 და 5%-2 მლ 2%-იანი ხსნარი 0.004% ნორადრენალინი 2 მლ ამპულებში ამპულები ნორადრენალინთან ვარგა 2 წელი, ხოლო ამპულები ტრიმეკაინთან 1 წელი. სია-ბ. გამოიყენება: ინფილტრაციული ანესთეზიისათვის. შეყვანება 800 მლ-

0.25% ხსნარი, 400 მლ-0.5% ხსნარი ან 100 მლ-1% ხსნარი, გამტარი ანესთეზიისათვის 100 მლ-1% ან 20 მლ-2% ხსნარი.

- **პირომეკაინი** – აპ. 0.5%-1%-2%-10 მლ მალამო ტუბში – 30 გრ. გამოიყენება: ოფთალმოლოგიაში, ლარინგოლოგიაში, ქირურგიაში, მაქს. დოზა 1გრ. მალამო გამოიყენება ლორწოვან გარსებზე წასასმელად 2-5 წუთის განმავლობაში.
- **ულტრაკაინი (დ-ც, ფორტიე) (არტიკაინი)** – გამოშვებულია 1,7 მლ კარტრიჯში, მოზრდილებში შეიყვანება 7 მგ/კგ. გახსნილია ადრენალინში (1:100.000) გამოიყენება შპრიცი - „იუნიჯექტი-კ“ ინჰალაციური და „ულტრაჯექტი-კ“ ინტრალიგამენტური ანესთეზიისათვის.
- **მეფენამინის მრავალ ნატრიუმი** – იჩენს ადგილობრივ საანესთეზიო მოქმედებას გამოიყენება 0.1-0.2% წყლიანი ხსნარები და 1% პასტა სტომატოლოგიაში პარადონტოზის, სტომატიტის სამკურნალოდ.
- **მენოვაზინი** – ფლაკონი 40 მლ (მენტოლი 2.5 გ.) ნოვოკაინი 1 გ, ანესთეზინი 1 გ. სპირტი 70% 100 მლ-მდე. გამოიყენება შესაზღვრად 2-3 ჯერ დღეში. ნევრალგიის, ართრალგიის, მიალგიის და ქავანა დერმატოზის დროს.
- **პავესტეზინი** – კომბინირებული პრეპარატია (შეიცავს ანესთეზინს და პაპავერინს). გამოიყენება გასტრალგიის და ნაწლავების სპაზმის მოსახსნელად, თითო ტაბლეტი 2-3 ჯერ დღეში.
- **ციმეზოლი** – აეროზოლი – კომბინირებული პრეპარატია (შეიცავს ტრიმეკაინს) იხმარება ქირურგიაში ჩირქოვანი გართულებებისა და პროფილაქტიკისათვის, აეროზოლის ქაფის აპლიკაციით.
- **დიმექსიდი (დემასორბი)** იჩენს საანესთეზიო მოქმედებას (ანთების და მიკრობების საწინააღმდეგოსთან ერთად). გამოიყენება მისი წყლიანი .10-30-50-70% ხსნარები კომპრესიის და ტამპონების სახით. ფლაკონები 100მლ.

**\* ნეიროლევანალგეზიური მოძმედევის  
პრეპარატები:**

ბ) **დამატებით გამოსაყენებელი პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.**

- **დროპერიდოლი** – 0.25%-5 ან 10 მლ, კუნთში ან ვენაში 2.5-5 მგ.
- **ფენტანილი** – 0.005%-2 ან 5 მლ, კუნთში ან ვენაში 0.05-0.1 მგ. (ორივე პრეპარატი აიღება ერთ შპრიცში შეფარდებით (1:1), ან შეიყვანება თალმონალის ნარევის სახით).

ნეიროლევანალგეზიას ატარებენ ორი წესით: პირველი წესით: ავადმყოფს კუნთში შეუყვანენ 3-5 მლ თალმონალს და 0.5 მგ ატროპინს.

მეორე წესით 20 მლ შპრიცში აიღებენ დროპერიდოლს 2 მლ(0.25%), 2 მლ ფენტანილს (0.005%) (მორფინს ან პრომედოლს) 10-15 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარს, მიღებულ ნარევს შეიყვანენ ვენაში ნელა 2 წუთის განმავლობაში, სუნთქვის კონტროლით (დეტალურად იხ. თავი 5.5.)

**5.4. ოპერაციისათვის მოსამზადებელი (პრემედიკაციის) საშუალებები**

პირველი ტომი ტომად (სამ ტომდოინო ფარმაკოლოგია“ სამედიცინო თუმანაშული ბივი

ოპერაციისათვის მოსამზადებელი (პრემედიკაციის) საშუალებების გამოყენების მიზანი შეიძლება იყოს, ზოგადი ანალგეზიური საშუალებების მოქმედების გაძლიერება (სინერგიზმის ტიპის), ან ტოქსიკური თანამოვლენების მინიმუმამდე შემცირება (ან მოხსნა).

პრემედიკაციის საშუალებებად გამოიყენება ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) პრეპარატები მორფინი, ან მისი ანალოგები (დეტალურად განხილულია თავი 2.3.).

პრემედიკაციისათვის გამოიყენება ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორების აბეზნები საშუალებები: დიაზეპამი (სელექსენი, სიბაზონი, ვალიუმ), რომელსაც კარგად გამოხატული აქვს სედაციური, ძილისმომგვრელი და ანქსიოლიზური ფარმაკოლოგიური ეფექტი (დიაზეპამი დეტალურად განხილულია თავი 2.2.2.)

პრემედიკაციის დროს შეიძლება გამოყენებული იქნეს ტიპური სელექციური ანქსიოლიზური პრეპარატი მიდაზოლამი (დორმიკუმი) (იხ. იმავე თავში 2.2.2.)

პრემედიკაციისთვის გამოიყენება - ატროპინი-კლასიკური და გავრცელებული ქოლინობლოკატორი, რომელიც ამცირებს ბრონქული და სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციას, ამცირებს რეფლექსებს გულზე და სუნთქვის ფუნქციაზე.

ოპერაციისათვის მოსამზადებლად ზოგჯერ იყენებენ ფსიქოზის სამკურნალო საშუალებებს, მაგ., დროპერიდოლს (იხილეთ).

**5.5. ნეიროლექსანალგეზიის (ნლა) ჩატარების წესი**

ნეიროლექსანალგეზია ხასიათდება ტკივილის შეგრძნების მოსპობით, ცნობიერების შენარჩუნებით და გარემოსთან ინდიფერენტული დამოკიდებულებით, ფსიქიკური სიმშვიდით, გამოხატული ანალგეზიით, სუნთქვისა და შემოდინმამიკის მაჩვენებლების სტაბილურობით, შედარებით ადვილი მართვადობით. ნლა-ის დროს შეიძლება შესრულდეს სხვადასხვა მტკივნეული მანიპულაციები (თუმცა ავადმყოფს ამ დროს შეუძლია

შეასრულოს ექიმის ზოგიერთი მითითებები).

ნეიროლევტანალგეზიის დროს ვენაში შეიყვანება კომბინირებულად ნეიროლევსიური საშუალება — დროპერიდოლი (0,25%) და ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალება — ფენტანილი (0,005%) შეფარდებით (1:1) პრეპარატები შეიყვანება ერთ შპრიცში აღებული, ან თალამონალის ნარევის სახით.

\* ნეიროლევტანალგეზია გამოიყენება: ტკივილის კუპირებისათვის: შოკის, მიოკარდის ინფარქტის, სტენოკარდიის, შეუწრებელი პირსაქმების, ფსიქომოტორული აგზნების, ფილტვების შეშუპების (ნორმალური არტერიული წნევის დროს), „ასტმური სტატუსის“ და ჰიპერტენზიული კრიზის დროს (ბლოკირდება ალფა-ადრენორეცეპტორები).

\* ნეიროლევტანალგეზიის უკუწმებებია: ექსტრაპირამიდული დაზიანება, ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატებით მკურნალობა (ჰიპოტენზიის პოტენცირება) ქალა-ტვინის, გულ-მკერდის და მუცლის ღრუს ორგანოების ტრავმა, სხვადასხვა გენეზის სუნთქვის დათრგუნვა, ფილტვისმიერა კოლიკი. ალერგიული ანამნეზი, სხვადასხვა გენეზის ტვინის შეშუპება, ორსულობა და მშობიარობა.

ნეიროლევტანალგეზიას ატარებენ 2 წესით: პრეპარატები შეყავთ კუნთში, ან ვენაში.

პირველი წესით—ავადმყოფს (60კგ) ერთი შპრიციით კუნთში შეუყვანენ 3-5 მლ თალამონალს და 0,5 მგ ატროპინს.

\* მეორე წესით—20 მლ-იან შპრიცში აიღებენ: დროპერიდოლს (0,25% 2 მლ, ასეთივე რაოდენობით ფენტანილს 0,005% (მათივე რაოდენობით პროპერიდოლს) 10-15 მლ ფიზ-რ ხსნარს. მიღებულ ნარევს შეუყვანენ ვენაში ნელა! 2 წუთის განმავლობაში, ყურადღებას აქცევენ სუნთქვას, თუ გაიშვიათდა 12/1 წუთში შეყვანას დროებით შეუწყვეტენ.

ნეიროლევტანალგეზიის დროს გაუტკივარება იწყება 3-5 წუთში და გრძელდება 20-30 წუთი, ეფექტის პროლონგირებისათვის (მაგ. მიოკარდი ინფარქტის დროს) 15 წუთის შემდეგ შეიძლება თალამონალის განმეორებით შეყვანა 3-5 მლ-ის რაოდენობით ვენაში, ან კუნთებში.

მკვეთრი ფსიქომოტორული აგზნებისა და შეუწრებელი პირსაქმების დროს ვენაში შეყავთ მხოლოდ დროპერიდოლის (0,25%) 2 მლ განზავებული 10 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში.

წლბ-ეფექტის გასაძლიერებლად უმატებენ: აზოტის ქვეფანგ-ფანგბადის ნარევს (1:1, ან 2:1).

\* ნეიროლევტანალგეზიის გართულებიდან აღსანიშნავია: ჰიპოვენტილაცია, ბრადიპნოე. დროპერიდოლი იწვევს ჰიპოტონიას,



ვაზოპლევას, ასისტოლიას, სახის კუნთების და კიდურების ჰიპერკონტრეზს, იშვიათად ტრიზმს. ოპოიოდური ანალგეზიური საშუალებები ინვეფენ: სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვას, ბრონქოსპაზმს, გლუვი კუნთების სპაზმს, ლებინებას, ჰიპოტონიას, ბრადიკარდიას, ასისტოლიის განვითარებამდე. ანტიდოტები: ნაროლფინი, ატროპინი და სხვ. (იხილეთ)

**5.6. პერიფერიული მიორელაქსაციური საშუალებები (იხილეთ თავი 1.10. ძოლინარგული საშუალებები)**

**5.7. ასპირაციული პნევმონიტი. გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება**

ასპირაციული პნევმონიტი (მენდელსონის ასპირაციული სინდრომი) ვითარდება სწრაფად პროგრესირებადი ჰიპოვენტილაცია და გამოვლინდება სუნთქვის მწვავე უკმარისობით (სმუ). 24 საათის შემდეგ ინფექციური კომპონენტის განვითარებით (მიერთება).

ასპირაციული პნევმონიტი ვითარდება ნარკოზის დროს. სასუნთქვის შემთხვევაში კარდიის მოძვრის სისუსტის პირობებში (ორსულეებში 20-23 კვირაში), სიმთვრალის ან კომის დროს პირსაქმებით (ხშირად გულ-ღრუსწოლის მდგომარეობაში), ან კუჭის შიგთავსის თვითნებური ასპირაციით, ზოგჯერ ცხვირიდან სისხლდენის, ან ლორ-ოპერაციების დროს.

მათოგენეზურად ასპირაციული პნევმონიტი შეიძლება განვითარდეს ორი ვარიანტით:

- პირველი, როდესაც სასუნთქ გზებში ასპირაციით მოხვედრა გადაუმუშავებელი საჭმლის ნაწილები კუჭის წვეთან ერთად (ნეიტრალური, ან სუსტი მჟავე რეაქციის) ან სისხლის კოლტი და იწვევს სუნთქვის მწვავე უკმარისობის I-II სტადიის განვითარებას.

- მეორე, როდესაც სასუნთქ გზებში მოხდება მჟავე კუჭის წვენის ასპირაცია (საკვების მინარეგების გარეშე) ეს იწვევს ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანი გარსის ქიმიურ დამწვრობას. შემუშუების სწრაფ განვითარებას ბრონქების ობსტრუქციით.

კლინიკურად ასპირაციული პნევმონიტი (ასპირაციული სინდრომი) გამოვლინდება სამ ეტაპად:

- რეფლექსური ბრონქიოლოსპაზმის საფუძველზე განვითარდება სმუ I-III სტადიით, შესაძლებელი სიკვდილის (ლეტალური) გამოსავლით.

- სწრაფად განვითარებადი შემუშება და ბრონქების ანთება იწვევს სმუ პროგრესირებას.

პირველი ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია" (სამედიცინო თურმასაული) გივი

– თუ ავადმყოფი პირველ ეტაპზე არ იღუპება, მაშინ რამდენიმე წუთში, შეიძლება მოხდეს ბრონქოსპაზმის კუპირება და მდგომარეობის უმნიშვნელო გაუმჯობესება.

**გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ასპირაციული პნევმონიტის დროს ტარდება:**

\* ცხვირ-ზახისა და პირის ღრუს სასწრაფო ვენტილაცია, ტრაქეის ინტუბაციით ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე (ფხვ-ზე) გადაყვანით, ბრონქების და ტრაქეის სასწრაფო ასპირაციული სანაცია (ბრონქოსკოპიით).

\* ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება ჰიპერვენტილაციით 15-20 ლიტრი სუნთქვის წუთმოცულობით ჟანგბადის 100% ინჰალაცია (რეჟიმით, გამოსასვლელი სარქველის დადებითი წნევით).

\* ტარდება კუჭის შიგთავსის (საკვების, კუჭის წვენის) სასუნთქის გზებიდან სასწრაფო ასპირაცია.

\* სანაციური ბრონქოსკოპია.

\* შეშუპების და ანთების საწინააღმდეგო თერაპია, სიმპტომური პრეპარატების მიცემით ბრონქოსპაზმის კუპირება ტარდება სალბუტამოლით, ბეროტეკით. დიტეკით, პისტამინობლოკატორებით და სხვა.

\* პირველ 24 საათში ანტიბიოტიკები არაა ნაჩვენები (ასპირაციული შიგთავსი სტერილურია) 1 დღე-ღამის შემდეგ, ცხელებისა და ლეიკოციტოზის გამოჩენისთანავე აუცილებებია ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყება.

\* ნაწლავის გაუვალობის დროს, პირსაქმების ასპირაციით, ნაჩვენებია: პენიცილინის და სტრეპტომიცინის ჯგუფის პრეპარატების „დარტყმით“ ღოზების კომბინირებული მიცემა.

**5.8. კანისა და ლორწოვანი გარსის ნერვული დაზოლოვაზის გამაღიზიანებელი საშუალებაში ამოსახველებელი პრეპარატები**

ამ ჯგუფის პრეპარატები შერჩევით (სელექციურად) მოქმედებენ და ააგზნებენ: 1) კანისა და 2) ლორწოვანი გარსების მგრძნობიარე ნერვების დაბოლოებებს.

პრაქტიკული გამოყენების თვალსაზრისით ეს ნივთიერებები მიზანშეწონილია დაიყოს 2 ჯგუფად:

1) კანის მგრძნობიარე ნერვების დაბოლოებების მასტიმულირებელი (გამაღიზიანებელი) საშუალებები: მდოგვის ზეთი, სოჭის ზეთი (სკიპიდარი),ჭინჭველის სპირტი.

2) ლორწოვანი გარსის მგრძნობიარე ნერვების დაბოლოებების მასტიმულირებელი (გამაღიზიანებელი) საშუალებები: მენტოლი, ვალიდოლი, ევკალიპტი, ამიაკი, ამოსახველებელი (რეფლექსური და პირდაპირი) და მუკოლიზური საშუალებები.

კანისა და ლორწოვანი გარსების ნერვული დაბოლოებების გამაღიზიანებლებს ახასიათებს ადგილობრივი და ზოგადი (რეზორბციული) რეაქციების გამოვლინება:

ა) „ადგილობრივი“ მოქმედება გამოვლინდება შემდეგი კლინიკური ნიშნებით: ჰიპერემია, შეწითლება, ტრანსლუცია, შეშუპება, წვა, და ტკივილი, ამ სიმპტომებს აქვს როგორც ბიოქიმიური, ისე ფიზიოლოგიური საფუძველი, კერძოდ, აღნიშნული კლინიკური ნიშნების გამოვლინება განპირობებულია, ჯერ ერთი, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ე.წ. ანთების მედიატორების (პროსტაგლანდინების, ბრადიკინინების, პისტამინის, სეროტონინის და სხვა). მოცემულ უბანში გამოყოფის გაძლიერებით, მეორე — აღნიშნული პროცესი ხორციელდება ანტიდრომულად პოსტგანგლიური ადრენერგული ნეირონის ფარგლებში, აქსონ-რეფლექსის ტიპით. კანის ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანებას პრაქტიკაში იყენებენ ზოგად თერაპიაში.

აღსანიშნავია, რომ ლორწოვანი გარსების გამაღიზიანებელი საშუალებების ხმარება ისეთ დოზებში, რომ გამოიწვიოს ზემოთ აღნიშნული კლინიკური ნიშნები, არაა რეკომენდებული. ამიტომ ლორწოვან გარსებზე უნდა ვიხმაროთ მათი ზომიერი კონცენტრაციები, რომლებიც გამოიწვევენ მსუბუქ და საშუალო ხარისხის გაღიზიანებას.

კანის ლორწოვანი გარსის ნერვული დაბოლოებების გამაღიზიანებლების ზოგადი რეაქცია გამოვლინდება ცნს, გულზე, სუნთქვაზე და სისხლის ძარღვებზე, რეფლექსური მოქმედების გზით, კერძოდ ადგილი აქვს ტვინის ქერქის ზომიერ აგზნებას, გულის მუშაობის გაძლიერებას, სუნთქვის ცენტრისა და ვაზომოტორული ცენტრების აგზნებას, სუნთქვის გახშობას და გაღრმავებას,

ტოში პირველი ტომად (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამედიცინო თურმანაული გვიე

არტერიული წნევის მომატებას. (ჰიპერტენზიას).

კანისა და ლორწოვანი გარსების ნერვული დაბოლოებების მასტიმულირებელი საშუალებების მექანიზმი ხორციელდება რეპერკუსიის (არეკვლის) ფენომენთრეფლექსური რეაქციების ტროფიკულობით და სეგმენტურობით.

ბ) დაზიანებული ორგანოს იმპულსების რეპერკუსიის (არეკვლის) ფენომენი, აკადემიკოსი ვ. ზაკუსოკის მონაცემებით ასეა ახსნილი: დაავადებული ორგანოდან არეკლილი ტკივილები პროცირდება კანის შესაბამისი უბნის რეცეპტორებში, დაავადებული შინაგანი ორგანოდან და კანის მგრძობიარე ჰიპერესთეზული ნოციცეფციური ზონებიდან აფერენტული იმპულსები ერთიმეორეს აძლიერებენ ზურვის ტვინში და საერთო მგრძობიარე აფერენტული გზით გადაეცემა ტვინის ქერქში, ტკივილის შემგრძობი წარმომადგენლობის უბანში (სადაც აღიქმება ტკივილი) (სურ. 5.8.).

კანის გამაღიზიანებელი საშუალებები, მათი ადგილობრივი მოქმედების უბნიდან ტვინის ქერქში (იგივე აღმავალი გზებით) „აგზავნიან“ შედარებით ძლიერ აფერენტულ იმპულსებს და თავის ტვინში წარმოქმნიან ახალ, უფრო ძლიერი გაღიზიანების დომინანტურ კერას, რაც იწვევს ამ ორი იმპულსის (დაავადებული ორგანოდან და კანის გამაღიზიანებლებით გამოწვეული თავისებურ ინტერფერენციას და ტვინის ქსოვილში აძლიერებს ენდოგენური ნეიროპეპტიდების (ენდორფინი, ენკეფალინი, დინორფინი) გამოშვებებს, რომლებიც ერთგვარად ასუსტებენ და აყუჩებენ დაავადებული ორგანოდან წამოსულ ტკივილებს; იჩენენ ენ. რეფლესიურ მოქმედებას.

ამ რეაქციაში მონაწილეობს პერიფერიული მექანიზმიც — აქსონრეფლექსია (რკალი შეკრულია ერთი პოსტგანგლიური ადრენერგული ნეირონების ფარგლებში), რომლის საშუალებითაც რეალიზდება ადგილობრივი „ანთების“ კლინიკური ნიშნები.

გ) ტროფიკული ზემოქმედება, გამოწვეული კანის ნერვული დაბოლოებების რეფლექსური გაღიზიანებებით. კანის ადგილობრივი გაღიზიანებით იმპულსები გადაეცემა შინაგანი ორგანოებისაკენ, ეს ე.წ. კუტანო-ვისცერული რეფლექსებია, რასაც მოჰყვება ამ ორგანოებში ანთებითი პროცესის ტროფიკის (ქსოვილთა „კვების“ და ნივთიერებათა ცვლის) გაუმჯობესება, ჩქარდება სისხლის მოძრაობა, ინტენსიურდება ნივთიერებათა ცვლა, რაც საბოლოო ჯამში, სხვა მედიკამენტურ მკურნალობასთან ერთად ხელს უწყობს ანთებითი პროცესის უკუგანვითარებას.

დ) სეგმენტური გავრცელების პრინციპი. როგორც ცნობილია ვისცერო-კუტანური და კუტანო-ვისცერულ რეფლექსები არიან სეგმენტური გავრცელების, მათი ცენტრი ზურვის ტვინშია, სწორედ ამიტომ ზემოქმედებენ



და კუნთიდან (8), კუნთის ეფერენტული ნერვი (9)

განმედილი სკიპიდარი - შეიცავს ტერაპენებს (კერძოდ პინენს) იგი კანის გამაღიზიანებელი საშუალება და გამოიყენება ქლოროფორმთან, სალიცილის მჟავასთან ნევრალგიებისა, ართრიტების და სხვა დაავადებების დროს. (აბლიერებს რადიონუკლიდების გამოყოფას ორგანიზმიდან).

2) ლორწოვანი გარსის მგრძობიარე ნერვების დაბოლოებების მასტიმულირებელი საშუალებები: — მენტოლი — აქვს პიტნის სუნი და გამაგრილებელი გემო, ლორწოვან გარსზე ზემოქმედებით, ავიწროებს ზედაპირულ სისხლძარღვებს და სისხლს გადაანაწილებს შინაგან ორგანოებში, ამასთან შერჩევით (სელექციურად) აფართოებს კორონარებს, ხსნის სტენოკარდიულ ტკივილებს.

— ვალიდოლი არის მენტოლის 30% ხსნარი, იზოვალერიანის მჟავას მენტოლის ეთერში. ლორწოვან გარსში (პირის ღრუშიც) შერჩევით ააგზნებს „სიცვიის“ რეცეპტორებს, რეფლექსურად აფართოებს გულის გვირგვინოვან სისხლის ძარღვებს, ხსნის სტენოკარდიულ შეტევას, ინვეეს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაწყნარებას. გამოიყენება სუბლინგვურად წვეთების, ტაბლეტების, ან კაფსულების სახით სტენოკარდიის შეტევის კუპირებისათვის.

— ევკალიპტის ფოთოლი შეიცავს ეთეროვან ზეთებს, გამოიყენება როგორც ანტისეპტიკური საშუალება ზედა სასუნთქი გზების ინჰალაციისათვის, ახალი და ინფიცირებული ჭრილობების, ქალის სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსის ანთებითი პროცესების დროს გამოსარეცხად და საფენების სახით, ევკალიპტის პრეპარატებია: ევკალიპტის ფოთლის ბრიკეტი, ევკალიპტის გამონაცემი, ნაყენი და ევკალიპტის ზეთი.

— ნიშადურის სპირტი წარმოადგენს ამიაკის 10% წყალხსნარს, აქვს ძლიერი გამაღიზიანებელი სუნი. ძლიერ ააგზნებს სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის ნერვული დაბოლოებების რეცეპტორებს და რეფლექსურად ააგზნებს ცნს, განსაკუთრებით სუნთქვის და ვაზომოტორულ ცენტრებს, გამოიყენება — გულის წასვლის დროს 2-3 წვეთი წყლით, ან შესასუნთქად, ალკოპოლით მწვავე მონამვლის დროს, ქირურგიაში ხელების დასაბანად, როგორც ანტისეპტიკური საშუალება. მისი აქროლადი ლინიმენტი იხმარება კანის გასაღიზიანებლად.

**\*\* ამოსახველაველი და ხველის საფინანსო-ფინანსო-საინფორმაციო და ფიტოპროდუქტების**

ამოსახველაველი საშუალებები იყოფიან ორ ჯგუფად:

1. ამოსახველების მასტიმულირებელი, რეფლექსური და რეზორბციული მოქმედების პრეპარატები

2. მუკოლიზური ანუ სეკრეტოლიზური საშუალებები (მუკოსოლვინის ჯგ.) რეფლექსურ ამოსახველებელ საშუალებებს ეკუთვნის: თერმოფსისის, ძირტკბილას, ბეგქონდარას, ანისულის, ფურისულას, ტუხტის, პლანტაგლუციდის და სხვა ფიტოპროდუქტები (დეტალურად იხილე თავი 18-ში)

სამ ტომად) ტომი პირველი ფარმაკოლოგია" სამედიცინო ფარმაკოლოგია" ტომი პირველი

მოცემულ ქვეთავში მოკლედ განხილულია ამოსახველების მასტიმულირებელი ფიტოპრეპარატების მოქმედების მექანიზმი: ისინი აძლიერებენ სასუნთქი გზების მოციმციმე ეპითელის ფიზიოლოგიურ აქტივობას და ბრონქოლების პერისტალტიკას, ამით ხელს უწყობენ ნახველის მოძრაობას ანუ აუმჯობესებენ მის რეოლოგიურ თვისებებს, სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილიდან, ზედა ნაწილისაკენ და გარეთ გამოყოფას, ბრონქული ჯირკვლების სეკრეციის გაძლიერებით და ნახველის წებოვნების შემცირებით.

\* სისტემურ (რეზორბციულ) ამოსახველებელ საშუალებებს ეკუთვნის: ნატრიუმის პრეპარატები (ბენზოატი, იოდიდი, ჰიდროკარბონატი) კალციუმის იოდიდი, ფერმენტები (იხილე): ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი, ლეზოქსირიბონუკლეაზა (მისი რეკომბინანტული პრეპარატი - პულმოზიმი) აღნიშნული პრეპარატები მოქმედებენ უშუალოდ (პირდაპირ) ბრონქულ ჯირკვლებზე და იწვევენ ნახველის გათხევადებას და აძლიერებენ მოციმციმე ეპითელის და ბრონქოლების რეოლოგიურ ფუნქციას.

\* მუკოლიზურ (სეკრეტოლიზურ) საშუალებებს ეკუთვნის: აცეტილცისტინ-ლონგი (მუკოსოლვინი, ბრონქოლიზინი), კარბოცისტინი (მუკოლინი), ბრომექსინი (ბისოლვინი) და ამბროქსოლი, ამ ორი უკანასკნელი პრეპარატის ფარმაკოთერაპიული მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს: ალვეოლურ უჯრედებში ენდოგენური ზედაპირულად აქტიური ნივთიერების - სურფაქტანტის სტიმულაციაში (პრეპარატი-სურფაქტანტი იხ. თავი 18-ში).

მუკოსოლვინის სეკრეტოლიზური მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს დისულფიდური კავშირების გაწყვეტაში და სიალო-გლიკო-პროტეიდების დეპოლიმერისაციაში, რის შედეგადაც მუცინი გელიდან გადადის გათხევადებულ ზოლში.

\* ხველის საწინააღმდეგო საშუალებებს ეკუთვნის: ცენტრალური „ნარკოტიკული“ (კოდეინი, ეთილმორფინი), „არანარკოტიკული“ (გლაუცინი) და პერიფერიული (ასევე „არანარკოტიკული“) (ლიბექსინი) მოქმედების პრეპარატები (დეტალურად იხ. თავი 18-ში)

**\*\* ორგანული და არაორგანული შემკვრელი  
საშუალებები; ადსორბციული შემომზარსველი  
მოქმედების პრეპარატები**

შემკვრელი საშუალებები ადგილობრივი მოქმედების გზით იწვევენ ქსოვილების ცილების დროებით, შექცევად, ზომიერ დენატურაციას, წარმოშობენ ზედაპირულ ცილოვან ელასტიურ აპკს, რომელიც იცავს ქსოვილებს გარეგანი გაღიზიანებისაგან. ამიტომ შემკვრელ საშუალებებს იყენებენ კანისა და ლორწოვანი გარსების ანთებითი პროცესების სამკურნალოდ. შემკვრელები აქვეითებენ აფერენტული ნერვების დაბოლოებების მგრძობელობას და იცავენ ამ ნერვების დაბოლოებებს გამაღიზიანებელი აგენტების ზემოქმედებისაგან, ამის შედეგად მცირდება ტკივილების შეგრძნება. ადგილი აქვს ანთების უბანში სისხლის ძარღვების შევიწროებას, მათი განვლადობისა და ექსუდაციის დაქვეითებას, ფერმენტების აქტივობის შეფერხებას. ყველაფერი ეს ხელს უშლის ანთებითი პროცესის პროგრესირებას.

შემკვრელ საშუალებებს ყოფენ ორ ჯგუფად: 1. ორგანული შემკვრელები (ტანიინი, მისი პრეპარატები და მუხის ქერქის გამონახარში). 2. არაორგანული შემკვრელები (ტყვიის აცეტატი, თუთიის ზეჟანგი და სულფატი, სპილენძის სულფატი, ვერცხლის ნიტრატი, (ფუქე), შაბი და სხვა).

1. ორგანული (მცენარეული) შემკვრელები: ტანიინი ძლიერი მთრიმლავი მყვანაა, მიიღება თურქული სამელნე კაკალებისაგან. რომლებიც მოთავსებულია მცირე აზიური მუხის ქერქის გამონახარდებში და ზოგიერთ სხვა (თუთუბო) მცენარეში. ტანიინი გამოიყენება ხსნარების და მალამოს სახით. მძიმე ლითონების მარილებით და ალკალოიდებით მოწამვლის დროს კუჭის ამოსარეცხად, პირის ღრუს აბაზანებისათვის, წყლულებზე და დაზიანებულ კანზე წასასმელად.

\* ტანალბინი — ტანიინის პრეპარატი ცილასთან ნაერთი, იშლება ნაწლაკებში, გამოიყოფა ტანიინი. იხმარება ფალარათის დროს.

\* მუხის ქერქი (გამონახარში) — შეიცავს დიდი რაოდენობილ მთრიმლავ ნივთიერებებს, რომლებიც იწვევენ შემკვრელ მოქმედებას. გამოიყენება მუხის ხის ახალგაზრდა ტოტების ქერქი, რომელიც უნდა შეგროვდეს გაზაფხულზე, რადგან ამ პერიოდში შეიცავს შედარებით დიდი რაოდენობით (20%-მდე) მთრიმლავ ნივთიერებებს. მუხის ქერქის გამონახარშს ხმარობნ (1:10) განზავებით პირის ღრუს აბაზანებისათვის გამოსაველებად სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში: ღრძილების ანთების (გინგივიტის), პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთების (სტომატიტის), დროს,



ყელის, ხახის და ხორხის ლორწოვანი გარსების ანთებითი პროცესების სამკურნალოდ.

**სალბის ფოთოლი** — შეიცავს მთრიმლავ ნივთიერებებს და ეთეროვან ზეთებს (1%), გამოიყენება, როგორც ადგილობრივი ანთების საწინააღმდეგო საშუალება, გამონაცემის (1:10) სახით პირის ღრუში და ყელში აბაზანებისათვის.

\* **სალვინი** — სალბის ფოთლებიდან მიღებული პრეპარატია პრაქტიკაში გამოიყენება 1% სპირტიანი ხსნარის სახით. სალვინი ახდენს ქსოვილებზე ადგილობრივ შემკვრელ და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებას, იჩენს ზომიერ ბაქტერიოსტატიკურ მოქმედებას (განსაკუთრებით გრამდადებითი მიკროფლორის მიმართ).

**სალვინი** — გამოიყენება 0,1-0,2% ხსნარის სახით: მზადდება ხმარების წინ აბაზანებისათვის, წასასმელად, მოსასხურებლად. „მოსარწყავად“, აბლიკაციისათვის, ტურუნდების გასაუღენტად, რომლებიც ჩაიდება (10 წუთით) კბილ-ღრძილის ჩირქოვან „ჯიბებში“ — მკურნალობის კურსი 2-10 სეანსია, 2 დღის ინტერვალით.

\* **გვირილას ყვავილები** — შეიცავს ეთეროვან ზეთებს, აზულენს, ანტიმისის მჟავას, გლიკოზიდებს, აპიგენინს და სხვ.

აზულენს გააჩნია ანთების და ალერგიის საწინააღმდეგო მოქმედება, აბლიერებს რეგენერაციის პროცესებს აპიგენინს აქვს სპაზმოლიზური მოქმედება.

გვირილას ყვავილები იხმარება ჩაის სახით, როგორც ანტისეპტიკური და შემკვრელი საშუალება, საფეხებისა და აბაზანების სახით. ფაღარათის. მეტეორიზმისა (გაზების დაგროვება ნაწლავებში) და ნაწლავების სპაზმის დროს. იხმარება, როგორც ოფლმდენი საშუალებაც.

\* **რომაზულანი** — გვირილას ყვავილების ექსტრაქტის პრეპარატია (შეიცავს გვირილას ექსტრაქტს 96 მლ. მის ეთეროვან ზეთებს (6% აზულენს) — 0,3 მლ და ემულგატორს ტენინ-80 4 გრამის რაოდენობით.

**რომაზულანს** აქვს ანთების საწინააღმდეგო და დეზოდორული მოქმედება. გამოიყენება პირის ღრუს ანთებითი დაავადებების დროს აბაზანებისათვის, გამოსარეცხად, კონარესებისათვის: გინგივიტის, სტომატიტის, ურეთრიტის, ცისტიტის, გასტრიტის, კოლიტის, დერმატოზების და ტროფიკული წყლულების მკურნალობისათვის. მეტეორიზმისა და სპასტიკური კოლიტის დროს ოყნის სახით.

\* **მოცვის ნაყოფი** — შეიცავს მთრიმლავ ნივთიერებებს, ვაშლისა და ლიმონის მჟავას, შაქარს, საღებავ ნივთიერებებს (ანტოციანს), გამოიყენება გამონაცემი და გამონახარში, როგორც შემკვრელი საშუალება, ფაღარათის დროს კისელის სახით.

2. არაორგანული შემკვრელები (მეტალების მარილები): ბისმუტის პრეპარატები, ბისმუტის (ფუძე) ნიტრატი, აქვს კარგად გამოხატული შემკვრელი, სუსტი საფალარათო და ანტისეპტიკური მოქმედება, გამოიყენება კუჭ-ნაწლავის დაავადებების: კუჭისა და 12 გოჯა ნაწლავის ჰელიკობაქტერიული წყლულოვანი დაავადების, ენტერიტების და კოლიტების სამკურნალოდ.

ბისმუტის (ფუძე) ნიტრატი შედის კომბინირ ტაბლეტებში: როტერში, ვიკალინში და ვიკაირში, დენოლში. აქვს პელიკობაქტერიოციდული ეფექტი.

ბისმუტის პრეპარატებს (ტაბლეტების სახით) ორგანიზმი კარგად იტანს, გვერდითი ეფექტები არა აქვს.

ვიკალინის მიღების დროს განავალი იძენს შავ ფერს, ამიტომ საჭიროა დიფერენცირება (კუჭიდან, ნაწლავებიდან) „ფარული“ სისხლდენისაგან.

\* ქსეროფორმი ხასიათდება შემკვრელი, გამშრობი და ანტისეპტიკური მოქმედებით ფხვნილების, პუდრის და მალამოების (2-10%) სახით. შედის ვიშნევსკის ლინიმენტში, გამოიყენება ძირითადად კანის დაავადებების დროს. ხოლო 3% ქსეროფორმი, იხმარება როგორც თვალის მალამო.

\* დერმატოლს აქვს ქსეროფორმის თვისებები. გამოიყენება კანისა და ლორწოვანი გარსების ანთებითი დაავადებების დროს: წყლულები, ეკზემა, დერმატიტი მისაფრქვევად, მალამოების და სანთლების სახით.

\* ტყვიის პრეპარატები: ტყვიის აცეტატი გამოიყენება კანისა და ლორწოვანი გარსების ანთებითი დაავადებების დროს, როგორც შემკვრელი საშუალება. ანალოგიურად მოქმედებს ტყვიის ემპლასტრო.

ტყვიის წყალი — 2 ნაწილი ტყვიის აცეტატი გახსნილია 98 ნაწილ წყალში, მომზადებისთანავე ტყვიის წყალი ინახება ბილესილ საცობიან შუშაში, რადგან ჰაერის, ნახშირორჟანგის გავლენით სწრაფად იშლება.

\* ალუმინის პრეპარატებიდან იხმარება: შაბი, დამწვარი შაბი და სისხლის დენის შემაჩერებელი ფანქარი.

\* თუთიის პრეპარატები: თუთიის სულფატი და თუთიის ზეფანგი გამოიყენება, როგორც შემკვრელი და ანტისეპტიკური საშუალებები, იწვევს ანთებითი გამონაჟონის გამრობას. გამოიყენება ნაფთალინთან და სალიცილის მჟავასთან მალამოების, პასტებისა და სუსპენზიების სახით.

სპილენძის პრეპარატები: სპილენძის სულფატი გამოიყენება როგორც შემკვრელი და ანტისეპტიკური საშუალება, კონიუნქტივიტის დროს წვეთების სახით, ურეთრიტისა და ვაგინიტიის დროს გამოსარეცხად იხმარება დამწვრობის დროს (5%), წარმოშობს დამცველ აპკს. იხმარება



**\*\* შემკვრელი, ადსორბციული და შემოვბარსველი საშუალებების პრეპარატები, გამოყენების წესები, დოზები და გამოშვების ფორმები.**

ა) შემკვრელი მოქმედების (მცენარეული წარმოშობის) პრეპარატები (დეტალურად იხილე ფიტოთერაპიული საშუალებები)

1. მუხის ქერქის<sup>1</sup> გამონახარში. მზადდება ანგარიშით (1:10), გამოიყენება სტომატიტის, გინგივიტის და პირის ღრუს სხვა ანთებითი პროცესების სამკურნალოდ, აბაზანებისათვის.
2. კრაზანას ბალახის გამონახარში ანგარიშით (1:20) და ნაყენი 30-40 წვეთი პირის ღრუში აბაზანებისათვის.
3. თაფლისხლას გამონახარში (1 სუფრის კოვზი 1 ჭიქა წყალზე) იხმარება როგორც შემკვრელი და სისხლისდენის შემაჩერებელი ნაწლავებში.
4. მარწყვბალახას გამონახარში (1:20) ანგარიშით და ნაყენი 30-40 წვეთი პირის ღრუში ანთებითი პროცესების დროს აბაზანებისათვის და შიგნით მისაღებად სუფრის კოვზით.
5. მურყნის გირჩების გამონახარში 2 ჩაის კოვზი 1 ჭიქა წყალზე (მდულარე), აბაზანებისათვის.
6. გვირილის ყვავილების გამონაცემი — (1:20) და გამონახარში 1 სუფრის კოვზი ერთ ჭიქა მდულარე წყალზე გამოიყენება როგორც სპაზმის მომხსნელი ანთების სამკურნალო ანტიისეპტიკური, ფაღარათის და მეტეორიზმის დროს.
7. როზამულინი — 0,5 ჩაის კოვზი ერთ ჭიქა მდულარე წყალზე აბაზანებისათვის, კომპრესების და ოყნის სახით.
8. საღვინი — 1% სპირტიანი სხნარი 10 მლ. გამოიყენება აბაზანებისათვის, წასასმელად, მოსასხურებლად, აპლიკაციისათვის, ტურუნდებისათვის, კბილის ჩირქოვან „ჯიბებში“ ჩასადებად.
9. ტანინი — გამოიყენება პირის ღრუში აბაზანებისათვის (სტომატიტი, გინგივიტი, ანთება) დამწვრობის, წყლულის, ნახეთქების, ნაწოლების სამკურნალოდ.
10. შორთხვის ნაყოფების გამონაცემი, ან გამონახარში (1 სუფრის კოვზი 1 ჭიქა მდულარე წყალზე) გამოიყენება, როგორც შემკვრელი საშუალება ფაღარათის დროს.
11. ორკბილას ბალახის გამონაცემი (1:20) ანთების, ალერგიის პიოდერმიტების და კანის ჩირქოვანი დაავადებების სამკურნალოდ.
12. მოცვის ნაყოფების გამონაცემი — 1-2 ჩაის კოვზი მდულარე წყალზე, როგორც შემკვრელი საშუალება ფაღარათის დროს.

13. სამკურნალო საღების (შალამანდილი) გამონაცვმი — (1:20) ანგარიშით პირის ღრუს და ღრძილების ანთებითი პროცესების დროს აბაზანებისათვის (შემკერელი საშუალება).
14. ტანსალი (ტანალბინი ფენილსალიცილატი) — შემკერელი და სადეზინფექციო ენტეროკოლიტის დროს თითო ტაბლეტი 3-4 ჯერ დღეში.

**ბ) შემკერელი მოქმედების (მეტალების მარილების) პრეპარატები:**

1. ბისმუტის (ფუძე) ნიტრატი — ტაბლ. (1.25 გ. გამოიყენება წყლულის და ენტეროკოლიტების დროს 4-6 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ.
2. დერმატოლი (ბისმუტის ფუძე გალატი) — შემკერელი, ანთების სამკურნალო (წყლულები, კეზემა, დერმატიტი) გამოიყენება 10% მალამოს სახით.
3. კომბინირებული ტაბლეტები „ვიკალინი“, „ვიკაირი“ და „როტერი“ ანთების სამკურნალო წყლულოვანი დაავადებების დროს.
4. ალუმინის აცეტატი (ბუროვის სითხე 8%) — შემკერელი, ანთების სამკურნალო და ანტისეპტიკური საშუალება აბაზანებისათვის, საფენების და სხვა ანთებითი პროცესების დროს.
5. ქსეროფორმი (ბისმუტის ჟანგის ტრიბროფენოლიატის ბისმუტი), გამოიყენება, როგორც შემკერელი, ანთების საწინააღმდეგო და ანტისეპტიკური საშუალება.
6. დამწვარი შაბი — შემკერელი და გამაშრობელი საშუალება. გარედან სახმარი.
7. ტყვიის აცეტატი, ემპლასტრო (მარტივი და რთული), გამოიყენება როგორც ანტისეპტიკური საშუალებები.

**\* ამოსახველავალი და ხველის საწინააღმდეგო პრეპარატები:**

1. აცეტილცისტინი-ინჰალაცია (0,4-1,0 გ), კუნთში 5%-10 მლ, 20% 2-5 მლ
2. ბრომჰექსინი (ბისოლვინი)-პერორული ტაბლ. 16 მგ 2-3 ჯერ დღეში
3. დეზოქსირიბონუკლეაზა-ერთ ინჰალაციაზე 0,2% ხსნარის 3 მლ.
4. ტრიპინი-ინჰალაციაზე 5-10 მგ. იხსნება „ექსტემპორე“, კუნთში 5-10 მლ
5. კოდეინი ფოსფატი-100(300) მგ, პერორულად მიიღება 10 მგ.
6. გლაუცინი-პერორული ტაბლეტები 50 მგ. 2-3 ჯერ დღეში.
7. ლიბექსინი-პერორული ტაბლეტები 100 მგ. 3-4 ჯერ დღეში.
- \* ნატრიუმი ბენზოატი, პიდროკარბონატი, იოდიდი ენიშნება 0,3 გ.

\*\*

\* \* \*

„სამედიკინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თურმანაული

კლასიკური ფარგაკოლოგიური პრეპარატების  
საძიებელი (პირველი ტომისთვის)

ბ

ადენოზინი 182,185,393  
 ადრენალინი 266,369.  
 ადვირზუტინი 293  
 „აერონი“ 230  
 აზაგათონიუმი 240,249  
 აზოტის ძველანგი 533  
 ალგარელი 372  
 ალდოფეტი 369  
 ალკურონიუმი 249  
 ალკრანოლოლი 343,371  
 ამგენონი 204,209  
 ამინაზინის ჯგ. 429,427  
 ამინალონი 385  
 ამინოფილინი 394  
 ამიტრიპტილინი 396  
 ამფ (ფოსფადენი) 394  
 ამფობამინი 372, 384  
 ანაგაზინი 214  
 ანაპრილინი 344  
 ანთაგუსი 449  
 აპტინი 343  
 არაორგ. შამპკრ. 570  
 არუთიგოლი 206,215,353  
 არფონაიდი 238,239  
 ასპირინი 492  
 ატანოლოლი 320,370  
 ატროპინი 220,234,248  
 ატროპინის ჯგ. 248,250  
 ატროპინი 219,220  
 ატფ-ნატრიუმი 394  
 აცეპუტალოლი 318,370  
 აცეკლიდინი 248  
 აცეტაზოლამიდი 206  
 აცეტილქოლინი 183,248

ბევენტოლოლი 337  
 ბენზოჰეპსონი 238  
 ბემეზრიდი 388  
 ბეროტეპი 287  
 ბეროდუალი 291,273  
 ბეტანეძოლი 203,248  
 ბეტადსოლოლი 206,215,326,370  
 ბეტაპარდი 320  
 ბეტალოკი 328  
 ბეტაპრესინი 339  
 ბისოპროლოლი 324,370  
 ბისოლვინი 567  
 ბლოკარდენი 353  
 ბოჰინდოლოლი 343  
 ბრიკალინი 288  
 ბრევიგლოკი 332  
 ბრომჰეპსინი 567  
 ბრომოპრიპტინი 279  
 ბუპროპიონი 399  
 ბუსპირონი 437,445  
 ბუპრანოლოლი 480  
 ბუტოროფანოლი 485

ბ

ბალანტამინი 204,209  
 ბალანოლინი 274,372  
 ბლიატილინი 385  
 ბურტონი 275  
 ბუნანთილინი 364  
 ბუნანფაცინი 372

დ

დანტროლიანი 146, 250  
 დეჰიპრამინი 398  
 დეპრესინის საგმ. 400  
 დიაზეპამი 246, 213  
 დიაპარკი 206

გ

გაკლოფანი 246,250  
 გარგიტურატაზის ჯგ. 444

დიპრომატი 211, 237  
 დიპრომატი 198  
 დილატრანდი 356  
 დიპლომატი 369  
 დიპლომატი 394  
 დისკლამაციები 449  
 დიონი 478  
 დიფენი 507  
 დიპლომატი 480  
 დიპლომატი 276, 372  
 დიპლომატი 539  
 დიპლომატი 198, 206, 215  
 დიპლომატი 293, 373  
 დიპლომატი 398  
 დიპლომატი 277, 369  
 დიპლომატი 558  
 დიპლომატი 300,373  
 დიპლომატი  
 დიპლომატი 204, 248  
 დიპლომატი 204  
 დიპლომატი 384, 394  
 დიპლომატი 183  
 დიპლომატი 385  
 დიპლომატი სავა. 508, 518  
 დიპლომატი 332, 370  
 დიპლომატი 450  
 დიპლომატი 394  
 დიპლომატი 255, 372  
 დიპლომატი 198, 204, 248  
 დიპლომატი  
 დიპლომატი 283  
 დიპლომატი 396  
 დიპლომატი 459  
 დიპლომატი 283  
 დიპლომატი 400  
 დიპლომატი 215  
 დიპლომატი 342  
 დიპლომატი  
 დიპლომატი 324  
 დიპლომატი 431, 445  
 დიპლომატი 431

თ

თეოლოგი 394  
 თეოლოგი 394  
 თეოლოგი 218,369  
 თეოლოგი 353  
 თეოლოგი 514,536

ი

იბრაჰიმი 281  
 იბრაჰიმი 281,372  
 იბრაჰიმი 204,210  
 იბრაჰიმი 220,248  
 იბრაჰიმი 398  
 იბრაჰიმი 344  
 იბრაჰიმი 450  
 იბრაჰიმი-ფ 394  
 იბრაჰიმი 394  
 იბრაჰიმი სავა. 555  
 იბრაჰიმი. სავა. 529,556  
 იბრაჰიმი 297,373

კ

კაპიტული 215  
 კაპიტული 534  
 კაპიტული 203  
 კაპიტული 215,358,371  
 კაპიტული 249,388  
 კაპიტული 296  
 კაპიტული 356,371  
 კაპიტული 358  
 კაპიტული 396  
 კაპიტული 492  
 კაპიტული 492  
 კაპიტული 538  
 კაპიტული 326,370  
 კაპიტული 289,373  
 კაპიტული 184,371  
 კაპიტული 218,371  
 კაპიტული 324  
 კაპიტული 333  
 კაპიტული 349

კარგული  
 ტ  
 დ  
 ს  
 უ  
 ზ  
 კ  
 გ  
 ზ

576  
 კოფაინი 375  
 კოფაინი ზ/ნ 383  
 კორდიაპინი 384,388  
 კოკაინი 546  
 კოდეინი 472  
 კორვალოლი 459  
 კუმიზოლოლი 215  
 კურარუს ზგ. 241,250  
 კურანტილი 394

**ლ**

ლანატოპროსტი 206,215  
 ლაბატალოლი 360,371  
 ლევოდოფა 522  
 ლიდოკაინი 551  
 ლითონები 454  
 ლითიუმ კარბ. 396  
 ლიკოპოდიუმი 451  
 ლოპალინი 212,249  
 ლოკრენი 326

**მ**

მაკროლიტინი 397,399  
 მდოგვის ზეთი 563  
 მეზატონი 274  
 მეთილდოფა 369, 371  
 მეთილფენილეთი 372  
 მეთილპრანოლოლი 355  
 მაკამილაგინი 238  
 მეთიროზინი 374  
 მეთამიზოლი 487,492  
 მეთოპროლოლი 328,370  
 მეთაცილი 236  
 მეთამოლინი 203  
 მეთოქსალინი 372  
 მიდოფრინი 275  
 მიდრიაცილი 235  
 მიდანთან 523  
 მიდაზოლანი 539  
 მორფინის ზგ. 466,490  
 მოქსონილინი 184,372  
 მუქონილვინი 567

**ნ**

ნადოლოლი 349,371  
 ნალგუფინი 485  
 ნალოქსონი 484  
 ნალტრექსონი 480  
 ნაფთაზოლინი 372  
 ნაფთიზინი 274  
 ნაფაზოლინი 274,372  
 ნატრ.პროპიდი 459  
 ნეპივალოლი 202,334,370  
 ნეოსტიგმინი 204,249  
 ნივალინი 204  
 ნიზადურის სპირტი 566  
 ნიქოტინი 214  
 ნიციტრატინი 299,373  
 ნოვალგინი 487  
 ნოტროპილი 385  
 ნორადრენალინი 183.  
 ნუბაინი 485

**ო**

ოზნიდანი 344  
 ომნოპონი 479  
 ორბ. შამპკვრ. 568,573  
 ოფთანსინი 215  
 ოქსაზინი 204  
 ოქსამეტაზოლინი 372  
 ოქსიბუტირაბი 515  
 ოქსიბუტინინი 234  
 ოქსპრინოლოლი 338,370  
 ოქტადინი 364,374

**პ**

პაპავერინი 485  
 პარკინს. სამკ. 525  
 პარაცეტამოლი 486  
 პაროქსეტინი 399  
 პარტუზისტინი 287  
 პარლოდელი 279  
 პენეპტოლოლი 339,370  
 პენტოქსიფილინი 394



პირველი ტომი (საქ ტრისად) ფარმაკოლოგია" „სამედიცინო პიფი თურბანაული

ვენტაზოცინი 485  
 ჰილუკარპინი 193,248  
 ჰირიდოსტიგმინი 204,248  
 ჰინდოლუოლი 342,371  
 ჰირაცეტამი 385  
 ჰირიტრამიდი 479  
 პლატიფილინი 229,323  
 პრაზოზინი 293,373  
 პრალიდოქსინი 249  
 პრადიონი 540  
 პრამედიკაციის საშ. 556  
 პროზერინი 204,248  
 პროსტანონი 204  
 პროროქსანი 301  
 პროპრანოლოლი 344,369  
 პროქსდოლოლი 362  
 პროპადოლი 479  
 პროპანიდიდი 540  
 პროკაინის ჯგ. (ნოვოკაინი) 544,556

**რ**

რაუნატინი 368, 374  
 რილვენიდინი 372  
 რაზარპინი 366, 369

**ს**

სალგუტამოლი 283,369  
 სალმეტაროლი 289,373  
 სანორინი 274  
 სანდონორმი 343  
 სიდნოქარპი 383  
 სიდნოფანი 383  
 საქურიანი 392  
 სელექტოლი 335  
 სენტრალინი 399  
 სერაპენტი 289  
 სერმიონი 299  
 სეროტონინი 183,187  
 სექტრალი 318  
 სკოპოლაგინი 229  
 სპირტი ეთილის 446

სპირტი გეთილის 577  
 სოტალოლი 351, 371  
 სოტალმსი 351  
 სოგზრპინი 540  
 სტრიქინი 389  
 სულფოკამფი 384  
 სუფანტანილი 479  
 სუძსაგამეტონეუმი 249

**ტ**

ტალინოლოლი 333,370  
 ტანინი 568  
 ტანჯილონი 204  
 ტარგუტალინი 288,373  
 ტარაზოზინი 293,373  
 ტანორმინი 320  
 ტარტალოლი 355  
 ტებრეტოლი 396  
 ტეტურამი 449  
 ტეტრაკაინი 547  
 ტოგანეუმი 355  
 ტრაზიკორი 338  
 ტრანდატი 360  
 ტრამადოლი 480,489  
 ტრამუნდინი 480  
 ტრისაგინი 517  
 ტრიგეთაფანი 238,249  
 ტროპიკამიდი 235,248

**უ**

ულტრაკაინი 544

**ფ**

ფანილეფრინი 274,372  
 ფანოტაროლი 287, 373  
 ფანოქსიგენაგინი 300,373  
 ფანტოლაგინი 374,299  
 ფანაგინი 382  
 ფანტანილი 479,558  
 ფანაცეტინი 488  
 ფანოზარპიტალი 507

## ც

ზანიტონი 507  
 ზთორეთანი 532  
 ზიზოსტიგვინი 204,249  
 ზინლაპსინი 396  
 ზლესტოლოლი 355  
 ზლუგაზენილი 539,437  
 ზლუოქსატინი 399  
 ზოსფოლანი 204  
 ზოტილი 215  
 ზორმოტაროლი 290  
 ზოსფოვიონი 394  
 ზუროსავიდი 218

## ძ

ძაფურის ხსნარი 386  
 ძლოზაქიდის ჯგ. 436,437  
 ძლორანოლოლი 355  
 ძლორათილი 552  
 ძსალატანი 198  
 ძსამოტაროლი 320  
 ძსილოვატაზოლინი 372  
 ძსიკაინი 551

ცალოპროლოლი 335, 370  
 ცარაპროლიზინი 386  
 ციკლოპანტოლატი 333  
 ციკლოგილი 233  
 ციკლოგანზაპრინი 246  
 ციკლოლოლი 524  
 ციტიზინი 213  
 ცისტოსპაზმი 231  
 ციტიტონი 249, 388

## ჭ

ჭალოტანი 532  
 ჭალოვაერილოლი 426  
 ჭავინავრინი 515  
 ჭაქსამეტონი 238, 249  
 ჭაქსამიდინი 507  
 ჭაქსანალი 539  
 ჭაქსოპრანალინი 288, 373  
 ჭისტავინი 183  
 ჭიოსცინამინი 231  
 ჭიპრონი 238  
 ჭოვატროპინი 229

ავტორის ბიოგრაფიული გვირგვინი

**ბიორგი (ბივი) თურმანაული**, პროფესორი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის და ნიუ-იორკის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, დაიბადა 1935 წლის 10 მარტს, ქ. დუშეთში, მოსამსახურის ოჯახში.

საშუალო განათლების მიღების შემდეგ მსახურობდა ნამდვილ სამხედრო სამსახურში. დემობილიზაციის შემდეგ ჩაირიცხა და 1964 წელს, ექიმის კვალიფიკაციით, წარჩინებით დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი (ამჟამად უნივერსიტეტი). განაწილებით მუშაობდა ახმეტის რაიონში ექიმის თანამდებობაზე, შემდეგ კონკურსით ჩაირიცხა და სწავლობდა სამედიცინო ფარმაცოლოგიის კათედრაზე დასწრებულ ასპირანტურაში. მისი დამთავრებისთანავე (1968 წელს) დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია („ახალი ჰიპოტენზიური საშუალებების გავლენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე“). მისი საფუძველზედაც სამედიცინო ინსტიტუტის სამეცნიერო საბჭომ და უმაღლესმა საატესტაციო კომისიამ მიანიჭა მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის ხარისხი და აირჩია ჯერ ასისტენტად (1968 წ.), ხოლო შემდეგ (1973 წ.) დოცენტად.

1970-1980 წლებში გ. თურმანაული იყო სამედიცინო ფარმაცოლოგიის კათედრის დოქტორანტი, რომლის დამთავრების შემდეგ დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია („კარდიოტონული საშუალებების მოქმედების მექანიზმები, მიოკარდის ინფარქტის და გულის უკმარისობის ადრეულ სტადიაზე გერიატრიულ ასპექტში“), რომლის საფუძველზედაც მოსკოვის უმაღლესი საატესტაციო კომისიამ მიანიჭა მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის სამეცნიერო ხარისხი ( № 00754) და პროფესორის წოდება „სამედიცინო ფარმაცოლოგიაში“ (ატესტატი № 011803).

აკადემიკოსი, გიორგი თურმანაული 1982 წლიდან, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამეცნიერო საბჭომ აირჩია სამედიცინო ფარმაცოლოგიის კათედრის გამგის თანამდებობაზე.

გიორგი (გივი) თურმანაულის ხელმძღვანელობით 1983 წლიდან სამედიცინო ფარმაცოლოგიის კათედრა გადავიდა ახალ აშენებულ № 1 სასწავლო კორპუსში. ამჟამად აღნიშნულ ბაზაზე აკად. გ. თურმანაულის მიერ შექმნილი თანამედროვე სასწავლო და სამეცნიერო კვლევითი მუშაობის სრულყოფილი ბაზა, სწავლების ოპტიმიზაციისთვის საჭირო აუდიო-ვიზუალური მოწყობილობით, ყველა ფაქულტეტის სტუდენტთა პროფილირებული სწავლებისათვის.

სამედიცინო ფარმაცოლოგიის კათედრაზე, აკად. გ. თურმანაულის ორგანიზაციული ხელმძღვანელობით 1988 წლიდან დაარსებულია „ქრონოფარმაცოლოგიის ლაბორატორია“, რომელიც აღჭურვილია ს/კ აპარატურით. ამ მიმართულებით პროფ. ნიკო გიორგაძის მიერ 1998 წელს უკვე დაცულია პირველი სადოქტორო დისერტაცია.

პირველი ტომი (სამ ტომად) ფარმაცოლოგია სამედიცინო ფარმაცოლოგია სამედიცინო ფარმაცოლოგია

აკად. გიორგი თურმანაულის მიერ შესრულებული და მისი ავტორობით გამოქვეყნებულია 200-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი (სტატიები, მონოგრაფიები, სახელმძღვანელოები, მეთოდური სახელმძღვანელოები) მათ შორის გამოქვეყნებულია 16 მონოგრაფია და ფუნდამენტური სახელმძღვანელო. სტუდენტების და ექიმებისთვის. მაგ. „სამედიცინო ფარმაცოლოგია“ სამეტომული (1991, 1996, 2004), რომელიც საქართველოს განათლების სამინისტროს მიერ დაბეჭდილებულია სახელმძღვანელოდ უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისთვის. „ფიტო-ფარმაცოთერაპიული საშუალებები“ (1997), „სასწრაფო და გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების საფუძვლები“ (1999წ.).. „მეთოდური სახელმძღვანელოები“ (2002 წ.) და სხვა.

აკად. გ. თურმანაულის ნაშრომები გამოქვეყნებულია 4 პრიორიტეტული მიმართულებით: \* კარდიოფარმაცოლოგიის, \* გერიატრიული ფარმაცოლოგიის, \* ქრონოფარმაცოლოგიის და \* „სამედიცინო ფარმაცოლოგიაში“ ახალი სასწავლო სახელმძღვანელოების შექმნის მიმართულებით. მას დანერგილი აქვს 15 პრაქტიკული რეკომენდაცია, გამოგონება და სხვა. აკად. გ. თურმანაულის ხელმძღვანელობით და მეცნიერული კონსულტაციით შესრულებულია ოთხი, ხოლო ამჟამად ახალი მეცნიერული მიმართულება. მუშავდება საკანდიდატო და სადოქტორო დისერტაციები.

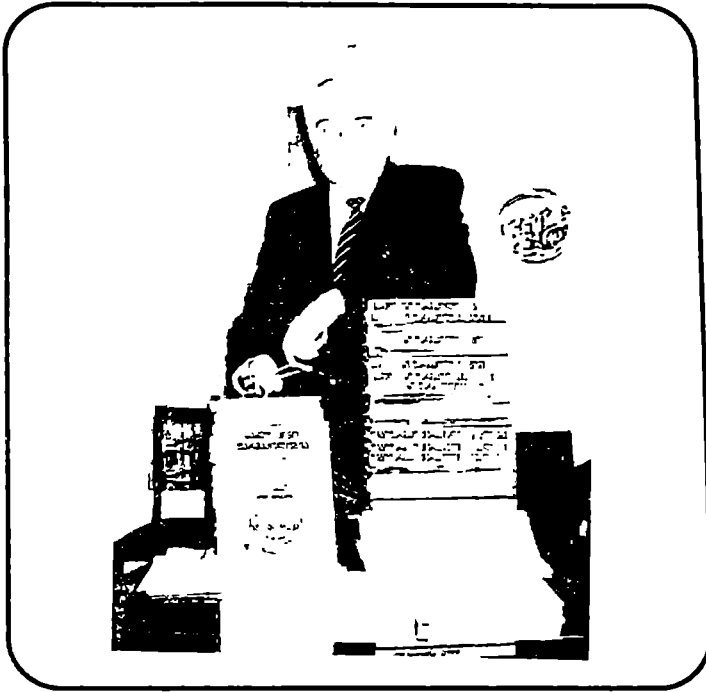
აკად. გიორგი თურმანაული არის ომის და სამხედრო ძალების ვეტერანი, რომელიც სტუდენტი ახალგაზრდობის აღზრდა-განათლებაში შეტანილი პირადი წვლილისათვის და ნაყოფიერი სამეცნიერო-პედაგოგიური 40 წლიან მღვაწეობისათვის, საქართველოს პრეზიდენტის განკარგულებაში დაჯილდოებულია: „ღირსების ორდენით“

აკად. გ. თურმანაულის ბიოგრაფია შეტანილია თანამედროვე სამედიცინო მეცნიერების ბიბლიოგრაფიულ ენციკლოპედიაში, არის რესპუბლიკის მთავარი ფარმაცოლოგი, საქართველოს ფარმაცოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი. ქართული სამედიცინო ენციკლოპედიის „სამედიცინო ფარმაცოლოგიის“ განყოფილების თანარედაქტორი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სამეცნიერო-პედაგოგიური საბჭოს, საპრობლემო კომისიის, პროფესორთა საბჭოების წევრი, სამეცნიერო ზარისხების (საკანდიდატო, სადოქტორო) მიმნიჭებელი სადისერტაციო საბჭოს თავჯდომარე სამედიცინო ფარმაცოლოგიაში. არის ვაჟა-ფშაველას საზოგადოების წევრი და ერთ-ერთი დამფუძნებელი.

ამჟამად, აკად. გიორგი (გივი) სიმონის ძე თურმანაული თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სამედიცინო ფარმაცოლოგიის კათედრის თანამშრომლებთან ერთად ნაყოფიერად აგრძელებს სასწავლო-აღმზრდელობით და სამეცნიერო-კვლევით საქმიანობას გულ-სისხლძარღვთა ქრონოფარმაცოლოგიური კვლევის და სამედიცინო ფარმაცოლოგიაში, ახალი სასწავლო სახელმძღვანელოების შექმნის მიმართულებით.

საქართველოს ფარმაცოლოგთა  
ასოციაციის პრეზიდენტი.

გივი თურმანაშვილი „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი პირველი



### გიორგი (გივი) თურმანაშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის, სამედიცინო ფარმაკოლოგიის კათედრის გამგე (1982-2002 წწ.), პროფესორი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა და ნიუ-იორკის მეცნიერებათა აკადემიების აკადემიკოსი. საქართველოს ფარმაკოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი, „ღირსების ორდენოსანი“, ომის მონაწილე და სამხედრო ძალების ვეტერანი.

აკად. ვ. თურმანაშვილის ავტორიტეტით  
გამოცემული შრომები

გ, თურმანაშვილს გამოქვეყნებული აქვს 200 მეცნიერული  
ნაშრომი, სტატია და სხვა.

მათ შორის, სახელმძღვანელოები და მონოგრაფიები:

1. გ. თურმანაშვილი „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ ტომი პირველი, სახელმძღვანელო. 1996 წელი. „მედია“.
2. გ. თურმანაშვილი „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ ტომი მეორე, სახელმძღვანელო. 1997 წელი „მედია“.
3. გ. თურმანაშვილი „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ ტომი მესამე, სახელმძღვანელო. 1998 წელი „მედია“.
4. გ. თურმანაშვილი - „ფარმაკოლოგია“ ნაწილი პირველი 1991 წელი სახელმძღვანელო. გამომცემლობა „გულანი“.
5. გ. თურმანაშვილი „ფარმაკოლოგია“ ნაწილი მეორე 1992 წელი სახელმძღვანელო. გამომცემლობა „გულანი“.
6. გ. თურმანაშვილი - „ზოგადი საექიმო რეცეპტურა“ 1991 წელი სახელმძღვანელო. გამომცემლობა „გულანი“.
7. გ. თურმანაშვილი „ფიტო-ფარმაკოლოგიური საშუალებები“. მონოგრაფიკა 1997წ.. გამომცემლობა „მედია“
8. გ. თურმანაშვილი „სასწრაფო და გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების საფუძვლები“ მონოგრაფია. გამომცემლობა „ცის ნამი“ 1999 წ.
9. გ. თურმანაშვილი „საექიმო და ფიტოთერაპიული რეცეპტურის საფუძვლები“ სახელმძღვანელო. 1998 წელი. გამომცემლობა „ცის ნამი“
10. გ. თურმანაშვილი „მეთოდური სახელმძღვანელო“. 2001 წ. გამომცემლობა „ცის ნამი“
11. გ. თურმანაშვილი „პრაქტიკოსი ექიმის სახელმძღვანელო“ 2001 წ.
12. გ. თურმანაშვილი „სამედიცინო ფარმაკოლოგია, ფარმაკოთერაპიით“ ტომი პირველი. 2003 წ.
13. გ. თურმანაშვილი - „სამედიცინო ფარმაკოლოგია, ფარმაკოთერაპიით“ ტომი მეორე. 2004 წ.
14. გ. თურმანაშვილი - „სამედიცინო ფარმაკოლოგია, ფარმაკოთერაპიით“ ტომი მესამე. 2004 წ
15. გ. თურმანაშვილი - „სამედიცინო ფარმაკოლოგია, სტომატოლოგიური ფაკულტეტის სტუდენტებისთვის“. 2004 წ.
16. გ. თურმანაშვილი „არტერიული ჰიპერტენზიის თანამედროვე ფარმაკოთერაპიული საშუალებები“ 2004 წ.

შედგენილია საქართველოს ფარმაკოლოგთა  
ასოციაციის პრეზიდიუმის მიერ

\* \* \*

**მომზადებულია**

**ბ ა მ ო ს ა ც ი მ ა დ**

**სახელმძღვანელო**

**1. „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“**

**სტომატოლოგიური ფაკულტეტის  
სტუდენტებისთვის  
(პირველი გამოცემა)**

**(ავტორი აკად, გივი თურმანაული)**

\* \* \*

**2. „არტიკული ჰიპერტენზიის  
თანამედროვე ფარმაკოთერაპიული  
საშუალებები“**

**სახელმძღვანელო**

**პრაქტიკოსი ექიმების და სტუდენტებისთვის  
(ავტორი - აკად. გივი თურმანაული)**

\* \* \*

**სახელმძღვანელო**  
**„სამედიცინო ფარმაცოლოგია**  
**ფარმაცოთერაპიით“**

(სამ ტომად)  
 მ-3 გადათარგმნებული გამოცემა (2003-2004წწ.)

**ავტორი აკად. გიორგი (გივი) თურმანაშვილი**

(მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის და ნიუ-იორკის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი).

რედაქტორი: პროფ. ნ. ანთელავა  
 კორექტორი: დოც. ც. გიორგაძე  
 ყდის დიზაინი: გ. თურმანაშვილი  
 კომპიუტერული აწყობა და  
 დაკაბადონება: ნ. ქართველიშვილისა

წიგნი იბეჭდება ავტორის ხარჯით

ფასი სახელშეკრულებო  
 ტირაჟი 200

დაიბეჭდა გამომცემლობა „ცის ნამის“  
 სტამბაში  
 დავით აღმაშენებლის გამზირი 121.



ე ძ ი მ ი ს

მიერ, ავადმყოფის მკურნალობის  
შეფასების კრიტერიუმები

ნუთი „ს“ წესით:

- \* სწორი დიაგნოზი...
- \* სწორი პრეპარატი...
- \* სწორი დოზა...
- \* სწორი მკურნალობა...
- \* სწორი თერაპიის მეთოდი...