

აბად ბიორგი (ზივი) თურმანაული

სამედიცინო ფარმაცოლოგია, ფარმაცოთერაპიით

ჯანმრ-ს მიერ რეკომენდებული სამკურნალო პრეპარატებისა
და გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების საფუძვლებით

სახელმძვანელო

(სამ ტომად)

ტ მ გ ი მ ე რ ი

მეხუთე გადამუშავებული და შევსებული
სასწავლო გამოცემა

საქართველოს განათლების სამინისტროს მიერ
დამტკიცებულია სახელმძვანელოდ უმაღლესი
სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისათვის

* * *

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

* * *

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

გამომცემლობა „ცის ნამი“

2004 წელი

სახელმძღვანელოს გამომცემების ძრონოლოგია:

- გ. თურმანაული. 1-ლი გამოცემა (ქართულ ენაზე) 1991 წ.
- გ. თურმანაული, მე-2 გამოცემა (გადამუშავებული) 1996 წ.
- გ. თურმანაული, მე-3 გამოცემა (სტერეოტიპული) 1998 წ.
- გ. თურმანაული, მე-4 გამოცემა (სტერეოტიპული) 1999 წ.
- გ. თურმანაული, მე-5 გამოცემა (გადამუშავებული) 2003 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 (გადაუღებელი სამედიცინო დახმარების სპეციალობით).
- * პროფესორი, ეთერ ბოცვაძე - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი (ქიმიოთერაპიის სპეციალობით)

სახელმძღვანელო სამედიცინო ფარმაცოლოგია, ფარმაცოთერაპიით

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

მისთვის გადამუშავებული და ახალი მასალით
შეესებული

სასწავლო გამოცემა ფერადი ილუსტრაციებით

ა ნ ო ტ ა ც ი ა

ს.ს. კაკაძე

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაცოლოგია“

გვი თურმანული

სახელმძღვანელო - „სამედიცინო ფარმაცოლოგია“ წარმოადგენს მესამე სასწავლო გამოცემას, რომელიც მთლიანად გადამუშავებული და შეესებულია თანამედროვე ახალი მეცნიერული მონაცემებით, დამატებული აქვს ახალი ფარმაცოლოგიური თავები (თემები) პასუხობს ამჟამად, სამედიცინო უნივერსიტეტში მოქმედ ახალ, „სასწავლო პროგრამას“ საკრედიტო სწავლებისათვის.

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

სახელმძღვანელოში ძირითადად განხილულია ჯანმრ-ს მიერ რეკომენდებული საბაზისო (ძირითადი) საერთაშორისო — ბინერიული პრეპარატების ფარმაცოლოგია.

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

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის სახელმძღვანელოს

შემოკლებული შინაარსი

ტომი პირველი

ინანსიტყვაობა

I შინაგანი (ნაწილი) სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში

1. სამედიცინო ფარმაკოლოგია - კლასიკური, საბაზისო (ფუნდამენტური) და გამოყენებითი სამედიცინო მეცნიერება კლინიკაში, მისი საგანი და ძირითადი ამოცანები, კვლევის მეთოდები, ნაშლების შექმნა, მათი ექსპერიმენტული შესწავლა და კლინიკური გამოკვლევის ფაზები, placebo-verum-ის მეთოდი, ნაშლების შექმნის თანამედროვე პრინციპები, ტერმინები, რომლებიც სწორად გამოყენება სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში. სამედიცინო ფარმაკოლოგიის განვითარება საქართველოში.

ნაწილი II სამკურნალო საშუალებების (ნაწილის) მომზადების ძირითადი საფაზები, ნაშლების ფარმაკოდინამიკის და ფარმაკოკინეტიკის საფუძვლები. ტრადიციული ფარმაკოთერაპია, თანამედროვე ქრონოთერაპია, ბიორითმების გათვალისწინებით. ფიტოფარმაკოთერაპიის, ფარმაკოვალულოლოგიის, იმუნოფარმაკოლოგიის, ფარმაკოგენეტიკის, ნაშლების ურთიერთმოქმედების, თანმოვლენების და ტოქსიკური დაზიანებების საკითხები, ნაშლების სახელწოდებები (ნომენკლატურა) აღმოჩენები სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში.

ნაწილი III. კერძო, სამედიცინო ფარმაკოლოგია ნეიროტროპული საშუალებები

- თავი 1. პერიფერიულ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი საშუალებები
 - 1.1. ტოლიკურულ სინაპსებზე მოქმედი საშუალებები
 - * ქოლინორეცეპტორების ამგზნები პრეპარატები
 - * ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები
 - 1.2. ადრენურულ სინაპსებზე მოქმედი საშუალებები
 - * ადრენორეცეპტორების ამგზნები პრეპარატები
 - * ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები
- თავი 2. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი საშუალებები
 - * ფსიქონალურული ფარმაკოთერაპიული საშუალებები
 - * ფსიქოთერაპიული ფარმაკოთერაპიული საშუალებები
 - * ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები
- თავი 3. ათროსკოპიკი სამკურნალო საშუალებები ფარმაკოლოგიაში.
- თავი 4. პარაინფორმული ფარმაკოთერაპიის საშუალებები
- თავი 5. დავაზალი (აღიშვანისური პრეპარატების გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში.

ტ ო მ ი მ ე ო რ ა

- ორბანოთა სისტემებზე მოძველი საშუალებები:
გულის და სისხლის ქარღვივის სისტემის დაავადებების
ფარგამაქოთერაპიული საშუალებები

ტიპი ბირველი ტომი ტომად (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამედიცინო თურმანული

- თავი 6. გულის უკმარისობის სამკურნალო საშუალებები
- თავი 7. გულის პრეტონის სამკურნალო საშუალებები
- თავი 8. სტენოკარდიის და იზემიის სამკურნალო საშუალებები.
- თავი 9. მიოკარდიუმის ინფარქტის სამკურნალო საშუალებები.
- თავი 10. არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებები
- თავი 11. არტერიული ჰიპოტენზიის სამკურნალო საშუალებები.
- თავი 12. გარდამდენ-საღერებული და დიურეზული საშუალებები
- თავი 13. სისხლზე მოძველი ფარგამაქოლოგიური საშუალებები.
- თავი 14. ათეროსკლეროზის სამკურნალო საშუალებები.
- თავი 15. კეროტიდიული დაზიანების საინააღმდეგო საშუალებები
- თავი 16. ტემის სისხლის მიმოძვლის დარღვევის ფარგამაქოთერაპია.
- თავი 17. რიოფარგამაქოლოგიური მოძველები საშუალებები (არტერიული-ვენური უკმარისობის ფარგამაქოთერაპია)
- თავი 18. სუნთქვის ორბანოების ფუნქციაზე მოძველი საშუალებების ფარგამაქოლოგია

ტ ო მ ი მ ე ს ა მ ი

- თავი 19. სათმლის მოვნილებელი სისტემის დაავადებების ფარგამაქოთერაპიული საშუალებები
- თავი 20. ფარგმნული. (ადგილურებრივი და სისტემური) პრეპარატების კლინიკური გამოყენება
- თავი 21. ჰორმონული პრეპარატები და მათი ანტაგონისტები
- თავი 22. მანოგა-ბინამოლოგიაში გამოყენებული საშუალებები
- თავი 23. ვიტამინები. ვიკროელემენტები. ელენივიტამინები
- თავი 24. ფარგამაქოლოგიური მოძველების საშუალებები
- თავი 25. ანთების სამკურნალო საშუალებები. პრეპარატი
- თავი 26. ალერგიაზე და იმუნურ პროტესტებზე მოძველი საშუალებები
- თავი 27. სამკურნალო შრატები, ვაქცინები, ანატოქსინები
- თავი 28. აბტივიოტიკების (სელეფციური) ფარგამაქოლოგია
- თავი 29. ბაბტერიოფაგის და ეუვიოტიკების პრეპარატები
- თავი 30. სულფ(ანილ)ამიდური პრეპარატების ფარგამაქოლოგია
- თავი 31. ტუბერკულოზის, სიფილისის და გონორეიის სამკურნალო საშუალებების ფარგამაქოლოგია
- თავი 32. ვირუსების საინააღმდეგო საშუალებები
- თავი 33. აივ-ინფექცია/შიდს-ის საინააღმდეგო პრეპარატები.
- თავი 34. სოქოვანი დაავადების ფარგამაქოთერაპია
- თავი 35. პროტოზოოზის სამკურნალო საშუალებები

- თავი 36. პარაზიტული ძივების სამკურნალო საშუალებები
- თავი 37. ანტინეპარტიკური (არასალეოძიური) მოძივების საშ.-ები
- თავი 38. ავთვისებიანი სიმსივნეების თერაპეიტიული საშ.-ები
- თავი 39. ოფთალმოლოგიური ფარმაკოლოგიური საშ.-ები.
- თავი 40. ოტო-რინო-ლარინგოლოგიური ფარმაკოლოგიური საშ.-ები
- თავი 41. უროლოგიურ-ნეფროლოგიური საშუალებები
- თავი 42. დერმატოლოგიური ფარმაკოლოგიური საშ.-ები
- თავი 43. დერმატოზოოზოზების სამკურნალო პრეპარატები
- თავი 44. გველის და ფუტკრის შესვის ფარმაკოლოგია.
- თავი 45. რენტგენო-კონტრასტული სადიაგნოსტიკო საშ.
- თავი 46. რადიო-პროტექციული საშუალებების გამოყენება
- თავი 47. ეუკოზანოიდები: პრუსტაბლანდინები, ლეიკოტრინები, თრომბოციტები, ლიპოციტები და სხვა
- თავი 48. ვაზოკონსტრიქციული მოძივების აუტოკოიდეები: ანგიოტენზინი, ენდოთელინი, ვაზოპრესინი და სხვა
- თავი 49. ვაზოდილატაციური მოძივების აუტოკოიდეები: გრაფიკინი, ატრიოპეპტინი, ნეოტენზინი და სხვა
- თავი 50. ტოქსიკოლოგიის და ეკოლოგიური ფარმაკოლოგიის საკითხები (ზოგადი მიმოხილვა).

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

* * *

თავი 7. გულის არითმიის სამკურნალო საშუალებების
ფარმაკოლოგიური მოქმედება მიოკარდზე
და გავტარებელ სისტემაზე

- 7.1. გულის არითმიის სამკურნალო საშუალებების
თანამედროვე ზოგადი კლასიფიკაცია----- 68
- 7.2. ტაქიარითმიის სამკურნალო საშუალებების
ფარმაკოკინეტიკური და ფარმაკოდინამიკური მოქმედებები
(კლასიფიკაციის მიხედვით)----- 71
- I ჯგუფი - უპირატესად კარდიომიოციტების მემბრანის
„ჩქარი“ არხების მბლოკირებელი ტაქიარითმიის
სამკურნალო პრეპარატები (I-ა, I-ბ, I-გ ჯგუფები)- 73
- II ჯგუფი ბეტა-ადრენოპეცეპტორების მბლოკირებელი
ტაქიარითმიის სამკურნალო პრეპარატები----- 73
- III ჯგუფი - კალიუმის არხების (სელექციური და
არასელექციური) მბლოკირებელი ტაქიარითმიის
სამკურნალო პრეპარატები----- 83
- IV ჯგუფი კალციუმის (Lm ტიპის) არხების სელექციური
მბლოკირებელი ტაქიარითმიის სამკურნალო (ზოგიერთი)
პრეპარატები----- 83
- V ჯგუფი - სხვადასხვა პათოგენეზური მოქმედების
ტაქიარითმიის სამკურნალო პრეპარატები-----
- 7.3. ბრადიარითმიის სამკურნალო უპირატესად 85
ეფერენტულ ინერვაციაზე მოქმედი პრეპარატები---
- * არითმიის სამკურნალო პრეპარატები და დოზები 91
- 7.4. მოციმციმი არითმიის მოხსნა (კუპირება)
ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით----- 94
- 7.5. პაროსიგმული ტაქიპარდიის მოხსნა (კუპირება)
ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით----- 95
- 7.6. პაროსიგმული მუცრასისტოლიის მოხსნა (კუპირება)
ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით----- 97
- 7.7. გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება უცვარი სიკვდილის
(გულის უეცარი გაჩერების) დროს----- 98
- 7.8. მწვავე ბრადიარითმიის მოხსნა (კუპირება)
ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით----- 102

თავი 8. სტანოკარდიის და იშემიის სამკურნალო
საშუალებების ფარმაკოლოგია 104

- 8.1. ნიტროგლიცერინის მოქმედება კარდიო-პემოდინამიკის
მაჩვენებლებზე----- 108
- 8.2. ბეტა-ადრენოპეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებების
ფარმაკოლოგია----- 116
- 8.3. კალციუმის ნაღი არხების (Lm, Tm, N, ტიპის) არხების
სელექციური და არასელექციური მბლოკირებელი
საშუალებების ფარმაკოლოგია----- 116

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

8.4. ქორონარების ბავაზართოვანი დამხმარი ანუ ადიუვანსური საშუალებების ფარმაკოლოგია----- 116

8.5. სტენოკარდიის სამკურნალო პრეპარატები, დოზები 120

8.6. სტანოკარდიული შეტევის მოხსნა (კუპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით----- 122

8.7. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, პირველი სამედიცინო დახმარება----- 126

8.8. ტესტური და საკონტროლი კითხვარი, სიტუაციური ამოცანებით (იხ. „მეთოდური სახელმძღვანელო“, თავი 8)

თავი 9. მიოკარდიუმის ინფარქტის სამკურნალო საშუალებები და მათი დიფერენციული გამოყენება 128

** მიოკარდიუმის ინფარქტის უარმაკოთერაპიული საშუალებები:

9.1. ტკივილბავაზოპრეპარატი საშუალებების დიფერენციული გამოყენება მიოკარდის ინფარქტის დროს----- 130

9.2. არითმიის სამკურნალო საშუალებების სელექციური გამოყენება მიოკარდის ინფარქტის დროს----- 130

9.3. ნოტროპული საშუალებების დიფერენციული გამოყენება მიოკარდის ინფარქტის დროს----- 131

9.4. შედედების სანინალმდეგო (ფიბრინოლიზური-თრომბოლიზური, ანტიკოაგულაციური, ანტიაგრეგაციული) საშუალებების სელექციური გამოყენება მიოკარდის ინფარქტის დროს----- 132

9.5. ინფარქტური უბტორის მნიშვნელობა გულის იშემიური დაავადების (გიდ-ის) განვითარებაში----- 133

9.6. მიოკარდის მითაპოლური დაცვის (პრევენციის) საშუალებების გამოყენება კლინიკაში----- 133

9.7. მიოკარდის მწვავე ინფარქტის ძროსოთერაპია ჰეპარინით და ნიტროსორბიდით----- 134

9.8. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი, სიტუაციური ამოცანებით (იხ. „მეთოდური სახელმძღვანელო“, თავი 9)

თავი 10. არტირიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებების უარმაკოლოგია და მათი გამოყენება კლინიკაში 136

10.1. არტირიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო ძირითადი ჯგუფის - ბეტა-ადრენოტეცეპტორების მახლოკირებელი-ჰიმოტენზიური საშუალებების ფარმაკოლოგია----- 145

** ბეტა-ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებალი საშუალებების ფარმაკოდინამიკური ეფექტების ზოგადი დახასიათება

** კარდიო-სელექციური მოძმედეგის (ბეტა-1) ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებალი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები

* კარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1) ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი პრეპარატები, შინაგანი სიმვატომიმიტიური აძტივოვით ნაწილობრივი ანუ პარციალური (ბეტა-1) აგონისტები (აცეპუტოლოლის ჯგ.) 145

* კარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1) ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი პრეპარატები შინაგანი სიმვატომიმიტიური აძტივოვინს ბარეშე (ატენოლოლის ჯგუფი)----- 145

* კარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1) ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი პრეპარატები დამატებითი ვაზოდეილატაციური ეფექტით (ნებივალოლის ჯგუფი)----- 145

** არაკარდიო-სელექციური მოძმედეგის (ბეტა-1-2) ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებალი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები:

* არაკარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1,-2) ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი პრეპარატები შინაგანი სიმვატომიმიტიური აძტივოვით, ნაწილობრივი ანუ პარციალური ბეტა-აგონისტები (ოქსპრენოლოლის ჯგუფის პრეპარატები)----- 147

* არაკარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1,-2) ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი პრეპარატები შინაგანი სიმვატომიმიტიური აძტივოვინს გარეშე (პროპრანოლოლის ჯგუფი)----- 147

* არაკარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1,-2) ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი პრეპარატები დამატებითი ვაზოდეილატაციური ეფექტით (კარვედილოლის და კარტიელოლის ჯგუფი)----- 147

* * *

** ადრენორეცეპტორების (ალფა-1; ბეტა-1,-2) მაბლოკირებელი შერეული მოძმედეგის პრეპარატები (ლაბეტალილის ჯგ.)

* * *

- 10.2.8. კალციუმის (Tm (და Lm ტიპის) არხების მახლოკირებელი მესამე თაობის პრეპარატი - მიზაფრადილი 183
- 10.2.9. უპირატესად ტინის სისხლძარღვების (Tm და (Lm) ტიპის) კალციუმის არხების მახლოკირებელი ცალკეული პრეპარატები (ცინარიზინი, ფლუნარიზინი, ნიმოდიპინი და სხვა)----- 186
- 10.2.10. კალციუმის (Lm ტიპის) არხების მახლოკირებელი პრეპარატები (პრენილამინის ჯგ.)----- 188
- 10.3. რინინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის (რაბა-ს) კინსტაგაზა მოძვედი საშუალებების ფარმაკოლოგია 188
- 10.3.1. ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ-ის) მახლოკირებელი საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია----- 188
- 10.3.2. აგფ-ის მახლოკირებელი საშუალებების მოქმედების მექანიზმი და ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება- 191
- 10.3.3. აგფ-ის მახლოკირებელი ცალკეული პრეპარატები განსხვავებული მოქმედებით (კაპტოპრილი, ენალაპრილი, რამიპრილი და ლიზინოპრილი)----- 199
- 10.3.4. ანგიოტენზინის-რეცეპტორების (ატ-1 ტიპის) სელექციური მახლოკირებელი საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია----- 221
- 10.3.5. ანგიოტენზინის-რეცეპტორების სელექციური მახლოკირებელი საშუალებების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება----- 223
- 10.3.6. ანგიოტენზინის-რეცეპტორების (ატ-1 ტიპის) სელექციური მახლოკირებელი პრეპარატები განსხვავებული მოქმედებით (ლუზარტანი, ვალზარტანი, ირბეზარტანი, ეპროზარტანი და სხვა)----- 223
- * არტიერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო პრეპარატების სამკურნალო ფორმები, დოზები----- 236
- 10.4. ცენტრალური მოძვედვის პინოტენზინური საშუალებების ფარმაკოლოგია 239
- 10.4.1. ცენტრალური ალფა-1 ადრენორეცეპტორების სელექციური მასტიმულირებელი (პიპოტენზინური) საშუალებების ფარმაკოლოგია----- 239
- *** პირველი თაობის პრეპარატები: კლონიდინი, მეთილოდოფა, გუანფაცილი, გუანაბენზი და სხვა. 239
- 10.4.2. ცენტრალური იმიდაზოლინ-1 რეცეპტორების სელექციური მასტიმულირებელი (პიპოტენზინური) საშუალებები (მოქსონიდინის ჯგ.)----- 247
- *** მეორე თაობის პრეპარატები: მოქსონიდინი, რილმენიდილი (ალბარელი) დოფეტაქადინი, ტულონიდილი და სხვა.----- 247

10.12. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი სიტუაციური ამოცანებით (იხ. „მეთოდური სახელმძღვანელო“, თავი 10)

თავი II. არტიკული პიპოტიანჯინის სამკურნალო პიპარტიანჯინული მოძვედების პრეპარატივი (პიპოტიანჯინის განმარტება, დაყოფა, კლინიკური ნიშნები, გამომწვევი მიზეზები და სამკურნალო პრეპარატივი)-325

თავი 12. შარდმდენი - სალურეზული და დიურეზული საშუალებები და მათი ადოქვანსური გამოყენება მედიცინაში 328

*** ჯგუფის ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება.

ბ) უპირატესად სალურეზული მოძვედების შარდმდენი პრეპარატივი:

12.1.1. თიაზიდების ჯგუფის პრეპარატივის ზოგადი ფარმაკოლოგია----- 336

12.1.2. თიაზიდების ჯგუფის ცალკეული პრეპარატივი (განსხვავებული ეფექტებით)----- 338

12.1.3. თიაზიდების მსგავსი სალურეზული ცალკეული პრეპარატივი----- 345

12.2.1. „მარჩუქოვანი“ სალურეზული პრეპარატივის ზოგადი ფარმაკოლოგია----- 348

12.2.2. „მარყუროვანი“ სალურეზული ცალკეული პრეპარატივი (განსხვავებული ეფექტებით)----- 351

12.3.1. კალიუმ-მაგნიუმ-რემანიტიული პრეპარატივის ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება----- 357

12.3.2. კალიუმ-მაგნიუმ-რემანიტიული, ცალკეული სალურეზული პრეპარატივი განსხვავებული ეფექტებით----- 358

12.4.1. კარბონანჰიდრატის მახლოკირებელი სალურეზული პრეპარატივი, ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება (აცეტაზოლამიდი, ანუ დიაკარბი-ფონურიტი, დიქლორფენამიდი, ბენზოლამიდი)----- 362

12.4.2. კარბონანჰიდრატის მახლოკირებელი სალურეზული პრეპარატივი, ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება განსხვავებული ეფექტებით----- 364

12.5. ინდოქსეტილიტის მახლოკირებელი საშუალებების ზოგადი ფარმაკოლოგია----- 365

12.6. მარჯვენა წინაბულის ნატრიურეზული პეპტიდის მოქმედება (კანდოქსატრილი)----- 366

12.7. მარცხენა პარკუჭის ნატრიურეზული პეპტიდის მოქმედება (ნესირიტიდი)----- 366

ბ) შპირატისად დიურეზული (ოსმოსური) მოძიდავის შარდმდენი საშუალებების ვარმაკოლოგია 367

12.8. დიურეზული მოქმედების ცალკეული პრეპარატები- განსხვავებული ეფექტებით----- 369

12.9. დიურეზული მოქმედების სინთეზური და ფიტოპრეპარატების ფარმაკოლოგია, გამოყენება--- 372

12.10. შარდმდენი (სალურეზული და დიურეზული) საშუალებების (პრეპარატების) გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები, დოზები----- 372

12.11. დიურეზულ-სალურეზული მოქმედების სამკურნალო მცენარეების ფარმაკოლოგია----- 374

12.12. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი სიტუაციური ამოცანებით (ჩ. მეთოდური სახელმძღვანელო, თავი 12)

ტომი პირველი

თავი 13. სისხლში მოძიადი ვარმაკოლოგიური საშუალებები:

ა) არითროპოეზი, სისხლის შედამება, ფიზიონოლიზი და თრომბოციტების აბრეგაციზი მოძიადი საშუალებები 378

13.1. რკინა-დეფიციტური და ვიტამინ B₁₂-დეფიციტური ანემიების სამკურნალო (პერორული და პარენტერული) საშუალებები----- 378

13.2. ლეიკოდეპრესიული და ლეიკოსტიმულაციური საშუალებების ფარმაკოლოგია----- 383

13.3. თრომბოზის სამკურნალო და პროფილაქტიკური საშუალებების ფარმაკოლოგია----- 385

13.3.1. თრომბოციტების აბრეგაციის შემადგენელი საშუალებების ფარმაკოლოგია----- 385

13.3.2. სისხლის შედამების დამატევითელები საშუალებები- 392

13.3.3. ფიზიონოლიზური (თრომბოლიზური) საშუალებები- 401

13.4. ჰემოსტაზური საშუალებების ადიუვანსური გამოყენება 402

13.4.1. ჰემოსტაზური ანტიფიბრინოლიზური საშუალებები- 402

13.4.2. ჰემოსტაზური სისტემური მოქმედების პრეპარატები- 406

13.4.3. ჰემოსტაზური ადგილობრივი მოქმედების პრეპარატები- 406

• • •

ბ) რეანიმაციური გამოსახინჯელი ტრანსფუზიური ხსნარების გამოყენება 407

13.5. სისხლის პლაზმის „შეცვლელი“ ხსნარების გამოყენება- 407

13.5.1. ჰემოფინამიკური (მალაზმოლეკ.) კოლოიდური ხსნარები- 408

13.5.2. დეჰინტოქსიკაციური (დაბალმოლეკულური კოლოიდური ხსნარების გამოყენება----- 410

13.5.3. მხალმარილოვანი ცვლის მარეგულირებელი (კრისტალოიდური) მოქმედების ხსნარების გამოყენება 412

(სამ ტომად)

ფარმაკოლოგია

„სამედიცინო“

თურმანული

კავი

- 13.6. ა), ბ) სისხლის და პარენტერული კვების პრეპარატების ადიუვანსური გამოყენება----- 416
- 13.7. სისხლზე მოქმედი ფარმაკოლოგიური პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები, დოზები 416
- 13.8. მწვავე სისხლდენის შეჩერება ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით----- 423

ბ) შოკის სხვადასხვა კლინიკური ფორმების ფარმაკოთერაპია

- 13.9. პიკოპოლიმეტი (პოსტემორაგიული) შოკის ფარმაკოთერაპიული საშუალებები----- 426
- 13.10. ტრამპული შოკი, გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება- 429
- 13.11. დამწრობითი შოკი, გადაუდებელი პირველი სამედიცინო დახმარება----- 436
- 13.12. ხანგრძლივი ზანდროლის (ძრბუ) სინდრომის ფარმაკოთერაპია 440
- 13.13. გლუკოზის და სამედიცინო უანგბადის გამოყენება კლინიკაში----- 444
- 13.11. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი, სიტუაციური ამოცანებით - (იხ. „მეთოდური სახელმძღვანელო“, თავი 3)

თავი 14. ათეროსკლეროზის სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგია.

- 13.9. პიკოპოლიმეტი (პოსტემორაგიული) შოკის ფარმაკოთერაპიული საშუალებები----- 426
- 13.10. ტრამპული შოკი, გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება- 429
- 13.11. დამწრობითი შოკი, გადაუდებელი პირველი სამედიცინო დახმარება----- 436
- 13.12. ხანგრძლივი ზანდროლის (ძრბუ) სინდრომის ფარმაკოთერაპია 440
- 13.13. გლუკოზის და სამედიცინო უანგბადის გამოყენება კლინიკაში----- 444
- 13.11. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი, სიტუაციური ამოცანებით - (იხ. „მეთოდური სახელმძღვანელო“, თავი 3)
- თავი 14. ათეროსკლეროზის სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგია.**
- 13.9. პიკოპოლიმეტი (პოსტემორაგიული) შოკის ფარმაკოთერაპიული საშუალებები----- 426
- 13.10. ტრამპული შოკი, გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება- 429
- 13.11. დამწრობითი შოკი, გადაუდებელი პირველი სამედიცინო დახმარება----- 436
- 13.12. ხანგრძლივი ზანდროლის (ძრბუ) სინდრომის ფარმაკოთერაპია 440
- 13.13. გლუკოზის და სამედიცინო უანგბადის გამოყენება კლინიკაში----- 444
- 13.11. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი, სიტუაციური ამოცანებით - (იხ. „მეთოდური სახელმძღვანელო“, თავი 3)
- 14.1. ძოლესტარინის სინთეზის ბლოკატორები (ლოვასტატინის ჯგუფის პრეპარატები)----- 446
- 14.2. ქოლესტერინის და ნაღვლის მჟავების ელიმინაციის საშუალებები (ქოლესტერამინის ჯგუფი)----- 448
- 14.3. პიროსიმიდი და მანგანის სანინალმდეგო საშუალებები- 450
- 14.4. სისხლში უპირატესად ტრიგლიცერიდების სინთეზის დამთრგუნველი საშუალებები----- 450
- 14.5. სისხლში ტრიგლიცერიდების და ძოლესტარინის დამამძვინტაველი საშუალებების ფარმაკოლოგია- 451
- 14.6. ენდოთელიოტროპული (ანგიოპროტექციული) საშუალებების ფარმაკოლოგია----- 451
- 14.7. ლიპოპროტაინების მითაბოლიზმის და ელიმინაციის დამაჩქარებელი (ჰიპოლიპოპროტეინემიური) საშუალებები (ლინეტოლის ჯგუფი)----- 452
- 14.8. ლიპოპროტეინემიის სხვადასხვა ფენოტიპები და ათეროსკლეროზის სამკურნალო საშუალებების ადექვატური გამოყენება 452
- 14.9. ათეროსკლეროზის სამკურნალო (ჰიპოლიპიდემიური) პრეპარატების ფორმები, გამოყენების წესები, დოზები 453
- 14.10. ათეროსკლეროზის სამკურნალო მცენარეები და მათი ფიტოპრეპარატების ფარმაკოლოგია----- 454
- 14.11. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი, სიტუაციური ამოცანებით (იხ. „მეთოდური სახელმძღვანელო“, თავი 14)

თავი 15. ლიხიდავის პეროქსიდული დაჟანგვის სანინაალმდეგო საზღაურების საშუალებების ფარმაკოლოგია 460

პირველი

- 15.1. ლიხიდავის პეროქსიდული დაჟანგვის სანინაალმდეგო პირდაპირი მოქმედების საშუალებების ფარმაკოლოგია 467
- 15.2. ლიხიდავის პეროქსიდული დაჟანგვის სანინაალმდეგო არაპირდაპირი მოქმედების საშუალებების ფარმაკოლოგია 467
- 15.3. ლიხიდავის პეროქსიდული დაჟანგვის საშუალებები----- 469
- 15.4. ლიხიდავის პეროქსიდული დაჟანგვის სანინაალმდეგო საშუალებები (ჩამონათვალი)----- 470

თავი 16. ტვინის სისხლის მიმოძვლის დარღვევის ფარმაკოთერაპიის საშუალებები

ტომი

ტომად

(სამ

ფარმაკოლოგია“

სამედიცინო

ფარმაკოლოგია

გვი

- 16.1. სისხლის შედედების და აბრეშვადობის დამაქვეითებელი საშუალებების ფარმაკოლოგია----- 471
- 16.2. მოხუცთა ძუძუსუსტიმის (დეშენციის) სინდრომის გამოვლინების ალცჰეიმერის დაზარალების სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგია----- 471
- 16.3. ტვინში სისხლის მიმოძვლის გასაუმჯობესებელი საშუალებების ფარმაკოლოგია----- 474
- 16.4. რეოფარმაკოლოგიური საშუალებები (რეორელაქსაციური და მიკროცირკულაციური მოქმედების პრეპარატები)- 477
- 16.5. ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევის სამკურნალო პრეპარატები, გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები----- 478
- 16.6. ტვინის მწვავე შეშუპვის ქორექცია ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით----- 484
- 16.7. იშემიური ინსულტი (ტვინის ინფარქტი) გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება----- 486
- 16.8. ვემორაბიული ინსულტი (ტვინში სისხლჩაქცევა) გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება----- 488
- 16.9. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება----- 490
- 16.10. შაკიკის შეტევის, შეტევათაშორის პერიოდის და „შაკიკის სტატუსის“ ფარმაკოთერაპიული საშუალებები 491
- 16.11. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი სიტუაციური ამოცანებით (იხ. „მეთოდური სახელმძღვანელო“, თავი 16)

თავი 17. რეოფარმაკოლოგიური მოქმედების სამკურნალო საშუალებები (არტირიულ-ვენური უპარარისოზის სამკურნალო პრეპარატები) 497

- 17.1. რეოფარმაკოლოგიური საშუალებები, რომლებიც არეგულირებენ არტირიულ-ვენურ სისხლის და ლიმფის რეოლოგიურ თვისებებს----- 501
- 17.2. რეოფარმაკოლოგიური საშუალებები, რომლებიც არეგულირებენ არტირიულ-ვენურ კაპილარულ (ქსელში) მიკროცირკულაციას----- 505
- 17.3. რეოფარმაკოლოგიური საშუალებების პრეპარატები, დოზები, გამოყენების წესები----- 509

თავი 18. სუნთქვის ორგანოების ფუნქციაზე მოქმედი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები

- 18.1. ბრონქული ასთმის „სამკურნალო“ საშუალებები: 512
- 18.1.1. უპირატესად გიტა-2 ალბანომიმიტიური საშუალებები: 512
- 18.1.2. ლეიკოტრინების სინთეზის ინჰიბიტორები: 512
- ლეიკოტრინების რეცეპტორებზე მოქმედი სელექციური მამლოკორებელი პრეპარატები (ზაფირლუკასტი, მონტელუკასტი და სხვა)----- 517
- 18.1.3. ბრონქული ასთმის სამკურნალო თერაპიულად სინთეზის საშუალებები: 519
- 18.1.4. ბრონქოდილატაციური საშუალებები (ოზაგრელის ჯგ.) 519
- გლუტამინოციკლინიკური ინჰალაციური (ბრონქოდილატაციური) საშუალებები (ბექლომეტაზონის ჯგუფის ინჰალაციური პრეპარატები)----- 520
- 18.2. ამოსახველებელი საშუალებების მოქმედება----- 524
- 18.3. ხველის დამაწყნარებელი საშუალებები (ნარკოტიკული და არანარკოტიკული პრეპარატები)----- 524
- 18.4. სუნთქვის მასტიმულირებელი საშუალებები----- 524
- 18.5. სურსათთან დაკავშირებული ფარმაკოლოგიური მოქმედება და გამოყენება----- 526
- 18.6. სუნთქვის ორგანოების ფუნქციაზე მოქმედი პრეპარატები, გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები, დოზები 528
- 18.7. ბრონქული ასთმის შებენი მოხსნა (კუპირება) 533
- 18.8. ასთმური სტატუსის მოხსნა (კუპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით----- 534
- 18.9. ლარინგოსპაზმი. გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება 536
- 18.10. სუნთქვის მწვავე უკმარისობა (სმუ). გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება----- 537
- 18.11. ფილტვების მწვავე შებენი მოხსნა (კუპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით----- 541
- 18.12. ამოსახველებელი და ხველის დამაწყნარებელი ძირითადი სამკურნალო მცენარეების (მათი ფიტოპრეპარატების) ფარმაკოლოგია----- 544
- 18.13. ტესტური და საკონტროლო კითხვარი, სიტუაციური ამოცანებით (იხ. აკად. გ. თურმანაული, პროფ. ნ. გონგაძე „მეთოდური სახელმძღვანელო სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში“ საკრედიტო სწავლებისათვის 2002 წ. თავი 18.)

** კლასიკური ფარმაკოლოგიური პრეპარატების საძიებელი 551

** ფიტოფარმაკოლოგიური პრეპარატების საძიებელი 554

* * *

მეორე ტომის დასასრული

„**მუძღვენი ჩემი მასწავლებლის, გამოჩენილი მეცნიერი ფარმაკოლოგის - პროფესორი ბრიგოლ გვიშიანის ნათელ ხსოვნას**“

აპაღვიძოსი, გივი თურმანაული.

ნ ი ნ ა ს ი ტ ყ ვ ა ო ზ ა

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი პირველი გვი თურმანაული

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, მეხუთე გამოცემაში, ყველა თემა მთლიანად გადაამუშავებული და შევსებულია ახალი თანამედროვე მეცნიერული მონაცემებით. **ჰანმო-ს რეკომენდებულ საერთაშორისო გენერულ პრეპარატებთან ერთად, განხილულია სასწრაფო სამედიცინო 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 სტუ-დენტს (მომავალ ექიმს) საშუალებას აძლევს გაიაზროს და გაანალიზოს 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.კარკიშჩენკო

(1996) გამოცემულ სახელმძღვანელოში: „ფარმაკოლოგია – თერაპიის საფუძველი“, 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 საფუძვლების 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) ჯანმო-ს რეკომენდებული ბინარიული პრეპარატები, რომლებიც სავალდებულოა ყველა ძირითადი ძველენისათვის.

2. დამატებით გამოსაყენებელი (ზოგ შემთხვევაში აღიუფანსური) 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 მახლოკირებელი და იმიდაზოლინის რეცეპტორების ამგზნები საშუალებები, აზოტის ოქსიდის (NO) და ტვინის სისხლის მიმოქცევაზე მოქმედი საშუალებების ფარმაკოლოგია, ალცჰეიმერის დაავადების სამკურნალო, მიკოპლაზმოზის, ქლამიდიური ინფარქტის და მიოკარდის ინფიქციის მეტაბოლური დაავადების (პრევენციის) პრეპარატები. პელიკობაქტერიოციდული საშუალებების და ანტიბიოტიკების ფარმაკოლოგია. ბეტა-ადრენობლოკატორების და კალციუმის „ანტაგონისტების“ თანამედროვე კლასიფიკაციები, ლიპიდების პეროქსიდული

დაჯანგვის 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. პიზ-ინფექცია/შიფს-ის საწინააღმდეგო პრეპარატები, მწვავე მონამვლები 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 უნივერსიტეტში სტუდენტებთან ლექციური კურსის წაკითხვის 40-წლიან პედაგოგიურ გამოცდილებასთან ერთად გამოვიყენეთ ცნობილი მეცნიერი-ფარმაკოლოგების და ფიზიოთერაპევტების ინფორმაციული მასალა (მონოგრაფიები, სახელმძღვანელოები, საკურნალო სტატიები და სხვა), მაგრამ სიმრავლის და ღირი მოცულობის გამო ლიტერატურის სია სახელმძღვანელოს ვერ დაურთეთ.

მნიშვნელოვან ფაქტად მიგვაჩნია სახელმძღვანელოში არაქართული სიტყვების ეთიმოლოგიური ზეგავლენის უარყოფა და ქართული საექიმო-ფარმაკოლოგიური ტერმინოლოგიის (შეძლებისამებრ) დახვეწა-დამკვიდრება, რომელზედაც უნდა ლაპარაკობდეს ქართველი ექიმი. ქართველმა ექიმმა ლაპარაკის, ან ავადმყოფის ისტორიის წერის დროს დაუშვებელია იხმაროს ტერმინები: „საზომოლიტიკი“, ადრენოლიტიკი“, „ანტიდეპრესანტი“, „ანალგეტიკი“, „ანტიოქსიდანტი“, „დიურეტიკი“, „გენეროკული“ 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 ექიმები – ფარმაკოლოგებისგან, რაც გათვალისწინებული იქნება სახელმძღვანელოს მეექვსე გამოცემაში.

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

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

* * *

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო
უნივერსიტეტი.

სამედიცინო ფარმაკოლოგიის
კათედრა.

* * *

1. * სახელმძღვანელოში „სამედიცინო ფარმაკოლოგიის“ სამ-ტომეულში საკრედიტო სწავლების სისტემის მოთხოვნის შესაბამისად შედგენილი და ამჟამად მოქმედი ახალი „სასწავლო პროგრამით“ (ორივე სემესტრისათვის) წარმოდგენილი სავალდებულო ბაზისური (ფუნდამენტური) მასალა სამედიცინო ფარმაკოლოგიაში შეადგენს ოპტიმალურ ადექვატურ მოცულობას კრედიტ-ტრანსფერული სისტემით (შეფასების ერთიანი სკალის A და B კატეგორიით) თანამედროვე მაღალი მომზადების სტუდენტებისათვის (მომავალი ექსპისთვის) და ძირითადად აკმაყოფილებს, ევროპის კრედიტ-ტრანსფერული პრინციპების სტანდარტებით გათვალისწინებული მოთხოვნების კრიტერიუმებს.
- * ბაზისური (ფუნდამენტური) „სამედიცინო ფარმაკოლოგიის“ სახელმძღვანელოს სამ-ტომეულის მთლიანი მოცულობიდან არსებითი ნაწილი უკავია თვალსაზირო სასწავლო (ფერად და შავ-თეთრ) ილუსტრაციებს, როგორც ექსპერიმენტული, ისე წამლებით გამოწვეული თანამოვლენების კლინიკურ სურათებს, სასწავლო დიაგრამებს, წამლების თანამედროვე კლასიფიკაციის ტაბულებს, სამკურნალო მცენარეებს, გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების ფოტოსურათებს და სხვა.
- წარმოდგენილი მდიდარი ილუსტრაციები სტუდენტს ეხმარება შესაბამისი ინფორმაციული-ფუნდამენტური მასალის აღქმაში, გაანალიზებაში და ადვილად ათვისებაში.

ტ ო მ ი მ ე ო რ ე

**** ორბანოთა სისტემაზე მოქმედი
ფარმაკოთერაპიული საშუალებები**

*** გულის და სისხლის კარდიალური სისტემაზე მოქმედი
ფარმაკოთერაპიული საშუალებები**

**თავი 6. გულის უკმარისობის სამკურნალო
საშუალებების ფარმაკოლოგია და მათი
კლინიკური გამოყენება**

**6.1. გულის უკმარისობის სამკურნალო საშუალებების
თანამედროვე კლასიფიკაცია**

ინოტროპული (კარდიოტონული) მოქმედების
ფარმაკოთერაპიული საშუალებები, რომლებიც გამოიყენებიან
გულის მწვავე და ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის
სამკურნალოდ, თანამედროვე თერაპიაში ახალი კლასიფიკაციით
იყოფიან შემდეგ ჯგუფებად:

**** გლიკოზიდური ინოტროპული (კარდიოტონული)
საშუალებები (დიგიტოქსინი, დიგოქსინი)**

**** არაგლიკოზიდური ინოტროპული (კარდიოტონული)
საშუალებები:**

*** ბეტა-ადრენომიმეტიური საშუალებები, რომლებიც გამოიყენება
უპირატესად გულის მწვავე უკმარისობის დროს (დოფამინის და
დობუტამინის ჯგუფი)**

*** ფოსფოდიესთერაზას (ფდე-აზას) მახლოკირებელი საშუალებები
(ამრინონის და ენოქსიმონის ჯგუფი) (იხილე)**

*** შარდმდენ საშუალებები (სალურეზული და დიურეზული
მოქმედების პრეპარატები) (იხილე)**

*** აგფ-ის მახლოკირებელი პრეპარატები (კაპტოპრილის
ჯგუფი) (იხილე)**

*** ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი კარდიოსელექციური
პრეპარატები (კარვედილოლი, ნებივალოლი, ბისოპროლოლი და სხვა). (იხ.)**

*** ზოგიერთი პერიფერიული ვაზოდილატაციური პრეპარატები.
(ნიფედინი, ამლოდიპინი, ნიტროგლიცერინი და სხვა) (იხილე)**

** გლიკოზიდების დაზოგვა მოძველებების ხანგრძლივობის და ხსნადობის მიხედვით, მათი ძირითადი შვებულებანი (მოკლე ანოტაცია)

მცენარე სათითურა — (*Digitalis*) ცნობილია 500 წელზე მეტია, სახელწოდება მას დაარქვა ბოტანიკოსმა ფუხსმა (1542) რადგან მისი ყვავილი ჰგავს სათითეს - 230 წელზე მეტია, რაც სათითურას გამოიწვევს გამოიყენა ინგლისელმა ექიმმა ვ. უიტერინგმა (1775 წ.) შეშუბების (წყალმანკის) სამკურნალოდ. სათითურას კლინიკურ გამოყენებას მან მიუძღვნა ტრაქტატი: „სათითურას და მისი ზოგიერთი სამკურნალო თვისებების შეფასება წყალმანკის და სხვა დაავადებების დროს“, რომლის მონაცემებიც რვა წლის შემდეგ დაინერგა რუსეთის ქალაქების დიდ კლინიკებშიც ბოტკინის ხელმძღვანელობით, როგორც დიურეზული საშუალება.

გლიკოზიდები მცენარეული წარმოშობის უაზოტო ნივთიერებებია, რომლებსაც კარგად გამოხატული აქვს გულის კუნთზე ინოტროპული (კარდიოტონული) მოქმედება გულის ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის სხვადასხვა ფუნქციური კლასის ავადმყოფების სამკურნალოდ (გულის უკმარისობის 4 ფუნქციური კლასი იხ. ნ.1.3. ქვემოთ ამავე თავში).

გლიკოზიდების ძირითადი შვებულებანი

გლიკოზიდები შედგებიან უშაქრო ნაწილისგან — აგლიკონის, ანუ გენინისაგან და შაქრებისგან ანუ გლიკონებისგან. (გლიკოს-ტკბილი აქედანაა ნაწარმოები, მათი სახელწოდების ეტიმოლოგია — გლიკო-ზიდი).

აგლიკონის (უშაქრო ნაწილის) ჰიდროლიზის პროდუქტი სტერინის ბირთვია, რომელთანაც დაკავშირებულია უკერი ლაქტონის რგოლი. ეს უკანასკნელი კი თავისი აღნაგობით ჰგავს სქესობრივ ჰორმონებს, ქოლესტერინს და ნალვლის მჟავებს ე.ი. ემსგავსება ორგანიზმში მოციკრკულირე ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რაც წამლისათვის წარმოადგენს მნიშვნელოვან ფაქტორს დაავადებათა მკურნალობაში.

გლიკონი შეიძლება წარმოდგენილი იყოს სხვადასხვა შაქრებით: დ-დიგიტოქსოზა, დ-გლუკოზა, დ-ციმაროზა, დ-რამნოზა. აცეტილდიიგიტოქსოზა და სხვა შაქრის რაოდენობა გლიკოზიდში მერყეობს 1-დან 4-მდე ე.ი. გლიკოზიდის მოლეკულაში შეიძლება იყოს: ერთი, (კონვალატოქსინი), ორი, (სტროფანტინი, ოლიტორიზიდი და სხვა), სამი- (დიგიტოქსინი, დიგოქსინი და სხვა) ან შაქრის ოთხი ნაწილი (მაგ., დიგილანიდები).

გლიკოზიდების კარდიოტონული ეფექტი დამოკიდებულია აგლიკონზე (უშაქრო ნანილზე), ანუ გენინზე. შაქრიანი ნანილი (გლიკონი) განაპირობებს გლიკოზიდის ხსნადობას და ქსოვილებზე ფიქსაციას, რაც გავლენას ახდენს გლიკოზიდების ტოქსიკურობაზე და მათ ბიოლოგიურ აქტივობაზე.

სამედიცინო პრაქტიკაში გამოიყენება გლიკოზიდების პრეპარატები, რომლებიც მიიღება, მცენარე სათითურადან და მისი ანალოგებიდან.

*** გლიკოზიდები მოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით იყოფიან სამ ჯგუფად:**

1. ხანმოკლე (ძლიერი და სწრაფი) მოქმედების, ანუ სტროფანტინის რიგის გლიკოზიდები: სტროფანტინი-კ და-გ, კონვალოტოქსინი, კორგლიკონი, დესლანოზიდი და სხვა.

2. ხანგრძლივი (ძლიერი და ნელი) მოქმედების, ანუ სათითურას რიგის გლიკოზიდები: დიგიტოქსინი, დიგოქსინი, დიგალჟინი-ნეო, აკეტილ-დიგოქსინი, ცელანიდი და სხვა.

3. საშუალო ხანგრძლივობის და მოქმედების ძალის, ანუ დევსურას რიგის გლიკოზიდები: აღონიზიდი, დევსურას და შროშანას ნაყენი და გამონაცემი, ციმარინი, აღონიტოქსინი.

გლიკოზიდები ხსნადობის მიხედვით იყოფიან ორ ჯგუფად:

1. ჰიდროფილური (ანუ პოლარული) გლიკოზიდების პრეპარატები
2. ლიპოფილური (ანუ არაპოლარული) გლიკოზიდების პრეპარატები.

* ჰიდროფილური გლიკოზიდები (სტროფანტინი, კორგლიკონი და სხვა) მცირედ იხსნებიან ლიპიდებში. ვერ შედიან ჰებ-ში, ცუდად შეიწოვებიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. ჰიდროფილური გლიკოზიდები კარგად იხსნებიან წყალში. ამიტომ მათ იყენებენ პარენტერულად (ვენაში შესაყვანად), ისინი კარგად გამოიყოფიან თირკმელებიდან, აქვს ხანმოკლე მოქმედება, არაა მათი დანიშვნა რეკომენდებული თირკმლის გამომყოფი ფუნქციის პათოლოგიის დროს.

* ლიპოფილური გლიკოზიდები (დიგიტოქსინი, დიგოქსინი, ცელანიდი) კარგად იხსნებიან ცხიმებში, ადვილად შეიწოვებიან კუჭ-ნაწლავიდან და შედიან ჰებ-ში, პრაქტიკულად არ გამოიყოფიან თირკმელებიდან, ამიტომ ამ პრეპარატების დანიშვნა რეკომენდებულია, როგორც წესი, გულის დეკომპენსაციის დროს თანმხლები თირკმლის პათოლოგიის დროს.

ორივე ჯგუფის პრეპარატების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების გათვალისწინება მკვეთრად შეამცირებს ორგანიზმში გლიკოზიდების დაგროვების (კუმულაციის) ეფექტს.

განსაკუთრებულ კლინიკურ ინტერესს წარმოადგენენ ინდივიდუალური (დიგიტოქსინი, დიგოქსინი, სტროფანტინი, დესლანოზიდი, კორგლიკონი და სხვა) გლიკოზიდები, ხოლო დანარჩენი, გალენური და ნეოგალენური პრეპარატები (ექსტრაქტი, ნაყენი, გამონაცემი, აღონიზიდი, კორგლიკონი, ლანტოზიდი და სხვა) თანდათან კარგავენ კლინიკურ მნიშვნელობას.

გლიკოზიდების ძირითად პრეპარატებს ეკუთვნის:

1. ინდივიდუალური გლიკოზიდები: დიგოქსინი, სტროფანტინი-კ, დიგიტოქსინი, კორვალოტოქსინი და სხვა.
2. გლიკოზიდების ნეოგალენური პრეპარატები: კორგლიკონი, აღონიზიდი, ლანტოზიდი, დიგალენი-ნეო და სხვა.
3. გლიკოზიდების გალენური პრეპარატები: სათითურას ფოთლის ფხენილი და გამონაცემი, დევსურას, შრომანას გამონაცემი, ნაყენი და ექსტრაქტი. შენიშვნა. ამოღებულია ხმარებიდან: სტროფანტის ნაყენი, ციმარინი, ერიმინი, ნერიოლინი, ვიტალენი, დილანიზიდი, პერიპლოცინი.

6.2. გლიკოზიდური ინოტროპული მოქმედების

სასუბალევაზის ფარმაკოდინამიკური ეფექტები:

გლიკოზიდების გულზე მოქმედების ფაზები, მოქმედების მექანიზმები, ფარმაკოთერაპიული ეფექტები კლინიკურ-ექსპერიმენტულ ფარმაკოლოგიაში არჩევენ გლიკოზიდების გულზე გავლენის შემდეგ ფაზებს და მოქმედებებს:

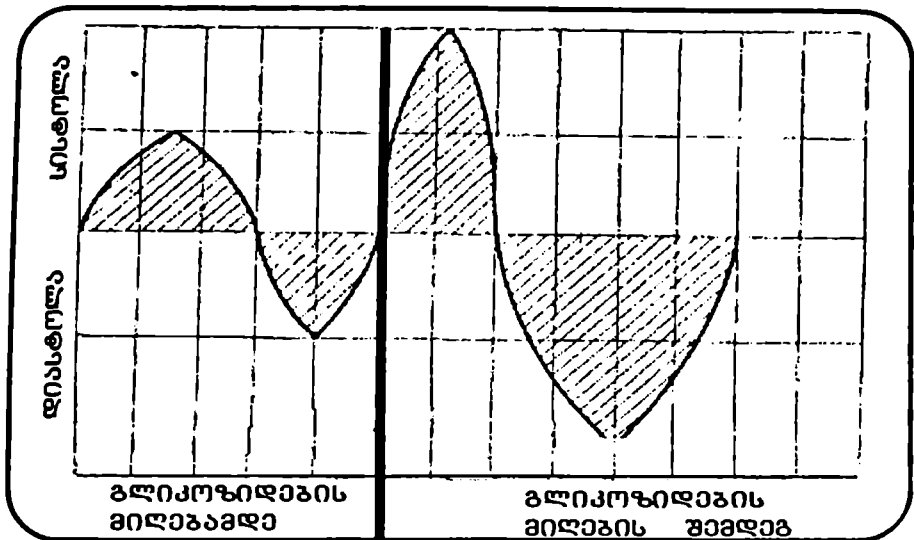
თერაპიული ფაზა, ტოქსიკური ფაზა და ლეტალური ფაზა.

***** გლიკოზიდების გულზე მოქმედების**

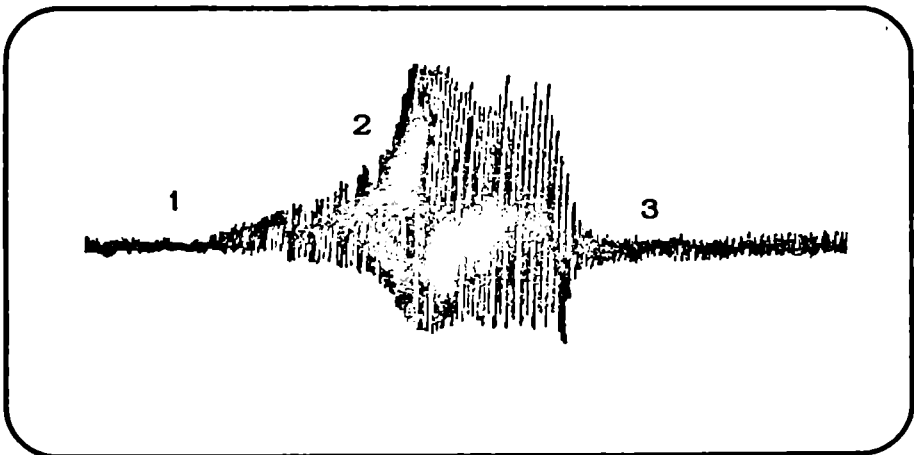
თერაპიული ფაზა: (ენბელგარდის ტარმინოლოგიით)

- * დადებითი ინოტროპული მოქმედება — ძლიერდება და მოკლდება სისტოლა
- * დადებითი ბათმოტროპული მოქმედება — იზრდება კარდიომომიციტების აგზნებადობა. (ყველა გამლიზიანებლის მიმართ).
- * დადებითი ტონოტროპული მოქმედება — მატულობს მიოკარდის ტონუსი (სამივე ფაქტორი სინერგისტულად იწვევს ინოტროპულ მოქმედებას)
- * უარყოფითი ქრონოტროპული მოქმედება — რეფლექსური ბრადიკარდია.
- * უარყოფითი დრომოტროპული მოქმედება — იმპულსების გატარების შენელება (ეს ორი ფაქტორი სინერგისტულად იწვევს ბრადიკარდიას).

ამგვარად, გლიკოზიდები თერაპიულ დოზებში გულზე მოქმედების



სურ. 6.1. სისტოლის შემოკლება, გაძლიერება და დიასტოლის გახანგრძლივება დიგოქსინით გულის უკმარისობის ფარმაკოთერაპიის დროს.



სურ. 6.2 კალციუმის იონების გავლენა წინაგულების შეკუმშვადაზღვევაზე. კონტროლი (1), კალციუმის გავლენა წინაგულების შეკუმშვადაზღვევაზე (2), ეფექტის შეწყვეტა (3).

2. გლიკოზიდების გულზე მოქმედების კატეგორიული მოქმედების მიხედვით

თანამედროვე წარმოდგენის თანახმად გლიკოზიდები თერაპიულ დოზებში მიოკარდში ათავისუფლებენ კატექოლამინებს პრესინაპსური ლაბილური ფრაქციიდან და აბლოკირებენ ადრენერგული აქსონის ტერმინალებიდან ნორადრენალინის უკუშეწოვას. სინაპსურ ნაპრალში დაგროვილი კატექოლამინები ააგზნებენ მიოკარდის ბეტა-ადრენორეცეპტორებს და ააქტივებენ ადენილატციკლაზას, რაც ხელს უწყობს ატფ-ის ინტენსიურ გარდაქმნას ც-ამფ-ში (ბოლო წლებში დადგინდა, რომ გლიკოზიდები უშუალოდ ააქტიურებენ ადენილატციკლაზას და აგროვებენ მიოკარდში ც-ამფ-ს).

ც-ამფ-ი ასრულებს „ქსოვილოვანი მედიატორის“ როლს და ზრდის კარდიომიოციტის ორგანოებისა და სარკოლემის განვლადობას Ca²⁺-ის იონებისათვის და ამ გზით ზრდის უჯრედშიდა თავისუფალი Ca²⁺-ის იონების რაოდენობას, რომელიც ხელს უწყობს ძლიერი და სწრაფი სისტოლის განვითარებას პარალელურად კარდიომიოციტებში იწყებს ჰიპოკალიპსტიას (იზრდება სარკოლემის აგზნებადობა არითმიის განვითარებით). (სურ. 6.2.)

კალციუმის იონების რაოდენობის მომატება მიოკარდში (ჰიპერკალციპსტია) კალიუმის იონების შემცირება (ჰიპოკალიპსტია) განაპირობებენ გლიკოზიდებით გამოწვეულ ინტოქსიკაციას, რაც პრაქტიკოსმა ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს.

დადგენილია, ის ფაქტიც, რომ ასაკის მატების პარალელურად, იზრდება მიოკარდის მგრძობელობა (განსაკუთრებით მამაკაცებში) კატექოლამინების მიმართ, მაგრამ ქვეითდება შეკუმშვადობის რეაქციის უნარი. გლიკოზიდების დანიშვნა ინფარქტის (25%) და გულის უკმარისობის (35%) დროს ითვლება რისკის ფაქტორად (ხშირად პარკუტოვანი) არითმიის და უცაბედი სიკვდილის განვითარებისთვის.

3. გლიკოზიდების მოქმედება მიოკარდიუმში მაკროერგების და ნახშირწყლუბის მეტაბოლიზმზე

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ გლიკოზიდები იწყებს სწრაფ და ძლიერ სისტოლას, რასაც თან ახლავს მაკროერგული ნაერთების: ატფ-ის, ადფ-ის და კრეატინფოსფატის დაგროვება და უტილიზაცია კარდიომიოციტის მიტოქონდრებში. ამევე დროს მიოკარდში იზრდება გლიკოგენის რაოდენობა, ეკონომიურად იხარჯება ნახშირწყლები, ჩქარდება მიოკარდის მიერ უანგბადის ზარჯვა, იზრდება ატფ-ის რაციონალური უტილიზაცია (ქიმიური ენერჯის გარდაქმნას მექანიკურში).

ვკგ-ზე გლიკოზიდების გავლენით აღინიშნება: Q-T

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

თურმანული ვიდე

ინტერვალის შემოკლება. S-T სეგმენტის ზომიერი დაქვეითება იზოხაზის ქვემოთ. „იშემიური“ T კბილის ამპლიტუდის დაქვეითება (იზოხაზთან მიახლოება), ან ინვერსია (სურ. 6.3. და 6.4.)

გლიკოზიდებით გამოწვეული დადებითი ინოტროპული (კარდიოტრონული) მოქმედება გულზე ზრდის სისტოლურ და ნუთმოცულობას, რასაც დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს. გულის, როგორც მწვავე, განსაკუთრებით ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის მკურნალობაში.

***** დადებითი ბათომეტროპული მოქმედების დროს,** გლიკოზიდები მცირე დოზებში ზრდიან მიოკარდის აგზნებადობას, რაც გამოვლინდება გულის კუნთის აგზნებადობის ზღურბლის დაქვეითებაში, გლიკოზიდების მცირე დოზების გულზე მოქმედების დროს, ჰეტეროტოპული კვანძების აგზნებას „გადაფარავს“ ვაგუსის მოქმედება და გამოვლინდება ბრადიკარდია.

***** დადებითი ტონოტროპული მოქმედების დროს,** გლიკოზიდები ზრდიან გულის კუნთის ტონუსს და მიოკარდის კუმშვადობის უნარს.

აღნიშნული ორივე მოქმედება (ბათომეტროპული და ტონოტროპული) იწვევს დადებითი ინოტროპული ეფექტის გაძლიერებას.

ამგვარად, გლიკოზიდების პრეპარატების მოქმედების მექანიზმის არსი ერთნაირად იდენტიურია, განსხვავება არის მხოლოდ: მათი კლინიკური ეფექტის დაწვევაში, მოქმედების ხანგრძლივობაში, ენტერულ აქტივობაში, მეტაბოლიზმის თავისებურებაში. ელიმინაციის (ექსკრეციის) დროში და ორგანიზმში შეყვანის (პერორული, ან ინტრავენური) გზების უპირატესობაში.

ბ) გლიკოზიდების უარყოფითი ძრონოტროპული მოქმედების, ანუ რეფლექსური ბრადიკარდიის ბანავითარების მიქანიზმი

*** უარყოფითი ძრონოტროპული, ანუ „დიასტოლური“ მოქმედება** არის გლიკოზიდების გაცლენით გამოწვეული გულის რითმის შენელება (გაიშვიათება) – რეფლექსური ბრადიკარდია. გლიკოზიდებით გამოწვეული რეფლექსური ბრადიკარდია გაპირობებულია პერიფერიული და ცენტრალური მექანიზმებით, კერძოდ, ძლიერი სისტოლის პულსური ტალღა ააგზნებს აორტის რკალის (და კაროტიკული სინუსის) რეფლექსოგენურ ზონას, ამ უკანასკნელის აგზნების შედეგად იმპულსი გადაეცემა მოგრძო ტვინში ვაგუსის ცენტრს, რომლის აგზნებით იმპულსი „ბრუნდება“ მარჯვენა წინაგულში და ვაგუსური (კარდიო-კარდიული)

რეფლექსით შეანელებს გულის რითმს (ატროპინის ფონზე ბრადიკარდია აღარ ვითარდება), რის შედეგადაც ხანგრძლივდება დიასტოლა. გული ერთგვარად „დიდხანს ისვენებს“ რაციონალურად „ასწრებს“ ნივთიერებათა ცვლის აღდგენას და „ემზადება“ ახალი ძლიერი სისტოლისათვის. ეს მოქმედებაც ხელს უწყობს გულის სისტოლური და წუთმოცულობის გაზრდას.

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება R-R ინტერვალის გახანგრძლივება. გლიკოზიდებით გამოწვეულ სისტოლურ და დიასტოლურ მოქმედებას აქვს არსებითი კლინიკური მნიშვნელობა გულის უკმარისობის მკურნალობაში (სურ. 6.3. და 6.4.)

* უარყოფითი დრომოტროპული მოქმედების დროს, გლიკოზიდების გავლენით ჰისის კონაში და მის ტოტებში ქვეითდება იმპულსების გატარება, რაც სინერგისტულად ვაგუსის აგზნებასთან ერთად პარალელურად აძლიერებს ბრადიკარდიის განვითარებას.

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება P-Q ინტერვალის გახანგრძლივება, ხოლო S-T სეგმენტის დამახასიათებელი დაქვეითება (სურ. 6.4.)

ამგვარად, გლიკოზიდების გულზე დადებითი ინოტროპული მოქმედების შედეგად გამოვლინდება ძლიერი და სწრაფი სისტოლა, წუთმოცულობის გაზრდით, ხოლო უარყოფითი ქრონოტროპული მოქმედების შედეგად გამოვლინდება რეფლექსური ბრადიკარდია, ორივე მოქმედებას (ძლიერ სისტოლას და ბრადიკარდიას) აქვს არსებითი კლინიკური მნიშვნელობა გულის, როგორც მწვავე, განსაკუთრებით ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის გლიკოზიდებით მკურნალობაში.

* გლიკოზიდების გულზე მოქმედების მიორე,

ანუ ტოქსიკური ფაზა

გლიკოზიდების გულზე მოქმედების ტოქსიკურ ფაზაში გამოვლინდება:

დადებითი ქრონოტროპული მოქმედება მოქმედების ტოქსიკურ ფაზაში გლიკოზიდები აქვეითებენ მიოკარდის აგზნებადობას ზრდიან ავტომატიზმს – იწვევენ სინო-ატრიული, ატრიო-ვენტრუკულური, მესამე რიგის კვანძების აგზნებას და იმპულსების გენერაციას ე.ი. დიდ დოზებში გლიკოზიდების უშუალო მოქმედებით გამოვლინდება დადებითი ბათმოტროპული (პეტეროტოპული კვანძების აგზნებით გამოწვეული) მოქმედება, რაც „გადაფარავს“ ვაგუსის მოქმედებას და ვითარდება ტაქიკარდია. საექიმო პრაქტიკაში ცნობილია, რომ გულის უკმარისობის პერიოდში ტაქიკარდიის გამოვლინება გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის

პირველი სიგნალია, რასაც შემდგომში თან ახლავს გულისრევა, ფაღარათი, კოორდინაციის დარღვევა და მოწამელის სხვა ნიშნები.

დრომოტროპული მოქმედება ძლიერდება და გამოვლინდება პისის კონაში იმპულსების გატარების ბლოკადაში, პარკუჭოვან ექსტრასისტოლიაში, ზოგჯერ ბიგემინიის ტიპის არითმიაში და სხვა.

* დადებითი ინოტროპული ეფექტი მკვეთრად ძლიერდება და მოკლდება, რასაც თან ახლავს დიასტოლის ხანგრძლივობის შემოკლება, სისტოლური და წუთმოცულობის შემცირება. ფაქტიურად იწყება. მესამე – გლიკოზიდების მოქმედების მესამე ლეტალური (სასიკვდილო) ფაზა (სურ. 6.5.)

* გლიკოზიდების გულზე მოქმედების მესამე ანუ სასიკვდილო (ლეტალური) ფაზა

გლიკოზიდების მოქმედების სასიკვდილო (ლეტალური)

ფაზა. ამ ფაზაში გამოხატულია ბიგემინიის და ტრიგემინიის ტიპის არითმიები. იმპულსების გატარების ბლოკადები, რითმის დისოციაცია, ფიბრილაცია, კრუნჩხვები და სხვა. გლიკოზიდები ექსპერიმენტში იწვევენ ბაყაყის, ან კატის იზოლირებული გულის გაჩერებას სისტოლაში, ე.წ. „სოკოს“ ფორმაში.

გლიკოზიდების გულზე მოქმედების განხილული სამი ფაზიდან პრაქტიკოსი ექიმი მუშაობს თერაპიული დოზებით, ხოლო ზოგჯერ შეიძლება მას შეხვდეს გლიკოზიდებით ავადმყოფის მოწამელის, ან სიკვდილის შემთხვევებიც.

ამგვარად, გლიკოზიდები გულის ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის¹ დროს ზრდიან წუთმოცულობას, რაც მთლიანად დადებითად აირეკლება როგორც გულზე, ისე სისხლის მიმოქცევაზე და მასთან დაკავშირებული ორგანოებისა და ქსოვილების ფუნქციაზე, კერძოდ, გულზე მათი მოქმედებით ძლიერდება და მოკლდება სისტოლა, ხანგრძლივდება დიასტოლა, მცირდება გულის ზომები, იზრდება სისტოლური და წუთმოცულობა, მცირდება გულის შეკუმშვათა სისწირე და ნელდება იმპულსების გატარება გულის გამტარებელ სისტემაში. დადებითად იცვლება პემოდინამიკა, მეორადად ქვეითდება (ნორმას უახლოვდება) ვენური წნევა, იზრდება (ნორმას უახლოვდება) არტერიული

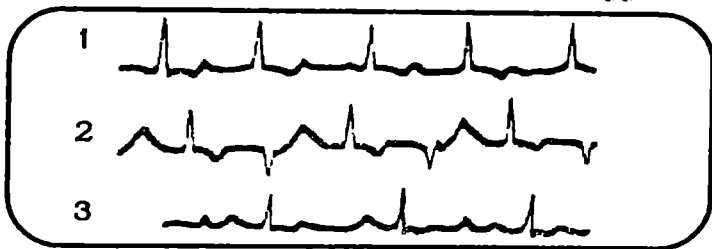
1. გულის უკმარისობის შესაფასებლად ბევრ ქვეყანაში მოწოდებულია ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაცია:

I კლასი – ქოშინი ვითარდება დიდი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ.

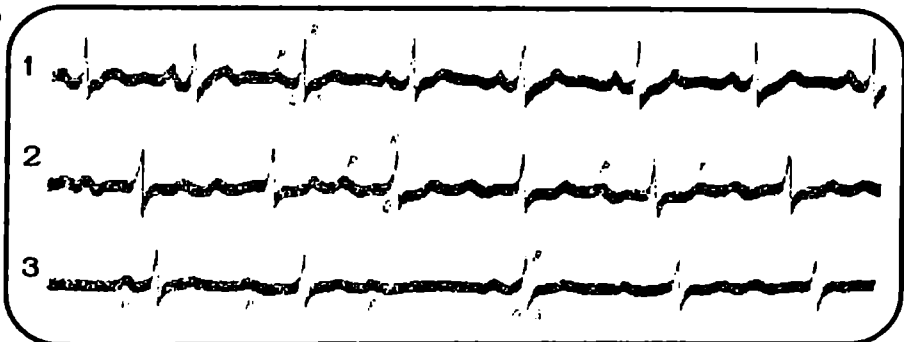
II კლასი – ქოშინს იწვევს ჩვეულებრივი ფიზიკური აქტივობა.

III კლასი – ქოშინს იწვევს მცირე ფიზიკური დატვირთვა.

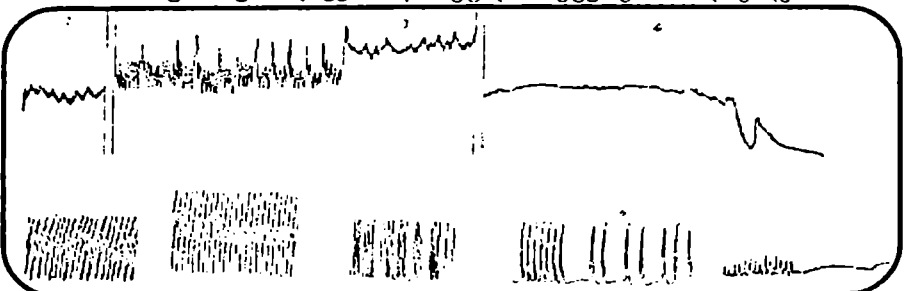
IV კლასი – ქოშინი და სხვა სიმპტომები იწყება მცირე ფიზიკური დაძაბვის დროს.



სურ. 6.3. დიგოქსინის მოქმედება (კატის) ელექტროკარდიოგრამაზე (ონიკევიტ). ვენაში შეყვანიდან ნახევარი საათის შემდეგ (1), 40 წუთის შემდეგ (2), 50 წუთის შემდეგ (3).



სურ. 6.4. გლიკოზიდების გავლენა ავადმყოფი ადამიანის ეკგ-ზე (ნიკოლაევიტ). პრეპარატის მიღებამდე (1), მიღებიდან 1 კვირა (2) და 10 დღე (3). წინაგულოვანი გამტარებლობის გახანგრძლივება, წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკადები.



სურ. 6.5. გლიკოზიდების (სათითურას) გულზე მოქმედების ფაზების (თერაპიული, ტოქსიკური, ლეტალური) გამოვლინება არტერიულ წნევაზე (ზემოთ) და იზოლირებულ გულზე (ქვემოთ), ნორმა (1). თერაპიული ფაზა (2), ტოქსიკური ფაზა (3) და (4), ლეტალური ფაზა და გულის გაჩერება სისტოლაში (5).

წნევა, უმჯობესდება (ნორმალიზდება) კორონარული სისხლის მიმოქცევა. მცირდება (ნორმას უახლოვდება) მოცირკულირე სისხლის მოცულობა, რაც ამცირებს გულის პოსტდატვირთვას (სურ. 6.6).

ქსოვილებში მცირდება ექსტრაცელულური სითხე, „ქრება“ შეშუპებები, იზრდება ღიურეზის რაოდენობა. ღიურეზის გაძლიერება გამოწვეულია გლიკოზიდების უშუალო მოქმედებით თირკმელზე (ნეფრონზე), ნატრიუმის იონის რეაბსორბციის შემცირებით. ამასთან ერთად იზრდება წინაგულის ნატრიურეზული ფაქტორის (ატრიოპეპტიდის) აქტივობა (იხ. მცირდება ვენტრი შეგუბება ღვიძლში და საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, უმჯობესდება სუნთქვა, კლებულობს (ნორმას უბრუნდება) ავადმყოფის სხეულის წონა.

6.3. გლიკოზიდების პრეპარატების შედარებითი ფარმაკოკინეტიკური მოძვედავა

* **სტროფანტინ-3** — შიგნით მიღებული, ნაწლავებში პრაქტიკულად არ შეიწოვება (2-5%), ამიტომ პერორულად მისაღებად სტროფანტინი არ გამოიყენება. სტროფანტინი გამოიყენება ვენაში ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად შესაყვანად. მოქმედება იწყება 5-10 წუთში. მაქსიმუმს აღწევს 30-90 წუთში. 24 საათში გამოიყოფა 80-90%, სისხლში სტროფანტინის კონცენტრაცია 50%-ით მცირდება 8 საათის შემდეგ, სრულად გამოიყოფა 1-3 დღეში, სტროფანტინს კუმულაცია პრაქტიკულად არ ახასიათებს.

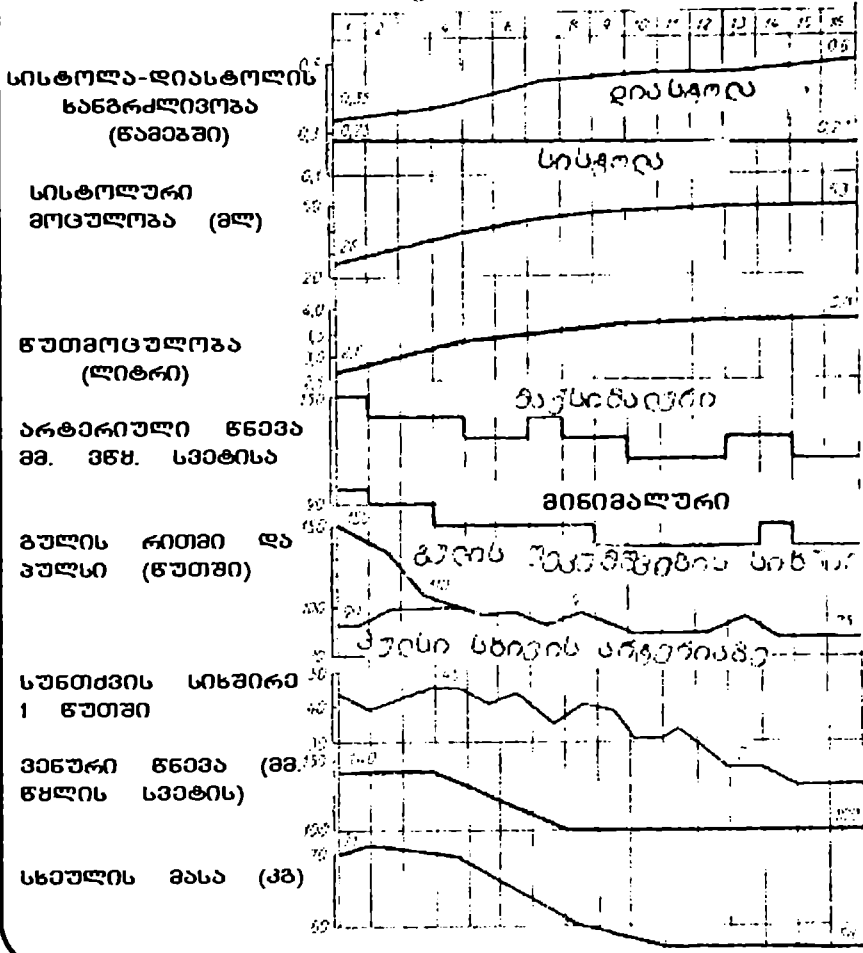
* **დიგოქსინი** — პერორულად მიღებული, ნაწლავიდან სისხლში შეიწოვება 50-80%, დიგოქსინი მოქმედებას იწყებს 30-120 წუთის შემდეგ, ხოლო ვენაში შეყვანის შემდეგ — 5-30 წუთის შემდეგ, მოქმედების მაქსიმუმს აღწევს პერორულად მიღებული 6-8 საათში, ხოლო ვენაში შეყვანილი 1-5 საათის შემდეგ, 24 საათში გამოიყოფა დიგოქსინის 20-30%, შეყვანიდან 34-46 საათის შემდეგ სისხლში მცირდება 50%-ით, დიგოქსინი ორგანიზმიდან გამოიყოფა 2-7 დღეში, გამონახტული აქვს კუმულაციის ეფექტი.

* **ბეტი-აცეტილდიგოქსინის** ბიოშელწვევაობა შეადგენს 80% ორგანიზმში იგი გარდაიქმნება დიგოქსინად.

* **დიგიტოქსინი** — პერორულად მიღებული კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან (90-100%) 2 საათის, ხოლო ვენაში შეყვანის დროს 1,5 საათის შემდეგ. მაქსიმალური ეფექტი ვითარდება პერორულად მიღების შემდეგ 12 საათში, ხოლო ვენაში შეყვანის დროს 4-12 საათამდე. ორგანიზმიდან 24 საათში გამოიყოფა 7-10%. სისხლის პლაზმაში დიგოქსინის კონცენტრაცია მცირდება 50%-ით 8-9 დღეზე. გამოიყოფა ორგანიზმიდან ნაწილობრივ 1 თვეში ისე, რომ აღარ იწვევს კლინიკურ ეფექტს, ხოლო ბიოქიმიურად შარდში დიგოქსინის აღმოჩენა შეიძლება 2 თვის შემდეგაც. ახასიათებს

გვარნაღლის დღეები

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



სურ. 6.6. გლიკოზიდების მოქმედება გულის დეკომპენსაციის დროს სისტოლა-დიასტოლის, სისტოლური მოცულობის, წუთმოცულობის, არტერიული და ვენური წნევის, გულის რითმის და პულსის, სხეულის წონის, სუნთქვის და ღიურეზის ცვლილებები (ვორობიოვით).

გამოხატული კუმულაციური ეფექტი.

* ციმარინი, ადონიტოქსინი და ადონიზიდი — გაზაფხულის დევსურას პრეპარატებია სათითურას და სტროფანტინის პრეპარატებზე ნაკლებ აქტიურია, ორგანიზმში არ კუმულირდებიან, სწრაფად განიცდიან მეტაბოლიზმს და გამოიყოფიან. ამიტომ რაციონალურია ამ ჯგუფის გლიკოზიდების მიღება 3-4 დღეში უზმოზე, ან ჭამის წინ ნახევარი საათით ადრე. კლინიკაში მათი გამოყენება სასურველია გულის უკმარისობის დასაწყისი (მსუბუქი) ფორმების დროს, როდესაც ფიზიკური დატვირთვის პირობებში ვითარდება ქოშინი, ხოლო საღამოობით შეიმჩნევა უმნიშვნელო შეშუპება ტერფზე და ნივთებზედაც.

გულზე მოქმედების პარალელურად დევსურას პრეპარატები იჩენენ ცნს-ის დამაწყნარებელ (სედაციურ) მოქმედებას. დევსურას პრეპარატების ანალოგიურად მოქმედებენ შროშანას პრეპარატებსა, კორვალოტოქსინი, კონვაზიდი და კორგლიკონი.

აქვე მოგვყავს გლიკოზიდების ცნს-ზე მოქმედების — ნეიროტოქსიკურობის ახალი მონაცემები. დადგენილია, ღიგოქსინის ვენაში შეყვანის შედეგად ტვინში მისი რაოდენობა იზრდება 10-14-ჯერ დაახლოებით 25-ჯერ ქარბობს სისხლში მის კონცენტრაციას, ხოლო გლიკოზიდის ელიმინაციის სიჩქარე ტვინიდან 3-5-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე სხვა ქსოვილებიდან. ამით ხსნიან გლიკოზიდების (დიგოქსინის) ცენტრალურ ტოქსიკურ ეფექტებს, თერაპიული მოქმედების დამთავრების შემდეგ, როგორცაა: ვაგუსის აგუნება, თავის ტკივილი, უძილობა, გულისრევა, ზოგჯერ ბოდვები, კრუნჩხვები, ჰალუცინაციები და სხვა.

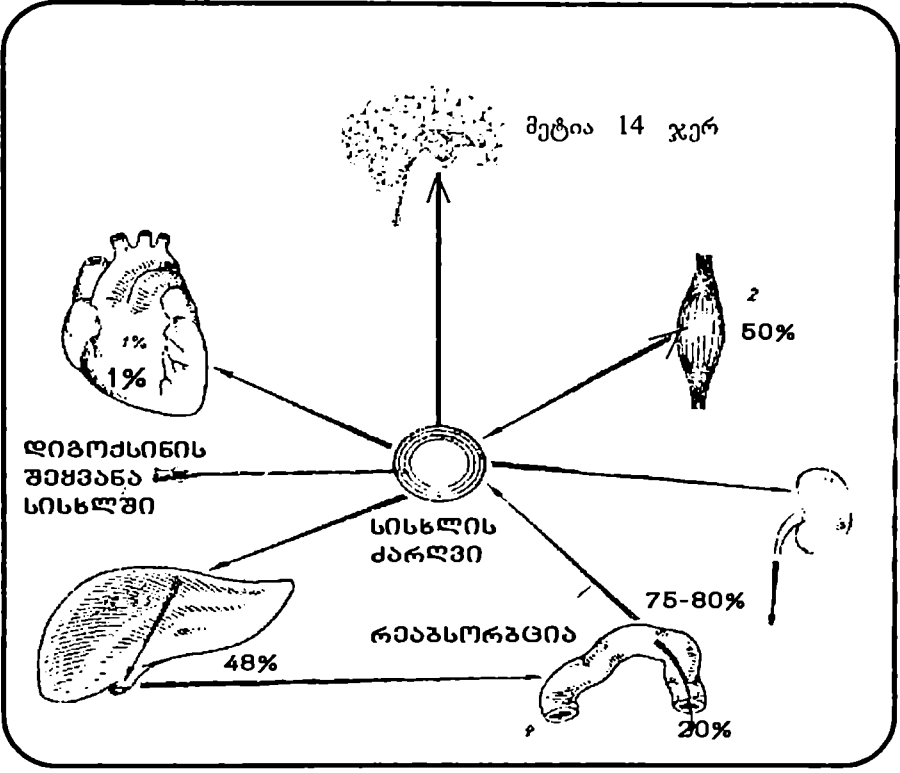
* გლიკოზიდების ენტერო-ჰეპატიური ბიოტრანსფორმაცია.

per os მიღებული ღიგოქსინი (ან ღიგოქსინი) ნაწლავებიდან შეიწოვება ორგანიზმში და გროვდება ჩონჩხის კუნთებში (50%), ღვიძლში (48%), გულში(1%), ტვინში 14-ჯერ მეტი (ვიდრე სისხლში) და მცირე რაოდენობით დანარჩენ ორგანოებში. (სურ. 6.7., 6.8. და 6.9.)

1. ექიმი-კუთირენგადან დღემდე მოყოლებული ორ საუკუნეზე მეტია ექსპერიმენტული და კლინიკური ფაქტებით დამტკიცდა, რომ ე.წ. გულის გლიკოზიდები, მიოკარდის გარდა გროვდება: ტვინში (10-14 ჯერ მეტი), ღვიძლში (48%), ჩონჩხის კუნთში (50%) თირკმელში და სხვა ორგანოებში. ამ ორგანოებზე მოქმედებით გლიკოზიდები ფარმაკოლოგიურ (კლინიკურ-ბიოქიმიურ) ეფექტებსაც იჩენენ, მაშინ ამ ფაქტებიდან გამოდინარე, მეცნიერებს გლიკოზიდებისათვის უნდა დაერქვა: „ტვინის გლიკოზიდები“, „ღვიძლის გლიკოზიდები“, „თირკმლის გლიკოზიდები“ და ა.შ., რაც მეცნიერულად არასწორია.

ამიტომ, ამჟამად თანამედროვე სამედიცინო ლიტერატურაში დამკვიდრდა და იხმარება სწორი მეცნიერული ტერმინი: გლიკოზიდები და არა გულის, ღვიძლის, ტვინის გლიკოზიდები და სხვა.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მუორე



სურ. 6.7. გლიკოზიდების ბიოტრანსფორმაციის სქემა (ფიქსაცია, რეაბსორბცია, ცირკულაცია, გამოყოფა) დიგიტოქსინის მაგალითზე (ოკიტას მიხედვით)

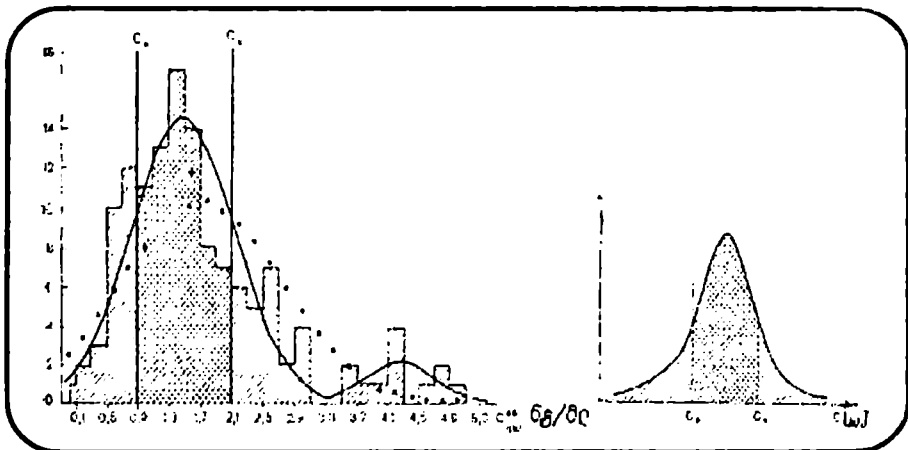
გვი თურმანაული

გლიკოზიდების
ტირკულაცია
სისხმურ სისხლის
ვიმოდებვაში



ნახლავები

სურ. 6.8. დიგიტოქსინის და (ლიპოფილური) მისი ანალოგების ენტეროკეპატიური მეტაბოლიზმის ბიოტრანსფორმაციის გზა.



სურ. 6.9. (მარცხნივ) დიგიტოქსინის სტაციონარული კონცენტრაციის ($C_{ss \text{ min}}$) განაწილება ავადმყოფის (134 ადამიანი), სისხლის პლაზმაში, დიგიტოქსინის (0,25 მგ/დღეში) ხანგრძლივი შიგნით მიღების შემდეგ. (მარჯვნივ) – ნორმალური განაწილება ერთნაირი დოზირების და სქემის მიხედვით; ეფექტური (C_{ef}) და მაქსიმალური (C_{ss}) უსაფრთხო დასაშვები კონცენტრაციების პირობებში (ხოლოდოვით 1985)

კლინიკური ეფექტის გამოსაწვევად გლიკოზიდის (დიგოქსინის) სტაციონარული კონცენტრაცია სისხლში უნდა იყოს 1,5-2 ნგ./მლ-ში. ამ რაოდენობაზე მეტი იწყებს ორგანიზმის ზოგად ინტოქსიკაციას, ერთროციტების ჰემოლიზს და სხვა. (სურ.6.9.)

ექსპერიმენტული კვლევის შედეგად დადგენილია, რომ გლიკოზიდების შეფარდებითი რაოდენობა ჩონჩხის კუნთებში და გულში მკვეთრად განსხვავდება, ასე მაგალითად, ჩონჩხის კუნთებში გროვდება 12 ნგ/გ-ზე დიგოქსინი, გულის კუნთში (მარცხენა პარკუჭში) მისი რაოდენობა შეადგენს 77 ნგ/გ-ზე.

ნაწლავებიდან ენტერულად შეწოვილი გლიკოზიდი (მაგ. დიგოქსინი) პირველ 24 საათში მეტაბოლიზმს განიცდის დაახლოებით 7-8%, დარჩენილი მისი რაოდენობა ლეიძლის (ნალვლის) საშუალებით გამოიყოფა ნაწლავებში, საიდანაც დაუშლელი ნაწილი (92%) ისევ შეიწოვება სისხლში და ასე თანდათანობით განიცდის დაშლას.

გლიკოზიდების ბიოტრანსფორმაციის ასეთ გზას ეწოდება გლიკოზიდების ენტერო-ჰეპატიური დაშლის გზა, რომელიც გრძელდება ერთ (ორ) თვემდე (სურ. 6.8.)

სისხლში შეწოვილი გლიკოზიდები პირველ რიგში აღსორბირდებიან სისხლის ცილებზე, ძირითადად ალბუმინებზე, საიდანაც შეიძლება გადაადსორბირდებიან გულის კუნთზე, ამასთან სტროფანტინის რიგის გლიკოზიდები შედარებით სწრაფად (5-10 წუთში) აღსორბირდებიან მიოკარდზე, ხოლო დიგოქსინის რიგის გლიკოზიდები - შედარებით გვიან (12 საათის შემდეგ), რის შემდეგაც იწყება მათი კარდიოტონული მოქმედება.

აღსანიშნავია, რომ სტროფანტინის რიგის გლიკოზიდები ლეიძლის (ნალვლის) საშუალებით გამოყოფის შემდეგ ნაწლავებიდან უკან შეიწოვება 2-5% (დიგოქსინის შემთხვევაში 93%). სტროფანტინის ასეთი მცირე რაოდენობა კი პრაქტიკულად აღარ მოქმედებს გულზე, ამიტომ სტროფანტინის რიგის პრეპარატები, როგორც უკვე ავლინებნეთ პერორულად არ დაენიშნება და შეიყვანება მხოლოდ ინტრავენური გზით, ფიზიოლოგიურ (0,9%) ხსნარში გახსნილი.

6.4. გლიკოზიდების კუმულაციური თვისებების რაციონალური გამოყენება და მათი დოზირების პრინციპები კლინიკაში.

დადგენილია, რომ ლეიძლში დაგროვილი დიგოქსინი ნელა განიცდის მისი მოლეკულიდან დიგოქსოზის (შაქროვანი ნაწილის) მოცილებას პირველი მოლეკულა მოცილდება შედარებით სწრაფად და წარმოშობა: დიგოქსიგენინ-დიგოქსიზიდი, რომელიც გულზე მოქმედებს

დიგიტოქსინის მსგავსად, მეორე მოლეკულა მოცილდება ძლიერ ნელა და ა.შ. ხდება დიგიტოქსინის მოლეკულის ნელი დაშლა (ინაქტივაცია).

გლიკოზიდების სწორედ ასეთი ნელი დაშლის პროცესი განაპირობებს მათ კუმულაციურ თვისებებს და გულზე განხანგრძლივებულ მოქმედებას.

გლიკოზიდების ასეთი მატერიალური კუმულაციის (ორგანიზმში დაგროვების თვისება) პრაქტიკოსმა ექიმმა უნდა გამოიყენოს როგორც დადებითი მოქმედება. ავადმყოფს უნდა შეურჩიოს გლიკოზიდის ისეთი დოზა, რომელიც გამოიწვევს მხოლოდ კარდიოტონულ (ინოტროპულ) მოქმედებას, მაგრამ არ გამოავლენს ტოქსიკურ მოქმედებას. ამ მიზნით კლინიკაში ექიმისათვის მოწოდებულია გლიკოზიდების დოზების საანგარიშო რთული ტაბულები (აუქსბერგერის კრუტვალდის), მაგრამ როგორც მოყვანილი ავტორების დოზების ტაბულა, ისე ყველა თერაპიულ ცნობარში და სახელმძღვანელოებში მოყვანილი მოზრდილი ყველა ასაკის ავადმყოფისათვის! გლიკოზიდის რომელიმე დღე-ღამური დოზა 1,5 მგ, ან 3,3 მგ, რაც არაა რაციონალური, რადგან სხვადასხვა ასაკში გლიკოზიდის ერთი და იგივე დოზამ (?) შეიძლება, ან არ გამოიჩინოს დადებითი ეფექტი, ან გამოიწვიოს კარდიოტოქსიკური მოქმედება.

ჩვენს მიერ (აკად. გ.თურმანაული, პროფ. ნ. გონგაძე) დამუშავებულია გულის გლიკოზიდების დოზირების ზოგადი კანონზომიერება, რომელშიც გათვალისწინებულია: ავადმყოფის ბიოლოგიური ასაკი, გლიკოზიდების ფარმაკოკინეტიკა. მათი ელიმინაციის ქვოტა და ამ საფუძველზე სპეციალურად შედგენილი მარტივი მათემატიკური ფორმულა (მეთოდური რეკომენდაცია, 1987 წ.), რომლის საშუალებითაც შეიძლება (რამდენიმე წუთში) გამოანგარიშებულ იქნეს, ნებისმიერი გლიკოზიდის დოზა, კონკრეტული ასაკის მოხუცი და ხანში შესული ავადმყოფისთვის (ქვემოთ მოყვანილია პრაქტიკოსი ექიმის (თერაპევტი-კარდიოლოგის და სხვა) სამუშაო ნომოგრამა-ტაბულა ნ.1.).

1960-იან წლებში მეცნიერებაში დამკვიდრებული აზრი იმის შესახებ, რომ თითქოს გლიკოზიდები არ მოქმედებენ „ჯანმრთელ“ მიოკარდზე ერთგვარად მცდარი გამოდგა. 80-90-იან წლების სამედიცინო ლიტერატურაში ცნობილი გახდა, რომ გლიკოზიდების მიოკარდზე მოქმედებას განაპირობებს: ადრენორეცეპტორების (ცილების) და კატექოლამინების ურთიერთმოქმედება. მაგ.: ამჟამად დადგენილია, რომ გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს (განსაკუთრებით 60 წლის ზემოთ, ხანდაზმულ ასაკში) შემცირებულია: უჯრედშიდა ცილების, ადრენორეცეპტორების და კატექოლამინების რაოდენობა. ხოლო ადრენერგული ბოჭკოები

მიოკარდში ატროფირებულია ხოლო ქოლინერგული შენარჩუნებულია, ე.ი. ადგილი აქვს ასაკოვრივ „დესიმპატიზაციას“ მიოკარდში, რაც განაპირობებს მრავალი კარდიოტროპული პრეპარატის ინდივიდუალურ არეაქტიულობას, ან კარდიოტოქსიკურ მოქმედებას.

ზოგიერთი დაავადების დროს (მაგ: მიოკარდის ინფარქტის დროს) ვითარდება ე.წ. პათოლოგიური „დესიმპატიზაცია“, რაც აფერხებს ადრენერგულ ტერმინალებში, კატექოლამინების უკუშენიშვას და ინაქტივიაციას, რაც განაპირობებს დაგროვილი ადრენალინის და ნორადრენალინის მიერ გამოწვეული კარდიოტოქსიკურ ეფექტებს, ამას ხელს უწყობს ფერმენტების: კატექოლ-ორთო-მეთილ-ტრანსფერაზას (კომტ-ის) და მონოამინოოქსიდაზას (მაო-ს) აქტივობის დაქვეითებაც.

გლიკოზიდების ინდივიდუალური „ასაკობრივი“ დოზები რეკომენდებული ხანშიშესული და მოხუცი ავადმყოფების გულის უკმარისობის სამკურნალოდ (ნომოგრამა) ტაბულა 6.1.

კო. დ. ტომს მეორე
„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“
გვი თურმანული

გულის გლიკოზიდების დასახელება და მიღების წესი	გლიკოზიდების დღეღამური დოზები მგ.	ხანძმშესული და მოხუცი ავადმყოფების გულის უკმარისობით			
		60-69 წლ ასაკი	70-79 წლ ასაკი	80-89 წლ ასაკი	90-99 წლ ასაკი
დიგოქსინი შიგნით მისაღებად 0.25 მგ ტაბლეტი	სრული დოზები	1.0 (4 ტაბ.)	0.87 (3.5 ტაბ.)	0.78 (3 ტაბ.)	0.67 (2.4 ტაბ.)
	ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზები	0.50 (2 ტაბ.)	0.42 (1.5 ტაბ.)	0.38 (1.5 ტაბ.)	0.30 (1 ტაბ.)
დიგოქსინი 0.025%-1.0 აბსულები ვენაში შესაყვანად ფიზ. ხსნართან ერთად.	სრული დოზები	0.80 (3.1 მლ)	0.68 (2.7 მლ)	0.60 (2.4 მლ)	0.53 (2.1 მლ)
	ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზები	0.40 (1.6 მლ)	0.34 (1.5 მლ)	0.30 (1.2 მლ)	0.26 (1 მლ)
სტროფანტინი 0.05%-1.0 აბსულები ვენაში შესაყვანად ფიზ. ხსნართან ერთად	სრული დოზები	0.40 (0.8 მლ)	0.34 (0.7 მლ)	0.30 (0.6 მლ)	0.26 (0.5 მლ)
	ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზები	0.20 (0.4 მლ)	0.17 (0.3 მლ)	0.15 (0.3 მლ)	0.13 (0.2 მლ)
კორელიკონი 0.06%-1,0 აბსულები ვენაში შესაყვანად ფიზ. ხსნართან ერთად	სრული დოზები	0.53 (0.9 მლ)	0.45 (0.5 მლ)	0.40 (0.7 მლ)	0.36 (0.6 მლ)
	ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზები	0.24 (0.4 მლ)	0.20 (0.3 მლ)	0.18 (0.3 მლ)	0.16 (0.2 მლ)

შენიშვნა: პრაქტიკული ხმარების (მიღების) გასაადვილებლად გლიკოზიდების დოზების ნაწილი (ტაბლეტებში) დამრგვალებულია დაშვებული რაოდენობის ფარგლებში. ნომოგრამაში მოყვანილი გლიკოზიდების დოზები ენიშნება თირკმლის ფუნქციის შენარჩუნების დროს. თირკმლის ფუნქციის დარღვევის შემთხვევაში დიგოქსინის სრული დოზები უნდა შემცირდეს 2-ჯერ, ეფექტის შესანარჩუნებელი 3-ჯერ.

*** დიგიტალიზაციის ტიპური კლინიკაში,
გლიკოზიდების გამოყენების ჩვენებაები და
უკუჩვენებაები. ინტოქსიკაცია, ანტიდოზები,
ვალორიზაცია**

სამკურნალო პრაქტიკაში მონოდებულია: 1) დას. სს დიგიტალიზაციის (ორგანიზმის გლიკოზიდით „გაუდენოქს“ ტემპები: ჩქარი ტემპი – 24 საათი. საშუალო ტემპი — 3-4 დღე ნელი ტემპი — 5 დღე და მეტი. 2) ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზა (ინგარიშება ფორმულებით).

გლიკოზიდების კლინიკური გამოყენების აბსოლუტური ჩვენებებია: გულის მწვავე და ქრონიკული დეკომპენსაცია შემუშვებებით, მიოკარდის ინფარქტი კარდიოგენური შოკით, მოციმიციმე არითმია, ტაქიარითმია (ტაქიკარდია), გულის უკმარისობის პროფილაქტიკა (პროლონგირება), ეპილეფსია (უპირატესად ბავშვებში).

გლიკოზიდების კლინიკური გამოყენების (დიფერენციული შეფარდებითი) უკუჩვენებები: აორტული უკმარისობა (სტენოზი), გამტარებლობის დარღვევა (ნადრევი ბლოკადა), არტერიული ჰიპერტენზია, ათეროსკლეროზი, თირეოტოქსიკოზით გამოწვეული ტაქიკარდია, ორსულობა და ხანდაზმული ასაკი ინდივიდუალური დოზირებით, ერითროციტების რეზისტენტობის დაქვეითება.

*** გლიკოზიდებით მონამღვის კლინიკური ნიშნები და ანტიდოტური თერაპია.**

გლიკოზიდებით ინტოქსიკაცია გამოვლინდება როდორც კარდიული, ისე ექსტრაკარდიული დარღვევებით.

გულისმიერ (კარდიულ) დარღვევებს მიეკუთვნება არითმიები: ექსტრასისტოლია, წინაგულ-პარკუჭოვანი, ნაწილობრივი, ან სრული ბლოკი, პარკუჭების თრთოლვა (რაც ხშირი სიკვდილის მიზეზი ხდება).

ექსტრაკარდიულ დარღვევებს მიეკუთვნება: მოვლენები ცნს-ის მხრივ ფსიქიკური დარღვევები: აგზნება, ჰალუცინაციები, თავის ტკივილი, უძილობა, ბოღვები, კრუნჩხვები, გულისრევა, პირსაქმება, უმადობა.

აღინიშნება მხედველობის გაუარესება: დიპლოპია, მიდრიაზი, ფოტოფობია, ეგზოფთალმი, ფერების შეგრძნების დაკარგვა, თვალის კუნთების დამბლა, თირკმელებში ვითარდება „გლომერულების სისხლის ძარღვების სპაზმი, მცირდება დიურეზი (ოლიგურია), ვითარდება ჰემოლიზი.

გლიკოზიდებით მონამღვის დროს დახმარება მდგომარეობს ფიზიოლოგიური ანტაგონისტების დანიშვნაში: პრეპარატის მიცემის შეწყვეტის პარალელურად ენდა დაენიშნოს კალიუმის იონის შემცველი პრეპარატები: პანანგინი, ასპარკამი, კალიუმის ოროტატი. თიოლის ჯგუფის შემცველი პრეპარატები: უნითიოლი (უნევერსალური თიოლი), კალციუმის იონის შემბოჭავი პრეპარატები: კალციუმის ტეტაცინი, ციტრატები და სხვა. აუცილებელია ატროპინის პრეპარატების და ოქსიგენაციის გამოყენება,

* გლიკოზიდების ვალორიზაცია (მოქმედების ძალის დადგენა) ბიოლოგიური სტანდარტი.

სამკურნალწამლო ნედლეულის (ფოთოლი, თესლები, ყვავილები) და მრავალი პრეპარატის (გალენური, ნეოგალენური და სხვა) აქტივობის განსაზღვრის დროს სარგებლობენ ბიოლოგიური სტანდარტიზაციით. ამ შემთხვევაში გულის გლიკოზიდების აქტივობას ხშირად აღნიშნავენ ბაყაყის მოქმედების ერთეულით — ბმმ, რაც შეესაბამება სტანდარტული პრეპარატის მინიმალურ დოზას, რომელიც იწვევს ბაყაყის გულის გაჩერებას სისტოლაში. ამას გარდა, სარგებლობენ კატის მოქმედების ერთეულით — კმმ, მტრედის, თაგვის და სხვა.

იმასთან დაკავშირებით, რომ ინდივიდუალური გლიკოზიდები, გალენური და ნეოგალენური პრეპარატები შენახვისას კარგავენ ბიოლოგიურ აქტივობას. საჭიროა პერიოდულად — წელიწადში, ან რ თვეში ერთხელ მათი ბიოლოგიური აქტივობის გადამოწმება — მათი მოქმედების ძალის — ვალორის — (აქედან კალორიზაცია) დადგენა.

მოგვყავს ზოგიერთი ინდივიდუალური გლიკოზიდების ბიოლოგიური აქტივობა (1 გრამში) ფრჩხილებში ნაჩვენებია ბმმ, ხოლო ფრჩხილებს გარეთ — კმმ.

დიგიტოქსინი — 10.000 (2.000), დიგოქსინი — 15.000(4.000), სტროფანტინი-2 — 50.000(7.000), კორგლიკონი — 16(2), კონვალოტოქსინი — 80.000(12.000), აღონიზიდი — 27(3), დიგალენი-ნეო — 7(1).

**** გულის უკმარისობის სამკურნალო პრეპარატები**
ა) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები

*** გლიკოზიდური ინოტროპული პრეპარატები:**

- დიგოქსინი (ლანოქსინი) – ტაბლეტები 0.125-0.25-0.5 მგ. კაფსულები 0.05-0.1-0.2 მგ. ელექსირი 0.05 მგ/მლ-ში. ინექცია 0.1-0.25 მგ/მლ-ში. 2 მლ

*** არაგლიკოზიდური ინოტროპული პრეპარატები.**

- დოფამინი (ინოტროპინი, დოპასტატი) – ვენაში ბოლუსით შეყვანა 40-80-160 მგ/მლ. ვენაში ინფუზია 80-160-320 მგ/100 მლ-ში. ინექცია 40 მგ/ მლ-ში. ამპულა 5მლ
- კაპტოპრილი (კაპოტენი) შემოგარსული ენტერული ტაბლეტები 1.
- შიდროქლორთიაზიდი – პერორული ტაბლეტები 25-50 მგ.

ბ) დამატებით გამოსაყენებელი პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები

*** გლიკოზიდური ინოტროპული კარდიოტონული პრეპარატები:**

- დიგიტოქსინი – ტაბლეტები 0.0005(0.001) გ. სანთლები 0.15 მგ.
- სტროფანტინი – ამპულები 0.025%-0.05%-1 მლ ვენაში ფიზიოლოგიურ ხსნარში.
- დესლანოზიდი (ცედილიანიდი) პარენტერული ინექცია 0.2 მგ/მლ-ში გლიკოზიდების გალენური, ნეოგალენური და ფიტოპრეპარატები.
- სათითურას ფოთლები გამონაცემი – (1:300) დოზა 0.1(0.5) გ. 15 მლ 5 ჯერ.
- დევსურას ბალახის გამონაცემი – (1:30) დოზა 1.0(5.0)გ. 15 მლ 5 ჯერ
- შროშანას გამონაცემი – (1:30) დოზა 0.5(1.5) გ. 15 მლ 3 ჯერ.
- შროშანას ნაყენი 20(60) წვეთი. ფლაკონი 25 მლ. 20 წვეთი 3ჯერ.
- დიგალენი-ნეო 20(60) წვეთი, ფლაკონი – საწვეთარა 15 მლ.
- კორგლიკონი 1(2) მლ ამპულა 0.06% 1 მლ ვენაში 0.5-1 მლ 0.9% ფიზიოლოგიურ ხსნარში.
- ლანტოზიდი – 25(75) წვეთი, ფლაკონი – საწვეთარა 15 მლ.
- ადონიზიდი – 40(120) წვეთი, ფლაკონი საწვეთარა 25 მლ.
- ადონის-ბრომი – 1(3) ტაბლეტი, ფლაკონი (25 ტაბლეტი).

65. გლიკოზიდოზით ძროხთერაპია გულს ძროხიკული უკანონოების დროს

გლიკოზიდოთერაპიას ახლავს მრავალი არასასურველი თანამოვლენა, განსაკუთრებით ხანშიშესულ და მოხუც ავადმყოფებში. ამჟამად წამყვან კლინიკებში ინტენსიურად სწავლობენ კარდიოტონული (გლიკოზიდური და არაგლიკოზიდური) საშუალებების ქრონოფარმაკოთერაპიულ ეფექტურობას.

ქრონოფარმაკოთერაპიული მიმართულებით შესწავლილია: სტროფანტინი, კორგლიკონი და დიგოქსინი, ცენტრალური და პერიფერიული პემოდინამიკის მაჩვენებლების საშუალებით.

სტროფანტინის მიღება გულის უკმარისობით ავადმყოფებში იწვევს უარყოფით ქრონოტროპულ და დადებით ინოტროპულ ეფექტებს, გულის მუშაობა გადაჰყავს შედარებით ეკონომიურ რეჟიმზე დილის საათებში. ინვევს გამოხატულ ვენოდილატაციას დღის და საღამოს საათებში. ამცირებს გულის (მოცულობით) პრედატვირთვას 8, 14 და 20 საათზე, ამასთან ერთად ზრდის გულის პოსტდატვირთვას.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, თუ ექიმს მიზნად აქვს გამოიწვიოს მაქსიმალური ბრადიკარდია და გაზარდოს გულის წუთმოცულობა სტროფანტინი უნდა დაენიშნოს დილის საათებში, ხოლო თუ საჭიროა პრედატვირთვის შემცირება — სტროფანტინი უნდა დაენიშნოს დღის, ან საღამოს საათებში.

* კორგლიკონი, ავადმყოფებში გულის უკმარისობით (2-ე სტადია) იძლევა უარყოფით ქრონოტროპულ (30-60 წუთში) და დადებით ინოტროპულ (60-120 წუთში) ეფექტებს, ეს უკანასკნელი შედარებით კარგად გამოხატულია 20 საათზე. კორგლიკონი ამცირებს პოსტდატვირთვას მთელი დაკვირვების პერიოდში (5-120 წუთამდე), ინვევს დღის საათებში — 12-14 საათზე. ამიტომ ქრონოფარმაკოთერაპიული მონაცემების გათვალისწინებით კორგლიკონი გულის უკმარისობის სამკურნალოდ უნდა დაენიშნოს დილის საათებში.

* დიგოქსინი გულის უკმარისობით ავადმყოფებში იძლევა უარყოფით ქრონოტროპულ ეფექტს 30-120 წუთში განსაკუთრებით საღამოს საათებში. პრეპარატის მიღებიდან 3 საათის შემდეგ მცირდება გულის რითმის სიხშირე საღამოს საათებში ხანგრძლივდება ელექტრული სისტოლა — 30-180 წთ.

დიგოქსინი ახანგრძლივებს ელექტრულ დიასტოლას დილის საათებში შეყვანიდან 60-120 წუთის შემდეგ, ხოლო დღის საათებში მიღებიდან 30-120 წუთში, საღამოს საათებში შეყვანიდან 30-180 წუთში.

ამგვარად, გლიკოზიდოთერაპიის დროს ექიმმა უნდა

მეორე ტომად (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) თურმანული გვი

გაითვალისწინოს ზემოთ აღნიშნული გლიკოზიდების ქრონოფარმაკოთერაპიული მონაცემები, ხოლო გლიკოზიდების დოზები უნდა შეურჩიოს ასაკის მიხედვით (იხილე, გლიკოზიდების „ასაკობრივი“ დოზების ტაბულა-ნომოგრამა).

6.6. არაგლიკოზიდური ინოტროპული კარდიოტონული მოძმადების ფარმაკოთერაპიული საშუალებები

6.6.1. ბეტა-1 ადრენომიმეტიკური საშუალებების (დოფამინი, დოპუტამინი) ფარმაკოდინამიკური მოძმადება და გამოყენება.

* ბეტა-1-ადრენომიმეტიკური საშუალებები, რომლებიც ძირითადად გამოიყენებიან გულის მწვავე უკმარისობის სამკურნალოდ: დოფამინი, დოპუტამინი, ქსამოტეროლი, პრენალტეროლი, დოპექსამინი და სხვა.

* დოფამინი — ყველაზე ხშირად იხმარება კლინიკაში, მცირე დოზებში (2 გამა კგ/წუთში) ააგზნებს დოფამინის რეცეპტორებს (თირკმელი, მუცლის ღრუ, კორონარები) და იწვევს ამ უბნებში ვაზოდილატაციას. შედარებით დიდ დოზებში (5 გამა/კგ/წუთში) იწვევს ვაზოკონსტრიქციას და დადებით ინოტროპულ მოქმედებას (ააგზნებს ალფა-1 და ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებს), ადრენალინის გაძლიერებული გამოყოფის საშუალებით. ზრდის წუთმოცულობას, აქვეითებს მარცხენა პარკუჭის ავსების წნევას, რაც მთავარია არ ცვლის (არ ამცირებს) თირკმელების ჰემოდინამიკას, აძლიერებს ნატრიურეზს და დიურეზს, ამიტომ კარგ ეფექტს იძლევა დაბალი წუთმოცულობით მიმდინარე გულის დეკომპენსაციის დროს.

დოფამინის დიდი დოზებით (10-20 გამა წუთში) ინფუზია იწვევს პერიფერიული სისხლის ძარღვების შევიწროებას ზრდის პერიფერიულ წინააღმდეგობას. მიოკარდის მოთხოვნილების გაზრდის ჟანგბადზე, იწვევს ტაქიკარდიას, გულისრევას, პირღებინებას, ჰიპერტენზიას, თავის ტკივილს, სტენოკარდიას, არითმიას, თითების იშემიას ტკივილს, ზოგჯერ ნეკროზსაც.

დოფამინი შეიძლება გამოიყენოთ 2-4 დღის განმავლობაში ინფუზიის სახით მისი შეყვანის შეწყვეტის შემდეგ 10 წუთში გაივლის როგორც კლინიკური ეფექტი ისე განვითარებული თანამოვლენები. (იჩენს დაუნრეგულაციის ეფექტს).

დოფამინის კლინიკური ეფექტის გასაძლიერებლად და არასასურველი თანამოვლენების შესამცირებლად შეიძლება მისი კომბინირება სალურეზულ საშუალებებთან და დოპუტამინთან.

დოფამინი ხანმოკლე მოქმედების, თანამოვლენების განვითარების და დაუნრეგულაციის განვითარების გამო, არ გამოიყენება გულის ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალოდ. (იხმარება მწვავე უკმარისობის დროს).

დოფამინი ვენაში შეიყვანება წვეთობრივად 25, ან 125 მგ გლუკოზის (5%), ან ფიზიოლოგიური ხსნარში (0,9%) განზავებული (1 მლ შეესაბამება 200, ან 500 გამა დოფამინს). ვენაში შეყვანას იწყებენ 1,5 გამა/კგ/წუთში სიჩქარით, საჭიროების შემთხვევაში შეყვანის სიჩქარეს აღიღებენ 10-25 გამა/კგ/წუთში. ინფუზია გრძელდება 1-2-3-4 დღე 70 კგ წონის ადამიანისათვის დღე-ღამური დოზა 400 მგ. გამოშვებულია 5 მლ ამპულებში 0,5% და 5% ხსნარში.

* დობუტამინი (დობუტრექსი) – არ მოქმედებს დოფამინერგულ რეცეპტორებზე, ააგზნებს ძირითადად ბეტა-1, აგრეთვე ალფა-1 და ბეტა-2 ადრენორეცეპტორებს, იჩენს ძლიერ დადებით ინოტროპულ მოქმედებას, უმნიშვნელოდ აჩქარებს გულის რითმს, მნიშვნელოვნად ზრდის გულის სისტოლურ და წუთმოცულობას, აუმჯობესებს კორონარული სისხლის დინებას, აქვეითებს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ წნევას, პარკუჭის დაჭიმულობას და გულის ზომებს, ამცირებს ფილტვების შეკუმშვით მოვლენებს, მარცხენა პარკუჭის პრედატვირთვას (ავსების წნევას) და პოსტდატვირთვას (სისტემური სისხლძარღვების წინააღმდეგობას), აფართოებს თირკმლის სისხლძარღვებს და აძლიერებს დიურეზს.

დობუტამინის კლინიკური გამოყენების ჩვენებებია: კარდიოგენური შოკი, გულის ასთმა, ფილტვების შეშუპება, გულის ქრონიკული უკმარისობის გამწვავების პერიოდი. დაენიშნა სტაციონარის პირობებში ინფუზიის სახით, ვენაში შეიყვანება 2,5–10 გამა/კგ/წუთში სიჩქარით.

დობუტამინმა შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი თანამოვლენები როგორცაა: ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია, არითმია, სტენოკარდია და ჰიპოქსიის მოვლენები. დობუტინი უკუნაჩვენებია სუბაორტული და მიტრალური სტენოზის დროს.

შენიშვნა: ანალოგიურად მოქმედებენ: ქსამოტეროლი, პრენალტეროლი, დობექსამინი და სხვა.

6.6.2. ფოსფო-დი-მსთერაზას მახლოკირებალი საშუალებები

ფოსფოდიესთერაზას (ფდე-აზას) მახლოკირებელ საშუალებებს, რომლებიც გამოიყენებიან გულის უკმარისობის დროს, ეკუთვნის: ამრინონი (იზოკორი), მილრინონი (კოროტროპი), ენოქსიმონი, პიროქსიმონი, ფენოქსიმონი, პიმობენდანი, ადიბენდანი და სხვა.

ფდე-ას ბლოკატორები აგროვებენ უჯრედშიდა ც-ამფ-ს, ზრდიან კალციუმის (Ca^{++}) რაოდენობას კარდიომიოციტებში, იწვევენ დადებით ინოტროპულ მოქმედებას, ვაზოდილატაციას, ამცირებენ როგორც პრედატვირთვას, ისე პოსტდატვირთვას.

* ამრინონის — ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი, მდგომარეობს ფერმენტი — ფოსფოდიესთერაზას აქტივობის დათრგუნვაში, რაც ზრდის კარდიომიოციტებში ც-ამფ-ის რაოდენობას, და ინტრაცელულური კალციუმის შემცველობას, ეს უკანასკნელი, ხელს უწყობს მიოკარდის შეკუმშვადობას. ამრინონის ფარმაკოთერაპიული ეფექტი გამოვლინდება: გორგლოვანი ფილტრაციის გაძლიერებაში, სისტოლური და წუთმოცულობის გაზრდაში, არტერიოლების და ვენულების გაფართოებაში, პრედატვირთვის და პოსტდატვირთვის დაქვეითებაში, მიოკარდის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნის შემცირებაში. შიგნით მიღების დროს ავადმყოფს ხანგრძლივად შენარჩუნებული აქვს პემოდინამიკური ეფექტი.

ამრინონის კლინიკური გამოყენების ჩვენებებია: გულის მძიმე ქრონიკული უკმარისობა, მისი გლიკოზიდებისადმი რეზისტენტული ფორმები, თუმცა მისი ხანგრძლივი ხმარების დროს ვითარდება თანამოვლენები: გულისრევა, პირსაქმება, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, თრომბოციტოპენია, ჰიპოტენზია და სხვა.

ამრინონი გამოშვებულია ტაბლეტებში და ამპულაში (5 მგ/მლ) დაენიშნება შიგნით, ან ვენაში შესაყვანად — იწყებენ 0,75 მგ/კგ დოზით — 10 მგ/კგ-მდე.

* მილრინონის — ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს ფოსფოდიესთერაზას დათრგუნვაში, ც-ამფ-ის და კალციუმის უჯრედშიდა კუმულაციაში. მილრინონი თავისი კარდიო-შემოდინამიური ეფექტებით ემსგავსება ამრინონს, თუმცა მასზე 20-ჯერ ძლიერი პრეპარატია, და ახასიათებს ნაკლებად გამოხატული თანამოვლენები, მისი კლინიკური ეფექტი გრძელდება რამდენიმე თვე ძლიერდება მიოკარდის შეკუმშვადობა, მცირდება შეგუბებითი მოვლენები და ამრინონისაგან განსხვავებით იგი არ იწვევს თრომბოციტოპენიით გართულებას.

შენიშვნა: 1) ანალოგიურად მოქმედებენ ენოქსიმონი და მისი ანალოგები

* ფოსფორისთერაზას ბლოკატორების რანდომიზებულმა კლინიკურმა შესწავლამ ავადმყოფებში გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს აჩვენა, რომ ზემოთ აღნიშნული ბეტა-1 ადრენომიმეტიური (2 ჯერ) და ფდე-აზას ბლოკატორები (1,5ჯერ აუარესებენ „სიცოცხლის პროგნოზს“ და ზრდიან ავადმყოფების სიკვდილობას)

* * *

მეორე ტომი

ტომად

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად)

გვი თურმანაული

6.6.3. შარდმდენი: (სალურეზული და დიურეზული) საშუალებების ფარმაკოლოგია და გამოყენება გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს ქსოვილებში დაგროვილი სითხის შეშუპების შესამცირებლად განსაკუთრებით მცირე წრის განტვირთვისათვის (იხილე თავი 12. შარდმდენი საშუალებების ფარმაკოლოგია).

* * *

6.6.4. ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფარმაცის (აგფ-ის) მაგლოპირაზალი საშუალებაი: კაპტოპრილი, ენალაპრილი, კვინაპრილი (აპაპრო), პერინდოპრილი და სხვა.

აგფ-ის მაგლოპირებელი საშუალებების ძირითადი ფარმაკოლოგიური მოქმედება გამოიხატება გულის პრედატვირთვის და პოსტდატვირთვის შემცირებაში, ავადმყოფების სიცოცხლის ხანგრძლივობის და სიცოცხლის „ხარისხის“ გაუმჯობესებაში, სიკვდილობის შემცირებაში მაგ. ენაპრილინი 40%-ით, ლიზინოპრილი 20%-ით ამცირებენ სიკვდილობას (დეტალურად იხილე აგფ-ის ბლოკატორები თავი 10.3.2.)

* * *

6.6.5. ბეტა-ადრენორეცეპტორების მაგლოპირაზალი (ზოგიერთი) ფარმაკოლოგიური კარდიოსელექტიური მოქმედების პრაპარატები: კარვედილოლი, ნავიგალოლი და გისოპროლოლი, რომლებიც აქვეითებენ გულის უკმარისობის დროს მომატებულ სიმპატო-ადრენალურ აქტივობას, ამცირებენ ვაზოკონსტრიქციას, პრედატვირთვას, პოსტდატვირთვას და „სიცოცხლის პროგნოზს“. (დეტალურად იხილე 12.9. ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები).

6.6.6. პერიფერიული ვაზოდინლათაციური საშუალებები, ამცირებენ გულის პრედატვირთვას და პოსტდატვირთვას, იხმარებიან გულის უკმარისობის კომპინირებული მკურნალობისათვის (დეტალურად იხილე თავი 10. არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებები).

შენიშვნა: გულის ქრონიკული უკმარისობის კომბინირებულ თერაპიაში გამოიყენება მეტაბოლიზმის გამაძლიერებელი და პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები (იხ. თემების მიხედვით).

* * *

*** არაგლიკოზიდური ინოტროპული პრეპარატები:**

- დოფამინი – იხილე საბაზისო პრეპარატებში.
- დობუტამინი – ფლაკონში 250 მგ იხსნება ფიზიოლოგიურ ხსნარში 250-500 გამა/მლ ინახება 24 საათი, ვენაში ინფუზიისათვის 2.5 გამა/კგ/წუთში სიჩქარით (15 გამა/კგ/წუთში)
- ენალაპრილი (ვაზოტეკი) ტაბლ. 2.5-5-10-20 მგ. (კომბინირებული ენალაპრილი – H-ი) (პიდროქლორთიაზიდი).
- ლიზინოპრილი (პრივინილი, ზესტრილი) პერორული ტაბლეტები 5-10-20-40 მგ.
- ქინაპრილი (აკუპრილი), პერინდოპრილი – (იხილე)
- ამრინონი (ინოკორი) ინფუზიისათვის 5 მგ/მლ-ში იხსნება ფიზ. ხსნარში, ენოქსიმონი (იხილე)
- მილრინონი – იწვევს ანალოგიურ ეფექტს 20 ჯერ სუსტია ამრინონზე
- გლუკაგონი 1-5 მგ შეყავთ ნაკადით (ბოლუსით) შემდგომში გახანგრძლივებული 1-20 მგ-მდე/საათში სიჩქარით
- კარვედილოლი (იხილე), ნებივალოლი (იხილე), ბისოპროლოლი (იხილე) და სხვა ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებული პრეპარატები – (იხილე)

* გლიკოზიდების ანტიდოტი ანტისხეულების პრეპარატები.

- დიგიბაინდი – ფლაკონი 40 მგ, 75 მგ ლიოფილიზებული ფხვნილით – სორბიტოლით ვენაში ინექციისათვის (ფლაკონის შიგთავსი შებოჭავს 0.6 მგ დიგოქსინს, ან დიგიტოქსინს).

6.7. „კარდიული ასთმის“ მოხსნა (კუპირაზა) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით. (მისი მსუბუქი ფორმა ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპებით, მძიმე ფორმა გამოვლინდება ფილტვების ალვეოლური შეშუპებით)

კარდიული ასთმის მსუბუქ ფორმას, განპირობებულს მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობით, თან ახლავს ფილტვების მწვავე ინტერსტიციული შეშუპება და პროგნოზულად განიხილება, როგორც ფილტვების ქვშმარიტი ალვეოლური შეშუპება (მეორე სტადია), რომელიც საჭიროებს სასწრაფო სამედიცინო დახმარებას, რადგან ხშირად ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება. ამიტომ გულის მწვავე უკმარისობის ორივე კლინიკური ფორმის:

ა) კარდიული ასთმის მსუბუქი ფორმის (ფილტვების ასტერსტიციული შეშუპებით) და ბ) კარდიული ასთმის მძიმე ფორმის (ფილტვების ქვშმარიტი ალვეოლური შეშუპებით იხილე) მკურნალობის პათოგენეზური ფარმაკოთერაპიის ღონისძიებები ერთი და იგივეა, იმ განსხვავებით, რომ კარდიული ასთმის მსუბუქი ფორმის შეტევის კუპირებისათვის ტარდება შედარებით მცირე მოცულობით.

მოცემულ პარაგრაფში განხილულია კარდიული ასთმის მსუბუქი ფორმის (ფილტვების მწვავე ინტერსტიციული შეშუპებით) დროს გამოყენებული გადაუდებელი საექიმო ღონისძიებები.

ცნობილია, რომ კარდიული ასთმის შეტევა ავადმყოფს ხშირად ეწყება ღამის საათებში, ავადმყოფი იძულებით იღვიძებს, წამოჯდება ლოგინში, აქვს ჰერის მწვავე უკმარისობა, (სულის ხუთვის პაროქსიზმი), ამიტომ უჭირს ლაპარაკი, ცდილობს ფანჯარასთან მისვლას, აქვს სიკვდილის შიში, შფოთავს, ოფლიანობს, მომატებული აქვს არტერიული წნევა, ტუჩები და ფრჩხილები ციანოზურია, აქვს ტაქიკარდია, ქოშინი, ერთეული დამახასიათებელი წამოხველები. ფილტვების ქვედა წილებში მოისმინება სველი ხიხინი.

კარდიული ასთმის შეტევის პროგრესირების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა გადაუდებელი საექიმო დახმარების აღმოჩენა:

— ავადმყოფი უნდა დავსვათ საწოლში (ან სავარძელში ნახევრადწოლიარე-მჯდომარე მდგომარეობაში, საწოლიდან ქვემოთ ჩამოშვებული ფეხებით ლოგინში, ან სავარძელში დაჯდომა ჩამოშვებული ფეხებით ზოგიერთ ავადმყოფს 10-15 წუთში დროებით უმსუბუქებს სუბიექტურ მდგომარეობას, მცირდება ქოშინი და ტაქიკარდია. ავადმყოფს შეიძლება

პარალელურად მივალდებინით ქვემო კიდურების ცხელი „მოსათმენი“ აბაზანა. სისხლი აღნიშნული პროცედურების შედეგად დეპონირდება ქვემო კიდურებში. მცირდება ვენური სისხლის გულისკენ უკუდინება, ხდება მცირე წრის განტვირთვა და ფილტვების ინტერსტიციური შეშუპების შემცირება.

მიოკარდის ფუნქციური განტვირთვისათვის ავადმყოფს ნიტროგლიცერინის 1-2 ტაბლეტი (0,5 მგ) უნდა ჩავუდოთ ენის ქვეშ (სუბლინგვილურად) 10-15 წუთში გამეორებითი მიღებით. ნიტროგლიცერინის ხმარების ინტრავენურად გადასხმამდე (ქვეითდება ვენური სისხლის გულისკენ უკუდინება, მცირდება იშემიური მოვლენები გულში, ქვეითდება უპირატესად პრედატვირთვა (წნევა მარცხენა პარკულში დიასტოლის დროს), ვითარდება ვაზოდილატაცია და დადებითი ინოტროპული ეფექტი).

* პრომედოლის 1, ან 2 მლ (1, ან 2%) შეიყვანება კანქვეშ (მძიმე შემთხვევებში-ვენაში) თუ ავადმყოფს არ აღენიშნება სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა, შეიძლება მორფინის, ან პენტაზოცინის ინექცია, აღნიშნული პრეპარატები ამცირებენ ქოშინსა და ტაქიკარდიას, აქვეითებენ ვენური სისხლის დინებას გულისკენ, იწვევენ მცირე წრის განტვირთვას, აქვეითებენ შიშის შეგრძნებას.

ნორმო- და ჰიპერტენზიის დროს ვენაში შეიყვანება ლაზიქსი 60-80 მგ (1%), თუ ამ მდგომარეობას აგზნებაც თან ახლავს უმატებენ დროპერიდოლს 2 მლ-5 მგ (0,25%). გულის ქრონიკული უკმარისობის დაავადებულ ავადმყოფებში ნაჩვენებია კარდიოტინული საშუალებები: სტროფანტინი, ან კორგლიკონი აუცილებლად ასაკობრივი დოზის (იხ. ტაბულა) ბრონქოსპასტიკური კომპონენტის არსებობის შემთხვევაში ვენაში შეიყვანება ეუფილინის 10 მლ (2,4%).

აღნიშნული გადაუდებელი დახმარების შემდეგ ავადმყოფი უნდა გადაყვანილი იქნეს კარდიოლოგიური განყოფილების ინტენსიური დაკვირვების ტაბულაზე.

შენიშვნა: თუ ღონისძიებები არ ეფექტურია კარდიული ასთმის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში (ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპების დროს) და სიმპტომები პროგრესირებს ე.ი. ვითარდება ფილტვების ქვშმარიტი, ალვეოლური მწვავე შეშუპება (კარდიული ასთმის მძიმე ფორმა) რეკომენდებულია აღნიშნული ღონისძიებების სრულად და სასწრაფოდ გატარება.

6.8. კარდიოგენული შოკის მოხსნა (კუპირება)

ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

მიოკარდის ინფარქტის დროს შეიძლება განვითარდეს სამი პათოგენეზის შოკი: 1. „ჭეშმარიტი“ კარდიოგენული შოკი, 2. „რეფლესური“ და 3. „არითმოგენული“ შოკი.

1) „ჭეშმარიტი“ კარდიოგენული შოკი, ანუ პერიფერიული სისხლძარღვების მწვავე უკმარისობა ყველაზე ხშირად ვითარდება მიოკარდის დიდი ზომის ინფარქტის შედეგად (ლექტალობა 30-40%), როდესაც მკვეთრად ქვეითდება მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვადობა და სისტოლური მოცულობა (ფილტვების შემუქება ამ დროს ნაკლებად გამოხატულია).

კარდიოგენული შოკი მიოკარდის ინფარქტის გარდა შეიძლება განვითარდეს მწვავე მიოკარდიტის, პერიკარდის ტამპონადის, ტაქი- ან ბრადიკარდიის, გულის ტრავმის და სხვა პათოლოგიის დროს.

„ჭეშმარიტი“ კარდიოგენული შოკის წამყვანი კლინიკური ნიშანია — მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვადობის დაქვეითება, სისტოლური მოცულობის შემცირება და არტერიული ჰიპოტენზია, სისტოლური წნევა მცირდება — 80 მმ. ვნ.სვ. და ქვემოთ ადამიანებში ნორმოტენზიით, ხოლო ავადმყოფს ჰიპერტენზიით არტერიული წნევა უქვეითდება — 90-100 მმ.ვწ.სვ. პულსური წნევის შემცირება (20 მმ.ვწ.სვ. და ქვევით). ოლიგურია (20 მლ საათში და ქვევით) და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება.

კარდიოგენულ შოკს (გულისმიერ, სისხლძარღვთა მწვავე კოლაფსს) თან ახლავს: ფილტვების, გულის და ტვინის ჰიპოქსია, ამიტომ ავადმყოფს უვითარდება ცნობიერების დაბინდვა, ქვეითდება პერიფერიული სისხლის მიმოქცევა: ავადმყოფი ფერმკრთალაია, სახეზე ცივი მწებავი ოფლით უქვეითდება სხეულის ტემპერატურა, ლაპარაკობს დაბალი და სუსტი ხმით, აქვს გულისრევა, ზოგჯერ პირსაქმებით, ქოშინი, ორივე ფილტვის ქვედა წილებში შეგუბებითი სველი ხიხინი, ტაქიკარდია, ან ბრადიკარდია არითმიით, სუსტი ავსების და დაჭიმულობის პულსი, მარცხენა პარკუჭის მწვავე იშემიის გამო, აქვს ძლიერი ტკივილები გულის არეში (ან მუცელში), მომატებული აქვს ცენტრალური ვენური წნევა (100-150 მმ ზემოთ), მცირდება გულის წუთმოცულობა და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოცულობა (ჰიპოვოლემია), სისხლში ვითარდება ჰიპოქსია, იზრდება ჟანგბადის არტერიულ-ვენური განსხვავება, ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი, ოლიგურია (შარდი 20 მლ ნაკლები საათში), ან ანურია, პირველ დღეებში ადგილი აქვს ჰიპერკოაგულაციას და ფიბრინოლიზის დათრგუნვას, ხოლო მომდევნო დღეებში — ჰიპოკოაგულაციას.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ჭეშმარიტი კარდიოგენული შოკით ავადმყოფს სწრაფად უნდა ჩაუტარდეს პათოგენეზურად, ეტაპების მიხედვით:

„ჭეშმარიტი“ კარდიოგენული შოკის მკურნალობის პირველ ეტაპზე — ავადმყოფს აწვევენ ჰორიზონტალურად (ქვემო კიდურების

მედიკალინური ცენტრი

აწვეით 20⁰ კუთხით) სწრაფად უწყებენ ჟანგბადის დოზირებულ ინჰალაციას (ოქსიგენოთერაპიას) ჰიპოქსემიის, ქსოვილთა ჰიპოქსიის, განსაკუთრებით ტვინის და გულის ქსოვილის იშემიის შესამცირებლად, სწრაფად(ვე) კეთდება ცენტრალური ვენის (საუღლე ან ლავინქვეშა) კათეტერიზაცია – ხსნარების პროლონგირებული ინტრავენური ინფუზიისადვის და ცენტრალური ვენური წნევის (მარჯვენა გულის მუშაობის ძირითადი მაჩვენებლის) გასაზომად – მისი მომატება მიუთითებს მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვაზე, რაც ექიმს მიანიშნებს შეზღუდოს ინტრავენური გადასხმები და სასწრაფოდ გააძლიეროს დიურეზი (ფუროსემიდის, ლაზიქსის, ან ეუფილინის ვენაში შეყვანით). პირველი(ვე) ეტაპზე იწყებენ ჰეპარინიზაციას (10.000 მ.ე.) შემდგომი წვეთობრივი ინფუზიით 1000 მ.ე. საათს, აძლევენ აყურებენ ტკივილებს (ტრანსპორტირების დროს, მალხენი აირით, სტაციონარში – მორფინით, ან მისი ანალოგებით), არითმიის შემთხვევაში იყენებენ ანტიარითმიულ 1-ბ ქვეჯგუფის პრეპარატებს (ლიდოკაინს ან მის ანალოგებს).

„ტეშმარტი“ კარდიოგენური შოკის მკურნალობის მეორე ეტაპზე გადაუდებელი პათოგენეზური ფარმაკოთერაპია მიმართულია გულის ინოტროპული (სისტოლური) ფუნქციის გასაძლიერებლად და პერიფერიული სისხლის ძარღვების დაქვეითებული ტონუსის (კოლაფსის) აღსადგენად.

ამ მიზნით, პირველი რიგის ინოტროპული პრეპარატებიდან გამოიყენება: დოფამინი, დობუტამინი, ამრინონი, მილრინონი, ნორადრენალინი (მცირე დოზებით), ენოქსიმონი, პიროქსიმონი, სულმაზოლი და სხვა (რაც შეეხება გლიკოზიდებს სტროფანტინს და მის ანალოგებს, ასეთი გულის უკმარისობის დროს ისინი ნაკლებად ეფექტურია).

* დოფამინი (დოპამინი, დოპამინი, ინოტროპინი) – გამოშვებულია ვენაში შესაყვანი ხსნარი – 40,80, 160 მგ/მლ-ში, ან გახსნილი გლუკოზაში (2%) 0,8 და 3,2 მგ/მლ-ში და ამჟღავნებს – შემცველობით 1 მლ-ში არის 5,10 ან 20 მგ. დოფამინი, ხსნარი მზადდება „ექსტემპორე“ უნდა იყოს აუცილებლად გამჭვირვალე! დოფამინის ინტრავენურ ინფუზიას იწყებენ 0,5-1-2 მკგ/კგ/წუთში სიჩქარით).

დოფამინი არის პირველი რიგის ფარმაკოლიგიური ძლიერი ინოტროპული (სისტოლური) კარდიოტონული ეფექტის მქონე პრეპარატი, იგი მცირე დოზებში (100-300 მკგ/წუთში) მიოკარდში ააგზნებს უპირატესად ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებს და აძლიერებს გულის კუნთის შეკუმშვადობას ამავე დოზებში ააგზნებს დოფამინ-1 რეცეპტორებს, რასაც თან ახლავს გულის, ტვინის, თირკმლის და

ჯორჯლის სისხლძარღვების აუზში კარგად გამოხატული ვაზოდიალაცია, დიურეზის გაძლიერებით, ხოლო პერიფერიული წინააღმდეგობის და სისტემური არტერიული წნევის მომატება.

დოფამინი დიდ დოზებში (300-500-700 მკგ/წუთში, მაქს. 1500მკგ/წთ) აავზნებს ალფა-1 ადრენორეცეპტორებსაც (ბეტა-1 რეცეპტორებთან ერთად), იწვევს ძლიერ ვაზოკონსტრიქციას, უფრო მეტად გამოხატულ ინოტროპულ მოქმედებას და პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდას.

დოფამინის უპირატესობაა (ადრენალინთან შედარებით) ერთდროულად გააუმჯობესოს თირკმლის ქემოდინამიკა, გააძლიეროს დიურეზი, ნატრიურეზით და გაზარდოს გულის წუთმოცულობა.

დოფამინი საშუალო დოზებით 7-10 მკგ/კგ/წუთი იწვევს ძლიერ ვაზოკონსტრიქციას, ზრდის პრელატერიოვას და იწვევს შეგუბებას ფილტვებში, ტაქიკარდიას და ჰიპერტენზიას, ხოლო დოფამინის 20 მკგ/კგ/წუთში, მოქმედებს ნორადრენალინის მსგავსად, იწვევს მიოკარდის იშემიას, პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმს და მათი წინააღმდეგობის გაზრდას.

დოფამინის ზოგიერთი წარმოება უშეგებს 0,5%-5 მლ-იან ამპულებში, როჩელც შეიძლება გაიხსნას 125 მლ გლუკოზის (%), ან იზოტონურ ხსნარში (0,9%), რომლის 1 მლ შეიცავს 200 მკგ დოფამინს. ასეთი ხსნარის ინტრავენურ ინფუზიას იწყებენ 0,5-1-2 მკგ/კგ/წუთში სიჩქარით (მაგ. 70 კგ წონის ავადმყოფზე 2 მკგ/წუთში შეადგენს - 140 მკგ-ს).

* **დოზუტამინი** (დობუტრექსი), გამოშვებულია ენაში შესაყვანი ხსნარი ამპულებში 12,5 მგ ამავე რაოდენობის მანიტოლთან ერთად 20 მლ ფლაკონებში ინფუზიისათვის.

ინტრავენური ინფუზიისათვის დობუტამინის სამი კონცენტრატიდან „ექსტრემპორე“ ამზადებენ ერთ-ერთ განზავებულ ხსნარს (ხსნარი ინახება 24 საათი):

* 250 მკგ/მლ (250 მგ ხსნიან 1 ლიტრ გლუკოზში (5%) ან ფიზ. ხსნარში (0,9%) ვენაში შეყვანის სიჩქარე 2,5 მკგ/კგ/წთ; 0,01 მლ/კგ/წთ; 50.02 მლ; 7,50.03 მლ; 100.04 მლ; 12,50,05 მლ; 15 0,06 მლ.

* 500 მკგ/მლ (500 მგ ხსნიან 1 ლიტრ, ან 250მ გ-ს+500 მლ-ში). ვენაში შეყვანის სიჩქარე — 2,5 მკგ/კგ/წთ=0,0025 მლ/კგ/წთ; 5=0,01 მლ; 7,5=0,015 მლ; 10=0,02 მლ; 12,5=0,025 მლ; 15=0,3 მლ.

* 1000 მკგ/მლ (1000 მგ. ხსნიან 1 ლიტრ, ან 250 მგ+250 მლ-ში) ვენაში შეყვანის სიჩქარე — 2,5 მკგ/კგ/წთ=0,0025 მლ/კგ/წთ; 5=0,005 მლ; 10=0,01 მლ; 12,5=0,0125 მლ; 15=0,015 მლ.

(დობუტამინის ხსნარი ოთახის ტემპერატურაზე ინახება 24 საათი.

ფარმაკოლოგია (სამედიცინო ფარმაცეპიკა) ტ. 1. გვ. 100. თურმანაული გივი

ხოლო მაცივარში — 96 საათი. წითლად შეფერილი დობუტამინის ხსნარის ინტენსივობა მიუთითებს მის ინაქტივაციაზე).

კარდიოგენული შოკის დროს ზომიერი პიპოტენზიის (80-90 მმ.ვ.ს.ვ.) შემთხვევაში შეიყვანება მხოლოდ დობუტამინი — ინფუზიას იწყებენ 3-10 მკგ/კგ/წთ, თუ ეს დოზა არ ყოფნის, მას აღიღებენ 20-40 მკგ/კგ/წთში, თუ ეფექტი არ გამოვლინდა დობუტამინი შეყავთ კომბინაციაში: დოფამინთან, ან ნორადრენალინთან — 2-8 მკგ/კგ/წთში სიჩქარით (და არა იზადრინთან — (იზოპროტერენოლთან). რადგან ეს უკანასკნელი მკვეთრად აქვეითებს პერიფერიულ წინააღმდეგობას).

დობუტამინი სელექციურად ააგზნებს გულში ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებს (როგორც იზადრინის ქიმიური ანალოგი) — აძლიერებს გულის ინოტროპულ (სისტოლურ) ფუნქციას, ზრდის სისტოლურ და ნუთმოცულობას, აქვეითებს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ წნევას, ამცირებს შეგუბებას ფილტვებში, აქვეითებს მარცხევა პარკუჭის ავსების წნევას (პრედატერივას) და სისტემურ სისხლძარღვოვან პერიფერიულ წინააღმდეგობას (პოსტდატერივას) განსხვავებით (დოფამინისგან). ინფუზიის შეწყვეტის შემდეგ რამდენიმე წუთში მთავრდება დობუტამინის ეფექტი.

დობუტამინი შეუთავსებელია: ჰეპარინთან, პენიცილინთან, ცეფალოსპორინებთან, ეთაკრინის მუავას ნატრიუმთან, 5%-იან ნატრ.აუქმას. პიდროკარბონატთან და სპირტიან ხსნარებთან.

დობუტამინის თანამოვლენები: ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, ჰიპოტენზია ჰიპოვოლემიის ფონზე, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, ტკივილი გულის არემი, თავის ტკივილი, პარესთეზიები, გაძნელებული სუნთქვა, ფლუბიტი. გულისრევა და პირსაქმება.

* **ამრინონი** (ინოკორი) — ამპულებში 1 მლ-ში 5 მგ. კარდიოგენულ შოკის დროს გამოიყენება (ფრთხილად) ხანმოკლე ინტრავენოზური ბოლუსური ინფუზიის სახით 0,50-0,75 მგ/კგ/წთში სიჩქარით, ინფუზიის გაგრძელება შეიძლება 24 საათით, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა შეადგენს 5-10 მკგ/კგ/წთში ინექციის ადგილზე იწვევს ნეკროზს. ამიტომ ექსტრავაზაციას ერიდებიან).

ამრინონის ამპულის 1 მლ (5 მგ) შეიყვანება განზავების გარეშეც, ან გაიხსნება ფიზიოლოგიური ხსნარის 1 მლ-ში და შეიყვანება 1-დან 3 მგ-მდე კონცენტრაციით (ამრინონი გლუკოზაში არ იხსნება).

ამრინონი არაგლიკოზიდური ახალი კარდიოტონური საშუალებაა და ეკუთვნის ფოსფორდიესთერაზას ხანმოკლე 1 საათიან ბლოკატორებს. აღნიშნული ფერმენტის ბლოკატორების შედეგად, ამრინონი კარდიომიოციტებში

აგროეებს ც-ამფ-ს, ხოლო ეს უკანასკნელი ხელს უწყობს, კალციუმის იონების ნელი არხებით შესვლას კარდიომიოციტებში და აძლიერებს მიოკარდის შეკუმშვადობას — როგორც არაგლიკოზიდური კარდიოტონული საშუალება.

ამრინონი გამოიყენება კარდიოგენული შოკის დროს, ინვევს კარგად გამოხატულ დადებით ინოტროპულ (სისტოლურ) მოქმედებას, ამცირებს პრედატვირთვას და პოსტდატვირთვას. ზრდის სისტოლურ მოცულობას, განსხვავებით სხვა კარდიოტონული საშუალებებისაგან, მიოკარდის ჟანგბადის მოხმარების გაზრდის გარეშე. აძლიერებს თირკმელების სისხლის მიმოქცევას და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარეს.

* **მილრინონი** — არაგლიკოზიდური ახალი კარდიოტონული საშუალებაა ფოსფორდიესთერაზის პროლონგირებული ბლოკატორი. მოქმედებს ამრინონის მსგავსად, იჩენს იგივე ჰემოდინამიკურ ფარმაკოლოგიურ ეფექტებს, ამრინონზე 15-20-ჯერ ძლიერია, აქვს ნაკლები თანამოვლენები (არ იწვევს მიოკარდის იშემიას და სხვა).

* **ნორადრენალინის ბიტარტრატი** (ნორეპინეფრინი — 0,2% — 1 მლ ამპ.). ნორადრენალინის ბიტარტრატი 2 მგ/მლ-ში შეიცავს 50% ნორადრენალინს ე.ი. ამპულის 2 მგ ნორადრენალინის ბიტარტრატი შეიცავს 1 მგ ფუძე — ნორადრენალინს, ამ დოზიდან იანგარიშება საინფუზიო კონცენტრაცია შეყვანის სიჩქარე შეადგენს 8-12 მკგ/წთ. არტერიული წნევის სასურველი დონის მიღწევამდე, ხოლო ეფექტის შემანარჩუნებელი დოზა უდრის 2-4 მკგ/წთით. არტერიულ წნევას აკონტროლებენ დასაწყისში ყოველ 2, ხოლო შემდეგ ყოველ 5 წუთში. ინფუზიას თანდათანობით შემცირების შემდეგ შეწყვეტენ.

ნორადრენალინი შეიყვანება მხოლოდ ვენაში ძირითადად ახალგაზრდა ასაკის ავადმყოფებში პრეპარატი იხსნება „ექსტემპორე“ დესტილატში წინასწარ გახსნილ 5% გლუკოზაში, ან 5% იზოტონურ ხსნარში გახსნილ 5% გლუკოზაში (არაა რეკომენდებული ნორადრენალინის გახსნა მხოლოდ იზოტონურ ხსნარში).

ნორადრენალინი კარდიოგენული შოკის დროს გამოიყენება მხოლოდ! მცირე დოზებში 1-2 მგ/წუთში შეიძლება — 4 მკგ/წუთში, ასეთ მცირე დოზებში ვენაში შეყვანილი ნორადრენალინი ააგზნებს უპირატესად ბეტა-1 ადრენორეცეპტორებს კარდიომიოციტებში და ინვევს კარგად გამოხატულ დადებით ინოტროპულ (სისტოლურ) მოქმედებას, გულის ნუთმოცულობისა და სისტემური არტერიული წნევის მომატებას.

ნორადრენალინი ზოგადი ვაზოკონსტრიქციის პარალელურად აფართოებს

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამკრ.) ტომი პირველი

კორონარებსა და ტვინის სისხლძარღვებს და აუმჯობესებს ამ უბნებში სისხლის მიმოქცევას.

ნორადრენალინი საშუალო და მაქსიმალურ დოზებში 4-16 მკგ/წუთში (64 მგ-მდე/დღე-ღამეში) ააგზნებს უპირატესად ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს, ინვესს ძლიერ გამოხატულ პრესორულ მოქმედებას (ვაზოკონსტრიქციას), ამის შედეგად განვითარებულ ვაგუსურ ბრადიკარდიას (იხსნება ატროპინით), არტერიოლების სპაზმის განვითარებით, რაც მკვეთრად აუარებებს ქსოვილთა მიკროცირკულაციას, ზრდის ჟანგბადის ხარჯვას და ინვესს პარკუჭოვან არითმიას.

ამიტომ ნორადრენალინი საშუალო და მაქსიმალურ თერაპიულ დოზებში როგორც კარდიოგენული, ისე სხვა სახის შოკის დროს კლინიკურ პრაქტიკაში აღარ გამოიყენება!

* კარდიოგენული შოკის მკურნალობის მესამე ეტაპზე ატარებენ ინფუზიურ თერაპიას პლაზმის „შემცვლელი ხსნარებით“ იზოტონური - ნატრიუმის ქლორიდის, რეოპოლგლუკინის, პოლიგლუკინის, რეოგლუმანის, ჰემოდეზის, გლუკოზის (5 და 10%). პოლარიზებული ნარევის (გლუკოზა, ინსულინი, კალიუმი და მაგნიუმი) შეყვანით და სხვა.

* რეოპოლიგლუკინი — გამოშვებულია 200, ან 400 მლ ფლაკონებში. შეიყვანება ფიტრაქვენი ინფუზიის სახით წვეთობრივად 100 მლ/კგ საშუალოდ 8-50 წვეთი/წუთში.

შეყვანის პროცესში რეოპოლიგლუკინზე ატარებენ ბიოლოგიურ სინჯს: ჯერ ვენაში შეყავთ რეოპოლიგლუკინის 10 წვეთი/წუთში, 10 წუთის განმავლობაში, შემდეგ — 30 წუთი ისევ 10 წუთის განმავლობაში, თუ მეორე შეყვანაზე არ გამოვლინდა ალერგიული რეაქცია, შეყვანის სიჩქარეს ზრდიან 60-80 წვეთამდე 100-150 მლ-მდე ყოველ 10 წუთში ჰემოდინამიკური მონაცემების სტაბილიზაციამდე, საერთოდ რეოპოლიგლუკინის შეყვანა შეიძლება 400 მლ-დან — 2000მლ-მდე.

კარდიოგენული შოკის მდგომარეობაში თუ ავადმყოფს შეუმცირდა ვენური წნევა 100-120 მმ-მდე წყლის სვეტის ქვემოთ უნდა გადაუსხათ პლაზმის შემცვლელი — რეოპოლიგლუკინი და მისი ანალოგები, რათა შენარჩუნებულ იქნეს ფილტვის არტერიის დიასტოლური წნევა 18-20 მმ.წწ. სვეტის დიაპაზონში (ნორმა 4-12 მმ.წწ. სვეტისა).

რეოპოლიგლუკინს უპირატესობა ეძლევა (როგორც დაბალ მოლეკულურ დექსტრანს) ჰიპოვოლემიური შოკის დროს ინტრავენური ტრანსფუზიისათვის, რომელიც არა მარტო ზრდის მოცირკულირე სისხლის მოცულობას (ინტრაცელულურ სითხეს გადაანაცვლებს სისხლის

ძარღვების სანათურში - 1 გრამი პრეპარატი შეკრავს 20 მლ სითხეს), არამედ აქვს კარგად გამოხატული დეტოქსიკაციური თვისება ამცირებს სისხლის სიბლანტეს და ფორმიანი ელემენტების აგრეგაციას, აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას და სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს, იჩენს ჰემოდინამიკურ მოქმედებას, არტერიული წნევის მომატებით, გამოიყოფა 6 საათში, ამცირებს დიურეზს, გამოაქვს მეტაბოლიტები და ტოქსინები.

* **აოლიგლუკინი** — იჩენს რეოპოლიგლუკინის მსგავს

ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას. შეიყვანება კარდიოგენული და ჰიპოვოლემიური შოკის დროს, ნაკადით სისტოლური წნევის აწევამდე 80-90 მმ.ვ.ს.გ. შემდეგ წვეთობრივად 30 მლ/კგ-ზე სიჩქარით.

* **რეოგლუპანი**— შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად 10 მლ/კგ-ზე სიჩქარით.

* **ჰემოდეზი და ჰემოდეზი-6** — შეიყვანება 10 მლ/კგ-ზე სიჩქარით.

* **ნატრიუმის ძლორიდის იზოტონური ხსნარი (0,9%)**

გამოიყენება მოცირკულარე სისხლის მოცულობის სასწრაფოდ შესავსებად. ინტრავენური ინფუზიისათვის, აღადგენს პლაზმის ოსმოსურ წნევას, წყალ-მარილოვან ცვლას და ზრდის მოცირკულირე სითხის რაოდენობას.

კარდიოგენური შოკის მკურნალობის მეოთხე ეტაპზე გამოიყენება არტერიისშიდა კონტრპულსაცია.

კარდიოგენური შოკის მკურნალობის მეხუთე ეტაპზე მიმართავენ კორონარული სისხლის მიმოქცევის კორექციას.

2) **„რეფლექსური“ შოკის** განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს

სისხლძარღვების ტონუსის რეგულაციის დარღვევას - კერძოდ, სისხლის დეპონირებას სისხლძარღვებში და სისხლის თხევადი ფრაქციის გაყოფას ქსოვილებში — ინტერსტიციაში. რაც იწვევს გულისკენ ვენური სისხლის უკუდინების შემცირებას. (უკან კედლის ინფარქტის დროს ვითარდება ბრადიკარდია და ჰიპოტენზია, წუთმოცულობის შემცირებით).

„რეფლექსური“ შოკის მკურნალობას იწყებენ ტრენდელენბურგის მდებარეობის მიცემით 20°-მდე ფეხების აწევით. რათა გაიზარდოს გულისკენ სისხლის დინება. ბრადიკარდიის დროს იხმარება ატროპინი ვენაში (1 მლ-მდე 0,1%), აღქვატური გაუტკივარება ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებებით (ჰიპოტონიის თავიდან ასაცილებლად მუხატონთან კომბინაციაში 0,3-0,5 მლ 1%).

ამ ზომების უეფექტობის შემთხვევაში შეიყვანება პლაზმის „შემცვლელი“ — რეოპოლიგლუკინი სწრაფი ნაკადით! დაახლოებით 20 მლ/წუთში (დასაწყისში 200 მლ), რათა სითხის ქსოვილებში გასვლის სიჩქარეს გადააჭარბოს რეოპოლიგლუკინის ნაკადმა. სისხლის შემცვლობის საერთო რაოდენობამ შეიძლება ცალკეულ შემთხვევებში მიაღწიოს 2-5 ლ/დღე-ღამეში. დინამიკაში აკონტროლებენ ისეთ ძირითად მაჩვენებელს

ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე
სამედიცინო
თურმანული
ვივი

როგორცაა – მარცხენა პარკუჭის ავსების წნევა (24 მმ.ეწ.სვ. მეტი) და არტერიული წნევის დონე).

3) „არითომოგანული“ შოკის დროს ძირითადი ამოცანაა გულის დარღვეული რითმის აღდგენა. ტაქიარითმიის დროს ამორჩევის მეთოდად ითვლება – ელექტროიმპულსური თერაპია, ხოლო ბრადიარითმიის დროს გულის ელექტრული სტიმულაცია.

6.9. გულის უკმარისობის, არითმიის და დეპენციის ძირითადი სამკურნალო მცენარეების (მათი ფიტოპრეპარატების) ფარმაკოლოგია

გულის უკმარისობის სამკურნალოდ როგორც მეცნიერულ, ისე ხალხურ მედიცინაში, ორ საუკუნეზე მეტია გამოიყენება გლიკოზიდების შემცველი მცენარეები და მათგან მიღებული პრეპარატები.

გულზე მოქმედი გლიკოზიდების შემცველ მცენარეებს ეკუთვნის: ფუტკარას (სათითურა) სხვადასხვა ჯიშები: წითელი, ჟანგოვანა ხავერდოვანი, ბრტყელყვავილიანი, ნამწამვანი და სხვ. დანარჩენ მცენარეებს, რომლებიც შეიცავენ გულზე მოქმედ გლიკოზიდებს, ეკუთვნის: გაზაფხულის დევსურა, (მაისის) შროშანა, ღვედკეცა, სტროფანტი, გულყვითელია და სხვ.

ფარმაკოლოგიურად აქტიური გლიკოზიდების შემცველობა სათითურას ჯიშების სამკურნალო ნაწილებში:

1. წითელი სათითურა *Digitalis purpurea* (Нарциссияка пурпуровая)

(ინოტროპული კარდიოტონული საშუალება)

ორი, ან მრავალწლიანი ბალახოვანი მცენარეა. მისი ფოთლები, ყვავილები და ღერო შეიცავს შემდეგ გლიკოზიდებს (აგლიკონს და გლიკორიგს). დიგიტოქსინს (შეიცავს: დიგიტოქსიგენინსა და სამ მოლეკულა დიგიტოქსოზას) ბეტა-აცეტილდიგოქსინს და გიტოქსინს. შეიცავს გიტოქსიგენინს და სამ მოლეკულა დიგიტოქსოზას), გიტალოქსინს (შეიცავს: გიტალოქსიგენინს და სამ მოლეკულა დიგიტოქსოზას და სხვა). (სურ. 1.)

გლიკოზიდების გარდა სათითურას ფოთლები და თესვები შეიცავს სტეროიდულ საპონინებს: დიგიტონინს, გიტონინს, ტიგონინს და მათ აგლიკონებს: სარსაპოგენინსა და სხვ.

წითელ ფუტკარას პრეპარატებს ეკუთვნის ნეოგალენური და გალენური პრეპარატები: დიგიტოქსინი, გიტოქსინი, კორდიგატი, ფუტკარას ფოთლების ფხვნილი, გამონაცემი და მშრალი ექსტრაქტი.

2. ხავერდოვანი სათითურა - Digitalis lanata (Нарццтпка шерстистая)

(ინოტროპული-კარდიოტონული საშუალება)

მისი ფოთლები შეიცავს შემდეგ გლიკოზიდებს: ლანატოზიდს (ა,ბ,ც,დე), დიგიტოქსინს, გიტოქსინს, დიგოქსინს, გიტონინს, ვეროდოქსინს, ლანადოქსინს და სხვ.(სურ.2.).

ხავერდოვანი ფუტკარას პრეპარატებს ეკუთვნის: ცელანდი (ხსნარი, ტაბლ.). დიგოქსინი (ხსნარი, ტაბლეტები), ლანატოზიდი (ხსნარი, გალენური პრეპარატი ფლაკონებში).

3. დიდფავილოვანი სათითურასაგან (სურ. 2.) მიიღება გიტოქსინი და გიტალენი, ხოლო ჟანგარა სათითურასაგან დიგალინ-ნეო (სურ.3).

4. შროვანი - Convallaria (majalis) (Лиллеса)

(ინოტროპული-კარდიოტონული საშუალება)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნევთიერებების შემცველობა შროვანას (სურ.4.) სამკურნალო ნაწილებში.

მაისის შროვანი (სინ. „კურდღლის ყურები“, „ტყის ენა“ და სხვ.) კაკეასიური ყვავილები შეიცავს გლიკოზიდ კონვალოტოქსინს, რომელიც ჰიდროლიზის დროს იშლება: სტროფანტინად და რამზოზად(შაქრად).

შროვანის ფოთლები შეიცავს გლიკოზიდებს: კონვალოტოქსინს, კონვალოზიდს, გლიკოკონვალოზიდს, ვალაროტოქსინს, მაილოზიდს, საპლნინს, კონვალარინს და სხვ. თესლები შეიცავს კონვალოზიდს, ხოლო ფესვები შეიცავს - კონვალომარინს.

შროვანის პრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი - (დეტალურად იხ. წინამდებარე სახელმძღვანელოში).

* შროვანის პრეპარატების ძირითადი გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში.

შროვანის პრეპარატები კლინიკურ მედიცინაში გამოიყენება ძირითადად გალენური (ჯამური) პრეპარატების სახით ნევროზის სხვადასხვა ფორმების დროს, როგორც სედაციური საშუალება, კატაბალანას, კუნელის და შავბალანას პრეპარატებთან ერთად. შროვანას გალენური პრეპარატების შედარებით სუსტი მოქმედება აიხსნება მისი გლიკოზიდების კუჭ-ნაწლავში დაშლით.

კორგლიკონი შროვანის ფოთლების გლიკოზიდების ჯამური პრეპარატი შეიყვანება ვენაში. მოქმედებას იწყებს სტროფანტინის მსგავსად სწრაფად, მაგრამ შედარებით პროლონგირებულად.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე გვი თურმაცული

დაენიშნა გულის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის მე-2 და მე-3 ხარისხის დეკომპენსაციის, წინაგულების ტაქისისტოლური ფორმის ციმციმის და პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს.

შროშანის (მაისის) პრეპარატებს ეკუთვნის: შროშანის ნაყენი და გამონაცემი, კორგლიკონი ამპულებში (0,6 მგ კორგლიკონი ანუ 0,06 % - 1 მლ) და კომბინირი მიქსტურა ე.წ. „ზელენინის“ წვეთები.

5. დევსურა - Adonis vernalis (Л`оришвет)

(ინოტროპული და სედაციური მოქმედების საშუალება). ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა გაზაფხულის დევსურას სამკურნალო ნაწილებში

გაზაფხულის დევსურა (დევეცეხლა, კურდღლის ყაყაჩო) მრავალწლიანი ბალახოვანი მცენარეა, რომელიც შეიცავს ციმარინს და აგრეთვე ადონიტოქსინს, ჰიდროლიზდება: ადონიტოქსიგენინად და რამნოზად, გამოყოფილია დიპეტოქსინონი, სპონინი, ფიტოსტერინი, და სპირტი - ადონიტი ფესვებიდან გამოყოფილია: ციმარინი, ადონიტი, კუმარინი, ვერნადინი და სხვა. (სურ.5.).

ამჟამად აღონისიდან განსაკუთრებული შრობის გზით (შენელებული ფერმენტაციით) გამოყოფილია: კ-სტროფანტინი-ბეტა, რომელიც თავისი აქტივობით ძლიერია იმპორტულ სტროფანტინ კ-ზე.

6. (მცენარე) სტროფანტი - Strophanthus (Строфант)

(ინოტროპული-კარდიოტონული საშუალება)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური გლიკოზიდების შემცველობა სტროფანტინის სამკურნალო ნაწილებში

არჩევენ სტროფანტის მცენარის შემდეგ სახეებს: სტროფანტი კომბე - *Strophanthus Kombe*, სტროფანტი - მიმზიდველი - *Strophanthus Gratus*. სტროფანტი ჯაგრიანი *Strophanthus Hyspidus*. სტროფანტის ხე წარმოადგენს 4-20 მეტრი სიმაღლის, ხისმაგვარ ლიანს, რომელიც ხარობს ტროპიკულ აფრიკაში (სურ. 6.).

სტროფანტინი შეიცავს კარდენოლიდებს ხუთწვერიან უჯერ ლაქტონის რგოლებს, ზოგიერთი მცენარის აგლიკონი მაგ. ზღვის ხახვის ექსსწვერიან უჯერ ლაქტონის რგოლებს ბუფადიენოლიდებს.

სტროფანტის თესლები მდიდარია გულის გლიკოზიდურთ, მაგ. ძირითადი სამრეწველო ნედლეული „სტროფანტუს კომბეს“ თესლები შეიცავს გლიკოზიდებს საერთო რაოდენობით 8-10 %. მაგრამ მთავარი მათ შორის არის კ-სტროფანტოზიდი (2%). (კ-კომბეს პირველი ასო). ეს აგლიკონი

პირველადი გლიკოზიდა, (წარმოადგენს ტრიოზიდს) და წარმოშობილია კ-სტროფანტინისაგან, ციმაროზის, ალფა და ბეტა-გლუკოზისაგან. ალფა-გლუკოზის მოცილების შემდეგ მიიღება მეორადი გლიკოზიდი კ-სტროფანტინ-ბეტა (0,6%) (შაქრის ჯაჭვში დარჩენილი ბეტა-გლუკოზის მიხედვით). შემდგომი ჰიდროლიზის შედეგად წარმოიშობა ციმარინი (0,3%) და ციმაროლი (0,28%).

„სტროფანტუს ჰისპიდუს“-ი შეიცავს იგივე გლიკოზიდებს, როგორც კომბე, მხოლოდ მასთან შედარებით მცირე რაოდენობით.

რაც შეეხება „სტროფანტუს გრატუს“-ს თესლებს, შეიცავს 4-8% გლიკოზიდებს, აქედან გ-სტროფანტინი 6%. იგი წარმოადგენს მონოზიდს ერთი მოლეკულა რამნოზით და ცნობილია „უბაინ“-ის სახელწოდებით (აფრიკული ისრის შხამი).

სტროფანტინის ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი (იხ. წინამდებარე სახელმძღვანელოში).

სტროფანტინის პრეპარატების ძირითადი გამოყენება მედიცინაში.

სტროფანტინი კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება გულის მწვავე უკმარისობის (აგრეთვე ქრონიკული უკმარისობის), მიოკარდის ინფარქტის, მოციმციმე არითმიის და გულის მუშაობის სხვადასხვა გენეზით დაქვეითების დროს.

საკამათოა სტროფანტინის გამოყენება მიოკარდის ინფარქტის დროს, რადგან მიოკარდის არასტაბილურობის პირობებში გლიკოზიდებმა შეიძლება გამოიწვიონ არითმია, პარკუჭების ფიბრილაცია, ბლოკადა, გულის გაჩერება და სხვა.

უმრავლესი კარდიოლოგიური სკოლების წარმომადგენელი წამყვანი კლინიციკები მიზანშეწონილად თვლიან გამოიყენონ სტროფანტინი მიოკარდის ინფარქტის ისეთ შემთხვევებში, როცა ადგილი აქვს გულის მწვავე უკმარისობას - მიოკარდის შეკუმშვადობის დაქვეითებას (კადიულ ასთმას, ან ფილტვების შეშუპებას), ნორმალური რითმით ან ბრადისისტოლური ფორმის არითმიით (რადგან სტროფანტინი მცირედ ააგზნებს ცთომილ ნერვს).

სტროფანტინის ძირითადი პრეპარატია მისი ხსნარი 0,025%, ან - 0,05% - 1 მლ, რომელიც უნდა განზავდეს ფიზიოლოგიურ ხსნარში და შეყვანილ იქნას ვენაში ნელა (!). (და არა გლუკოზაში იშლება).

სტროფანტინის ნაყენი დაენიშნებათ შიგნით მისაღებად დოზით 10 (20) წვეთი, მაგრამ ნაწლავებიდან შეიწოვება მხოლოდ 10%, იჩენს სუსტ კარდიოტონულ მოქმედებას. ამიტომ ფაქტიურად აღარ გამოიყენება.

ამჟამად ამოღებულა სამკურნალო საშუალებების ნომენკლატურიდან შემდეგი მცენარეების გლიკოზიდები:

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) მეორე ტომი

ღვედეკაცის გლიკოზიდი პერიპლიცინი, გულყვითელას გლიკოზიდი ერმიზინი და ერიზიმოზიდი, სტროფანტის (კომბეს) ნაყენი, გომფოკარპიდან გამოყოფილი გლიკოზიდები გომფოტინი და გომფოზიდი, ჰელებორუსიდან გამოყოფილი გლიკოზიდი - კორელბორინი კ და პ, კორხორუსიდან გამოყოფილი გლიკოზიდი კორხოროზიდი და ოლიტორიზიდი ზღვის ხახვიდან გამოყოფილი გლიკოზიდი სცილარინი და სხვა გლიკოზიდები : ციმარინი, ნერიოლინი, გიტალენი, დილანიზიდი და სხვ. I

„...მოგესალმებით, ქედებო,
მომაქვს სალაში გვიანა.
ჩემსამც სამარეს ამკობენ
თქვენი დეკა და ღვიანი!“
ვაჟა-ფშაველა, 1892 წელი

7. დეკა კავკასიური - *Rhododendron* (Рододе́ндрон)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა დეკას სამკურნალო ნაწილებში

დეკა წარმოადგენს მარადმწვანე ბუჩქნარს, მრუდე ღეროებით. I მეტრამდე სიმაღლით (სურ.7.). დეკას ფოთლები ყვავილობის პერიოდში შეიცავს: როდოდენდრონს, ერიკოლინს, ტრანიდებს, გალის მჟავას, არბუტინს, რუტინს, უროსოლის მჟავას, ეთეროვან ზეთებს და შხამიან გლიკოზიდს ანდომეტოქსინს.

დეკას პრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი

ექიმი-ფარმაკოლოგების მიერ ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ დეკას მეორე და მესამე წლის ფოთლების (აგრეთვე ტოტების და ყვავილების) პრეპარატები: გამონაცემი, ნაყენი, ნეოგალენური პრეპარატი - როდოდენზიდი, გულზე მოქმედებით ინვეცს დადებით ინოტროპულ, ტონოტროპულ და უარყოფით ქრონოტროპულ მოქმედებას. ამასთან ერთად აქვეითებს ატირიულ წნევას და იჩენს გამოსატულ დიურეზულ მოქმედებას.

როდოდენზიდი, ეფექტის დაწყების სიჩქარით და მცირედ გამოსატული კუმულაციური თვისებებით ახლოს დგას სტროფანტინის რიგის გულის გლიკოზიდებთან, მათგან განსხვავებით, პრაქტიკულად არ იშლება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში.

ბიოლოგიური აქტიურობით ხასიათდებიან კავკასიური და პონტიური როდოდენდრონის პრეპარატები, მათგან პირველი შედარებით ტოქსიურია, ვიდრე მეორე.

დეკას პრეპარატების ძირითადი გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში.

კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ როდოდენდრონის პრეპარატები იჩენენ გამოხატულ თერაპიულ მოქმედებას ავადმყოფებში, გულის უკმარისობით: ამცირებენ შეშუპებას, ქოშინს, ტაქიკარდიას, აქვეითებენ ვენურ წნევას, ზრდიან ღირებულების რაოდენობას, არ აქვს კუმულაციის ეფექტი (შენიშვნა: ბოლო წლებში კუმულაცია გამოიყენება, როგორც დადებითი თერაპიული მოქმედება).

ამას გარდა დადგენილია, რომ როდოდენდრონის ფოსფატის პრეპარატები იჩენენ ზოგიერთი პათოგენური მიკრობების მიმართ ბაქტერიოციდულ მოქმედებას (დიზენტერიის და მუცლის ტიფის გამოწვევის, აგრეთვე სტრეპტოკოკის, სტაფილოკოკის და ნაწლავის ჩხირის მიმართ.)

ხალხურ მედიცინაში როდოდენდრონის ფოთლების გამონაცემი გამოიყენება ეპილევსიის, უძილობის, თავის ტკივილის, ცხელების და ნევროზის დროს. აგრეთვე, როგორც ინოტროპული და დიურეზული, პოდაგრის, რევმატიზმის, დიზენტერიის, მწვავე და ქრონიკული კოლიტების დროს ხალხურ მედიცინაში (ციმბირში) გამოიყენებოდა, როგორც ნარკოტიკული საშუალება.(1)

დეკას პრეპარატების ფიტოთერაპიულ პრაქტიკაში გამოყენების წესი.

დეკას პრეპარატები გამოიყენება ფიტოთერაპიულ პრაქტიკაში, დეკას ფოთლების გამონაცემის სახით, განზავებით (1:300) დაენიშნება გულის უკმარისობის, მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის ფორმების სამკურნალოდ. პრეპარატი მიიღება სუფრის კოვზით 3-4-ჯერ დღეში, ექიმი-ფიტოთერაპევტის მეთვალყურეობის ქვეშ.

8. ძინაძინის ხე - Cinchona (лишное дерево)

(ანტიარითმიული საშუალება, გამოიყენება წინა-გულოვანი არითმიის დროს)

ქინაქინის ხის ქერქში ალკალოიდების შემცველობა და მათი ფარმაკოლოგიური მოქმედება.

ქინაქინა იზრდება აზიაში, ინდოეთში, ამერიკაში, იავაზე. აღწევს 20 მეტრამდე სიმაღლეს, არის მისი 40-მდე სახეობა. აქედან კულტივირებულია რამდენიმე სახეობა (სურ.8.).

სამკვდილობ: ფარმაკოლოგია (სა... ტომად) ტომი მკურნ

ნითელწვენიანი ხე ლედუერის, კალიზაიას, სააფთიაქო და სხვა ჯიშები (მცენარის სახელწოდებაა ცინ-ხონა დაერქვა პერუს ვიცე-კაროლის მეუღლის, ჩინ-ჩონას პატივსაცემად, რომელიც განიკურნა მალარიით. ამ სასწაულმოქმედი ინდური წითელი წყლით 1638 წ.)

ქინაქინის ხის ქერქი შეიცავს ალკალოიდებს: ქინაქინს, ქინინს, ცინხონინს, ცინხონინდინს, გამოყოფილია აგრეთვე ჰიდროქინინი, ჰიდროქინინდინი კუპრენინი, ეპიქინინი, ექინინი და სხვ. ქინაქინი სინთეზირებული იქნა 1944 წელს. ქინაქინის პრეპარატები გამოიყენება მალარიის სხვადასხვა ფორმების ქიმიოთერაპიაში და რითმის დარღვევის სხვადასხვა ფორმების არითმიის ფარმაკოთერაპიაში. (იხ. ამავე სახელმძღვანელოში)

9. დამენციის (შპუასუსტოვის) „ალკჰიმიკის დაამადების“ სამკურნალო ფიტოპრეპარატები

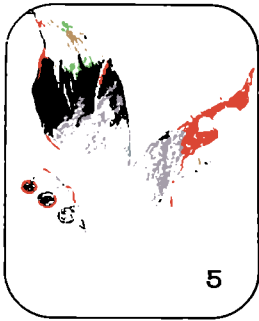
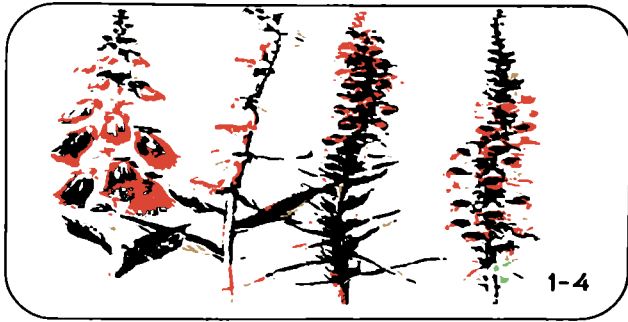
* მემოპლანტი (გინკგო ბილობას ექსტრაქტი, ტაბლეტები)

მოქმედების მექანიზმი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები

მემოპლანტი - ფიტოპრეპარატია, შეიცავს მცენარე გინკგო ბილობას ფოთლის ექსტრაქტს. (სურ.9.)

მემოპლანტი იწვევს ერითროციტების მემბრანის სტაბილიზაციას, აფერხებს მათ აგრეგაციას, თრგუნავს ნეიტროფილების დეგრანულაციას, არეგულირებს წვრილი არტერიების და არტერიოლების ტონუსს, აქვეითებს კაპილარების განვლადობას, ზრდის ვენების ტონუსს, აქვს ანტიოქსიდაციური თვისებები, აფერხებს ლიპიდების პეროქსიდულ ჟანგვას და უჯრედის მემბრანებში ბოჭავს თავისუფალ რადიკალებს და ასტაბილიზებს უჯრედის მემბრანას, ტვინის უჯრედებში აუმჯობესებს გლუკოზის და ფანგბადის ხარჯვას. ზრდის თავის ტვინის მდგრადობას ჰიპოქსიისადმი, აუმჯობესებს ქოლინერგული ნეიროტრანსმიტერული სისტემის ფუნქციონირებას, აფერხებს სიბერის პროცესებით გამოწვეულ მ-ქოლინორეცეპტორების და ალფა-ადრენორეცეპტორების რაოდენობის შემცირებას. აუმჯობესებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს და მიკროცირკულაციას ტვინში. აქვს ვაზოდilatაციური და ანტიჰიპოქსიური ეფექტი იჩენს შემუშავების საწინააღმდეგო მოქმედებას თავის ტვინში და პერიფერიულ ქსოვილებში, ამცირებს სისხლის შრატის პროტეოლიზურ აქტივობას.

მემოპლანტის პერორული მიღების (80მგ) დროს აღინიშნება: გინკოლიდ ა,ბ, და ბილობალიდის ტერაპენლაქტონების აბსოლუტური ბიოშელწვეადობა. სისხლის პლაზმაში მათი მაქსიმალური კონცენტრაცია შეადგენს: გინკოლიდ -ა: 15 ნგ/მლ-ში, გინკოლიდ-ბ: 4 ნგ/მლ-ში და



სურ.6.9. გულის უკმარისობის, არითმიის და დემენციის სამკურნალო მცენარეები:
 1-4. სათითურა წითელი, სათითურა ხავერდოვანი, სათითურა დიდყვავილა და სათითურა უანგარა,
 5. შროშანი, 6. დევსურა, 7. სტროფანტი,
 8. დეკა, 9. ქნაქნის ხე, 10. გინგკო-ბილობა.

ბილობალიდის - 12 ნგ/მლ-ში. ხოლო ნახევარდაშლის პერიოდი: გინკოლიდ-
ა: 4 საათი, გინკოლიდ-ბ: 7 საათი, ბილობალიდის - 3,2 საათი.

* მემოპლანტიის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები:

* გერიატრიაში გამოიყენება მეხსიერების და/ან ყურადღების მოშლის, აზროვნების დარღვევის, თავბრუსხვევის, შიშის შეგრძნების, ძილის დარღვევის, ცერებრო-ვასკულური ზოგადი სისუსტის დროს.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის და დეგენერაციული პათოლოგიის დროს: თავის ტკივილით, თავბრუსხვევით, მეხსიერების, ყურადღების კონცენტრაციის და გონებრივი უნარის დაქვეითებით.

სისხლძარღვოვანი ნეიროსენსორული მოშლის და დეგენერაციული ცვლილებების დროს: მხედველობის და სმენის დაქვეითებით და ყურებში ბუილით

* პერიფერიული არტერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევით, რომელიც გამოვლინდება წვივის კუნთების ტკივილით, სიცხის შეგრძნებით, დაბუყებით და ონის ფერის შეცვლით ტერფის თითების უბანში.

* მემოპლანტიის (გინკოლიდის) დოზირების რეჟიმი: დაენიშნება 1-3 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 3 თვის განმავლობაში. თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: დისპეპსია, თავის ტკივილი, ალერგია. უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია მომატებული მგრძნობელობა პრეპარატისადმი. მემოპლანტი არ იწვევს ონკოგენურ, მუტაგენურ და ტერატოგენულ მოქმედებას, დაენიშნება ორსულებს და ლაქტაციის დროს, ბავშვებში 12 წლის შემდეგ. დოზის გადაჭარბება და სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება არაა შესწავლილი. მემოპლანტი ინახება 5 წელი ოთახის ტემპერატურაზე. გაიცემა ურეცეპტოდ.

* * *

თავი 7. გულის არითმიის სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგიური მოძვედება მიოკარდზე და გამტარებელ სისტემაზე

გულის არითმიის სამკურნალო ენოდება საშუალებებს, რომლებიც აქვეითებენ მიოკარდში იმპულსების გატარებას და კარდიომიოციტების აგზნებადობას, ასეთი მოქმედების პრეპარატები გამოიყენებიან გულის რითმის (სხვადასხვა გენეზის) დარღვევის სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისთვის.

არითმიის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს: ელექტროლიტური დისბალანსი, მიოკარდის ინფარქტი, გულის მანკები, PH-ის დარღვევა, ქიმიური ნივთიერებებით ინტოქსიკაცია, ინფექციური დაავადებები, ნევროზი და სხვა.

არითმიის პათოგენეზური მექანიზმი განპირობებულია გულის ელექტროფიზიოლოგიური ფუნქციების დარღვევით. კერძოდ:

1. ავტომატიზმის (იმპულსის გენერაციის) დარღვევით პეისმეკრში - სინო-ატრიულ კვანძში, ავტომატიზმის მომატება იწვევს სინუსურ ტაქიკარდიას, ხოლო ავტომატიზმის დაქვეითება სინუსურ ბრადიკარდიას.

2. იმპულსის გატარებას (სხვადასხვა ხარისხით) შენელებით. ან ბლოკით გულის გამტარებელ სისტემაში. გამტარებლობის დარღვევის სახეები შეიძლება იყოს:

ა) აგზნების იმპულსის ერთი მიმართულებით გამეორებითი უკუშესვლით გამონწვეული არითმია (ინგ. re entry-ის მექანიზმით გამონწვეული არითმია) (ს-ურ. 7.1.) არითმიის განვითარების ასეთ მექანიზმს ადგილი აქვს პაროქსიზმული ფორმის ტაქიკარდიის დროს. (სინუსური, წინაგულოვანი, პარაკუჭოვანი, კვანძოვანი, ექოტაქიკარდია WPW სინდრომი, პარაკუჭებისა და წინაგულების თრთოლვა და ციმციმი,

¹ WPW ვოლფ-პარკინსონ - (ვ)აიტის სინდრომი, ეწოდება პარაკუჭშია გამტარებლობის დარღვევას, წინაგულ-პარაკუჭოვან ინტერვალთან ერთად, კერძოდ, ეგ-ზე აღინიშნება: P-Q ინტერვალის შემოკლება, პერიოდულად P-კბილი დაემთხვევა QRS-კომპლექსს, იწვევს R კბილის „დაკბილვას“ და QRS-კომპლექსის გაფართოებას.

WPW სინდრომი ხშირია ახალგაზრდა მამაკაცებში და 50%-ში გამოვლინდება წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სახით. სინდრომი არაა მყარი და შეიძლება შეწყდეს ფიზიკური დატვირთვის გავლენით.

ორმიმართულებიანი პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლია „გამეორებითი უკუშესვლის“ მექანიზმის შესახებ. იხ. სურათი 7.1. ქვემოწერაში.

ბ) აგზნების იმპულსის არეკვლის ფენომენით, ანუ გასწვრივი დისოციაციით (ეხო-მექანიზმი) გამოწვეული არითმია (ატრიო-ვენტრიკულური კვანძში. ან დაუტოტავ პურკინიეს უჯრედებში).

გ) აგზნების იმპულსის სუმაციის ფენომენით გამოწვეული არითმია.

დ) ორივე მექანიზმით (არეკვლით და სუმაციით) გამოწვეული არითმია

ართმიის წარმოშობაში მნიშვნელობა აქვს ისეთ ელექტროფიზიოლოგიურ მექანიზმს, როგორც არის რეფრაქტერობა (ფიზიოლოგიური აუგზნებადი მდგომარეობა).

გულის ციკლში არჩევენ რეფრაქტერობის სამ ხარისხს (პერიოდს).

ა) აბსოლუტურ რეფრაქტერულ პერიოდს (ფაზა 0,12) - მონაკვეთში არ ხერხდება ელექტრული სტიმულით მოქმედების პოტენციალი გამოწვევა, (ეკგ-ზე შეესაბამება QRS და S-T შუა მონაკვეთს).

ბ) ეფექტური რეფრაქტერული პერიოდი (ფაზა 3) (ამ მონაკვეთსავე გული სუსტად აქტიურდება, ელექტრული იმპულსი სისუსტის გამო ვრცელდება, შეკუმშვა არ ხდება, (ეკგ-ზე შეესაბამება QRS და S-T სეგმენტს მთლიანად).

გ) შეფარდებითი რეფრაქტერული პერიოდი — დროის მონაკვეთსა. რომელშიც შეიძლება გამოვიწვიოთ ახალი მოქმედების პოტენციალი უკიდურესი გამაღიზიანებლით, ვიდრე ნორმის დროს. (ეკგ-ზე შეეფარდება T კბილს).

ეფექტური და შეფარდებითი რეფრაქტერული პერიოდების ადინიშნება, როგორც ტოტალური რეფრაქტერული პერიოდი, რომელიც ეკგ-ზე შეესაბამება Q-T ინტერვალს, ანუ ელექტრულ სისტოლას (ტაბ. 7.2. და სურ.7.4. ტაბულა 7.4.)

გულში არჩევენ ორი სახის უჯრედებს: უჯრედებს, რომლებს!

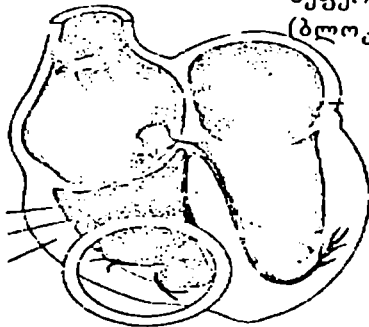
აქვს ნერვული იმპულსის გენერაციის (წარმოშობის) და გატარების უნარი მიოკარდში- „ა“ უჯრედები, და „ბ“ უჯრედები, რომლებსაც აქვს გულის კუნთის კუმშვალობის თვისება.

კარდიომიოციტს ახასიათებს სამი ძირითადი ელექტროფიზიოლოგიური მდგომარეობა: მოსვენების მდგომარეობა (დიასტოლა), აქტივაცია (დეპოლარიზაცია) და მოსვენების მდგომარეობაში დაბრუნება (რეპოლარიზაცია).

გვერდითი ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

იმპულსი შეხვდა შეფერხებას და „ჩაქრა“

შეფერხება (ბლოკი)



ბ. ორთოდრომული იმპულსი ცალმხრივი ბლოკი (შეფერხება)



ბ. იმპულსის ნორმალური გამტარებელი სისტემა



დ. რეტროგრადული იმპულსის უკან შესვლა - re-entry



ბ. იმპულსის ნორმალური გამტარებლობა ბიფურკაციაში და „ჩაქრობა“

ე. გამეორებითი უკუშესვლის მანკიერი ციკლის ჩამოყალიბება

სურ. 71 არითმიის განვითარება, იმპულსის „გამეორებითი უკუშესვლის“ „რენტრის“ მექანიზმით (სქემა ზონდგემ-როდენით)

- ა) პურკინიეს ბოჭკოს იმპულსის გამტარებელი სისტემა ნორმის პირობებში
- ბ) იმპულსის ნორმალური გამტარებლობა ბიფურკაციაში, როდესაც ჩვეულებრივად ორ საკადად გაყოფილი იმპულსები ეფასებიან ერთმანეთს და ჩაქრებიან.
- გ) ნორმალურ ორთოდრომულ (ზემოდან გატარებულ) იმპულსს ხვდება ცალმხრივი გამტარებლობის ბლოკი (თრომბი, იშემია, სპაზმი, ემბოლი) „აგვიანებს“ იგი ბლოკში გასვლას, ამ დროში მეორე ტოტში გასული იმპულსი მთლიანად ააგზნებს მიოკარდის ამ ნაწილს და ძლიერი რეტროგრადული ტალღა უკან „მეორედ შედის“ - რე-ენტრი, ბლოკში და „გაივლის“ მას.
- დ) ზემოდან მოსული იმპულსების ძლიერი ნაკადი, ისევე მისცემს მას ორთოდრომულ მიმართულებას.
- ე) მიოკარდის ამ უბანში ანატომიური „სამკუთხედის“ გარშემო მეორდება იგივე re-entry-ს ციკლი („მანკიერი წრე“) და ა.შ. (ასე ხსნიან ამ თეორიის მოძღვრები რენტრიგენული მექანიზმით არითმიის წარმოშობის მიზეზს?)

ტრანსმემბრანული პოტენციალის მრუდის ცვლილებებს აქვს შემდეგი ფაზები: ა) დეპოლარიზაცია 0-ფაზა. ბ) რეპოლარიზაციის ფაზები: 1-ადრეული, 2-ნელი, 3-გვიანი, 4-დიასტოლა. (სურ. 7.2. და 7.4.)

დეპოლარიზაციას, ანუ 0-ფაზას უწოდებენ ტრანსმემბრანულ აქტიურ პოტენციალს, ხოლო 4-ფაზას – სიმშვიდის ტრანსმემბრანულ პოტენციალს, რომელიც აღწევს 80-90 მილივოლტს, რასაც უზრუნველყოფს კარდიომიოციტის მემბრანის ორივე მხარეს კალიუმის იონების კონცენტრაციის სხვაობა. სიმშვიდის პერიოდში კალიუმის კონცენტრაცია უჯრედში 30-ჯერ მეტია, ვიდრე უჯრედგარეთა არეში, რაც განაპირობებს უარყოფით ტრანსმემბრანულ სიმშვიდის პოტენციალს, ამ პერიოდში კარდიომიოციტის მემბრანა გამტარია ნატრიუმის იონსათვის. აქტიური პოტენციალი არეკლავს უჯრედის აქტივაციის პერიოდს. ფაზა-0 რევისტირდება ნატრიუმის იონების დინება უჯრედშიგნით და მუხტი ვადადის (იცვლება) უარყოფითი პოტენციალიდან დადებითში (-60 mv+30 mv).

1 და 2 ფაზაში ძლიერდება უჯრედში ქლორის სწრაფი, ხოლო ნატრიუმის ნელი შესვლა. 3-ფაზა ხასიათდება კარდიომიოციტიდან კალიუმის ინტენსიური გამოსვლით.

ეკგ-ზე ეს მექანიზმები წარმოდგენილია შემდეგნაირად: QRST კომპლექსი არეკლავს ფაზებს 0,1,2,3, ე.ი. სისტოლას, ხოლო მონაკვეთი T-Q არეკლავს ფაზა-4, ე.ი. გულის დიასტოლას (სურ. 7.2. და 7.4.)

7.1. გულის არითმიის სამკურნალო საშუალებების თანამედროვე ზოგადი კლასიფიკაცია

კლინიკური ფორმების მიხედვით არჩევენ: ტაქიარითმიის და ბრადიარითმიის სამკურნალო, ძირითად და „სამუშაო“ კლასიფიკაციებს.

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით გულის არითმიის სამკურნალო პრეპარატებსაც ყოფენ ორ ჯგუფად:

ა) ტაქიარითმიის სამკურნალო უპირატესად კარდიომიოციტებზე მოქმედი საშუალებები (შეკუმშვად მიოკარდზე და გულის გამტარებელ სისტემაზე მოქმედი) (ტაბულა 7.1.)

ბ) ბრადიარითმიის სამკურნალო უპირატესად ეფერენტულ (ქოლინერგულ და ადრენერგულ) ინერვაციაზე მოქმედი საშუალებები. (სურ.7.1.)

გ) „სამუშაო“ კლასიფიკაცია ეფუძნება კლინიკური გამოყენების ეფექტურობას და მოქმედების ლოკალიზაციას. (უპირატესად სუბტრავენტრიკულური, ვენტრიკულური (ან ორივე ერთად) და ა/პ გამტარებლობაზე მოქმედი პრეპარატები)

თანამედროვე კარდიოფარმაკოლოგიაში ტაქიარითმიის სამკურნალო საშუალებები იყოფიან ძირითადად 4 ჯგუფად (4 კლასად) მე-5-ე ჯგუფში გაერთიანებულია სხვადასხვა პათოგენეზური თერაპიის საშუალებები.

გვირ თურმანული
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე

* I ჯგუფი (კლასი) უპირატესად კარდიომიოციტების მემბრანის ნატრიუმის „ჩქარი“ არხების მახლოკირებელი (მემბრანოსტაბილიზაციური-აფერხებენ ნატრიუმის შესვლას კარდიომიოციტში) ტაქთარითმის სამკურნალო პრეპარატები (პარისონი 1995), რომლებიც რეპოლარიზაციის (1,2,3) ფაზებზე და გულის ელექტროფიზიოლოგიურ პარამეტრებზე მოქმედების მიხედვით, პირობით დაყოფილია სამ ქვეჯგუფად:

* I-ბ. ქინინი, პროკაინამიდი, დიზოპირამიდი და სხვა. (ახანგრძლივებენ მოქმედების პოტენციალს (რეპოლარიზაციის ფაზებს-1,2,3). ზომიერად თრგუნავენ 0-ფაზას, აფართოებენ QRS-კომპლექსს და ახანგრძლივებენ Q-T ინტერვალს)

* I-ბ. ლიდოკაინი, მექსილეტინი, ფენიტონი, თოკაინი და სხვა. (ამოკლებენ მოქმედების პოტენციალს (რეპოლარიზაციის ფაზებს) ნაკლებ გავლენას ახდენენ QRS-კომპლექსზე და გამტარებლობაზე, ამოკლებენ Q-T ინტერვალს და ზრდიან პარკუჭების ფიბრილაციის ზღურბლს, აქვეითებენ ავტომატიზმს).

I-ბ. ენკაინიდი, მორციზინეთმოზინი, ეტაციზინი და სხვა. (არ იცვლიან მოქმედების პოტენცილს (რეპოლარიზაციას), ძლიერ თრგუნავენ 0-ფაზას, აფართოებენ QRS-კომპლექსს, უმნიშვნელოდ მოქმედებენ გამტარებლობაზე, რეფრაქტერობაზე და Q-T-ს ხანგრძლივობაზე).

* II ჯგუფი (კლასი) — ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი ტაქთარითმის სამკურნალო (ზოგიერთი) პრეპარატები: კარდიო-სელექციური (β_1 -ბლოკადა) და არაკარდიოსელექციური (β_{1-2} ბლოკადა): ატენოლოლი (β_1), მეტოპროლოლი (β_1), აცებუტოლოლი (β_1), ესმოლოლი (β_1), პროპრანოლოლი ($\beta_{1,2}$), ნადოლოლი ($\beta_{1,2}$). სინუსის კვანძში და პისის კონაში აქვეითებენ ავტომატიზმს და მნიშვნელოვნად თრგუნავენ გამტარებლობას.

* III ჯგუფი (კლასი) კალიუმის (K) არხების სელექციური და არასელექციური მახლოკირებელი ტაქთარითმის სამკურნალო პრეპარატები: არასელექციური: ამიოდარონი (კარდიოტოქსიკი), ბრეტილიუმი და აზიმელიდი, სელექციური: დოფეტილიდი, იბუტილიდი, ალმოკალანტი და სხვა. (ახანგრძლივებენ მოქმედების პოტენციალს - რეპოლარიზაციას).

* IV ჯგუფი (კლასი) კალციუმის (Ca, მ ტიპის) არხების (სელექციური) მახლოკირებელი ტაქთარითმის სამკურნალო (ზოგიერთი) პრეპარატები: ვერაპამილი-იზოპტინი, დილთიაზემი - კარდიზემი.

* V ჯგუფი - სხვადასხვა პათოგენეზური მოქმედების ტაქთარითმის სამკურნალო საშუალებები: დიგოქსინი, ადენოზინი, პანანგინი, მაგნიუმის პრეპარატები (ასპარტატი, გლუკონატი, ლაქტატი), კოკარბოქსილაზა და სხვ.

**** ბრადიკარითმიის სამკურნალო, უპირატესად
იფარინტოლ ნინეზამინი და მონოპრინი პრეპარატები.**

ადრენერგული ინერვაციის (გამტარებლობის) გამძლიერებელი (იზადრინი) და ქოლინორეცეპტორების მბლოკირებელი პრეპარატები (ატროპინი).

**** „სამუშაო“ კლასიფიკაციით არითმიის სამკურნალო
საშუალებები კლინიკური ეფექტურობის მიხედვით
იყოფიან:**

- * უპირატესად სუპრავენტრიკულური და ვენტრიკულური არითმიის სამკურნალო: ქინიდინი, ნოვოკაინამიდი, ამიოდარონი, ბეტა-ადრენობლოკატორები და სხვა.
- * უპირატესად ვენტრიკულური არითმიის სამკურნალო საშუალებები: ლიდოკაინი, ტრიმეკაინი, ეთმოზინი, ეტაციზინი და სხვა.
- * უპირატესად სუპრავენტრიკულური (წინაგულოვანი) არითმიის სამკურნალო: ვერაპამილის ჯგუფი.
- * უპირატესად ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძებში გამტარებლობის მბლოკირებელი პრეპარატები: ვერაპამილი, პროპრანოლოლი, კარდიოლარონი.

**7.2. ტაქიკარითმიის სამკურნალო საშუალებების
ფარმაკოკინეტიკური და ფარმაკოდინამიკური
მოძველებები (კლასიფიკაციის მიხედვით)**

(იხილე ტაბულა 7.2. და 7.3.)

**I-ჯგუფი (კლასი) - უპირატესად კარდიომოციტების მემბრანის
ნატრიუმის „ჩქარი“ არხების მბლოკირებელი
(მემბრანოსტაბილიზაციური - აფერხებს ნატრიუმის შესვლას
კარდიომოციტში) ტაქიკარითმიის სამკურნალო პრეპარატები:**

- * I-ბ: ქინიდინი, პროკაინამიდი, დიზოპირამიდი და სხვა.
აღნიშნული პრეპარატები აქვეითებენ მემბრანის განვლადობას, ნატრიუმის („ჩქარი“ არხების საშუალებით) და კალციუმის („ნელი“ არხების საშუალებით) იონებისთვის, თრგუნავენ აგზნებითი იმპულსების გატარებას, ზრდის ზღურბლს, მოქმედების პოტენციალს და ეფექტურ რეფრაქტორულ პერიოდს, ამცირებენ მიოფიბრილების და პურკინეის უჯრედების აგზნებადობას, ამცირებენ კარდიომოციტების დეპოლარიზაციის სიჩქარეს.

მეორე ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამედიცინო თურმანული გვი

I. ტაქიკარდიით მიმდინარე არითმიის სამკურნალო საშუალებები:

I ჯგუფი-ნატრიუმის არხების მახლოკირებელი საშუალებები:

I-ა	I-ბ	I-გ
* ქინიდინი	* ტრიმეკაინი	* მორიცინი
* პროკინამიდი	* მექსილეტინი	* ფლეკაინიდი (?)
* დიზოპირამიდი	* ფენიტოინი	(ძლიერი ტოქსიკური პრეპარატი)
* ლიდოკაინი	* ენკაინიდი	

II-ჯგუფი. ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები:

* ატენოლოლი (β_1)	* ესმოლოლი (β_1)
* მეტოპროლოლი (β_1)	* პროპრანოლოლი (β_1, β_2)
* აცებუტოლოლი (β_1)	* ნადოლოლი (β_1, β_2)

III ჯგუფი. კალიუმის (K^+) არხების მახლოკირებელი (მოქმედების პოტენციალის და რემოლარიზაციის გამახანგრძლივებელი) საშუალებები

არასელექციური:

- * ამიოდარონი
- * ბრეტილიუმი
- * აზიმილიდი

სელექციური:

- * დოფეტალიდი
- * იბუტილიდი
- * აღმოკალანტი

IV ჯგუფი. კალციუმის (Ca^{++} , Li ტიპის) ნელი არხების სელექციური მახლოკირებელი საშუალებები:

ვერაპამილი (იზოპტინი)
დილთიაზემი (კარდიზემი)

V ჯგუფი. სვადასხვა პათოგენეზური მოქმედების საშუალებები:

- | | |
|-------------|------------------------------|
| * დიგოქსინი | * მაგნიუმის ასპარტატი |
| * ადენოზინი | * მაგნიუმის გლუკონატი |
| * პანანგინი | * მაგნიუმის ლაქტატი და სხვა. |

2. ბრადიკარდიით მიმდინარე არითმიის სამკურნალო საშუალებები:

- | | |
|--|-------------------|
| ადრენომიმეტიური მოქმედების პრეპარატები | * იზადრინის ჯგუფი |
| ქოლინომახლოკირებელი პრეპარატები | * ატროპინის ჯგუფი |

თინილინი

თქვეთუკუ რას მეოღანის განვლადობას და ამით არღვევს ნატრიუმის, კალციუმის და კალიუმის იონების ტრანსპორტს, აბლოკირებს აცეტილქოლისს და ორგუნაკს კატექოლამინების მასტიმულირებელ გავლენას გულზე. ისეის ზომიერ ქოლინობლოკატორულ და უარყოფით ინოტროპულ მოქმედებას. ხასიათდება ადვილობრივი საანესთეზიო და სისხლის ძარღვების გამაფართოებელი მოქმედებით. ანელებს სინო-ატრიულ და ვენტიკულურ გამტარებლობას, ზრდის წინაგულებისა და პარკუჭების ფიბრილაციის ზღურბლს, ახანგრძლივებს რეფრაქტერულ პერიოდს. ქინილინი ხასიათდება კარდიოტოქსიკური ეფექტით და ვაგოტროპული მოქმედებით, აქვეითებს პერიფერიული სისხლის ძარღვების ტონუსს.

ქინილინი მიიღება შიგნით, სრულად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან მოქსელკას, იწყებს 0.5 საათში. 2-3 საათში აღსობრიდება სისხლის პლაზმასა (90%) აღბუმიანებზე. გამოიყოფა 6-8 საათში. ისაქტივაციას განიცდის ლვიძლში. ტექტაბოლიტები გამოიყოფა თირკსელეტიდან.(ტაბულა 7.3.)

ქინილინის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: გულისრევა. ფაღარათი. ტკივილები მუცელში. მხედველობის და სმენის გაუარესება, თრომბოციტოპენია, ცხელება.გამოსაყარს,წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკი, წინაგულეებში თრომბის წარმოშობამ შეიძლება გამოიწვიოს ემბოლია. (წინაგულეების ციმციმიდან ნორმალურ სინუსურ რითმზე გადასვლის შედეგად).

ქინილინის პროლონგირებული პრეპარატები: ქინილინი-სულფატი. ქინილინი-გლუკონატი. ქინილინიპოლიგალაქტიზონატი. ქინილინი-ბი-სულფატი (კინილენტინი) ანუ ქინილინი-დფურულესი გამოიყენება 1-2 ტაბლეტი, 2-ჯერ, 3-ჯერ დღეში ელექტროკარდიოგრამის კონტროლის ქვეშ.

ქინილინი სულფატის ახალი სამამულო პროლონგირებული პრეპარატი: ქინოლონი (ქინიპევი), რომელიც ექსპერიმენტში და კლინიკაში შესწავლილი და დანერგილია პრაქტიკაში ქართველი მეცნიერის, პროფესორ რ.ვ. მახარაძის მიერ.

ქინილინის პრეპარატების გამოყენება ნაჩვენებია: მოციმიციმე არითმიის, წინაგულეების თროლვის, პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის, წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს (სურ. 7.5.).

პროკაინამიდი (ნოვოკაინამიდი, პრონესტილი)

ელექტროფიზიოლოგიურ პარამეტრებზე ფარმაკოლოგიური მოქმედებით და გამოყენებით ემსგავსება ქინილინს, მისგან განსხვავებით გულის შეკუმშვადაობას ნაკლებად აქვეითებს, ამასთან ნოვოკაინამიდი იჩენს მ-ქოლინობლოკატორულ (ატროპინისმაგვარ) და განვლიობლოკატორულ მოქმედებასაც. ამცირებს სიმპათიკურ გავლენას გულზე, აქვეითებს არტერიულ წნევას.

მოქმედებს რა ქინდინის მსგავსად, ნოვოკაინამიდი აქვეითებს გულის ავტომატიზმს, ზრდის მიოფიბრილების აგზნებადობის ზღურბლს და ასანგრძლივებს მათ რეფრაქტერულ პერიოდს, უფრო მეტად, ვიდრე პარკუჭებისა და წინაგულების მოქმედების პოტენციალს, ანელებს პარკუჭებში, წინაგულებში და ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძში იმპულსების გამტარებლობას.

ნოვოკაინამიდი ეძლევა პერორულად, ვენაში და კუნთებში. მოქმედებას იწყებს 0,5 საათში და გრძელდება 3 საათი. ნაწლავებიდან შეიწოვება სწრაფად. ცილებზე ადსორბირდება 20-80%. გამოიყოფა თირკმელებიდან უცვლელი სახით.

ნოვოკაინამიდი გამოიყენება: პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის (უპირატესად პარკუჭოვანი), წინაგულების თრთოლვის და მოციმციმე არითმიის შეტევის დროს, WPW სინდრომის დროს ენიშნება როგორც არითმიის შეტევის კუპირებისთვის, ისე პროფილაქტიკისთვის.

ნოვოკაინამიდის მიღებამდე, მკურნალობის დაწყების წინ უნდა განისაზღვროს ავადმყოფის (ინდივიდის) „აცეტილირების სტატუსი“, რადგან მისი მოქმედების ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ავადმყოფის ღვიძლში „ნელი“, ან „ჩქარი“ აცეტილირების სტატუსზე.

ნოვოკაინამიდის თანამოვლენებია: კოლაპტოიდური რეაქცია (ამ შემთხვევაში იყენებენ მეტაზონს) დისპეპსიური მოვლენები, თავის ტკივილი, უძილობა, იმპულსის ბლოკადები, პარკუჭების ციმციმი, კრუნჩხვები, ალერგიული „რექციები“, „წითელი მგლურა“ და სხვა. (სურ. 7.3.).

ნოვოკაინამიდის გამოყენების უკუჩვენებებია: ატრიო-ვენტრიკულური და ჰისის კონის ბლოკადები, გლიკოზიდური არითმია, გამოხატული გულის უკმარისობა, ჰიპოტენზია, ღვიძლის და თირკმლის უკმარისობა, არაა რეკომენდებული გლიკოზიდების მოქმედების ფონზე ნოვოკაინამიდის შეყვანა.

* **დიზოპირამიდი (რიტოდანი, რითმილენი, ნორპეისი)**

ხასიათდება ქინდინისმაგვარი ფარმაკოლოგიური მოქმედებით: ზრდის ეფექტურ რეფრაქტერულ პერიოდს წინაგულებში, ანელებს იმპულსების გატარებას ჰისის კონაში. ასანგრძლივებს P-R და Q-T ინტერვალებს, მოქმედებს პურკინიეს უჯრედების 4 ფაზაზე. ამცირებს მოქმედების პოტენციალს. მოქმედებს ორმიმართულად ბლოკადაზე, რის შედეგადაც ხსნის „რი-ეტრი“ მექანიზმით გამოწვეულ არითმიას, ამცირებს მიოკარდის შეკუმშვადობას, ზრდის ზოგად პერიფერიულ წინააღმდეგობას. პრეპარატების ბიომედიკალური ადორბირება 85%, მოქმედების ხანგრძლივობა 67 საათი, გამოიყოფა თირკმელებიდან 60%, როგორც შეუცვლელი, ისე მეტაბოლიტების სახით.

რითმოდანის გამოყენება: მონოტოპური და პოლიტოპური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების და WPW-სინდრომის არითმიის დროს, დაენიშნება პერორულად და ვენაში (ინფარქტის დროს) შესაყვანად ინფუზიის სახით.

რითმოდანი უკუნაჩვენებია: კარდიოგენური შოკის, გულის მძიმე უკმარისობის, არტერიული ჰიპოტენზიის, გლაუკომის, პროსტატის ადენომის და თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს.

1-ბ -ლიდოკაინი, მექსილეტინი, ფენიტოინი, თოკაინი და სხვა.

მოყვანილი პრეპარატები ზრდიან კარდიომიოციტის მემბრანის გამტარებლობას კალიუმის იონებისთვის, „კალიუმის არხების“ საშუალებით, ამით ამცირებენ უჯრედშიდა კალიუმის რაოდენობას და პოტენციალის ხანგრძლივობას, ამოკლებენ ეფექტურ რეფრაქტერულ პერიოდს, პრაქტიკულად გავლენას არ ახდენენ პარკუჭშიდა გამტარებლობაზე, აბლოკირებენ ნატრიუმის „ნელ“ არხებს.

*** ლიდოკაინი** (ქსილოკაინი) ამ ჯგუფის კლასიკური წარმომადგენელია, რომელიც ეკუთვნის საანესთეზიო ნივთიერებებს. იგი თრგუნავს ავტომატიზმს, ე.ი. აქვეითებს დიასტოლურ დეპოლარიზაციას (ქვეითდება ფაზა 4 სიჩქარე), მხოლოდ პარკუჭებში და უჯრედებში ითრგუნება აგზნების ექტოპიური კერები. სწრაფად დეპოლარიზაციაზე (ფაზა-0) პრაქტიკულად არ მოქმედებს, ან უმნიშვნელოდ ამოკლებს მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობას და ეფექტურ რეფრაქტერულ პერიოდს უპირატესად გამტარებელ სისტემაში და პარკუჭებში, მთავარდის შეკუმშვადობაზე და ჰემოდინამიაზე პრაქტიკულად არ მოქმედებს.

ლიდოკაინი შეიყვანება ვენაში (წილადობრივად, ან ინფუზიით). აქვს სწრაფი და ხანმოკლე მოქმედება შეყვანის შეწყვეტიდან 10-25 წუთი.

ლიდოკაინი გამოიყენება: პარკუჭოვანი არითმიის დროს, ინფარქტით გამოწვეული ტაქიკარდიის, ექსტრასისტოლიის, ოპერაციის შემდგომი პერიოდის არითმიის და „რე-ენტრი“ მექანიზმით გამოწვეული არითმიის დროს. (სურ.7.1.)

ლიდოკაინის თანამოვლენებია: ჰიპოტენზია, ძილიანობა, თავბრუ, კრუნჩხვითი რეაქციები, წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკი, ტოქსიკური ტაქიარითმია.

მექსილეტინი (მექსიტილი) — წარმოადგენს ლიდოკაინის ნაწარმს, მისგან განსხვავებით მდგრადი ნაერთია, მოქმედებს მასთან შედარებით ხანგრძლივად, 16 საათამდე, მაგრამ მექსილეტინს აქვს მცირე თერაპიული სიგანე, რაც განაპირობებს მის ტოქსიკურ ეფექტებს კარდიო-ჰემოდინამიკის და ნერვული სისტემის მხრივ.

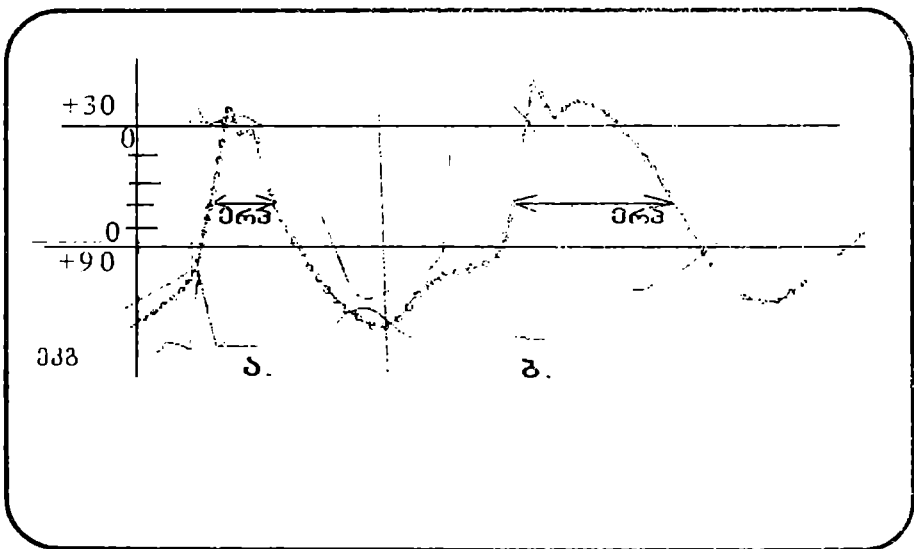
მექსილეტინის ფარმაკოდინამია ემსგავსება ლიდოკაინს, მაგრამ მასთან შედარებით უფრო ეფექტურია პარკუჭოვანი არითმიის კუპირებისთვის.

ფარმაკოლოგია (სამ ტომოლოგია) ტომი მეორე და სხვა.

რომელიც გამოწვეულია გლიკოზიდების დოზის გადაჭარბებით. მექსიტილი გავლენას არ ახდენს. ატრიო-ვენტრიკულურ გამტარებლობაზე, რითმზე, ჰემოდინამიაზე და პერიფერიულ წინააღმდეგობაზე, უმნიშვნელოდ ზრდის პარკუტშიდა გამტარებლობას. მექსიტილი კარგად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავიდან, მისი ბიოშელწევადობა ქსოვილებში 90%, ამიტომ შეიძლება გამოვიყენოთ პარკუტოვანი არითმიის პროფილაქტიკისთვისაც. პლაზმის ცილებზე ადსორბირდება 50%. მეტაბოლიზდება ღვიძლში. გამოიყოფა თირკმელების გზით. (ტაბულა 7.2. და 7.3.)

მექსილეტინი გამოიყენება: პარკუტოვანი ექსტრასისტოლიის და ტაქიკარდიის დროს პარკუტების ფიბრილაციის რეციდივის პროფილაქტიკისთვის.

მექსილეტინის შეფარდებით უკუჩვენებებს ეკუთვნის: გაბიზატული ბრადიკარდია, სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი. გულის, თირკმლის, ღვიძლის უკმარისობა და პარკინსონიზმი.



სურ. 7.2. ლიდოკაინის (ა) და ინდერალის (ბ) გავლენა იზოლირებული პურკინიეს ბოჭკოების ეფექტურ რეფრაქტერულ პერიოდზე (ერა-ზე) უწყვეტი მრუდუ კონტროლი, წყვეტილი პრეპარატების მოქმედება (ინდერალის ანალოგიურად ახანგრძლივებენ ერა-ს ტონიონი, ვერაპამილი, კორდარონი):



სურ. 7.3. წამლისმიერი „წითელი მგლურა“ („პეპელას“ სიმპტომი)
 გამოწვეული ნოვოკაინამიდით, დიფენინით (ანალოგიურ სიმპტომებს
 იწვევენ: ტრიმეთინი, კარბამაზეპინი, იზონიაზიდი, ქლორპრომაზინი
 და სხვა პრეპარატები) (კეშნით).

დიფენინი (დიფენილგიდანტონინი, დილანტინი, ფენიტონინი) არის
 ეპილეფსიის სამკურნალო საშუალება და კარგად გამოხატული აქვს არითმიის
 სამკურნალო ეფექტიც, ფარმაკოდინამიკით ჰგავს ლიდოკაინს: ამცირებს
 მხოლოდ პურკინიეს უჯრედების დიასტოლურ დეპოლარიზაციას (და არა
 სინუს-წინაგულოვან კვანძს) თრგუნავს მათ ავტომატიზმს, გავლენას არ
 ახდენს გამტარებლობაზე, ლიდოკაინის მსგავსად ამოკლებს
 მოქმედების პოტენციალს უფრო მეტად, ვიდრე ეფექტურ რეფრაქტერულ
 პერიოდს, ამოკლებს Q-T ინტერვალს. ამდენად დიფენინი ემსგავსება
 ქინიდინს ავტომატიზმის დათრგუნვაში. კარდიო- და ჰემოდინამიკაზე გავლენას
 არ ახდენს. ამცირებს ცენტრალურ ადრენერგულ ინერვაციას გულზე.
 დიფენინი ძნელად და ნელა შეიწოვება კუჭ-ნაწლავიდან, პლაზმის ცილებზე
 ადსორბირდება 90%, ნახევარდაშლის პერიოდი 24 საათია, რასაც თან ახლავს
 გამოხატული მატერიალური კუმულაცია. ინაქტივაციას განიცდის
 ლეიძლში 95%, გამოიყოფა თირკმელებით.

დიფენინი მიიღება შიგნით და ვენაში (ნატრიუმის მარილის სახით).
 დიფენინი გამოიყენება: განსაკუთრებით გლიკოზიდური არითმიის

დროს (თრგუნავს პარკუჭების ავტომატიზმს, (მაგრამ არ აუარესებს გამტარებლობას და შეკუმშვადობას).

დიფენინის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია ტოქსიკური ეფექტები: ჰიპოტენზია, არითმია, ღრძილების ჰიპერპლაზია, წამლისებრი „წითელი მგლურას“ განვითარება და სხვა. (სურ. 7.3.).

* **ტრიმეპანიდი** — საანესთეზიო პრეპარატია. მისი ფარმაკოდინამიკა და ფარმაკოკინეტიკა ანალოგიურია ლიდოკაინთან, თუმცა R/T ტიპის ექსტრასისტოლიებზე ლიდოკაინთან შედარებით სუსტად მოქმედებს. ტრიმეპანიის ნახევარდაშლის პერიოდი 3 საათია. შეიყვანება ვენაში. დასაწყისში 80-120 მგ, ხოლო შემდეგ 2-3 მგ/წუთში სინქარით.

* **ლორკანიდი** — გამოიყენება მყარი, პარკუჭოვანი არითმიების დროს ვენაში 2-3 მგ კგ მასაზე, ამ შიგნით 300-600 მგ დღეში.

ლორკანიდიის თანამოვლენებია: QRS კომპლექსისა და P-Q ინტერვალის გაფართოება.

* **თოკანიდი** ეფექტურია პარკუჭოვანი ისეთი არითმიების დროს, რომლებიც რეზისტენტურია: ქინიდინის, ნოვოკაინამიდის, ინდერალის და რითმოდანის მიმართ. მიიღება პერორულად. კარგად შეიწოვება, მოქმედებას იწყებს 1.5 საათში, ნახევარდაშლის პერიოდი 24 საათია, აქტიუტებს პერიფერიულ წინააღმდეგობას.

თოკანიდიის თანამოვლენებია: დისპეკსიური მოვლენები. თავბრუ. ხელების კანკალი, ნერვიულობა, ცნობიერების დაბინდვა, გულის ფრიალი და გამონაყარი.

|-ბ-ენკანიდი, ფლეკანიდი, მორიციზინი (ეთმოზინი), ეტაციზინი და სხვა

ენკანიდი — ნატრიუმის „არხების“ ტიპური ბლოკატორია განსხვავდება ქინიდინის ჯგუფისაგან იმით, რომ ნაკლებ გავლენას ახდენს რეპოლარიზაციაზე და არა აქვს ანტიქოლინერგული ეფექტა. ელექტროფიზიოლოგიური მოქმედებით ჰგავს ფლეკანიდს. გამოიყენება პარკუჭოვანი და სუპრავენტრიკულური არითმიების დროს. უარყოფით გავლენას არ ახდენს ჰემოდინამიკაზე.

ფლეკანიდი — მოქმედებით ჰგავს ლიდოკაინს. გამოიყენება ვენაში და შიგნით მისაღებად, სუპრავენტრიკულური და ვენტრიკულური არითმიების დროს, როგორც მაღალეფექტური საშუალება. ენკანიდისაგან განსხვავდება იმით, რომ ფლეკანიდი თრგუნავს ატრიო-ვენტრიკულურ გამტარებლობას, როგორც ვენაში შეყვანისას, ისე შიგნით მიღების დროს, ხოლო ენკანიდი ამ ეფექტს იწვევს ქრონიკული მიღების დროს. ამასთან ფლეკანიდი უფრო აქტიურად მოქმედებს პარკუჭების რეპოლარიზაციაზე ხანგრძლივი გამოყენების დროს. მაქსიმალურ კონცენტრაციას სისხლში აღწევს 4 საათის შემდეგ. შიგნით მიღებული (200-600 მგ) 2-3-ჯერ დღეში, 90%-ში ხსნის ექსტრასისტოლას.

ფლეკაინიდის სტაციონარული კონცენტრაცია სისხლში დგება მკურნალობის 5-7 დღეზე. ნახევარდაშლის პერიოდი 13 საათია, მეტაბოლიზდება ღვიძლში, გამოიყოფა თირკმელებიდან. ტოქსიკურობის გამო იშვიათად იხმარება.!

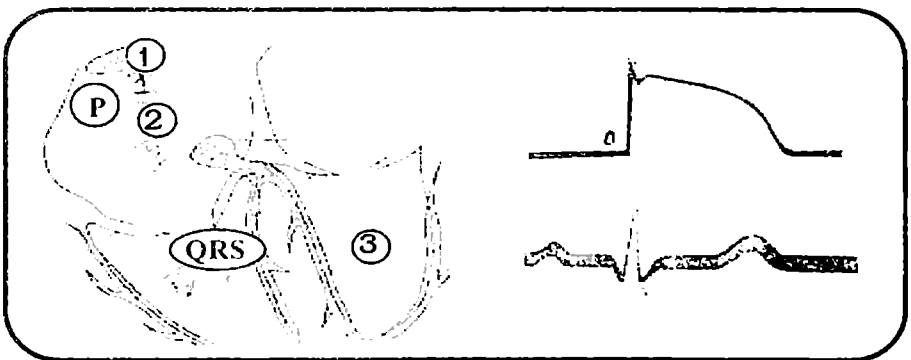
ეთმოზინი (მორიციზინი) აბლოკირებს ნატრიუმის „ჩქარ“ არხებს და აფერხებს კათიონების უჯრედშიდა ღინებას. ფარმაკოდინამიკით ჰგავს ქინიდინს, აქვს ზომიერი სპაზმის მომხსნელი და ქოლინოლოკატორული მოქმედება, გავლენას არ ახდენს გულის ინოტროპულ ფუნქციაზე. ეთმოზინის ნახევარდაშლის პერიოდი 48 საათია. შიგნით ეძლევა 25 მგ ტაბლეტები 3-6-ჯერ დღეში. შეიძლება ეთმოზინის ვენაში შეყვანა (2,5%).

ეთმოზინი გამოიყენება: წინგულოვანი და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, WPW სინდრომის, წინაგულების თრთოლვის, ციმციმის და პაროქსიზმული ატრიო-ვენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს.

ეთმოზინი მცირედ ტოქსიკური პრეპარატია. პრაქტიკულად არ მოქმედებს მიოკარდის შეკუმშვადობაზე, გამტარებლობაზე და არტერიულ წნევაზე. არაა რეკომენდებული მამრ-ს ინჰიბიტორებთან მისი გამოყენება,

ეტაცინი წარმოადგენს არითმიის სამკურნალო შედარებით უფრო ეფექტურ პრეპარატს. კიდრე ეთმოზინი. პრაქტიკულად არ გააჩნია გვერდითი მოქმედებები! ეტაცინი ახანგრძლივებს ატრიო-ვენტრიკულური კვანძის და წინაგულების რეფრაქტერული პერიოდის ხანგრძლივობას. აღიღებს იმპულსების გატარების დროს გამტარებელი სისტემის ყველა დონეზე. გამოიყენება 0,5-1 მგ/კგ იმავე არითმიების დროს, როგორც ეთმოზინი.

ფარმაკოკინეტიკა (საქმედების ხანგრძლივობა) ტოქსიკურობა



სურ. 7.4. გულის იმპულსების გამტარებელი სისტემა: ს/ა (1), ა/ვ(2) კვანძები და პურკინის ბოჭკოები (3) შავი ეკგ: P -წინაგულების-, QRS-პარკუჭების დეპოლარიზაცია, T-პარკუჭების რეპოლარიზაცია. PR-ა/ვ გამტარებლობა QRS-პარკუჭშიდა გამტარებლობა, Q-T ელექტრული სისტოლა.

არითმიის სამკურნალო საშუალებების
ფარმაკოდინამიკური მოქმედება (ეფექტურობა არითმიაზე, ეკგ-ზე
და ა/ვ კვანძზე გავლენა, ნახევარდაშლის პერიოდი)
ტაბულა 7.2.

არითმიის სამკურნალო პრეპარატი	ეფექტურობა არითმიაზე		PR	QRS	QT	ა/ვ კვანძის გავლენა	T _{1/2} (სთ)
	წინა- ბუნდოვანი	პარკუ- ჭოვანი	ინტ.	ხანგრძ.	ინტ.		
ქინიდინი	+	+++	↑ ↓	↑ ↑	↑ ↑	↑ ↓	6 სთ
პროკაინამიდი	+	+++	↑	↑ ↑	↑ ↑	↓	4 სთ
დიზოპირამიდი	+	+++	↑	↑ ↑	↑ ↑	↑	8 სთ
ლიდოკაინი	არაა	+++	0	0	0	არაა	1 სთ
მექსილეტინი	არაა	+++	0	0	0	არაა	12 სთ
ფენიტონი	არაა	+	0	↑	0	არაა	24 სთ
პროპაფენონი	+	+++	↑	↑ ↑ ↑	0	0	7 სთ
მორიციზინი	არაა	+++	↑	↑ ↑	0	არაა	6 სთ
ფლეკაინიდი?	+	+++	↑	↑ ↑ ↑	0	არაა	20 სთ
პროპრანოლოლი	++	+	↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑	↓ ↓	8 სთ
მეტოპროლოლი	+	+	↑	↑	↑	↑	3-4 სთ
ატენოლოლი	++	+	↑	↑	↑	↑	5-10 სთ
ამიოდარონი	+++	+++	↑ ↑	↑	↑ ↑ ↑ ↑	↓ ↓	1-3თვე
ბრეტილიუმი	0	+	0	0	0	↑ ↓	4 სთ
ვერაპამილი	+++	+	↑ ↑	0	0	↑ ↓	7 სთ
დილთიაზემი	+	++	↑ ↑	0	↑ ↑	↑	5 სთ
ადენოზინი	++++	?	↑ ↑ ↑	0	0	↓ ↓	10 წამი
ესმოლოლი	+	+	↑ ↑	0	0	↓ ↓	10 წთ
სოტალოლი	+++	+++	↑ ↑	0	↑ ↑ ↑	↓ ↓	7 სთ
თოკაინიდი	0	+++	0	0	0 ↑	0 ↓	12 სთ

II ჯგუფი (კლასი) ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებადი ტაქიარითმიის სამკურნალო (ზომიერითი) პრეპარატები, კარდიოსელექციური: (ატენოლოლი (β_1), მეთოპროლოლი (β_1), აცეზოტოლოლი (β_1), ესმოლოლი (β_1) და არაპარადიოსელექციური: პროპრანოლოლი ($\beta_{1,2}$), ნადოლოლი ($\beta_{1,2}$).

არითმიის სამკურნალო ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებულ საშუალებებს ეკუთვნის: პროპრანოლოლი (ინდერალი), ოქსპრენოლოლი (ტრაზიკორი). (მათი ფარმაკოდინამიკა იხ. თავი 10.6.).

ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი ჯგუფის პრეპარატები: აქვეითებენ წინაგულების და პარკუჭების ავტომატიზმს, აქვეითებენ ტრანსმემბრანული პოტენციალის 0 ფაზის მრუდის დასრილობას და პარკუჭშიდა გამტარებლობას, ამცირებენ რეპოლარიზაციის დროს.

აღნიშნული პრეპარატები აქვეითებენ ნატრიუმის და ზრდიან კალიუმის იონების ტრანსმემბრანულ გადატანას უჯრედში. ამცირებენ მიოფიბრილების და პურკინიეს უჯრედების ავზნებადობას, აქვეითებენ იმპულსების გატარებას, ახანგრძლივებენ რეფრაქტორულ პერიოდს. (სურ.7.2.)

ინდერალის ჯგუფის პრეპარატები გამოიყენებიან სუპრავენტრიკულური ტაქიარითმიების, წინაგულების თრთოლვის და ციმციმის, WPW სინდრომის არითმიების, და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიების დროს.

III ჯგუფი (კლასი) — კალიუმის (K^+) არხების სელექციური და არასელექციური მახლოკირებადი (მოქმედების ანტიარითმიული და რეპოლარიზაციის გამაძლიერებელი) ტაქიარითმიის სამკურნალო პრეპარატები. (არასელექციური მოქმედების: ამიოდარონი (კარდიოდარონი), ბრეტილიუმი (ორნიდი) და აზიმილიდი. სელექციური მოქმედების: დოფეტილიდი, იბუტილიდი, ალმოკალანტი და სხვა).

* ამიოდარონი (კორდარონი) ზრდის მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობას და რეფრაქტორულ პერიოდს: წინაგულებში, ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძში, პისის კონაში, პარკუჭებში, ანელებს რეპოლარიზაციას, ზრდის Q-T ინტერვალს, აქვეითებს ავტომატიზმს, ავზნებადობას და გამტარებლობას სინო-ატრიულ და ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძებში.

ამიოდარონი მეტაბოლიზდება ღვიძლში (სცილდება იოდი) გამოიყოფა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ნაკლები ხარისხით შარდის გზით.

ამიოდარონი გამოიყენება: სუპრავენტრიკულური არითმიის, რომელიც გამოწვეულია ავზნებითი იმპულსის უკუქცევითი („რე-ენტრი“) მექანიზმით, განსაკუთრებით WPW სინდრომის, სინუსური ტაქიკარდიის, წინაგულების

გივი თურმანაშვილი
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (საპ ტომარე)

თრთოლის, პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის და ექსტრასისტოლიის დროს.

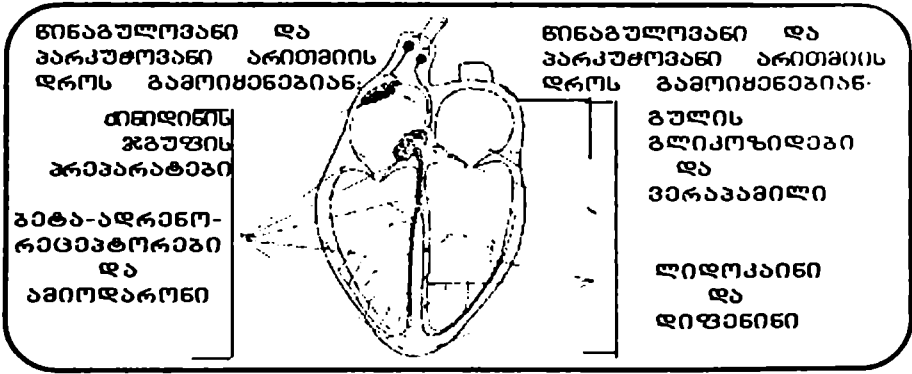
ამიოდარონი უკუნაჩვენებია: კოლაპსის, ბრონქული ასთმის, ჰიპერთირეოდიზმის, სინო-ავრიკულური და ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადების დროს. (სურ.7.6.)

თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: დისპეპსიური მოვლენები, ძლიერი ბრადიკარდია, წინაგულ-პარკუჭოვანი ბლოკი, პრეპარატის მიკროკრისტალების (იოდის) შექცევადი ჩალაგება თვალის რქოვანა გარსში (მხედველობის დროებითი შეცვლით). კანის მორუხომოლურჯო პიგმენტაცია და ფარისებური ჯირკვლის დისფუნქცია. ფილტვის ფიბროზი, ყაბზობა 20% ავადმყოფებში.

ბრეტილიუმი (ორნიდი) — ამ ჯგუფის ტიპური წარმომადგენელია. იგი ახანგრძლივებს მოქმედების პოტენციალს და ზრდის ეფექტურ რეფრაქტერულ პერიოდს. აღსანიშნავია, რომ რეპოლარიზაციის დროს მატულობს ექსტრაცელულური კალიუმის იონების რაოდენობა. ორნიდი არ ცვლის იმპულსების გატარების სიჩქარეს პურკინიეს ბოჭკოებში და პარკუჭებში, აბლოკირებს იმპულსის უკუქცევით („რე-ენტრის“) პროცესს. ამცირებს სინუსური რითმის სიხშირეს, თრგუნავს ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძში გამტარებლობას. არ ცვლის მიოკარდის შეკუმშვადობას. არითმიის სამკურნალო ეფექტი იწყება 1 საათის შემდეგ, ხოლო ჰიპოტენზური — ვენაში შეყვანიდან ნახევარი საათის შემდეგ. მოქმედება გრძელდება 12 საათი. შეიძლება მისი კუნთებში შეყვანაც (2-4 მგ/კგ მასაზე).

ორნიდი დაენიშნება, პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს, რომლებიც არ ემორსილება სხვა პრეპარატებით მკურნალობას.

ბრეტილიუმი (ორნიდი) უკუნაჩვენებია: ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის, ჰიპოტენზიის და თირკმლის უკმარისობის დროს.



სურ. 7.4. არითმიის სამკურნალო საშუალებების მოქმედების ლოკალიზაცია ტაქიარითმიის და ექსტრასისტოლიის დროს (ხარკევიჩით)

85

**არითმიის სამკურნალო საშუალებების
ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრები**

აეროზული მიღების დროს

ტაბულა 7.3.

ჯგუფი	პრეპარატის და ჯგუფის დასახელება	მოქმედების დაწყების დრო. (საათი)	მაქსიმ. კონცენტრაციის დრო. (საათი)	მოქმედ. ხანგრძლივობა (საათი)	ვახევარ-დაშლის პერიოდი (საათი)	ცილებთან შეკავშირება (%)
I-ბ	ქინიდინი	0,5	2-4	6-8	6-7	60-80
	პროკაინამიდი	0,5	0,5-1,5	3	2-4	15-20
	დიზოპირამიდი	0,5	2	6-7	4-10	20-60
I-ბ	ლიდოკაინი	სწრაფად	სწრაფად	25 წთ	1-2	60-80
	მექსელეტინი	0,5-1	2-4	8-12	8-10	50-60
	ფენიტონი	0,5-1	12	24	6-24	87-93
I-ბ	პროპაფენონი	0,5-1	2-3	8	5-8	97
	ეთმოზინი	2	1-2	10-24	10-32	95
	ფლეკაინიდი(?)	0,5	3-4	12	10-16	85
II ჯგ	პროპრანოლოლი	1	1-1,5	6	3-6	80-90
	მეტოპროლოლი	1	3-6	12	3-4	10-12
	ატენოლოლი	1	2-4	24	5-10	<5
III ჯგ	ამიოდარონი	7-21 დღე	5-7	120 დღე	25-100 დღე	99
	ბრეტელიუმი	6-8	3	6-8	5-10	8
IV ჯგ	ვერაპამილი	1,5-2	5	6-8	4-8	90
	დილთიაზემი	0,5	3-5	6	5	90

IV ჯგუფი (კლასი) კალციუმის (Ca, Lm ტიპის)

არხების სელექციური მახლოკირებელი, ტაქიარითმიის სამკურნალო (ზოგიერთი) პრეპარატები: ვერაპამილი, დილთიაზემი. (აქ მოცემულია ამ პრეპარატების მოკლე ანოტაცია, ხოლო დეტალურად ისინი განხილულია თავი 10.2.-ში - "არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებები")

ვერაპამილი (იზოპტინი) მეოთხე ჯგუფის კლასიკური

წარმომადგენელია, რომელიც ამცირებს ექსტრაცელულური კალციუმის იონების ტრანსპორტს კარდიომიოციტში „ნელი“ არხების ბლოკადის საშუალებით, რასაც თან ახლავს ეფექტური რეფრაქტერული პერიოდის გაზრდა და გამტარებლობის დათრგუნვა ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძში, დასტოლური დეპოლარიზაციის (ფაზა 4) და ავტომატიზმის დაქვეითება სინო-ატრიულ კვანძში.

სა. დი. ინო. ფ. რ. მ. კ. კ. ლ. გ. ა. (სამ ტომად) ტომი მეორე გვი თუმბანულს

ურთიერთსინქრონული შეფარდება
ელექტროფიზიოლოგიურ თვისებებს, ეკვ ინტერვალებს და
გულის ძირითად ფუნქციებს შორის, არითმიის
სამკურნალო საშუალებების ძირითადი ჯგუფის
პრეპარატების მოქმედების დროს (ინტეგრირებული მონაცემები)
ტაბულა 7.4.

არითმიის სამკურნალო საშუალებების ძირითადი ჯგუფები	მიოკარდის ელექტროფიზიოლოგიური თვისებები			
	რეგულატორული პერიოდი	ავტომატიზმი	გამტარებლობა	ავზნებადობა
	Q - T	T - P	P - RS	-
ქინიდინის ჯგუფის პრეპარატები	ხანგრძლივდება	ქვეითდება	ქვეითდება	ქვეითდება
ლიდოკაინის ჯგუფის პრეპარატები	მოკლდება	ქვეითდება	პრაქტიკულად არ მოქმედ.	პრაქტიკულად არ მოქმ.
ინდერალის ჯგუფის პრეპარატები	ხანგრძლივდება	ქვეითდება	ქვეითდება	ქვეითდება
ამიოდარონის ჯგუფის პრეპარატები	ხანგრძლივდება	ხანგრძლივდება	ქვეითდება	ქვეითდება
ვერაპამილის ჯგუფის პრეპარატები	ხანგრძლივდება	ხანგრძლივდება	ქვეითდება	-
გულის ძირითადი ფუნქცია	ინოტროპული ეფექტი	ქრონოტროპული ეფექტი	დრომოტროპული ეფექტი	ბათმოტროპული ეფექტი

ვერაპამილის (იზოპტინის) გავლენით კალციუმის იონის შემცირება ინტრაცელულურად იწვევს უარყოფით ინოტროპულ ეფექტს, ამასთან ერთად აფართოებს კორონარულ და პერიფერიულ სისხლის ძარღვებს.

ვერაპამილი კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან, მაქსიმალური ეფექტი ვითარდება 2 საათის შემდეგ, 90% აღსორბირდება სისხლის ცილებზე, გამოიყოფა შარდით და ნაღვლის საშუალებით.

ვერაპამილი გამოიყენება: სუპრავენტრიკულური არითმიების დროს, (პაროქსიზმული, ტაქიკარდიის და მოციმციმე არითმიის)(სურ. 7.5.). იგი შეიყვანება ვენაში და მიიღება პერორულად

ვერაპამილის თანამოვლედებია: ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი, გულკის უკმარისობის გაძლიერება, გულისრევა, პირღებინება, თავბრუ, ალერგია..

კორდიპინ-რეზარინი (ნიფედინი) წარმოადგენს კალციუმის „ნელი“ არხების (Lm ტიპის) ბლოკატორს, (ნიფედინის ახალი პროლონგირებული ფორმა). სისხლში ქმნის ხანგრძლივ ეფექტურ კონცენტრაციას, რაც ამარტოებს მის დოზირებას (დენიშნება 2-ჯერ დღეში 20 მგ).

ნიფედინის შეყვანა ვენაში (დოზით 1 მგ) აუმჯობესებს ატრიო-ვენტრიკულურ გამტარებლობას და ამ მიზნით იგი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს აგზნებითი იმპულსის გატარების შეფერხებით გამოწვეული არითმიების დროს

დილთიაზემი — კალციუმის „ნელი“ (Lm ტიპის) არხების ბლოკატორი. მისი შეყვანა ვენაში (10-20 მგ) ანელეს (შენაწლებს) ატრიო-ვენტრიკულურ გამტარებლობას, რაც საშუალებას იძლევა დილთიაზემი გამოვიყენოთ იმპულსის უკუქცევითი სუპრა-ვენტრიკულური ტაქიკარდიის (ალადგენს სინუსურ რითმს) და გულის შეკუმშვათა სიხშირის შესამცირებლად (ინვევს ბრადიკარდიას) წინაგულების ციმციმის დროს.

დილთიაზემს აქვს დაბალი ტოქსიკურობა ავადმყოფი პრეპარატს კარგად იტანს, მაღალეფექტური საშუალებაა სუპრა-ვენტრიკულური (ზოგიერთი) არითმიების სამკურნალოდ. (დეტალურად თავი 10.2.-ში)

* * *

V ჯგუფი — სხვადასხვა პათოგენეზური მოძვადების, ტაქიარითმიის სამკურნალო პრეპარატები: დიგოქსინი, იხ. აღნოზინი, იხ. პანანგინი, (ასპარკამი), მაგნიუმის პრეპარატები: — ასპარტატი, — გლუტამატი, — ლაქტატი, კოკარბოქსილაზა და სხვა. (იხილე საძიებელში სახელწოდების მიხედვით).

კალიუმის პრეპარატები: პანანგინი, მისი ერთი დრაჟე შეიცავს 36,2 მგ კალიუმის და 11,8 მგ მაგნიუმის იონებს. გამოშვებულია ამპულებშიც 10 მლ 103,3 მგ კალიუმის და 33,7 მგ მაგნიუმის იონების შემცველობით.

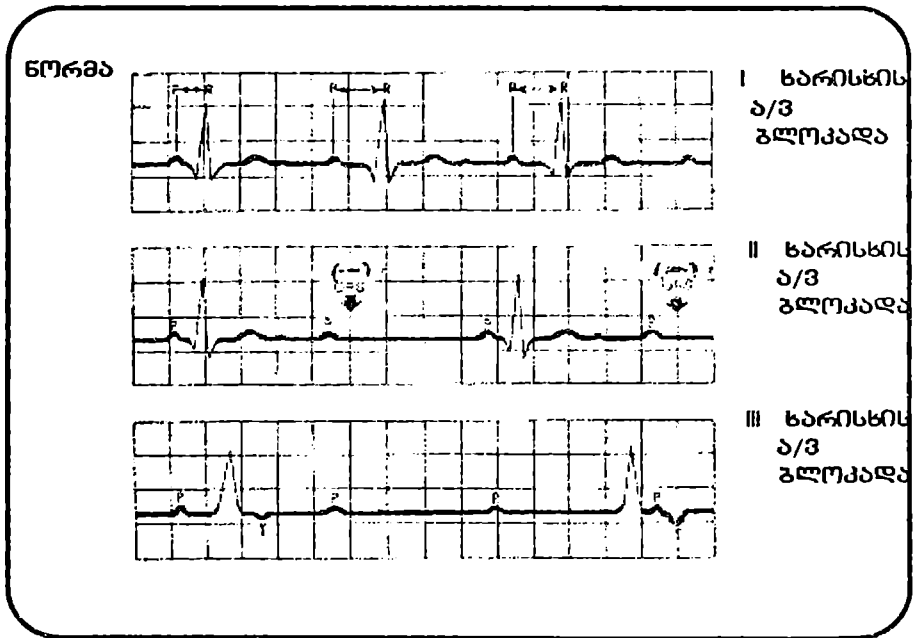
პანანგინი წარმოადგენს კალიუმის და მაგნიუმის ასპარგინატს, ეს უკანასკნელი წარმოადგენს კალიუმის და მაგნიუმის იონები გადამტანს (შემტანს) უჯრედშიგნით — კარდიომიოციტში. სარკოლემაში შესვლის შემდეგ ასპარგინის მჟავა მონაწილეობას ლეზულობს მეტაბოლიზმში, ხოლო კალიუმის და მაგნიუმის იონები მოქმედებენ სუბსტიტუციურად — შეავსებენ კარდიომიოციტში ამ კათიონების დეფიციტს, ე.ი. მოხსნიან შიპოკალიპისტიას (შიპომაგნოპისტიას). ამიტომ კლინიკაში პანანგინი და ასპარკამი იხმარებიან კარდიომიოციტებში კალიუმის (მაგნიუმის) დეფიციტით

გამოწვეული არითმიის დროს. ამავე მიზნით იხმარება პოლაროგრაფიული ნარევი (შეიცავს კალიუმს, გლუკოზას, ინსულინს).

რაც შეეხება კალიუმ-ქლორიდის „ნაწლავში ხსნად“ ტაბლეტებს, ისინი იხმარებიან შედარებით იშვიათად, რადგან იწვევენ: წყლულებს, პერფორაციას, სტენოზს და სხვა. ამიტომ კალიუმის ქლორიდის ტაბლეტები ავადმყოფმა უნდა მიიღოს წინასწარ წყალში გახსნილი სახით.

პანანგინი და ასპარკამი სასურველია ავადმყოფმა მიიღოს ჭამის შემდეგ (100-150 მლ) წყლით.

გულის გლიკოზიდები — დიგოქსინი, სტროფანტინი და სხვა. ამოკლებენ რეფრაქტერულ პერიოდს, ზრდიან ავტომატიზმს და აქვეითებენ იმპულსების გამტარებლობას. გლიკოზიდები გამოიყენებიან: წინაგულეების მოციმციმე არითმიის დროს.



სურ. 7.6. გულის გამტარებელი სისტემის ბლოკადის სხვადასხვა ტიპები ელექტროკარდიოგრამა (ეკგ).

7.3. ბრადიარითმიის სამკურნალო უპირატესად ეფერენტულ ინერვაციაზე მოძვედი პრაქარატები

ბრადიარითმიის სამკურნალო პრეპარატების ჯგუფში გაერთიანებულია უპირატესად გულის გამტარებელ სისტემაზე და აგზნების პროცესებზე მოქმედი საშუალებები, რომლებიც აძლიერებენ ადრენერგულ გავლენას, ან ქოლინერგულ მოქმედებას. დადგენილია, რომ ადრენერგული და ქოლინერგული ინერვაცია სპეციფიკურად მოქმედებს მიოკარდზე და მასში იმპულსების გამტარებელ სისტემაზე, კერძოდ:

ა) ადრენერგული ინერვაციის გავლენით, წინაგულეში, პარკუჭებში სინო-ატრიულ, ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძებში და პისის კონაში: მოკლდება ეფექტური რეორაქტერული პერიოდი, იზრდება ავტომატიზმი აღნიშნულ კვანძებში, წინაგულეების და პარკუჭების ექტოპიურ კერებში ჩქარდება იმპულსების გატარება, ძლიერდება მიოკარდის შეკუმშვა და მატულობს გულის შეკუმშვათა რიცხვი.

ბრადიარითმიის და გულის გამტარებელი სისტემის ატრიო-ვენტრიკულური (ა/ვ) სხვადასხვა ხარისხის ბლოკადების დროს (სურ. 7.6.) ეფექტურია გულის ბეტა-ადრენორეცეპტორების მასტიმულირებელი საშუალებების გამოყენება. მაგ. იზადრინის, ეფედრინის, ადრენალინის, მეზატონის და სხვა, ან ქოლინომიმბლოკირებელი საშუალებები: ატროპინი და მისი ანალოგები. მოყვანილი პრეპარატები მოქმედებენ ადრენერგული ინერვაციის ანალოგურად.

ბ) ქოლინერგული ინერვაციის გავლენით, წინაგულეში და სინო-ატრიულ კვანძში მოკლდება ეფექტური რეორაქტერული პერიოდი, ჩქარდება იმპულსების გატარება ავტომატიზმის ფიზიოლოგიური დონეებით, ზოლო ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძში პირიქით ხანგრძლივდება. წინაგულეში სინო-ატრიულ და ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძებში ქვეითდება ავტომატიზმი, ნელდება იმპულსების გატარება, ქვეითდება წინაგულეების შეკუმშვა (პარკუჭებში და პისის კონაში ქოლინერგული ინერვაცია არ არის).

ქოლინერგული ინერვაციის მსგავსად მოქმედებენ: ქოლინესტერაზას საწინააღმდეგო (ედროპონი, პროზერინი და მისი ანალოგები) და მ-ქოლინომიმეტური საშუალებები.

ართმის სახე	ართმის სამკურნალო პრეპარატები რიგითობა
წინაგულების ციმციმი და თრთოლვა	დიგოქსინი, ქინიდინი, ინდერალი, გილურითმალი, ნოვოკაინამიდი, ვერაპამილი, კორდარონი
წინაგულოვანი (სუპრავენტრიკულური) ექსტრასისტოლია	იზოპტინი, ინდერალი, კორდარონი, ნოვოკაინამიდი, გილურითმალი, ეთმოზინი, დიფენინი, მეზატონი, ენკაინამიდი
პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია	ლიდოკაინი, ინდერალი, ქინიდინი, გილურითმალი, ნოვოკაინამიდი, რითმოდანი, მექსიტილი, კორდარონი, ფლეკაინამიდი.
წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია	დიგოქსინი, ეთმოზინი, ქინიდინი, ინდერალი, გილურითმალი, ვერაპამილი, კორდარონი, ნოვოკაინამიდი
პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია	ლიდოკაინი, და მისი ანალოგები, ეთმოზინი, გილურითმალი, კორდარონი, პროპაფენონი, აპრინიდინი, ქინიდინი
სინო-ატრიული ბლოკადა	ატროპინი, მეტაცინი, ბუფრომეგანი
ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადა	ატროპინი, იზადრინი, ეფედრინი, ადრენალინი
შენიშვნა:	პანანგინი და ასპარკამი იხმარება ყველა კალიუმ-დეფიციტური გენეზის, ართმის დროს.

გულის არითმიის სამკურნალო პრეპარატები

ბ) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

- ატენოლოლი (ტენორმინი, ტენზოკორი) ტენორეტიკი (100 მგ ატენოლოლი+25 მგ ქლორტალიდონი) ტენორიკი -50 (50 მგ ატენოლოლი+25 მგ ქლორტადონი) ტაბლ. 25-50-100-200 მგ (არამდგრადი პარაკუჭოვანი ტაქიკარდიის ეპიზოდები, ინფარქტის შემდეგ, ან მის გარეშე)
- დიგოქსინი (ლანოქსინი) ტაბლეტები 62.5-250 მგ, პერორული ხსნარი 50 მგ.მლ. საინექციო ხსნარი 250 მგ/მლ-ში, ამპულები 2 მლ (სუპრავენტრიკულური არითმია)
- ლიდოკაინი (ქსილოკაინი) ჰიდროქლორიდი ინექცია 20 მგ/მლ, ამპულები 5 მლ (პარაკუჭოვანი ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლიით).
- ვერაპამილი (იზოპტინი) ჰედროქლორიდი 40-80 მგ ტაბლეტები. ინექცია 2.5 მგ/მლ, ამპულა 2 მლ (წინაგულოვანი ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლიით).

ბ) დამატებით გამოსაყენებელი გულის არითმიის სამკურნალო პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

1 კლასის ნატრიუმის შავსვლელი არხავის მაგლოპირეპალი (მეზგრანის სტაბილიზაციის) პრეპარატები

1.ბ. კლასის არითმიის სამკურნალო პრეპარატები:

- ქინდინის სულფატი ან გლუკონატი, (ქინაგლუტი, დურულესი) ტაბლ. ან კაფს. 100-200-300 მგ.
- პროკაინამიდი (ნოვოკაინამიდი, პრონესტილი) ტაბლ. ან კაფს. 250-375-500 მგ. ინექცია 100-500 მგ/მლ.
- დიზოპირამიდი (რითმოდანი, ნორპეისი) კაფს. 100-150 მგ. და პროლონგ. 100-150-200 მგ.
- ეტაციზინი ტაბლ. 50 მგ. ხსნარი ამპულა 2.5%-2 მლ. ამპულა ვენაში არ ხმარობენ.

1.ბ. კლასის არითმიის სამკურნალო პრეპარატები:

- ლიდოკაინი (ქსილოკაინი, ქსიაკინი) ვენაში 1%-10 მლ, 2% 2-10 მლ. ინფუზიისათვის ხსნარები 40-100-200 მგ/მლ-ში, ან ხსნარში გლუკოზასთან 2-4-8 მგ/მლ-ში. კუნთში 10%-2 მლ.

- ტრიმეკაინი (მეზოკაინი) ამპულები 2% 1-2-5-10 მლ. 5% 1-2 მლ. 0.25%-10 მლ. 0.5-1% 2.5-10 მლ.
- ბირომეკაინი (ბუმეკაინი) ამპულები 1%-5% გლუკოზაში გახსნილი ხსნარი ვენაში ინფუზიისათვის.
- მექსილეტინი (მექსიტინი) პროლონგირებული კაფსულები 300 მგ. ტაბლეტები 200-250-300 მგ. კაფსულები 150-200-250 მგ. ამპულები 2.5%-10 მლ ვენაში ინფუზია.
- ფენიტონი (დიფენინი, დილანტინი) ტაბლ. 30-50-100 მგ. კაფსულები 30-100 მგ. ამპულა 5 მლ.
- თოკაინიდი (ტონოკარდი) ტაბლეტები 400-600მ გ.

1.2. კლასის არითმიის სამკურნალო პრეპარატები:

- ენკაინიდი (ენკაიდი) კაფსულები 25-50 მგ.
- პროპაფენონი (რითმონორმი) კაფსულები და ტაბლეტები 200-375-500 მგ. პროლონგირებული ტაბლეტები 250-500-750 მგ. ხსნარი ინექციისათვის 100-500 მგ/მლ-ში და 1.0
- ფლეკაინიდი (ამოღებულაა ზრდის სიკვდილიანობას) ტაბლეტები 50-100-150 მგ.
- მორიციზინი (ეთმოზინი) ტაბლეტები 10-200-250-300 მგ. ხსნარი ინექციისათვის 2.5%-2 მლ ამპულა.

II კლასის ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები:

- ატენოლოლი (ტენზიკორი, ტენორმინი) ტაბლ. 25-50-100 გ. ტენორეტიკი (ქლორტალიდონით)
- აცეზტოლოლი (სექტრალი) იწყებენ 200 მგ-ით-400-1200 მგ-მდე 2 მიღებაზე
- ესმოლოლი (ბრევიბლოკი) ამპ. 250მ გ/მლ. ამპ. 10მლ იხსნება 500 მლ ფიზიოლოგიურში. შეიყვანება ტიტრაციით 50-300 მკგ/კგ-ზე.
- მეტოპროლოლი (ბეტალოკი, ლოპრესორი) პროლონგირებული ტაბლეტები 50-100-200 მგ.
- ნადოლოლი (კორგარდი) ტაბლ. 20-40-80-120-160 მგ. კომბ. კორზიდი (ბენდროვლუმეტიოზით) ვენაში ხსნარი ინექციისათვის 10-20-40 მგ/კგ (არ იყენებენ)
- პროპრანოლოლი (ინდერალი) ტაბლეტები 40-240 მგ/დღე-ღამეში 2 ჯერ. ვენაში 0.5-1 მგ ყოველ 5 წუთში მაქსიმუმ 0.2 მგ/კგ-ზე.

III კლასის კალიუმის (K⁺) არსების მაკროკირებადი პრეპარატები

- ამიოდარონი (კორდარონი, კარდიოდარონი) ტაბლ. 200 მგ. 5% ხსნარი ვენაში ამპ. 3 მგ (150) მგ.
- ბრეტელიუმი (ორნიდი) ამპ. 50-100 მგ/მლ აპიროგენული გამხსნელით ან დექსტროზა (5%) ამპ. 10 მლ.

* სელექციური მოქმედების არითმიის სამკურნალო პრეპარატები:

- დიფტილიდი, იბუტილიდი, ალმოკალანტი (კლინიკური შესწავლის ბოლო ფაზაშია)

* არასელექციური მოქმედების პრეპარატები:

- აზიმლიდი, სემატილიდი, ამბასილიდი, ტედიასამილი, ნიბენტანი (შესწავლის ბოლო ფაზაშია)
- α-სოტალოლი (სოტალექსი) ტაბლ. 40-240 მგ. ამპ. 40 მგ. (4 მლ (ზრდის სიკვდილობას!))

IV კლასის კალციუმის (Ca²⁺) წელი (ტიპის) არსების მაკროკირებადი პრეპარატები:

- ვერაპამილი (იზოპტინი) ტაბლ. დრაჟე და კაფს. 40-80 მგ. პროლონგირებული ტაბლ. 120-240 მგ, 0.25% 2-4 მლ.
- დილთიაზემი (კარდიზემი) ტაბლეტები 30-60 მგ. პროლონგირებული კაფსულები 60-90-120 მგ. ამპულები 5 მლ (25 მგ) და 10 მლ (50 მგ) ვენაში

V კლასის სხვადასხვა პათოგენეზური მოქმედების არითმიის სამკურნალო პრეპარატები:

- დიგოქსინი (ლანოქსინი) ტაბლ. 0.125-0.25-0.05 მგ. კაფს. 0.05-0.1-0.2 მგ. ამპ. 0.025%-2 მლ
- პანანჯინი დრაჟე და ხსნარი ვენაში ინფუზიისათვის ამპ. 10 მლ (შეიცავს კალიუმის და მაგნიუმს)
- მაგნიუმის სულფატი 20%-5-10-20 მლ ვენაში ინექცია ამპ. და 25% ამპ. კუნთებში ინექცია.
- აიმალინი (გილურითმალი) ტაბლ. 50 მგ. 2.5%-2 მლ(25 მგ) ამპ. ვენაში ინექცია
- ადენოზინი (ადენოკარდი) ამპ. 2 მლ(6 მგ) შეიყვანება ვენაში ამპულაში 3 მგ/მლ-ში ფიზ-ში
- პულსნორამა (აიმალინი 30 მგ; სპარტეინი 25 მგ; ანტაზოლინი; 50მგ ფენობარბიტალი 5მგ) დრაჟეს სახით

გივი თურმანაშვილი
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე

7.4. მოციმციმე არითმიის მოხსნა (კუპირვაზა) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

მოციმციმე არითმია (ანუ წინაგულების ციმციმი) 350-600 წუთში მიღწარეობს მუდმივი ან პაროქსიზმული ფორმით ტაქისისტოლური-90 და მეტი წუთში, ნორმოსისტოლური-60-90 წუთში, ბრადისისტოლური ფორმით – 60-ზე ნაკლები წუთში.

გამოყოფენ მოციმციმე არითმიის კუპირების ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებს, რომლებიც გულის რითმს აღადგენენ, ან მას აიშვიათებენ.

ავადმყოფს, მოციმციმე არითმიით, სავადმყოფოში მიყვანამდე (ოჯახში, ან სამსახურში) ეძლევა ინდერალის 1 ტაბლეტი (40 მგ). ან ნოვოკაინამიდის 2-3 ტაბლეტი (0,25), ან 60-100 მლ კალიუმის ქლორიდის (10%) ხსნარი, 150 მლ ხილის წვენთან (ფორთოხლის, ტომატის და სხვა) ერთად.

მოციმციმე არითმიის კუპირებისთვის გამოიყენება:

ა) გულის შეკუმშვების გაიშვიათების მიზნით პირველი რიგის პრეპარატად გამოიყენება ვერაპამილის ხსნარი 4 მლ – 10 მგ (2,5%) ვენაში შეიყვანება ნაკადით 10 მლ იზოტონურ ხსნართან ერთად, ამასთან პირველი 3-6 მლ შეიყვანება ჩქარა, შემდეგ 1 მგ/წუთში (0,4 მლ/წუთში) არტერიული წნევის და ეკგ-ს აუცილებელი კონტროლით (შეიძლება ვერაპამილის შიგნით მიღებაც).

ვერაპამილის უეფექტობის შემთხვევაში მოციმციმე არითმიის კუპირების ამორჩევის პრეპარატად ითვლება გლიკოზიდები: დიგოქსინი, ან იზოლანდი (იშვიათად სტროფანტინი), განსაკუთრებით სისხლის მიმოქცევის უკმარისობით გულის შეკუმშვების გაიშვიათების მიზნით (ტაქისისტოლური ფორმის დროს) მეორე რიგის პრეპარატებად იყენებენ ბეტა-ადრენო-ბლოკატორებს: ინდერალს, ან ესმოლოლის მცირე დოზის გლიკოზიდებთან ერთად.

ინდერალი (ანაპრილინი, ობზიდანი) შეიყვანება ვენაში 5 მლ (5 მგ – 0,1%) გახსნილი 10 მლ იზოტონურ ხსნარში 3 მლ/წუთში სიჩქარით (ეკგ-ის და არტერიული წნევის კონტროლით, ინდერალის ჯამური დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 10 მგ-ს (ანუ 10 მლ-ს 0,1% ხსნარის).

ბ) სინუსური რითმის აღდგენის მიზნით, გამოიყენება შემდეგი ფარმაკოლოგიური პრეპარატები: ქინიდინის სულფატი, პროკაინამიდი, (ნოვოკაინამიდი), კორდარონი, დიზოპირამიდი (რითმილენი), დიგოქსინი, ეტაციზინი და სხვა.

— ქინიდინის სულფატი — 0,22-0,3 6-8 საათში ან მისი პროლინგირებული ფორმები (ქინიდექსი, ექსტენტაქი ტაბლ. 0,3 ქინიდინის გლუკონატი (დურაკვინი)-0,3 80 მგ/მლ ინექცია).

-- კორდარონი (ამიოდარონი) დასაწყისში შეიყვანება ვენაში ნაკადით 6 მლ-300 მგ (5%) 2-3 წუთის განმავლობაში, რის შემდეგაც თუ არ მოხდება ტაქიკარდიის კუპირება, გადადიან ვენაში წვეთობრივ ინფუზიაზე - 6 მლ (300 მგ) გახსნილი 250 მლ გლუკოზაში (5%) 1-2 საათის განმავლობაში.

დიზოპირამიდი (რითმილენი) — შეიყვანება ვენაში ნელა 15 მლ (1%-3 აპპ. 5 მლ) გახსნილი 10 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში.

ეტაციზინი შეიყვანება ვენაში ნაკადით 2 მლ (2.5%) გახსნილი 10 მლ იზოტონურ ხსნარში 3-5 წუთის განმავლობაში, ან წვეთობრივად (50 მგ ეტაციზინი გახსნილი 150 მლ 5% გლუკოზის ხსნარში).

პროკინამიდი — 100 მგ 5 წუთის განმავლობაში, ან 0,5-1,0 10 მლ გლუკოზაში (5%), 20-30 მგ წუთში (მაქსიმალური დოზა 17 მგ/კგ) ეფექტის შემანარჩუნებელი დოზა - 2 მგ/წუთში.

7.5. პაროქსიზმული ტაქიკარდიის მოხსნა (კუპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

პაროქსიზმული ტაქიკარდია — გულისცემის გაზმირებული (160 წუთში). შენარჩუნებულია სწორი მიმღევრობითი შეკუმშვები, იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს იმპულსის მეორადი შესვლით (რეტროგრადული) წინაგულელებში, ან პარაკუჭებში. შეტევა იწყება მოულოდნელად, გრძელდება რამდენიმე წუთიდან, რამდენიმე დღემდე და სწრაფადვე შეწყდება, რასაც თან ახლავს გამჭვირვალე შარდის დიდი რაოდენობით გამოყოფა.

ავადმყოფს ეწყება ტაქიკარდია, მაჯა არის სუსტი აკსების და რითმული. ვითარდება ჰიპოტენზია პულსური წნევის დაქვეითების გამო ციანოზი, ქოშინი. იბერება კისრის ვენები, ირღვევა ჰემოდინამიკა, მოკლდება დიასტოლის დრო. ეკგ-ზე გამოჩნდება სამი და მეტი მიმღევრობითი ფართე (0,12 წამზე მეტი) QRS კომპლექსი 100-250 წუთში, მცირდება სისტოლური და წუთმოცულობა. არჩევენ პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სუპრავენტრიკულურ და პარაკუჭოვან ფორმებს:

ა) სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს ეკგ-ზე რეგისტრირდება ნორმალური QRS კომპლექსი, 150-250 წუთში. ამ ფორმის დროს გადაუდებელი დახმარება იწყება ჰემოდინამიკის პარამეტრების შეფასებით — მკვეთრი ჰიპოტენზია, სინკოპეს განვითარება, რაც თხოვლობს სასწრაფო ელექტროიმპულსურ თერაპიას 100-200 ჯოლის განმუხტვით. კლინიკურ პრაქტიკაში პაროქსიზმული ტაქიკარდიის კუპირებისათვის იყენებენ, რეფლექსური აგზნების სინჯებს: ღრმა ჩასუნთქვას შემდგომი გაჭინთვით (ვალსალვის სინჯი), თვალის კაკალზე თითების დაჭერას (აშნერის რეფლექსი), სუნთქვის შეკავებას, ხველას, ხელოვნურ

საქართველოს მედიკოსთა კავშირი

პირსაქმებს, პურის ქერქის გადაყლაპვას, ბურთის გაბერვის იმიტაციას, სახის „ჩაყვინთვას“ ყინულიან წყალში (ზშირად ავადმყოფმა, თვითონ იცის რომელი ტესტი უხსნის ტაქიკარდიის შეტევას).

ინტენსიური თერაპიის ბლოკში (ეკგ-კონტროლით) შეიძლება კაროტიკული სინუსის მასაჟი (პერინგის სინჯი) — ჯერ მარჯვენა საძილე არტერიის ბიფურკაციაზე (ქვედაბის კუთხის ქვემოთ) 3-5 წამი, უფექტობის შემთხვევაში შეიძლება მარცხენა სინუსის მასირება (ერთდროული მასირება არ შეიძლება). კაროტიკული სინუსის მასაჟი ასევე უკუნაჩვენებია: სინუსის კვანძის სისუსტის („ტაქი-ბრადი“ სინდრომი), გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის, ცერებრო-ვასკულური დაავადების, კისრის ტრავმის, კაროტიკუსზე შუილის მოსმენის დროს.

— თუ ვაგუსის რეფლექსური აგზნების სინჯები ეფექტს არ იძლევა, მაშინ ამ ღონისძიებების შემდეგ ვენაში შეიყვანება ადენოზინი (ატფ), ვენაში შეიყვანისთანავე იწყებს მოქმედებას და 20 წამში ამთავრებს (ადენოზინის ბ-რეცეპტორებზე მოქმედების მექანიზმით შეწყდება „რე-ენტრი“) ადენოზინის ნახევარდაშლის პერიოდი 10 წამია, ამიტომ მისი გამოყენება არაა საშიში, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს შეცდომით დანიშნვის დროსაც კი იგი არ დაენიშნება წინაგულების ციმციმის (თრთოლების), პარკუჭოვანი არითმიის და მწვავე ინფარქტის დროს.

— ადენოზინი (2 მლ ამპულაში 3 მგ/მლ-ში) შეიყვანება ვენაში ბოლუსით 6 მგ, 2 წამის განმავლობაში, თუ ეფექტი არ გამოიჩინა 1-2 წუთში შეიძლება გამეორება — 12 მგ, წამზე მეტი ხნით, შეიძლება მესამე ბოლუსი, იგივე დოზებში, 2 წამზე მეტი ხნის განმავლობაში (მეოთხე შეყვანა და დოზის გადიდება არაა მიზანშეწონილი)

ანალოგიურად შეიძლება ატფ-ნატრიუმის (1%-2 მლ (20 მგ) ვენაში გახსნის გარეშე („პერ სე“ ანალოგიური წესით შეყვანა).

ადენოზინის თანამოვლენებია: ხველა, ჰიპერემია და ბრადიკარდია, რომელიც ნორმას უბრუნდება 1 წუთში.

ვერაპამილი 10 მგ (4 მლ 2,5% ხსნარისა) სიჩქარით 1 მგ/წუთში (ე.ი. 0,4 მლ/წუთში) გართულების რისკის თავიდან ასაცილებლად, ვენაში შეიყვანება 10 მლ იზოტონურ ხსნარში განზავებული.

ვერაპამილი გამოიყენება მხოლოდ სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს (ეფექტურია 90%-ში) იგი უკუნაჩვენებია პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის WPW სინდრომის დროს, შეიძლება გამოიწვიოს პარკუჭის ფიბრილაცია, ვერაპამილი შეიყვანება ვენაში ნაკადით 5-10 მგ 2 წუთის განმავლობაში (თუ სისტოლური წნევა 100 მმ.ვ.სვ ნაკლებია, წინასწარ ვენაში შეიყვანება 500-1000 მგ კალციუმის ქლორიდი, ეს უკანასკნელი არ მოქმედებს ვერაპამილის ეფექტურობაზე და თავიდან აიცილებს შიშოტენზიას).

76. პარაკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის მოხსნა (კუპირეზა) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

პარაკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, როგორც პაროქსიზმული ტაქიკარდიის და ფიბრილაციის წინამორბედი, მოითხოვს გადაუდებელ ფარმაკოთერაპიას განსაკუთრებით მწვავე კორონარული უკმარისობის და მიოკარდის ინფარქტის დროს აუცილებელი კოსპიტალიზაციით.

პროგნოზულად არაკეთილსაიმედოდ ითვლება ექსტრასისტოლია R/T-ზე (RS-ის კომპლექსის დროში მაქსიმალური მიახლოება (!) T კბილთან).

მკურნალობის მიზნით ავადმყოფმა თავიდან უნდა მიიღოს სედაციური და ტრანკვილიზური საშუალებები, ხოლო თანმხლები სტენოკარდიის დროს — ნიტროგლიცერინი ენის ქვეშ.

პარაკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის კუპირებისთვის ამჟამად ურგენტულ სიტუაციაში, ხშირად გამოიყენება პოლარიზებული ნარევი: 200 მლ (5%) გლუკოზაში გახსნილია 10-20 მლ პანანგინი და 8 ერთეული ინსულინი. შეიყვანება ვენაში ინფუზიით 1 საათის განმავლობაში. ან ლიდოკაინის ასეთი სქემით შეყვანა: ვენაში ნაკადით 100 მგ (10 მლ) 3-4 წუთის განმავლობაში, შემდეგ განაგრძობენ მის პროფილაქტიკურ შეყვანას ინფუზიით 2 მგ/წუთში სიჩქარით (70 წლის ზემოთ და გულის უკმარისობის დროს ავადმყოფებში დოზას 2-ჯერ ამცირებენ). ინფუზიის დაწყებიდან 15 წუთის შემდეგ გამეორებით შეყავთ ლიდოკაინი ნაკადით პირველად ნახევარი დოზა (50 მგ=5 მლ), სისხლში მისი სტაციონარული კონცენტრაციის (2-4 მკგ.მლ) შენარჩუნების მიზნით. ლიდოკაინის შეყვანის დროს თანამოვლენების (კრუნჩხვები, პიპოტენზია, კოლაფსი, კომა, დისპლოკია) გამოჩენისთანავე ლიდოკაინის დოზა უნდა შემცირდეს ორჯერ, ხოლო თუ არ მოიხსნა ნევროლოგიური სიმპტომები შეწყდეს მისი ინფუზია და სასწრაფოდ ვენაში შევიყვანოთ რელანიუმი (ან სედუქსენი) 2 მლ (10 მგ) და მეზატონის (1%) ხსნარი 0,2-0,5 მლ შეიძლება ლიდოკაინის ანალოგების — მექსიტილის და სხვა შეყვანა ვენაში 250 მგ 5-10 წუთის განმავლობაში შემდგომი შიგნით მიღებაზე (200 მგ ყოველ 6 საათში) გადასვლით, ეფექტის შესანარჩუნებლად შეიძლება ეთმოზინის, ეტაციზინის, ან ალაპინინის მიღება.

ნოვოკაინამიდის 10% ხსნარი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს მაღალი გრადაციების პარაკუჭოვანი ექსტრასისტოლიების დროს (30 მეტი საათში, პოლიტიკოპური წყვილი, ჯგუფური, ადრეული — R/T-ზე): მისი 10% ხსნარის 5 მლ იხსნება 15 მლ იზოტონურ ხსნარში და შეიყვანება ვენაში 4 მლ, 2 წუთის განმავლობაში, 3 წუთის შემდეგ იმეორებენ, იმავე

გვი თურმანული
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) კოსმ მეურე

წესით ფივე დოზას და ასე მანამ არ მოიხსნება პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის შეტევა (სისტემატურად აკონტროლებენ ეკგ-ს, არტერიულ წნევას, მზადა აქვთ მეზატონის ხსნარი).

შენიშვნა: ნაკლებად საშიშია ნოვოკაინამიდიისმიერი კოლაფსის განვითარება თუ პრეპარატის 10 მლ (10 მგ) გავსხნით 300 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში და შეეიყვანთ ვენაში 30-400 წვეთს წუთში სიჩქარით. **მზადაა შპრიცი მეზატონით.**

გამოხტომითი შეკუმშვები, ექსტრასისტოლებისგან განსხვავებით წარმოიქმნებიან ბრადიკარდიის ფონზე, როდესაც „პასიური“ ექტოპიური შეკუმშვების წინა ინტერვალი დაგრძელებულია (გრძელი დიასტოლა) კომპენსაციური პაუზა არ ვითარდება, ასეთ შემთხვევაში ანტიარითმიული საშუალებების ნაცვლად გამოიყენება, სინუსური კვანძის აქტივობის გამძლიერებელი საშუალებები: ქოლინობლოკატორული (ატროპინის პრეპარატები) და ბეტა-ადრენომასტიმულირებელი (თეოფედრინი, მიოფედრინი) საშუალებები. არაიშვიათად კარგ ეფექტს იძლევა კალციუმის ქლორიდის ვენაში შეყვანა 0,5-1 გ 5-10 წუთის განმავლობაში (მოხსნის ბრადიკარდიას და ა/ვ ბლოკადას, ასწევს არტერიულ წნევას).

7.7. გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება

უეცარი სიკვდილის (გულის უეცარი გაჩერების) დროს

უეცარი სიკვდილი, რომელიც 50% ავადმყოფებს უვითარდება გულის კორონარული დაავადების დროს, აქედან 80%-ში გამონვეულია პარკუჭების ფიბრილაციით, ხოლო 20% ასისტოლიით, ან რითმის ელექტრომექანიკური დისოციაციით (უეცარი სიკვდილი 98% ხდება სტაციონარის გარეშე. ყოველი მე-4 ადამიანი კვდება პირველ 6 საათში. ყოველი მე-4 ადამიანი კვდება პირველ 6 საათში, ყოველი მე-5 – ერთ საათში).

პარკუჭების ფიბრილაცია ვითარდება უეცრად. ხოლო მისი სიმპტომები გამოვლინდება მიმდევრობით: არ ისინჯება არტერიული წნევა და პულსი საძილე არტერიაზე, იკარგება ცნობიერება, ეწყება ჩონჩხის კუნთების ერთჯერადი ტონური შეკუმშვები, ირღვევა და ჩერდება სუნთქვა (**ფაქტიურად პარკუჭების ფიბრილაცია არის კლინიკური სიკვდილის ფორმა**).

სინო-ატრიული, ან ატრიო-ვენტრიკულური (ა/ვ) ბლოკადის დროს (სურ. 7.5.) სიმპტომები გამოვლინდება შედარებით თანდათანობით: გონების დაბინდვა, მოძრაობითი აგზნება, კენესა, ტონურ-კლონური კრუნჩხვები, სუნთქვის დარღვევა (მორგანის სინდრომი).

ელექტრომექანიკური დისოციაცია, ფილტვის არტერიის ემბოლიის და გულის ტამპონადის დროს ვითარდება უეცრად: აღარ ისინჯება პულსი საძილე არტერიაზე ავადმყოფს ეკარგება გონება და ჩერდება სუნთქვა

(შენიშვნა: ჰიპოვოლემიის, ჰიპოქსიის, პნევმოთორაქსის, წამლების დოზის გადაჭარბების დროს ელექტრომექანიკური დისოციაცია ვითარდება თანდათანობით).

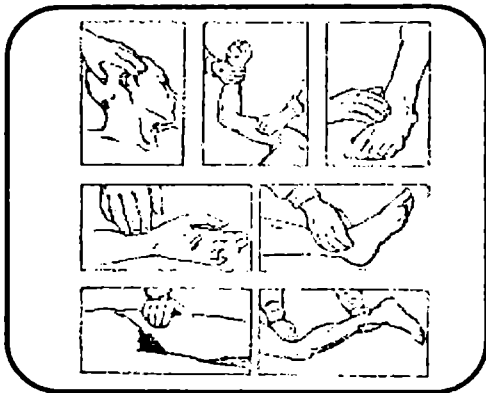
ბადაუღებელი სამედიცინო დახმარება გულის უცვარი ბაჩირების დროს:

პირველი — დაუყოვნებლივი დეფიბრილაციის გამოყენება.

დეფიბრილაციის უქონლობის შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს:

— ძლიერი პრეკარდიული (გულის არეში მკერდის ძვალზე) დარტყმა მუშტით. უფექტობის შემთხვევაში დაუყოვნებლივ იწყებენ გულ-ფილტვის რეანიმაციას: განუწყვეტელი გულის არაპირდაპირი (დახურული) მასაჟით (80-90 წუთში) და ხელოვნური სუნთქვით (ყანგბადით, ან „პირი-პირში“ მეთოდით), შესვენებით არაუმეტეს 5 წამისა. შუალედის (პაუზის) დროის გამოკლებით (დაახლ. 60 წამი) — ტრაქეის ინტუბაციისთვის და ელექტროდეფიბრილაციის ჩატარებისთვის განუწყვეტელი ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციით (მასაჟის მოძრაობა და სუნთქვა 5:1, ერთი ექიმის მუშაობის დროს 15:2) ტარდება სასუნთქი გზების სანაცია, ჰაერგამტარი მილის შეყვანა, ყანგბადის დოზირებული ინჰალაცია (ან „პირი-პირში“ მეთოდით) ცენტრალურ, ან პერიფერიულ ვენაში კათეტერის დაყენებით.

— რაც შეიძლება ადრე ტარდება დეფიბრილაცია 1-ლი ცდა 200 ჯოული ენერჯიის განმუხტვით, მეორე ცდა 300 ჯ და მესამე ბოლო 360 ჯ. სამივე ცდის დროს გულის რითმისა და პულსის კონტროლით, (სურ.7.7.), თუ დეფიბრილაციის შედეგად არ აღდგა პულსი, აგრძელებენ გულის არაპირდაპირ მასაჟს და ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას (ყანგბადის ნიღბით, ან „პირი-პირში“ მეთოდით)



სურ.7.7. პულსის გასინჯვა საფეთქლის, მხრის, ტერფის დორზალური, სხივის, წვივის უკანა, ბარძაყის და მუხლქვეშა არტერიებზე.

— კენაში ნაკალით შეყავთ ადრენალინი 1:10 000(!) დოზით 0,5-1,0 მგ გახსნილი 20 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში (ადრენალინი შეყავთ ყოველ 5 წუთში პულსის და გულის რითმის აღდგენამდე აუსკულტაციით) ავადმყოფს უკეთებენ ტრაქეის ინტუბაციას, იმეორებენ დეფიბრილაციას მაქსიმალური განმუხტვით — 360 ჯოულით.

მეორე — დეფიბრილაციის უეფექტობის შემთხვევაში მოქმედებენ შემდეგი სქემით: ნამალი, გულის მასაჟი და ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია, ხოლო 30-60 წამის შემდეგ, ისევ დეფიბრილაცია 360 ჯოულით.

ლიდოკაინი 1,5 მგ/კგ + დეფიბრილაცია 360 ჯოულით, უეფექტობის შემთხვევაში 3-5 წუთში იმეორებენ ლიდოკაინის ინექციას იმავე დოზით და დეფიბრილაციას. 360 ჯოულით, უეფექტობის შემთხვევაში შეიყვანება ორნიდი 5 მგ/კგ + დეფიბრილაცია 360 ჯოულით, უეფექტობის შემთხვევაში 5 წუთის შემდეგ იმეორებენ ორნიდის ინექციას დოზით 10 მგ/კგ. + დეფიბრილაციას 360 ჯოულის ელექტრული განმუხტვით. უეფექტობის შემთხვევაში მაგნიუმის სულფატი 2 მგ + დეფიბრილაცია 360 ჯ. განმუხტვებს შორის შუალედებში ატარებენ უწყვეტ გულის დახურულ მასაჟს და ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას (ყანგბადით, ან „პირი-პირში“ მეთოდით).

ასისტოლიის დროს ტარდება რეანიმაციული ღონისძიებები: თუ შეუძლებელია გულის ელექტრული აქტივობის დადგენა, მაშინ ავადმყოფს უტარდება გადაუდებელი დახმარების პირველი და მეორე პუნქტის ზემოთ აღნიშნული საექიმო დახმარება.

თუ ასისტოლია დადგენილია ეკგ-ის ორ განხრაში, მაშინ უტარდება მხოლოდ ზემოთ მოყვანილი პირველი ღონისძიებები.

უეფექტობის შემთხვევაში ემატება ატროპინის ინექცია 1მგ 3-5 წუთის შემდეგ ეფექტის მიღებამდე (მთლიანად ატროპინის საერთო დოზამ შეიძლება მიაღწიოს 0,04 მგ/კგ, ან იზადრონი 2 მგ/წუთში, ან კალციუმის ქლორიდი 500 მგ. ასეთ შემთხვევებში ელექტროკარდიოსტიმულაციის დაწყება აუცილებელია რაც შეიძლება ადრე (!) აუცილებელია კორექცია: ჰიპოქსიის, ჰიპო- ან ჰიპერკალიემიის, აციდოზის, წამლის დოზის გადაჭარბების დროს და სხვა.

ზოგიერთ შემთხვევებში ეფექტს იძლევა 240-480 მგ ეუფილინის კენაში შეყვანა.

მესამე — ელექტრომექანიკური დისოციაციის დროს ავადმყოფს უტარდება ზემოთ მოყვანილი პირველი პუნქტის გადაუდებელი ღონისძიებები. როდის უნდა შეწყდეს გულ-ფილტვის რეანიმაცია?

* თუ დახმარების აღმოჩენის მსვლელობაში გაირკვა, რომ ის აღარაა საჭირო 6 და 12 საათის შემდეგ (ორჯერ გამოკვლევით).

- * თუ დადგინდა მყარი ასისტოლია, ან მისი მრავალჯერადი ეპიზოდები, რომელიც არ ექვემდებარება ფარმაკოთერაპიას.
- * თუ დახმარების აღმოჩენის ყველა მეთოდი არ იძლევა გულ-ფილტვის რეანიმაციას 30 წუთში.

* არა აქვს მოძრაობითი და მეტყველების აქტიუობა და ტკივილის შეგრძნება. სხეულის ტემპერატურა დაქვეითდა 34^o დაბლა, ვერ მოძრაობს სპონტანურად, ვერ იკავებს პოზას, არა აქვს გუგების რეაქცია სინათლეზე და რქოვანას რეფლექსი, აღარ რეგისტრირდება ევგ ტალღები მაქსიმალური გაძლიერების დროს.

როდის უნდა ითქვას უარო, გულ-ფილტვის რეანიმაციის ჩატარებაზე?

- * სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტის შემდეგ გასულია 30 წუთი
- * განუკურნებელი დაავადების ტერმინალურ სტადიაში (სიმსივნე მეთასტაზებით და სხვა).

ძირითადი ბართულეზები გულ-ფილტვის რეანიმაციის დროს:

- * დეფიბრილაციის შემდეგ (ასისტოლია, პარკუჭების ფიბრილაციის რეციდივი, კანის დამწვრობა)
- * გულ-ფილტვის რეანიმაციის დროს (კუჭის გავსება პაერით, რეგურგიტაცია, შიგთავსის ასპირაცია ბრონქებში).
- * ტრაქეის ინტუბაციის დროს (ლარინგო- და ბრონქოსპაზმი, რეგურგიტაცია, საყლაპავის და კბილების დაზიანება)
- * გულის დახერხული მასაუის დროს (ნეკნების, ან მკერდის ძვლის მოტეხილობა, ფილტვების დაზიანება, პნევმოთორაქსი)
- * ლავიწქეშა ვენეპუნქციის დროს (სისხლდენა, არტერიის განხვლეტა, პაეროვანი ემბოლია, პნევმოთორაქსი)
- * ინტრაკარდიული ინექციის დროს (წამლის შეყვანა მიოკარდში, კორონარის, ან ფილტვის დაზიანება, ჰემოტამპონადა)
- * სუნთქვითი და მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპოქსიური კომა და ენცეფალოპათია.

რეანიმირებული ავადმყოფი გადაიყვანება ინტენსიური თერაპიის პალატაში გულის რეშაობაზე მუდმივი მონიტორული დაკვირვებისთვის და კვალიფიციური საექიმო დახმარებისთვის.

შენიშვნა: მონაცემები მოყვანილია: ხ.დონის, ვ.მეტელიცას და ვ.რუსკინის ბოლო წლების მონოგრაფიებიდან.

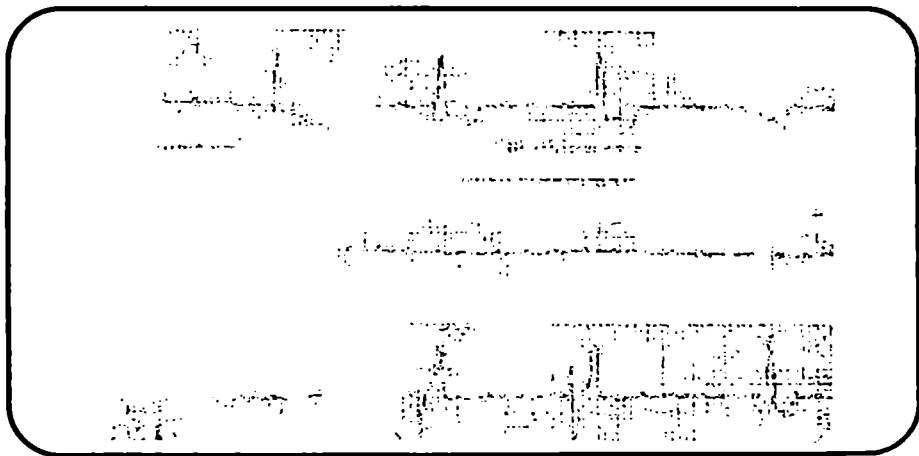
„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომოდ ტომი მეორე გვი თურმანული

7.8. მწვავე ბრადიარითმიის კაჟირება ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

დიაგნოსტიკურად გამოხატული ბრადიკადია არის 50-ზე ნაკლები წუთში. ეკგ-ით საჭიროა მისი დიფერენცირება: სინუსური ბრადიკარდიის, სინუსური კვანძის გაჩერების, სინო-ატრიული და ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადის, (სურ.7.5.) ამ უკანასკნელის დისტალური და პროქსიმალური დონეების დროს. (მზა-მუშა მდგომარეობაში უნდა იყოს კარდიოსტიმულატორი).

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ბრადიარითმიის დროს: სიცოცხლისათვის საშიში ბრადიარითმიის დროს ტარდება ინტენსიური თერაპია.

- თუ ბრადიკარდიას იწვევს მორგან-ადამს-სტოქსის სინდრომი (სურ.7.8.) (ჩერდება, ან მკვეთრად იშვიათდება გულის მუშაობა, გონების დაკარგვით, აპნოეთი, კრუნჩხვებით 1-2 წუთამდე) ან მისი ექვივალენტები (მაგ. სინუსის კვანძის სისუსტე 50-ზე ნაკლები წუთში, პარკუჭების ნაადრევი აგზნება, პაროქსიზმული ტაქიკარდია, მოციმციმე არითმია) უპირატესად ხანშიშესულ ავადმყოფებში, არტერიული ჰიპერტენზია, მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა, ფილტვების უკმარისობა, შოკი, სტენოკარდია, რითმის პროგრესირებადი შენელება (ბრადიკარდია), ან პარკუჭის ექტოპიური აქტივობის გაზრდა (ფიბრილაციის ზღვრამდე).



სურ.7.8. დისტალური III ხარისხის ა/ვ ბლოკადა პარკუჭების ასისტოლიის შემდეგ, სპონტანურად შეწყვეტილი მორგანის სინდრომის შეტევა (ჩაზოვით)(დამატებით იხ. სურ.7.5.)

* ასეთ შემთხვევებში გულ-ფილტვის რეანიმაცია ტარდება: მორგან-ადამს-სტოქსის სინდრომის, ან ასისტოლიის დროს, ისე როგორც „უეცარი სიკვდილის“ შემთხვევაში, პირველი პუნქტით დეფიბრილაციის გარეშე და ასისტოლიის რეანიმაციული ღონისძიებებით.

* **ბრადიკარდია**, რომელმაც გამოიწვია: გულის უკმარისობა, არტერიული ჰიპერტენზია, სტენოკარდია, ნევროლოგიური სიმპტომები, რითმის პროგრესირებადი შენელება, ან მისი ექტოპიური აქტივობის გაზრდა, ასეთ შემთხვევებში: ავადმყოფს აწვევენ თავით ქვემოთ კიდურების 20 გრადუსით აწევით, (თუ არა აქვს ფილტვების შეშუპება) და როგორც ამორჩევის პრეპარატი (ახალი კლინიკური მონაცემებით) პირველ რიგში ვენაში ნაკადით ნელა 7-10 წუთში (ასისტოლიის დროს შედარებით ჩქარა) შეუყვანენ ამინოფილინს (ეუფილინს) 2,4% (და არა ატროპინს) - 10-20 მლ (240-480 მგ) აუცილებლად, დოზირებული ოქსიგენოთერაპიით (შენიშვნა: აღენოზინი პურინორეცეპტორების (პ₁) აგზნებით იწვევს ბრადიკარდიას ს/ა და ა/ვ გამტარებლობის შენელებას, ეუფილინი კი იმავე რეცეპტორების ბლოკირებით ზრდის ს/ა და ა/ვ გამტარებლობას და იწვევს ტაქიკარდიას).

* ტარდება დაუყოვნებლივი ელექტროკარდიოსტიმულაცია (ენდოკარდიული, საყლაპავის, ან კანის გზით), ამ უკანასკნელის უეფექტობის (ან არარსებობის შემთხვევაში) ვენაში წვეთობრივად შეიყვანება დოფამინი 100 მგ, ადრენალინი 1 მგ, იზადრინი 1-5 მკგ/წუთში სინქარით, ან ატროპინი ვენაში 1 მგ, ეფექტის მიღებამდე (ჯამური დოზა 2 მგ) 250 მლ გლუკოზაში (5%) ინფუზიის სინქარეს ზრდიან პარკუჭების შეკუმშვის მინიმალურ სისწირემდე, შემდეგ ავადმყოფი გადაჰყავთ ინტენსიური თერაპიის პალატაში.

თავი 8. სტენოკარდიის და იზემიის სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგია

(სტენოკარდიის სახეები და მკურნალობის პრინციპები
- ანოტაცია)

გულის იშემიური (კორონარული) დაავადების — გიდის ერთ-ერთ გამოვლინებას წარმოადგენს სტენოკარდია, რომელიც კლინიკურად ტიპურ შემთხვევებში ხასიათდება, პერიოდული შეტევითი („მოჭერის“, ან ჭვალის სახით) ტკივილის შეგრძნებით გულის არეში, ირადიაციის უპირატესად მარცხენა ხელში, თითებში და სხეულის ზედა მარცხენა უბანში (კისერი, სახე, ქვედა ყბა, ყური, ბეჭის კუთხე)

ჰანანო-ს ექსპერტების რეკომენდაციით სტენოკარდიას ყოფენ:

- ა) მოსვენების სტენოკარდია (ვაზოსპასტიკური, პრინციპეტალის, ვარიანტული, სპონტანური „ლამის“)
- ბ) დაძაბვის არასტაბილური სტენოკარდიის ფორმა.
კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ:
 1. პირველად (არასტაბილურ-ორ თვემდე) დაძაბვის სტენოკარდიას,
 2. მეორად (სტაბილურ-ქრონიკულ) სტენოკარდიას.

პირველადი სტენოკარდია ხასიათდება ტკივილის შეტევის (20 წუთზე მეტი) მკვეთრი ხარისხობრივი ცვლილებებით.

მეორად სტენოკარდიას ასახიათებს გულის არეში ტკივილის პერიოდული შეტევის სტერეოტიპული ხასიათი, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს თვეებისა და წლების განმავლობაში.

სტენოკარდიის შეტევას ძირითადად განაპირობებს:

- ა) მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვის გაზრდა, ან
- ბ) მიოკარდის სისხლით მომარაგების, ანუ ჟანგბადის მიტანის შემცირება.

სტენოკარდიის სამკურნალო პრეპარატებმა შეიძლება იმოქმედონ ორი მექანიზმით: დააქვეითონ მიოკარდში ჟანგბადის მოთხოვნა, ან გაზარდონ მიოკარდში ჟანგბადის მიტანა, ან ორივე მექანიზმზე იმოქმედონ ერთდროულად. არის მიოკარდში ჟანგბადის მოთხოვნის შემცირების კიდევ ერთი გზა, კერძოდ, გულის მუშაობის დაქვეითება.

ამიტომ, მიოკარდის იშემიის და სტენოკარდიის თერაპიის პრინციპები ეფუძნება მიოკარდის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნის და კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაზრდის (ჟანგბადის მიტანის)

1 სტენოკარდია ბერძ. Stenus - ვიწრო, + Cardia - გული. სინ: angina pectoris, „ანგერე“ - შევიწროება, pectoris - გულმკერდი. იგულისხმება სისხლის ძარღვის, ამ შემთხვევაში კორონარის შევიწროება, აქედანაა ნაწარმოები ტერმინის ეთიმოლოგია: ანტიანგიოკარდიული (ანტიანგინოზური) საშუალება. აღნიშნული ტერმინები, როგორც არაადექვატური, აღარ იხმარება თანამედროვე სამედიცინო ლიტერატურაში.

შესაბამისობას, რათა მიოკარდში აღდგეს ჟანგბადის მოთხოვნის და მიტანის დისბალანსი.

სტენოკარდიით და გულის იშემიით ავადმყოფებში ჟანგბადის მიოკარდის მიერ მოთხოვნის და მიტანის დისბალანსს არეგულირებს ორგანული ნიტრატების პრეპარატები (იხილე ქვემოთ) და კალციუმის ნელი არსების მახლოკირებელი საშუალებები.

მკურნალმა ექიმმა აღნიშნულ პათოგენეზურ რგოლებზე უნდა იმოქმედოს შესაბამისად ადექვატური ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით (პრეპარატების კლასიფიკაცია და ფარმაკოლოგია იხ. ქვემოთ).

სტენოკარდიის ორივე კლინიკური სტაბილური და არასტაბილური ფორმის დროს გამოვლენილია მიოკარდის ჰიბენაციის („მძინარე“ მდგომარეობის) და სტანრების („გაბრუების“) პათოლოგიური უბნები — კეროვანი დისტროფიის სახით.

დაძაბვის სტენოკარდია, ან გადატანილი ინფარქტის შემდეგი პერიოდი შეიძლება გამოვლინდეს ტკივილებით ანუ სტენოკარდიული შეტევით, ან მიოკარდის იშემიის უმტკივნეულო („მუნჯი“ — „ჰიბერნირებული“ ეპიზოდებით) ე.წ. ამულატიორიული იშემიით), რომელიც დღე-ღამური ეკვ მონიტორირებით ფიქსირდება ავადმყოფების 50%-ში.

სწორედ ამიტომ გიდ-ით ავადმყოფების მკურნალობის პრინციპების თანახმად უნდა დაინიშნოს როგორც სტენოკარდიის, ისე „მუნჯი“ — „ჰიბერნირებული“², (ან მანიფესტირებული) იშემიის სამკურნალო პრეპარატები, რომლებიც გააუმჯობესებენ კორონარულ სისხლის მიმოქცევას ჟანგბადის მიტანით, ან გამოავლენენ იშემიის საწინააღმდეგო მოქმედებას და გულის კუნთში შეამცირებენ ჟანგბადის მოთხოვნას.

1. მიოკარდის ჰიბერნაცია ეწოდება მდგომარეობას, როდესაც მიოკარდში (რომელიმე) კორონარული სისხლძარღვის ზომიერი, ან მნიშვნელოვანი სტენოზი იწვევს კორონარული სისხლის მიმოქცევის შესაბამისი უბნის ქრონიკულ შეზღუდვას კარდიომიოციტების შეკუმშვადობის კომპენსატორული დაქვეითებით, მათი სიცოცხლის უნარის შენარჩუნებით და რევასკულარიზაციის შემდგომი აღდგენით ანუ რეპირბენაციით („გამოღვიძებით“), (ჰიბერნაციას განსაზღვრავს სამი პარამეტრი: უჯრედული მეტაბოლიზმის შენარჩუნება, უჯრედის მემბრანის მთლიანობა, ინოტროპიზმის შენარჩუნება)

2. ჰიპერნაცია ნიშნავს „მძინარეს“. ჰიპერნირებული მიოკარდის მეტაბოლიზმი ადამიანში ჰგავს შავი დათვის კუნთის მეტაბოლიზმს, ზამთრის ძილის პერიოდში, რომელიც გაზაფხულზე კვლავ განახლდება.

მიკრო ტომი ტომად (სამ ფარმაკოლოგია“ ფარმაკოლოგია“ სამედიცინო თურმანული გვი

ასეთი ფარმაკოლოგიური მოქმედების საშუალებების ერთ-ერთ ჯგუფს ეკუთვნის ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები (პროპრანოლოლი, მეტოპროლოლი, ატენოლოლი), რომლებიც ბრადიკარდიის და პიპოტენზიის შედეგად ამცირებენ ჟანგბადის მოთხოვნას მიოკარდში, ხსნიან იშემიის მოვლენას და არ ინვევენ „კორონარული მოპარვის“ სინდრომს. დადგენილია, რომ ასეთ ავადმყოფებში ბეტა-ადრენო-ბლოკატორები ამცირებენ გამეორებითი ინფარქტის და სიკვდილის რისკს.

გიდ-ის სხვადასხვა ფორმების სტენოკარდიის და იშემიის სამკურნალოდ თანამედროვე კარდიოფარმაკოლოგიაში გამოიყენება ძირითადად სამი ჯგუფის კლასიკური ფარმაკოლოგიური პრეპარატები: (ტაბულა 8.1.)

- I ორგანული ნიტრატები (ნიტროგლიცერინის ჯგუფი)
- II ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები (ატენოლოლი)
- III კალციუმის (Lm, Tm და სხვა ტიპის) „ნელი“ არხების ბლოკატორები.
- IV ჯგუფში გაერთიანებულია კორონარების გამაფართოებელი დამხმარე ანუ ადიუვანსური პრეპარატები:
 - * უპირატესად კორონაროდილატაციური (სტენოკარდიის სამკურნალო)
 - * მიოკარდში უპირატესად მეტაბოლიზმზე (იშემიის დროს) სპეციფიკურად მოქმედი პრეპარატები.

სტენოკარდიის და იშემიის სამკურნალო
საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია
ტაბულა 8.1.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (საი რკ-ის) ტომი მეორე
გვი თურმანული

<p>1. ნიტროგლიცერინის ჯგუფის სამკურნალო პრეპარატები (მოკარდში ამცირებენ O₂ ხარჯვას და ზრდიან მის მიტანას)</p> <ul style="list-style-type: none"> * ნიტროგლიცერინი და მისი სინთეზური ანალოგები: * ნიტროგლიცერინი (ტაბლ. სპირტხსნარი, წყალხსნარი, მალამო) * იზოსორბიდ დინიტრატი (ნიტროსორბიდი, იზოდრილი) * იზოსორბიდ მონონიტრატი (მონოჩინკვე) * ერთრიტილ-ტეტრანიტრატი (ერინიტი, ნიტროპენტონი) * ნიტროლინგვალი, * ნიტროგრანულონი, * დინიტროსორბილონი, * ტრინიტროლონი, * ნიტრონი, * ნიტრომაკი, * სუსტონი, * ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი და სხვა 	
<p>2. ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები, (მოკარდში აქვეითებენ O₂ ხარჯვას):</p> <ul style="list-style-type: none"> * ატენოლოლი (ტენორმინი) * მეტოპროლოლი (ლოპრესორი) * ნადოლოლი (კორგარდი) * პროპრანოლოლი (ინდერალი) <p>ნაწილობრივი ბეტაბლოკატორები:</p> <ul style="list-style-type: none"> * კარდიოლარონი (ამიოლარონი) 	<p>3. კალციუმის Lm ტიპის არხების ბლოკატორები (მოკარდში ამცირებენ O₂ ხარჯვას და ზრდიან მის მიტანას კარდიომიოციტებში)</p> <ul style="list-style-type: none"> * ნიფედინი (ადალატი) * ვერაპამილი (იზოპტინი) * დილთიაზემი (კარდიზემი) * ამლოდიპინი (ნორვასკი) * ისრადიპინი (დინასერკი) * ნიმოდიპინი (ნიმოტოპი)
<p>4. კორონარების გამაფართოებელი ადიუვანსური მოქმედების პრეპარატები:</p> <ul style="list-style-type: none"> * იშემიის სამკურნალო მეტაბოლური პრეპარატები ტრიმეტაზიდინი (პრედუქტალი) * ნიტროვაზოდილატაციური მოქმედების (მოლსილომინი) * კალიუმის არხების აქტივატორები (ნიკორანდილი) * რეფლექსური მოქმედების (ვალიდოლი) * მიოტროპული მოქმედების (დიპირიდამოლი) 	

8.1. ნიტროგლიცერინის მოძიება პარდიო-ჰემოლინამიკის მაჩვენებლებზე

მოცემულ ქვეთავში ნიტროპრეპარატების მოქმედება განხილულია პირველი ეტალონური პრეპარატი — ნიტროგლიცერინის მაგალითზე.

ნიტროგლიცერინი სტენოკარდიის ძირითადი კლასიკური სამკურნალო საშუალებაა, რომელიც 1879 წლიდან გამოიყენება პირველ რიგში სტენოკარდიული შეტევის მოსახსნელად (კუპირებისათვის).

ნიტროგლიცერინი დაბალ დოზებში, წარმოადგენს ძირითადად ვენური სისხლძარღვების გამაფართოებელ (დილატაციურ) საშუალებას. ერთდროულად არის სუსტი არტერიული დილატატორიც, კერძოდ, მოქმედებს რა მსხვილ არტერიებზე აფართოებს მათ, ხოლო მაღალ დოზებში იწვევს არტერიოლების ვაზოდილატაციას. რის შედეგადაც აქვეითებს გულზე პრედატივროვას.

ნიტროგლიცერინის უპირატესად ვენოდილატაციური ეფექტის შედეგად ქვეითდება გულისკენ ვენური სისხლის დინება, ე.ი. ხდება ვენური სისხლის დეპონირება პერიფერიულ სისტემაში, რაც ამცირებს გულზე პოსტდატივროვას.

ამგვარად, ნიტროგლიცერინის შესაძლო მოქმედების მექანიზმებს სტენოკარდიის დროს განპირობებულია ერთი მხრივ, პერიფერული წინააღმდეგობის მარცხენა პარკუჭის სისტოლური მოცულობის და სისხლას ნაკადის წინააღმდეგობის შემცირებით. მეორე მხრივ, პერიფერიული ვენების გაფართოებით, ვენური სისხლის ნაკადის (გულისკენ) და სისხლის მოცულობის შემცირებით (რაც თავისთავად ამცირებს სისტოლურ მოცულობას და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ დაძაბვას); მიოკარდის კედლის და გულის ზომების შემცირებით, გულის მუშაობის დაქვეითებით, მიოკარდის მიერ ჟანგბადის მოხმარების შემცირებით, კორონარული სისხლის დინების და მიოკარდის იშემიური უბნის სისხლით მომარაგების გაზრდით.

ამ მოქმედების გარდა ნიტროგლიცერინი იჩენს სპეციფიკურ, მიოტროპულ რელაქსაციურ მოქმედებასაც სისხლძარღვის კედლის გლუვ კუნთზე.

ამგვარად, ნიტროგლიცერინი პრედატივროვის და პოსტდატივროვის შემცირების შედეგად, აქვეითებს მიოკარდის მოთხოვნას ჟანგბადზე.

* ნიტროგლიცერინით გამოწვეული ვაზოდილატაციის ახალი ბიოქიმიური მექანიზმი:

ორგანული ნიტრატები (ნიტროგლიცერინი და სხვა) წარმოადგენენ „წამლის წინა ფორმას“, რომლებიც ორგანიზმში მეტაბოლიზმის შედეგ იწვევენ თერაპიული, კორონარების გამაფართოებელ — ვაზოდილატაციურ

მოქმედებას, მხოლოდ სპეციფიკური ბიოტრანსფორმაციის ანუ დენიტროზირების (დენიტრაციის) შემდეგ.

ნიტრატები მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოშობენ აზოტის ოქსიდს (NO) და აგრეთვე S-ნიტროზოთიოლს (S-N-SH-ს). NO და S-N-SH-ი ააქტიურებენ ციტოზოლის ხსნად ფერმენტ-გუანილატციკლაზას (გც-აზას). გც-აზა აგროვებს ციკლიურ-გუანოზინ-მონო-ფოსფატს (ც-გმფ-ს). ც-გმფ-ი აძლიერებს პროტეინკინაზის ფოსფორილირებას და ციტოზოლში ამცირებს Ca-ის თავისუფალი იონების რაოდენობას, რაც იწვევს არტერიის და ვენის კედლის გლუვი კუნთების მოდუნებას-რელაქსაციას, რის შედეგადაც ვითარდება კორონარული სისხლძარღვების (ვაზო)დილატაცია, ანუ ნიტრატების ძირითადი სამკურნალო ეფექტი.

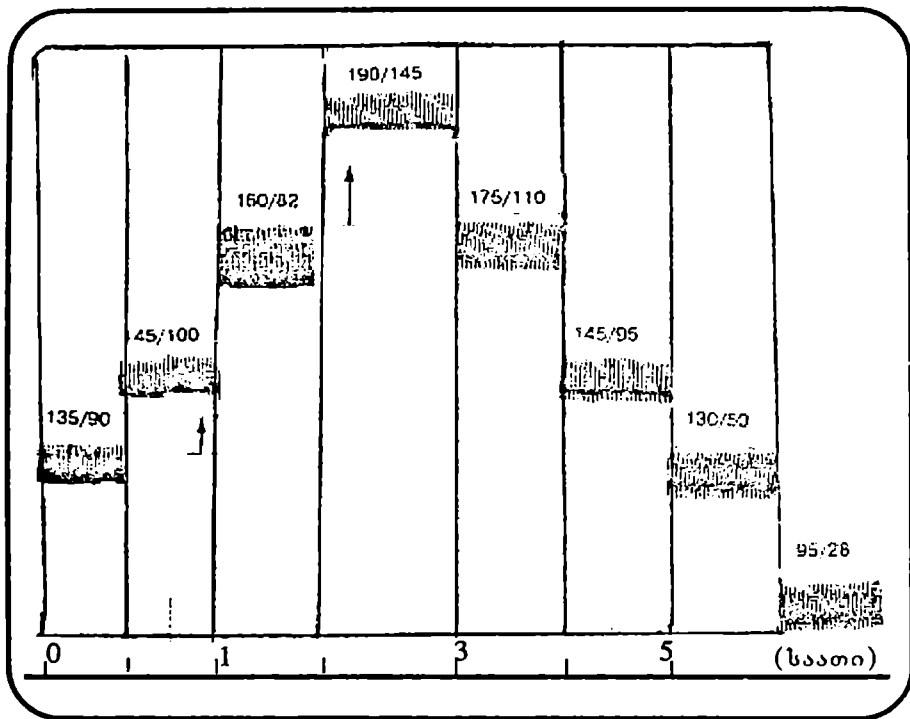
*** ნიტროგლიცერინის გავლენა კორონარულ სისხლის მიმოქცევაზე.**

ნიტროგლიცერინი აქვეითებს კორონარული არტერიების წინააღმდეგობას. აფართოებს მსხვილ ეპიკარდიულ კორონარულ არტერიებს. ნაკლებად აფართოებს კორონარულ არტეროილებს (წინააღმდეგობის სისხლძარღვებს). დადგენილია, რომ მსხვილ კორონარებზე ნიტროგლიცერინის მოქმედება, ხელს უწყობს სისხლის გადაწინაღმდეგობის არაიშემიური (ჯანმრთელი) უბნიდან იშემიურ (ინფარცირებულ) უბანში, ამიტომ არ იწვევს მიოკარდის იშემიური უბნებიდან „კორონარული მოპარვის სიმდრომს“, განსხვავებით სხვა ვაზოდილატატორებისგან (დიპირიდამოლი, ადენოზინი, ნანიპრუსი).

ეპიკარდიულ უბნებში კორონარული არტერიების გაფართოების დროს ათეროსკლეროზირებულ დაზიანებულ, ხანგრძლივ სტენოზირებულ სისხლძარღვში წნევის მომატება უზრუნველყოფს კორონარულ პერფუზიას, სისხლძარღვის სუბტოტალური სტენოზის დროს მიოკარდის იშემიის ზონაში აღადგენს ქრონიკულ, დაქვეითებულ კორონარულ სისხლის მიმოქცევას. ანუ იწვევს ჰიპერნირებულ („მძინარე“) მიოკარდში მეტაბოლიზმის, შეკუმშვადობის და კორონარული პერფუზიის აღდგენას კეროვანი მეტაბოლური დისტროფიის კორექციით.

ამუშაოდ, მიოკარდის ჰიპერნაციის („მძინარე“ მდგომარეობის) და სტანირების („გაბრუნების“) უბნები სპეციალური გამოკვლევებით აღმოჩენილია, როგორც სტაბილური, ისე არასტაბილური სტენოკარდიის დროს, ათეროსკლეროზით დაზიანებული სისხლძარღვით კვების რეგიონში (მიოკარდში) და სხვა.

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (ს.მ ტომბაქ) ტომი მეორე



სურ. 8.1. არტერიული წნევის ცვლილების (მმ/ვწ/სვ) დინამიკა ძლიერი სტენოკარდიული ტკივილის (შეტევის) დროს. ნიტროგლიცერინის (0,5 მგ) სუბლინგვური გამოყენება (ნაჩვენებია ისრებით) იწვევს სტენოკარდიული შეტევის მოხსნას (კუპირებას) არტერიული წნევის ერთდროული მკვეთრი დაქვეითებით.

ამჟამად შესწავლილია, რომ დაზიანებულ მიოკარდში არის სტანინრებული („გაბრუნებული“) უბნები, ნორმალური მეტაბოლიზმით და კორონარული პერფუზიით, მაგრამ დაქვეითებული შეკუმშვადობით, გამოწვეული თავისუფალი რადიკალების და Ca^{2+} -ის იონების ტარბი დაგროვებით.

ამ მიმართულებით ამჟამად მიმდინარეობს ექსპერიმენტულ-კლინიკური კვლევა ნიტრატების, კალციუმის არსების ბლოკატორების და პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებების მეტაბოლური იშემიის სამკურნალოდ გამოყენების შესახებ

ნიტროგლიცერინი წარმოადგენს ძლიერ ეფექტურ პრეპარატს ვაზოსპაზმის სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისთვის, განსაკუთრებით ვაზოსპასტიკური (პრინციპეტალის) სტენოკარდიის დროს.

ნიტროგლიცერინი იწვევს დამატებითი ანუ კოლატერალური სისხლძარღვების განვითარებას და აუმჯობესებს მიოკარდის იშემიური უბნის კვებას, პირველ რიგში ამცირებს ჟანგბადის მოთხოვნას მიოკარდში და ამის შედეგად იწვევს სტენოკარდიული შეტევის მოხსნას (კუპირებას). ამას გარდა, ნიტროგლიცერინი გუანილატ-ციკლაზას გააქტივების შედეგად აქვეითებს თრომბოციტების, როგორც ერთიმეორესთან შენებას ანუ აგრეგაციას, ისე სისხლის ძარღვის ენდოთელზე მიწებებას (ადჰეზიას), ამით ხელს უშლის თრომბის წარმოშობას.

ბ) ნიტროგლიცერინის მოქმედება გულის შეკუმშვადობაზე.

ნიტროგლიცერინი აძლიერებს გულის კუნთის შეკუმშვადობას. იწვევს დადებით ინოტროპულ მოქმედებას (პირველად დადგინდა ექსპერიმენტში, ფხიზელ მდგომარეობაში მყოფ ცხოველებში – ნარკოზის გარეშე).

მიოკარდის შეკუმშვადობის გაძლიერებას საფუძვლად უდევს ისეთი ნატიფი ბიოქიმიური მექანიზმები, როგორიცაა: ნიტროგლიცერინის გულზე უშუალო მოქმედებით გამოწვეული ადენილციკლაზას გააქტივებით ადენოზინის და C -ამ MP -ის დაგროვება, იწვევს კალციუმის იონების დეპონირებას მიოფიბრილებში და პროსტაგლანდინების დაშლის შეფერხებას, რაც ხელს უწყობს მიოკარდის შეკუმშვადობას და განაპირობებს ნიტროგლიცერინით გამოწვეულ დადებით ინოტროპულ ეფექტს.

ნიტროგლიცერინით გამოწვეულ, მიოკარდის შეკუმშვადობის გაძლიერებას აქვს არსებითი კლინიკური მნიშვნელობა: მწვავე ინფარქტის დროს განვითარებული გულის უკმარისობის

(კარდიოგენული შოკის) სამკურნალოდ. (ბოლო წლებში ნიტროგლიცერინი იხმარება გლიკოზიდებთან კომპლექსურ თერაპიაში სხვადასხვა გენეზის გულის უკმარისობის სამკურნალოდაც.

ბ) ნიტროგლიცერინის მოძიება არტირულ წნევაზე.

სისხლის წნევაზე გავლენის მხროვ აღსანიშნავია მეცნიერულად დადგენილი ფაქტები, რომ ნიტროგლიცერინის სუბლინგუური მიღება სწრაფად იწვევს სისხლის წნევის დაქვეითებას (ჰიპოტენზიას) დაახლოებით 50 მმ-ით 10 წუთის განმავლობაში და ხანმოკლე ნორმალიზაციის შემდეგ სისხლის წნევა კვლავ ქვეითდება 1,5-დან 4 საათამდე. დადგენილია, რომ ნიტროგლიცერინის გავლენით კორონარული სისხლის ძარღვები ფართოვდება, მაგრამ ადამიანის კორონარებში კათეტერიზაციით შეყვანილი ნიტროგლიცერინი, იწვევს კორონარების გაფართოებას, მაგრამ ვერ ხსნის ტკივილს.

ვენაში შეყვანილი ნიტროგლიცერინი აქვეითებს არტირულ წნევას და ამცირებს პერიფერიული სისხლის ძარღვების – არტირიოლების წინააღმდეგობას, ამასთან განსაკუთრებით აქვეითებს ვენური სისხლის ძარღვების ტონუსს და ვენურ წნევას. ამ გზით აღიდეგს ვენური სისხლის დეპონირებას პერიფერიულ ვენურ სისტემაში. ეს ორი არტირული და ვენური წნევის ფაქტორი საბოლოო ჯამში ამცირებს გულის მუშაობას, მის ენერგეტიკულ დანახარჯებს, განტვირთავს გულს, რაც აქვეითებს უანგზადის მოხმარებას და ხსნის სტენოკარდიული ტკივილის შეტევას (სურ. 8.1).

ნიტროგლიცერინმა შეიძლება გამოიწვიოს პარადოქსული ეფექტები: გამოხატულად დააქვეითოს კორონარული და ცერებრული სისხლის მიმოქცევა გამოიწვიოს ჰიპოტენზია და ბრადიკარდია, გაზარდოს უანგზადის ხარჯვა ჰიპოტენზიის შედეგად განვითარებული ტაქიკარდიის გამო, შეიძლება გამოიწვიოს „მოქმედების შემდგომი ეფექტი“ და „მოხსნის სინდრომი“.

ცენტრალურ შემოდინამიკაზე გავლენით ნიტროგლიცერინი იწვევს გულის ზომების შემცირებას და სისტოლური მოცულობის კომპენსატორულ გაზრდას (20%-ით) (არტირულ სისტემაში წინააღმდეგობის შემცირების გამო).

არტირული წნევის დაქვეითებას, რითმის გაზშირებას, ორმაგი წარმოებულის შემცირებას (სისტოლური წნევა გამრავლებული რითმზე). მცირე წრეში წნევის დაქვეითებას. პიზერნირებული და სტანირებული მიოკარდის ცალკეული უბნების ფუნქციური (იშემიური) ჰიპოკინეზიის, შეკუმშვადობის აღდგენას.

ნიტროგლიცერინმა შეიძლება გამოიწვიოს პარადოქსული რეაქცია S-T სეგმენტის დაქვეითების (დეპრესიის) სახით. განსაკუთრებით ფიზიკური დატვირთვის და ჰიპოტენზიის დროს.

ნიტროგლიცერინი მოქმედებს სხვადასხვა სისხლძარღვოვან რეგიონებში: ტვინის (მენინგიალურ) სისხლძარღვებს აფართოებს (იწვევს პულსაციის შეგრძნებას თავში). თირკმელში აქვეითებს სისხლის მიმოქცევას, შინაგან ორგანოებში ავინროებს სისხლძარღვებს. ასეთი ანტაგონისტური ფიზიოლოგიური პრესორული რეაქცია აფერხებს ზედმეტი ვაზოდილატაციის განვითარებას მკვეთრი ჰიპოტენზიით და გართულებებით. ნიტროგლიცერინი იწვევს შეჩვევას (ტოლერანტობას) გამოხატული ეფექტის დაქვეითებით.

ნიტროგლიცერინი აფართოებს სისხლძარღვებს: ბრონქებში, საყლაპავში, კუჭ-ნაწლავში, სანაღველ და საშარდე გზებში, საშვილოსნოში.

* ნიტროგლიცერინის ფარმაკოდინამიკური თვისებები.

ნიტროგლიცერინი, როგორც ლიპოფილური პრეპარატი სწრაფად აბსორბირდება ლორწოვან გარსზე როგორც პირის ღრუში, ისე ნაწლავებში, აგრეთვე კანზე. ნიტროგლიცერინი მეტაბოლიზდება არტერიულ-ვენურ სისხლძარღვთა კალაპოტში შენდევ დიფუნდირებს გლუვ კუნთებში, იქ განიცდის ბიოტრანსფორმაციას იქვე წარმოშობს აზოტის ოქსიდს (NO) 3-5 წამის ხანგრძლივობით იწვევს სისხლძარღვის კედლის გლუვი კუნთის რელაქსაციას და თრომბოციტების აგრეგაციის შეფერხებას.

ნიტროგლიცერინი პერორულად მიიღება მაღალ დოზებში, ((რადგან ღვიძლში მეტაბოლიზდება ნიტრარტედუქტაზას გავლენით) რათა სისხლში შეიქმნას თერაპიული კონცენტრაცია და გამოიჩინოს სამკურნალო ეფექტი.

ნიტროგლიცერინის სუბლინგვური, ბუკალური (ღვიძლზე ფირფიტების აპლიკაცია) და აეროზოლის პირის ღრუში (და არა შესუნთქვა!) გამოყენების, ან ვენაში შეყვანის დროს პირველად არ გაივლის ღვიძლს (არ იშლება) სისხლში აღწევს მაღალ, თერაპიულ კონცენტრაციას.

ნიტროგლიცერინი კარგად შეიწოვება კანიდან, სპეციალური ზეთიანი ტრანსდერმული სამკურნალებში ფორმების სახით (მაღამო, ემპლასტრო დისკები და სხვა).

დაძაბვის (სტაბილური) სტენოკარდიის დიფერენციული მკურნალობის დანიშენისათვის სარგებლობენ (კანადის კლასიფიკაციის) 4 ფუნქციური კლასით:

1 ფუნქციური კლასი (ფ.კ.) — ფიზიკური აქტიურობის უმნიშვნელო შეზღუდვა ავადმყოფი ჩვეულ ფიზიკურ დატვირთვას იტანს, შედეგები პროგნოზირდება დიდი ფიზიკური დატვირთვებით.

მკურნა

ტომი

ტ. შ. ა. ა. (საბ)

ფარმაკოლოგია

სამედიცინო

თერაპიული

II ფუნქციური კლასი — ფიზიკური აქტიურობის ზომიერი შეზღუდვა კორონაროსპაზში იწყება 500 მეტრის, ან მეტი მანძილის გავლის შემდეგ ან კიბეზე ერთი სართულის ასვლით.

III ფუნქციური კლასი — ფიზიკური აქტიურობის მნიშვნელოვანი შეზღუდვა კორონაროსპაზში იწყება 100 მეტრის, ან მეტი მანძილის გავლის შემდეგ ან კიბეზე ერთი საფეხურის ასვლით.

IV ფუნქციური კლასი — ფიზიკური აქტიურობის გამოსატული შეზღუდვა კორონარული სპაზში იწყება მცირე დატვირთვის დროსაც, აგრეთვე ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლის, ტაქიკარდიის და პიპერტენზიის დროს.

****ნიტროგლიცერინის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები:**

1. სტენოკარდიული შეტევის ზოგიერთი ფორმების მოხსნა (კუპირება) და პროფილაქტიკა.
2. მიოკარდის მწვავე ინფარქტი და მწვავე კორონარული სინდრომი (არტრიული პიპოტენზიის გარეშე)
3. ქრონიკული გულის უკმარისობა რადგან იწვევს დადებით ინოტროპულ ეფექტს (მხოლოდ არტერიული პიპოტენზიის გარეშე).

**** ნიტროგლიცერინის გამოყენების უკუჩვენებები:**

1. ინდივიდუალური აუტანლობა, 2. არტერიული ჰიპოტენზია, 3. კოლაფსი, 4. აღერგიული რეაქცია ნიტრატებზე, 5. მიოკარდის ინფარქტი, არტერიული ჰიპოტენზიით, კოლაფსით, 6. ტვინში სისხლჩაქცევა და ტვინის ტრავმა, 7. ქალასშიდა ნნევის მომატება, 8. ცერებრული იშემია, 9. გულის ტამპონადა, 10. მძიმე ანემია, 11. ფილტვების შეშუპება, 12. პოსტურული (ადგომის შემდეგ) ჰიპოტენზია (100/60) , აორტული სტენოზი, 13. დახურულკუთხოვანი ფორმის გლავუკომა.

**** ნიტროგლიცერინის ტოქსიკური თანამოვლენები:**

ზომიერედ გამოსატული: თავის ტკივილი, პულსაციის შეგრძნება საფეთქლების არეში და ხმაური თავში, წამოწითლება სახეზე, თავბრუსხვევა, გულის ფრიალი, რეფლექსური ტაქიკარდია, ლორწოვანის წვეის შეგრძნება ენის ქვეშ, გულისრევა, პირსაშება, მეთემოგლობინემია, საჭიროა დოზის შემცირება, ან მენტოლთან (ვალდილოლთან) მიღება, პრეპარატის რამდენიმე დღის მიღების შემდეგ თანამოვლენები მცირდება და იხსნება.

ნიტროგლიცერინის პარადოქსული ეფექტები: სტენოკარდიის შეტევა, მიოკარდის იშემია, ინფარქტის განვითარებამდე და უცაბელი სიკვდილი.

**** ნიტროგლიცერინის სინერგისტული მოძველება
სხვა პრეპარატებთან:**

აძლიერებენ ნიტროგლიცერინის პიპოტენზიურ და სისტემურ ვაზოდilatაციურ ეფექტებს: ყველა პიპოტენზიური პრეპარატები, სპირტები, ნოვოკაინამიდი, ქინილინი, ვიაგრა. აძლიერებენ სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტს: აგვ-ბლოკატორები, ასპირინი და სხვა.

*** ნიტროგლიცერინის ანტაგონისტური მოძველება
სხვა პრეპარატებთან:**

ასუსტებენ სისხლძარღვთა გამაფართოებელ ეფექტს: ქოლინომიმეტიური და ალფა-ადრენომიმეტიური პრეპარატები, პისტამინი, გველის და ფუტკრის შხამი, ანგიოტენზინი, პიტუიტრინი, სტეროიდები, ცნს-ის სტიმულატორები, ქოლინობლოკატორები და ზედმეტი ინსულაცია (ძზეზე დიდხანს ყოფნა). (იხ. ატროპინის ჯგუფი)

ასუსტებს სტენოკარდიულ ეფექტს იზოსორბიდ დინიტრატის პროლონგირებული ფორმების რეგულარული და ხანგრძლივი ხმარება ჯვარედინი ტოლერანტობის გამო.

ნიტროგლიცერინის სამკურნალონამლო ფორმებს ეკუთვნის: სუბლინგვურად სახმარი ტაბლეტები (0,15; 0,4; 0,5; 0,8 მგ)

ნიტროგლიცერინის პერორული ტაბლეტები და კაფსულები: მცირე (მიტე) და დიდი (ფორტე) დოზით გამოშვებული მიკროკაფსულირებული-პროლონგირებული მოქმედებისათვის.

„მიტეს“ ფორმით გამოშვებულია: ნიტრონგი-მიტე=2,6 მგ, ნიტროპეკი-რეტარდი-მიტე, სუსტაკი-მიტე, ნიტროგრანულონგი-მიტე კაფსულებში 2,5 მგ, ნიტრო-მაკ-მიტე.

„ფორტეს“ ფორმით გამოშვებულია: ნიტროგრანულორგი ტაბლ-5,9 მგ; სუსტაკი-ფორტე-6,4 მგ; ნიტრონგი-ფორტე-6,5 მგ; სუსტონიტა-ფორტე-6,5 მგ, ნიტროკორი-ფორტე-8,0 მგ; და კაფსულებში-5 მგ, ნიტრო-მაკი-რეტარდი-6,5 მგ გილუსტენონი 9,0 მგ. ნიტრომინტი-აეროზოლი და სხვა.

ნიტროგლიცერინის ტრანსდერმული ფორმები: მალამო - 2% ზეთიანი, ანუ ნიტრო-2%-45 გ ტუბში, ნიტრობიდის და ნიტრონგის მალამოები გამოშვებულია: ემპლასტროები და თერაპიული ფორფიტები („დისკები“)

ნიტროგლიცერინის ბუკალური ფორმები: ტრინიტროლონგის ფირფიტები - 1,2.4 მგ. სუსადრინი - ტაბლეტი ბუკლეტები - 1,2,3 და 5 მგ. ღრძილის ლორწოვანზე მისაწებებლად, ჭამის შემდეგ.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე გვი თურხანული

ნიტროგლიცერინის ვენაში შესაყვანი ფორმები: ნიტრობიდი, ნიტროსტატი, ნიტრონალი, ნიტროგლიცერინი სპირტიანი (1%) ხსნარი, პერლინგანიტი ნიტრონი და ნიტრო-მაკი.

იზოსორბიდ-დინიტრატის ს/წ ფორმები: აეროზოლი პირის ღრუს ლორწოვანზე ინჰალაციისთვის, სუბლინგუარი და შიგნით მისაღები ტაბლეტები, ტრანსდერმული და ბუკალური ფორმები, ვენაში შესაყვანი ხსნარები. სუბლინგუარი ფორმები (იზოსორბიდი, იზომაკი და სხვა) პერორული-ნიტროსორბიდი. ტრანსდერმული ფორმები (იზო-მაკი- სპრეი-მისასხურებელი-აეროზოლი იზოკეტ-კრემი ბუკალური ფორმები(დინიტროსორბილონი), ვენაში საინექციო ფორმები (იზოსორბიდი ინფუზიისათვის ამპულაში (0,01 გ.), ფლაკონებში (0,05გ)

იზოსორბიდის მონონიტრატი: ტაბლეტები-იზომინატი, მონონიტრატის გამომეხვეულია ნიტროგლიცერინის პროლონგირებული ტაბლეტები-რეტარდი.

8.2. ბეტა-ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებების ფარმაკოლოგია

შენიშვნა: მოცემული ქვეთავის (8.2.) პრეპარატები: ატენოლოლი, მეტოპროლოლი, ნადოლოლი და პროპრანოლოლი და სხვა, რომლებიც გამოიყენება უპირატესად სტენოკარდიის სამკურნალოდ დეტალურად განხილულია თავი 1.2.გ. (აღნიშნული პრეპარატები ინფევენ ბრადიკარდიას, ჰიპოტენზიას, მიოკარდის შეკუმშვადობის და სიმპატიკურის ტონუსის დაქვეითებას, აღნიშნული ფაქტორების საფუძველზე აქვეითებენ ჟანგბადის ხარჯვას მიოკარდში)

თავი 1.2. ბეტა-ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები (იხილე)

კარდიოსელექციური (ბეტა-1) მოქმედების ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები. (იხილე)

არაკარდიოსელექციური (ბეტა-1,-2) მოქმედების ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები (იხილე)

8.3. კალციუმის ნაღი (Lm, Tm და სხვა ტიპის) არახების სელექციური და არასელექციური მაბლოკირებელი საშუალებები

შენიშვნა: მოცემული ქვეთავის (8.3.) პრეპარატები: ვერაპამილი, ნიფედინი, დილთიაზემი, ამლოდიპინი, ისრადიპინი, ნიმოდიპინი, ფელოდინი და სხვა. რომლებიც გამოიყენება უპირატესად სტენოკარდიის სამკურნალოდ, დეტალურად განხილულია თავი 10.2. -ში (იხილე).

8.4. კორონარების გამაფართოებელი ადიუვანსური პრეპარატები:

- ა) იშემიის სამკურნალო მეტაბოლური მოქმედების ტრიმეტაზიდინი (პრედუქტალი).
- ბ) ნიტროვაზოდილატაციური მოქმედების (მოლსიდომინი)
- გ) კალიუმის არსების აქტივატორები (ნიკორანდილი)
- დ) რეფლექსური მოქმედების (მენტოლის პრეპ-ვალიდოლი)
- ე) მიოტროპული მოქმედების (დიპირიდამოლი)

ბ) იშემიის სამკურნალო მეტაბოლური მოქმედების პრეპარატები (ტრიმეტაზიდინის ჯგუფი).

ტრიმეტაზიდინის ფარმაცოკინამიკური მოქმედება ტრიმეტაზიდინის (პრედუქტალის) ფარმაცოლოგიური მოქმედება გამოვლინდება მიოკარდის ჰიპოქსიური დაზიანების პირობებში, კარდიომიოციტებში იშემიის სანინაალმდეგო მეტაბოლური (კარდიოპროტექციული) ეფექტით, რომელიც განპირობებულია: კარდიომიოციტებში იშემიის დროს, გლუკოზის დაჟანგვის შედეგად ატიფ-ის და კრეატინფოსფატის ოპტიმალური დონის შენარჩუნებით, უჯრედშიდა აციდოზის შემცირებით, კალციუმის, ფოსფორის და ნატრიუმის დაქვეითებით, მიოკარდის შეკუმშვადობის ფუნქციის შენარჩუნებით და სტენოკარდიის შეტევების გაიშვიათებით.

ტრიმეტაზიდინი ზემოთ აღნიშნული მეტაბოლური მოქმედების ფონზე არ ცვლის ჰემოდინამიკას: გულის რითმს და არტერიული წნევის მაჩვენებლებს.

ტრიმეტაზიდინს გამოხატული აქვს პეროქსიდული დაჟანგვის სანინაალმდეგო ეფექტი, მიოკარდის პოსტიშემიური მეტაბოლური დისფუნქციის დროს ე.წ. „გაბრუებულ“ (სტანირებულ) მიოკარდზე, მიოკარდის ასეთ მდგომარეობას განაპირობებს, ერთი მხრივ თავისუფალი რადიკალების და კალციუმის სიჭარბე, მეორე მხრივ, ატიფ-ის (ერთდროული) მკვეთრი დეფიციტი.

*** ტრიმეტაზიდინის ფარმაკოკინამიკური მოქმედება**

ტრიმეტაზინი პერორულად მიღებული სწრაფად შეიწოვება ნაწლავებიდან, მოქმედებს 24 საათის განმავლობაში, მისი ბიოშელწევადობა შეადგენს 90% (40 მგ) სისხლის ცილებზე აღსორბირდება 10%, გამოიყოფა ძირითადად (60%) შარდით უცვლელად.

*** ტრიმეტაზიდინის (პრედუქტალის) გამომყვანების**

ჩვენებები: დაძაბვის სტენოკარდია ინფარქტის შემდეგი მდგომარეობა, იშემიით, კონტლეოვესტიბულური და ქორიორეტიული იშემია და გლომ-ერული ნეფრიტი მიოკარდის იშემიის, როგორც მტკივნეული (სტენოკარდიის),

ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე თურმანული გვი

ისე უმტკივნეულო (ჰიბერნირებული) იშემიის სამკურნალოდ, როგორც მონოთერაპიის სახით, ისე კომბინაციაში სტენოკარდიის სამკურნალო სამივე ჯგუფის კლასიკურ პრეპარატებთან (ნიტრატებთან, ბეტა-ადრენობლოკატორებთან, ან კალციუმის არხების ბლოკატორებთან).

ტრიმეტაზიდინი (პრედუქტალი) დაენიშნება პერორულად ჩვეულებრივი ტაბლეტები 20 მგ 3 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ, ხოლო ტაბლეტები ნელი გამონთავისუფლებით (წგ) პრედუქტალი - 6 გ, 35 მგ დაენიშნება 2 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ.

ტრიმეტაზიდინის (პრედუქტალის) ანალოგიურად მოქმედებს ახალი პრეპარატი — რანოლაზინი, რომელიც კლინიკაში ამთავრებს აპრობაციის III ფაზას.

მეტაბოლური მოქმედების სხვა საშუალებებს ეკუთვნის: ტოკოფეროლი, ასკორბინის და ორიტის მჟავები, უბიქინონი (კოუნზიმი-ქუ-10), ნიუქინონი, ბეტა-კაროტინი, ასპირინი და სხვა.

ბ) მითროვაზოლილატაციური მოძმადების პრეპარატები — მოლსიდომინი

მოლსიდომინი (კორეატონი) — ინვეს დადებით ინოტროპულ ეფექტს, ვენური წინააღმდეგობის და არტერიული ტონუსის დაქვეითების გამო, ამცირებს გულის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნას, აძლიერებს კოლატერალურ სისხლის მიმოქცევას, აფერხებს თრომბოციტების აგრეგაციას.

გამოიყენება სუბლინგვურად, შიგნით მისაღებად და ვენაში შესაყვანად. მოქმედებას იწყებს სწრაფად 3-6 წუთში. მაქსიმუმს აღწევს 1 საათში, 24 საათში შარდით გამოიყოფა პრეპარატის 90%. სუბლინგვურად მიღებული ტაბლეტები მოქმედებას იწყებს 5 წუთში და მოქმედებს 5 საათი. კომბინირება შეიძლება ინდერალის ჯგუფის პრეპარატებთან. მოლსიდომინი უკუნაჩვენებია შოკის, მიოკარდის ინფარქტის და ჰიპოტენზიის დროს.

ბ) კალციუმის არხების ანტივატორები (არხის გამხსნელი) პრეპარატები

(პინაციდილი და ნიკორანდილი იხილე თავი 10.6.)

დ) რეფლექსური მოძმადების კორონარების

გააფართოვებელი პრეპარატები (ვალდოლის გგუფი)

ვალდოლი — წარმოადგენს იზოვალერიანის მჟავას მენთოლის 30% ხსნარს, სუბლინგვურად ჩადებული ვალდოლის ტაბლეტი ააგზნებს ე.წ. „სიცივის“ რეცეპტორებს და რეფლექსურად აფართოებს გულის გვირგვინოვან (კორონარულ) სისხლის ძარღვებს, აწყნარებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას.

სტენოკარდიის შეტევა თუ 3-5 წუთში ვერ მოხსნა ვალდოლის ერთმა,

ორმა, ან მესამე ტაბლეტმა ვალიდოლი სასწრაფოდ უნდა შეიცვალოს ნიტროგლიცერინის პრეპარატით (ტაბლეტით, წვეთებით, ბუკალური ფირფიტებით, ან აეროზოლით)

ვალიდოლი გამოშვებულია ტაბლეტების, კაფსულების და ხსნარის სახით, სუბლინგუური ხმარებისათვის მსუბუქი ფორმის სტენოკარდიის შტევის მოსახსნელად (კუპირებისთვის).

ვალიდოლის გამოყენება შეიძლება მსუბუქი ნევროზის, ისტერიის და „ზღვის“ დაავადების დროს, როგორც გულისრევა+პირსაქმების საწინააღმდეგო საშუალება.

ე) მიოტროპული (ადიუვანური) მოძიადების კორონარების ბაზაზარითოხელი პრეპარატი (დიპირიდამოლის ჯგუფი)

დიპირიდამოლი (კურანტილი) — აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, აქვეითებს კორონარული სისხლძარღვების — არტერიოლების წინააღმდეგობას, იწვევს თრომბოციტების აგრეგაციის შეფერხებას. ვარაუდობენ ზრდის აღნოზინის რაოდენობას, მისი უკუშეწოვის დაქვეითებით, ფდღ-ს ბლოკადის შედეგად ზრდის ც-ამფ-ის კონცენტრაციას.

დიპირიდამოლი (კურანტილი, პერსანტინი) — აფართოებს კორონარებს, ზრდის კორონარულ სისხლის დინებას, არ ცვლის გულის შეკუმშვადობას, რიტმს, არტერიულ წნევას, აუმჯობესებს ჟანგბადის მოხმარებას. მიოკარდი კარგად იტანს ჰიპოქსემიას, აუმჯობესებს ტვინის სისხლის მიმოქცევას, აინჰიბირებს ადენოზამინაზას და ანით ხელს უწყობს ადენოზინის დაგროვებას, მიოკარდში კორონარული სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციას მცირე დოზებში, ხელს უშლის სისხლის ძარღვებში არტერიული თრომბის წარმოშობას. დიპირიდამოლი იწვევს კოლატერალური სისხლის ძარღვების ქსელის განვითარებას. გამოიყენება დაძაბვის სტენოკარდიის და ქრონიკული უკმარისობის დროს. დიპირიდამოლი იწვევს კორონარული „მოპარვის“ სინდრომს, ადენოზინის და ნიტროპრუსიდის მსგავსად.

გივი თურმანაშვილი
თურმანაშვილი
...საქმის დაცვა
ყარბა, კოლოფი
(საბ რომად)
ტომი
მკურნე

85. სტენოკარდიის სამკურნალო პრეპარატები, დოზები
ა) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატები, გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

- ატენოლოლი (ტენომინი, ტენზიკორი) პერორული ტაბლეტები 50-100 მგ.
- ნიტროგლიცერინი (ქიმიური სახელწოდება გლიცერინილ-ტრინიტრატი) ენის ქვეშ ჩასადები. ტაბლეტები 500 მგ და 5 მგ (0.15-0.4-0.5-0.6-0.8 მგ)
- ვერაპამილი მარლემევა (იზოპტინი) პერორული ტაბლეტები 40-80 მგ.

ბ) პრასაბაზინო (დამატებითი გამოსაყენებელი) სტენოკარდიის სამკურნალო პრეპარატები: გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

სტენოკარდიის სამკურნალო ნიტროპრეპარატები:

- იზოსორბიდ დინიტრატი (იზოდრილი) მისი ს/წ ფორმები: აეროზოლი, ენისქვეშა და პერორული ტაბლეტები, ტრანსდერმული და ინტრავენური ფორმა.
- იზოსორბიდ მონონიტრატი (იზმო, დინიტრატის აქტიური მეტაბოლიტი) იგივე ს/წ ფორმებში (დეტალურად განხილულია სახელმძღვანელოს ტექსტში)
- მოლსიდომინი (კორვატონი, სიდნოფარმი) ტაბლ. 2-4 მგ.(ფორჯი) პროლონგირებული ტაბლეტები 8მგ (რეტარდი) აშპ. 2 სგ-ით. 1 მლ გამსხნელით.

უპირატესად სტენოკარდიის სამკურნალო კალციუმის წელი (L და T ტიპის) არხების მახლოკირებელი პრეპარატები. (იხ. თავი II არტერიული ჰიპერტენზია)

- ამლოდიპინი (ნორვასკი, სტამლო) ტაბლეტები 2.5-5-10 მგ დღეში ერთხელ.
- ისრადიპინი (ლომირი) პერორული ტაბლეტები 2.5-5 მგ.
- ნიკარდიპინი (პერდიპინი) ტაბლ. 10-20-100 მგ. დრაჟე 20-40 მგ. კაფს. 20-30 მგ. ხსნარი 2.5 მგ/მლ
- ნისოლდიპინი (ბაიმიკარდი) ტაბლეტები 5-10 მგ. პროლონგირებული ტაბლეტები 20 მგ
- ნიტრენდიპინი (რაიპრესი) ტაბლეტები 5-10 მგ.

- აველოდიპინი (პრენდიგი) პროლონგირებული ტაბლეტები 5-10 მგ.
- ვერაპამილი (იზოპტინი) ტაბლ. ან კაფს. 40-80 მგ. პროლონ. ტაბლ. 120-180-240 მგ.
- ნიფედიპინი (ფენიტინი) კაფს. ან ტაბლ. 10-20-30 მგ. პროლონ. 20-30-60-90 მგ. ვენაში 5 მგ.
- დილთიაზემი (კარდიზემი) ტაბლ. 30-60 მგ. პროლონგ. ტაბლეტები 90-150 მგ.
- მიზეფრადილი (პოზიკორი) ტაბლ. 50-100 მგ. (ზრდის სიკვდილიანობას მოციმციმე არითმიის დროს)

სტენოკარდიის სამკურნალო ბეტა-ადრენობლოკატორები:

(იხ. თავი 1.2. ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები: ატენოლოლი, აცებუტოლოლი, პროპრანოლოლი, ნადოლოლი, მეტოპროლოლი, თიმოლოლი, ოქსპრენოლოლი, პინდოლოლი, ბეტაქსოლოლი, ბისოპროლოლი, ესმოლოლი, ცელიპროლოლი, ბევანტოლოლი, ნებივალოლი, კორვედილოლოლი, ლაბეტალოლი)

8.6. სტანოკარდიული შეტევის მოხსნა (კუპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

სტენოკარდია (კორონაროსპაზმი) კლინიკურად ხასიათდება პერიოდული შეტევითი, მოჭერის, ჭვალის და სხვა სახის ტკივილის შეგრძნებით გულის არეში, ირადიაციით მარცხენა ხელში, იდაყვის გასწვრივ თითებამდე და სხეულის ზედა მარცხენა უბანში: კისერი, სახე, ქვედაყბა, ყური, მარცხენა ბეჭის კუთხეში.

სტენოკარდიულ შეტევას თან ახლავს ტაქიკარდია, ოფლიანობა, ფერმკრთალობა, ჰიპერტენზია, ფსიქიკური დაძაბულობა, სიკვდილის შიში და სხვა.

სტენოკარდიას განაპირობებს — შეუსაბამობა გულის მიერ ჟანგბადის ხარჯვასა და გულის სისხლით მომარაგებას (ჟანგბადის მიტანას) შორის.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) ექსპერტების რეკომენდაციით სტენოკარდიას ყოფენ: დაძაბვის და მოსვენების (სპორტანური — „ლამის“) სტენოკარდიად — ვაზოსპასტიკურ (პრინციპეტალის) სტენოკარდიად, ხოლო კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ: პირველად (არასტაბილურ — ორ თვემდე) სტენოკარდიას და მეორად (სტაბილურ — ქრონიკულ) სტენოკარდიად.

არასტაბილური ანუ პირველადი (დინამიკური სტენოკარდია) ხასიათდება ტკივილის შეტევის (20 წუთზე მეტი) მკვეთრი ხარისხობრივი ცვლილებებით.

სტაბილურ ანუ მეორად სტენოკარდიას ახასიათებს კუვლას არეში ტკივილის პერიოდული შეტევის სტერეოტიპული ხასიათი. რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს თვეებისა და წლების განმავლობაში.

სტაბილურ სტენოკარდიას კანადის კლასიფიკაციით გამოხატავენ 4 ფუნქციური კლასით:

I ფუნქციური კლასი — ფიზიკური აქტიურობის უმნიშვნელო შეზღუდვა: ავადმყოფი ჩვეულ ფიზიკურ დატვირთვას იტანს, შეტევები პროვოცირდება დიდი ფიზიკური დატვირთვებით.

II ფუნქციური კლასი — ფიზიკური აქტიურობის ზომიერი შეზღუდვა. კორონაროსპაზმი იწყება 500 მეტრის, ან მეტი მანძილის გავლის შემდეგ, ან კიბეზე ერთი საფეხურის ასვლით.

III ფუნქციური კლასი — ფიზიკური აქტიურობის მნიშვნელოვანი შეზღუდვა. კორონაროზმი იწყება 100 მეტრის, ან მეტის გავლის შემდეგ, ან კიბეზე ერთი საფეხურით ასვლით.

IV ფუნქციური კლასი — ფიზიკური აქტიურობის გამომხატული შეზღუდვა: კორონარული სპაზმი იწყება მცირე დატვირთვის დროსაც.

აგრეთვე ქორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლის, ტაქიკარდიის და ჰიპერტენზიის დროს,

— ავადმყოფი სტენოკარდიული შეტევით იძულებულია შეწყვიტოს ფიზიკური დატვირთვა, გაჩერდეს, ან დაჯდეს (დაწვეს) და ოჯახის, ან ამბულატორიულ პირობებში პირველი სტენოკარდიული კუპირებისათვის უნდა მიიღოს ჯერ ვალიდოლის 1, ან 2 ტაბლეტი ენის ქვეშ (სუბლინგუურად, რფელექსურად აფართოებს კორონარებს), თუ კორონაროსპაზმი არ მოიხსნა, ექიმი შეარჩევს ნიტროგლიცერინს. სტაბილური სტენოკარდიის ფუნქციური კლასის მიხედვით გამოვრებითი სტენოკარდიული შეტევის (ტკივილის) სწრაფად მოსახსნელად (კუპირებისათვის) გამოყენების უპირატესობას აძლევენ ისეთ კლასიკურ და ეფექტურ პირველი რიგის ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებს, როგორცაა ნიტროგლიცერინი.

ნიტროგლიცერინის პრეპარატებიდან (განსაკუთრებით არასტაბილური) სტენოკარდიული შეტევის კუპირებისათვის გამოიყენება: ტაბლეტი (0,5 მგ) ან სპირტიანი ხსნარი (4 წვეთი), კაფსულები, აეროზოლი, ფირფიტები, დისკები და სხვა.

ნიტროგლიცერინის 0,5 მგ-იანი ტაბლეტის ენის ქვეშ (სუბლინგუურად) ჩადების შემდეგ 2-5 წუთში უნდა შეწყდეს (ან მკვეთრად შესუსტდეს) სტენოკარდიული შეტევა (ტკივილი), თუ 5 წუთში არ მოიხსნა სტენოკარდიული შეტევა, ავადმყოფმა ენის ქვეშ უნდა ჩაიდვას ნიტროგლიცერინის მეორე ტაბლეტი. ექიმის რეკომენდაციით შეიძლება მესამე ტაბლეტის მიღება (ნიტროგლიცერინის მინიმალური თერაპიული კონცენტრაცია სისხლში პირველივე წუთში 0,5 ნგ/მლ, 5 წუთში აღწევს მაქსიმუმს - 2-3 ნგ/მლ-ში, ხოლო 8 წუთის შემდეგ სისხლში იქმნება ნიტროგლიცერინის სტაციონარული კონცენტრაცია 1,5 ნგ/მლ-ში).

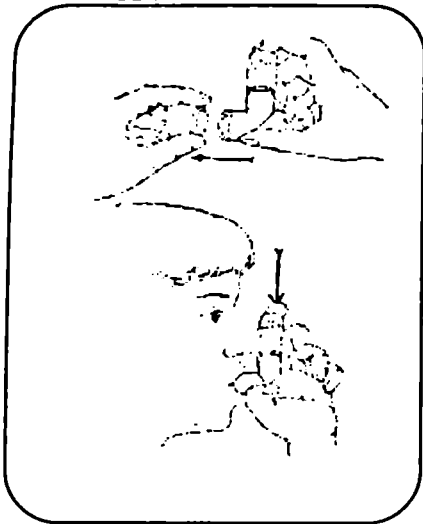
თუ ნიტროგლიცერინის მეორე და მესამე ტაბლეტი ვერ ხსნის სტენოკარდიულ შეტევას, მაშინ უნდა გამოირიცხოს სტენოკარდიის დიაგნოსტიკური შეცდომა და გაგრძელდეს გაჭიანურებული სტენოკარდიის შეტევის კუპირების გადაუდებელი საექიმო დახმარების ზომების მიღება.

ამ მიზნით ამბულატორიულ, ან საავადმყოფოს პირობებში ავადმყოფს უნდა დაუწყოთ ნიტროლინგვალის სპრეის 1% წყლიანი ხსნარის (ფლაკონი-დსთ), ან იმპორტული ნიტროგლიცერინის კონცენტრატი — ინფუზიისთვის (ამპულები) ტრანსფუზია.

ნიტროლინგვალი სპრეი გამოშვებულია აგრეთვე სპეციალურ ფლაკონებში — ინჰალატორებში ზუსტი დოზირებით — ლილაკზე ერთი დაჭერით გამოიფრქვევა ნიტროგლიცერინის 1 დოზა - 0,4 მგ (სურ.8.2.)

ნიტროგლიცერინის აეროზოლის აპლიკაციას აკეთებენ ენის ქვეშ, არ შეისუნთქავენ

ტომი მერიონი
ტომი
(სამ ტომიან)
ფარმაკოლოგია
„სამედიცინო თურმანული“
გვი



სურ. 8.2. აეროზოლის ინჰალაცია ინდივიდუალური მაღალნენიანი ინჰალატორით.

ნიტროლინგვალის (1% წყლიანი ნიტროგლიცერინი ფლაკონებში) ხსნარის ინტრავენურ ინფუზიას მიმართავენ და სტენოკარდიული შეტევის კუპირებას იწყებენ 5-10 მკგ/წუთში (იშვიათად 20მკგ), შემდეგ 5-10 წუთში დოზას ზრდიან კიდევ 10-20 მკგ-ით/წუთში (არტერიული წნევის

კონტროლით 15-20 მმ-ით დაქვეითებით, არანაკლებ სისტოლური-100-95 და დიასტოლური-60 მმ.ვწ.სე) და აღწევენ 40 მკგ/წუთში. უფრო გახანგრძლივებული სტენოკარდიული ტკივილების დროს, თუ წნევა საშუალებას იძლევა (არ ქვეითდება) ნიტროგლიცერინის დოზას ზრდიან 400 მკგ/წუთში. ნიტროგლიცერინის (ნიტროლინგვალის) ინტრავენური პროლონგირებული ინფუზია შეიძლება გაგრძელდეს 3-5 დღე.

ნიტროგლიცერინის კონცენტრატი — ინფუზიისთვის (იმპორტული-2 და 2 მლ ამპულაებში 1 მლ=5 მგ). ნიტროგლიცერინის „ხსნარის“ ინტრავენურ ინფუზიას სტენოკარდიული შეტევის დროს იწყებენ 100 მკგ/მლ-ში ნიტროგლიცერინით. 10 მლ პრეპარტს (4 მლ-5 მგ) წინასწარ ხსნიან 500 მლ 0,9% ნატრიუმის ქლორიდის (ან 5% გლუკოზის) ხსნარში და ვენაში შეყვანას იწყებენ 20-30 მკგ-ით/წუთში (არტ. წნევის კონტროლით). კლინიკური ეფექტი იწყება 50-100 მკგ/წუთში შეყვანის შედეგად, რომელიც გაჭიანურებული სტენოკარდიული შეტევის შემთხვევაში შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე საათიდან 3 დღე-ღამემდე.

ტრინიტროლონი — როგორც მეორე რიგის პრეპარატი გამოიყენება სტენოკარდიული შეტევის კუპირებისთვის (აფართოებს კორონარებს, ამცირებს ჟანგბადის ხარჯვას) ბუკალური (ლოყის) 3 მგ-იანი პოლიმერული ინერტული, სამკურნალო ფირფიტების სახით: ლოყაზე, ღრძილებზე, ან ტუჩის ლორწოვანზე აპლიკაციისთვის,, რომლის შედეგაც 2 წუთიდან იწყება სტენოკარდიული შეტევის კუპირება და მოქმედება გრძელდება 3-4

სათამდე (ტრინიტროლონგის ფირფიტების აპლიკაცია პირველივე წუთებიდან სისხლში ქმნის მინიმალურ თერაპიულ კონცენტრაციას დაახლოებით 1 ნგ/მლ-ში).

ნიტროგლიცერინი აეროზოლის სახით (ინჰალატორი) გამოიყენება გერიატრიულ პრაქტიკაში, მოხუცებში, როგორც პრაქტიკულად მოსახერხებელი ინჰალაცია (აპლიკაცია). ნიტროგლიცერინის აეროზოლის 2-4 დოზა (ინჰალატორიდან გამოფრქვეული შეესაბამება ნიტროგლიცერინის ტაბლეტის (წვეთების) 0,4 მგ დოზას.

ცალკე უნდა აღინიშნოს, რომ მოსვენების (სპონტანური-პრინციპეტალის) ვაზოსპასტიკური სტენოკარდიის (ე.წ. დამის) შეტევის (ექსტრასისტოლიით), რომელიც გრძელდება 1 საათამდე, ვერ ხსნის ნიტროგლიცერინის მიღება.

ასეთი კლინიკური ფორმის სტენოკარდიის დროს ეფექტურობის მიხედვით უპირატესობას აძლევენ კალციუმის ნელი არხების მახლოკირებელი საშუალებების ფარმაკოლოგიური ჯგუფის პრეპარატების გამოყენებას: ნიფედიპინს, ფელოდიპინს, დილთიაზემს, ინდაპამიდს (არიფონს) და სხვა.

ნიფედიპინს (ადალატი, ფენიგიდინი, კორინფარი) სამკურნალწამლო ფორმებიდან იხმარება ხანმოკლე მოქმედების ტაბლეტების (5-10 მგ), ტაბლეტები-რეტარდის (10-20 მგ), დრაჟეს (10 მგ), კაფსულების (5-10 მგ) და ინტრავენური ინფუზიის სახით 1 მლ (0,001 გ) ამპულებში, გამოიყენება სტენოკარდიული შეტევის კუპირებისთვის (აფართოებს კორონარებს, ამცირებს ჟანგბადის ხარჯვას, აქვს ანტიარითმოული მოქმედება).

ნიფედიპინის დრაჟე, ტაბლეტი, ან კაფსულა ავადმყოფმა უნდა დალეჭოს და ისე მოათავსოს ენის ქვეშ (სუბლინგვურად), შეტევის კუპირება იწყება 5-10 წუთიდან (ვენაში შეყვანიდან იწყება 3 წუთიდან) და მაქსიმუმს აღწევს 15-45 წუთში, გრძელდება 4-5 საათი (ანალოგიურად 30 წუთის შემდეგ მოქმედებას იწყებს ნიფედიპინის შიგნით (პერორულად) მიღებული ტაბლეტი - 20 წუთიდან და გრძელდება 8 საათამდე (კორვატონი იწვევს კორონარების გაფართოებას, ჟანგბადის ხარჯვის, პრელატვირთვის და პოსტლატვირთის შემცირებას).

გაჭიანურებული სტენოკარდიის დროს, ნიტროპრეპარატებს ემატება დოზირებული ოქსიგენოთერაპია. დამბვის სტენოკარდიის დროს - ინდერალი 10-20 მგ ენის ქვეშ, მოსვენების სტენოკარდიის დროს - ნიფედიპინი 10 მგ ენის ქვეშ, ან კაფსულებში შიგნით ჰეპარინი 10.000 მე. ვენაში, ასპირინი - დასალეჭად 0,25 გ.

ტკივილის სიმძიმის გამოხატულების მიხედვით - ფენტანილი (0,05-0,1 მგ) პრომედოლი (10-20 მგ), ან ბუტორფანოლი (სტადოლი 1-2 მგ).

შიორე

ტომი

ტომად

ფარმაკოლოგია

სამედიცინო

თურმანაული

გივი

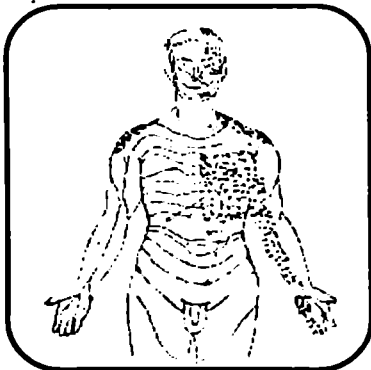
პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს — ლიდოკაინი ვენაში შეიყვანება ნელა 1,0-1,5 მგ/კგ ყოველ 5 წუთში, 0,5-0,75 მგ/კგ (ჯამური დოზა 3 მგ/კგ).

სტენოკარდიის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს გართულებები: მიოკარდის მწვავე ინფარქტი, გულის რითმის დარღვევები, ტკივილის რეციდივი, არტერიული ჰიპოტენზია (მათ რიცხვში წამლისმიერიც), სუნთქვის დარღვევა და ბრადიკარდია. ოპოიიდური ანალგეზიური საშუალებების გამოყენების შედეგად განვითარებული თანამოვლენები (სუნთქვის დათრგუნვა და სხვა). ამ უკანასკნელის შემთხვევაში საჭიროა ატროპინით (ვენაში) კორექცია.

8.7. მიოკარდის მწვავე ინფარქტი, პირველი სამედიცინო დახმარება.

მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დიაგნოზი დაისმება: კლინიკური სურათის, ეკგ ცვლილებებით დინამიკაში და რეზორბციულ-ნეკროზული სინდრომის არსებობით. კლინიკური ნიშნებიდან ტიპურად ითვლება მძიმე და ხანგრძლივი სტენოკარდიული ტკივილის შეტევა ზახარონ-ჰედის ზონების ჰიპერალგეზია (სურ.8.3.) (ზოგიერთ შემთხვევაში კი არითმია, გულის უკმარისობა და სხვა).

ეკგ-ზე პათოგნომურად ითვლება Q-კბილის გაღრმავება 3 მმ მეტი, ან მისი გაფართოება 0,03 წმ-ზე მეტი, S-T სეგმენტის მყარი ელევაცია (დაზიანების დენები) მაღალამპლიტუდიანი „იშემკურ“ I კბილის ინვერსია (სიმეტრიული), გამტარებლობის დარღვევა (ასისტოლის ფეხის ან ა/ვ ბლოკადები). ეკგ ცვლილებები შენარჩუნებულია 24 სთ-ის განმავლობაში.



სურ.8.3. ჰიპერალგეზიის ზონები და მტკივნეული რეპერკუსია. მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს.

ტოქსიკურ-რეზორბციული სინდრომისთვის პათოგნომურია სისხლის შრატის ფერმენტების და სხვა მარკერების (მიოგლობინი) დასაწყისში მომატება (50% მეტი) შემდგომი დაქვეითებით.

— მიოკარდის მწვავე ინფარქტის პირველი დახმარების ეტაპზე (შემთხვევის ადგილზე) აუცილებლობის შემთხვევაში ტარდება ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, გულის არაპირდაპირი მასაჟი ელექტროიმპულსული თერაპია.

— სტენოკარდიული ტკივილის კუპირება — ნიტროგლიცერინის პრეპარატების ინტრავენური შეყვანა ნეირო-ლექთანალგეზის ჩატარება. ან ნარკოტიკული საშუალებების გამოყენება.

— მთავარი მოთხოვნა — ავადმყოფის სტაციონარში ტრანსპორტირების წინ აუცილებლად უნდა იყოს კუპირებული (ან მნიშვნელოვნად შემცირებული) ტკივილის სინდრომი.

— არითმიის პროფილაქტიკა ტარდება ლიდოკაინის ვენაში შეყვანით: 80-120 მგ 30 წუთის შემდეგ 80-100 მგ, ამის შემდეგ საჭიროების შემთხვევაში ყოველ საათში შეიძლება დოზის გაძორება. არითმიის კუპირების შემდეგ პროფილაქტიკის მიზნით ლიდოკაინი შეყავს კუნთებში 200 მგ რაოდენობით.

— სისხლის რეოლოგიის გასაუმჯობესებლად და ინფარქტის ზომების შემოსაზღვრისთვის ვენაში ნაკადით შეყავს ჰეპარინი 5000-10000 მკ.

— ტარდება სიმპტომური თერაპია.
აღნიშნული სასწრაფო ღონისძიებების ჩატარების შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობის სტაბილიზაციისთანავე იგი გადააყვავს სპეციალიზებულ სამკურნალო დაწესებულებაში (კარდიული ასთმის ნიშნების შემთხვევაში საკაცზე აწვევენ მაღლა წამოწეული თავისა, ნახეარმჯღომარე მდგომარეობაში, ხოლო ჰიპოტენზიის დროს ფეხების ძირიდან აწეული საკაცით 30¹⁰-ით).

თავი 9. მიოკარდიუმის ინფარქტის სამკურნალო საშუალებები და მათი დიფერენციული გამოყენება

მიოკარდიუმის ინფარქტი წარმოადგენს გულის კუნთის იშემიურ ნეკროზს, რომელიც ვითარდება ჟანგბადზე მოთხოვნილების და მიწოდების მწვავედ გამოხატულ, ან გახანგრძლივებულ დისბალანსს შორის. სიკვდილობის პროცენტი = 30.

მიოკარდის ინფარქტი შეიძლება გამოიწვიოს: გვირგვინოვანი არტერიის თრომბოზი, ემბოლია, დესტრუქციამ. ინფილტრაციამ, კორონაროსპაზმმა, ოკლუზიამ, კორონარიტმა, ტრავმამ, ან ჟანგბადის მოთხოვნილების და მიწოდების დისბალანსმა.

მიოკარდის იშემია 30-60 წუთის შემდეგ კარდიომიოციტებში იწვევს ნეკროზს ვარაუდობენ, რომ პათოლოგიური Q-კბილით მიმდინარე ინფარქტის დროს გვირგვინოვანი არტერიის სანათური სრულიად დახშულია, ხოლო Q-კბილის გარეშე მიმდინარე ინფარქტის მიზეზია კორონარის სანათურის არასრული დახშობა.

ანთებითი რეაქცია და მიოკარდიუმის დანეკროზების პროცესი მიმდინარეობს დაწყებიდან 5-7 დღის განმავლობაში, სწორედ ამ პერიოდში მოსალოდნელი გულის კუნთის გასკდომა („რუპტურა“), ხოლო თრომბოემბოლიის განვითარება 7-14 დღეს. ნაწიბურის წარმოქმნა სრულდება მე-7-21 დღეს. ნაწიბურის ფორმირება და მიოკარდიუმის რემოდელირება მთავრდება მე-60-90 დღეს. შემდეგ იწყება სპორტანური, ან თრომბოლიზური პრეპარატებით გამოწვეული რეპერფუზიის პროცესი.

მიოკარდიოციტებში წარმოიქმნება ციტოტოქსიკური-თავისუფალი რადიკალები (ზეჟანგები, ალდეჰიდები და სხვა) მათ ვეღარ ანეიტრალებს დაქვეითებული პეროქსიდული დაჟანგვის სისტემა (კატალაზა, პეროქსიდაზა, დისმუტაზა და სხვა) ვითარდება გულის ელექტრული არასტაბილურობა, კარდიომიოციტების დაზიანება, ფართოვდება ინფარქტის ზონა. იწყება ლეტალური არითმიები. გროვდება კალციუმი და მცირდება ატფ-ი. ვითარდება გართულებები, რომლებიც მოითხოვს ფარმაკოთერაპიის ჩატარებას. მიოკარდიუმის ინფარქტის ასეთ გართულებებს ეკუთვნის: კარდიოგენული შოკი, გულის უკმარისობა (კილიპის კლასიფიკაციით), არითმიები, პერფორაცია, ანერვიზმა, „რუპტურა“ თრომბოემბოლია, პერიკარდიტი, პნევმონიტი, პლევრიტი (დრეკსტერის პოსტინფარქტული სინდრომი).

შენიშვნა: ამჟამად, დადგენილია, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის კერის გარშემო, პერიფერული იშემიის ზონაში (სურ.9.1.) აღმოჩენილია (ხშირად არის) ჰიბერნაციის („მძინარე“ მდგომარეობის) და სტანორების („გაბრუების“) უბნები დაქვეითებული შეკუმშვადობით, რაც დამატებით მოითხოვს პათოგენეზური ზემოქმედების სამკურნალო საშუალებების: ბეტა-ადრენობლოკატორების, ან კალციუმის არჩების ინჰიბიტორების ინოტროპული პრეპარატების და პეროქსიდური დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებების მცირე დოზებით ჩართვას.

გვი აუღმანაული „სასქიდუინო“ ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე



სურ. 9.1. მიოკარდიუმის ინფარქტი.
 კორონარული (გვირგვინოვანი) არტერია (1)
 თრომბის ლოკალიზაცია კორონარულ არტერიაში (2)
 პერიფერიული იშემიის ზონა (3),
 ნეკროზის (ინფარქტის) ზონა (4).

**** მიოკარდიუმის ინფარქტის ფარმაკოთერაპიული საშუალებები:**

9.1. ტიპილგამაყუჩებელი საშუალებების დიფერენციული გამოყენება მიოკარდის ინფარქტის დროს

მიოკარდიუმის ინფარქტის კლასიკურ ფორმას თან ახლავს ძლიერი ტკივილი („მოჭერის“, ზეწოლის, ჭვალის, წვის შეგრძნება) მკურდის ძვლის მარცხენა საპროექციო მხარეს. რომლის ხანგრძლივობა 30 წუთს არ აღემატება.

ინფარქტოგენული ტკივილი ხშირად არ იხსნება ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ პრეპოსპიტალურ ეტაპზე ტკივილის მოხსნის მიზნით აკადმყოფს სუბლინგვურად ეძლევა ნიტროგლიცერინი (0,4 მგ). საჭიროების შემთხვევაში 5 წუთის შემდეგ შეიძლება მეორე ტაბლეტის მიცემა. ნიტროგლიცერინი ამცირებს მიოკარდიუმის მოთხოვნას ჟანგბადზე (პრედატვირთვის შემცირების გზით) კორონარების დილატაციის შედეგად აუმჯობესებს გულის კუნთისთვის ჟანგბადის მიწოდებას. ნიტროგლიცერინის დანიშვნა არაა რეკომენდებული, როდესაც სისტოლური წნევა > 100 მმ.ვწყ.სვ. თუ მისი მიღების შემდეგ ავადმყოფს განუვითარდა ჰიპოტენზია და ბრადიკარდია (ბაზალური ინფარქტი), კენაში სასწრაფოდ შეიყვანება ატროპინი.

გახანგრძლივებული ძლიერი ტკივილის მოსახსნელად (ნიტროგლიცერინის უეფექტობის შემთხვევაში) გამოიყენება მორფინი, ჰიდრომორფინი, მეპერიდინი და სხვა ოპიოიდური ტკივილგამაყუჩებელი პრეპარატები. მორფინი შეიყვანება 2-4 მგ კენაში (1" 1 მლ-ში არის 10 მგ მორფინი) 5-15 წუთის ინტერვალით ტკივილის მოხსნის მიზნით. ან ინტოქსიკაციის გამოვლენამდე - რეფრაქტორული ჰიპოტენზია. გულისრევა+პირსაქმება და სხვა.

ინფარქტოგენული ტკივილის მოსახსნელად ნაჩვენებია აგრეთვე ბეტა-ადრენორეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები (მეტაპროლოლი და მისი ანალოგები) (მოქმედებენ მიოკარდის ჟანგბადის მოთხოვნილებაზე შემცირების გზით). ევროპის ქვეყნებში (აშშ-ისგან განსხვავებით) იყენებენ აზოტის ქვეყანგის და ჟანგბადის ნარევის ინჰალაციურ ნარკოზს.

9.2. არითმიის სამკურნალო საშუალებების სელექციური გამოყენება მიოკარდის ინფარქტის დროს
მიოკარდის ინფარქტის ხშირ გართულებას წარმოადგენს არითმია. პარკუჭების სპორადული აღრული დეპოლარიზაცია არ საჭიროებს სპეციალურ მკურნალობას. ინფარქტოგენული არითმიის 40% ეწ. ფატალური

ართომია, როგორცაა: პარკუჭოვანი ტაქტკარდია, პარკუჭების ფიბრილაცია და სრული ა/ვ ბლოკადა. ფაქტალური არითმია ვითარდება პირველ 24 საათში პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის გამოვლენა ინფარქტის დროს, მოსალოდნელი ფიბრილაციის პირველი ნიშანია.

პარკუჭოვანი ტაქტკარდიის მკურნალობის მიზნით პრეკოსპიტალურ ეტაპზე გამოიყენება ლიდოკაინის ვენაში ინექცია, ამავე მიზნით რეკომენდებულია პროკაინამიდის, ბრეტილიუმის, ან ფერიტონის გამოყენება.

ლიდოკაინი შეიყვანება ინტრავენურად 5 წუთის ინტერვალით 0,5-1 მგ/კგ საერთო ჯამი - 4 მგ. ამის შემდეგ იგი შეყავთ წვეთოვანი ინფუზიით 1-2 მგ/კგ/წთ. უკანასკნელ წლებში ლიდოკაინის გამოყენებას არითმიის პროფილაქტიკის მიზნით ფრთხილად ეკიდებიან, რადგან ლიდოკაინი ხელს უწყობს ბრადიკარდიის და ასისტოლიის განვითარებას, რაც ზრდის სიკვდილობის მაჩვენებლის ტენდენციას,

მრავლობითი პოლიტოპური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების განვითარების შემთხვევაში ლიდოკაინი ვენაში შეიყვანება წვეთობრივად 20 მგ/კგ/წუთში. ლიდოკაინისადმი რეფრაქტურობის შემთხვევაში გამოიყენება ბრეტოლიუმი 5-10 მგ/კგ/წთ. ან ამიოდარონი 0,75 მგ/კგ/წთ.

ფიბრილაციის განვითარების შემთხვევაში ტარდება ელექტროშოკური თერაპია, ან დახურული გულის მასაჟი და ხელოვნური სუნთქვა „პირი-პირში“, რის შემდეგაც მეორდება დეფიბრილაცია. „პირუტის“ სახის არითმიის დროს ნაჩვენებია მაგნიუმის სულფატის ინტრავენური ინექცია.

პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქტკარდიის შემთხვევაში, ვაგუსის სტიმულაციის ცდის შემდეგ ეფექტურია ხანმოკლე მოქმედების ბეტა-ადრენობლოკატორები მგ. ესმოლოლი. ესმოლოლის უეფექტობის შემთხვევაში გამოიყენება ვერაპამილი, ადენოზინის უსაფრთხოება ინფარქტის დროს არაა დადგენილი.

გულის გამტარებელი სისტემის ბლოკადების დროს ნაჩვენებია ატროპინის ინტრავენური (1 მგ) ინექცია, ან იზოპროტერენოლი. ბიფასციკულური ბლოკადის განვითარების შემთხვევაში, ნაჩვენებია რითმის დროებითი „წამყვანის“ (პეისმეკერის) გამოყენება.

9.3. ინოტროპული საშუალებების დიფერენციული გამოყენება მიოკარდის ინფარქტის დროს

გულის შეგუბებითი უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს ინფარქტის დაწყებისთანავე, ან მოგვიანებით, (აგრეთვე) არითმიის, ან ფილტვის არტერიის ემბოლიის შედეგად.

მეორე ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია „სამედიცინო თურმანული“ ვიდეო

მიოკარდის ინფარქტის დროს განვითარებული გულის უკმარისობის სიმძიმეს აფასებენ კლინიკის კლასიფიკაციით, რომლის მიხედვით დეკომპენსაციის ხარისხი კორელირებს სიკვდილობის რისკებელთან. (მაგ. I კლასი-გართულებების გარეშე-სიკვდილობის პროცენტი=6%. II კლასი მსუბუქი (ფილტვებში სველი ხიხინი) სიკვდილობა=17%, III კლასი (მძიმე, სველი ხიხინი, „ჭენების“ რითმი, ფილტვების შეშუპება) სიკვდილობა=38%. IV კლასი – კარდიოგენული შოკი – ჰიპოტენზია < 90 მმ. სიკვდილობა=80%)..

მიოკარდის ინფარქტის დროს შეიძლება განვითარდეს: ჭეშმარიტი კარდიოგენული შოკი, რეფლექსური, ან არითმოგენული შოკი.

ჭეშმარიტი კარდიოგენული შოკის ნამყვანი კლინიკური ნიშანია — მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვადაობის დაქვეითება, სისტოლური მოცულობის შემცირება და არტერიული ჰიპოტენზია, სისტოლური წნევა მცირდება 80 მმ-ის ქვემოთ, პულსური წნევა 20 მმ ქვემოთ, გამოხატული ოლიგურიით (20 მლ საათში და ქვემოთ).

გულის ინოტროპული ფუნქციის გასაძლიერებლად გამოიყენება: დოფამინი, დობუტამინი, ამრინონი, ნორადრენალინი (მცირე დოზებით), ენოქსიმონი და სხვა.

დოფამინი და დობუტამინი გამოიყენება დაბალ დოზებში 2-10 მგ/კგ/წთ (დადებითი ინო- და ქრონოტროპული ეფექტი) დოზის გაზრდა შეიძლება თანდათანობით 20-50 მგ/კგ/წთ სისტოლური წნევის შენარჩუნებით 90 მმ-ის ღონეზე.

9.4. შედედავის და თრომბოს საწინააღმდეგო (ფიბრინოლიზური-თრომბოლიზური, ანტიკოაგულაციური, ანტიაგრაგაციული) საშუალებების სელექციური გამოყენება მიოკარდის ინფარქტის დროს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის კომპლექსურ მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია თრომბოს სამკურნალო და პროფილაქტიკის საშუალებებს კერძოდ, ანტიკოაგულანტებს (ჰეპარინი, ბივალირუდინი) ფიბრინოლიზურ (თრომბოლიზურ) საშუალებებს (სტრეპტოკინაზა, სტრეპტოდეკაზა, ანისტრეპლაზა, უროკინაზა, აცტილირებული პლაზმინოგენ-სტრეპტოკინაზას გამაქტივებელი კომპლექსი, ქსოვილური პლაზმინოგენის აქტივატორი (ქა) - ალტეპლაზა, რეტეპლაზა) და აგრეგაციის საწინააღმდეგო საშუალებები (ანტიაგრეგაციული): ასპირინი და სხვა. (აღნიშნული თემა დეტალურად განხილულია თავი 13-ში „სისხლზე მოქმედი საშუალებები“)

9.5. ინფემციური ფაქტორის მნიშვნელობა გულის იშემიური დაავადების (გიდ-ის) განვითარებაში

უკანასკნელ წლებში მეცნიერთა შორის კვლავ ფართო მსჯელობა მიმდინარეობს გულის იშემიური დაავადების (გიდ-ის), ათეროსკლეროზის და რესტენოზის ინფექციური ფაქტორის შესახებ მონაწილეობის შესახებ, კერძოდ, ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციებით გამოწვეული პათოლოგიის ფარმაცოთერაპიის შესახებ. უკანასკნელ წლებში კანადელი, ფინელი და სამხრეთ აფრიკელი მკვლევარების მიერ სამედიცინო ლიტერატურაში გამოქვეყნებულია მეცნიერული მტკიცებულებები ინფექციური ფაქტორის მნიშვნელობის შესახებ გიდ-ის განვითარებაში, ამ მიმართულებით ტრძელდება მეგა-გამოკვლევები.

კერძოდ, გამოქვეყნებულ მტკიცებულებებში მოყვანილია მეცნიერული ფაქტები, რომ მიოკარდის ინფარქტი შეიძლება გამოიწვიოს უჯრედშიდა ბაქტერია — Plasmodia pneumoniae-მ, Helicobacter pylori-მ, ან ციტომეგალოვირუსმა.

ამიტომ, მიოკარდის ინფარქტის დროს თუ სპეციალური მიკრობიოლოგიური-ლაბორატორიული გამოკვლევებით დადგინდა ბაქტერიული ინფექციის არსებობა, კომპლექსურ მკურნალობაში უნდა ჩაირთოს ანტიბიოტიკოთერაპიის - აზიტრომიცინის (3 დღე-500 მგ/დღეში, ან 3 თვე 500 მგ/კვირაში) კურსი, ან როქსიტრომიცინი-(Q კბილის გარეშე ინფარქტით კორონარის ნაწილობრივი დახშობით) 1 თვის განმავლობაში.

9.6. მიოკარდის მეტაბოლური დაცვის (პრევენციის) საშუალებების გამოყენება კლინიკაში

უკანასკნელ წლებში კარდიოფარმაკოლოგიური გამოკვლევების ჩატარების დროს მეცნიერი-კარდიოლოგები პერსპექტიულად თვლიან მიოკარდის იშემიური დაზიანების მეტაბოლური დაცვის (პრევენციული) პრეპარატების გამოყენებას კლინიკურ პრაქტიკაში.

მიოკარდის მეტაბოლური დაცვის საშუალებები წარმოადგენენ დამხმარე (ადიუვანსურ) სამკურნალო მტეპარატებს და პირობით დაყოფილია 3 ჯგუფად: მიოკარდში მეტაბოლიზმზე, იშემიაზე და იონურ ბალანსზე მოქმედი პრეპარატები (იხილეთ სახელწოდებების მიხედვით)

1. მიოკარდის მეტაბოლიზმის პროცესებს არეგულირებს: აქტოვეგინი, ადენოკორი, ბემიტილი, რიბოქსინი, ინოზიუფ, კოკარბოქსილაზა, სოლკოსერული, ტოკოფეროლი, ასკორბინის მჟავა, ოროტის მჟავა, უბიტანონი (კოენზიმი-ქ-მ), ნიუქინონი, ბეტა-კაროტინი, ატფ, მილდრონატი (კარნიტინის ანალოგი).

ტომი მეორე
სამ ტომად)
ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად)
სამედიცინო
თურმანული
გვი

2. მიოკარდის იშემიის დროს გამოიყენება, პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო პრეპარატები: პრედუქტალი, ოლიმპიკი, ციტო-მაკი (ციტოქრომი-ც), ნეოტონი (ფოსფოკრვატინი), ბემიტილი და სხვა
3. იონურ ბალანსს აღადგენენ: პანანგინი, ასპარაკამი, მაგნეროტი, K,Mg - ასპარგინატი, კალიუმის ოროტატი და სხვა.

**** მიოკარდიუმის ინფარქტის სამკურნალო ძირითადი პრეპარატების ჯგუფი:**

მიოკარდიუმის ინფარქტის კომპლექსურ ფარმაცოთერაპიაში გამოიყენება შემდეგი ჯგუფის პრეპარატები:

- ტკივილგამაყუჩებელი პრეპარატები: მორფინი და მისი ანალოგები (იხ.)
- არითმიის სამკურნალო პრეპარატები: ლიდოკაინი და მისი ანალოგები(იხ.)
- კორონაროდილატაციური პრეპარატები: ნიტროგლიცერინი და მისი ანალოგები (იხილეთ)
- ინოტროპული მოქმედების პრეპარატები: გლიკოზიდური და არაგლიკოზიდური საშუალებები (იხილეთ)
- ანტიკოაგულაციური მოქმედების პრეპარატები: ჰეპარინის ჯგ. (იხ.)
- ფიბრონოლიზური მოქმედების პრეპარატები: სტრეპტოკინაზა. (იხ.)
- ანტიაგრეგაციული მოქმედების პრეპარატები: ასპირინი და სხვა (იხ.)

9.7. მიოკარდის მწვავე ინფარქტის ძრონოთერაპია ჰეპარინით და ნიტროსორბიდით

კლინიკურ მედიცინაში ქრონოფარმაცოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს დარღვეულია ჰემოკოაგულაციის ცირკადიანული რითმი დღის მეორე ნახევრიდან საღამოს და ღამის საათებში, რაც ქმნის თრომბის წარმოშობის საშიშროებას.

ჰეპარინით ქრონოთერაპიის დროს (10.000 მკ. 4 საათში ერთხელ კანქვეშ) ჰემოსტაზის მაჩვენებლების რითმოლოგიური ბიოქიმიური გამოკვლევებით, დადგენილია, რომ ჰეპარინი კორექციას უკეთებს (იწვევს ჰიპოკოაგულაციას) ჰემოსტაზის მაჩვენებლებს (პარამეტრებს) ნაკლებად დღის საათებში, განსაკუთრებით გამოხატულად მოქმედებს საღამოს და ღამის საათებში.

რაც შეეხება არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებს (ნეოდიკუმარინი, პელენტანი და სხვა) არ იწვევენ ჰემოსტაზის დარღვეული

პარამეტრების ცირკადიანული დინამიკის კორექციას მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს.

ამგვარად, ჰეპარინოთერაპია მიოკარდის მწვავე ინფარქტით ავადმყოფებში იწვევს დარღვეული ჰემოსტაზის პარამეტრების ცირკადიანული რითმის ქრონოსტრუქტურის სრულ ნორმალიზებას. კლინიკაში დადგენილია, რომ პროლონგირებული ნიტრატების მოქმედებას თან ახლავს მომატებული ტოლერანტობა, რაც აუცილებელს ხდის ნიტრატების დოზის გადიდებას. ამ მიზნით საჭიროა ნიტროშენაერთების ქრონომგრძობელობის (ქრონოსთეზის) შესწავლა მწვავე ინფარქტის დროს.

მეორე ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) "სამედიცინო გაუცობა"

ცირკადიანული ქრონოთერაპიის მეთოდით ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების შესწავლამ ნიტროსორბიდის სამჯერ მიღების (დილით, შუადღისას და საღამოთი) დროს გამოავლინა შემდეგი: დილის საათებში ჰიპოტენზიურ (ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის მაჩვენებლით) და ვენოდილატაციურ ეფექტთან ერთად გამოავლინა არტერიოლოდილატაციური მოქმედება ე.ი. გულის მუშაობა „გადაიყვანა“ შედარებით ეკონომიურ რეჟიმზე დააქვეითა გულის პოსტდატვირთვა (ვენოდილატაცია განვითარდა ნიტროსორბიდის მცირე დოზების, ხოლო არტერიოლოდილატაცია დიდი დოზების გავლენით)..

დღის საათებში ნიტროსორბიდის მიღების შედეგად გამოვლინდა ჰიპოტენზიური, ვენოდილატაციური და არტერიოლოვასოკონსტრიქციული მოქმედება, გაიზარდა გულის პოსტდატვირთვა.

საღამოს საათებში ნიტროსორბიდის მიღებამ ძირითადად შეცვალა ცენტრალური ჰემოდინამიკა, გამოვლინდა დადებითი ინოტროპული და უარყოფითი ქრონოსტროპული ეფექტები, მკვეთრად გამოიხატა ვაზოდილატაცია და შემცირდა გულის პრედატვირთვა. ამგვარად, გულის პრედატვირთვის და პოსტდატვირთვის შესამცირებლად მიზანშეწონილია ნიტროსორბიდი დაინიშნოს დილის საათებში, ხოლო საღამოს საათებში ნიტროსორბიდის დანიშვნა შეიძლება მხოლოდ ცენტრალური ჰემოდინამიკის პარამეტრების გასაუმჯობესებლად.

* * *

თავი 10. არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგია და მათი გამოყენება კლინიკაში.

არტერიული ჰიპერტენზია, ტერმინოლოგია, სტადიები, კლასიფიკაცია, სისხლის წნევის ნორმები, გაზომვის წესი, ფარმაკოთერაპიის პრინციპები, ჰიპოტენზიური პრეპარატების თანამედროვე კლასიფიკაცია (მოკლე ანოტაციები).

არტერიული ჰიპერტენზია ანუ სისტემური ჰიპერტენზია აღენიშნება მოსახლეობის 10-20 %-ს და გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის გამოვლინების (25-55 წლის ასაკში) ხშირი სინდრომი. 50 წლამდე უფო ხშირია მამაკაცებში (განსაკუთრებით შვედეთში), რომელიც გენეტიკურად განპირობებულია მრავალი ფაქტორით და ხასიათდება სისტოლური და დიასტოლური წნევის ქრონიკული მყარი მომატებით სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში და ძირითად “სამიზნე” ორგანოებში მყარი გართულებებით: გულში (იშემიური დაავადება, გულის შეგუბებითი უკმარისობა), ტვინში (ინსულტი, ენცეფალოპათია, დემენცია), თირკმელებში (კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითება, თირკმლის უკმარისობა), თვალში (რეტინოპათია, პლაზო- და ჰემორაგია, მხედველობის ნერვის დვრილის შემუშება) და მაღალი სიკვდილობით. (ჯანმო 1993).

არტერიული ჰიპერტენზიის მიზეზი 90%-ში არ გამოვლინდება, ასეთ შემთხვევებში მიიჩნევენ, რომ ავადმყოფს აქვს პირველადი ანუ ესენციური (იდოპათიური) ჰიპერტენზია, რომელსაც არასწორად ჰიპერტონულ დაავადებას უწოდებენ.

ტერმინი ჰიპერტონია ნიშნავს კუნთის ტონუსის მომატებას და არ ასახავს არტერიული წნევის დონის მომატებას (ინმარებოდა რუსულ და გერმანულ ლიტერატურაში).

ტერმინი ჰიპერტენზია (tenzis, ლათ. ნიშნავს წნევას) აზრობრივად უფრო სწორია და ამჟამად ფართოდ იხმარება ინგლისურ და ფრანგულ ლიტერატურაში. ამიტომ უმრავლესი ქვეყნების სამედიცინო ლიტერატურაში აღიარებულია მეცნიერულად სწორი ტერმინი: „არტერიული ჰიპერტენზია“ (ნაცვლად “ჰიპერტონული დაავადებისა”), ხოლო წამლებს, რომლებიც აქვეითებენ მომატებულ არტერიულ წნევას, უწოდებენ ჰიპოტენზიურ საშუალებებს.

ჯანმოს ექსპერტთა კომიტეტის მიერ (1993 წ)

მონოდებულია:

არტერიული ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია დაავადების
სტადიების მიხედვით:

I სტადია ჰიპერტენზია, ორგანოების დაზიანების გარეშე.

II სტადია ჰიპერტენზია, ორგანოების მსუბუქი დაზიანებით (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, თვალის ფსკერის ცვლილებები ბადურას არტერიების სპაზმი, პროტინურია)

III სტადია ჰიპერტენზია, ორგანოების მძიმე დაზიანებით (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, გულის უკმარისობით, ორგანოების ათეროსკლეროზი, ენცეფალოპათია, თვალის ფსკერის ცვლილებები სისხლჩაქცევები ბადურაში)

ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს დიასტოლური წნევა მერყეობს 120-140 მმ. ვწყ. სვ. ფარგლებში კლინიკურად ახასიათებს: რეტინოპათია, ენცეფალოპათია, თირკმლის უკმარისობა, მიოკარდის ინფარქტი, ცერებრული ინფარქტი, სისხლძარღვთა კედლის დაზიანება.

სისხლის წნევის კრიტერიუმები დიასტოლური წნევის მიხედვით:

მსუბუქი არტერიული ჰიპერტენზია-დიასტოლური წნევა = 105 მმ.ვწყ. სვ.
 ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზია-დიასტოლური წნევა = 115 მმ.ვწყ. სვ.
 მძიმე არტერიული ჰიპერტენზია-დიასტოლური წნევა = 115-დან
 120 მმ.ვწყ. სვ.-მდე.

აშშ-ის არტერიული წნევის შემსწავლელი ნაციონალური ცენტრის მიერ რეკომენდებული სისხლის წნევის ნორმის კრიტერიუმები: (1993) (18 წლის ზევით):

სისხლის წნევის ნორმა: 130/85 140/90 მმ.ვწყ. სვ.

მაღალი ნორმა: 130/85 180/90 მმ.ვწყ. სვ.

ნორმის ზედა ზღვარი: 140/90 მმ.ვწყ. სვ.

მოსაზღვრე არტერიული ჰიპერტენზია 160/95 მმ.ვწყ. სვ.

არტერიული ჰიპერტენზია > 160/95 მმ.ვწყ. სვ. მეტი.

არტერიული ჰიპერტენზიის თანამედროვე კლასიფიკაცია მოიცავს:

- 1) პირველადი (ანუ ესენციური) არტერიული ჰიპერტენზია (სიხშირე 10-20%)
- 2) მეორადი (ანუ სიმპტომური) არტერიული ჰიპერტენზია (სიხშირე 10-15%):

* თირკმლისმიერი (ცალმხრივი, ორმხრივი, რენოვასკულური ფორმები)

* ენდოკრინული (ჰიპოფიზური, თირკმელზედა, თირეოიდული, პარათირეოიდული, კარცინოიდული სინდრომი)

* ნეიროგენული (ტვინის სიმსივნეები, ტრავმა, იშემია, ენცეფალოპათია, სუნთქვითი აციდოზი (CO₂)

* გესტოზით გამოწვეული, ორსულობის გვიან პერიოდში

* ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით (და ნივთიერებებით) გამოწვეული

ჰიპერტენზია: (პრედნიზოლონით, ინდომეტაცინით, კონტრაცეპტიული საშუალებებით, ეფედრინით, მაო-ს ბლოკატორებით, თირამინით მდიდარი პროდუქტებით (ყველი, წითელი ლეინო და სხვა).

* მძიმე დათრობა, სტრესი (გაისბოკის სინდრომი)

განმარტება არტირიული წნევის გაზომვის წესი
(რჩევები ექიმს არტირიული წნევის გაზომვის დროს):

არტირიული წნევა, როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური იზომება ორივე ხელზე (და ფეხზეც - მეტია 20 მმ-ით) სამ მდგომარეობაში: მწოლარე, მჯდომარე და ფეხზე მდგომ პოზიციაში აუსკულტაციური. ან პალპაციური მეთოდით, ავტომატური ტენზიომეტრით სურ. 10.1.ა. ან ვერცხლისწყლიანი რივა-როჩის სფიგმომანომეტრით (სურ. 10.1.ბ.)

ა.



ბ.



სურ.10.1. ა. სისხლის წნევის გაზომვა ტენზიომეტრით.

ბ. სისხლის წნევის გაზომვა სფიგმომანომეტრით
(აუსკულტაციური მეთოდი, კოროტკოვი 1905).

ული წნევის გაზომვის წინ ავადმყოფი უნდა იწვეს (რადგან ნოლით მდგომარეობას ეძლევა უპირატესობა), იდგეს, ან იჯდეს 5 წუთი, მხარზე ზომიერად შემოხვეული (და არა მოჭერილი) მანუეტით, იდაყვის არტერიის გულის დონეზე მდებარეობით. სამივე პოზიციაში.

ექიმი მანუეტში ზომიერი სისწრაფით ტუმბავს ჰაერს, პულსის „გაქრობამდე“, ამის შემდეგ კიდევ ტუმბავს ჰაერს 30 მმ-ით („მუნჯი“ ხონის თაყიდან ასაცილებლად).

არ შეიძლება მანუეტის ნელი გაბერვა, ან გაზომვის დროს ჰაერის გამეორებით დატუმბვა, რადგან მიიღება ცრუ შედეგები: კერძოდ, დაბალი სისტოლური და მაღალი დიასტოლური მაჩვენებლები.

არტერიული წნევის ციფრების დაქვეითების თაყიდან ასაცილებლად ავადმყოფებში სინუსური ბრადიარითმიით, ან ბლოკადით, პაროქსიზმული ტაქიკარდიით, მანუეტში ჰაერი უნდა დატუმბოთ ზომიერად და ამავე დროს გამოვუშვათ ნელა.

მანუეტში ჰაერის სწრაფი დატუმბვა, ტკივილის რეფლექსი და „თეთრი ხალათის“ რეაქცია ინვეეს არტერიული წნევის ციფრების მომატებას.

აუსკულტაციით: ჩუმი სუსტი ტონის გამოჩენა, რომელიც ისმის გაზომვის პერიოდში, მიუთითებს სისტოლური წნევის მაჩვენებელ ციფრს, სოლო ტონის გაქრობა - მიუთითებს დიასტოლური წნევის მაჩვენებელ ციფრს. (მოსმენა სჯობია სტეტოსკოპის მიღძაბრათი).

არტერიული წნევა იზომება 3-ჯერ 5 წუთიანი ინტერვალით. ჭეშმარიტად ითვლება არტერიული წნევის დაბალი მაჩვენებლები. (ექიმთან სამი ვიზიტით წლის განმავლობაში დაისმება არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოზი).

შენიშვნა: არტერიული ჰიპერტენზიის და სიმპტომური ჰიპერტენზიის სადიაგნოსტიკო დიფერენცირებისათვის სისხლის წნევა უნდა გაიზომოს ორივე ზედა კიდურის მხრის არტერიაზე, 3-ჯერ. როგორც მწოლიარე მდგომარეობაში, ისე ფეხზე დგომის დროს.

დიასტოლური წნევის მომატება ფეხზე დგომის დროს ახასიათებს ჰიპერტენზიულ დაავადებას, სოლო დიასტოლური წნევის დაქვეითება ფეხზე დგომის დროს უჩვენებს სიმპტომურ ჰიპერტენზიას. მცირე პულსური წნევა დიასტოლური წნევის მომატების ხარჯზე მიუთითებს გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობაზე.

ტომო მეორე ტომად (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) გვი ოკუმბანული

პრინციპები (მოკლე ანოტაცია)

დადგენილია, რომ არტიერიული წნევა პირდაპირპროპორციულია: სისხლის ნუთმოცულობის ნამრავლისა, სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობაზე (პრეკაპილარულ არტერიოლებზე). აღნიშნული ორივე პარამეტრი რეგულირდება ოთხ ანატომიურ უბანში: არტერიოლებში, პოსტკაპილარულ ვენულებში (მოცულობით სისხლძარღვებში), გულში და თირკმელებში (ეს უკანასკნელი არეგულირებს სისხლძარღვთაშიდა სითხის მოცულობას), სწორედ ამ „სამიზნე“ ორგანოებში (რეგიონებში) მოქმედებს სამედიცინო პრაქტიკაში გამოყენებული უმრავლესი სამკურნალო პრეპარატი.

სამედიცინო პრაქტიკაში ცნობილია, რომ პირველადი სტაბილური არტიერიული ჰიპერტენზია არ იკურნება ფარმაცოთერაპიის მოკლე კურსით. ამიტომ ტარდება ავადმყოფის ხანგრძლივი და შეუწყვეტელი (წლების, ან სიცოცხლის მანძილზე) მკურნალობა, რომელიც დაწყებული უნდა იყოს „სამიზნე“ ორგანოების დაზიანებამდე, არტიერიული წნევის დასაქვეითებელი, მინიმალური ეფექტური დოზებით, ტოქსიკური თანამოვლენების გარეშე, რომელიც ფაქტიურად ატარებს სიმპტომურ ხასიათს.

ფარმაცოთერაპიული საშუალებების შერჩევისას მნიშვნელოვანია, არ გამოვლინდეს წამლების სუბიექტური და მეტაბოლური (ან ურთიერთმოქმედებით გამოწვეული) ტოქსიკური თანამოვლენები, ამასთან ერთად გათვალისწინებულ უნდა იყოს წამლის ღირებულებაც.

**** მსუბუქი და ზომიერი არტიერიული ჰიპერტენზიით** ავადმყოფის ფარმაცოთერაპია იწყება იმ შემთხვევაში, როდესაც არამედიკამენტური ღონისძიებები (ან ცხოვრების წესის შეცვლა) არ იწვევს წნევის ნორმალიზებას, მაშინ მკურნალობას იწყებენ ძირითადი ჰიპოტენზიური პრეპარატებით, კერძოდ ბეტა-ადრენობლოკატორებით (აცებუტოლოლით, ატენოლოლით, ნებივალოლით და სხვ), მათი სუსტად გამოხატული ეფექტის შემთხვევაში იყენებენ კომბინირებულ პრეპარატებს, საღურეზული საშუალებების მცირე დოზებთან (მაგ. ტენორეტიკს, ლოპრესორს და სხვ), ზოლო საჭიროების შემთხვევაში (1-3 თვის შემდეგ) მკურნალობაში ჩართავენ ე.წ. სარეზერვო ჰიპოტენზიურ პრეპარატებს: კალციუმის ნელი არხების ბლოკატორებს (დილთიაზემს, მიბეფრადილს და სხვ), აგფ-ის და ანგიოტენზინ-რეცეპტორების ბლოკატორებს (კაპტოპრილს, ლოზარტანს, ვალზარტანს, გიზარს, იზინზარტანს და სხვ), იშვიათად პირდაპირი

მოქმედების ვაზოდოლატაციურ (ჰიდრალაზინს), ალფა-აგონისტებს (პრაზოზინს, დოქსაზოზინს და სხვ), რაუვოლფიას, სალურეზული საშ-თან, კომბინირებულ პრეპარატებს (ადელფან-ეზიდრექს, ტრირეზიდს, კრისტეპინს, სინიპრესს და სხვ) (დეტალურად იხ. ტაბულა და ტექსტები).

** საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმის არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში მონოთერაპიის უეფექტობის შემთხვევაში გადადიან ორი (საჭიროების შემთხვევაში სამი) სარეზერვო პრეპარატების დამატებით მიღებაზე. ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესების დროს, ყველა შემთხვევაში დოზას ამცირებენ თანდათანობით („მოხსნის“ სინდრომის პროფილაქტიკისათვის).

შენიშვნა: უკანასკნელ წლებში, მსოფლიოს წამყვან კლინიკებში, ერთგვარად შეიზღუდა სალურეზული პრეპარატების ძირითად-ჰიპოტენზიურ საშუალებებად გამოყენება: კარდიოტოქსიკურობის, მძიმე მეტაბოლური ტოქსიკური თანამოვლენების, არითმიების, უეცარი სიკვდილის და ავადმყოფის „ცხოვრების ხარისხის“ გაუარესების გამო.

ამიტომ, აღნიშნული ეფექტების კორექციისათვის პრაქტიკოსი მეცნიერები რეკომენდაციას უწევენ სალურეზული პრეპარატების (თიაზიდები და სხვ.) დამხმარე (ადიუვანსურ) გამოყენებას სხვა ჰიპოტენზიურ საშუალებებთან კომბინირების წესით, ზოგიერთი პრეპარატების გამონაკლისით (მაგ. ინდაპამიდი და სხვ.).

არტერიული ჰიპერტენზიის ფარმაცო-თერაპიული საშუალებების მოქმედება მიმართულია არტერიული წნევის ფიზიოლოგიური რეგულაციის სხვადასხვა ზონებზე: ძირითადად: ბეტა-ადრენორეცეპტორებზე, სისხლ-ძარღვების გლუვ კუნთებზე, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაზე, აგრეთვე: პერიფერიულ და ცენტრალურ ალფა- ადრენო-რეცეპტორებზე, ვაზომოტორულ ცენტრზე, კალციუმის არხებზე, აზოტის ოქსიდზე, ვეგეტატიურ განგლიებზე, წყლისა და მარილების ცვლაზე. აღნიშნულ სარეგულაციო ზონებზე მოქმედებაზე დაუფძნებელი არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებების თანამედროვე სამუშაო კლასიფიკაცია.

არტიერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო

საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია:

ბ) ძირითადი ჯგუფის ჰიპოტენზიური საშუალებები:

1. ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები (კარდიო-სელექციური და არაკარდიო-სელექციური მოქმედების)

2. პერიფერიული ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) საშუალებები: (კალციუმის, L, T, N, R ტიპის არხების ბლოკატორები).
3. რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაზე მოქმედი საშუალებები (აფგ-ის და ანგიოტენზინ რეცეპტორების ბლოკატორები)

ბ) არაძირითადი ანუ დამხმარე (ადიუვანსური) ჯგუფის შიპოტენზიური საშუალებები:

1. საღურეზული და დიურეზული პრეპარატები (თავი 12) (შენიშვნა: წინა გვერდზე ფარმაკოთერაპიის პრინციპებში).
2. ვაზოდილატაციური სხვადასხვა ჯგუფის პრეპარატები:
 - * კალციუმის არხების „გამხსნელი“: დიაზოქსიდი, მინოქსიდილი და სხვ.
 - * აზოტის ოქსიდის დონატორები: ნიტროგლიცერინი, ნიტროპრუსიდი
 - * სხვადასხვა ჯგუფის: შიდრალაზინი, პაპავერინი და სხვ.
3. ცენტრალური ალფა-2, ადრენო- და იმიდაზოლინ-1 რეცეპტორების მასტიმულირებელი (კლონიდინის და მოქსონიდინის ჯგ.), სეროტონინის რეცეპტორების ბლოკატორები (ურაპიდილი)
4. პერიფერიული ალფა-1, -2 ბლოკატორები (პრაზოზინის და ნიცერგოლინის ჯგუფი)
5. პერიფერიული პრესინაპსური სიმპატობლოკატორები (ოქტადინი, რეზერპინი)
6. „განგლიობლოკატორები“-ის ჯგუფი (აზამეტონიუმი, მეკამილაპინი)
7. სამკურნალო მცენარეების ფიტოპრეპარატები (ოშელინი, ეინკამინი და სხვ.)

ბ) ძირითადი ჯგუფის შიპოტენზიური საშუალებები

1. β-ადრენოკრძაპტორების მაგლოპირაზული საშუალებები
 - *** კარდიო-სელექციური მოძვედების β₁ ადრენო-კრძაპტორების მაგლოპირაზული პრეპარატები:
 - * შინაგანი სიმპატომიმეტიური აქტივობით (პარციალური β-აგონისტები): აცებუტოლოლი (β₁<β₂), ცელიპროლოლი (β₁), ქსამოტეროლი (β₁) პრენალტეროლი (β)
 - * შინაგანი სიმპატომიმეტიური აქტივობის გარეშე: ატენოლოლი (β₁>β₂), ბისოპროლოლი (β₁), ბეტაქსოლოლი

- * დამატებითი ვაზოდელატაციური ეფექტით: ნებივალური (β_1), NO, ცელიპროლოლი ($\beta_1 < \beta_2$), ბევანტოლოლი (β_1), მეტოპროლოლი ($\beta_1 < \beta_2$), ესმოლოლი ($\beta_1 > \beta_2$), ტალინოლოლი (β_1).
- *** არაპარადიო-სალეფაციური მოძიადივის ბატა-1-2 ადრენო-რეცეპტორების მახლოკირაველი პრეპარატები:

* შინაგანი სიმპატომიმეტური აქტივობით: (პარციალური β -აგონისტები) ოქსპრენოლოლი ($\beta_1 < \beta_2$), პინდოლოლი ($\beta_2 < \beta_1$), ბოპინდოლოლი ($\beta_1 < \beta_2$), პენბუტოლოლი ($\beta_2 > \beta_1$), ალპრენოლოლი ($\beta_1 > \beta_2$), კარტეოლოლი ($\beta_1 < \beta_2$).

* შინაგანი სიმპატომიმეტური აქტივობის გარეშე: პროპრანოლოლი ($\beta_1 < \beta_2$), ნადოლოლი ($\beta_1 < \beta_2$), სოტალოლი ($\beta_1 < \beta_2$), მეთიპროლოლი ($\beta_1 > \beta_2$), თიმოლოლი ($\beta_2 > \beta_1$), ტერტატოლოლი და სხვ. (კარვედილოლი, ქლორანოლოლი)

* დამატებითი ვაზოდელატაციური ეფექტით: კარტეოლოლი ($\beta_1 < \beta_2$), ბუცინდოლოლი ($\beta_1 = \beta_2$), კარვედილოლი ($\beta_1 = \beta_2$), ნებივალური ($\beta_1 > \beta_2$), (NO).

ბეტა- და ალფა- ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები:

ლაბეტალოლი ($\alpha_1 > \beta_1 \beta_2$) ($1 < 3$), კარვედილოლი ($\alpha_1 < \beta_1$) ($1 < 3$) პროქსოდოლოლი ($\alpha_1 < \beta_1$), ალთიოპრილი (α_1, β_1).

2. პერიფერიული ვაზოდელატაციური (მიოტროპული) საშუალება

(კალციუმის L,T,N,R ტიპის არხების მახლოკირებელი ჰიპოტენზიური პრეპარატები)

- ** კალციუმის (Lm ტიპის) არხების მახლოკირებელი პირველი თაობის პრეპარატები ვერაპამილი (იზოპტინი), ნიფედიპინი (ფენიგიდინი), დილთიაზემი (კარდიზემი)
- ** კალციუმის (Lm ტიპის) არხების მახლოკირებელი მეორე თაობის პრეპარატები: ფალიპამილის ჯგუფი.
- ** კალციუმის (Lm (და R) ტიპის) არხების მახლოკირებელი მეორე თაობის პრეპარატები: ამლოდიპინის ჯგუფი.
- ** კალციუმის (Lm ტიპის) არხების მახლოკირებელი მეორე თაობის პრეპარატები: კლენთიაზემის ჯგუფი.
- ** კალციუმის (Tm (Lm) ტიპის) არხების მახლოკირებელი მესამე თაობის პრეპარატები: მიბეფრადილი

- ** უპირატესად ტვინის სისხლძარღვების კალციუმის (Tn (Lm) ტიპის) არხების მახლოკირებელი პრეპარატები: ცინარიზინის ჯგუფი**
- ** კალციუმის არხების მახლოკირებელი პრეპარატები - დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით (ნაფთოფილი, ემოპამილი, მონატეპილი)**

3. რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაზე მოქმედი საშუალებები

*** ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ-ის) მახლოკირებელი პრეპარატები: (კამტოპრილი, ენალაპრილი, ლიზინოპრილი, ბენაზეპრილი, კვინაპრილი, პერინდოპრილი, ცილაზაპრილი, მოექსიპრილი, რამიპრილი, სპირაპრილი, ტრანდოლაპრილი, ფაზინოპრილი)**

*** ანგიოტენზინის რეცეპტორების (ატ-1 ტიპის) სელექციური მახლოკირებელი პრეპარატები: (ლოზარტანი, ვალზარტანი, გიზაარი, ირბენზარტანი, ტელმიზარტანი, ეპროზარტანი და სხვ.)**

ბ) არაძირითადი (ანუ დამხმარე) ჯგუფის შიპოტენზიური საშუალებები

***** ცენტრალური α_2 - ადრენორეცეპტორების და იმიდაზოლინ-1 რეცეპტორების მასტიმულირებელი (შიპოტენზიური) საშუალებები:**

*** პირველი თაობის პრეპარატები: კლონიდინი, მეთილდოფა, გუანაბენზი, გუანფაცინი და სხვ.**

*** მეორე თაობის პრეპარატები: მოქსინიდინი, რილმენიდინი, დოფექსადინი, ტოლონიდინი**

*** ცენტრალური სეროტონინის რეცეპტორების სელექციური ბლოკატორები: ურაპიდილი, კეტანსერიინი და სხვ.**

***** პერიფერიული ალფა-1,-2 ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები: (იხ. თავი 1.2.)**

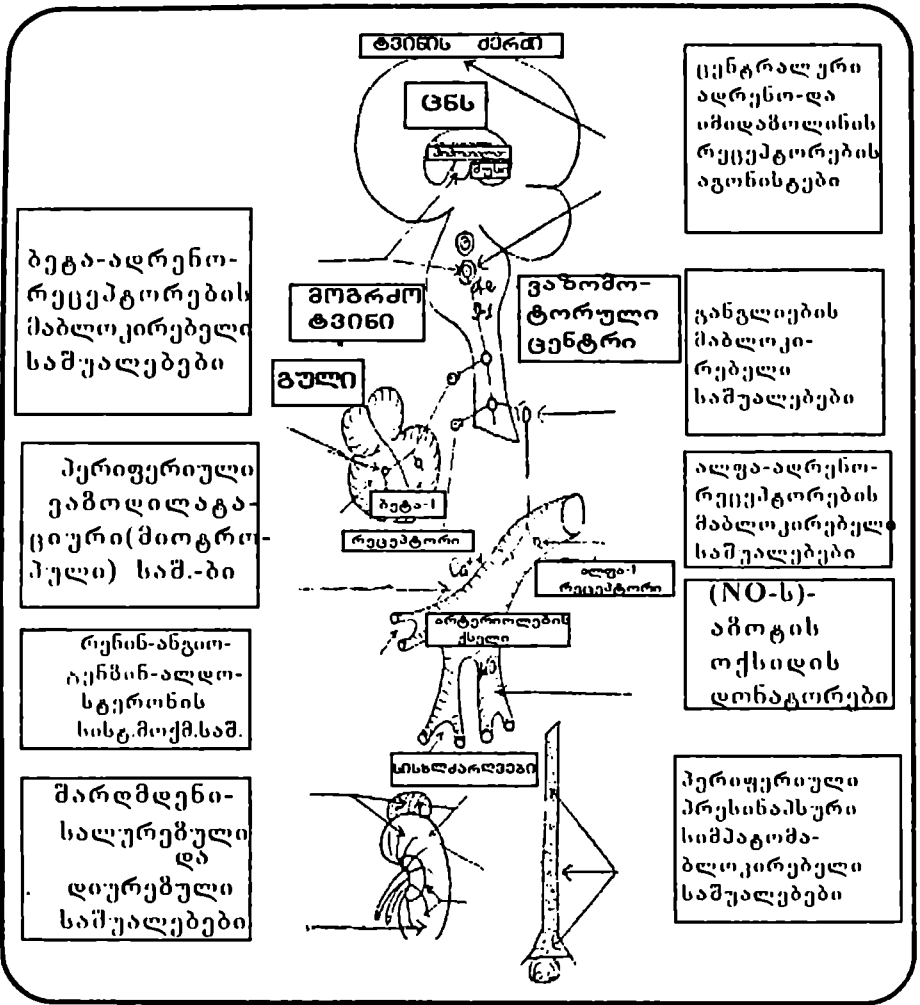
*** უპირატესად α_1 -ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები: პრაზოზინი, დოქსაზოზინი, ტერაზოზინი, ტამსულოზინი (იხ. თავი 1.2.)**

*** უპირატესად α_2 -ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები: იოხიმბინი, ტოლაზოლინი, რაუვოლსცინი (იხ. თავი 1.2.)**

- * უპირატესად $\alpha_1\alpha_2$ ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები: ნიცერგოლინი (სერმიონი), დიჰიდროერგოტამინი, ფენტოლამინი, ტროპაფენი, ფენოქსიბენზამინი, (პროქსანი) (იხ. თავი 1.2.)
- * კალიუმის (K^+) არხების „გამხსნელი“ ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) პრეპარატები: დიაზოქსიდი, მინოქსიდილი, ნიკორანდილი ნიგულდეპინი და სხვ.
- * აზოტის ოქსიდის (NO) ღონატორების ვაზოდილატაციური მოქმედების პრეპარატები: ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, ნიტროგლიცერინი, ნებივალოლი, სილდენაფილი (ვიაგრა) და სხვ.
- * სხვადასხვა ფაზის ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) საშუალებები: ჰიდრალაზინი, დიბაზოლი. პაკაყერინი, მაგნიუმის სულფატი და სხვ.
- * პერიფერიული პრესინაპური სიმპატომახლოკირებელი საშუალებები: გუანეთიდინი, რეზერპინი, (ორნიდი იხ. არითმიის სამკურნალო საშუალებები) (იხ. თავი 1.2.)
- * ვეგეტატიური განკლებების ნ-ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები „განგლიოზოკატორები“: მეკამილამინი, ბენზოჰექსონი, ტრიმეთაფანი, აზაპეტონიუმი (იხ. თავი 1.2.).
- * არტერიული ჰიპერტენზიის (დასაწყისი სტადიების) სამკურნალო მცენარეების ფიტო-პრეპარატების ფარმაკოლოგია.
- * საღურებული და დიურეზული პრეპარატები (იხ. ცალკე თავი 12).

10.1. არტირიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო ძირითადი ფაზის გიტა ადრენორეცეპტორების მაგლოპირებელი, ჰიპოტენზიური საშუალებების ვარამაქოლოგია

- ** **პარდიო-სელექციური ვიამედების (გიტა-1) ადრენორეცეპტორების მაგლოპირებელი პრეპარატები:**
- * **კარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები. შინაგანი სიმპატომიმეტური აქტივობით (ნაწილობრივი ანუ პაციალური ბეტ-1 აგონისტები აცეპტელოლის ფაზა).**
- * **კარდიო-სელექციური (ბეტა-1) მოქმედების ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები, შინაგანი სიმპატომიმეტური აქტივობის გარეშე (ატენოლოლის ფაზა).**



სურ. 10.2. არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო ჰიპოტენზიური პრეპარატების მოქმედების ლოკალიზაციის სქემა (ნეირო-ანატომიური კლასიფიკაცია).

* კარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1), ადრენორეცეპტორების, მახლოკირებელი პრეპარატები დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით (ნებივალოლის ჯგუფი).

** არაპარადიო-სალმეციური მოძმედების (ბეტა-1,-2) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი ფარმაცოლოგიური საშუალებები:

* არაკარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა 1, 2) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები შინაგანი სიმპათომიმეტიური აქტივობით (ნაწილობრივი ანუ პარციალური ბეტა-1 აგონისტები ოქსპრენოლოლის ჯგუფი).

* არაკარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1,-2) (ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები შინაგანი სიმპათომიმეტიური აქტივობის გარეშე (პროპრანოლოლის ჯგ.)

* არაკარდიო-სელექციური მოქმედების (ბეტა-1,-2) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით (კარვედილოლის და კარტეოლოლის ჯგუფი).

* * *

შენიშვნა: აღნიშნული (კარდიო-სელექციური და არაკარდიო-სელექციური) ძირითადი ჯგუფის პიოტენზიური ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებების ფარმაცოლოგია, დეტალურად განხილულია: „ადრენერგულ სინაპსებზე მოქმედ ფარმაცოლოგიური საშუალებებში“ (თავი 1.2.).

10.2. პერიფერიული ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) საშუალებების ფარმაცოლოგია

10.2.1. კალციუმის (L,T,N,R ტიპის) არხების სელმეციური მახლოკირებელი ვაზოდილატაციური საშუალებები

*** ჯგუფის ზოგადი ფარმაცოლოგიური დახასიათება

* კალციუმის არხების მახლოკირებელ საშუალებებს ყოფენ 2 ჯგუფად: ორგანული და არაორგანული. ამ უკანასკნელს მიეკუთვნება: კობალტის, ნიკელის, ბარიუმის, კადმიუმის, ლანთანის, მანგანუმის და მაგნიუმის იონები, რომლებიც იწვევენ კალციუმის არხების ფიზიკურ “დაცობას” (მაგნიუმის გარდა) და ტოქსიკურობის გამო გამოიყენებიან მხოლოდ ლაბორატორიული გამოკვლევებისათვის.

მოცემულ ქვეთავში განხილული იქნება მხოლოდ ორგანული წარმოშობის პრეპარატები.

* **ორგანული წარმოშობის კალციუმის არხების ბლოკატორები** ინვევენ კალციუმის არხების მხოლოდ ფუნქციურ ცვლილებებს, ამიტომ მათი უმრავლესობა (დიჰიდროპირიდინების, ბენზოთიაზეპინების, პიპერაზინების ნაწარმები და სხვ.) ფართოდ გამოიყენება კარდიოლოგიურ კლინიკაში, ზოგიერთი პრეპარატი ნევროლოგიაში (ფლუნარიზინი და სხვ.)

* **ამჟამად ორგანული წარმოშობის კალციუმის არხების ბლოკატორები** დასინთეზირების ქრონოლოგიის მიხედვით ქიმიური კლასიფიკაციით იყოფიან: I კლასის, II კლასის, III კლასის, IV კლასის, V კლასის და VI კლასის პრეპარატებად (იხ. ტაბულა 10.3.) პირველ სამ კლასში (ჯგუფში) გაერთიანებულია კალციუმის არხების მახლოკირებელი პირველი თაობის (გენერაციის) სამი პრეპარატი: ვერაპამილი, ნიფედიპინი და დილთიაზემი. დანარჩენ ჯგუფებში გაერთიანებულია მეორე თაობის პრეპარატები.

* **პირველი თაობის კალციუმის ნელი LM ტიპის არხების მახლოკირებელმა** ვაზოდიალტაციურმა პრეპარატებმა: ვერაპამილმა, ნიფედიპინმა და დილთიაზემმა, 70-იანი წლებიდან მოყოლებული ფართო გამოყენება კპოვეს მსოფლიოს წამყვან კლინიკებში, თუმცა, როგორც შემდგომში გაირკვა, პირველი თაობის პრეპარატებს ახასიათებს, ისეთი ფარმაცოლოგიური ეფექტები, რომლებიც ერთგვარად ზღუდავს მათ გამოყენებას კლინიკურ პრაქტიკაში. კერძოდ: 1) ხანმოკლე მოქმედება (ნახევარდაშლის პერიოდი 3 საათამდეა), რაც თხოვლობს დღე-ღამეში პრეპარატის 3-4-ჯერ მიღებას 2) სისხლის პლაზმაში პრეპარატის თერაპიული კონცენტრაციის დიდი ვარიაბილობა და არამდგრადი ვაზოდიალტაციური ეფექტი. 3) უარყოფითი ინოტროპული მოქმედება. 4) ატრიო-ვენტრიკულური გამტარებლობის ბლოკადა (ვერაპამილი, დილთიაზემი) 5) პირველადი ვაზოდიალტაციური ეფექტით გამოწვეული მკურნალობის რეფლექსური ტაქიკარდია (მაგ. ნიფედიპინით მკურნალობის დროს). 6) ჩვეულებრივი პრეპარატისათვის დამახასიათებელი თანამოვლენები: სახის კაწითლება, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ხელის გულების შეშუპება, შეკრულობა (მაგ. დილთიაზემი იწვევს შეკრულობას) 7) ტოქსიკური თანამოვლენები ვითარდება, დოზა-დამოკიდებული ეფექტით, განსაკუთრებით, მაქსიმალური კონცენტრაციის პირობებში.

ზემოთ აღნიშნული პრობლემების გადასაჭრელად ექიმების წინადადებით ქიმიკოსების მიერ დასინთეზირებული იქნა კალციუმის ანტაგონისტების მეორე თაობის (გენერაციის) პრეპარატები (ანუ პირველი თაობის პრეპარატების ანალოგიური-დერივატები)

ამავე დროს მიღებული იქნა პირველი თაობის პრეპარატების ახალი - გახანგრძლივებული (პროლონგირებული) მოქმედების

სამკურნალო ნამლო ფორმები წამლის ნელი გამონთავისუფლებით და თერაპიული კონცენტრაციის მუდმივობით:

ტაბლეტების და კაფსულების სახით - შენელებული გამონთავისუფლებით (retard ან Slow Release SR), წამლის ფორმები ორფაზიანი გამონთავისუფლებით (Rapid - Retard), სამკურნალო თერაპიული სისტემები (სოს) 12-24 საათიანი მოქმედებით.

ამგვარად, კალციუმის Lm ტიპის არხების მახლოკირებელ ახალ სამკურნალო ფორმებს, პირველი თაობის პრეპარატებთან შედარებით აქვს რიგი უპირატესობები:

- * პლაზმაში პრეპარატის კონცენტრაციის სტაბილურობა ე.ი. ეფექტის სტაბილურობა და პრეპარატის კარგი ამტანობა ავადმყოფისათვის
- * წამლის გახანგრძლივებული მოქმედება 12-24 საათის განმავლობაში.
- * წამლის მიღების (ხმარების) სიადვილე და მოხერხებულობა 1-2-ჯერ დღეში.
- * სელექციური მოქმედება და ქსოვილოვანი (სისხლძარღვები, მიოკარდი, გამტარებელი სისტემა) სპეციფიკურობა (მაგ. ამლოდიპინი, ისრადიპინი, ნიმოდიპინი, ნიტრენდიპინი, ნისოლდიპინი, ისრადიპინი, ნიკარდიპინი, ოლვადიპინი, ფელოდიპინი და სხვ.).
- * გახანგრძლივებული პრეპარატები (ანიპამილი, ამლოდიპინი, ნისოლდიპინი, ფელოდიპინი).
- * ახალი პროლონგირებული წამლის ფორმები. მაგ. ნიფედიპინი (გასტრო-ინტესტინური თერაპიული სისტემა), ვერაპამილი SR, ფელოდიპინი - SR (Slow Release ნელა გამონთავისუფლებადი წამლის ფორმებით).
- * კალციუმის Lm ტიპის არხების ბლოკატორების პროფილაქტიკური გამოყენება.
- * ტოქსიკური თანამოვლენების შემცირება და ნაკლები ხარისხით გამოვლინება.
- * ანტიაგრეგაციული და ანტისეროტონული თვისებებით. აღნიშნული სამი პრეპარატი: ვერაპამილი, ნიფედიპინი და დილთიაზემი ერთიმეორესაგან არსებითად განსხვავდებიან: ქიმიური აგებულებით, კალციუმის L ტიპის არხებთან შეკავშირებით, ქსოვილოვანი და სისხლძარღვოვანი სპეციფიკურობით. მაგ. ნიფედიპინი ეკუთვნის დიპიდროპირიდინებს. პერიფერიული, არტერიოლებზე მოქმედი ვაზოდilatაციური საშუალებაა, ნაკლებად მოქმედებს გამტარებელ სისტემაზე. ვერაპამილი - ფენილაცეტილამინი - პაპავერინის ნაწარმა, მეორე რიგშია

ვაზოდიალტაციური ეფექტით ხოლო პირველ რიგში - ატრიო-ვენტრიკულურ სისტემაზე მოქმედების. ბოლოს, დილთიაზემი - ბენზოთიაზინის ნაწარმი, რომელიც თანაბრად მოქმედებს (თუმცა ნაკლები სიძლიერით) როგორც სისხლძარღვების გლუვ კუნთებზე, ისე გულის გამტარებელ სისტემაზე. (იხ. ტაბულა 10.4. და 5.)

კალციუმის არხები (რთული აგებულების ტრანსმემბრანული ცილები 5 სუბერთეულით) არეგულირებს უჯრედში კალციუმის იონების შესვლას. კალციუმის თითოეული არხი უჯრედში წაშლი უშვებს 30-ათას კალციუმის იონს. ამავე არხებით შედის: ნატრიუმი, ბარიუმი და წყალბადი. (ხოლო ჩონჩხის კუნთში მაგნიუმის იონიც).

არჩევან: პოტენციალ-დამოკიდებულ და მედიატორ-დამოკიდებულ კალციუმის არხებს.

* პოტენციალ-დამოკიდებული არხები შიქლვაა იყოს სხვადასხვა ტიპის:

* L ტიპის არხები (ინგლ. Large) (იხ. ტაბულა 10.1.) დიდი მაღალვოლტაჟიანი არხები (იხსნებიან 20 mV) ნელი ხანგრძლივი რელაქსაციით (Longe lasting relaxation). L-ტიპის არხები ლოკალიზებულია: სისხლძარღვების (არტერიოლების) გლუვ კუნთებში, კარდიომიოციტებში, გულის გამტარებელ სისტემაში, ბრონქებში, კუჭ-ნაწლავში, ნაღვლის ბუშტში, საშვილოსნოში, შარდსაწვეთებში, ჩონჩხის კუნთებში და თრომბოციტებში. L ტიპის კალციუმის არხებს აბლოკირებს ყველა თაობის კალციუმის არხების ბლოკატორები (იხ. ტაბულა 10.1.) ხოლო აქტიურებს კატეპოლამინები. კალციუმის L-ტიპის არხების მახლოკირებელი საშუალებები იყოფიან: მაღალსპეციფიკურ სელექციურ (100%-ით ბლოკადა) და დაბალსპეციფიკურ (50%-ით ბლოკადა) არასელექციურ პრეპარატებად, რომლებიც აღუნებენ სისხლძარღვების (არტერიოლუკას) გლუვ კუნთებს (იწვევენ ვაზოდიალტაციას), აქვეითებენ გულის შეკუმშვას. აიშვიათებენ რიტმს და ახანგრძლივებენ ატრიო-ვენტრიკულურ გამტარებლობას.

* T-ტიპის არხები (ინგლ. Transient) სწრაფად გახსნადი (იხსნებიან 40 mV) მკირე, მოკლე დაბალვოლტაჟიანი არხები, რომლებიც ლოკალიზებულია: სინუსის კვანძში, გამტარებელ სისტემაში, სისხლძარღვების გლუვ კუნთებში, კარდიომიოციტებში, ნეირო-ჰორმონულ სეკრეტორულ უჯრედებში. თირკმელზედას ქერქიკიან შრეში პიპოფიზში. T არხების ბლოკადა ამ უჯრედებში აქვეითებს ადრენერგულ ინერვაციას, რენინის და ალდოსტერონის რაოდენობას.

კალციუმის სწრაფი T ტიპის არხებს სპეციფიკურად აბლოკირებს: მიბეფრაზილი (პოზიკორი), ნიკელი, ტეტრამეთინი და სხვ.

* N - ტიპის არხები (ინგლ. Neuronal) ნეირონული არხები ლოკალიზებულია უპირატესად ნეირონული უჯრედების დაბოლოებებში, ბლოკირდებიან მაგ. ამილორიდით, კადმიით და სხვ.

* R - ტიპის არხები (ინგლ. Relaxatio მოდუნება) ლოკალიზებულია სისხლძარღვების გლუვი კუნთების ენდოთელში.

* P - ტიპის არხები (Purcinie) ლოკალიზებულია ნაოხების პურკინიეს უჯრედებში.

შენიშვნა: ჩონჩხის კუნთებში მედიატორ-დამოკიდებული კალციუმის არხები უჯრედში ატარებენ მაგნიუმის იონსაც, რადგან ჩონჩხის კუნთში ამ არხების გახსნის დრო გრძელდება (მიოკარდში მოკლე) ჩონჩხის კუნთში გამოყოფენ აღნიშნული გრძელი ნელი ტიპის არხების რეცეპტორების

პოტენციალ-დამოკიდებული კალციუმის არხების კლასიფიკაცია (ტიპები, ლოკალიზაცია, ფუნქცია, ბლოკატორები) ტაბულა 10.1.

ტომი მკორე
ტომალ
„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ
გვი თურმანაული

კალციუმის არხების ტიპები	კალციუმის არხების ლოკალიზაცია	კალციუმის არხების ფუნქცია	კალციუმის არხების ბლოკატორები
Lm	კარდიომიციტი გლუვი მუსკულატურა	შეკუმშვა	ვერაპამიდი ნიფედიპინი დილთიაზემი
Ln	ნეირონები	?	ომეგა-კონოტოქსინი
Tm	სისხლის და ა/ვ კვანძები მიოკარდიოციტები	უჯრედის მემბრანის დეპოლარიზაციის შენარჩუნება	მიბეფრადილი 1-70% (თერაპიული დოზები) 1-30% მაქს. დოზები - თანაბარი ბლოკალი ფლუბარინი, ცინარიზინი(?)
Th	ნეირონები თავის ტვინში	?	ამილორიდი (არასელექციური) (კალიუმ-რეგენერული)
N(T)	ნეირონები	ნეირომედულატორის გამონთავისუფლება	?
P	ნაოხებში პურკინიეს უჯრედები	ენდოთელ-დამოკიდებული	A-აქეტილგატოქსინი
R(L)	სისხლძარღვების ენდოთელური უჯრედები	ქსაცოური ფაქტორის(NO) და ენდოთელინ-1-ის სეკრეციის ეგზოკონსტრიქცი	ისრალიპინი R(L) (არასელექციური)

ნარსახობას: $\alpha_1, \alpha_2, \beta, \gamma$, ლაბდა. აქედან, ჩონჩხის კუნთებში მხოლოდ α_1 -მალალსპეციფიკურ არხებს აქვს მნიშვნელობა, კალციუმის ნელი არხების ბლოკატორებისათვის. მაგ. ვერაპამილის მეორე თაობის ანალოგები პალპამილის ჯგუფი, მოქმედებენ კალციუმის არხების L ტიპის რეცეპტორების ქვეტიპებზე, კერძოდ, ალფა-1-ზე.

კალციუმის L ტიპის არხების პირველი თაობის სელექციური ბლოკატორები უარყოფითი ინოტროპული ეფექტის მიხედვით ასეა განლაგებული: ვერაპამილი > დილთიაზემი > ნიფედიპინი, ხოლო ვაზოდინლატაციური ეფექტის მიხედვით: ნიფედიპინი > ნიფედინი > დილთიაზემი > ნიტრენდინი > ვერაპამილი > ნიკარდინი.

უარყოფითი ინოტროპული ეფექტის მიხედვით პირველ ადგილზეა ვერაპამილი. უარყოფით ინოტროპულ ეფექტზე მოქმედებს რამდენიმე ფაქტორი: 1) ვაზოდინლატაციურმა ეფექტმა შეიძლება გამოიწვიოს რეფლექსური სიმპატიკური რეაქცია - ნორადრენალინის მომატებით და დადებითი ინოტროპული ეფექტით 2) ნიფედიპინი აქვეითებს პარასიმპატიკურ (ვაგუსურ) იმპულსაციას, 3) ფოსფორდიესთერაზას (ფდე) ბლოკადა (ინჰიბიცია) ხრდის (კ-მფ-ის რაოდენობას, ნაკლებად გამოხატული ინოტროპული ეფექტით.

კულის გამტარებელ სისტემის, კერძოდ, ატრიო-ვენტრიკულური კვანძის დათრგუნვა აღენიშნება უფრო მეტად ვერაპამილს, რაც უკავშირდება დილთიაზემს, ამ უკანასკნელს მეტად გამოხატული აქვს სინუსური ბრადიკარდია (ვიდრე ვერაპამილს). აქვეითებენ სინუსის კვანძის P-უჯრედების აქტივობაშიც.

კალციუმის L-ტიპის არხების მახლოვანებული პრეპარატები ინვევენ ჰიპოგლიკემიას, ინსულინის გამოყოფის შეფერხების (ჰიპოკალციპისტიის) გამო. სწრაფად მოქმედი ნიფედიპინი და დილთიაზემის ხანგრძლივი მიღება ზრდის პლაზმის რენინის რაოდენობას.

ნიფედიპინი პლაზმაში ზრდის კატეპოლამინების რაოდენობას, ხოლო ვერაპამილი და დილთიაზემი ამცირებენ ნორადრენალინის იშემიურ და რეპერფუზირებად გულში. სამივე პრეპარატი არ იჩენს მოქმედებას პლაზმის ალდოსტერონის კონცენტრაციაზე. აფერხებენ ათეროგენეზის განვითარებას. თირკმელში ინვევენ ნატრიურეზულ-დიურეზულ ეფექტს კალციუმის შემცირების გარეშე, ხოლო რაც შეეხება კლის გულების და წვივების პასტოზურობას, ეს არის 'ათი თანამოვლენა გამოწვეული არა წყლისა და ნატრიუმის შეკავებით, არამედ სისხლის გადახანჩილებით (არ იცლება სხეულის საერთო წონა). არ მოქმედებენ ლიპიდების ცვლაზე.

ვერაპამილი და დილთიაზემი გამოიყენება მიოკარდის ინფარქტგადატანულ ავადმყოფებში, თუ არაა დარღვეული მარცხენა პარკუჭის კუმშვადობის ფუნქცია. ამცირებენ კორონარული ანგიოპლასტიკის შემდგომ რესტენოზირებას. ვერაპამილი ინვევს შეკრულობას (მექანიზმი უცნობია), არ ინვევს ბრონქოსპაზმს და იჩენს

ანტიაგრეგაციულ ეფექტს. ვერაპამილი აბლოკირებს ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს. დადგენილია ხანმოკლე მოქმედების ნიფედინის მიმართ ტოლერანტობის (გამძლეობის) განვითარება როგორც შიპოტენზიის, ისე სტენოკარდიის ეფექტის მიმართ, აღწერილია სტენოკარდიის შეტევების გახშირებაც კი. ნიფედინის ახასიათებს „მოხსნის“ სინდრომი განსაკუთრებით ვაზოსპასტიკური სტენოკარდიის დროს. ზოლო ვერაპამილი აღნიშნულ სინდრომს არ იწვევს.

კალციუმის არხების პირველი, მეორე და მესამე თაობის ბლოკატორების ქიმიური კლასიფიკაცია

ტაბულა 10.2.

მეორე ტომი ტომად) (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამედიცინო თურმანული გივი

ფენილაკილამინები	ბენზოთიაზეპინები	დიჰიდროპირიდინები
<p>პირველი თაობის პრეპარატები:</p> <ul style="list-style-type: none"> * ვერაპამილი <p>მეორე თაობის პრეპარატები:</p> <ul style="list-style-type: none"> * ფალიპამილი- (სინუსის კვანძის ბლოკატორი) * ანიპამილი, * პალოპამილი, * თიაპამილი - Na(-), * თირონიპამილი, * დევაპამილი და სხვ. <p>მესამე თაობის პრეპარატები:</p> <ul style="list-style-type: none"> * მიბეფრადილი (პოზიკორი) 	<p>პირველი თაობის პრეპარატები:</p> <ul style="list-style-type: none"> * დილთიაზემი <p>მეორე თაობის პრეპარატი-</p> <ul style="list-style-type: none"> * კლენთიაზემი 	<p>პირველი თაობის პრეპარატი:</p> <ul style="list-style-type: none"> * ნიფედინი <p>მეორე თაობის პრეპარატები):</p> <ul style="list-style-type: none"> * ამლოდიპინი, * ისრადიპინი * ნიკარდიპინი * ნისოლდიპინი * ნიტრენდიპინი, * ფელოდიპინი * ლაციდიპინი * დაროდიპინი * იორდიპინი, * მანიდიპინი, * მეზუდიპინი, * ნილვადიპინი * ოქსოდიპინი * პრანიდიპინი, * ფლორდიპინი, * რიოდიპინი, * ელგოდიპინი.

კალციუმის (L,T,N და R ტიპის) არხების მახლოკირებელი (პიპოტენზიური) პრეპარატების ქიმიური კლასიფიკაცია
ტაბულა 10.3.

- I კლასი - კალციუმის Lm ტიპის არხების სელექციური ბლოკატორები:
პირველი თაობის ვერაპამილი
მეორე თაობის ფალიპამილი, პალოპამილი, ანიპამილი, თიაპამილი.
- II კლასი - კალციუმის Lm (და R) ტიპის არხების სელექციური ბლოკატორები:
პირველი თაობის ნიფედიპინი
მეორე თაობის ამლოდიპინი, ისრადიპინი, ნიკარდიპინი, ნისოლდიპინი, ნიტრენდიპინი, ფილოდიპინი, ლაციდიპინი და სხვ.
- III კლასი კალციუმის Lm ტიპის არხების სელექციური ბლოკატორები
პირველი თაობის დილთიაზემი
მეორე თაობის კლენთიაზემის ჯგუფი
- IV კლასი - კალციუმის თნ ტიპის არხების უპირატესად ტვინის სისხლძარღვებში მახლოკირებელი სელექციური პრეპარატები: (ცინარიზინი, ფლუნარიზინი, (ფეზამი) ნიმოდიპინი (? II კლასი)
- V კლასი - კალციუმის Lm ტიპის არხების მახლოკირებელი პრეპარატები (პრენილამინი)
- VI კლასი კალციუმის Tm (და Lm) ტიპის არხების მახლოკირებელი პრეპარატები:
მესამე თაობის პრეპარატები მიბეფრადილის (პოზიკორის) ჯგუფი.
- კალციუმის არხების მახლოკირებელი პრეპარატები დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით:
ნაფთობილი (+ალფა-ადრენომახლოკირებელი მოქმედებით)
ემოპამილი (სიმპატომახლოკირებელი მოქმედებით)
მონატეპილი (+ალფა-ადრენომახლოკირებელი მოქმედებით)

კალციუმის უპირატესად Lm ტიპის არხების მახლოკირებელი პრეპარატებით გამოწვეული, იშემიის და სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი განპირობებულია შემდეგი მექანიზმებით:

* შინაგანი ორგანოების და სისტემური სისხლძარღვების გლუვი კუნთის მოდუნების შედეგად ქვეითდება სისტემური არტერიული წნევა, ძირითადად მცირდება გულზე პოსტდატვირთვა (წინააღმდეგობა მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს).

* დიასტოლიის დროს უზღობესდება კორონარული, ტვინის, თირკმლის სისხლის მიმოქცევა და ქვემო კიდურებში მიკროცირკულაცია, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ქვეითდება სისხლის წნევა.

* მიოკარდზე პირდაპირი უარყოფითი ინოტროპული ეფექტით (ვერაპამილი, დილთიაზემი)

მიოკარდის პერფუზიის გაუმჯობესება კორონაროსპაზმის და იშემიის კუპირების შედეგად, თუმცა ნიფედიპინის ხანმოკლე მოქმედების ტაბლეტები, ინვევს „კორონარული მოპარვის სინდრომს“ და სტენოკარდიული შეტევის გაძლიერებას(!).

ვერაპამილი, ნიფედიპინი და დილთიაზემი (ბეტა-ბლოკატორების და კლონიდინის მსგავსად) ნერვის დაბლოებიდან და თირკმელზედას ტვინოვანი შრიდან აფერხებენ კატექოლამინების გამოყოფას, ხოლო პრეპარატების მიღების სწრაფი შეწყვეტის შედეგად ინვევენ „მოხსნას“ სინდრომს, ავადმყოფის მდგომარეობის, მოჩვენებითი „გაუმჯობესების“ ფონზე აღრმავებენ მიოკარდის იშემიას, ახშირებენ უმტკივნეულო იშემიის შეტევებს(!)

აღსანიშნავია, რომ კალციუმის L ტიპის არხების სელექციური მეორე თაობის პრეპარატების გამოჩენა, არ ნიშნავს იმას, რომ პირველი თაობის სამი პრეპარატი (წამლების პროტოტიპები) ვერაპამილი, ნიფედიპინი და დილთიაზემი არაეფექტურია, მაგრამ კლინიკური პრაქტიკა თხოულობს პრეპარატებს: 1) ნაკლებად გამოხატული უარყოფითი ინოტროპული ეფექტით, განსაკუთრებით ავადმყოფებში გულის უკმარისობით 2) გახანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატებს, 3) კორონაროსელექციური ეფექტით განსაკუთრებით ვაზოსპასტიკური (პრინციპეტალის) სტენოკარდიის დროს 4) გამოხატული კლინიკური ეფექტით, ნაკლები თანამოვლენებით 5) რეულექსური ტაქიკარდიისა და სტენოკარდიის შეტევების გახშირების გარეშე (მაგ. როგორც ნიფედიპინი). აღნიშნული მოთხოვნების გათვალისწინებით შეიქმნა (დასინთეზდა) კალციუმის არხების მახლოკირებელი მეორე თაობის პრეპარატები და პირველი თაობის - ახალი სამკურნალწამლო ფორმები ნელა გამონთავისუფლებადი (გახანგრძლივებული) მოქმედებით (ტაბულა 10.6.).

* შენიშვნა: ამჟამად კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ნიფედიპინის ხანმოკლე მოქმედების ფორმები (ტაბლეტები, კაპსულები) უკუნაჩვენებია: მიოკარდის მწვავე ინფარქტის და არასტაბილური (პირველადი) სტენოკარდიის სამკურნალოდ (თვითონ იწვევენ აღნიშნულ გართულებებს), ანალოგიურ ტაქტიკას მიმართავენ ქრონიკული გიდ-ის და ინფარქტგადატანილი ავადმყოფების მკურნალობის დროს, განსაკუთრებით, თუ ხანმოკლე მოქმედების ნიფედიპინი დღე-ღამური დოზა აჭარბებს 40 მგ-ს (!).

კალციუმის უპირატესად Lm ტიპის არხების
სელექციური ვაგლოპირაზული პირველი თაობის
ვაზოდilatაციური საშუალებების შედარებითი
ეფექტები:

ტაბულა 10.4.

ვერაპამილი უპირატესად მოქმედებს:	ნიფედიპინი მოქმედებს უპირატესად:	დილთიაზემი მოქმედებს თანაბრად:
<p>↓</p> <p>ა/ვ გამ- ტარებ- ლობაზე > სისხლ- ძარღვთა გლუკ კუნთებზე</p> <p>გამოიყენება: წინაგულოვანი არითმიის არტერიული ჰიპერტენზიის და ყველა სახის სტენოკარდიის დროს</p>	<p>↓</p> <p>ა/ვ გამ- ტარებ- ლობაზე < სისხლ- ძარღვთა გლუკ კუნთებზე</p> <p>გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის და ყველა სახის სტენოკარდიის დროს</p>	<p>↓</p> <p>ა/ვ გამ- ტარებ- ლობაზე = სისხლ- ძარღვთა გლუკ კუნთებზე</p> <p>გამოიყენება: წინაგულოვანი არითმიის არტერიული ჰიპერტენზიის და ყველა სახის სტენოკარდიის დროს</p>

კალციუმის ნელი არხების პირველი თაობის ბლოკატორების
ზოგიერთი პრეპარატების ძირითადი თვისებები

ტაბულა 10.5.

პრეპარატის მოქმედების ეფექტები	ვერა- პამილი	ნიფე- დიპინი	დილ- თიაზ
პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოება	+	+++	+
კორონარული სისხლძარღვების გაფართოება	++	++	+++
ა/ვ გამტარებლობა, ანტარითმიული ეფექტი	↓		↓
უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი	+++	+	+
ენგბადის O ₂ -ის მოხმარება მთლიანად	↓	↓	↓

შენიშვნა: ხანმოკლე მოქმედების ნიფედიპინი არ იხმარება
ჰიპერტენზიის და სტენოკარდიის სამკურნალოდ.. ამ დროს ჯობია ამლოდიპინი,
ლაციდიპინი, ფელოდინი ნელი გამონთავისუფლების წამლის ფორმები.

კალციუმის ნელი არხები ბლოკატორები რეკომენდებულია ვარიანტული (ვაზოდilatაციური-პრინციპეტალის) სტენოკარდიის სამკურნალოდ.

* ნიფედინის ხანმოკლე მოქმედების სამკურნალო ფორმები შეიძლება გამოყენებულ იქნეს (არა უმეტეს 40 მგ-სა) ჰიპერტენზიული კრიზის მოხახსნელად (კუპირებისათვის) და ფუნქციური გენეზის სტენოკარდიული სპაზმის (და არა ათეროგენული სტენოზის) მოსახსნელად და არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ (არაუმეტეს აღნიშნული დოზისა).

ხანმოკლე მოქმედების ნიფედინი უკუნაჩვენებია გულის უკმარისობის და მარცხენა პარკუჭის კუმულაციის დაქვეითების სამკურნალოდ.

კალციუმის ანტაგონისტების სამკურნალო გამოყენების ჩვენებების დროს, პირველ რიგში რეკომენდებულია: ვერაპამილის, დილთიაზემის, ან ნიფედინის პროლონგირებული (ნელა გამონთავისუფლებადი) სამკურნალო ფორმები.

** კალციუმის Lm და Tm ტიპის არხების მახლოკირებელი მეორე თაობის (გენერაციის) პრეპარატებს ფარმაკოლოგიური ეფექტის მიხედვით ყოფენ 2 ჯგუფად:

* 1) უპირატესად არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც იჩენენ სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტსაც (პირველი, მეორე და მესამე თაობის პრეპარატები)

* 2) უპირატესად სტენოკარდიის სამკურნალო პრეპარატები, რომლებიც იჩენენ არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო ეფექტსაც. (პირველი, მეორე და მესამე თაობის პრეპარატები. დეტალურად იხ. ცალკეული პრეპარატები).

* შენიშვნა: ნიმოდიპინი წარმოადგენს უპირატესად ცერებრულ ვაზოდilatაციურ საშუალებას, მაგრამ ანალიზის საფუძველზე, რანდომიზებული გამოკვლევებით, ნიმოდიპინი ზრდის ავადმყოფის ხიკვდილობას (ისე, როგორც ლიდოფლაზინი) ტვინის ტრავმული ანოქსიისა და იშემიის დროს, ანალოგიურ ლეტალობას იწვევს კარდიოქირურგიაში გულის სარქველებზე ოპერაციის დროს.

* კალციუმის არხების (L ტიპის) მახლოკირებელი საშუალებების ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები და კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, იხილე ცალკეული პრეპარატების განხილვის დროს.

* კალციუმის L ტიპის არხების მახლოკირებელი საშუალებების კლინიკური გამოყენების ჩვენებებია: არტერიული ჰიპერტენზია, გულის რითმის დარღვევა, ვაზოსპასტიკური სტენოკარდიის მკურნალობა (პრინციპეტალის - ვარიანტული), ხოლო მოხუცების და დაძმების სტენოკარდიის შეტყვის პროფილაქტიკა.

„სამედიკინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომის მეორე ნაწილი

* კალციუმის L ტიპის არხების მახლოკირებელი საშუალებების კლინიკური გამოყენების ზოგადი უკუჩვენებებია: მგრძობელობის მომატება (ალერგია), ორსულობა (არაა დამტკიცებული ეფექტურობა და უსაფრთხოება), ძუძუთი კვება (გამოიყოფა რძით), შოკი (შოკის მიმდინარეობის გაღრმავება, თითქმის სასიკვდილო გამოსავალით), აორტული სტენოზი (პიპოტენზია და მიოკარდის იშემიის განვითარება), მნიშვნელოვანი ბრადიკარდია (აძლიერებენ ვერაპამილი და დილთიაზემი), მიოკარდის მწვავე ინფარქტი გართულებული ბრადიკარდიით, სინოატრიული ბლოკადა, გულის II-III ხარისხის ბლოკადები (ვერაპამილი, დილთიაზემი), სინუსის კვანძის სისუსტე (ვერაპამილი, დილთიაზემი), ბეტა-ბლოკატორებთან კომბინაცია (ვერაპამილი) გულის არაკომპენსირებული უკმარისობა (შოკი და სიკვდილის განვითარების საშიშროება).

* კალციუმის ნელი L ტიპის არხების მახლოკირებელი საშუალებების ზოგადი ტოქსიკური თანამოვლენები:

* გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ:

ტაქიკარდია - გამოწვეული სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაციით, ვაზოდილატაციის და ორთოსტატიკური პიპოტენზიის შედეგად. სუპრავენტრიკულური მოციმციმე არითმია. ა/ვ გამტარებლობის დარღვევა (ვერაპამილი, დილთიაზემი), ბრადიკარდია (ვერაპამილი, დილთიაზემი) ასისტოლიის განვითარებამდე (განსაკუთრებით ბავშვებში), პარკუჭოვანი ტაქიკარდია ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის (პეპსი) დროს.

პიპოტენზია, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, სიმძიმე თავში, ყურებში შუილი, გულის წასვლა (ფეხზე დგომის დროს), კანის პიპერემია, (ვაზოდილატაციის გამო, მაგ. ნიფედინი).

ხელის გულების და წვივების (ტიბიალური) შეშუპებები, ნიფედინის უარყოფითი ინოტროპული და პარადოქსული ეფექტები, მიოკარდის იშემია, სტენოკარდიის შეტევების გახშირება, უმტკივნეულო იშემიის ეპიზოდები ფიზიკური დატვირთვის დროს. პრეპარატის სწრაფი შეწყვეტის შემდეგ (მაგ. ნიფედინის) ვითარდება „მოხსნის“ სინდრომი, მიოკარდის იშემიის განვითარებით, მისი უმტკივნეულო ეპიზოდებით.

სხვა თანამოვლენები: ნევროლოგიური, გასტროლოგიური, უროლოგიური, ჰემატოლოგიური გართულებები. ურთიერთმოქმედება სხვა პრეპარატებთან: სინერგიზმი: ბეტა-ბლოკატორებთან, ციმეტიდინთან, დიგოქსინთან, საანესთეზიო საშუალებებთან, მიორელაქსაციურ და ანტიდებარესულ საშუალებებთან, კარაბმაზეპინთან და სხვ. ანტაგონიზმი: ქინიდინთან, ბარბიტურატებთან, დიფენინთან, რიფამპიცინთან და სხვ.

10.2.2. კალციუმის (L,T,N და R ტიპის) არხების
 სელექციური მავლოქირაგელი საშუალებების
 ზოგადი კლასიფიკაცია

ვერაპამილის } პირველი თაობის პრეპარატები: ვერაპამილის
 ჯგ. (ანუ I კლასი)(Lm ტიპის არხების ბლოკატორები)
 მეორე თაობის პრეპარატები: ფალიპამილის ჯგ.
 (ანუ I კლასი))(Lm ტიპის არხების ბლოკატორები)

ნიფედინის } პირველი თაობის პრეპარატები: ნიფედინის ჯგ.
 (ანუ II კლასი))(Lm ტიპის არხების ბლოკატორები)
 მეორე თაობის პრეპარატები: ამლოდინის ჯგ.
 (ანუ II კლასი))(Lm(და R) ტიპის არხების ბლოკატორები)

დილთიაზემის } პირველი თაობის პრეპარატები: დილთიაზემის ჯგ.
 (ანუ III კლასი))(Lm ტიპის არხების ბლოკატორები)
 მეორე თაობის პრეპარატები: კლენთიაზემის ჯგ.
 (ანუ III კლასი))(Lm ტიპის არხების ბლოკატორები)
 მესამე თაობის პრეპარატები: მიბეფრადილის ჯგ.
 (ანუ VI კლასი))(Tm და Lm ტიპის არხების ბლოკატორები)

კალციუმის Tn (Lm) ტიპის არხების სელექციური
 ბლოკატორები: ცინარიზინის ჯგ (ანუ IV კლასი)
 კალციუმის Lm ტიპის არხების სელექციური ბლოკატორები:
 პრენილამინის ჯგუფი (ანუ V კლასი).
 (აღნიშნული ჯგუფების პრეპარატები განხილულია სახელმძღვანელოში)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

10.2.3. კალციუმის (Lm ტიპის) არხების
 მავლოქირაგელი პირველი თაობის
 პრეპარატი ვერაპამილი

- * ვერაპამილი (ვერაპამილი - SR, იზოპტინი - SR, კალანი SR, ფინოპტინი)
 - * მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (იხ. ჯგუფის ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება)
 - * ვერაპამილი ფენილალკილამინების ნაწარმია და წარმოადგენს კალციუმის Lm ტიპის არხების I კლასის, პირველი თაობის სელექციურ მავლოქირებელ საშუალებას. (ვერაპამილი ამავე დროს არასპეციფიკურად აბლოკირებს ალფა-1 ადრენორეცეპტორებსაც)
- ვერაპამილი ინვესს სამ კარდინალურ ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას: 1) ანტიარითმიულ, 2) ჰიპოტენზიურ და 3) სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტებს.

გივი თუმანაშვილი

* ვერაპამილის ანტიართმიული ფარმაკოლოგიური მოქმედების ეფექტი ძირითადად განპირობებულია სინუსის კვანძის (P უჯრედების) ავტომატიზმის და ატრიო-ვენტრიკულური გამტარუნარიანობის დაქვეითებით. ამიტომ, ვერაპამილი კლინიკაში გამოიყენება ძირითადად სუბარვენტრიკულური (სინუსური), უპირატესად „რუნტროს“ მექანიზმით გამოწვეული არითმიის როგორც სამკურნალოდ, ისე პროფილაქტიკისათვის. მაგ. პაროქსიზმული სინუსური ტაქიკარდიის, წინაგულების (მპშ სინდრომის გარეშე), ციმბომის, თრთოლვის და ექსტრასისტოლიის დროს. (შენიშვნა: ვერაპამილი არ მოქმედებს პარკუტოვანი ტაქიართმიის დროს).

* ვერაპამილის სტენოკარდიის (იშემიის) სამკურნალო ფარმაკოლოგიური ეფექტი განპირობებულია რამდენიმე ფაქტორით: გულის გვირგვინოვანი სისხლის ძარღვების გაფართოებით, კორონარული სისხლის დინების გაძლიერებით, პერიფერიული ვაზოდილატაციით, პოსდატივრთვის დაქვეითებით, უარყოფითი ინოტროპული ეფექტით და ბრადიკარდიით, რის შედეგადაც შეუძლია მდირდება მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვა და მოხსნება იშემიის ეფექტი. ვერაპამილი ამავე დროს ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას. პროსტაციკლინის სეკრეციის გაზრდის და თრომბოქსანის პროდუქციის დაქვეითების შედეგად.

ვერაპამილი გამოიყენება, ვარიანტული, ვაზოსპასტიკური გენეზის (პრინციპეტალის) და დაძაბვის სტენოკარდიის სამკურნალოდ, როგორც ამორჩევის პრეპარატი, როდესაც სტენოკარდია მიმდინარეობს ტაქიკარდიით, ამავე დროს ვერაპამილი დაეხმება სტენოკარდიული შეტვის პროფილაქტიკისთვისაც.

* ვერაპამილის (იზოპტინის) ჰიპოტენზიური (ანტიჰიპერტენზული) ეფექტი განპირობებულია არაპირდაპირი ვაზოდილატაციური მოქმედებით, ძირითადად პერიფერიული არტერიოლების გლუვი კუნთების ტონუსის დაქვეითებით (კალციუმის Lm ტიპის არსების ბლოკადის შედეგად) და სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებით, ძირითადად პოსტლატივრთვის დაქვეითებით, აგრეთვე გულის შეკუმშვადობის შემცირებით და გულის რითმის გაიშვით (ბრადიკარდიით).

ვერაპამილი გამოიყენება, არტერიული (ძირითადი) ჰიპერტენზიის, აგრეთვე სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ. აღსანიშნავად არ იწვევს ორთოსტატიკურ ჰიპოტენზიას, რეფლექსურ ტაქიკარდიას, ბრონქოსპაზმს და სხვ. თუმცა აღსანიშნავია ვერაპამილის კუმულაცია ორგანიზმში (შენიშვნა: ვერაპამილი გამოიყენება ჰიპერტენზული კრიზის მოსახსნელადაც - კუმირებისათვის). არასახურველია ვერაპამილის გამოყენება მიოკარდის მწვავე ინფარქტის პერიოდში.

* ვერაპამილის სამკურნალო ეფექტები (სტენოკარდიის, არითმიის და ჰიპერტენზიის დროს). მისი პერორულად მიღების შემდეგ მოქმედება იწყება 1-2 საათში, (ვენაში ბოლუსით 5 მგ-ის ინექციის დროს (3-5 წუთში), ეფექტის მაქსიმუმი დგება 1-2 საათში, (პროლონგირებული პრეპარატის მიღების დროს - 5 საათი), კლინიკური ეფექტი გრძელდება 8-10 საათი (ვენაში ინექციის დროს 2 საათში), ხოლო პროლონგირებული წამლის ფორმების მიღების დროს - 24 საათი. ვერაპამილის ხანგრძლივი (2-3 წელი) მიღება ამცირებს უცაბედი სიკვდილის განვითარების რისკს და აუმჯობესებს ავადმყოფის „სიცოცხლის ხარისხს“. ვერაპამილის მიმართ არ ვითარდება ტოლერანტობა.

ვერაპამილის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (პარამეტრები)

ვერაპამილი პერორულად მიღების დროს კარგად ადსორბირდება და 95% შეიწოვება ნაწლავებიდან, თუმცა მისი ქსოვილებში ბიოშელწევადობა ღვიძლში პირველი გასვლის შემდეგ შეადგენს მხოლოდ 20-30%-ს, ალბუმინებზე ადსორბირდება 90%. ღვიძლში წარმოიქმნება მეტაბოლიტი - ნორვერაპამილი (იწვევს 20% ვაზოდილატაციას) ვერაპამილის თერაპიული კონცენტრაცია სისხლში მერყეობს 80-400 ნგ/მლ-ში. გამოიყოფა ძირითადად თირკმელებიდან (70%), ნაწლავებიდან (20%), ერთჯერადი პერორული მიღების დროს ნახევარგამოყოფის პერიოდი 5-7 საათია, რეგულარული მკურნალობის დროს 12 საათი, ხოლო ღვიძლის ციროზის დროს, ან მოხუცთა ასაკში ნახევარდაშლის და ელიმინაციის პერიოდი ხანგრძლივდება 16 საათამდე.

* ვერაპამილის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები: ვერაპამილის გამოყენება, როგორც ანტიარითმიული საშუალება, სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის: კერძოდ, ა/ვ კვანძოვანი („რე-ენტრის“ მექანიზმით), დამატებითი გზებიდან, პაროქსიზმული წინაგულოვანი თრთოლვის და ციმციმის დროს (პარკუჭების შეკუმშვის სინშირის დასაქვეითებლად).

* ვერაპამილი ვენაში ბოლუსით ნელი 2-3 წუთის ხანგრძლივობით შეიყვანება 5-10 მგ, ხოლო, ეფექტის შესანარჩუნებლად დოზით - 10 მგ (პირველი დოზის შეყვანიდან 30 წუთის შემდეგ) გამეორება შეიძლება ავადმყოფის მდგომარეობის მიხედვით. (შენიშვნა: ამჟღავნის ხსნარი უნდა იყოს გამჭვირვალე, ვადიანი და ვენაში შეიყვანილი იქნეს per se!)

ვერაპამილი პერორულად მიიღება ჩვეულებრივ ტაბლეტებში, დრაჟეში, ან კაპსულებში (40 ან 80 მგ-იანი) ტაბულა 10.6. არითმიის კუპირებისათვის დაენიშნება 80 მგ 3-4-ჯერ, ეფექტი გამოვლინდება 48 საათში და მცირდება სუბიექტური ჩივილები (გულისცემა, ექსტრასისტოლები, განსაკუთრებით ალორიითმია (ბიგემინია, ტრიგემინია და ა.შ.).

ტომი მეორე
ტომი მესამე
სამ ფარმაკოლოგია
სამედიცინო
ოქრობიანი

* ვერაპამილის გამოყენება, როგორც ჰიპოტენზიური საშუალება. კარდიოლოგიაში გამოიყენება ძირითადად არტერიული ჰიპერტენზიის (აგრეთვე სიმპტომური ჰიპერტენზიის) სამკურნალოდ. პროლონგირებული ტაბლეტების (120 ან 240 მგ), ან კაპსულების (180 მგ) სახით.

არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფს, ვერაპამილი დასაწყის პირველ 3 თვეში დაენიშნება ჩვეულებრივი ტაბლეტები 80 მგ 3-ჯერ, ხოლო მოხუცებს, ბრადიკარდიის და ა/ვ ბლოკადის დროს (სამივე შემთხვევაში) დაენიშნება 40 მგ 3-ჯერ დღეში, შემდეგ შეიძლება გადასვლა პროლონგირებულ ტაბლეტებზე (120 ან 240 მგ) ან კაპსულებზე (180 მგ), ასეთი ფორმებით მკურნალობას იწყებენ 120 მგ, ან 180 მგ-ით 1-ჯერ ერთი კვირის შემდეგ შეიძლება დოზის გადიდება 240 მგ 2-ჯერ (დილით და საღამოთი), ან 240 მგ 12 საათში 1-ჯერ დღეში აუცილებლად ეკგ-ლი კონტროლით ა/ვ გამტარებლობაზე (ინტერვალი P - Q) ორგანიზმში ვერაპამილის კუმულაციის განვითარების გამო.

* ვერაპამილი როგორც სტენოკარდიის სამკურნალო საშუალება:

კარდიოლოგიაში გამოიყენება, როგორც დაძაბვის სტენოკარდიის შეტევების პროფილაქტიკისთვის, მათ შორის სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლიით და ტაქიკარდიით, ისე ვაზოსპასტიკური სტენოკარდიის (ვარიანტული პრინცმეტალის ფორმა) სამკურნალოდ. ამასთან ერთად ვერაპამილი იწყებს ანტიაგრეგაციულ მოქმედებას. დაენიშნება 80-120 მგ 3-ჯერ დღეში. მკურნალობას იწყებენ სასიხვი დოზით (საზღვრავენ ტოლერანტობას) 40 მგ-ით 3-ჯერ დღეში, შემდეგ დოზის თანდათანობით ზრდიან ეფექტის მიღებამდე. ღვიძლის ციროზის, თირკმლის უკმარისობის და ზანდაზმულ ასაკში ვერაპამილის დოზას, პირიქით ამცირებენ 20-40 მგ-მდე.

* ვერაპამილის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებია: გამოხატული ბრადიკარდია, სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი, კარდიოგენული შოკი, II და III ხარისხის ა/ვ ბლოკადა, **პპუ** სინდრომი, არტერიული ჰიპოტენზია, გულის ქრონიკულის უკმარისობა, II-ბ, III სტადიის, გულის მწვავე უკმარისობა, ვერაპამილის მიმართ მომატებული მგრძობელობა.

ვერაპამილი არაა რეკომენდებული ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში. მიოკარდის მწვავე ინფარქტის, ღვიძლის ფუნქციის მძიმე დარღვევის და ტრანსპორტის მართვის დროს (იწვევს თავბრუს ხვევას და ძილიანობას).

* ვერაპამილის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: არტერიული ჰიპოტენზია, ბრადიკარდია, ა/ვ ბლოკადა, სახეზე ჰიპ-

ერემია, გულის უკმარისობის გამოვლინება, ვენაში სწრაფად შეყვანის დროს ასისტოლია, ან კოლაფსის განვითარება. თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, შებოჭილობა, დაღლილობა, ძილიანობა, გულისრევა, შეკრულობა, პირსაქმება, ოფლიანობა, ალერგია, პასტოზურობა, კუნთების კრუნჩხვები, ტაქიკარდია, ან ბრადიკარდია, გინეკომასტია, ღრძილების ჰიპერპლაზია (დიფენინის მსგავსად).

* ვერაპამილის ურთიერთმოქმედება სხვა პრეპარატებთან: ვერაპამილის (იზოპტინის) ერთდროულად გამოყენება: ბეტა-ადრენობლოკატორებთან, ანტიარითმიულ პრეპარატებთან, ზოგად საანესთეზიო საშუალებებთან იზრდება ბრადიკარდიის, ა/ვ ბლოკადის. გამოხატული არტერიული ჰიპოტენზიის და გულის უკმარისობის განვითარება.

რისკი, აღნიშნული ჯგუფის პრეპარატების ურთიერთმოქმედების შედეგად: სინო-ატრიულ კვანძის ავტომატიზმის, ა/ვ გამტარებლობის, მიოკარდიის შეკუმშვადობის და გამტარებლობის დათრგუნვის გაძლიერების გამო.

ვერაპამილის ერთდროული გამოყენება ვაზოდilatატორებთან, თიაზიდურ სალურეზულებთან, აფეთ-ბლოკატორებთან, აძლიერებს კიკ. ტენზიურ ეფექტს.

* ვერაპამილის სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტს აძლიერებს (სინერგიზმი) ნიტრატებთან ერთად გამოყენებულ ვერაპამილი აძლიერებს კარბამაზეზინის (ფინლექსინის) მოქმედებას. ციმეტიდინი (32 ბლოკატორი) აძლიერებს ვერაპამილის ეფექტებს. ვერაპამილი აქვეითებს რიფამპიცინის და ფენობარბიტალის ეფექტებს. ვერაპამილის დიგოქსინთან გამოყენება ზრდის ამ უკანასკნელის კონცენტრაციას პლაზმაში. ხოლო ლითიუმის პრეპარატებთან ვერაპამილის გამოყენება ამცირებს ლითიუმის კონცენტრაციას პლაზმაში.

* ვერაპამილის გამოშვების ფორმები: ვერაპამილი გამოშვებულია სველებრივ ტაბლეტებში. დრაჟეში და კაპსულებში - 40, ან 80 მგ დოზით. აგრეთვე გამოშვებულია პროლონგირებულ (გამონთავისუფლების დრო 12 საათში) ტაბლეტებში - 7 საათი) ტაბლეტებში - 120 და 240 მგ დოზით და კაპსულებში - 180 მგ დოზით.

* შენელებული გამონთავისუფლებით (Slow Release) გამოშვებულია იზოპტინი-რეტარდი (12 საათში გამონთავისუფლებით). ვერაპამილი - SR, იზოპტინი - SR, და სხვ. ნიფედინი - ბიტის-ი (გასტროანთისინტესტინური თერაპიული სისტემა) ვერაპამილი გამოშვებულია ამპულებში: 0,25% 2 მლ (5 მგ), ან 4 მლ (10მგ).

ვერაპამილის, დილთიაზემის და ნიფედიპინის, ჩვეულებრივი და პროლონგირებული სამკურნალო ფორმების შედარებითი ფარმაკოკინეტიკა, დოზების ჩვენებით.

ტაბულა 10.6.

პრეპარატი	T მაქს/ საათში	T 1/2 საათში	დოზა, მილების ჯერადობა მგ	დღე-ღამური დოზა მგ
ვერაპამილი ჩვეულებრივი ტაბლეტები	1,2	1,4	40,80,120, 3-ჯერ დღეში	240-360
ნელა გამონ- თავისუფლებადი ტაბ-ბი იგივე კაფსულებში	5,3	8,7-9,0	120-180-240 1-ჯერ დღეში 1-ჯერ დღეში	180-480 240-480
დილთიაზემი ჩვეულებრივი ტაბლეტები	1,2	4,4	30,60,90,120 3-4ჯერ დღეში	360 მგ-მდე
რეტარდი- ტაბლეტები	2,3	5,5	60,90,120 2ჯერ დღეში	360 მგ-მდე
ნიფედიპინი ჩვეულებრივი ტაბლეტები	1-2	2-3	10 3 ჯერ დღეში	30-60(120)
ტაბლეტი- რეტარდი	4	3,2	20-40 2 ჯერ დღეში	20-40(80)
ტაბ. 2-ფაზ. გამონთავის.	1,6-3,6	3,7-4,3	20 2ჯერ დღეში	40-80
რბილი კაფსულები	0,5-1	1-1,5	5,10,20 3ჯერ დღეში	30-60(120)
მაგარი კაფსულები (ბითსი)	6	-	30,60,90 1ჯერ დღეში	90-120

**10.2.4. კალციუმის (Lm ტიპის) არხევის
მაგლოპირეზალი ვერაპამილის მიორე თაოვის,
პრეპარატები (ბანსხევევული ეფექტიანი)**

(ფალიპამილი, ჰალოპამილი, ანიპამილი და თიაპამილი)
„სინუსის კვანძის მახლოკირებელი“ პრეპარატები:
ფალიპამილი, ახალი მოქმედების მექანიზმით.

* **ფალიპამილი** წარმოადგენს პრეპარატს ახალი მოქმედების მექანიზმით „სინუსის კვანძის ბლოკატორს“, განსხვავდება ვერაპამილისაგან. (იხილე)

ფალიპამილი მოქმედებს უპირატესად სინუსის კვანძზე, ამიტომ ამცირებს ტაქიკარდიას (აიშვიათებს რითმს), არ მოქმედებს არტერიულ წნევაზე, აქვს სუსტად გამოხატული ინოტროპული ეფექტი 8 საათის ზანგრძლივობით, იწენს სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტსაც (დანარჩენი ფარმაკოლოგიური ეფექტები იხ. ვერაპამილი).

* **ჰალოპამილი** (განსხვავდება ვერაპამილისგან)

ჰალოპამილი თავისი ფარმაკოდინამიკით ემსგავსება ვერაპამილს, ხოლო მასზე 8-ჯერ ძლიერი პრეპარატია, არ იწვევს შეკრულობას, სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი გრძელდება 12 საათამდე. აფართოებს კორონარებს, აქვეითებს ჟანგბადის ხარჯვას მიოკარდში უარყოფითი ინოტროპული ეფექტის და ბრადიკარდიის გამო, იწვევს პერიფერიული არტერიოლების გაფართოებას და მათი წინააღმდეგობის დაქვეითებას, გამოხატული აქვს ჰიპოტენზიური და არითმიის სამკურნალო ეფექტი (სუპრავენტრიკულური არითმიების დროს ვერაპამილის მსგავსად).

ჰალოპამილი გამოიყენება სტენოკარდიის შეტევების პროფილაქტიკისათვის (მათ შორის პრინციპეტალის) და არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ.

ჰალოპამილი გამოიყენება სუპრავენტრიკულური არითმიების (პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის, წინაგულეპას თრთოლვის და ციმციმის, ექსტრასისტოლიის მკურნალობის და პროფილაქტიკისათვის, მიოკარდის ინფარქტის პროფილაქტიკისათვის. პერორულად ეძლევა 50-100 მგ დღეში მაქსიმალური დღე-ღამური დოზაა - 200 მგ.

ჰალოპამილის ტოქსიკური თანამოვლენები, გამოყენების უკუჩვენებები (იხ. ვერაპამილი)

* **ანიპამილი** (განსხვავება ვერაპამილისგან)

ანიპამილი ფარმაკოლოგიურად ვერაპამლზე უფრო აქტიურია, თანაბრად მოქმედებს მიოკარდზე და სისხლის ძარღვებზე. აქვს პერიფერიული ვაზოდილატაციური გახანგრძლივებული (პროლონგირებული) ეფექტი 36 საათამდე (იხ. ვერაპამილი).

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამედიცინო ფარმაკოლოგია) (სამედიცინო ფარმაკოლოგია)

* თიაპამილი (განსხვავება ვერაპამილისგან)

თიაპამილი 10-ჯერ ნაკლებაქტიურია ვერაპამილზე. აქვს კარგად გამოხატული არითმიის სამკურნალო მოქმედება პარკუჭოვანი (!) ტაქიარითმიების დროს (შენიშვნა: ვერაპამილი არ მოქმედებს პარკუჭოვანი ტაქიარითმიის დროს, იხ.) იწვევს ბრადიკარდიის და სუსტად გამოხატულ უარყოფით ინოტროპულ ეფექტს. ნახევარგამოყოფის პერიოდი 2-3 საათია, ვერაპამილის 7-12 საათი)

სტენოკარდიის დროს ენიშნება 200 მგ 3-ჯერ დღეში, ხოლო არტერიული სპერტენზიის დროს 300-600 მგ 2-ჯერ დღეში.

10.2.5. კალციუმის (Lm ტიპის) არხების მავლოპირებალი ნიფედიპინის ჯგუფის პირველი თაობის პრეპარატი ნიფედიპინი

* ნიფედიპინი (ფენიგიდინი, ადალატი, კორინფარი, კორდაფენი, კორდიპინი, პროკარდია და სხვ.).

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (იხ. ჯგუფის ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება) ნიფედიპინი (ფენიგიდინი, ადალატი) წარმოადგენს კალციუმის Lm ტიპის არხების პირველი თაობის (მეორე კლასის) სელექციურ მავლოპირებელ საშუალებას.

ნიფედიპინი იწვევს ორ კარდინალურ ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას: 1) ჰიპოტენზიურ და 2) სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტებს.

ნიფედიპინის ჰიპოტენზიური ეფექტი. ნიფედიპინი წარმოადგენს დიპიდროპირიდინების პირველ ეტალონურ პრეპარატს ხანმოკლე მოქმედებით (!) რომელიც აფერხებს კალციუმის იონების შესვლას კარდიომიოციტებში და სისხლძარღვების გლუვ კუნთში, ე.ი. კალციუმის "ნელი" Lm ტიპის არხების სელექციური ბლოკადის შედეგად, ხელს უშლის კალციუმის იონების შესვლას კარდიომიოციტების და სისხლძარღვების უჯრედებში (ინტრაცელულურად), აქვეითებს უპირატესად არტერიოლების ტონუსს, აფართოებს როგორც კორონარულ სისხლძარღვებს, ისე პერიფერიულ წვრილ და მსხვილ არტერიებს. ნიფედიპინი იწვევს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობის დაქვეითებას, პოსტდატვირთვის და ჟანგბადის ხარჯვის შემცირებას, ძლიერი პერიფერიული არტერიული ვაზოდილატაციური მოქმედებით, (კალციუმის Lm ტიპის არხების ბლოკადის შედეგად და ვაზოდილატორი პროსტაციკლინის სინთეზის გაძლიერებით) რომელიც გამოვლინდება კარგად გამოხატული ჰიპოტენზიური (ანტიჰიპერტენზიული) ეფექტით, ერთდროული სტენოკარდიის

სამკურნალო მოქმედებით, უმნიშვნელოდ გამოხატული ტაქიკარდიით და ინოტროპული ეფექტით. ამასთან ერთად იწვევს პირდაპირ ნატრიურეზულ მოქმედებას დიურეზის გაძლიერებით.

(შენიშვნა: ნიფედიპინი არ იწვევს სინო-ატრიული, ატრიო-ვენტრიკულური და მიოკარდის გამტარებლობის დათრგუნვას, ამიტომ არ იჩენს ანტიარითმიულ მოქმედებას).

აღსანიშნავია, რომ ნიფედიპინი სისხლში არ ცვლის ლიპიდების სპექტრის და ელექტროლიტების შემადგენლობას, აფერხებს თრომბოციტების აგრეგაციას, ფრთხილად გამოიყენება შაქრიანი დიაბეტის დროს.

ნიფედიპინი გამოიყენება მსუბუქი, ზომიერი და მძიმე არტერიული ჰიპერტენზიის დროს, ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისთვის, რადგან სწრაფად აქვეითებს არტერიულ წნევას - სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირების შედეგად ზრდის წუთმოცულობას და ცერებრულ სისხლის მიმოქცევას ჰიპერტენზიული კრიზის, იშემიური ინსულტის და ადგილობრივი „მოპარვის“ სინდრომის განვითარების დროს. ნიფედიპინი არ იწვევს ბრონქოსპაზმს და პოდაგრის გართულებას.

* ნიფედიპინის სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი

ნიფედიპინი იწვევს პერიფერიულ ვაზოდილატაციას. პოსტლატვირთის დაქვეითებით აფართოებს კორონარულ სისხლძარღვებს, ამცირებს ორმაგ წარმოებულს (გულის შეკუმშვათა სინშირე X სისტოლურ წნევაზე) რეფლექსური ტაქიკარდიის გარეშე, ამცირებს რა გულის მუშაობას, აქვეითებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას და ერთდროულად ზრდის ჟანგბადის მიტანას გულის კუნთში. ამცირებს კალციუმის იონების შესვლას კარდიომიოციტებში და აქვეითებს ენერჯის ფოსფატურ კავშირებს, გულის მექანიკური მუშაობის შესასრულებლად.

* აღნიშნული ეფექტებთან ერთად ნიფედიპინმა შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი ეფექტები, როგორცაა: რეფლექსური ტაქიკარდია ჰიპოტენზიის შედეგად, მოხუცებში, ან ბარორეფლექსის შეცვლის შედეგად, ხანგრძლივი ხმარების დროს რეფლექსური ტაქიკარდია შესაძლებელია აღარ განვითარდეს დაუნრეგულაციის გამო. შეიძლება გამოვლინდეს „კორონარული მოპარვის“, ან „მოხსნის“ სინდრომი იშემიის უმტკივნეულო „მუნჯი“ ეპიზოდებით.

ნიფედიპინი არტერიული ჰიპერტენზიისა და სტენოკარდიის სამკურნალოდ გამოიყენება, როგორც სუბლინგვურად, ისე პერორულად მისაღებად.

ნიფედიპინის სუბლინგვური გამოყენების დროს (კასულის ან ტაბლეტის დალეჭვით) 5-10 მგ, ჰიპოტენზური ეფექტი იწყება 1-5 წუთში,

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე გვერდი 109

მოქმედების მაქსიმალური ეფექტი ღებება 20-30 წუთში, მოქმედების ხანგრძლივობა 2-4 საათია (ხანმოკლე მოქმედება).

ნიფედიპინის პერორული მიღების დროს ეფექტი იწყება 0,5-1 საათში (კაპსულები - 10 მგ), 1 საათში (ტაბლეტები 20 მგ), მოქმედების მაქსიმალური ეფექტი ღებება 1-2 საათში, ეფექტი გრძელდება 6-8 საათი (ხანმოკლე მოქმედება).

აღსანიშნავია, რომ ნიფედიპინის ეფექტი კარგად გამოხატულია მკურნალობის პირველ დღეებში. შემდგომში 2-6 კვირაში ეფექტი თანდათანობით ქვეითდება ნამლის რეცეპტორთან შეკავშირების ადგილების სიმკვრივის შემცირებასთან დაკავშირებით. დაუნრეგულაციის მსგავსი ტოლერანტობის განვითარებით.

* ნიფედიპინის (ფენიგიდინის) ძირითადი

ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლები:

ნიფედიპინი კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან, მისი ბიომედიწვეადობა ყველა სამკურნალწალო ფორმებისათვის შეადგენს 40-60%, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 90% საკვების მიღება არსებით გავლენას არ ახდენს, გამოიყოფა თირკმელებიდან მეტაბოლიტების სახით. ნიფედიპინის ნახევარგამოყოფის პერიოდი: კაფსულებისათვის შეადგენს 3 საათს, ტაბლეტებისათვის 5-10 საათს, ვენაში ინექციისათვის 1,5 საათს. ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს და ხანდაზმულ ასაკში, ბიომედიწვეადობა და გამოყოფა ქვეითდება. ნიფედიპინის ტაბლეტები „ნელი გამონთავისუფლებით“ ინვევენ ნაკლებად გამოხატულ გართულებებს (ჰიპოტენზიას, მწვავე იშემიას და მიოკარდის ინფარქტს)!

* ნიფედიპინის (ფენიგიდინის) კლინიკაში გამოყენების ჩვენებები, წესი, დოზები: ნიფედიპინი გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის, ჰიპერტენზიული კრიზის და რინოს დაკადების დროს. ინმარება: სტენოკარდიული შეტევების პროფილაქტიკისათვის (მათ შორის ვაზოსპასტიკური სტენოკარდიის დროს) ცალკეულ შემთხვევებში გამოიყენება სტენოკარდიული შეტევის კუპირებისათვის, გიდ-ის და გულის უკმარისობის მკურნალობისათვის, ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიის დროს. ფილტვების შეშუპების დროს არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში, ქალასშიდა სისხლჩაქცევების დროს.

ნიფედიპინის დასაწყისი პერორული დოზა შეადგენს 10 მგ 3-4-ჯერ დღეში. აუცილებლობის შემთხვევაში დოზას აღიდებენ 20 მგ-მდე 3-4-ჯერ დღეში; განსაკუთრებულ შემთხვევებში (ვარიანტული სტენოკარდიის, მძიმე არტერიული ჰიპერტენზიის დროს) დოზას აღიდებენ 30 მგ 3-4-ჯერ. ჰიპერტენზიული კრიზის და სტენოკარდიული შეტევის

კუპირებისათვის. სუბლინგუურად გამოიყენება 10-20 მგ (იშვიათად 30 მგ).

სტენოკარდიული შეტევის და ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის ნიფედინი ვენაში შეიყვანება 5 მგ 4-8 საათის განმავლობაში.

* ნიფედინის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებია: არტერიული ჰიპოტენზია (სისტოლური წნევა 90 მმ. ჰგემოთ), კოლაპსი, კარდიოგენული შოკი, გულის მძიმე უკმარისობა, მძიმე აორტული სტენოზი, მომატებული მგრძობელობა ნიფედინისადმი, ორსულობა და ლაქტაციის პერიოდი (შენიშვნა: ექსპერიმენტში დადგენილია, რომ ნიფედინი იწვევს ემბრიოტოქსიკურ, ფეტოტოქსიკურ და ტერატოგენულ მოქმედებას).

* არაა რეკომენდებული მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს ნიფედინის ხანმოკლე მოქმედების ტაბლეტების გამოყენება(!). ტვინის სისხლის მიმოქცევის მძიმე მოშლილობის დროს... შაქრიანი დიაბეტის, ლვიძლის და თირკმლის ფუნქციის დარღვევის, ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის და ჰიპოვოლემიის, კემოთაქსის პირობებში. ხანშიშესულ ავადმყოფებში ძლიერი ვაზოდილატაციის დროს, მცირდება ცერებრული სისხლის მიმოქცევა. გულის არეში ტკივილების გამოვლენის შემთხვევაში უნდა შეწყდეს ნიფედინის მიღება. „მოსხნის“ სინდრომის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა ნიფედინის დოზის თანდათანობითი შემცირება და შეწყვეტა მკურნალობის პერიოდში არაა რეკომენდებული ალკოჰოლის მიღება (ძლიერდება ჰიპოტენზია) არ შეიძლება ავტოტრანსპორტის მართვა.

* ნიფედინის (ფენიგადინის) ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: სახის ჰიპერემია, სითბოს შეგრძობა, ტაქიკარდია, არტერიული ჰიპოტენზია, ხელისგულების და წვივების შეშუპება. იშვიათად ბრადიკარდია, პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, ასისტოლია, სტენოკარდიული შეტევები, გულისრევა, პირსაქმება, ფალარათი, იშვიათად ღრძილების ჰიპერპლაზია, დისპეასიური მოვლენები, ქოლესტაზის განვითარება, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, პარესთეზიები, კუნთების ტკივილი. კანკალი, მხედველობის მსუბუქი მოშლა, ძილის დარღვევა. ლეიკოპენია. თრომბოციტოპენია, ხშირი და მტკივნეული შარდვა, დღე-ღამური შარდის რაოდენობის გაზრდა, გინეკომასტია, კანზე გამონაყარი, წვა ინექციის ადგილზე, წონაში მომატება, „მოსხნის“ და „მოპარვის“ სინდრომი, ძლიერი დაღლილობა და სისუსტე.

ნიფედინის (ფენიგადინის) სხვა ნამლებთან ერთდროულად გამოყენება გამოვლინდება ბეტა-ადრენობლოკატორებთან, სალურეზულებთან და სხვა ანტიჰიპერტენზულ პრეპარატებთან ძლიერი ჰიპოტენზიური

ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე

მოქმედებით. ნიტრატებთან ერთად მიღება აძლიერებს სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტს. ნიფედიპინის ეფექტს აძლიერებს სამციკლიანი ანტიდეპრესიული საშუალებების (ამიტრიპტილინის ჯგ.), ციმეტიდინის და რანიტიდინის დანიშვნა. ნიფედიპინის ერთდროული დანიშვნა დიგოქსინთან და თეოფილინთან ზრდის ამ უკანასკნელების კონცენტრაციას სისხლის პლაზმაში. რიფამპინი აძლიერებს ნიფედიპინის მეტაბოლიზმს, ლვიძლის ფერმენტების ინდუქციის გზით არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების და კალციუმის პრეპარატების მიღება ამცირებს ნიფედიპინის ეფექტს.

ნიფედიპინის (ფენიგიდინის, ალადატის, კორინფარის, პროკარდიას) გამოშვების ფორმები: გამოშვებულია ჩვეულებრივი ხანმოკლე მოქმედების ტაბლეტები 10 და 20 მგ (ადალატი, კორინფარი, კორდაფენი, კორდიპინი, ფენიგიდინი, პროკარდია და სხვ) უელატინის კაპსულები 10 და 20 მგ (მაგ. პროკარდია). პროლონგირებული მოქმედების ტაბლეტები: 20, 30, 60 და 90 მგ. პროკარდიას ორშრიანი ტაბლეტები, ნიფედიპინი - **ბითსი** (კუჭ-ნაწლავში ხსნადი სისტემა) 24 საათიანი. ნიფედიპინი ორშრიანი პრეპარატი: ძირითადი შრე 3-5 საათიანი, მეორე შრე - 6-12 საათიანი (შენიშვნა **ნიფედიპინი ფოტომგრძობიარეა და იშლება ულტრაიისფერი სხივებით, ამიტომ ტაბლეტები დაფარულია სპეციალური გარსით, ხოლო ამშუღლები შავ შუშაშია**). ამჟამად კლინიკაში ფართოდ იხმარება ნიფედიპინის შენელებული მოქმედების ტაბლეტები (ვიდრე სტანდარტული ხანმოკლე მოქმედების კაპსულები). რადგან გვიან და შენელებულად გამონთავისუფლდება ნაწლავებში, შეწოვის შესდეგ ნიფედიპინი იწვევს შედარებით ნაკლებ თანამოვლენებს (მიოკარდის მწკავე ინფარქტს, არასტაბილურ სტენოკარდიას და სხვ.).

10.2.6. კალციუმის (Lm (და R) ტიპის) არხების მაგლოკირეაელი ნიფედიპინის ჯგუფის მეორე თაობის ცალკეული პრეპარატები ამლოდიპინის ჯგუფი

* **ამლოდიპინი**, (ნორვასკი, მოდიპინი)

მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (იხილე ჯგუფის ზოგადი დახასიათება)

ამლოდიპინი (მოდიპინი) წარმოადგენს კალციუმის Lm ტიპის არხების მეორე თაობის მახლოკირებელ სელექციურ პრეპარატს, იწვევს გახანგრძლივებულ (პროლონგირებულ) პიპოტენზიურ მოქმედებას დოზა-დამოკიდებული ეფექტით. იგი იწვევს როგორც პერიფერიული, ისე კორონარული სისხლძარღვების მსუბუქ და თანდათანობით გაფართოებას (ვაზოდilatაციას) უშუალო მოქმედებით, რომელიც შენარჩუნებულია (24 საათის) დღე-

ლამის განმავლობაში, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიის გარეშე, იწვევს უმნიშვნელო რეფლექსურ ტაქიკარდიას, რენინის და ნორადრენალინის პლაზმაში უმნიშვნელო მომატებით (ნიფუდიპინთან შედარებით ნაკლები ხარისხით) უმნიშვნელოდ თრგუნავს აქ გამტარებლობას და მიოკარდის შეკუმშვადობას. არ მოქმედებს არტერიული წნევის და რითმის დღე-ღამურ (ცირკადულ) ორფაზიან ბიორითმზე. არეგულირებს (ამცირებს) დილის საათებში არტერიულ წნევას და სტენოკარდიის შეეტივების სისხირეს. ჰიპოტენზიური ეფექტი ვითარდება თანდათანობით 6 საათის განმავლობაში (ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიის გარეშე). არ მოქმედებს ნორმალურ არტერიულ წნევაზე.

ტომი მკურნე
 ტომად
 (სამ
 ფარმაკოლოგია
 სამედიცინო
 ტერმინოლოგია
 გეი თურმანაშვილი

ამლოდიპინი ჰიპოტენზიის განვითარებასთან ერთად იწვევს კარდიოპროტექციულ (ამცირებს მარცხენა პარკუჭის როგორც მასას 20%-ით, ისე მისი კედლის სისქეს 10%) და რენოპროტექციულ ეფექტებს (ზრდის თირკმლის სისხლის მიმოქცევას - 20%-ით და გორგლოვან ფილტრაციას - 15%-ით, ამცირებს რენული სისხლძარღვების წინააღმდეგობას - 25%-ით), აძლიერებს ნატრიურებს და დიურებს.

ამლოდიპინი იწვევს ანგიოპროტექციულ ეფექტსაც (ცნობილია, რომ არტერიული ჰიპერტენზია აჩქარებს ათეროსკლეროზის განვითარებას) აფერხებს: ათეროსკლეროზის განვითარებას, ქოლესტერინის ჩალაგებას სისხლძარღვებში, თრომბოციტების აგრეგაციას და ხელს უშლის კალციუმის ჩალაგებას ათერომულ ფოლაგებში.

ამლოდიპინი (მოდინი) აუმჯობესებს ტვინის სისხლის მიმოქცევასაც: არეგულირებს ტვინის სისხლძარღვების ტონუსის დარღვეულ რეგულაციას, იწვევს ტვინის არტერიების გამოხატულ დილატაციას.

ამლოდიპინის უშუალო გამაფართოებელი მოქმედება სისტემურ და მსხვილკორონარულ ინტაქტურ და იშემიურ სისხლძარღვებზე, იწვევს პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებას (პოსტდატირთვის შემცირებით), რის შედეგადაც მცირდება მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვა და გულის კუნთის მიერ ენერგიის მოხმარება.

ამლოდიპინის მოქმედება, პერორული მიღებიდან, ლიპიდებში მცირე ხსნადობის გამო იწყება მოგვიანებით 1-2 საათში და გრძელდება 24 საათი. ერთი წლის მკურნალობის შემდეგ არ ვითარდება ტოლერანტობა.

* ამლოდიპინის (მოდინის) ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრები: ამლოდიპინის ტაბლეტის პერორული მიღების შემდეგ სწრაფად და სრულად შეიწოვება. ბიოშელწვეადობა შეადგენს 70%-ს და მისი კონცენტრაცია სისხლში მაქსიმუმს აღწევს 6-9 საათში, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 95%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი შეადგენს 30-50

საათს, ჰიპერტენზიის დროს შეიძლება გაიზარდოსა 50 საათამდე, მოხუცებში და ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს - 65 საათამდე. ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს, ამლოდიპინის ნახევარგამოყოფის პერიოდი ხანგრძლივდება, ხოლო მოხუცებში ეს მაჩვენებელი არ იცვლება (თუმცა ამლოდიპინის რაოდენობა პლაზმაში მომატებულია). გამოიყოფა ძირითადად თირკმელებით (60%) და ნაწლავებით (30%), მკურნალობის პერიოდში სტაციონარული კონცენტრაცია სისხლში მიიღწევა 7-8 დღის შემდეგ. ეფექტურია ასაკის მიუხედავად.

* ამლოდიპინის (მოდიპინის) კლინიკური გამოყენების ჩვენებებიდან აღსანიშნავია: არტერიული ჰიპერტენზია (მონო- და კომბინირებული თერაპიის სახით), „ავთვისებიანი“ ჰიპერტენზია (სხვა ჰიპოტენზიურ პრეპარატებთან კომბინაციით), სტაბილური და არასტაბილური სტენოკარდია (მათ შორის პრინცმეტალის ტიპის), იზოლირებული დიასტოლური ჰიპერტენზია (ან ლაბილური წნევის ძიება) ინფარქტის შემდგომი ჰიპერტენზია, ორსულთა ჰიპერტენზია II კრიზისტრში, თუ დედის სიცოცხლეს ემუქრება საშიშროება, (გადის პლაცენტის პარიეტში), გულის და თირკმელების ქრონიკული უკმარისობა, ჰიპერტენზია + შაქრიანი დიაბეტით (არ არღვევს გლუკოზის ტოლერანტობას). ავადმყოფი კარგად იტანს პრეპარატს.

ამლოდიპინი (მოდიპინი) დაენიშნება: 5 ან 10 მგ 1-ჯერ დღე-ღამეში.

* ამლოდიპინის (ნორვასკის, სტამლოს) კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: გამოხატული არტერიული ჰიპოტენზია და მომატებული მგრძნობელობა ამლოდიპინის მიმართ

* ამლოდიპინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან იშვიათად აღინიშნება: პერიფერიული ტიბიალური შეშუპებები, სახეზე წიწვიანობა, არტერიული ჰიპოტენზია, გულის ცემის შეგრძნება, არიომია, ქოშასა, ღრძილების ჰიპერპლაზია, თავის ტკივილი, ძილიანობა, დაღლილობა, თავბრუსხვევა, კანზე გამონაყარი და ქაეილი, კუნთების კრუნჩხვები.

ამლოდიპინის (დიფერენციულად) დაენიშნება ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში. ფრთხილად ენიშნება ღვიძლის და თირკმლის დაზიანების, გულის ქრონიკული უკმარისობის, დილატაციური (არაიშემიური) კარდიომიოპათიის დროს.

მოდიპინის დანიშვნა შეიძლება შაქრიანი დიაბეტის დროს (არ არღვევს გლუკოზასთან ტოლერანტობას)

* ამლოდიპინის გამოშვების ფორმა: ტაბლეტები: 2,5, 5 და 10 მგ.

* ისრადიპინი (ლომირი) R(Lm) არხების - ბლოკატორი

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოლოგიური ეფექტები (იხ., ჯგუფის ზოგადი დახასიათება)

ისრადიპინი (ლომირი) წარმოადგენს უპირატესად არტერიული სისხლძარღვების გლუვ კუნთებში კალციუმის R (Lm) ტიპის არხების მეორე თაობის მამლოკირებელ სელექციურ პრეპარატს, მიორელექსაციური პიპოტენზიური ეფექტით. (ენდოთელში აქვეითებს აზოტის ოქსიდის (NO) რაოდენობას და ენდოთელინ-1 სეკრეციას). ისრადიპინის ტაბლეტები ინვესს 10 საათიან ხოლო კაპსულები 24 საათიან ვაზოდიატაციას.

ისრადიპინი სპეციფიკურად აფართოებს სისტემურ არტერიულებს, კორონარულ და ტვინის სისხლძარღვებს, ამცირებს პერიფერიულ წინააღმდეგობას, აქვეითებს არტერიულ წნევას და პოსტდატერიტვას გულში. არ თრგუნავს მიოკარდის შეკუმშვადობას, იწვევს უმნიშვნელო რეფლექსიურ ტაქიკარდიას, ნატრიურეზულ-დიურეზულ მოქმედებას.

ისრადიპინი კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება ძირითადად არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, აგრეთვე სტეროკარდიის და გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს. (აშშ-ში ნებადართულია მხოლოდ ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, გამოყენება).

ისრადიპინი დაენიშნება ინდივიდუალურად, დასაწყისი დოზა 2,5 მგ (მოხუცებში 1,25 მგ) 2-ჯერ დღეში, აუცილებლობის შემთხვევაში დოზას ზრდიან 5 მგ 2-ჯერ დღეში, ცალკეულ შემთხვევებში - 10 მგ 2-ჯერ დღეში, ისრადიპინის უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია მომატებული მგრძობიანობა პრეპარატისადმი.

* ისრადიპინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, "წამოხურება", ტაქიკარდია, გულისცემა, ტიბიალური შეშუპებები, არტერიული ჰიპოტენზია. ტკივილი მკერდში და მუცელში, გულისრევა დაღლილობა, კანზე გამონაყარი, ფაღარათი, პირსაქმება, ღამე ხშირი შარდვა (პოლაკიურია).

ისრადიპინი ფრთხილად ინიშნება: სინუსის კვანძის სისუსტის, დაბალი დიასტოლური წნევის, გულის უკმარისობის, აორტული სტენოზის, შაქრიანი დიაბეტის, ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში. გამოიყენება კომბინაციაში, ჰიპოტენზიურ საშუალებებთან ერთად.

* (უკუჩვენებები, ტოქსიური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება დეტალურად იხ. ნიფედინი)

* ისრადიპინის გამოშვების ფორმები ტაბლეტები და კაფსულები დოზით 2,5 და 5 მგ.

მეორე ტომი ტომადი (სამ ტომადი ფარმაკოლოგია) "სამედიკინო თუნბანული"

* ნიპარდიპინი (პერდიპინი, კარდენი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოკინამიკური ეფექტები (იხ. ჯგუფის ზოგადი დახასიათება)

ნიკარდიპინი წარმოადგენს, უპირატესად არტერიოლების სისხლძარღვების გლუვ კუნთებში კალციუმის Ca^{2+} ტიპის არხების მეორე თაობის მავლობიერებელ სელექციურ პრეპარატს, გამოხატული პიოტენზიური და ზომიერი სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტით, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებით.

ნიკარდიპინი აქვეითებს რა არტერიულ წნევას და სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ამცირებს პოსტაღტივრთვას და მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვას. პერიფერიული ვაზოდილატაცია იწვევს რეფლექსურ ტაქიკარდიას, აუზგობებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევას და პერფუზიას მიოკარდის იშემიურ ზონაში, არსებით გაეღწას არ ახდენს გულში გამტარებლობაზე და შეკუმშვალობაზე.

ნიკარდიპინი, ნიფედინზე ნაკლები სიძლიერის პრეპარატია, აქვს ხანმოკლე მოქმედება ნიფედინის მსგავსად, მაგრამ აქვს რიგი უპირატესობები: სელექციურად მოქმედებს კორონარულ და ცერებრულ სისხლძარღვებზე, ხასიათდება ნაკლებად გამოხატული ინოტროპული ეფექტით, კარგად იხსნება წყალში. შეიყვანება ვენაში სინათლეზე არ იშლება, კორონარში შეყვანის დროს არ თრგუნავს გულის სისტოლურ და დიასტოლურ ფუნქციას.

* ნიკარდიპინის ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლებიდან შიგნით მიღების დროს აღსანიშნავია სწრაფი და სრული შეწოვა, ცილებზე აღსორბცია (98%), ნახევარგამოყოფის პერიოდის 4-5 საათია. ლეიძლის ფუნქციის დაზიანების და ხანდაზმულ ასაკში ბიოშელწვეადობა იზრდება.

ნიკარდიპინის ტაბლეტების და კაპსულების პერორული მიღების შემდეგ, ფარმაცოლოგიური მოქმედება იწყება 0,5 საათის შემდეგ, პიკს აღწევს 1-2 საათში, ხოლო პროლონგირებული წამლის ფორმების მიღების შემდეგ - 2-6 საათში, ვაზოდილატაციური ეფექტის ხანგრძლივობის 6 საათამდეა.

* ნიკარდიპინის კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის, სტენოკარდიის პროფილაქტიკის (მათ შორის ვარიანტული), ტვინის სისხლის მიმოქცევის - იშემიური და ჰემორაგიული ტიპის დარღვევის დროს (მწვავე პერიოდის გარეშე)

ნიკარდიპინის დოზირება ინდივიდუალურია, დასაწყისი დოზა 20 მგ 3-ჯერ, საჭიროების შემთხვევაში დოზას ზრდიან 120 მგ-მდე დღე-ღამეში, ხანგრძლივი მიღების დროს დოზას ამცირებენ 2-ჯერ მიღებამდე.

* ნიკარდიპინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, სახის ჰიპერემია, სიცხის შეგრძნება, ტაქიკარდია, არტერიული ჰიპოტენზია, ყურებში შუილი, უმადობა, გულისრევა, პირსაქმება, შეკრულობა, დიარეა, ტკივილი მუცელში, წყურვილი, წვივების შეშუპება.

* ნიკარდიპინის გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ჰემორაგიული ინსულტი, ქალასშიდა წნევის მომატება, არტერიული ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, კოლაპსი, სისხლძარღვოვანი და კარდიოგენული შოკი, მიოკარდის მწვავე ინფარქტის პირველი კვირა, აორტის სტენოზი, გულის ქრონიკული უკმარისობა, ორსულობა, ლაქტაცია, მომატებული მგრძობელობა პრეპარატისადმი. ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციის დარღვევა, გლაუკომა.

* ნიკარდიპინის გამოშვების ფორმები: ტაბლეტები 10, 20 და 100 მგ; დრაჟე 20 და 40 მგ; ჩვეულებრივი კაფსულები 20 და 30 მგ; პროლონგირებული კაფსულები - 30, 45 და 60 მგ. ხსნარი ამპულებში 10 მლ ვენაში ინექციისათვის 2,5 მგ/მლ-ში.

* ნისოლდიპინი (ბაიმიკარდი, სისკორი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (იხ. ჯგუფის ზოგადი დახასიათება).

ნისოლდიპინი წარმოადგენს უპირატესად სისხლძარღვების (არტერიოლების) გლუვ კუნთებში კალციუმის L ტიპის არხების, მეორე თაობის მახლოკირებელ სელექციურ პრეპარატს ჰიპოტენზიური და სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტით.

ნისოლდიპინი 20-ჯერ ძლიერია ნიფედინზე (იხ.) და კორონარულ სისხლძარღვებს აქვეითებს პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ამცირებს პოსტლატვირთვას და მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვას, უმნიშვნელოდ აქვეითებს მიოკარდის შეკუმშვალობას, ყველა ფარმაკოდინამიკური ეფექტებით ემსგავსება ნიფედინს (იხილეთ)

ნისოლდიპინი გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ და ვაზოსპასტიკური სტენოკარდიის შეტევების (მათ შორის პრინციპეტალის) მოსახსნელად (კუპირებისათვის), გულის უკმარისობის სამკურნალოდ.

ნისოლდიპინით მკურნალობას იწყებენ 5-10 მგ-ით 2-ჯერ დღეში აუცილებლობის შემთხვევაში დოზას ზრდიან 20 მგ-მდე 2-ჯერ დღეში.

* ნისოლდიპინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, სახის ჰიპერემია, თავბრუსხვევა, დაღლილობა,

ტომი მორე
ტომ.დ
(სამ

სამედიცინო ფარმაკოლოგია"
სამედიცინო
ფარმაკოლოგია"
ფარმაკოლოგია"
ფარმაკოლოგია"

არტერიული ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, ქოშინი, ხელისგულების შეშუპება, კანზე გამონაყარი, პარესთეზიები, ტკივილი მკერდის არეში და სხვ.

* ნისოლდიპინის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: არტერიული ჰიპოტენზია (სისტოლური წნევა 90 მმ დბალი), კოლასი, სისხლძარღვოვანი და კარდიოგენული შოკი, მძიმე გულის უკმარისობა, მიოკარდის მწვავე ინფარქტის პირველი კვირა, ღვილის ფუნქციის დარღვევა, ორსულობა, ლაქტაცია, ალერგია. ნისოლდიპინი იწვევს "მოხსნის" სინდრომს (გამოვლინდება სტენოკარდიის შეტევების გახშირებით).

* ნისულდიპინის გამორშვების ფორმები - ჩვეულებრივი ტაბლეტები 5 და 10 მგ და სპეციფიკური ტაბლეტები ნელი გამონთავისუფლებით 20 მგ.

* ნიტრენდიპინი (ბაიპრესი, უნიპრესი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოკინამიკური ეფექტები (იხ. ჯგუფის ზოგადი დახასიათება)
ნიტრენდიპინი წარმოადგენს უპირატესად სისხლძარღვების (არტერიოლების) გლუვ კუნთებში კალციუმის Ca^{2+} -ტიპის არხების მეორე თაობის მახლოკირებელ სელექციურ პრეპარატს ჰიპოტენზიური და აგრეთვე სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტით.

ნიტრენდიპინი, როგორც ვაზოდilatატორი 6-ჯერ ძლიერია ნიფედინზე, აფართოებს პერიფერიულ და კორონარულ არტერიებს, აქვეითებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას და არტერიულ წნევას, უმნიშვნელოდ აქვეითებს მიოკარდის შეკუმშვადობას, ამცირებს პრე- და პოსტლატერიტვას მიოკარდზე, აქვეითებს ჟანგბადის ხარჯვას, არსებითად არ მოქმედებს გულის შეკუმშვადობაზე და იმპულსების გამტარებლობაზე, იწვევს ნატრიურეზულ და დიურეზულ ეფექტს.

ტაბლეტის პერორული მიღებიდან მოქმედებას იწყებს 1 საათში, ეფექტი გრძელდება 10-12 საათიდან - 24 საათამდე, ამიტომ ენიშნება 1-2-ჯერ დღე-ღამეში.

* ნიტრენდიპინი გამოიყენება ძირითადად არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ და აგრეთვე სტენოკარდიული შეტევების (მათ შორის ვარიანტული) პროფილაქტიკისათვის (აქვს სუსტი ანტიარითმიული ეფექტი, მაგრამ ამ მიზნით არ გამოიყენება).

ნიტრენდიპინი აეადმყოფს დაენიშნება ინდივიდუალურად დღე-ღამეში 10-40 მგ 1-2-ჯერ დღეში

ნიტრენდიპინი პერორულად მიღებული კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან, პლაზმის ცილებზე ადსორბირდება 98%, ბიოშელწევადობა 70%. პლაზმაში კონცენტრაციის პიკი ღვება 2 საათში. ნახევარგამოყოფის პერიოდი შეადგენს 7-8 საათს.

* ნიტრენდიპინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, სახის ჰიპერემია, წამოხურება, ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, გულისრევა, გამონაყარი, ალერგია, წვივების შემუპება. პარესთეზიები და კიდურების ტკივილი.

* ნიტრენდიპინის გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ტაქიკარდია, არტერიული ჰიპოტენზია, კოლაპსი, სისხლძარღვოვანი და კარდიოგენული შოკი, მიოკარდის მწვავე ინფარქტი. პირველი კვირა, მძიმე გულის უკმარისობა, ორსულობა, ლაქტაცია და ალერგია პრეპარატისადმი.

* ნიტრენდიპინის (ბაიპრესის) გამოშვების ფორმები ტაბლეტები 10 და 20 მგ.

შენიშვნა: ნიტრენდიპინი მეორე თაობის პირველი ეტალონური სტანდარტული პრეპარატია სინათლეზე (ნიფედინის მსგავსად) სწრაფად იწვანება და განიცდის ინაქტივაციას.

* ფელოდინი (კლენდილი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (იხილე ჯგუფის ზოგადი დახასიათება)

ფელოდინი წარმოადგენს უპირატესად არტერიული სისხლძარღვების გლუვ კუნთებში ვიდრე მიოკარდში (შეფარდებით 100:1) კალციუმის Ca^{2+} ტიპის არხების მეორე თაობის მახლოკირებელ სელექციურ პრეპარატს ძირითადად ჰიპოტენზიური 24 საათიანი და აგრეთვე სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტით.

ფელოდინი აფართოებს არტერიულ სისხლძარღვებს, ამცირებს მათ პერიფერიულ წინააღმდეგობას, აქვეითებს არტერიულ წნევას, ამცირებს პოსტარტერიოვანი გულზე, პრაქტიკულად არ მოქმედებს გულში იმპულსების გამტარებლობაზე და მიოკარდის შეკუმშვადობაზე, იწვევს ზომიერ დადებით ინოტროპულ ეფექტს და რეფლექსურ ტაქიკარდიას, ზრდის კორონარულ სისხლის მიმოქცევას, იწვევს დიურეზულ (ნატრიურეზულ) მოქმედებას.

ფელოდინი პერორული მიღებიდან მოქმედებას იწყებს 2-5 საათში, სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი გრძელდება 8 საათამდე, ხოლო ჰიპოტენზიური მოქმედება გრძელდება 24 საათამდე.

ფელოდინის ბიოშელწევადობა 15-25%, შეწოვის შემდეგ უკავშირდება პლაზმის ცილებს (99%), ნახევარგამოყოფის პერიოდი შეადგენს 14 საათს.

გვი თურმანული
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად ტომად მეორე ტომად)

* ფელოდიპინი გამოიყენება ძირითადად არტერიული ჰიპერტენზიის, აგრეთვე სტენოკარდიის დროს (აშშ-ში ნებადართულია მხოლოდ ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ).

ფელოდიპინი გამოიყენება პერორულად მისაღებად ტაბლეტების სახით ნელი გამონთავისუფლებით 5-10 მგ 1-ჯერ დღეში, შეიძლება დოზის გაზრდა 20 მგ-მდე 1-ჯერ დღეში.

* ფელოდიპინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, სახის ჰიპერემია, თავბრუსხვევა, არტერიული ჰიპოტენზია, მკერდში და მუცელში ტკივილი, ხველა, გულისრევა, შეკრულობა, ანემია, ართრალგია, წვივების შეშუპება.

* ფელოდიპინის უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ტაქიკარდია, არტერიული ჰიპოტენზია, ორსულობა, ლაქტაცია, მომატებული მგრძნობელობა პრეპარატისადმი, მძიმე გულის უკმარისობა.

სხვა ჯგუფის ჰიპოტენზური პრეპარატებთან დანიშნა იწვევს სინერგისტულ მოქმედებას.

* ფელოდიპინის გამოშვების ფორმა: ტაბლეტები 5-10 მგ ნელი გამოთავისუფლებით ლიოფილური გელის შემცველობით.

* **ლაციდიპინი** (მოტენსი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (იხ. ჯგუფის ზოგადი დახასიათება).

ლაციდიპინი წარმოადგენს უპირატესად არტერიოლების გლუვ კუნთებში კალციუმის Ca^{2+} ტიპის არხების მეორე თაობას. მახლოკირებელ სელექციურ პრეპარატს (24 საათიანი) ჰიპოტენზიური ეფექტით, აფართოებს პერიფერიულ არტერიოლებს, აქვეითებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას და არტერიულ წნევას, ზრდის სისტოლურ მოცულობას, ინვევს რეფლექსურ ტაქიკარდიას, აქვეითებს პოსტდატვირთვას. მოქმედებს 24 საათის განმავლობაში. ნაწლავებიდან შეიწოვება 20%, ბიომულწვეადობა 10%, პლაზმის ცილებზე ადსორბირდება 90%, საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს, ნახეარგამოყოფის პერიოდი 8 საათია, გამოიყოფა ნაღვლით 70% და შარდით - 30%.

ლაციდიპინი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ პერორულად მისაღებად დოზით 2 მგ შემდგომში შეიძლება დოზის გაზრდა. ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, სახის ჰიპერემია, ქოშინი, გულისცემა, ალერგია, გამონაყარი, ქავილი, ღრძილების ჰიპერპლაზია (ამლოდინის მსგავსად)

* ლაციდიპინის უკუჩვენებაა: მგრძობელობის მომატება პრეპარატისადმი. ფრთლიხად იხმარება მიოკარდის შეკუმშვის დაქვეითების დროს. ლაციდიპინის (მოტენსის) გამოშვების ფორმა: ტაბლეტები 4 მგ დოზით.

10.2.7. კალციუმის (Lm ტიპის) არხების მახლოკირავალი დილთიაზამის ჯგუფის, პირველი თაობის პრეპარატი დილთიაზამი

* დილთიაზამი (კარდიზემი, კარდილი, დილზემი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოლოგიური ეფექტები (დამატებით იხ. ჯგუფის ზოგადი დახასიათება).

დილთიაზამი ბენზოთიაზეპინის ნაერთია და წარმოადგენს კალციუმის L ტიპის არხების პირველი თაობის (მესამე კლასის) სელექციურ მახლოკირებელ საშუალებას.

დილთიაზამი იწვევს სამ კარდინალურ ფარმაცოლოგიურ მოქმედებას: 1) ჰიპოტენზიურ; 2) ანტიარითმიულ და 3) სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტებს.

* დილთიაზამის ჰიპოტენზიური (ანტიჰიპერტენზიული) ეფექტი განპირობებულია უპირატესად პერიფერიული არტერიოლების (ნაკლებად ვენების) გლუვი კუნთების ტონუსის დაქვეითებით და სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებით. არტერიულ წნევას აქვეითებს, როგორც ფეხზე დგომის, ისე წოლის დროს. ჰიპოტენზიური ეფექტი უფრო მეტად გამოხატულია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. დილთიაზამი იჩენს სისტოლური და წუთმოცულობის ზრდის ტენდენციას, არ იწვევს ორტოსტატიკურ ჰიპოტენზიას და რეფლექსურ ტაქიკარდიას, აიშვიათებს. ან არ ცვლის გულის რითმს, იწვევს გამოხატულ უარყოფით ინოტროპულ ეფექტს. ამცირებს ორმაგ წარმოებულს (რიტმი X სისტოლურ წნევაზე). ამცირებს პირდაპირ ნატრიურესსა და დიურესს, ზრდის გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარეს, არ იწვევს ჰიპოკალიემიას და ტოლერანტობის განვითარებას, არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში იწვევს მარცხენა პარკუჭის „სიპერტროფიის უკუგანვითარებას, აუმჯობესებს ავადმყოფის „სიცოცხლის ხარისხს“. ამცირებს ანგიოტენზინ-II-ის (ატ-1 რეცეპტორების აგზნებით გამოწვეულ) ვაზოსპასტიკურ ეფექტებს პერიფერიულ და თირკმლის სისხლძარღვებზე.

დილთიაზამი კალციუმის იონების შემცირებით კარდიომიოციტებში იწვევს კარდიოპროტექციულ მოქმედებას. რეფლექსურად ზრდის სიმპატიკურ აქტივობას, არ ცვლის ადლოსტერონის კონცენტრაციას პლაზმაში.

მეორე ტომი (სამ ტომად) ფარმაცოლოგია, სამედიცინო თერაპიული

ამცირებს ნორადრენალინის გამოყოფას იშემიური უბნიდან. დილთიაზემი ხანგრძლივი გამოყენების დროს ზრდის პლაზმის რენინის აქტივობას. არ მოქმედებს სისხლის ლიპიდურ სპექტრზე.

* დილთიაზემის სტენოკარდიის (იშემიის) სამკურნალო ფარმაცოლოგიური ეფექტი განპირობებულია უპირატესად არტერიოლების ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით არტერიული ჰიპოტენზიით, ორმაგი წარმოებულის და პოსტდატვირთვის შემცირებით, კორონარული სისხლის ძარღვების გაფართოებით, კორონარული სისხლის დინების გაძლიერებით, უარყოფითი ინოტროპული ეფექტით და ბრადიკარდიით.

დილთიაზემით გამოწვეული (ზემთ) აღნიშნული, კარდიო-პემოდინამიკური ეფექტები, აქვეითებენ-რა ზოგადად გულის მუშაობას, მკვეთრად ამცირებენ მიოკარდის მიერ ფანგბადის ხარჯვას, ერთდროულად აძლიერებენ გულის კუნთში ფანგბადის მიტანას (მომარაგებას), რაც მკვეთრად ამცირებს იშემიას და დაძაბვის სტენოკარდიის (მათ შორის ვაზოსპასტიკური გენეზის) კლინიკურ გამოვლინებას.

* დილთიაზემის არითმიის სამკურნალო ფარმაცოლოგიური მოქმედება

განპირობებულია უპირატესად სინუსის კვანძის გახშირებული იმპულსაციის და ატრიო-ვენტრიკულური გამტარებლობის დაქვეითებით, ა/ვ კვანძის რეფრაქტერული პერიოდის გახანგრძლივებით. არ მოქმედებს დამატებითი გზების ანტეგრადულ და რეტროგრადულ გამტარებლობაზე. ავადმყოფებში სინუსის კვანძის სისუსტით დილოთიაზემა 50% ახანგრძლივებს სინუსის ციკლს და შეიძლება გამოიწვიოს სისუსტის კვანძის გაჩერებაც კი (!).

დილთიაზემის ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლები (პარამეტრები)

დილთიაზემი პერორული მიღების დროს ნაწლავებიდან აბსორბირდება 90%, ხოლო ბიომედიკალურად შეადგენს 45%-ს, ლეიძლში „პირველი გაგლის“ დროს მეტაბოლიზმის შედეგად გარდაიქმნება დეზაცეტილ-დილთიაზემად და კუმულირდება ორგანიზმში ენტიროსპეკტრული რეცირკულაციით, აქტიურია 40% ძირითადი პრეპარატის სახით. მეტაბოლიტები გამოიყოფა ნაწლავებიდან - 65% და თირკმელებიდან 35%, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 85%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი შეადგენს 2-7 საათს.

დილთიაზემის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები

* დილთიაზემი გამოიყენება როგორც სტენოკარდიის სამკურნალო საშუალება: სტენოკარდიის შეტევის

პროფილაქტიკისათვის (მათ შორის პრინციპტალის ფორმის დროს) სტენოკარდიის მკურნალობას იწყებენ ჩვეულებრივი ტაბლეტებით 30 მგ 4-6-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ. 1-2 დღის შემდეგ შეიძლება დოზის გაზრდა - 480 მგ დღეში (ბრადიკარდიის დროს 50-ზე ნაკლები, დოზას არ ზრდიან). თირკმლის და ღვიძლის უკმარისობის დროს ენიშნება 30 მგ 2-ჯერ დღეში. დილთიაზემის კაფსულები "ნელი გამონთავისუფლებით" ინიშნება 1-ჯერ დღეში.

* დილთიაზემი გამოიყენება როგორც არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალება: ჩვეულებრივი ტაბლეტების და კაფსულების სახით 90 მგ 3-ჯერ, შემდეგ დოზას თანდათანობით ზრდიან 360 მგ 3-ჯერ. დილთიაზემის სამკურნალწამლო ფორმები „შენელებული გამონთავისუფლებით“ 120 მგ 2-ჯერ, ხოლო დოზის გადიდება შეიძლება 360 მგ 2-ჯერ დღეში. სამკურნალწამლო ფორმები „ძლიერ ხანგრძლივი მოქმედებით“ ენიშნება 180 მგ 1-ჯერ, ხოლო დოზის მომატების შემთხვევაში 360 მგ 1-ჯერ, მოხუცებს ენიშნება შემცირებულ დოზებში. დილთიაზემი SR ეფექტურია 200-300 მგ 1-ჯერ დღეში.

* დილთიაზემი გამოიყენება, როგორც არითმიის სამკურნალო საშუალება: კერძოდ, კლინიკაში იხმარება სუპრავენტრიკულური არითმიის პროფილაქტიკისათვის: პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის (ა/კ ეკანძის „რე-ენტრის“ მუქანიზმით) წინაგულების თრთოლვის და ციმციმის (მიოკარდის მწვავე იშემიის დროს) ექსტრასისტოლიის დროს. პაროქსიზმული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის, პარკუჭების ხშირი შეკუმშვების დროს, წინაგულების ციმციმით **მპშ** სინდრომის გარდა.

მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმის კუპირებისათვის (მალალი დოზით, ან დიგოქსინთან კომბინაციით)

მუდმივი მოციმციმე არითმიის დროს, პარკუჭების გაიშვიათებული შეკუმშვებით.

ჰიპერთირეოიდული წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი არითმიის დროს. ფრთხილად იხმარება ვარიანტული სტენოკარდიის (პრინციპტალის) დროს განვითარებული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს, რომელსაც თან ახლავს ასისტოლიის პერიოდების განვითარება 2-3 წამით. დილთიაზემის 60 მგ-ის მიღებითაც კი (!).

დილთიაზემი ვენაში შეიყვანება არითმიის პაროქსიზმის კუპირებისათვის ბოლუსით 0,25 მგ/კგ (შეიყვანება ნელა 2 წუთზე მეტი ხანგრძლიობით (საშუალოდ 20 მგ ავადმყოფზე). გამეორება შეიძლება 15 წუთის შემდეგ 0,35 მგ/კგ (საშუალოდ 25 მგ ავადმყოფზე). დილთიაზემი ვენაში ხანგრძლივი

ინფუზიით შეიყვანება წინაგულების თროთოლვისა და ციმციმის დროს 24 საათის განმავლობაში, წინა ბოლუსის (20-25 მგ) შემდეგ. დასაწყისი სინქარით 5-10 მგ/საათში, დოზის გაზრდა შეიძლება 5 მგ/საათში მაქსიმალური სინქარით 15 მგ/საათში (არ შეიძლება ინფუზიის გაგრძელება 24 საათზე მეტი ისიც მხოლოდ 15 მგ-ის რაოდენობით საათში).

დილთიაზემი იხსნება 5% გლუკოზის, ან ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ინახება მაცივარში 24 საათი, არ შეიძლება ფუროსემიდთან ერთად დილთიაზემის ვენაში შეყვანა.

დილთიაზემი პერორულად მიიღება ტაბლეტების, ან კაფსულების სახით 240-360 მგ მონოთერაპიის სახით.

* დილთიაზემის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებიდან ალსანიშნავია: გამოხატული ბრადიკარდია, სინუსის კვანძის სისუსტე, კარდიოგენული შოკი, ა/ვ ბლოკადა (II-III ხარისხის გარდა კარდიოსტიმულატორით ავადმყოფებისა), სინდრომი **მპშ**, არტერიული ჰიპერტენზია, ქრონიკული გულის უკმარისობა II-დან III სტადიის, გულის მწვავე უკმარისობა, თირკმლის და ღვიძლის უკმარისობა, ორსულობა, ლაქტაცია, ბავშვთა ასაკი, მომატებული მგრძობელობა ბენზოთიაზეპინების ნაერთების მიმართ.

* დილთიაზემის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან ალსანიშნავია: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, დაღლილობა, სახის გაწითლება, კანზე გამონაყარი, გულისრევა, პირსაქმება, შეკრულობა, უძილობა, ნერვიულობა. ქვემო კიდურების შეშუპება. დიდი დოზები და ვენაში შეყვანა იწვევს გამოხატულ ბრადიკარდიას, გამტარებლობის დარღვევას, არტერიულ ჰიპოტენზიას, გულის უკმარისობის ნიშნების გამოჩენას, ხანგრძლივი გამოყენების დროს ღრძილების შიპერპლაზიას (დიფენინის მსგავსად) კუნთების სპაზმს, ტაქიკარდიას, პარადოქსულ ეფექტს: სტენოკარდიულ შეტევას.

* დილთიაზემის სხვა ნამლებთან ურთიერთმოქმედებიდან ალსანიშნავია შემდეგი ფარმაკოლოგიური უკუფუცი: ბეტა-ბლოკატორები, საანესთეზიო საშუალებები, კრუნჩხვის საწინააღმდეგო, დიურეზული, კალციუმის პრეპარატები, ანტიარითმიული საშუალებები, ალფა-ბლოკატორები, მიორელაქსაციური საშ-ბი, დიგოქსინი, ნიფედინი, ციკლოსპორინი, ციმეტიდინი, თეოფილინი, რიფამპიცინი, სალიცილატები და სხვ.

* დილთიაზემის პრეპარატების გამოშვების ფორმები: ჩვეულებრივი ტაბლეტები 30 და 60 მგ. პროლონგირებული ტაბლეტები 90 და 120 მგ (კარდიზემი - რეტარდი). პროლონგირებული კაფსულები 60, 90 და 120 მგ. სპეციალური კაფსულები ნელი გამონთავისუფლებით 180, 240 და 300 მგ. დილთიაზემი SR 60, 90 და 120 და 300 მგ, დილთიაზემი - XR

180 და 240 მგ. ენაში შესაყვანი ხსნარი 5 მგ 1 მლ-ში, ამპულებში 5 მლ (25 აგ) და 10 მლ (50 მგ) გამხსნელი 10 მლ.

* კლენთიაზემი

კალციუმის, Lm ტიპის არხების მახლოკირებელი დილთიაზემის ჯგუფის მეორე თაობის პრეპარატი კლენთიაზემი

* კლენთიაზემის ჯგუფი პრეპარატი შიფრით (SD-3211)

* კლენთიაზემი წარმოადგენს, დილთიაზემის ჯგუფის მეორე თაობის პირველ პრეპარატს, ფარმაკოლოგიური ეფექტებით ემსგავსება დილთიაზემს (იხილეთ). განსხვავდება დილთიაზემისაგან: უფრო ხანგრძლივი არტერიული წნევის დაქვეითებით და იჩენს სტენოკარდიის სამკურნალო (უფრო) ძლიერ ეფექტს.

10.2.8. კალციუმის, (Tm (და Lm) ტიპის) არხების მახლოკირებელი, მისამე თაობის პრეპარატი მიკაფრადილი

* მიკაფრადილი (პოზიკორი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. ჯგუფის ზოგადი დახასიათება).

მიბეფრადილი (პოზიკორი) - ახალი კლასის პირველი წარმომადგენელია, კალციუმის Tm (Lm) ტიპის არხების მახლოკირებელი პრეპარატიდან (ჯანმო-ს კლასიფიკაციით) და გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიისა და სტენოკარდიის სამკურნალოდ.

მიბეფრადილი სელექციურად და უპირატესად აბლოკირებს Tm ტიპის კალციუმის არხებს განსხვავებით პირველი თაობის პრეპარატებისაგან (ვერაპამილის, ნიფედიპინის, დილთიაზემის), რომლებიც აბლოკირებენ კალციუმის Lm ტიპის არხებს.

მიბეფრადილი თერაპიულ დოზებში აბლოკირებს უპირატესად Tm ტიპის კალციუმის სწრაფად გახსნად, მოკლე დაბალვოლტაჟიან (40 mv) არხებს, აგრეთვე მაღალვოლტაჟიან (20 mv) Lm ტიპის არხებს.

მიბეფრადილი აბლოკირებს რა სისხლის ძარღვების გლუვი კუნთების უჯრედებში კალციუმის (სწრაფად გახსნად) უპირატესად Tm ტიპის არხებს (სუსტად - Lm ტიპის არხებსაც); მისი შედეგადაც იწვევს სისტემურ ვაზოდილატაციას, ამავე დროს უშუალოდ მოქმედებს სისხლძარღვების არტერიოლების გლუვ კუნთებზე, ამცირებს პერიფერიულ წინააღმდეგობას, პოსტლატერიოვას და იწვევს გამოხატულ არტერიულ ჰიპოტენზიას.

მიბეფრადილი აბლოკირებს უპირატესად Tm ტიპის არხებს სინო-ატრიულ კვანძში, გულის გამტარებელ ა/ვ სისტემაში და უმნიშვნელოდ აიშვიათებს რითმს იწვევს ბრადიკარდიას (პირველი თაობის პრეპარატებისაგან განსხვავებით არ იწვევს რეფლექსურ ტაქიკარდიას).

დადგენილია, რომ კარდიომიოციტების უჯრედები, მდიდარია კალციუმის Lm ტიპის არხებით რომლებსაც უპირატესად აბლოკირებენ: ვერაპამილი, ნიფედიპინი და დილთიაზემი, რომლებიც იწვევენ უარყოფით ინოტროპულ ეფექტებს. აღნიშნული პრეპარატებისაგან განსხვავებით მიბეფრადილი არ იწვევს უარყოფით ინოტროპულ ეფექტს, რადგან მიოკარდი არ შეიცავს კალციუმის Tm ტიპის არხებს.

* აღსანიშნავია, რომ კალციუმის Lm ტიპის არხების მახლოკირებელი ყველა პრეპარატი იწვევენ ნეიროჰორმონების: რენინის და ალდოსტერონის რეფლექსურ გადმოსროლას სისხლში ნეიროჰორმონული უჯრედებიდან (თირკმელზედა, ჰიპოფიზი). კალციუმის T ტიპის არხების მახლოკირებელი პრეპარატები (მიბეფრადილი) არ იწვევენ ნეიროჰორმონების გაზრდას სისხლში.

* მიბეფრადილი (პოზიკორი) აქვეითებს არტერიულ წნევას, თანდათანობით, როგორც წოლის, ისე დგომის და ჯდომის მდგომარეობაში. პრეპარატის ერთჯერადი მიღება დოზით 50 (ან 100) მგ, იწვევს სტაბილურ ჰიპოტენზიას სუსტი ბრადიკარდიით, მიოკარდის შეკუმშვადობის დაქვეითების (უარყოფითი ინოტროპული მოქმედების) გარეშე სისხლში რენინის და ალდოსტერონის ნორმალური დონის შენარჩუნებით. ჰიპოტენზია გრძელდება 24 საათის განმავლობაში, რომელიც არაა დამოკიდებული ასაკზე, სქესზე და ავადმყოფის წონაზე. სრული თერაპიული ეფექტი მიიღწევა 1-2 კვირაში, ხანგრძლივი მიღების დროს მიბეფრადილი (პოზიკორი) არ იწვევს შეჩვევას და მკურნალობის კურსის დამთავრების (შეწყვეტის) შემდეგ არ ვითარდება „მოხსნის“ სინდრომი.

* მიბეფრადილის მოქმედება ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიის დროს. მიბეფრადილის (პოზიკორი) სტაბილური სტენოკარდიით ავადმყოფებში იწვევს ზომიერ ბრადიკარდიას აქვეითებს: ზოგად პერიფერიულ წინააღმდეგობას (პოსტდატვირთვას) და ორმაგ ნარმოებულს (რითმი გამრავლებული სისტოლურ წნევაზე), რის შედეგადაც ქვეითდება დატვირთვა გულზე, მცირდება ჟანგბადის ხარჯვა კორონარების გაფართოების გამო, უმჯობესდება მიოკარდის ჟანგბადით მომარაგება და კორონარული სისხლის მიმოქცევა, ხანგრძლივი და მუდმივი (იშემიის) სტენოკარდიის (S-T სეგმენტის მყარი დეპრესია 1 მმ-ით) დროს. ზრდის ტოლერანტობას (ამტანობას) ფიზიკური დატვირთვისადმი,

აიშვიათებს დოზა-დამოკიდებული სტენოკარდიის შეტევების ("მენჯი" იშემიის ეპიზოდების) რიცხვს და ხანგრძლიობას. ავადმყოფი კარგად იტანს პრეპარატს, გულის უკმარისობის გამოვლინების დროსაც, პრეპარატის ეფექტს არ ცვლის, ასაკი, სქესი და სხვა, მცირდება ნიტროგლიცერინის ტაბლეტების მოთხოვნილების რაოდენობა.

მიბეფრადილი ბეტა-ბლოკატორებთან კომბინაციაში, არტერიულ წნევაზე და რითმზე მოქმედებით იწვევს აღიციურ ეფექტს.

* მიბეფრადილის (პოზიკორის) ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები: მიბეფრადილი შიგნით მიღების შემდეგ სწრაფად და სრულად შეიწოვება, რაც განაპირობებს 1-2 საათში მაქსიმალური თერაპიული ეფექტის დადგომას. მკურნალობის დასაწყისში ბიოშელწვევადობა შეადგენს 70%, ხოლო შემდგომში მუდმივი მიღების დროს მატულობს 90%-მდე. საკვების მიღება, ასაკი, სქესი და სხეულის წონა გავლენას არ ახდენს ფარმაკოკინეტიკაზე. პლაზმის ცილებს უკავშირდება 99%. მიბეფრადილის ნახევარგამოყოფის პერიოდი შეადგენს 17-25 საათს (რაც საშუალებას იძლევა პრეპარატის დღე-ღამეში 1-ჯერ მიღებას), ნაღველი გამოიყოფა 75%, ხოლო შარდით 25%, თირკმელების ფუნქციის დარღვევის დროს და მოხუცებში, არაა აუცილებელი დოზის კორექცია, საჭიროა სიფრთხილე ლეიძლის ფუნქციის უკმარისობის დროს.

* მიბეფრადილის (პოზიკორის) კლინიკური გამოყენების ძირითადი ჩვენებები, წესი, დოზები:

მიბეფრადილი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის (მათ შორის რენული ფორმის დროს) და სტაბილური (ქრონიკული) სტენოკარდიის სამკურნალოდ, როგორც მონო- ისე კომბინირებული თერაპიის სახით. მკურნალობას იწყებენ 50 მგ-ით 1-ჯერ დღეში. აუცილებლობის შემთხვევაში 100 მგ-ით 1-ჯერ დღეში. საკვების მიღება არ ცვლის პრეპარატის მოქმედებას (ტაბლეტი მიიღება დაღეჭვის გარეშე).

მიბეფრადილის გამოყენების უკუჩვენებებია: სინუსის კვანძის სისუსტე, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადების II და III ხარისხის (კარდიოსტიმულაციის გარეშე) ვითარდება მომატებული მგრძნობელობა, მიბეფრადილის; ასტემიზოლთან, ციზაპრილთან და ტერფენადინთან მიღების დროს.

* მიბეფრადილის (პოზიკორის) ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: დოზა-დამოკიდებული ეფექტით გამოწვეული (3%-ში) თანამოვლენები: ფეხების შეშუპება, სისუსტე, თავბრუსხვევამ, იშვიათად სიმპტომური სინუსური ბრადიკარდია, ა/ვ ბლოკადა (I-II ხარისხის), საერთოდ პოზიკორი ხასიათდება კარგი, ამტანობით და იშვიათი თანამოვლენებით.

ფრთხილად გამოიყენება: პორტული სტენოზის, გულის უკმარისობის, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის და ბრადიკარდიის დროს, არ გამოიყენება ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში.

* მიზეფრადილის (პოზიკორის) გამოშვების ფორმა: ტაბლეტები დოზით 50 და 100 მგ.

10.2.9. უპირატესად ტვინის სისხლძარღვების კალციუმის (Tn (Lm) ტიპის) არახევის მავლოკირებელი ცალკეული პრეპარატები

* ცინარიზინი (სტუგერონი, ვერტიზინი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. ჯგუფის ზოგადი დახასიათება).

ცინარიზინი წარმოადგენს ტვინის სისხლის ძარღვების კალციუმის Tn (Lm) ტიპის არხების მავლოკირებელ სელექციურ პრეპარატს, ძირითადად აუმჯობესებს ტვინის სისხლის მიმოქცევას, აგრეთვე კორონარების და პერიფერიულ სისხლით მომარაგებას,, მაგრამ არ იწვევს სისტემური არტერიული წნევის მკვეთრ ცვლილებებს. ამცირებს ბიოგენური ამინების (ადრენალინის, ნორადრენალინის, ბრადიკინინის) სისხლძარღვების შემავიწროვებელ ეფექტს. ამცირებს ვესტიბულური აპარატის აგზნებადობას, აუმჯობესებს პერიფერიულ სისხლის მომარაგებას, ზრდის ქსოვილების მდგრადობას ჰიპოქსიისა და, აქვს არითმიის და კრუნჩხვების სამკურნალო ეფექტი.

* ცინარიზინის (სტუგერონის) კლინიკური გამოყენების ჩვენებებია: ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა (მათ შორის ინსულტის შემდგომი ნარჩენი მოვლენები), ვესტიბულური გენეზის დარღვევები: მათ შორის თავბრუსხვევა, ყურებში შუილი, ნისტაგმი, გულისრევა, პირსაქმება, მოძრაობის დაავადების, შაკიკის და მისი შეტყვის პროფილაქტიკა. მენიერის დაავადება, მახლობლიტირებელი ათეროსკლეროზი და თრომბანგიოტი, რეინოს დაავადება, დიაბეტური ანგიოპათია, აკროციანოზი და ფსიქოროგანული სინდრომი მოხუცთა ასაკში.

ცინარიზინის დოზირება ინდივიდუალურია, მიიღება პერორულად, 25-50-75 მგ 3-ჯერ დღეში, საჭიროების შემთხვევაში დოზის შემდგომი გადიდებით, გამოხატული კლინიკური ეფექტის მისაღებად თვეების განმავლობაში.

* ცინარიზინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავბრუსხვევა, ძილიანობა, ოფლიანობა, მგლურა. ექსტრაპირამიდული დარღვევები, პარკინსონიზმის სინდრომის გაუარესებით განსაკუთრებით მოხუცებში. დისპეპსიური მოვლენები "ალერგია კანზე გამონაყარის სახით. უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: მომატებული

მგრძნობელობა ცინარიზინის მიმართ. აუცილებელია ღვიძლის, თირკმლის ფუნქციის და პერიფერიული სისხლის სურათის კონტროლი. გამოშვებულია ტაბლეტები 75 მგ. ღოზით.

* **ფლუნარიზინი** (სობელიუმი) კალციუმის -
(Tn (Lm) ტიპის) არსების მახლოკირებელი საშუალება

* მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოლოგიური ეფექტები, კლინიკური გამოყენება და ტოქსიკური თანამოვლენები (იხ. ცინარიზინი).

* ფლუნარიზინის ფარმაცოკინეტიკური თვისებებიდან აღსანიშნავია, მისი ლიპოფილურობა, ადვილად გასვლა პეპტო-ენტეროალურ ბარიერში და დაგროვება ცნს-ში. 90% უკავშირდება პლაზმის ცილებს, პლაზმაში მაქსიმალური კონცენტრაცია მიიღწევა 2-4 საათში. ნახევარგამოყოფის პერიოდი 14-20 საათია.

ფლუნარიზინის დოზირების პრინციპი: პირველ 2 კვირაში დაენიშნება 20 მგ 1-ჯერ დღეში, შემდეგ ღოზას ამცირებენ 5-10 მგ 1-2-ჯერ დღეში.

* ფლუნარიზინის გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: პარკინსონის დაავადება დეპრესია, ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ორსულობა და ლაქტაციის პერიოდი. ფსიქომოტორული რეაქციის დარღვევა.

ფლუნარიზინი გამოშვებულია: ტაბლეტები 5 მგ.

შენიშვნა: ლიდოფლაზინი იშვიათად გამოიყენება კლინიკაში სუსტი ეფექტის და მაღალი ტოქსიკურობის გამო.

* **ნიმოდიპინი** (ნიმოტოპი)

* მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოლოგიური ეფექტები, კლინიკური გამოყენების და ტოქსიკური თანამოვლენები (იხ. ცინარიზინი, ფლუნარიზინი და ჯგუფის ზოგადი ფარმაცოლოგიური დახასიათება).

ნიმიდიპინის დოზირება: ტაბლეტები 60 მგ 4-ჯერ დღეში. შეიყვანება ვენაში 1-2 მგ 2 საათის განმავლობაში. მკურნალობა ინდივიდუალურია.

შენიშვნა: მეტა-ანალიზის საფუძველზე რანდომიზებული გამოკვლევებით (1995 წ) დადგენილია, რომ ნიმოდიპინი (ნიმოტოპი) ზრდის ავადმყოფების სიკვდილობას (ისე, როგორც ლიდოფლაზინი) ტვინის ტრავმული ანოქსიისა და იშემიის დროს, ანალოგიურ ლეტალობას იწვევს კარდიოქირურგიაში გულის სარქველებზე ოპერაციის დროს.

10.2.10. კალციუმის (Lm ტიპის) არხების მაბლოკირებადი პრეპარატები

* პრენილამინი

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოდინამიკური ეფექტები (იხ. ცინაროზინი).

შენიშვნა: პრენილამინი დაბალი ეფექტურობის პრეპარატია, იწვევს გართულებებს, მათ შორის, პარკუჭოვან (ორმიმართულებიან თითისტარის ტიპის) ტაქიკარდიას (200 წუთში), ნევროლოგიურ დარღვევებს, ექსტრაპირამიდული და სხვ. შეიძლება გამოყენებულ იქნეს სტენოკარდიის დროს, მხოლოდ კომბინირებული თერაპიის დროს.

* კალციუმის არხების მახლოკირებელი პრეპარატები დამატებითი ვაზოდილატაციური ეფექტით:

- ნაფთოპილი (+ალფა-ადრენომახლოკირებელი ეფექტით)
- ემოპამილი (+სიმპატომახლოკირებელი მოქმედებით)
- მონატეპილი (+ალფა-ადრენომახლოკირებელი ეფექტით).

10.3. რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის (რაა-ს) სისტემაზე მოქმედი საშუალებების ფარმაკოლოგია

10.3.1. ანგიოტენზინის გარდამმდელი ფარმენტის (აგფ-ის) მახლოკირებადი საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია.

ორ ათეულ წელზე მეტია, რაც არტიერიული ჰიპერტენზიის და გულის ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება წამლების ახალი ჯგუფი, როგორც ანგიოტენზინის რეცეპტორების, ისე ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის მახლოკირებელი - პრეპარატები, რომელთა რიცხვი რამდენიმე ათეულს აჭარბებს, მათი საერთო თვისებაა აგფ-ის ბლოკადა (ანგიოტენზინ I -ის ანგიოტენზინ II-ში გადასვლის შეფერხება).

აგფ-ბლოკატორებიდან ზოგიერთი აქტიურია და მოქმედებს უშუალოდ გარდაქმნის გარეშე, უმრავლესი პრეპარატები წარმოადგენენ ნამლის წინა (არააქტიურ) ფორმას და ორგანიზმში მოქმედებენ მხოლოდ აქტიურ მეტაბოლიტებად გარდაქმნის შემდეგ.

აღნიშნული მდგომარეობა მოითხოვს აგფ-ბლოკატორების კლასიფიკაციას.

* აგფ-ის ბლოკატორებიდან, მხოლოდ სამ პრეპარატს: კაპტოპრილს, ლიზინოპრილს და ცერონაპრილს აქვს (აგფ-ზე) უშუალო მოქმედება ამიტომ ამ პრეპარატებს უწოდებენ

III კლასის (ჯგუფის) ჰიდროფილური წამლები (მოქმედებენ უშუალოდ პრეპარატები – per se)

ლიზინოპრილი (ზესტრილი), ცერონაპრილი და სხვ.

(ორგანიზმში არ მეტაბოლიზდებიან, არ უერთდებიან პლაზმის ცილებს და გამოიყოფიან თირკმელებიდან უცვლელი სახით)

შენიშვნა: კაპტოპრილი და ზოფენაპრილი შეიცავს აქტიურ თიოლის ჯგუფებს, ფაზინოპრილი - ფოსფონილის ჯგუფს, ხოლო ყველა დანარჩენი აგფ-ბლოკატორები შეიცავენ კარბოქსილის ჯგუფებს და მოქმედებენ არა თვითონ წამლები, არამედ, მათი აქტიური მეტაბოლიტები: მაგ. ენალაპრილი — ენალი პრილატით, ბენაზეპრილი — ბენაზეპრილატით, კენაპრილი — კენაპრილატით, პერინდოპრილი — პერინდოპრილატით, ცილაზაპრილი — ცილაპრილატით, რამიპრილი — რამიპრილატით, ფაზინოპრილი — ფაზინოპრილატით, მოექსიპრილი — მოექსიპრილატით, ტრანდოლაპრილი - - ტრანდოლაპრილატით, ლიზინოპრილი - - ლიზინოპრილატით, და ა.შ. ანალოგიური მექანიზმით მოქმედებენ: ზოფენაპრილი, დელაპრილი, ინდარაპრილი, მოველტიპრილი, ალაცეპრილი, პივალოპრილი და სხვა პრეპარატები.

* კლინიკური გამოყენების მიხედვით აგფ-ბლოკატორებს, ჰიპოტენზიური მოქმედების ხანგრძლიობის მიხედვით ყოფენ სამ ჯგუფად:

ხანმოკლე (4-6 საათი) მოქმედების პრეპარატები (კაპტოპრილი, მეთიოპრილი და სხვ.)

საშუალო (10-14 საათი) ხანგრძლივობის პრეპარატები (ზოფენაპრილი, დელაპრილი)

ხანგრძლივი (30-48 საათი) მოქმედების პრეპარატები (ტრანდოლაპრილი (48 სთ), ლიზინოპრილი (30 სთ), რამიპრილი (30 სთ), სპირაპრილი (30 სთ), პერინდოპრილი (30 სთ), ფაზინოპრილი (24 სთ) და სხვ.

* ამჟამად გამოყოფილია აგ-ფერმენტის ორი იზოფორმა: **სომატური** (ქსოვილოვანი) და **ტესტიკულური** (რეპროდუქციული).

თავის მხრივ ამ ფერმენტის სომატურ იზოფორმას გააჩნია ორი აქტიური ცენტრი (ანუ დომენი), ამავე ფერმენტის N-უბანში და C-უბანში.

C-დომენი შლის: ანგიოტენზინ-1 და ბრადიკინინს, ხოლო **N-დომენი შლის:** მალუტეინიზებული ჰორმონის რილიზინგ-ფაქტორს.

აქედან გამომდინარე, ა.გ. ფერმენტის ბლოკატორებს ყოფენ ა) ქსოვილოვან სელექციურ საშუალებებად (მაგ. კაპტოპრილი

იწენს აფინიტეტს ფილტვის ქსოვილის მიმართ, ხოლო ენალაპრილი და დელაპრილი – მიოკარდის მიმართ). და

ბ) დომენ-სელექციურ საშუალებებზე:

ა.გ. ფერმენტი - I-ის C-დომენსელექციური ბლოკატორების აფინიტეტი, მოქმედების ძალის კლების მიხედვით ასეა განლაგებული: ტრანდოლაპრილატი > ლიზინოპრილი > ენალაპრილატი > კაპტოპრილი და სხვ.

ა.გ. ფერმენტი — I-ის, N-დომენსელექციური ბლოკატორების აფინიტეტი მოქმედების ძალის კლების მიხედვით ასეა განლაგებული: ტრანდოლაპრილატი > კაპტოპრილი > ენალაპრილატი > ლიზინოპრილი და სხვ.

მეორე ტომი ტომად (სამ წარმართვით)

10.3.2. აგფ-ის მავლოპირეპელი საშუალებების მოძიების მიზნით და ფორმული ფარმაკოლოგიური დახასიათება.

(რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის მეტაბოლიზმი)

ფერმენტი - რენინი წარმოიქმნება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეში მოქმედებს ანგიოტენზინოგენთან (ალფა-2 გლობულინთან) და წარმოშობს სუსტ ანგიოტენზინ - I -ს, რომელიც ანგიოტენზინ-გარდაამქმელი ფერმენტის (აგფ-ის) დახმარებით გარდაიქმნება ანგიოტენზინ-II-ში, რომლის ძირითადი ეფექტები მოცემულია ტაბულა 10.3.2. აქვე შევნიშნავთ, რომ ა.გ. ფერმენტს შეიცავს: სისხლი, ენდოთელი, თავის ტვინი, თირკმლის ეპითელი, სათესლე დანამატები, მონოციტები და სხვ.

ა.გ. ფერმენტი იწვევს ბრადიკინინებისა და ენკეფალინების ინაქტივაციას, ამით აფერხებს ამ ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებით გამოწვეულ ეფექტებს: სისხლძარღვების გაფართოებას, არტერიული წნევის დაქვეითებას, ორგანიზმიდან ნატრიუმის (და წყლის) გამოყოფის გაძლიერებას, თრომბოციტების აგრეგაციის დაქვეითებას (ხოლო აგფ-ის ბლოკატორები იწვევენ როგორც აგფ-ის, ისე ანგიოტენზინ-II შებრუნებულ ეფექტებს, იხ. ქვემოთ ტექსტი და ტაბულა)

* ნარმოქმნილი ანგიოტენზინ-II იწვევს: ალდოსტერონის და ვაზოპრესინის სტიმულაციას და დაგროვებას, ნატრიუმის შეკავებას ორგანიზმში, მოციკრულირე სისხლის მოცულობის გაზრდას, ვაზოკონსტრიქციას, კალიურეზს და სხვ.

* ანგიოტენზინის გარდაამქმელი ფერმენტის ბლოკატორები (აგფ-ბლოკატორები): კაპტოპრილის, ენალაპრილის და ლიზინოპრილის ჯგუფის პრეპარატები ზრდიან სისხლის პლაზმაში რენინის რაოდენობას, რომელიც აქვეითებს ადგილობრივად იმავე უჯრედებში (აუტიკრინულ) და მეზობელ უჯრედებში (პარაკრინული) ანგიოტენზინ-II-ის კონცენტრაციას,

ხელს უშლიან ენკეფალინებისა და ბრადიკინინის დაშლას, ამცირებენ ალდოსტერონის გამოშვებებს და აძლიერებენ მის ელიმინაციას, მოხსნიან ("შეაბრუნებენ") ანგიოტენზინ-II-ის ეფექტებს (იხ. ტაბულა 10.3.2.) და იწვევენ თირკმლის სისხლძარღვების სპეციფიკურ დილატაციას, აძლიერებენ წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორის (ატრიოპეპტიდის) გამოყოფას, ნატრიურეზის და დიურეზის გაძლიერებით, (გამოწვეულს როგორც ბრადიკინინით, ისე ატრიოპეპტიდით), ააქტიურებენ სისხლძარღვის კედლის პროსტაგლანდინებს, კერძოდ პროსტაციკლინს (პროსტაგლანდინ-ე), ენდოთელურ უჯრედებში აძლიერებენ აზოტის ოქსიდის (NO) წარმოშობას და იწვევენ ძლიერ ვაზოდილატაციას.

ანგიოტენზინ-II-ის ატ-1 რეცეპტორების აგზნებით გამოწვეული ძირითადი გულ-სისხლძარღვოვანი ეფექტები:
(აქ ჩამოთვლილ ეფექტებს აქვეითებს აგფ-ბლოკატორები)

ტაბულა 10.3.2.

გულზე: დადებითი ინოტროპული მოქმედება. კორონარული ვაზოკონსტრიქცია, კარდიომიოციტების ჰიპერპლაზია (მიოკარდის ჰიპერტროფია)

პერიფერიულ არტერიებზე: არტერიული ვაზოკონსტრიქცია (ჰიპერტენზია), გლუვკუნთოვანი (სისხლძარღვთა) უჯრედების ჰიპერტროფია.

თირკმელზედა ჯირკვალზე: ძლიერდება ქერქოვანი შრისა და ალდოსტერონის სეკრეცია (ნატრიუმის და წყლის შეკავება) ჰიპერტენზია და კალიუმის და მაგნიუმის გამოყოფა. ზოლო ტვინოვან შრიდან კატექოლამინების გამონთავისუფლების მომატება.

თირკმელზედა: ეფერენტული არტერიოლების ვაზოკონსტრიქცია (გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის გაზრდა). დისტალურ მილაკებში ნატრიუმის (და წყლის) რეაბსორბცია (შეშუპების განვითარებით). კორტიკალურ მილაკებში ძლიერდება პროსტაგლანდინების ბიოსინთეზი, ზოლო იუქსტა-გლომერულ უჯრედებში იწყება რენინის სეკრეციის შემცირება.

თავის ტვინზე: ჰიპოფიზში ძლიერდება ვაზოპრესინის სეკრეცია (ვაზოკონსტრიქციით და წყლის ორგანიზმში შეკავებით, ჰიპოთალამუსში იწყება წყურვილის სტიმულაცია (სითხის მოხმარების გაზრდით), სიმპატიკური ნერვული სისტემის ცენტრების (სიმპატო-ადრენალური სისტემის) სტიმულაცია (დადებითი ქრონო- და ინოტროპული ეფექტები გულზე, წუთმოცულობის გაზრდით, სისტემური და კორონარული ვაზოკონსტრიქციით, რენინის ჰიპერსეკრეციით, არტერიული წნევის მომატებით და სხვ.)

* აგფ-ის ბლოკატორებით გამოწვეული, ზემოთ აღნიშნული ფარმაკოლოგიური ეფექტები (შეჯამებულად) იწვევენ გამოხატულ ჰიპოტენზიურ მოქმედებას.

აგფ-ბლოკატორები: კაპტოპრილის და ენალაპრილის ჯგუფის პრეპარატები (მაქსიმალურ თერაპიულ დოზებში) აგროვებენ რა ბრადიკინინს (ძლიერ ვაზოდილატატორს) ამცირებენ ძირითადად არტერიოლების ტონუსს, რის შედეგადაც აქვეითებენ სისტემურ არტერიულ წნევას, არ იწვევენ მარცხენა პარკუჭის და სისხლძარღვის კედლის გლუვი კუნთის ჰიპერტროფიას, იწვევენ ბრადიკარდიას, ამცირებენ სისხლძარღვთა ზოგად პერიფერიულ წინააღმდეგობას, შესაბამისად აქვეითებენ პოსტდატვირთვას (წინააღმდეგობას მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს), რაც ხელს უწყობს სისტოლური და წუთმოცულობის გაზრდას, ალდოსტერონის შემცირებას, ნატრიუმის (და ნყლის) ელიმინაციას და კალიუმის რეტენციას ქსოვილებში, (სხვა ვაზოდილატატორებისაგან განსხვავებით)

* აგფ-ის ბლოკატორები: კაპტოპრილის, ენალაპრილის და ლიზინოპრილის ჯგუფის პრეპარატები ამცირებენ სისხლის უკუდინებას გულისაკენ ე.ი. აქვეითებენ პრედატვირთვას (წნევას მარცხენა პარკუჭში და სისტოლის დროს), ამცირებენ წნევას მცირე წრეში.

* აგფ-ის ბლოკატორები ძირითად ფარმაკოლოგიურ ეფექტთან - ჰიპოტენზიასთან ერთად იწვევენ: კორონაროდილატაციას, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას კარდიომიოციტული (აგროვებენ კალიუმს და მაგნიუმს კარდიომიოციტებში) რენო- და ანგიომიოციტული ეფექტებს, არ მოქმედებენ ნახშირწყლების, ლიპიდების, პურინების, შარდმკვას და კრეატინინის ცვლაზე, ტვინის სისხლის მიმოქცევაზე, დიურეზულების ელექტროლიტურ ცვლაზე, ზრდიან ანგიოტენზინ-1-ის და რენინის რაოდენობას, აქვეითებენ ანგიოტენზინ-II-ის, ალდოსტერონის, ადრენალინის, ნორადრენალინის რაოდენობას, არა აქვს „მოხსნის“ სინდრომი (ე.ი. არ იწვევენ ჰიპერტენზიას და პოსტდატვირთვის გაზრდას, რასაც პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს გულის უკმარისობის მკურნალობის დროს).

ამჟამად, კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ აგფ-ბლოკატორები აუმჯობესებენ ავადმყოფების „სიცოცხლის ხარისხს“ და სიცოცხლის ხანგრძლივობას, ამცირებენ სიკვდილობას. მაგ. ენალაპრილი 40%-ით, ლიზინოპრილი 16-20%-ით (დამატებით იხ. ცალკეული პრეპარატების ტექსტში).

შენიშვნა: აგფ-ბლოკატორები იწვევენ ნელა განვითარებად შეჩვევას (ზოგიერთი მათგანი კუმულაციას. ყველა ავადმყოფებში აგფ-ბლოკატორები არა ეფექტური საშუალებებია, რადგან ამ ჯგუფის პრეპარატები

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამედიცინო თერაპიული მკურნალობის მკურნალობის დროს)

მთლიანად ვერ თრგუნავენ ანგიოტენზინ-II-ის წარმოშობის ყველა გზებს, რადგან ანგიოტენზინ - II-ის წარმოშობა ხდება დამატებით ანგიოტენზინ-ფერმენტისაგან დამოუკიდებლად (ქიმაზებით და ანალოგიური ფერმენტებით პროტეაზები, კატეპრინი და სხვ.) მაგ. გულში წარმოიშობა 80%, არტერიის კედელში 70%. ამიტომ შეიქმნა ფარმაცოლოგიური ზემოქმედების მეორე გზა ანგიოტენზინ II-ის ატ-1 რეცეპტორების სელექციური მახლოკარებელი საშუალებები (იხ. 10.3.)

* აგფ-ის ბლოკატორების ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლები

(იხილეთ ცალკეული პრეპარატების ტექსტში და ტაბულაში)

შენიშვნა: კატოპრილი და ლიზინოპრილი მოქმედებენ უშუალოდ. ორგანიზმში, არ გარდაიქმნებიან მეტაბოლიტებად.

დანარჩენი აგფ-ის ბლოკატორები ორგანიზმში მოქმედებენ მეტაბოლიტებით: (მაგ. ენალაპრილი - - ენალპრელატით, ბენაზეპრილატი

ბენაზეპრილატი, კვინაპრილი კვინაპრილატი, პერინდოპრილი პერინდოპრილატი, ცილაზაპრილი -- ცილაზაპრილატი, რამიპრილი -- რამიპრილატი, ფაზინოპრილი -- ფაზინოპრილატი, მოექსიპრილი მოექსიპრილატი, ტრანდოლაპრილი -- ტრანდოლაპრილატი, სპირაპრილი -- სპირაპრილატი და სხვა.

* აგფ-ის ბლოკატორების კლინიკური გამოყენების ჩვენებები:

არტერიული (ესენციური) ჰიპერტენზიის და სიმპოტური რენოვასკულური ჰიპერტენზიის, მკურნალობას იწყებენ მინიმალური რეკომენდებული დოზებით. პირველი დოზის მიღების შემდეგ პრეპარატები იწვევენ ვერტიკალურ მდგომარეობაში, წნევის დაქვეითებას (არაუმეტეს 10/5 მმ-ით). წნევის დაქვეითებას შეიძლება მოჰყვეს არტერიული წნევის აწევა 4-6 ღლის განმავლობაში. შემდეგ წნევას აქვეითებენ 10 მმ-ით 2 კვირის განმავლობაში.

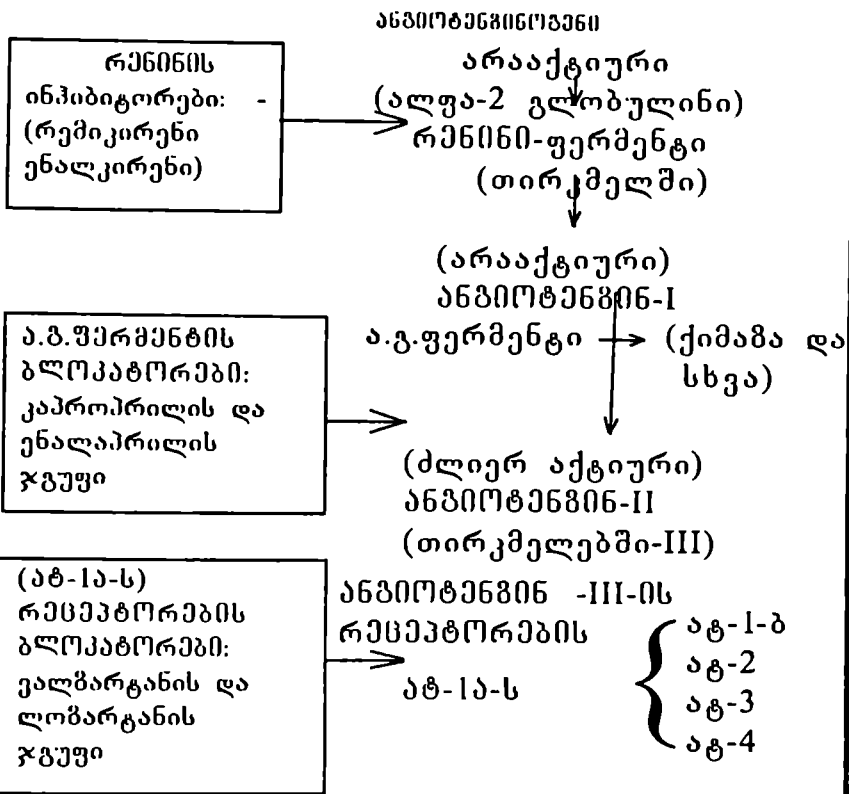
* აგფ-ის ბლოკატორები მოქმედებენ როგორც რენინის მაღალი (1,5 გამაზე მეტი), ისე მისი ნორმალური (1,5 გამა) შემცველობის დროს. გამოიყენებიან ვაზორენული როგორც ქრონიკული, ისე დასაწყისი ჰიპერტენზიის დროს, ჰიპოტენზიის გამონვევაში მნიშვნელობა აქვს ბრადიკინინის რაოდენობის მომატებასაც.

აგფ-ბლოკატორების მიღების პირველ დღეებში ჰიპოტენზია ნაკლებად გამოხატულია (ნატრიუმის და წყლის შეკავების გამო), ხოლო მკურნალობის შემდეგ დღეებში არტერიული წნევა შედარებით სტაბილურად ქვეითდება, ამიტომ დოზის გაზრდა არაა მიზანშეწონილი. სტაბილური ჰიპოტენზიური ეფექტი მიიღწევა მკურნალობის 2-3 კვირის შემდეგ ინდივიდუალურად დოზის შერჩევით.

რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაზე მოქმედი, ახალი ჯგუფის პიპოტენზოური პრეპარატების (კაპტოპრილი, ენალაპრილი, ლოზარტანი და სხვ.) ფარმაცოლოგიური მოქმედების მექანიზმი და ლოკალიზაცია.

ტაბულა 10.3.2.

გვი თურმანული სამედიცინო ფარმაცოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე



აგზნება იწვევს:

თირკმელზედას ქერქში ალდოსტერონის და ჰიპოფიზში ვაზოპრესინის ჰიპერსეკრეციას, ნაგრიუმის (და წყლის) შეკავებას, პერიფერიული სისხლძარღვების გლუვი კუნთების შეკუმშვას (ვაზოკონსტრიქციას) ტაქიკარდიას, არითმიას და სხვ.

არტერიული წნევის მომაგებას (ჰიპერტენზიას)

* გულის ქრონიკული უკმარისობის სისტოლური ფორმა (მკურნალობა და პროფილაქტიკა). ამ დაავადების სამკურნალოდ აგფ-ბლოკატორები (კატობორილი, ენალაპრილი, ლიზინოპრილი) ითვლებიან ეფექტურ პრეპარატებად როგორც ნორმორენინული (1,5 გამა) , (ეფექტურობა 70%), ისე მაღალრენინული (4,5 გამა) (ეფექტურობა 90%), მდგომარეობის დროს. ისინი (მაგ. კატობორილი, ენალაპრილი, ლიზინოპრილი და სხვ) არა მარტო აუმჯობესებენ გულის უკმარისობის დროს კარდიო-ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებს, არამედ ზრდიან სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობას და აუმჯობესებენ ცხოვრების პროგნოზს.

კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ აგფ-ბლოკატორების გამოყენება მიზანშეწონილია ავადმყოფებში დაბალი სისტოლური და ნუთმოცულობით, გულის უკმარისობის პროგრესირების თავიდან აცილების მიზნით.

გულის უკმარისობის სამკურნალოდ აგფ-ბლოკატორები გამოიყენებიან შედარებით მცირე დოზებში (არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო დოზებთან შედარებით), რათა არ განვითარდეს მკვეთრი ჰიპოტენზია, რეფლექსური ტაქიკარდიით და მდგომარეობის გაუარესებით.

* დიაბეტური ნეფროპათია (პროფილაქტიკა და მკურნალობა) აგფ-ბლოკატორები აფართოებენ გორგლებიდან გამომავალ არტერიას, ამით ამცირებენ გორგალშიდა ჰიპერტენზიას (გლომერულოსკლეროზის განვითარების ძირითად მიზეზს)

* სტენოკარდიის, არითმიის, გულის მწვავე უკმარისობის დროს აგფ-ბლოკატორების გამოყენება ამჟამად ინტენსიურად შეისწავლება.

* აგფ-ბლოკატორების კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები:

* თირკმლის არტერიების ცალმხრივი, ან ორმხრივი ოკლუზია და სტენოზი

* ორსულობის II და III ტრიმესტრი, ოლიგოპიდამნიონის განვითარება, ნაყოფის თირკმლის ფუნქციის შემცირების შედეგად), რამაც შეიძლება გამოიწვიოს კიდურების კონტრაქტურა, ქალას ძვლების დეფორმაცია და ფილტვების ჰიპოპლაზია. ფეტო-პლაცენტურ ბარიერში გავლის შემდეგ იწვევს მძიმე დისპლაზიას და ნაყოფის სიკვდილს.

* ტუბუს წოვების პერიოდი (გამოიყოფიან დედის რძეში)

* მომატებული მგრძნობელობა აგფ-ბლოკატორების მიმართ.

* ჰიპერკალიემია (5,5 მმოლ/ლ მეტი) უნდა შეწყდეს კალიუმის პრეპარატების მიცემა.

* კოლაგენოზები (შეიძლება გამოიწვიოს ნეიტროპენია და აგრანულოციტოზი)

* არტერიული ჰიპოტენზია (იწვევენ მის დაბძიმებას)

* თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარება კალიუმრეტენციული პრეპარატების გამოყენების დროს, ზოგჯერ იძლევა ლეტალურ გამოსავალს.

* აგფ-ბლოკატორების ტოქსიკური თანამოვლენები:

* არტერიული ჰიპოტენზია, ორთოსტატიკური კოლაპსი. გულის „წასვლა“, რეფლექსური ტაქიკარდია.

* თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, საერთო სისუსტე, დაღლილობა, ძილის დარღვევა.

* დისპეპსიური მოვლენები, დიარეა, ან შეკრულობა, უმადობა, პირის სიმშრალე გემოს შეცვლა

* მშრალი შემანჯებელი, ბრადიკინინური ხველა (უპირატესად ქალებში), ხველის შეტევას კოლაპსით (ბუტილფუსიას), რომელსაც ვერ ხსნის ცენტრალური ხველის დამაწყნარებელი საშუალებები (კოდინი, ტუსუპრექსი, გლაუცინი).

* ბრონქიტი შეშუებით და სპაზმით, იხსნება 4 დღეში მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ, ლიმფოადენოპათია.

* ანგიონენფროზული შეშუება (სახე, ტუჩები, ენა, მბგერავი იოგები, ხორხი, კიდურები) გამოწვეული ბრადიკინინის დაგროვებით, ორგანიზმში მოიხსნება რამდენიმე საათში.

* ალერგიული რეაქცია, გამონაყარი, ქავილი, ლორწოვანების შეშუება, აფთოზური სტომატიტი, სინუსიტი (ხველა და ალერგიული რეაქცია გამოწვეულია ბრადიკინინით).

* თირკმლის ფუნქციის დარღვევა, ოლიგურია, ჰიპონატრემია, ჰიპერკალიემია, ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია, პანციტოპენია, შარდ უანას და კრეატინინის მომატება სისხლში.

* პროტეინურია, ანემია, აგრანულოციტოზი.

* პანკრეატიტი, იშვიათად ტკივილი გულმკერდში და მუცელში, ქოლესტაზური სიყვითლე

* იმმოტენცია, ალოპეცია, კუნთების სპაზმი, ფოტოსენსიბილიზაცია

* პარადოქსული ჰიპერტენზია (თირკმლის არტერიის სტენოზის ან ოკლუზიის დროს).

* აგფ-ბლოკატორების ურთიერთქმედება სხვა ნამლებთან:

* აგფ-ბლოკატორების გამოყენება სხვა ჯგუფის ჰიპოტენზიურ საშუალებებთან (ბეტა-ბლოკატორებთან, კალციუმის არხების ბლოკატორებთან, შარდმდენ საშუალებებთან) იძლევა სინერგისტულ ძლიერ გამოხატულ ჰიპოტენზიურ მოქმედებას.

* კაპტოპრილის და გლიკოზიდების კომბინირება გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს ამცირებს გლიკოზიდების ან გლუკოკორტიკოიდების ტოქსიკურ ეფექტებს.

* ანთების სანინალმდეგო არასტეროიდულ საშუალებებთან (მაგ. ინდომეტაცინის ჯგუფთან) ერთდროული გამოყენება, ამოკლებს და ამცირებს აგფ-ბლოკატორების ანტიჰიპერტენზიულ მოქმედებას, რადგან ციკლოოქსიგენაზას დათრგუნვა ინდომეტაცინის ჯგუფის პრეპარატებით ხელს უშლის პროსტაგლანდინების (პროსტაგლიცინის) სინთეზს, რაც ამცირებს ვაზოდილატაციას და ჰიპოტენზიას.

* ჰიპერკალიემიის განვითარებას იძლევა აგფ-ბლოკატორებთან ერთდროულად კალიუმის პრეპარატების (ჰანანგინი და სხვ.) კალიუმრეტენციული დიურეზულების (ვეროშპირონი ტრიამტერენი) ან სხვა ჰიპერკალიემიის გამომწვევი საშუალებების დანიშვნა.

* ალოპურინოლთან ან ნოვოკინამიდთან აგფ-ბლოკატორების დანიშვნა იწვევს ნეიტროპენიას და სტივენს-ჯონსონის სინდრომს (პოლიფორმულ ერთემას პირის ღრუს ლორწოვანზე და ხელის და ფეხის კანზე)

* საანესთეზიო საშუალებებთან მათი დანიშვნა აძლიერებს ჰიპოტენზიურ ეფექტს.

* ანტაციდური საშუალებები და კარბოლენი აუარესებენ აგფ-ბლოკატორების აბსორბციას ნაწლავებში

* კლონიდინის წინასწარი მიღება ამცირებს აგფ-ბლოკატორების ეფექტს.

* იმუნოდეპრესული საშუალებებთან დანიშვნა თირკმლის უკმარისობით ავადმყოფებში იწვევს ჰემატოლოგიურ ცვლილებებს.

* ლითიუმის პრეპარატებთან აგფ-ბლოკატორებთან დანიშვნა აძლიერებს ლითიუმის ტოქსიკურობას და აქვეითებს კლირენსს.

* პრობენეციდი (პოდაგრის სამკურნალო პრეპარატი) აქვეითებს კაპტოპრილის კლირენსს.

* ესტროგენებმა აგფ-ბლოკატორებთან შეიძლება გამოიწვიონ ჰიპერტენზია.

* ანგიოტენზინ-ფერმენტის მახლოვირებელი საშუალებების კომბინირება შეიძლება: ბეტა-ბლოკატორებთან, კალციუმის არხების ბლოკატორებთან და სელექციურ ალფა-1 ბლოკატორებთან.

ამეთამად გამოშვებულია აგფ-ბლოკატორების კომბინირებული პრეპარატები ფიქსირებული შემადგენლობით - თიაზიდურ სალურეზულ საშუალებებთან (მაგ. ქლორთიაზიდთან ჰიპოთიაზიდთან):

- * კაპტოპრილთან ქლორთიაზიდის კომბინაცია:
 - * კაპოზიდი (კაპტოპრილი 50 მგ+ჰიპოთიაზიდი 25 მგ)
 - * კაპოზიდი (კაპტოპრილი 25 მგ+ჰიპოთიაზიდი 25 მგ)
 - * კაპოზიდი (კაპტოპრილი 50 მგ+ჰიპოთიაზიდი 15 მგ)
 - * კაპოზიდი (კაპტოპრილი 25 მგ+ჰიპოთიაზიდი 15 მგ)
- გამოიყენება თითო ტაბლეტი 1-2- ან 3-ჯერ დღეში.
- * ენალაპრილთან, ქლორთიაზიდის კომბინაცია:
 - * ენაპ - H (ენალაპრილი მალეატი 10 მგ+ჰიპოთიაზიდი 25 მგ)
 - * ენაპ - HL (ენალაპრილი მალეატი 10 მგ+ჰიპოთიაზიდი 12,5 მგ)
- გამოიყენება თითო ტაბლეტი 1-ჯერ დღეში:
- * კო-რენიტეკი (ენალაპრილი 20 მგ+ჰიპოთიაზიდი 12,5 მგ)
 - * ვაზორეტეკი (ენაპრილი 10 მგ+ჰიპოთიაზიდი 25მგ)
 - * ენაპ - მ = ენალაპრილი მალეატი.
 - * ლიზინოპრილთან, ქლორთიაზიდის კომბინაცია:
 - * პრინზიდი (ლიზინოპრილი 10 მგ+ჰიპოთიაზიდი 12,5 მგ)
 - * ზესტორეტეკი (ლიზინოპრილი 20 მგ+ჰიპოთიაზიდი 12,5 მგ).
- გამოიყენება თითო ტაბლეტი 1-ჯერ დღეში.

10.3.3. აგფ-ის მავლუქირებაელი ცალკეული პრეპარატები განსხვავებული მოქმედებით:

I კლასის ლიპოფილური პრეპარატები კაპტოპრილის ჯგ. (აქტიური - უშუალოდ მოქმედი პრეპარატი - per se)

- * **კაპტოპრილი** (კაპოტენი, რილკაპტონი, ანგიოპრილი)
- * მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები

(დამატებით იხ. აგფ-ბლოკატორების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება)

კაპტოპრილი - პირველი, ეტალონური, ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ-ის) ბლოკატორია, ამ ფერმენტთან მაღალი აფინიტეტის გამო, იწვევს მის 15 საათიან ბლოკადას, შემდგომი აღდგენით.

კაპტოპრილი ამცირებს ანგიოტენზინ — II-ის წარმოშობას და შესაბამისად აქვეითებს მის ეფექტს (იხ. აგფ-ბლოკატორების ზოგადი

დახასიათება და ტაბულა 10.3.). ქვეითდება რეზისტენტული სისხლძარღვების ტონუსი, აგრეთვე ფართოვდება ვენებიც, მცირდება ალდოსტერონის სეკრეცია, შესაბამისად იზრდება ნატრიუმის და წყლის გამოყოფა თირკმელებიდან, მცირდება ექსტრაცელულური სითხე, ქვეითდება პერიფერიული წინააღმდეგობა (მცირდება პოსტდატვირთვა), ხანგრძლივი ხმარების დროს იზრდება სისტოლური და წუთმოცულობა, ვითარდება ბრადიკარდია, ქვეითდება საბოლოო დიასტოლური წნევა. მატულობს კალიუმის რაოდენობა სისხლში.

კაპტოპრილი ბრადიკინინის მეტაბოლიზმზე მოქმედებით ამცირებს ვაზოდილატატორი - ბრადიკინინის დაშლას და სისხლძარღვთა ინტიმიდან გამომანთავისუფლებს: როგორც პროსტაგლინინს, ისე აზოტის ოქსიდს (NO), რომლებიც სისხლში ცირკულაციით იწვევენ ვაზოდილატაციას და ჰიპოტენზიას, ამასთან ერთად აფერხებენ თრომბოციტების აგრეგაციას.

კაპტოპრილი ხანგრძლივი მიღების დროს (1-ჯერ დღეში) მონოთერაპიის სახით იჩენს ეფექტს მსუბუქი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს (აქვეითებს სისტოლურ წნევას - 15%-ით, ხოლო დიასტოლურს - 16%-ით) ეფექტით. ემსგავსება ინდერალს, მაგრამ ჩამორჩება ნიფედინს. →

კაპტოპრილი იჩენს კარდიოპროტექციულ მოქმედებას კანსაკუთრებით მიოკარდის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში. მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დარღვევით ხანგრძლივი ხმარების დროს, აქვეითებს გულის უკმარისობას, ამცირებს სიკვდილობას და მეორადი ინფარქტის განვითარებას, აუმჯობესებს ავადმყოფის „ცხოვრების ხარისხს“ (ხოლო ენალაპრილი აუარესებს)

კაპტოპრილის შიგნით მიღების დროს ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი იწყება 0,5-1 საათში, მოქმედების პიკი დგება 1-2 საათში, ხანგრძლივობით 6-12 საათი.

მსუბუქი და ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს კაპტოპრილის 50 მგ-ის 1-ჯერ მიღება სისხლის წნევას აქვეითებს 24 საათის განმავლობაში.

* კაპტოპრილის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (პარამეტრები)

კაპტოპრილი ლიპოფილური თვისების პრეპარატია, შეიცავს სულფჰიდრილურ ჯგუფებს (რომლებიც განაპირობებენ ტოქსიკურობას) ნარმოადგენს აქტიური ფორმის ნამალს ანუ იჩენს უშუალო ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას გარდაქმნის გარეშე (განსხვავებით აფფ-ის დანარჩენი ბლოკატორებისაგან, რომლებიც ორგანიზმში მოქმედებენ, მხოლოდ აქტიური მეტაბოლიტებად გარდაქმნის შემდეგ (მაგ.ენალაპრილი - ენალაპრილატი და სხვ.)

კაპტოპრილი როგორც ლიპოფილური პრეპარატი კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან (90%), ბიომეღწევალობა შეადგენს 70%-ს. საკვების მიღება გაუღენას არ ახდენს ჰიპოტენზიურ ეფექტზე, თუმცა აქვეითებს მის ბიომეღწევალობას 40%-ით. ამიტომ კაპტოპრილი შეიძლება დაინიშნოს ჭამის

2 საათის წინ, ხოლო რაც შეეხება სწრაფად შეწოვად: ენალაპრილს, რამიპრილს, ცილაზაპრილს და ნელა შეწოვად-ლიზინოპრილს. მათზე საკვების მიღება გაეღვენას არ ახდენს, ამიტომ მათი დანიშნა შეიძლება ჭამის შემდეგაც.

კაპტოპრილი აღსორბირდება პლანზმის ცილებზე - 30%. ვერ გადის ქემატო-ენცეფალურ ბარიერში, კარგად შედის ფეტო-პლაცენტურ ბარიერში.

კაპტოპრილი სწრაფად მეტაბოლიზდება ღვიძლში 1 საათში, სისხლში აღწევს კონცენტრაციის პიკს, მაქსიმალური პიპოტენზიური ეფექტის გამოვლენით.

კაპტოპრილი გამოიყოფა თირკმელებით 75%, როგორც თავისუფალი სახით 50% (1 საათში) ისე არა აქტიური (35%) დისულფიდური მეტაბოლიტების (კონიუგატების) სახით. რომლებსაც უნარი აქვს ენტირო-პეპტიური მეტაბოლიზმით ხელახლა გარდაიქმნან კაპტოპრილად.

კაპტოპრილის ნახევარდაშლის პერიოდი 2-4 საათამდე, ხოლო მისი მეტაბოლიტების - 9-12 საათი. თირკმლის ფუნქციის დარღვევის დროს და ხანდაზმულ ასაკში კაპტოპრილი გროვდება (კუმულაცია) ორგანიზმში, ტრადგან ნახევარდაშლის პერიოდი ხანგრძლივდება 20-30 საათამდე (ნაცვლად 2 საათისა).

* კაპტოპრილის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, ნესი, დოზები:

* კაპტოპრილი (კაპოტენი) გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის (მათ შორის რენოვასკულური ჰიპერტენზიის) სამკურნალოდ, როგორც მონოთერაპიის, ისე კომბინირებული სახით, აგრეთვე ჰიპერტენზიური კრიზის კუპირებისათვის (სუბლინგვურად) და გულის შეგუბებითი უკმარისობის სამკურნალოდ (გლიკოზიდების და დიურეზულების მიმართ რეზისტენტულ ავადმყოფებში)

* არტერიული ჰიპერტენზიის დროს მოზრდილებს დაენიშნება: 12,5; და 25 მგ 2-ჯერ დღეში ნატრიუმის დაბალი შემცველობის დიეტით. აუცილებლობის შემთხვევაში დოზას აღიდებენ ყოველი 2 კვირის შემდეგ. მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა 150 მგ (50 მგ 3-ჯერ) არასაკმარისი ეფექტურობის დროს იწყებენ კომბინირებას (კაპტოპრილის დანიშვნამდე დიურეზულების საშუალებების დოზას ამცირებენ).

* გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს რაციონალურია კაპტოპრილის კომბინირება დიგოქსინთან. დასაწყისი დოზა - 6,25-12,5 მგ 2-3-ჯერ. აუცილებლობის დროს თანდათან ზრდიან 25 მგ 3-4-ჯერ. მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა 100 მგ (25 მგ 4-ჯერ) თირკმლის ფუნქციური უკმარისობით, დოზას ამცირებენ ინდივიდუალურად.

მიოკარდის მწვავე ინფარქტის და მისი შემდგომი პერიოდის დროს (იხ. მიოკარდის ინფარქტის სამკ. საშ-ბები) კაპტოპრილი გამოშვებულია ტაბლეტებში: 6,25 მგ, 12,5 მგ, 25 მგ, 50 მგ და 100 მგ.

* კაპტოპრილის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება (იხ. ავფ-ბლოკატორების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება).

გვი თუქმანული
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომში ტორი)

II-ა კლასის ლიპოფილური ნამლების არააქტიური პრეპარატები (წამლის წინა ფორმები - $\dot{\text{I}}\dot{\text{D}}\dot{\text{I}}\dot{\text{E}}\dot{\text{A}}\dot{\text{B}}\dot{\text{D}}\dot{\text{N}}\dot{\text{O}}\dot{\text{A}}\dot{\text{I}}$) მოქმედებენ, წარმოქმნილი აქტიური მეტაბოლიტებით და გამოიყოფიან ძირითადად თირკმელებით:

- * ენალპრილი (რენიტეკი, ვაზორეტიკი, ვაზოტეკი)
- * ბენაზპრილი (ბენზაპრილი, ლოტენზინი)
- * კვინაპრილი (აკუპრო, აკუპრილი)
- * პერინდოპრილი (პრესტარიუმი, კონვერსილი)
- * ცილაზაპრილი (ინჰიბესი, პრილაზიდი)

*** ენალაპრილი მალეპატი (რენიტეკი, ვაზორეტიკი, ვაზოტეკი)**

ენალაპრილის მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. აფთ-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება და კაპტოპრილი)

კაპტოპრილის შემდეგ მეორე პრეპარატია, ხოლო II თაობის გენერაციიდან პირველი პრეპარატია, რომელიც კაპტოპრილისაგან განსხვავდება: არ შეიცავს თიოლის ჯგუფს და მოქმედებს ხანგრძლივად.

* ენალაპრილის მივით მიღების დროს ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება 2-4 საათში, მოქმედების პიკი დგება 8-12 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა - 24 საათია, არტერიული წნევა განსაკუთრებით ქვეითდება პლაზმის რენინის დაბალი აქტიურობის დროს, რაც განაპირობებს ენალაპრილის გადასვლას ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში და ცნს-ში აბლოკირებს აფფ-ს, აქვეითებს კატექოლამინებს, ზრდის პროსტაგლანდინების და კინინების რაოდენობას, აქვეითებს პრედატვირთვის და პოსტდატვირთას, არ იწვევს რეფლექსურ ტაქიკარდიას, წუთმოცულობა არ იცვლება, ან მატულობს, განსაკუთრებით გულის უკმარისობის დროს, ბრადიკარდიის განვითარებით. ზრდის თირკმელში ფილტრაციას, აქვს ნატრიურეზული ეფექტი, კალიუმის რეტენციით, არტერიული წნევის დროს იწვევს მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფიის უკუგანვითარებას, აქვს რენოპროტექციული მოქმედება.

* ენალაპრილის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მარკინებლები (პარამეტრები): ენალაპრილი წარმოადგენს წამლის წინა არააქტიური ფორმას, ნაწლავებში შეწოვის შემდეგ ღვიძლში განიცდის ჰიდროლიზს და გარდაიქმნება საკუთრივ პრეპარატად -- ენალაპრილატად.

ენალაპრილი (რენიტეკი) ამცირებს მიოკარდის ინფარქტის განვითარების სიხშირეს, რადგან ამცირებს არასტაბილური სტენოკარდიის შეტევებს (ავადმყოფებში მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით). ენალაპრილი მნიშვნელოვნად ამცირებს გამოხატული გულის უკმარისობის პროგრესირებას და აუზღოებს ფუნქციურ კლასს, ტრადიციულ თერაპიასთან ერთად აქვეითებს საერთო სიკვდილობას და ჰოსპიტალიზაციის სიხშირეს.

* შექმნილია აგრეთვე ენალაპრილატის ხსნადი პრეპარატი - ვაზოტეკი ინტრავენური ბოლუსით ინექციისათვის, რადგან ენალაპრილატი (და არა ენალაპრილი) არ შეიწოვება ნაწლავებიდან.

ენალაპრილატი წარმოადგენს მაღალ სპეციფიკურ აგფ-ინჰიბიტორს, ნელა გამონთავისუფლდება სისხლიდან, რაც იწვევს მისი ანტიჰიპერტენზული ეფექტის გახანგრძლივებას. გამოიყოფა თირკმელებიდან უცვლელი სახით. მისი ნახევარდაშლის პერიოდი შეადგენს 11 საათს, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 50%, საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს, თირკმლის უკმარისობა იწვევს ენალაპრილატის კუმულაციას, ღვიძლის უკმარისობის დროს მკვეთრად ირღევევა ენალაპრილის გარდაქმნა (კონვერსია) ენალაპრილატად. მოხუცებში ენალაპრილის ეფექტი უფრო ძლიერ გამოხატული და გახანგრძლივებულია.

* ენალაპრილის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები.

* ენალაპრილი (რენიტეკი, ენაპ - H და HL) გამოიყენება:

* არტერიული (ესენციური) ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ (მსუბუქი, ზომიერი და მძიმე ფორმები)

* რენოვასკულარული არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ

* გულის ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის სამკურნალოდ

* გულის ქრონიკული უკმარისობის პროფილაქტიკა, მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით

* მიოკარდის, იშემიის წარმოშობის პროფილაქტიკა

კორონარული უკმარისობით და მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით

* გულის უკმარისობის პროგრესირების შესამცირებლად

* მიოკარდის ინფარქტის პირველადი და მეორადი

პროფილაქტიკისათვის

* არტერიული ჰიპერტენზიის დროს დასაწყისი დოზა შეადგენს

10-20 მგ 1-ჯერ კერძოდ, მსუბუქი ჰიპერტენზიის დროს რეკომენდებულია დასაწყისი დოზა 10 მგ 1-ჯერ ზომიერი და მძიმე ჰიპერტენზიის დროს 20 მგ 1-ჯერ, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა - 40 მგ.

რენოვასკულური ჰიპერტენზიის დროს მკურნალობას იწყებენ მცირე დოზებით 5 მგ 1-ჯერ უმრავლეს ავადმყოფებში ეფექტურია ენალაპრილის (რენიტეკის) 20 მგ, ხოლო მაქსიმალური დოზა - 40 მგ.

ავადმყოფები, რომლებიც იღებენ შარდმდენ (სალურეზულ) საშუალებებს (აქეს სითხისა და ნატრიუმის ღეფიცითი), მკურნალობის ფონზე შეიძლება

აგფ-ის მბალოკორებული საშუალებების ზოგიერთი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური თვისებები (პარამეტრები) ტაბულა 10.3.3.

პრეპარატის დასახელება (კლასი - ვებუფი)	წამლის ბიოშეღებვა (%-ში)	კლამბის ცალკეანე კუმულირებული (%-ში)	წამლის წამლის კონცენტრაციის პიკი (საათი)	პიკოტენზიის დაწყების დრო (საათი)	პიკოტენზიის მაქსიმალური სიმაღლე (საათი)	ნახევარ-გამოყოფის პერიოდი (საათი)	ტოქსიკურობის ხარისხი (საათი)	გამოყოფის ხარისხი (%)	გამოყოფის სიჩქარე (ლ/წთ)
I კლასის, ლიპოფილური, ზანმოკლე (4-6 სთ) მოქმედების წამლები	2	3	4	5	6	7	8	9	10
კაპტოპრილი (კაპოტენი)	60-70	30	0,5-1	20-23	0,5-1	2-3	4-6	თირკმელი	75/25
II კლასის, ლიპოფილური, ზანგრძლივი (30-48 სთ) მოქმედების წამლის ნინა ფორმები (პრეპარატები)									
ენალაპრილი (რენიტეკი)	40-60	50	0,5-2	0,5-1	4-6	11-30	24	თირკმელი	-
ბენაზეპრილი (ლოტენზინი)	40	95	1,5	1-2	3-6	20	24	თირკმელი	-
კვინაპრილი (აკუპრილი)	30	97	2-4	1	2-4	3	24	თირკმელი	-
ბურნადიპრილი (პრესტაროუმი)	95	20	4-8	1	3-6	3-5(30)	30	თირკმელი	-
ცილაზაპრილი (ინპიბესი)	60	?	4,0	1-2	3-7	4	24	თირკმელი	-
მოექსიპრილი (მოქსი)	?	?	?	1-2	3-7	?	24	თირკმელი	60/30
რამპრილი (ტრიტაცე)	60	75	3	1-2	3-6	12-30	24	თირკმელი	40/60
ნაირაპრილი (რენპრესი)	?	?	2,5	0,5-1	4-8	72	24	თირკმელი	50/50

აფგ-ის მახლოკორბელი საშუალებების ზოგიერთი ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური თვისებები (პარამეტრები)

ტაბულა 10.3.3.-ის გაგრძელება

პრეპარატის დასახელება (ელასი - კაპსუფი)	წამლის ბიოშელ-წევლობა (%-ში)	პლაზმის ცილებთან კავშირი (%-ში)	წამლის წამლის ცენტრ კიკი (საათი)	ჰიპოტენ-ზიის დაწეების დრო (საათი)	მაქსიმალ. ჰიპოტენ-ზიის ეფექტი (საათი)	ნახევარ-გამოყოფის პერიოდი (საათი)	მოქმედების ხანგრძლივობა (საათი)	გამოყოფის ხარისხი გზა	გამოყოფის მეფარდება თირკმელი ღვიძლი
1 ტრანდოლპროლი (პოპტენი)	2	3	4	5	6	7	8	9	10
ფუმაროპროლი (მონიპოლი)	?	?	4	2	6-8	48	24	თირკმელი ღვიძლი	30/70
III კლასის, პიდროფილური, ხანგრძლივი (30 სთ) მოქმედების წამლები	30	95	3	1	8-12	12	24	თირკმელი ღვიძლი	50/50
ლიზინოპროლი (პრივინილი)	25-50	0	6-7	1	4-6	12-30	24	თირკმელი	-

განუვითარდეს არტერიული ჰიპოტენზია, ამიტომ რენიტეკით მკურნალობის ფონზე შეიძლება განუვითარდეს არტერიული ჰიპოტენზია, ამიტომ რენიტეკით თერაპიის წინ 2-3 დღით ადრე უნდა შეწყდეს შარდმდენი საშუალებების მიღება, ან შემცირდეს რენიტეკის დოზა 5 მგ-მდე.

* **გულის ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის დროს** (ან მარცხენა პარკუჭის უსიმპტომოდ მიმდინარე დისფუნქციის დროს) დასაწყისი დოზა შეადგენს 25 მგ – 5 მგ-ს საჭიროების შემთხვევაში დოზას ზრდიან 20 მგ-მდე 2-ჯერადი მიღებით. თირკმლის ფუნქციის დარღვევის დროს რენიტეკის დოზას ამცირებენ და მიღებათა ინტერვალს ახანგრძლივებენ.

ენალაპრილატის (ვაზოტეკის) ინტრავენური ინფუზიას, ნატრიუმისა და წყლის შეკავებით, ან ღვიძლის უკმარისობით, დასაწყისი დოზა შეადგენს 0,625 მგ (ანუ 0,5 მლ სტანდარტული ხსნარისა, 1 საათის განმავლობაში აუცილებელია არტერიული წნევის კონტროლი ჰიპერტენზიის თავიდან ასაცილებლად. აუცილებლობის შემთხვევაში ინფუზიას იმეორებენ 1 საათში იმავე დოზით (0,625 მგ), შემდეგ ჩვენების მიხედვით შეიძლება გაგრძელება – 1,25 მგ, 6 საათის ინტერვალით. კიდევ 4-ჯერ.

* **აფადმყოფებს ჰიპერტენზიული კრიზით ენალაპრილატი (ვაზოტეკი) ვენაში შეიყვანება** ჯერ ბოლუსით 0,625-1,25, შემდეგ გადადიან ნელ ინფუზიაზე 10 მგ 30 წუთში.

* **ენალაპრილის (რენიტეკის) ტოქსიკური (შექცევადი) თანამოვლენები (2% ნაკლები):** არტერიული ჰიპოტენზია <2%, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, გულის წასვლა, ტკივილი მკერდის არეში, გულისცემა, არითმია, მწვავე ინფარქტის, ან ინსულტის განვითარება.

თავის ტკივილი თავბრუსხვევა, დაღლილობა, ასთენია, დეპრესია, გონების დაბნევა, ძილის დარღვევა, პარესთეზიები, ყურებში შუილი, მხედველობის სიმკვეთრის დაქვეითება.

გულისრევა, პირსაქმება, დიარეა, პანკრეატიტი, თირკმლის უკმარისობა, ჰეპატიტი, სიყვითლე, ტკივილი მუცლის არეში, დისპეპსია, შეკრულობა, ანორექსია, სტომატიტი, თირკმლის ტრანსამინაზების და ბილარუბინის კონც-იის მომატება, იმუნათად ნაწლავთა გაუვალლობა.

ხველა, ბრონქოაპაზმი, ქოშინი, რინორეა, ფარინგიტი, დისფონია, ფილტვების ინფილტრატები.

თირკმლის ფუნქციის დარღვევა. ღვიძლის უკმარისობა, ოლიგურია, შარდოვანას და კრეატინინის მომატება.

კანზე გამონაყარო, ანგიონევროზული შეშუპება, პოლიმორფული ერითემა, ექსფოლიატიური დერმატიტი, სტივენს-ჯონსის სინდრომი, ტოქსიკური

ეპიდერმული ნეკროლიზი, პემფიგუსი, წვა, ჭინჭრის ციება, ცხელება, სეროზიტი, ვასკულიტი, მიალგია (მიოზიტი, ართრალგია), ართრიტი, ედს-ის მომატება, ეოზინოფილია და ლეიკოციტოზი.

ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია, აგრანულოციტოზი.

ალოპეცია, წვა, სახის კანის ჰიპერემია

ჰიპერკალიემია, ჰიპონატრიემია, ჰემატოკრიტის და ჰემოგლობინის დაქვეითება.

ოფლიანობა, კრუნჩხვები, გლოსიტი, გემოს შეცვლა, იმპოტენცია.

* **ენალაპრილი** გამოშვებულია ტაბლეტებში - 2,5 მგ, 5 მგ, 10 მგ, 20 მგ. პრეპარატები ფიქსირებული შემადგენლობით (ქლორთიაზიდთან კომბინაციაში):

ენაბ - H (ან ენაბ-X) (ენალაპრილი - 10 მგ + ჰიპოთიაზიდი - 25 მგ)

ენაბ - M ენაპრილი მალეატი

ენაბ - HL (ენალაპრილი - 10 მგ + ჰიდროქლორთიაზიდი - 12,5 მგ)

ვაზერეტიკი (ენალაპრილი 10 მგ + ჰიპოთიაზიდი 25 მგ)

კო-რენიტეკი (ენალაპრილი - 20 მგ + ჰიპოთიაზიდი 12,5 მგ)

პრეპარატები ტაბლეტების სახით გამოიყენება 1, ან 2 ტაბლეტი 1-ჯერ დღეში.

* **ენალაპრილის (ენალაპრილატის) გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური ეფექტები და ურთიერთმოქმედება** (დეტალურად იხ. აგფ-ბლოკატორების ზოგად დახასიათებაში)

* **ბენაზეპრილი** (ბენზაპრილი, ლოტენზინი)

* **მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი**

ფარმაცოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. აგფ-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება და კატობრილი) ბენაზეპრილი წარმოადგენს პროლონგირებულ პრეპარატს, შეიცავს კარბოქსილის ჯგუფს, ამიტომ კატობრილთან და ზოფენაპრილთან შედარებით ნაკლებ ტოქსიკური პრეპარატია. ენალაპრილის მსგავსად ბენაზეპრილი წარმოადგენს წამლის წინა არააქტიურ ფორმას, რომელიც ნაწლავებში შეწ კის შემდეგ განიცდის ჰიდროლიზს და გარდაიქმნება საკუთრივ პრეპარატად - ბენაზეპრილათად.

ბენაზეპრილის ანტიჰიპერტენზული ეფექტი აყვება პერორულად მიღებიდან 1 საათის შემდეგ, მოქმედების პიკი ეკა 2-საათში, ჰიპოტენზიის ხანგრძლიობა შეადგენს 24 საათს.

* **ბენაზეპრილის ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლები (პარამეტრები):**

ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე
თურმანული
გვი

ბენაზეპრილი სწრაფად შეიწოვება ნაწლავებიდან, მისი ბიომულწევლობა შეადგენს 40%, საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს. ღვიძლში ბენაზეპრილი მეტაბოლიზდება ფარმაკოლოგიურად აქტიურ მეტაბოლიტად - ბენაზეპრილატად. წარმოშობს კონიუგატებს ბეტა-გლუკურონიდებთან. პლაზმის ცილებს უკავშირდება 90%, გამოიყოფა ძირითადად თირკმელებით. თირკმლის უკმარისობის დროს ბენაზეპრილის კლირენსი ქვეითდება, ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობა გავლენას არ ახდენს ბენაზეპრილის კლირენსზე.

* ბენაზეპრილის გამოყენების წესები და დოზები
 აშშ-ში ბენაზეპრილი ნებადართულია მხოლოდ არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, მკურნალობას იწყებენ დღე-ღამური დოზით 10 მგ-ით, შემდეგ თანდათანობით ზრდიან 20-40 მგ/დღე-ღამეში ოპტიმალური დოზა 10 მგ 2-ჯერ დღეში.

რენოვასკულური ჰიპერტენზიის დროს, თირკმლის უკმარისობით თუ ავადმყოფი ღებულობდა დიურეზულ საშუალებებს, მაშინ დასაწყისი დოზა შეადგენს - 5 მგ-ს.

ბენაზეპრილი გამოშვებულია ტაბლეტებში: 5 მგ; 10 მგ; 20 მგ და 40 მგ.

(ბენაზეპრილის გამოყენების ჩვენებები, უაჭრვენებები. ტოქსიკური ეფექტები და სხვა წამლებთან ურთიერთმოქმედება დეტალურად იხ. აფთბლოკატორების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება და ენალაპრილი).

* კვინაპრილი (აკუპრო, აკუპრილი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. აფთბლოკატორების ზოგადი დახასიათება)

კვინაპრილი წარმოადგენს წამლის წინა არააქტიურ ფორმას, ნაწლავებში შეწოვის შემდეგ მეტაბოლიზდება და გარდაიქმნება ფარმაკოლოგიურ აქტიურ მეტაბოლიტად კვინაპრილატად. ანტიჰიპერტენზიული მოქმედების ეფექტი იწყება თანდათანობით 1 საათში, მოქმედების პიკი დგება 2-4 საათში, ამასთან არ იწვევს ტაქიკარდიას. ჰიპოტენზიის ხანგრძლიობა შეადგენს 12-24 საათს, ეფექტი იზრდება თანდათანობით.

კვინაპრილი იწვევს კარდიო- და ანგიოპროტექციულ მოქმედებას. ე.ი. იწვევს მარცხენა პარკუჭის და სისხლის ძარღვების გლუვი კუნთის ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას, იწვევს რენოპროტექციულ მოქმედებასაც აუმჯობესებს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ ფუნქციას. (მარცხენა პარკუჭის ავსებას დიასტოლის დროს).

დადგენილია, რომ გულის დაავადებების დროს გულის დიასტოლური ფუნქცია იცვლება ადრე (ვიდრე სისტოლური ფუნქცია).

ამჟამად დადგენილია, რომ კვინაპრილი (აკუპრო) ინვესს მიაკარდში დამატებითი სისხლძარღვების (კოლატერალების) ქსელის განვითარებას და გამოიყენება შაქრიანი დიაბეტის კომბინირებულ თერაპიაში.

კვინაპრილი აქვეითებს რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივობას. ცნს-ში ამცირებს ვაზოპრესინის სინთეზს. კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ აუმჯობესებს ავადმყოფის „ცხოვრების ხარისხს“.

მიორე ტომი ტომად ტომად (სამ

სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თორმანული

გვი თორმანული

გვი თორმანული

კვინაპრილს პოტენცირებისათვის იყენებენ სალურეზულ საშუალებებთან კომბინაციაში, ამით ამცირებენ როგორც ტოქსიკურ თანამოვლენებს, ისე ჰიპოკალიემიას და ჰიპოურიემიას, ასეთი კომბინირება განსაკუთრებით მიზანშეწონილია ხანდაზმული ასაკის პირების მკურნალობისათვის.

* კვინაპრილის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (პარამეტრები):

კვინაპრილი პერორულად მიღების შემდეგ, ნაწლავებიდან კარგად შეიწოვება და ღვიძლში გარდაიქმნება აქტიურ ფარმაკოლოგიურ მეტაბოლიტად, საკუთრივ წამლად კვინაპრილატად, მისი ბიოშელწვეა-ღობა 30%, საკვების მიღება არ მოქმედებს ბიოშელწვეაღობაზე. კვინაპრილის ნახევარგამოყოფის პერიოდი ხანმოკლეა 1-2 საათი, ხოლო კვინაპრილატის 3 საათი, სისხლიდან ჩქარა გადადის და დეჰიდრირდება ქსოვილებში, რაც განაპირობებს მის 24 საათიან მოქმედებას. სისხლის პლაზმაში კვინაპრილატი აღსობირდება 97%.

გამოყოფა თირკმელებიდან ძირითადად კვინაპრილის და კვინაპრილატის სახით. თირკმლის უკმარისობის დროს ხდება კვინაპრილატის კუმულაცია, ხოლო ხანდაზმულ ავადმყოფებში თირკმლის ფუნქციის დაზიანების დროს ირღვევა პრეპარატის კლირენსი.

* კვინაპრილის გამოყენების ჩვენებები, უკუჩვენებები, ტოქსიკური ეფექტები და სხვა ნამლებთან ურთიერთმოქმედება (იხ. აფთ-ბლოკატორების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება).

* კვინაპრილის კლინიკური გამოყენება ნესები, დოზები, გამოშვების ფორმა.

არტიერიული ჰიპერტენზიის რბილი და ზომიერი ფორმების დროს კვინაპრილი დაენიშნება 10 მგ 1-2-ჯერ დღეში, შემდეგ დოზას ორი კვირის ინტერვალით აღიდებენ 80 მგ-მდე 1-2-ჯერ. წნევას აქვეითებს ზომიერად და თანდათანობით, არ იწვევს ტაქიკარდიას.

რენოვასკულური ჰიპერტენზიის დროს (თუ ავადმყოფი ღებულობდა სალურეზულ საშუალებებს) კვინაპრილი ენიშნება 2,5-5 მგ, შემდეგ ინდივიდუალურად შეიძლება დოზის გაზრდა 40 მგ/დღე-ღამეში. მცირე დოზები ენიშნება მოხუცებსაც.

ეფექტის გასაძლიერებლად კვინაპრილს ნიშნავენ კომბინირებულად, სალურეზულებთან, ან კალციუმის ნელი არხების ბლოკატორებთან ერთად, კერძოდ 10 მგ კვინაპრილი + 12,5 მგ ჰიპოთიაზიდი, ან 20 მგ კვინაპრილი + 2,5 მგ ჰიპოთიაზიდი.

გულის ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის დროს ენიშნება ზემოთ აღნიშნული მცირე დოზებში და აუმჯობესებს ავადმყოფის ფიზიკურ შრომის უნარიანობას 25%-ით და კლინიკურ მდგომარეობას (III-IV ფუნქციური კლასით). დოზებში 10-20 მგ ამცირებს მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურ მოცულობას, რასაც გულის უკმარისობის მკურნალობაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს.

მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს, მარცხენა პარკუჭის უკმარისობით, კვინაპრილი გამოიყენება პირველ 6-24 საათში.

ჰიპერტენზიული კრიზის დროს კვინაპრილი თანდათანობით აქვეითებს არტერიულ წნევას, არ იწვევს ორთოსტატიკურ რეაქციას, მოქმედებს 30-60 წუთში, არ იწვევს ტაქიკარდიას (ნიფედიპინისაგან განსხვავებით) კვინაპრილი გამოშვებულია ტაბლეტებში 5, 10, 20 და 40 მგ.

* პერინდოპრილი (პრესტარიუმი, კოვერსილი)

* მოქმედების მექანიზმი და ფარმაცოდინამიკური მოქმედების ეფექტები (დამატებით იხ. აგფ-ის ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება)

პერინდოპრილი წარმოადგენს წამლის წინა არააქტიურ ფორმას, ნაწლავებში და შემდეგ ღვიძლში განიცდის ჰიდროლიზს და გარდაიქმნება საკუთრივ პრეპარატად პერინდოპრილათად. არ შეიცავს თიოლის ჯგუფებს, აქვს პროლონგირებული მოქმედება, რომელიც არაა დამოკიდებული საკვებში მიღებული მარილის რაოდენობაზე. ჰიპოტენზიას იწვევს უპირატესად დღის საათებში, ამით აქვეითებს ღამის საათებში ჰიპერტენზიის და იშემიის განვითარების რისკს. არტერიულ წნევას აქვეითებს მხოლოდ დოზებში 4-8 მგ ფარგლებში. როგორც წოლის, ისე ფეხზე დგომის დროს. არ ახასიათებს პირველი დოზის ფენომენი. მაქსიმალურ ეფექტს იძლევა 4 მგ რეგულარულად 1 თვის შემდეგ. არ იწვევს პოსტურულ ჰიპოტენზიას, არ ცვლის გულის რითმს, აქვეითებს

სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ამცირებს მიოკარდის მასას, აქვეითებს კოლაგენის რაოდენობას, ანალოგიურად მოქმედებს სისხლძარღვებში, არ იწვევს მეტაბოლურ დარღვევებს, არ ცვლის არტერიულ წნევის ცირკადულ რითმს. არტერიულ წნევას აქვეითებს თანდათანობით, არ იწვევს „მოხსნის“ სინდრომს (ე.ი. არ იწვევს ჰიპერტენზიას და ტაქიკარდიას). შეიძლება კომბინირება თიაზიდებთან, ინდაპამიდთან (არიფონთან), ხოლო ბეტა-ბლოკატორებთან ერთდროული გამოყენება (მაგ. ატენოლოლთან არ იწვევს შეჯამებულ (ადიციურ) ჰიპოტენზიურ ეფექტს.

არტერიული ჰიპერტენზიის დროს პერინდოპრილი (პრესტარიუმი) აფერხებს სისხლძარღვების „დაბერების“ პროცესს, აღადგენს მის სტრუქტურას და ფუნქციას, ამცირებს გლუვი კუნთის ჰიპერტროფიას, ამცირებს ელასტინ-კოლაგენის შეფარდებას, აღადგენს არტერიის ელასტიკურობას.

გულის უკმარისობის დროს აქვეითებს სუბენდოკარდიული კოლაგენის რაოდენობას, ამცირებს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას. აუმჯობესებს მიოკარდის შეკუმშვადობას.

* პერინდოპრილის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (პარამეტრები):

პერინდოპრილი, როგორც წამლის წინა არააქტიური ფორმა, ნაწლავებში და ღვიძლში პიდროლიზდება 20%-ის რაოდენობით და გარდაიქმნება საკუთრივ წამლად - პერინდოპრილატად. პერინდოპრილატი და სხვა არააქტიური მეტაბოლიტები წარმოშობენ კონიუგატ-გლუკურონიდებს. ნაწლავებიდან შეწოვის შემდეგ პერინდოპრილის ბიოშელწევადობა შეადგენს 95%, საკვების მიღება არ ცვლის ბიოშელწევადობას, პლაზმის ცილებთან ადსორბირდება 20%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 3 საათია, ელიმინაციის პირველი ფაზა გრძელდება 5 საათი, მეორე - 30 საათამდე, რადგან მჭიდროდ შეკავშირებულია აგფ-თან, თირკმლის ფუნქციის დარღვევის დროს და ხანდაზმულ ასაკში, პერინდოპრილის მეტაბოლიზმი და ექსკრეცია მცირდება.

* პერინდოპრილის კლინიკური გამოყენების წესი, დოზები
 არტერიული ჰიპერტენზიის ზომიერი და მსუბუქი ფორმების დროს პერინდოპრილის გამოიყენება 2 მგ, შემდეგ - 3-4 კვირის ინტერვალით დოზას აღიდებენ 8 მგ-მდე 1-ჯერ დღეში. მოხუც და თირკმლის უკმარისობით ავადმყოფებში პერინდოპრილი გამოიყენება 1 (ან 2) მგ რამდენიმე კვირის შემდეგ დოზას ზრდიან 2 (4 მგ) -მდე 1-ჯერ დღეში. კომბინირება შეიძლება თიაზიდებთან, ან ინდაპამიდთან (არიფონთან).

* პერინდოპრილის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება (იხ. აგფ-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება და ენაპრილი)

* პერინდოპრილი გამოშვებულია ტაბლეტებში: 2 მგ და 4 მგ დოზით.

* ცილაზაპრილი (ინჰიბისი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. აგფ-ის ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება)

ცილაზაპრილი პერორული მიღების შემდეგ კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან და გარდაიქმნება საკუთრივ წამლად ცილაზაპრილატად, რომელიც იჩენს ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას, იწვევს აგფ-ის ბლოკადას (ალარ წარმოიშობა ანგიოტენზინ-II-ის. მისი ეფექტები), აქვეითებს რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემას, იწვევს ჰიპოტენზიურ ეფექტს, როგორც ვერტიკალურ, ისე ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, აქვეითებს სისტოლურ და დიასტოლურ წნევას, სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ამცირებს მიოკარდის პრედატვირთვას და პოსტდატვირთვას, აქვეითებს წნევას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში. იწვევს დიურეზულ მოქმედებას, აძლიერებს თირკმლის სისხლის მიმოქცევას და გორგლოვან ფილტრაციას.

ცილაზაპრილის (ინჰიბისის) ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება პირველ საათშივე და მაქსიმუმს აღწევს 3-7 საათის შემდეგ, არ იცვლება გულის რითმი, არ ვითარდება რეფლექსური ტაქიკარდია, ჰიპოტენზია გრძელდება 24 საათი, პრეპარატის შეწყვეტა არ იწვევს „მოსნის“ სინდრომს.

* ცილაზაპრილის ტოქსიკური თანამოვლენები ისეთივეა, როგორც სხვა აგფ-ბლოკატორების ნევროლოგიური (თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, მოღუწება), ჰიპოტენზია, დისპეპსია, გულისრევა, გამონაყარი, მშრალი ხველა, კვინკეს შეშუპება, რომელსაც შეიძლება ახლდეს ზორხის და მბგერავე იოგების, სახის, ტუჩების, ენის და ქუთუთოების შეშუპება, სასწრაფოდ საჭიროა ცილაზაპრილის (ინჰიბისის) მიღების შეწყვეტა და შესაბამისი ზომების მიღება. ზოგიერთ ავადმყოფებს აღენიშნება ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტის, ან ლეიკოციტების დაქვეითება.

ჰიპოტენზიის მკურნალობა გამოიხატება სისხლის მოცულობის გადიდებაში, ხოლო ცილაზაპრილის ელიმინაცია ორგანიზმიდან შეიძლება დაჩქარდეს ჰემოდიალიზის საშუალებით.

* ცილაზაპრილის კლინიკური გამოყენების
ჩვენებები, წესები, დოზები:

ცილაზაპრილი (ინჰიბისი) გამოიყენება არტერიული
ჰიპერტენზიის და რენული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ.

არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ ცილაზაპრილი
გამოიყენება 2,5-5 მგ 1-ჯერ სრული თერაპიული ეფექტი მიღწევა 2-4
კვირის შემდეგ, შეიძლება კომბინირება დიურეზულ პრეპარატთან
(კალიუმრეტენციული წამლების გარდა)

რენოვასკულური ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ ინჰიბი-
სის მიღებას ავადმყოფი იწყებს დოზით - 0,5 მგ რადგან ასეთ ავადმყოფებში
არტერიული წნევა უფრო გამოხატულად ქვეითდება, (ვიდრე არტერიული
ჰიპერტენზიის დროს) დოზა უნდა შეირჩეს ინდივიდუალურად. თუ მკურ-
ნალობას წინ უძღოდა დიურეზული საშუალებების მიღება, უნდა შეწყდეს
მათი მიცემა ჰიპოკოლემიის თავიდან ასაცილებლად. ჰემოდიალიზის საჭიროების
შემთხვევაში, ინჰიბისის ეძლევა ჰემოდიალიზის შუალედურ დღეებში, მოხუ-
ცებს დაენიშნება 2,5 მგ 1-ჯერ დღეში.

* ცილაზაპრილის კლინიკური გამოყენების
უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია ორსულობა, ძუძუთი კვება, სიმპტომური
ჰიპოტენზია, ჰიპონატრიემია, ჰიპოკოლემია, დიურეზული საშუალებებით
მკურნალობა, ჰემოდიალიზი, ლეიძლის ციროზი, თირკმლის არტერიის ორმხრივი
სტენოზი, თირკმლის უკმარისობა - ჰიპერკალიემიით, ჰიპოტენზიის გამოწვევი
საშუალებების მიღება, მომატებული მგრძობელობა პრეპარატისადმი, ასციტი.
ცილაზაპრილი პედიატრიაში არაა შესწავლილი.

* ცილაზაპრილის (ინჰიბისის) ურთიერთმოქმედება
სხვა წამლებთან: კერძოდ, ჰიპოტენზიურ საშუალებებთან იწვევს შეჯამე-
ბულ (ადიციურ) მოქმედებას, კალიუმრეტენციულ დიურეზულ საშუალებებთ-
ან კომბინირება - იწვევს ჰიპერკალიემიას, გასაკუთრებით თირკმლის უკ-
მარისობის დროს. ინჰიბისის დანიშვნა არასტეროიდულ ანთების
საწინააღმდეგო საშუალებებთან ამცირებს მის ჰიპოტენზიურ
ეფექტს. არსებით ცვლილებებს არ იწვევს ინჰიბისის დანიშვნა კომბინირე-
ბულად: დიოქსინთან, ინდერალთან, ჰიპოთიაზიდთან, ნიტრენდიპინთან და
სხვ.

* ცილაზაპრილი (ინჰიბისი) გამოშვებულია ტაბლეტებში
0,5 მგ (თეთრი) 1 მგ (ღია-ყვითელი), 2,5 მგ (ვარდისფერი), 5 მგ (მოწი ალო-
მოყავისფრო).

II-ბ კლასის ლიპოფილური წამლების არააქტიური
პრეპარატები (წამლის წინა (про лекарство) ფორმები მოქმედებენ

ორგანიზმში წარმოქმნილი აქტიური მეტაბოლიტებით და გამოიყოფიან ღვიძლიდან და თირკმელებიდან:

- * რამიპრილი (ტრიტაცე, ტრიატეკი)-რამიპრილატი,
- * ფაზინოპრილი (მონოპრილი, სტარილი)- ფაზინოპრილატი.
- * მოექსიპრილი (მოექსი)-მოექსეპრილატი,
- * ტრანდოლაპრილი (ჰოპტენი, ოდრიკი)- ტრანდოლაპრილატი
- * სპირაპრილი (სანდოპრილი, რენპრესი)- სპირაპრილატი..

* **რამიპრილი** (ტრიტაცე, ტრიატეკი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები (დამატებით იხ. აფუ-ბლოკატორების ზოგადი ფარმაცოლოგიური დახასიათება)
რამიპრილი წარმოადგენს წამლის წინა არააქტიურ ფორმას, რომელიც ნაწლავებში შეწოვის შემდეგ ღვიძლში განიცდის ჰიდროლიზს და გარდაიქმნება საკუთრივ პრეპარატად - რამიპრილატად (აქტიურ ფორმად)

რამიპრილატი იჩენს გახანგრძლივებულ (პროლონგირებულ) ჰიპოტენზიურ მოქმედებას, აქვეითებს სისხლძარღვთა ზოგად პერიფერიულ წინააღმდეგობას (ამცირებს პოსტდატვირთვისას გულზე), ყველაზე ძლიერ თირკმლის სისხლის ძარღვებში, შემდეგ შინაგან ორგანოებში, ღვიძლში, კანში, კუნთებში და ტვინში. ანგიოტენზინ II-ის შექცირების გამო, ხდება პლაზმის რენინის აქტივობის მეორადი გაზრდა. რენინის გამონათვისუფლების უკუკავშირის შეწყვეტის ხარჯზე, ალდოსტერონის სეკრეციის პირდაპირი დაქვეითება იწვევს კარდიოპროტექციულ მოქმედებას - მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას (რეგრესიას) აქვეითებს სისხლის მიმოქცევას მცირე წრეში (ამცირებს პრედატვირთვისას), ზრდის გულის ნუთმოცულობას და ტოლერანტობის დატვირთვისადმი.

რამიპრილის ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება 1-2 საათში, მოქმედების პიკი დგება 3-6 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 24 საათზე მეტია.

* რამიპრილის ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლები. რამიპრილატი მყარად უკავშირდება აფუ-ის აქტიურ ცენტრებს, ორსაფეხურიანი შექცევადი პრინციპით და ნელი დისოციაციით. ბიოშელწევა-ლობა 60%. საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს, რამიპრილატი უკავშირდება პლაზმის ცილების 56%-ს, ხოლო რამიპრილი 75%-ს. რამიპრილის რამიპრილატის და სხვა მეტაბოლიტების ექსკრეცია ხდება თირკმელებით. კონიუგატების სახით. თირკმლის უკმარისობის დროს როგორც

ახალგაზრდა, ხანდაზმულ ასაკში რამიპრილი განიცდის კუმულაციას, ხოლო ღვიძლის დაზიანების დროს ირღვევა რამიპრილის გარდაქმნა (კონვერსია) რამიპრილატად.

* რამიპრილის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი, დოზები: არტერიული ჰიპერტენზია გულის ქრონიკული უკმარისობა, მიოკარდის ინფარქტის შემდგომი მდგომარეობა (განსაკუთრებით გულის უკმარისობის მოვლენებით)

არტერიული ჰიპერტენზიის დროს დასაწყისი დოზა შეადგენს 1.25 - 2,5 მგ-ს 1-ჯერ დღეში. ეფექტის შესანარჩუნებელი 2,5-5 მგ 1-ჯერ დღეში, აუცილებლობის შემთხვევაში - 10 მგ, იშვიათად - 20 მგ.

გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს, დასაწყისი დოზა 1.25 მგ 1-ჯერ, ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზა - 10 მგ 1-ჯერ.

ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში დასაწყისი დოზა 2,5 მგ 1-ჯერ დღეში აუცილებლობის შემთხვევაში დოზა შეიძლება გაიზარდოს 2-ჯერ დღეში, ეფექტის შესანარჩუნებელი - 2,5 მგ - 5 მგ 2-ჯერ დღეში.

* რამიპრილის გამოყენების უკუჩვენებები. ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება (იხ. აფგ-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება).

რამიპრილი გამოშვებულია კაპსულებში დოზით : 1,25;2,5;5 და 10 მგ.

* **ფაზინოპრილი** (მონოპრილი, სტარილი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი

ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. აფგ-

ბლოკატორების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება)

ფაზინოპრილი წარმოადგენს წამლის წინა არააქტიურ ფორმას, რომელიც ნაწლავებში, შენთვის შემდეგ ღვიძლში გარდაიქმნება საკუთრივ აქტიურ მეტაბოლიტად

ფაზინოპრილატად. თერაპიული ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება ტაბლეტის მიღებიდან 1 საათის შემდეგ, მოქმედების პიკი ღვება 2-6 საათში და გრძელდება 24 საათამდე. რეგულარული მიღების შემდეგ მაქსიმალურად გამოხატული ჰიპოტენზიური ეფექტი მიიღწევა 4 კვირის შემდეგ. კომბინირება შეიძლება სალურეზულ თიაზიდურ საშუალებებთან (არაკალიუმრეტენციულთან), აქვს კარდიოპროტექციული და რენოპროტექციული მოქმედება (ეს უკანასკნელი გამოხატულია დიაბეტური ნეფროპათიის დროს) ამცირებს პროტეინურას, აქვეითებს ლიპიდებს სისხლში. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ინარჩუნებს ტვინის სისხლის მიმოქცევას ნორმის ფარგლებში, ამით ამცირებს ნევროლოგიურ თანამოვლენებს, თავის ტკივილს,

თავბრუსხვევას და გულის წასვლას, გამოწვეულს ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიით.

*** ფაზინოპრილის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (პარამეტრები)**

ფაზინოპრილის ბიოშელწვეადობა 30%, საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს წარმოშობილი ფაზინოპრილატი წარმოშობს კონიუგატ ბეტა-გლუკურონიდებს. პლაზმის ცილებზე ადსორბირდება 95%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი შეადგენს 12 საათს. გამოიყოფა თანაბრად როგორც თირკმელებიდან და ღვიძლიდან (50:50), ამით განსხვავდება ფაზინოპრილი სხვა აგფ-ბლოკატორებისაგან, რაც საშუალებას იძლევა ფაზინოპრილი დაენიშნოს ავადმყოფს როგორც ღვიძლის უკმარისობის დროს თირკმლის ნორმალური ფუნქციის შენარჩუნებით და პირიქით (თირკმლის უკმარისობით და ღვიძლის დაზიანების გარეშე).

ხანდაზმულ ასაკში ფაზინოპრილის ფარმაკოკინეტიკა არ იცვლება.

ფაზინოპრილი გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის დროს, დასაწყისი დოზა შეადგენს 10 მგ 1-ჯერ, დოზის გადიდება 20-40-მდე.

სიმპტომური რენოვალკულური ჰიპერტენზიის დროს (ან ავადმყოფებში, თუ ისინი ღებულობენ თიაზიდურ სალურეზულებს) ფაზინოპრილი დაენიშნება მცირე დოზებში 5 მგ 1-ჯერ

*** ფაზინოპრილი გამოშვებულია ტაბლეტებში 10 და 20 მგ.**

*** ფაზინოპრილის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთქმედება** (იხ. აგფ-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება).

*** მოექსიპრილი (მოექსი)**

*** მოექსიპრილი წარმოადგენს აგფ-ბლოკატორს, აფერხებს ანგიოტენზინ - II-ის წარმოშობას, ამცირებს მის ვაზოპრესორულ მოქმედებას და აღდოსტერონის სეკრეციის მასტიმულირებელ მოქმედებას, აქვეითებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას. ამით ამცირებს გულზე პოსტდატვირთვისა და აქვეითებს არტერიულ წნევას.**

*** მოექსიპრილის გამოყენება და დოზირება.** არტერიული ჰიპერტენზიის დროს. დასაწყისი დოზა შეადგენს 3,75 მგ 1-ჯერ დღეში, შემდგომში იყენებენ 7,5 მგ 1-ჯერ. უეფექტობის შემთხვევაში დაენიშნება 15 მგ 1-ჯერ, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა შეადგენს 30 მგ, ეფექტის შემანარჩუნებელი დოზა შეადგენს 7,5-15 მგ 1-ჯერ. დღე-ღამური დოზა ინიშნება 1-ჯერ, ან გამონაკლის შემთხვევებში 2-ჯერ დღეში.

* მოექსიპრილის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: არითმია, სტენოკარდია, მიოკარდის ინფარქტი, ინსულტი, ბრონქოსპაზმი. ჰეპატიტი, პანკრეატიტი, ნაწლავების გაუვალობა, ართრალგია, მაღვია, პსორიაზისმაგვარი კანის შეცვლა, ვასკულიტები, ფრჩხილების ამრეკება. (დანარჩენი ტოქსიკური თანამოვლენები იხ. აგფ-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათებაში).

* მოექსიპრილის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები პორტული და მიტრალური სტენოზი, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, თირკმლის და ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, შეშუპების სინდრომი გულის უკმარისობის დროს, ორსულობა და ლაქტაცია, ბავშვთა ასაკი, დიალიზი.

* მოექსიპრილი გამოშვებულია ტაბლეტებში: 7,5 მგ და 15 მგ.

* ტრანდოლაპრილი (კოპტენი, ოდრიკი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. აგფ-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება)

ტრანდოლაპრილის (ტრანდოლაპრილატის) ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება 1 საათში კაფსულის შიგნით მიღების შემდეგ, მაქსიმუმს აღწევს 8-12 საათში, გრძელდება 24 საათზე მეტი. არ ცვლის არტერიული წნევის ცირკადულ რითმს, არ ვითარდება ტოლერანტობა და არა აქვს „მოხსნის“ სინდრომი, არ იწვევს ჰიპოგლიკემიას, ზრდის სისხლის მიმოქცევას. როგორც იშემიურ, ისე არაიშემიურ უბანში, აბლოკირებს აგფ-ს და იწვევს ბრადიკარდიას, ამცირებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას და აქვეითებს არტერიულ წნევას, ამცირებს როგორც პოსტდატვირთვას, ისე პრედატვირთვას, ეფექტის გაძლიერება შეიძლება თიაზიდებთან კომბინირებით.

* ტრანდოლაპრილი გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის და გულის ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალოდ. დოზა შეირჩევა ინდივიდუალურად, არტერიული წნევის მიხედვით, თანმხლები დაავადების გათვალისწინებით. ტრანდოლაპრილის დოზა შეადგენს 0,5 მგ - 1-4 მგ, კაფსულები პრეპარატივით, ეძლევა 1-ჯერ დღეში, ჩვეულებრივ დილით. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს მკურნალობას იწყებენ 0,5მგ-ით 1-ჯერ.

* ტრანდოლაპრილის ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლები (პარამეტრები):

ტრანდოლაპრილატი იჩენს მაღალ აფინიტეტს აგფ-სადმი, შემდგომი ნელი დისოციაციით და პროლონგირებული მოქმედებით. ტრანდოლაპრილის ბიოშელწევადობა შეადგენს 40-60%-ს, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 80-

95%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 16-24 საათია, გამოიყოფა ნაწლავებიდან და თირკმელებიდან (შეფარდებით 66/33) გლუკურონის კონიუგატების სახით. თირკმლის უკმარისობის დროს შენელებულია მისი ელიმინაცია.

* ტრანდოლაპრილის გამოშვებულია: კაფსულებში 0,5 მგ 1 მგ და 2 მგ.

* ტრანდოლაპრილის გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება (იხ. აფუ-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება).

* **სპირაპრილი** (სანდოპრილი, რენპრესი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. აფუ-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება)

სპირაპრილი ორგანიზმში წარმოშობს სპირაპრილატს, აფუ-ასლოკირებს, აქვეითებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას. ცერხებს ანგიოტენზინ - II-ის წარმოშობას და ამცირებს მის ვაზოპრესორულ მოქმედებას, თირკმელზედას ქერქოვან შრეში აბლოკირებს ალდოსტერონის სინთეზს ამით ზრდის ნატრიუმის გამოყოფას და კალიუმის რეტენციას ორგანიზმში, ხელს უწყობს ბრადიკინინის მოცილებას სისხლში, რაც დამატებით იწვევს გამოხატულ ვაზოდილატაციას. საბოლოო ჯამში აქვეითებს არტერიულ წნევას, არ იწვევს რეფლექსურ ტაქიკარდიას, არეგულირებს ცერებრულ სისხლის მიმოქცევას, აქვს კარდიოპროტექციული ეფექტი, იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას (რეკრესიას), როგორც სხვა აფუ-ბლოკატორები (სპირაპრილიც) იწვევს ჰიპერკალიემიას. ჰიპოტენზია იწყება 1 საათში და გრძელდება 24 საათი.

* სპირაპრილი გამოიყენება, არტერიული ჰიპერტენზიის სამკუნალოდ დღე-ღამური დოზა შეადგენს 6 მგ-ს 1-ჯერადი მიღებით. საჭიროების შემთხვევაში დოზას შესაბამისად ადიდებენ.

სპირაპრილის ტოქსიკური ეფექტებიდან გამოხატულია: არტერიული ჰიპოტენზია (განსაკუთრებით პირველი დოზის მიღების შემდეგ) თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, სისუსტე, მშრალი ხველა, დისპეპსია, ანგიონევროზული შეშუპება, იშვიათად გამონაყარი.

სპირაპრილის უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: მომატებული მგრძობელობა პრეპარატისადმი და ანაძნეში აფუ-ბლოკატორების გამოყენების დროს გამოხატული ანგიონევროზული შეშუპება. სპირაპრილი ფრთხილად გამოიყენება ელექტროლიტური ცვლის დარღვევის, თირკმლის უკმარისობის, შაქრიანი დიაბეტის, კალიუმრეტენციული პრეპარატების პირველის დოზის

მიცემის დროს საჭიროა 6 საათი ექიმის დაკვირვება, აუტოიზმური დაავადებების დროს საჭიროა ლეიკოციტების კონტროლი, სპირაპრილი არ დაენიშნება ორსულობის და ძუძუს წოვების პერიოდში. ბავშვებში არაა შესწავლილი.

ნახევარგამოყოფის პერიოდი 72 საათია. არაა რეკომენდებული სპირაპრილის მიღება ქემოდიალიზის დროს. **სპირაპრილი გამოშვებულია:** ტაბლეტები დოზით - 12,5 მგ. ამჟამად გრძელდება სპირაპრილის ტოქსიკური თანამოვლენების და ურთიერთმოქმედების შესწავლა.

პ. რ. ე. ა) (საქ. თურმანული ფარმაკოლოგია)

III კლასის პიდროფილური აქტიური წამლები, უცვლელად გამოიყოფიან თირკმელებიდან:

* **ლიზინოპრილი** (პრივინილი, სინოპრილი)

* **ცერონაპრილი** და სხვა.

* **ლიზინოპრილი** (პრივინილი, ლიზორილი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. აფგ-ბლოკატორების ზოგადი დახასიათება)

ლიზინოპრილი მესამე აფგ-ბლოკატორი პრეპარატია (კაპტოპრილის და ენალაპრილის შემდეგ) პიდროფილური ბუნების, რომელიც არ წარმოადგენს არააქტიურ წამლის წინა ფორმას, არამედ ორგანიზმში მოქმედებს გარდაქმნის გარეშე (per se) არ შეიცავს ტოქსიკური მოქმედების თიოლის ვაგუყებს იჩენს პროლონგირებულ ჰიპოტენზიურ მოქმედებას, რომელიც იწყება ლიზინოპრილის ტაბლეტის მიღებიდან 1-3 საათში, მოქმედების პიკი დგება 6 საათის შემდეგ, 24 საათის ხანგრძლივობით. ლიზინოპრილი აკაიათიებს როგორც არტერიოლებს, ისე ვენებს და ამიტომ იწვევს როგორც სისხლ-კაი, ისე დიასტოლური წნევის დაქვეითებას. იწვევს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობის შემცირებას (აქვეითებს პოსტდატვირთვას და პრედატვირთვას), არ იწვევს რეფლექსურ ტაქიკარდიას (შეიძლება ამ ეფექტს ხელს უწყობს ვაგუსის სტიმულაცია). ავადმყოფებში გულის უკმარისობით, ზრდის წუთმოცულობას და აქვეითებს წნევას მარცხენა პარკუჭში.

მკურნალობის პერიოდში ლიზინოპრილის პირველი დოზა იწვევს: არტერიულ ჰიპოტენზიას, მაგ. გულის უკმარისობის, რენოვასკულური ჰიპერტენზიის, გიდ-ის, ცერებროვასკულური დაავადებების, პლაზმის მოცულობის შემცირების დროს და სხვ.

* ლიზინოპრილის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური
მაჩვენებლები (პარამეტრები):

ლიზინოპრილი ნაწლავებიდან შეიწოვება ნელა და არასრულად (30%-მდე), მისი ბიომეწვეადობა 25-50%, სისხლის პლაზმაში მაქსიმალური კონცენტრაცია, განისაზღვრება 7 საათის შემდეგ, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 12 საათია, ხოლო თირკმლის უკმარისობის დროს ხანგრძლივდება 50 საათამდე, სისხლში პლაზმის ცილებს არ უკავშირდება, ღვიძლში მეტაბოლიზმს არ განიცდის (მოქმედებს თვითონ ლიზინოპრილი და არა მისი მეტაბოლიტი), გამოიყოფა შარდით უცვლელად. რეგულარული გამოყენების დროს სტაციონარული კონცენტრაცია სისხლში მიიღწევა 2-3 დღის შემდეგ თირკმლის უკმარისობის დროს შეიძლება განვითარდეს კუმულაცია, ხანდაზმულ ასაკში 2-ჯერ მაღალია სისხლში პრეპარატის კონცენტრაცია ქვეითდება თირკმლის უკმარისობის დროს იწვევს ჰიპერკალიემიას (ანალოგიურად მოქმედებს კალიუმის შემცველი პრეპარატების, ან კალიუმ-რეტენციული საშუალებების მიღების დროს). ხანგრძლივი გამოყენებისას იწვევს ჰიპონატრიემიას (დეჰიდრატაციას). ლიზინოპრილით მკურნალობის დროს კრეატინინის და შარდოვანას აზოტის მომატება ხშირად იწვევს ეჭვს თირკმლის არტერიის სტენოზზე, ასეთ შემთხვევაში ლიზინოპრილის დოზას ამცირებენ, სალურეზული საშუალებების მიღების შეწყვეტით. აღსანიშნავია, რომ ევროპელი მოსახლეობა ზანგებთან შედარებით გამოირჩევიან როგორც აგფ-ბლოკატორების, ისე საერთოდ ლიზინოპრილის მიმართ მაღალი მგრძობელობით.(1)

* ლიზინოპრილის კლინიკური გამოყენების
ჩვენებები, წესები, დოზები

ლიზინოპრილი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის (მათ შორის რენოვასკულური) და გულის ქრონიკული (შეგუბებიითი) უკმარისობის სამკურნალოდ კომბინირებული თერაპიის სახით.

არტერიული ჰიპერტენზიის დასაწყისი დოზა შეადგენს 10 მგ-ს 1-ჯერ დღეში, საჭიროების შემთხვევაში დოზა შეიძლება გაიზარდოს 20-40 მგ-ით (იშვიათად 80 მგ-მდე).

გულის ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის დროს დასაწყისი დოზა შეადგენს 2,5 მგ-ს, ხოლო ეფექტის შესანარჩუნებელი 5 მგ-დან 20 მგ-მდე.

ავადმყოფებს ელექტროლიტური ცვლის დარღვევის, თირკმლის უკმარისობის, რენოვასკულური ჰიპერტენზიის, აგრეთვე სალურეზული საშუალებების მიღების დროს, ლიზინოპრილის დოზას ამცირებენ ინდივიდუალურად. (ხანდაზმულ ასაკში საწყის დოზას ამცირებენ (იწყებენ მკურნალობას) 2,5 მგ-ით.

* ლიზინოპრილი გამოშვებულია ტაბლეტებში 5 მგ, 10 მგ, 20 მგ და 40 მგ.

ლიზინოპრილი გამოშვებულია კომბინირებული პრეპარატების სახით ფიქსირებული შემადგენლობით (ჰიპოთიაზიდთან კომბინირებით):

* ჰრინზიდი (ლიზინოპრილი 10 მგ + ჰიპოთიაზიდი 12.5 მგ)

* ზესტორეტიკი (ლიზინოპრილი - 20 მგ + ჰიპოთიაზიდი - 12,5 მგ)

პრეპარატები გამოიყენება ტაბლეტების სახით I-ჯერ დღეში.

* ლიზინოპრილის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და სხვა ნამდებთან ურთიერთმოქმედება (იხ. აგფ-ბლოკატორების ზოგადი ფარმაცოლოგიური დახასიათება)

10.3.4. ანგიოტენზინის რიცევატორების (ატ-1 ტიპის) სელექციური მაბლოკირებალი საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია

პირველი პრეპარატი ამ ჯგუფიდან სარალაზინი სინსუზარეული იყო 1970 წელს, რომელიც პეპტიდური ბუნების და ხანმოკლე (6-8 წუთი) მოქმედების გამო (აბლოკირებს ატ-1 და -2 რეცეპტორებს) შეიყვანება ვენაში ინფუზიით. „პერ-ოს“ მიღებული სწრაფად იშლება გამოიყენება ფეოქრომოციტომის სადიაგნოსტიკოდ, ხანმოკლედ აქვეთიებს ადრენალინის რაოდენობას სისხლში. კლინიკაში იშვიათად იხმარება.

ამჟამად დასინთეზებულია ატ-1 ტიპის რეცეპტორების სელექციური მბლოკირებელი ახალი პიპოტენზური მოქმედების საშუალებები, რომლებიც სპეციფიკურად აბლოკირებენ ანგიოტენზინის რეცეპტორებს (ატ-1 ტიპის).

თანამედროვე კლასიფიკაციით ანგიოტენზინ II-ის ატ-1 ტიპის რეცეპტორების სელექციური მბლოკირებელი საშუალებები (პრეპარატები) დასინთეზირების ქრონოლოგიის მიხედვით დაყოფილია თაობებად (გენერაციად) (იხ. კლასიფიკაცია, ტაბულა 10.3.3.)

10.3.5. ანგიოტენზინის-რიცევატორების სელექციური მაბლოკირებალი საშუალებების ზოგადი ფარმაცოლოგიური დახასიათება.

მოცემული ჯგუფის პრეპარატების გულ-სისხლძარღვოვანი ეფექტების ფარმაცოლოგია წარმოდგენილია ანგიოტენზინ-II ატ-1 რეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებების ტაბულაში.

ფარმაცოკინეტიკური თვისებებიდან, ანგიოტენზინ-ბლოკატორების შესახებ მოვიყვანო ძირითად მაჩვენებლებს: პრეპარატები მიიღებიან პერორულად, ნაწლავების უპითელიდან კარგად

სამედიცინო ფარმაცოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე გვიე თურმანული

შეიწოვებიან, ღვიძლში განიცდიან კარბოქსილირებას უფრო აქტიური მეტაბოლიტების წარმოშობით, ბიოშელწვევადობა შეადგენს 30%, პრეპარატები ნაწილდებიან ყველა ორგანოებში და ქსოვილებში, პლაზმის ცილებთან კავშირი მაღალია. ტაბლეტის მიღება შეიძლება მილიანად, შეიძლება გაყოფა, ან დაღეჭვა. საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს.

პრეპარატები და მათი მეტაბოლიტები გამოიყოფიან თირკმელებით და ღვიძლით. თირკმლის მძიმე პათოლოგია არ საჭიროებს დოზის კორექციას, ხოლო ღვიძლის დაავადებების დროს აუცილებელია დოზის შემცირება.

*** ანგიოტენზინ-რეცეპტორების ბლოკატორების გამოყენების ჩვენებები:**

- * არტერიული (ესენციური) ჰიპერტენზია, რენოვასკულური ჰიპერტენზია
- * გულის ქრონიკული (შეგუბებითი) უკმარისობის მკურნალობის საკითხები ამჟამად ინტენსიურად შეისწავლება სხვადასხვა ქვეყნების კლინიკებში.
- * დიაგნოსტიკის მიზნით გამოიყენება რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის მომატებული აქტივობის გამოსავლენებლად.
- * კომბინირებული თერაპიის სახით გამოიყენებიან შაქრიანი დიაბეტით მიმდინარე ჰიპოტენზიის დროს.
- * ანგიოტენზინის-რეცეპტორების ბლოკატორების ტოქსიკური თანამოვლენები:
- * თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია.
- * ჰიპერკალიემია (პლაზმაში კალიუმი ნორმის დროს შეადგენს 5,5 მეკვ/ლ მეტს)
- * ალანინ-ტრანსფერაზის აქტივობის ტრანზიტორული მომატება
- * ხველა გამოვლინდება იშვიათად (აგვ ინჰიბიტორებთან შედარებით)
- * ტერატოგენობა დადგენილია ექსპერიმენტში: უკუჩვენებაა ორსულობის 2-3 ტრიმესტრში.
- * ანგიოტენზინ-რეცეპტორების ბლოკატორების ურთიერთმოქმედება სხვა წამლებთან:

მოცემული ჯგუფის პრეპარატების კომბინირება შეიძლება სხვა გულის ანტიჰიპერტენზიულ პრეპარატებთან, თუმცა შეიძლება განვითარდეს სინერგისტული ჰიპოტენზია, კალიუმის პრეპარატების, ან კალიუმრეტენციული საღურეზულების გამოყენება გამოიწვევს ჰიპერკალიემიას.

ანგიოტენზინ-II ატ-1 რეცეპტორების სელექციური
მაბლოკირებელი პრეპარატების თანამედროვე
კლასიფიკაცია

ტაბულა 10.3.3.

პრეპარატების სინთეზის თაობათა ქრონოლოგია	პრეპარატების ე.წ. „ზარტანების“ დასახელება, სინონიმებით
I-თაობის (გენერაციის)	ლოზარტან-კალიუმი (კოზარი)
II-თაობის (გენერაციის)	ვალზარტანი (დიოვანი, კო-დიოვანი)
III-თაობის (გენერაციის)	ვიზარტი (ლოზარტანის კომბინირებული პრეპარატი)
IV-თაობის (გენერაციის)	ირბეზარტანი (აპროველი)
V-თაობის (გენერაციის)	ეპროზარტანი, მუზილატი (ტევეტენი)
VI-თაობის (გენერაციის)	ტელძინარტანი (პრაიტორი, მიკარდისი)
VII-თაობის (გენერაციის)	კასდეზარტანი (ატაკანდი) ტაზოზარტანი, ზოლზარტანი და სხვა.

10.3.6. ანგიოტენზინის რეცეპტორების (ატ-1 ტიპის)
სელექციური მაბლოკირებადი პრეპარატიები
განსხვავებული მოქმედებით.

* ლოზარტან-კალიუმი (კოზარი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი
ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. ჯგუფის
ზოგადი დახასიათება).

* ლოზარტანი (კოზარი) წარმოადგენს არაპეპიდურ
ველ ბლოკატორს, რომელსაც გააჩნია ანგიოტენზინ-II-ის
რეცეპტორებზე მოქმედების მაღალი სელექციურობა და
ანტიეტი ატ-1 ტიპის რეცეპტორებთან, რომლების საშუალებითაც
წარმოადგენს ანგიოტენზინ-II-ის ძირითადი ეფექტები (ჰიპერტენზია,

კორონაროსპაზმი, ალდოსტერონის, ვაზოპრესინის და კატექოლამინების გაძლიერებული სეკრეცია და სხვ.). აღნიშნული რეცეპტორების სპეციფიკური ბლოკადის შედეგად (გულში, არტერიებში, თირკმელზედა ჯირკვალში, ტვინში და სხვ.).

ლოზარტანი ხანგრძლივად (24 საათი) აქვეითებს სისტემურ არტერიულ (სისტოლურ და დიასტოლურ) წნევას სისხლძარღვთა ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირების ხარჯზე, აქვეითებს გულზე პოსტდატვირთვას (წინააღმდეგობა მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს) ამავე დროს ამცირებს წნევას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, არ მოქმედებს ფერმენტ კინაზა-II-ზე. რომელიც ძლის ენკეფალინებს და ბრადიკინინებს, ამიტომ აღარ გამოვლინდება მათი ანტისეკრეცი (ტოქსიკური) თანამოვლენები. (ტაბულა 10.3.)

ლოზარტანი (კოზაარი) კომბინირებულ პრეპარატებში (მაგ გიზაარში) იწვევს დადებით ინოტროპულ ეფექტს 40% იჩენს ნატრიურებულ და დიურეზულ მოქმედებას, რომელიც მკვეთრად გამოხატულია შედარებით ნაკლები სუფრის მარილის შემცველი დიეტის დროს. ამცირებს შარდმეყვას სისხლში და აძლიერებს მის გამოყოფას შარდის საშუალებით. ნეიროკუმოროული ეფექტებიდან აღსანიშნავია ალდოსტერონის და ნორადრენალინის დაქვეითება სისხლში.

* ლოზარტანის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (პარამეტრები)

ლოზარტანი კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან და სისხლში მისი მაქსიმალური კონცენტრაცია ისაზღვრება 1 საათის შემდეგ. ქსოვილებში ბიოშელწევადობა შეადგენს 3%-ს და 3-4 საათში იჩენს მაქსიმალურად გამოსატულ პიპოტენზიურ ეფექტს 24 საათის განმავლობაში. პლაზმის ცილებს უკავშირდება 99%. მეტაბოლიზდება ორილში აქტიურ მეტაბოლიტად, რომელიც არაკონკურენტულად აბლოკირებს ატ-1 ტიპის რეცეპტორებს. მეტაბოლიტი 10-40-ჯერ აქტიურია ლოზარტანზე (ქოლასის წინა სტადიაზე), მისი ნახევარგამოყოფის პერიოდი 6-9 საათია, აქტიურ მეტაბოლიტის მაქსიმალური კონცენტრაცია სისხლში გროვდება 3 საათის შემდეგ. ლოზარტანის მეტაბოლიტს გააჩნია კარგად გამოსატული პიპოტენზიური ეფექტი. ლოზარტანი როგორც შეუცვლელი ფორმით (4%), ისე მეტაბოლიტის სახით (6%) გამოიყოფა შარდით და ნაღვლის საშუალებით 90%). პრეპარატს არა აქვს ლიპოფილური თვისებები. ლოზარტანი და მისი აქტიური მეტაბოლიტი ვერ გადიან ქემატო-ენციფალურ ბარიერში. საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს ლოზარტანის მიღებაზე.

* ლოზარტანის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესები და დოზები.

ლოზარტან-კალიუმი გამოიყენება არტერიული (მათ შორის რენოვაკულარული) ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ და ქრონიკული იშემიური დაავადების დროს, გულის უკმარისობის ნიშნებით (სალურეზულ საშუალებებთან და გლიკოზიდებთან ერთად). იხმარება აგრეთვე რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის აქტივობის გამოსავლინებლად - დიაგნოსტიკის მიზნით.

არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ ლოზარტანის კალიუმის (კოზაარის) დღე-ღამური დოზა შეადგენს 50 მგ-ს (1-ჯერადი მიღებით), მაქსიმალური ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი გამოვლინდება 3-6 კვირაში. აუცილებლობის შემთხვევაში დოზა შეიძლება გაიზარდოს 100 მგ-მდე. აღსანიშნავია, ლოზარტანის ერთჯერადი მიღება (50 მგ) თანდათანობით, 24 საათის განმავლობაში აქვეითებს როგორც სისტოლური (10-20%^{ს-სა}), ისე დიასტოლურ (6-18%) წნევას, ამასთან, არ არღვევს არტერიული წნევის დღე-ღამურ (ცირკადულ) რიტმს, ამიტომ ლოზარტანის ხანგრძლივი გამოყენება პერსპექტიულია გართულებების თავიდან ასაცილებლად (ტვინის ინსულტი, მიოკარდის მწვავე ინფარქტი, უცაბედი კარდიული სიკვდილი).

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ.დ.) ტომი მეორე

აგფბლოკატორების (კამპტოპრილის, ენალაპრილის და სხვ.) და ანგიოტენზინ-II-ის, ატ-1 რეცეპტორების ბლოკატორების (ლოზარტანის, ვალზარტანის და სხვ.) შედარებითი ფარმაკოლოგიური დახასიათება.

ტაბულა 10.3.6.

პრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედებია ეფექტების გამოვლინება	აგფ-ის ბლოკატ	ატ-1 რეცეპტორების ბლოკატორები
ჰიპოტენზიური მოქმედება	+	+
კორონაროდილატაცია	+	+
ანგიოპროტექციული მოქმედება	+	+
ანტიარითმიული ეფექტი	+	?
კარდიოპროტექციული მოქმედება (მატულობს კალიუმი და მაგნიუმი)	+	+
კარდიოდეპრესიული მოქმედება	0	0
რენოპროტექციული მოქმედება	+	+
ტვინის სისხლის მიმოქცევა	0	?
მარცხენა პარაკუჭის ჰიპერტროფიის უკუგანვითარება	+	+
ლიპიდები, ნახშირწყლები პურიინები	0	0
აგფ-ის აქტიურობის დათრგუნვა წამლის „მოხსნის“ სინდრომი	+	0
	0	0
ფერმენტი-რენინის სეკრეცია	↑	↑
აგიოტენზინ-I წარმოშობა	↑	↑
ენდორფინების წარმოშობა	↑	0
ბრადიკინინის წარმოშობა	↑	0
პროსტაგლანდინების დაგროვება	↑	0
ალდოსტერონის დაგროვება	↓	↓
ადრენალინის წარმოშობა	↓	↓
ნორადრენალინის წარმოშობა	↓	↓
ანგიოტენზინ-II დაგროვება	↓	↑
ხველა, თავბრუსხვევა და სხვა ეფექტი ერთხელ მიღების დროს	+	
	+	

შენიშვნა: გამოხატული ეფექტი (+)

რაოდენობა მატულობს (↑)

რაოდენობა კლებულობს (↓)

გულის უკმარისობის სამკურნალოდ (გიდ-ის დროს) ლოზარტანი გამოიყენება 12,5 მგ 1-ჯერ. დოზის ტიტრაციას აკეთებენ 1 კვირიანი ინტერვალით (ე.ი. 12,5 მგ/დღე-ღამეში, 25 მგ/დღე-ღამეში, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის და სალურეზული საშუალებების მაღალი დოზებით მიღების დროს კოზაარის დოზა უნდა შემცირდეს 2,5 მგ-მდე დღე-ღამეში. (ხანში შესულ ავადმყოფებში და თირკმლის ფუნქციის დარღვევით) (მათ შორის ავადმყოფის დიალიზზე ყოფნა) არ საჭიროებს დოზის კორექციას.

* ლოზარტანის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა და ჰიპერკალიემია მაღალი დოზების მიღების დროს (კალიუმი პლაზმაში 5,5 მეკვ/ლ მკვ). ანგიონეკროზული შემუშება (სახის, ტურჩების, ენის, ხორხის ჩართვით). ხველა, გამონაყარი, ქავილი, ფაღარათი, შაკიკი, მიალგია, ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია.

აღნიშნული თანამოვლენები სუსტადაა გამოხატული და მკურნალობა არ საჭიროებს.

* ლოზარტანის გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ორსულობის 2 და 3 ტრიმესტრი ექსპერიმენტში იწვევს ნაყოფის დეფექტებს და სიკვდილის შემთხვევებსაც. ლაქტაცია და მომატებული მგრძობელობა პრეპარატისადმი.

ლოზარტანის კალიუმი გამოშვებულია ტაბლეტებში 50 მგ დოზით (14 ტაბლ.). 12,5 მგ (21 ტაბლ.)

* ვალზარტანი (დიოვანი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. ჯგუფის ზოგადი დახასიათება).

ვალზარტანი წარმოადგენს ანგიოტენზინ-II რეცეპტორების (ატ-1 ტიპის) სპეციფიურ ბლოკატორს, რომელიც აქვეითებს სისტემურ არტერიულ წნევას.

ვალზარტანის პერორულად ერთჯერადი მიღება აქვეითებს სისხლ.პ. წნევას 2 საათის შემდეგ, ხოლო ჰიპოტენზიის პიკი დგება 4-6 საათში და გრძელდება 24 საათი. პრეპარატის განმეორებითი მიღების დროს ხანგრძლივი მკურნალობის პერიოდში, მაქსიმალური თერაპიულ-ჰიპოტენზიური ეფექტი დგება 2-4 კვირაში. ვალზარტანით მკურნალობის სწრაფი შეწყვეტა არ იწვევს რაიმე გართულებებს.

ვალზარტანი არ მოქმედებს: ჰორმონების რეცეპტორებზე, იონურ არხებზე, საერთო ქოლესტერინზე, ტრიგლიცერიდებზე, გლუკოზის და შარდმჟავას ცკლაზე.

* ვალზარტანის ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლები: ვალზარტანი სწრაფად შეიწოვება და მისი ბიომედიკალინობა შეადგენს 23%-ს. ალფა-ფაზის ნახევარდაშლის პერიოდი 1 საათზე ნაკლებია, ხოლო ბეტა-ფაზის - დაახლოებით 9 საათი. საკვების მიღება ვალზარტანის (დიოვანის) მოქმედებაზე გავლენას არ ახდენს, სისხლის ცილებთან შეკავშირებულია 97%, გამოიყოფა ნაწლავებიდან 70% თირკმელებიდან 30%.

* ვალზარტანის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები. ვალზარტანი (დიოვანი) გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ 80 მგ 1-ჯერ დღე-ღამეში, ჭამის წინ, ან ჭამის დროს, ასაკის, სქესის და რასის მიუხედავად, თერაპიული ეფექტის გასაძლიერებლად დოზას ზრდიან 160 მგ/დღე-ღამეში, ან უმატებენ სალურეზულ საშუალებას. ღვიძლის და თირკმლის დაზიანების დროს პრეპარატის დოზას არ ცვლიან.

* ვალზარტანის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ორსულობის 2-3 ტრიმესტრი (იჩენს ფეტოტოქსიკურობას), ექსპერიმენტში არ იწვევს მუტაგენობას, კანცეროგენობას, ბლასტოგენობას.

* ვალზარტანის (დიოვანის) ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: არტერიული ჰიპოტენზია, რომლის დროსაც ვენაში შეიყვანება იზოტონური ხსნარი

კლინიკურ გამოკვლევებში არაა გამოვლენილი დიოვანის მნიშვნელოვანი ურთიერთმოქმედება: ციმეტიდინთან, ვარფარინთან, ფუროსემიდთან, დიგოქსინთან, ატენოლოლთან, ინდომეტაცინთან, ჰიპოთიაზიდთან, ამლოდიპინთან და გლიბენკამიდთან.

ვალზარტანი (დიოვანი) გამოშვებულია კაფსულებში დოზებით 80 და 160 მგ (14 და 28 კაფსულა) ინახება 3 წელი.

* ბიზაპარი - ლოზარტანის კომბინირებული პრეპარატი (კალიუმით და ჰიდროქლორთიაზიდით.)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოდინამიკური ეფექტები (იხილეთ ლოზარტანი გიზარის ძირითადი შემადგენელი ინგრედიენტი)
გიზარარი წარმოადგენს პირველ კომბინირებულ პრეპარატს, ფიქსირებული შემადგენლობით და შეიცავს: ანგიოტენზინ-II-ის (ატ-I ტიპის) რეცეპტორების ბლოკატორს: ლოზარტან კალიუმს 50 მგ-ს და სალურეზულ შარდმდენ საშუალებას - ჰიდროქლორთიაზიდს 12,5 მგ-ს.

* გიზაარის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები და უკუჩვენებები:

გიზაარი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ. დაენიშნება დღეში 1 ტაბლეტი (50 მგ), არტერიული წნევის კონტროლით დოზა შეიძლება გადიდდეს 2 ტაბლეტამდე 1-ჯერ დღეში (ესაა მაქსიმალური დოზა), გამოსატული ჰიპოტენზიური ეფექტი მიღწევა 3 კვირის შემდეგ. გიზაარი არ დაენიშნება ჰიპოვოლემიით ავადმყოფებს (ან სალურეზულების მაღალი დოზების მიღების შემდეგ) თირკმლის და ღვიძლის უკმარისობის დროს, საკვების მიღებას არა აქვს მნიშვნელობა ხანდაზმული პაციენტებისათვის საჭიროა ინდივიდუალურად დოზის შერჩევა.

* გიზაარი არ დაენიშნება: მის კომპონენტებთან და სულფონამიდებთან მომატებული მგრძობელობის დროს და პაციენტებს ანურიით, არ დაენიშნება: თირკმლის ცალმხრივი ან ორმხრივი არტერიების სტენოზის დროს, როდესაც მომატებულია შარდოვანა და კრეატინინი. ავადმყოფს შეიძლება განუვითარდეს სიმპტომური ჰიპოტენზია, ელექტროლიტური ცვლის დარღვევა: ჰიპონატრემია, ჰიპომაგნიემია, ჰიპოკალემია, ჰიპოქლორემიური ალკალოზი, რომელიც შეიძლება თან ახლდეს პირსაქმებას და ფაღარათს. თიაზიდებმა შეიძლება დააზიანონ პანკრეასი და დაარღვიონ გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობა (საჭირო გახდეს ანტიდიაბეტური საშუალებებით კორექცია, მათ შორის ინსულინის ჩართვა). თიაზიდებმა შეიძლება გამოიწვიონ ჰიპერკალემია და ფარული ჰიპერპარათირეოდიზმი (დისპეპსიური და ნევროლოგიური მოვლენები, პოლიდიფსია, პოლიურია, დემენცია, კრუნჩხვები, ზოგჯერ კომური მდგომარეობა).

ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების მომატებით შეიძლება განვითარდეს ჰიპერურიემია, პოდაგრა, მომატებული მგრძობელობა და ბრონქული ასთმა.

* გიზაარი არ გამოიყენება: ორსულობის 2 და 3 ტრიმესტრში. იწვევს მძიმე გართულებებს ნაყოფში. არ მიეცემა ლაქტაციის პერიოდში. ბავშვებში არაა შესწავლილი. არა აქვს უკუჩვენება ახალგაზრდებში და მოხუცებში.

* გიზაარის ტოქსიკური თანამოვლენები და დოზის გადაჭარბება: კლინიკური გამოცდის საფუძველზე დადგენილია, რომ გიზაარი არ იწვევს სერიოზულ გართულებებს, რაც საჭიროს გახდოდა, პრეპარატის მიცემის შეწყვეტას. ავადმყოფი კარგად იტანს პრეპარატს.

ესენციური ჰიპერტენზიის დროს გამოვლენილია ერთადერთი თანამოვლენა თავბრუსხვევა, იშვიათად აღინიშნება მომატებული მგრძობელობა ანგიონეფროზული შეშუპების სახით (სახის, ტურების და ენის

„საქმის“
ფარმაკოლოგია“
ტომი მეორე
ტომად
(სამ ტომად)
ფარმაკოლოგია“
ტომი მეორე
ტომად
(სამ ტომად)
ფარმაკოლოგია“
ტომი მეორე
ტომად
(სამ ტომად)

შეშუპება), იშვიათად შეიძლება განვითარდეს ჰიპერკალიემია ($> 5,5$ მოლ/ლ მეტი).

დოზის გადაჭარბების დროს წამლის მიღებიდან 2-4 საათი კუჭის ამორეცხვა, ელექტროლიტური და დეჰიდრატაციის კორექცია, ლეიძლის კომის და ჰიპოტენზიის მკურნალობა.

დოზის გადაჭარბების კლინიკური ნიშანი არის ჰიპოტენზია და ტაქიკარდია (ან ბრადიკარდია ვაგუსის აგზნების გამო).

ჰემოდიალიზს არ გამოაქვს არც ლოზარტანი. არც მისი მეტაბოლიტები. ფიქრობენ რომ გამოაქვს ჰიპოთიაზიდი (?).

გართულებად ითვლება სალურეზული მოქმედების პრეპარატი – ჰიპოთიაზიდის მიერ ორგანიზმიდან (შარდთან) კალიუმის, ნატრიუმის და ქლორის გამოტანა (ელემინაცია). დეჰიდრატაცია დიურეზის გაძლიერების საფუძველზე გლიკოზიდების დანიშვნა გამოიწვევს ჰიპოკალიემიას და არითმიას.

* გიზაარის ურთიერთმოქმედება სხვა ჯგუფის პრეპარატებთან: ფარმაკოკინეტიკური გამოკვლევები ჩატარებულია ჰიდროქლორთიაზიდის, დიგოქსინის, ვარფარინის, ციმეტიდინის, ალკოჰოლის, ბარბიტურატების და ნარკოტიკული საშუალებების შესწავლით.

ჰიდროქლორთიაზიდთან ბარბიტურატების, ნარკოტიკული საშუალებების, ალკოჰოლის ერთდროულმა დანიშვნამ შეიძლება გამოიწვიოს ორთოსტატიკური ჰიპერტენზიის პოტენცირება.

ჰიდროქლორთიაზიდთან, ანტიდიაბეტური პრეპარატების (შიგნის მისაღები, ან ინსულინი) ერთდროული დანიშვნის დროს შეიძლება საჭირო გახდეს ანტიდიაბეტური საშუალებების დოზის კორექცია.

ჰიპოთიაზიდის დანიშვნა სხვა ჰიპოტენზიურ პრეპარატებთან იწვევს შეჯამებულ (ადიციურ) ეფექტს.

ჰიპოთიაზიდთან ერთდროულად ქოლესტირამინის, ან კოლესტიპოლის დანიშვნა ნაწლავებში ამცირებს ჰიპოთიაზიდის შეწოვას 85% და 40%-ით შესაბამისად. ჰიპოთიაზიდთან ერთდროულად კორტიკოსტეროიდების, აკტჰ და სხვ. დანიშვნა, აძლიერებს ელექტროლიტების (განსაკუთრებით კალიუმის) დაკარგვას.

პრესორული ამინები (მაგ. ადრენალინი) იწვევენ და უმნიშვნელოდ ამცირებენ ჰიპერტენზიას, მიორელაქსაციურმა საშუალებებმა შეიძლება გამოიწვიონ კუნთის მოღუნების გაძლიერება.

სალურეზული საშუალებები ამცირებენ თირკმლის კლირენსს და ზრდიან ლითიუმის ინტოქსიკაციას,

არასტეროიდული ანთების სანინაალმდეგო საშუალებებმა (ასპირინი, ინდომეტაცინი) შეიძლება შეამცირონ შარდამდენი საშუალებების სალურეზული, ნატრიურეზული და ჰიპოტენზიური ეფექტი.

გიზაარის გამოშვების ფორმა ტაბლეტებია (შეიცავს 50 მგ. ლოზარტანს და 12,5 მგ. ჰიდროქლორთიაზიდს).

* ირბეზარტანი (აპროველი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი

ფარმაკოდინამიკური ეფექტები.

ირბეზარტანი (აპროველი) წარმოადგენს ანგიოტენზინ

II რეცეპტორების (ატი-1 ტიპის) სპეციფიკურ ბლოკატორს,

აქვეითებს სისტემურ არტერიულ წნევას ამცირებს ანგიოტენზინის

ვაზოპრესორულ ეფექტს, აქვეითებს ალდოსტერონის

კონცენტრაციას პლაზმაში, არ მოქმედებს კინაზა II-ზე (რომელიც

შლის ბრადიკინინს) აქვეითებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას,

ამცირებს პოსტადტირთვის, ალსანიშნავია, რომ ირბეზარტანი

არტერიულ წნევას აქვეითებს, გულის შეკუმშვათა სისწირის ნორმალური

ცვლილებებით, წნევის დაქვეითება ატარებს დოზა-დამოკიდებულ ეფექტს

ირბეზარტანის მაქსიმალური ჰიპოტენზური ეფექტი

ერთჯერადი მიღების დროს გამოვლინდება 3-6 საათის შემდეგ და გრძელდება

24 საათი. მყარი კლინიკური ეფექტი გამოვლინდება 1-2 კვირაში. ხოლო

მაქსიმალური - 4-6 კვირაში, პრეპარატის შეწყვეტის შემდეგ არტერიული

წნევა თანდათან უბრუნდება საწყის მაჩვენებლებს. არა აქვს "მოხსნის სინდრომი",

არ მოქმედებს ლიპიდების, გლუკოზის და შარდმჟავას ცვლაზე.

ირბეზარტანის (აპროველის) ძირითადი ფარმაკოკინე-

ტიკური მაჩვენებლებიდან აღსანიშნავია, რომ პრეპარატი ნაწ-

ლავეებიდან შეიწოვება 2 საათში და მისი ბიომედიკალური ალწვეს 80%

საკვების მიღება გავლენას არ ახდენს ბიომედიკალურად. პლაზმის ცილებს

უკავშირდება 96%, ბიოტრანსფორმაციას განიცდის ლეიძლში, კონიუგატი

ირბეზარტანი გლუკურონიდის წარმოშობით (6%), ნახევარგამოყოფის

პერიოდი შეადგენს 10-15 საათს. გამოიყოფა ნაღვლით და შარდით. ლეიძლის

და თირკმლის ფუნქციის ზომიერი დარღვევა არ ცვლის ირბეზარტანის

ფარმაკოკინეტიკას.

* ირბეზარტანის (აპროველის) კლინიკური გამოყენების

ჩვენებები, წესი და დოზები არტერიული ჰიპერტენზიის

დროს: საწყისი და ეფექტის შემანარჩუნებელი დოზები შეადგენს 150 მგ-ს

1-ჯერ დღე-ღამეში აუცილებლობის შემთხვევაში დოზა შეიძლება გაიზარდოს

300 მგ-მდე 1-ჯერ. ავადმყოფებს როგორც ხანდაზმულ ასაკში, ისე

თირკმლისა და ლეიძლის ფუნქციის მსუბუქი დარღვევის

დროს დოზის კორექცია არაა საჭირო, შეიძლება აპროველის

კომბინირება ჰიპოთიაზიდთან, ან სხვა ჰიპოტენზიურ პრეპარატებთან.

საქართველოს ფარმაკოლოგია (სამ ტომად ტომი მკურნ

ბივი თურმანული

* **ირბეზარტანის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია:** ორსულობა (2-3 ტრიმესტრი) და ლაქტაცია, მომატებული მგრძნობელობა პრეპარატისადმი, არ დაენიშნება ტრანსპორტის მძღოლებს (დამატებით იხ. ვალსარტანი).

* **ირბეზარტანის (აპროველის) ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღინიშნება:** თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, პირსაქმება, საერთო სისუსტე, იშვიათად შეიძლება გამოვლინდეს ხველა. დისპეპსია, ორთოსტატიკური თავბრუსხვევა, ტაქიკარდია, სექსუალური ფუნქციის დარღვევა.

* **ურთიერთმოქმედებს ირბეზარტანი სალურეზულ საშუალებებთან და იჩენს შეჯამებულ (ადიციურ) ეფექტს კალიუმრეტენციული მოქმედების პრეპარატებთან ერთად გამოყენების დროს, შეიძლება განვითარდეს ჰიპერკალიემია, აპროველის ურთიერთმოქმედება დიგოქსინთან და ნიფედინთან არ ცვლის მის ფარმაკოკინეტიკურ მარჩენებლებს.**

ირბეზარტანი (აპროველი) გამოშვებულია ტაბლეტები 75 მგ, 150 მგ, 300 მგ (14, 28, 56, 98 ცალის რაოდენობით) 2 წლის ვარგისიანობით.

* **ტელმიზარტანი** (პრაიტორი, ბიკარდისი)

* **მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები** (დამატებით იხ. ანგიოტენზინის-რეცეპტორების სელექციური მახლოკირებელი საშუალებების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება და ლოსაზარტანი).

ტელმიზარტანი ანუ პრაიტორი ფარმაკოლოგიური მოქმედებებით ემსგავსება ლოზარტანს, განსხვავდება მისგან შედარებით უფრო ხანგრძლივი ჰიპოტენზიური მოქმედებით 48 საათამდე (ლოზარტანი მოქმედებს 24 საათამდე). არ ცვლის გულის რითმის სიხშირეს, არ იწვევს „მოსხნის“ სინდრომს (ჰიპერტენზიას და სხვ.) ნაკლებად იწვევს მშრალ ხველას.

ტელმიზანტანი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ დოზებში 20 მგ-დან 40 მგ. დღე-ღამეში, საჭიროების შემთხვევაში დოზას აღიდეგენ 80 მგ-მდე. მაქსიმალური ჰიპოტენზიური ეფექტი გამოვლინდება მკურნალობის დაწყებიდან 6-8 კვირის შემდეგ, მოხუცებს არ სჭირდება დოზის კორექცია. მოქმედებს 48 საათის განმავლობაში.

სხვა ჰიპოტენზიური პრეპარატებთან ურთიერთმოქმედება ძლიერებს (ადიცია) ჰიპოტენზიურ მოქმედებას. დიგოქსინთან ერთდროული გამოყენება ზრდის ლოზარტანის კონცენტრაციას 20%-ით, ამიტომ საჭიროა დიგოქსინის კონცენტრაციაზე დაკვირვება (მონიტორირება). აფ-

ინჰიბიტორების გამოყენება ლითიუმის პრეპარატებთან ზრდის ლითიუმის ტოქსიკურობას.

- * ტელმიზარტანი გამოშვებულია ტაბლეტებში 40 და 80 მგ.
- * ტელმიზარტანის გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები იხ. ლოზარტანის ფარმაკოლოგია.

* ეპროზარტანი მეზილატი (ტევეტენი)

* მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. ანგიოტენზინ-რეცეპტორების სელექციური მახლობელი საშუალებების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება და ლოზარტანი).

ეპროზარტანი ანუ ტევეტენი განსხვავებით ამ ჯგუფის სხვა პრეპარატებისაგან როგორც ბიპოტენზიური საშუალება არ იწვევს ორთოსტატოკურ ბიპერტენზიას პირველი დოზის შემდეგ, არ იწვევს მკვეთრად გამოხატულ „მოხსნის“ სინდრომს პიპერტენზიით, არ ცვლის გულის ცემის სიხშირეს, არ მოქმედებს ლიპიდების და ნახშირწყლების ცვლაზე, არ აქვეითებს გორგლოვან ფილტრაციას გამოიყენება ესენციური არტერიული ბიპერტენზიის დროს და სხვადასხვა სიმძიმის თირკმლის უკმარისობით. ტევეტენი ჯანმრთელ ადამიანში იწვევს ნატრიურულ ეფექტებს უმარხო დიეტის ფონზე, არ ახდენს გავლენას შარდმჟავას გამოყოფაზე, არ უკეთებს პოტენცირებას ბრადიკინინის ეფექტებს. აფერხებს, ტვინში ინსულტის განვითარებას, ე.ი. იწინასწარ უფერულად მოქმედებს.

* ეპროზარტანის (ტევეტენის) ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მახვენებლები.

ეპროზარტანი ძნელად შეწოვება ნაწლავებიდან, მისი ბიოშეწვევა 13%, საკვების მიღება აფერხებს ტევეტენის შეწოვას 25%-ით, მაგრამ არა აქვს კლინიკური მნიშვნელობა რადგან პრეპარატის კონცენტრაცია მაინც სისხლში აღწევს 1-2 საათში.

ეპროზარტანი პლაზმის ცილებს უკავშირდება 99%-ით, ხანგრძლივი მიღების დროს უმნიშვნელოდ კუმულირდება. პრეპარატის შიგნით მიღების (ან ვენაში შეყვანის) შემდეგ ნახევარდაშლის პერიოდი შეადგენს 5-9 საათს, გამოიყოფა შარდის და ნაღვლის საშუალებით, ძირითადად შეუცვლელი სახით (80%). ხანში შესულ და თირკმლის უკმარისობით პაციენტებში ეპროზარტანის კონცენტრაცია პლაზმაში მატულობს (2-ჯერ და 40% შესაბამისად) მაგრამ არ მოითხოვს დოზირების კორექციას. ეპროზარტანის ფარმაკოკინეტიკას არ ცვლის ავადმყოფის სქესი.

ეპროზარტანი (ტევეტენი) გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ 600 მგ 1-ჯერ დღეში დილით, საკვების მიღების შუალედებში (იშვიათად ჭამის დროს) საჭიროების შემთხვევაში დოზა შეიძლება გაიზარდოს 800 მგ-მდე 1-ჯერ დღეში. მაქსიმალური ჰიპოტენზიური ეფექტი მიიღწევა მკურნალობის დაწყებიდან 2 კვირის შემდეგ. გამოიყენება ტვინში ინსულტის პროფილაქტიკისათვის პირველადი და მეორადი რისკის ჯგუფების პაციენტებში.

* **ეპროზარტანის (ტევეტენის) კლინიკური გამოყენების უპირველესი:**

ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში შეზღუდულია ტევეტენის გამოყენება, რადგან მისი დანიშნა უკუნაჩვენებია ორსულობის II-III ტრიმესტრში, რადგან იწვევს ნაყოფის, ან ახალშობილის დაავადებას, ხოლო ზოგჯერ სიკვდილსაც.

არა დადგენილი, გამოიყოფა თუ არა რძესთან ერთად, ამიტომ პრეპარატი დაენიშნება დედას მხოლოდ სასიცოცხლო ჩვენების დროს.

ეპროზარტანი არ დანიშნება აორტის ან თირკმლის სტენოზით, გულის უკმარისობის და კარდიომიოპათიის დროს, მოხუცებში დოზის კორექციას არ საჭიროებს. ბავშვებს არ დაენიშნება, ფრთხილად გამოიყენება აკტოტრანსპორტის მუშაკებში. პრეპარატი არ გამოიყენება მის მიმართ მომატებული მგრძობელობის დროს.

• **ეპროზარტანის (ტევეტენის) ტაბლეტი შეიცავს აკრძალულ საღებავს (E-172) ტიტანის დიოქსიდს?**

* **ეპროზარტანის (ტევეტენის) ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია:** თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, სისუსტე, დიარეა, რინიტი, ქოშინი, ხველა, იშვიათად არტერიული ჰიპოტენზია, აღნიშნული თანამოვლენები სუსტად გამოხატულია და არ თხოვლობენ სპეციალურ მკურნალობას, თუ არ ვიგულისხმებთ სიმპტომურ თერაპიას.

* **ტევეტენის ურთიერთმოქმედება სხვა პრეპარატებთან,** აღსანიშნავია ჰიპოტენზიური ეფექტის გაძლიერება თიაზიდურ სალურეზულ საშუალებებთან და კალციუმის ნელი არხების ბლოკატორებთან.

ტევეტენი გავლენას არ ახდენს დიგოქსინის, რანიტიდინის, კეტოკონაზოლის და ფლუკონაზოლის ფარმაკოკინეტიკაზე და ვარფარინის (კუმარინის), გლიბუტიდის და გლიბენკამიდის ფარმაკოდინამიკაზე.

* **ტევეტენის კომბინირება შეიძლება:** შარდმდენ საშუალებებთან (ჰიპოთიაზიდთან), კალციუმის ნელი არხების ბლოკატორებთან (მათ შორის პროლონგირებულ ნიფედინთან) ჰიპოლიპიდემიურ საშუალებებთან (მაგ.

ლოვასტატინთან, სიმვასტატინთან, პრავასტატინთან, ფენოფიბრატთან, ჰემფობროზილოლთან და ნიაცინთან).

* **ეპროზარტანი (ტივეტენი) გამოშვებულია ტაბლეტებში**
– 400 და 600 მგ.

შენიშვნა: ეპროზარტანი მეზილატის ტაბლეტი შეიცავს აკრძალულ საღებავს (E-172)

* **რენინ-ანგიოტენზინურ-ალდოსტერონის სისტემაზე მოქმედი V გენერაციის პრეპარატები:** კანდესარტანი (ატაკანდი) ტაბლეტებში 4 მგ, 8 მგ და 16 მგ. ტაზოსარტანი, ზოლასარტანი და სხვ.

შენიშვნა: აღნიშნული პრეპარატები თავისი ფარმაკოლოგიური თვისებებით ემსგავსებიან პირველი 4 გენერაციის (თაობის) პრეპარატებს. ამიტომ გამეორების თავიდან ასაცილებლად აქ აღარ იქნება განხილული.

* **აფფ-ის მახლოვირებელი საშუალებების პიპოტიკოური კომბინირებული პრეპარატები ფიქსირებული შემადგენლობის, არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობას იწყებენ მონოთერაპიით. შემდეგ შეარჩევენ ცალკეულ პრეპარატებს კომბინირებული თერაპიისთვის, ზოგიერთი მათგანი ამჟამად გამოშვებულია ფიქსირებული შესაღვეთი რაოდენობის შეესაბამება ერთჯერად და სადღე-ღამისო დოზას.**

* **აფფ-ის ბლოკატორები, საღებავი პრეპარატებით:** (დაენიშნება თითო ტაბლეტი დღეში ერთჯერ).

* კაპოზიდი (კაპტოპრილი 50 მგ+ჰიპოთიაზიდი 25 მგ)

* კაპოზიდი (კაპტოპრილი 25 (ან 50) მგ+ჰიპოთიაზიდი 25 (ან 15) მგ)

* პრინზიდი (ლიზინოპრილი 10 მგ+ჰიპოთიაზიდი 12,5 მგ)

* ვაზერეტეკი (ენალაპრილი 10 მგ+ჰიპოთიაზიდი 25 მგ)

* ზესტორეტეკი (ლიზინოპრილი 20 მგ+ ჰიპოთიაზიდი 12,5 (ან 25) მგ)

* ენაპ-ჰ (ან ენაპ-X) (ენალაპრილი 10 მგ+ჰიპოთიაზიდი 25 მგ)

1, ან 2 ტაბლეტი ერთჯერ დღეში

* ენაპ-ჰლ (ენალაპრილი 10 მგ + ჰიდროქლორთიაზიდი 12,5 მგ) 1, ან

2 ტაბლეტი ერთჯერ დღეში

* კო-რენიტეკი (ენალაპრილი 20 მგ + ჰიპოთიაზიდი 12,5 მგ) 1, ან

2 ტაბლეტი ერთჯერ დღეში

* გიზაარი (ლოზარტან კალიუმი 50 მგ+ჰიდროქლორ-

თიაზიდი – 12,5 მგ) 1, ან 2 ტაბლეტი ერთჯერ დღეში

*** არტირიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო პრეპარატები:**

ბ) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

- ატენოლოლი (ტენორმინი) პერორული ტაბლეტები 25-50-100-200 მგ.
- კაპტოპრილი (კაპოტენი) პერორული ტაბლეტები 6.25-12.5-25-50-100 მგ.
- ჰიდრალაზინი (აპრესინი) ტაბლ. 10-25-50-100მგ. ამპ. 20მგ/მლ კუნთში ან ვენაში.
- ჰიდროქლორთიაზიდი (ჰიპო-დი) ტაბლ. 10-25-50-100 მგ. ამპ. 20 მგ/მლ კუნთში, ან ვენაში.
- მეთილდოფა (ალდომეტი) ტაბლ. 125-250-500 მგ. ამპ. 5 მლ (250 მგ) ვენაში.
- ნიფედინი (ფენგიდინი) ტაბლ. ან კაფს. 10-30-40 მგ. ვენაში 5 მგ.
- რეზერპინი (სერპაზოლი, რაუსედელი) ტაბლ. 0.1-0.25 მგ. ამპ. 1%(1 მგ.) 0.25% (2.5 მგ)

ბ) დამატებით გამოსაყენებელი, არტირიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო პრეპარატები გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

ძირითადი ჯგუფის ჰიპოტენზიური პრეპარატები

- ბეტა-ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები (იხ. თავი 1.2.)
- პერიფერიული ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) პრეპარატები (ამავე თავში)
- რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემაზე მოქმედი პრეპარატები (ამავე თავში)

არაძირითადი (დამხმარე) ჰიპოტენზიური პრეპარატები:

- სალურეზულ-დიურეზული პრეპარატები (ამავე თავში)
- ცენტრალური ალფა-, ადრენო და იმიდაზოლინის რეცეპტორების მასტიმულირებელი პრეპარატები (იხ. თავი 1.2.4.)
- პერიფერიული ალფა და პრესინაპსური სიმპატობლოკატორები (იხ. 1.2.8.)
- განგლიების მახლოკირებელი პრეპარატები (იხ. თავი 1.1.5.)

*** პერიფერიული ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) პრეპარატები უპირატესად ჰიპოტენზიური მოქმედების, კალციუმის ნელი (LIII) არხების მახლოკირებელი პრეპარატები:**

- ამლოდიპინი (ნორვასკო, მოდიპინ) პერორული ტაბლეტები 2.5-5-10 მგ.
- ვერაპამილი (იზოპტინი) ტაბლ. ან კაფს. 40-80 მგ. პროლონგ ტაბლეტები 120-180-240 მგ.
- ნიფედინი (ფენიგინი) კაფს. ან ტაბლ. 10-20-30მგ. პროლონგ ტაბ. 20-30-50-90 მგ. ვენაში 5 მგ.
- ნიკარდიპინი (პერდინი) ტაბლ. 10-20-100 მგ. დრაჟე 20-40 მგ. კაფს. 20-30 მგ. ხსნ. 2.5 მგ/მლ
- ნისოლდინი (ბაიმიკარდი) ტაბლ. 5-10 მგ. პროლონგირებული ტაბლეტები 20 მგ.
- ნიტრენდინი (ბაიპრესი) ტაბლეტები 10-20 მგ.
- დილთიაზემი (კარდიზემი) ტაბლ. 30-60 მგ. პროლონგირებული ტაბლეტები 90-150 მგ.
- ფელოდინი (პრენდელი) პროლონგირებული ტაბლეტები 5-10 მგ.
- მიბეფრადილი (პოზიკორი) ტაბლ. 50-100 მგ. (ზრდის სიკვდილიანობას მოციმციმე არითმიის დროს)

*** სხვადასხვა ჯგუფის ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) საშუალებები:**

- ნიკორანდილი (ნიკოტინამიდ-ნიტრატი) 10-20 მგ. ენისქეშ (ხსნის K-ის არხებს) (პრეპარატი ფართოდ გამოიყენება იაპონიაში, ამერიკელი მეცნიერების აზრით იძლევა „პლაცებო“ ეფექტს)
- პენაციდილი კაფს. 12.5-25 მგ. ხსნარი 0.2 მგ/კგ-ზე ინფუზიით. (ხსნის K-ის არხებს)
- ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (ნანიპრუსი) 50 მგ/2 და 5 მლ (25 და 30 მგ შესაბამისად)
- მინოქსიდილი (მინონა) ტაბლ 2.5-10 მგ. (ხსნ. 20 მგ/მლ მელოტ უბანზე წასასმელად)
- დიაზოქსიდი (ჰიპერსტატი) ტაბლ. 50 მგ. აპ. 15მ გ/მლ, 300 მგ/მლ-ში
- დიბაზოლი (ბენდაზოლი) აპ. 0.5% ან 1% 1-2-5 მლ. კუნთში, ვენაში 4-8 მლ.
- პაპავერინი (სუსტავერინი) 100(300) მგ. ვენაში, კუნთში აპ. 2%-2 მლ. პერორულად 100-600 მგ.

- დროტაფერინი (ნოშპა) ტაბლ. 40-80 მგ. (240 მგ) აშხ 2%-2 მლ (40 მგ) კუნთში, ვენაში არტერიაში.
- მაგნიუმის სულფატი – 15-30 მგ. 25%-5-10-20 მლ ამპულებში.
- * აგფ-ის მამლოკირებელი პრეპარატები:
- კაპტოპრილი (კაპოტენი) ტაბლ. 6.25-12.5-25-50-10 0 მგ.
- ენალაპრილი (სენიტევი) 2.5-5-10-20 მგ. აშხ. 1.25 მგ/მლ (ენაპ-II, ენაპ-III.)
- ბენაზეპრილი (ლოტენზინი) ტაბლეტები 5-10-20-40 მგ.
- კვინაპრილი (აკუპრო, აკუპრელი) ტაბლეტები 5-10-20-40 მგ.
- პერინდოპრილი (პრესტარიუმი, კოვერსილი) ტაბლეტები 2-4 მგ.
- ცილაზაპრილი (ინჰიბენისი) ტაბლეტები 0.5-1-2.5-5 მგ.
- რამიპრილი (ტინიტაცე, ტრიტაცე) – კაფს. 1.25-2.5-5-10 მგ.
- ფაზინოპრილი (მონოპრილი, სტარელი) ტაბლეტები 10-20 მგ.
- მოექსიპრილი (მოექსი) ტაბლეტები 7.5-15 მგ.
- ტრანდოლაპრილი (პოპტენი, ოდრიკი) – კაფს. 0.5-1-2 მგ.
- სპირაპრილი (სანდოპრილი, სენშრესი) ტაბლეტები 12.5 მგ.
- ლიზინოპრილი (დიროტონი, პროჟანილი) ტაბლეტები 5-10-20-40 მგ.

* ანგიოტენზინის რეცეპტორების მამლოკირებელი პრეპარატები:

- ლოზარტან-კალიუმი (კოზაარი) ტაბლეტები 12.5-50 მგ.
- ვალზარტანი (დიოვანი) – კაფსულები 80-160 მგ.
- გიზაარი (ლიზოპრილი, შიპოთიაზიდი) ტაბლეტები (50+12.5 მგ)
- ირბეზარტანი (აპროველი) – ტაბლეტები 75-150-300 მგ.
- ტელმიზარტანი (პრაიტორი) ტაბლეტები 40-80 მგ.
- ეპროზარტანი (ტევეტენი) ტაბლეტები 400-600 მგ.
- კანდეზარტანი – ტაბლეტები 4-8-11 მგ.
- ტაზოზარტანი, ზოლზარტანი და სხვა.

10.4. ცენტრალური მოძვადების ჰიპოტენზიური საშუალებების ფარმაცოლოგია
11.4.1. ცენტრალური ალფა-2 ადრენორეცეპტორების სელექციური მასტიმულირებალი (ჰიპოტენზიური) საშუალებები:

- * პირველი თაობის პრეპარატები: კლონიდინი, მეთილდოფა, გუანფაცინი. გუანაბენზი და სხვა.
- * მეორე თაობის პრეპარატები: მოქსონდინი, რილმენიდინი (ალბარელი), დოფექსიდინი და სხვა.
- * კლონიდინი (კლოფელინი, კატაპრესი, ჰემიტონი)
- * მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოდინამიკური ეფექტები:

კლონიდინი წარმოადგენს (იმიდაზოლინის ნაწარმს) ცენტრალური მოქმედების ანტიჰიპერტენზიულ პრეპარატს. კლონიდინით გამოწვეული ჰიპოტენზიური ეფექტი განპირობებულია: ერთი მხრივ - ვაზომოტორული ცენტრის პრესინაპსური ალფა-2 ადრენორეცეპტორების და იმიდაზოლინ-1 (1,) რეცეპტორების აგზნებით, მეორე მხრივ - პერიფერიული პრესონაფსური ალფა-2 ადრენორეცეპტორების (შედარებით სუსტი) სტიმულაციით.

აღსანიშნავია, რომ სისხლძარღვებში სინაფსგარეთა ალფა-2 ადრენორეცეპტორების უშუალო აგზნება (კლონიდინის მიღების დასაწყისში, მათთან სუსტი აფინიტეტის გამო) იწვევს ხანმოკლე ჰიპერტენზიას (!) შემდგომი ხანგრძლივი ჰიპოტენზიით.

კლონიდინი, ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში გასვლის შემდეგ ერთი მხრივ აქვეითებს ფაზომოტორული ცენტრის პრესორული (სისხლძარღვთა შემავეწროვებელი), უბნის აქტივობას და მეორე მხრივ, ზრდის ამავე ცენტრის დეპრესული (სისხლძარღვთა გამაფართოებელი) უბნის აქტივობას, ამის გარდა კლონიდინი ჰიპოთალამისის ნეირონებში ძირითადად ააგზნებს პრესნაფსურ (შემაკავებელ) ალფა-2 ადრენორეცეპტორებს). ეს მოქმედება სრულდება უარყოფითი (შემაკავებელი) უკუკავშირის, რეცეპტორული თვითრეგულაციის (აუტორეგულაციის) სისტემით ამიტომ ცნს-ში ნეირონების დაბლოებაზე პრესინაფსური ალფა-2 ადრენორეცეპტორების მასტიმულირებელ პრეპარატებს: კლონიდინს, მეთილდოფას, გუანფაცინს, გუანაბენზს და სხვ. უწოდებენ თვითრეგულაციის სისტემით მოქმედ ცენტრალურ ჰიპოტენზიურ საშუალებებს.

* კლონიდინის ერთჯერადი მიღება ამცირებს სიმპატიკურ და ზრდის პირასიმპატიკურ ინერვაციას, რაც იწვევს სისხლის სისტილური

ტონი (სამ ტონიად) ფარმაცოლოგია (სამ ტონიად) ტონი (სამ ტონიად) ტონი (სამ ტონიად)

და წუთმოცულობის შემცირებას, არტერიული წნევის დაქვეითებას, ბრადიკარდიას, პრაქტიკულად არ ცვლის სისხლძარღვთა ზოგად პერიფერიულ წინააღმდეგობას.

კლონიდინის ვენაში სწრაფად შეყვანა (განსაკუთრებით მაღალ დოზებში) იწვევს რენინის რაოდენობის შემცირებას, არტერიული წნევის მყარ დაქვეითებას, რასაც წინ უსწრებს ხანმოკლე პიპერტენზია, რომელსაც იწვევს სინაფსურ ნაპარალში გამოყოფილი (დარჩენილი) კატექოლამინების გავლენით პერიფერიულ არტერიოლებში, ალფა-1 ადრენორეცეპტორების აგზნება.

კლონიდინის ხანგრძლივი მიღება სიმშვიდის (როგორც ვერტიკალურ ისე წოლით მდგომარეობაში) იწვევს არტერიული წნევის დაქვეითებას, აღწეობს როგორც თირკმელების, ისე მოცულობით სისხლძარღვებს, იწვევს სისხლძარღვების ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებას და ვაგუსის ტონუსის გაძლიერებას - ბრადიკარდიით.

* კლონიდინის სხვა ფარმაცოლოგიური ეფექტები:

* კლონიდინი, როგორც უშუალო (და არა მეტაბოლიტების გზით) ალფა-2 ადრენორეცეპტორების სტიმულატორი ტენინის ქერქზე დამორგუნველი მოქმედებით იწვევს გამოსატულ დამამშვიდებელ (სედაციურ) და ძილის მომგვრელ ეფექტს, აქვეითებს ორგანიზმის ტემპერატურას, აღსანიშნავია, რომ არ თრგუნავს სუნთქვის ცენტრს, არ იწვევს წამლისმიერ დამოკიდებულებას.

* კლონიდინი (კლოფელინი) სედაციური და ძილისმომგვრელი ეფექტის გამო ამბულატორიულ პირობებში არ დაენიშნება ტრანსსპორტის (იგულისხმება ყველა სახეობა) მუშაკებს, ოპერატორებს და სხვ.

* კლონიდინი ალფა-2 ადრენორეცეპტორებზე გავლენით აქვეითებს კუჭის და სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციას, ეს უკანასკნელი ეფექტი იწვევს პირის სიმშრალეს (ამცირებს სალივაციას)

* კლონიდინი ორგანიზმში იწვევს ნატრიუმისა და ნაყლის შეკავებას, ამით ხელს უწყობს სუსტი შემუშების განვითარებას, ამიტომ ენიშნება სალურეზულ პრეპარატებთან კომბინაციაში, არ ცვლის კალიუმის ბალანსს და ნახშირწყლების ტოლერანტობას.

* კლონიდინი კარგად აქვეითებს თვალშიდა წნევას, თვალში ალადგენს ჰიდროდინამიკას, თვალშიდა სითხის (ნამის) შემცირების გამო, მაგრამ არ იწვევს თვალის გუგის შევიწროებას (მიოზს), გამოიყენება ოფთალმოლოგიაში ბირველადი ლიაკუთხოვანი გლაუკომის სამკურნალოდ.

კლონიდინი არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულებში იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას (რეგრესიას).

* კლონიდინი იწვევს (მორფინზე ძლიერ) გამოსატულ ანალგეზიურ (და არა ნარკოგენულ) ეფექტს, რომელიც დაკავშირებულია ზურგის ტვინის სეგმენტურ (ნაწილობრივ სუპრასეგმენტურ) დონეზე მის მოქმედებასთან, ძირითადად ალფა-2 ადრენორეცეპტორების მონაწილეობით. კლინიკური დაკვირვებით დადგენილია, რომ კლონიდინის ტკივილგამაყუჩებელი (მორფინზე ძლიერი) ეფექტი გამოსატულია ინტრათეკალური შეყვანის დროს. მაგ.: მიოკარდის ინფარქტის შემთხვევაში, პოსტოპერატულ პერიოდში, სიმსივნებით გამოწვეული ტკივილების დროს და სხვ.

კლონიდინი (კლოფელინი) ამცირებს ოპიატების მოხსნით და თამბაქოს წვეის შეწყვეტით გამოწვეულ აბსტინენციის სინდრომს.

- კლონიდინის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური თავისებურებები:

კლონიდინი შიგნით მიღების დროს კარგად შეიწოვება (100%-ით) ნაწლავებიდან. საკვების მიღება მის ბიოშელწვეადობაზე გავლენას არ ახდენს. სისხლის პლაზმაში 40% შეკავშირებულია ცილებთან, გამოიყოფა უცვლელად თირკმელებით (50%), ნაწლავებიდან (20%). კლონიდინის ბიოტრანსფორმაცია ხორციელდება ენტიერო-ჰეპატიური რეცირკულაციით, რაც განაპირობებს პრეპარატის სისხლში კუმულაციას განსაკუთრებით ხანდაზმულ ასაკში (თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების გამო).

- კლონიდინის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები:

კლონიდინი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის, გლავუომის სამკურნალოდ, ანალგეზიური (კომბინირებული) ეფექტის გამოსანევადად.

- კლონიდინის გამოყენების წესები

კლონიდინი (კლოფელინი) გამოიყენება ენის ქვეშ (სუბლინგვურად) მისაღებად ხშირად ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის, ეფექტი იწყება 15-30 წუთში, გრძელდება რამდენიმე საათი.

კლონიდინის ტაბლეტის შიგნით მიღების დროს ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება 30-60 წუთში, მოქმედების პიკი დგება 2-4 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 6-12 საათია, ტაბლეტის მიღებას იწყებენ დოზით 0.075 - 0.1

მე 2-ჯერ დღეში 2-4 ღლის ინტერვალით დოზას ზრდიან აღნიშნული ეფექტის მიღწევამდე. მაქსიმალური თერაპიული დოზაა 0.8 მგ, შემდეგ გადადიან ეფექტის შემანარჩუნებელ დოზაზე. მოხუცებისათვის დოზას ამცირებენ (თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების გამო), ჰიპოტენზიური ეფექტის პოტენცირებისათვის შეიძლება კლონიდინის კომბინირება: სარულეზული (შარდმდენი) საშუალებების მცირე დოზებთან, ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორებთან, პირდაპირი მოქმედების ვაზოდილატაციურ საშუალებებთან, ალფა-1 ადრენობლოკატორებთან.

კლონიდინის ვენაში შეყვანის დროს ეფექტი იწყება 3-5 წუთში, მოქმედების პიკი დგება 15-20 წუთში, მოქმედების ხანგძლივობა 4-8 საათია, ვენაში შეყვანის წინ კლოფელინის 0.01%-იანი ხსნარის 0.5 - 1 მლ იხსნება 10 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში და შეიყვანება ვენაში ნელა 3-5 წუთის განმავლობაში ხანმოკლე პრესორული (ჰიპერტენზიული) ეფექტის თავიდან ასაცილებლად.

კლონიდინი შეიყვანება კანქვეშ, ან კუნთებში 0.5, ან 1 მლ 0.01% ხსნარისა კუნთებში შეყვანის დროს ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი იწყება 30-60 წუთში, 2-5 საათის ხანგძლივობით.

კლონიდინის პარენტერული (კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში) შეყვანის დროს ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიის თავიდან ასაცილებლად ავადმყოფი 1.5-2 საათი უნდა იმყოფებოდეს ლოგინში (პორიზონტალურ მდგომარეობაში)

კლონიდინის ტრანსდერმული ფორმა (ემპლასტრო) სადღეისოდ იშვიათად გამოიყენება (ალიზიანებს კანს, იწვევს ალერგიას).

• კლონიდინის (კლოფელინის, კატაპრესანის)

ტოქსიკური თანამოვლენები (არასასურველი ეფექტები):

ა) სპეციფიკური (ცენტრალური) თანამოვლენები: სედაციური და ძილის მომგვრელი ეფექტი, თავის ტკივილი და თავბრუ, პირის სიმშრალე (სალივაციის დაქვეითება), ბრადიკარდია, „მოხსნის“ სინდრომი, რომელიც გამოვლინდება: ჰიპერტენზიით, ტაქიკარდიით, ოფლიანობით, მოუსვენრობით, თავის ტკივილით. ამიტომ კლონიდინის დოზა უნდა შემცირდეს თანდათანობით და შემდეგ შეწყდეს პრეპარატის მიღება. „მოხსნის“ სინდრომის გამოვლინების დროს სწრაფად უნდა განახლდეს კლონიდინის მიღება, ან დაენიშნოს ალფა / ბეტა ბლოკატორები (ლაბეტალოლი - ჰიპერტენზიული რეაქციის კუპირებისათვის).

ბ) კლონიდინის არასპეციფიკური თანამოვლენები: პოსტურული ჰიპოტენზია, „წითელი მგლურას“ სინდრომი, ჰემოლიზური ანემია, პარკინსონიზმი, რეინოს სინდრომი, ალერგიული გამონაყარი, გალიზიანებადობა,

სისუსტე, დეპრესია, ეიფორია, ძილიანობა,, მოკარდიტი, პანკრეატიტი. ჰუბატიტი, უმადობა, შეკრულობა, ცხვირის ლორწოვანის შეშუპება, ორგანიზმში სითხის შეკავება, გინეკომასტია, იმპოტენცია (ეაკულაციის დარღვევით).

გვიღო თურმანაული
სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

• კლონიდინის სხვა წამლებთან (სინერგისტული და ანტაგონისტური) ურთიერთქმედება: კლონიდინის დანიშვნა სპირტთან, ბენზოდიაზეპინის და ფენოთიაზინის ჯგუფის პრეპარატებთან ერთად იწვევს დამატებით დეპროსორულ (სინერგისტულ) ეფექტს, საანესთეზიო საშუალებებთან. შეიძლება გამოიწვიოს მკვეთრი ჰიპოტენზია. პალიპერიდოლთან – გონებრივი მუშაობის დარღვევა, ლევოდოპასთან – პოტენციების ეფექტი, ანთების საწინააღმდეგო და ანტიდერესულ საშუალებებთან – ანტიჰიპერტენზიული ეფექტის შემცირება, ადრენომიმეტურ საშუალებებთან ერთად დანიშვნა აძლიერებს კლონიდინის ეფექტს და ამცირებს მეთილდოფას მოქმედებას

კლონიდინის (კლოფელინის, კატაპრესის, ჰემიტინის) გამოშვების ფორმები. ტაბლეტები – 0.075; 0.1; 0.15; 0.2 და 0.3 მგ; 0.01% ხსნარი 1 მლ ამპულაში (0.1 მგ); თვალის წვეთები, ტუბულა-სანვეთარაში – 0.125; 0.25; 0.5% 1.5 მლ.

• მეთილდოფა (ალდომეტი, დოპეგიტი)

- მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხ. კლონიდინი)

თანამედროვე ფარმაკოლოგიური მონაცემებით დადგენილია, რომ მეთილდოფა გადის რა ჰემატო- ენცეფალურ ბარიერში, თვითონ არ მოქმედებს, რადგან წარმოადგენს წამლის წინა სტადიას, რომელიც შედის ნეირონის შიგნით ცნს-ში გარდაიქმნება ალფა-მეთილდოფამინად და ალფა-მეთილნორადრენალინად. (ეს უკანასკნელი გამოდის წამლის “როლში”), რომელიც ასტიმულირებს (ააგზნებს) პრესინაფსურ ალფა-2 ადრენორეცეპტორებს მოგრძო ტვინიში და ჰიპოთალამუსის ცენტრებში, ამცირებს იმპულსაციას ცნს-იდან სისხლძარღვებში და თირკმელებში, ჰიპოტენზიის განვითარებით, ვაგუსის ცენტრის ერთდროული აგზნებით და ზომიერად გამოხატული ბრადიკარდიით.

• მეთილდოფას ჰიპოტენზიური ეფექტი განპირობებულია სისხლძარღვთა ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით (მათ შორის თირკმლის სისხლძარღვებშიც), არ ცვლის, ან უმნიშვნელოდ აქვეითებს სისხლის წუთმოცულობას, თირკმლის სისხლის მიმოქცევას, არ აუარესებს

დედა-ნაყოფის სისხლის მიმოქცევას, აქვეითებს როგორც დედის, ისე პერინატალურ სიკვდილობას, ამცირებს ნატრუმისა და წყლის გამოყოფას (ე.ი. ხვლს უწყობს შეშუპების განვითარებას), აქვეითებს რენინის რაოდენობას, თუმცა არტერიული წნევის დაქვეითება არაა განპირობებული რენინის საწყისი რაოდენობით. კლონიდინის მსგავსად არტერიული წნევის დაქვეითებასთან ერთად იწვევს დამაზნარებელ (სედაციურ) და ძილის მომგზერელ მოქმედებას, ამცირებს კატექოლამინების და სეროტონინის რაოდენობას ტვინის ქერქში, ჰიპოთალამუსში და პერიფერიულ ქსოვილებში. არტერიული წნევის დაქვეითება არაა დამოკიდებული სხეულის მდგომარეობაზე, პოსტურული (ანუ ორთოსტატიკული) ჰიპოტენზია ავადმყოფს შეიძლება განუვითარდეს მოცირკულირე სისხლის მოცულობის დაქვეითებით. მეთილდოფა ამცირებს მოკარდის ჰიპეტროფიას, გაელენას არ ახდენს ცილების და ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე, აუმჯობესებს სისხლის სისტემურ რეოლოგიას და ტვინის სისხლმოქცევას. მეთილდოფა (დოპეგეტი) ვერ გადის პლაცენტის ბარიერში და ამიტომ სამეანო პათოლოგიაში ორსულთა (გვიან) გესტოზის (ჰიპერტენზიით) სამკურნალოდ, ითვლება ამორჩევის პრეპარატად.

მეთილდოფას ერთჯერადი დოზის შიგნით მიღება იწვევს ანტიჰიპერტენზიული ეფექტის პიკს 4-6 საათის შემდეგ, ხოლო რეგულარული სამკურნალო მიღება მაქსიმალური სტაციონარული ეფექტის სიდიდეს აღწევს 2-3 დღეს, ეფექტის ხანგრძლივობა ერთჯერადი მიღების დროს შეადგენს 24 საათს, ხოლო რეგულარული მიღების დროს 48 საათს.

მეთილდოფას ვენაში შეყვანის დროს ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი იწყება 1-3 საათის შემდეგ, ეფექტი პიკს აღწევს 3-5 საათში, ხოლო მისი ხანგრძლივობა შეადგენს 6-10 საათს.

მეთილდოფა (კლონიდინის მსგავსად) დასაწყისში იწვევს პირადოქსულ ჰიპერტენზიულ ეფექტს, ხოლო ხანგრძლივი მიღების (1 თვეზე მეტი) შემდეგ პრეპარატის მიმართ ვითარდება ტოლერანტობა (მატულობს ბარორეცეპტორების აქტიურობა), მეთილდოფას მიღება პირველ დღეებში იწვევს მკვეთრად გამოხატულ სედაციურ ეფექტს, რომელიც გაივლის მკურნალობის შეწყვეტიდან 2-3 კვირის შემდეგ.

მეთილდოფას მიღების სწრაფი შეწყვეტა (24-48 საათში) იწვევს „მოსხნის“ სინდრომს, რომელიც გამოვლინდება: ჰიპერტენზიით, ტაქიკარდიით, ოფლიანობით, კიდურების კანკალით, აგზნებით, თავის ტკივილით, ღებინებით, ფალარათით, ცხელებით და სხვ.

- მეთილდოფას ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური თავისებურებები:

მეთილდოფა შიგნით მიღებული აბსორბირდება 50% მიღებული დოზის 10% მეტაბოლიზდება მეთილდოფამინად, ხოლო შემდეგ — მეთილნორადრენალინად. ღვიძლში წარმოიქმნება კონიუგირებული სულფატები. პლაზმის ცილებზე ადსორბირდება პრეპარატის 20%, ხოლო 40% განიცდის ბიოტრანსფორმაციას კონიუგატების წარმოქმნით. ნახევარგამყოფის პერიოდი შეადგენს 1.7 საათს. ხანგძლივი მიღების დროს მეთილდოფა იწვევს კუმულაციას.

- მეთილდოფას ტოქსიკური თანამოვლენები:

ცნს-ზე მოქმედებით გამოწვეული ეფექტები: ძილიანობა, შებოჭილობა, პირის სიმშრალე, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, გალაქტორეა, იმპოტენცია, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, მოღუნება, მომატებული დაღლილობა, მწვავე ჰალუცინოზი, კომარული სიზმრები, დეპრესია, პარკინსონიზმი, ანორექსია.

იმუნური მექანიზმით გამოწვეული ეფექტები: მიოკარდიტი, მწვავე ჰეპატიტი ნეკროზით და უცაბედი სიკვდილით, აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, კუმბსის დადებითი ტესტით, აგრეთვე სტენოკარდიის მოვლენები.

- მეთილდოფას კლინიკური გამოყენების ჩვენებები: არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა, მათ შორის გესტოზური წარმოშობის ჰიპერტენზიის მკურნალობა.

- მეთილდოფას გამოყენების უკუჩვენებები: მწვავე ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი ფეოქრომოციტომა, ორსულობა, დეპრესია, მიოკარდის ინფარქტი, ცერებროვასკულური დაავადებები, მძიმე ფორმის გიდ-ი.

- მეთილდოფას გამოყენების წესი და დოზირება

შიგნით მისაღები დასაწყისი დოზა შეადგენს 250 მგ 2-3-ჯერ დღეში, ორი დღის შუალედით შეიძლება დოზის გადიდება 3გ/დღე-ღამეში ხანშიშესული ავადმყოფის დოზა უნდა შემცირდეს დასაწყისი 125 მგ-მდე 2-ჯერ დღეში, შემდეგ შეიძლება დოზის გაზრდა 2გ 2-ჯერ დღეში.

ვენაში მეთილდოფა შეიყვანება ნელა 30-60 წუთის განმავლობაში 250-500 მგ 100 მლ 5% გლუკოზაში წინასწარ განზავების შემდეგ, აუცილებლობის შემთხვევაში იმეორებენ ყოველ 6 საათში.

მეთილდოფას (დოპეგიტის, ალდომეტის) გამოშვების ფორმები. ტაბლეტები 125, 250 და 500 მგ, ამპულებში ხსნარი 5 მლ (250 მგ) ვენაში შესაყვანად.

მეორე ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) "სამედიცინო უნივერსიტეტი"

- **გუანფაცინი** (ესტულიკი, ტენექსი)

- მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები

(დაატებით იხილე კლონიდინი-კლოფელინი)

გუანფაცინი წარმოადგენს პროლონგირებულ ალფ-2 ადრენორეცეპტორების სტიმულატორს, რომელიც ამცირებს სიმპატიკურ ინერვაციას გულზე, თირკმელებზე და სისხლძარღვებზე. მისი უპირატესი ცენტრალური ანტიიპერტენზიული ეფექტი განპირობებულია წერილი არტერიებისა და არტერიოლების ვაზოდილაციით, იწვევს ზომიერ ბრადიკარდიას და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის რეგრესიას, აქვეითებს რენინისა და ნორადრენალინის რაოდენობას, ნაკლებად აქვს გამოხატული სედაციური ეფექტი და „მოხსნის“ სინდრომის (მკვეთრი ჰიპერტენზია და ტაქიკარდია) განვითარება.

ერთჯერადი დოზის მიღებიდან გამოხატული ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება 2-4 საათის შემდეგ, ხოლო მყარი ეფექტი – 1 თვის შემდეგ. მოქმედების პიკი ღვება 8-12 საათში, მაქსიმალური ეფექტი მიიღწევა 1-3 თვის შემდეგ.

- გუანფაცინის ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები (თავისებურებები):

გუანფაცინის პრეპარატის ბიოშელწვევალობა შეადგენს 80% და არ იცვლება საკვების მიღებით, 60% მეტაბოლიზდება ღვიძლში, პლასმის ცილებზე ადსორბირდება 70%-მდე, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 12-23 საათია, როგორც პრეპარატი, ისე მისი მეტაბოლიტები გამოიყოფა შარდით, ხანდაზმულ ავადმყოფებში ქვეითდება შეუცვლელი პრეპარატის ექსკრეცია, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს ვითარდება კუმულაცია.

- გუანფაცინის გამოყენების წესი, დოზები: მოზრდილ ავადმყოფებში დასაწყისი დოზა შეადგენს 1 მგ-ს, თიადიზებთან კომბინაციის დროს ავადმყოფი უნდა იწვევს ლოგინში, ორთოსტატიკული ჰიპოტონიის თავიდან ასაცილებლად. ადრეული (3-6 დღის შემდეგ) ტოლერანტობის განვითარების შენთხვევაში გუანფაცინის დოზა უნდა გაიზარდოს 2-3 მგ-მდე.

XX (გუანფაცინის უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება იხილე კლონიდინი)

- **გუანაბენზი** (ვიტენზინი)

- მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი

ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხილე კლონიდინი)

(ჯგუფის ზოგადი დახასიათება იხ. კლონიდინი), გუანაბენზის ეფექტი იწყება: მიღებიდან 1 საათის შემდეგ, ეფექტის პიკი ღვება 2-4 საათის

შემდეგ; მოქმედების ხანგრძლივობა 12 საათია. ახასიათებს „მოსხნის“ სინდრომი (მკვეთრი ჰიპერკატექოლამინემია, ჰიპერტენზია, ტაქიკარდიით). კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან, ინტენსიურად მეტაბოლიზდება ლეიძლში, პლაზმის ცილებზე აღსორნირდება 95%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი შეადგენს 6 საათს, გამოიყოფა ძირითადად თირკმელებიდან და აგრეთვე ნაწლავებიდან, ლეიძლის დაზიანების შემთხვევაში შეიძლება გამოიწვიოს კუმულაცია.

გუანაბენზი გამოიყენება - არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ. ავადმყოფს დასაწყისი დოზა 4 მგ ეძლევა 2-ჯერ დღეში, ყოველ 1-2 კვირაში დოზის გაზრდა შეიძლება 4-8 მგ/დღე-ღამეში, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზაა - 32 მგ.

• (უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთქმედება იხ. კლონიდინი).

10.4.2. ცენტრალური იმიდაზოლინ-1 რაცეპტორების სელექციური მასტიმულირებალი (ჰიპოტენზიური) საშუალებები მეორე თაობის რამაპარაბაზი: მოქსონიდინი, რილმინიდი (ალბარელი) დოზაფაქსიდი, ტულონიდი და სხვ.

• მოქსონიდი (ცინტი, ფიზოტენზი)

• მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი

ფარმაკოდინამიკური ეფექტები

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით დადგინდა, რომ მოქსონიდი წარმოადგენს ცენტრალურ იმიდაზოლინ-1 რეცეპტორების სელექციურ მაღალი აფინიტეტის მქონე ლიგანდს. მოქსონიდინს (კლოფელინის და მეთილდოფაგან განსხვავებით) არ გააჩნია გამოსხატული სედაციური და ძილისმომგვრელი ეფექტები, მოქსონიდინი ძირითადად ააგზნებს (იწენს აფინიტეტს) თავის ტვინის ლეროვანი ნაწილის და თირკმელზედას ქრომაფინური - ადრენომედულარული უჯრედების მემბრანების იმიდაზოლინ-1 რეცეპტორებს (ნაკლებად - ალფა-ადრენორეცეპტორებს) და ამ მექანიზმით აფერხებს (შეაკავებს) ძირითადი კატექოლამინების გამოყოფას სისხლში (25-35%), რის შედეგადაც იწვევს გამოსხატულ ჰიპოტენზიურ ეფექტს, განპირობებულს უპირატესად სისხლძარღვთა ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით, რენინის პროდუქციის შემცირებით (25%) და ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივობის შემცირებით, იწვევს ბრადიკარდიას და ზრდის სისტოლურ მოცულობას.

მოქსონიდინის ჰიპოტენზიურ (თერაპიულ) ეფექტს (კლონიდინის მსგავსად) წინ უძღვის შედარებით ხანგძლივი - 1 საათიანი არტერიული წნევის არასასურველი (ტრანზიტორული) მომატება (10-30%-ით), რომელიც განპირობებულია ალფა-1 და -2 ადრენორეცეპტორების ძლიერი აგზნებით. შემდგომში ჰიპოტენზიური (სამკურნალო) ეფექტის პიკი აღინიშნება მოქსონიდინის მიღებიდან მე-3, მე-4 საათზე და გრძელდება 24-36 საათის განმავლობაში. აღსანიშნავია, რომ ამ პერიოდში სისხლში გამოხატულად დაქვეითებულია (35%) ნორადრენალინის რაოდენობა, ერთდროულად უკუგანვითარებას განიცდის მარცხენა პარაკუჭის ჰიპერტროფია. 2 წლის კლინიკური გამოკვლევებით (მკურნალობით) დადგენილია, რომ მოქსონიდინის მიმართ არ ვითარდება ტოლერანტობა და რეფლექსური ტაქიკარდია, ამასთან ერთად მოქსონიდინი უპირატესად (70%-ით) აქვეითებს დიასტოლურ წნევას (90მმ-ის ქვემოთ). კლოფელინისაგან განსხვავებით, ბეტა-ბლოკატორების (ატენოლოლის) და აგფ-ის ბლოკატორების (კაპტოპრილის) მსგავსად ნაკლებად აღინიშნება „მოსხნის“ სინდრომი, მაგრამ არასასურველია პრეპარატის მიღების სწრაფად შეწყვეტა.

უმრავლესი ავტორების კლინიკური გამოკვლევებით მოხალისეებზე დადგენილია, რომ მოქსონიდინის ვაზოდალატაციური ეფექტი კორელირდება კომპენსატორულ ტაქიკარდიასთან. მოქსონიდინი გულის შეგუბებითი უკმარისობით ავადმყოფებში ზრდის სისტოლურ მოცულობას და სტაბილურად ინარჩუნებს წუთმოცულობას პოსტდატვირთვის (წინააღმდეგობის გადალახვა მარცხენა პარაკუჭის სისტოლის დროს) შემცირების პირობებში, რაც ამცირებს მარცხენა პარაკუჭის მიერ ენერჯის და ფანგბადის ხარჯვას.

არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ამცირებს მარცხენა პარაკუჭის სისტოლურ და დიასტოლურ მოცულობას, არ ცვლის წნევას ფილტვის არტერიაში და იწვევს მარცხენა პარაკუჭის ჰიპერტოფიის უკუგანვითარებას (რეგრესიას). ამიტომ მოქსონიდინი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს გულის შეგუბებითი უკმარისობის სამკურნალოდ, რადგან არ აუარესებს კემოდინამიკურ და კლინიკურ მაჩვენებლებს.

მოქსონიდინის ძირითადი ტოქსიკური თანამოვლენაა პირის სიმშრალე (ალფა-2 რეცეპტორებზე მოქმედება), რომელიც მკურნალობის პერიოდში თანდათან მცირდება. აღინიშნება სუსტად გამოხატული სედაციური ეფექტი, დეპრესია, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, უძილობა, სისუსტე ქვემო კიდურებში.

● მოქსონიდინის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები: პერორულად მოღებული მოქსონილინი მთლიანად აღსორბირდება ნაწლავებში, მისი ბიოშელწვეადობა შეადგენს 90%-ს, მხოლოდ 10% იჩენს პიპოტენზიურ ეფექტს, ნახევარდაშლის პერიოდი 3 საათია. გამოიყოფა თირკმელებიდან ძირითადად (75%) უცვლელი სახით 24 საათში. თირკმელების დაზიანება ახანგძლივებს მოქსონიდინის ელიმინაციას.

მოქსონიდინის გამოყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის და გულის შეგუბებითი უკმარისობის სამკურნალოდ. დასაწყისი პერორული დოზაა 0.2 მგ 1-ჯერ დღეში, შემდგომში (აუცილებლობის შემთხვევაში დოზა შეიძლება გაიზარდოს 0.4 მგ-მდე დღე-ღამეში, ან იგივე დოზები (0.2; 0.4 მგ) დაენიშნოს 2-ჯერ დღეში დილით და საღამოს საათებში. რეკომენდებულია ჭამის დროს, ან ჭამის შემდეგ.

მოქსონიდინის გამოყენების უკუჩვენებები: სინუსის კვანძის სისუსტე, ა/შ ბლოკადა II-III ხარისხის, მძიმე არითმიები, სინუსური ბრადიკარდია (50 დარტყმა წუთში), გამოხატული გულის უკმარისობა (IV ფუნქციური კლასი), არასტაბილური სტენოკარდია, ღვიძლისა და თირკმლის მძიმე ფუნქციური უკმარისობა, ანგიონევროზული შეშუპება ანაბენეზში, ტრანსპორტის მართვა. (არაა დადგენილი სხვა თანმხლები დაავადებების დროს მოქსონიდინის გამოყენება, მაგ.: ეპილეფსიის, გლავუკომის, რენოს, ხანგამოშვებით კოჭლობის, დეპრესიის, ორსულობის, ლაქტაციის, 16 წლამდე ბავშვთა ასაკი და სხვ.).

მოქსონიდინი (ცინტი,ფიზიოტენზი) გამოშვებულია ტაბლეტებში 0.2 და 0.4 მგ.

● რილმენიდინი (ალბარელი, ჰიპერიუმი)

- მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხილეთ მოქსონიდინი)

რილმენიდინი ახალი თაობის ორიგინალური //(უნგრული) პრეპარატია, რომელიც შერჩევით (სელექციურად) ააგზნებს ვაზომოტორული ცენტრის ალფა-2 ადრენორეცეპტორებს (ცენტრალური მოქმედება), ხოლო პერიფერიულად უპირატესად ააგზნებს თირკმელებში იმიდაზოლინ-1 რეცეპტორებს (პერიფერიული მოქმედება), სუსტად მოქმედებს პერიფერიულ ალფა-2 ადრენორეცეპტორებზე. აუტორეგულაციის პრინციპით ამცირებს სიმპატიომიმეტიურ აქტივობას და აქვეითებს არტერიულ წნევას.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

გივი თურმანაშვილი

აღნიშნული წარმოადგენს არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობაში პრინციპულად ახალ მიდგომას(1).

რილმენიდინი (ალბარელი) აქვეითებს სისტოლურ და დიასტოლურ წნევას, როგორც წოლის, ისე ფეხზე დგომის დროს.

ალბარელით გამოწვეული მყარი ჰიპოტენზიური ეფექტი ღებება, პრეპარატის სამი დღის რეგულარული 1 მგ-ის მიღების შემდეგ, პრეპარატი წნევას აქვეითებს შედარებით სწრაფად და თანდათანობით, ეფექტები არ მცირდება ხანგრძლივი მკურნალობის დროს. ერთჯერადად მიღებული რილმენიდინის თერაპიული დოზა-1 მგ არტერიულ წნევას აქვეითებს 24 საათის ხანგრძლივობით,ამასან ერთად ჰიპოტენზიური ეფექტი არ მცირდება ხანგრძლივი მკურნალობის დროს.

აღსანიშნავია, რომ რილმენიდინი (ალბარელი) მსუბუქი და ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში იწვევს კარგად გამოხატულ კარდიოპროტექციულ მოქმედებას, იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის (14%-ით) უკუგანვითარებას (რეგრესიას),რასაც თან ახლავს პლაზმაში (მარჯვენა) წინაგულის ნატრიუმეზული ჰორმონის მნიშვნელოვანი დაქვეითება (იხ. კარდოქსატრილი) გავლენას არ ახდენს გულის მუშაობაზე, ითვლება ეფექტურ და უსაფრთხო პრეპარატად.

- რილმენიდინის (ალბარელის) ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები (თავისებურებები):

რილმენიდინის ბიოშელწვეადობა ნაწლავებიდან შეადგენს 100%-ს და სისხლში მისი კონცენტრაცია მაქსიმუმს აღწევს 2 საათში, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 10%, ამიტომ მოქმედი ნივთიერება სუსტად მეტაბოლიზდება, ხოლო მცირე რაოდენობა ვეღარ უკავშირდება პრესინაპსურ ალფა-2 ადრენორეცეპტორებს, ამიტომ იწვევს სუსტად გამოხატულ (კლინიკურად) ჯგუფთან შედარებით) ტოქსიკურ თანამოვლენებს (სედაციას, ორთოსტატიკურ კოლაპსს, პირის სიმშრალეს, ნატრიუმის და წყლის დაკარგვას, ზომიერი შეშუპებით). ამიტომ ავადმყოფი კარგად იტანს ალბარელით ფარმაკოთერაპიას.

ალბარელი არ ცვლის ლიპიდურ სპექტრს, არ მოქმედებს ცხიმების და ნახშირწყლების ცვლაზე, ამიტომ თვისუფლად დაენიშნება ავადმყოფებს არტერიული ჰიპერტენზიით, თანმხლები შაქრიანი დიაბეტით (ტიპი-1 და 2)

- რილმენიდინის კლინიკური გამოყენება და დოზირება. რილმენიდინი გამოიყენება არტერიული (ესენციური-ძირითადი) ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, დაენიშნება შიგნით მისაღებად 1 მგ დღე-ღამეში ერთჯერ, სათანადო ეფექტის მისაღებად შეიძლება დოზის გადიდება 2 მგ-მდე დღე-ღამეში ორჯერადი მიღებისათვის. მკურნალობა ტარდება

ხანგრძლივად ჰიპოტენზიური ეფექტის შემცირების გარეშე. გამოიყენება მოზრდილებში ნებისმიერ ასაკში (ბავშვების გარდა), თანმხლები დაავადების დროსაც.

• რილმენიდიინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: პირის სიმშრალე, გულისრევა, ფალარათი (იშვიათად შეკრულობა), ტყვილი ეპიგასტრიუმის არეში, უძილობა, ასთენია, სისუსტე ფიზიკური დატვირთვის დროს, იშვიათად დეპრესია, შიშის შეგრძნება, კრუნჩხვები, იმპოტენცია, ტაქიკარდია, ქავილი, გამონაყარი, შეშუპება, წამოხურება, კიდურების გაციება და ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია.

• რილმენიდიინის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია, მძიმე დეპრესია და პრეპარატის მიმართ მომატებული მგრძობელობა.

რილმენიდიინის დანიშვნა არაა რეკომენდირებული თირკმლის მძიმე უკმარისობის დროს, ბავშვთა ასაკის ავადმყოფებში, რადგან ბავშვებში არაა შესწავლილი რილმენიდიინის (ალბარელის) უსაფრთხოება და ეფექტურობა. არ შეიძლება მისი გამოყენება ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში (შენიშვნა: ექსპერიმენტული კვლევით დადგენილია, რომ რილმენიდიინი არ იჩენს ტერატოგენულ და ემბროციტოქსიკურ მოქმედებას).

• რილმენიდიინი გამოიყენება კომბინაციაში (ურთიერთმოქმედება) ისეთ პრეპარატებთან, რომლებიც აქვეითებენ ყურადღების კონცენტრაციას და იწვევენ ძილიანობის განვითარებას, ანტიდეპსიულ და მონო-ამინოოქსიდაზას (მაო) მახლოვირებელ საშუალებებთან (ტრანსამინი, მოკლობემიდი და სხვა) სპირტებთან, ანტიდეპრესულ საშუალებებთან (მელიპრამინი, ამიტრიპტილინი), ტრანსპორტის მართვის დროს და სხვა.

რილმენიდიინით (ალბარელით, ჰიპერიუმით) მკურნალობას იწყებენ 1 მგ-ით. ტაბლეტები მიიღება დილის საათებში ჭამის წინ. ერთი თვის შემდეგ შეიძლება დოზის გაორმაგება (2 მგ-მდე) ენიშნება დილით და საღამოთი.

რილმენიდიინი გამოშვებულია 1 მგ-იან ტაბლეტებში „ბლისტერების“ ფორმით (30 ტაბლეტი)

10.4.4. საროტონინის რეცეპტორების ცენტრალური მაგლოპირაზული ჰიპოტენზიური საშუალებები:
(ურაპიდილი, კატანსარინი და სხვ.)

• ურაპიდილი აბლოკირებს ძირითადად ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს ამასთან ერთად ნაწილობრივ აბლოკირებს

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე, თურმანული გვი

10.4.3. ძროხოფარმაკოლოგიური ახალი
მეცნიერული მონაცემები არტირიული ჰიპერტენზიის
ძროხოთერაპიაში

ა) არტირიული ჰიპერტენზიის ძროხოთერაპია
კლონიდინით (კლოფელინით)

არტირიული ჰიპერტენზიის მკურნალობაში პრობლემად რჩება ჰიპოტენზიური პრეპარატების ოპტიმალური დროის ცირკადიანულ მონაკვეთში სამკურნალოდ მიღება ანუ ქრონოფარმაკოთერაპიის ჩატარება.

ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევა, როგორც ახალი მიმართულება ქრონომედიცინაში უკანასკნელ ათწლეულში ყველა ქვეყნებში ინტენსიურად ვითარდება. (აკად. გ. თურმანაული, პროფ. ნ. გონგაძე)

არტირიული ჰიპერტენზიის ქრონოთერაპიაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება არტირიული წნევის და გულის წუთმოცულობის, რითმის, ამპლიტუდის, მეზორის და აკროფაზის თავისებურებების გათვალისწინებას.

ამჟამად, სამედიცინო ლიტერატურაში მრავალი ავტორის მიერ გამოქვეყნებულია ქრონოფარმაკოლოგიური მონაცემები ჰიპერტინული დაავადებით (2-ე სტადია) ავადმყოფებში ტრადიციული თერაპიისა და ქრონოთერაპიის შედარებითი ეფექტურობის კლინიკური შედეგებით.

ქრონოფარმაკოლოგიაში ამ მიმართულებით შესწავლილია: ბეტა-ადრენო რეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები:

პროპრანოლოლი (ინდერალი) და მათი ზოგიერთი ანალოგი, ცენტრალური ალფა ადრენომიმეტიური საშუალებები – კლონიდინი (კატაპრესანი, კლოფელინი) და მეთილდოფა (დოპეგეტი). (პროფ. ნ. გონგაძე, მმკ. თ. ჩხაიძე)

აღნიშნული ფარმაკოლოგიური საშუალებები შესწავლილია არტირიული ჰიპერტენზიის საკონტროლო და ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებზე ერთნაირი ასაკის, სქესის, დაავადების სტადიის და კლინიკური გამოვლენისას.

არტირიული ჰიპერტენზიით (2-ე სტადია) საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებს აძლევდნენ კლონიდინს (კატაპრესანს, კლოფელინს) "თითო ტაბლეტს 3-ჯერ დღეში" (ტრადიციული თერაპია), ხოლო არტირიული ჰიპერტენზიის (2-ე სტადია) ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებს ენიშნება კლონიდინის მცირე დოზები (მგ-ში: – ერთსელობრივი – 0.060. დღე-ღამური 0.110, საკურსო 1.67) არტირიული წნევის და გულის წუთმოცულობის მომატებამდე 1.5-2 საათით ადრე (ქრონოთერაპია), სისხლის მიმოქცევის პარამეტრების ცირკადიანული ბიორითმების წინასწარი რითმოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

ცენტრალური და პერიფერიული ჰიპერკინეტიკური ტიპის სისხლის მიმოქცევის პარამეტრები შეისწავლებოდა ყოველ 4 საათში (10, 14, 18, 22,2 და 6 საათზე) ორ-ორჯერ მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, ორი კვირის ხანგძლივობით.

ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევის ბიორითმოლოგიურმა ანალიზმა (იგულისხმება კარდიო-ვასკულარული ყველა პარამეტრები) აჩვენა შემდეგი:

კლონიდინით ტრადიციული თერაპიის დროს (თანაბარი დოზებით 3-ჯერ დღეში გამოვლინდა სისხლის მიმოქცევის ცირკანაოდული რითმების მოშლა - შინაგანი და გარეგანი დესინქრონოზით, როგორც სისხლის მიმოქცევის მაჩვენებლებისა ერთიმეორესთან, ისე დღე-ღამის მონაცვლეობის შორის. (იხ. ზოგადი სამედიცინო ფარმაკოლოგია სურ. 3.2.)

პრინციპული კლინიკური ფაქტია, რომ ტრადიციული თერაპიის დროს კლონიდინით გამოწვეული პიპოტენზიური ეფექტი ძირითადად ხორციელდება ნუთმოცულობის დაქვეითების ხარჯზე.

კლონიდინით ქრონოთერაპიის დროს (კლონიდინი ეძლეოდა 1-ჯერ დღე-ღამეში 1.5-2 საათით ადრე არტერიული წნევის მაქსიმალური დონის და გულის ინდექსის მომატებამდე, მათი პარამეტრები დადგენილი იყო პირველი რიამოლოგიური გამოკვლევის დროს) პიპოტენზიური ეფექტი განმარტებულია პერიფერიული ვაზოდილატაციით, არტერიული სისხლის ძარღვების გაფართოებით (ე.ი. ზოგადი და ხვედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებით).

ამგვარად, როგორც მოყვანილი მეცნიერული მონაცემების ავტორები კლინიკური ფაქტების საფუძველზე დაასკვნიან კლონიდინით ჩატარებული ქრონოთერაპიას, ტრადიციულ თერაპიასთან შედარებით აქვს რიგი უპირატესობები: იძლევა მყარ კლინიკურ და პიპოტენზიურ ეფექტს, რომელიც დგება უფრო ჩქარა (4 დღეში), ვიდრე ტრადიციული თერაპიის დროს (10 დღეში), მცირდება უარყოფითი თანამოვლენები 10%-მდე, ქვეითდება დოზის გადაჭარბების რისკი 10%-მდე. (ტრადიციული თერაპიის დროს გართულებები შეადგენს 60%-ს). (იხ. ზოგადი სამედიცინო ფარმაკოლოგია სურ. 32.)

ვილდერის დებულების თანახმად: „წამლის ეფექტი დამოკიდებულია შესაბამისი მაჩვენებლის (პარამეტრის) საწყის დონეზე“, სწორედ ეს კანონზომიერება მიესადაგება კლონიდინის ქრონოფარმაკოლოგიურ მოქმედებას.

ბ). არტერიული პიპოტენზიის მეთილდოფით ძრონოთერაპია

პიპოტენზული დაავადებით (2-ე სტადია) საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებს მეთილდოფა (დოპეგეტი, ალდომეტი) ეძლეოდა “თითო ტაბლეტი (250 მგ) 3-ჯერ დღეში” (ტრადიციული თერაპია), ხოლო ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფები მეთილდოფას დებულობდნენ ქრონოთერაპიის პრინციპით 2-2.5 საათით ადრე არტერიული წნევის აწევამდე. მეთილდოფას ტრადიციული თერაპიის დროს პიპოტენზიური და კლინიკური ეფექტი განმარტებული იყო გულის ნუთმოცულობის, ზოგადი და პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით, მაგრამ ამასთან ერთად გაუარესდა სისხლის მიმოქცევის ცირკადიანული პარამეტრების

ქრონოსტრუქტურა, რამაც განაპირობა ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების გამოხატული შინაგანი და გარეგანი დესინქრონოზი.

მეთილდოფით ქრონოთერაპიის პრინციპით მკურნალობის შედეგად ადგილი აქვს მკვეთრ კლინიკურ და მყარად გამოხატულ ჰიპორტენზიურ ეფექტს, რაც განპირობებულია გულის წუთმოცულობის უმნიშვნელო დაქვეითებით, განსაკუთრებით ზოგადი და ხვედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებით (ე.ი. არტერიულ-ვენური დილატაციის განვითარებით) რასაც თან ახლავს სისხლის მიმოქცევის ცირკადიანული რითმების შინაგანი და გარეგანი სინქრონიზაცია. ეს ეფექტი გამოწვეულია მეთილდოფის მცირე დოზებით (ერჯერადი - 204, დღეღამური - 342 და საკურსი - 5066 მგ.) ტრადიციულ თერაპიასთან შედარებით (250, 750 და 11028 მგ.).

მეთილდოფით ქრონოთერაპიის დროს 2.5-ჯერ ნაკლები დოზით ეფექტი იწყება 2-ჯერ ჩქარა, ნაკლებია გართულებები (15%-მდე), ტრადიციულ თერაპიასთან შედარებით - 35%. დოზის გადაჭარბება შეიძინევა ქრონოთერაპიის დროს 2% (ტრადიციული თერაპიის დროს 4%-ში) მეთილდოფის მაქსიმალური ანტიჰიპერტენზული ეფექტი გამოხატულია დილის საათებში - სისტოლური და დიასტოლური წნევის აკროფაზა დგება 13 საათზე. (მმკ. თ. ჩხაიძე)

ამგვარად, როგორც ქრონოფარმაკოლოგიური ლიტერატურის კლინიკური მასალის ბიორითმოლოგიური ანალიზი გვიჩვენებს მრავალი ავტორი ემხრობა მიზანდასახული და რაციონალური ინდივიდუალური ქრონოთერაპიის ჩატარებას (უარყოფს ტრადიციულ თერაპიას) ავადმყოფის ცირკადიანული პროფილით გამოკვლევის საფუძველზე, რადგან ინდივიდუალურ ქრონოთერაპიას გააჩნია რიგი უპირატესობები: ნაკლებად გამოვლინდება თანამოვლენები, არა აქვს ადგილი დოზის გადაჭარბებას, წამალი იხარჯება ნაკლები რაოდენობით, სამკურნალო ეფექტი გამოხატულია იგივე სიძლიერით, როგორც დიდი დოზის მიღების დროს, მცირდება სანოლ-დღეები. მკურნალობაზე იხარჯება შედარებით მცირე სახსრები.

ბ) არტირული ჰიპერტენზიის ძრონოთერაპია პროპრანოლოლით. ცირკადიანული ბიორითმების ძრონოსტრუქტურის დარღვევა და ჰიპერტენზიული კრიზის სიხშირე.

ქრონოთერაპიის პერსპექტივა: კლინიკურ პრაქტიკაში აღიარებული ტრადიციული ფორმულა: „თითო ტაბლეტი (ან წამლის სხვა ფორმა) 3-ჯერ დღეში“. ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევის საფუძველზე, უახლოეს მომავალში, როგორც მკვნიერულად მცდარი შეხედულება შეიცვლება ავადმყოფის ცირკადიანული პროფილით და ინდივიდუალური ქრონოთერაპიით.

ამ პარაგრაფში შეტანილია რეზიუმირებული ქრონოფარმაკოლოგიური ახალი მონაცემები. უკანასკნელი წლების ლიტერატურიდან: გულის უკმარისობის, მოკარდის იშემიური და ჰიპერტონული დაავადებების ცირკადიანული ბიორითმების ქრონოსტრუქტურისა და ქრონოთერაპიის შესახებ, შრომების ავტორების მიერ ქრონოთერაპია შედარებულია ტრადიციულ თერაპიასთან. (პროფ. ნ. გონგაძე)

მეორე ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) თურმანული გვი

ეფექტობთ, ასეთი სახის ახალი ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევის მეცნიერული მონაცემები, ავადმყოფისათვის სასარგებლო დაზმარებას გაუწევს პრაქტიკოს ექიმს თავის ყოველდღიურ კლინიკურ მოღვაწეობაში.

სადღესოდ ცნობილია, რომ დაავადებათა სხვადასხვა სტადიაზე შეიძლება გამოიწვიონ ორგანიზმის ბიორითმების დესინქრონიზი, ისეთმა ფაქტორებმა, როგორცაა: ჰელიო-გეომაგნიტური ზემოქმედება, მეტეოროლოგიური, გეოფიზიკური, კოსმოსური, კლიმატური, სტრესული და სხვ.

თანამედროვე ბიორითმოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ავადმყოფებში არტერიული ჰიპერტენზიის პირველ სტადიაში კარდიო-ვასკულური მაჩვენებლებიდან (როგორც ამ მონაცემების ავტორები ამტკიცებენ) ძირითადად გამოვლინდა მხოლოდ დიასტოლური წნევის ბიორითმი 12 საათის პერიოდით, რომლის აკროფაზასაც 2 პიკი აქვს: 6 საათზე და 18 საათზე, სისტოლური არტერიული წნევის მაქსიმუმი კი აღინიშნა 19 საათზე, საშუალო და პულსური წნევა - 18 საათზე, ხოლო გულის შეკუმშვათა სიხშირის აკროფაზამ მაქსიმუმს მიაღწია 14 საათზე.

არტერიული ჰიპერტენზიის მეორე სტადიაში, ავადმყოფებში ჰიპოკინეტიკური და ეუკინეტიკური ტიპის სისხლის მიმოქცევით შესწავლილი 16 პარამეტრიდან ცირკადიანური ბიორითმი (აკროფაზა და სხვა მაჩვენებლები) განისაზღვრა მხოლოდ რამდენიმე მაჩვენებელზე, კერძოდ გულის შეკუმშვათა სიხშირე - 14 საათზე, ხვედრითი და საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა 1,35 და 1,24 საათზე შესაბამისად, რაც მიუთითებს სისხლის მიმოქცევის პარამეტრების შინაგან და გარეგან გამოხატულ დესინქრონიზაციის მოვლენაზე.

არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში (2-ე სტადია) ჰიპერკინეტიკური სისხლის მიმოქცევით შესწავლილი მაჩვენებლებიდან დადგენილია ცირკადიანული რითმები მხოლოდ საშუალო არტერიული წნევის 18 სთ. 48 წ., გულის შეკუმშვათა სიხშირის 13 სთ. 42 წ., ზოგადი და ხვედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობის 23 სთ. 42 წ., გულის ნუთმოცულობა და სისტოლური ინდექსი 12 სთ. 42 წ., რაც შეეხება პერიფერიული

სისხლის მიმოქცევის დანარჩენ მნიშვნელოვან პარამეტრებს, ცირკადიანული რითმების კანონზომიერება ვერ გამოვლინდა.

არტერიული ჰიპერტენზიით (2-ე სტადია) ავადმყოფებში ჰიპერკინეტიკური და ეუკინეტიკური ტიპის სისხლის მიმოქცევით შესწავლილი მაჩვენებლებიდან დადგენილია ცირკადიანული ბიორითმები მხოლოდ დისტოლური წნევის 12 საათზე, გულის შეკუმშვათა სიხშირის - 11 სთ. 48 წ., გულის წუთმოცულობის და სისტოლური ინდექსის - 12 სთ. 7 წ., ზოგადი და ხვედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობის 0 სთ. 05 წუთზე.

არტერიული ჰიპერტენზიით (1 და 2 სტადია) ავადმყოფებში კატეჟოლამინების; ადრენალინის, ნორადრენალინის, დოფას და დოფამინის ექსკრეციის შესწავლამ გამოავლინა, რომ მათი ექსკრეციის მაქსიმუმი მოდის დღის, ხოლო მინიმუმი - ღამის საათებში.

მრავალრიცხოვანი კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ჰიპერტენზიული კრიზი ხშირად ვითარდება საღამოს და ღამის საათებში 16-24 საათის დიაპაზონში.

ჰიპერტენზიული კრიზის დროის ამ მონაკვეთში განვითარების პათოგენეზს განაპირობებს კემოდინამიკის ძირითადი პარამეტრების და კატეჟოლამინების ექსკრეციის, ბიორითმების შინაგანი და გარეგანი დესინქრონიზაცია.

არტერიული ჰიპერტენზიით (2-ე სტადია) საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებს ეძლეოდა პროპრანოლოლის (ინდერალის) „თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში“ (ტრადიციული თერაპია), ხოლო არტერიული ჰიპერტენზიით (2-ე სტადია) ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებს ინდერალი ენიშნებოდა არტერიული წნევისა და გულის წუთმოცულობის მომატებამდე 1,5-2 საათით ადრე (ქრონოთერაპია) სისხლის მიმოქცევის პარამეტრების ცირკადიანული ბიორითმების წინასწარი რითმოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე, მცირე დოზებით (ერთჯერადი 15, დღე-ღამური 30, საკურსო 470მგ-ი) (ტრადიციული მკურნალობისას შესაბამისად 30, 90 და 1250 მგ. 3-ჯერ დღეში). (იხ. ზოგადი სამედიცინო ფარმაკოლოგია სურ. 32.)

ქრონოფარმაკოლოგიური მონაცემების, ბიორითმოლოგიური ანალიზის შედეგად გამოვლინდა:

- ინდერალით ტრადიციული თერაპიის დროს (თანაბარი დოზებით სამჯერ დღეში) თერაპიული ეფექტი განპირობებულია, როგორც გულის წუთმოცულობის დაქვეითებით, ისე არტერიული და ვენური დილატაციით, მაგრამ ამასთან ერთად გაუარესდა სისხლის მიმოქცევის ცირკადული პარამეტრების ქრონოსტრუქტურა, რამაც განაპირობა

კემოდინამიკის მაჩვენებლების გამოხატული გარეგანი და შინაგანი დესინქრონოზი.

• ინდერალით ქრონოთერაპიის დროს (ინდერალი ეძლეოდა დღე-ღამეში 1-ჯერ 17 მგ, 2 სათით ადრე არტერიული წნევის მაქსიმალური დონით მატებად) ამ შემთხვევაში ჰიპოტენზური ეფექტი განპირობებულია, როგორც გულის წუთმოცულობის დაქვეითებით, ისე საერთო და პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებით.

ინდერალით ქრონოთერაპიის დროს მნიშვნელოვნად უმჯობესდება სისხლის მიმოქცევის პარამეტრების ცირკადიანი ქრონოსტრუქტურა, სისტოლური წნევის და გულის სიხშირის აკროფაზებმა საღამოდან გადაინაცვლეს დილის საათებში, რაც მიუთითებს მათი პარამეტრების რითმების სინქრონიზაციას.

ამგვარად, ინდერალით ქრონოთერაპიის დროს ჩამოყალიბდა პერიფერიული და ცენტრალური სისხლის მიმოქცევის პარამეტრების რითმის შინაგანი და გარეგანი სინქრონიზაცია, კლინიკური და ჰიპოტენზური ეფექტი დგება შედარებით ადრე (ქრონოთერაპიის 2-ე დღეს) საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (ტრადიციული თერაპიის დროს 8 დღეს), მცირდება არასასურველი თანამოვლენები 10%-მდე, დოზის გადაჭარბების რისკი - 15%-მდე. (ტრადიციული თერაპიის დროს ორივე ცალ-ცალკე შეადგენს 40%-ს).

ამგვარად, პროგრანოლოლით (ინდერალით) ქრონოთერაპია ამცირებს მის დოზას, არასასურველ თანამოვლენებს, ხსნის დოზის გადაჭარბების რისკს, ადრე იწვევს ჰიპოტენზურ ეფექტს, აუმჯობესებს ქემოდინამიკურ მაჩვენებლების ქრონოსტრუქტურას და კლინიკურ მაჩვენებლებს (თავბრუს, ოფლიანობას, საერთო სისუსტეს, მკვეთრ ჰიპოტენზიას და სხვ.)

აღფა-2 ადრენორეცეპტორებს და სეროტონინის-რეცეპტორებსაც (5-ჰიდ-როქსიტრიპტამინს - 5 HT_{1A})

• ურაპიდილი - აქვეითებს არტერიულ წნევას, ამცირებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ვენების ტონუსს, წნევას ფლტვის არტერიაში და ბრონქების ტონუსს. აძლიერებს მიოკარდის შეკუმშვადობას, ზრდის სისხლის სისტოლურ მოცულობას, აუმჯობესებს ტვინში და თირკმელებში სისხლის მიმოქცევას.

ურაპიდილის - ბიომელწევადობა 30%, ცილებს უკავშირდება 80%-ში, ნახევარდაშლის პერიოდი (2-3-ჯერ), იზრდება თირკმლის ქრონიკული

უკმარისობის დროს, ხოლო ღვიძლის დაავადების შემთხვევაში (3-10-ჯერ), გამოიყოფა თირკმელებით 70%, მეტაბოლიზმი ხდება ღვიძლში.

• ურაპიდილის გამოყენება: მსუბუქი და ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს. ენიშნება 30 მგ 2-ჯერ დღეში. დოზა შეიძლება გაიზარდოს 60 მგ (შეიძლება 90 მგ) ხანდაზმულ ასაკში დოზა მცირდება.

• ტოქსიკური თანამოვლენები გამოვლინდება ნევროლოგიური სიმპტომებით: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ღებრესია, ძილის დარღვევა, პირის სიმშრალე.

ურაპიდილის ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი ძლიერდება საღურეზულებთან და კალციუმის “ნელი” არხების ბლოკატორებთან კომბინირების დროს.

• ურაპიდილი გამოშვებულია ნელა გამონთავისუფლებად კაფსულებში 30, 60 და 90 მგ.

• კეტანსერინი ძირითადად აბლოკირებს ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს, ხოლო ნაწილობრივ აბლოკირებს ალფა-2 ადრენორეცეპტორებს და სეროტონინის რეცეპტორებს (5-ჰიდროქსიტრიპტამინ 5 HT₂).

კეტანსერინის ჰიპოტენზიური ეფექტი განპირობებულია სეროტონინის რეცეპტორების ბლოკადით, ხოლო ნაწილობრივ ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკადით. ვენაში შეყვანით იწვევს მოცულობითი და რეზისტული სისხლის ძარღვების დილატაციას, აქვეითებს სისტოლურ მოცულობას და იწვევს ტაქიკარდიას, ამცირებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას, აქვეითებს ნორადრენალინისა და რენინის რაოდენობას სისხლში, აქვეითებს წნევას ფილტვის არტერიაში და მარჯვენა წინაგულში.

კეტანსერინის შიგნით მიღების დროს ზომიერად მცირდება წუთმოცულობა და იშვიათდება გულის რითმი, არ იცვლება სისტოლური მოცულობა და პერიფერიული წინააღმდეგობა, ღუნდება როგორც არტერიების, ისე ვენების კუნთები, ქვეითდება თრომბოციტების აგრეგაცია. კეტანსერინი გადის რა ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში სეროტონინის რეცეპტორების ბლოკადის შედეგად იწვევს ეგ-ს დარღვევას, ძილიანობას მოღუნებას, პირის სიმშრალეს და სხვა გართულებებს..

კეტანსერინის ბიომედიკალინობა 60% აღწევს, ნახევარდაშლის პერიოდი შეადგენს 9 საათს.

• **კეტანსერონი არ გამოიყენება:** პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის, ელექტრული სისტოლის გახანგრლივების (უცაბედი სიკვდილის რისკი), ლეიძლის და თირკმლის დაზიანების დროს.

გამოყენების ჩვენებები: რბილი და ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზია (უპირატესად მოხუცებში) და გარდამავალი კოჭლობა პერიფერიული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის დროს.

კეტანსერონის გამოყენების წესი: დაენიშნება 20 მგ 2-3-ჯერ დღეში, შიგნით მისაღებად, ან ენის ქვეშ. ერთ საათში აქვეითებს დიასტოლურ წნევას, შეიძლება დოზის გაზრდა 40 მგ ან კომბინირება თიაზიდებთან.

ადიციურ ეფექტს იძლევა ბეტა-ადრენობლოკატორებთან და დიურეზულებთან კომბინირების დროს, სასურველია კეტანსერონის დანიშვნა კალიუმ-რეტენციულ სალურეზულ საშუალებებთან კომბინაციაში.

• **ჰიპოტენზიური კომბინირებული პრეპარატები ფიქსირებული შემადგენლობით:**

- ალფა-ბლოკატორები სალურეზული პრეპარატებით:
- **კომბიპრესი** (კლონიდინი 0,1 (0,2 ან 0,3) + ჰიპოთიაზიდი - 15 მგ) 1-2 ტაბლეტი. 2-4-ჯერ დღეში.
(მეთილდოფა 250 მგ + ჰიპოთიაზიდი 15 მგ (30, ან 50 მგ) 2-4 ტაბლეტი 1-2-ჯერ დღეში.
(მეთილდოფა 250 მგ + ქლორტალიდონი (ოქსოლონი) 150 (ან 250 მგ) 2-4 ტაბლ. 1-2-ჯერ დღეში..
მინიზიდი (პრაზოზინი 0,5 (1,2 ან 5 მგ) + პოლითიაზიდი 0,25 (ან 0,5 მგ) 1 კაპს. 2-3-ჯერ დღეში.

* **პერიფერიული არასელექციური ვაზოდილატაციური საშუალებები**

10.5. კალიუმის (K⁺) არახვის „გამხსნელი“ პირდაპირი მოძმადების ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) არასელექციური საშუალებები. ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება.

- **პერიფერიული არასელექციური, ვაზოდილატაციური საშუალებები.**

ამჟამად დადგენილია, რომ სისხლძარღვის გლუვკუნთოვანი უჯრედების მემბრანებში კალიუმის არხების „გამხსნელი“ პრეპარატები ხელს უწყობენ კალიუმის გამოსვლას უჯრედიდან და განვითარებული

პიპერპოლარიზაცია, აფერებს კალციუმის (Ca) იონების შესვლას სისხლძარღვების გლუვი კუნთის უჯრედებში, რაც იწვევს მისი შეკუმშვის და ტონუსის დაქვეითებას-ვაზოდილატაციის განვითარებით. ეს უკანასკნელი გამოწვეულია ანგიოტენზინ-II-ის ვაზოპრესორული ეფექტის არაკონკურენტული მოქმედებით (განსხვავებით პიდრალაზინის პირდაპირი არტერიოლოდილატაციური ეფექტისაგან).

აღნიშნული მოქმედების გამო კალიუმის არხების „გამხსნელ“: ნიკორანდილის და კრომაკალიმის ჯგუფის პრეპარატებს გააჩნია პიპოტენზიის გამოწვევის და სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტი.

კალიუმის არხების „გამხსნელი“ პრეპარატები იწვევენ კარდიოპროტექციულ მოქმედებას, იცავენ კარდიომოციტებს იშემიით დაზიანებისაგან, ამცირებენ მიოკარდის ინფარქტის ზომებს, მაგრამ მაქსიმალური თერაპიული დოზებით მიღების დროს შეიძლება გამოიწვიონ პროართემიული ეფექტი, პიპოტენზიით და რეფლექსური ტაქიკარდიით.

კალიუმის არხების „გამხსნელი“ პრეპარატები პერსპექტიულად ითვლებიან პრედიშემიური მდგომარეობის პროფილაქტიკისათვის. მაგ: როგორც თანმხლები თერაპია კორონარული ანგიოპლასტიკის (ან ბალონირების) თრომბოლიზისის, აორტო-კორონარული შერთულის („შუნტირების“), გულის ტრანსპლანტაციის და სხვ. დროს. შეიძლება მათი გამოყენება დაძაბვის სტენოკარდიის და მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს.

კალიუმის არხების „გამხსნელი“ პრეპარატები იყოფიან 5 ჯგუფად: ლევერომაკალიმი, აპრიკალიმი, ბიმაკალიმი, კრომაკალიმი, ემაკალიმი, ლევაკალიმი, პინაციდილი, ნიკორანდილი, მინოქსიდილი და სხვ. აღნიშნული პრეპარატები ხასიათდებიან მაღალი აფინიტეტით სისხლძარღვის გლუვი კუნთის K⁺-ის არხებთან.

ცალკეული პრეპარატები (ბანსხვამეზული ეფექტებით)

- ნიკორანდილი
- მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები

ნიკორანდილი წარმოადგენს ნიკოტინამიდ ნიტრატს სტენოკარდიის სამკურნალო და პერიფერიული პირდაპირი ვაზოდილატაციური ეფექტით, რომელიც განპირობებულია ძირითადად კალიუმის არხების „გახსნით“ და აგრეთვე

ნიტრატების მსგავსი ეფექტით: ერთდროული ჰრე- და პოსტდატვირთვის შემცირების შედეგად აქვეითებს მიოკარდის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას.

ნიკორანდილის სუბლინგვუარი მიღების შემდეგ კორონაროდილატაციური ეფექტი იწყება 30 წუთში, უპირატესად მარცხენა კორონარული არტერიის პროქსიმალურ ნაწილში და გამოხატულია განსაკუთრებით ვაზოსპასტიკური სტენოკარდიის დროს, უმნიშვნელოდ-მწვეავე ინფარქტის შემდგომი სტენოკარდიის დროს, ეფექტურია სტენოკარდიის შეტევის დროსაც.

ნიკორანდილი ზრდის გულის მუშაობის უნარს და აუმჯობესებს სისხლის მიმოქცევას, მიოკარდის სუსტიად პერფუზირებადი კორონარების პროქსიმალურ და პერიფერიულ უბნებში კალციუმის ანტაგონისტების მსგავსად (განსხვავებით ნიტრატებისაგან - ეს უკანასკნელები აფართოებენ კორონარების, მხოლოდ პროქსიმალურ ნაწილებს.

ნიკორანდილი იჩენს გამოხატულ ჰიპოტენზიურ ეფექტს, ტაქიკარდიით, განსაკუთრებით დიდი დოზებით მიღების დროს. სისტოლური და დიასტოლური წნევის დაქვეითებით, სისხლძარღვთა პერიფერიული წინაარმდეგობის შემცირების ხარჯზე, ერთდროული კორონაროდილატაციით. ზოგიერთ ავადმყოფებში ქრონიკული გულის უკმარისობის დროს აღინიშნება წუთმოცულობის გადიდება.

• ნიკორანდილის ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლებიდან აღსანიშნავია მისი კონცენტრაციის პიკი პლაზმაში 50 წუთი, ხოლო ნახევარგამოყოფის პერიოდი 60 წუთი.

• ნიკორანდილის გამოყენების ჩვენებები: ამჟამად ზუსტდება კლინიკაში მისი შესაძლებელი გამოყენება, დაძაბვის, ვაზოსპასტიკური სტენოკარდიის და არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ.

ნიკორანდილი კლინიკაში გამოიყენება: დაძაბვისა და ვართანტული სტენოკარდიის დროს 10-20 მგ 2-ჯერ დღეში. ნიკორანდილი ფართოდ გამოიყენება იაპონიაში, ხოლო ამერიკაში ნაჩვენები იყო მისი პლაცებოს მსგავსი ეფექტი (1994 წ).

• ნიკორანდილის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: პროართომიული ეფექტი, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, დისპეპსია და სხვ.

• ნიკორანდილის გამოყენების უკუჩვენებები და სხვა პრეპარატებთან ურთიერთმოქმედება შეისწავლება (შეიძლება მისი გამოყენება არტერიული ჰიპერტენზიის და დიაბეტის სამკურნალო საშუალებებთან)

• გამოშვების ფორმა: ტაბლეტები დოზით 10 მგ.

გვი თუქმანულს
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე

• პინაციდილი

ფარმაკოდინამიკური თვისებებით ემსგავსება ნიკორანდილს, იმ განსხვავებით, რომ ძირითადად აფართოებს პრეკაპილარულ სისხლძარღვებს, აგრეთვე პოსტკაპილარულ ვენულებს, ამიტომ მისი პიპოტენზიური ეფექტი გამოვლინდება, როგორც წოლის, ისე ფეხზე დგომის დროს. აკავებს სითხეს ორგანიზმში, იწვევს წონის მომატებას, არ ცვლის სისხლის პლაზმაში იონების, რენინის და კატეპოლამინების რაოდენობას, არ მოქმედებს ცნს-ზე, არ იწვევს მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფიის უკუგანვითარებას.

პინაციდილის ტაბლეტი პერორული მიღების დროს სწრაფად აღსორბირდება, სწრაფად აღწევს მაქსიმალურ კონცენტრაციას სისხლში, ასევე მოკლეა მისი ნახევარგამოყოფის პერიოდი (3 სთ) რაც აუცილებელს ხდის წამლის ხშირად მიღებას.

ამჟამად შექმნილია პინაციდილის სპეციალური კაფსულები, ნელა გამონთავისუფლებადი პრეპარატით, მაღალი ბიოშელწევადობით (60%), ორფაზიანი კონცენტრაციით სისხლში (2 და 6 საათის პიკებით) ღვიძლში „პირველი გასვლის“ მეტაბოლიზმით (4 მეტაბოლიტის წარმოშობით). აღსანიშნავია თირკმლის უკმარისობის დროს მოხუცებში კლირენსის შენელება.

პინაციდილის ვენაში შეყვანა, თერაპიულ კონცენტრაციას აღწევს 4 წუთში და ინფუზიის შეწყვეტის შემდეგ გრძელდება 30 წუთი, ნახევარგამოყოფის 2 საათის ხანგრძლიობით – 40% უკავშირდება პლაზმის ცილებს.

• პინაციდილი გამოიყენება ვაზოსპასტიკური სტენოკარდიის, ატერიული შიპერტენზიის და გულის უკმარისობის სამკურნალოდ (უკმარისობის სამკურნალო, სხვა პრეპარატებთან ერთად): 12,5-75 მგ 2-ჯერ დღეში მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა 200 მგ (2 მიღებაზე), უფრო მეტად მოხერხებულია კაფსულების ხმარება ნელი გამონთავისუფლებით.

• პინაციდილის უკუჩვენებები: აღსანიშნავია სისტემური ვაზოდილატაცია, წუთმოცულობის და ჟანგბადის მოთხოვნილების გაზრდით და სტენოკარდიული შეტევის განვითარებით.

პინაციდილის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, შეშუპებები, წონაში მომატება, თმების ამოსვლის გაძლიერება (პიპერტრიქოზი), თუმცა ნაკლებად გამოხატული, ვაზოდილატატორ-მინოქსიდილთან შედარებით.

პინაციდილის გამოშვების სამკურნალწამლო ფორმები — ტაბლეტები და კაფსულები შენელებული გამონთავისუფლებით: 12,5 და 25 მგ დოზით. ვენაში შეიყვანება ნიკორანდილის ხსნარი 0,2 მგ/კგ-ზე. ინფუზიის წესით.

- **მინოქსიდილი** (ლონიტენი, მინონა)
- **მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები**

მინოქსიდილი იჩენს უპირატესად პირდაპირ ვაზოდილატაციურ მოქმედებას არტერიოლებზე, ძირითადად აქვეითებს მათ პერიფერიულ წინააღმდეგობას (სუსტად მოქმედებს ვენურ სისტემაზე) ამ ეფექტის განვითარებას ხელს უწყობს კალიუმის არხების „გახსნაც“.

მინოქსიდილით გამოწვეულ ჰიპოტენზიურ ეფექტს თან ახლავს რეფლექსური ტაქიკარდია (!). სისხლის სისტოლურ და წუთმოცულობის გაზრდით. ნაკლებად აქვეითებს სისხლძარღვთა წინააღმდეგობას მცირე წრეში, ზრდის პლაზმის რენინის აქტივობას და კატეპოლამინების სეკრეციას (!) იწვევს მეორად ალდოსტერონიზმს, ნატრიუმისა და წყლის შეკავებით (!)

მინოქსიდილის ჰიპოტენზიური ეფექტი გამოხატულია არტერიული ჰიპერტენზიის ავთვისებიანი მიმდინარეობის დროსაც, მკვეთრად ამცირებს (ან ხსნის) თვალის ფსკერზე იშემიის და ჰემორაგიის კერებს, აძლიერებს თირკმელში აზოტის გამოყოფ ფუნქციას და იჩენს რენოპროტექციულ მოქმედებას თირკმელზე. ასტიმულირებს თმების ზრდას ანდროგენო-გენეტიკური გამელოტების დროს. ეფექტი დგება 2-4 თვეში.

მინოქსიდილის შიგნით მიღების შემდეგ ეფექტი იწყება 0,5-1 საათში, მოქმედების პიკი დგება 4-8 საათში მოქმედების ხანგრძლიობა 70-100 საათია (!) მიუხედავად ხანმოკლე გამოყოფის პერიოდისა (4 საათი).

ჰიპოტენზიური ეფექტი დამოკიდებულია მინოქსიდილის დოზაზე, პრეპარატი არ იწვევს ორთოსტატიკურ ჰიპოტენზიას, რადგან არ მოქმედებს ვენურ (მოცულობით) სისხლძარღვებზე.

- **მინოქსიდილის ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური თავისებურებები (მაჩვენებლები):**

მინოქსიდილის ბიოშელწვეადობა შეადგენს 95%, საკვების მიღება გაავლენას არ ახდენს. ღვიძლში მეტაბოლიზმს განიცდის 90%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 4 საათია, გამოიყოფა ძირითადად თირკმელებით (90%). აგრეთვე ნაწლავებით. ღვიძლის დაზიანება მოხუცებში მინოქსიდილის ბიოშელწვეადობას ახანგრძლივებს.

- **მინოქსიდილის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები:** მაღალი არტერიული ჰიპერტენზია (ნეიროგენული, რენული) მათ შორის ავთვისებიანი მიმდინარეობით. სხვა პრეპარატისაღმი რეფრაქტურობა.

ნებისმიერი ეთიოლოგიის ჰიპერტენზია, განსაკუთრებით თირკმლის უკმარისობით. ჰიპერტენზიული კრიზის დროს ეფექტურია მაგრამ გვიან მოქმედებს (2-4 საათის შემდეგ), ამიტომ არ ითვლება ამორჩევის პირველ პრეპარატად (უპირატესობა სისწრაფის მხრივ ეძლევა ნიფედინს, ნიტროგლიცერინს, ან ლაბეტალოლს) გამოიყენება მამაკაცური ტიპის გამელოტების დროს ძირითადად მამაკაცებში, და აგრეთვე ქალებში.

- მინოქსიდილის კლინიკური გამოყენების წესი და დოზები. დასაწყისი დოზა 1-2,5 მგ 1- ან 2-ჯერ დღეში. 3 დღის შემდეგ დღე-ღამურ დოზას ზრდიან 10 მგ დღეში 40 მგ-მდე, ეფექტის შემანარჩუნებლად დოზა 10-40 მგ დღეში. მოხუცებში დოზებს ამცირებენ.

- მინოქსიდილის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები: ფეოქრომოციტომა, აორტის განშრეკებადი ანევრიზმა, „სეელი“ პერიკარდიტი, მიოკარდის ინფარქტი, დაძაბვის სტენოკარდია, მომატებული მგრძობელობა პრეპარატისადმი.

- მინოქსიდილის ტოქსიკური თანამოვლენები: ტაქიკარდია, დაძაბვის სტენოკარდია და მიოკარდის ინფარქტი, ექსუდაციური პერიკარდიტი, ტამონადით, ჰიპერტენზია მცირე წრეში, მოპულსირე თავის ტკივილი, პარესთეზიები, მხედველობის დარღვევა, პოლიმენორეა, შექცევადი ჰიპერტრიქოზი (შუბლზე, საფეთქლებზე, სახეზე, ყურის ნიჟარაზე და სხვა თმიან ადგილებზე. ჰირსუტიზმი, ზედმეტი თმების ზრდა, გინეკომასტია, დისპეპსია, სექსუალური ფუნქციის მოშლა, „მოხსნის“ სინდრომი.

მინოქსიდილი ურთიერთმოქმედებს: კაპტოპრილთან, კლონიდინთან, ნიტრატებთან, მეთილდოფასთან, სალურეზულ საშუალებებთან.

მინოქსიდილის გამოშვების ფორმები: ტაბლეტები 2,5 და 10 მგ. ხსნარები დერმატოლოგიაში სახმარად 20 მგ/მლ-ში. გამოიყენება თავის გამელოტებულ ადგილზე წასასმელად 2-ჯერ დღეში ინსტრუქციის მიხედვით.

სიქაჩლის სამკურნალო სინთეზური (მინოქსიდილი, სილოკასტი) და ფიტო-პრეპარატები (ამინოფურინი, ბეროქსანი, მელადონინი, პარტინაცინი, პსორალენი და სხვ.) დეტალურად იხილეთ გ. თურმანაული „ფიტო-ფარმაცოთერაპიული საშუალებები“ 1997 წელი.

- დიაზოქსიდი (ჰიპერსტატი, ეუდემინი)

- მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური ვფექტები.

დიაზოქსიდი აქვეითებს როგორც სისტოლურ, ისე დიასტოლურ არტერიულ წნევას, მოქმედებს უშუალოდ ძირითადად არტერიოლებზე, აქვეითებს

სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას კალიუმის არხების „გახსნის“ გზით. პრაქტიკულად არ მოქმედებს მოცულობით სისხლძარღვებზე (ვენებზე) ამიტომ არ ინვესს ორთოსტატკურ ჰიპოტენზიას, რომელსაც თან ახლავს სისხლის წუთმოცულობის გაზრდა, ტაქიკარდიით.

დიაზოქსიდის ვენაში შეყვანის დროს ეფექტი იწყება 1-3 წუთში, მოქმედების პიკი დგება 2-5 წუთში ეფექტის ხანგრძლივობა 4-24 საათია. ლანგერგარსის ბეტა-უჯრედებში კალიუმის არხების „გახსნის“ გამო, იწვევს ჰიპერგლიკემიურ ეფექტს (აფერხებს ინსულინის გამოყოფას) დიაზოქსიდი წარმოადგენს საშვილოსნოს ძლიერ მიორელაქსაციურ საშუალებას.

დიაზოქსიდის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები: შიგნით მიღებული სწრაფად აღსორბირდება, ნაწლავებში მეტაბოლიზდება, ღვიძლში, აღსორბირდება პლაზმის ცილებზე (90%), ამიტომ აუცილებელია სწრაფი ინფუზია, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 30 საათია, მოხუცებში და ღვიძლ-თირკმლის პათოლოგიით ნახევარგამოყოფის პერიოდი ხანგრძლივდება.

• დიაზოქსიდის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები: ჰიპერტენზიული კრიზი, მათ შორის ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიით, ეკლამპსიით (ვენაში შეყვანით) ჰიპოგლიკემია (პერორულად). გამოიყენება ისეთი კრიზის კუპირებისათვის, როდესაც სხვა პრეპარატები ეფექტებს არ იძლევა.

ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის ვენაში შეიყვანება სწრაფად 75-300 მგ (1-3 მგ/კგ) 10-30 წამის განმავლობაში. ეფექტის მისაღწევად შეიძლება ინფუზიის გამეორება 5-15 წუთში. მაქსიმალური ერთჯერადი დოზა შეადგენს 150 მგ.

• დიაზოქსიდის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, წამოწითლება სახეზე, შემუკებები, ჰიპერგლიკემია, არტიერიული ჰიპოტენზია, გულის და ტვინის იშემიის ნიშნები, ცნობიერების დაბინდვა, ალერგია და სხვ.

• დიაზოქსიდის გამოყენების უკუჩვენებები: ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა, მიოკარდის ინფარქტის მწვავე პერიოდი, მომატებული მგრძობელობა პრეპარატისადმი, შშობიარობის პირველ პერიოდში იწვევს საშვილოსნოს ძლიერ რელაქსაციას და სამშობიარო შეკუმშვების შეწყვეტას. ფრთხილად იხმარება სტენოკარდიის, გულის უკმარისობის და დიაბეტის დროს.

• დიაზოქსიდის სამკურნალო ფორმები: ჰიპერსტატის ხსნარი ამპულაში 15 მგ/მლ-ში ან 300 მგ/20 მლ-ში. ეუმედიონ გამოშვებულია ტაბლეტებში, დოზით 50 მგ.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამედიცინო თერაპიული ჯგუფი)

10.6. აზოტის ოქსიდის (NO) ფარმაკოლოგიური მოქმედება. (მისი დონატორები, მაზოდილატაციური ეფექტით: ნიტროგლიცერინი, ნიტროგერუსიდი, მოლსიდომინი, ნავიპალოლი, სილდენაფილი (ვიაგრა) და სხვა)

შენიშვნა: მოცემულ თავში განხილულია მხოლოდ აზოტის ოქსიდის (NO) ფიზიოლოგიური და ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმები.

ახალი მეცნიერული მონაცემებით დადგენილია, რომ აცეტილქოლინი, სისხლძარღვთა ენდოთელში ასტიმულირებს აზოტის ოქსიდის (NO) გამომუშავებას, რომელიც შედის გლუვი კუნთების უჯრედებში, ააქტიურებს გუანლატციკლაზას (G-ცაზას), რომელიც ზრდის G-გმფ-ის რაოდენობას და იწვევს გლუვი კუნთების მოდუნებას.

აზოტის ოქსიდის (NO) ანუ „ენდოთელური რელაქსაციური ფაქტორის“ დეფიციტი იწვევს არტერიულ ჰიპერტენზიას და გულის უკმარისობას, რადგან იწვევს სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატებას.

ახალი მეცნიერული გამოკვლევებით დამტკიცებულია, რომ აზოტის ოქსიდი (NO) წარმოადგენს სისხლძარღვთა ტონუსის ენდოგენურ რეგულატორს, ენდოთელის დაზიანება არტერიული ჰიპერტენზიის დროს იწვევს აზოტის ოქსიდის გამომუშავების დაქვეითებას. აზოტის ოქსიდის ნახევარდაშლის პერიოდი შეადგენს 6 წამს.

აზოტის ოქსიდის (NO) დაქვეითების შედეგად ვითარდება ვაზოკონსტრიქცია და არტერიული წნევის მომატება.

ამგვარად, არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობაში ძირითად ამოცანას წარმოადგენს - აზოტის ოქსიდის სინთეზის ფიზიოლოგიური სტიმულაცია.

ენდოთელურ უჯრედებში აზოტის ოქსიდის (NO) გამომუშავება იწვევს: ფიზიოლოგიურ ვაზოდილატაციას, პრე-და პოსტდატვირთვის ზომიერ დაქვეითებას, მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური წნევის შემცირებას.

ენდოთელიუმის ნორმალური ფუნქცია განპირობებულია: აზოტის ოქსიდის (NO) და ჟანგბადის აქტიურ ფორმებს (O₂) შორის კემოსტატიკური წონასწორობით.

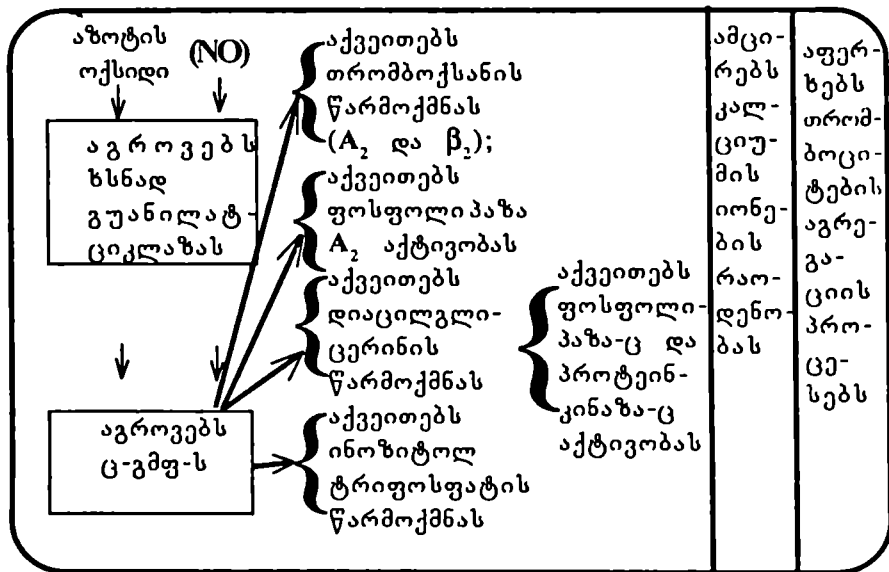
ენდოთელიუმის უჯრედი ერთდროულად არის სენსორულიც და ეფექტორულიც. იგი აღიქვამს წნევის ცვლილებას. სისხლის ნაკადის სიჩქარესა და მოცულობას. ანთებით სიგნალებსა და ცირკულირებადი ჰორმონების დონეს. ეს პარამეტრები განაპირობებენ ენდოთელური უჯრედების

გუანილატციკლაზა (გც-აზა) არსებობს ორი ფორმით: ხსნადი და მემბრანასთან დაკავშირებული. სწორედ ხსნადი გუანილატციკლაზა განაპირობებს NO-ს ჰიპოტენზიური და აგრეგაციის საწინააღმდეგო ეფექტების მოლეკულური მექანიზმის საფუძველს.

***** აზოტის ოქსიდის (NO-ს) ვაზოდილატაციური მოქმედების მექანიზმი**

ამჟამად დადასტურებულია, რომ (ენდოთელიუმის რელაქსაციის ფაქტორის) ენდოგენური NO-ს ვაზოდილატაციური ეფექტი NO-დამოკიდებული მექანიზმით ახდენს ხსნადი გუანილატციკლაზის გააქტიურებას, რაც იწვევს ც-გმფ-დამოკიდებული პროტეინკინაზისა და Ca²⁺ ატფ-ის გააქტიურებას, რომელიც მონაწილეობას ღებულობს მიოზინის მსუბუქი ჯაჭვების ღეფოსფორილირებაში, რაც საბოლოოდ იწვევს ვაზოდილატაციას., ხელს უწყობს Ca²⁺-ის გამოსვლას კუნთოვანი უჯრედებიდან.

აზოტის ოქსიდის (NO) მომხდების სქემა



- ენდოგენური აზოტის ოქსიდის (NO) ვაზოდოლატაციური ეფექტი:

ხსნადი გც-აზას გააქტიურება ც-გმფ-ის სინთეზი და დაგროვება.

(ც-გმფ დამოკიდებული პროტეინკინაზის გააქტიურება, Ca -ატფ-ის გააქტიურება Ca²⁺-ის გამოსვლა უჯრედიდან-ვაზოდოლატაცია).

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ თითქმის ყველა ცნობილი პრეპარატის (მაგ. ნიტროგლიცერინი¹ და სხვ.) ნიტროვაზოდოლატაციური ეფექტი დაკავშირებულია მათი ბიოტრანსფორმაციის შედეგად წარმოქმნილ NO-ს ურთიერთქმედებასთან ხსნადი გუანილატციკლაზის ჰემთან ზემოთ აღწერილი მექანიზმის მიხედვით.

- ენდოგენური აზოტის ოქსიდის (NO -ს) აგრეგაციის სანინალმდეგო მოქმედების მექანიზმი

მკვლევართა დიდი ნაწილი NO --ს ადკეზიის და აგრეგაციის საწინააღმდეგო ეფექტს. უკავშირებს ხსნადი გუანილატციკლაზის და ც-გმფ-ის დაგროვებას, რომლის როლი თრომბოციტების აგრეგაციაში ბოლომდე არ არის შესწავლილი, მაგრამ ამ მიმართულებით არსებობს ჰიპოთეზური მოსაზრებები.

1. ც-გმფ ამუხრუჭებს არაქილონის მჟავის გამოთავისუფლებას, რაც აფერხებს ფოსფოლიპაზა -A2 გააქტიურებას.
2. ც-გმფ აფერხებს თრომბოქსანის (A2 და B2) წარმოქმნას, რომლებიც ასტიმულირებენ Ca²⁺ დაგროვებას, თრომბოციტების გააქტიურებას და მათ აგრეგაციას.
3. ც-გმფ ამუხრუჭებს 1,2 დიაცილგლიცერინის წარმოქმნას და ამით ხელს უშლის ფოსფოლიპაზა C და პროტეინკინაზა C-ს გააქტიურებას.
4. ც-გმფ ხელს უშლის ინოზიტოლტრიფოსფატის წარმოქმნას და Ca²⁺ დაგროვებას. რაც განაპირობებს თრომბოციტების გააქტიურებას და აგრეგაციას.

უფრო მარტივად კი, ც-გმფ ხელს უშლის ფოსფოლიპიდების დაშლას და Ca²⁺ -ის დაგროვების გზით აფერხებს აგრეგაციის პროცესს:

ითვლება, რომ ენდოთელიუმის ნორმალური ფუნქცია განისაზღვრება NO-ს და ჟანგბადის აქტიურ ფორმებს შორის (O₂) ჰემოსტატიკური წონასწორობით. ამ წონასწორობის

1. შენიშვნა: ალფრედ ნობელმა, რომელმაც 1847 წელს შექმნა დინამიტი, ნიტროგლიცერინისაგან 1895 წელს თავის მეგობარს მისწერა: „ბედის ირონიაა, რომ ექიმის ჩვენებით, მე შიგნით უნდა მივიღო ნიტროგლიცერინი“.

დარღვევა შეიძლება გამოწვეული იყოს როგორც NO-ს წარმოქმნის დაქვეითებით, ასევე სუპერქსიდული რადიკალის ჰიპერგენერაციით.

ბოლო წლებში ჩატარებული მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული ნაშრომების შედეგები მეტყველებენ იმაზე, რომ ათეროსკლეროზის და ჰიპერქოლესტერინემიის დროს NO-ს სინთეზი არ არის დარღვეული. მისი ბიოლოგიური აქტიურობის დაქვეითება ძირითადად განპირობებულია გაძლიერებული დაშლით.

პარალელურად, ეჭვს არ იწვევს ათეროსკლეროზის პროცესის დროს ორგანიზმში – NO-ს ძირითადი ინჰიბიტორის – სუპეროქსიდული ანიონ-რადიკალის ჰიპერგენერაციის ფაქტიც.

გარდა იმისა, რომ O_2 -ის ჭარბი რაოდენობა ახდენს უშუალოდ NO-ს დაშლას და ინჰიბირებას, აქედან გამომდინარე მრავალფეროვანი ბიოქიმიური, რეოლოგიური და ვაზოკონსტრიქციული გამოვლინებებით, მათი ურთიერთქმედების შედეგად ხდება მაღალაქტიური პეროქსინიტრიტის რადიკალის წარმოქმნა, რომელიც უშუალოდ იწვევს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების დაჟავვას და მემბრანული სტრუქტურის დაზიანებას. გარდა ამისა, პეროქსინიტრიტი გარდაიქმნება მჟავად, რომელიც სწრაფად იშლება ჰიდროქსილის რადიკალად. ჰიდროქსილის რადიკალი კი იწვევს ბირთვული ფაქტორის გააქტიურებას და ისეთი ადჰეზიური მოლეკულების ექსპრესიას, რომლებიც მიიზიდავენ და ბოჭავენ ცირკულირებად მონოციტებს ენდოთელალებურ უჯრედებთან.

აზოტის ოქსიდის (NO) დონატორებს ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) ეფექტით წარმოადგენენ: ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (იხილეთ), ნიტროგლიცერინი (იხილეთ), მოლსიდომინი (იხილეთ), ნებივალლი (იხილეთ), სილდენაფელი (ვიაგრა) იხილეთ. და სხვ.

10.7. სხვადასხვა ჯგუფის ვაზოდილატაციური (მიოტროპული) საშუალებების ფარმაკოლოგია (ჰიდრალაზინი, დიბაზოლი, პაპავერინი, მებევერინი, დროტავერინი, მახნიუმის სულფატი)

- ჰიდრალაზინი (სინთეზური ანალოგი კარდალაზინი)
- მოქმედების მექანიზმი, ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური ეფექტები

ჰიდრალაზინი (აპრესინი, აპრესოლინი, დეპრესანი) წარმოადგენს პირდაპირ არტერიულ, მიოტროპულ-ვაზოდილატაციურ საშუალებას, აფართოებს უპირატესად პრეკაპილარულ სისხლძარღვებს: წვრილ არტერიებს,

არტერიოლებს. ამით ამცირებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას, აქვეითებს არტერიულ წნევას ორი მექანიზმით.

ჰიდრალაზინი ჰორველი მექანიზმით აბლოკირებს ფერმენტ-დოფან-ჰიდროქსილაზას, დოფამინი აღარ გარდაიქმნება ნორადრენალინად, ევლარ ააგზნებს სისხლძარღვების ალფა-1 ადრენორეცეპტორებს და არტერიულ წნევას აქვეითებს, მეორე მექანიზმით ჰიდრალაზინი ამცირებს კალციუმის შესვლას სისხლძარღვის გლუვ კუნთებში. აფართოებს მათ და მოოტროპული (ვაზოდილატაციური) ეფექტით აქვეითებს არტერიულ წნევას 6-8 საათის ხანგრძლიობით და იწვევს რეფლექსურ (კომპენსატორულ) ტაქიკარდიას (!)

ჰიდრალაზინი ზრდის სისტოლურ და ნუთმოცულობას, ბეტა-1 ადრენორეცეპტორების აგზნებით, აფერხებს თრომბოქსანის წარმოშობას და იჩენს ანტიაგრეგაციულ მოქმედებას, ზრდის ტვინის და თირკმლის სისხლის მიმოქცევას და გორგლოვან ფილტრაციას.

ჰიდრალაზინი შეიყვანება ხშირად ვენაში, ან დაენიშნება შიგნით, კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან - 90%, განიცდის პრესისტემურ ელიმინაციას აცეტილირების გზით. აცეტილირებას აქვს ინდივიდუალური განსხვავება. მაგ. „ჩქარ აცეტილიატორებში“ ბიოშელწვეადობა-25%, „ნელ აცეტილიატორებში“ - 60%. ჰიდრალაზინის 85% აღსორბირდება სისხლის ცილებზე, ამიტომ ეფექტები იწყება 1 საათის შემდეგ. ენტერული და ვენაში შეყვანის შემდეგ. პრეპარატის მოქმედების ხანგრძლიობა 3-4 საათია.

ჰიდრალაზინი ბიოტრანსფორმაციას განიცდის 3 გზით: აცეტილირებით, ჰიდროქსილირებით და კონიუგაციით, გლუკურონის მჟავასთან, ექსკრეცია ხდება ძირითადად თირკმლებიდან მეტაბოლიტების გზით (80%) და უცვლელი სახით (15%), ნახევარგამოყოფის პერიოდი სხვადასხვა „აცეტილიატორებში“ 1-დან 4 საათია, თირკმლის უკმარისობის დროს ხანგრძლივდება 8-16 სათამდე. ცნობილია ადამიანთა ფენოტიპები. რომლებშიც ჰიდრალაზინი ნელა აცეტილირდება, (ე.წ. „ნელი აცეტილიატორები“) ამ ფენოტიპებში ფერმენტის გენეტიკური უკმარისობა შეადგენს 50%-ს, ამ ადამიანებში ჰიდრალაზინი იწვევს ინტოქსიკაციის მოვლენებს, ამიტომ წინასწარ უნდა განისაზღვროს „აცეტილირების სტატუსი“ და შესაბამისად შემცირდეს ჰიდრალაზინის დოზა. („სწრაფ აცეტილიატორებში“ ექიმი ატარებს შებრუნებულ ტაქტიკას (!) - ზრდის ჰიდრალაზინის დოზას.

• ჰიდრალაზინის ტოქსიკური ეფექტებიდან აღსანიშნავია: ტაქიკარდია, შეშუპებები (!) თავის ტკივილი, დისპეპსიური მოვლენები. სტენოკარდიული შეტევა, არითმია, გულისრევა, ოფლიანობა, სიწითლე სახეზე,

ართრალგია, მიაღვია, „წითელი მგლურას“ სინდრომი, პერიფერიული ნეიროპათია, წამლისმიერი ცხელება, ტაქიფილაქსია და სხვ.

● **ჰიდრალიზინი (აპრესინი) ურთიერთმოქმედებს სხვა ჰიპოტენზიურ და თიაზიდურ პრეპარატებთან და იძლევა, ადისციურ ეფექტებს. დოზის შემცირება აქვეითებს თანამოვლენების გამწვანარებას. კორონარული სისხლის მიმოქცევის დარღვევით ავადმყოფებში სასურველია ჰიდრალაზინის კომბინირება ბეტა-ბლოკატორებთან. აღსანიშნავია, რომ ჰიდრალაზინი აძლიერებს ბარბიტურატების სედაციურ მოქმედებას.**

ჰიდრალაზინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან როგორც ზემოთ ავლნიშნეთ, გამოვლინდება: „ჰიდრალაზინის სინდრომი“, ანუ „წითელი მგლურას“ სინდრომი“, რომელიც შექცევადია, ახასიათებს ცხელება, გამონაყარი, ექსუდაციური პლევრიტი, ართრალგია და სხვ.

ჰიდრალაზინის (აპრესინის) სტრუქტურული ანალოგი - კადრალაზინი: 1. არ იწვევს „მგლურას“ სინდრომს, 2. ჭინჭრის ციებას, კვინკეს შეშუპებას, რინიტს, წამოხურებას სახეზე, ცრემლის დენას, კონიუნქტივიტს. 3. რეფლექსურ ტაქიკარდიას, გულისცემას, შეშუპებებს (!) 4. დისპეპსიურ მოვლენებს (ანორექსიას, გულისევას, პირსაქმებას), 5. თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას, პერიფერიული ნევრიტებს (პარესთეზიებს, ტკივილს) კანკალს, კრუნჩხვებს, ფსიქოზს, 6. ანემიას, ლეიკოპენიას, სიყვითლეს და სხვ.

● **ჰიდრალაზინის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები:** სხვა პრეპარატების მიმართ რეზისტენტული ჰიპერტენზიის დროს, მკურნალობას იწყებენ ჰიდრალაზინის დაბალი დოზებით, რომელსაც თანდათანობით ზრდიან, ხანგრძლივი ხმარების დროს ჰიდრალაზინი მხოლოდ 5%-ით აქვეითებს არტერიულ წნევას.

- **დიბაზოლი (ბენდაზოლი)**
- **ფარმაცოდიანამიკური მოქმედების თავისებურებები, კლინიკური გამოყენება, თანამოვლენები, გამოყენების უკუჩვენებები**

დიბაზოლი – წარმოადგენს მიოტროპული მოქმედების სპაზმის მომხსნელ საშუალებას, ყველა გლუვკუნთოვან ორგანოებში, აფართოებს პერიფერიულ სისხლის ძარღვებს, ამცირებს გულის მუშაობას, ზომიერად და ხანმოკლედ აქვეითებს არტერიულ წნევას, ზრდის ორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ აქტივობას.

ჰიპოტენზიური მოქმედების გარდა დიბაზოლი მოქმედებს ზურგის ტვინზე აჩქარებს იმპულსების გატარებას და რეფლექსურ რეაქციებს, ამ მიზნით გამოიყენება პოლიომიელიტის ნარჩენი მოვლენების და სახის ნერვის პერიფერიული დამბლის სამკურნალოდ.

დიბაზოლი გამოიყენება ჰიპერტენზიული კრიზის მოსახსნელად (კუპირებისათვის), არტერიული ჰიპერტენზიის მიმდინარეობის გამწვანების სამკურნალოდ შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთის სპაზმის მოსახსნელად (მათ შორის კუჭი, ნაწლავები) ძირითადად ახალგაზრდა ასაკში.

დიბაზოლი ჰიპერტენზიული (I ტიპის) კრიზის კუპირებისათვის გამოიყენება: როგორც ადიუვანსური საშუალება ვენაში, ან კუნთებში შესაყვანად 30-40 მგ 2-3-ჯერ დღეში, მკურნალობის კურის 8-14 დღე. პერორულად დაენიშნება 20-50 მგ 2-3-ჯერ დღეში 3-4 კვირის განმავლობაში, ნერვული დაავადებების დროს მოზრდილებს დაენიშნება 5 მგ 1-ჯერ დღეში, ან დღეგამოშვებით 5-10 დღეში 3-4 კვირა, შემდეგ კურსს იმეორებენ შუალედებით 1-2 თვეში.

● დიბაზოლის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია:

ეკგ მარევენბლების გაუარესება, გულის მუშაობის დაქვეითებით, ალერგიული რეაქცია. უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია მომატებული მგრძობელობა პრეპარატისადმი. არაა რეკომენდებული არტერიული ჰიპერტენზიის ხანგრძლივად სამკურნალოდ, ხანდაზმულ ასაკში, ზოგიერთ ავადმყოფებში (პაპავერინის მსგავსად) ვაზომოტორული ცენტრის აგზნების გამო ინვეეს პარადოქსულ რეაქციას - ჰიპერტენზიას.

შენიშვნა: ჰიპერტენზიული დაავადების სამკურნალოდ უმრავლეს ქვეყნებში დიბაზოლი აღარ გამოიყენება

დიბაზოლი გამოშვებულია: ამპულებში 0,5%, ან 1% 1,2 ან 5 მლ შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში 4-8 მლ

● პაპავერინი (სუსტავერინი)

პაპავერინი წარმოადგენს მიოტროპულ სპაზმის მომხსნელ საშუალებას, ზომიერად აფართოებს კორონარულ სისხლძარღვებს, ფოსფორიერთერაზის დათრგუნვით ზრდის ც-ამფ-ის რაოდენობას, რომელიც ბოჭავს კალციუმის იონებს გლუვი კუნთის უჯრედში, აფერხებს აღენოზინის უკუშეწოვას, პაპავერინის გავლენით კორონარების გაფართოებას წინ უძღვის მიოკარდის მიერ ჟანგბადის ხარჯვის გაზრდა, (ი.კისინი) პაპავერინი აქვეითებს მსხვილი სისხლის ძარღვების და არტერიოლების, მათ შორის ტვინის სისხლის ძარღვების ტონუსს, იწვევს ვენოდილატაციას და შინაგანი (მუცლის და გულმკერდის

მეორე ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია" (სამედიცინო)

გვი თუშანული

ღრუს) ორგანოების გლუვი კუნთების მოღუნებას, აფართოებს კორონარებს, გამოიყენება ადიუვანსურ თერაპიაში.

დადგენილია, რომ პაპავერინი (გრომოვი, 1967) იჩენს ერთი მხრივ — პერიფერიულ მიოტროპულ, ხოლო მეორე მხრივ ცენტრალურ-ვაზოპრესორულ მოქმედებას.

● პაპავერინის პარენტერულად შეყვანა დასაწყისში იწვევს პერიფერიულ-მიოტროპულ მოქმედებას, როგორც ახალგაზრდებში, ისე მოხუცებში. არტერიული წნევის დაქვეითებით (პირველი ტალღა — პერიფერიული გენეზის) შემატო-ენცეფალური ბარიერის გავლის შემდეგ მოქმედებს უბირატესად სუნთქვის ცენტრზე და ვაზომოტორულ ცენტრზე. პაპავერინი ორივე ცენტრს ააგზნებს და იწვევს ტაქიპნოეს და ჰიპერტენზიას (ეს მეორე ტალღაა — ცენტრალური გენეზის), რადგან მოხუცებში პაპავერინის მიმართ მატულობს სუნთქვის და ვაზომოტორული ცენტრის აგზნებადობა (მგრძნობელობა).

პაპავერინი სუსტი ჰიპოტენზიური და სპაზმის მომხსნელი (მიოტროპული) მოქმედების საშუალებაა. მაქსიმალური დოზის ვენაში შეყვანა გამოხატულად აქვეითებს არტერიულ წნევას შედარებით ახალგაზრდა ასაკში.

დადგენილია, რომ ხანშიშესული ასაკის ავადმყოფებში პაპავერინისადმი ცენტრალური მოქმედების რეაქცია შეცვლილია შემდეგნაირად: პაპავერინი ხანში შესული ავადმყოფების 30%-ში იწვევს ჰიპოტენზიის განვითარებას, ხოლო 70%-ში იწვევს მათ შეცვლილ რეაქციას, პირიქით ვაზომოტორული ცენტრის აგზნების შედეგად გამოავლენს პრესორულ ეფექტს (ე.ი. იწვევს ჰიპერტენზიას), რაც პრაქტიკოსმა, ექიმმა-გერონტოლოგმა და სასწრაფო დახმარების ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს მუშაობაში.

● პაპავერინის გამოყენების ჩვენებები: მუცლის ღრუს ორგანოების გლუვი კუნთების სპაზმი, ბრონქების, პერიფერიული და თავის ტვინის სისხლძარღვების სპაზმები. გამოიყენება პრემედიკაციისთვის როგორც ადიუვანსური საშუალება.

● პაპავერინის დოზირება: პერორულად ეძლევა 40-60 მგ 3-5-ჯერ დღეში, კუნთში, კანქვეშ და ვენაში შესაყვანი ერთჯერადი დოზა შეადგენს მოზრდილებისთვის 10-20 მგ, შეყვანათა შორის ინტერვალი შეადგენს არაუმეტეს 4 საათს, მოხუცებში დაენიშნება არაუმეტეს-10 მგ, ბავშვებში 1-12 წლამდე 200-300 მგ/კგ.

● პაპავერინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ძილიანობა, გულისრევა, შეკრულობა, მომატებული ოფლიანობა, მაღალ დოზებში გამოყენების დროს ა/ვ ბლოკადა და არითმიის განვითარება.

● **პაპავერინის გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია:** სუნთქვის დათრგუნვა, ბრონქოსპაზმი, კომური მდგომარეობა ა/ვ გამტარებლობის დარღვევა, 1 წლამდე ბავშვთა ასაკი, მომატებული მგრძობელობა პაპავერინისადმი. თირკმელზედას უკმარისობა, პროსტატის ჰიპერტროფია, სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, შოკური მდგომარეობა. მოხუცებს. დასუსტებულ ავადმყოფებს, ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების და ჰიპოთირეოზის დროს, პაპავერინი დაენიშნება შემცირებულ დოზებში. პაპავერინი არ დაენიშნება ორსულობის, ლაქტაციის პერიოდში და ალკოჰოლიან სასმელებთან ერთად.

პაპავერინი გამოშვებულია: ამპულები 2%-2 მლ შეიყვანება: კანქვეშ, კუნთში და ვენაში = 0,1 (0,3) პერორულად ეძლევა 400 (600 მგ).

● **მიგაპირინი**

მიოტროპული სპაზმის მომხსნელი საშუალება, ადუნებს კუჭ-ნაწლავის, განსაკუთრებით მსხვილი ნაწლავის ტონუსს, გამოიყენება სპასტიკური კოლიტის დროს, დაენიშნება პერორულად 100 მგ 4-ჯერ დღეში, ან 135მგ 3-ჯერ დღეში, ეფექტის მიღწევის შემდეგ დოზას აქვეითებენ. თანამოვლენებიდან გამოვლინდება: გულისრევა და ალერგიული რეაქცია, უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ორსულობა და მომატებული მგრძობელობა მეტევერინისადმი.

● **დროტავერინი (ნო-შპა)**

დროტავერინი მიოტროპული პერიფერიული მოქმედების სპაზმის მომხსნელი საშუალებაა, ფარმაკოლოგიური თვისებებით ჰგავს პაპავერინს, მაგრამ მასზე მეტად ეფექტურია და ხანგრძლივი მოქმედების, აქვეითებს შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთების ტონუსს, აქვს ვაზოდილატაციური მოქმედება, აქვეითებს მოძრაობით აქტივობას.

(სიტყვა ნო-შპა, ეთიმოლოგიით ნიშნავს „ნო“-არა, „სპა“-სპაზმი ე.ი. სპაზმის მომხსნელი)

● **დროტავერინის ფარმაკოკინეტიკური თვისებებიდან აღსანიშნავია,** ნაწლავებიდან სწრაფი შეწოვა და 100%-იანი ბიომეწევალობა, ვერ გადის ქემატო-ენცეფალურ ბარიერში.

დროტავერინის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები: თირკმლის და ღვიძლის ქვადი („კოლიკა“), ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზების ჰიპერმოტორული დისკინეზია, ქოლეცისტიტი, ნაწლავის ჭვავი, პილოროსპაზმი, ნეკროზული დაავადება გამწვავების პერიოდში (როგორც ადიუვანსური საშუალება), თავის ტვინის სისხლძარღვების, პერიფერიული არტერიების სპაზმი, ალგოლისმენო-

რეა, გამოიყენება ორსული საშვილოსნოს აგზნებადობის დასაქვეითებლად, ინსტრუმენტული გამოკვლევებისათვის, ქოლეცისტოგრაფიის დროს.

• **დროტავერინის (ნო-შპას) დოზირების რეჟიმი:** ეძლევა პერორულად, კანქვეში, კუნთში და ვენაში 40-80 მგ 1-3-ჯერ დღეში, ღვიძლის და თირკმლის ჭვალის დროს. რეკომენდებულია ნო-შპის ვენაში შეყვანა, ან 40-80 მგ. პერიფერიული არტერიების სპაზმის დროს შეიყვანება არტერიაში. ბავშვებში 6 წლამდე პერორულად დაენიშნება 10-20 მგ 6-12 წლამდე -20 მგ 1-2-ჯერ დღეში.

• **დროტავერინის (ნო-შპის) ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია:** ტაქიკარდია, სიცხის შეგრძნება, ვენაში შეყვანის დროს შეიძლება განვითარდეს ჰიპოტენზია (კოლაპსის მდგომარეობამდე), ა/ვ ბლოკადა, არითმიები, სუნთქვის ცენტრის მოდუნება, თავბრუსხვევა ძლიერი ოფლიანობა. **უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია:** მომატებული მგრძობელობა დროტავერინისადმი. არ გამოიყენება ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში, არასასურველია კორონარული ათეროსკლეროზის დროს გამოყენება. **დროტავერინი იხმარება როგორც ადიუვანსური საშუალება ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის, ხოლო ლევიდოფასთან ერთად გამოყენების დროს ამცირებს ამ უკანასკნელის ანტიპარკინსონულ ეფექტს.**

• მამნიუმის სულფატი

- მოქმედების მექანიზმი ფარმაკოდინამიური ეფექტები, კლინიკური გამოყენება.
მამნიუმის სულფატი იჩენს პოლიფარმაკოლოგიურ მოქმედებებს:

• პარენტრულად შეყვანის და პერორული მიღების დროს მამნიუმის სულფატი იჩენს შემდეგ ფარმაკოლოგიურ ეფექტებს:

1. **სედაციური ეფექტი** (გამოწვეულია მამნიუმის იონების მოქმედებით ტვინის ქერქზე. დიდ დოზებში იჩენს ნარკოტიკულ მოქმედებას, აღუნებს სუნთქვის ცენტრს.
2. **კრუნჩხვის სანინაალმდეგო ეფექტი** (აღუნებს ტვინის ქერქის მოტორულ ზონებს)
3. **ჰიპოტენზიური ეფექტი** (აღუნებს ვაზომოტორული ცენტრის აგზნებადობას, პროსტაგლიკლინის ლიბერაციის გზით იჩენს უშუალო მიოტროპულ ვაზოდილატაციურ მოქმედებას სისხლძარღვებზე და გამაფლენს განგლიომატოკარებულ ეფექტს)

4. სალურეზული ეფექტი – გამოვლინდება თირკმელში ნეფრონზე მოქმედებით აძვირებს კლაინილ მილაკებში ნატრიუმის რეაბსორბციას, აძლიერებს ნატრიუმის (და წყლის) გამოყოფას.
5. ნალღელმდენი მოქმედება: გამოწვეულია სანაღვლე გზების გლუვი კუნთების მოდუნებით.
6. საფალარათო მოქმედება გამოწვეულია ნაწლავებში ოსმოსური მექანიზმით და ნაწლავების რეფლექსური პერისტალტიკის გაძლიერებას.
7. მიორელაქსაციური მოქმედება გამოწვეულია ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის დათრგუნვით, ჩონჩხის კუნთებში.
8. მიომეტრიუმის მოდუნება (ტოკოლიზური მოქმედება) გამოწვეულია როგორც უშუალოდ საშვილოსნოს კუნთზე მოქმედებით. ისე უჯრედშიდა კალციუმის იონების დაქვეითებით.
9. ეკლამპსიის საწინააღმდეგო ეფექტი იხმარება ორსულთა (გვიანი) გესტოზის (ტოქსიკოზის) დროს
10. ანტაგონიზმი კალციუმთან მაგნიუმის სულფატის დოზის გადაჭარბების დროს კალციუმის ქლორიდი იჩენს ქიმიურ ანტაგონიზმს და ასეთ შემთხვევებში გამოიყენება როგორც ანტიდოტური ადიუვანსური საშუალება.
11. მაგნიუმის სულფატი აქვეითებს ქალასშიდა წნევას.

• მაგნიუმის სულფატის კლინიკური გამოყენება: ჰიპერტენზიული კრიზი, ორსულთა გვიანი პესტოზი, კრუნჩხვითი სინდრომი, შარდის გამოყოფის შეფერხება, შეკრულობა, ნალღელმდენი მოქმედება, გლუვი კუნთის სპაზმის მომხსნელი მოქმედება (ქოლანგიტის, ქოლეცისტიტის დროს), ეკლამპსიური გენეზის კრუნჩხვები, ვერცხლისწყლით, დარიშხანით და ტეტრათეილტყვიით მოწამლვა.

• მაგნიუმის სულფატის დოზირების რეჟიმი: ეძლევა როგორც პერორულად, ისე შეიყვანება კუნთში, ან ვენაში (აგრეთვე დუოდენალურ ზონდში)

ჰიპერტენზიული კრიზის დროს შეიყვანება ვენაში (ნელა) სუნთქვის კონტროლით (ადუნებს სუნთქვის ცენტრს, მაღალ დოზებში ადამბლაეებს) 5,10 და 20 მლ 20% ხსნარისა, შეიძლება გამოყენებულ იქნეს კუნთში შეყვანა როგორც საფალარათო საშუალება ეძლევა პერორულად. უზმოზე, ჭამის ნახევარი საათის წინა 10,0 ან 30,0 გრამი. როგორც ნალვლისდამდენი ეძლევა 20% ან 25% ხსნარი სუფურის კოვზით, ან შეიყვანება დუოდენალური ზონდით 12-გოჯა ნაწლავში, მონამღვების დროს კუჭის ამოსარეცხად ეძლევა მისი 1% ხსნარი, შეიძლება

გამოყენებულ იქნეს ეპილეფსიის სანინაალმდეგო “კოქტეილში” ეპილეფსიური სტატუსის კუპირებისათვის როგორც ადიუვანსური საშუალება.

• მაგნიუმის სულფატის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია სუნთქვის ცენტრის მოდუნება (ან დამბლა), ხოლო უკუჩვენებებიდან მომატებული მგრძნობელობა მაგნიუმის სულფატისადმი და ორსულობა.

მაგნიუმის სულფატის ანტიდოტად, მისი დოზის გადაჭარბების (ან მოწამლის) დროს გამოიყენება კალციუმის ქლორიდი ან კალციუმის გლუკონატი (მოქმედებენ ქიმიური ანტიაგონიზმის მექანიზმით).

მაგნიუმის სულფატის პერორული მიღება (პერისტალტიკის გაძლიერების გამო) იწვევს უმრავლესი წამლების ნაწლავებში შეწოვის შეფერხებას, პერიფერიული მიორელაქსაციურ საშუალებებთან მაგნიუმის სულფატის გამოყენება (პარენტერულად) იწვევს ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის გაძლიერებას (სინერგისტული მოქმედება)

• მაგნიუმის სულფატის გამოშვების ფორმები: ფხენილი 15 გ, ან 30 გ. დაფასოებული გასანთლულ ქაღალდში. 25%-ხსნარი ამპულებში 5-10 ან 20 მლ შეიძლება ანალოგიური ხსნარის დამზადება დუოდენალურ ზონდში შესაყვანად.

10.8. სხვადასხვა ჯგუფის (ცენტრალური, პერიფერიული) ვაზოდილატაციური საშუალებების პრეპარატების დოზები

* ცენტრალური ადრენო- და იმიდაზოლინ-რეცეპტორების ანაგონები პრეპარატები

- * ცენტრალური ალფა-2 ადრენორეცეპტორების ანაგონები პრეპარატები:
 - კლონიდინი (კლოფელინი, კატაპრესი, ჰემიტონი) ტაბლეტები 0.75-0.1-0.15-0.2-0.3 მგ. ამპულები 0.01% 1 მგ/მლ-ში, ემპლასტრო. ტუბულა-საწვეთარა თვალის წვეთები 1.5 მლ.-0.125%, 0.25% და 0.5% თვალში ინსტილაციისთვის, (დაენიშნება: კანქვეშ, კუნთში, ვენაში).
 - მეთილდოფა (ალდომეტი, დოპეგეტი) ტაბლეტები 125-250მგ. ამპულები 5 მლ (250 მგ)
 - გუანფაცინი (ესტულიკი, ტენექსი) ტაბლეტები 1-2-3 მგ.
 - გუანაბენზი (ვიტიერზინი) ტაბლეტები 4-8-32 მგ-მდე.

* ცენტრალური იმიდაზოლინ-1 რეცეპტორების ამგზნები პრეპარტები:

- მოქსონდინი (ცინტი, ფიზოტენი) ტაბლეტები 200 და 400 მგ.
- რილმენდინი (ალბარელი, ჰიპეროუმი) ტაბლეტები ბლისტერები 1 მგ.

* ცენტრალური, სეროტონინის რეცეპტორების მახლოკირებელი ჰიპოტენზიური საშუალებები:

- ურაპიდილი (ებრანტილი) პროლონგირებული კაფსულები 30-60-90 მგ.
- კეტანსერინი (სულფრექსილი) ტაბლეტები 20-40 მგ.

სხვადასხვა ჯგუფის ვაზოდილათაციური (მიოტროპული) საშუალებები

- ნიკორანდილი (ნიკოტინამიდ-ნიტრატი) 10-20 მგ. ენისქემ (ხსნის K-ის არხებს) (პრეპარატი ფართოდ გამოიყენება იაპონიაში, ამერიკელი მეცნიერების აზრით იძლევა პლაცებო ეფექტს)
- პინაციდილი კაფს. 12.5-25 მგ. ხსნარი 0.2 მგ/კგ-ზე ინფუზიით. (ხსნის K-ის არხებს)
- ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (ნანიპრუსი) 50 მგ/2 და 5 მლ (25 და 30 მგ შესაბამისად)
- მინოქსიდილი (მინონა) ტაბლ 2.5-10 მგ. (ხსნ. 20 მგ/მლ მელოტ უბანზე წასასმელად)
- ჰიდრალაზონი (აპრესინი) 10-25-50 მგ. ამპ. 20 მგ/მლ-ში. კუნთში, ან ვენაში.
- დიაზოქსიდი (ჰიპერსტატი) ტაბლ. 50 მგ. ამპ. 15 მგ/მლ, 300 მგ/მლ-ში
- დიბაზოლი (ბენდაზოლი) ამპ. 0.5% ან 1% 1-2-5 მლ. კუნთში, ვენაში 4-8 მლ.
- პაპავერინი (სუსტავერინი) 100(300)მგ. ვენაში, კუნთში ამპ. 2%-2 მლ. პერორულად 100-600 მგ.
- მებევერინი 100 მგ. 4-ჯერ დღეში, 135 მგ 3-ჯერ დღეში.
- დროტავერინი (ნო-შპა) ტაბლ. 40-80 მგ. (240 მგ) ამპ 2%-2 მლ (40 მგ) კუნთში, ვენაში არტერიაში.
- მაგნიუმის სულფატი 15-30 გ. პერორულად 25%-5-10-20 მლ ამპულაში.

10.8. არტირული ჰიპერტენზიის (დასაწყისი სტადიის) ძირითადი სამკურნალო მცენარეების (მათი ფოტოპრეპარატების) ფარმაკოლოგია.

• **ფითრი** *Viscum album* (Omelia)

(ჰიპოტენზიური, ინოტროპული, სედაციური, ციტოსტატიკური საშუალება)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების

შემცველობა თეთრი ფითრის სამკურნალო ნაწილებში

ფითრი, ნახევრად პარაზიტული წვრილი ბუჩქნარია, რომელიც თავისი ქაუსტორიებით (ფესვისმაგვარი წარმონაქმნებით) ჩაზრდილია ხის (პატრონის) მერქანის ქერქში, საიდანაც შეიწოვს საკვებ ნივთიერებებს, გავრცელებულია კავკასიის მთიან რეგიონებშიც (სურ. 1.).

მეცნიერულ და ხალხურ მედიცინაში სამკურნალოდ გამოიყენება თეთრი ფითრის ფოთლები და ყლორტები, რომლებიც უნდა მოიკრიფოს შემოდგომაზე.

ფითრის ფოთლები შეიცავს ფარმაკოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს: ვიკსოტოქსინს 0.1%-მდე (წარმოადგენს სხვადასხვა ჰეპტიდების ნარევს), ასკორბინის მჟავას, კაროტინს, აცეტოლქოლინს, ქოლინს, ოლეინის მჟავას, ფლავონოიდებს, ვისკულენს, ვისცინსა და ლიუპელონს, ტანინს, ფისებს, ცვილსა და სხვა.

• **ფითრის პრეპარატების ფარმაკოლოგიური**

- **მოქმედების მექანიზმი:**

ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემების მიხედვით დადგენილია, რომ ფითრის ფოთლების პრეპარატები იჩენენ კარგად გამოხატულ არტირული წნევის დამაქვეითებელ (ჰიპოტენზიურ) მოქმედებას.

ფითრის პრეპარატებით გამოწვეული ანტიჰიპერტენზული ფარმაკოლოგიური ეფექტი განპირობებულია მოგრძო ტვინის ვაზომოტორული ცენტრის მოდუნებით და ნაწილობრივ უშუალოდ პერიფერიულ სისხლძარღვთა გამაფართოებელი (ვაზილატაციური) მოქმედებით.

განსაკუთრებით ძლიერი ჰიპოტენზიური-ეფექტიო ხასიათდება მაცერატი, რომელიც მომზადებულია ტირიფის (რუსული ბუა) ფითრის, იანვარში მოკრეფილი ფოთლებისაგან, დადგენილია, რომ ფითრის სპირტიანი პრეპარატები იჩენენ გულზე დადებით ინოტროპულ (სისტოლურ) მოქმედებას და უარყოფით ქრონოტროპულ ეფექტს.

ფითრის ფოთლების კარდიალქტიური ნივთიერება ვიკსოტოქსინი დიდ დოზებში იჩენს ფერმენტების მსგავს, როგორც ლიპოლიზურ, პროტეოლიზურ და აგრეთვე დამანევროზებელ მოქმედებას.

ფითრის ფოთლების სქელი ექსტრაქტი პრეპარატი ომელენი ხასითაღება ცენტრალური ნერვული სისტემის ქერქის და ქერქქვეშა ზონების დათრგუნვით და იჩენს სედაციურ და კრუნჩხვების საწინააღმდეგო ეფექტს.

• ფითრის პრეპარატების გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში: თეთრი ფითრის ფოთლების (ნაყოფების, ტოტების) გალენური პრეპარატები (გამონაცემი, გამონახარში, ომელენი იხმარება ჰიპერტონული დაავადების დასაწყისი სტადიების (და ფაზების) სამკურნალოდ და სხვადასხვა გენეზის ჰიპერტენზიით ავადყოფებში (კლიმაქტერიული, ქალატიკინის ტრამეის შემდეგ).

კლინიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ ფითრი არტერიული ჰიპერტენზიით ავადყოფების 50%-ში იჩენს გამოხატულ კლინიკურ ეფექტს, არასასურველი მოვლენების გარეშე (მცირდება თავის ტკივილი, უმჯობესდება ძილი, თვითშეგრძნება და სხვ., ხოლო მეორე ნახეარში- (50%-ში) იჩენს თანდართულ მოვლენებს (თაებრუ, უმადობა, დისკომფორტი). აღწერილია ინდივიდუალური შემთხვევები, როდესაც ფითრის პრეპარატები არ აქვეითებდა არტერიულ წნევას.

• ახალი მონაცემების თანახმად, ფითრის პრეპარატები იჩენენ ციტოსტატიკურ მოქმედებას თრგუნავენ უჯრედების დაყოფას (მიტოზს) და დმნ-ის, სინთეზს, ამ მიზნით გამოიყენებიან ავთვისებიანი სიმსივნეების ინომერაბელური ფორმების ქიმიოთერაპიისთვის (ჩინეთი, იაპონია).

აღსანიშნავია, რომ ფითრის პრეპარატები შეიცავენ შხამიან მოქმედ საწყისებს. ამიტომ, ექიმი-ფიტოთერაპევტი მათ არ ნიშნავს ხშირად და ხანგრძლივად.

ხალხურ მედიცინაში ფითრის გალენური პრეპარატები გამოიყენება როგორც სისხლდენის შემაჩერებელი, (საშვილოსნოდან, ფილტვებიდან, კუჭ-ნაწლავიდან), შემკვრელი, ტკივილგამაყუჩებელი, ტიების საწინააღმდეგო საშუალება.

• ფითრის პრეპარატების ფოტოთერაპიულ პრაქტიკაში გამოყენების წესი, დოზები:

ფითრის პრეპარატებიდან გამოიყენება: ომელენი და ვისკულენი (ტაბლ.), გამონაცემი (1:20); გამონახარში (1:300); თხევადი და სქელი ექსტრაქტი (10% სპიტზე); მაცერატი, სპირტიანი და წყლიანი (3-5 დღიანი) ნაყენი. ხშირად აღნიშნული გალენური პრეპარატები იხმარება კუნელის, ვალერიანის და მინდვრის შეიტას პრეპარატებთან ერთად.

• გველის სურო Vinca minor (Barvინок)

(პიპოტენზიური, სედაციური, დიურეზული საშუალება)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა გველის სუროს სამკურნალო ნაწილებში

გველის სურო პატარა (სინ. კუბოს ბალახი, მესაფლავე და სხვ.) მრავალწლიანი ბალახოვანი მცენარეა 50-70 სმ-მდე სიმაღლის, ხარობს კავკასიაშიც (სურ. .2.)

მეცნიერულ და ხალხურ მედიცინაში სამკურნალოდ გამოიყენება გველის სუროს ფოთლების (აგროვებენ მისი ყვავილობის პერიოდში) პრეპარატები.

გველის სუროს ფოთლები შეიცავს ალკალოიდებს, გლიკოზიდებს, ვიტამინებს, ფლავონოიდებს და სხვ.

ალკალოიდებიდან მცენარის ფოთლებიდან გამოყოფილია: ვინკამინი ანუ დევიკანი, იზოვინკამინი, რეზერპინი, ვინინი, ჰერბადეინი, პუბისცინი, რომლებიც ქიმიურად წარმოადგენენ ინდოლის ნაწარმებს, რუტინს. გლიკოზიდებიდან ფოთლები შეიცავს ვინკოზიდს, ვიტამინებიდან – ასკორბინის მჟავას (993 მგ%), კაროტინს (8 მლ%), ფლავონოიდებიდან – რუბინინს, ტრიტერპენებიდან – ურსოლის მჟავას, მთრიმლავ (ტანინს) მწარე (ვინდინს) ნივთიერებებს და სხვ.

• გველის სუროს პრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი.

ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ როგორც ცალკეული ალკალოიდები (ვინკამინი და დევიკანი), ისე გალენური პრეპარატები, ზომიერად და ხანგრძლივად აქვეითებენ არტერიულ წნევას და იჩენენ ძლიერ გამოსხატულ სედაციურ ეფექტს.

პიპოტენზიური ეფექტის ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს გველის სუროს პრეპარატების მიერ სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითებაში და მათი პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებაში.

გველის სუროს ალკალოიდები პრაქტიკულად არ მოქმედებენ გულის შეკუმშვადობაზე, მაგრამ ინვევენ უარყოფით ქრონოტრიპულ მოქმედებას (ბრადიკარდიას), აძლიერებენ დიურეზს და აქვეითებენ შაქრის რაოდენობას სისხლში, შედარებით დიდ დოზებში იჩენენ კურერასმაგვარ მოქმედებასაც. აფართოებენ გულის გვირგვინოვან და ტვინის სისხლის ძარღვებს, ამასთან ვინკამინის ძირითადი ფარმაკოლოგიური ეფექტია ტვინის სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება და ჟანგბადის უტილიზაცია ტვინის ქსოვილის მიერ.

გველის სუროს პრეპარატები ადუნებენ წვრილი ნაწლავების მუსკულატურას და ასტიმულირებენ საშვილოსნოს კუნთების შეკუმშვას.

• გველის სუროს პრეპარატების ძირითადი გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში.

გველის სუროს გალენური პრეპარატები კლინიკურ მედიცინაში გამოიყენებიან არტერიული ჰიპერტენზიის ადრეული სტადიების (და ფაზების) სამკურნალოდ. იჩენენ, რა სედაციურ მოქმედებას გამოიყენებიან, როგორც ძლიერი სედაციური საშუალებები მონოთერაპიის სახითაც კი. იმასთან დაკავშირებით, რომ გველის სუროს პრეპარატები აუზღობესებენ ტვინის სისხლის მიმოქცევას და ჟანგბადის უტილიზაციას, გამოიყენებიან არტერიული ჰიპერტენზიის, განსაკუთრებით ისეთი ფორმების დროს, რომელიც მიმდინარეობს, თავის ტვინის სისხლი ძარღვების სპაზმებით, ნეიროგენული ტაქიკარდიით, ვეგეტონევროზით და სხვ.

გველის სუროს პრეპარატების ჰიპოტენზიური მოქმედება განსაკუთრებით გამოხატულია არტერიული ჰიპერტენზიის დასაწყის სტადიაში. აძლიერებენ დღე-ღამურ დიურეზს, აქვთ დაბალი ტოქსიკურობა. მკურნალობის შემდეგ ეფექტი შენარჩუნებულია 3 თვემდე. დევინკანი ეფექტურია შაკიკის დროსაც.

ხალხურ მედიცინაში გველის სუროს პრეპარატებს სამკურნალოდ იყენებენ სისხლდენის დროს (ცხვირიდან, ფილტვებიდან, საშვილოსნოდან) ჭრილობის შემასორცებელ, შემკვრელ და ანტიმიკრობულ საშუალებას (ფალარათის დროს). გველის სუროს გამონახარში გამოიყენება ეგზემის და გამონაყარის დროს კომპრესების სახით, პირში გამოსავლებად სტომატიტების და კბილების ტკივილის დროს.

** გველის სუროს პრეპარატების ფიტოთერაპიულ პრაქტიკაში გამოყენების წესი

ფიტოთერაპიულ პრაქტიკაში გამოიყენება გველის სუროს ფოთლების (ყვავილობის პერიოდში მოკრეფილი) გამონაცემი: 5 გრამი (1 სუფრის კოვზი დაქუცმაცებული ფოთლები) მზადდება 200 მლ წყალში (დადგენილი წესით). დაენიშნება არტერიული ჰიპერტენზიის ადრეულ სტადიაში (და ფაზებში) 50 მლ-ის რაოდენობით 2-3-ჯერ დღეში.

ვინკამანი – გველის სუროს გალენური პრეპარატია ტაბლეტის სახით 5 ან 10 მგ დაენიშნება 2-3-ჯერ დღეში.

დევინკანი – ვინკამინის მჟავას მეთილის ეთერი, აფართოებს უპირატესად ტვინის სისხლის ძარღვებს და აქვეითებს არტერიულ წნევას, იჩენს სედაციურ მოქმედებას.

დეფინიკან - (ვინკამინი, მინორინი) უპირატესად მოქმედებს ტვინის სისხლისძარღვებზე, აუმჯობესებს ტვინის ქსოვილში სისხლის მიმოქცევას, ამიტომ გამოიყენება უპირატესად არტერიული ჰიპერტენზიის ცერებრული ფორმების და კრიზების დროს. დაენიშნება სისტემური არტერიული წნევის მომატების და ნეიროგენული ტაქიკარდიის დროს. დეფინიკანს (ვინკამინს) იყენებენ შიგნით მისაღებად და კუნთში ინექციისათვის. შიგნით ეძლევა 5-10 მგ 3-4-ჯერ დღეში. კუნთში შეიყვანება 1 მლ (0.05% ხსნარი) 1-ჯერ დღეში, შემდეგ 2 მლ 2-ჯერ დღეში.

• **რაუვოლფია** - Rauwolfia serpentina (Раувольфия)

(ჰიპოტენზიური და სედაციური საშუალება)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა რაუვოლფიას სამკურნალო ნაწილებში

რაუვოლფია მრავალწლიანი ნახევრად ბუჩქოვანი მცენარეა, 1.5 მეტრი სიმაღლის, რომელიც მე-16 საუკუნეში აღწერა გერმანელმა ექიმმა ლეონარდ რაუვოლფმა. ხარობს: ინდოეთში, შრი-ლანკაზე, იავაზე. ინდოელები ამ მცენარეს უწოდებენ „გველის რაუვოლფიას“, რადგან ისინი ამ მცენარეს უხსოვარი დროიდან იყენებენ გველის ნაკბენის სამკურნალოდ. (სურ. 3.)

მეცნიერულ და ხალხურ მედიცინაში სამკურნალოდ გამოიყენება რაუვოლფიას ფესვებიდან და ფესურადან მიღებული ინდივიდუალური ალკალოიდები და გალენური პრეპარატები, რომლებსაც რაუვოლფიას ფესვები შეიცავს, 20-მდე ინდოლის ალკალოიდების სახით (მშრალ ნედლეულში 2% შეადგენს).

მცენარე - რაუვოლფიაში ინდოლის ინდივიდუალური ალკალოიდებიდან კლინიკური მნიშვნელობა აქვს: რეზერპინს (რაუსედილს), რესცინამინს, აიმალინს, აიმალინინს, რაუვოლფინს, სერპინს, სერპაგინს, იოხიმბინს, სერპენტინს, თებაინს, პაპავერინს და სხვ.

გალენური პრეპარატებიდან სამედიცინო პრაქტიკაში იხმარება: რაუნატინი, რაუვაზანი და სხვ.

• **რაუვოლფიას პრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი**

ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ რაუვოლფიას გალენური (ჯამური) პრეპარატები რაუნატინი, რაუვაზინი და მათი ანალოგების ძირითადი მოქმედებაა არტერიული წნევის დაქვეითება, რომელიც ვითარდება თანდათანობით და გრძელდება რამდენიმე საათი, რასაც თან ახლავს კლინიკურად გამოხატული სედაციური ეფექტიც.

მეორე ტომი (სამ ფარმაკოლოგია“ „სამედიცინო ფარმაცეპეუტიკული“ გვი თურმანაული

გალენური პრეპარატის - რაუნატინის ჰიპოტენზიური მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს სისხლის სისტოლური მოცულობის დაქვეითებაში, სისხლის ძარღვების პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებაში და პრესორული ცენტრების დამთრგუნველ მოქმედებაში. რაუნატინის მოქმედებით ვითარდება ვაგოტროპული ეფექტები: ბრადიკარდია, იზრდება კუჭ-ნაწლავის ჯირკვლების სეკრეცია, ვითარდება მოოზი და მატულობს მოძრაობითი აქტივობა. რაუნატინი (და მისი ანალოგები) ამცირებენ ბიოგენურ ამინებს ცსნ-ში სხვა ორგანოებში და ქსოვილებში, მაგ.: ამცირებენ კატეჰოლამინებს ტვინის ქსოვილში, ნორადრენალინს-მიოკარდში, სისხლძარღვებში და თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში. რაუნატინის მოქმედება ცსნ-ში გამოვლინდება ფიზიოლოგიური ძილის გაღრმავებაში და გაძლიერებაში. იგი პოტენცირებას უკეთებს ძილის მომგვრელი, ნარკოზული, ტკივილგამაყუჩებელი და ბარბიტურატების მოქმედებას, ამასთან აქვეითებს ორგანიზმის ტემპერატურას.

რაუვოლფიას პრეპარატები იწენენ სუსტ სედაციურ და ფსიქოზის საწინააღმდეგი მოქმედებას, ამიტომ თანამედროვე მედიცინაში ფართოდ გამოიყენებიან არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, რომელიც მიმდინარეობს უძილობით, ნევროზით და სხვ.

რაუნატინის დოზის გადაჭარბების დროს ადგილი აქვს „ვაგუსური“ ეფექტების (ბრადიკარდია, მოოზი, ნაწლავების პერისტალტიკის გაძლიერება, ფაღარათი, ჰიპერსეკრეცია) გაძლიერებას და „ნაშლისმიერი პარკინსონიზმის“ განვითარებას.

• რაუვოლფიას ალკალოიდების (ინდივიდუალური და ჯამური პრეპარატების) გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში რაუნატინი ძირითადად გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ. არტერიული წნევის დაქვეითება გამოვლინდება პრეპარატის მიღებიდან 2-6 დღის შემდეგ. ამასთან რაუნატინის და მისი ანალოგების ჰიპოტენზიური მოქმედებას თან ახლავს გამოხატული სედაციური ეფექტი.

რაუვოლფიას გალენური პრეპარატი რაუნატინი, ინდივიდუალური ალკალოიდის - რეზერპინისაგან განსხვავებით ხასიათდება ნაკლები გვერდითი მოვლენებით, ამასთან ერთად გამოხატული აქვთ შედარებით „რბილი“ ჰიპოტენზიური და სედაციური ეფექტი. რაუნატინი იწენს არითმიის სამკურნალო მოქმედებას და სპაზმის მომხსნელ თვისებებს. პრეპარატის მიერ არტერიული წნევის დაქვეითების მექანიზმში მონაწილეობს ორი კომპონენტი: ცენტრალური რეზერპინის მსგავსი და პერიფერიული ადრენომაბლოკირებელი ეფექტი.

რაუნატინი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის პირველ და მეორე სტადიის დროს, არტერიული წნევის დაქვეითებასთან ერთად მცირდება თავის ტკივილი, თავბრუ, გაღიზიანებადობა, უმჯობესდება ძილი.

ანალოგიური გალენური პრეპარატებიდან იხმარება რაუნვაზანი (გდრ), რაც შეეხება რაუნსედილს (ტაბლეტები და ამპულები) გამოიყენება ჰიპერტენზიული კრიზების და აგზნებითი ფსიქოზური მოვლენების დროს.

რაუეოლფიას პრეპარატი -- აიმალინი, განსხვავებით რეზეპინისაგან არ იჩენს ნეროლექსიურ აქტივობას, ზომიერად აქვეითებს არტერიულ წნევას, აძლიერებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევას, აქვეითებს ატრიო-ვენტრიკულურ და პარკუჭშიდა გამტარებლობას, რამდენადაც თრგუნავს სინუსის სინუსის კვანძის ავტომატიზმს, აქვეითებს იმპულსის წარმოშობას ავტომატიზმის ექტოპიურ კერებში.

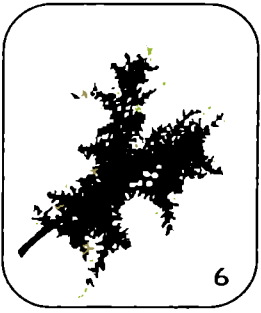
აიმალინი წარმოადგენს ეფექტურ საშუალებას მოციმციმე არითმიისა და პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევის კუპირებისთვის. აიმალინი ეფექტურია გლოკიზიდებით ინტოქსიკაციის დროსაც.

• ბერულა - *Gnaphalium uliginosum* (Сушеница)

(ჰიპოტენზიური საშუალება პელიკობაქტერიოციდული მოქმედების პრეპარატი (კუჭის წყლულის) და დამწვრობის სამკურნალო მცენარე) (სურ.4.).

• ბერულას პრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი.

ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ ბერულას პრეპარატები (გამონაცემი, ექსტრაქტი) იჩენენ ჰიპოტენზიურ მოქმედებას, აფართოებენ პერიფერიულ სისხლის ძარღვებს (იწვევენ ვაზოდილატაციას), ამასთან, აიშვიათებენ გულის რიტმს (უარყოფითი ქრონოტროპული ეფექტი) აძლიერებენ ნაწლავების პერისტალტიკას. ზრდიან ორგანიზმის იმუნოპიოლოგიურ თვისებებს. ამას გარდა, ბერულას პრეპარატები იწვევენ კუჭისა და 12 გოჯა ნაწლავის წყლულის შეხორცებას. მცირდება კუჭის ტკივილები, უმჯობესდება საერთო მდგომარეობა, ავადყოფი მატულობს წონაში, რენტგენოლოგიურად აღარაა „ნიშა“ პრეპარატი კარგ შედეგებს იძლევა დამწვრობის, ფისტულების, ქრონიკულად შეუხორცებადი წყლულების (ნვივზე) მკურნალობის დროს. სამკურნალო მოქმედება განპირობებული უნდა იყოს ა-პროვითამინით ანუ კაროტინით, ანტიმიკრობული მოქმედებით (ახალი მონაცემებით დადგენილია, რომ კუჭის წყლულს იწვევს პელიკობაქტერია) და სისხლის ძარღვების



სურ.10.9. არტერიული ჰიპერტენზიის დასაწყისი სტადიის
სამკურნალო მცენარეები:

1. ფიჭო, 2. გველის სურო, 3. რაუფოლფია,
4. ბერულა, 5. უნაბი, 6. ღვია, 7. თირკმლის ჩაი,
8. დათვისყურა, 9. ანწლი

გაფართოებით. წყლულისა და დამწვრობის დროს მისი ზეთიანი ექსტრაქტები ასტიმულირებს დაზიანებული ქსოვილის (ლორწოვანი გარსის) გრანულაციას და ეპითელიზაციას.

- ბერულას პრეპარატების ძირითადი გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში.

ამ მცენარის პრეპარატები ძირითადად გამოიყენება ძნელად შეხორცებადი წყლულებისა და დამწვრობის დროს, კუჭის წყლულოვანი დაავადების (პელიკობაქტერიოზის) და აგრეთვე არტერიული ჰიპერტენზიის დასაწყისი სტადიების დროს.

ქირურგიულ კლინიკებში დადგენილია ბერულას პრეპარატების თერაპიული ეფექტურობა ჩირქოვანი ხანგრძლივად შეუხორცებადი ქროლობების, ტროპიკული წყლულების და კანის დამწვრობის დროს. პრეპარატი გამოიყენება ნახვევებისათვის ქროლობის და წყლულის მოსაბანად. ბერულას თანამოვლენები არაა აღწერილი. გარედან სახმარად ბერულას პრეპარატები გამოიყენება ჩირქოვანი ქროლობების, წყლულების და კანის დამწვრობის დროს, გამონაცემში, ან ზეთიან ექსტრაქტში გაჟღენთილი ტამპონების ან მალამოს ფორმით.

ხალხურ მედიცინაში ბერულას პრეპარატები გამოიყენება სტენოკარდიის, ტაქიკარდიის, გასტრიტის, შაქრიანი დიაბეტის, ტუბერკულოზის, შიშის, უძილობის, თავის ტკივილის დროს.

ბერულას პრეპარატების გამოყენება ფიტოთერაპიულ პრაქტიკაში.

ექიმი-ფიტოთერაპევტი ბერულას პრეპარატებს იყენებს სამკურნალოდ არტერიული ჰიპერტენზიის ადრეული სტადიებისა და სტენოკარდიის დროს.

ბერულას პრეპარატები: გამოიყენება გალენური პრეპარატი გამონაცემის სახით (1:20) დაენიშნება 50-100 მლ 2-3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ, როგორც ანთების, (წყლულის) საწინააღმდეგო და ჰიპოტენზური საშუალება.

- უნაბი - *Zizipus iuiba* (Финик)

(ჰიპოტენზური და შემკვერელ-შემომრაველი საშუალება.

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა უნაბის სამკურნალო ნაწილებში

უნაბი, ანუ ჩინური ხურმა „იუბა“ გავრცელებული ხე მცენარეა, ეკლებით. იზრდება 1500 მ ზღვის დონიდან, 8-15 მეტრამდე სიმაღლის. ხე ცოცხლობს 300 წლამდე. ყვავილობას იწყებს მაისიდან და გრძელდება 2 თვემდე. ნაყოფს იძლევა მე-3, მე-4 წელს (სურ. 5.). უძლებს გვალვას და 30 გრადუსს ყინვას. იზრდება საქართველოში ზრამის ხეობაში.

უნაბის ნაყოფი გამოიყენება საკვებად ხილის სახით. ნაყოფი კურკიანია, აქვს სქელი რბილობი 2-3 სმ ღია, მწვანე, ან თეთრი ფერის.

უნაბის ნაყოფი შეიცავს ინვერტულ შაქარსა (40%) და ასკორბინის მჟავას (880 მგ%), პროტეინს (5%), ქარვის და ვაშლის მჟავებს (1.5%), პექტინოვან (2.5%) და მრთილავ ნივთიერებებს, ცილებს, ლორწოს და სხვ. უნაბის სხვა ინგრედიენტები არაა შესწავლილი (1).

უნაბის ფოთლები შეიცავს ასკორბინის მჟავას (20%) და კოკაინის მსგავს ნივთიერებას (უნაბის ფოთლის დაღუჭვა ადამიანს უკარგავს ტკბილი და მწარე გემოს შეგრძნებას). უნაბის ქერქი გამოიყენება მრეწველობაში ტყავის გასათრიმლავად და შესაღებად.

• უნაბის პრეპარატების გამოყენება ხალხურ მედიცინაში უნაბის ხის ნაყოფის პრეპარატები ხალხურ მედიცინაში გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის ადრეულ სტადიებში სამკურნალოდ. იხმარება, როგორც შემკვრელი და შემომგარსველი საშუალება: სტომატიტის, ბრონქიტის, ხველის, ყვიანახველის და სხვ. დროს.

უნაბის პრეპარატები ფიტოთერაპიულ პრაქტიკაში გამოიყენება ნაყოფის გამონახარშის სახით (როგორც ნედლი, ისე გამხმარი). 1:10 (20) განზავებით. ავადმყოფმა უნაბის ნაყოფი შეიძლება მიიღოს გამხმარი ჩირის სახითაც (არტერიული წნევის პერიოდული კონტროლის ქვეშ).

• უნაბის ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი არაა შესწავლილი(?).

10.9. ჰიპერტიენზიული: I, II, III და IV ტიპის კრიზისის მოხსნა (კუპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით.

• ჰიპერტიენზიული კრიზის¹ (სხვადასხვა ტიპის) კუპირება ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

ჰიპერტიენზიული კრიზის¹, წარმოადგენს კლინიკურ სინდრომს, სისტოლური, ან დიასტოლური სისხლის წნევის სწრაფად მომატებით (ანევით), რომელიც საშიშია ავადმყოფის

1. ჰიპერტიენზიული კრიზის განაპირობებს სხვადასხვა ფაქტორები: ჰიპერკატექოლამინემია, ჰიპერნატრიემია, კალციუმით განპირობებული არტერიოლოსპაზმი, რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის აქტივაცია, სტრესი, მეტეორული და სეზონური ცვლილებები, მაგნიტური დღეები, კისრის ოსტეოზონდროზი, დილის ჰიპერტენზია-ვერტებრო-ბაზილარული ბასეინის იშემიის ეპიზოდები (განპირობებულია ძილის დროს ბალიშზე თავის უხერხული მდგომარეობით), გრიპი, იატროგენული ფაქტორები: კლონიდინის, მეთილდოფას, ორნიდის, „მოხსნის“ სინდრომი, ასკორბინის მჟავას, კორტოკოსტეროიდების დოზის გადაჭარბება და სხვ.

სიცოცხლისათვის და მოითხოვს სასწრაფო, ან გადაუდებელ საექიმო კვალიფიკაციურ დახმარებას (კრიზო-ფრანგ. ნიშნავს დაავადების მიმდინარეობის სწრაფ გაუარესებას).

ცენტრალური კარდიო-პემოდინამიკის თავისებურებების მიხედვით გამოყოფენ ჰიპერტენზიული კრიზის სამ ძირითად ტიპს (შესაბამისი კინეტიკური ფორმებით) და მე-4 „გართულებული“ ფორმის (თანმზღები პათოლოგიური მდგომარეობით) ჰიპერტენზულ კრიზის.

I ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზი (ანუ ჰიპერკინეტიკური ფორმა). მოითხოვს სასწრაფო საექიმო დახმარებას პირვლივე საათში! რათა მკვეთრად შემცირდეს ორგანოების (გულის, თირკმელის, ცნს-ის, თვალის) დაზიანება და ავადმყოფის სიკვდილის საშიშროება.

I ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზი გამოვლინდება ინდივიდუალურად: ნეფროლოგიური (ენცეფალოპათიური), ან კარდიული ხასიათის კლინიკური ნიშნებით.

I ტიპის ჰიპერტენზიულ კრიზს განაპირობებს სხვადასხვა ეთიო-პათოგენეზური ფაქტორები არტერიული წნევა მატულობს სწრაფად, აურის გარეშე, ძლიერი პულსირებული თავის ტკივილით (რაც ითვლება დიაგოსტიკურ კრიტერიუმად), ტაქიკარდიით, გულისრევით, (იშვიათად პირსაქმებით) ავზნებადობით, სხეულში სიცხის ან კანკალის შეგრძნებით, ძლიერი ოფლიანობით, ხშირად კანზე წითელი ლაქებით, კრიზის დამთავრებისას პოლიურიით (იშვიათად ფალარათით). I ტიპის ჰიპერტონული კრიზი გრძელდება არაუმეტეს 3-4 საათი.

I ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის დროს არტერიული ჰიპერტენზია განპირობებულია ძირითადად კატექოლამინემიით, (ადრენალინემიით) რომლებიც აძლიერებენ გულის მუშაობას (სისტოლური 60 მლ/მ²-ზე მეტი და წუთმოცულობის-4.2 ლ/წთ/ მ² გაზრდით), ნორმალური, ან უმნიშვნელოდ დაქვეითებული პერიფერიული წინააღმდეგობით. იგი ხშირად უვითარდება ავადმყოფებს, როგორც არტერიული ჰიპერტენზიის I და II სტადიაში, ისე სიმპტომური ჰიპერტენზიის ზოგიერთი ფორმის დროსაც.

საექიმო პრაქტიკაში არტერიული წნევა ხშირად იზომება (არაპირდაპირი) აუსკულტაციური (კოროტკოვის) მეთოდით.

I ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის დროს ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს სტენოკარდიული ტკივილი, გულის ფრიალი, ტაქიკარდია, უპირატესად სისტოლური ჰიპერტენზია (დიასტოლური წნევა იზრდება ზომიერად 30-40 მმ-ით) მატულობს პულსური წნევაც (ნორმა 30-50 მმ-. ეკგ-ზე აღინიშნება S-T სეგმენტის დეპრესია და T- კბილის გაბრტყელება.

გვი თურმანული
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე

**I ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება
ძირითადი და დამხმარე (ადიუვანსური)
ფარმაცოლოგიური პრეპარატებით**

I ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის სასწრაფოდ კუპირებისათვის გამოიყენება, როგორც ძირითადი, ისე დამხმარე (ადიუვანსური) ინტრავენურად შესაყვანი ფარმაცოლოგიური პრეპარატები, რომლებიც უპირატესად აქვეითებენ გულის მუშაობას (სისტოლურ და წუთმოცულობას), სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის (არსებითად) შეუცვლელად.

I ტიპის (ჰიპერკინეტიკური ფორმის) კრიზის კუპირებისათვის ძირითად, ამორჩევის, პირველი რიგის პრეპარატებად გამოიყენება: ა) ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, (აგრეთვე ნიტროგლიცერინი), ინდერალი, ესმოლოლი, ლაბეტალოლი, (აგრეთვე კლონიდინი), კაპტოპრილი, ენალაპრილი, და (აგრეთვე ნიფედინი), ხოლო დამხმარე (ადიუვანსური) მეორე რიგის პრეპარატებად გამოიყენება: ბ) დიბაზოლი, დროპერიდოლი, მაგნიუმის სულფატი, ეუფილინი, ლაზიქსი, პროსტენონი, ციკლეტანი, დიაზეპამი (აგრეთვე რეზერპინი). (ქვემოთ მოცემულია თვითოეული პრეპარატის ფარმაცოლოგიური მოქმედება და დოზირება).

ბ) I ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება ძირითადი ფარმაცოლოგიური პრეპარატებით

• 1.1. ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (ნანიპრუსი, ნიპრიდი)

გამოშვებულია ამპულებში 2, ან 5 მლ, 50 მგ (25, ან 30 მგ) თანდართული გამხსნელით ამპულებში. ნიტროპრუსიდის 50 მგ იხსნება მხოლოდ (!) 5% გლუკოზის 250 მლ-ში ასეთი ხსნარის 1 მლ შეიცავს 200 მკგ ნიტროპრუსიდს (მაცივარში ინახება 12 საათი).

ნიტროპრუსიდი ითვლება ამორჩევის პრეპარატად, თითქმის ყველა მძიმე ფორმების ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის. როგორც არტიერიულ-ვენური ვაზოდილატატორი, სწრაფად 0.5-1 წუთში აქვეითებს, არტიერიულ წნევას (აზოტის ოქსიდის (NO) გაველენით ც-გმფ-ის რაოდენობის მომატებით), პრე-და პოსტდატვირთვის ერთდროული შემცირებით და გულის მუშაობის გაძლიერებით (დადებითი ინოტროპული ეფექტი). (იხ. აზოტის ოქსიდის (NO) დონატორები)

კლინიკურად მნიშვნელოვანი ფაქტორია ის, რომ ადვილია მისი დოზირება თვით ინფუზიის პროცესში (რადგან მისი მოქმედება მთავრდება 2-5 წუთში) შეიყვანება სპეციალური დოზატორით ინფუზიით ვენაში.

ნიტროპრუსიდის ვენაში შეყვანის დასაწყისის სიჩქარე შეიძლება იყოს 1-2 მკგ/კგ/წუთში. ინფუზიის მაქსიმალური სიჩქარე – 10

მკვ/კვ/წუთში (ანუ 3 მლ.საათში), ავადმყოფის მდგომარეობის მიხედვით, შეიძლება დოზის გაზრდა 20 მკვ/კვ/წუთში (ანუ 6 მლ/საათში) ან 30 მკვ/კვ/წუთში (ანუ 9 მლ/საათში). საერთო დოზამ არ უნდა გადაარჭარბოს 0.5 მგ/კვ-ზე.

თუ პრეპარატის ინფუზია გაგრძელდა 24 საათზე მეტი, საჭიროა ახალი ხსნარი დოზის მკაცრი კონტროლით (მონიტორინგით), რადგან შეიძლება განვითარდეს არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება (კოლაპსი) და პრეპარატის ტოქსიკური მეტაბოლიტების: ციანიდების და თიოცინატის (არაუმეტეს 10 მგ%) დაგროვება ერთროციტებში და პლაზმაში, რაც გამოვლინდება: ტაქიკარდიით, ქოშინით გონების დაკარგვით, ყურებში შეილით, მხედველობის შეკვლით, ბოღვით, გულისრევით, პირსაქებით, მეტაბოლური აციდოზით. ნიტროპრუსიდით ასეთი მოწამელის დროს იხმარება ანტიდოტები: ნიტრატები, ციანკობალამინი, თიოსულფატი, ხოლო მძიმე შემთხვევებში ჰემოდიალიზი. (იხ.)

• ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის უკუჩვენებები: ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა, აორტის ხერხელის სტენოზი, ან მისი კოარქტაცია, არტერიულ-ვენური შერთული (“ანასტომოზი”), ღვიძლისა და თირკმლის ფუნქციის გამოხატული დარღვევა, ჰიპოთირეოზი, ორსულობა, პრეპარატისადმი მომატებული მგრძობილობა.

• ნიტროპრუსიდი ქიმიურად შეუთავსებელია ყველა წამლებთან, ამიტომ შეიყვანება იზოლირებულად! „პერ სე“.

1.2. ნიტროგლიცერინი და მისი პრეპარატივი, ჰიპერტენზიული კრიზის (და სტენოკარდიის) დროს გამოიყენება ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის უკუჩვენებების შემთხვევაში (დეტალურად იხ. II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის ფარმაკოთერაპია)

1.3 პროპრანოლოლი (ობზიდანი, ანაპრილინი, ინდერალი, ინდერალი-ლა) გამოშვებულია საინექციო (0.1%) ამპულებში 1 ან 5 მლ - 1, ან 5 მგ/მლ-ში და 1 მლ-იანი ამპულები 2.5 მგ/მლ. ტაბლეტები - 10-20-40-60-90 მგ.

პროპრანოლოლი როგორც ბეტა-ადრენო-ბლოკატორების ძირითადი (ეტალონური) პრეპარატი გამოიყენება I ტიპის ჰიპერტენზიული (ჰიპერკინეტიკური) კრიზის კუპირებისთვის, რომელიც მიმდინარეობს, უპირატესად, ტაქიკარდიით და არითმიით.

პროპრანოლოლი (ინდერალი) შეიყვანება ვენაში ნელი ნაკადით (ბოლუსით) 5 მგ პრეპარატი იხსნება 10 მლ ფიზ-რ ხსნარში.. ვენაში შეყვანიდან ჰიპოტენზია იწყება პირველ 3-5 წუთში, მაქსიმუმს აღწევს 30 წუთში და გრძელდება 2-4 საათი, იშვიათად ვითარდება ორთოსტატიკული კოლაფსი (!).

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტრ-მაყ.) ტომი მეორე

ინდერალის მოქმედებით უპირატესად ქვეითდება სისტოლური არტერიული წნევა, შემდეგ ამ ეფექტის შესანარჩუნებლად ავადმყოფს შიგნით მისაღებად ენიშნება ინდერალის 60-120 მგ დღე-ღამეში.

პროპრანოლოლის (ინდერალის) გამოყენების ძირითადი უკუჩვენებებია: ბრუნქელი ასთმა, გულის უკმარისობა, ძლიერი ბრადიკარდია, ჰიპოტონია, გულის ბლოკადა – II და III ხარისხის.

1.4. ესმოლოლი (ბრევიბლოკი) – გამოშვებულია სინექციო ხსნარი 10 მლ-იან ამპულები და შეიცავს პრეპარატის 250 მგ/მლ დამატებით შეიცავს 25% სპირტს!

ესმოლოლი ვენაში ბოლუსით შეყვანის წინ იხსნება 500 მლ ნებისმიერ, სტანდარტულ, ვენაში შესაყვან გამხსნელში (გარდა 5% სოდისა) 10 მგ/მლ ხსნარის მისაღებად (ოთახში ინახება 24 საათი). ესმოლოლის ამტანობის დასადგენად (30 წუთის განმავლობაში) შეყავთ 6 მიმდევრობითი ტიტრაციული დოზით, ყოველ 5 წუთში 50-300 მკგ/კგ/წუთში (50-100-150-200-250 და 300 მკგ/კგ/წუთში). ვენაში დასაწყისში ბოლუსით შეყავთ ე.წ. „გასაჟღენთი“ დოზა 500 მკგ/კგ/წუთში 1 წუთის განმავლობაში, შემდგომი ეფექტის შემანარუნებელი ინფუზიით 50 მკგ/კგ წუთში, 4 წუთის განმავლობაში.

ესმოლოლი სელექციური 30 წუთიანი ხანმოკლე მოქმედების (ადვილია დოზის რეგულირება) ბეტა-1 ადრენობლოკატორია, ამიტომ გამოიყენება ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის (განსაკუთრებით ტაქიარითმიით მიმდინარე ფორმის დროს). პირველივე წუთებში სწრაფად აქვეითებს არტერიულ წნევას. საწყისი დოზა 10-50 მგ/წუთში (მაქსიმალური 500 მკგ/კგ-ზე) შემდგომში შეარჩევენ ჰიპოტენზიური ეფექტის შემანარუნებელ დოზას, თანდათანობითი ტიტრაციის გზით 1-5 მგ (25-50 მკგ/კგ/წუთში). გამოშვებულია 50 მგ-იანი დრაჟეს სახითაც.

1.5. ლაბეტალოლი (გამოშვებულია ტაბლეტები 100-200-300 მგ და სინექციო ხსნარი – 5 მგ/მლ-ში) შერეული ალფა- და ბეტა- ბლოკატორია. (ლაბეტალოლი შეიცავს თანაბარი რაოდენობით სხვადასხვა სტერეოიზომერებს: ალფა- და ბეტა- ბლოკატორული და სხვა უპირატესი ვაზოდilatაციური ეფექტით).

ლაბეტალოლი ჰიპერტენზიული კრიზის დროს შეიყვანება ნაკადით (ბოლუსით) 2 წუთის განმავლობაში 20 მგ (ან 0,25 მგ/კგ), 5 წუთში იჩენს გამოსატულ ჰიპოტენზიურ მოქმედებას, ხოლო 10 წუთში გამოვლინდებ მაქსიმალური ეფექტი, რომელიც გრძელდება 1-8 საათამდე. განმეორებითი ბოლუსი, რომელიც შეიცავს 40, ან 80 მგ შეიძლება შევიყვანოთ 10 წუთის ინტერვალით სასურველი

ჰიპოტენზიური ეფექტის მიღებაზე (ერთდროულად ამცირებს გულის მუშაობასაც).

ლაბეტალოლის მუდმივ ინტრავენურ ინფუზიაზე გადასვლა შეიძლება 1-2 მგ/წუთში სიჩქარით მთლიანი დოზა შეადგენს – 50-300 მგ-ს (ხანგრძლივი ინფუზიის წინ ლაბეტალოლის 200 მგ ხსნიან 200 მლ 5% გლუკოზის ხსნარში).

ვენაში შეყვანილი ლაბეტალოლი იჩენს ძლიერ ბეტა-ბლოკატორულ და ვაზოდილატაციურ მოქმედებას, ვიდრე ალფა-ბლოკატორულს (შეფარდებით 7:1, შიგნით მიღებული – 3:1).

ლაბეტალოლის ნახევარდაშლის პერიოდი – 5-8 საათია ამიტომ ვენაში შეყვანის შემდეგ შეიძლება გადასვლა ტაბლეტის მიღებაზე 400 მგ დოზით, როდესაც არტერიული წნევა მწოლიარე მდგომარეობაში უკვე დაიწყებს აწევას, დოზა მცირდება 200 მგ-მდე. ყოველ 6(12) საათში არტერიული წნევის კონტროლით, რადგან მოსალოდნელია ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია (ლაბეტალოლის შიგნით მიღების დროს ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება 1 საათში, მოქმედების პიკს აღწევს 2-4 საათში, 8-12 საათის ხანგრძლივობით).

• ლაბეტალოლის გამოყენების ჩვენებები: აეთვისებიანი ჰიპერტენზია, ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათია, პოსტოპერაციული ჰიპერტენზია, კორონარული უკმარისობა. უკუჩვენებები: გულის უკმარისობა, ბრონქოსპაზმი, ქალასშიდა ჰემორაგია, თავის ტვინის ტრავმა.

16. კლონიდინი (კლოფელინი, კატაპრესი, ჰემიტონი იხ. II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის ფარმაკოთერაპია).

17. კაპტოპრილი (კაპოტენი, ტენზიომინი, კომბ. ფიქსირებ. შემადგ. კაპოზიდი - ტაბლეტები - 12,5; 25,50 და 100 მგ. ახალი სამკურნალწამლო ფორმა ვენაში შესაყვანად 0,5-1 მგ/კგ ბოლუსით, პრინციპი: ლიზინოპრილი 10 მგ და ჰიპოთიაზიდი 12, მგ).

კაპტოპრილი ვენაში შეიყვანება ბოლუსით – 0,5-1 მგ/კგ. ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება იწყება 3-5 წუთში, ეფექტის პიკი დგება 20 წუთში, ფარმაკოლოგიური მოქმედების ხანგრძლივობა 4 საათია.

კაპტოპრილის (50 მგ) პერორალულად მიღების დროს ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება 30-60 წუთში, მოქმედების პიკი დგება 1-2 საათში, ეფექტი გრძელდება 6-12 საათი, აღსანიშნავია, რომ ჰიპერტენზიის დასაწყისი სტადიების დროს დაქვეითებული არტერიული წნევა შენარჩუნებულია 24 საათამდე.

კაპტოპრილი ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის უპირატესად მოხუცებს ეძლევა (ხშირად ავადმყოფი თვითონაც ღებულობს) სუბლინგვურად 25-50 მგ. ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება 10 წუთში.

მიწოდების რაოდენობა (სამ ტრამად) ტომი მწიფი ფარმაკოლოგია“ „სამედიცინო თურმანული გვი

ჰიპოტენზიის პიკი დგება 45წუთში და გრძელდება 1 საათამდე. კაპტოპრილის მიღებიდან 20 წუთის შემდეგ ქვეითდება უპირატესად სისტოლური წნევა (15%-ით) 60 წუთის განმავლობაში და მეტი, ხოლო 1 საათის შემდეგ (20%-ით) ქვეითდება უპირატესად დიასტოლური წნევა).

• **კაპტოპრილი გამოიყენება:** ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის, ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიის, გლომერულონეფრიტის, ეკლამპსიის, პოსტოპერაციული ჰიპერტენზიის და გულის კორონარული დაავადების დროს (ფილტვების შეშუპებით).

• **კაპტოპრილის გამოყენების უკუჩვენებებია:** აორტისა და თირკმლის არტერიების სტენოზი და პრეპარატის მიმართ მომატებული მგრძობელობა.

18. ენალაპრილი (ვაზოტეკი, ვაზორეტიკი) – ტაბლ. 2,5; 5; 10 და 20 მგ. ვაზოტეკი – ხსნარი ვენაში შესაყვანად შეიცავს ენალაპრილატს (და არა ენალაპრილს) – 1,25 მგ/მლ და კომბ. ფიქსირ. შემადგენლ. პრეპარატი — ვაზორეტიკი: (10 მგ ენალაპრილი და 25მგ ჰიპოთიაზიდი) და ენაპი-M (იგივე შემადგენლობის მალეატის მარილით).

ენალაპრილი, წამლის წინა ფორმა და მისგან ლევილში წარმოიქმნება წამალი — ენალაპრილატი, ამ უკანასკნელისაგან მიღებულია საინექციო პრეპარატი — ვაზოტეკის ინტრავენური სამკურნალწამლო ფორმა.

ენალაპრილი, როგორც რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის (ბლოკატორი) ჰიპერტენზიული კრიზის დროს გამოიყენება 0,625-1,25 მგ. (0,5-1 ძლ სტანდარტული ხსნარისა), შეიყვანება ვენაში ბოლუსით, შემდეგ გადადიან ნელ ინფუზიაზე 10 მგ პრეპარატით 30 წუთის განმავლობაში ფარმაკოლოგიური მოქმედება იწყება 15 წუთში, მოქმედების პიკი აღინიშნება 30 წუთის შემდეგ. ნახევარდაშლის პერიოდი გრძელდება 10 საათს, ავადმყოფის არტერიული წნევა კონტროლდება 1 საათის განმავლობაში (კოლაპსის თავიდან ასაცილებლად).

ენალაპრილის ინფუზია შეიძლება განმეორდეს 1 საათის შემდეგ 0,5 მლ (0,625 მგ) შემდგომში ჩვენების მიხედვით 1 მლ ინტერვალით 6 საათში ერთხელ ე.ი. 4-ჯერ დღე-ღამეში).

ენალაპრილი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს პერორალურად ეძლევა საწყისი დოზა – 5 მგ/დღე-ღამეში, ეფექტის შემანარჩუნებელი – 10-20 მგ/დღე-ღამეში, მაქსიმალური დოზა 40 მგ/დღე-ღამეში, ერთ, ან ორ მიღებაზე (მოხუცებს აღნიშნული დოზები უნდა გაუნახვერდეს).

19. ნიფედინი, (ადალატი, კორდიპინი, კორინფარი, კორდაფენი. დეტალურად იხ. II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის ფარმაკოთერაპიაში.

ბ) I ტიპის შიპერტენზიული კრიზის კუპირება დამხმარე (ადიუვანსური) ფარმაცოლოგიური პრეპარატებით.

1.10. დიბაზოლი (ბენდაზოლი) გამოშვებულია 0,5 და 1% ამპულებში 1-2 და 5 მლ, ტაბლეტებში - 2, 3, 4 და 20 მგ, შედის პაპაზოლის, თეოდინავერინის და სხვ ტაბლეტების შემადგენლობაში.

დიბაზოლი გამოიყენება შიპერტენზიული კრიზის დროს, როგორც დამხმარე საშუალება. შეიყვანება ვენაში (ან კუნთში), 0,5% ხსნარის 4-8 მლ, ხოლო 1% ხსნარის 2-4 მლ (დიბაზოლი არტერიული შიპერტენზიის სამკურნალოდ უმრავლეს ქვეყნებში აღარ გამოიყენება). არტერიული წნევა ქვეითდება 10-15 წუთში და გრძელდება 1-2 საათი. კუნთებში შეიყვანება იმავე დოზით, მოქმედებას იწყებს 30-40 წუთში, ნაკლები ეფექტით. დიბაზოლი აუბჯობებს: თავის ტვინის, გულის და თირკმლის რეგიონულ სისხლის მიმოქცევას.

• დიბაზოლის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: პარადოქსული პრესორული ეფექტი (პაპავერინის მსგავსი მოხუცებში ვაზომოტორული ცენტრის აგზნებით გამოწვეული) ამასთან ერთად ხანდაზმულ ასაკში აქვეითებს სისტოლურ მოცულობას.

1.11. დროპერიდოლი გამოშვებულია ამპულები - 2 და 5 მლ; ფლაკონებში - 10 მლ (1 მლ - 2,5 მგ) შეიყვანება კუნთებში 1-2 მლ (2,5-5 მგ) (ბავშვებში 0,1 მგ/კგ), ვენაში - 15-20 მგ (6-8 მლ) იხსნება 10 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში.

დროპერიდოლი აღფა-ადრენობლოკატორული მოქმედებით აქვეითებს არტერიულ წნევას. დროპერიდოლი მოქმედებას იწყებს 5-15 წუთში. 3-5 საათის ხანგრძლივობით გამოიყენება ნეირო-ვეგეტატიური და დიენცეფალური კრიზების დროს, სტენოკარდიისა და ინფარქტის დროს, ლებინების საწინააღმდეგო ეფექტით. დიდ დოზებში თრგუნავს სუნთქვის ცენტრს (!) უკუნაჩვენებია ექსტრაპირამიდული დარღვევების დროს.

1.12. მაგნიუმის სულფატი გამოშვებულია ამპულებში 20%-იანი 5, 10 და 20 მლ ვენაში შესაყვანად და 25% ხსნარი იმავე მოცულობით ამპულებში კუნთებში შესაყვანად. მაგნიუმის სულფატი გამოიყენება პარკუჭოვანი არითმიის კუპირებისათვის, მწვავე ინფარქტის დროს, როგორც კარდიოპროტექციული საშუალება, ხოლო როგორც ჰიპოტენზიური საშუალება „მორალურად“ მოქმედდა.

მაგნიუმის სულფატი გამოიყენება შიპერტენზიული კრიზის დროს. კრუნჩხვითი სინდრომით, ორსულთა (გვიანი) გესტოზის (ტოქსიკოზის) დროს ეკლამფსიით, აქვეითებს ცნს-ის აგზნებადობას, აქვს სპაზმის მომხსნელი, დეპიდრატაციული

და ანტიკონველსიური ეფექტი, იჩენს კარგად გამოხატულ ართომიის კუმირების ეფექტს, გამოწვეულს პიპოკალიემიური გულის უკმარისობით, გლიკოზიდებისა და ანტიართმიული პრეპარატების დოზის გადაჭარბების დროს, განსაკუთრებით ეფექტურია შექნილი „ორმიმართულებიანი“ პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს.

შენიშვნა: მაგნიუმის სულფატის ვენაში შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის გაჩერება (სუნთქვის ცენტრის მოდუნების გამო), ანტაგონისტად გამოიყენება სასწრაფოდ იმავე ნემსში (ვენიდან გამოღების გარეშე) კალციუმის ქლორიდის (ნელა!) შეყვანა. ამ მხრივ ნაკლებად საშიშია მაგნიუმის სულფატის 10 მლ (25%) 250 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავებული.

1.13. ეუფილინი – (ამინოფილინი, დიაფილინი, თეოფილინი-ეთილენდიამინი – 80% - 20%) გამოშვებულია: ვენაში, კუნთებში და შიგნით მისაღები წამლის ფორმები.

ვენაში შესაყვანად გამოშვებულია ამპულები – 2,4% 10 და 20 მლ, რომელიც შეყვანის წინ იხსნება 10, ან 20 მლ, 20-40%-იან გლუკოზის ხსნარში და შეიყვანება ვენაში ბოლუსით (4-5 წუთის განმავლობაში), ან წვეთობრივად (500 მლ 5% გლუკოზაში გახსნილი), 2,5 საათის განმავლობაში ეუფილინის იგივე ხსნარი შეიყვანება ვენაში, დასაწყისი 6 მგ/კგ 30 წუთის განმავლობაში, შემდგომი 0,5 მგ კგ/საათში სინქარით ეკგ-ის და კალიუმის დონის კონტროლით სისხლში, ასევე მოწმდება სუნთქვის მდგომარეობა და ეკგ-ზე პროართმიული რისკის ეფექტი.

კუნთებში შესაყვანად გამოიყენება ეუფილინის 24% 1 მლ (შეიცავს: თეოფილინს 0,24 და ნორკაინს – 0,1).

შიგნით მისაღებად გამოშვებულია თეოფილინის უწყვეტი ფორმები (ეუფილინი რეტარდი ტაბლეტებში 0,125 და 0,25; თეოფილინი კაპსულები – 0,375 და 0,25; თეოფილინი – პროლონგირებული ტაბლეტები და კაპსულები (ერთნაირ დოზებში) 0,1; 0,125; 0,2; 0,25 და 0,3).

ეუფილინი აფართოებს ტვინის, თირკმლის და პერიფერიულ სისხლძარღვებს, აქვეითებს ტვინის ვენების მომატებულ წნევას და ზრდის დაქვეითებულ ტონუსს, ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას, იწვევს ბრონქოდილატაციას (ზრდის ადენოზინ-1 რეცეპტორების რაოდენობას (აპრეგულაცია), ამცირებს ადენოზინ-2 რეცეპტორების რაოდენობას (დაუნრეგულაციას).

გამოიყენება, როგორც ადიუვანსური საშუალება: კარდიული ასთმის, ბრონქოსპაზმის, ტვინის სისხლძარღვების სპაზმის დროს (ეთილენდიამინი აძლიერებს სპაზმის მომხსნელ მოქმედებას), ქალასშიდა წნევის და ტვინის შემუპების შესამცირებლად, კრუნჩხვების პროფილაქტიკისათვის და სხვ.

• ეუფილინის თანამოვლენები: ტაქიკარდია, ტკივილი გულის არეში, თავის ტკივილი და გულისრევა.

114. **ფუროსემიდი (ლაზიქსი)** – გამოშვებულია ამპულებში 2 მლ (10 მგ/მლ-ში) ტაბლეტებში – 5, 20, 40 და 80 მგ.

ფუროსემიდი ძლიერი პიპოტენზიური საშუალებაა, „მარყუჟოვანი“ საღებურული მოქმედებით. გამოიყენება პიპერტენზიული კრიზის დროს, როგორც ადიუვანსური საშუალება, უპირატესად “შემუპებითი” ფორმის დროს. შეიყვანება ვენაში, ან კუნთებში ბოლუსით – 20, 40-80 მგ (ფილტვების შემუპების დროს – 100-200 მგ, ხოლო ოლიგურიის დროს 250 მგ).

ფუროსემიდი ვენაში შეყვანის დროს ეფექტი იწყება – 5 წუთში, მოქმედების პიკი – 30 წუთში, ხანგრძლივობა – 2 საათი (შიგნით მიღების დროს მოქმედება იწყება – 15-20-60 წუთში. მოქმედების პიკი დგება 1-2 საათში, ხანგრძლივობა 6-8 საათი).

ფუროსემიდის თანამოვლენები: ოტოტოქსიკურობა, თრომბოზური გართულებები, პიპერგლიკემია, პიპოკალიემია და სხვ.

ფუროსემიდის გამოყენების ჩვენებები: უმრავლესი პიპერტენზიული კრიზების დროს, როგორც ადიუვანსური და პიპოტენზიური საშუალებების ეფექტების პოტენცირების საშუალება. უკუჩვენებები: ანურია, თირკმლის მძიმე უკმარისობა, თირკმლის კომა, ალერგია.

115. **დიაზეპამი** (სედუქსენი, რელანოუმი) – გამოშვებულია ამპულებში 0,5% – 2 მლ სიროფი 120 მლ ფლაკონებში (1 მლ – 0,4მგ) და ტაბლ. – 2,5მგ; 2 მგ; 5 მგ და 1 მგ. დრაჟეში – 2 და 5 მგ.

• დიაზეპამი გამოიყენება: მიოკარდის ინფარქტის დროს დასაწყისი დოზა 10 მგ კუნთებში. მენარობა-გინეკოლოგიაში პრეეკლამსიის დროს 10-20 მგ კუნთებში (შემდგომში – შიგნით 5-10 მგ 3-ჯერ) ეკლამსიის დროს პიპერტენზიული კრიზით 10-20 მგ ვენაში (შემდგომში წვეთობრივად არაუმეტეს 100 მგ დღე-ღამეში). კრუნჩხვების კუპირებისათვის 2-10 მგ ვენაში ნელა! “ეპილეფსიური სტატუსის” დროს – 0,15-0,25 მგ/კგ ვენაში, ან კუნთებში – მაქსიმალური დოზა 3 მგ/კგ. ტეტანუსის დროს – იწყებენ 0,1-0,3 მგ/კგ 1-4 საათის შუალედებით, ან ვენაში 4-10 მგ/კგ 24 საათში.

დიაზეპამი ზომიერად აქვეითებს არტერიულ წნევას, შეიყვანება ცალკე შპრიცით

მეორე ტომი (სამედიცინო ფარმაკოლოგია) (სამედიცინო ფარმაკოლოგია) (სამედიცინო ფარმაკოლოგია)

1.16. რეზერპინი (სერპაზილი, რაუსედელი იხ. II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის ფარმაკოთერაპია).

II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება ძირითადი ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით.

II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზი (ჰიპოკინეტიკური ფორმის) უკეთარდება ავადმყოფებს არტერიული ჰიპერტენზიით II და III სტადიაში. კლინიკურად არტერიული წნევა მატულობს ნელა (თანდათანობით) და ინტენსიურად. მძიმედ მიმდინარეობს, რამდენიმე საათიდან 4-5 დღემდე. ჰიპერტენზიის მექანიზმში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება გულის ინდექსის დაქვეითებას (მცირდება სისტოლური და წუთმოცულობა 2,5 ლ/წთ/მ2 კვემოთ) და სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდას (ნორადრენალინემია) ერთდროული დიასტოლური წნევის მომატებით და პულსური წნევის შემცირებით (ნორმა 30-50 მმ).

ინტენსიურად მზარდ ჰიპერტენზიას (120-140-160 მმ. ვნ. სვ. თან ახლავს ნევროლოგიური და კარდიული სიმპტომები: ძლიერი თავის ტკივილი, გულისრევა, პირსაქმებით, მოთენთილობით. თანდათანობითი ძილიანობის განვითარებით, დაჭიმული პულსით. გახშირებას გარეშე, ტაქიკარდია, გამოხატულია უმნიშვნელოდ, ჰიპერადრენალინესა.

II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის დროს მკვეთრადაა გამოხატული ეკგ ცვლილებები: პარკუჭშიდა გამტარებლობის დარღვევა (QKპ კომპლექსის გაფართოება), S-T სეგმენტის მკვეთრი დეპრესია. უკარგან ორფაზიანი T კბილი.

ჰიპერტენზიული კრიზის ბოლოს დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ღია ჩალისფერი შარდი, რომელშიც აღინიშნება. მაკროშემატურია, ალბუმინურია და ცილინდრურია.

II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის დროს არტერიული წნევის დაქვეითებას 12-24 საათში მოითხოვს შემდეგი პათოლოგიური მდგომარეობები:

1. მაღალი დიასტოლური ჰიპერტენზია, გართულების გარეშე,
2. ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზია გართულების გარეშე და
3. პოსტოპერაციული ჰიპერტენზია.

II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზი (ჰიპოკინეტიკური ფორმა) მოითხოვს გადაუდებელ ზომიერად ჩქარ დახმარებას და პირველივე დღე-ღამეში (12-24საათში) არტერიული წნევის თანდათანობით დაქვეითებას, ხოლო შემდეგ ინდივიდუალურ მკურნალობაზე გადასვლას.

ამ მიზნით გამოიყენება ძირითადი ფარმაკოლოგიური პრეპარატები, რომლებიც უპირატესად აქვეითებენ (ამ ფორმის კრიზის დროს) სისხლძარღვთა მომატებულ პერიფერიულ წინააღმდეგობას დიასტოლურ ჰიპერტენზიას.

ძირითადი ფარმაკოლოგიური პრეპარატებიდან II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის როგორც კუპირებისათვის, ისე მკურნალობის მიზნით, გამოიყენება სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური ჯგუფის პერიფერიული ვაზოდილატაციური მოქმედების საშუალებები: ნიტროგლიცერინი, მოლსიდომინი, ნიფედინი, კლოფელინი, მეთილდოფა, ჰიდრალაზინი, მინოქსიდილი, დიაზოქსიდი, არფონადი, პრაზოზინი, დოქსაზოზინი, ამინაზინი, რეზერპინი, ფენტოლაზინი, კაპტოპრილი და სხვ.

* ნიტროგლიცერინის ინტრავენური საინფუზიო ხსნარები, რომლებიც გამოიყენება ჰიპერტენზიული კრიზის და სტენოკარდიის კუპირებისათვის პირობითად იყოფა ორ ჯგუფად: ნიტროგლიცერინის წყალში და სპირტში გახსნილი პრეპარატები.

ა) ნიტროგლიცერინის წყალში გახსნილი ვენაში საინფუზიო პრეპარატები:

- ნიტროგლიცერინი ინფუზიისათვის პერლინგანიტი ამპულაში 5-10 მლ, ან ფლაკონებში 50 მლ, ინფუზიისათვის შეიცავს ნიტროგლიცერინის 1 მგ/მლ-ში.

- ნიტრონალი - ამპულები 1 5 მლ (1 მგ/მლ-ში) და მინის ფლაკონებში - 50 მლ (1 მგ/მლ-ში), ინფუზიისათვის პოლიეთილენგლიკოლით (ნიტრონალი არ შეიცავს: სპირტს, კალიუმს და პროპილენგლიკოლს).

ბ) ნიტროგლიცერინის სპირტში² გახსნილი ვენაში საინფუზიო პრეპარატები:

• ნიტრო - ამპულაში 2 ან 5 მგ/მლ-ში, სპირტით და 300 მკ პროპილენგლიკოლით³ (თან ერთვის ამპულაში საინფუზიო წყლით).

• ნიტრო-მაკი - ამპულაში 5 მგ/მლ-ში (1 მგ/მლ-ში სპირტიანი ინფუზიისათვის)

1 ნიტროგლიცერინის ვენაში შესაყვანი ხსნარები გამოშვებულია მხოლოდ შუშის ამპულაში და ფლაკონებში. ინფუზიის დროს გამოიყენება მინის ჭურჭლები და პოლიეთილენგლიკოლის მილები, არ შეიძლება პოლივინილქლორიდის მილების და პლასტიკური პარკების გამოყენება, რადგან ამ მასალებზე ნ საათის ინფუზიის შემდეგ აღსორბირდება (ინაქტივირდება) ნიტროგლიცერინის 85% (პოლიეთილენგლიკოლის მილებზე - მხოლოდ 3%).

2 ნიტროგლიცერინში სპირტის შემცველობის 3-ნ პროცენტამდე კი შეიძლება გამოიწვიოს ალკოპოლური ინტიქსიკაცია და კარდიოდეპრესია. კალიუმის დიდმა რაოდენობამ კი შეიძლება ხელი შეუწყოს პარკუჭების ფიბრილაციის განვითარებას.

3 პროპილენგლიკოლი - იწვევს დეპრესიას, ოსმოსური წნევის გაზრდას, ჰემოლიზს, რძის მჟავა აციდოზის მწვავე ენცეფალოპათიას და ჰეპარინთან რეზისტენტობას.

ფარმაკოლოგია“ (სამედიცინო თურმანული გვი

• **ნიტრო-ბიდი** – ამჟღავნებში 5მგ/მლ-ში. ნარევი შეიცავს სპირტსა და პროპილენგლიკოლს (ხმარების წინ განაზავებენ იზოტონური, ან გლუკოზის 5% ხსნარში. 0,01% ნიტროგლიცერინის მიღებამდე).

• **ნიტრო-სტატი** – ამჟღავნებში 1 მლ-ში 0,8 მგ ნიტროგლიცერინი სპირტის ბუფერში.

• **ნიტროგლიცერინის 1% სპირტიანი ხსნარი** – ამჟღავნებში 2 მლ. ფლაკონებში 10 მლ (საწვეთარის სახით).

II.1. ნიტროგლიცერინი (გლიცერინის ტრინიტრატი, ანგიოლინგვალი. გამოშვებულია შემდეგ სამკურნალო ფორმებში: სუბლინგვურ ტაბლეტებში, კაფსულებში, პერორულ ტაბლეტებში, ინჰალაციის და ტრანსდერმული ფორმების, სააპლიკაციო „ლოყის“ ფირფიტების და თერაპიული დისკების სახით, ინტრავენური საინფუზიო ნყლიანი და სპირტიანი ხსნარების სახით).

ნიტროგლიცერინი როგორც პირდაპირი ვაზოდილატატორი აუზოთბესებს კარდიოდინამიკას და შემოდინამიკას უპირატესი ვენოდილატაციით (ავსებს აზოტის ოქსიდის დეფიციტს სისხლძარღვის ენდოთელში).

ნიტროგლიცერინის საინფუზიო ინტრავენური ხსნარების¹ დოზაა:

• ნიტროგლიცერინის საინფუზიო ხსნარი შეიცავს 100 მკგ/მლ-ში.

10 მლ პრეპარატი (1 მლ = 5 მგ) იხსნება 500 მლ 0,9% ფიზიოლოგიური ხსნარში (ან 5% გლუკოზში). შეყვანის სიჩქარე 20-30 მკგ/წუთში (მაქსიმალური შეიძლება 400 მკგ/წუთში) ყოველ 5 წუთში შეიძლება გაზარდა 20 მკგ-ით წუთში. ეფექტი იწყება 50-100 მკგ-დან წუთში; პერორული ხანგრძლივობა შეიძლება იყოს 3 დღე-ღამე და მეტი.

• **ნიტროგლიცერინის 1% -იანი ხსნარის 4 მლ** იხსნება 400 მლ 5%-იან გლუკოზში, ან ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში (კონცენტრაცია არის 100 მკგ/მლ-ში).

დასაწყისი ინფუზიის სიჩქარე ვენაში შეადგენს 4 წვეთს/წუთში. სიჩქარე ყოველ 10 წუთში იზრდება 2 წვეთით/წუთში, არტერიული წნევის ოპტიმალურ დონემდე დაქვეითებით.

ნიტროგლიცერინის ვენაში შეყვანის სიჩქარე შეიძლება გაიზარდოს 16-20 წვეთამდე წუთში (ანუ 100-125 მკგ/წუთში), შეიძლება დოზის გაზრდა 200 მკგ-მდე წუთში.

1 ნიტრატები იშლება: სინათლეზე, სითბოში, ბამბასთან და საღებავებთან შეხების დროს

ნიტროგლიცერინის ვენაში ინფუზიიდან პიპოტენზია იწყება პირველივე წუთიდან და შეწყვეტის შემდეგ გრძელდება 15-20 წუთამდე.

-ნიტროგლიცერინის 1 ფლაკონი ანუ 50 მგ გაიხსნება 250 მლ იზოტონურ, ან გლუკოზის (5%) ხსნარში, ასეთი ხსნარის 1 მლ შეიცავს 200 მკგ ნიტროგლიცერინს (50 მგ 250 მლ = 200 მკგ-ს).

ნიტროგლიცერინის ასეთი კონცენტრაციის ხსნარის ვენაში შეყვანის სიჩქარე არის 5-10 მკგ/წუთში (ანუ 1,5-3 მლ/საათში), 20-30-40 მკგ/წუთში (ანუ 6-9-12 მლ/საათში) აუდმყოფის მდგომარეობის (კემოდინამიკის) მიხედვით (სისტოლური წნევა არ უნდა დაქვეითდეს 90 მმ. ვწ. სვ. ქვემოთ): ინფუზიის მაქსიმალური სიჩქარე შეიძლება იყოს 150-200 მკგ/წუთში. კლინიკურ პრაქტიკაში მიღებულია ნიტროგლიცერინის ოპტიმალური სიჩქარით ინფუზია 40-60 მკგ/წუთში (12-18 მლ/საათში).

ნიტროგლიცერინის წყლიანი ხსნარის ინფუზიის გაგრძელება შეიძლება 48 საათზე მეტი (4-5 დღე), მაგრამ მკვეთრად იზრდება დაუნრეგულაციის რისკი

- იზოსორბიდ დინიტრატის 0,05 გ იხსნება 500 მლ იზოტონურ, ან გლუკოზის (5%) ხსნარში. ან 0,1 გ იხსნება 500 მლ გამხსნელში. ასეთი ხსნარი ვენაში შეიყვანება წვეთობრივად - დასაწყისი სიჩქარე 3-4 წვეთი წუთში (კონცენტრაცია 100 მკგ/მლ-ში), ან 1-2 წვეთი (სუ კონცენტრაცია 200 მკგ/მლ-ში). ვენაში შეყვანის სიჩქარე შეიძლება გაიზარდოს ყოველ 5-15 წუთში, 2-3 წვეთით წნევის, რიტმის, ეკგ-ის და დიურეზის მონიტორირებით.

თუ დასაწყისი ინფუზიის სიჩქარე ჩვეულებრივ შეადგენს 33 მკგ/წუთში (2 მგ/საათში), მაშინ მაქსიმალური სიჩქარე 500-533 მკგ/წუთში (ანუ 12 მგ/საათში), ვენაში შეყვანის ხანგრძლივობა შეადგენს, რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღე-ღამე, ინფუზიას წყვეტენ თანდათანობით, სუბლინგვურ მიღებაზე გადასვლით.

ნიტროგლიცერინის კლინიკური გამოყენება: ნიტროგლიცერინი გამოიყენება ზომიერი პიპერტენზიული კრიზის კუბორებისათვის, ნიტროპრუსიდის შეფარდებითი უკუჩვენებების დროს (როგორცაა გულის იშემიური დაავადება, ღვიძლის ან თირკმლის უკმარისობა) მიოკარდის იშემიისა და ინფარქტის დროს (არასასურველია მარჯვენა პარკუჭის ქვედა ლოკალიზაციის მიოკარდის ინფარქტის დროს). ნიტროგლიცერინის შეყვანას უპირატესობა აქვს მწვავე კორონარული უკმარისობის დროს და აორტო-კორონარული შერთულის (ანასტომოზის) ოპერაციის შემდეგ, აუმჯობესებს გაზთა ცვლას ფილტვებში და კოლატერალურ კორონარულ დინებას.

• **ნიტროგლიცერინის თანამოვლენები:** ვაზომოტორული თავის ტკივილი გენერალიზებული ვაზოდილატაცია (უპირატესი ვენოდილატაციით) ორთოსტატიკური კოლაფსი, გონების დაბინდვა, ჰიპერემია. აღნიშნულის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა ე.წ. „ნიტრატული პაუზების“ გამოყენება. **ნიტროგლიცერინის პარადოქსული ეფექტები:** სტენოკარდიის შეტევა, მიოკარდის იშემია ინფარქტის განვითარებამდე და უცაბედი სიკვდილი.

ნიტროგლიცერინი უკუნაჩვენებია: თუ, სისხლის წნევა 100/60მმ. ვწ. სვ. ქვემოთაა, ქალასშიდა (ვენური) წნევის მომატების, ტინის იშემიის, ჰემორაგიული ინსულტის, ტრავმის, სისხლჩაქცევის, პოსტურალური ჰიპოტენზიის, გლაუკომის, ფილტვების შეშუპების, მიოკარდის მწვავე ინფარქტის, მარცხენა პარკუჭის შეესების დაქვეითებული წნევით, მძიმე ანემიის დროს და სხვ.

II.2. მოლსიდომინი – (კორვატონი, სიდნოფარმი), ტაბლეტები 2 და 4 მგ (ფორტე), პროლონგირებული ტაბლეტები 8 მგ (რეტარდი) და ვენაში საინექციო ხსნარი 0,2% ამპულებში 2მგ 1 მლ გამხსნელით.

მოლსიდომინი წარმოადგენს ნიტროვაზოდილატატორს, ამცირებს პრე- და პოსტდიატვირთვას, პერიფერიული ვენური წნევის შემცირების შედეგად აქვს იშემიის, აგრეგაციის და ჰიპერტენზიის სამკურნალო ეფექტი. მოლსიდომინის 2 მგ ტაბლეტის ენის ქვეშ ჩადება 2-10 წუთის შემდეგ იჩენს სტენოკარდიის სამკურნალო ეფექტს, რომელიც გრძელდება 5-8 საათი. შიგნით მიღებული 2 მგ ტაბლეტის მოქმედება იწყება 1 საათის შემდეგ, იგივე ხანგრძლივობით. რეტარდის (8 მგ) ეფექტი გრძელდება 12 საათამდე.

მოლსიდომინი ვენაში შეიყვანება ნელი ნაკადით 5 წუთის განმავლობაში, 6-8 მგ (3-4 მლ) 10 მლ იზოტონურ ხსნარში, გახსნილი.

II.3. ნიფედიპინი (ადალატი, კორდიპინი, კორინფარი, კორდაფენი) – გამოიყენება, ჩვეულებრივი ტაბლეტები და კაფსულები 5-10მგ, დრაჟე – 10 მგ, ტაბლეტები რეტარდი – 10, 20 და 40 მგ, ხსნარი ამპულებში 1 მლ (0,001 მგ) ვენაში ინფუზიისათვის.

• **ნიფედიპინის გამოყენება:** ჰიპერტენზიული კრიზის ყველა ფორმის დროს, ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიის, არტერიული ჰიპერტენზიის, ფილტვების შეშუპების, ათვისებისანი ჰიპერტენზიის, ქალაჩშიდა მასიური დაზიანებით, მძიმე სისხლჩაქცევით, აორტის ანევრიზმის და ფოკრომოციტომის დროს.

ნიფედიპინი ჰიპერტენზიული კრიზის დროს მიიღება სუბლინგვურად 5-10 მგ (იშვიათად 20 მგ). ტაბლეტის დალეკვით ან კაფსულის გაჭყლეთით, ჩაიღება ენის ქვეშ (შეიძლება შიგნით მიღებაც). ენის ქვეშ დოზა შეიძლება გამოვრებულ იქნეს 30 წუთში. ნიფედიპინის სუბლინგვურად მიღების დროს ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება 1-5 წუთში და გრძელდება 2-4 საათი. ჰიპოტენზიის სწრაფი დაწყება საშუალებას გვაძლევს თავიდან ავიცილოთ ინექციის გამოყენება და სასწრაფო დახმარების გამოძახება, რადგან ავადმყოფი თვითონ „უკეთეს“ კუპირებას ჰიპერტენზიულ კრიზს, არტერიული წნევის გაზომვის კონტროლით და სუბიექტური ჩივილებით (ნიფედიპინის სუბლინგვურად მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდის იშემია). შემდეგ შეიძლება გადასვლა ნიფედიპინის პერორულ მიღებაზე 10-20 მგ, მოქმედება იწყება 30 წუთში და გრძელდება 4-7 საათი კარგად გამოხატული ჰიპოტენზიური მდგომარეობით. ნიფედიპინის მიღება არტერიული წნევის კონტროლით შეიძლება ყოველ 4-6 საათში ერთხელ (სუსტი ეფექტის შემთხვევაში შეიძლება კომბინირება: სალურეზულეტთან, ბეტა-ბლოკატორებთან, აფგ-ის და ატ-1 რეცეპტორების ბლოკატორებთან)

პროფ. ფიულგრაფის მიხედვით (1996 წ.) ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირების დროს ექიმმა შეიძლება ჩაატაროს 7 მიმდევრობითი ეტაპი („ნაბიჯი“): 1) მისცეს ნიფედიპინი პერორულად 10 მგ; 2) თუ ნიფედიპინმა 15 წუთში არ გამოიწვია ეფექტი, ავადმყოფს დამატებით მისცეს კიდევ მისი 10 მგ, 3) თუ ამ ორმა მიღებამ არ მისცა ეფექტი, კენამსი კომბინირებულად შეჰყავს- კლონიდინი (კლოფელინი) 0,15 მგ და ჰიდრალაზინის 12,5 მგ; 4) არასაკმარისი ეფექტის შემთხვევაში კვლავ იმეორებს ამ ინექციის კომბინაციას; 5) ამ უკანასკნელის უეფექტობის შემთხვევაში 5 წუთის შემდეგ ვენაში შეჰყავს 150 მგ დიაზოქსიდი; 6) მისი უეფექტობის შემთხვევაში ვენაში შეჰყავს 300 მგ დიაზოქსიდი, 7) თუ მეექვსე ღონისძიების შემდეგ ისევ არ ქვეითდება არტერიული წნევა სასურველ დონეზე, მაშინ ვენაში შეჰყავს ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი 25-დან 100 მგ-მდე/წუთში.

● ნიფედიპინის თანამოვლენები: სწრაფი და არაკონტროლირებადი ეფექტი (მიტრალური სტენოზის დროს საშიშია კოლაფსის განვითარება), სიფრთხილეა საჭირო ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიის და მხედველობის ნერვის დვრილის შემუპების დროს, ტაქიკარდიისა და ჰიპერკინეტიკური ტიპის სისხლის მიმოქცევით. (სისტოლური ჰიპერტენზია, პულსური წნევის მომატებით).

● ნიფედიპინი უკუნაჩვენებია: კარდიოგენული შოკის, მნიშვნელოვანი ჰიპოტენზიის, მძიმე აორტული სტენოზის, მიოკარდის მწვავე ინფარქტის და

პრეპარატების მომატებული მგრნობელობის დროს ნიფედინი არასასურველია ტაქტიკარდიისა და ჰიპერკინეტიკური ტიპის სისხლის მიმოქცევით.

II.4. კლონიდინი (კლოფელინი, კატაპრესი, ჰემიტონი) გამოშვებულია 0,075; 0,1; 0,15; 0,2 და 0,3 მგ ტაბლეტებში და ამპულებში 0,01% - 1 მლ, აგრეთვე ტ.თ.ს-ემპლასტროს სახით - 2,5; 5 და 7,5 მგ კლოფელინით.

• **კლონიდინი გამოიყენება:** არტერიული ჰიპერტენზიის, ჰიპერტენზიული კრიზის გადაუდებელი (არასასწრაფო) კუპირებისათვის.

კლონიდინი უკუნაჩვენებია: მიოკარდის ინფარქტის, სინუსური და ა/ვ კვანძების ფუნქციის დარღვევის დროს.

კლონიდინით ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებას იწყებენ პერორული მეთოდით: ასეთი წესით მიღების დროს, კლოფელინის საწყისი დოზა (სუბლინგვურად) შეადგენს 0,1 ან (0,2) მგ კლინიკური ჰიპოტენზიული ეფექტი იწყება სწრაფად (რაც საშუალებას გვაძლევს თავიდან ავიცილოთ ინექციის გამოყენება და სასწრაფო დახმარების გამოძახება, რადგან ავადმყოფი კრიზს თვითონ „უკეთებს“ კუპირებას. არტერიული წნევის გაზომვით და სუბიექტური ჩივილებით).

კლონიდინის სუბლინგვური გამოყენების დროს ეფექტი იწყება 10-15 წუთში და გრძელდება 2 საათის განმავლობაში (ხოლო შიგნით მიღების დროს გრძელდება 6-12 საათი).

თუ ავადმყოფის (მძიმე) მდგომარეობა მოითხოვს შეიძლება კლოფელინის ვენაში შეყვანა (0,1 ანუ ამპულის 1 მლ, 0,01% ხსნარი განზავდება 10 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში) ინფუზიით 2 მლ/წუთში სიჩქარით, მოქმედება იწყება სწრაფად. 3-6 წუთში და გრძელდება 2 საათამდე (ნელი 5 წუთიანი შეყვანა თავიდან აგვაცილებს ალფა-1 ადრენორეცეპტორების აგზნების გამო რამდენიმე წუთიან წნევის აწევას, -ჰიპერტენზიას ხოლო შემდგომში ძლიერი ჰიპოტენზიას).

კლოფელინის შენელებული მოქმედების მიზნით შეიძლება მისი კუნთებში ინექცია დოზით 0,1 მგ. ეფექტი იწყება 30-60 წუთში (ისე, როგორც შიგნით მიღების დროს) არტერიული წნევა ქვეითდება თანდათანობით (ვენაში ინფუზიასთან შედარებით).

• **კლონიდინის გამოყენების ჩვენებები:** მაღალი არტერიული წნევა, კლონიდინის „მოხსნის“ სინდრომი და სხვა.

• **კლონიდინის უკუჩვენებები:** მიოკარდის მწვავე ინფარქტი, სინუსის და ატრიო-ვენტრიკულური კვანძის ფუნქციის დარღვევა.

II.5. მეთილდოფა (ალდომეტი, დოპეგიტი) გამოშვებულია 5 მლ ამპულაში 1 მლ შეიცავს 50 მგ ე.ი. 5 მლ 250 მგ-ს და ტაბლეტებში – 125, 250 და 500 მგ, კომბ. ტაბლეტები: “აღორილ”-15 და -25 შეიცავს აღნიშნული რაოდენობებით მეთილდოფას მგ-ში და თანაბარი რაოდენობით 25 მგ ჰიდროქლორთიაზიდს).

მეთილდოფა ჰიპერტონული კრიზის დროს შეიყვანება ვენაში ნელა (!) 30-60 წუთში, 100-500 მგ გახსნილი 100 მლ 5% გლუკოზის ხსნარში. მისი ვენაში შეყვანის შემდეგ, არტერიული წნევის (უპირატესად დიასტოლურის) დაქვეითება იწყება 1-3 წუთში, ეფექტის პიკი დგება 3-5 წუთში, ეფექტის ხანგრძლივობა 6-10 საათია (შიგნით მიღების ეფექტი იწყება 4-6 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 24 საათია, მკურნალობის მაქსიმუმს აღწევს 2-3 დღეში).

მეთილდოფას მოქმედი მეტაბოლიტი ალფამეთილნორადრენალინი, მოგრძო ტვინის და ჰიპოთალამუსის ცენტრებში, ასტიმულირებს ალფა-2 ადრენორეცეპტორებს, რის შედეგადაც მცირდება იმპულსაცია. სისხლძარღვებში და თირკმელებში, ქვეითდება ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობა (უწინააღმდეგოდ მცირდება წუთმოცულობა, თირკმელებში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების გარეშე უმჯობესდება სისხლის რეოლოგია, მცირდება მიოკარდის ჰიპერტროფია და პლაზმის რენინის რაოდენობა, ვლინდება ჰიპოთერმია და ძლიერდება ლაქტაცია, მეთილდოფა იწვევს ხანმოკლე (2-3 კვირიან) სედაციურ მოქმედებას, დეპრესიას (ტვინის ქერქში და ჰიპოთალამუსში, ნორადრენალინის შემცირების გამო), არ ახდენს მეტაბოლიზმზე (ნახშირწყლები, ცილები) გავლენას. მეთილდოფას „მოხსნის“ სინდრომის (ჰიპერტენზია, არითმია) თავიდან ასაცილებლად პრეპარატი დაენიშნება საშუალო დოზებში, თანდათანობით შემცირებით და მკურნალობის შეწყვეტით.

• მეთილდოფა ვერ გადის პლაცენტის ბარიერში და ამიტომ სამეანო პათოლოგიაში ორსულთა გვიანი პესტოზის (ტოქსიკოზის) დროს ითვლება ამორჩევის პირველი რიგის ჰიპოტენზიური მოქმედების პრეპარატად.

• მეთილდოფას გამოყენების ჩვენებები: არტერიული ჰიპერტენზია, ორსულთა გესტოზით გამოწვეული ჰიპერტენზია, (ანუ „ორსულთა ჰიპერტენზია“) ჰიპერტენზიული კრიზი (II ტიპის).

• მეთილდოფას გამოყენების უკუჩვენებები: მეთილდოფას სისხლში შემცველობა, 1 გ მეტი დღე-ღამეში (დადებითი „კუმბსის“ ტესტით), დეპრესიული მდგომარეობა, მიოკარდის ინფარქტი, ცერებრო-ვასკულური დაავადებები, იმუნური დარღვევები (ცხელება, ართრალგია, გამონაყარი),

„საქართველო“ ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე გვი თურმანული

პარკინსონიზმი, ბრადიკარდია, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია. პემოლიზური ანემია (დადებითი „კუმბსის“ ტესტით – ერთროციტებზე ანტირეზუსული ანტისხეულების გამოვლენით!)

II.6. ჰიდრალაზინი (აპრესინი, ნებრესოლი), გამოშვებულია ტაბლეტებში – 10; 25; 50; 100 მგ და ამპულებში ინექციისათვის ვენაში და კუნთებში შესაყვანად 20 მგ/მლ-ში.

• **ჰიდრალაზინი ჰიპერტენზიული კრიზის დროს ვენაში** შეიყვანება 5 წუთის განმავლობაში 10-20 მგ ნაკადით (ან კუნთებში 10-40 მგ) წინასწარ 1 ამპულის შიგთავსი (20 მგ) ვენაში შესაყვანად იხსნება 250 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ან 5% გლუკოზაში (კუნთებში შესაყვანად იხსნება 20 მლ-ში).

ჰიდრალაზინის ვენაში შეყვანა შეიძლება ნელა წვეთოვანი ინფუზიით 0,5 მგ/წუთში სიჩქარით.

ჰიდრალაზინი ვენაში შეყვანის დროს მოქმედებას იწყებს 10-20 წუთში. მოქმედების პიკი დგება 15-30 წუთის შემდეგ. ჰიპოტენზიური ეფექტი გრძელდება 2-6 საათამდე (კუნთებში შეყვანის დროს ეფექტი იწყება 20-30 წუთში), სწრაფი ეფექტის მიღების შემდეგ შეიძლება ავადმყოფის გადაყვანა ჰიდრალაზინის შიგნით მისაღებ დოზაზე (10-25 მგ 2-ჯერ დღეში).

• **ჰიდრალაზინი გამოიყენება:** ჰიპერტენზიული კრიზის, ეკლამპსიის, ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიის, გლომერულონეფრიტის და პოსტოპერაციული ჰიპერტენზიის დროს.

• **ჰიდრალაზინის თანამოვლენები:** ტაქიკარდია, პირსაქმება, თავის ტკივილი, სტენოკარდიის შეტევა და იშემიური ინსულტი.

• **ჰიდრალაზინის უკუჩვენებებია:** გულის კორონარული დაავადება, მიოკარდის ინფარქტი, სტენოკარდიული შეტევა, აორტის ანევრიზმა, ცერებროვასკულური დაავადებები, მიტრალური მანკი, აორტული სტენოზი, თირკმლის მძიმე უკმარისობა, მიოკარდის ინფარქტი.

შენიშვნა: ჰიდრალაზინის ბიოშელწვეადობა ორგანიზმში „სიჩქარო აცეტილირების“¹ ფენოტიპით შეადგენს – 15%, ხოლო „ნელი აცეტილირებით“ – 25%, ამიტომ დღე-ღამური დოზა უნდა შემცირდეს 2-4-ჯერ. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა ავადმყოფებში გამოვიკვლიოთ (განვსაზღვროთ) „აცეტილირების ფენოტიპის სტატუსი“.

II.7. მინოქსიდილი (ლონიტენი, მინონა) – ტაბლ. 2,5 და 10 მგ. ხსნარი 20 მგ/მლ.

მინოქსიდილი არტერიოლების გაფართოებით (კალეუმის არხების აქტივაციით „გახსნით“) აქვეითებს პერიფერიულ წინააღმდეგობას, არ იწვევს ორთოსტატიკურ ჰიპოტენზიას, რადგან ნაკლებად მოქმედებს ვენურ ბასეინზე.

● მინოქსიდილი გამოიყენება: მაღალი არტერიული ჰიპერტენზიის, მათ შორის აეთვისებიანი მიმდინარეობით (ბავშვებშიც) და სხვა ანტი-ჰიპერტენზიული საშუალებებისადმი რეფრაქტურობით, განსაკუთრებით თირკმლის უკმარისობით. მინოქსიდილი არ არის პირველი ამორჩევის პრეპარატი, რადგან შიგნით მიღებული მინოქსიდილის ტაბლეტი მოქმედებას იწყებს 0,5-1 საათში. მოქმედების პიკი დგება 2-4-8 საათში (ბიოშელწევადობა 95%) და გრძელდება 72-100 საათი (!). (ამიტომ ამორჩევის პრეპარატებში უპირატესობა ეძლევა ნიფედინის ენისქვეშ მიცემას ან ნიტროპრუსიდის და ლაბეტალოლის ვენაში შეყვანას). მინოქსიდილის დასაწყისი დოზა 1-2,5 მგ 2-ჯერ დღეში, ან ერთი მიღება 3 დღეში ერთხელ. დღე-ღამური დოზა შეიძლება გაეზარდოს 10 მგ-დან – 40 მგ-მდე დღე-ღამეში, ეფექტის შემანარჩუნებელი დოზა 10-40 მგ (ბავშვებში 12 წლამდე 0,2 მგ დღე-ღამეში 1-2-ჯერ მაქსიმ: 1 მკგ/კგ-ზე).

● მინოქსიდილის თანამოვლენები: ტაქიკარდია, სტენოკარდია, მიოკარდის ინფარქტი, განსაკუთრებით მოხუცებში.

● მინოქსიდილის უკუჩვენებები: ფეოქრომოციტომა, აორტის ანევრიზმა, მიოკარდის ინფარქტი, დაძაბვის სტენოკარდია.

II.8. დიაზოქსიდი (ჰიპერსტატი), გამოშვებულია აშკალებში ენაში ინფუზიისათვის 15 მგ/მლ (ანუ 300 მგ 20 მლ-ში) ეუდემანი გამოშვებულია 50 მგ ტაბლეტებში.

● დიაქოქსიდი გამოიყენება: აეთვისებიანი ჰიპერტენზიის, ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიის, გლომერულონეფრიტის, ეკლამპსიის, პოსტოპერაციული ჰიპერტენზიის, არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადების, ფილტვების შეშუპების დროს და სხვ.

ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის დიაზოქსიდი შეიყვანება ვენაში ბოლუსით სწრაფად 75-300 მგ (1-3 მგ/კგ) 10-30 წამში, (რათა შეფერხდეს ალბუმინებზე 90%-ით ადსორბაცია), იძლევა სწრაფ და ძლიერ ჰიპოტენზიას, მოქმედებას იწყებს 1-3 წუთში, პიკს აღწევს 2-5 წუთში და გრძელდება 4-24 საათი, ასე შეიძლება გამეორება 5-10 წუთის შემდეგ (ავადმყოფი უნდა იწვეს ჰორიზონტალურად 30 წუთი).

დიაზოქსიდი ვენაში შეყვანა ჰიპერტენზიული კრიზის დროს შეიძლება (ბოლუსის მაგიერ) ნელი წვეთოვანი ინფუზიითაც - 15-

სამ ტრამპლიტი ფარმაკოლოგია“ (სამ ტრამპლიტი ფარმაკოლოგია“)

30 მგ/წუთში, 20-30 წუთის განმავლობაში (ეფექტს ანელებს ალბუმინებზე აღსორბცია 90%-მდე). თუ არტერიული წნევა არ დაქვეითდა დოზას ზრდიან 40 მგ/წუთში და ასე იმეორებენ ყოველ 10 წუთში, მანამ წნევის დონე არ დაქვეითდება ოპტიმალურ ციფრებამდე (მაქსიმალური დოზა 600 მგ.).

• **დიაზოქსიდი, როგორც უპირატესად არტერიული ვაზოდilatაციური საშუალება** (კალიუმის არხების აქტივატორი), გამოიყენება: ჰიპერტენზიული კრიზისის, ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის, ჰიპერტენზიული ენცეფალოფატიის, გლომერულონეფრიტის, ეკლამფიის, პოსტოპერაციული ჰიპერტენზიის, არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადების (ფილტვების შეშუპებით) და ჰიპოგლიკემიის დროს.

• **დიაზოქსიდი უკუნაჩვენებია:** გულის კორონალური დაავადებების, ცერებრული სისხლძარღვთა პათოლოგიის, აორტის ანევრიზმის, მძიმე შეჭრიანი დიაბეტის და ჰიპერკატექოლამინემიის დროს.

• **დიაზოქსიდის თანამოვლენები:** ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, სტენოკარდია, გულისრევა, პირსაქმება, ჰიპერნატრიემია, სითხის შეკავება, შეშუპება და ჰიპერგლიკემია, საშვილოსნოს მკვეთრი მოდუნება.

II.9. ტრიმეთაფანი კამსილასტი (არფონადი) - გამოშვებულია ამპულაში - 10 მლ (1 მლ-50 მგ). შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად. 1 ამპულა (10 მლ-იანი) შეიღავსით 500 მგ იხსნება 500 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ან 5% გლუკოზაში (ან შესაბამისად 250 მგ + 250 მლ გლუკოზაში, ან ფიზ-რ ხსნარში) (ხსნარი არ ინახება, 8 საათში იშლება).

არფონადი აქვეითებს არტერიებისა და ვენების ტონუსს, ამასთან - არტერიული წნევის დონე, მისი ხანმოკლე (განგლიობლოკადა გრძელდება 5 წუთამდე) მოქმედების გამო ადვილად კონტროლირდება.

ტრიმეთაფანის (არფონადის) ვენაში ინფუზიას იწყებენ 1 მგ (1 მლ) სიჩქარით წუთში (ე. ი. 20 წვეთი წუთში), არტერიული წნევის დასაქვეითებლად, დოზა შეიძლება გაიზარდოს არაუმეტეს 6 მგ/წუთში (თრგუნავს სუნთქვის ცენტრს!).

• **არფონადის გართულებები:** ორთოსტატიკული კოლაფსი, სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა (!), ნაწლავების და შარდის ბუშტის ატონია, შარდის შეკავება, აკომოდაციის დარღვევა, პირის სიმშრალე.

• **არფონადის უკუჩვენებები:** ფეოქრომოციტომა, ორსულობა, ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, თირკმლის უკმარისობა და სხვ.

II.10. პრაზოზინი (მინიპრესი, ადვერზუტენი, პრატსიოლი). გამოშვებულია კაფსულებში და ტაბლეტებში 1, 2 და 5 მგ.

პრაზოზინი - ალფა-1 სელექტიური პერიფერიული ადრენობლოკატორია. დასაწყისში ეძლევა 0.5 მგ 2-ჯერ (ან 3-ჯერ) დღეში. ენიშნება ღამის საათებში ორთოსტატიკული ჰიპოტენზიის თავიდან ასაცილებლად. მოქმედების პიკს აღწევს 1-3 საათში მეორე, მესამე დღიდან პრაზოზინის დოზას აღიღებენ 1 მგ-მდე 2-3-ჯერ დღეში არტერიული წნევის კონტროლით.

ტოში მეორე ტომად (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) თურმანული

პრაზოზინს ახასიათებს „პირველი დოზის“ ფენომენი, რომელიც გამოიხატება გულის ფრიალში და ორთოსტატიკულ კოლაპსში, ცნობიერების დაკარგვამდე. რაც განპირობებულია ვენოდილატაციით და გულისაკენ მიმდინარე სისხლის შემცირებით.

შენიშვნა: პრაზოზინი იჩენს პარადოქსის (ბრომოკრიპტინის) მსგავს მოქმედებას აქვეითებს პროლაქტინის და სომატოტროპინის რაოდენობას ამცირებს ფოლიკულისა და ყვითელი სხეულის ჰორმონს, აქვეითებს ტესტოსტერონის რაოდენობას. იწვევს დამახასიათებელ შარდვის გახშირებას. (1)

II.11. დოქსაზოზინი (კარდურა), გამოშვებულია ტაბლეტებში - 1, 2, 4 და 8 მგ) და ტერაზოზინი (პიტრინი).

სელექციური ალფა-1 ადრენორეცეპტორების ბლოკატორებია და არაპირდაპირი ვაზოდილატორი საშუალებები, ამცირებენ გულის შრე- და პოსტდიატვირთვას. პრაზოზინისაგან განსხვავებით ხანგრძლივად აქვეითებენ (24 საათი) არტერიულ წნევას, როგორც მწოლარე მდგომარეობაში, ისე ფეხზე დგომის დროს. იშვიათად იწვევენ რეფლექსურ ტაქიკარდიას და ორთოსტატიკულ ჰიპოტენზიას.

დოქსაზოზინის ფარმაკოლოგიური მოქმედება იწყება 1-2 საათში, მოქმედების პიკი დგება 5-6 საათში, მკურნალობას იწყებენ 1 მგ-ით (დღ-ღამური დოზა), 1-2 კვირაში დოზას აღიღებენ 2 მგ-მდე (მოხუცებს ეძლევა შემცირებული დოზები).

• დოქსაზოზინის და ტერაზოზინის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: (დიდი დოზებით და ხანგრძლივი მკურნალობის დროს) „პირველი დოზის“ ეფექტი, პოსტურალური ჰიპოტენზია, შეშუპებები, ტაქიკარდია, ნევროლოგიური და დისპეფსიური მოვლენები.

II.12. ამინაზინი - სელექციური ალფა-1 ადრენობლოკატორია, აქვეითებს სისტოლურ და დიასტოლურ არტერიულ წნევას ე.წ. ორფაზიანი დაქვეითების ტალღის სახით. შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად და ნაკადის (ბოლუსის) სახით (მისი 2.5 % ხსნარის 1 მლ 100-250 მლ გლუკოზაში 5% ან ფიზ-რ ხსნარში (0.9%).

ამინაზინის ასეთი ხსნარი ვენაში ინფუზიით შეიყვანება 15-30 წუთში წუთში, წნევის კონტროლით ყოველ 3-5 წუთში. თუ წვეთოვანი ინფუზიის საშუალება არ გვკავებს, მაშინ ამინაზინი შეყავთ ვენაში ნაკადის სახით ნელა! 7-10 წუთში, წილაღობრივად 2-3 მლ-ობით, 0.5-1 მლ გახსნილი 20 მლ, 5% გლუკოზაში, ან ფიზ-რ ხსნარში. არტიერიული წნევის გაზომვით მეორე ხელზე. ავადმყოფი 1-2 საათი უნდა იწვეს საწოლში (პორიზონტალურად) კოლაფსის პროფილაქტიკისათვის.

ჰიპოტენზია იწყება პირველივე წუთებში, მაქსიმუმ აღწევს 10-15 წუთში (პირველი ტალღა) 20-25 წუთის შემდეგ, კვლავ აღინიშნება ჰიპოტენზია (მეორე ტალღა) კოლაფსის პროფილაქტიკისათვის ვენაში შეყავს მეზატონის (1%) 0.5 მლ (თუ ფხვნილია, ხმარების წინ 5 მგ იხსნება 1 მლ საინექციო წყალში).

II.13. რეზარაინი (სერპაზილი, რაუსედლი) გამოშვებულია ამპულებში 1 მლ-0.1% და 0.25% ხსნარები, შესაბამისად შეიცავს 1 და 2.5 მგ-ს სუბსტრატს და ტაბლეტებში – ანალოგიური დოზებით).

რეზერპინი იწვევს ანტიჰიპერეტენზიულ მოქმედებას, სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებით და ნუთმოცულობის შემცირებით, ამას ემატება “ვაგუსური” ეფექტები - ჰიპოტენზია და ბრადიკარდია.

რეზერპინი (რაუსედლი) შეიყვანება ვენაში (ან კუნთებში) ნელა! 0.5-1 მლ 0.1% ხსნარისა განზავებული 10-15 მლ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში. ანტიჰიპერეტენზული ეფექტი იწყება 1-2 საათიდან.

• რეზერპინის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ნევროლოგიური (თაებრუ, ძილიანობა, დეპრესია, სტუპორი, პარსინსონიზმი, ეპილეფსია) დისპეფსიური (კუჭის პეპტიკური წყლული, დიარეა და სხვ.) და კარდიული (ბრადიკარდია და სხვ.) სიმპტომები.

II.14. ფენტოლამინი, როგორც არასელექციური ხანმოკლე ალფაბლოკატორი, გამოიყენება ჰიპერტენზიული კრიზის ფეოქრომოციტომით დაავადებს დროს. (ე.ი. ჰიპერკატექოლამინემიის დროს).

ფენტოლამინის ვენაში შეყვანის დროს ეფექტი იწყება სწრაფად, ეფექტის პიკი დგება 2-5 წუთში, გრძელდება 10 წუთამდე.

ფენტოლამინის ხანგრძლივი გამოყენების დროს ვითარდება დაუნრეგულაცია ტაქიკარდიით. (!)

ფენტოლამინი ჰიპერტენზიული კრიზის დროს შეიყვანება ბოლუსით 5-20 მგ ვენაში, შემდეგ შეიძლება ინფუზიაზე გადასვლა 100-500 მგ/ლ სიჩქარით 0.5-1 მგ/წუთში ბოლუსის გამეორება შეიძლება 1-2 საათში. ფენტოლამინი გამოიყენება, ნორადრენალინის კანქვეშ ჩაღვრის დროს ნეკროზის და კანის აქერცვლის პროფილაქტიკისთვის.

● ფენტოლამინის თანამოვლენები: ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, არითმია, ცნობიერების დაკარგვა; სისუსტე, შეკრულობა, რეტროგრადული ეაკულაცია.

...უკუჩვენებები: მოკარდის ინფარქტი, დაძბვის სტენოკარდია, გასტრიტი, პეპტიკური წყლული, ალერგია და სხვ.

II.15. **კაპტოპრილი** (კაპოტენი, ტენზიომინი დეტალურად იხ. I ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზი).

II.16. II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის დროს ადიუვანსიური მეთოდებიდან, შეიძლება გამოვიყენოთ, აგრეთვე ჰიდროპროცედურები აბაზანების სახით (სურ. 2) და ვენიდან სისხლის გამოშვება

III ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება ძირითადი ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

III ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზი (ეუკინტიკური ფორმა) – მიმდინარეობს I და II ტიპებისაგან განსხვავებულად უვითარდება ავადმყოფებს როგორც არტერიული ჰიპერტენზიით, ისე სიმპტომური ჰიპერტენზიის დროს.

ჰიპერტენზიის ფონზე სწრაფად გამოვლინდება, ძირითადად ცერებრული კლინიკური ნიშნები: ძლიერი თავის ტკივილი, გულისრევით და პირსაქმებით, ამასთან ერთად: მატულობს, როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური წნევა, განსხვავებით I ტიპის (უპირატესად სისტოლური ჰიპერტენზია) და II ტიპის (უპირატესად დიასტოლური ჰიპერტენზია) ჰიპერტენზიული კრიზებისაგან.

ეუკინტიკური ჰიპერტენზიული კრიზის დროს ზომიერად მომატებულია სისხლძარღვთა ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობა, ხოლო გულის წუთმოცულობა ნორმის ფარგლებშია (2.4-4.2 ლ/წთ მ?), ამიტომ III ტიპის ჰიპერტონული კრიზის დროს ძირითადად ენიშნება სისხლძარღვთა ზოგადი პერიფერიული წინააღმდეგობის დამაქვეითებელი საშუალებები:

დეტალურად იხილეთ II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის გამოყენებული ფარმაკოთერაპიული პრეპარატები:

- * ნიფედინი და მისი ანალოგები.
- * ფენტოლამინი და მისი ანალოგები.
- * მოლსიდომინი და მისი ანალოგები.
- * მეთილდოფა და მისი ანალოგები.
- * ჰიდრალიზინი და მისი ანალოგები.
- * დიბაზოლი და მისი ანალოგები.

მეორე ტომი

ტომად

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ

გვი თუმაზე)

IV ტიპის ანუ „გართულებულ“ (ნევროლოგიური, კარდიული სინდრომით) ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

IV ტიპის „გართულებული“ ფორმის ჰიპერტენზიული კრიზისი, თანმშლები პათოლოგიური (ნევროლოგიური და კარდიული) სინდრომით მოითხოვს სასაწრაფო, დიფერენციულ და კვალიფიციურ საექიმო დახმარებას.

ბ) ნევროლოგიური (ცერებრული) სინდრომით „გართულებული“ ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება

„გართულებული“ ფორმის ნევროლოგიური (ცერებრული) სინდრომი შეიძლება გამოვლინდეს: ტვინში ან სუბარაქნოიდულში სისხლჩაქცევით, იშემიური, ან ჰემორაგიული ინსულტით, ტვინის შეშუპებით, ეკლამუსით და სხვ., აღნიშნულ სინდრომებს ახასიათებს ძირითადი კლინიკური ნიშნები: ძლიერი თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ხშირი პირსაქმება, მხედველობის მოშლა, ცნობიერების დაკარგვა. ტვინის შეშუპებითი ფორმის დროს მიმდინარეობს: სახის და თითების გაციებით, სახეზე, ენაზე და ტურჩებზე ტკივილის მგრძობელობის დაქვეითებით, პარესთეზიებით ხანმოკლე 24 საათიანი ჰემიპარეზით, აფაზიით და კრუნჩხვებით, მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპებით და ზოგიერთი ნერვულ-ვეგეტატიური გამოვლინებით (ოფლიანობით, შეყრყოლებისმაგვარი კანკალით, შიშების შეგრძნებით, გაღიზიანებადობით, ზოგჯერ სიცხის მომატებით და წყურვილის გაძლიერებით, სახეზე, გულმკერდზე და კისერზე წითელი ლაქების განვითარებით).

IV. 1. ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს

ასეთი ფორმის ჰიპერტენზიული კრიზისის დროს არტერიულ წნევას აქვეითებენ თუ იგი 180 მმ მეტია, ისიც ზომიერად, თანდათანობით, რადგან არტერიული წნევის მკვეთრმა დაქვეითებამ იშემიის უბანში შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის სისხლძარღვების სპაზმი და ტვინის ინფარქტი ამ უბანში.

სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს ამორჩევის პრეპარატად გამოიყენება კალციუმის არხების ბლოკატორი

• ნიმოდიპინის ინფუზია. იგი აქვეითებს არტერიულ წნევას და აფართოებს ტვინის სისხლის ძარღვებს. პირველ საათში შეიყვანება 15 მკგ/კგ (თუ არ გამოვლინდა ალერგია) მეორე საათში დოზა ორმაგდება და ინფუზია შეიძლება გაგრძელდეს 24 საათი (1000 მლ-მდე). 5-14 დღის შემდეგ გადადიან ნიმოდიპინის შიგნით მიღებაზე: 7 დღე აძლევენ 60 მგ ყოველ 4 საათში (დღე-ღამეში 360 მგ). ნიმოდიპინი აქვეითებს წნევას 35/15 მმ-ით.

თუ ნიმოდიპინი ვერ აქვეითებს სისხლის წნევას ოპტიმალურ დონემდე, შეიძლება ნატრიუმის ნიტროპრუსიდზე გადასვლა. შეიძლება ლაბეტალოლის (იხ.), დიბაზოლის (იხ.) ან ჰიდრალაზინის (იხ.) ინტრავენური ინექციის გამოყენებაც.

ქალასშიდა წნევის ჰიპერტენზიის და ტვინის შეშუპების შესამცირებლად გამოიყენება სალურეზული ტიპის პრეპარატები: გლიცერინი, მანიტოლი, (ან დექსამეტაზონი). გლიცერინის ზრდის სისხლის ოსმოსურ წნევას, ამასთან არ ცვლის ელექტროლიტურ ბალანსს, შეიყვანება 1გ/კგ ვენაში 10% ხსნარის სახით (30გ 0,9%) მანიტოლი ვენაში შეიყვანება 1-1,5 გ/კგ 10-15% ხსნარის სახით. შეიძლება განვითარდეს “უკუგების ფენომენი”. დექსამეტაზონი ვენაში შეიყვანება 4 მგ, 4-ჯერ დღეში.

IV.2. ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება თავის ტვინში სისხლჩაქცევის დროს

ასეთი ფორმის ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებას მიმართავენ მხოლოდ მაღალი არტერიული წნევის დროს (230/120-180-105 მმ) შიგნით ეძლევა: კაპტოპრილი, ნიფედინი, ან ლაბეტალოლი (იხ.) უეფექტობის შემთხვევაში ლაბეტალოლი შეიყვანება ვენაში 20 მგ, ორი წუთის განმავლობაში, გამორებითი შეყვანა შეიძლება 80 მგ-მდე ყოველ 10 წუთში მოქმედებას იწყებს სწრაფად 5 წუთში და გრძელდება 6-8 საათამდე.

მაღალი დიასტოლური წნევის შემთხვევაში 140 მმ მეტი ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (1.1.) არის ამორჩევის პრეპარატი. ზოგიერთი ავტორი გვირჩევს დიბაზოლის 3-4 მლ (1%) ან კლოფელინის 1 მლ (0.01%) ვენაში შეყვანას. უეფექტობის შემთხვევაში ამინაზინის 2 მლ (2.5%) და 5 მლ ნოვოკაინის (0.5%) ხსნარების “კოკტილის” ინფუზიას.

IV.3. ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება მწვავე იშემიური ინსულტის დროს

მწვავე იშემიური ინსულტით ჰიპერტენზიული კრიზის დროს არჩევის პრეპარატად ითვლება ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი

(იხ I.I.) შეიძლება რეკომენდებული იქნეს ნიმოდიპინც (იხ.) რაციონალურია გლიცერინის (10%) ხსნარის (იხ. IV.) ენაში წვეთობრივად ინფუზია 400-800 მლ დღე-ღამეში (პირველ 2-3 დღე-ღამეში). აქვს მსუბუქი საღურეზული, ანტიაგრაციული, ზომიერი ჰიპოტენზიური ეფექტი და ამავე დროს მნიშვნელოვნად ამცირებს ქალასშიდა წნევას, ტვინის შეშუპებას და მანიტოლისაგან განსხვავებით არ იწვევს „უკუგების“ ფენომენს. (ე. ი. ენაში ინფუზიით არ იწვევს ქალასშიდა წნევის მეორად მომატებას 45 წუთის შემდეგ).

IV.4. ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება ეკლამფსიის დროს

ეკლამფსია (ბერძნულად ნიშნავს – სწრაფად განვითარებად უგონო მდგომარეობას, შეტევითი კრუნჩხვებით) ვითარდება მწვავე გლომერულონეფრიტის და ნეფროპათიის ფონზე ორსულთა გვიანი გესტოზის (ტოქსიკოზის) დროს, ხშირად ემართება ახალგაზრდა პირველ ორსულებს (80%-ში). კრუნჩხვები მიმდინარეობს 4 ეტაპად:

1-ლი ეტაპი – 20 წამის ხანგრძლივობის, გამოვლინდება – მხოლოდ მიმიკური კუნთების ფიბრილაციით.

2-ე ეტაპი – 30 წამის ხანგრძლივობის, გამოვლინება – ტონური კრუნჩხვებით, ოპისტოტონუსის განვითარებით სუნთქვის გაჩერებით და ერის მოკნეპით.

3-ე ეტაპი – 2 წუთამდე კლონური კრუნჩხვებით, ვითარდება დისპნოე, ციანოზი, ქაფიან-სისხლიანი ნერწყვის გამოყოფით.

4-ე ეტაპი, გადამწყვეტი ეტაპი – იწყება ღრმა წყვეტილი სუნთქვა, რომელიც თანდათან აღდგება ხოლო ავადმყოფი ღრმა კომაში გადადის.

ორსულობით ინდუცირებული ჰიპერტენზიის (პრეეკლამფსიის) დროს ორსულს შეიძლება დაუნიშნოთ ჰიპოტენზიური (მეთილდოფა, ჰიდრალაზინი, კლოფელინი იხ.) და სპაზმის მომხსნელი საშუალებები (პაპავერინი, დროტავერინი – ნო-შპა, ეუფილინი, ტრენტალი, დიბაზოლი იხ.) სედაციური (ვალერიანი, შაგებალახა), ანქსიოლოზური საშ. (სიბაზონი, ნოზეპამი იხ.), პოტენცირებისათვის დიმედროლი, სუპრასტინი (მეთილდოფა – დეტალურად იხ. 2-ე ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზი,).

II ხარისხის ნეფროპათიის გესტოზის დროს ენიშნება პოლიფარმაკოლოგიური მოქმედების მაგნიუმის სულფატი (სედაციური, ჰიპოტენზიური, საღურეზული, ანტიკონვულსური, სპაზმის მომხსნელი, პროსტაციკლინის ლიბერატორი (ვაზოდილატაციური) კალციუმის ქიმიური

კატოპროლის ჯგუფის პრეპარატები, სალურეზული საშუალებები, ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (უარყოფითად მოქმედებენ ნაყოფზე).

ბეტა-ადრენორეცეპტორების ბლოკატორები აძლიერებენ საშვილოსნოს შეკუმშვას ალფა-ადრენორეცეპტორების აგზნების შედეგად (ბეტა-ბლოკადის ფონზე).

ბ) კარდიული სინდრომით „გართულეზული“ ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება

„გართულეზული“ ფორმის კარდიო-ვასკულარული სინდრომი შეიძლება გამოვლინდეს: კორონალური, ან მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობით, აორტის განშრეებადი ანევრიზმით, ფეოქრომოციტომით და სხვ.

აღნიშნულ სინდრომებს ახასიათებს ძირითადად კარდიული ხასიათის კლინიკური ნიშნები: ტკივილი გულის არეში, გულის ფრიალი, ექსტრასისტოლია, ტაქიკარდია, მოხუცებში უპირატესი სისტოლური წნევის მომატება (230 მმ-მდე) დიასტოლური წნევის მერყეობა (60-90 მმ ფარგლებში) ეკგ-ზე S-T სეგმენტის დაქვეითება, ორფაზიანი და უარყოფითი T კბილით. ჰიპერტენზიული კრიზის ბოლოს დიდი რაოდენობით ღია ჩალისფერი შარდის გამოყოფა.

IV.5. ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება, მწვავე კორონალური უკმარისობის დროს

ჰიპერტენზიული კრიზი შეიძლება გართულდეს მწვავე კორონალური უკმარისობით: მიოკარდის მწვავე ინფარქტით, არასტაბილური სტენოკარდიის განვითარებით და სხვ.

ასეთ შემთხვევებში ამორჩევის პრეპარატად აღიარებულია ნიტროგლიცერინი (იხ. II ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის ფარმაკოთერაპია), ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი და ლაბეტალოლი (იხ. I ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის ფარმაკოთერაპია). ადიუვანსურ პრეპარატებად გამოიყენება ჰეპარინის და სტრეპტოლიაზას ჯგუფის წამლები.

IV.6. ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება აორტის განშრეებადი ანევრიზმის დროს

აორტის ანევრიზმის ანგიოგრაფიული დიაგნოზის დადგენის შემდეგ, ფარმაკოთერაპიის ძირითად პრინციპს წარმოადგენს

სისტოლური არტერიული წნევის სტაბილიზაცია არაუმეტეს 130-140 მმ. სასურველია ერთდროულად (დასაწყისში ინტრავენურად, შემდგომში პერორული მიცემით) დაინიშნოს ანტიჰიპერტენზიული და უარყოფითი ინოტროპული მოქმედების რომელიმე პრეპარატი: პროპრანოლოლი, ესმოლოლი, ლაბეტალოლი, ნიფედიპინი, ნიტროპრუსიდი, არფონადი, მეთილდოფა, კლონიდინი, რეზერპინი, გუანეთიდინი და სხვ. (იხ. 1-ლი და მე-2-ე ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის ფარმაკოთერაპია), რომლებიც ამცირებენ აორტის ინტიმალზე პულსური ტალღის მოქმედებას და დროში საშუალებას აძლევენ ექიმს მოამზადოს ავადმყოფი ქირურგიული მკურნალობისათვის.

მეორე ტომი (სამ ტომად) "სამედიცინო ფარმაკოლოგია"

* აორტის განშრეებადი ანევრიზმის დროს ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი ენიშნება ბეტა-ბლოკატორებთან ერთად. ნატრიუმის ნიტროპრუსიდით არტერიული წნევა უნდა შევინარჩუნოთ 120/80 მმ, ხოლო ამ უკანასკნელის დადებითი ინოტროპული ეფექტი უნდა შევამციროთ პროპრანოლოლით. მის შეყვანას იწყებენ მეორე ვენაში 0.5 მგ-ით (0.2 მლ 0.25%), შემდეგ 1 მგ შეყავთ ყოველ 5 წუთში, მანამ პულსური არტერიული წნევა არ შემცირდება 60 მმ, შემდეგ გადადიან ეფექტის შემანარჩუნებელ დოზაზე 0.25-0.5 მლ (0.25%) ყოველ 4-6 საათში (არტერიული წნევის კონტროლით).

- ლაბეტალოლი შეიყვანება ვენაში პირველად 20 მგ, შემდგომში იგივე დოზა მეორდება ყოველ 10-20 წუთში. არტერიული წნევის კონტროლით.
- ესმოლოლი დასაწყისში 4 წუთის განმავლობაში ვენაში შეიყვანება 500 მკგ/კგ/წუთში, შემდეგ ინფუზიის სიჩქარეს ამცირებენ 50-300-500 მკგ/კგ/წუთში.
- არფონადის ვენაში შეყვანას იწყებენ 2 მგ/წუთში (40 წვეთი წუთში) არტერიული წნევის კონტროლით (0.5 არფონადი იხსნება 500 მლ 5% გლუკოზის ხსნარში).

IV.7. ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის დროს

გვი თუმბანაული

დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებას გართულებულს მარცხენა პარკუჭის უკმარისობით, რადგან არტერიული წნევის დაქვეითება მნიშვნელოვნად ამცირებს დასუსტებული მარცხენა პარკუჭის დატვირთვას.

ამორჩევის პრეპარატებად გამოიყენება ოპტიმალური ჰემოდინამიკური ეფექტის პრეპარატი ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (იხ. 1-ლი ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზი), რომელიც აქვეითებს სისხლის ვენურ

დინებას გულისაკენ (პრედატივროთვას) და მისი განდევნის წინააღმდეგობას (პოსტდატივროთვას).

ანალოგიური მოქმედების ამორჩევის მეორე უპირატესად ვენოდილატაციური პრეპარატია ნიტროგლიცერინი (იხ. 2-ე ტიპის ჰიპერტონული კრიზი).

ბოლო წლებში, კუშაკოვსკის რეკომენდაციით გამოიყენება კაპტოპრილის მცირე სასტარტო დოზები 6-12 მგ (აგრეთვე პენტამინის ვენაში ინფუზია), ზოგიერთი კარდიოლოგი უპირატესობას აძლევს არფონადს (იხ. 2-ე ტიპის ჰიპერტონული კრიზი, 39 გვ.).

უკანასკნელ წლებში გულის უკმარისობის სამკურნალოდ კარდიოლოგები უპირატესობას აძლევენ დობუტამინს (დობუტრექსს) და სხვა და არაგლიკოზიდურ დადებითი ინოტროპული (სისტოლური მოცულობის გამაძლიერებელი) და ვაზოდილატაციური (სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის დამაქვეითებელი) მოქმედების პრეპარატებს.

დობუტამინის 20 მლ-იანი მოცულობის ფლაკონის სტერილურ ხსნარში (1 მლ შეიცავს 12.5 მგ დობუტამინს) ნემსით შეიყვანება 10 მლ გამსხნელი (5% გლუკოზა, ან საინექციო წყალი) ფლაკონიდან ხსნარი გადაიტანება 500 მლ 5% გლუკოზის ხსნარიან ფლაკონში (1 მლ ასეთი ხსნარი შეიცავს 500 მკგ პრეპარატს, ხოლო 1 წვეთი - 25 მკგ.).

დობუტამინი დასაწყისში ვენაში შეყავთ 2.5 მკგ/კგ/წუთში, შემდგომში შეყვანის სიჩქარეს ზრდიან 10 მკგ/კგ/წუთში.

დობუტამინის შესაძლო თანამოვლენები: თავის ტკივილი, ტაქიკარდია, სისტოლური ჰიპერტენზია, სტენოკარდიული ტკივილი, პარკუჭოვანი არითმია.

IV.8. ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირება

ფეოქრომოციტომის დროს.

ფეოქრომოციტომის დროს ჰიპერტენზიული კრიზის ფარმაკოთერაპიას ატარებენ შემდეგნაირად: ავადმყოფის საწოლის თავს ასწევენ 45°-ით, არტერიული წნევის ორთოსტატიკური დაქვეითებისათვის, შემდეგ ვენაში შეუყვანენ ფენტოლამინის 5 მგ (ამპულაში 5 მგ პრეპარატი იხსნება 1 მლ საინექციო ხსნარში), შემდეგ აღნიშნული დოზა ვენაში შეყავთ ყოველ 5 წუთში, არტერიული წნევის დაქვეითებამდე.

ფენტოლამინის ნაცვლად შეიძლება ვენაში ტროფაპენის შეყვანა 10-20 მგ (1-2 მლ 1%), ან დროპერიდოლი ვენაში (ან კუნთებში) 1 მლ (0.25%) ზოგიერთი კარდიოლოგი რეკომენდაციას უწევს ლაბეტალოლის და ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის გამოყენებას,

შენიშვნა: აღნიშნული პრეპარატები: ნიტროპრუსიდი, ფენტოლამინი, დროპერიდოლი, ლაბეტალოლი იხ. 1-ლი და 2-ე ტიპის ჰიპერტენზული კრიზის ფარმაკოთერაპიაში.

10.10. კოლაფსის მოხსნა (კუპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

კოლაფსი (გულის „წასვლისგან“-, სინკოპესგან“ განსხვავებით) წარმოადგენს უფრო ძლიერ გამოხატულ და ხანგრძლივ მწვავე სისხლძარღვოვან უკმარისობას, რომელიც გამოწვეულია სისხლძარღვთა ტონუსის ცენტრალური რეგულაციის დარღვევით. წვერილი კაპილარების პარეზის გამო ქვეითდება არტერიული წნევა, მცირდება მოცილკულარე სისხლის რაოდენობა, ნელდება სისხლის ნაკადი და იგი დეპონირდება მუცლის ღრუს ორგანოებში – თავის ტვინში და გულში, რაც თავის მხრივ აქვეითებს ორგანოების სისხლით მომარაგებას (კოლაფსი – „კოლაბორ“ – დასუსტებული, დაცემული).

კოლაფსის დროს ავადმყოფი სწრაფად ეცემა (სინკოპესგან განსხვავებით იხ.) კლინიკურად მას ცნობიერება შენახული აქვს, მაგრამ ბუნდოვანი, ძლიერი სისუსტე, ფერმკრთალია, კიდურები გაციებულია (აკროციანოზი). კისრის ზერელე ვენები ჩავარდნილია, დაქვეითებულია არტერიული და ვენური წნევა, პულსი ძაფისებური. აქვს დამახასიათებელი სახე, ლოყები შეწეული, თვალები ჩავარდნილი, ჩამქრალი გამოხედვით, ცხვირი წვეტიანი, ნესტოები გაფარსოვებულია. კანი მარმარილოს ელფერით დაქვეითებული ტურგორით, დაფარულია ცივი და მწებავი ოფლით. ტუჩები, ცხვირის წვერი და კიდურები ციანოზურია, ესა შელესილია და უკანკალებს, სხეულის ტემპერატურა დაქვეითებული, მკვ. აჩქარებული და ძაფისებური, არტერიული წნევა შემცირებული, იწყება კუნთების ფიბრილაცია.

თვალების და მყესების რეფლექსები დაქვეითებული. ავადმყოფი ინდეფერენტულია გარშემო, აქვს ზერელე და ხშირი სუნთქვა, რომელიც თანდათან ნელდება და თუ ავადმყოფს არ აღმოუჩინეს სასწრაფო დახმარება, იგი იღუპება.

• აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოზის გატარება: გულის უკმარისობასთან, გულის წასვლასთან და შოკთან: გულის მწვავე უკმარისობის დროს გაზრდილია მოცილკულირე სისხლის რაოდენობა, სახეზე და კიდურებზე უფრო ძლიერაა გამოხატული ციანოზი, კისრის ვენები ჩავარდნილია. გულის წასვლა (სინკოპე) – არის ხანმოკლე ცნობიერების დაკარგვა, რომელიც გამოწვეულია

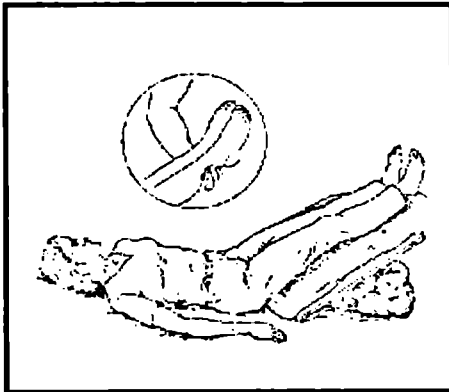
გულსისხლძარღვთა ფუნქციის დაქვეითებით.. შოკი გამოწვეულია ძლიერი გარეგანი გაღიზიანებით: მძიმე ტრავმა, ფართე დაშვრობა, კრილობა, ტკივილი, ინტოქსიკაცია, მოწამვლა, სეფსისი და სხვ. (კოლაფსი და შოკი კლინიკური სურათით ემსგავსებიან, პათოგენეზით განსხვავდებიან).

კოლაფსი პათოგენეზურად შეიძლება იყოს: ჰემორაგიული, კარდიოგენული, ორთოსტატიური, ვაგუსური, ინფექციური წარმოშობის, ტკივილით გამოწვეული, ინტოქსიკაციური, პოსტოპერაციული, პიპოქსიური, იშემიური და სხვა.

● **კოლაფსის (მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობის)**

კუბრება ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით:

ავადმყოფს აწვენენ ლოგინში, ბალიშის გარეშე, ტრენდელენბურგის მდგომარეობაში (სურ. 10.10.), რათა გაუმჯობესდეს თავის ტვინის სისხლით მომარაგება. შემოუწყობენ სათბურებს. კანქვეშ შეყავთ ცნს-ის ამგზნები საშუალებები: კოფეინის 20% ხსნარის 1-2 მლ, ქაფურის ზეთი ხსნარის 20%-1 ან 2 მლ, სულფოკამფოკაინი 10% ხსნარის 2მლ კანქვეშ, ან კუნთებში (დღე-ღამეში შეიძლება 12 მლ-მდე); ეფედრინი 2%, 3%, ან 5% შეიყვანება ვენაში ბოლუსით ნელა 0.5 ან 1 მლ. 5% ხსნარი, ან ინტრავენური ინფუზიით წვეთობრივად 2მლ 5% ხსნარის გახსნილი 500 მლ 5% გლუკოზაში, ან იზოტონურ (0.9%) ხსნარში, მეზატონი (1%) 0.3-1 მლ 40 მლ 40% გლუკოზის ხსნარში ხანგრძლივი საჭიროების დროს ვენაში წვეთობრივად 1-2 მლ (1%) 250-500 მლ 5% გლუკოზის ხსნართან. მეზატონის შეყვანა შეიძლება კანქვეშ, ან კუნთებში 0.5-1 მლ. საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება დამატებით გამოვიყენოთ: დოფამინი, ნორადრენალინი, სტროქნინი, სტროფანტინი, ანგიოტენზინამიდი და სხვ.



სურ.10.10. დახმარება კოლაფსის დროს (ტრენდელენბურგის მდგომარეობა).

10.11. სინკოპის („გულის წასვლის“) კუპირება
ფარმაცოლოგიური პრეპარატებით

ტონის მუცრი ტომად (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაცოლოგია“ თურმანასული გვი

სინკოპე („გულის წასვლა“) სინკოპე კოლაფსთან შედარებით არის სწრაფი და ხანმოკლე (10-20 წამიდან 5 წუთამდე) ცნობიერების დაკარგვა, პოსტურალური ტონუსის დარღვევით, მსუბუქი სისხლძარღვოვანი მწვავე უქმარისობის გამო, რაც განპირობებულია ტვინის არტერიული სისხლის ძარღვების სპაზმით ე. ი. თავის ტვინის იშემიით, რომლის დროსაც მკვეთრად ქვეითდება, ან ხანმოკლედ 5-20 წამით შეწყდება ტვინის სისხლით, შეანგბადით (ჰიპოქსია) და საკვები ნვთიერებებით მომარაგება, ნორმალური მდგომარეობის სწრაფი და სრული დამოუკიდებელი აღგენით.

ვაზომოტორული ცენტრის მუშაობის დაქვეითების გამო მცირდება პერიფერიული არტერიული სისხლის ძარღვების ტონუსი და მოცირკულირე სისხლის რაოდენობა.

გამოყოფენ სინკოპური მდგომარეობის 3 პერიოდს:
ა) პრესინკოპური, ბ) საკუთრივ სინკოპე (გულის წასვლა) და გ) პოსტსინკოპური მდგომარეობა.

გულის წასვლის წინ (პრესინკოპურ მდგომარეობაში), ავადმყოფი გრძნობს დისკომფორტს და „ცუდ სუნს“, ეხვევა თავბრუ, აქვს ჰაერის უქმარისობა, თვალბში „უბნელდება“, ეჩვენება თითქოს საგნები სადღაც „მიცურავენ“, ყურებში ესმის ხმაური, „უძიძდება თავი“, დაბნეულად იყურება, ეს მდგომარეობა გრძელდება 1 წუთი, კარგავს ცნობიერებას და ჩაიკეცება (უეცრად მონყვეტილთ, არ ეცემა და ტრავმასაც არ ღებულლობს), კოლაფსის დროს კი სწრაფად ეცემა. სახეზე ასხამს ცივ ოფლს, უცივდება კიდურები (აკროციანოზი) აქვს ზერეულე სუნთქვა, (სუნთქვის ცენტრის მოღუნების გამო), გუგები დასაწყისში შევიწროებულია, შემდეგ გაფართოებული. ავადმყოფი ფერმკრთალია, აქვს სისუსტე და ჩონჩხის კუნთების მოღუნება, არტერიული წნევა დაქვეითებული, მაჯა სუსტი ავსების და ძაფისებური.

გულის წასვლა პათოგენეზურად შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა პათოლოგიურმა მდგომარეობამ, ან დაავადებამ.

სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობით გულის წასვლა შეიძლება გამოიწვიოს: უარყოფითმა ემოციებმა, ძლიერმა შიშმა, გადაღლამ, შიმშილმა, დახუთულ შენობაში, ან აბანოში ყოფნამ, მზეზე გადახურებამ, ანემიამ, ჰიპოგლიკემიამ, ვენეპუნქციის, გვამის, ან სისხლის დანახვამ, ნემსის „ჩხვლეტის“, ან კბილის ამოღების (ექსტრაქციის) შიშმა, ჭრილობის ან ქირურგიული ოპერაციის შეხედვამ, წამლების სუნმა, პლევრის, ან მუცლის ღრუდან პუნქციით სისხლის გამოშვებამ, პნევმოთორაქსმა, კუჭის ან ნაწლავის პერფორაციამ,

„კოლიკებმა“, ჰიპოქსიამ, ჰიპოკაპნიამ, სიმალღეზე (600მ და მეტი) ასვლამ და სხვა პათოლოგიურმა რეფლექსურმა და ფსიქო-ემოციურმა მდგომარეობამ.

კლინიკური თვალსაზრისით გამოყოფენ გულის წასვლის (სინკოპეს) რამდენიმე ძირითად კლინიკურ ფორმას: ა) ნეირო-კარდიოგენულს: ასისტოლიის ეპიზოდებით (5 წამზე მეტი), ბრადიკარდიით, (ან მის გარეშე) და ჰიპოტენზიით. ბ) კარდიოგენულს: ბრადიარითმიით (35 ნაკლები წუთში), ტაქიარითმიით (220 მეტი წუთში), აორტის და ფილტვის არტერიის სარქველების სტენოზით და სხვა. გ) ანგიოგენურს: ორთოსტატიკული და ცერებრო-ვასკულულური ფორმის (საძილე, ხერხემლის, ლავიწქეშა. არტერიების დაზიანებით, რაც განპირობებს ტვინის ქსოვილის სისხლით მომარაგების დარღვევას (იხ. ტაბულა).

გულის წასვლა ვითარდება ისეთი დაავადებების შემდეგ, როგორიცაა: მიოკარდის ინფარქტი, ტვინის შეშუპება, გულის უკმარისობა, ჰიპერტენზიული კრიზი, ინფექციური დაავადებები, სეფსისი, ანემია, ჰიპოგლიკემია, პაროქსიზმული ტაქიკარდია, აორტული და მიტრალური მანკები, ფალოს ტეტრადია, თრომბი, ძლიერი ბრადიკარდია, (30 ნაკლები წუთში), მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომი, ორთოსტატიკული ვაგუსური გულის წასვლა, კარდიო-ჰიპოტონური მდგომარეობა და სხვა.

აუცილებელია გულის წასვლის დიფერენცირება: ეპილეფსიური, ან ისტერიული გულყრისგან და ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობისაგან.

• **ეპილეფსიური გულყრას ახასიათებს:** მხედველობითი, სმენითი, ყნოსვითი, გემოვნებითი და ტაქტილური აურა, რასაც მოხდევს გონების დაკარგვა. ავადმყოფი მონყვეტილად დაეცემა, ეწყება ჯერ ტონური, შემდეგ კლონური კრუნჩხვები, ენის მოკნეტა, სისხლიანი დუფი, ციანოზი. უნებლიე შარდვა, შეტევის შემდეგ ხანგრძლივი სომნოლენცია, თავის ტკივილი, დამტვრეულობა, კანის ფერი და არტერიული წნევა ნორმაშია. **ეპილეფსიური გულყრები ვითარდება შედარებით ახალგაზრდა ასაკში, დაავადების დასაწყისში უპირატესად ღამით.** ავადმყოფი, როგორც პიროვნება არის შეპოკილი, გაღიზიანებადი და ზედმეტად აკურატული (იხ. ეპილეფსიური გულყრა).

• **ისტერიულ გულყრას ახასიათებს:** თანდათანობითი „რბილად“ მოხერხებულად დაცემა (ჩაიკვცემა), ამიტომ ტრავმას არ ღებულობს, კანის და ლორწოვანი გარსის ფერი არ იცვლება. გუგები სინათლეზე რეაგირებს (ქუთუთოები დახურულია, არ აღენიშნება ბრადიკარდია და ჰიპოტენზია, იკნეტს ტუჩებს (და არა ენას, ეპილეფსიისაგან განსხვავებით), აქვს ქაოსური მოძრაობები (და არა ტონური და კლონური კრუნჩხვები), კენესის, იღებს სხეულისა და ხელების სხვადასხვა პოზებს. **ისტერიული**

**„სინკოპას“ „გულის წასვლის“
ქირითადი კლინიკური ფორმების
დიფერენციული დიაგნოსტიკა**

კლინიკური მდგომარეობა	ნეიროკარდიოგენური გულის წასვლა	ორსოსტატიული გულის წასვლა	კარდიოგენური გულის წასვლა	ეკრებროვასკულური გულის წასვ.
ანამნეზში აღენიშნება:	გამჭორებიანი გულის წასვლა ტიპური სიგუაში	პიპოტენზია ლოგინში წოლა დეჰიდრატაცია	არიათმია, ვადი-გულის მანკი	სკროლ-ფური დაავადებები
მდგომარეობა რობიკლშიც ეთიარლება გულის წასვლა	ეკრტიკალური მდგომარეობა	ეკრტიკალური მდგომარეობა	ნებისმიერი მდგომარეობა	ხშირად ეკრტიკალური მდგომარეობა
გულის წასვლის წინა მდგომარეობა (1 წუთამდე)	თავბრუ ყურებში შუილი, გულისრეკა, ოფლი, სისუსტე, ფერმკრთალობა	არა აქვს გამოხატული	არაიშემიასად შეიძლება ქეისინდეს ტკივლი გულის არეში, არიათმია	არაიშემიასად თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა
გულის წასვლის (სინკოპს) პერიოდში 10-20 წამიდან 1 წუთამდე	ხანმოკლე პიპოტენზია და (ან) ბრადიკარდია, ფერმკრთალობა, ოფლიანობა	ხანმოკლე ეპეფატიური რეაქციებისა და რითმის შეუქცის გარეშე	ხანგრძლივი ეიანოზი, არიათმია	ხანგრძლივი აკროციანოზი. სეკროლო-გაციური სიმპტომები
„გულის წასვლის“ შემდგომი მდგომარეობა (1 წუთ-მდე)	თავბრუ, ბრადიკარდია, პიპერებია, ნამიანი კანი, სისუსტე	არა აქვს გამოხატული	ეიანოზი, სტენოკარდია, ექსტრასისტოლია, სისუსტე	თავის და კისრის ტკივილი ღიზარირია, პარეზები
სინკოპს განაპირობებს	სტრესი, დახუთული შენობა, გაჭინოვა, ხველა, მოშორება და სხვ.	ქვეყნური გადახევა ეკრტიკალური მდგომარეობაში	ფიზიკური დატვირთვა, სხეულის მძვინვარების შექცევა	თავის დახრა, მოგრიალება, სან უკან გადაწევა
გულის წასვლა გამოვლინდება	ახალგაზრდა ასაკი	ნებისმიერი ასაკი	ხშირად საშუალო ასაკი	ხშირად საშუალო ასაკი

1. ტაბულა გამოქვეყნებულია მონოგრაფიაში „გადაუღებელი კარდიოლოგია“ 1998 წ.
 2. ორთოსტატული, ანუ პოსტურული სინკოპე არის უბრალო გულის წასვლა-ცნობიერების დაკარგვა ეკრტიკალურ მდგომარეობაში და წაქცევის შემდეგ ცნობიერება აღდგება 1-5 წუთამდე.

გულყრა ხასიათდება დემონსტრაციული სტილით ხალხში და ხანგრძლივია, დამახასიათებელია ახალგაზრდა ქალებისათვის. ისტერიული გულყრის შეტევის კუპირება შეიძლება ცხვირის და პირის ხანმოკლე „მოჭერთ“.

ჰიპერგლიკემიურ მდგომარეობას ახასიათებს: ძლიერი ოფლიანობა, ცნობიერების დარღვევა, ნორმალური არტერიული წნევისა და რითმის ფონზე ანემნეზში აღენიშნება: შაქრიანი დიაბეტი და ინსულინის შეფვანა (ინექციის კვალი), მცირე საკვების მიღება, შიმშილის გრძნობა, აგზნებადობა, საერთო სისუსტე.

გულის წასვლის დროს აუცილებელია მისი გამოშვები მიზეზის გარკვევა და (პირველი დახმარების აღმოჩენის შემდეგ) იმის მიხედვით, ბინაზე დატოვება, ან პროფილირებულ სტაციონარში გაგზავნა.

გულის წასვლის (ნაქცევის) შემდეგ ავადმყოფს შეიძლება თავისით თანდათანობით გაუუმჯობესდეს მდგომარეობა, აღდგეს გულის მუშაობა, დაუბრუნდეს ცნობიერება (თუმცა არ ახსოვს რა მოხდა). სუსტადაა (თავს წამოსწევს, ისევ დადებს, ძალა არ აქვს). თუ გულის წასვლა (სინკოპე) გახანგრძლივდა აუცილებელია გადაუღებელი საექიმო დახმარების ადგილზე აღმოჩენა და სპეციალიზებულ სტაციონარში გადაყვანა.

გადაუღებელი სამედიცინო დახმარება გულის წასვლის (სინკოპეს) დროს: ავადმყოფი აუცილებლად უნდა დავაწვინოთ პორიზონტალურად, ბალიშის გარეშე, ფეხების ზევით აწევით (მივცეთ ტრენდლენბურგის მდგომარეობა, სურ. 10.10.), გავუხსნათ საყელი (პალსტუხი) ტანსაცმელი და ქამარი, მივცეთ სუფთა ჰაერი (გავალოთ ფანჯარა), ფარმაკოლოგიური პრეპარატებიდან ფროთხილად შევასუნთქოთ ნიშადურის სპირტის ორთქლი (ბამბაზე ან ცხვირსახოცზე) ფეხებთან დავალოთ ცხელი საბურთი, შეიძლება ქვემოკიდურების დაზელვა ოდეკოლონით. ან განზავებული სპირტით, შეიძლება კისერზე მლოგვის საფენების დადება (დასაწყისში შეიძლება ცივი წყლის წვეთების მიპყურება).

ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობის მიხედვით შეიძლება ვიხმართ კოფეინი 10 ან 20% ხსნარის 1, ან 2 მლ კანქვეშ. ქაფურის 15-20 წვეთის წყლით მიღება. გულის არეში ჭვალის შემთხვევაში ავადმყოფს ეძლევა ვალიდოლი, ნიტროგლიცერინის ტაბლეტის, წვეთების, ან აეროზოლის სახით. საჭიროების შემთხვევაში აუცილებელია სტაციონარში გადაყვანა.

ჰიპოტენზიის დროს შეიძლება ვენაში პლაზმის „შემცველი“ ხსნარების შეყვანა, ბრადიკარდიის დროს შეიძლება ატროპინის (0.1%) 1 მლ კანქვეშ შეყვანა.

თავი 11. არტირული ჰიპოტენზიის სამკურნალო ჰიპერტენზიული მოძველების პრეპარატივი

(თავა წარმოდგენილია ტაბულის სახით)

*** განმარტება:** თანამედროვე გამოკვლევების თანახმად დადგენილია, რომ არტირულ ჰიპოტენზიად ითვლება მდგომარეობა, როდესაც 30 წელზე მეტი ასაკის პირებში, არტირული წნევა არ აღემატება და საშუალოდ შეადგენს: 105/65 მმ.ვწყ.სვ, ხოლო, 30 წელზე ნაკლები ასაკის პირთა არტირული წნევა — 100/60 მმ.ვწყ.სვ. ნაკლებია.

*** არტირულ ჰიპოტენზიას ყოფენ:** ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ ჰიპოტენზიად. პათოლოგიური არტირული ჰიპოტენზია იყოფა: მწვავე და ქრონიკულ არტირულ ჰიპოტენზიად, ეს უკანასკნელი მოიცავს: პირველად (ძირითად) არტირულ და მეორად (სიმპტომურ) არტირულ ჰიპოტენზიას.

*** არტირული ჰიპოტენზიის კლინიკური ნიშნები მრავალგვარია:** არტირული ჰიპოტენზიით ავადმყოფს აწუხებს: საერთო სისუსტე, აპათია, შრომის უნარის დაქვეითება, დაღლილობა, მოთენთილობა დილით, მეხსიერების დაქვეითება, ჰაერის უკმარისობა მოსვენების მდგომარეობაში, ქოშინი ზომიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს, საღამოობით ქვედა კიდურების პასტოზურობა, იმპოტენცია მამაკაცებში, მენჯის დარღვევა ქალებში, ადვილად აგზნებადობა ფსიქოემოციური ლაბილობა, ძილის დარღვევა კომპარული სიზმრებით, უმადობა, გულისრევა, ბოყინი, მეტეორიზმი, ყაბზობა, კარდიალგია, თავის ტკივილი. გულის არეში ტკივილი ხანგრძლივია, განსხვავებით სტენოკარდიისაგან, ნიტრატები ვერ ხსნის ტკივილს და წნევის დაქვეითების გამო ავადმყოფის მდგომარეობას უფრო აუარესებს, ახასიათებს ართრალგია, მიალგია (მცირდება ფიზიკური დატვირთვის და ტკივილდამაყუჩებლების მიღების შემდეგ) თავის ტკივილები ძლიერდება ატმოსფერული წნევის ცვლილებების დროს, ფეხზე დგომის და გონებრივი შრომის შემდეგ, თავის ტკივილი ლოკალურულია — შაკიკის ტიპის).

*** მცვავე არტერიული ჰიპოტენზიის გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს:** სხვადასხვა გენების შოკი, ან კოლაფსი, ჰიპოვოლემია, ტკივილი, ტრავმა, ინფექციები, მედიკამენტები, ტრანსპორტით მგზავრობა, ტვინის სიმსივნეები, ენცეფალიტი, ორთოსტატიკური ფაქტორი (რეკონვალესცენციის პერიოდი)

*** ძროსიკული არტერიული ჰიპოტენზიის გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს:** გულის მანკები, მიოკარდიტი, სუნთქვის ორგანოების დაავადებები – ტუბერკულოზი და სხვა. კუჭის წყლული, სიმსივნეები და სხვა. სისხლის დაავადებები – ანემია და სხვა. ენდოკრინული და ფსიქიკური დაავადებები, კარცინომატოზი, ტრავმული ჰიპოთალამური მოშლილობა.

*** მცვავე არტერიული ჰიპოტენზიის დროს გამოსაყენებელი ჰიპერტენზიული, აღიზნადი პრეპარატები:**

სისხლძარღვთა შეზარდაობა პირდაპირი მოქმედებით:	აღფა- აღრენომიმატური მოქმედების პრეპარატები:	აღფა- აღრენომიმა- ტური და ინო- ტროპული პრეპარატები:
<p>* ანგიოტენზინამიდი (ჰიპერტენზინი)</p> <p>* პლაზმის „შემცველები“ (იხ.)</p> <p>* ანალეფსიური საშუალებები (იხ.)</p> <p>* კორტიკოსტეროიდები (იხილეთ)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • ადრენალინი • ნორადრენალინი • ფენილეფრინი (მეზატინი) • ნაფაზოლინი 	<ul style="list-style-type: none"> • დოფამინი • დობუტამინი • დიგოქსინი • გლუკაგონი

*** ძროსიკული არტერიული ჰიპოტენზიის დროს გამოსაყენებელი ჰიპერტენზიული პრეპარატები:**

<p>* ადრენომიმატური, ანალეფსიური და ზოგადმატონიზირებელი პრეპარატები:</p> <ul style="list-style-type: none"> • მიდოდრინი (გურტონი) • რეგულტონი (სიმპატომიმეტი.) • კორდიამინი და კოფეინი • სტრიქინი და სეკურიინი 	<p>* ფიტო-ადაპტოგენური პრეპარატები:</p> <p>ვენშენი და საპარალი ელეუტეროკოკი</p> <ul style="list-style-type: none"> • როდიოლა და ლიმონურა პანტოკრინი და სხვა.
--	---

არტიკული ჰიპოტენზიის მშვავი და ძრონიკული ზორმების სამკურნალო და ადიუვანსური პრეპარატები და დოზები

- ანგიოტენზინამიდი – ლიოფილური ფხვნილი 1 მგ ინექციისთვის
ვენაში ინფუზიით 5-20 მკგ/წუთში სიჩქარით.
- პრედნიზოლონი – ტაბლეტები 1 და 5 მგ, 1-2 ჯერ დღეში, 1-5 მგ/კგ-ზე
– ამპულებში ფხვნილი 25 მგ ვენაში შეყვანება 1-5 მგ/კგ
- ადრენალინი – ამპულები 0,1%-1 მლ შეიყვანება კანქვეშ, კუნთებში
(იშვიათად ვენაში)
- ნორადრენალინი – ამპულები 0,2%-1 მლ შეიყვანება ვენაში 1-2 მლ
5% გლუკოზის ხსნარში
- ფენილეფრინი (მეზატონი) – ამპ. 1%-1მლ ვენაში (კანქვეშ, ან კუნთებში)
0,3-1 მლ
- ნაფაზოლინი – ხსნარი 0,05% ფლაკონებში.
- დოფამინი (ინოტროპინი) – 0,5% და 4% შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად
0,5-1-2 მკგ/კგ/წუთში.
დობუტამინი – ფლაკონი 20 მლ შეიყვანება ვენაში 2-10 მკგ/კგ
- დიგოქსინი – ამპულები: 0,01%, 0,025%, 0,05%-1 მლ ვენაში ფიზ-რ ხსნარში
- გლუკაგონი – ლიოფ. ფხვნილი 1, ან 10 მგ კანქვეშ, კუნთებში, ან 0,5, ან 1,5 მგ
- მიდოდრინი – ტაბლეტები 2(ან 5) მგ 2 ჯერ დღეში, ამპ. 5 მგ კუნთში,
ან ვენაში 2 ჯერ.
- კორდიამინი – 0,5% - 1(ან 2) მლ შეიყვანება: კანქვეშ, კუნთში, ვენაში (ნელა!)
- სტრიქინი – ამპულებში 0,1%-1 მლ შეიყვანება კანქვეშ 1-2 ჯერ დღეში.
- სეკურიინი – ამპულებში 0,2%-1 მლ შეიყვანება კანქვეშ 1-2 ჯერ დღეში.
ფენშენი – ტაბლეტები „გინსან“ 0,1-0,3 2 3 ჯერ დღეში.
- საპარალი – 50 მგ 2 ჯერ დღეში დილით და შუადღისას
- ელუტეროკოკი – 20-40 წვეთი 3 ჯერ დღეში ჭამის წინ.
- როდიოლა – ექსტრაქტი 5-10 წვეთი 3 ჯერ დღეში ჭამის წინ.
- ლიმონურა – ნაყენი და ექსტრაქტი 20-30 წვეთი 2-3 ჯერ დღეში.
- პანტოკრინი – ექსტრაქტი ტაბლეტები 150 მგ 2-3 ჯერ დღეში.
ექსტრაქტი წვეთები, 30-40 წვეთი 2-3 ჯერ დღეში
ამპულები 1 მლ შეუყვანება კანქვეშ 1(ან 2) მლ 1-2 ჯერ.

12. შარდმდენი - სალურეზული და დიურეზული საშუალებები და მათი ადიუვანსური გამოყენება მედიცინაში - ჯგუფის ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება

პირველად როგორც შარდმდენი, ადიუვანსური (დამხმარე) საშუალებები არტიერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ გამოიყენეს ვერცხლისწყლის პრეპარატები (მერკუზალი და სხვ.), მაგრამ ასეთი ტოქსიკური და პარენტრული ხმარების გამო 1960 წლიდან დაიწყეს თიაზიდური შარდმდენების გამოყენება, თუმცა სადღეისოდ მათი გამოყენებაც შეიზღუდა, „კარდიოტოქსიკურობის“, მძიმე მეტაბოლური თანამოვლენების-ჰიპოკალემიასთან დაკავშირებული არითმიის განვითარების შედეგად და ზოგჯერ უცაბედი სიკვდილის გამო.

ჰიპონატრიემიის, ჰიპოკალიემიისა და ჰიპომაგნიემიის პარალელურად თიაზიდების მიღების შედეგად ირღვევა ნახშირწყლების ტოლერანტობა, ლიპიდების მეტაბოლიზმი და უმრავლეს შემთხვევაში უარესდება ავადმყოფის „ცხოვრების ხარისხი“.

ნეფრონზე მოქმედებით შარდმდენი საშუალებების ძირითადი ჯგუფების პრეპარატები (თიაზიდური, „მარყუჟოვანი“, კალიუმ-რეტენციული) იწვევს ელექტროლიტების (ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორის, ბიკარბონატების) რეასორბციის შემცირებას დიურეზის გაძლიერებით.

შარდმდენი საშუალებებით ჰიპოტენზიურ მოქმედებას განაპირობებს ორი ფაქტორი:

* პირდაპირი (ან არაპირდაპირი) მოქმედება ნატრიუმის იონებზე დასაწყისში მათი შემცირებით, ხოლო შემდგომში, ორგანიზმში უჯრედგარეთა სითხის მოცულობის დაქვეითებით.

* პირდაპირი (ან არაპირდაპირი) მოქმედება დასაწყისში მათი წინააღმდეგობის გაზრდით, შემდგომში მათი ვაზოდილიტაციით და სისხლძარღვების რეაქტიულობის სიმპატიკურ სტიმულაციის შემცირებით.

* შარდმდენი საშუალებების მოქმედების ლოკალიზაცია ნეფრონის სხვადასხვა ნაწილებზე (სურ. 12.2 1-6)

* გორგლოვან ფილტრაციაზე მოქმედი დიურეზული პრეპარატები (ქსანთინები, გლიკოზიდები ფიტოპრეპარატები სურ.13.1).

* პროქსიმალურ მილაკებზე მოქმედი სალურეზული პრეპარატები: კარბონბიდრაზის (აცეტაზოლამიდი-დიაკარბი) და ენდოპეპტიდაზას (კანდოქსატრილი) ბლოკატორები (სურ.12.2.3)

* პენლეს მარყურზე და მის აღმავალ (მსხვილ) სეგმენტზე მოქმედი სალურეზული პრეპარატები (ფუროსემიდი, ტორსემიდი, ბუმეტამიდი (ე.წ. "მარყუჯიანი" საშუალებები) სურ.12.4).

* დისტალური მილაკის დასაწყის ნაწილზე მოქმედი სალურეზული პრეპარატები (თიაზიდები და მათი ანალიგები:ჰიდროქლორთიაზიდის ჯგ. ინდაპამიდის ჯგ.(სურ.12.5)

* დისტალური მილაკების საბოლოო ნაწილზე-შემკრებ მილაკებზე მოქმედი სალურეზული პრეპარატები (სპირონოლაქტონი, ამილორიდი, კანრენატი ე.წ. K^+ , Mg^{2+} - რეტენციული სურ. 125. და 6.)

* ნეფრონის მილაკების მთელ სიგრძეზე მოქმედი დიურეზული პრეპარატები (მანიტი) (სურ. 12. 3-6)

შარდმდენი საშუალებების მოქმედება დამოკიდებულია შარდის წარმოშობის შემდეგ პროცესებზე:

1) ფილტრაციაზე, 2) რეაბსორბციაზე და 3) სეკრეციაზე (სურ.12.1)

* - ფილტრაციის შედეგად სისხლის პლაზმის და პირველადი შარდის (%) შემადგენლობა: წყალი-90, გლუკოზა-0.1, ნატრიუმი-0.3, შარდოვანა 0.03, შარდმჟავა-0.004, კრეატინინი-0.001) არ განსხვავდება, გარდა ცილებისა და გლიკოგენის მხრივ (ეს უკანასკნელი პირველად შარდში ნორმის დროს აღარ იფილტრება).

* რეაბსორბციის და სეკრეციის შედეგად - საბოლოო შარდში მათი (%) რაოდენობა (წყალი-99, ნატრიუმი-0.4, შარდოვანა-20, შარდმჟავა-0.05, კრეატინინი-0.075) იზრდება, აღარ იფილტრება გლუკოზა, ცილები და გლიკოგენი.

შარდმდენი საშუალებები წამლების და სხვა ნივთიერებების ელიმინაციას სისხლიდან ახდენენ სამი გზით:

1. ფილტრაციის გაძლიერებით თირკმლის გორგლებში.
2. რეაბსორბციით შემცირებით თირკმლის მილაკებში.
3. სეკრეციის გაძლიერებით თირკმლის მილაკებში.

შარდის გამოყოფის ფიზიოლოგიური სტიმულატორია - წყალი, ამიტომ ორგანიზმიდან შსამების ელიმინაციას აძლიერებენ წყლიანი ხსნარების დიდი რაოდენობით მიღებით (ე.წ. წყლით „დატვირთვის“ მეთოდი)

შარდის მჟავე რეაქციის დროს ელიმინაციას განიცდის ფუჟე რეაქციის ნივთიერებები, ხოლო ტუტე რეაქციის დროს, ელიმინაციას განიცდის მჟავე რეაქციის ნივთიერებები.

მწვავე ოლიგურიის დროს გამოიყენება ინტრავენურად შესაყვანი სალურეზული პრეპარატები (ფუროსემიდი და მისი ანალოგები), ხოლო ანურიის დროს ავადმყოფი გადაჰყავთ ჰემოდიალიზზე (ხელოვნური თირკმელი).

გვი თუმახსოვლი
„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

შარდმდენი საშუალებები მოქმედებენ ორგანიზმში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დროს განვითარებულ ნატრიუმის დადებით ბალანსზე (ნატრიუმის გამოყოფას ჭარბობს მისი “პათოლოგიური” დაგროვება), გადაჰყავს იგი უარყოფით ბალანსში და ძლიერდება ნატრიუმის შარდთან ერთად გამოყოფა (ნატრიურეზი). რასაც თან ახლავს წყლის დიდი რაოდენობით გამოყოფაც (დიურეზი) და შეშუპების შემცირება.

შარდმდენი საშუალებების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი და ლოკალიზაცია განსხვავდება ერთმანეთისაგან. შარდმდენი საშუალებები მოქმედებენ თირკმლის მილაკების მთელ სიგრძეზე, მის სხვადასხვა მონაკვეთზე პროქსიმალურ და დისტალურ მილაკებზე, ნეფრონის აღმავალ და დაღმავალ ტოტებზე ჰენლეს მარყუჟზე, ან შემკრებ მილაკებზე.

შარდმდენი საშუალებების მოქმედების ეფექტურობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ ნეფრონის რომელ ნაწილზე ახდენს გავლენას ესა თუ ის პრეპარატი. ეს ფაქტორი ერთგვარად წარმოადგენს შარდმდენი საშუალებების ფარმაკოლოგიური მოქმედების ძალის მიხედვით დაყოფის (ძლიერი, ზომიერი, სუსტი) საფუძველს (ტაბულა 12.3)

სადღეისოდ არ არსებობს შარდმდენი საშუალებების ერთიანი კლასიფიკაცია. შედარებით უფრო გავრცელებულია სალურეზული და დიურეზული საშუალებების კომბინირებული კლასიფიკაცია, რომელსაც საფუძვლად უდევს პრეპარატების სტრუქტურა და მოქმედების მექანიზმი (ტაბულა 12.2)

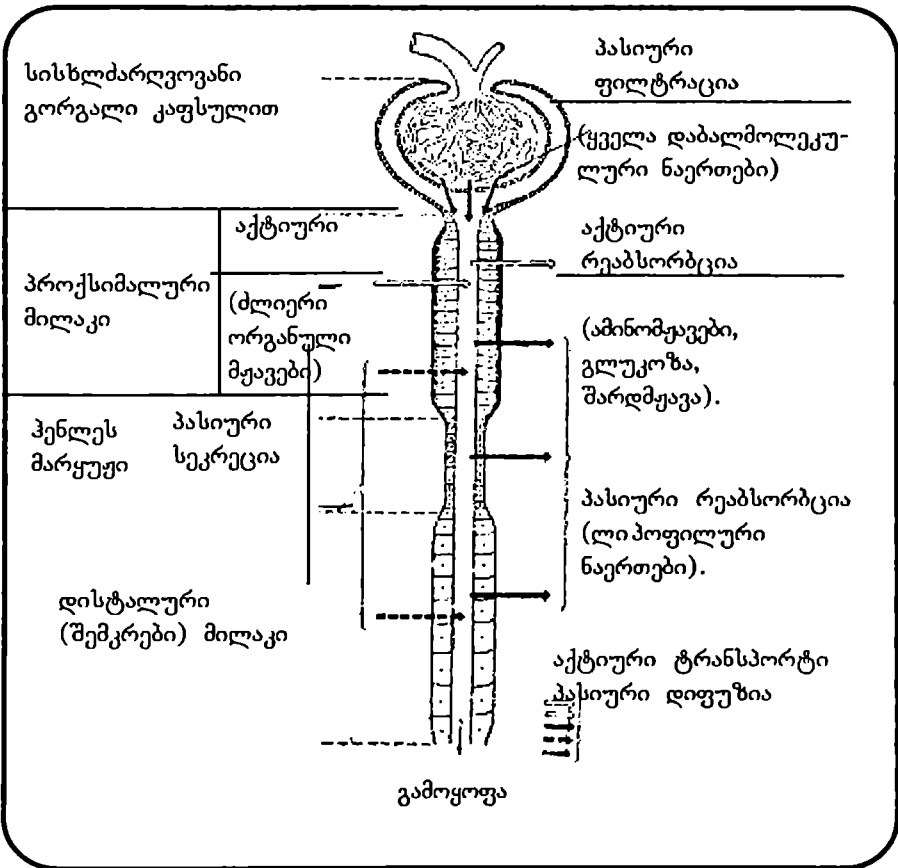
თიაზიდების და მარყუჟოვანი ჯგუფის სალურეზული პრეპარატები ძირითადად მოქმედებენ 1) ნეფრონის მარყუჟის აღმავალ მსხვილ ნაწილზე, სადაც წარმოებს ნატრიუმის იონების პასიური და ქლორის აქტიური რეაბსორცია (დამთავრებულია კალიუმის იონების რეაბსორცია), ნეფრონის ეს უბანი წყალს არ ატარებს, ამიტომ მილაკშიგნითა სითხე ხდება იზოოსმოსური, შემდეგი მოძრაობით კი ნეფრონში ჰიპოტონური, ამასთან ტვინოვანი შრის ინტერსტიციული სითხე ხდება ჰიპერტონული, ამ უკანასკნელს დიდი მნიშვნელობა აქვს ნეფრონის მარყუჟის დაღმავალი ტოტადან და შემკრები მილაკიდან წყლის რეაბსორბციისათვის (სურ.12.2.)

2) კლაკნილი მილაკების დისტალურ ნაწილზე, რომელთა დასაწყის ნაწილში ხდება ნატრიუმის (და ქლორის) იონების რეაბსორცია წყლის გარეშე, რაც კიდევ უფრო ზრდის სითხის ჰიპოტონურობას, დისტალური მილაკების ბოლო მესამედში, სითხე ხდება იზოტონური. დისტალურ მილეს ახასიათებს კალიუმის და წყალბადის იონების სეკრეცია, რომელიც შარდში ელემინირდება და ბიოქიმიურად განისაზღვრება.

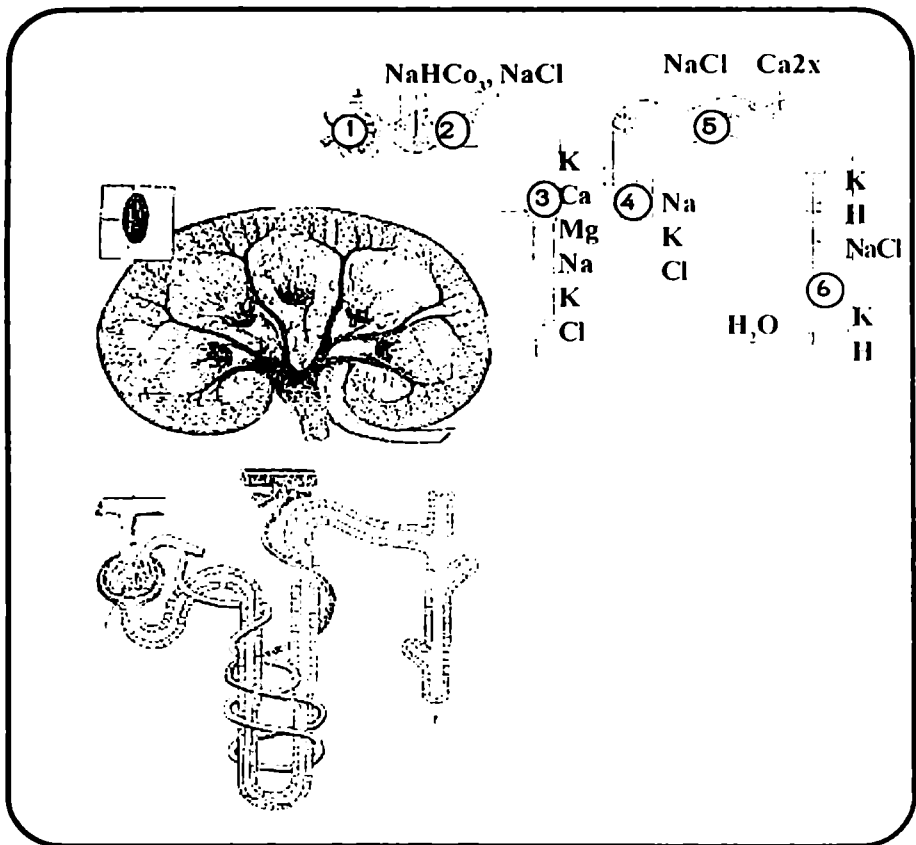
ამგვარად, ზემოთ აღნიშნული ჯგუფის სალურეზული პრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმის ძირითადი პრინციპი მდგომარეობს

შემდეგში: ზემოთ დასახელებული პრეპარატები უშუალო, პირდაპირი ზემოქმედებით თრგუნავენ თირკმლის მილაკების ეპითელიის ფუნქციას, რაც ძირითადად გამოიხატება ნატრიუმის იონისა და ქლორის რეაბსორბციის შემცირებაში, (შესაბამისი წყლის რაოდენობით).

გვი თურმანაშული „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე



სურ. 12.1 თირკმელებიდან ფარმაკოლოგიური საშუალებების გამოყოფაზე მოქმედი ძირითადი პროცესები (ნეფრონის სქემა) ფილტრაცია, რეაბსორბცია და სეკრეცია



სურ. 12.2.1-6

სურ. 12.2. (1-2-3-4-5-6)

(ზემოთ მარცხნე): თირკმლის სოსხლქარღვები: წილაკთაშორისი (1), წილაკშიდა (2), რკალოვანი (3) და თირკმლის (6) არტერიები, პირამიდა (4) და შარდსაწვეთი (5).

(ქვემოთ მარცხნე): მილაკებზე მოქმედი საურეზული პრეპარატები: დიაკარბი და სხვ. 4. - მარყუჟზე მოქმედი სალურეზული პრეპარატები: ფუროსემიდის ჯგუფი. 5.- დისტალურ მილაკზე მოქმედი სალურეზული პრეპარატები: თიაზიდები და მათი ანალოგები. 5 და 6 - დისტალური მილაკის საბოლოო ნაწილზე და შემკრებ მილაკებზე: ამილორიდი და სხვ. 2-6 ნეფრონის მილაკების მთელ სიგრძეზე მოქმედი ღიურეზული პრეპარატები: მანიტი და სხვ.

*** შარდმდენი საშუალებების კლინიკური გამოყენების ჩვენებები:**

I. პერიფერიული შეშუპებები (მათ შორის "იდიოპათიური" პერიოდული შეშუპებები ქალებში): გულის შეგუბებითი უკმარისობა, თირკმელების დაავადებები (მათ შორის დიაბეტური ნეფროზთა), ლვიძლის ციროზი, ასციტით და შეშუპებებით.

II. (აღნიშნული) შეშუპების გარეშე მდგომარეობები: სხედასხვა გენეზის არტერიული ჰიპერტენზია, ნეფროლითიაზი (კალციუმის ოქსალატური და ფოსფატური კენჭები) იდიოპათიური ჰიპერკალციემიით (თიაზიდების მიღება ზრდის კალციუმის რეაბსორბციას დისტალურ კლაკნილ მილაკებში, საკვებში, სუფრის მარილის შემცირებით, რათა არ დაითრგუნოს თიაზიდების ჰოპოკალციურული ეფექტი), ჰიპერკალციემიის დროს საჭიროა "მარყუჟოვანი" სალურეზულები (ფუროსემიდის და ტორსემიდის ჯგ.) კალციურების გაძლიერება, ფიზიოლოგიური ხსნარისა და ფუროსემიდის ხსნარის ინტრავენური ინფუზია, უშაქრო დიაბეტი, ან ლითიუმისძიერი პოლიურია (ნეფროგენური ფორმა), ქალისშიდა ან თვალშიდა წნევის მომატება (ჰიდროცეფალის, ან გლაუკომის დროს), ახალშობილებში სუნთქვის დარღვევის სინდრომის და ბრონქოგენული დისპლაზიის, ნაადრევად დაბადებულ ახალშობილებში, შეშუპებით.

*** შარდმდენი საშუალებების ტოქსიკური**

თანამოვლენები: აღსანიშნავია, რომ გართულებები უფრო მეტია მარყუჟოვანი სალურეზულების მიღების დროს, ვიდრე თიაზიდების აღიუქმისური გამოყენების შემთხვევაში. გართულებები მატულობს ხანდაზმულ ასაკში და საერთოდ დიდი დოზების მიღების დროს.

შარდმდენი საშუალებებით გამოწვეული ტოქსიკური თანამოვლენები შეიძლება დაიყოს რამდენიმე ჯგუფად:

- 1) წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა (ჰიპონატრიემია, 115-120 მმოლ/ლ ნაკლები, ჰიპოკალიემია, 3.3-3.5 მმოლ/ლ ნაკლები, კალიუმის დღე-ღამური მოთხოვნილება 15-20 მმოლ, ჰიპერკალიემია 5 მმოლ/ლ მეტი. გამოწვეული კალიუმრეტენციული შარდმდენებით და ჰიპომაგნიემია, 0.65 მმოლ/ლ ნაკლები, გამოწვეული ზშირად "მარყუჟოვანი" სალურეზული საშუალებებით, აგრეთვე თიაზიდური პრეპარატებითაც. ჰიპერკალციემია (!) 2.5 მმოლ/ლ მეტი, ზშირად იწვევს თიაზიდების ხანგრძლივი მიღება, ან პროსტატის ადენომა (ჰიპერკალციემიური კრიზისის დროს ვენაში შეიყვანება "მარყუჟოვანი" სალურეზული საშუალებები (ფუროსემიდი, ეთაკრინის მჟავა).

გვი ურამანული თარიღი
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე

2) გულ-სასხლძარღვთა სისტემის მხრივ გართულებები: კარდიოტოქსიკურობა, პარკუჭოვანი არითმია, ჰიპოვოლემია და სისხლის სიბლანტის მომატება, პოსტურული გამონახატული ჰიპოტენზია.

3) მეტაბოლური დარღვევები (იონური, ათეროგენული).

4) აგრანულოციტოზი, მეგალობლასტური ანემია (ტრიაპეტერენით).

5) ღვიძლის და თირკმლის დაზიანება.

6) სხვა ტოქსიკური თანამოვლენები (ოტოტოქსიურობა- (ფუროსემიდით ბავშვებში სმენის დაკარგვა), ალერგიული რეაქციები (ფუროსემიდის ჯგ.), პანკრეატიტი (თიაზიდური და “მარყუჟოვანი” პრეპარატებით) გინეკომასტია (სპირონოლაქტონი - 100 მგ მეტი დღე-ღამეში), ოფთალმოლოგიური სიმპტომები (სკლერის შეწითლება, სინათლის შიში, ხშირია თიაზიდების (ჰიპოთიაზიდი) მიღების დროს.

7) პარადოქსული რეაქციები: „მოხსნის“ სინდრომი (შეშუპებების მომატებით, სპონტანურად მცირდება 15 დღეში), ფილტვების (არაკარდიოგენული) შეშუპებები (თიაზიდები, კალიუმრეტენციული პრეპარატები), “ჰიპონატრიემიის განზავების” სინდრომის განვითარება უშაქრო დიაბეტის დროს. გულის უკმარობის და ფილტვების შეშუპების განვითარება, შარდის მწვავე შეკავება (მოხუცებში პროსტატის ჰიპერტოფიით) ოსტეოპოროზის შესახებ არის ორი ჯგუფის მეცნიერული კვლევის შედეგები: ა) თიაზიდების ხანგრძლივი მიღება 6 წლის შემდეგ იწვევს ძვლების მოტეხილობას 60%-ში; ბ) თიაზიდების ხანგრძლივი მიღება პირიქით, იცავს ძვლებს ოსტეოპოროზის განვითარებისაგან, რადგან ცნობილია, რომ თიაზიდები ამცირებენ კალციუმის ექსკრეციას 25-40%-ში (1985, 1992) ამ მიმართულებით საჭიროა მეცნიერული კვლევის გაგრძელება.

შარდმდენი საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია:

ბ) უპირატესად სალურეზული მოქმედების პრეპარატები (თიაზიდური და მათი მსგავსი “მარყუჟოვანი”, კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენციული, კარბონპიდრაზას და ენდოპეპტიდაზას ბლოკატორები და სხვა)

ბ) უპირატესად დიურეზული მოქმედების შარდმდენი პრეპარატები: (ოსმოსური მოქმედების, თეობრომინის და გლიკოზიდების ჯგ., ფიტოპრეპარატები და სხვა).

საღურეზული და დიურეზული საშუალებების
თანამედროვე კლასიფიკაცია

ტაბულა 12.1.

ა) უპირატესად საღურეზული მოქმედების პრეპარატები

თიაზიდური საღურეზული
მოქმედების პრეპარატები:

- * პიდრო/ქლორ/თიაზიდი (დიქლოთიაზიდი)
- * ბენზ/თიაზიდი (ნაკლექსი,ექსნა)
- * ციკლო/თიაზიდი (ანჰიდრონი)
- * ქლორო/თიაზიდი (დიურილი)
- * მეთიკლო/თიაზიდი (ენდურონი)
- * პოლი/თიაზიდი (რენეზი)
- * ციკლო/მეთიაზიდი (სალიმიდი)
- * ტრიქლორ/მეთიაზიდი (ნაკვა)
- * ბენდრო/ფტორ/მეთიაზიდი (ნატურეტინი)
- * პიდრო/ფტორ/მეთიაზიდი (საღურენი)
- * თიაზიდების მსგავსი საღურეზული პრეპარატები:
- * ინდაპამიდი (არიფონი, ლოზოლი)
- * კლოპამიდი (ბრინალდიქსი)
- * ქლორტალიდონი (ოქსოლონი)
- * მეტოლაზონი (ზაროქსოლინი)
- * „მარყუჟოვანი“ საღურეზული პრეპარატები:
- * ფუროსემიდი (ლაზიქსი)
- * ტორსემიდი (დემადექსი)
- * ბუმეტანიდი (ბუმექსი)
- * ეთაკრინი (ედკრინი)
- * პირეტანიდი (არლიქსი)

კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენ-ციული საღურეზული პრეპარატები

- * სპრონოლაქტონი(ვეროსპრონი)
- * ამილორიდი(მოდურეტინი)
- * ტრიამტერენი(ფტეროფენი)
- * კანრენატ-კალიუმი (საღდაქტონი)
- * კარბონანჰიდრაზას ბლოკატორები საღურეზული პრეპარატები:
- * აცეტაზოლამიდი (დიაკარბი ფონურიტი)
- * დიქლორფენამიდი და ბენზოლამიდი.
- * ენდოპეპტიზადას ბლოკატორები - საღურეზული პრეპარატები:
- * ნატრიურეზული პეპტიდი (ატრიოპეპტინი, აურიკულინი, კარდიონატრინი)
- * კანდოქსატრილი(კანდოქსატრილატი)
- ბ) უპირატესად დიურეზული შარდმდენი პრეპარატები:
- * მანიტოლი (ოსმოფუნდინი) დიურეზული სხვადასხვა ჯგუფის პრეპარატები:
- * ქსანთინები, გლუკოზიდები, ფიტოპრეპარატები(თეობრომინი, დიგოქსინი, ორთოსიფონი და სხვ.)

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

ბ) უპირატესად სალურაზული მოძვადების

შარდმდენი პრეპარატები:

12.1.1. თიაზიდების ჯგუფის პრეპარატების ზოგადი ფარმაკოლოგია მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოლოგიური ეფექტები:

თიაზიდები სეკრეტირდებიან ნეფრონის პროქსიმალურ მილაკებში, აქ ისინი აფერხებენ ნატრიუმის (და ქლორის) რეაბსორბციას, წყლის ექვივალენტური ელიმინაციით. ამავე მილაკებში ზრდიან კალციუმის რეაბსორბციას. პიპერკალციემიის (და პიპოკალციურიის) განვითარებით, რომელიც ამუხრუჭებს პარატჰორმონის სეკრეციას, რომელიც აძლიერებს ჩაგნიუმის იონის ელიმინაციას.

* თიაზიდები იწვევენ შემდეგ ფარმაკოლოგიურ ეფექტებს: სალურების გაძლიერებას გორგლოვანი ფილტრაციის და თირკმლის სისხლის მიმოქცევის უმნიშვნელო დაქვეითებას, პირველადი კალციურიის შემცირებას და მაგნიუმის მეორადი ექსკრეციის (მაგნიურიის) გაძლიერებას. ორგანიზმში აგროვებენ გლუკოზას, შარდმჟავას, ქოლესტერინს და ტრიგლიცერიდებს.

* ზოგადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები (პარამეტრები): თიაზიდები დაენიშნება პერიოდულად, დილით უზმოზე, კარგად შეიწოვებიან ნაწლავებიდან, მათი ბიოშელწვეადობა 60-80%, ხოლო პლაზმის ცილებთან შეკავშირება 40-60%, კარგად ნაწილდებიან სხვადასხვა ქსოვილებში (განსაკუთრებით ინდაპამიდი ანუ არიფონი და ოქსოდოლინი) ჰიპოთიაზიდის, და ციკლომეთიაზიდის ნახევარგამოყოფის პერიოდი 6-10 საათია. თიაზიდები ინიშნებიან 1-ჯერ, 2-ჯერ დღელამეში. პრაქტიკულად არ განიცდიან ბიოტრანსფორმაციას, გამოიყოფიან თირკმლებიდან უცვლელი სახით. თირკმლის მწკავე და ქრონიკული უკმარისობის დროს იზრდება მათი ნახევარგამოყოფის პერიოდი და ქვეითდება ეფექტურობა.

* თიაზიდების კლინიკური გამოყენების ჩვენებებიდან აღსანიშნავია:

1. გულის ქრონიკული შეგუბებითი უკმარისობა ღვიძლისძიერი რენული და ცერებრული შეგუბებები “სუფთა” თიაზიდების გამოყენება აუარესებს „ცხოვრების ხარისხს“ და ამცირებს მის ხანგრძლივობას (მეტაბოლური დარღვევების გამო)

2. არტიერიული ჰიპერტენზია (მათ შორის სიმპტომური ჰიპერტენზია). თიაზიდების ხანგრძლივი გამოყენება იწვევს ათეროსკლეროზს და იატროგენულ პოდაგრას. მხოლოდ ინდაპამიდი (არიფონი) წარმოადგენს გამონაკლისს, სელექტიურად გროვდება სისხლძარღვის კედელში და კალციუმის ანტაგონისტების მსგავსად – ამცირებს კალციუმის

შესვლას სისხლძარღვის უჯრედში და აფართოებს სისხლძარღვებს (ზუსტი მექანიზმი არაა დადგენილი), არიფონი იწვევს მარცხენა პარაკუჭის ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას და ანტიაგრეგაციულ მოქმედებას, არ იწვევს მეტაბოლურ დარღვევებს, ავადმყოფი კარგად იტანს ინდაპამიდს.

3. იდიოპათიური კალციურია, უროლითიაზი (ოქსალატური კენჭები საშარდე გზებში)

4. უშაქრო დიაბეტის ნეფროგენური ფორმა.

5. შეშუპებები (თირკმლის დაზიანების დროს. თიაზიდები აქვეითებენ გორგლოვან ფილტრაციას, ამიტომ არ გამოიყენებიან სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებებით მოწამვლის დროს.

* თიაზიდებით გამოწვეული ტოქსიკური თანამოვლენები:

* ჰიპოკალციემიური მეტაბოლური ალკალოზი და ჰიპერურიკემია, მისი მედიკამენტური კორექცია ხდება ერთჯერ კვირაში და ნატრიუმის შეზღუდვა საკვებში. ნახშირწყლებთან ტოლერანტობის დარღვევა და ნახშირწყლებთან – ჰიპერგლიკემია.

* ჰიპერკალციემია (კალციუმის ჩალაგება სისხლძარღვის კედელში და რბილ ქსოვილებში).

* ჰიპერლიპიდემია (ხელს უწყობს ქოლესტერინის და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების დაგროვებას და ათეროსკლეროზის განვითარებას)

ჰიპონატრიემია – წარმოადგენს თიაზიდების ძირითად გართულებას

* სხვა გართულებები – ჰიპოქლორემიულ ალკალოზი არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერმაგნიემია, იმპოტენცია, ძილიანობა, პოსტურული ჰიპოტენზია, მხედველობის დარღვევა, ჰემატოლოგიური ცვლილებები.

* თიაზიდების ურთიერთმოქმედება სხვა პრეპარატებთან. თიაზიდების გამოყენება სხვა დიურეზულ პრეპარატებთან ერთად აძლიერებს შარდმდენ ეფექტს, და იწვევს კალიურეზის გაძლიერებას, ამიტომ თიაზიდების ხანგრძლივი მიღება მიზანშეწონილია კალიუმის ქლორიდთან ერთად ან კალიუმ-რეტენციულ პრეპარატებთან (როგორცაა ამილორიდი ანუ მოდურეტინი, ტრიამტერენი, აგფ-ბლოკატორები მაგ. კაპტოპრილის ჯგ. და სხვა)

თიაზიდები ზრდიან გლიკოზიდების, კორტიკოსტეროიდების და ჰიპოგლიკემიური პრეპარატების ინტოქსიკაციას. თიაზიდური ჰიპოკალციემიის განვითარების გამო. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან გამოყენება ზრდის ტოქსიკურობას. აძლიერებენ (პოტენცირება) ბარბიტურატების, მიორელაქსაციური (კურარეს ჯგ.) საშუალებების ეფექტურობას, აძლიერებენ ასპირინის ტოქსიკურობას მისი ექსკრეციის დაქვეითების გამო.

ანალოგიური ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ხასიათდება თიაზიდების მსგავსი პრეპარატი – ქსიპამიდი ანუ აქვაფორი.

12.1.2. თიაზიდების ჯგუფის ცალკეული პრეპარატები (ბანსსხვახეობის ეფექტებით)

* **ჰიდროქლორთიაზიდი** (ჰიპოთიაზიდი, ეზიდრექსი, დიქლოთიაზიდი)
მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები

* **ჰიდროქლორთიაზიდი** (ჰიპოთიაზიდი) ტიპური სალურეზული პრეპარატია ნეფრონის დისტალურ მილაკებში აფერხებს ძირითადად: ნატრიუმის, წყლის და ქლორის შესაბამისი რაოდენობის რეაბსორბციას, აკავებს კალციუმის იონებს ორგანიზმში (ჰიპერკალციემია ინვესს პიპოთიაზიდის მიერ ჰიპერგლიკემიას — დიაბეტისმაგვარ მდგომარეობას, ლანგერგარსის კუნძულების დაზიანებით)

* **ჰიდროქლორთიაზიდი** (ეზიდრექსი), როგორც სალურეზული საშუალება ხანგრძლივი მიღების დროს აძლიერებს კალიუმისა და ნატრიუმის იონების ელიმინაციას. სალურეზული ეფექტი იწყება 2 საათში, მაქსიმუმს აღწევს 4 საათში და გრძელდება 12 საათი, ხელს უწყობს არტერიული წნევის დაქვეითებას, ამასთან ერთად უშუალო დიაბეტთან ავადმყოფებში ამცირებს პოლიურიას. (?) (მოქმედების მექანიზმი საბოლოოდ არაა დადგენილი) ამცირებს თვალშიდა წნევას გლაუკომის დროს.

* **ჰიდროქლორ-თიაზიდის ძირითადი ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლები** (პარამეტრები): შიგნით მიღებისას შეიწოვება 60-80%, პლაზმაში კონცენტრაცია 3 საათში აღწევს მაქსიმუმს, საკვების მიღებას არა აქვს მნიშვნელობა. გროვდება ერთროციტებში 3-9-ჯერ მეტი, ვიდრე პლაზმაში, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 40-70%. მეტაბოლიზდება ლვიდლში. ნახევარგამოყოფის პირველი ფაზა შეადგენს 2 საათს, ხოლო ტერმინალური-10 საათს, გამოიყოფა უცვლელად ძირითადად თირკმელებით 50-70%. თირკმლის ფუნქციის დარღვევით ხანდაზმულებში ქვეითდება გამოყოფა. ლვიდლის ციროზი არ ცვლის ფარმაკოკინეტიკას.

* **ჰიდროქლორ-თიაზიდის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები და დოზირება:** არტერიული ჰიპერტენზია, შეშუპების სინდრომი სხვადასხვა გენეზის (გულის ქრონიკული უკმარისობა, თირკმლის სინდრომი, თირკმლის უკმარისობა, სითხის შეკავება, სიმსუქნე, უშუალო დიაბეტი, გლაუკომა (სუბკომპენსირებული ფორმა)).

ჰიპოთიაზიდის დოზას ადგენენ ინდივიდუალურად, ერთჯერადი დოზა შეადგენს 25-50მგ-ს, ეძლევა დილის საათებში 1-3-ჯერ კვირაში კალიუმის

დიეტით, ან ტრიამტერენით, ხოლო სადღეღამისო 50-100მგ-ს. მიღების სიხშირე, დამოკიდებულია ავადმყოფის მდგომარეობაზე.

* **ჰიპოთიაზიდის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია:** თავბრუსხვევა, დაღლილობა, სისუსტე, პარესთეზიები, გულისრევა პირსაქმე, დიარეა, იშვიათად პანკრეატიტი, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, ჰიპოკალიემია, ჰიპომაგნიემია, ჰიპონატრიემია, ჰიპერკალციემია, ჰიპერურიკემია, ჰიპერქლორემიული ალკალოზი, ჰიპერგლიკემია, ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია, მხედველობის დარღვევა, აღერგიული დერმატიტი, იმპოტენცია და სხვა.

ჰიპოთიაზიდის კლინიკური უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციის უკმარისობა, პოდაგრის მძიმე ფორმები, დიაბეტი, მომატებული მგძნობელობა სულფონამიდების მიმართ. არაა რეკომენდებული მისი მიღება ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში.

ჰიპოთიაზიდის სამკურნალწამლო ფორმები: ტაბლეტები 25, 50 და 100მგ დოზით.

*** ბენზთიაზიდი (ნაკლექსი, ეკსენა)**

* **ბენზოთიაზიდის ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური მოქმედების თავისებურებები, კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები** (გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება დეტალურად იხ. თიაზიდური სალურეზოლი პრეპარატების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება)

* **ბენზოთიაზიდის ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება 2 საათის შემდეგ, მოქმედების პიკი** დგება 4-6 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 16-18 საათია. თირკმლის უკმარობის დროს ეფექტი არ გამოვლინდება.

ბიომეღწევადობა შეადგენს 25%, საკვების მიღებაზე არაა დამოკიდებული. ნახევარგამოყოფის პერიოდი არაა დადგენილი, გამოიყოფა თირკმელებიდან უცვლელად. თირკმლის უკმარისობის დროს კუმულირდება ორგანიზმში, ღვიძლის უკმარისობის დროს შეიძლება გამოიწვიოს ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა.

* **ბენზოთიაზიდი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის და გულის ქრონიკული უკმარისობით გამოწვეული შეშუპებების სამკურნალოდ.** დასაწყისი ჰიპოტენზიური დოზა შეადგენს 25, ან 50 ორჯერ დღეში ეძლევა დღის პირველ ნახევარში (დღე-ღამური დოზა 50-100 მგ.) ეფექტის შესანარჩუნებელი არაუმეტეს 200 მგ.

ბენზოთიაზიდი, როგორც სალურეზოლი საშუალება გამოიყენება დასაწყისი დოზით 50-100 მგ, თუ დღე-ღამური დოზა 100 მგ. მეტია, მაშინ მას ყოფენ 2

ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე, თუ მანაგული გვი თუ მანაგული

მიღებად (საუზმისა და ვახშმის შემდეგ). მოხუცებს მომატებული მგრძობელობის გამო დოზას უმცირებენ.

* ბენზთიაზიდი გამოშვებულია 50 მგ. ტაბლეტებში.

* ციკლოთიაზიდი (ანპიდრონი)

ციკლოთიაზიდის ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური მოქმედების თავისებურებები კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები (გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები, ურთიერთმოქმედება დეტალურად იხ. თიაზიდების ზოგად ფარმაკოლოგიურ დახასიათებაში)

ციკლოთიაზიდი მიღებიდან მოქმედებას იწყებს 5-6 საათში, ეფექტის პიკი 7-12 საათია, მოქმედების ხანგრძლივობა 18-24 საათია. ხანდაზმული პირებს იჩინენ მომატებულ მგრძობელობას. ბიოშედწევადობა და ნახევარგამოყოფა პერიოდი არაა დადგენილი, გამოიყოფა უპირატესად თირკმელებიდან. თირკმლის და ღვიძლის ფუნქციის უკმარისობის დროს ციკლოთიაზიდი გროვდება (კუმულაცია) ორგანიზმში. გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიისა და შეშუპებების დროს გამოწვეული გულის ქრონიკული უკმარისობით. ჰიპოტენზიური დოზა შეადგენს 2მგ, დოზის მომატების შემთხვევაში 5მგ-ს ყოფენ ორი მიღებისათვის.

ციკლოთიაზიდი გამოშვებულია 2 მგ ტაბლეტებში.

* ძლოროთიაზიდი (დიურლი)

ძლოროთიაზიდის ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური მოქმედების თავისებურებები კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები (გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება დეტალურად იხ. თიაზიდური პრეპარატების ზოგადი დახასიათება)

ძლოროთიაზიდის ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება მიღებიდან რამდენიმე დღეში, ხოლო საღურეზული (ნატრიურეზული) ეფექტი – პირველი მიღების 2 საათის შემდეგ, ეფექტის პიკი დგება 4 საათის შემდეგ, მოქმედების ხანგრძლივობა 6-12 საათია. ნაწლავებიდან სწრაფად აღსორბირდება. ბიოშედწევადობა 10-20%, ხოლო საკვების მიღება ამ პროცესს ზრდის ორჯერ. პლაზმის ცილებს უკავშირდება 20-80%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 13 საათია, ხანდაზმულებში გახანგრძლივებულია, თირკმლის უკმარისობის დროს გროვდება (კუმულაცია) ორგანიზმში. თუ გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე 30მლ/წუთზე ნაკლებია, ძლოროთიაზიდი ეფექტს არ იძლევა.

ძლოროთიაზიდის გამოყენება: არტერიული ჰიპერტენზიისა და შეშუპებების დროს (გულის ქრონიკული უკმარისობით). პერორულად დაენიშნება 250-1000 მგ ერთ, ან ორ მიღებაზე, შემდეგ დოზას შეარჩევენ ინდივიდუალურად, ხანდაზმულებში დოზას ამცირებენ.

ქლოროთიაზიდის გამოშვების ფორმები: ტაბლეტები 250 და 500 მგ, ხსნარი 50მგ/მლ-ში. მხოლოდ ვენაში ინექციისათვის (!) სისხლძარღვის გარშემო "ჩაღვრა" იწვევს ქსოვილების გაღიზიანებას და ნეკროზს.

* მეთიკლოთიაზიდი (ენდურონი)

მეთიკლოთიაზიდის ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური მოქმედების თავისებურებები, კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები (გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება დეტალურად იხ. თიაზიდური პრეპარატების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება).

მეთიკლოთიაზიდი წარმოადგენს ხანგრძლივი მოქმედების სალურეზულ (ნატრიურეზულ) პრეპარატს. მოქმედებას იწყებს – 2 საათში, ეფექტის პიკი დგება – 6 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა – 24 საათია. თირკმლის უკმარისობის დროს შეიძლება განვითარდეს კუმულაცია, ხოლო ღვიძლის უკმარისობის დროს – ელექტროლიტური დარღვევები.

მეთიკლოთიაზიდი სწრაფად აღსორბირდება, ნახევარგამოყოფის პერიოდი არაა დადგენილი, მთლიანად გამოყოფა თირკმლებიდან, თირკმლის უკმარისობის დროს იძლევა კუმულაციას. მოხუცებში კლირენსი ქვეითდება.

მეთიკლოთიაზიდი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიისა და გულის უკმარისობით გამოწვეული შეშუპებების დროს. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს დასაწყისი დოზა 2.5-5 მგ, შემდეგში დოზას შეარჩევენ ინდივიდუალურად. შეშუპებების დროს ენიშნებათ 2.5-10 მგ. მაქსიმალური ერთჯერადი დოზა 10 მგ.

მეთიკლოთიაზიდი გამოშვებულია ტაბლეტებში 25-50 მგ.

პოლითიაზიდი (რენეზი)

პოლითიაზიდის ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური მოქმედების თავისებურებები, კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები (გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება დეტალურად იხ. თიაზიდური პრეპარატების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება)

პოლითიაზიდი პროლონგირებული მოქმედების სალურეზული (ნატრიურეზული) პრეპარატია – მოქმედებს 24-48 საათი. ტაბლეტის მიღებიდან მოქმედება იწყება 2 საათში, ეფექტის პიკი დგება 6 საათში.

პლაზმის ცილებს უკავშირდება 80%, მეტაბოლიზდება 70%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 26 საათია, გამოიყოფა თირკმლებიდან (25%). ღვიძლის, თირკმლის უკმარისობის დროს და ხანდაზმულ ასაკში იძლევა კუმულაციას.

პოლითიაზიდი გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიისა და გულის უკმარისობით გამოწვეული შეშუპებების დროს. იწყებენ 2-4 მგ-ით ერთი მიღებისათვის, შემდეგ დოზას შეარჩევენ ინდივიდუალურად. შეშუპების დროს დასაწყისი დოზა 1-4 მგ ერთჯერ დღელამეში (ან 1-ჯერ 3-5 დღეში 2 დღის შესვენებით), მოხუცებში დოზას ამცირებენ.

პოლითიაზიდი გამოშვებულია ტაბლეტებში 1,2 და 4 მგ. კომბინირებული შეიცავს 0.5 მგ პოლითიაზიდს, პრაზოზინთან ერთად 1,2 და 5 მგ.

*** ციკლომეთიაზიდი (სალიმიდი)**

ციკლომეთიაზიდის ფარმაცოლოგიური და ფარმაცოკინეტიკური მოქმედებების თავისებურებები, კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები (გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება დეტალურად იხ. თიაზიდური პრეპარატების ზოგადი ფარმაცოლოგიური დახასიათება)

ციკლომეთიაზიდის სალურეზული (ნატრიურეზული) ეფექტი იწყება ტაბლეტის მიღებიდან 2-4 საათში, მოქმედების პიკი დგება 3-6 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 10-12 საათია.

ციკლომეთიაზიდი გამოიყენება: არტერიული ჰიპოტენზიის და გულის უკმარისობით გამოწვეული შეშუპებების დროს. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ენიშნება 0.5 მგ, შემდეგში დოზა შეირჩევა ინდივიდუალურად, 0.5მგ-2,3-ჯერ კვირაში.

ციკლომეთიაზიდი გამოშვებულია ტაბლეტებში 0.5 მგ.

*** ტრიქლორმეთიაზიდი (ნაკვა)**

ტრიქლორმეთიაზიდის ფარმაცოლოგიური და ფარმაცოკინეტიკური მოქმედების თავისებურებები, კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები (გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება დეტალურად იხ. თიაზიდური პრეპარატების ზოგადი ფარმაცოლოგიური დახასიათება).

ტრიქლორმეთიაზიდი (ნაკვა) ეკუთვნის ხანგრძლივი მოქმედების სალურეზულ (ნატრიურეზულ) პრეპარატებს. ეფექტი იწყება 2 საათში, მოქმედების პიკი დგება 6 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 24 საათია. ნახევარგამოყოფის პერიოდი 2-7 საათია. თირკმლის უკმარისობის დროს ეფექტი ხანგრძლივდება, გამოიყოფა თირკმელიდან, მოხუცებში კუმულირდება.

ტრიქლორმეთიაზიდი გამოშვებულია ტაბლეტებში 2 და 4 მგ.

*** ბენდროლ-ფტორ-მეთიაზიდი (ნატურეტინი)**

ბენდროლ-ფტორ-მეთიაზიდის ფარმაცოლოგიური და ფარმაცოკინეტიკური მოქმედების თავისებურებები, კლინიკური

გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები (გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება, დეტალურად იხ. თიაზიდური პრეპარატების ზოგადი დახასიათება).

ბენდრო-ფტორმეთიაზიდი ტიპიური ნელი მოქმედების ჰიპოტენზიური პრეპარატი. ბეტა-ბლოკატორთან იწვევს შეჯამებულ (ადიციურ) ეფექტს, ამცირებს ინსულტის სიხშირეს და უცაბედი სიკვდილის შემთხვევებს. სალურეზული ეფექტი იწყება 1-2 საათში. ჰიპოტენზიის პიკი დგება 6-12 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 6-12 საათია. ნახევარგამოყოფის პერიოდი 8 საათია, მოხუცებში ხანგრძლივდება. გამოიყოფა თირკმელებით (30%), თირკმლის უკმარისობის დროს იძლევა კუმულაციას. ღვიძლის ფუნქციის უკმარისობის დროს ირღვევა ელექტროლიტური ბალანსი.

ბენდრო-ფტორმეთიაზიდი გამოიყენება არტერიული ჰიპეტენზიის და გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს დაენიშნება, დოზით 2,5-20 მგ 1-ჯერ ან 2-ჯერ დღეში, მოხუცებში დოზას ამცირებენ

ბენდრო-ფტორ-მეთიაზიდი, როგორც სალურეზული პრეპარატი დაენიშნება დოზით 2.5-10 მგ. 1* ან 2* დღეში, კვირაში 3-5 დღის განმავლობაში, ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზა 2.5-5 მგ. ყოველდღე, ან 2-5 დღეში ერთხელ. ბენდრო-ფტორ-თიაზიდი გამოშვებულია: 5 და 10 მგ, კომბინირებული პრეპარატი - კორზიდი, შეიცავს 5 მგ. ბენდრო-ფტორ-თიაზიდს და ნადილოლს 40 ან 80 მგ.

*** ჰიდროფტორმეთიაზიდი (სალურონი, დიუკანდინი)**

ჰიდრო-ფტორ-მეთიაზიდის ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური მოქმედების თავისებურებები, კლინიკური გამოყენების ჩვენებები, წესი და დოზები (გამოყენების უკუჩვენებები, ტოქსიკური თანამოვლენები და ურთიერთმოქმედება დეტალურად იხ. თიაზიდური პრეპარატების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება)

ჰიდროფტორმეთიაზიდი თვისებებით პრეპარატი ემსგავსება ქლოროთიაზიდს, ეფექტი იწყება 1-2 საათში, ეფექტის პიკი 3-4 საათია, მოქმედების ხანგრძლივობა, მისი ბიოშელწევადობა შეადგენს 50%, საკვების მიღებაა სობრტიაზე გაუღენას არ ახდენს, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 75%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 20 საათია, გამოიყოფა თირკმელებიდან (50%) უცვლელად, მოხუცებში და თირკმელების უკმარისობის დროს იძლევა კუმულაციას.

ჰიდროფტორმეთიაზიდი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის და გულის უკმარისობით გამოწვეული შეშუპებების დროს, როგორც ჰიპოტენზიური საშუალება 50-100 მგ. დღეში 1-ჯერ-2ჯერ, მაქსიმალური დღეღამური დოზა - 200

პიკი თურმანაული
სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი, მუკრე

შარდმდენი საშუალებების მოქმედების ხანგრძლივობა და მათი საღურეზული (იონების ექსკრეცია), ან დიურეზული (წყლის გამოყოფა) ეფექტები
ტაბულა 12.2.

შარდმდენი ძირითადი ჯგუფის დასახელება სინონიმებით	მოქმედების ხანგრძლივობა სთ.ში	საღურეზული ან დიურეზული
ბ) უპირატესად საღურეზული მოქმედების პრეპარატები:		
თიაზიდური საღურეზული მოქმედების პრეპარატები:		
ჰიდროქლორთიაზიდი (ჰიპოთ.)	6-12 სთ	Na ⁺ , Cl ⁻ , Mg ²⁺ , Ca ²⁺
ბენზთიაზიდი (ნაკლექსი, ექსენა)	16-18 სთ	"
ციკლოთიაზიდი (ანჰიდრონი)	18-24 სთ	"
ქლორთიაზიდი (დიურილი)	6-12 "	"
მეთიკლოთიაზიდი (ენდურონი)	15-24	"
პოლითიაზიდი (რენეზი)	24-48	"
ციკლომეთიაზიდი (სალიმიდი)	10-24	"
ტრიქლორმეთიაზიდი (ნაკვა)	14-24	"
ბენდროფტორმეთიაზიდი (საღურენი)	3-12	"
ჰიდროფტორმეთიაზიდი (საღურენი)	18-24	"
თიაზიდების მსგავსი საღურეზული პრეპარატები:		
ინდაპამიდი (არიფონი)	20-24	"
კლოპამიდი (ბრინალდიქსი)	8-24	"
ქლორტალიდონი (ოქსოლონი)	20-70	"
მეტოლაზონი (ზაროქსოლინი)	"	"
მარყუჟოვანი საღურეზული პრეპარატები:		
ფუროსემიდი (ლაზიქსი)	2-4 (6-8)	Na ⁺ , Cl ⁻ , K ⁺ , Mg ²⁺ , (Ca)
ტორსემიდი (დემადექსი)	10-24	"
ბუმეტანიდი (ბუმექსი)	4-6	"
ეთაკრინი (ედეკრინი)	2-3(4-8)	"
პირეტანიდი (არლიქსი)		
კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენციული საღურეზული პრეპარატები:		
სპრონოლაქტონი (ვეროსპირონი)	30-70	"Na ⁺ , Cl ⁻ , Ca ²⁺ , (K ⁺ , Mg ²⁺)
ამილორიდი (მოღურეტინი)	16-24	"
ტრიამტერენი (ფტეროფენი)	10-24	"
კარბონანჰიდრაზას და ენდოპეპტიდაზას მახლოკირებელი საღურეზული პრეპარატები:		
აცეტაზოლამიდი (დიაკარბი)	6-12	" Na ⁺ , Cl ⁻ , K ⁺ , Ca ²⁺
კარდოქსატრილი (ატრიოპეპტინი)	"	"
ბ) უპირატესად დიურეზული მოქმედების პრეპარატები:		
მანიტოლი (მანიტი)	4-5	" H ₂ O (Na ⁺ , Cl ⁻ , მცირე)
მცირე)		
თეობრომინი, დიგოქსინი	4-8(3-6)	" H ₂ O (Na ⁺ , Cl ⁻ , მცირე)
დათვისყურა, თირკმლის ჩაი, ღვია და სხვ.	4-6	H ₂ O (Na ⁺ , Cl ⁻ , მცირე)

მგ, ორჯერადი მიღებით. როგორც სალურეზული საშუალება დაენიშნება დასაწყისი დოზა 25-100 მგ 1-ჯერ-2-ჯერ დღეში ან 3-5 დღეში ერთხელ. მოხუცებში პრეპარატის დოზას ამცირებენ

ჰიდროქლორმეთიაზიდი გამოშვებულია ტაბლეტებში 50 მგ.

12.1.3. თიაზიდების/მსგავსი სალურეზული ცალკეული პრეპარატები

*** ინდაპამიდი (არიფონი, ლოზოლი) (ინდოლის ნანარძი) მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოლოგიური ეფექტები.**

ინდაპამიდის მოქმედების ლოკალიზაცია არის თირკმლის მილაკის დისტალური ნაწილის პროქსიმალური სექცენტი. არიფონი იჩენს ჰიპოტენზიურ ეფექტს მცირე დოზებში რომლებიც (დოზები) არ იწვევენ სალურეზულ ეფექტს) კალციუმის გლუვი კუნთის უჯრედში შესვლის შეფერხების კალო. (კალციუმის ანტაგონისტის მსგავსი ეფექტი) რის შედეგადაც იწვევს სისხლძარღვთა პერიფერიული ნინაალმდეგობის დაქვეითებას, ე.ი. იჩენს ვაზოდილატაციურ ეფექტს, სალურეზული მოქმედებისაგან დამოუკიდებლად. ინდაპამიდი უმნიშვნელო გააკლეს ახდენს გლუკოზის, შარდმჟავას და კალიუმის ექსკრეციას. აფერჩებს თრომბოქსანის და ასტიმულირებს პროსტაგლინის სინთეზს, არტერიულა პიპერტენზიით აკადმყოფებში არიფონი ასტიმულირებს ვაზოდილატაციურ პროსტაგლანინების მოქმედებას.

არიფონი განსხვავებით სხვა თიაზიდებისაგან დოზით 2.5 მგ დღეში არ ცვლის ნატრიუმის მეტაბოლიზმს და მის დღე-ღამის ექსკრეციას. ინდაპამიდი არიფონის ერთჯერადი დოზა 2.5 მგ და მეტი აძლიერებს ნატრიუმის ექსკრეციას, ზრდის პლაზმის რენინის აქტივობას (3-ჯერ) და ალდოსტერონის (50%-ით), გავლენას არ ახდენს ლიპიდურ პროფილზე.

არიფონის ჰიპოტენზიური ეფექტი დგება ნელა 1-2 კვირაში ისიც რეგულარული მიღების შემდეგ და თანდათანობით პროგრესირებს მკურნალობის 8-ე კვირაზე.

ინდაპამიდის (არიფონის) ძირითადი ფარმაცოკინეტიკური მაჩვენებლები, მისი ბიომედიკალიზაცია შეადგენს 90%, პლაზმაში კონცენტრაციის პიკი დგება მიღებიდან 2 საათის შემდეგ და შენარჩუნდება 8 საათის განმავლობაში, არიფონი სისხლში უერთდება ერთთროციტებს (80%-ში), ნახვესგამოყოფის პერიოდი 14-26 საათია, მეტაბოლიზმს განიცდის ლეიძლში, ექსკრეცია ხდება შარდით (70%) და ნაღვლით (30%) თირკმლის უკმარისობის დროს გროვდება ორგანიზმში, მოხუცებში არ იჩენს კუმულაციურ თვისებებს.

მიორე ტომი ტომად (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) თურმანული გვი

ინდაპამიდის (არიფონის) კლინიკური გამოყენების ჩვენებები,
 წესი და დოზები: ინდაპამიდი გამოიყენება: არტერიული
 ჰიპერტენზიის და გულის უკმარისობით გამოწვეული
 შეშუპებების დროს. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს მკურნალობას
 იწყებენ 1.25-2.5 მგ-ით ერთჯერადად დილის საათებში. ჰიპოტენზიური ეფექტი
 ვითარდება თანდათანობით, საჭიროების შემთხვევაში დოზას ადიდებენ 5 მგ-
 ით, ერთ მიღებაზე, მოხუცებში დოზას ამცირებენ, მაღალ დოზებში პრეპარატმა
 შეიძლება დაარღვიოს ელექტროლიტური ბალანსი.

ინდაპამიდის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებიდან
 აღსანიშნავია: თირკმლის მძიმე უკმარისობა და ანურია, ღვიძლის მძიმე
 ფუნქციური უკმარისობა, ჰიპოკალიემია, სიმპტომური ჰიპერურიკემია,
 მომატებული მგრძობელობა, ორსულობა და ბავშვთა ასაკი.

ინდაპამიდის (არიფონის) ტოქსიკური თანამოვლენებიდან
 აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, დაღლილობა, მოუსვენრობა,
 ნერვიულობა, დეპრესია, ძილის დარღვევა, პათოლოგიური უძილობა, მხედველობის
 დარღვევა, პირის სიმშრალე, დისპეპსიური მოვლენები (გულისრევა, პირსაქმება,
 შეკრულობა, ან ფაღარათი) ჰიპო-ნატრიემია, -კალიემია, -მაგნიემია, -ქლორემია
 და ჰიპერ-ურიკემია, აზოტემია, ჰიპერკალციემია, ჰიპერგლიკემია-გლიკოზურია,
 პოსტურული ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლია,
 ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერტრიგლიცერიდემია, წონის დაქვეითება, აღურგიული
 რეაქცია, სურდო კუნთების კრუნჩხვები, ნიკტურია, იმპოტენცია, ჰემატოლოგიური
 დარღვევები.

ინდაპამიდის ურთირთომქმედება სხვა ჯგუფის პრეპარატებთან:
 გულის გლიკოზიდები, ამიოდრონი, ჰიპოტენზიური საშუალებები,
 ადრენოკორტიკოსტეროიდები, პრობენოციდი (პოდაგრის სამკ. საშ.)
 ესტროგენები დოფამინი, ანტიკოაგულანტები, სიმპტომიმეტური საშუალებები,
 ლითიუმის პრეპარატები, ამფოტენიციინი-ბ, არასტეროიდული ანთების
 საწინააღმდეგო, ნატრიუმის ბიკარბონატი, არადეპოლარიზაციული
 მიორელაქსაციური საშუალებები. აძლიერებს ჰიპოტენზიურ ეფექტს,
 ბეტაბლოკატორებთან აგფ-ბლოკატორებთან (კაპტოპრილის ჯგ.) და
 დოპეგიტთან ერთად მიღების დროს.

ინდაპამიდი (არიფონი) გამოშვებულია ტაბლეტებში და
 დრაჟეში 125 2.5 მგ. დოზით.

* **კლუპამიდი (ბრინალდიქსი)**

ფარმაკოდინამიკური (უპირატესად დისტალური ჰიპოტენზია)
 ეფექტები (დეტალურად იხ. თიაზიდების ზოგადი ფარმაკოლოგიური
 დახასიათება) არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ეფექტი დგება პრეპარატის

ჩილებიდან მეორე დღეს, სალურეზული ეფექტის თანდათანობითი შემცირებით, ხოლო ჰიპოტენზიური ეფექტის მომატებით – დიასტოლური წნევის უპირატესი დაქვეითებით, თიაზიდებისაგან განსხვავებით კლოპამიდი, ენური ტონუსის დაქვეითების ნაცვლად იწვევს ენური ტონუსის მომატებას, ამიტომ იგი გამოიყენება ჭვავის რქის პრეპარატების მსგავსად. კლოპამიდი მოქმედებას იწყებს 1-3 საათში, მაქსიმუმს აღწევს 4-6 საათში, მაქმედებს 8-24 საათამდე და მეტი.

კლოპამიდის (ბრინალდიქსი) გამოყენების ჩვენებებია: არტერიული ჰიპერტენზია და გულის ქრონიკული უკმარისობა - შეშუპებებით, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც სხვა თიაზიდები იწვევენ ორთოსტატიკურ ჰიპოტენზიას.

არტერიული ჰიპერტენზიის დროს გამოიყენება 10-20 მგ ერთჯერ დღეში დილის საათებში შეშუპებების (გულის უკმარისობის) დროს გამოიყენება 20-40 მგ დილის საათებში, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა – 60 მგ, ეფექტის შესანარჩუნებელი 10-20 მგ დღეში, ან 20 მგ დღე-ღამოშვებით.

კლოპამიდი გამოშვებულია ტაბლეტებში დოზით – 20 მგ.

*** ძლორტალიდონი (ოქსოდოლინი, პიგროტონი, ნატრიურანი) ფარმაცოკინეტიკური და ფარმაცოკინეტიკური მოქმედების თავისებურებები (დეტალურად იხ. თიაზიდების ფარმაცოლოგიური დახასიათება)**

ქლორტალიდონს ახასიათებს პროლონგირებული სალურეზული ეფექტი, რადგან იგი მტკიცედ უკავშირდება პლაზმის ცილებსა და ერთთროციტებს. მოქმედებას იწყებს 2 საათში, ეფექტის პიკი 2-6 საათია, მოქმედების ხანგრძლივობა 50-70 საათია, მისი ნახევარგამოყოფის პერიოდი 48-72 საათია, მოხუცებში ეს პერიოდი იზრდება. უკავშირდება პლაზმის ცილებს (90%) და ერთთროციტებს (კარბონულ ანჰიდრაზასთან ძლიერი აფინიტეტის გამო). თირკმლის უკმარისობის დროს ეფექტი ხანგრძლივდება, ხოლო ღვიძლის უკმარისობის დროს ირღვევა ელექტროლიტური ცვლა.

ქლორტალიდონი (ოქსოდოლინი) გამოიყენება: არტერიული ჰიპერტენზიის დროს 25-100 მგ დღე-ღამეში დილის საათებში ჭამის წინ, შემდეგ შეარჩევენ ინდივიდუალურად. კარდიული შეშუპებების დროს დასაწყისი დოზა 25-100 მგ (200მგ) ყოველდღე ჭამის წინ, ან სამ დღეში ერთხელ, მოხუცებში საჭიროა დოზის შემცირება.

* **მეტოლაზინი (ზაროქსოლინი) იხ. პიდროქლორთიაზიდი.**

* **ძნიპამიდი (აქვაფორი) იხ. პიდროქლორთიაზიდი.**

* **ძინეზატონი (პიდრომიქსი) იხ. პიდროქლორთიაზიდი.**

კლოპამიდი (სამ ტომად) ტომი მეორე

ფარმაცოლოგია“

სამედიცინო

გვი თურმანული

12.2.1. „მარყუჟოვანი“ სალურეზული პრეპარატივი, ზოგადი . ფარმაკოლოგიური დახასიათება

„მარყუჟოვანი“ სალურეზული პრეპარატები (ფუროსემიდის ჯგუფი) გამოიყენებიან ძირითადად გულის უკმარისობით გამოწვეული შეშუპებისა და ფილტვების შეშუპების შემთხვევაში, განსაკუთრებით გორგლოვანი ფილტრაციის შემცირების დროს, როდესაც თიაზიდები არაეფექტურია. თიაზიდებისაგან განსხვავებით, რომლებიც ხანგრძლივი მოქმედებით ხასიათდებიან, „მარყუჟოვანი“ სალურეზული საშუალებები იჩენენ ხანმოკლე მოქმედებას (ჭორსემიდის და ბუმეტანიდის გარდა). ერთჯერადი დოზის მიღების დროსაც კი აქვს „მოხსნის სინდრომი“ (იწვევენ ნატრიუმის შეკავებას).

გულის უკმარისობის დროს მარყუჟოვანი სალურეზული საშუალებების გამოყენების მიზანია: მარილებისა და წყლის ელიმინაცია ორგანიზმიდან (ინტერსტიციიდან, პერიტონეუმიდან, პლევრის ლიქვიდან), პერიფერიული შეშუპების შემცირება და ლიკვიდაცია, ნატრიუმის ნორმალური ბალანსის შენარჩუნება ორგანიზმში, ღვიძლის ციროზისა და კუჭის დროს.

„მარყუჟოვანი“ სალურეზული საშუალებები დაენიშნება, თიაზიდების მიმართ რეზისტენტულ ავადმყოფებს, მძიმე ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის და არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში გართულებული თირკმლის უკმარისობით.

„მარყუჟოვანი“ სალურეზული (შარდმდენი) საშუალებების ფარმაკოლოგიური ეფექტები: „მარყუჟოვანი“ სალურეზული პრეპარატები (ფუროსემიდის ჯგ.) მოქმედებენ პენლეს მარყუჟზე მის აღმავალ შემსხვილკუდა ქალაკზე, ამცირებენ ნატრიუმისა და ქლორის რეაბსორბციას და ზრდას კალიუმისა და კალციუმის ექსკრეციას.

ფუროსემიდის ჯგუფის სალურეზული პრეპარატები ზრდიან კარდიოკლანდინების (I_2, E_2) რაოდენობას. ეს უკანასკნელები თირკმელში ძიოტროპული მოქმედებით აღუნებენ ნეფრონის სისხლძარღვებს, ზრდას კარდიოვასკულარული წინააღმდეგობის და იწვევენ სალურეზული ეფექტის გაძლიერებას.

ესას გარდა აღნიშნული პრეპარატები პენლეს მარყუჟში და მის აღმავალ ქოლქში აძლიერებენ ეპითელიური უჯრედების კარბონპიდრაზას, თიოლის ჯგუფებს, აქვეითებენ ნატრიუმის, ქლორის, მაგნიუმის, (ნაწილობრივ კალიუმის) რეაბსორბციას, ნატრიუმს ორგანიზმიდან გამოაქვს ექვივალენტური წყლის რაოდენობა, მაგრამ მაგნიუმის შემცირებას თან ახლავს პარატჰორმონის დაქვეითება სისხლში, რასაც თან ახლავს კალციუმის რეაბსორბციის დაქვეითება, შემდგომი კალციურიით.

„მარყუჟოვანი“ სალურეზული პრეპარატების (ფუროსემიდის **ჯგუფი**) ფარმაკოლოგიური ეფექტიებიდან აღსანიშნავია: სალურეზის გაძლიერება, სისხლბარდეთა (უპირატესად ვენების) ტონუსის დაქვეითება, გულზე პრელატვირთვის (წნევა მარცხენა პარკუჭში დიასტოლის დროს) შემცირებით, მაგნიუმის (პირველადი) და კალციუმის (მეორადი) გამოყოფის გაძლიერებით.

მარყუჟოვანი სალურეზული (შარდმდენი) საშუალებების ფარმაკოკინეტიკური თავისებურებები: პრეპარატები შეიყვანება კუნთებში, ვენაში, ან ეძლევა პერორულად დილით უზმოზე, კარგად შეიწოვებიან ნაწლავებიდან, ბიომედიკალინობა 60-70%, ალბუმინებს უკავშირდებიან 95%-ში, მეტაბოლიზდებიან ღვიძლში, გამოიყოფიან თირკმელებიდან (70%) და ღვიძლიდან (30%) თირკმელების მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის დროს, იცვლება მათი კინეტიკა და ძლიერდება მათი გამოყოფა ნაწლავიდან, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 90 წუთამდეა, მიიღება 1(2) დღეში.

„მარყუჟოვანი“ სალურეზული საშუალებების ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: არტერიული ჰიპოტენზია, ორთოსტატიკური მოვლენებით, ორგანიზმის გაუწყლოება (ე.წ. „გამოშრობის“ ეფექტით), სისხლის სიბლანტის მომატებით და თრომბის განვითარებით, ჰიპონატრიემია, გულისრევით, პირსაქმებით, ფალარათით, სისუსტით და სხვა. ჰიპოკალიემიით, ანორექსიით, სისუსტით, შეკრულობით, გულის მუშაობის დარღვევით (S-T სეგმენტის დაქვეითებით, T კბილის ინვერსიით QRST კომპლექსის გაფართოებით), ჰიპომაგნიემია და ჰიპოკალციემია, ტკივილებით გულში, კრუნჩხვითი შეკუმშვებით, არითმიით, სისხლის შედელების დარღვევით, ურო- და ქოლელითაზით (ეს უკანასკნელი შეიძლება ავიცილოთ ჰიპოთაზიდიის ერთდროული მიღებით).

ჰიპოქლორემიული ალკალოზი, ხანგრძლივი მიღების დროს, კარგად კორეგირდება კალიუმის ქლორიდით ჰიპერურიკემია ართრალგიით და იატროგენული პოდაგრით(შენიშვნა: ურიკოზურიული და ურიკოდეპრესიული საშუალებები დაენიშნება, როდესაც შარდმეფა სისხლში აღემატება 6.8 მგ% - მამაკაცებში, და 7.5 მგ%-ქალებში) ჰიპერგლიკემიის განვითარება, ინსულინის სეკრეციის დათვრუნვის შედეგად (გლიკოზურის განვითარების შემთხვევაში მიღება უნდა შეწყდეს).

ოტოტოქსიკურობა, „მარყუჟოვანი“ სალურეზული პრეპარატების გამოყენება სხვა ოტოტოქსიკურ პრეპარატებთან (მაგ. ამინოგლიკოზიდებთან) კომბინირებული გამოყენების დროს, როდესაც ავადმყოფს მენინგიტის, ოტიტის და თირკმლის უკმარისობის დროს უვითარდება სმენის ორგანოს შეუქცევადი

ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე თურმანული თევი

სიყრუე. “ფუროსემიდ-დამოკიდებული თირკმელი” ვითარდება “მარყუჟოვანი” სალურეზულების ხანგრძლივი გამოყენების დროს.

„მარყუჟოვანი“ სალურეზული პრეპარატების კლინიკური გამოყენების ჩვენებები: შეშუპებების დროს: მარყუჟოვანი სალურეზული პრეპარატები გამოიყენებიან მწვავე და რეფრაქტორული გულის უკმარისობის დროს, ამ უკანასკნელის დროს უპირატესობა ეძლევა გახანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატებს – პირეტანიდს და ტორსემიდს. ამავე პრეპარატების გამოყენება შეიძლება სხვა პრეპარატების მიმართ რეზისტენტული არტერიული ჰიპერტენზიის დროს., ხოლო ჰიპერტენზიული კრიზის დროს ენიშნება: ფუროსემიდი, ეთაკრინის მჟავა. ფუროსემიდის ჯგუფის პრეპარატები ეფექტურია ნებისმიერი გენეზის ტვინისა და ფილტვების მწვავე შეშუპების დროს. მენინგიტის დროს ტვინის შეშუპება, ზრდის სისხლში ანტიდიურეზულ ჰორმონს, რომლის რეცეპტორებსაც სპეციფიკურად აბლოკირებს ამორჩევის პრეპარატი – ეთაკრინის მჟავა. აღნიშნული ჯგუფის პრეპარატები ეფექტურია თირკმლის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის შეშუპებების ნებისმიერ ფაზაში, ფუროსემიდის ჯგუფის პრეპარატები გამოიყენებიან დიალიზაბელური შხამებით მოწამვლის დროს, შეიყვანებიან პარენტერულად პირველადი ჰიპერკალციემიის დროს და “დ” ვიტამინის დოზის გადაჭარბებით გამოწვეული ჰიპერკალციემიის დროს.

შენიშვნა: ეთაკრინის მჟავა, როგორც არასულფამიდური სტრუქტურის პრეპარატი, გამოიყენება პერორული ანტიდიაბეტური და ანტიმიკრობული სულფამიდებით გამოწვეული იდიოსინკრაზიის დროს.

“მარყუჟოვანი” სალურეზული პრეპარატები გამოიყენებიან პროგრესირებადი ლვიძლის ციროზის დროს (იონების კონტროლით). სხვა კლინიკური ჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ჰიპერკალციემია და ჰიპერმაგნიემია.

„მარყუჟოვანი“ სალურეზული პრეპარატების ურთიერთმოქმედება სხვა ფარმაკოლოგიურ საშუალებებთან: ამ ჯგუფის პრეპარატების კომბინირება შეიძლება კალიუმრეტენციულ საშუალებებთან (მაგ. ამილორიდთან, ტრიამტერენთან), არის მზა კომბინაციებიც – ფრუსემენო, ტრიამპური (ტრიამტერენი-25მგ +12.5 ჰიპოთიაზიდი) დიაზიდი (ტრიამტერენი – 50მგ+ჰიპოთიაზიდი-25მგ), მაქსიდი (ტრიამტერენი-75მგ+ჰიპოთიაზიდი-50მგ), ამიტრიდი (ამილორიდი-5მგ+ჰიპოთიაზიდი-50მგ) შეიძლება კომბინირება ჰიპოტენზიურ საშუალებებთან (მაგ. აგფ-ს ბლოკატორებთან) გულის უკმარისობის სამკურნალო პრეპარატებთან.

ერთდროულად არ დაენიშნება: ოტოტოქსიკურ და ნეფროტოქსიკურ პრეპარატებთან (შუქკევილი სიყრუის განვითარების გამო), არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან (ფარმაკოლოგიური ანტაგონიზმის გამო), არაპირდაპირ ანტიკოაგულანტებთან ნეოდეკუმარინის პრეპარატებთან კლოფირატთან და სხვა. ეს უკანასკნელები შებოჭავენ ცილებს და გამოაძევენ სალურეზულებს ალბუმინებიდან და ასუსტებენ ეფექტის განვითარებას.

12.2.2. „მარყუჟოვანი“ სალურეზული ცალკეული პრეპარატი (ბანსხვაპეზული ეფექტებით)

* ფუროსემიდი (ლაზიქსი, სალიქსი, იპო-ფუროსემიდი) მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (დამატებით იხილეთ „მარყუჟოვანი“ სალურეზული პრეპარატი ზოგადი ფარმაკოლოგია)

ფუროსემიდი წარმოადგენს „მარყუჟოვან“ სალურეზულ პირველ ეტალონურ პრეპარატს, რომელიც კლინიკაში გამოიყენება 1966 წლიდან. პერორულად მიღებული ფუროსემიდის ჰიპოტენზიურ ეფექტს არა აქვს რაიმე უპირატესობა თიაზიდებთან შედარებით. ფუროსემიდი ეფექტურია არტერიული ჰიპერტენზიის დროს თირკმლის ფუნქციის დარღვევით (გორგლოვანი ფილტრაცია ნაკლებია 30 მლ/წუთში), როდესაც თიაზიდები უკუნარჩენებია. თიაზიდებისაგან განსხვავებით ფუროსემიდის ვენაში შეყვანა იჩენს სწრაფ სალურეზულ და ჰიპოტენზიურ ეფექტებს. ავადმყოფებში ჰიპოტენზიური კრიზებით, მაგრამ იგი გამოიყენება, როგორც ადიუვანსური თერაპიული საშუალება

ფუროსემიდის სალურეზული ეფექტები ვენაში ნელა შეყვანის დროს (ჩქარა შეყვანა იწვევს ოტოტოქსიკურ მოქმედებას) იწყება სწრაფად (5-10 წუთში), ეფექტის პიკს აღწევს 20-60- წუთში, აქვს ხანმოკლე მოქმედება 2-4 საათამდე. ახასიათებს „მოხსნის სინდრომი“ ე.ი. ვითარდება ანტიდიურეზული მოქმედება. ვენაში შეყვანა გამოიყენება გულის უკმარისობის გამოსატყეველი ფორმის დროს.

ფუროსემიდი (ლაზიქსი) პირველ რიგში აძლიერებს ნატრიუმისა და ბიკარბონატების ექსკრეციას, აძლიერებს ფოსფატების, კალციუმის, მაგნიუმის და აგრეთვე კალიუმის ელიმინაციას, ზრდის შარდის PH-ს.

არტერიული ჰიპერტენზიის ავადმყოფებში, პერორული მიღების დროს (განსხვავებით გულის უკმარისობით ავადმყოფებში) არ იწვევს კალიუმის მნიშვნელოვან ელიმინაციას, გავლენას არ ახდენს გორგლოვანი ფილტრაციის

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

სიჩქარეზე. პერორული მიღების დროს ჰიპოტენზიური ეფექტი იწყება 30-60 წუთში (20-60 წუთში) მოქმედების პიკი ღვება 1-2 საათში. მოქმედების ხანგრძლივობა 6-8 საათია, მაქსიმალური ჰიპოტენზიური ეფექტი ღვება რამდენიმე დღეში, ახასიათებს “მოხსნის სინდრომი” (ვითარღება ანტიდოზურეზული მოქმედებას) თირკმლის უკმარისობით ავადმყოფებში იწვევს კუმულაციას, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს უარყოფითად ცვლის ელექტროლიტურ ბალანსს, მოზუცებში ვითარღება პოსტურალური ჰიპოტენზია. კოლაფსით და თრომბოემბოლიით. გულის უკმარისობით ავადმყოფებში შეიძლება ფუროსემიდის კომბინირება აგფ-ის ბლოკატორებთან.

ფუროსემიდის ძირითადი ფარმაკოლოგიური მარვენებლები (პარამეტრები): ფუროსემიდის პერორული მიღების დროს ბიოშელწვეადობა შეადგენს 60-70% (თირკმლის უკმარისობის დროს ქვეითღება 40%-მღე). საკვების მიღება აქვეითებს ბიოშელწვეადობას პლაზმის ცილებს უკავშირღება 97%, ნახვესგამყოფის პერიოდი შეადგენს: ნორმის დროს 1 საათამღე, ანურიის დროს – 150 წუთამღე, ღვიძლის ან თირკმლის უკმარისობის დროს 20 საათამღე, ხანდაზმულებში – ხანგრძლივღება, გამოყოფა თირკმელებიდან – 90%, ნალვლით – 10%.

ფუროსემიდის კლინიკური გამოიყენების რვენებებიდან აღსანიშნავია: არტერიული ჰიპერტენზია, თიაზიდების მიმართ რეფრაქტერობა, ჰიპერტენზიული კრიზის მოხსნა (კუპირება), კარდიული გენეზის შეშუპებები.

არტერიული ჰიპერტენზიის დროს დასაწყისი პერორული დოზა შეადგენს 10-40 მგ 2-ჯერ დღეში, საშუალო დოზა 20 მგ, ეფექტის შესანარჩუნებელ დოზას შეარჩვენ ინდივიდუალურად, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 600 მგ 2 მიღებაზე.

ვენაში შესაყვანი დოზა შეადგენს 40-80 მგ-ს. ჰიპერტენზიული კრიზის დროს ფილტვების შეშუპებებით, ან თირკმლის მწვავე უკმარისობით დასაწყისი დოზა შეადგენს. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით, ოლიგურიით, ფუროსემიდი დაენიშნება შივნით, ან ვენაში დოზით 20 მგ 2-ჯერ დღეში 2 გრამამღე დღე-ღამეში.

შეშუპებების დროს გამოიყენება: ზომიერი და მძიმე გულის უკმარისობის დროს, ასციტით, თირკმელების უკმარისობის დროს, მათ შორის რენული სინდრომით, ზოგ შემთხვევაში გამოიყენება მძიმე ჰიპონატრიემიის და ჰიპერკალციემიის სამკურნალოდ.

შეშუპებების დროს ფუროსემიდის საწყისი დოზა შეადგენს 20-80 მგ-ს, საჭიროების შემთხვევაში დოზას ზრდიან 6-8 საათში 20-40 მგ-ით, შემდგე გადადიან ინდივიდუალური ეფექტის შემანარჩუნებელ დოზაზე, ან მიმღვერობით კვირაში 2-4 დღე, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზით – 600 მგ, აუცილებლობის

შემთხვევაში ფუროსემიდი შეიძლება შეეცვანთ ვენაში, ან კუნთებში 20-40 მგ, შემდეგ შეიძლება დოზის გაზრდა 20 მგ-ით 2 საათის ინტერვალით ყოველ 2 საათში სასურველი კლინიკური ეფექტის მიღწევამდე 1-ჯერ, 2-ჯერ დღეში.

ფუროსემიდის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ღვიძლის კომა, ანურია, თირკმლის მძიმე უკმარისობა, მომატებული მგრძნობელობა სულფონამიდებისადმი, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა, ძუძუთი კვება, ორსულობა, ფრთხილად გამოიყენება ჰიპოტენზიის, ჰიპოკალიემიის, მიოკარდის ინფარქტის, პანკრეატიტის, სმენის დარღვევის დროს (ოტოტოქსიკურობის გამო).

ფუროსემიდის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ორთოსტატიკური ჰიპოტენზია, პანკრეატიტი, თრომბოციტოპენია, ლეიკოპენია, აგრანულოციტოზი, ფოტომგრძნობელობა, თავის ტკივილი, მხედველობის დარღვევა, ჰიპონატრიემია, ჰიპოკალიემია, ჰიპომაგნიემია, ტოლერანტობა ნახშირწყლებთან, ჰიპერურიკემია, ჰიპერტრიგლიცერიდემია, ჰიპერქოლესტერემია, უძილობა, დისპეპსია, დიარეა, სექსუალური დარღვევები. ეთაკრინის მსგავსად ოტოტოქსიურია.

ფუროსემიდის ურთიერთმოქმედება სხვა პრეპარატებთან (გართულებები): ნეფროტოქსიკური პრეპარატები, ამინოგლიკოზიდური ანტიბიოტიკები, ოტოტოქსიკური საშუალებები, მიორელაქსანტური საშუალებები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, ანტიდიაბეტური საშუალებები, კოლხიკინი, ამფოტერიცინი, ადრენოკორტიკოსტეროიდები, ჰეპარინი, პრობენეციდი, კორდარონი, აგფ, გლიკოზიდები, დოპამინი, ალოპურინოლი, სულფინაზირაზონი, ალკოჰოლი, ფენოთიაზინები, ქლორალჰიდრატი, თიოქსანტინები, სიმპათომიმეტიკური საშუალებები, სტრეპტოკინაზა, უროკინაზა, ესტროგენები, ჰიპოტენზიური საშუალებები.

ფუროსემიდის გამოშვების ფორმები: ტაბლეტები - 5,20,40,80 მგ, ხსნარი ინექციისათვის 10მგ/მლ-ში (ამჟღადები 2მლ მოცულობით).

*** ეთაპკრინი (ეთაკრინის მფავა, ურეგიტი ედეკრინი) მოქმედების მექანიზმი და ფარმაკოდინამიკური ეფექტები (იხ. ჯგუფის ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება).**

ეთაკრინის მფავას (ურეგიტს) აქვს ზომიერი ჰიპოტენზიური მოქმედება, პერორული მიღების შემდეგ არტერიულ წნევას აქვეითებს 20-40 წუთში, მაქსიმუმს აღწევს 1-2 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 6-8 საათია, ეთაკრინის ვენაში შეყვანის შემდეგ არტერიული წნევა ქვეითდება 5-15 წუთში, მოხუცებში იწვევს პოსტურულ ჰიპოტენზიას, კოლაფსით ამინოგლიკოზიდებთან და ცეპორინთან იძლევა ადიციურ ტოქსიკურ ეფექტს. ურეგიტი (ეთაკრინი)

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

ამჟამად იშვიათად იხმარება, გამოიყენება მხოლოდ შემუშებების დროს (დელტალურად იხილეთ ჯგუფის ზოგადი დახასიათება).

ეთაკრინი გამოშვებულია ტაბლეტებში 25 და 50 მგ და ხსნარი 50 მგ ამპულაში, ხმარების წინ იხსნება ფიზიოლოგიურ, ან გლუკოზის ხსნარში.

* ბუმეტანიდი (ბუმექსი, ბუნირექსი)

მოქმედების მექანიზმი, ფარმაცოდინამიკა, ფარმაცოკინეტიკა, თანამოვლენები, უკუჩვენებები, გამოყენება. ბუმეტანიდი სწრაფი და ხანმოკლე მოქმედების სალურეზული პრეპარატია, ამცირებს ნატრიუმის და ქლორის რეასორბციას, ჰენლეს მარყუჟის აღმაავალი ტოტის მსხვილ სეგმენტში ზრდის კალიუმის, მაგნიუმისა და კალციუმის ელიმინაციას, ორგანიზმში აკავებს შარდმჟავას. ბუმეტანიდი ვენაში შეყვანის შემდეგ რამოდენიმე წუთში იჩენს სალურეზულ ეფექტს, რომელიც იწყება პირველივე საათში, მაქსიმუმს აღწევს 1-2 საათში, დოზის მიხედვით გრძელდება 4-6 საათი.

ბუმეტანიდი კლინიკაში გამოიყენება სხვადასხვა გენეზის შემუშებითი სინდრომის დროს (მათ შორის გულის ქრონიკული უკმარისობა, პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომი, რენული სინდრომი) ფილტვების და ტვინის შემუშება, კარდიული ასთმა, ფორსირებული დიურეზი, არტერიული ჰიპერტენზია (აშშ-ში არაა რეკომენდებული როგორც ჰიპოტენზიული საშუალება), ბიომულწვევადობა 94%, ცილებზე ადსორბცია – 96%, ნახევარგამოყოფა = 2 საათია, რომელიც მოხუცებში ხანგრძლივდება.

ბუმეტანიდის დოზას ადგენენ ინდივიდუალურად, აკადემოფის მდგომარეობის მიხედვით შიგნით ეძლევა 0.5-2 მგ ერთჯერადად დილის საათებში უზმოზე. დღე-ღამური დოზა არაუმეტეს 10 მგ დღეღამეში, ეფექტის მიღწევის შემდეგ გადაიან მოქმედების შესანარჩუნებელ თერაპიაზე. პრეპარატს აღენიშნება კუმულაციის ეფექტი. ბუმეტანიდის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, კუნთების სპაზმი, იშვიათად ტკივილი სახსრებში, ხანგრძლივი ხმარებისას აღინიშნება: ჰიპოკალიემია, ჰიპომაგნიემია, ჰიპონატრიემია, ჰიპერურიკემია, ჰიპერგლიკემია, აზოტემია, მაღალ დოზებში იწვევს ოტოტოქსიკურ მოქმედებას.

ბუმეტანიდის გამოყენების უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ჰიპოკალიემია, ჰიპონატრიემია, ალკალოზი, თირკმლის მწვავე უკმარისობა, ანურიით, ღვიძლის კომა, მწვავე ჰეპატიტი ორსულობის პირველ ნახევარში, ფრთხილად გამოიყენება შაქრიანი დიაბეტისა და პოდაგრის დროს. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები ამცირებენ ბუმეტანიდის სალურეზულ ეფექტს, არ გამოიყენება ნეფრო- და ოტოტოქსიკურ პრეპარატებთან ერთად. ჰიპოკალიემიის პროფილაქტიკისათვის ეძლევა კალიუმით მდიდარი დიეტა.

ბუმეტანიდი (ბუმექსი) გამოშვებულია ტაბლეტებში 0.5,1 და 2 მგ, ასევე ხსნარები ინექციისათვის 0.25 მგ/მლ, ამჟღავნებს 2 მლ მოცულობით.

* ტორსემიდი (დებადექსი, ტორასემიდი)

მოქმედების მექანიზმი, ფარმაცოლოგია, ფარმაცოკინეტიკა, კლინიკური გამოყენება.

ტორსემიდი წარმოადგენს გახანგრძლივებული მოქმედების უპირატესად სისტოლურ ჰიპოტენზიურ (მცირე დოზებში 2.5 მგ არადიურეზულ) მარყუჟიან სალურეზულ პრეპარატს (ამ უკანასკნელ ეფექტს იწვევს შედარებით დიდ დოზებში), არ იწვევს "მოხსნის სინდრომს" სისტოლურ წნევას აქვეითებს დღე-ღამეში ერთჯერადად მიღების დროსაც, მოქმედებას იწვევს თანდათანობით პირველ კვირაში, რაც სასარგებლოა ხანდაზმულ ასაკში იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, ამასთან არ ცვლის დღე-ღამურ (ცირკადულ რიტმს. დღე-ღამეში მიღებული მცირე დოზა (2.5მგ) არ იწვევს სალურეზს, არ ცვლის სისხლში: კალიუმის, მაგნიუმის, გლუკოზის და ქოლესტერინის რაოდენობას.

ტორსემიდი მოქმედებას იწყებს 1 საათში, პიკს აღწევს 1-2 საათში, ჰიპოტენზიური ეფექტის ხანგრძლივობა 24 საათია. ერთნაირად ეფექტურია პერორულად მიღების და ვენაში შეყვანის დროსაც. ღვიძლის ციროზით და თირკმლის უკმარისობით ავადმყოფებში, იწინა კალოქრეტინციულ მოქმედებას. სალურეზული ეფექტი გრძელდება 6 საათი (ჰიპოტენზიური - 24 საათი).

ტორსემიდის ფარმაცოლოგიური თვისებებიდან აღსანიშნავია მისი მეტაბოლიზმი ღვიძლში (80%), ბიოსეკონდარული ტოლია 80%, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 97%, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 2-4 საათია, ხანდაზმულებში შედარებით გახანგრძლივებულია.

ტორსემიდის კლინიკური გამოყენების ჩვენებებია: არტერიული ჰიპერტენზია, განსაკუთრებით იზოლირებული სისტოლური ჰიპერტენზია, ხანდაზმულ ასაკში გამოიყენება კარდიული გენეზის შემუშებებისა და ღვიძლის ციროზის დროს.

არტერიული ჰიპერტენზიის დროს გამოიყენება ტორსემიდის შედარებით მცირე დოზები, კერძოდ, 2.5 ან 5 მგ ერთხელ დღე-ღამეში. შემუშებების დროს როგორც სალურეზული საშუალება ინიშნება შედარებით დიდ დოზებში 10-20მგ (100 მგ), თირკმლის უკმარისობის დროს დღე-ღამურ დოზას ზრდიან 20 მგ-ით მაქსიმალურ დოზამდე 200 მგ/დღეში, ხოლო ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს დოზას ზრდიან ტიტრაციით 5-10 მგ-ით მაქსიმალურ დოზამდე - 40 მგ-მდე.

ტორსემიდი გამოშვებულია: ტაბლეტებში 5,10 და 20 მგ, კაპსულებში 100მგ, ამჟღავნებს 1 და 5 მლ შემცველობის 10 მგ/მლ

ფარმაცოლოგია (სამ ტომად) ტორსემიდი (სამ ტომად) ფარმაცოლოგია "სამ ტომად" ფარმაცოლოგია

ანალოგიურად მოქმედებენ დანარჩენი "მარყუჟოვანი" სალურეზული პრეპარატები: პირეტანიდი (არდიქსი), ინდაკრინონი, იზოსემიდი (ლურეტი), მეფრუზიდი, მუზილიმინი, მუზდიმინი და სხვა.

სალურეზული პრეპარატების მოქმედების ლოკალიზაცია, თერაპიული (ძლიერი, ზომიერი, სუსტი) და ტოქსიკური ეფექტები

ტაბულა 12.3

თერაპიული ეფექტი	შარდმდენი (სალურეზული და დორ.)	ძირითადი ტოქსიკური ეფექტები (ორგანოთა)
ლოკალიზაცია	პრეპარატები	სისტემების მხრივ)
ძლიერი თერაპ.	ფუროსემიდი	ჰიპოკალიემია, ოტოტოქსიურობა,
ეფექტი	ტორსემიდი	(ვენაში შეყვანის დროს), ჰიპერ-
(მარყუჟოვანი და ნეფრონის აღმაჯალ მსხველ	ბუმეტანიდი	ურიკემია, გულისრევა, გამონა-
მილაკზე მოქმედებით	ეთაკრინი	ყარი, ჰიპოქლორემიული ალკა-
	პირეტანიდი	ლოზი, დისპეპსია, მწვავე ჰიპო-
		კალემია კანზე გამონაყარი,
		სისხლდენა კუჭიდან, ლეიძლის
		უკმარისობა
ზომიერი თერაპ.	ინდაპამიდი	ჰიპოკალიემია, ჰიპერურკემია,
ეფექტი	(არიფონი)	დისპეპსიური მოვლენები,
(თიაზიდების მსგავსი)	კლოპამიდი	პარესთეზია, სისუსტე, დაღლი-
(დისტალური მილაკ	ქლორტალიდონი	ლობა, თრომბოციტოპენიური
დასაწყის ნაწილზე მოქმედებით)	მეტოზონი	„პურპურა“, სიყვითლე. პანკრეა-
		ტიტი, ნეფროზული ვასკულიტი,
		ფოტოსენსიბილიზაცია გლუკო-
		ზის, მეტაბოლიზმის დარღვევა
სუსტი თერაპ.	სპირონოლაქტონი	ჰიპოკალიემია, გინეკომასტია,
ეფექტი	(ვეროშპირონი)	დისმენორეა, იმპოტენცია,
კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენციული,	ამილორიდი	ქოლესტაზი დისპეპსიით,
კარბონპიდრაზას და ენდოპეპტიდაზას	ტრიამტერენი	გულისრევა, პირსაქმება,
ბლოკატორები	კანრენონატი	დიარეა, ძილიანობა, თავის
	აცეტაზოლამიდი	ტიკვილი, სისხლდენა კუჭის
	(დიაკარბი)	წყლულიდან.
	კანდოქსატრილი	პარესთეზიები სახეზე, ჰიპერ-
		ურიკემია, ცხელება, კანზე
		გამონაყარი, ჰემოპოეზის
		დათრგუნვა, თირკმლის
		ჭვალი კენჭების წარმოქმნით

12.3.1. კალიუმ+მაგნიუმ-რეზინციული პრეპარატები
ზომადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

მოცემული ჯგუფის პრეპარატები მაგ. ამილორიდი, ტრიამტერენი და სხვა წარმოადგენენ ალდოსტერონის არაკონკურენტულ ანტაგონისტებს, ისინი ამცირებენ ნატრიუმისა და ქლორის რეზორბციას დისტალურ კლაკნილ მილაკში (საბოლოო ნაწილში) და ქერქოვანი შრის შემკრებ მილაკებში, ამით ამცირებენ კალიურეზს, მაგნიურეზს და უმნიშვნელოდ ამცირებენ დიურეზს. პრეპარატები ენიშნება ჭიმის შემდეგ 1-ჯერ-2-ჯერ დღეში, კარგად შეიწოვებიან ნაწლავებიდან. ტრიამტერენის ბიოშეღწევადობა-70%, ხოლო ამილორიდის-90%. პლაზმის ცილებს უკავშირდებიან-80%, ტრიამტერენი ღვიძლში განიცდის (90%) ბიოტრანსფორმაციას, ამიტომ ღვიძლის დაზიანების დროს პრეპარატი არ დაენიშნება. მისი ნახევარდაშლის პერიოდი 2-3 საათია. ამილორიდი გამოიყოფა თირკმელებიდან უცვლელად, ამიტომ არ დაენიშნება თირკმლის დაზიანების დროს. ამილორიდის ნახევარდაშლის პერიოდი 24 საათია.

ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ჰიპერკალიემია, ჰიპერმაგნიემია და მეტაბოლური აციდოზი, გულისრევა, პირსაქება, თავის ტკივილი, ჰიპონატრიემია, არტერიული ჰიპოტენზია, ჰიპერგლიკემია, ჰიპერურიკემია.

ტრიამტერენი და ამილორიდი გამოიყენებიან როგორც ადიუვანსური პრეპარატები სხვა სალურეზული შარდმდენების გართულებების ჰიპოკალიემიისა და მეტაბოლური აციდოზის კორექციისათვის.

ურთიერთმოქმედებაში გასათვალისწინებელია — საშიშია მოსალოდნელი გართულებებით ამილორიდის და ტრიამტერენის ერთდროული დანიშვნა და მაგნიუმისა და კალიუმის შემცველ პრეპარატებთან (პანანგინი, ასპარკამი), ან კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენციული პრეპარატებთან, მოცემული ჯგუფის გარდა აღსანიშნავია მაგ. აფუ-ის ბლოკატორები.

სპირონოლაქტონის და მისი პრეპარატის კალიუმის კანრეონატის მიღებიდან 1-2 საათში ნეფრონის დისტალურ ნატრიუმ-კალიუმ-ატფ-აზის ბლოკადის შედეგად ქვეითდება კალიუმის გამოყოფა შარდთან ერთად. პრეპარატები წარმოადგენენ ალდოსტერონის ანტაგონისტებს (აბლოკირებენ ალდოსტერონის რეცეპტორებს), აფერხებენ ნატრიუმის შესვლას სისხლძარღვში, რითაც აქვეითებენ მათ მგრძნობრლობას სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნივთიერებებისადმი აჩერებენ გულის ქრონიკული უკმარისობის პროგრესირებას, საბოლოო ჯამში: ამცირებს კალიუმის ექსკრეციას და გულზე პოსტდატვირთვას, უმნიშვნელოდ ზრდის დიურეზს.

სპირონოლაქტონის აქტიურ მეტაბილიტს (70%) წარმოადგენს კანრენონი, რომლის კალიუმის მარილი ანუ პრეპარატი კალიუმის

ბუკი თურმანული

კანრეონატი (ალდაქტონი) შეიყვანება ვენაში, ხოლო სპირონოლაქტონი ეძლევა პერორულად, ჭამის შემდეგ, შეიწოვება 90%, ხოლო ბიომელწკადობა 30-70%-ში მერყეობს, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 90%, გამოყოფა 50% შარდით, 50% ნალექლით. კალიუმის კანრეონატი და სპირონოლაქტონის მეტაბოლიტი-კანრენონი, ძირითადად გამოიყოფა თირკმელებით (80%). ამიტომ თირკმლის უკმარისობის დროს ვითარდება კუმულაცია. სისხლიდან სპირონოლაქტონისა და კალიუმის კანრეონატის ნახევარ ელიმინაციის პერიოდი მერყეობს 10-დან 15 საათამდე. დაენიშნება 1-ჯერ-4-ჯერ დღეში.

ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ჰიპერკალიემია და მეტაბოლური აციდოზი, მამაკაცებში – გინეკომატია და იმპოტენცია, ქალებში – ვირილიზაცია და დისმონორეა, იშვიათად საერთო სისუსტე, ძილიანობა. თავისტიკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, პირსაქმება, კანზე გამონაყარი, ქოლესტაზი, თრომბოციტოპენია, ჰიპონატრიემია.

სპირონოლაქტონის და კალიუმის კანრეონატის კლინიკური გამოყენება: პირველადი ჰიპერალდესტერონიზმი (კონის სინდრომი) მათ შორის ბავშვების ცხოვრების პირველ წლებში, მეორადი ჰიპერალდესტერონიზმი გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს, ლეიძლის ციროზი, რენული სინდრომი, არტერიული ჰიპერტენზია, სხვა სალურეზული შარდმდენების დანიშნა.

ურთიერთმოქმედებაში უკუჩვენებებია სპირონოლაქტონის და კალიუმის კანრეონატის ერთდროულად დანიშნა კალიუმისა და მაგნიუმის შემცველ პრეპარატებთან (პანანგინთან, ასპარკამთან, კალიუმის ქლორიდთან). ამ პრეპარატების კომბინირება შეიძლება სხვა სალურეზულ პრეპარატებთან (გამოშვებულია კომბინირებული პრეპარატებიც მაგ. ლაზოლაქტონი (ლაზიქსი+სპირონოლაქტონი).

12.3.2. კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენციული, ცალკეული

პრეპარატები განსხვავებული ეფექტებით

* ამილორიდი (ამიპრაზიდი, მიდამორი)

ფარმაკოდინამიკა, კლინიკური გამოყენება, დოზირება, (დამატებით იხ. კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენციული პრეპარატების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება)

ამილორიდი წარმოადგენს კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენციული, სალურეზულ პრეპარატს, რომელიც მოქმედებს თირკმლის მილაკის დისტალურ ნაწილზე, ზრდის ნატრიუმის, ქლორის და წყლის გამოყოფას და ამცირებს კალიუმისა და მაგნიუმის იონების ექსკრეციას (იწვევს კალიუმისა და მაგნიუმის რეტენციას). თიაზიდებთან შედარებით იწვევს ნაკლებად

გამოხატულ სალურეზულ ეფექტს. კალიუმის გამოშვან პრეპარატებთან ერთად ამილორიდი ამცირებს ჰიპოკალიემიის და ჰიპომაგნიემიის განვითარების რისკს.

ამილორიდის კლინიკური გამოყენების ჩვენებებიდან აღსანიშნავია: სხვადასხვა გენეზის შეშუპებითი სინდრომი (მათ შორის გულის ქრონიკული უკმარისობა, რენული სინდრომი ლვიძლის ციროზი).

ამილორიდის დოზირება ინდივიდუალურია, პერორული მიღებისათვის დღე-ღამური დოზა შეადგენს 2.5-20 მგ. მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა შეადგენს - 40 მგ.

ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: გულისრევა, პირსაქმება, თავის ტკივილი, ჰიპერკალიემია,

ამილორიდის უკუჩვენებებია: ლვიძლის კომა, ჰიპერკალიემია, თირკმლის ფუნქციის დარღვევა, მომატებული მგრძობელობა ამილორიდისადმი.

გასათვალისწინებელია, რომ ამილორიდი შეიძლება დაინიშნოს იმ სალურეზულ პრეპარატებთან ერთად, რომლებიც ინვევენ ჰიპოკალიემიას (მათ შორის ჰიპოთიაზიდი, ფუროსემიდი, ეთაკრინი), არაა რეკომენდებული ამილორიდის ერთდროული დანიშვნა აგფ-ის ბლოკატორებთან (ეს უკანასკნელებიც ინვევენ ჰიპერკალიემიას).

ამილორიდი გამოშვებულია: ინდივიდუალურ ტაბლეტებში: 2.5 და 5 მგ და ფიქსირებული შემადგენლობის ტაბლეტებში: მოდურეტინი, ან ამიტრიდი. რომლებიც შეიცავენ: ამილორიდს - 5 მგ+ჰიპოთიაზიდს-50 მგ)

* ტრიამტერენი (ფტეროფენი, დირენიუმი)

(დამატებით იხილევკალიუმ-რეტენციული პრეპარატების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება)

ტრიამტერენი წარმოადგენს კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენციულ სალურეზულ პრეპარატს, რომელიც მოქმედებს თირკმლის მილაკების დისტალურ ნაწილზე და შემკრებს მილაკზე, ზრდის ნატრიუმის, ქლორის, კალციუმის და ბიკარბონატების, შარდმჟავას ექსკრეციას, ამცირებს კალიუმის და მაგნიუმის ექსკრეციას, იჩენს სუსტ სალურეზულ და ჰიპოტენზიურ ეფექტს.

ტრიამტერენი გამოიყენება სხვადასხვა გენეზის შეშუპებითი სინდრომის (მათ შორის გულის ქრონიკული უკმარისობის, რენული სინდრომი, ლვიძლის ციროზი) და არტერიული ჰიპერტენზიის დროს.

ტრიამტერენი პერორულად დაენიშნება დოზით 150-250 მგ დღეში, ან 100 მგ 2-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ დღის პირველ ნახევარში, მაქსიმალური დღე-ღამური დოზა 300მგ (ბავშვებში დასაწყისი დოზა 1-2 მგ/კგ 2-ჯერ დღეში).

ტრიამტერენის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: დისპეპსია, თავის ტკივილი, ჰიპერკალემია და აზოტემია.

ტრიამტერენი არ დაენიშნება: თირკმლის და ღვიძლის მძიმე დარღვევების დროს, ანურიის, ჰიპერკალემიისა და პრეპარატისადმი მგრძობელობის მომატების შემთხვევაში. ურთიერთმოქმედებიდან გასათვალისწინებელია ტრიამტერენის დანიშვნა იმ სალურეზულ პრეპარატებთან ერთად, რომლებიც იწვევენ ჰიპოკალიემიას (მათ შორის ჰიპოთიაზიდი და სხვა).

ტრიამტერენი (ფტიროფენი) გამოშვებულია კაფსულებში 50 მგ და 100 მგ და კომბინირებულ, ფიქსირებული შემადგენლობის პრეპარატებში: ტრიამპური - ტაბლეტებში, ტრიამტერენი-25 მგ+ჰიპოთიაზიდი-12.5 მგ), დიაზიდი - კაპსულები (ტრიამტერენი-50მგ+ჰიპოთიაზიდი-25 მგ), ტაბლეტები მაქსიზიდი (ტრიამტერენი-75 მგ+ჰიპოთიაზიდი-50 მგ)

* **სპირონოლაქტონი** (ვეროშპირონი, ალდაქტონი)

მოქმედების მექანიზმი, ძირითადი ფარმაცოლოგიური და ფარმაცოკინეტიკური ეფექტები (დამატებით იხ. კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენციული სალურეზული პრეპარატების ზოგადი ფარმაცოლოგიური დახასიათება).

სპირონოლაქტონი წარმოადგენს კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენციული კონკურენტული მოქმედების სალურეზულ პრეპარატს. სპირონოლაქტონის კონკურენტული ანტაგონიზმი (განსხვავებით ტრიამტერენის და ამილორიდის არაკონკურენტული მოქმედებისაგან) მდგომარეობს ნეფრონის დისტალურ და შემკრებ მილაკებში ალდოსტერონის რეცეპტორების ბლოკირებაში (ამ რეცეპტორებითან ურთიერთმოქმედებს ალდოსტერონი - აგროვებს ნატრიუმსა და წყალს ორგანიზმში) და აძლიერებს ნატრიუმის (და წყლის) ექსკრეციას, ამცირებს კალიუმისა და მაგნიუმის გამოყოფას, ზრდის მათ კონცენტრაციას სისხლში და ქსოვილებში (მიოკარდში, ჩონჩხის კუნთებში, ტენიში და სხვა).

სპირონოლაქტონი (ვეროშპირონი) მკურნალობის 3-5 დღეზე იჩენს ზომიერად გამოხატულ სალურეზულ ეფექტს. სუსტი ჰიპოტენზიური ეფექტი გამოვლინდება მკურნალობის 2-3 კვირის შემდეგ, რომელიც დამოკიდებულია რენინის რაოდენობაზე (ნორმალური არტერიული წნევის დროს ეფექტი არ გამოვლინდება).

სპირონოლაქტონი კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან (90%), მეტაბოლიზდება ღვიძლში (70%) აქტიურ მეტაბოლიტად - კანრენონად (ამჟამად დამზადებულია მისი პრეპარატი - კალიუმის კანრენონატი).

ნახევარგამოყოფის პერიოდი თირკმელიდან შეადგენს 13-24 საათს, ნაწილი გამოიყოფა ნალველის საშუალებით.

სპირონოლაქტონის კლინიკური გამოყენების ჩვენებებიდან აღსანიშნავია: გულის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობა, ღვიძლის ციროზი და რენული სინდრომი, განსაკუთრებით ერთდროული ჰიპოკალიემიით და ჰიპოალდესტერონიზმით (ადიუვანსურ თერაპიაში).

არტერიული ჰიპერტენზია (მათ შორის თირკმელზედას აღენობით) როგორც დამხმარე (ადიუვანსური) საშუალება, გამოიყენება პირველადი ჰიპოალდესტერონიზმის, ჰიპოკალიემიის და მათი პროფილაქტიკისათვის კალიურეზული საშუალებებით მკურნალობის დროს.

სპირონოლაქტონის დოზირების რეჟიმი ინდივიდუალურია და დამოკიდებულია წყალ-მარილოვანი და ჰორმონული სტატუსის დარღვევის ხარისხზე. შესუბებითი სინდრომის დროს დაენიშნება 100-200 მგ დღეში (იშვიათად 300 მგ), 2-3 მიღებაზე (ჩვეულებრივად “მარყუჟოვან” და თიაზიდურ სალურეზებთან), ყოველდღე 14-21 დღის განმავლობაში. სპირონოლაქტონის დოზის კორექცია კეთდება პლაზმაში კალიუმის კონცენტრაციის დონით, საჭიროების შემთხვევაში კურსს იმეორებენ 10-14 დღის შემდეგ. გამოხატული ჰიპოალდესტერონიზმის და პლაზმაში კალიუმის შემცველობის დაქვეითების დროს ენიშნება 300 მგ/დღეში 2-3 მიღებაზე.

სპირონოლაქტონის ტოქსიკური ეფექტებიდან აღსანიშნავია: გულისრევა, პირსაქიება, სპასტიური მოვლენები, დიარეა, ჰიპერკალიემია (არითმია, პარესთეზიები, ქოშინი, დაღლილობა ან სისუსტე, ცნობიერების დაბინდვა), ზოგჯერ სისხლში შარდოვანას, შარდმჟავასა და კრეატინინის მომატებით, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, ძილიანობა, ზოგჯერ გამონაყარი ხანგრძლივი მიღების დროს, გინეკომასტია, ერექციის დაქვეითება, დისმენორეა, ამენორეა და ხმის ტემბრის შეცვლა.

სპირონოლაქტონის უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ჰიპერკალიემია, ჰიპერკალციემია, ჰიპონატრიემია, თირკმლის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობა, მომატებული მგრძნობელობა. არ დაენიშნება: ორსულობის პირველ ტრიმესტრში და ძუძუს წოვების პერიოდში, ქალის რძეში გამოიყოფა მისი მეტაბოლიტი – კანრენონი. არ დაენიშნება კალიუმის შემცველ პრეპარატებთან, ან კალიუმ-რეტენციულ პრეპარატებთან (ადიციური ეფექტის გამო), სხვა სალურეზულ და ჰიპოტენზიურ საშუალებების, აგრეთვე დიგოქსინის მიღების დროს, ამ უკანასკნელების დოზებს ამცირებენ.

სპირონოლაქტონი არ დაენიშნება კარბენოქსოლონთან ერთად, რომელიც აკავებს ნატრიუმს (შენიშვნა: კარბენოქსოლონი გამოიყენება

მკურნე

ტომი ტომად

სამ კლოგია

ფარმაკოლოგია

სამედიცინო

თუ მანაული

გვი

გასტროქტეროლოგიაში და სტომატოლოგიაში ნყლულოვანი პროცესის რეგენერაციისათვის).

ურთიერთმოქმედებიდან სხვა პრეპარატებთან აღსანიშნავია: სპირონოლაქტონის პიპოტენზიური ეფექტის გაძლიერება სხვა ანალოგიური მოქმედების წამლებთან, კალიუმ-რეტენციულ სალურეზულებთან, აფფ-ის ბლოკატორებთან, კალიუმის პრეპარატებთან ერთდროულად სპირონოლაქტონი არ დაენიშნება პიპერკალიუმის განვითარების გამო, სალიცილატები ამცირებენ მის სალურეზულ ეფექტს, ხოლო თვით სპირონოლაქტონი ზრდის დიგოქსინის რაოდენობას სისხლში, ამცირებს პერორული ანტიკოაგულანტების სპეციფიკურობის ეფექტს.

სპირონოლაქტონი გამოშვებულია: ტაბლეტებში 25,50 და 100 მგ.

**12.4.1. კარბონანჰიდრაზას მაგლოპირაზალი
სალურეზული პრეპარატი, ზოგადი
ფარმაკოლოგიური დახასიათება
(აცეტაზოლამიდი, ანუ დიაპარგი-ფონურიტი,
დიძლორფენამიდი, ბენზოლამიდი)**

მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაკოდინამიკური ეფექტები.

აღნიშნული ჯგუფის პრეპარატები კარბონანჰიდრაზის დათრგუნვის გამო, პროქსიმალურ მილაკებში ამცირებენ ნახშირმჟავას, წყალბადის იონებს და მილაკში მათ გაცვლას ნატრიუმის იონში, ე.ი. ნატრიუმის რეაბსორბციას. ბიკარბონატების გამოყოფის გაძლიერებით და პიპერქლორეზიული აციდოზის განვითარებით, რომელიც პრეპარატების შეწყვეტის შემდეგ 1-2 დღეში აღდგება. აღნიშნული მექანიზმის შედეგად კომპენსატორულად იზრდება ფილტვებისა და ნახშირმჟავას გაზის გამოყოფა, ამიტომ მათი დანიშნვა უკუნაჩვენებია მძიმე სუნთქვითი უკმარისობის დროს, აგრეთვე დიაბეტისა და ნაწლავთა ინფექციების დროს.

კარბონანჰიდრაზას ბლოკატორები სუსტი ნატრიურეზული პრეპარატებია და ჰენლეს მარყუჟში კალიუმზე გაცვლის გამო იწვევენ კალიურეზს.

პრაქტიკულად კლინიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია აცეტაზოლამიდის ჯგუფის პრეპარატების მიერ კარბონანჰიდრაზას დათრგუნვა სხვა ქსოვილებში: ტვინის პარაკუჭების სისხლძარღვებში (აქვეითებენ ლიქვორის სეკრეციას). ცილიარულ სხეულში (თრგუნავენ თვალშიდა სითხის პროდუქციას) ტვინის ნეირონებში აქვეითებენ ნაბრუნებს და წყალს (ამცირებენ შემუშვებას და აქვეითებენ ნეირონების აგზნებადობას).

ამგვარად, კარბონანჰიდრაზას ბლოკატორები აქვეითებენ თვალში და ქალისში და წნევას, ტვინის ნეირონების აგზნებადობას. აძლიერებენ კალიურებს და უმნიშვნელოდ ზრდიან დიურეზს.

ფარმაკოკინეტიკური მაჩვენებლებიდან აღსანიშნავია: ამ პრეპარატების პერორული მიღება, ნაწლავებში კარგი შეწოვით. სისხლში მაქსიმალური კონცენტრაცია დგება 2 საათში, სისხლის ცილებს უკავშირდება 90%, გამოყოფა თირკმლით უცვლელად, ნახევარგამოყოფის პერიოდი 3 საათია. პრეპარატები ენიშნებათ 1-ჯერ დღეში, ან დღეგამოშვებით, ნატრიუმის ჰიდროკარბონატთან ერთად, გამოყოფილი ბიკარბონატების შესავსებად.

აცეტაზოლამიდის (დიაკარბის, ფინურიტის) ტოქსიკური მოვლენებიდან აღსანიშნავია: ჰიპოკალიემია, ჰიპერქლორემიული აციდოზი, ოსტეოპოროზი, ჰიპერკალციურია, კალიუმის კენჭების წარმოშობა საშარდე გზებში, ციტრატების გამოყოფის შემცირების ხარჯზე, კუჭში მარილმჟავას სეკრეციის დაქვეითება და კუჭის წვენის პროტეოლიზური აქტივობის შემცირება 20%-ით. ასეთი ეფექტი გრძელდება 3-5 დღე.

აცეტაზოლამიდის (დიაკარბის) დიდი დოზები ინვევერ დისპეპსიას, პარესთეზიებს, კუნთოვან სისუსტეს, ძილიანობას, იშვიათად ალერგიას, თრომბოციტოპენიას, ლეიკოპენიას აგრანულოციტოზს.

აცეტაზოლამიდის კლინიკური გამოყენების ჩვენებებია: ნელა პროგრესირებადი ენცეფალოპათია (ზოგ შემთხვევაში ქალისში და წინაპრომატებით).

გლაუკომა - თვალის წვეთების სახით ადგილობრივად გამოიყენება დორზოლამიდის (ტრუსოპტი) სახით.

„მცირე“ ეპილესია - პრეპარატები ენიშნება აუცილებლად. კოკლე 8 საათში მეტაბოლური აციდოზის გამოსაწვევად, რის შედეგადაც მცირდება ნეირონების კრუნჩხვითი აქტივობა.

შემუპებები გულ-ფილტვის უკმარისობის დროს პრეპარატები სისხლში ამცირებენ ჰიდროკარბონატების ანიონებს და ამით აქვეითებენ ტვინის აგზნებადობას.

(აცეტაზოლამიდის ჯგუფის პრეპარატები გამოიყენება „მთის არნივის დაავადების“ დროს).

კარბონანჰიდრაზას ბლოკატორების ურთიერთმოქმედება სხვა ნამლებთან სალურეზული ეფექტის გასაძლიერებლად შეიძლება მათი კომბინირება თიაზიდებთან, თუმცა ამ დროს იზრდება კალიურები და ვითარდება ჰიპოკალიემია, არაა რეკომენდებული კარბონანჰიდრაზას ბლოკატორების ერთდროული დანიშვნა კალიუმ-რეტენციულ სალურეზულ საშუალებებთან, მძიმე სისტემური აციდოზის განვითარების გამო. ამცირებენ ქინინინისა და ეფედრინის გამოყოფას (ტუტე რეაქციის გამო) აძლიერებენ

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

თურმანული გვი

სილიცილატების, ბ. იმ. ტურ. ზებ. ს და სხვათა გამოყოფას (სუსტი ფუძე თვისებების გამო), საშარდ გ. ზში აძლიერებს ამინოგლიკოზიდების, მაკროლიდების, ლ. კოზამი. ლების და სულფამიდების ანტიბაქტერიულ მოქმედებას. ძლიერ კება მათი ეფექტი კალიუმის მარილებთან მათი დანიშნვის დროს.

12.4.2. პარბოანჰიდრაზას მავლოპირაზელი ცალკეული პრეპარატები (ბანსხვავეზული ეფექტები)

* აცეტაზოლამიდი (დიაკარბი, ფინურიტი)

მოქმედების მექანიზმი და ფარმაკოლოგიური ეფექტები (იხ. კარბოანჰიდრაზას ბლოკატორების ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება)

აცეტაზოლამიდის კლინიკური გამოყენების ჩვენებები: შეშუპებითი სინდრომი განსაკუთრებით გულის ქრონიკული და გულ-ფილტვის უკმარისობა, ალკალოზით (როგორც ადიუვანსიური თერაპიული პრეპარატი), ქალისშიდა წნევის მომატება, პირველადი და მეორადი გლაუკომა, გლაუკომის მწვავე შეტევა, მცირე ეპილეფსიური გულყრა.

დოზირების რეჟიმი შეშუპებითი სინდრომის დროს: აცეტაზოლამიდი ინიშნება 250 მგ 1-ჯერ, 2-ჯერ დღეში კუნთებში 2-4 დღე, შესვენებით რამდენიმე დღე. მცირე ეპილეფსიის დროს - 250 მგ 3-ჯერ, 4-ჯერ დღეში. გფლაუკომის დროს - დასაწყისი დოზა - 250-500მგ, შემდეგ ტოველ 6 საათში - 250მგ, შემდეგ დოზას თანდათან აქვეიყებენ.

აცეტაზოლამიდის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: კრუნჩხვები, ჰიპოკალიემია, კუნთების სისუსტი, წამოწითლება კანზე, უმძღობა, მეტაბოლური აციდოზი, კანის ქავილი, ზოგჯერ ნეფროლითიაზას განვითარება, წარმავალი ჰემატურია, ჰემოლიზური ანემია, ლეიკოპენია. აგრანულოციტოზი, პარესთეზიები, დეზორიენტაცია.

აცეტაზოლამიდის (დიაკარბის) კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები:

თირკმლის მწვავე უკმარისობა, ლვიძლის ფუნქციის დარღვევა, ჰიპოკალიემია, მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპოკორტიციზმი, შაქრიანი დიაბეტი, ორსულობის I ტრიმესტრი.

არასასურველია აცეტაზოლამიდის 5 დღეზე მეტი ხანგრძლივობით გამოყენება, რადგან იგი იძლევა გართულებას მეტაბოლური აციდოზის სახით. ამავე მიზეზით ფრთხილად გამოიყენება მოხუცებში და ავადმყოფებში თირკმელების ფუნქციის დარღვევით.

აცეტაზოლამიდი აძლიერებს ოსტეომალაციის გამოვლინებას გამოწვეულს კრუნჩხვების საწინააღმდეგო ეფექტით. გამოავლენს სალიცილატების, სათითურას, კარბამაზეინის, ეფედრინის და კურარეს ტოქსიკურ ეფექტებს. ზრდის პერორული ანტიდიაბეტური საშუალებებისა და ინსულინის კლინიკურ ეფექტურობას.

დიქლორფენამიდი და ბენზოლამიდი ფარმაკოლოგიით ემსგავსებიან აცეტაზოლამიდს, (იხ. ჯგუფის ზოგადი ფარმაკოლოგიური დახასიათება)

შეიქმნა "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" (სამ ტომად) ტომი მეორე

25. (ფარმენტი) ენდოკრინული და ფარმაკოლოგიური დახასიათება

ნატრიურეზული წინაგულოვანი პეპტიდი (ფერმენტი), (ნატრიოპეპტინი, აურიკულინი, კარდიონატრინი)

ადამიანის და ვირთაგვის წინაგულიდან (დებოლდი თანაავტ1981 წ.) გამოყოფილი იქნა რთული პეპტიდი, რომელიც შედგება 28 ამინომჟავისაგან, პეპტიდის სეკრეცია ძლიერდება მარჯვენა წინაგულის კედლის გაჭიმვის შედეგად. გამოიყოფა გულის კორინარული სინუსიდან და ცირკულირებს სისხლში, როგორც პორმონი.

ამჟამად დადგენილია მარჯვენა წინაგულის კარდიომიოციტებიდან გამოყოფილი პეპტიდის (პორმონის) სტრუქტურა და მიღებულია მისი სინთეზური ანალოგები: ატრიოპეპტინი, აურიკულინი, კარდიონატრინი, რომლებიც მოქმედების სიძლიერით 20-ჯერ აღემატებიან ფუროსემიდს, თუმცა მოქმედებენ ხანმოკლედ 10-დან 20 წუთამდე.

ატრიოპეპტინი მოქმედებს კარდიომიოციტების მემბრანის სპეციფიკურ ატრიოპეპტინო-რეცეპტორებზე გუანილატციკლაზით და ამ რეცეპტორების სტიმულაციით ხანმოკლედ, ზრდის უჯრედშიდა ც-ამფ-ის კონცენტრაციას.

სინთეზური ატრიოპეპტინის ფარმაკოლოგიური ეფექტებიდან აღსანიშნავია:

1. ნატრიურეზული მოქმედება აძლიერებს თირკმელებიდან ნატრიუმის გამოყოფას დისტალურ მილაკებზე მოქმედებით;
2. დიურეზული ეფექტი აძლიერებს თირკმელებიდან წყლის გამოყოფას, ზრდის ფილტრაციას (თირკმლის აფერენტული სისხლძარღვები ფართოვდება, ხოლო ეფერენტული ვიწროვდება და ითრგუნება ნატრიუმის იონების რეაბსორბცია);
3. ვაზოდილატაციური მოქმედება - აღუწევს სისხლძარღვების გლუვ კუნთებს. ამცირებს მათ პერიფერიულ წინააღმდეგობას, არტერიული წნევის დაქვეითებით;
4. აფერხებს ალდესტერონის, ვაზოპრესინის და რენინის გამოყოფას;

5. ამცირებს მოციკულირე სითხის მოცულობას (იწვევს ჰიპოკოლემიას) თირკმლის სისხლძარღვებისა და დიურეზის გაძლიერების გამო („უმსუბუქებს“ გულს მუშაობას).

შენიშვნა: ავადმყოფებში გულის უემარისობით მომატებულია ალფა-ნატრიურეზული ფაქტორი (პეპტიდი), მაგრამ ამავე ავადმყოფებში დაქვეითებულია აღნიშნული პეპტიდის სპეციფიკური რეცეპტორების მგრძობელობა (დაუნრეგულაცია).

12.6. (მარჯვენა) წინაგულის ნატრიურეზული პარაპარატის მოქმედება. (ფარმინდი) ენდოქვატიდაზას ზლოკატორავი. კანდოქსატრილი

***კანდოქსატრილი** (აქტიური მეტაბოლიტი კანდოქსატრილატი)

ფარმაკოკინეტიკური და ფარმაკოდინამიკური ეფექტები კანდოქსატრილი წარმოადგენს ენდოგენური ნეიტრალური პეპტიდაზების ბლოკატორს (პეპტიდაზები ბოჭავენ ნატრიურეზულ პეპტიდს) და ორგანიზმში წარმოქმნილი აქტიური მეტაბოლიტი კანდოქსატრილატი სისხლში აგროვებს ნატრიურეზულ პეპტიდს, რომლის ხანგრძლივი მიღება (50-200მგ დოზით) იწვევს არტიერიულ-ვენურ დილატაციას, ნატრიურეზულ და დიურეზულ მოქმედებას, იწვევს კალიურეზს. ჰიპოტენზიური ეფექტი ვითარდება კანდოქსატრილის ვენაში ძალადი დოზებით შეყვანის დროს.

კანდოქსატრილი კარგად აღსორბირდება ნაწლავებში, კონცენტრაციის პიკი დგება 1,5 საათში, ნახევარდაშლის პერიოდი 1,6 საათია.

(ჩვენებები, უკუჩვენებები, გამოყენება, ტოქსიკური თანამოვლენები, ურთიერთმოქმედება შეისწავლება).

12.7 გულის, მარცხენა პარაკუჭის ნატრიურეზული პეპტიდის მოქმედება. ნესირიტილი.

* **ნესირიტილი** (მარცხენა პარაკუჭის ენდოგენური ფაქტორი)

ამჟამად ცნობილია (რ.მილსი 1999წ.), რომ ადამიანის გულის მარცხენა პარაკუჭში გამოიყოფა ბეტა-ტიპის ნატრიურეზული ენდოგენური ფაქტორი, რომლის დონეც სისხლში მატულობს ავადმყოფებში გულის მძიმე უემარისობის დროს.

ლაბორატორიაში მიღებულია პრეპარატი ნესირიტიდი, რომელიც წარმოადგენს ეგზოგენურ ნატრიურეზულ ფაქტორს.

კლინიკაში (105 ავადმყოფზე) დადგენილია, რომ II-IV ფ.კ. ავადმყოფებში ნესირიტიდის ვენაში ინფუზია (0,015-0,03 მკგ/კგ წუთში) როდესაც მარცხენა პარაკუჭის სისტოლური ფრაქცია = 35%-ს, პრეპარატი 24 საათში. აქვეითებს

ფილტვებში კაპილარებში წნევას -40%-ით, 6 საათში ამცირებს საშუალო წნევას მარჯვენა წინაგულში აქვეითებს პერიფერიულ წინააღმდეგობას, აგრეთვე სისტოლურ და ნუტომოცულობის ინდექსებს, პემოდინამიკის მაჩვენებლების და გულის რითმის არსებითი ცვლილებების გარეშე.

პრეპარატი - ნესიოტიდის შესწავლა გრძელდება კლინიკაში (1999) ავადმყოფებში გულის უკმარისობის დროს.

გვიწოდებენ თურმანული სამედიცინო ფარმაცოლოგია (სამ ტომად) ტომი მიკრო

ბ) უპირატესად დიურეზული (ოსმოსური) მომედიკაციის პრეპარატების ზოგადი ფარმაცოლოგიური დახასიათება

მოქმედების მექანიზმი და ძირითადი ფარმაცოლოგიური ეფექტები.

მანიტის ჯგუფის პრეპარატები ზრდიან სისხლის პლაზმის ოსმოსურ წნევას. რაც იწვევს შემუშებულ ქსოვილებიდან წყლის მოხიდეას (შემოსვლას) სისხლძარღვების სანათურში მოცირკულირე სისხლის მოცულობის გაზრდით. (ვითარდება ე.წ. "სისხლის შემუშება"). ნეფრონში მატულობს ფილტრაცია, პენლეს მარყუჟის აღმავალ ტოტში მცირდება ნატრიუმის და ქლორის რეაბსორბცია.

მანიტის ჯგუფის პრეპარატები სუსტად რეაბსორბირდებიან ნეფრონის მილაკებიდან, მათი კონცენტრაცია და ოსმოსური წნევა მატულობს მილაკებში დისტალური გადანაცვლების მიმართულებით, ირღვევა ნეფრონის კონცენტრაციის ფუნქცია, შეკავდება წყლის (დიდი რაოდენობით) რეაბსორბცია, მცირე რაოდენობა ნატრიუმის იონებთან ერთად და იზრდება მათი გამოყოფა.

მოცირკულირე სისხლის მოცულობის გაზრდა იწვევს მარჯვენა წინაგულში და ღვიძლში ნატრიურეზული ფაქტორის (ჰორმონის, პეპტიდის) კონცენტრაციის გაზრდას, რომელიც ამცირებს ნატრიუმის და განსაკუთრებით წყლის რეაბსორბციას. პროქსიდალურ დაღმავალ მილაკებში ამცირებს ალდოსტერონს, ეს უკანასკნელი ამუხრუჭებს ნატრიუმის რეაბსორბციას ნეფრონის დისტალურ ნაწილში.

ამგვარად, მანიტის (მისი ანალოგების) ფარმაცოლოგიური ეფექტი ზემოთ აღნიშნული მექანიზმის შედეგად გამოვლინდება დიურეზის გაძლიერებით მცირე ნატრიუმის ფონზე და არტერიული წნევის მომატებით (მოცირკულირე სისხლის მოცულობის გაზრდის გამო).

მანიტის ანალოგები მოქმედებენ სუსტად და ხანმოკლედ. არ დაენიშნებიან ღვიძლისა და თირკმლის ფუნქციის დარღვევის დროს. ამიტომ შარდოვანა (კარბამიდი) კლინიკაში პრაქტიკულად აღარ გამოიყენება.

ოსმოსური, ანუ დიურეზული (და არა სალურეზული) პრეპარატების ფარმაცოკინეტიკური თვისებებიდან აღსანიშნავია. რომ პერიოდულად მიღებული

ასინი არ შეიწოვებიან, ამიტომ შეიყვანებიან ვენაში ნაკადით ნელა (მაგრამ არა წვეთობრივად). მანიტი ძნელად გადის ქსოვილთა უჯრედებში და ძირითადად რჩება სისხლძარღვთა კალაპოტში (იზიდავს დიდი რაოდენობით წყალს), ხოლო შარდოვანა და სორბიტი ჩქარა გადიან (გაედინებიან) ქსოვილებში, იქ ზრდიან ოსმოსურ წნევას, რაც აძლიერებს მათ დიურეზულ (უპირატესად წყლის გამოშტან) მოქმედებას (ე.წ. “თირკმლის ეფექტი”). მანიტოლი გამოიყოფა გორგლოვანი ფილტრაციით 1 საათში პერორულად იწვევს ოსმოსურ ფალარათს (დიარეას).

დიურეზული (ოსმოსური) საშუალებების კლინიკური გამოყენების ჩვენებები:

ტვინის შეშუპების პროფილაქტიკა და ლიკვიდაცია (მაგრამ არ დაენიშნება ქალა-ტვინის ტრავმის, ტვინის ანთების და ახალშობილებში ტვინის შეშუპების დროს). ფილტვების ტოქსიკური შეშუპება (ბენზინით, ნავთით, სკიპიდარით, ფორმალინით მოწამელის დროს და სხვა). არ დაენიშნება გულის უკმარისობის შედეგად განვითარებული ფილტვების შეშუპების დროს. იწვევენ ჰიპერვოლემიას და ზრდიან გულზე დატვირთვას, აუარესებენ მდგომარეობას.

* **გლაუკომა** (გამოიყენება გლაუკომის კრიზის და ავადმყოფის ოპერაციისათვის მოსამზადებლად).

შოკი, დამწვრობა, სეპსისი, პერიტონიტი, ხორხის შეშუპება, ოსტეომიელიტი (ხელს უწყობენ ტოქსინების ელიმინაციას და დაქვეითებული არტერიული წნევის მომატებას).

სხვადასხვა ნამლებით მონამლევა (მაგ. ბარბიტურატებით. სალიცილატებით, რენდგენოკონტრასტული საშუალებებით, სულფამიდებით, პასმ-ით, ბორის მჟავით, ანტიფრინით, ძმარმჟავით და მჟაუნმჟავით (ეს სამი პრეპარატი იწვევს ჰემოლიზს), სისხლის გადასხმის შეუთავსებლობის დროს. კლინიკურად მნიშვნელოვანია პირველი, რომ მანიტი იწვევს ზემოთ აღნიშნული ნივთიერებების ნეფრონის მილაკებში რეაბსორბციის დაქვეითებას და მეორე, ხელს უშლის ცილების და ჰემოგლობინის დალექვას, მილაკების დაცობას და ანურიის განვითარებას.

არასტეროიდული ანთების სანინაალმდეგო პრეპარატებით მონამლევის დროს მხოლოდ მანიტი იჩენს ეფექტურობას და აძლიერებს დიურეზს (წყლის ელიმინაციას), რადგან ასეთ შემთხვევაში “მარყუჟოვანი” დიურეზული (იხ. ფუროსემიდის ჯგუფი) არაეფექტურია. ოსმოსური დიურეზული პრეპარატები არ გამოიყენებიან მოწამვლების ფონზე განვითარებული კარდიოტოქსიკური ეფექტის კორექციისთვის.

ოსმოსური (უპირატესად დიურეზული) პრეპარატების ტოქსიკური თანამოვლენები: თავის ტკივილი, გულისრევა. პირსაქმება,

ნივთიერებების კუჭ-ნაწლავიდან ელიმინაციისათვის (გააქტიურებულ ნახშირთან ერთად).

მანიტოლის კლინიკური გამოყენების ჩვენებებია: შარდის მოცულობის გაზრდა წყლის გამოყოფის ხარჯზე (მცირე ნატრიურებით), ანურიის თავიდან ასაცილებლად, რომელიც ვითარდება თირკმლის ე.წ. "პიემენტური" დატვირთვით (მაგ. ჰემოლიზი, ან რაბდომიოლიზი) ოლიგურიის დროს მანიტოლ-რეზისტენტული ავადმყოფობის გამოსავლინებლად, ინფუზიის წინ უნდა ჩატარდეს მანიტოლის ტესტ-დოზა (12.5მგ კენაში), თუ ტესტ-დოზის შეყვანიდან 3 საათში არ გაიზარდა დიურეზი 50 მლ-მდე 1 საათში, მანიტოლი არ დაენიშნება.

მანიტოლის ტესტ-დოზაზე (12.5-25 მგ) თუ რეაქცია მიღებულია – დიურეზი გაძლიერდა 100მგ/საათში, მაშინ დიურეზის შესანარჩუნებლად შეიძლება ინფუზია გამეორდეს 1-2 საათში (მანიტოლის ხანგრძლივი გამოყენება არაა რეკომენდებული).

მწვავე ნეფროლოგიური დაავადებების დროს (ინსულტი, ტვინის სიმსივნე, აბსცესი, მენინგიტი, ენცეფალიტი, პიპერტენზია, ეპილეფსიური სტატუსი და სხვა).

ტვინის მწვავე შესუბებების დროს (ვაზოგენური, ციტოტოქსიკური, ოსმოსური და ჰიდროსტატიკური), რომლებიც გამოვლინდება ქალისშიდა პიპერტენზიის სინდრომით (ნორმა 10-15 მმ.ვ.წ. სვ. ან 100-150 მმ წყლის სვეტისა) ძლიერი თავის ტკივილით და ძილიანობით (უკანასკნელი პროგნოზულად არაკეთილსაიმედოა) თვალშიდა წნევის მომატება გლაუკომის დროს, ფორსირებული დიურეზი, დეჰიდრატაციული ტიპით, როდესაც გამოყოფილი სითხე ჭარბობს შეყვანილი სითხის რაოდენობას, სწორედ ამ მიზნით გამოიყენება მანიტოლი, ალბუმინი, ან ლაზიქსი, (გლუკოზის 40% ხსნარი და შარდოვანა აძლიერებენ ტვინის პიპერტირატაციას), ბარბიტურატებითა და სალიცილატებით მოწამლვა, პროსტატის ადენომის ტურით (ტრანს-ურეთრული რეზექცია) ოპერაციის შემდეგ ჰემოლიზის პროფილაქტიკისათვის, ან ექსტრაკორპორული სისხლის მიმოქცევის დროს, მანიტოლი გამოიყენება თირკმლის უკმარისობის დროს ოლიგურიით, როგორც ადიუვანსური საშუალება კომბინირებულ თერაპიაში.

მანიტოლი შეიყვანება ვენაში ნელი ნაკადით (იშვიათად წვეთობრივად), პროფილაქტიკურ დოზას შეადგენს 500 მგ/კგ-ზე, ზოლო სამკურნალო 1.0-1.5 გ/კგ-ზე, 10-15% ხსნარის სახით, დღე-ღამური დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 140-180 გ. ექსტრაკორპორული სისხლის მიმოქცევის დროს მანიტოლი შეიყვანება 20-40 გ. უშუალოდ ოპერაციის წინ ოლიგურიით ავადმყოფებში ტარდება მანიტოლის ტესტ-დოზა 200 მგ/კგ-ზე 3-5 წუთში,

თუ 2-3 საათში არ გაიზარდა დიურეზი 30-50 მლ/გ უნდა შეწყდეს მანიტოლის შეყვანა.

მანიტოლის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ნივთიერებათა ცვლის მხრივ, წყალ-მარილოვანი ბალანსის დარღვევა (ჰიპერვოლემია, ჰიპერკალიემია, "განზავების ჰიპონატრიემია" და მათი შედეგები (კუნთების სისუსტე, ცნობიერების დარღვევა, თავის ტკივილი, გულისრევა. პირსაქმება, თავბრუსხვევა, ტკივილი მკერდის არეში, გამონაყარი, შესაძლებელია ტაქიკარდია და თრომბოფლებიტი, უჯრედგარეთა სითხის მოცულობის გადიდება, ქსოვილის შემუშება, რაც ართულებს გულის შეგუბებით უკმარისობას და ხელს უწყობს ფილტვების შემუშების განვითარებას. მანიტოლის ზედმეტი გამოყენება იწვევს ორგანიზმის დეჰიდრატაციას და ჰიპერნატრიემიას, ამიტომ აუცილებელია კონტროლი სისხლის იონურ შემადგენლობაზე, წყლის ბალანსზე და არტერიულ წნევაზე.

მანიტოლის კლინიკური გამოყენების უკუჩვენებები: ანურია თირკმლის მილაკის მწვავე ნეფროზის ფონზე, მძიმე ფორმის დეჰიდრატაცია. ქალისშიდა სისხლჩაქცევა, ფილტვების შემუშება, შეგუბება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში., თირკმლისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოხატული უკმარისობა, მომატებული მგრძნობელობა მანიტოლისადმი, შეიძლება განვითარდეს "უკუგების ფენომენი" მანიტოლი არ დაენიშნება ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში.

მანიტოლი არ დაენიშნება: გლიკოზიდებთან ერთად აძლიერებს მათ ტოქსიკურობას.

მანიტოლი გამოშვებულია: ფლაკონები ფხენილით 30 გ, იხსნება ხმარების წინ და ამჟღებით 15% - 200, 400 და 500 მლ. შეიყვანება ვენაში 90-180 მლ/საათში.

გლიცერინი მოქმედებით ემსგავსება მანიტოლს (იხ.), ზრდის სისხლის ოსმოსურ წნევას, ამასთან არ ცვლის ელექტროლიტურ ბალანსს, შეიყვანება ვენაში 1გ/კგ-ზე 10% ხსნარის სახით.

ალბუმინი მოქმედებით ემსგავსება მანიტოლს (იხ.), შეიყვანება ვენაში 5-10-20% ხსნარის სახით 50-200 მლ წვეთობრივად. 10-15 მლ/კგ-ზე დღე-ღამეში.

შარდოვანა (კარბამიდი) პრაქტიკულად აღარ გამოიყენება კლინიკაში.

12.9. დიურაჟული მოჰმადების სინთეზური და ფიტოპრეპარატების ფარმაცოლოგია

1. ქსანტინები: თეობრომინი, ეუფილინი და სხვა მოქმედებენ ნეფრონის გორგლოვან ფილტრაციაზე (დეტალურად იხ. თეობრომინი და ეუფილინი).
2. გლიკოზიდები: დიგოქსინი (აძლიერებს თირკმლის სისხლის მიმოქცევას და გორგლოვან ფილტრაციას) (იხ. დიგოქსინი).
3. დიურეზული ფიტოპრეპარატებიდან აღსანიშნავია: თირკმლის ჩაი, დათვისყურა, ანწლი, ღვია და სხვა (იხ. სახელწოდებების მიხედვით).

ჰიპოტენზიური კომბინირებული პრეპარატები ფიქსირებული შემადგენლობით: კალიუმ+მაგნიუმ-რეტენციული საშუალებები, თიაზიდური პრეპარატები:

- * მოდურეტივი (ამიტრიდი) (ამილორიდი+ჰიპოთიაზიდი 50 მგ)
1-2 ტაბლეტი 1-ჯერ -2-ჯერ
- * დიაზიდი (ტრიამტერენი 50 (60,100 მგ)+25 ჰიპოთიაზიდი (ან 50 მგ)
1-2 კაფსული 1-ჯერ- 2-ჯერ)
- * ტრიამპური (ტრიამტერენი 25 მგ+ჰიპოთიაზიდი 12.5მგ) 1-2 ტაბ. 1-ჯერ
- * მაქსიზი(ტრიამტერენი 37.5(7.5მგ)+ჰიპოთიაზიდი25(ან50მგ) 1-2 ტაბ. 1-ჯერ
- * სპირონოლაქტონი 25მგ(ან 50მგ)+ჰიპოთიაზიდი 25მგ(ან50მგ)

12.10. შარდმადენი (სალურაჟული და დიურაჟული) პრეპარატები

ა) საგაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს პრეპარატები გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები

- * ამილორიდი (მოდურეტინი) - ტაბლეტები 2,5-5 მგ
- * ჰიდროქლოროთიაზიდი (ჰიპოთიაზიდი) ტაბლეტები 25-50-100 მგ
- * სპირონოლაქტონი (ვეროსპირონი) ტაბლ. 25-50-100 მგ. (დილის საათებში).
- * ფუროსემიდი (ლაზიქსი) ტაბ. 5-20-40-80 მგ. ინექცია 10 მგ/მლ. (ამპ. 2 მლ) ინექცია კუნთში, ვენაში.

ბ) დამატებით გამოსაყენებელი უპირატესად სალურაჟული თიაზიდური პრეპარატები:

- * ქლოროთიაზიდი (დიურელი) ტაბლეტები 250-500მგ.
- * პოლითიაზიდი (რენეზი) - ტაბლეტები 1-2-4მგ.
- * ციკლომეთიაზიდი (სალიმიდი) - ტაბლეტები 0.5მგ.
- * ტრიქლორმეთიაზიდი (ნაკვა) ტაბლეტები 2-4მგ.
- * ბენდროფტორთიაზიდი (ნატურეტინი) - ტაბლეტები 5-10მგ.
- * ჰიდრომეთიაზიდი (სალურენი) ტაბლეტები 50მგ.

* **თიაზიდების მსგავსი სალურავული პრეპარატები:**

- * ინდაპამიდი (არიფონი) ტაბლეტები და დრაჟე 1.25-1.5-2.5მგ.
- * კლოპამიდი (ბრინალდიქსი) ტაბლეტები 20მგ.
- * ქლორთალიდონი (ოქსოდოლინი) ტაბლეტები 25-100-200მგ.
- * მეტულაზონი (ზაროქსოლინი) ტაბლეტები 25-50მგ.

ქალიშობა+მაგნიუმ რებინციული სალურავული პრეპარატები:

- * ამილორიდი (მოდურეტინი) (იხ. საბაზისო პრეპარატები).
- * ტრიაამტერენი (ფტეროფენი) ტაბლეტები 50-100 მგ.

ქარგონანჰიდრას მავლოპირაზული სალურავული პრეპარატები:

- * აცეტაზოლამიდი (დიაკარბი, ფონურიტი)-ტაბლეტები 50-100მგ.
- * დორზოლამიდი (ოფთალმოლ. თავი 39.) ტაბლეტები 125-250მგ.

ენდოქვატიდაზას მავლოპირაზული: (კანდოქსანტრილი)

* **უპირატესად დიურავული შარდმდენი პრეპარატები:**

- * მანიტოლი (ოსმოფუნდინი) - 1.0-1.5გ/კგ 140-180მგ. აპ. 15%-200.0
- * თეოფილინი (ამინოფილინი, თეო-დური-თეო-24) ტაბლეტები 100-125-200-250-300 მგ. კაფსულები 50-60-65-75-100-125-130-200-250-300 მგ. პროლონგირებული ტაბლეტები 100-200-300-450 მგ.
- * თირკმლის ჩაი (მცენარე) - გამონაცემი (10 გრ. 200 მლ.).
- * დევსურას ფოთლები - გამონაცემი (10 გ. 200 მლ)
- * ღვია (ფშაური) ნაყოფები - გამონაცემი (10 გ. 200 მლ)

* „მოგესალმებით, ქედებო
 მომაქვს სალამი გვიან,
 ჩემსამც სამარეს ამკობენ
 თქვენი დიკა და ღვინანი“
 ვაჟა ფშაველა 1898წ.

12.11. დიურეზულ-სალურეზული მოქმედების სამკურნალო მცენარეების ფიტოპრეპარატები

* ღვია ფშაური *Iuniperus* (МЕЖЖЕВ. ШИК)

(სალურეზულ-დიურეზული, უროლოგიური, ანტისეპტიკური და ამოსახველებელი საშუალება)

* ფარმაცოლოგიური აქტიური ნივთიერებების შემცველობა ღვიას სამკურნალო ნაწილებში.

ღვია ჩვეულებრივი (როგორც ბუჩქი) მარადმწვანე წიწვოვანი ბუჩქნარია, 3-12 მეტრამდე სიმაღლის. ხარობს ევროპაში, კავკასიაში, არაგვის ხეობაში, ფშავში. სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება მცენარის ნაყოფები (გირჩა, ნაყოფები), რომელიც მწიფდება მეორე წლის შემოდგომაზე. მღერობითი და მამრობითი თანაყვანილობის განლაგებულია ფოთლების უბეებში (სურ.ნ.). სამედიცინო მიზნებისათვის ნაყოფის გარდა გამოიყენება წიწვის ზეთი. ღვიას ზეთი შეიცავს ეთეროვან ზეთებს (2.5%), რომელშიც შედის პინენი (5.5%), საბინენი (8%), ცინეოლი (7%), ციმოლი (5%); ბორნილაცეტატი (3%); ტერპინენი (2%); კანფენი (1.5%); ბორნეოლი. წიწვები შეიცავენ 266% ვიტამინ-ც-ს.

უმწიფარი ნაყოფები შეიცავს: სესქვიტერპენებს (30%), გლიკოზიდ-უნიპერონს, შაქარს (40%), პექტინებს, ორგანულ მჟავებს (ვაშლის, ძმრის, ჭიანჭველის). ნელლეული ოფიცინალურია სფ-ით.

* ღვიას ფიტოპრეპარატების ფარმაცოლოგიური მოქმედება.

ღვიას ფიტოპრეპარატების ძირითადი ფარმაცოლოგიური მოქმედება არის: უროანტისეპტიკური და დიურეზულ-სალურეზული ეფექტი. აგრეთვე, ასტიმულირებს საჭმლის მონელებას. დიდი რაოდენობით გამოაქვს წყალი და მარილები ნატრიუმის ქლორიდის სახით, ეფექტი გრძელდება 4 საათი. დაენიშნება შეშუპების დროს. ღვიას ეთეროვანი ზეთ იჩენს სუსტ პიპოტენზურ მოქმედებასაც.

ღვიას პრეპარატების ხანგრძლივი ხმარება აღიზიანებს თირკმლის გორგლოვან პარენქიმას, ამიტომ უკუნაჩვენებია ნეფრიტისა და ნეფროზის დროს, როგორც სადენინფექციო საშუალება მისი პრეპარატები გამოიყენება პეილიტის, ცისტიტის და შარდ-კენჭოვანი დაავადების დროს.

ღვიას ნაყოფები დაენიშნება: სასუნთქი გზების ქრონიკული დაავადების დროს (ტრაქეიტი, ლარინგიტი, ბრონქიტი), ნახველის „გასათხელებლად“ და ამოსახველებლად. გამოიყენება გასტრო-ენტერიტის, ჰეპატოპათიის დროს. ნაღვლის შეგუებით და ნაღვლის ბუშტში კენჭების განვითარების ტენდენციით.

ღვიას ფიტოპრეპარატების გამოყენების წესი, დოზები.

ღვიას ნაყოფების გამონაცემი - 10 გ - 200 მლ დაენიშნება სუფრის კოვზით 3-4 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ, გამოშვებულია 50.0 დაუსასობაში. ღვია შედის შარდმდენ ნაკრებებში და პრეპარატებში ურიგინექსში, ნეო-ამორფანში, ტანენტალ-ზამში და სხვა.

* თირკმლის ჩაი Orthosiphon (печушный чай)

(ძლიერი დიურეზული მოქმედების და ანთების საწ. საშუალება)

ფარმაცოლოგიური აქტიური ნივთიერებების შემცველობა მცენარე - თირკმლის ჩაის სამკურნალო ნაწილებში.

მცენარე თირკმლის ჩაი მარადმწვანე, ტროპიკული, ნახევრად ბუჩქნარია, 70 სმ-მდე სიმაღლის, იზრდება აზიაში, ავსტრალიაში, კულტივირებულია კავკასიაში. სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება მცენარე- თირკმლის ჩაის ფოთლები, ყლორტების კვირტები ფოთლებით. (სურ. 7.) თირკმლის ჩაის ფოთლები შეიცავენ საპონინებს, რომელთა აგლიკონი-ალფა-საპონინი წარმოადგენს ურსოლის მჟავას, შეიცავს მეზოინოზიტს, ფლავონოიდებს, ცხიმოვან და ეთეროვან ზეთებს (0.6%), კალიუმის მარილებს, მთრიმლავ ნივთიერებებს, ბეტა-სიტოსტერინებს, ორგანულ მჟავებს (ღვინის, ლიმონის, ფენორკარბონის, როზმარინის), გლიკოზიდ ორთოსიფონინს, ფიტოსტეროლს და სხვა.

ფარმაცოლოგიური მოქმედება თირკმლის ჩაის გალენური პრეპარატების ეფექტები გამოვლინდება ძლიერ დიურეზულ მოქმედებაში, რასაც თან ახლავს ორგანიზმიდან შარდთან ერთად ქლორიდების (39%), შარდოვანას და შარდმჟავას გამოყოფა. ხსნის გლუვკუნთოვანი ორგანოების სპაზმს, ზრდის კუჭის წვენის სეკრეციას და კუჭის წვენი თავისუფალი მარილმჟავას რაოდენობას.

თანამედროვე ფიტოთერაპიაში თირკმლის ჩაის პრეპარატები გამოიყენება თირკმლების მწვავე და ქრონიკული დაავადებების დროს, რომელთაც თან ახლავს შეშუპებები, აზოტემია, ალბუმინურია და კენჭების განვითარება, ცისტიტის, ურეთრიტის, პოდაგრის, შაქრიანი დიაბეტის, ღვიძლ-კენჭოვანი დაავადებების, ქოლეცისტიტის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა დაავადებების დროს შეშუპებით.

ტომი მეორე

(სამ ტომად)

„სამედიცინო ფარმაცოლოგია“

თუშუანაული გივი

თირკმლის ჩაი ეფექტურია ხანგრძლივი (4-6) თვე ხმარების დროს. შესვენებებით, ყოველთვე, თითო კვირა, არა აქვს გვერდითი მოვლენები. არ გააჩნია დანიშვნის უკუჩვენებები.

თირკმლის ჩაის გამოყენება შეიძლება სხვა წამლებთან კომბინაციაში, დიურეზულ, ანთების საწინააღმდეგო, გულის გლიკოზიდებთან, შეიტასთან, მოცვთან, დათვისყურასთან და სხვა საშუალებებთან. დაენიშნება ჰიპერტენზიის დროს, თირკმლის ფუნქციის დარღვევით.

თირკმლის ჩაის ფიტოპრეპარატებია:

თირკმლის ჩაის ფოთლების გამონაცემი – მზადდება 10გ-200მლ წყალთან. გამონაცემი ინახება (ისე, როგორც ყველა სხვა მცენარეების გამონაცემი) მხოლოდ 2 დღე მიიღება თბილი სახით 50 მლ 2-3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ.

შეიძლება თირკმლის ჩაის ფოთლების ცივი წესით გამონაცემის დამზადება: იღებენ 3.5გ – 200 მლ წყალზე. დააყენებენ 4 საათი და მიიღებენ ჭამის წინ. ქოლეცისტიტის დროს გამონაცემს მიიღებენ ჭამის შემდეგ.

* დათვისყურა Uvae ursi (U. LYCIIANICA)

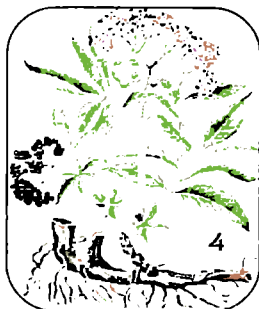
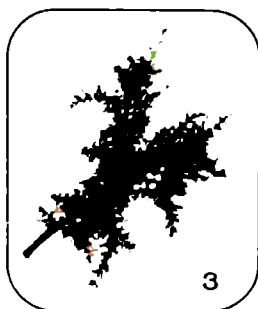
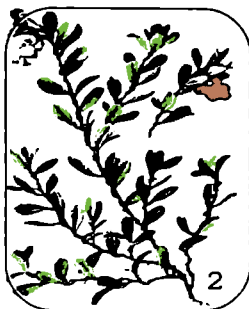
(დიურეზული, ანთების საწინააღმდეგო და ანტიმიკრობული საშუალება)
დათვისყურას ფიტოპრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედება.

დათვისყურას (სურ. 8.) ფიტოპრეპარატები იჩენენ ანთების საწინააღმდეგო (შეიცავენ მთრიმლავ ნივთიერებებს), ანტიმიკრობულ – სადეზინფექციო მოქმედებას, რადგან შეიცავენ გლიკოზიდ არბუტინს, რომელიც ფოთლებშიც არსებული ფერმენტი-არბუტაზათი იშლება თავისუფალ ჰიდროქინონად და გლუკოზად. მეორე გლიკოზიდს მეთილარბუტინს. ჰიდროლიზის დროს სცილდება მეთილის ჯგუფი და ისიც იშლება ჰიდროქინონად.

წარმოშობილი ჰიდროქინონები განაპირობებენ დათვისყურას ანტიმიკრობულ და გამაღიზიანებელ მოქმედებას. გამოიყოფიან შარდით, აღიზიანებენ თირკმლის ქსოვილს და აძლიერებენ დიურეზს. შარდი იძენს მუქ-მწვანე ფერს.

დათვისყურას პრეპარატების გამოყენება თანამედროვე ფიტოთერაპიაში.

თანამედროვე ფიტოთერაპიაში გამოიყენება დათვისყურას გამონაცემი და გამონახარში, პიელიტის, ურეთრიტის, ცისტიტის და შარდ-კენჭოვანი დაავადების დროს, როგორც ანთების საწინააღმდეგო, სადეზინფექციო და



სურ.12.11. უპირატესად დიურეზული და პიპოტენზური მოქმედების სამკურნალო მცენარეები:
 1 თორჭლის ჩაი, 2 დათვისყურა, 3 ღვია,
 4 ანწლი, 5 ფითრი, 6 გველის სურო,
 7 რაუფოლფია, 8 ბერულა, 9 უნაბი,

დიურეზული საშუალება. პრეპარატები ანტიმიკრობულ მოქმედებასთან ერთად "გამორეცხავენ" საშარდე გზებს დიურეზის გაძლიერებასთან ერთად.

დათვისყურას ფიტოპრეპარატების გამოყენების წესი, დოზები.

დათვისყურას გამონაცემი – მზადდება 10გ-200 მლ წყალთან. ენიშნება 3-5-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ.

დათვისყურას გამონახარში – მზადდება 10გ – 200 მლ წყალთან. ენიშნება სუფრის კოვზით 3-5-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ.

დათვისყურას ფოთლები დაფასოებულია 100 გ კოლოფებში.

* ანწლი Sambulus (Бузи́на)

(დიურეზული, ანტისეპტიკური, ამოსახველებელი, ოფლმდენი საშუალება)
ფარმაცოლოგიური მოქმედება, გამოყენება ფიტოთერაპიაში,
პრეპარატები

ანწლის ფესვები შეიცავს: მწარე და მთრიმლავ ნივთიერებებს, საპონინებს, საღებავ ნივთიერებებს (სამბუციანინი), ორგანულ მჟავებს(ვალერიანის, ვაშლის, ლეინის), პექტინებს, ვიტამინ-ც, ყვავილები შეიცავს: – საქაროზას, ინვერტულ შაქარს, ეთეროვან ზეთებს და სამბუციანინს (სურ. 9.).

ფარმაცოლოგიური მოქმედებიდან აღსანიშნავია: ანწლის დიურეზული, ანტისეპტიკური, ამოსახველებელი და ოფლისმომგვრელი მოქმედება. აქვს ზომიერი სედაციური და ჰიპოტენზიული ეფექტი. ამ დროს არ ცვლის გულის მუშაობას.

ანწლის აქსტრატი ხასიათდება ძლიერი ანტიმიკრობული მოქმედებით, იმ გამომწვევების მიმართ, რომლებიც რეზისტენტულია ურო-ინფექციების თანამედროვე სამკურნალო ქიმიოთერაპიული საშუალებების მიმართ.

ხალხურ მედიცინაში ანწლი გამოიყენება პოდაგრის, რევმატიზმის ნეფრალგიის სამკურნალოდ. შხამიანი მწერების, გველის ნაკბენის დროს, როგორც ადგილობრივი საშუალება სისხლის გამოწევის შემდეგ.

ანწლის ნაყენის დამზადება: 2 ჩაის კოვზ შშრალ ყვავილებს დაასხამენ 400 მლ მღულარე წყალს, დაახურებენ 1 საათის განმავლობაში, გაწურავენ და მიიღებენ 50 მლ, 3-4-ჯერ დღეში. (დიდი დოზის მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს მოწამლვა).

თავი 13. სისხლზე მოქმედი ფარმაკოლოგიური საშუალებები

ა) ერთროპოეზი, ლიპოპოეზი, სისხლის შედეგებაზე და თრომბოციტების აბრეგაციონზე მოქმედი საშუალებები

13.1. რკინა-დეფიციტური და ვიტამინ-ბ-12 დეფიციტური ანემიების სამკურნალო (პარორული და პარენტერული) პრეპარატები

ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის მოცულობა შეადგენს 4-5 ლიტრს. მისი 1 მკლ შეიცავს 4.10X12 - 5.10X12 ლ ერითროციტებს, რომელთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს 120 დღემდე. ერითროციტებში ჰემოგლობინის შემცირება აქვეითებს სისხლის უნარს, გადაიტანოს ჟანგბადი ქსოვილებში, ამასთან მოციკრკულირე ერითროციტების შემცირებაც განაპირობებს ანემიას (ან-ურეყოფა, ჰაიმა-სისხლი, - სისხლნაკლებობა).

ანემია შეიძლება გამოიწვიოს: სისხლის წარმოშობის (ერთროპოეზის) ფაქტორების (რკინა, ვიტამინები) საკვებთან შესვლის უკმარისობამ (დეფიციტმა), სისხლდენამ, ერითროლიზისმა, ძელის ტვინის აპლაზიამ, ან ჰიპოპლაზიამ. ინფექციურმა დაავადებებმა და სხვა,

ერთროპოეზის (სისხლის წარმოშობის) პროცესზე მოქმედი საშუალებები იყოფა 2 პათოგენეზურ ჯგუფად:

1) ერთროპოეზის მასტიმულირებელი საშუალებები (ტაბულა 13.1. და 13.2.)

ა) რკინა-დეფიციტური (ჰიპოქრომული) ანემიის სამკურნალო საშუალებები.

ბ) ბ-12-დეფიციტური (ჰიპერქრომული) ანემიის სამკურნალო საშუალებები.

2) ერთროპოეზის დამთრგუნველი საშუალებები:

(ნატრიუმის ფოსფატის ხსნარი, ნიშანდებული ფოსფორ-32).

ა) რკინა-დეფიციტური (ჰიპოქრომული) ანემიის სამკურნალო საშუალებები.

ერთროპოეზის სტიმულაციისთვის ჰიპოქრომული ანუ რკინა-დეფიციტური ანემიის (სისხლნაკლებობის) დროს გამოიყენება რკინის პრეპარატები.

რკინა-დეფიციტური ანემია ვითარდება ჰემოგლობინის არასაკმარისი სინთეზის შედეგად. ცნობილია, რომ ჯანმრთელ ადამიანში 120 ლის შემდეგ ერითროციტები განიცდიან ფაგოციტოზს და მონივლებიან რეტიკულო-ესკულური უჯრედების ფაგარ შემკურთხებელ ქსოვილში (ელენთაში, ლეილში) და წა. ზოიშობა ცილა ფერიტინი, რომელიც შეიცავს 23% რკინას (1 მილექულ-ფერიტინზე 2000 რკინის ატომს). ფერიტინი გადადის ძვილს

ტენიში – ერთროპლასტებში, რომლებიდანაც წარმოიშობა ერთროციტები შემოგლობინით. ამგვარად, მკვდარი ერთროციტებისაგან წარმოქმნილი რკინის შემცველი ცილა ფერიტინი გამოიყენება ასალი შემოგლობინის ასაშენებლად. ეს პროცესი ძელის ტენიში მიმდინარეობს მუდმივად და მთლიანი ერთროციტების მასის განახლებას სჭირდება დაახლოებით სამი თვე.

ამიტომ რკინა-დეფიციტური ანემიის ფარმაკოთერაპიის ძირითადი პრინციპებია:

ა) რკინის პრეპარატებით ხანგრძლივი მკურნალობა რკინის შემცველი პროდუქტების დიეტით.

ბ) არაა მიზანშეწონილი შემოტრანსფუზია (სასიცოცხლო ჩვენებების გარეშე).

გ) რკინა-დეფიციტური ანემიის მკურნალობა უნდა ჩატარდეს რკინის პრეპარატებით.

დ) რკინა-დეფიციტური ანემიის მკურნალობა უნდა ჩატარდეს პირველ რიგში პერორულად მისაღები რკინის პრეპარატებით.

შიპოქრომული ანემიის დროს არაა ერთროციტების რაოდენობა

შემცირებული თითოეულ ერთროციტში შემცირებულია შემოგლობინის რაოდენობა (ფერადობის მაჩვენებელი 1,0 ნაკლებია), რადგან შემოგლობინის სინთეზისათვის ორგანიზმში საკვებთნ ერთად არ (ვერ) შედის რკინის საკმარისი რაოდენობა (აქედან სისხლნაკლებობის სახელწოდებაც – რკინა-დეფიციტური ანემია) და შემოგლობინის უკმარისობის გამო ვითარდება ორგანოების უანგბადით შიმშილი (შიპოქსია), რაც კლინიკურად გამოვლინდება: საერთო სისუსტეში, ჩქარ დაღლილობაში, თავის ტკივილში, მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროსაც კი თავს იჩენს ქოშინი, რაც საჭიროებს დამატებითი უანგბადის ხარჯვას.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან იონური რკინის შეწოვის მექანიზმი:

შეგნთ მიღებული რკინის პრეპარატებში არსებული მოლეკულური რკინა მარულმჟავას გადაჰყავს იონურ ფორმაში, ხოლო ასკორბინის მჟავა, სამვალენტური რკინას აღადგენს ორვალენტიან იონურ რკინად, რომელიც ქიმუსთან ერთად გადაინაცვლებს წერილ ნაწლავებში (12 გოჯა ნაწლავი და ქემოთ), საიდანაც ძირითადად ხდება რკინის შეწოვა.

სისხლის წარმოშობის, შედეგების და ფიბრინოლიზის სისტემაზე მოქმედი სამკურნალო საშუალებების ზოგადი კლასიფიკაცია

ტაბულა 13.1.

1. ერთროპოვებზე მოქმედი სამკურნალო საშუალებები
 - ა) ერთროპოვზის გამაძლიერებელი საშუალებები:
 - რკინადეფიციტური (ჰიპოქრომული) ანემიის სამკურნალო საშუალებები
 - ბ-12 დეფიციტური (ჰიპერქრომული) ანემიის სამკურნალო საშუალებები.
 - ბ) ერთროპოვზის დამორგუნველი საშუალებები
2. ლეიკოპოვებზე მოქმედი სამკურნალო საშუალებები
 - ა) ლეიკოპოვზის მასტიმულირებელი საშუალებები
 - ბ) ლეიკოპოვზის დამორგუნველი საშუალებები
3. სისხლის შედეგების სისტემაზე მოქმედი საშუალებები
 - ა) სისხლის შედეგების სანიანალმდეგო საშუალებები
 - ბ) სისხლის შედეგების გამაძლიერებელი ზოგადი (რეზორბციული) და ადგილობრივი მოქმედების საშუალებები.
4. ფიბრინოლიზის სისტემაზე მოქმედი საშუალებები
 - ა) თრომბოციტების აგრეგაციის შემაფერხებელი საშუალებები
 - ბ) ფიბრინოლიზის პროცესის შემაფერხებელი (ჰემოსტაზური) საშუალებები
 - გ) ფიბრონოლიზური (თრომბოლიზური) საშუალებები

იონური რკინა ნაწლავის კედელში უერთდება ცილა აპოფეროტინს და მასთან წარმოშობს კომპლექსს – ფერიტინს, ეს უკანასკნელი, ნაწლავის ბარიერის გავლის შემდეგ, სისხლის შრატში უერთდება ბეტა-1-გლობულუნს – ტრანსფერინს. ტრანსფერინთან კომპლექსის სახით შეერთებული იონური რკინა შედის სხვადასხვა ქსოვილებში დეპოს სახით: ძვლის ტვინში, ლეიქში, ელენტაში, მიოგლობინში და ზოგიერთ ფერმენტებში. ძვლის ტვინში იონური რკინა ჩაერთვება ჰემოგლობინში მისი სინთეზისათვის, ხოლო დეპოებში რკინა გროვდება ფერიტინის, ან ჰემოსიდერინის სახით. რკინისგან განთავისუფლებული აპოფეროტინი „ბრუნდება“ და ისევ დეპონირდება ნაწლავის ლორწოვან გარსში, ტრანსფერინი – სისხლის პლაზმაში,

აპოფეროტიანი - ქსოვილოვან დეპოებში. თუ ორგანიზმში ანემიაა, აპოფეროტიანი ნაწლაეებიდან (საკვებიდან) ისეე შეიერთებს 2-ვალენტთან იონური ფორმის რკინას და კვლავ გადააქვს სისხლმზად ორგანოებში, ამ პროცესს არეგულირებს ცენტრალური ნერვული სისტემა.

რკინის ექსკრეცია ხდება ნაწლაეებიდან, თირკმელებიდან და საოფლე ჯირკვლებიდანერითროპოეზის მასტიმულირებელი რკინის პრეპარატები უმჯობესია დაენიშნოს პერორულად მისაღებად, ხოლო თუ ექუჭ-ნაწლაევიდან დარღვეულია რკინის შეწოვა (ჰიპოაციდური გასტრიტი, ენტერიტი, ფაღარათი) მისი პრეპარატები უნდა დაენიშნოს პარენტერულად.

პერორულად მისაღებ რკინის პრეპარატებს ეკუთვნის: რკინის ლაქტატი, რკინის გლუკონატი, რკინის ფერამატი, ფეროკალი, ფეროპლექსი, კონფერონი, ფერამიდი, ფეროცერონი, პროლანგირეულად პერორული პრეპარატი ფეროგრადუმიტი (ტაბულა 13.2.)

რკინის ლაქტატი ავადმყოფმა უნდა მიიღოს კაფსულებში, ან დრაჟეში, სპეციალური საფარველით, რომ სუფთა სახით არ შეეხოს პირის ღრუს ლორწოვანს და კბილებს კარიესის და სტომატიტის დროს. ნაწლაეებში რკინის პრეპარატები შებოჭავენ ნაწლაეების გოგირდნყალბადს (ნაწლაეების მოტორული მოძრაობის ფიზიოლოგიურ სტიმულატორს) და ინვევენ შეკრულობას (ყაბზობას).

პარენტერულად (კანქევი, კუნთში, ვენაში) მისაღებ რკინის პრეპარატებს ეკუთვნის: ფეროფენი, ფერუმ-ლევი, ერიტროპოეტინი (ეპოეტინი-ალფა), ოქსიფერისკორბონი, კოამიდი, ექტოფერი, ფერბიტოლი და სხვა კომპლექსური პრეპარატები.

უკანასკნელ წლებში სინთეზირებულია რკინადეფიციტური ანემიის სამკურნალო პრეპარატები: ერიტროპოეტინი (ეპოეტინი-ალფა, ეპოგენი, ეპორექსი, რეკორმონი, პროკრიტი, ეპო).

ერიტროპოეტინი (ეპოეტინი-ალფა) წარმოადგენს გლიკოპოეტინს, ადამიანის რეკომბინანტულ პრეპარატს, როგორც ზრდის ფაქტორი, არეგულირებს ერიტროპოეზს ასტიმულებს წითელი ბურთულების პროლიფერაციას და დიფერენცირებას. ორგანიზმში ერიტროპოეტინი წარმოიშობა თირკმლის (90%) და ღვიძლის (10%) პერიტუბულურ ინტერსტიციულ უჯრედებში.

ერიტროპოეტინი გამოიყენება: თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით, რევმატიული ართრიტით, ავთვისებიანი სიძისგნით, შიდს-ით გამოწვეული და დღენაკლული ბავშვების ანემიის დროს.

ერიტროპოეტინის (ეპოეტინი-ალფას) ეფექტი იწყება 1-2 კვირაში, სისხლის წარმოშობა ნორმალიზდება 8-12 კვირაში, რკინის დეფიციტის

დროს ეძლევა რკინის პრეპარატებთან ერთად. შეიყვანება კანქვეშ და ვენაში $T_{1/2} = 9$ საათია, ავადმყოფი პრეპარატეს კარგად იტანს. ტოქსიკური თანამოვლენებიდან შეიძლება გამოავლინოს: თავის ტკივილი, ართრალგია და ჰიპერკალიემია.

* B_{12} - დეფიციტური (ჰიპერქრომული) ანემიის სამკურნალო საშუალებები: ჰიპერქრომული ანემიის დროს გამოიყენება ციანკობალამინი (ვიტამინი- B_{12}) და ფოლის მჟავა (ვიტამინი B_9) კომბინირებულად. ამ ფორმის ანემიის დროს ავადმყოფებში (კუჭის ფუნქციური ჯირკვლებში) არ გამომუშავდება განსაკუთრებით კუჭის ტოტალური რეზექციის და ჰიპოაციდური გასტრიტის დროს. კასლის შინაგანი ფაქტორი (გასტრომუკოპროტეინი), რომელიც ხელს უწყობს წვრილ ნაწლავებში B_{12} შეწოვას (B_{12} -ის დეფიციტის დროს ერთთროპოეზი მიმდინარეობს მეგალობლასტური ტიპით: ერთთრობლასტი — ჰიპერქრომული მეგალობლასტი — მეგალოციტი).

B_{12} -ის მიღება აწესრიგებს სისხლის სურათს, ამცირებს ნევროლოგიურ დარღვევებს და აღადგენს ენის დაზიანებულ ლორწოვან გარსს.

ფოლის მჟავა დაენიშნება მაკროციტული ანემიის დროს (მისი დეფიციტის შემთხვევაში მაკროციტის წარმოშობა მიმდინარეობს ასეთი ტიპით: ერთთრობლასტი — ჰიპერქრომული მაკრო-ნორმობლასტი — მაკროლიტი).

ორგანიზმში ციანკობალამინის გავლენით ფოლის მჟავა (არა აქტიური ფორმიდან — ფოლის მჟავადან) გადადის აქტიურ ფორმაში — ფოლინის მჟავაში, რომელიც იჩენს ფიზიოლოგიურ აქტივობას. ვიტამინ - B_{12} კომბინირებული გამოყენების დროს.

ფოლის მჟავა გამოიყენება (მონოთერაპიის სახით) ალიმენტური, მედიკამენტური და ორსულთა ანემიის დროს, ხოლო ჰიპერქრომული ანემიის დროს (როგორც ზემოთ ავლინუნეთ) ფოლის მჟავა იხმარება კომბინირებულად ციანკობალამინთან (B_{12}) ერთად.

* ერიტროპოეზის დამთრგუნველი საშუალებები

პოლიციტემიის, ანუ ერთთრემიის დროს, იხმარება ნატრიუმის ფოსფატის ხსნარი ნიშანდებული ფოსფორ-32. მისი გამოყენება ამცირებს ერიტროციტებისა და თრომბოციტების რიცხვს, პრეპარატი ეძლევა შიგნით მისაღებად, ან ვენაში შესაყვანად. დოზირება შეიძლება მილიკიურებში.

„ს.მ. ლეიკოპოეზის“ (ს.მ. ტომად) ტომი შერე

1. ერთროპოეზის მასტიმულირებელი საშუალებები:
რკინადეფიციტური (ჰიპოქრომული) ანემიის სამკურნალო
საშუალებები:
 - ა) პერორულად მისაღები: რკინის სულფატი, ლაქტატი,
ფეროკალი, ფეროპლექსი, კონფერონი, ფერამიდი,
ფეროცერონი.
პროლონგირებული პეროპული პრეპარატები:
ფერო-გრაფუმეტი,
 - ბ) პარენტერულად მისაღები პრეპარატები: ფერკოფენი
ფერუმ-ლევი, ოქსიფერისკორბონი, კოამიდი, ფერბიტოლი
B12 დეფიციტური (ჰიპერქრომული) ანემიის სამკურნალო
საშუალებები: ვიტამინი B12, ფოლის მუავა (ბ-9).
2. ერთროპოეზის დამორგუნველი საშუალებები: ნატრიუმის
ფოსფატი (ფოსფორ-32).
3. ლეიკოპოეზის მასტიმულირებელი საშუალებები:
ფილგრასტიმი (ნეიპოგენი), ლენოგრასტიმი, სარგრამოსტიმი (ლეიკინი
პროკონი), მოლგრამოსტიმი (ლეიკომაქსი), ადიუვანსურ
საშუალებებად გამოიყენებიან: ნატრიუმის ნუკლეინატი.
პენტოქსილი, მეთილურაცილი, კალიუმის ოროტატი.
4. ლეიკოპოეზის დამორგუნველი საშუალებები: თიოფოსფამიდი
მერკაპტოპურინი, დოპანი, მიელოსანი, ნოვემბიხინი და სხვა.

**13.2. ლეიკოპოეზის მასტიმულირებადი და
დამორგუნველი საშუალებები:**

ლეიკოპოეზის და აგრანულოციტოზის დროს (აგრანულოციტოზის
ანემიის ალიმენტურ-ტოქსიკური ალეიკის, მოწამლევის, სხივური დაავადების
და სხვა).

ლეიკოპოეზის სტიმულაციისთვის გამოიყენება ორი ჯგუფის
პრეპარატები: ძირითადი, ახალი სამკურნალო პრეპარატები და
დამხმარე (ადიუვანსური) პრეპარატები.

* ლეიკოპოეზის მასტიმულირებელ ძირითად ახალ
პრეპარატებს ეკუთვნის: ფილგრასტიმი (ნეიპოგენი),
ლენოგრასტიმი, სარგრამოსტიმი (ლეიკინი, პროკონი),
მოლგრამოსტიმი (ლეიკომაქსი).

პრეპარატული

უკანასკნელ წლებში, გენური ინჟინერიის გზით მიღებულია რეკომბინანტული, ადამიანის გრანულოციტურ-მაკროფაგული (კოლონიის მასტიმულირებელი) ზრდის ფაქტორი მოლგრამოსტიმი (ლეიკომაქსი), რომელიც გამოიყენება ლეიკოპენიის დროს.

მოლგრამოსტიმი — გლიკოპროტეინია, წარმოშობა T ლიმფოციტებში ენდოთელურ უჯრედებში, ფიბრობლასტებში და მიკროფაგებში. ასტიმულირებს პროლიფერაციას, მონოციტ/მაკროფაგების და გრანულოციტების ფუნქციას და დიფერენცირებას. გრანულოციტები და მონოციტები/მაკროფაგები ორგანიზმის დამცველი სისტემაა და ასრულებენ ფაგოციტოზს, გამოყოფენ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, ასტიმულირებენ იმუნურ პროცესებს, არეგულირებენ ციტოკინების (ინტერფერონების და სხვა) პროდუქციას. ამ მექანიზმებით ეს სისტემა იცავს ორგანიზმს, ბაქტერიების, სოკოების, პარაზიტების და სიმსივნეებისგან.

მოლგრამოსტიმი სუსტად ასტიმულირებს ეოზინოფილების პროლიფერაციას და წარმოადგენს ერთროპოეტინის კოფაქტორს, ერთროპოეზის რეგულაციაში.

მოლგრამოსტიმი (ვენაში ინექციის სახით) გამოიყენება: ლეიკოპოეზის დათრგუნვის, სიმსივნეების ქიმიათერაპიის, მიელო-დიპლასიური სინდრომის, აპლასტიური ანემიის, ძვლის ტვინის გადაანერგვის, ლეიკოპენიის, ინფექციების, შიდს-ის დროს და სხვა.

მოლგრამოსტიმის ტოქსიკური თანამოვლენებია: გულისრევა+პირსაქმება, ფაღარათი, პიპერთრმია, კანზე გამონაყარი, ალერგია, კუნთების ტკივილი და სხვა.

მიღებულია (გენური ინჟინერიით) რეკომბინანტული, ადამიანის გრანულოციტური (კოლონიის მასტიმულირებელი) ფაქტორი-**ფილგრასტიმი** (ნეიპოგენი), პოლიპეპტიდია, რომელსაც გამოყოფენ: მონოციტები, ფიბრობლასტები და ენდოთელის უჯრედები, ასტიმულირებენ მომწიფებული გრანულოციტების (ნეიტროფილების) (ქემოტაქსისურ და ფაგოციტურ) აქტიურობას, მათ დიფერენცირებას და პროლიფერაციას.

ფილგრასტიმის გამოყენების ჩვენებები იგივეა რაც მოლგრამოსტიმისა. შეიყვანება კანქვეშ და ვენაში.

ფილგრასტიმით მკურნალობის დროს იშვიათია ტოქსიკური თანამოვლენები შესაძლებელია გამოვლინდეს „ძვლების“ ტკივილი, ალერგია, ლეიძლის ფუნქციის დარღვევა, დიზურიული მოვლენები.

დამხმარე (ადიუვანსური) პრეპარატებიდან, ლეიკოპენიის და აგრანულოციტოზის დროს, ლეიკოპოეზის მასტიმულირებელ საშუალებებად კომბინირ თერაპიაში გამოიყენება: ნატროუმის

ნუკლეინატი, პენტოქსოლი, მეთილურაცილი, კალიუმის ოროტატი, რომლებიც ასტიმულირებენ ლეიკოპოეზს, აჩქარებენ ჭრილობის შეხორცებას. აქვს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებაც. ანაბოლურ აქტიურობას იჩენენ მეთილურაცილი და კალიუმის ოროტატი. ზოგიერთ შემთხვევებში გამოიყენება ლეიკოგენი, ბათილოლი და ეტადონი. (ტაბულ. 13.2.)

გვერდითი ტურმანული
საქმიანო
ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად)
ტომი მეორე

*** ლეიკოპოეზის დამთრგუნველი (ლეიკოდეპრესიული) მოამბადების საშუალებები**

ლეიკოპოეზის დამთრგუნველ (ლეიკოდეპრესიულ) საშუალებებს იყენებენ ლეიკოზებისა და ლიმფოგრანულომატოზის დროს (იხ. სიმსივნის სამკურნალო საშუალებები. თიოფოსფამიდი, მერკაპტოპურინი, დოზანი, მიელოსანი, ნოკსიხიხი და სხვა (ტაბულა 13.2.)

13.3. თრომბოზის სამკურნალო და პროფილაქტიკური საშუალებები:

13.3.1. თრომბოციტოზის აგრაფაციის დამამკვიდრებელი (ანტიაგრაფაციული) საშუალებების ფარმაკოლოგია

სისხლის შედედების პროცესის გამშვები მექანიზმი არის თრომბოციტების, ან სისხლძარღვის კედლის დაზიანება. ასეთი გამშვები მექანიზმის მოლეკულური პროცესი მზადდება ენდოთელისა და თრომბოციტების მემბრანების ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვით, რომელსაც დასაწყისს აძლევს სხვადასხვა ფაქტორები.

ამ დროს არაქილონის მთავარ ზეჟანგი ურთიერთმოქმედებს ფერმენტ ციკლოოქსიგენაზასთან და წარმოქმნის ციკლურ პროსტაგლანდინ-ენდოპეროქსიდს (3გ-უ-2), რომელიც თრომბოქსინთეტაზის გავლენით თრომბოციტებში წარმოშობს ტრომბოქსან-ა-2, რომელიც თრგუნავს ადენილატიცილაზას, ამცირებს ც-ამფ-ს, ამით ზრდის თრომბოციტების აგრეგაციას და იწვევს სისხლის ძარღვების სპაზმს – ვაზოკონსტრიქციას, რაც ხელს უწყობს თრომბის წარმოშობას (სურ. 13.1.).

თრომბოქსან-ა-2-ს წარმოშობას ამცირებენ ნივთიერებებმ რომლებიც აქვეითებენ თრომბოციტების აგრეგაციას.

ასეთი პრეპარატებიდან სამედიცინო პრაქტიკაში ფართოდ გამოიყენება ასპირინი ანუ აცეტილსალიცილის მჟავა.

თრომბოციტების აგრეგაციის მასტიმულირებელ საშუალებებს, თრომბოქსანის გარდა ეკუთვნის: ადენოზინდიფოსფატი (ადფ), კატეკოლამინები, სეროტონინი, პროსტაგლანდინ-უ-2, თრომბინი სისხლძარღვის კედლის კოლაგენი და სხვა.

თრომბოციტების აგრეგაცია რეგულირდება თრომბოქსან-პროსტაციკლინის სისტემით (სურ. 13.1.).

თრომბოქსან-ა-2 ბუნებრივი ანტაგონისტია პროსტაციკლინი (პროსტაგლანდინ-ა-2), რომელიც სინთეზირდება სისხლის ძარღვების ენდოთელში, ღიდი რაოდენობით შედის მათ ინტიმაში, ცირკულირებს სისხლში, აფერხებს თრომბოციტების აგრეგაციას, იწვევს ვაზოდილატაციას და არტერიული წნევის დაქვეითებას, ააგზნებს პროსტაციკლინ-რეცეპტორებს, მათთან დაკავშირებულ აც-აზას, სისხლის ძარღვის კედელში და თრომბოციტებში ზრდის ც-ამფ-ის რაოდენობას (უჯრედშილა Ca-ს აქვეითებს).

პროსტაციკლინი თერაპიულ დოზებში მოქმედებს, როგორც თრომბოციტების აგრეგაციის ძლიერი ენდოგენური მახლოკირებელი საშუალება, ხოლო დიდ დოზებში — თრგუნავს თრომბოციტების ადჰეზიას (მიწებებას) სისხლის ძარღვებს კედლის სუბენდოთელურ შრეზე (აფერხებს კოლაგენთან მათ მოქმედებას) ხელს უწყობს ც-ამფ დაგროვებას, რომელიც აფართოებს სისხლის ძარღვებს და ხელს უშლის სისხლის შედეღებას.

თრომბოციტების აგრეგაციას პროსტაციკლინის გარდა თრგუნავს: აზოტის ოქსიდი (NO), ადენოზინმონოფოსფატი (ამფ), ადენოზინი, პროსტაგლანდინ-ე-1, და „დ“-ჰეპარინი, მეთილქსანტინები, სეროტონინის ანტაგონისტები და სხვა.

პრაქტიკული მიზნისთვის ძირითადი მნიშვნელობა აქვს იმ ფარმაკოლოგიურ საშუალებებს, რომლებიც აფერხებენ თრომბოციტების აგრეგაციას, თრომბოქსან-პროსტაციკლინის სისტემაზე მოქმედი საშუალებები ახალი კლასიფიკაციით (1999) იყოფიან 5 ჯგუფად:

1. არაქადონის მჟავას მეტაბოლიზმზე მოქმედი საშუალებები
2. თრომბოციტებში ც-ამფ-ის დამაგროვებელი - ანტიაგრეგაციული საშუალებები (იხ. ტაბულა 13.3.)
3. თრომბოციტების მემბრანის ადნოზინ-რეცეპტორების მახლოკირებელი-ანტიაგრეგაციული საშუალებები.
4. თრომბინის აქტივობის მახლოკირებელი საშუალებები
5. თრომბოციტების მემბრანის გლიკოპროტეინ რეცეპტორების (გპ) მახლოკირებელი-ანტიაგრეგაციული საშუალებები (ტაბულა 13.3.)

1. არაქადონის მეფავას მეტაბოლიზმზე მოქმედი პრეპარატები:

- ა) თრომბოქსანის სინთეზის-ცოგ-აზას ბლოკატორი-
ანტიაგრეგაციული საშუალებები (აცეტილსალიცილის მეფავა-ასპირინი,
ინდოზუფენი, ტრიფლუზალი)
- ბ) თრომბოქსან-ა2 რეცეპტორების ბლოკატორი —
ანტიაგრეგაციული (ვაზოკონსტრიქციული) პრეპარატები (პიკოტამიდი,
რიდოგრელი, დალტრობანი, ვაპიზროსტი, სუფორომანი)
- გ) თრომბოქსან-სინთეზას სელექციური ბლოკატორი,
ანტიაგრეგაციული პრეპარატები (დაზოქსიბენი ინიშნება ასპირინთან)
რიდოგრელი.

2. თრომბოციტებში ც-ამფ-ის დაგროვებულ
ანტიაგრეგაციული საშუალებები:

ა) თრომბოციტების ფდე-აზას ბლოკატორი ანტიაგრეგაციული
საშუალებები (დიპირიდამოლი-კურანტილი ძლიერ აქვეითებს
ადჰეზიას სისხლძარღვებში ნაკლებად მოქმედებს თრომბოციტების
აგრეგაციაზე) ტრიფლუზალი.

ბ) თრომბოციტების აც-აზას სტიმულიატორი
პროსტაგლიკლინმიმეტური-ანტიაგრეგაციული პრეპარატები:
ეპოპროსტენოლი, დიაცილგლიცეროლი (დაგ-ი) და
ინოზიტოლ-ტრიფოსფატი (IP₃).

3. თრომბოციტების მემბრანის პურინო-რეცეპტორების
P(ა2-გამა მახლოკირებელი - ანტიაგრეგაციული საშუალებები:
ტიკლოდიპინი და კლოპიდოგრელი (ახლოკირებენ ფოსფოლიპაზა-
„ც“, და თრომბოციტებში ზრდიან Ca-ის რაოდენობას).

4. თრომბინის აქტივობის მახლოკირებელი საშუალებები:
პირუფინი, პირუფოგი.

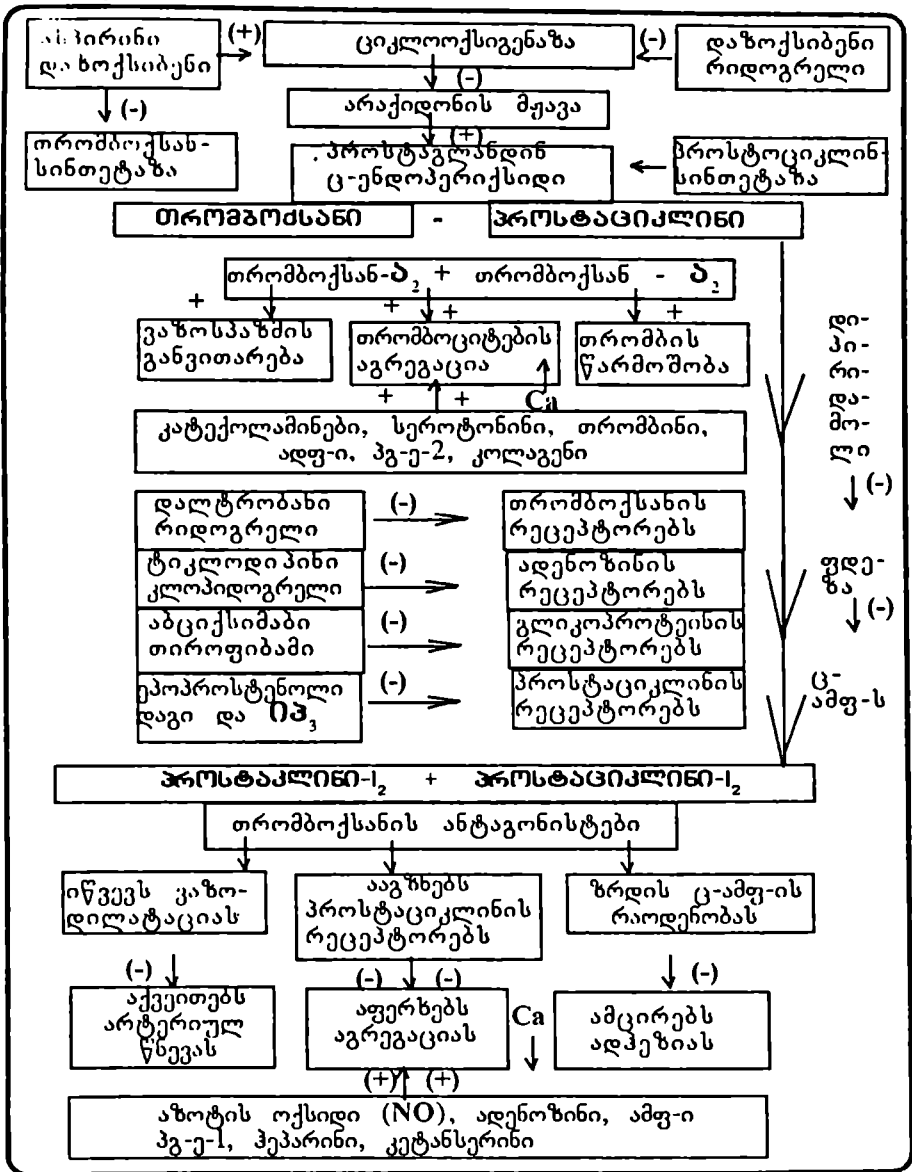
5. თრომბოციტების მემბრანის გლიკოპროტეინ (გპ)
რეცეპტორების (80%) ბლოკატორი-ანტიაგრეგაციული საშუალებები:

* პერორულად მისაღები (კონკურენტული) პრეპარატები
(ენ. „ფიბანები“): თიროფიბანი, ლამიფიბანი, ქსემილოფიბანი,
სობრაფიბანი, ორბოფიბანი, ფრადაფიბანი და სხვა.

* საინექციო ანტიაგრეგაციული (არაკონკურენტული)
პრეპარატები: აბციქსიმაბი (ხანგრძლივი) ეფტიფობატიდი
(ინტეგრელინი)(ხანმოკლე) დამზადებულია: „ჩხრილა“ გველის
ბარბურინის შხამისგან.

1. აგრეგაცია - ნიშნავს თრომბოციტების ერთმეორესთან მიწებებას.

2. ადჰეზია - ნიშნავს დაზიანებული სისხლძარღვის ენდოთელზე
თრომბოციტების (რამდენიმე წამში) მიწებებას



სურ. 13.1. თრომბოციტების აგრეგაციის სანინალმდებო საშუალებების მოქმედების ლოკალიზაცია. (სქემა).

ქვემოთ მოყვანილია სამედიცინო პრაქტიკაში ფართედ ხმარებული ზოგიერთი პრეპარატების მოკლე ანოტაციები:

* აცეტილსალიცილის მჟავა — (ასპირინი) — წარმოადგენს ფერმანტი ციკლოოქსიგენაზის ბლოკატორს, რასაც მივყევართ ციკლური ენდოპეროქსიდების და მათი მეტაბოლიტების — თრომბოქსანის და პროსტაგლინინის სინთეზის დარღვევამდე.

მეორე ტომი (სამ ტომად) ფარმაკოლოგია¹ „სამედიცინო თურმანული გვი

აღსანიშნავია, რომ თრომბოციტების ციკლოოქსიგენაზა უფრო მგრძობიარეა ასპირინის მიმართ, ვიდრე სისხლძარღვების ციკლოოქსიგენაზა. ამიტომ თრომბოქსანის სინთეზი ასპირინისა უფრო მეტად ითრგუნება (თრომბოციტებში). ვიდრე პროსტაგლინინისა (ენდოთელში), პრეპარატის ასეთი ეფექტის განსხვავება მკვეთრად გამოვლინდება ასპირინის მცირე დოზებით მიღების დროს (50-100 მგ თრომბოასპირინი), ამის შედეგად, ჭარბობს თრომბოციტების აგრეგაციის შემაფერხებელი ეფექტი. რამდენიმე დღე, ასეთი ხანგრძლივობა აიხსნება თრომბოციტების ციკლოოქსიგენაზაზე ასპირინის დამთრგუნველი შეუქცევადობით. ციკლოოქსიგენაზას თრომბოციტები არ ასინთეზებენ, იგი შეივსება ახალი თრომბოციტების წარმოშობის პროცესში თრომბოციტები „ცოცხლობენ“, 7-10 დღე.

აღსანიშნავია, რომ სისხლძარღვების კედლის ციკლოოქსიგენაზა თავის აქტივობას აღადგენს რამდენიმე საათში, ამიტომ თრომბოქსანის შემცველობის დაქვეითების ხანგრძლივობა უფრო მეტია, ვიდრე პროსტაგლინინისა.

ასპირინის მოქმედება დამოკიდებულია ასაკზე, ახალგაზრდებში მცირე დოზებში პრეპარატი ახანგრძლივებს, ხოლო დიდ დოზებში გავლენას არ ახდენს სისხლდენის დროზე, ხანში შესულ ასაკში ასპირინი ყველა დოზებში ახანგრძლივებს სისხლდენის დროს.

* ამჟამად დასინთეზებულია ასპირინი+ნიტროპრეპარატი, ან, ნიტროასპირინი, რომელსაც ორგანიზმში (გამოეყოფა) (გამოყოფს აზოტის ოქსიდს (NO) (ენდოგენურ ანტიაგრეგაციულ საშუალებას).

ნიტროასპირინი მოქმედებს 2 მექანიზმით: 1. ცოგ-აზას ბლოკადით (ე.ი. თრომბოქსანის ბიოსინთეზის დაქვეითებით), 2. აზოტის ოქსიდის (NO) გამოყოფა.

ნიტროასპირინი ნაკლებად აღიზიანებს კუჭის და ნაწლავების ლორწოვან გარსს (ასპირინთან შედარებით) და იჩენს პიპოტენზიურ მოქმედებას.

თრომბოზის-სინთეტაზის სელექციური მახლოკირავალი-ანტიაგრეგაციული პრეპარატები (დაზოქსიზანი, რიდოგრელი)

* **დაზოქსიზანი** — აბლოკირებს თრომბოქსან-სინთეტაზას და ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას, მაგრამ დაზოქსიზენის მეტაბოლიზმის შედეგად ორგანიზმში დაგროვილი პროაგრეგაციული ნივთიერებები (ცენდოპეროქსიდები) ააგზნებენ თრომბოქსან-რეცეპტორებს, რაც ასუსტებს დაზოქსიზენის თრომბოქსან სინთეტაზას მახლოკირებელ ეფექტს, ამიტომ (დაზოქსიზენის) მონოთერაპიის ნაცვლად პრაქტიკულ მედიცინაში გამოიყენება დაზოქსიზენის კომბინირებული ფარმაცოთერაპია ასპირინთან (დაზოქსიზენი+ასპირინი).

უფრო პერსპექტიულად ითვლება თრომბოციტებში თრომბოქსან-რეცეპტორების და ერთდროული თრომბოქსან-სინთეტაზას ბლოკადა. ასეთი ორი მიმართულების მოქმედების პრეპარატს წარმოადგენს რიდოგრელი. აღნიშნული პრეპარატები აქვეითებენ თრომბოციტების აგრეგაციას თრომბოქსანის სისტემის დათრგუნვით.

მეორე გზა გამოვლინდება პროსტაციკლინის სისტემის სტიმულაციის შედეგად, პროსტაციკლინ-რეცეპტორების აგზნების შედეგად, ან პროსტაციკლინ სინთეტაზას გააქტივებით.

* **პროსტაციკლინის (ეპოპროსტენოლის)** ანტიაგრეგაციული მოქმედების პრინციპი ზემოთ იყო განხილული. აქ განვიხილოთ მოკლე ფარმაცოლოგიური ეფექტები: იწვევს ვაზოდილატაციას, აქვეითებს არტერიულ წნევას, არტერიისშიდა ინფუზიით (მაგ. ქვემო კიდურებში) 3 დღის განმავლობაში აუმჯობესებს კუნთების სისხლის მიმოქცევას, ხსნის იშემიურ ტკივილებს და ხელს უწყობს ტროფიკული წყლულების შეხორცებას. ეპოპროსტენოლის ასეთი ეფექტი დაკავშირებულია ლოკალურად სისხლძარღვების გაფართოების და თრომბოციტების აგრეგაციის დათრგუნვით.

* **სინთეზირებულია პროსტაციკლინის ანალოგი — კარბაციკლინი**, მოქმედებს ეპოპროსტენოლის ანალოგიურად, ორივე ხანმოკლე (10-15 წუთი) მოქმედების პრეპარატებია, ამიტომ ნაკლებად მოსახერხებელია პრაქტიკული ხმარებისთვის. თუმცა ეპოპროსტენოლმა გამოიყენება ჰმოვა ჰემოდიალიზის დროს (ჰეპარინის მაგიერ), რადგან იგი ამცირებს დიალიზის მემბრანებზე თრომბოციტების ადჰეზიას და არ იწვევს სისხლდენებს (ჰეპარინის მსგავსად). ეპოპროსტენოლი გამოიყენება ჰემოსორბციის, ექსტრაკორპორული სისხლის მიმოქცევის და ფილტვის ჰიპერტენზიის დროს (იჩენს სისხლძარღვების გამაფართოებელ+ანტიაგრეგაციულ მოქმედებას).

* **თრომბოციტების მემბრანის გლიკოპროტეინ (გპ) რეცეპტორების მახლოკირებელი პრეპარატები.** (აბციქსიმაბის და თიროფანის ჯგუფი).

გლიკოპროტეინ-რეცეპტორებზე მოქმედი პრეპარატები იყოფიან

2 ჯგუფად: პირველ ჯგუფში შედის: საინექციო და პერორული პრეპარატები: საინექციო ანტიაგრეგაციული, არაკონკურენტული პრეპარატები: აბციქსიმაბი (რეოპრო) — ხანგრძლივი და ეფტიფიბატიდი (ინტეგრელინი) — ხანმოკლე (მიღებულია „ჩხრიალა“ გველის - ბარბურინის შხამისაგან).

* პერორულად მისაღები, კონკურენტული ანტიაგრეგაციული პრეპარატები: (ე.წ. „ფიბანები“): თიროფიბანი, ლამიფიბანი, ქსემილოფიბანი, სიბრაფიბანი, ორბოფიბანი, ფრადაფიბანი და სხვა.

მეორე ქვეჯგუფში შედის პრეპარატები, რომლებიც აქვეითებენ ადფ-ის მასტიმულირებელ მოქმედებას თრომბოციტების პურინის-(ადენოზინის)-რეცეპტორებზე ($P_{2_{უაა}}$). ამის შედეგად ითრგუნება თრომბოციტების მემბრანის გლიკოპროტეინ-რეცეპტორები და ფერხდება მათი ურთიერთმოქმედება ფიბრინოგენთან.

მეორე ჯგუფის, ასეთი მოქმედების პრეპარატებს ეკუთვნის: ტიკლოდიპინი (ტიკლიდი) და კლოპიდოგრელი (პლავიქსი).

* ტიკლოდიპინი მიიღება პერორულად, აქვს გამოხატული ანტიაგრეგაციული აქტივობა, მოქმედებას იწყებს თანდათანობით, მაქსიმუმს აღწევს 3-5 დღეში, გამოიყენება არასტაბილური სტენოკარდიის და მიოკარდის ინფარქტის პროფილაქტიკისთვის. გულზე და სისხლძარღვებზე ოპერაციის შემდეგ, ამცირებს თრომბოზულ გართულებებს.

ტიკლოდიპინი იჩენს ტოქსიკურ თანამოვლენებს: დისპეპსია, კანზე გამონაყარი, პანტიკოპენია, ამიტომ აუცილებელია სისხლის სისტემატური კონტროლი. ტიკლოდიპინი დაენიშნება ასპირინის აუტანლობის შემთხვევაში.

* კლოპიდოგრელი (პლავიქსი) — წამლის წინა ფორმაა, მისი მეტაბოლიტი იჩენს ანტიაგრეგაციულ ეფექტს, სელექტიურად აბლოკირებს პურინის რეცეპტორებს, რომლებთანაც ურთიერთმოქმედებს ადფ-ი და ტიკლოდიპინის მსგავსად ასტიმულირებს თრომბოციტების მემბრანის გლიკოპროტეინის რეცეპტორებს და იჩენს გამოხატულ ანტიაგრეგაციულ მოქმედებას.

კლოპიდოგრელი მიიღება პერორულად დღეში ერთხელ, ნაწლავებიდან კარგად შეიწოვება (50%). მაქსიმუმს აღწევს სისხლში 1 საათში. მაღალი პროცენტით უკავშირდება პლაზმის ცილებს, გამოიყოფა თირკმელებით და მისი ნახევარდაშლის პერიოდი 8 საათია. მაქსიმალური ანტიაგრეგაციული ეფექტი გამოვლინდება (40-60%-ში) 3-7 დღეში. ავადმყოფი კლოპიდოგრელს კარგად იტანს. იშვიათად გამოვლინდება გამონაყარი, კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენა, დიარეა და სხვა.

* ეპოპროსტენოლი (პროსტაგლანდინ-12-პროსტაციკლინი) —

იწვევს ვაზოდიატაციას (სისხლძარღვებში აგროვებს ც-ამფ-ს) და დადებით ინოტროპულ მოქმედებას, მაგრამ არ აქვეითებს სიკვდილობას გულის უკმარისობის დროს (ხანგრძლივი ხმარების დროს პირიქით ზრდის) აქვს რიგი უპირატესობები: ხანმოკლე გამოყოფის პერიოდი, არ იწვევს ტოლერანტობას, აქვს ანტიაგრეგაციული (ანტითრომბული) და იანტიაროთმოული ეფექტი, ავადმყოფი პრეპარატს კარგად იტანს, სასურველია მისი ხანმოკლე გამოყენება.

აბცინსიმაზი — წარმოადგენს ანტიაგრეგაციულ საშუალებას — თრგუნავს თრომბოციტების მემბრანის გპ რეცეპტორებს. გამოიყენება კორონარული ანგიოპლასტიკის დროს როგორც ადიუვანსური საშუალება, ჰეპარინთან და ასპირინთან ერთად. შეიყვანება ვენაში ბოლუსით 250 მგ/კგ, 10 წუთით ადრე კორონარული ანგიოპლასტიკის დაწყებამდე. შემდგომი 12 საათიანი ინფუზიით 10 მკგ/წუთში სიჩქარით. აბცინსიმაზის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია შინაგანი სისხლდენა (უახლოეს 36 საათში), ჰიპოტენზია, ბრადიკარდია, გულისრევა, პირსაქმება, თრომბოციტოპენია არ გამოიყენება მოსალოდნელი შინაგანი სისხლდენის დროს.

* **დიპირიდამოლი** (კურანტილი, პერსანტინი) — თრგუნავს ფოსფორიესთერაზას და თრომბოციტებში აგროვებს ც-ამფ-ს, ზრდის ადენოზინის რაოდენობას, რომელიც აფერხებს თრომბოციტების აგრეგაციას. დიპირიდამოლი გამოიყენება არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებთან კომბინაციაში.

დიპირიდამოლმა შეიძლება გამოიწვიოს: თავის ტკივილი, დისპეპსიური მოვლენები, ალერგია და სხვა.

* **ანტურანი** (სულფინპირაზონი) — პოდაგრის სამკურნალო პრეპარატია, მოქმედებს თრომბოციტების მემბრანაზე, აქვეითებს ადფ-ის და სეროტონინის მოქმედებას, რომლებიც ხელს უწყობენ თრომბოციტების აგრეგაციის განვითარებას. ამიტომ ანტურანს გამოხატული აქვს თრომბოციტების აგრეგაციის დამაქვეითებელი ეფექტი.

სისხლის შედედების სისტემაზე მოქმედი საშუალებები

13.3.2. სისხლის შედედების (კოაგულაციის)

დაბაძვეითებალი საშუალებები (ანტიკოაგულანტები ჰეპარინი, ჰირუდინი, ჰირსულინი და სხვა).

სისხლის შედედების მექანიზმი ორგანიზმში ხორციელდება 3 სტადიის სახით:

- I — თრომბოპლასტინის წარმოშობა (არა აქტიური პროთრომბინი გადაკყავს თრომბინში).
- II — პროთრომბინის გარდაქმნა თრომბინში (აქტიურ ფორმაში),
- III — ფიბრინოგენის გარდაქმნა ფიბრინში.

სისხლის შედეგების საწინააღმდეგო საშუალებები იყოფიან 2 ჯგუფად:

ბ) სისხლის შედეგების საწინააღმდეგო პირდაპირი მოქმედების (სწრაფი, ხანმოკლე) საშუალებები, რომლებიც გავლენას ახდენენ უშუალოდ სისხლის შედეგების (სამივე) ფაქტორებზე. მათ ეკუთვნის: ჰეპარინის ხსნარი და მალამო, პირუდინი, პირულოგი (ბიგალირუდინი). (ტაბულა 13.4.).

ბ) სისხლის შედეგების საწინააღმდეგო არაპირდაპირი მოქმედების (ნელი, ხანგრძლივი) საშუალებები, რომლებიც სისხლის შედეგების ფაქტორებში, ღვიძლში, თრგუნავენ პროთრომბინის სინთეზს. მათ ეკუთვნის: ბისჰიდროკუმარინი (დიკუმაროლი), ნეოდიკუმარინი (ტრომექსანი, ეთილბიკუმაცეტატი), ვარფარინის ნატრიუმი, სინკუმარი (აცენოკუმარინი, სინტრომინი), ფენილპროპილპიდროქსიკუმარინი, მარკუმარი, ფენილინი (ფენინდიონი, დინდეკანი), დიფენილდიონი. ანისინდიონი, ფეპრომარინი, ნიტროფარინი, ომეფინი და სხვა.

ბ) სისხლის შედეგების საწინააღმდეგო პირდაპირი მოქმედების (სწრაფი, ხანმოკლე) საშუალებების ფარმაცოლოგიური მოქმედება.

ჰეპარინი — წარმოადგენს სისხლის შედეგების საწინააღმდეგო ბუნებრივ ნივთიერებას, რომელიც წარმოიშობა პოხიერ უჯრედებში (დუკობში). განსაკუთრებით ფილტვებში და ღვიძლში. ჰეპარინი ქიმიკურად მუკოპოლისაქარიდია. 15-20-ათასი მოლეკულური წონით, მოლეკულაში შეიცავს გოგირდმჭავას ნაშთს, ამიტომ აქვს გამოხატული მჟავე რეაქცია და ხსნარში უარყოფითი მუხტი და უკანასკნელი ჰეპარინს ხელს უწყობს შედეგებაში მონაწილე ცილებთან ურთიერთმოქმედებაში.

სისხლის პლაზმაში ჰეპარინი მოქმედებს თრომბინის განვითარებას საწინააღმდეგო III (კოფაქტორთან). მასთან წარმოშობილი კომპლექსი — ჰეპარინ-ანტითრომბინ III ინაქტივაციას უკეთებს თრომბინს, რაც არღვევს ფიბრინოგენის გარდაქმნას ფიბრინად. თრომბინზე მოქმედების გარდა ჰეპარინი თრგუნავს ფაქტორებს, რომლებიც ააქტიურებენ პროთრომბინის გადასვლას თრომბინში.

ჰეპარინი წარმოადგენს პირდაპირი მოქმედების სისხლის შედეგების საწინააღმდეგო საშუალებას, მოქმედებს, როგორც ორგანიზმში, ისე სინჯარაში. ჰეპარინი დიდ დოზებში აფერხებს თრომბოციტების აგრეგაციასაც.

ჰეპარინი სისხლის შედეგების სისტემაზე მოქმედების გარდა იწინს სხვა დადებით ეფექტებს, როგორცაა: ვაზოდილატაციური (აფართოებს კორონარულ სისხლძარღვებს) და შიპოტენზური ეფექტი, სპეციფიკური სალურეზული (გამოაქვს ნატრიუმისა და ქლორის იონები, აკავებს კალიუმის იონებს) და დიურეზული მოქმედება, აქვს ანთების და შიპოქსიის საწინააღმდეგო მოქმედება და შიპოგლიკემიური ეფექტი.

"სამედიცინო ფარმაცოლოგია" (სამ ტომად) ტომი მეორე თუმანაული გივი

* სისხლის შედედების დამაქვეითებელი —
ანტიკოაგულაციური პრეპარატები:

ბ) თრომბინზე პირდაპირი მოძმედეგის სპეციფიკური
სელექციური ანტიკოაგულანტიები:

* პირველი თაობის საინექციო პრეპარატები:
პირუფინი რეკომბ. (ლეპირუდინი), ჰეპარინი (ლიქეებინი),
ბივალირუფინი (პირულოგი), კალპარინი ანუ
ჰეპარინ-კალციუმი, არგათრობინი, ეფეგატრანი,
პირუგენი.

P.S. პროტამინ-სულფატი და ნატრიუმის ჰიდროციტატი.

* დაბალმოლეკულური ჰეპარინები (ანტითრომბული
მოქმედების): დალტეპარინი, ენოქსაპარინი, ნადროპარინი,
პარნაპარინი, რევიპარინი, ცერტოპარინი, ლოგიაპარინი,
ფსაქსიპარინი და სხვა.

ბ) არაპირდაპირი მოძმედეგის (პერორული)
ანტიკოაგულანტიები: ვარფარინი (კუმადინი),
აცენოკუმაროლი (სინკუმარი), დიკუმარინი
(ნეოდიკუმარინი), ფენინდიონი (ფენილინი),
ანიზინდიონი (მარადონი).

ჰეპარინი სწრაფად მოქმედებს მხოლოდ ვენაში (4-6 საათის
ხანგრძლივობით), კანქვეშ და კუნთებში (8-12 საათის ხანგრძლივობით)
შეყვანის დროს (შიგნით მიღებულ ეფექტს არ იძლევა).

ჰეპარინი კარგად შეინოვება კანის ფორებიდანაც, ამიტომ
ჰეპარინი იხმარება მალამოს სახითაც და ჰემოროიდული კვანძების
და ზერელე ვენების თრომბოფლებიტების დროს. ჰეპარინი
ინაქტივაციას განიცდის ღვიძლში ფერმენტი ჰეპარინაზას გავლენით გარედან
სახმარ ჰეპარინის ანალოგ პრეპარატს ეკუთვნის ლიოტონ-
1000 (ჰეპარინ-ნატრიუმი გელის სახით). ჰეპარინის დოზის გადაჭარბების
დროს მისი ნიეტრალიზაციისთვის იყენებენ 1% პროტამინ სულფატს
(შეყავთ ვენაში, ნელა 1 მლ 2 წუთში, ნაკადით), საჭიროების შემთხვევაში
ინექციას იმეორებენ 15-30 წუთში წვეთობრივად, ამასთან ანგარიშობენ, რომ
1 მგ პროტამინ სულფატი ანეიტრალებს 85 მგ ჰეპარინს.

სისხლის შედედების სისტემაზე მოქმედების გარდა ჰეპარინი აქვეითებს
ლიპიდების შემცველობას სისხლში (ათავისუფლებს ლიპოპროტეინლიპაზას).
ჰეპარინი ინიშნება მოქმედ ერთეულებში (მე) (1 მე-130 მე).

უკანასკნელ წლებში შექმნილია ანტიკოაგულანტების ახალი ჯგუფი **დაბალმოლეკულური ჰეპარინები**: ფრაქიიპარინი (ნანდროპარინ-კალციუმი), ენოქსაპარინი და სსვა.(იხ. ტაბულა 13.4.). მათ გააჩნიათ ანტიაგრეგაციული და ანტიკოაგულაციური მოქმედება. ისინი აძლიერებენ ანტითრომბინ III-ის დამთრგუნველ მოქმედებას, ეს უკანასკნელი აუცილებელია პროთრომბინის გადასაყვანად თრომბინში, ჰეპარინისგან განსხვავებით არ თრგუნავენ თრომბინს, რადგან ნაკლებად უკავშირდებიან პლაზმის ცილებს, მაღალია მათი ბიოშელწევადობა, ვიდრე ჰეპარინისა, ორგანიზმიდან გამოიყოფიან ნელა, მოქმედებენ გახანგრძლივებულად, ვიდრე ჰეპარინი, შეიყვანება კანქვეშ 1-2 ჯერ დღეში.

ჰეპარინის ეფექტურობაზე მსჯელობენ სისხლის შედედების მიხედვით კოაგულოგრამის, ან პროთრომბინის ინდექსის (არ უნდა იყოს 40-50% ნაკლები) საშუალებით.

სისხლის შედედების ცვლილების (მომატების, ან დაქვეითების) დიაგნოზი შეიძლება დადგინდეს თრომბოელასტოგრამის საშუალებით. (სურ. 13.2.)

[თრომბოელასტოგრამის მაჩვენებლები: K-რეაქციის დრო უჩვენებს მის წარმოშობას. ჩანაწერზე, R-არის მანძილი სწორი ხაზიდან მის გაფართოებამდე (შეადგენს 1 მმ), K-არის R-ის გაფართოებიდან თრომბოელასტოგრამის კიდებამდე (შეადგენს 20 მმ). მაქსიმალურ ამპლიტუდამდე-ma. K არის კოლტის წარმოშობის დრო, ხოლო E კოლტის ელასტიურობა. (E-100მა/(100-მა) ნორმის დროს ma-50 მმ, R=9-14 წუთს, K=5-8 წუთს, E=80-180-მდე (სურ.13.2.).]

თრომბოელასტოგრამაზე K და R-ის შემოკლება და ma-ს გაზრდა მიუთითებს სისხლის შედედების აჩქარებაზე, რაც ნიშნავს სისხლის შედედების პირველი და მეორე ფაზის შემოკლებას. ma-ს გაზრდა უჩვენებს ფიბროგენის კონცენტრაციის გაზრდას. E-ს სიდიდე უჩვენებს თრომბოციტების ფაქტიურ აქტივობას ფიბრინოგენის რაოდენობას და ხარისხს. (სისხლის პლაზმის რეკალციფიკაციის ანალიზისთვის კიუვეტში შეაქვს 0,26 მლ ციტრატული პლაზმა და უმატებენ 0,1 მლ 1,29% კალციუმის ქლორიდის ხსნარს).

თრომბოელასტოგრამაზე ნაჩვენებია: თრომბოციტოპენია — ა, თრომბოზი — ბ, და ფიბრინოლიზი — გ. (სურ. 13.4.).

კოაგულოგრაფიის საშუალებით შეიძლება გაიზომოს არა მარტო სისხლის შედედების, არამედ პლაზმის რეკალციფიკაციის პროცესიც ამპლიტუდის შემცირების დრო ჩანაწერზე (წერტილი-1) აღნიშნავს შედედების დაწყების დროს — (T₁) მინიმალურ ამპლიტუდამდე (წერტილი-2) აღნიშნავს შედედების დამთავრებას — (T₂). შედედების ხანგრძლივობა (T) — ესაა დრო

პირველი მაქსიმალური რხევიდან მინიმალურ ამპლიტუდამდე შეადგენს 1 წუთის ($T = T_1 - T_2$) T_1 - თრომბოციტოგრამაზე შეესაბამება R, T_2 - შეესაბამება K-ს.

ჰეპარინის გვერდითი ეფექტების: ალერგიული და ანაფილაქსიური რეაქცია, რომელიც გამოვლინდება: ბრონქული ასთმის, ჭინჭრის ციების, რინიტის, ცხელების და თრომბოციტოპენური პურპურის (სახით), ხანგრძლივი მკურნალობისას კი შექცევად ალოპეციას (თმის დაკვენას).

ჰეპარინის მსგავსად მოქმედ საშუალებებს ეკუთვნის ე.წ. ჰეპარინოიდები: დეკსტრანსულფატი, ტრებურონი, თრომბოციდი და პარიტოლი.

პირუდინოთერაპია (დელოთერაპია)

წურბელების მრავალი სახეობიდან ერთ-ერთ სისხლის მწოველ წურბელას ეკუთვნის სამედიცინო წურბელა (სურ. 13.5.), რომელიც გავრცელებულია უკრაინაში, შუა აზიაში და კავკასიაში, ისინი ბინადრობენ მტკნარ წყლებში, მათი მოშენება შეიძლება ხელოვნურადაც.

პირუდინოთერაპიის მოქმედების მექანიზმი ძირითადად დამოკიდებულია სისხლის წოვის დროს წურბელების მიერ პირუდინის სეკრეციაზე.

*** პირუდინი** — წარმოადგენს პირდაპირი მოქმედების ფიზიოლოგიურ სწრაფ ანტიკოაგულანტს, რომელიც გამოყოფილია სამედიცინო წურბელას ქსოვილებიდან და არის პირუდინოზის (წურბელებით გამოწვეული დაავადების) ძირითადი პათოგენეზური ფაქტორი.

სუფთა პირუდინი — როგორც პრეპარატი წყალში ხსნადი აყენილია, მდგრადია შენახვის დროს, პირუდინი შეიცავს ამინოჰაჰებს (გლუტამინის, ასპარაგინის, გლიცინის, ლიზინის, ცისტინის, სეისინს და სხვა). სუფთა პირუდინის ხსნარი აფერხებს სისხლის შედედებას, როგორც ორგანიზმში ისე სინჯარაში. შეიყვანება ვენაში! მოქმედებას იწყებს ინექციისთანავე 15-45 წუთი. მისი რაოდენობა სისხლში ქვეითდება და გადადის ქსოვილებში. კუნთებში შეყვანილი მოქმედებას იწყებს ერთ საათში, გრძელდება 4-5 საათი, კანქვეშ შეყვანილი მოქმედებას იწყებს 2 საათში და გრძელდება 8-10 საათი. გამოიყოფა თირკმელებიდან უცვლელი სახით, ჰეპარინი ადგილობრივად იჩენს ანთების სანიშნააღმდეგო მოქმედებას.

ფარმაცოლოგიური მოქმედებით პირუდინი თრომბინის ბუნებრივი ბლოკატორია და მასთან წარმოქმნის მცირედ დისოცირებად არა აქტიურ ნაერთს, რომლის შედეგადაც თრომბინი კარგავს პროტეოლიზურ თვისებას და ფიბრინოგენი კვლარ გადადის ფიბრინში, რაც აქვეითებს სისხლის შედედებას.

პირუდინი აქვეითებს თრომბინის, თრომბოკინაზის და თრომბოციტების აგრეგაციას. თრომბინის აქტივობა აღინიშნება ანტითრომბინურ ერთეულებში

(აე) (პირუდინის I ერთეულად მიღებულია პირუდინის ის რაოდენობა, რომელიც აბლოკირებს I ერთეული თრომბის აქტივობას).

პირუდინოთერაპია გამოიყენება ძირითადად არტიერიული ჰიპერტონიის ცერებრული ფორმის დროს, ინსულტისწინა პერიოდში, ადგილობრივი შეგუების სისხლძარღვებში ანთებითი პროცესის დროს, გულის უკმარისობის და სისხლძარღვების დაავადების დროს და სხვა, მიოკარდის ინფარქტის დროს, ვენების თრომბოზის, თრომბოფლებიტის, ბუასილის და სხვა დროს.

პირუდინოთერაპიის უკუჩვენებად ითვლება: დაქვეითებული სისხლის შედედება, სისხლდენებით, ანემია, კემოლიზი, სიკამხდრე და სხვა.

წურბელების გამოყენების ტექნიკა მარტივია. შეიძლება მათი "დასმა" 4-დან 20 წურბელამდე დერილისებრ მორჩზე, კისერზე, კუდუსუნზე, წვივზე, წინასწარ გასუფთავებულ კანზე. მოცილება შეიძლება მარილის ხსნარით (I საათში წურბელა გამოწოვს 10-15 მლ სისხლს).

პირუდინის პრეპარატის ფხვნილი გამოშვებულია ფლაკონებში. იხსნება ხმარების წინ.

სამედიცინო წურბელას ოჯახში და აფთიაქში ინახავენ თბილად (არამტკნარ) წყალში, მათ საკვებს არ აძლევენ, კბენის წინ. ინფიცირების თავიდან ასაცილებლად ხორთუმს გაუწმენდენ, კბენის ადგილას ადამიანს კანზე შეიძლება წაუუსვათ რძე, ზოლო სისხლის გამოწოვის შემდეგ, მოსაცილებლად, მისაწოვართან მიყრთან სუფრის მარილს. 3-5 წურბელა შეიცავს დაახლოებით 1 მგ ჰეპარინის ექვივალენტურ პირუდინს, რომელიც იწვევს თრომბინის (მე-2 ფაქტორი) ბლოკადას.

*** ჰირულოგი (გივალირუდინი)** — პირუდინის ანალოგია. გამოიყენება ქვემო კიდურების ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკისთვის და კორონაროგრაფიის დიაგნოსტიკაში. პირულოგი შეიყვანება კანქვეშ დოზით 1 მგ/კგ 8 საათში ერთხელ 3 დღის განმავლობაში. ენაში შეიყვანება 0,1-0,5 მგ/კგ/საათში. ასეთ დოზებში პირულოგი ეფექტურია, სტრუქტოკინაზასთან ერთად კომბინაციაში მწვავე ინფარქტის დროს.

ბ) სისხლის შედედების საწინააღმდეგო არაპირდაპირი მოქმედების საშუალებებები: ნეოდიკუმარინი, ფეპრომარონი, ნიტროფარინი, ფენილინი, სინკუმარი და მათი ანალოგები იჩენენ ვიტამინ კ-1 საწინააღმდეგო მოქმედებას და ამით ხელს უშლიან პროთრომბინის სინთეზს ლეიქში. აგრეთვე მოქმედებენ პროკონვერტინზე და სხვა ფერმენტებზე და ამ ფაქტორებს სისხლში აქვეითებენ. მოქმედებენ მხოლოდ ორგანიზმში, ეფექტურებია პერორული მიღების დროსაც, მაგრამ აქვს გამოხატული ლატენტური პერიოდი და თანდათანობით მზარდი

გაცივი თუნქანა, ულუი "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" (სამ ტომად) ტომი მეორე

კლინიკური ეფექტი. მაგ. ნეოდიკუმარინი და ფენილინი სისხლის შედედებას აქვეითებენ 20-50 საათის შემდეგ და მოქმედებენ 2-4 დღის განმავლობაში, ამიტომ, რადგან შედედების საწინააღმდეგო არაპირდაპირი მოქმედების საშუალებები ინვეფენ კუმულაციას, პრეპარატის შეწყვეტის შემდეგაც აგრძელებენ მოქმედებას.

კუმარინის ნაწარმების და ფენილინის რიგის პრეპარატების თანამოვლენების: სისხლისდენა, სისხლჩაქცევა, დისპეპსიური მოვლენა, ალერგიული რეაქცია, ღვიძლის ფუნქციის დათრგუნვა. არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტების ანტიკონისტია ვიტამინი კ-1.

არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტები გამოიყენებიან ხანგრძლივი მკურნალობის და პროფილაქტიკისთვის თრომბოზების და ემბოლიის დროს: თრომბოფლებიტის, თრომბოემბოლიის, მიოკარდის ინფარქტის, სტენოკარდიის, გულის რევმატიული მანკების დროს.

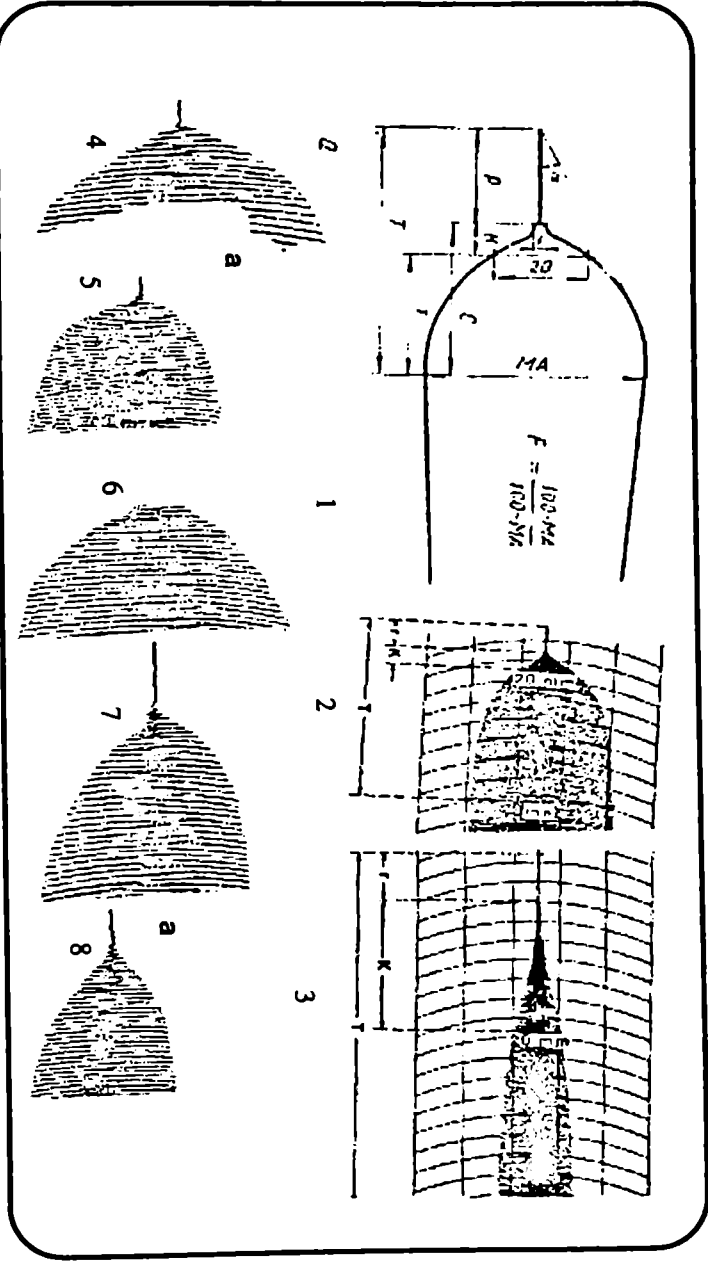
ეფექტის სწრაფად დასაწყებად ჯერ შეყავთ ჰეპარინი და ერთდროულად ენტერულად აძლევენ ნეოდიკუმარინს, ან მის ანალოგებს. ითვალისწინებენ მათი მოქმედების დაწყების ხანგრძლივ ლატენტურ პერიოდს, პირველ 2-4 დღეს აგრძელებენ ჰეპარინის შეყვანას, ხოლო შემდეგ აგრძელებენ არაპირდაპირი მოქმედების შედედების საწინააღმდეგო საშუალებებს. ზოგიერთი ანტიკოაგულანტი, მაგ. ვარფარინი, მკვეთრად ცვლის სისხლის შედედებას ბარბიტურატების ფონზე (სურ. 13.6.).

სისხლის შედედების საწინააღმდეგო პრეპარატების უკუჩვენებებია:

ჰემატურია კუჭის წყლულოვანი დაავადება, წყლულოვანი კოლიტი, თირკმლის კენჭოვანი დაავადება, ღვიძლის დაავადებები, ორსულობა და სხვა.

გ) კალციუმის იონის ხელაციის საშუალებებს ეკუთვნის ნატრიუმის ჰიდროციტრატი 4-5% ხსნარო, რომელიც გამოიყენება სისხლის კონსერვაციისთვის. ნატრიუმის ჰიდროციტრატი შებოჭავს (ხელაციას უკეთებს) კალციუმის იონებს და ხელს უშლის არა აქტიური პროთრომბინიდან აქტიური თრომბინის (შედედების III ფაზა) წარმოშობას.

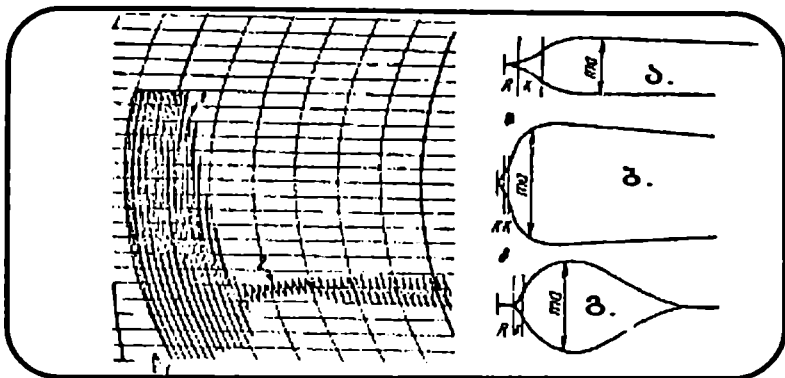
ნატრიუმის ჰიდროციტრატის ორგანიზმში შეყვანა არ შეიძლება სისხლში კალციუმის იონების შებოჭვის გამო, ხოლო ციტრატული სისხლის გადასხმა შეიძლება არაუმეტეს 1,0-1,5 ლიტრის ოდენობით, რომელიც განზავდება ორგანიზმში 4-5 ლ სისხლში და კალციუმის კონცენტრაციას პრაქტიკულად არ შეცვლის.



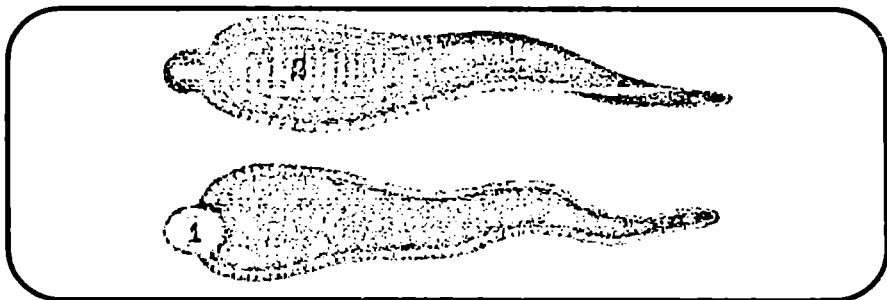
სურ. 13.1. თრამბოლელასტოგრაფები (ზემოთ) სქემატური გამოსახულება (1), ჰეპარინის მოქმედებაზე (2) და მოქმედების შედეგ (3).

სურ. 13.2 (ქვეთ) ავადმყოფების თრამბოლელასტოგრაფები დღავნობით არტერიული ჰიპერტენზია III სტადია (4) ათეროსკლეროზი (5), რემბტინი (6), სეპტიკური ენდოკარდიტი (7) და ქრონიკული პნევმონია (8).

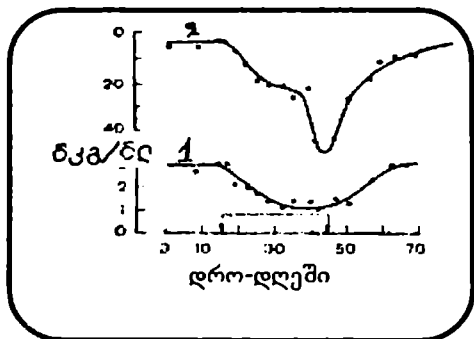
წყაიფ იფაღ (პიფაღ გი) „იწაწაწიფიფიფი აფიფიფიფიფი“ იწაწაწიფიფიფიფიფი



სურ.13.3. თრომბოელასტოგრამა ორგანიზმის სხვადასხვა მდგომარეობის დროს, თრომბოციტოპენია (ა), თრომბოზი (ბ), ფიბრინოლიზი (გ). კუაგულოგრამა—პლაზმის რეკალციფიკაციის პროცესი (მარცხნივ).



სურ. 13.4. სამკურნალო სამედიცინო ნურბელა: (1) მისაწოვარი, (2) სხეული.



სურ. 13.5.

ანტიკოაგულანტი-ვარფარინის (4 მგ/დღე-ღამეში) კონცენტრაციის ცვლილებების დინამიკა (1) მგ/მლ და სისხლის შუღულების ცვლილებები (2)%-ში, ფენობარბიტალის (120 მგ/დღეში) 30 დღიანი მკურნალობის პერიოდში ვარფარინის ფონზე.

13.3.3. ფიზიკური (თერაპიული) საშუალებები (სტრეპტოკინაზა, ალტალაზა, ლანოტალაზა და სხვა)

დიდ პრაქტიკულ ინტერესს წარმოადგენს ფიზიკური (წარმოქმნილი თრომბის „გახსნელი“) საშუალებები, რომელთა მოქმედების პრინციპიც გამოიხატება იმაში, რომ ისინი ააქტივებენ ფიზიკური ფიზიოლოგიურ სისტემას, ან შეავსებენ ფიზიკური ფიზიოლოგიის უკმარისობას.

თრომბის „გახსნა“, რომელიც წარმოადგენს პოლიმერი – ფიბრინის ღრუბლისმაგვარ სტრუქტურას, შეიძლება პროტეოლიზური ფერმენტებით: კონტრიკალით, პანტრიპინით, გორდოქსით, ინგიტრილით, ტრიპსინით, რომლებიც აქტიურებია ნეიტრალურ, ან სუსტ ტუტე არეში.

ორგანიზმში მოფუნქციონირე შედეგების საწინააღმდეგო სისტემის ძირითადი კომპონენტია ფერმენტი — ფიბრინოლიზინი, რომელსაც უნარი აქვს „გახსნას“ ახლად წარმოქმნილი ფიბრინის (თრომბის) ძაფები.

ფიზიკური საშუალებების გამოყენება ეფექტურია თრომბის წარმოშობიდან 2-3 საათამდე, მათი გამოყენება შეიძლება ფიბრინოგენის. პროთრომბინის და სისხლის შემადგენელი სისტემის მაჩვენებლების კონტროლის ქვეშ.

სტრეპტოკინაზას პრეპარატები:

* **სტრეპტოკინაზა (სტრეპტაზა)** — სტრეპტოკინაზის პრეპარატია, ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის განსაზღვრული შტამის პროდუქტი.

სტრეპტოკინაზა ხელს უწყობს (კატალიზი), პროფიზიოლიზიდან (პლაზმინოგენიდან) ფიზიკური ფიბრინის (პლაზმინის) წარმოშობას. რომელიც წარმოადგენს პროტეოლიზურ ფერმენტს და „ხსნის“ თრომბს (ფიბრინის ძაფს). მოქმედებს 6 საათის განმავლობაში. (სქემა 13.1.ბ.)

* **სტრეპტოკინაზა** ეფექტურია ახალი (3 საათამდე ხანგრძლივობის) თრომბების დროს. ვენური თრომბები შედარებით კარგად „იშლება“, ვიდრე არტერიული. რაც დროულადაა თრომბის მკურნალობა დაწყებული, მით შედეგი კეთილსაიმედოა. განსაკუთრებით კარგად შეიწოვება თრომბი, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით პროფიზიოლიზინს.

სტრეპტოკინაზა შეიყვანება ვენაში (მოქმედების ერთეულებში), მისი თანამოვლენებია: პიროგენული (სხეულის ტემპერატურის მომატება) და ალერგიული რეაქცია.

* **სტრეპტოკინაზა** — სტრეპტოკინაზის პროლონგირებული მოქმედების პრეპარატია. ერთხელ შეყვანილი ზრდის სისხლის ფიზიკური აქტივობას 48-72 საათის განმავლობაში. ანალოგიურად მოქმედებს უროკინაზა, მაგრამ გამოიყენება შეზღუდულად სამრეწველო მიღების სიძნელეების გამო.

* **ცელიაზა** — შეიცავს ფერმენტ სტრეპტოკინაზას, რომელსაც პლაზმინოგენი გადაჰყავს პლაზმინში. ცელიაზა „შედის“ თრომბში და იწყებს მის „გახსნას“. ენიშნება სისტერიური და ლოკალური, არტერიული და ვენური

მეორე ტომი (სამ ტომად) „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ თურმანაული ბივი

თრომბოზების დროს დაავადების პირველ 7 დღეს, შეყვით ვენაში წვეთობრივად, ან არტერიისში (რეოპოლიგლუკინთან, ფიზიოლოგიურ ხსნართან ან გლუკოზასთან (5%) ერთად).

ცელიაზა შეიყვანებ უწყვეტად! 18-24 საათის განმავლობაში 3 მლნ მოქმედი ერთეული, 30 წვეთი წუთში, ისიც სასიცოცხლო ჩვენებების დროს. ცელიაზას უკუჩვენებებია: სისხლის დენა, ორსულობა, ოპერაციის და მშობიარობის შემდგომი პერიოდები.

* **ფიზრინოლიზინი** (ანუ პლაზმინი) წარმოადგენს ფერმენტს. რომელიც წარმოიშობა პლაზმინოგენისგან (პროფიბრინოლიზინისგან). ფიბრინოლიზინი ხსნის ფიბრინის ახალ ძაფებს (კოლტს) რეტრაქციის განვითარებამდე. იგი არის ქსოვილოვანი პროტეოლიზური ფერმენტი. გამოიყენება სისხლძარღვის შევითა ფიბრინის კოლტების დროს. წარმოშობილი თრომბის შემთხვევაში.

* **ჰეპარინი** — იჩენს ფიბრინოლიზურ აქტივობას,,ხსნის“ ფიბრინის ძაფს (კოლტს) (იხ. ამავე თავში ჰეპარინი).

პროტეოლიზური ფერმენტები: კონტრიკალი, პანტრიპინი გორდოქსი, ტრიპსინი, ინფიტრალი, გამოიყენებიან დიდი ხნის თრომბების „გასახსნელად“.

თრომბოლიზური საშუალებების უკუჩვენებებია:

პემორავიული დიათეზი, კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, სისხლდენები (პემატურია), ლეიძლის და თირკმლის ფუნქციის დარღვევა, მენსტრუაცია.

ბარბიტურატები ასუსტებენ ანტიკოაგულანტების მოქმედებას, რადგან ლეიძლში ინდუცირებას უკეთებენ მათ დამშლელ ფერმენტებს.

თრომბოლიზური საშუალებების ახალ პრეპარატებს ეკუთვნის: პროფიბრინოლიზინის ქსოვილოვანი აქტივატორი — ალტეპლაზა (აქტივაზა), ლანოტეპლაზა და სხვა. (იხ. ცხრილი 13.5.). პრეპარატები მიღებულია გენური ინჟინერიით, მოქმედებენ უშუალოდ თრომბში ფიბრანოლიზინზე, ამიტომ ნაკლებად გამოხატული აქვს სისტემური მოქმედება, აქვს მაღალი თერაპიული ეფექტურობა და დროულად დანიშვნის შემთხვევაში ხელს უწყობს თრომბირებული სისხლძარღვის რეკანალიზაციას და თრომბის ალაგებას-შენოვას.

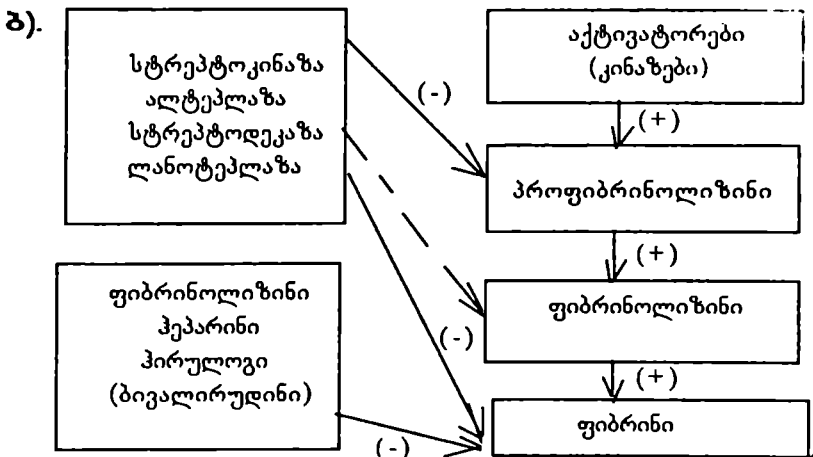
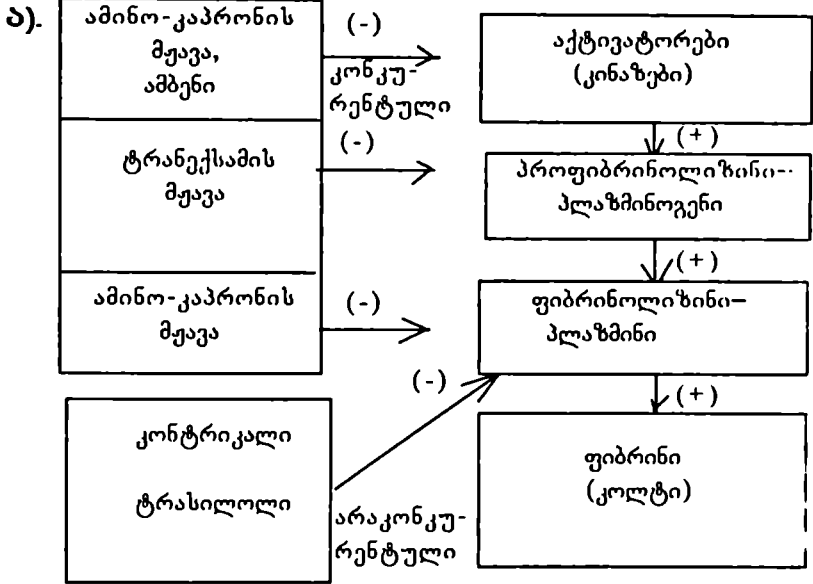
ნახევარდაშლის პერიოდი=5 წუთს, შეიყვანება, დოზირებულია მოქმედების ერთეულებში. არ ახასიათებს ანტიგენური თვისებები (ძვირია მათი წარმოება და ღირებულება).

13.4. ჰემოსტაზური საშუალებების ადიუვანური გამოყენება:

13.4.1. ანტიფიზრინოლიზური (ჰემოსტაზური) ადიუვანური პრეპარატები (ამინოკაპრონის და ტრანამდსამის მთავები, აგგანი და სხვა).

სისხლში არსებული პროფიბრინოლიზინი (პლაზმინოგენი)

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



სქემა 13.1. **ა).** სისხლდენის შემაჩერებელი (ჰემოსტაზური), ანუ ანტიფიბრინოლიზური პრეპარატების მოქმედება (სქემა)
ბ). ფიბრინოლიზური (ანუ თრომბოლიზური) პრეპარატების მოქმედება (სქემა)

— პლაზმის გლობულინის ცილა, რომელიც სისხლის უჯრედებში და ქსოვილებში წარმოშობილი ფიბრინოკინაზების გავლენით გადადის პროტოლიზურ ფერმენტში — ფიბრინოლიზინში (პლაზმინში), ეს უკანასკნელი „ხსნის“ ფიბრინის ძაფებს. ამგვარად, ფიბრინოლიზინი არის სისხლის შედელების საწინააღმდეგო ფაქტორი, რომელსაც უნარი აქვს „გახსნას“ ახალი თრომბები (სქემა 13.1.ა.).

ორგანიზმში ფუნქციონირებს ორი ერთიმეორესთან მჭიდროდ დაკავშირებული ურთიერთშემაკავშირებელი პროცესი. ეს ორი პროცესი მუდმივ წონასწორობაშია. თუ დაზიანდა სისხლის ძარღვი, აქტიურდება სისხლის შედელების სისტემა და სისხლდენა ჩერდება. თრომბის დროს კი ძლიერდება ფიბრინოლიზის პროცესი, „იხსნება“ თრომბი და აღდება სისხლის ძარღვის განვლადობა. ადგილი აქვს რეკანალიზაციას.

ამ ორი პროცესის დინამიური წონასწორობის დარღვევის დროს ან იწყება სისხლდენა, ან ვითრდება თრომბოზი.

ოპერაციების, საშვილოსნოდან სისხლდენის, ტრავმის დროს შედედების საწინააღმდეგო სისტემა ჭარბობს შედედების გამაძლიერებელ სისტემას. ამ შემთხვევაში საჭიროა დაითრგუნოს ფიბრინოლიზი.

ფიბრინოლიზის პროცესის დამთრგუნველ საშუალებებს ეკუთვნის: ამინოკაპრონის და ტრანექსამის მჟავა, ამბენი (ტაბულა 13.5.)

*** ამინოკაპრონის მჟავა** — არაკონკურენტულად მოქმედებს ფიბრინოლიზინზე, ხოლო კონკურენტულად თრგუნავს აქტივატორებს (კინაზებს), აგრეთვე თრგუნავს პროფიბრინოლიზინსაც, ამ გზით ხელს უწყობს ფიბრინის წარმოქმნას (შენარჩუნებას) — ჰემოსტაზის განვითარებას.

ამინოკაპრონის მჟავა იჩენს სისხლის დენის შემაჩერებელ სპეციფიკურ მოქმედებას, სისხლდენების დროს, რომელიც დაკავშირებულია სისხლის ფიბრინოლიზის პროცესის მომატებასთან, შეყავთ ვენაში წვეთობრივად 5% ხსნარის 100 მლ, შიგნით აძლევენ 0,1 გ 1 კგ-ზე, იმეორებენ 4 საათში ერთხელ, დღე-ღამეში გამოიყოფა 60%, ვენაში შეყვანის დროს მისი ელიმინაცია ჩქარდება (12 საათში — 80%), გამოიყოფა ძირითადად თირკმელებით უცვლელი სახით. პრეპარატი მცირედ ტოქსიკურია.

ამინოკაპრონის მჟავას გამოყენების დროს საჭიროა სისხლში: ფიბრინოგენის შემცველობის და სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობის კონტროლი.

ამინოკაპრონის მჟავამ შეიძლება გამოიწვიოს გვერდითი ეფექტები: თავბრუ, გულისრევა, ფალარათი.

*** ამბენი (პამპა)** — მოქმედებს ამინოკაპრონის მჟავას მსგავსად შეყავთ ვენაში და კუნთში. (და არა ამბენ- იხილეთ)

* ტრანექსამის მშავა (ციკლოკაპრონი) — იჩენს

ანტიფიბრინოლიზურ აქტივობას. თრგუნავს პროფიბრინოლიზინის აქტივობას, ამინოკაპრონის მჟავაზე მეტად ეფექტურია. მოქმედებს უფრო გახანგრძლივებულად. ციკლოკაპრონი მიიღება პერორულად, ან შეიყვანება ვენაში, მისი ბიოშელწევადობა შეადგენს 50%. უმნიშვნელოდ უკავშირდება პლაზმის ცილებს (3%). ვენაში ტრანექსამის მჟავის შეყვანის დროს მისი ნახევარდაშლის პერიოდი 2 საათი, გამოიყოფა თირკმელებით.

სისხლდენის შემაჩერებელი (პემოსტაზური) ანტიფიბრინოლიზური და ფიბრინოლიზური (თრომბოლიზური) პრეპარატების კლასიფიკაცია

ტაბულა 13.5.

- * სისხლდენის შემაჩერებელი (პემოსტაზური) ანუ ანტიფიბრინოლიზური პრეპარატები: ამინოკაპრონის მჟავა (ამიკარი), ტრანექსამის მჟავა (ციკლოკაპრონი) ამბენი ანუ პამპა შენიშვნა: (გამოსეებული პრეპარატი — ამბენე — ეს არის ანალგეზიური და ანოების საწინააღმდეგო საშუალება).
- * სისხლდენის შემაჩერებელი (პემოსტაზური) ადგილობრივი მოქმედების (თრომბინი, პემოსტაზური ღრუბელი) ზოგადი მოქმედების (ფიბრინოგენი, ვიკასოლი, ყულატინი).
- * ფიბრინოლიზური (ანუ თრომბოლიზური) პრეპარატები:
 - * ძირველი თაობის პრეპარატები (კინაზები): შეიყვანება (ვენაში, ან არტერიაში) სტრეპტოკინაზას (აველიზინის) პრეპარატები: სტრეპტოლიაზა (6 სთ) ანუ სტრეპტაზა, მისი გახანგრძლივებული პრეპარატი — სტრეპტოდეკაზა (72 სთ), უროკინაზა (პურიცინი), პროუროკინაზა, ცელიაზა, ანისტრეპლაზა (ემინაზა), ალტეპლაზა-აქტივაზა (პლაზმონიგენის ქსოვილოვანი აქტივატორი).
 - * მეორე თაობის ფიბრინოლიზური (თრომბოლიზური) პრეპარატები „პლაზები“, ლანოტეპლაზა, ტენექტეპლაზა, სარუპლაზა, სტაფილოკინაზა, რეტეპლაზა (აქტილიზე)
 - * სხვადასხვა ფგუფის ანტიაგრეგაციული მოქმედების პრეპარატები: ნიტროგლიცერინი, ამლოდიპინი, ატენოლოლი, ტრიმეტაზიდინი (პრედუქტალი), მოლსიდომინი (კორვატონი), თიმოლოლი (შესწავლის პროცესშია).

გივი თურსანაული „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი ოცორე

13.4.2. ჰემოსტაზური სისტემური მოქმედების, ადოპტანსური პრეპარატები

სისტემური მოქმედების რეზორბციული ჰემოსტაზურ საშუალებებს ეკუთვნის:

* **ვიტამინი კ-1, კ-2 და კ-3** (ვიკასოლი), (იხ. ვიტამინები). აღნიშნული ვიტამინები აუცილებელია ღვიძლში პროთრომბინის სინთეზისთვის. მათი პრეპარატები ენიშნება ჰიპოპროთრომბინემიის დროს.

* **სამედიცინო ფელატინი** — ხრტილების კოლაგენის ჰიდროლიზის პროდუქტია. გამოიყენება 10% ხსნარი (გახსნილია ნატრიუმის ქლორიდის 0,5%, 10 მლ ამპულაში).

* **ფიბრინოგენი** — გამოიყენება სისხლდენის შესაჩერებლად, ოპერაციის შემდეგ და ჰემოფილის დროს. შეყავთ ვენაში წვეთობრივად.

* **ეტამზილატი** — ეფექტური ჰემოსტაზური საშუალებაა. იწვევს თრომბის წარმოშობას. მას იყენებენ, როგორც პროფილაქტიკისთვის, ისე სისხლდენის შესაჩერებლად, ოპერაციების, ტრავმის, ჰემორაგიული დიათეზის, მეტრორაგიების და მენორაგიების, დიაბეტური ანგიოპათიების დროს და სხვა. მიიღება ტაბლეტების, ან ინექციის სახით.

ეტამზილატის უკუჩვენებებია: ანტიკოაგულანტებით გამოწვეული სისხლდენა.

* **კალციუმის ქლორიდის ჰიპერტონული (10%) ხსნარი, ნატრიუმის ქლორიდის და გლუკოზის ჰიპერტონული ხსნარები**, ხელს უწყობენ ენდოთელიდან და ქსოვილებიდან თრომბოპლასტინის სისხლში შემოსვლას.

* **სეროტონინი და ადროქსონი** — გამოიყენებიან კაპილარული სისხლდენების დროს.

* **ფიტოპრეპარატებიდან** ჰემოსტაზურ საშუალებებად იხმარება: წყლის წიწაკის, ჭინჭრის, ძახველის, ფასმანდუკის გამონაცემები და ექსტრაქტები; **ფიტომენადიონი** (კაფსულებში 0,01-10% ზეთიანი ხსნარი) და სხვა.

13.4.3. ჰემოსტაზური ადგილობრივი მოქმედების, ადოპტანსური პრეპარატები

ამ ჯგუფის პრეპარატებს იყენებენ ადგილობრივი კაპილარული სისხლის დენის გასაჩერებლად სისხლმდენ ზედაპირზე უშუალო მოქმედების გზით. მათი ადგილობრივი მოქმედება აიხსნება სისხლის შეღებვის პროცესებზე გავლენით ალბუმინატების წარმოშობით (ტანინი, მძიმე ლითონის მარილები, სპირტი) და სისხლძარღვების შევიწროებით.

ადგილობრივ ჰემოსტაზურ საშუალებებს ეკუთვნის: თრომბინი, ჰემოსტაზური ღრუბელი (სისხლის პლაზმის პრეპარატია, შეიცავს კალციუმის ქლორიდს და ამინოკაპრონის მჟავას), ჰემოსტაზური კოლაგენური ღრუბელი, ფელატინის ღრუბელი და ანტისეპტიკური ბიოლოგიური სანთლები.

ბ) რაბინვაჯიაში ბაშოსაყინავალი ტრანსფორმირი ხსნარები.
13.5. სისხლის პლაზმის „შემცვლელი“ ხსნარები

ადამიანის სისხლის პლაზმის მოცულობა 3,5 ლ. წყალბად-იონთა, კონცენტრაცია-7,4; ოსმოსური წნევა - 7,3 ატმ; შეიცავს 90% წყალს, 0,9% არარგანულ კომპონენტებს, 8% ცილას, 1% ყველა ფიზიოლოგიურ აქტიურ ნივთიერებებს (პორმონებს, ვიტამინებს, შაქრებს, ამინომჟავებს, ფერმენტებს და სხვა) პლაზმა ავსებს სისხლის ძარღვებს. ინარჩუნებს ოსმოსურ წნევას და მიკროციკულაციას, ასრულებს ტრანსპორტულ და მადეპონირებულ ფუნქციას ქსენობიოტიკებისთვის (წამლები, ტოქსიკური ნივთიერებები და მათი მატაბოლიტები).

დონორის პლაზმა ახალი - ინახება 4 დღე (ამჟ. 100-300 მლ). გაყინული პლაზმა ინახება 1 წელი, მშრალი პლაზმა - 5 წელი.

პლაზმის შემცვლელი ხსნარები იყოფა ორ ჯგუფად:

1. კრისტალოიდური ხსნარები (გლუკოზის ხსნარები და მარილების ხსნარები).

2. კოლოიდური ხსნარები (დექსტრანის პრეპარატები, პოლივინილ-პიროლიდინი და სხვა).

პლაზმის შემცვლელი ხსნარები ფუნქციური თვისებებით და დანიშნულების მიხედვით იყოფიან ორ ჯგუფად:

1. ჰემოდინამიკური და დეჰინტოქსიკაციური მოქმედების ხსნარები (ტაბულა 13.6).

ჰემოდინამიკური ხსნარები (პოლიგლუკინი) დაენიშნება შოკის მკურნალობის და პროფილაქტიკისთვის, რადგან ისინი ღიბხანს ცირკულირებენ სისხლში, აღადგენენ სისხლის წნევას. ასრულებენ პლაზმის ცილების როლს, რადგან ინარჩუნებენ კოლოიდურ-ოსმოსურ წნევას, შემდეგ თანდათანობით გამოიყოფიან ორგანიზმიდან. ამ მიზნით იხმარება დექსტრანის ხსნარები მაღალი მოლეკულური წონით (მასით) მაგ. პოლიგლუკინის მოლეკულური მასაა 60.000.

დეჰინტოქსიკაციური მოქმედების პლაზმის „შემცვლელი“ ხსნარები დაენიშნება ტოქსიკური ნივთიერებების ადსორბციის და სწრაფად გამოყოფის მიზნით. ასეთ შემთხვევებშიც იხმარება დექსტრანის ხსნარები, მაგრამ დაბალი მოლეკულური მასით. მაგ. რეოპოლიგლუკინი 30.000-40.000 მ.მ. და ჰემოდეზი - 40.000 მ.მ. ჰემოდეზი-ნ - 8.000 მ.მ. და ჰემოდეზი - 15.000 მ.მ. ეს უკანასკნელები ეკუთვნის პოლივინილპიროლიდინის ხსნარებს.(იხილე ტაბულა 13.6.)

408
 სისხლის პლაზმის „შემცვლელი“ ხსნარების
 კლასიფიკაცია, მოძმადების მიქანიზმის მიხედვით
 ტაბულა 13.6.

* ჰემოდინამიკური (მაღალი და დაბალმოლეკულური) მოქმედების ხსნარები	* წყალ-მარილოვანი ცვლის მარეგულირებელი ხსნარები:	
<p>** ჰემოდინამიკური:</p> <p>* პოლიგლუკინი — 60,000 რეოპოლიგლუკინი-30-40,000 რეოგლუმანი-40,000</p> <p>** დეჰიდროქსიკაციური (დაბალმოლეკულური) მოქმედების ხსნარები:</p> <p>* ჰემოდეზი - 15,000 * ჰემოდეზი-ნ 8,000 * ენტეროდეზი - 12,000 * ჰოლიდეზი 10,000 * ჟელატინოლი 20,000</p>	<p>* ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი * კალიუმის ქლორიდი * ნატრიუმის ქლორიდი * კალციუმის ქლორიდი * კალციუმის გლუკონატი * მაგნიუმის სულფატი * ფიზიოლოგიური ხსნარი * ტრისამინის ხსნარი</p> <p>* კომბინირებული ხსნარები: „დიოლი“, „ტრისოლი“, „აცესოლი“, „ლაქტასოლი“, „სანასოლი“</p>	
<p>პარენტერული კვებისთვის გამოსაყენებელი ხსნარები:</p>		
<p>* ალვეზინი-ნეო * ჰიდროლიზინი * ამინოპეპტიდი</p>	<p>* კაზეინი * ფიბრინოსოლი * ამინოკროვინი</p>	<p>* ამიკინი * პოლიამინი * ლიპოფუნდინი</p>

13.5.1. ჰემოდინამიკური (მაღალმოლეკულური) მოძმადების (კოლოიდური) ხსნარები

პლაზმის „შემცვლელი“ უპირატესად ჰემოდინამიკის აღმდგენი ხსნარებია – მაღალი მოლეკულური მასით (ნელა გამოიყოფიან თირკმელებით), მაგ. პოლიგლუკინი (60.000).

პლაზმის „შემცვლელი“ უპირატესად დეჰიდროქსიკაციური მოქმედების ხსნარებია – დაბალი მოლეკულური მასით (ჩქარა გამოიყოფიან თირკმელებით) მაგ. რეოპოლიგლუკინი (30.000), რეოგლუმანი (40.000), ჰემოდეზი (15.000), ჰემოდეზი-ნ (8.000), ენტეროდეზი (12.000), ჟელატინოლი (20.000) და სხვა.

* **პოლიგლუკინი** (მაკროდექსი, ინტრადექსი, დექსტრაგანი).

დექსტრანის 6% კოლოიდური ხსნარია. 0.9% ნატრიუმის ქლორიდის დამატებით. მისი მოლეკულური მასა 60.000 წარმოადგენს გლუკოზის პოლიმერს.

პოლიგლუკინის მოქმედება გამოვლინდება სისხლძარღვოვან სანათურში სითხის შეკავებაში, მაღალი ოსმოსური წნევის შემწეობით, ზრდის მოციკულირე სისხლის მოცულობას და მაღლა ასწევს დაქვეითებულ არტერიულ წნევას.

პოლიგლუკინი რეტიკულონდოთელურ სისტემაში იშლება გლუკოზამდე. მაგრამ არ წარმოადგენს ნახშირწყლოვანი კვების წყაროს, მოქმედებს 5-7 საათი, პირველ დღე-ღამეში გამოიყოფა პრეპარატის 50%.

გამოყენებითი ჩვენებებია: მწვავე სისხლის დაკარგვა და შოკი, რომელიც გამოწვეულია ტრავმით, ოპერაციით, დამწვრობით (დეზინტოქსიკაციისთვის არ გამოიყენება).

თანამოვლენებია: ანაფილაქსიური რეაქცია, ბრონქოსპაზმი. გულ-მკერდის არეში მოჭერა, შემცივნება, წელის არეში ტკივილი.

უკუჩვენებებია: პიკერტენზია, ქალასშიდა წნევის მომატება. თრომბოემბოლია, ღვიძლის და თირკმლის მძიმე დაავადებები.

პოლიგლუკინი შეიყვანება შოკის დროს ვენაში ნაკადით სისტოლური წნევის აწევამდე (80-90 მმ.ვ.ს.), შემდეგ წვეთობრივად 30 მლ/კგ.

გამოშვებულია: 400 მლ ფლაკონებში. ინახება $-10+20^{\circ}\text{C}$.

* რეოპოლიგლუკინი (ჰემოდექსი, რეომაკროდექსი).

შეიცავს 10% კოლოიდურ დექსტრანს 30-40.000 მ.მ. დამატებული აქვს ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარი (ან 5% გლუკოზის ხსნარი).

რეოპოლიგლუკინის მოქმედება გამოვლინდება ქსოვილთაშორისი ინტერსტიციული სითხის სისხლის ძარღვების სანათურში გადანაცვლებაში (1 გ პრეპარატი შეკრავს 20 მლ სითხეს) აქვს დეზინტოქსიკაციური თვისება, ამცირებს სისხლის სიბლანტეს და ფორმინი ელემენტების აგრეგაციას, აუზღოებს მკროციკულაციას და სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს.

რეოპოლიგლუკინს აქვს ჰემოდინამიკური მოქმედება, არტერიული წნევის მომატებით, რადგან მისი მოლეკულური მასა 2,5-ჯერ აჭარბებს პლაზმის ოსმოსურ წნევას, ნელა გამოიყოფა თირკმელების საშუალებით, 6 საათის შემდეგ რეოპოლიგლუკინი პლაზმაში მცირდება 2-ჯერ, პირველ დღე-ღამეში შარდით გამოიყოფა 70-80%.

გამოყენების ჩვენებები: პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელსაც თან ახლავს ინტოქსიკაცია და მკროციკულაციის დარღვევა (ინფექციის ტოქსიკური ფორმები, პნევმონია, სეფსისი, დამწვრობა, შოკი და სხვა).

ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე
ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე

თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: ალერგიული რეაქციები, ჰემორაგიული დიათეზი, ჰიპერვოლემია, ანურია, დიდი ღოჭების შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის ღენა.

გამოშვებულია: პერმენტულ ფლაკონებში 200, ან 400 მლ. ინახება $+4^{\circ}+40^{\circ}$, რეოპოლიგლუკინი შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად 10-15 მლ/კგ (8-50 წვეთი 1 წუთში) შეყვანის პროცესში ინახება ბიოლოგიური სინჯი (შეყავს 10 წვეთი 1 წუთში 10 წუთის განმავლობაში, შემდეგ 30 წუთი, 10 წუთის განმავლობაში. თუ არ გამოვლინდა ალერგიული რეაქცია, შეყვანის სიჩქარეს ზრდიან 60-80 წვეთამდე წუთში და შეყავთ 400 მლ-2000 მლ-მდე).

* **რაოგლუმანი** შეიცავს 10% დექსტრანს. დამატებული აქვს 5% მანიტი და 0,9% ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარი. მოლეკულური მასა—40000.

რეოგლუმანის მოქმედება გამოვლინდება ჰემოდინამიკის და მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებაში, სისხლის ფორმიანი ელემენტების აგრეგაციის დაქვეითებაში, აქვს დეზინტოქსიკაციური თვისება. რეოპოლიგლუკინისგან განსხვავებით (მანიტის შემცველობის გამო) იწვევს ოსმოსურ-დიურეზულ ეფექტს.

რეოგლუმანის გამოყენების ჩვენებები: სხვადასხვა წარმოშობის ტოქსიკოზები, განსაკუთრებით სითხის შეკავებით ორგანიზმში, მიკროცირკულაციის დარღვევის, შოკის, თირკმლის უკმარისობის დროს, ფილტრაციის ფუნქციის შენარჩუნებით, პერიტონიტის, დამწვრობის, პანკრეატიტის და ინტოქსიკაციების დროს.

თანამოვლენები და უკუჩვენებები: იხ. რეოპოლიგლუკინი.

გამოყენების წესი: შეიყვანება წვეთობრივად 10 მლ/კგ, წინასწარ ბიოლოგიური სინჯის დანიშვნით.

რეოგლუმანი გამოშვებულია 400 მლ ფლაკონებში, ინახება $+10^{\circ}+25^{\circ}$, შეიძლება მისი გაყინვა -10° ტრანსპორტირების დროს.

13.5.2. დეზინტოქსიკაციური (დაბალმოლეკულური) კოლოიდური ხსნარები

* **ჰემოდეზი-5** შეიცავს 5% პოლივინილ-პიროლიდონს. ჰემოდეზისგან განსხვავებით აქვს დაბალი მოლეკულური მასა — 8000 შეიცავს: ნატრიუმის, ქლორის, კალიუმის და კალციუმის მარილებს; შეზღუდვას ტოქსინებს სისხლში და გამოყოფს მათ შარდით. აუმჯობესებს თირკმლის სისხლის მიმოქცევას, ზრდის გორგლოვან ფილტრაციას და დიურეზს, გამოიყოფა თირკმელებით 12-24 საათში.

ჰემოდეზის გამოყენების ჩვენებები: ინფექციური დაავადებების

ტოქსიკური ფორმები, სეფსისი, თირკმლის და ღვიძლის უკმარისობა. მწკავე სხივური დაავადება, მოწამლეები, ახალშობილთა კემოლიზური დაავადება.

თანამოვლენად ითვლება: არტერიული წნევის დაქვეითება, უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: ალერგია, ტვინში სისხლჩაქცევები, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა.

გამოყენების წესი: შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად 10 მლ/კგ (8-40 წვეთი 1 წუთში). ერთი ინფუზიის დროს შეიყვანება არაუმეტეს 200-250 მლ.

გამოშვებულია ფლაკონებში 100, 200 და 400 მლ. ინახება 20°. ერთჯერადი, ან მრავალჯერადი გაყინვა არ ცვლის პრეპარატის ხარისხს.

შემოდეზი (ნეოკომპენსანი, პერისტონი-5) წყალ-მარილოვანი ხსნარის შეიცავს კალიუმის, მაგნიუმის და კალციუმის იონებს, მოლეკულურა მასა 15000.

შემოდეზის მოქმედება გამოვლინდება დეჰნტოქსიკაციურ თვისებებში, რაც განპირობებულია სისხლში მოცირკულირე ტოქსინების ადსორბციის უნარით, დაბალი მოლეკულური მასის შემწეობით. ტოქსინი „დატვირთული“ კარგად გამოიყოფა თირკმელებიდან. 4 საათში ელიმინაცია განიცდის პრეპარატის 80%. აძლიერებს თირკმლის ფილტრაციას და ხსნის თირკმლის სისხლის მიმოქცევას, ამცირებს ერთროციტების აგრეგაციას.

შემოდეზის გამოყენების ჩვენებებია: ინფექციური დაავადებების ტოქსიკური ფორმები, სეფსისი, მოწამლეები, სხივური დაავადება და ორჯერადი ინტოქსიკაცია.

თანამოვლენები: ბრონქული ასთმა, ტვინში სისხლჩაქცევები და მწკავე ნეფრიტი.

გამოყენების წესი: შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად 10-15 მლ (8-50 წვეთი 1 წუთში). შეყვანის გამეორება შეიძლება 12 საათის შემდეგ.

* **ენტიროდეზი** წარმოადგენს პოლივინილ-პიროლიდონის ფხვნილს. მასა-12 000. ენიშნება შიგნით მისაღებად 5 გ უზმობზე 100 მლ წყალთან 1-3-ჯერ დღეში 2-7 დღე, ინტოქსიკაციის მოვლენების შემცირების მიზნით. კუჭ-ნაწლავის ინფექციური დაავადების და კვებითი ინტოქსიკაციის დროს.

* **პოლიდეზი** წარმოადგენს 3% პოლივინილის სპირტს მოლეკულური წონით - 10000, გახსნილია 0,9% ფიზიოლოგიურ ხსნარში.

პოლიდეზი დაბალი მოლეკულური მასის გამო კარგად იფილტრება თირკმელების გორგლებში, ადსორბციას უკეთებს თირკმლის მილაკებში გაფილტრულ და სეკრეტირებულ ტოქსიკურ ნივთიერებებს და სწრაფად გამოაქვს შარდთან ერთად (აქვს უპირატესობა დექსტრანის პრეპარატებთან).

ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მკურნე
სამედიცინო ფარმაკოლოგია
სამედიცინო ფარმაკოლოგია
სამედიცინო ფარმაკოლოგია

პოლიდეზი შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად 40-80 წვეთი წუთში. მსმელ-მდე, წინასწარ ატარებენ ბიოლოგიურ სინჯს.

* **ჟელატინოლი** წარმოადგენს საკვები ჟელატინის 8% კოლოიდურ ხსნარს 0,9% ფიზიოლოგიურ ხსნარში. მოლეკულური მასა 20 000.

ჟელატინოლი შეთავსებადია სისხლთან, გლუკოზასთან და პლაზმის „შემცველ“ სხვა ხსნარებთან შეიყვანება ვენაში ნაკადით. ბიოლოგიური სინჯის შემდეგ, შეყავთ 80-150 წვეთი წუთში 2 ლიტრამდე. გამოიყოფა თირკმელებით 1-2 დღეში (შარდის ანალიზი ცილაზე (ჟელატინის გამო) იძლევა დადებით რეაქციას).

13.5.3. წყალ-მარილოვანი ცვლის მარეგულირებელი (პრისტალინი) მოძვედავის ხსნარები

წყალ-მარილოვანი ცვლის მარეგულირებელ (მაკორეგირებელ) ხსნარებს ეკუთვნის ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმის, მაგნიუმის ხსნარები და მათი კომპლექსური პრეპარატები (პანანგინი, ასპარკამი და სხვა).

ნატრიუმის ჰიდროქარბონატი (ორნახშირმჟავა სოდა, ნატრიუმის ბიკარბონატი) მოქმედებს როგორც „ანტაციდური“ საშუალება, აძლიერებს ჰიპოტენზიური პრეპარატების ეფექტს, ზრდის სისხლის ტუტოვან მარაგს, ათხევადებს ნახველს (ლორწოს).

ჩვენებები: აციდოზი, მჟავებით მოწამლევის განეიტრალება, ჰიპერაციდული გასტრიტი, წყლულოვანი დაავადება, თვალის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და „ზედა“ სასუნთქი გზების დაავადებები.

უპრეზერვო: მეტაბოლური ალკალოზი. გამოყენების წესი: დაენიშნება შიგნით 0,1-1,0 გ ერთ მიღებაზე, დეკომპენსირებული აციდოზის დროს შეყავთ ვენაში წვეთობრივად 4% ხსნარი.

გამოშვებულია ამჟღავნებში 4% ხსნარის 20 მლ და სანოლები 0,3; 0,5 და 0,7 გ რაოდენობით.

* **ტრისამინი** 3,66% წყლიანი ხსნარია, რომელიც სისხლის პლაზმის იზოოსმოსურია (10,2-10,7), აქვს ბუფერული თვისებები, კორექციას უკეთესს აციდოზს, აქვეითებს წყალბადიონების კონცენტრაციას. ზრდის სისხლის სარეზერვო ტუტინობას. გამოიყენება აციდოზის დროს (შოკის, დამწვრობის, პანკრეატიტის და სხვა), სალიცილატებით და ბარბიტურატებით მოწამლევის დროს.

ტრისამინი შეიყვანება ვენაში 1 საათის განმავლობაში (120 წვეთი წუთში) დღე-ღამეში 1,5 გ/კგ-ზე. გამოორებით შეიყვანება 48-72 საათის შემდეგ.

* **ნატრიუმის ძლორიდი** არეგულირებს ოსმოსურ წნევას,

შედის ექსტრაცელულარული სითხის შემადგენლობაში, მისი კონცენტრაცია სისხლში შეადგენს 0,5%. ნატრიუმის ქლორიდის დეფიციტი ვითარდება პირსაქმების, ფადარათის, დამწვრობის დროს ძლიერი ექსუდაციით, თირკმელზედას ქრონიკული უკმარისობის დროს.

ნატრიუმის უკმარისობა გამოვლინდება: კუნთების ჰიპოტონიით, ჩონჩხის კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვებით, ნერვული სისტემის ფუნქციის და სისხლის მიმოქცევის (არტერიული ჰიპოტონია და სხვა) დარღვევით.

გამოყენების ჩვენებებია: ჰიპონატრიემია, ჰიპოქლორემია, რომელიც ვითარდება შეუჩერებელი პირღებინების, ფადარათის, კანიდან მარილების დაკარგვის (ტოქსიკური დისპეპსია, ნაწლავთა ტოქსიკოზი, ცხელ საამქროში მუშაობა), ადისონის დაავადება.

გამოყენების წესები: ნატრიუმის ქლორიდის (ფიზიოლოგიური) იზოტონური 0,9% წყალ-ხსნარი გამოიყენება კენაში შესაყვანად წვეთობრივად სისხლის ძარღვებში სისხლის მოცულობის გასაღივებლად: კოლაფსის, შოკის და ექსიკოზის დროს. ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული ხსნარი გამოიყენება ჩირქოვანი ღრუების გამოსარეცხად. ფილტვებიდან და კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის დროს, ყელში გამოსავლებად.

გამოშვებულია ამპულებში 5,10,20 მლ და ფლაკონებში 400 მლ.

*** კალციუმის ძლორიდი** უჯრედშიდა იონია, არეგულირებს გულის და სხვა ორგანოების და სისტემების მუშაობას, ჰიპერკალიემია ამცირებს კარდიომიოციტების აგზნებადობას და იმპულსების გამტარებლობას. თრეგუნავს ავტომატიზმს და მიოკარდის შეკუმშვადობას. ამცირებს გლიკოზიდების ტოქსიკურობას. ააგზნებს სიმპატიკურ ნერვულ სისტემას, აძლიერებს თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციას, სისხლში ზრდის ადრენალინის და აცეტილქოლინის რაოდენობას, გამოიყოფა თირკმელებიდან, იწვევს ზომიერ დიურეზულ ეფექტს.

გამოყენების ჩვენებები: ჰიპოკალიემია: კორტიკოსტეროიდებით და სალურეზული საშუალებებით მკურნალობის დროს, გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის და არითმიის დროს.

უპრევენები: თირკმელების ფუნქციის დარღვევა, პლაზმაში კალიუმის დაგროვებით, თირკმელზედა ჯირკვლის გამოხატული უკმარისობა, ანურია, ან ოლიგურია.

თანამოვლენები: გულისრევა, პირსაქმება, ფადარათი.

გამოყენების წესი: დაენიშნება 0.1-0,5 4-6-ჯერ დღეში, 3-10% ხსნარის სახით. სასწრაფო შემთხვევებში ჰიპოკალიემიის დროს შეყავთ კენაში 1-2% ხსნარი, ანგარიშით 0,1 გ/კგ-ზე დღე-ღამეში ეკგ-ის კონტროლის ქვეშ, შეიძლება წვეთობრივად 5-10% ხსნარის შეყვანა.

გამოშვებულია: კალიუმის ქლორიდის 4%-იანი ხსნარი 20 მლ ამპულებში.

*** კალციუმის ძლორიდი** არეგულირებს ნერვული იმპულსების გადაცემას, გულის, ჩონჩხის და გლუვი კუნთების შეკუმშვას, ხელს უწყობს

ძელის ფორმირებას, მონაწილეობს და აჩქარებს შედეგებას.

ჩვენებები: სისხლის ძარღვების განვლადობის გაზრდა (გლომერულონეფრიტი, ეკლამპსია, ლეიძლის ტოქსიკური დაზიანება. პარათირეოიდული თირკმლის უკმარისობა (სპაზმოფილია- „საყმაწვილო“), კალციუმის დეფიციტი რაქიტის დროს, ორგანიზმიდან კალციუმის გაძლიერებული გამოყოფა, სისხლდენა: ცხვირიდან, ფილტვებიდან, კუჭიდან, ნაწლავებიდან. მაგნიუმის მარილებით, და მკაუნმკავით მოწამლევა. გამოიყენება როგორც ანტიდოტი.

თანამოვლენები: შიგნით მიღებული ალიზიანებს კუჭ-ნაწლავის ლორწოვან გარსს. ვენაში გაკეთებისას შეიგრძნობა წამოხურება (რის შესახებაც ავადმყოფი წინასწარ უნდა გაფრთხილდეს), კანქვეშ მოხვედრისას ინვევს ქსოვილების ნეკროზს.

გამოყენების წესი: დაენიშნება შიგნით 5% (ბავშვებს) ან 10% ხსნარი (მოზრდილებს) და ვენაში შესაყვანად 10%-10 მლ.

გამოშვებულია: 10% ხსნარი ამპულაში 5 და 10 მლ.

* **კალციუმის გლუკონატი** მოქმედებს და გამოიყენება იმავე მიმართულებით, როგორც კალციუმის ქლორიდი. გამოშვებულია ტაბლეტებში 0.5 გ და ამპულაში 10%-10 მლ.

* **მაგნიუმის სულფატი.** მაგნიუმი უჯრედშიდა იონია. კალციუმის იონის კონკურენტული ანტაგონისტია, აფერხებს კალციუმის შესვლას უჯრედში, ხელს უწყობს კალციუმის დაგროვებას სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში, ამცირებს უჯრედში იონიზებული კალციუმის კონცენტრაციას. მაგნიუმის სულფატი აქვეითებს ნერვული სისტემის აგზნებადობას, აღუწებს ჩონჩხის და გლუვი კუნთების ტონუსს, გამოიყენება ჰიპერტენზიული კრიზის და გლუვიკუნთოვანი ორგანოების სპაზმის დროს, როგორც სედაციური და კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალება. მაგნიუმის სულფატი აფერხებს ათეროსკლეროზის განვითარებას და სისხლის ძარღვებში ათერომულ ფოლაქებში კალციუმის ჩალაგებას.

* **მარილაზის ხსნარები.** მათ ეკუთვნის ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური 0,9% (ფიზიოლოგიური) წყლიანი ხსნარი, ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული ხსნარები (3-5-10%), რინგერ-ლოკის ხსნარი, კომბინირებული ხსნარები („დისოლი“, „ტრისოლი“, „აცესოლი“, „ქლოსოლი“, „ლაქტასოლი“, „სანასოლი“ და სხვა).

* **პარენტერალური კვებისთვის გამოიყენება შემდეგი**

პარენტერალური კვებისთვის გამოიყენება შემდეგი პრეპარატები: ალვეზინი-ნეო, შიდროლიზინის ხსნარი, კაზეინის შიდროლიზატი, ამინოაქტიდი, ამინოკროვინი, ფიბრონოსოლი, ამიკინი, პოლიამინი, ლიმოფუნდინი.

გლუკოზის ხსნარი (2,5%, 5%, 40% - 10, 20, 25, 50 მლ) გამოიყენება როგორც საკვები, მეტაბოლური, დეზინტოქსიკაციური და პლაზმის „შემცვლელი“ საშუალება.

13.6. ა. სისხლის პრეპარატები — ვეიოტრენსფუზიური საშუალებები

ტაბულა 13.7.

საშუალება	მოც-ბა მლ-ში	შემცველობა	პრეპარატის მოკლე მახასიათებელი
* მთლიანი სისხლი	510	410 მლ სისხლი 60 მლ კონსერვანტი	24-48 საათში თლილ-ბოციტები სრულიად კარგად სიცოცხლის უნარს, ხოლო შემდეგ დღეებში შენახვისას პლაზმაში გროვდება კალციუმი
*ერიტროციტების მასა	300	200 მლ უჯრედები 100 მლ პლაზმა	ჰეპატოკრიტი ს მარეწეული მერყეობს 60-70% ამიტომ კონცენტრირებული უნდა გაიხსნას იზოტონურ ხსნარში
* სისხლის პლაზმა	240	შეიცავს სისხლის შედედების ყველა ფაქტორებს	გამოიყენება სისხლის შედედების ფაქტორების უკმარისობის შესავსებად არ გამოიყენება მოციკულირებული სისხლის რაოდენობის შესავსებად.
*თრომბოციტების მასა	50	50X10 ¹⁰ თრომბოციტები	ვარგისიანობის კადა 72 საათი
*კრიოპრეციპიტატი	20	20 მგ ფიბრინოგენი 100 მგ ფაქტორი VIII ფიბრინოქტინი ანტირომბინი-III	დიდი რაოდენობით შეიცავს ფიბრინოქტინს, ძვირადღირებული პრეპარატი. იშვიათად გამოიყენება ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

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

13.6. ბ. პარენტარულ კვებაში გამოსაყენებელი ხსნარები:

1. ალვეზინი-ნეო ფლაკონი 500 მლ ვენაში წვეთობრივად 1-2 მლ დღეში
2. პიდროლიზინი (ლ-103) და კაზეინის პიდროლიზატი — დაენიშნება ვენაში 60 წვეთი/წუთში. შეიყვანება კუჭ-ში, ან 12-გოჯა ნაწლავში ზონდის საშუალებით (ფლაკონი 250 მლ).
3. ლიბოფუნდინი ცხიმოვანი ემულსია 20%, 5-10 მლ/კგ. 20 წვეთი წუთში (ფლაკონი 500 მლ).
4. პოლიამინი - შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად 10-35 წვეთი/ წუთში. „პოლიფერი“- დაენიშნება ვენაში წვეთობრივად. 1200 მლ. ორივე გამოშვებულია 400-400 მლ ფლაკონებში.
5. ამინოპეპტიდი ჰერმენტული ფლაკონები 450 მლ.
6. ამინოკროფინი - გამოშვებულია ფლაკონები: 250,450 და 500 მლ.
7. ამიკინი - გამოშვებულია ფლაკონებში 400 მლ.
8. ფიბრინოსოლი - გამოშვებულია ფლაკონებში 250,450 და 500 მლ.
9. გლუკოზის ხსნარები 2,5%, 5% და 40% - 10;20;25 და 50 მლ.

* * *

13.7. სისხლზე მოქმედი ფარმაცოლოგიური პრეპარატები

ა) საბაჯისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

- რკინის ლაქტატი (ან სულფატი) ტაბლეტები 60 მგ.
- რკინის ლაქტატი (60 მგ) + ფოლის მჟავა (400 მგ)
- ფოლის მჟავა ტაბლეტები 1-5 მგ. ხსნარი საინექციო 1 მგ/მლ. აპპ.
- პიდროქლორკობალამინი (ციანკობალამინი) B₁₂ საინექციო ხსნარი 1 მგ/მლ აპპ.
- დესმოპრესინი აცეტატი საინექციო ხსნარი 4 მგ/მლ, 1 მლ ამპულა. ცხვირში ინჰალაციისათვის 10 მგ.
- ჭეპარინი ხსნარი საინექციო 1000 ს.ე/მლ, 5000 ს.ე/მლ, ან 20000 ს.ე/მლ ამპულა 1 მლ
- ფიტომენადიონი საინექციო ხსნარი 10 მგ/მლ. ამპულები 5 მლ. ტაბლეტები 10 მგ.

- პროტამინის სულფატი საინექციო ხსნარი 10მგ/მლ, ამპულები 5 მლ
- ვარფარინი (კუმადელინი) ტაბლეტები 1-2-5 მგ.
- დექსტრანი 70 საინექციო ხსნარი 6%
- პოლიგელინი საინექციო ხსნარი 3.5%
- გლუკოზა - იზოტონური ხსნარი 5% და 10%, ჰიპერტონული 50% ა
- გლუკოზა, ნატრიუმის ქლორიდი 4% (0.18% ნატრიუმის ქლორიდი) (შეიცავს: ნატრიუმის 30 მმოლ/ლ + ქლორს 30 მმოლ/ლ-ში)
- კალიუმის ქლორიდი ხსნარი 11.2% ამპულები 2 მლ (1.5 : 1.5მმოლ/ლ)
- ნატრიუმის ქლორიდი ხსნარი 0.9% (154 154 მმოლ/ლ)
- ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი ხსნარი 8.4% (1000 1000 მმოლ/ლ) (საინექციო ხსნარი 2-5-10 მლ)

ბ) დამატებით გამოსაყენებელი პრეპარატები
 გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.
 სისხლის ნარმოშობის (ერთროპოე ზის) გამაძლიერებელი პრეპარატები.
 რკინადეფიციტური პერორული მისაღები
 (პიპოქრომული) ანემიის სამკურნალო პრეპარატები.

- რკინის ლაქტატი (ან ფუმარატი) 500 მგ ჰჯერ დღეში ჭამის შემდეგ კუჭის წვეთთან, ან ვიტამინ „ც“-სთან ერთად.
- ფერამიდი ტაბლეტები 100-200 მგ. 3 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ
- ფეროცერონი ტაბლეტები 100-300 მგ 3 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ
- კონფერონი კაფსულები თითო ცალი 3 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ
- ფეროკალი - ტაბლეტები, 2-6 ტაბლეტი ჰჯერ დღეში ჭამის შემდეგ
- ფეროპლექსი დრაჟე, თითო დრაჟე 2-3 ჯერ დღეში
- სორბიფერი დურულექსი ტაბლეტები (რკინა 100+ვიტამინი C 60)
- ტოტემა ხსნარი ამპულებში, მიიღება პერორულად 10 მლ ჭამის წინ.
- ფერო-გრადუმიტი, ტარდიფერონი, რკინის სიროფი-ალოეთი და სხვა

პარენტერულად გამოსაყენებელი ანემიის სამკურნალო პრეპარატები:

- ფერკოფენი ამპულები 5 მლ, ვენაში 2-5 მლ.
- კოამიდი ამპულები 1% დაენიშნება კანქვეშ ინექციისათვის
- ფერუმ-ლექვი ამპულები 2 მლ კუნთებში ან ვენაში ინექცია (შეიცავს 100 მგ.)

- ფერბიტოლი ფლაკონი 2 მლ კუნთებში ინექციისათვის
- ეპოფტინ-ალფა ფლაკონებში 2000-3000-4000-10000 მკ/მლ-ში ვენაში ან კანქვეშ ინექცია
- ციანკობალამინი (იხ. საბაზისო პრეპარატები)
- ოქსიფერისკორბინი ფლაკონი ლიოფილური ფხვნილი 30 მგ გამხსნელით 3 მლ ფიზ-რი კუნთში ინექცია
- ფოლის მჟავა (იხ. საბაზისო პრეპარატები)
- დეფეროქსამინი (დესფერალი) ფლაკონი 500 მგ, ვენაში, კუნთში ან კანქვეშ ინექცია
- ფილგრასტიმი (ნეიპოგენი) ფლაკონი 300-480 მკგ ვენაში ან კანქვეშ ინექცია.

ერთროპოეზის დამორგუნველი პრეპარატები

(იხ. თავი 45 ავთვისებიანი სინსიენების სამკურნალო პრეპარატები)

ლეიკოპოეზის მასტიმულირებელი პრეპარატები

- მეთილურაცილი ტაბლეტები 500 მგ და 10% კანზე წასასმელი ბალამო.
- პენტოქსილი ტაბლეტები 200 მგ. დაენიშნება 3ჯერ დღეში.
- ნატრიუმის ნუკლეინატი პერორულად 250-1000 მგ. ამპულები 2-5% 2-5 მლ კუნთში 100-500 მგ.

ადამიანის გრანულოციტურ-მაკროფაგული რეკომბინანტული კოლონიის მასტიმულირებელი პრეპარატები:

- მოლგრამოსტიმი (ლეიკომაქსი) ფლაკონში ლიოფილური ფხვნილი 50-150-300-400-500-700 მკგ
- სარგრამოსტიმი (ლეიკინი, პროკონი) ფლაკონი 250 და 500 მკგ. ვენაში ინფუზია. შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად 10 მკგ/კგ
- ფილგრასტიმი (ნეიპოგენი) ფლაკონი 0.3-0.48 მგ. ვენაში და კანქვეშ 5 მკგ/კგ (იშვიათად გამოიყენება: ლეიკოგენი, ბათილოლი ტაბლეტები 200 მგ. და ეტადენი 1% კუნთში)

ლეიკოპოეზის დამორგუნველი პრეპარატები

(იხ. თავი 45 ავთვისებიანი სინსიენების სამკურნალო პრეპარატები)

**** თრომბოქსან-სინთეზას სელექციური ბლოკატორები
ანტიაგრეგაციული პრეპარატები:**

- დაზოქსიბენი, რიდოგრელი (შერეული მოქმედების) და სხვ.

**** თრომბოქსანის სინთეზის-ცოგ-ის ბლოკატორი
ანტიაგრეგაციული პრეპარატები:**

- აცეტილსალიცილის მფავა (ასპირინი) კარდიო 100-300 მგ. ასპირინი-თრომბო 50-100 მგ. ბუკალური ასკულონგი 12.5 მგ.
- ინდოფენი (იბუსტრინი) ტაბლეტები 200 მგ 2 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ
- ტრიფლუზალი (დიზგრენი) და სხვ.

**სისხლის შედედების დამაქვეითებელი
(ანტიკოაგულაციური) პრეპარატები/**

**თრომბინის სპეციფიური პირდაპირი სელექციური
ანტიკოაგულანტები:**

პირველი თაობის საინექციო პრეპარატები:

- ჰირუდინი რეკომბინანტული (ლეპირუდინი) ბოლუსი ვენაში 0.4 მგ/კგ (0.15 მგ/კგ/სთ-ში)
- ბივალირუდინი (ჰირულოგი) ბოლუსი ვენაში 1 მგ/კგ (ან 2.5 მგ/კგ/სთ-ში)
- ჭეპარინი (ლიქვებინი, ვაზოფლექსი) შეიყვანება ვენაში, კუნთებში, კანქვეშ, გამოშვებულია ფლაკონებში 5 მლ, (1მგ=130 მგ) (1 მლ შეიცავს 5000 მგ.) ამპულაში 1 და 5 მლ
- კალციპარინი (ჭეპარინ-კალციუმი) საინექციო 25000 მგ. მლ-ში
- არგათრობანი (ნოვასტანი) ეფეგატრანი, ჰირუგენი და სხვ.
- პროტამინ-სულფატი და ნატრიუმის ჰიდროციტრატი.

**დაბალმოლეკულური ჭეპარინები (ანტირომბული
მოქმედების)**

- დალტეპარინი (ფრაგმინი) ამპულაში 1 მლ 10000 მგ. შეიყვანება ვენაში და კანქვეშ
- ენოქსაპარინი (კლექსანი) ხსნარი 100 მგ, შპრიცში: 0.2-0.4-0.6-0.8-1 მლ
- პარნაპარინი შეიყვანება ღუნღულა კუნთის კანქვეშ 3200-6400 დღეში 1 ჯერ.

- რევიპარინი კანქვეშ, 1750, ანტი-ხა მ.ე. 1ჯერ დღეში 7-10 დღე.
- ცერტოპარინი (ტროპარინი) ნატრიუმი 3000 მ.ე. ანტი-ფაქტ.-ხა ყოველ 24 საათში
- ლოგეპარინი (პედიატრიაში) კანქვეშ 175 მ.ე/კგ, ვენაში 5000 მ.ე. (ან 30000)
- ორგანი (ორგანონი) ინოგატრანი და სხვ.

**** არაპირდაპირი მოქმედების (პერორული)**

ანტიკოაგულანტები:

- ვარფარინი (კუმადინი) გამოშვებულია ტაბლეტებში: 1-2-2.5-5-7.5-10 მგ.
- აცენოკუპაროლი (სინკუმარი) გამოშვებულია ტაბლეტებში 2-4 მგ.
- დიკუმარინი (ნეოდიკუმარინი) გამოშვებულია ტაბლეტებში 25-50-100 მგ.
- ფენინდიონი (ფენილინი) გამოშვებულია ტაბლეტებში 30 მგ.
- ანიზინდიონი (მარადონი) გამოშვებულია ტაბლეტები 50 მგ.

**** სისხლდენის შემაჩერებელი (პემოსტაზური)**

ადგილობრივი და ზოგადი მოქმედების კოაგულანტები:
 ადგილობრივი (თრომბინი, პემოსტაზური ლირუბელი)
 ზოგადი (სისტემური) მოქმედების: (ვიკასოლი, ფელატინი, ფიბრინოგენი)

**** თრომბოქსან-პროსტაციკლინის სისტემაზე მოქმედი**

ანტიაგრეგაციული პრეპარატები:

თრომბოციტების მემბრანის (ადფ-ის) რეცეპტორების

ბლოკატორი ანტიაგრეგაციული პრეპარატები:

(აბლოკირებენ ფოსფოლიპაზა - ც, ზრდიან კალციუმს
 თრომბოციტებში, არ მოქმედებენ ცოგ-ზე)

- ტიკლოდიპინი (ტიკლიდი) ტაბლეტები 125-250 მგ.
- კლოპიდოგრელი (კლავიქსი) გამოშვებულია ტაბლეტებში 75 მგ.

**** თრომბოციტების მემბრანის (გპ) რეცეპტორების**

ბლოკატორი - ანტიაგრეგაციული პრეპარატები:

*** პერორულად მისაღები პრეპარატები - ვიბანები**

- ქსემილოვიბანი გამოიყენება 15-20 მგ. 3 ჯერ დღეში 2 კვირის განმავლობაში
- სიბრავიბანი გამოიყენება 10-15 მგ. 2 ჯერ დღეში
- ორთოფიბანი გამოიყენება 30(ან 50) მგ 2 ჯერ დღეში

- ფრადიფიზანი, ლეფრადაფიზანი და სხვ.
საინექციო ანტიაგრეგაციული პრეპარატები:
- აბციქსიმაბი (ხანგრძლივი) ვენაში ბოლუსით 0.25 მგ/კგ (10 მკგ/წუთში)
- ეფტივიბატიდი (ხანმოკლე) ვენაში ინფუზია ბოლუსით 90-135-180-250 მკგ/კგ (პრეპარატი მიღებულია ჩხრიალა გველის შხაპისაგან)
- თიროფიზანი - შეიყვანება ვენაში 0.4მ კგ/კგ/წუთში 3 მლ წუთის განმავლობაში
- ლამიფიზანი შეიყვანება ვენაში 1 მკგ/წუთში (5 მკგ/წუთში)
- პრეპარატი ინტიგრელინი და სხვ.
** *თრომბოციტების ც-ამფ-ის ბლოკატორი ანტიაგრეგაციული პრეპარატები: თრომბოციტების ფდე-ს ბლოკატორი ანტიაგრეგაციული პრეპარატები:*
- დიპირიდამოლი (კურანტილი, პერიანტინი) 35-75 მგ. ამპულები 0.5%-2 მლ(10 მგ) (ადჰეზიას ამუხრუჭებს თრომბოციტებში ნაკლებად, სისხლძარღვებში მეტად)
- ტრიფლუზალი (დიზგრენი) გამოშვებულია ტაბლეტებში 600 მგ. (*თრომბოციტების აც-აზას სტიმულატორი*)
პროსტაციკლინმიმეტური ანტიაგრეგაციული პრეპარატები:
- ეპოპროსტენოლი (პგ-1-2) პროსტაციკლინი გამოიყენება ჰეპარინის ნაცვლად დიალიზის დროს (მისი ხანგრძლივი გამოყენება ზრდის სიკვდილობას გ.ქ.უ.) (აგროვებს ც-ამფ-ს, იწვევს ვაზოდიალტაციას და ინოტროპულ მოქმედებას)
- იზონიტროზილ-ტრიფოსფატი (იფ3) დიაცილგლიცეროლი, (დაგ-ი) ილოპროსტი და სხვ.
** *თრომბოქსან (ა) რეცეპტორების ბლოკატორი ანტიაგრეგაციული პრეპარატები:*
** *(თრომბოქსანი ინვევს სისხლძარღვების ვაზოკონსტრიქციას)*
- დალტრობანი, პიკოტამიდი, რიდოგრელი (შერეული), სულორობანი, ვაპიპროსტი და სხვ.

**** სისხლდენის შემაჩერებელი (ჰემოსტაზური) ანუ ანტიფიბრინოლიზური პრეპარატები:**

- ამინოკაპრონის მჟავა (ამიკარი), ტრანექსანის მჟავა (ციკლოკაპრონი) ამბენი (პამპა)

(შენიშვნა: გამოშვებულია პრეპარატი ამბენი ანალგეზიური და ანთების საწინააღმდეგო საშუალება)

ფიბრინოლიზური (ანუ თრომბოლიზური) პრეპარატები:

**** პირველი თაობის პრეპარატები (კინაზები):**

- სტრეპტოკინაზას (აველიზინის) პრეპარატები: სტრეპტოლიაზა (6 სთ), სტრეპტოდეკაზა (72 სთ) შეიყვანება ვენაში (ან არტერიაში) თანდართული სქემის მიხედვით.

● უროკინაზა (პუროცინი) პროუროკინაზა, ცელიაზა, ანისტრეპლაზა (ემინაზა)

● ალტეპლაზა (აქტივაზა - პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორი)

**** მეორე თაობის ფიბრინოლიზური (თრომბოლიზური) პრეპარატები (პლაზები):**

● ლანოტეპლაზა, ტენექტეპლაზა, რეტეპლაზა (აქტილიზე), სარუპლაზა, სტაფილოკინაზა და სხვ.

**** სხვადასხვა ჯგუფის ანტიაგრეგაციული**

მოქმედების პრეპარატები:

- ნიტროგლიცერინი, ამლოდიპინი, ატენოლოლი, ტრიბეტაზილინი (პრედუქტალი) თიმოლოლი (შესწავლის პროცესია)

**13.8. მწვავე სისხლდენის შიჯარება
ფარმაკოლოგიური პრეპარატივით**

სისხლდენის კლასიფიკაციას არჩევენ წყაროს მიხედვით არტერიული, ვენური, პარენტალური, შერეული. კლინიკური გამოვლინების მიხედვით: გარეგანი, შინაგანი, ფარული; დროის მიხედვით: პირველადი-ადრეული, გვიანი-მეორადი. ლოკალიზაციის მიხედვით: ფილტვებიდან, კუჭიდან, ნაწლავებიდან; მოცულობის მიხედვით: მსუბუქი-25%-მდე, საშუალო-35%-მდე, მძიმე-50%-მდე, მასიური-50%; სისხლის დაკარგვის სიჩქარის მიხედვით: ელვისებური (გულის, ან აორტის დაზიანება), მწვავე (მსხვილი მავისტრალური არტერიები), ქრონიკული (სიმსივნეები, ბუასილი და სხვა).

სისხლდენას სიმძიმის მიხედვით ყოფენ ხარისხად:

I ხარისხის: სისუსტე, ტაქიკარდია 100 წუთში, ფერმკრთალობა, სისტოლური წნევა 100 მმ.ვწყ. მეტი.

II ხარისხის: გამოხატული სისუსტე, ტაქიკარდია, 100-ზე მეტი წუთში, არტერიული წნევა 100-80 მმ/ვწყ.

III ხარისხის: ვითარდება ჰემორაგიული შოკი, ძლიერი სისუსტე, კანი ცივი, ფერმკრთალი, პულსი აჩქარებული, ძაფისებური, არტერიული წნევა 80 მმ და ქვემოთ.

მწვავე სისხლდენის მიზეზი არის სისხლძარღვის დაზიანება: ტრავმით, ჭრილობით, ეროზიით, სისხივინის დაშლით, ან ჰემორაგიული დიათეზით და სხვ.

კუჭიდან სისხლდენა ხშირად ვითარდება კუჭის წყლულოვანი დაავადების, სიმსივნის, ჰემორაგიული გასტრიტის, მედიკამენტების (სილიცილატების, სტეროიდების) მიღების დროს. კლინიკურად გამოვლინდება სისხლიანი პირსაქმებით და მელენის სახით. პირნასაქმი არის მუქი წითელი კოლტებით. შერეულია საკვებთან, პირნასაქმი გავს „ყავის ნალექს“. თუ ერთდროულად არის სისხლიანი პირსაქმება და მელენა, მიუთითებს ძლიერ სისხლდენაზე და სასწრაფო ზომების მიღებაზე.

ნაწლავებიდან სისხლდენა ვითარდება 12 გოჯას, ან ნაწლავის სხვა უბნის წყლულიდან, ფარული ან მელენის სახით (თხევადი, კუპრისებური განავალი), კლინიკურად ავადმყოფს აღენიშნება სისუსტე, ფერმკრთალობა, არამოტივირებული უმტკივნეული კოლაფსი. სადიაგნოსტიკოდ აუცილებელია გაკეთდეს გასტრო-დუოდენო-რეტრორომანო-ან კოლონოსკოპია.

ცხვირიდან სისხლდენა შეიძლება გამოიწვიოს ატროფიულმა რანიტმა, ჰიპერტენზიულმა კრიზამ, ტრავმამ, კოაგულოპათიებმა და სხვა.

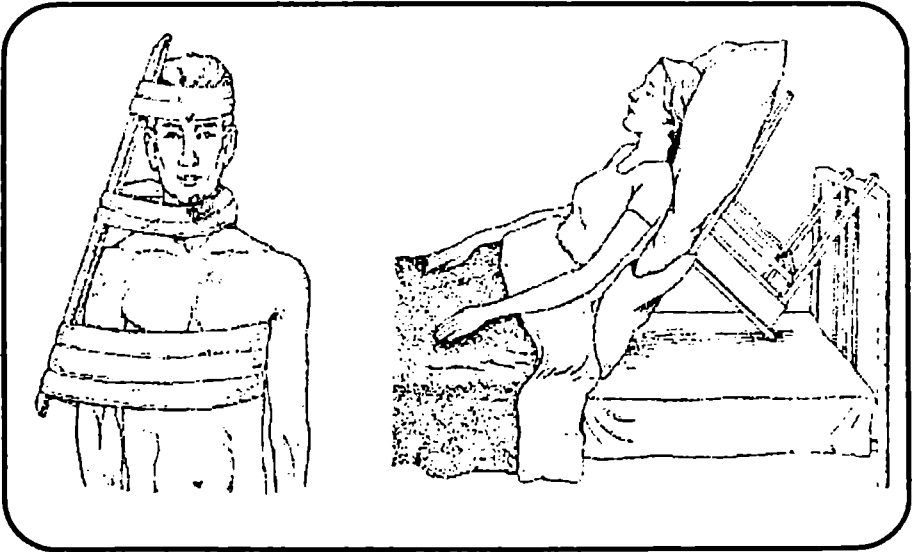
პირიდან სისხლდენა ვითარდება კბილის ექსტრაქციის, ჰემორაგიული დიათეზის, ან ღრძილების, ენის, სასის, ლოყის ლორწოვანის რბილი ქსოვილების მასიური დაზიანების დროს.

ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე
სამედიცინო
თუმაწალე
ვივი

ფილტვებიდან სისხლდენა — ხშირია კავერნული ტუბერკულოზის, ბრონქოექტაზიის, ბრონქის კიბოს, ფილტვის აბსცესის, ან ინფარქტის, ინფიცირებული კისტის (ასპერგილომის) დროს. ფილტვებიდან გამოყოფილი სისხლი არის ღია-წითელი, ქაფიანი და არ დედდება (შეიცავს ჰეპარინს).

გადაუღებელი სამედიცინო დახმარება კუჭიდან, ნაწლავებიდან, ფილტვებიდან, ცხვირიდან, პირის ღრუდან სისხლდენის დროს გამოიყენება ადგილობრივი და ზოგადი მოქმედების ფარმაკოლოგიური პემოსტაზური საშუალებები.

ადგილობრივი მოქმედების ფარმაკოლოგიური საშუალებებიდან გამოიყენება: წყალბადის ზეჟანგი, ადრენალინი, ადროქსონი, თრომბინი, პემოსტაზური კოლაგენური ღრუბელი, ჟელატინის ღრუბელი. აღნიშნული პრეპარატების გარდა, ადგილობრივად შეიძლება: მაგ. ცხვირში ტამპონადა (სურ. 13.9.) ცივის დადება, სისხლდარღვების მოწვა (თერმოკაუტერით, ან ლიპისით). დამწოლი ნახვევის დადება (სურ.13.7.), მაგ. ფილტვებიდან სისხლდენის დროს დამახასიათებელი მდებარეობის მიცემა (სურ.13.8..)



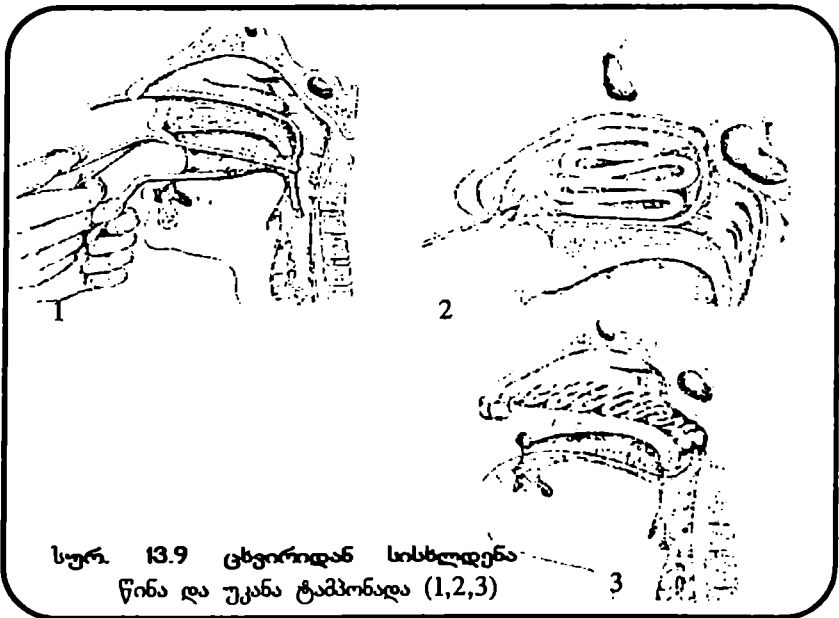
სურ. 13.7. ავადმყოფის მდებარეობა ფილტვებიდან სისხლდენის დროს.

სურ. 13.8. კისერზე დამწოლი ნახვევის დადება საძილე არტერიიდან სისხლდენის დროს.

ზოგადი მოქმედების ფარმაკოლოგიური საშუალებებიდან სისხლდენის დროს გამოიყენება: ამინოკაპრონის მჟავა-ვენაში 100 მლ 5% ხსნარი წვეთობრივი ინფუზიით (ან მისი გრანულები 2-3 გრამი შიგნით მისაღებად). ეტაზილლათი (დიცინონი) 2 მლ(12,5%) ვენაში, ან კუნთებში ფიზ- ხსნარში განზავებული, ტაბლეტების (250 მგ) შიგნით მისაღებად .სეროტონინი 1%-1 მლ, შეიყვანება კუნთებში კუნთებში (5 მგ), ან ვენაში 10 მლ ფიზ-რ ხსნარში გახსნილი, ადროქსონი (ადგილობრივი მოქმედების გარდა) დაენიშნება კუნთებში ან კანქვეშ, 1 მლ. ვიკასოლი 1%-1 მლ კუნთებში ნატრიუმის და კალციუმის ქლორიდები ვენაში, ან შიგნით მისაღებად, ელათინი 10 მლ (10%) თბილი 37 გრადუსზე შეიყვარება ბარბაყის კანქვეშ 10-50 მლ, ან ვენაში 1 მლ/კგ-ზე.

პლაზმის შემცველი ხსნარებიდან გამოიყენება ჰიპოვოლემიის და ტრავმული შოკის ფარმაკოთერაპიის საშუალებები.

ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციას ახდენენ (პროფილირებულად) ზოგად რეანიმაციულ ჰემატოლოგიურ, ან ყელ-ყურ-ცხვირის განყოფილებებში. რაც შეეხება შინაგან სისხლდენაზე საეჭვო მდგომარეობას, აუცილებელია ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია ქირურგიულ განყოფილებაში.



სურ. 13.9 ცხვირიდან სისხლდენა
წინა და უკანა ტამპონადა (1,2,3)

ბ) შოკის სხვადასხვა კლინიკური ფორმების
ფარმაკოთერაპია

13.9. პიპოვოლემიური (პოსტჰემორაგიული) შოკის
ფარმაკოთერაპია

პოსტჰემორაგიული შოკი შეიძლება განვითარდეს: ტრილობების, მოტეხილობის, ან კუჭ-ნაწლავიდან და ფილტვებიდან, საშვილოსნოდან, საშვილოსნოს გარეშე ორსულობის დროს, სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო.

პოსტჰემორაგიული შოკის დასაწყის პერიოდში მწვავე მასიურად სისხლის დაკარგვის გამო ვითარდება მისი ძირითადი კლინიკური ნიშანი — პიპოვოლემია და მცირდება მოცირკულირე სისხლის მოცულობა, რაც თავის მხრივ იწვევს სიმპატიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატებას სისხლში კატექოლამინების და პრეკაპილარების სფინქტერების დიფუზურ სპაზმს (ვენულებში, კორნარებში და ტვინის სისხლძარღვებში ასეთი სპაზმი ნაკლებად ვითარდება ალფა-ადრენორეცეპტორების სიმცირის გამო). აღნიშნული სპაზმის, ან დამბლის შედეგად კაპილარებში გროვდება დიდი რაოდენობით სისხლი, რომელიც ცირკულაციაში არ მონაწილეობს. სისხლძარღვებში ნულა მოძრაობს, ამიტომ ერთროციტები ეწებებიან ერთიმეორეს. წარმოქმნიან კონგლომერატებს, შემდგომში მიკროთრომბების წარმოშობით და სისხლის მიმოქცევის (მიკროცირკულაციის) დარღვევით, ქსოვილთა ჰიპოქსიის განვითარებით.

გამორჩეული კომპენსატორული მექანიზმები (30%-ით მცირდება ვენური სისხლის უკუდინება) მცირდება სისტოლური მოცულობა და ვითარდება „მცირე სისტოლური მოცულობის სინდრომი“. იგი ნაწილობრივ კუპირდება კომპენსატორული ტაქტკარდიით და ვაზოკონსტრიქციით, იშვებით ორგანიზმის ყველა ორგანოებში და სისტემებში გარდა სიცოცხლისთვის აუცილებელი ორგანოებისა: გულის და თავის ტვინის (ამ უბანში ადრენალინი აფართოებს სისხლძარღვებს), ამგვარად, ყალიბდება სისხლის მიმოქცევის დროებითი (კომპენსაციის დარღვევამდე) ცენტრალიზაცია, რამდენიმე საათის შემდეგ ამ მდგომარეობას მოჰყვება მეტაბოლური აციდოზის განვითარება.

ქსოვილები და სისხლძარღვებში გადასულ (აუტოჰემოდილუცია) სითხესთან ერთად შედის ანაერობული ცვლის ტოქსიკური მეტაბოლიტები, რომლებიც აქვეითებან ალფა-ადრენორეცეპტორების მგრძობელობას მომატებული კატექოლამინებისადმი, ამის შედეგად არამოფუნქციონირე კაპილარები ფართოვდება, ხოლო მოფუნქციონირე, პირიქით, ვიწროვდება (ვაზომოცია „კაპილარების თამაში“). პიპოტენიის პირობებში სისხლი შედის მოფუნქციონირე კაპილარებში, მკვეთრად დაქვეითებული პიდროსტატიკური წნევით. ამის შედეგად ღომინირებს

ონკოტური წნევა, არა მარტო ვენურ (როგორც ჩვეულებრივ პირობებში) არამედ არტერიულ კაპილარებშიც, რაც ხელს უწყობს აუტოჰემოდულაციის (ქსოვილებიდან სისხლძარღვებში სითხის შესვლის) გაძლიერებას ადამიანებში (ცხოველებისაგან განსხვავებით) ეს პროცესი ხდება ძალიან ნელა (30 მლ/საათში), რაც ვერ იწვევს ჰემოდინამიკის სწრაფ სტაბილიზაციას).

ჰიპოვოლემიური (პოსტჰემორაგიული) შოკის პათოგენეზური კლასიფიკაცია, ძირითადი კლინიკური ნიშნებით კომპენსატორული და პათოგენეზური მექანიზმებით (კრიაბოვის 1979 მიხედვით) დაყოფილია 3 სტადიად, ხოლო სისხლის დეკარგვის მოცულობის მიხედვით 3 ფორმად (ზომიერი, მძიმე და მასიური სისხლდენა).

* **ჰიპოვოლემიური შოკის I სტადია ე.წ. „ზომიერი“** რაოდენობით სისხლის დაკარგვით-700-1300 მლ (15-35%) გამოხატულია ზომიერი ტაქიკარდია და ოლიგურია უნიშვნელო ჰიპოტენზიით. კატექოლამინებით და სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციის დაწყებით შოკის ინდექსი=1 (100/100).

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება I სტადიის ჰიპოვოლემიური შოკის დროს: სასწრაფოდ აჩერებენ სისხლდენას დროებით (ლახტით, ჭრილობის ტამპონადით, არტერიებზე თითის დაჭერით, მოჭერის დადებით, ელევაციით) (სურ. 13.10. და 13.11.) და საბოლოოდ — ოპერაციული გზით (საჭიროების შემთხვევაში შესაბამისი გაუტეკივარებით).

* **ჰიპოვოლემიური შოკის I სტადიაში** გადაესხმება მხოლოდ სისხლის პლაზმის შემცველები: კოლოიდური (პოლივლუკინი და მისი ანალოგები — 60 მლ-მდე) და კრისტალოიდური ხსნარები (ტრისამინი ლაქტასოლი და მათი ანალოგები I ლიტრამდე) გამოიყენება სიმპტომური საშუალებები.

* **ჰიპოვოლემიური შოკის II სტადიაში ე.წ. „მძიმე“** ფორმის ანუ დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვით 1300-1800 მლ (25-45%) გამოხატულია ტაქიკარდია (120-140 წუთში), არტერიული წნევა ნაკლებია 100 მმ.ვ.სვ., აქვს ქოშინი, ციანოზი, ოლიგურია, სტაზი, შოკის ინდექსი=1,5(120/80).

კრიტიკული ჰიპოვოლემიის დროს შოკის II სტადიაში ავადმყოფს უნდა გადაუსხათ სისხლი — 0,8-1,2 ლ. კოლოიდური ხსნარი—1,0-1,5 ლ. და კრისტალოიდური ხსნარები — 1,5-2 ლიტრამდე.

კრიტიკული ჰიპოვოლემიის დროს, რაც უფრო დაბალია არტერიული წნევა, მით უფრო სასწრაფოდ და დიდი სიჩქარით უნდა გადაუსხათ სისხლის შემცველები, განუსაზღვრელად დაქვეითებული დონის არტერიული წნევის პირობებში 400-500 მლ/წუთში, ასეთი მოცულობითი სიჩქარის მიღწევა

შეიძლება, მხოლოდ ნაკადით, წნევის ქვეშ ერთ, ორ, ან სამ ვენაში ერთდროულად (ნემსები, კათეტერები და მილები უნდა იყოს დიდი დიამეტრის და კარგად ფიქსირებული სისხლძარღვზე).

ჰიპოვოლემიის ფარმაკოთერაპიას მამინ თვლიან ეფექტურად თუ 10 წუთში (ინფუზიის დაწყებიდან) არტიკულ წნევას ემჩნევა თანდათანობითი მომატების ტენდენცია, ხოლო 15 წუთში სისტოლური წნევა აღწევს 90 მმ.ვწყ.სვ.

25 წუთში შეიძლება ჰემოტრანსფუზიის დაწყება ჯერ ნაკადით, შემდეგ კი შენელებული ტემპით, ასეთ პირობებში 1-1,5 საათი ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები ნორმას უახლოვდება. აუცილებელია ვაკონტროლოთ ცენტრალური ვენური წნევა (კავაკათეტერიზაციით) მისი სწრაფი მომატება ჰიპოტენზიის ფონზე. 15 სმ/ვწყ/სვ. ზემოთ მიუთითებს გულის უკმარისობის განვითარებაზე, მცირე წრის გადატვირთვაზე, ასეთ შემთხვევაში ინფუზიის ტემპს შეანელებენ 250 მლ/სთ, ვენაში შეიყვანენ ფუროსემიდს, კალციუმის ქლორიდს და პანანგინს.

* **ჰიპოვოლემიური შოკის III სტადიის ე.წ. „მასიური“ სისხლდენის დროს** სისხლის დაკარგვით — 2000-2500 მლ (ანუ 50% მეტი) გამოხატულია ტაქიკარდია-140 წუთში და მეტი, ჰიპოტონია 12 საათზე მეტი ხანგრძლივობის, ჰიპოსტაზი და ანურია, სლაე-სინდრომი, ნაწლავის ლორწოვანის ნეკროტიზაციის და მოცილების ფენომენი, შოკის ინდექსი = $2(140/70)$.

ასეთი „მასიური“ სისხლდენის დროს უნდა გადაუსხათ სისხლი 12 ლიტრი, კოლოიდური ხსნარები — 1,5-2 ლიტრი. კრისტალოიდური ხსნარები არაუმეტეს 2,5 ლიტრისა.

ჰიპოვოლემიის დროს მაღალ ჰიპერვოლემიურ ეფექტს გარდა კოლოიდური ხსნარებისა, კარგ შედეგს იძლევა ნატიური პლაზმის და მისი პრეპარატების — ალბუმინის, ან პროტეინის ინფუზია. კრისტალოიდური ხსნარებიდან ეფექტურია ლაქტასოლის შეყვანა. მიკროცირკულაციის კორექციისთვის იყენებენ რეოპოლიგლუკინს, დაბალმოლეკულური მასის მქონე პრეპარატები — ჰემოდეზი, ან ნეიკომპენსანი, გამოიყენებიან ორგანიზმის დეზინტოქსაციისთვის.

ტრანსფუზიოლოგები თვლიან, რომ 1,5 ლიტრი სისხლის დაკარგვის დროს ვენაში შეიყვანება მხოლოდ კოლოიდური ხსნარები — პოლიგლუკინი, ან ფელატინოლი. 2 ლიტრზე მეტი სისხლის დაკარგვის დროს გადაუსხამენ სისხლს და სისხლის „შემცვლელებს“ (შეფარდებით 1:1), ან 2 მოცულობა დონორის სისხლს და 1 მოცულობა პოლიგლუკინს, ან ფელატინოლს (2:1) შემდგომში კრისტალოიდურ ხსნარებზე (მაგ. ლაქტასოლზე) გადასვლით.

შინაგანი სისხლდენების დროს გამოიყენება აუტოლოგიური სისხლის გადახსმა—პლევრის, მუცლის, ან მენჯის ღრუდან. 6-8 საათში აღებული

სისხლი, ჰეპარინის (5000 მკ/ლიტრზე) დამატებით, შეიძლება გაიფილტროს რამდენიმე ფენა დოლბანდში და გაკეთდეს ვენაში მისი რეინფუზია, წნევით, ჰერმეტიკული ამპულიდან.

ჰიპოვოლემიის დროს ყველაზე ეფექტურია დონორიდან პირდაპირი მთლიანი სისხლის გადასხმა (ასეთ შემთხვევაში გამოირიცხულია: „ციტრატული ინტოქსიკაცია“), ან 1-2 ღლის მაცივარში შენახული სისხლის პრეპარატი.

საჭიროა სუნთქვის უკმარისობის ნიშნების კუპირება, მუდმივი ჟანგბადის მიწოდება შესასუნთქ ნარევეში 35-45% (3-5 ლ/წუთში).

აუცილებელია გულის მწვავე უკმარისობის კუპირება კარდიოტონული პრეპარატებით (დოფამინი, სტროფანტინი, დიგოქსინი – ეს უკანასკნელი შეიყვანება ასაკობრივი ღოზირებით. (იხილე თავი 6).

13.10. ტრავმული შოკი. გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება

ტერმინი „შოკი“ მოწოდებულია 200 წელზე მეტია, და აღნიშნავს რეაქციას ძლიერ ტრავმულ ზემოქმედებაზე (შოკი ინგლისურად ნიშნავს დარტყმას), შემდგომში შოკს უწოდებენ სხვადასხვა ეთიოლოგიით და პათოგენეზით გამონვეულ ორგანიზმის ცხოველმოქმედების მწვავე დაქვეითების სურათს სპეციფიკური „გამშვები მექანიზმით“ მაგ. ეზოგენური ტკივილით გამოწვეული (კარდიოგენური, აბდომინალური, ღვიძლის კოლიკით გამოწვეული შოკი და სხვა). შემოდინამიკური და ჰუმორული ფაქტორებით გამონვეული შოკი (სისხლის მწვავე დაკარგვით განვითარებული ჰიპოვოლემიური შოკი, პოსტრანსფუზიური, ანაფილაქსიური ჰემოლიზური, ინსულინური, ინფექციურ-ტოქსიკური და სხვა).

მძიმე ტრავმები მსოფლიოში მოსახლეობის სიკვდილობით მე-3-ე ადგილზეა, ხოლო 45 წლის ქვემოთ ასაკში – პირველზე, მრავლობით ტრავმებს ახასიათებს მაღალი ლეტალობა (26%), ხოლო ქალატეინის დაზიანებას 2-ჯერ მეტი.

შოკი არის ორგანიზმის ცხოველმოქმედების ძირითადი სისტემების (შემოდინამიკის (40%), ცნს-ის (30%), სუნთქვის (20%), მეტაბოლიზმის (5%) და სხვა) სხვადასხვა ხარისხის დეკომპენსაცია (და არა ორგანიზმზე: ტრავმის, დამწვრობის და სხვა ექსტრემული ზემოქმედების გართულება ნეოგოსკი, ბუნატიანი).

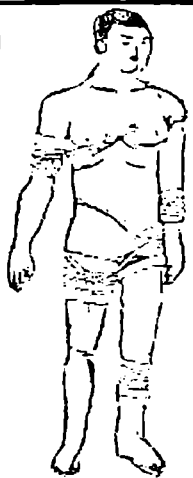
დაზიანების ცალკეული ფაქტორები შოკის დროს იცვლება დროის მიხედვით: ტრავმის შემდეგ ადგილი აქვს სისხლის დაკარგვას, ძლიერ ტკივილს და მიკროცირკულაციის დარღვევას. 30-40 წუთის შემდეგ ამ სიმპტომებს ემატება ტოქსემია (მოწამლეა

ქსოვილთა დაზიანების ტოქსიკური მეტაბოლიტებით) ხოლო 1-1,5 საათის შემდეგ — ბაქტერიული ინტოქსიკაცია (ასეთია „კლასიკური“ შოკის პათოგენური სქემა: პეპიდინამიკის დეკომპენსაცია, დაქვეითებული არტერიული წნევა, ჰიპოვოლემია, ტაქიკარდია ძაფისებური პულსით, კანის ტემპერატურის დაქვეითება, ტკივილი, ტოქსემია და ბაქტერიული ინტოქსიკაცია, სუნთქვის და მეტაბოლიზმის დარღვევა).


შოკის დროს ორგანიზმში ამუშავდება სამი დაცვითი მექანიზმი: „ნელი“ აუტოჰემოდილუცია (სისხლძარღვებში ქსოვილებიდან სითხის შესვლა — ამიტომ პლაზმის „შემკვლელები“ შეიყვანება ვენაში სწრაფი ნაკადით). არტერიოლების ღიფუზური სპაზმი და თირკმელებში პირველადი შარდის (წყლის და ელექტროლიტის) ფილტრაციის შემცირება.

შოკის ეფექტური ფარმაკოთერაპია მოითხოვს მის ექსპრეს-დიაგნოსტიკას: შოკის ინდექსით (ალგეგორ-ბრიუსოვის მეთოდით: გულის შეკუმშვის სიხშირე წუთში, შეფარდებული სისტოლურ წნევასთან) სხვა კარდიო-ვასკულარული პარამეტრებით და შოკის ხარისხის

სურ. 13.10. ლახტის დასადები ტიპური ადგილები.



სურ. 13.11. არტერიებზე თითის დაჭერის ნერტილები (ნაჩვენებია შავად)



— ა) გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ტრავმული შოკის შემთხვევის ადგილზე — დაზიანებულის სტაციონარში ევაკუაციამდე (სამივე ხარისხის შოკის დროს).

— ბ) გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ტრავმული შოკის დროს დაზარალებულის ტრანსპორტირების (ევაკუაციის) ეტაპზე.

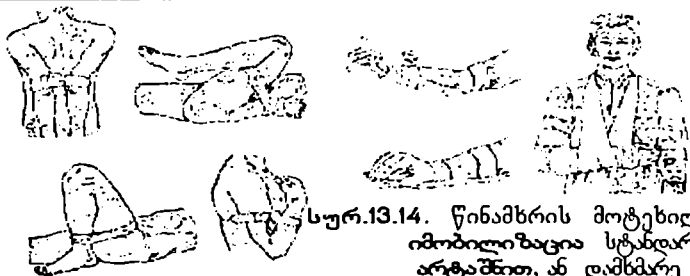
— გ) გადაუდებელი კვალიფიციური სამედიცინო დახმარება ტრავმული შოკის დროს სტაციონარში პოსპიტალურ ეტაპზე (რეანიმაციულ-საოპერაციოში და ინტენსიურ თერაპიაში).

არჩევნ ტრავმული შოკის 4 კლინიკურ-პათოგენეზურ ფორმას: მსუბუქ I, II და III ხარისხის ტრავმულ შოკს.

ბ) გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ტრავმული შოკის დროს შემთხვევის ადგილზე სტაციონარში ევაკუაციამდე მსუბუქი (კომპენსირებული) ტრავმული შოკის ძირითადი კლინიკური ნიშნები: შოკის ინდექსი = 0,5 (60/120), 15% მწვავე სისხლის დაკარგვა შეადგენს დაახლოებით 500 მლ და მოზრდილ ადამიანში მიმდინარეობს მინიმალურად გამოხატული სიმპტომებით აღნიშნება უზნიშნელო პიპოტენზია, ტაქიკარდიის ტენდენციით, იწყება „ნელი“ ჰემოდილუცია სისხლში ახალგაზრდა ერთროციტების გადმოსვლით.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება მსუბუქი ფორმის ტრავმული შოკის შემთხვევის ადგილზე გამოიხატება აუცილებლად და სასწრაფოდ სისხლდენის გაჩერებაში (პემოსტაზი), ურთიერთდახმარებით, ან სამედიცინო პერსონალის მეშვეობით, ლაზტის დადებით (სურ. 13.10.) მჭიდრო ასეპტიური ნახვევის დადებით - „ინდივიდუალური პაკეტი“, ტამპონადით სახსრის მოხრით (სურ. 13.12. და 13.13.) მომჭერის დადებით, კიდურის ელევაციით, მოტეხილობის იმობილიზაციით და სხვა (სურ. 13.14.;13.15.;13.16.;13.17.).

აუცილებელია ცხვირ-ხახის ტუალეტი, ენის ამოწვევა, საჭიროების შემთხვევაში ხელოვნური სუნთქვა ერთ-ერთი ექსპირაციული მეთოდით (მაგ. „პირი-პირში“), მაღალმოლეკულური ხსნარების გადასხმა - პოლიგლუკინის (60000) - 400 მლ-მდე არტერიული წნევის და სუნთქვის კონტროლით ამ ზომების მიღების შემდეგ შეიძლება ავადმყოფის ტრანსპორტირება და სამედიცინო დახმარების გაგრძელება, მანქანაში ევაკუაციის პერიოდში.

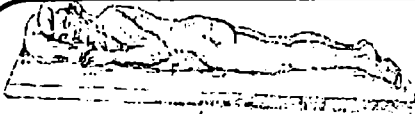


სურ.13.14. წინამხრის მოტეხილობის იმობილიზაცია სტანდარტული არტაშნით, ან დამხარე საშუალებებით

სურ. 13.12. და 13.13. სისხლდენის გაჩერების წესები მოხრილ სახსრებში

სურ. 13.15. კისრის მალეების მოტეხილობის იმობილიზაცია ნახვევით - „საყელო“

ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე
სამედიცინო
თურმანული
გაიი



სურ.13.16. ხერხემლის მოტეხილობით დაზიანებულის ტრანსპორტირება (მუცელზე, ან ზურგზე)



სურ.13.17. იმობილიზაცია არტაშნებით და ტრანსპორტირება მუხლის სახსრის ტრავმული დაზიანების დროს.



I ხარისხის (სუბკომპენსირებული) ტრავმული შოკის (სტაციონარში ვეჯუყუაციაშდე) ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: შოკის ინდექსი = 1 (100/100). სისხლის დაკარგვა შეადგენს 15-25%, მოციროკულორე სისხლის დაკარგვა შეადგენს (მ.ს.დ.)-700-1300 მლ (საშუალოდ 0,5-1 ლ ფარგლებში) ზომიერი ტაქიკარდია, უმნიშვნელო პიპოტენზია ოლიგურიით, გამოსატული კატექოლამინებით და სისხლის მიმოქცევის დასაწყისი ცენტრალიზაციით.

გადუდებული სამედიცინო დახმარება I ხარისხის ტრავმული შოკის დროს გამოიხატება მსუბუქი ხარისხის ტრავმული შოკის დროს ჩატარებული ღონისძიებების გამეორებაში ამ ღონისძიებებს ემატება ინფუზიური თერაპია, რომელიც ტარდება პოლიგლუკინის 600 მლ გადასხმით, ამის შემდეგ ვენაში შეყავთ რინგერის ხსნარი-600 მლ (ან გლუკოზა-5%), შემდეგ ისევ პოლიგლუკინი, პიდროკორტიზონის დამატებით - 125-250 მგ

თუ 40-60 წუთში არ გამოსწორდა ავადმყოფის მდგომარეობა და არტერიული წნევა (ტრავმული შოკის კარდინალური მაჩვენებელი) დარჩა ისევ კრიტიკულ დონეზე, იწყებენ პოლიგლუკინის არტერიისში და ტრანსფუზიას(I) (სხივის არტერიის პრეპარირების შემდეგ. საერთო რაოდენობით - 1600 მლ-მდე გადასხმების პარალელურად კეთდება ადგილობრივი ანესთეზია ნოვოკაინით (ჩხვლეტენ) თეძოს ძვლის მწვერვალიდან მის შიგნითა ზედაპირზე.

II ხარისხის (არაკომპენსირებული) ტრავმული შოკის

ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: შოკის ინდექსი = 1,5 (120/80)-
სისხლის დაკარგვა 25-45% მ.ს.რ.-სა - 1300-1800 მლ (საშუალოდ 1,5-2 ლ
ფარგლებში) ოლიგურია, ქოშინი, ჰიპოტონია, ციანოზი, მიკროცირკულაციურს
სტაზით შემცირებულია. გულის ინოტროპული ფუნქცია (მცირე
განდევნის სინდრომი), ყალიბდება სისხლის მიმოქცევის
ცენტრალიზაცია, მდგომარეობა უახლოვდება ტერმინალურ ჰიპოვოლემიას.

მეორე ტომი (სამ ტომად)

ზემოთ აღნიშნულ გადაუდებელ ფარმაკოთერაპიულ
ლონისძიებებს ემატება: კოლოიდური ხსნარები - პოლიგლუკინი
და სხვა - 400 მლ-მდე და კრისტალოიდური ხსნარები — ტრისამასი.
და სხვა 600 მლ-მდე, სულ - 1 ლიტრი, ტრანსფუზია ტარდება სწრაფი
ბოლუსით, ან სწრაფი წვეთოვანი ინფუზიით, რათა სწრაფად გაიზაროს
მოცირკულირე სისხლის მოცულობა აუცილებელი! არტერიული, ვენოზური და
ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლით. ენიშნება პრედნეზოლონის
(60-90 მგ), ან დექსამეტაზონის (6-8 მგ) ენაში ინფუზია, კარდიალური
საშუალებები - დოფამინი, სტროფანტინი (ეს უკანასკნელი ასაკობრივ
ნომოგრამით იხ. თავი 6.) კეთდება მოტეხილი ძვლების არტრაზნებო
სატრანსპორტო იმობილიზაცია (სურ.13.14. და 13.17.).

„სამედიკონო ფარმაკოლოგია“

* III ხარისხის (დამოუკიდებელი) ტრავმული შოკის,

ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: შოკის ინდექსი = 2 (140/70),
სისხლის დაკარგვა 50% მეტი = 2000-25000 მლ (საშუალოდ 2 ლიტრი,
მეტის ფარგლებში). კომპენსატორული ტაქიკარდია 140 მეტი წუთში,
ჰიპოტენზია - 12 საათზე მეტი. სტაზი გადადის მიკროცირკულაციის
სლაფ-სინდრომში (ეი. კაპილარული სისხლის შენელება ინვევს
თრომბოციტების და ერითროციტების აგრეგაციას), ქვემო კიდურების
კანი იძენს მარმარილოს ფერს.

თურმანული გევი

სლაფ-სინდრომს თან ახლავს დისსემინირებული
სისხლძარღვშიდა სისხლის შედედების სინდრომი“-ს (დსშ)
პირველი ფაზა - ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ნეკროზით, მოცილებული
და ჩამოფცქენით, ცნობიერების დაკარგვით და ოლიგურიის განვითარებით.

III ხარისხის ტრავმული შოკის დროს, II ხარისხის შოკის
გადაუდებელ ფარმაკოთერაპიულ ლონისძიებებს ემატება: სისხლის
გადასხმა - 500 მლ, კოლოიდური ხსნარები - 800 მლ რაოდენობით
(სულ 2 ლიტრამდე).

ტრავმული შოკის ტერმინალური მდგომარეობის კლინიკური
ნიშნებია: შოკის ინდექსი = 3 (150/50), კრიტიკული ჰიპოტონია 50 მმ
ქვემოთ, ტაქიკარდიით 140-160/წუთში მეტი, მკვეთრად მცირდება გულის
ინოტროპული ფუნქცია, პერიფერიაზე აღარ ისინჯება პულსი (შეიძლება

გასინჯვა მხოლოდ მსხვილ სისხლძარღვებზე საძილე, ან ბარძაყის არტერიაზე (იხ. სურ.) ვითარდება აკროციანოზი, ავადმყოფს დაკარგული აქვს ცნობიერება, რაც მიუთითებს სასიკვდილო ჰიპოვოლემიაზე. ასეთი მდგომარეობა საჭიროებს უსწრაფესი რეანიმაციული ღონისძიებების მიღებას, კერძოდ II და III ხარისხის ტრავმული შოკის დროს ნაჩვენები ფარმაკოთერაპიული ღონისძიებები ტარდება ინტენსიურად.

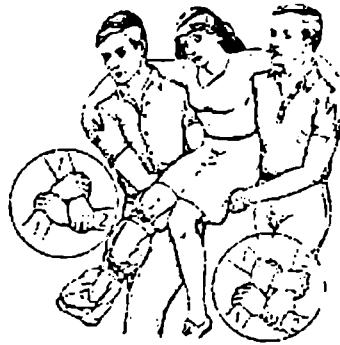
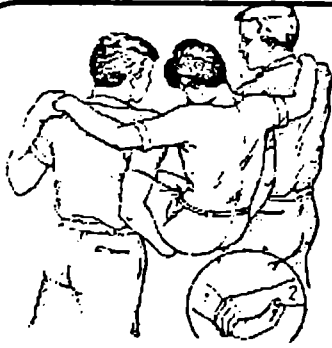
ზემოთ აღნიშნული ფარმაკოთერაპიული პრეპარატების ინტრავენური შეყვანის პარალელურად აუცილებელია არტერიაში (!) დონორის სისხლის 0,5-1 ლიტრამდე მოცულობით გადასხმა (ტოქსიკური კონსერვანტი-ციტრატის, კალციუმის ქლორიდით ნეიტრალიზაციით. ყოველ 100 მლ დონორის სისხლზე ემატება 1,2 მლ 10% კალციუმის ქლორიდის ხსნარი), რეკომენდებულია – აზოტის ქვეჟანგ-ჟანგბადის ნარევის (2:1) ინჰალაცია და ზემოთ აღნიშნულს ემატება გლიკოზიდური კარდიოტონული საშუალებების ინტრავენური ინფუზია (იხ. თავი 6.)

არასასურველია ნორადრენალინის (მეზატონის) და ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებების გამოყენება.

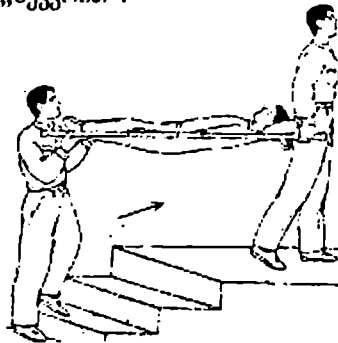
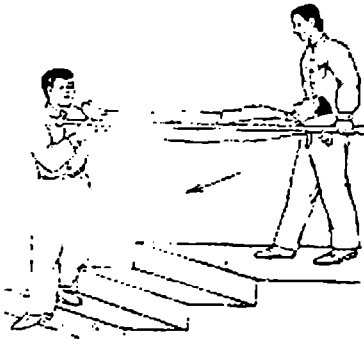
ბ) სამედიცინი დახმარება ტრავმული შოკის მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფის ტრანსპორტირების სხვადასხვა ეტაპზე (სურ.13.16.;13.17.;13.18.;13.19;13.20.;13.21.)

– მუდმივად აგრძელებენ პოლიგლუკინის ინტრავენურ შეყვანას III-IV ხარისხის შოკის დროს ავადმყოფი გადაჰყავს აზოტის ქვეჟანგ-ჟანგბადის ნარკოზით (1:1 და 2:1), ხოლო აგონიური ტიპის სუნთქვის შემთხვევაში ნაჩვენებია ტრაქეის ინკუბაცია და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ნარკოზის აპარატის ტომრით, ან უკიდურეს შემთხვევაში ნიღბით პარალელურად. აკეთებენ საიმედო იმობილიზაციას. შინაგანი სისხლდენის დროს აუცილებელია რაც შეიძლება ჩქარა მიყვენა სტაციონარში მანქანით, ან სანავიათი დაბალ სიმაღლეზე (350 მეტრზე) ფრენით.

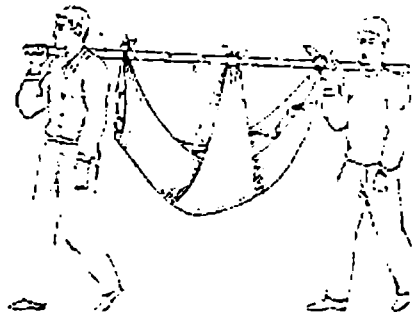
ბ) გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ტრავმული შოკის დროს სტაციონარში, კოსპიტალურ ეტაპზე: გრძელდება სისხლდენის (გარეგანი, შინაგანის) საბოლოო გაჩერება ჰიპოვოლემიის (პოლიგლუკინი, ჟელატინოლი) მიკროცირკულაციის (რეოპოლიგლუკინი) და ინტოქსიკაციის (ჰემოდეზი) ფარმაკოლოგიური კორექცია ინფუზიური თერაპიის საშუალებებით (სისხლი, კოლოიდური და კრისტალოიდური ხსნარები – იხილე) შოკის II და III სტადიაზე შემდეგი რაოდენობით:



13.18. დაზიანებულის გადაყვანა ორი, სამი და ოთხი ხელის „შეკვრით“.



სურ.13.19. დაზიანებულის, ან ავადმყოფის ტრანსპორტირება კიბეზე (ჩამოყვანა, ან აყვანა)



სურ.13.20 მენჯის მოტეხილობით დაზიანებულის გადაყვანა საკაეკეზე

სურ.13.21 დაზიანებულის ტრანსპორტირება ძელზე დაკიდებული ზეწრით

ვივი თურმანული „სამედიცინო უარყოფილება“

შოკის II სტადიაში გადაესხმება: სისხლი არტერიული და ვენური ჰემოტრანსფუზიით 500 მლ-ის (კალციუმის ქლორიდი განეიტრალებული ციტრატით) კოლოიდები — 600 მლ-ის და კრისტალოიდები — 400 მლ-ის რაოდენობით (სულ 1,5 ლიტრი), შოკის III სტადიაში გადაესხმება: სისხლი — 1000 მლ, კოლოიდები — 400 მლ. კრისტალოიდები — 600 მლ, (სულ 2 ლიტრი).

შენიშვნა: შეეჯამებულად სამედიცინო ევაკუაციის ყველა ეტაპზე გადაესხმება სისხლი — 1,5 ლ, კოლოიდური ხსნარები — 1,1 ლ, კრისტალოიდები 1,4 ლ. ყველა ხსნარი შეადგენს I სტადიაზე — 1ლ, II სტადიაზე — 2,5 ლ, III სტადიაზე — 4 ლიტრს.

სტაციონარის პირობებში აგრძელებენ პრედნიზოლონის შეყვანას, პოლიგლუკინ-ნოვოკაინის ნარევის ინფუზიას (0,5-1 ლ-მდე). ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 4% ხსნარის, ჰეპარინის, დეზინტოქსიკაციური საშუალებების (ჰემოდეზის) კარდიოტონული პრეპარატების (გლიკოზიდური, ან არაგლიკოზიდური) ენაში შეყვანას, რაც შეეხება პრესორულ ამინებს (ნორადრენალინის ტიპის) ჰიპოვოლემიის დროს უკუნაჩვენებია⁽¹⁾, რეკომენდებულია პერიფერიული ვაზოდილატაციური (დროპერიდოლი, რეგიტინი), ალფა-ადრენობლოკატორები, განგლიობლოკატორები და სხვა.

ტრავმული შოკის 3-ე და ტერმინალურ სტადიაში, ავადმყოფი გადააქყავს ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე. აძლიერებენ თირკმლის ფუნქციას, მაგრამ ლაზიქსი ნაჩვენებია, მხოლოდ ცენტრალური ვენური წნევის მომატების დროს (ამ უკანასკნელის მომატება მიუთითებს გულის მწვავე უკმარისობაზე და მცირე წრეში შეგუებაზე).

პერსპექტიულია დალარგინის, აქტოვეგინის, გუმიტინის, ცერულოპლაზმინის და ოლიფენის გამოყენება.

13.11. დამწვრობითი შოკი, გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება

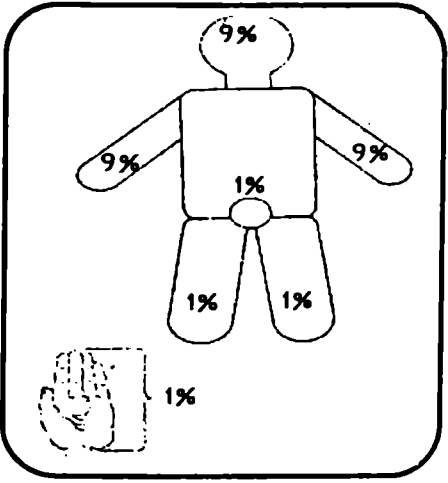
დამწვრობა შეიძლება იყოს თერმული მაღალი ტემპერატურით: ცხელი სითხით, ცეცხლის ალით, გახურებული მეტალით, ელექტროდენით, ქიმიური ნივთიერებებით. დამწვრობის მწვავე პერიოდში ძირითადი კლინიკური ნიშანია — ტკივილი, რომელიც იწვევს დამწვრობით შოკს, ტოქსემიას, პლაზმის და ქსოვილოვანი სითხის დაკარგვას დაზიანების სიღრმის მიხედვით გამოყოფენ 4 ხარისხის დამწვრობას:

1 ხარისხის დამწვრობა — კანის გაწითლება და შეშუპება;

- II ხარისხის დამწვრობა - კანის ჰიპერემია და ბუშტუკების წარმოშობა;
- III ხარისხის დამწვრობა - ა) ეპიდერმისის და ბ) კანის ყველა შრის დამწვრობა;
- IV ხარისხის დამწვრობა - კანქვეშა ქსოვილის, კუნთების და ძვლების დამწვრობა.

დამწვრობის ფართობს განსაზღვრავენ ორი წესით: „ხელისგულის“ წესით და „ცხრიანის“ წესით. (სურ.22.), მოზრდილი ადამიანი. „ხელისგულის“ ფართობი შეადგენს სხეულის საერთო ფართობის დაახლოებით 1%-ს, ამ წესით სარგებლობენ „გაფანტული“ წესით დამწვრობის დროს.

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე



სურ.13.22. დამწვრობის ფართის განსაზღვრა „ცხრიანის“ წესით.

„ცხრიანის“ წესის მიხედვით სხეულის მსხვილი ნაწილები შეადგენს მთელი სხეულის ზედაპირის 9, ან 18%-ს (იხ. სურათი) სხეულის საერთო ზედაპირის წინიდან 51%, უკანიდან - 49%.

მძიმე დამწვრობად თვლიან შორისის, სასუნთქი სისტემის და სახის დამწვრობას. გადაუდებელი დახმარება დამწვრობის დროს

შემთხვევის ადგილზე (1 ეტაპი).

1. თერმული აგენტის სწრაფი მოცილება და ტანსაცმელზე ცეცხლის ჩაქრობა.
2. სხეულის დამწვარი ზედაპირის გაციება ცივი წყლის ნაკადით, ყინულის ბუშტით, თოვლით და სხვა 10-15 წუთის განმავლობაში (მცირდება დამწვრობის სიღრმე, ტკივილები და შეშუპება). ქიმიური დამწვრობის დროს ემოქმედებთ გამანეიტრალებელი ხსნარებით: მჟავებით დამწვრობის დროს - სოდის ხსნარით; ტუტეებით დამწვრობისას - ძმრის, ან ლიმონის მჟავის სუსტი ხსნარით. დამწვრობის ადგილას დაფარებენ მშრალ სტერილურ დოლბანდს (არ შეახვევენ).
3. ტკივილის სინდრომის სწრაფი და სრული კუბირება

ვივი თურმანიანი

— ოპტიმალურია ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებების: პრომედოლის (1-2%) 1-2 მლ კანქვეშ ინექცია, ან ფენტანოლის (0,005%) 1-2 მლ, დროპერიდოლის (0,25%) 2 მლ, სედუქსენის 2 მლ, ან ნატრუმის ოქსიბუტირატის (20%) 10-20 მლ, თუ ინექციის გაკეთება შეუძლებელია, უკეთებენ პორტატული ინჰალატორით ინჰალაციას მეტოქსიფლურანთ, ან აზოტის ქვეფანგით, ჟანგბადთან ერთად.

მძიმე დამწვრობის დროს ვენაში ინფუზიით შეყავთ ანტიშოკური დეზინტოქსიკაციური ხსნარები: რეოპოლიგლუკინი — 400 მლ წვეთობრივად, ლაქტასოლი — 300 მლ, ფიზ-რი ხსნარი — 500 მლ 50მლ (0,5%) ნოვოკაინთან ერთად.

4. დამწვარი ზედაპირის დამუშავება შემთხვევის ადგილზე — კატეგორიულად აკრძალულია კანის დამწვარი ზედაპირიდან, მოვაცილოთ დამწვარი ტანსაცმელი, ან გავხსნათ დამწვრობის ბუშტუკები. დაზარალებულს ტანსაცმელს არ ხდინან, არამედ ჭრიან და აგდებენ, დაზიანებულ ზედაპირს დაფარავენ (არ შეახვევენ რომ არ მიეწებოს) ანტისეპტიკური ხსნარით (ფურაცლინით და სხვა) კარგად გაჟღენთილი სტერილური დოლბანდით. არ შეიძლება მალამოების წასმა, რადგან ისინი წარმოქმნიან „თერმოსტატულ ფუფხს“, რომლის ქვეშ მრავლდებიან მიკროორგანიზმები. ტრანსპორტირების ეტაპზე შეიძლება დამწვარი ზედაპირის ნახვევის გარეშე დატოვება.

5. დიდი რაოდენობით სითხეების მიცემა — დამწვრობით დაზარალებულს უნდა მიეცეთ თბილი ჩაი, ყავა, ტუტე წყლები 0,5-1 ლიტრამდე (ჰიპოვოლემიის პროფილაქტიკისთვის).

გადაუდებელი დახმარების მოცულობა სტაციონარში ტრანსპორტირების წინ, რომელსაც ასრულებენ სასწრაფო დახმარების ბრიგადის ექიმები:

1. ტკივილის სინდრომის კუპირებას ახდენენ ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებებით (პრომედოლი, ან მისი ანალოგები), მათი არასაკმარისი ეფექტის შემთხვევაში ატარებენ ინჰალაციურ ანესთეზიას (ჟანგბად-აზოტის ქვეფანგით).

2. ნეიროლექსიურ საშუალებებს აძლევენ (დროპერიდოლი 2-4 მლ, დამწვრობის შოკის მოვლენების შესამცირებლად).

3. ჰისტამინობლოკატორები (დიმედროლი, სუპრასტინი, პიპოლფენი და სხვა) აძლიერებენ ოპიოიდური და ნეიროლექსიური საშუალების მოქმედებას, აქვთ სედაციური ეფექტი, ამცირებენ შოკური გენეზის პირსაქმებას.

4. დამწვრობის ზედაპირის დამუშავებას (თუ არ იყო ჩატარებული სასწრაფო დახმარების ბრიგადის ექიმების მოსვლამდე). აკეთებენ ზემოაღნიშნული წესით. არ შეიძლება დამაკმაყოფილებლად დადებული ნახვევის დათვალიერება და დამწვარი ზედაპირის

ტუალეტი

სასწრაფო დახმარების ექიმს უნდა ახსოვდეს, რომ ამ ეტაპზე არ შეიძლება დამწვრობის ზედაპირზე რაიმე მანიპულაციების ჩატარება: ტუალეტი, ტანსაცმლის ნაჭრების მოცილება და ბუშტუკების გახსნა!

დამწვრობის შოკის კლინიკური სურათის გამოჩენისთანავე ატარებენ ანტიშოკურ ინტრავენურ ინფუზიურ თერაპიას.

ინფუზიურ თერაპიას აგრძელებენ დამწვრობით ავადმყოფის სტაციონარში ტრანსპორტირების დროსაც.

სტაციონარში ტრანსპორტირების ეტაპზე (I საათზე მეტი) აგრძელებენ: ზედა სასუნთქი გზების სანაცხას, ანტიშოკური სითხეების ინტრავენურ ინფუზიურ თერაპიას პლაზმის შემცველობით და კრისტალოიდური ხსნარებით, ჟანგბადის ინჰალაციას, უზრუნველყოფენ ადექვატურ ანესთეზიას, საჭიროების შემთხვევაში შეყავთ კარდიოტონული საშუალებები, აძლევენ უხვად ტუტე წყლებს და ატარებენ სიმპტომურ თერაპიას.

სტაციონარში დამწვრობით ავადმყოფის მოთავსების შემდეგ ატარებენ კვალიფიციურ სამედიცინო დახმარებას:

მკურნალობის ამ ეტაპზე ძირითად ამოცანას წარმოადგენს შოკური მდგომარეობის კუპირება ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით და ქირურგიული მეთოდებით მკურნალობა (1-ლ და 2-ე დღეს).

● დამწვრობითი შოკური მდგომარეობის პირველ დღეს ტარდება ტკივილის სინდრომის კუპირება — მორფინით 1 მლ 4-ჯერ პრომედოლით 1 მლ 4-ჯერ, ანალგინით 2 მლ 4-ჯერ (მეორე დღეს შეიყვანენ თითო მლ 3 ჯერ).

● მედიკამენტური ძილის შენარჩუნება, ნეიროლემპტანალგეზია-ნატრიუმის ოქსიბუტირატი 50-100 მგ/კგ წვეთობრივად 50-100 მლ 5-40% გლუკოზასთან, დროპერიდოლი (0,25% 0,2 მლ/კგ 4 ჯერ (მეორე დღეს შეიყვანება იგივე რაოდენობები)

● ჰიპოქსიის მკურნალობა ტარდება — „სველი“ ჟანგბადის ინჰალაციით, ციტოქრომი-ც 4 მლ (10 მგ) 2 ჯერ დღეში (მეორე დღეს ეძლევა იგივე რაოდენობები)

● გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე მოქმედი საშუალებებიდან გამოიყენება — კორგლიკონი 1 მლ 2-ჯერ, მეორე დღეს 0,5 მლ 2-ჯერ, ეუფილინი (2,4%) 10 მლ 4 ჯერ (მეორე დღეს შეიყვანება ეუფილინი 5 მლ 4 ჯერ)

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

ბივი თურმანაული

- **პისტამინობლოკატორებიდან გამოიყენება:** — დიმედროლი 2 მლ 4 ჯერ (მეორე დღეს 2 მლ 3 ჯერ)
- **ანტიკოაგულანტებიდან:** - ჰეპარინი 2500 მ.ე. 4 ჯერ (მეორე დღესაც იმეორებენ იგივე დოზას)
- **ანტიაგრეგაციული საშუალებებიდან:** - ტრენტალი 5 მლ 2 ჯერ 250 მლ ფიზ-რ ხსნართან ინტრავენურად წვეთობრივად (მეორე დღეს იმეორებენ იგივე დოზებს)
- **პროტიოლიზის ინჰიბიტორებიდან** — გორდოქსი 100000 მ.ე. 3 ჯერ (ორივე დღეს) ტრასილოლი - 5 მლ 2 ჯერ (ორივე დღეს)
- **დიურეზული საშუალებებიდან** - ლაზიქსი 40-120 მგ/დღე-ღამეში ვენაში (ორივე დღეს)
- **ვიტამინებიდან** — ბ-1 2 მლ 4 ჯერ ვენაში, ბ-6 2 მლ 4 ჯერ, „ც“-5 მლ 4 ჯერ ვენაში.

სპეციალიზებული სამედიცინო დახმარება დამწვრობით გამოწვეული მწვავე ტოქსემიის დროს ითვალისწინებს კომპლექსურ ლეზინტოქსიკაციურ თერაპიას სტაციონარში.

13.12. ხანგრძლივი ზენოლის (კრავ) სინდრომის ფარმაკოთერაპია

ხანგრძლივი ზენოლის სიმდრომი (დაზურული დაზიანების კრავ-სინდრომი, კუნთის იშემიური ნეკროზი, კიდურების ზენოლის ტრავმული სინდრომი, ტრავმული ტოქსიკოზი, ბაიუტერსის დაავადება, განახლების სინდრომი) ხშირია მიწისძვრების, სამრეწველო ავარიების, მალარობებში ჩამონგრევის, საომარი მოქმედების დროს და სხვა. (მაგ. მიწისძვრების დროს კრავ-სინდრომით აღწერილია: ერევანში (1988) 2600 შემთხვევა, აშხაბადში (1948) – 114 მაროკოში (1960) – 118 იტალიაში (1990) – 20 შემთხვევა).

ზემო, ან ქვემო კიდურების რბილ ქსოვილებზე იზოლირებულ, ან ხანგრძლივი ზენოლა („გაჭყლეთა“) 2 საათზე მეტი, ტრავმირებული ქსოვილების განთავისუფლების შემდეგ სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის აღდგენისთანავე ინვეეს დაზარალებულის ზოგადი მდგომარეობის სწრაფ და მნიშვნელოვან გაუარესებას, რომელიც ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

კრამ-სინდრომი წარმოადგენს პოლისიმპტომურ დაავადებას განვითარებულს რბილი ქსოვილების დაზიანების შედეგად, განპირობებულს ტრავმული შოკის, ენდოგენური ტოქსემიის და მიოგლობინურიული ნეფროზის ეტაპური დარღვევებით (მუსელიუსი 1995).

არჩევენ ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის (საყოფაცხოვრებო) ნაირსახეობებს: მაგ. „პოზიციური ზენოლის სინდრომს“, განვითარებულს პაციენტის სხეულის სიმძიმით.

ხანგრძლივი ზეწოლის (2 საათზე მეტი) შედეგად დაზიანებული ქსოვილებიდან სისხლში გადადის: მიოგლობინი, ჰისტამინი, სეროტონინი, კალკიონი. ოლიგო- და პოლიპეპტიდები, საშუალო ზომის მოლეკულები, რაც განაპირობებს დსშ-სინდრომს და შოკის განვითარებას.

კრამ-სინდრომის პათოგენეზში მონაწილეობს სამი ფაქტორი: ტკივილი, ტრავმული ტოქსემია და მასიური პლაზმორეა.

● ტკივილის გაღიზიანება იწვევს ტრავმული შოკის სიმპტომოკომპლექსს.

● ტრავმული ტოქსემია გამოწვეული გაჭყლექილი კუნთის

დაშლის პროდუქტებით მიოგლობინით, კრეატინით, კალიუმით, ფოსფორით. ჰისტამინით, ცილების აუტოლიზის პროდუქტებით, პეპტიდებით, იშემიური ტოქსინით იწვევს თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარებას.

● პლაზმორეა იწვევს სისხლის „გასქელებას“ და დაზიანებული

კიდურის წვრილ სისხლძარღვებში თრომბების წარმოშობას, საბოლოო ჯამში ჩამოყალიბდება კრამ-სინდრომის კლინიკა.

ქსოვილების დაზიანების ფართის და გაჭყლექის ხანგრძლივობის მიხედვით არჩევენ 4 კლინიკურ ფორმას (უშძიმესი, მძიმე, საშუალო, მსუბუქი) და 2 (კომპრესიის და დეკომპრესიის) პერიოდს. დეკომპრესიის პერიოდში გამოყოფენ კიდევ 3 პერიოდს: ადრეული (კომპრესიიდან 3 დღე), შუალედური (4-18 დღე) და გვიანი (აღდგენითი) (18-30-45 დღემდე) პერიოდები.

კრამ-სინდრომის კლინიკური ნიშნები: კიდურის განთავისუფლება ზეწოლისაგან იწვევს ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრ გაუარესებას, ჰიპოტენზიას, ცნობიერების დაკარგვას, უნებლიე შარდვას და დეფეკაციას, კიდურები შეხებით ცივი, ფერმკრთალი, ციანოზური ელფერით, ფუნქცია მოშლილი, ტკივილი და ტაქტილური შეგრძნება მკვეთრად დაქვეითებულია, უფრო მოგვიანებით პალპაციით მკვრივი კონსისტენციისა, მოუთმენელი იშემიური ტკივილებით, შარდი მუქი წითელი ფერისაა. აღინიშნება ოლიგო-ანური (ტურნიკეტური შოკი).

ტომი მუორე
ტომად

(სამ

ფარმაკოლოგია“

სამედიცინო

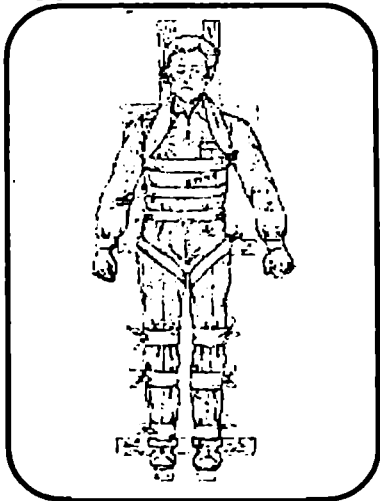
სამედიცინო

ბიურო

ბ) ექიმამდე სამედიცინო დახმარება შემთხვევის ადგილზე (ევაკუაციის 1-ელ ეტაპზე)

ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომის დროს:

ზეწოლისგან კიდურის განთავისუფლებამდე, ზეწოლიდან ცენტრისკენ დაადებენ ლახტს, შემდეგ სასურველია ორმა სანიტარმა გაათავისუფლოს კიდური ზეწოლისგან, ზემოდან ქვემოთ (ცენტრიდან -პერიფერიისკენ) და ორივე გათავისუფლებულ კიდურზე იმავე მიმართულებით დაადონ მჭიდრო ნახვევი ელასტიური ბინტით (შეიძლება თითებიდან ლახტამდე), რაც შეამცირებს ვენური სისხლის დინებას და კიდურის შეშუპებას. ამის შემდეგ ავადმყოფს უტარდება სიმპტომური დახმარება (პარაცეტამოლი, კორდიამინი, სულფოკამფოკაინი, სტროფანტინი და სხვა) აქვე უკეთდება სატრანსპორტო იმობილიზაცია (სურ.13.23.) და გადაიყვანება კვალიფიციურ სამედიცინო (უბნის, ან რაისავადმყოფოში), ან სპეციალიზებულ დაწესებულებაში, რომელიც აღჭურვილია სპეციალური აპარატურით და სამკურნალო მეთოდებით.



სურ.13.23. სატრანსპორტო იმობილიზაცია, არტაშნების დადება დამხმარე საშუალებებით (ფიცარი და სხვა).

ევაკუაციის დროს საჭიროა ტრავმული კიდურის გაციება პირველი საათებიდანვე ყველა ხელმისაწვდომი მეთოდებით (განსაკუთრებით წლის ცხელ პერიოდში სამხრეთ განედში). ტრილობის არსებობის შემთხვევაში ასეპტიკური ნახვევის დადება და

ტეტანუსის ანატოქსინის შეყვანა.

რაც შეეხება ლახტის დადებას გაჭყლეტილი უბნის ზემოთ ევაკუაციის პროცესში თავს იკავებენ, შეუძლებელი კონტროლის გამო, რადგან ლახტი შეიძლება გახდეს კიდურის ამპუტაციის მიზეზი. ლახტის დადება ნაჩვენებია 2 შემთხვევაში: მაგისტრალური არტერიის დაზიანების დროს გარეგანი სისხლდენის გასაჩერებლად და კიდურის სიცოცხლის უუნარობის რეალური ნიშნებით.

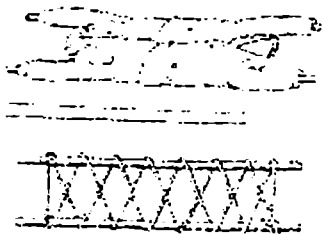
შენიშვნა: დახმარება შეფერხებული პოსპიტალიზაციის დროს: დაზიანებულ კიდურს ათავსებენ ამაღლებულად, ადრე დადებულ

ბინტის ნახვევს. გახსნიან და კიდურზე შემოადებენ ყინულებს. შოკის გამოვლენის შემთხვევაში იყენებენ ინფუზიური თერაპიის ჩატარებას. ბინტის ნახვევს ხსნიან მხოლოდ ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების გაუმჯობესების შემდეგ. გაჭყლეთის ზემოთ აკეთებენ ნოვოკაინის „ფუტლიარულ“ ბლოკადას, პირველ დღე-ღამეში გადაუსხამენ 2 ლიტრამდე პლაზმის შემცველებს და კრისტალოიდურ ხსნარებს, ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 400 მლ (4%), შიგნით აძლევენ სითხეებს და სოდას 2 გრამს, ყოველ 4 საათში, კუნთებში შეყავთ ანტიბიოტიკების, თერაპიული დოზები, საათობით ზომავენ დიურეზის რაოდენობას.

ბ) კვალიფიციური სამედიცინო (საექიმო) დახმარება (ევაკუაციის 2-ე ეტაპზე – უბნის საავადმყოფოში, ცენტრალურ რაისაავადმყოფოში) ხანგრძლივი ზენოლის სინდრომის დროს კვალიფიციური საექიმო დახმარების ეტაპზე გადაუდებლად უნდა შესრულდეს:

— ოპერაციები სასიცოცხლო ჩვენების მიხედვით, ადეკვატური გაუტკივარება, ინფუზიური თერაპია – გლუკოზის და კოლოიდური ხსნარებით, კათეტერის საშუალებით კალციუმის ქლორიდის (როგორც კალიუმის ინჰიბიტორის) ვენაში შეყვანა, ჰისტამინობლოკატორების და კორტიკოსტეროიდების გამოყენება, დიურეზის საათობრივი კონტროლი. გაჭყლეთილი დონის ზემოთ ნოვოკაინით „ფუტლიარული“ ბლოკადა. იმობილიზაციის გასწორება და სიმპტომური თერაპია.

ტრავმული შოკიდან გამოყვანის შემდეგ, ავადმყოფი მწოლიარე მდგომარეობაში საკაცით (სურ.13.24.) უნდა გადაყვანილ იქნას ევაკუაციის 3-ე ეტაპზე, სპეციალიზებულ სამკურნალო დაწესებულებებში (თუ ეს მოხდება სწრაფად, 2-ე ეტაპის გამოტოვებით, პროგნოზი იქნება დამაიმედებელი).



სურ. 24. საკაცები, სასწრაფოდ — დამზადებული ტანსაცმლისგან, ჯოხების, ან თოკებისგან.

გ) სპეციალიზებული სამედიცინო დახმარება სამკურნალო დაწესებულებებში ხანგრძლივი ზენოლის სინდრომის დროს ძირითადად გამოიხატება სადიალიზო-ფილტრაციული მეთოდებით მკურნალობაში მხოლოდ! ისეთ სამკურნალო დაწესებულებაში, სადაც აქვთ აუცილებელი აპარატურა და მომზადებული მედიკამენტები.

ევაკუაციის 3-ე ეტაპზე ადრეული ტოქსიკოზის დროს ატარებენ სორბციულ დეტოქსიკაციას (ჰემოსორბციას, პლაზმოსორბციას, ლიმფოსორბციას, ჰემოფილტრაციას, ულტრაფილტრაციას) და პლაზმოფერეზს. გვიანი ინტოქსიკაციის დროს დეტოქსიკაციის ოპტიმალურ მეთოდად ითვლება სამკურნალო ლიმფორეა და ლიმფოსორბცია.

ევაკუაციის საბოლოო ეტაპზე ტარდება დროული ქირურგიული და ტრანსპლანტოლოგიური დახმარება: ფასციოტომია და კიდურის ამპუტაცია.

13.13. გლუკოზის და სამედიცინო ჟანგბადის გამოყენება კლინიკაში

* **გლუკოზა** — სამედიცინო მიზნებისთვის გამოიყენება: იზოტონური ხსნარი (4,5-5%), შეიყვანება კანქვეშ (300-500 მლ და მეტი) ვენაში (წვეთობრივად) და ოყნის სახით (300-2000 მლ) დღეში ავსებს ორგანიზმს სითხით, აუმჯობესებს ქსოვილების კვებას, იწვის და გამოყოფს ენერგიას. ჰიპერტონული ხსნარი (10-40%) შეიყვანება ვენაში, ზრდის სისხლის ოსმოსურ წნევას და აძლიერებს სითხის დინებას ქსოვილებიდან სისხლში. იწვევს დადებით ინოტროპულ მოქმედებას, ვაზოდილატაციას, დიურეზის გაძლიერებით. შეიყვანება ინსულინთან, ასკორბინის მჟავასთან და მეთილენის ლურჯთან ერთად.

არ შეიძლება(I) გლუკოზაში გაიხსნას გლიკოზიდები (დიგოქსინის ჯგუფის) და ალკალოიდები (მორფინი, ატროპინი), რადგან იშლება მათი 50%, ამიტომ აღნიშნული ჯგუფის პრეპარატებს ხსნიან ფიზიოლოგიურ (0,9%) ხსნარში

* **ჟანგბადი სამედიცინო** — გამოიყენება ქსოვილების ჰიპოქსიის და სისხლში ჰიპოქსემიის კორექციისთვის, ანუ ოქსიგენოთერაპიისთვის. იხმარება „სველი“ წესით ჰაერის 40%-თან შერევით; შეისუნთქება: ნიღბით, ცხვირის კათეტერით, აპარატით, ან ჟანგბადის ბალიშით. აუცილებლად დოზირებულად გართულებების (თავბრუ, ხანმოკლე გონების დაკარგვა) თავიდან ასაცილებლად. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ფილტვების შეშუპების, მოწამლვების, ჰიპერბარული ოქსიგენაციის დროს და სხვა.

თავი 14. ათეროსკლეროზის სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგია.

ჰიპოლიპიდემიური საშუალებების ფარმაკოლოგია

ათეროსკლეროზი წარმოადგენს არტერიული სისხლის ძარღვის კედლის შიგნითა შრის (ინტიმის) გასქელებას, ქოლესტერინის ფოლაკების წარმოქმნით (ბერძ. „ათერე“ - ფაფა, „კლერო“ - გამკვრივება), ეს პროცესი განპირობებულია ქოლესტერინის რაოდენობის გაზრდით სისხლში და ინტიმის მემბრანის უჯრედების ქოლესტერინის მიმართ განვლადობის მომატებით, რაც განპირობებს მასში მეტაბოლიზმის დარღვევას, სისხლის ძარღვის ენდოთელში ქოლესტერინის შეკავებას და დალექვას, ლიპოპროტეინების პეროქსიდული დაჟანგვის გაზრდას.

არტერიის ინტიმაში ქოლესტერინის ჩალაგებას თან ახლავს სისხლის ძარღვის ორგანული შევიწროება და თრომბების შესაძლო წარმოშობა, ლიპიდოზი და კალციოზი, ტენიის მიოკარდის და სხვა ორგანოების იშემია, ინფარქტის და ინსულტის განვითარებით (სურ.15-ა და სურ.15-ბ.).

ათეროსკლეროზის მკურნალობის და მისი გართულებების (გულ-სისხლძარღვოვანი დაავადების, ინსულტის და სხვა) პროფილაქტიკის ძირითადი მიზანია ჰიპო-ლიპიდემიური საშუალებების დახმუნა. მათი ძირითადი ეფექტი მდგომარეობს ერთი მხრივ, დააქვეითოს სისხლის პლაზმაში ათეროგენული: დაბალი და ძლიერ დაბალი ლიპოპროტეინები და ქოლესტერინი. ხოლო მეორე მხრივ, გაზარდოს მაღალი სიმკვარის ლიპოპროტეინები.

ათეროსკლეროზის სამკურნალო ჰიპოლიპიდემიური საშუალებების ფარმაკოლოგია მოცემულია ტაბულა 14.1-ში.

1. ჰიპოლიპიდემიური და ენდოთელიოტროპული საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია

ტაბულა 14.1.

1. სისხლში ქოლესტერინის დამაქვეითებელი საშუალებები:
 - ა) ქოლესტერინის სინთეზის მახლოკირებელი საშუალებები - ენ. „სტატინები“: ატორვასტატინი, ლოვასტატინი, მევასტატინი, პრავასტატინი, სიმვასტატინი, ფლუვასტატინი, სეროვასტატინი და სხვ.
 - ბ) ქოლესტერინის და ნაღვლის მჟავების ორგანიზმიდან გამოყოფის დამაჩქარებელი საშუალებები: (ქოლესტირაშინის ჯგუფი)
 - გ) პეროქსიდული დაჟანგვის სანინალმდეგო საშუალებები (პრობუკოლი), ტროფეროლი, აცეტატო, ასკობინის მჟავა.
2. სისხლში უპირატესად ტრიგლიცერიდების დამთრგუნველი საშუალებები ენ. „ფიბრატები“ (ფიბროეს მჟავას ნაწარმები): კლოფიბრატი, ბეზაფიბრატი, ფენოფიბრატი, პემფიბრატი (დიბროზილი).
3. სისხლში აქვეითებენ ქოლესტერინს (დაბალი სიმკვრივის) და ტრიგლიცერიდებს (ძლიერ დაბალი სიმკვრივის): ნიკოტინის მჟავას ჯგუფი.
4. ენდოთელიოტროპული ანგიოპროტექციული პრეპარატები (პარმიდინის ჯგ.).

ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე
სამკვდილო
ფივი თურმარული

14.1. ქოლესტერინის სინთეზის მაგალოქირებალი

საშუალებები ე.წ. „სტატინები“

(ლოვასტატინის ჯგუფი)

„სტატინების“ (3-ჰიდროქსი-3-მეთილ-გლუტარული-კოა-რედუქტაზას ბლოკატორების) ჯგუფის პრეპარატებს ეკუთვნის: ლოვასტატინი (მევენაკორი), მევასტატინი (კომპაქტინი), პრავასტატინი (ლიპოსტატი), ფლუვასტატინი (ლესკოლი), სიმვასტატინი (ზოკორი), ატორვასტატინი (ლიპრიმარი), სერვისტატინი (ლიპობაი) და სხვა.

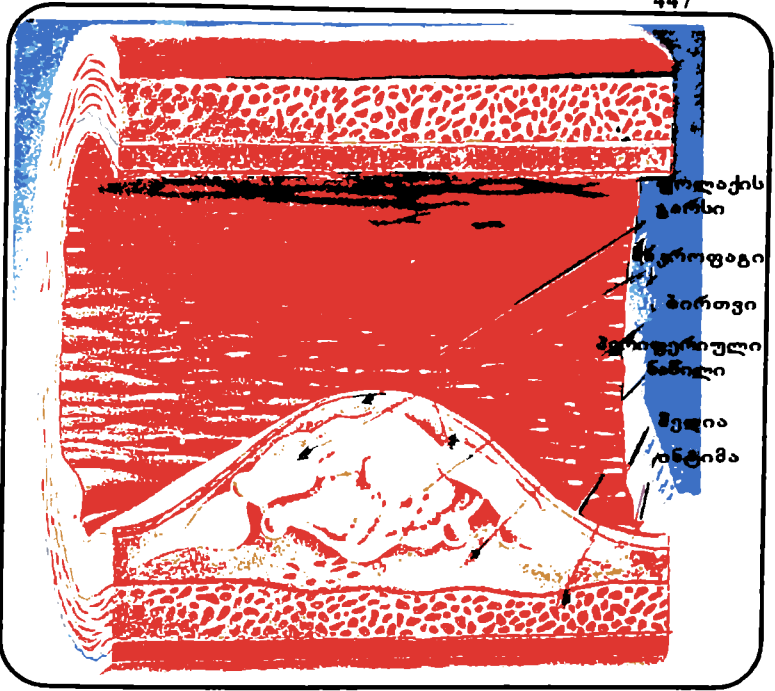
აღნიშნული პრეპარატები თრგუნავენ (აბლოკირებენ) ქოლესტერინის სინთეზს, ღვიძლში, ზრდიან ლიპოპროტეინების რეცეპტორების რაოდენობას (ზერეგულაცია), რასაც თან ახლავს პლაზმაში გარდამავალი და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობის დაქვეითება, იზრდება მათი ენდოციტოზი და კატაბოლიზმი. ამცირებენ კვებითი ქოლესტერინის რაოდენობას, ამას გარდა თრგუნავენ ღვიძლში ძლიერ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს, უმნიშვნელოდ ზრდიან მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რაოდენობას, „სტატინების“ პიპოლიპიდემიური ეფექტი გამოვლინდება სწრაფად და არსებობს გამოხატულად უფრო მეტად, ქოლესტერამინთან კომბინირების დროს.

ლოვასტატინის მაგალითზე განვიხილოთ აღნიშნული ჯგუფის პრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედება.

ლოვასტატინი წარმოადგენს ნამლის ნინასტადიას, მისი მეტაბოლოტი წარმოშობა ღვიძლში, დაენიშნება პერორულად ერთხელ, ძილის წინ. სისხლში მაქსიმალურ კონცენტრაციას აღწევს 2-4 საათში, აქვს დაბალი ბიოშელწვეადობა-5%. პლაზმის ცილებს უკავშირდება-95%, ნაწლავებიდან გამოიყოფა-80%, ხოლო თირკმელებიდან-10%.

ლოვასტატინს თანამოვლენებიდან ახასიათებს: დისპეპსია. თავის ტკივილი, მიოპათია და კანზე გამონაყარი, ამიტომ არ დაენიშნება ანალოგიური კლინიკური ნიშნების დროს.

სხვა „სტატინების“ ფარმაკოლოგია ემსავსება ლოვასტატინისას. კერძოდ. პრავასტატინის და ფლუვასტატინის კონცენტრაცია პლაზმაში მაქსიმუმს აღწევს 0,5-1,5 საათში, ლოვასტატინის და სიმვასტატინის 2-4 საათში. ეს ორი უკანასკნელი ლიპოფილური პრეპარატი კარგად გადის პემატო-ენცეფალურ ბარიერში და პლაცენტაში. ხოლო ფლუვასტატინი და პრავასტატინი პრაქტიკულად ვერ გადიან ამ ბარიერებს. სიმვასტატინი და ლოვასტატინი პლაზმის ცილებს უკავშირდებიან 95% მეტი, ხოლო პრავასტატინი ნაკლებად 50%. ყველა პრეპარატები გამოიყოფიან ნაღვლით ნაწლავებიდან სიმვასტატინი და პრავასტატინი 60-70%, ხოლო ლოვასტატინი და ფლუვასტატინი 80-90%.



ფოლაქის
ჯარსი

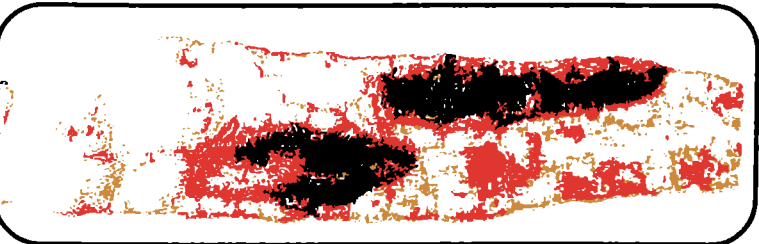
ინტროფატი

ბირთვი

კოროფერიული
ნაწილი

შეღია
ინტიმა

სურ. 14.1. არტერიის კედლის ათეროსკლეროზული დაზიანების გამოსახულების სქემა.



სურ.14.2. ათეროსკლეროზის დროს მუცლის და გულმკერდის აორტის სხვადასხვა ტიპის ცვლილებები: ნატიურ პრეპარატზე ჩანს: ათეროსკლეროზული ფიბროზული ფოლაქები ლიპიდების (ლიპოიდოზი) და კალციუმის დალექვა (კალცინოზი), დაწყლულება და თრომბოზი.

„სტატინები“ გამოიყენებიან: პირველადი ჰიპერქოლესტერინემიის, ჰიპერლიპოპროტეინემიის (II „ა“ და „ბ“ ტიპის), ერთი ქოლესტერინის და გარდამავალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების, ქოლესტერინი და ტრიგლიცერიდების მომატების დროს და აგრეთვე მეორადი ჰიპერპროტეინემიის დროს, შაქრიანი დიაბეტის და ნევროზული სინდრომის შემთხვევაში.

14.2. ძოლესტირინის და ნალვლის მჟავების ორბანიზმიდან გამოყოფის დამაჩქარებელი (ჰიპოლიპიდემიური) საშუალება (ძოლესტირამინის ჯგუფი).

ამ ჯგუფის პრეპარატებს აქვს არსებითი მნიშვნელობა ათეროსკლეროზის მკურნალობაში, რადგან ქოლესტერინი და ლიპიდები სინთეზირდებიან ნაწლავებში და ლვიძლში, იქედან შეიწოვებიან სისხლში ცილების კომპლექსთან ერთად. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები უკავშირდებიან სისხლის ძარღვების ინტიმის მემბრანის რეცეპტორებს და ენდოციტოზის მექანიზმით შედიან უჯრედში. ნაწილი ქოლესტერინი გამოიყენება მემბრანის ბიოსინთეზისათვის, ხოლო მისი ზედმეტი რაოდენობა შთაინთქმება მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მიერ, გადაიტანება სისხლით ლვიძლში. იქ მეტაბოლიზდება. ამ ციკლის დარღვევა და ლვიძლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რაოდენობის (ხშირად მემკვიდრული) მომატება იწვევს ქოლესტერინის რაოდენობის გაზრდას სისხლში (ნორმა 0,45 მმოლი/ლ) და არტერიების ანტიმაში მის ჩალაგებას, შემდგომი ათერომატოზის განვითარებით.

ქოლესტირამინის ჰიპო-ლიპიდემიური მოქმედების პრინციპი მდგომარეობს ნაწლავებში ნალვლის მჟავებთან წარმოშვას ისეთი კომპლექსი, რომელიც არ შეინოვება და აძლიერებს ნალვლის მჟავების ორგანიზმიდან გამოყოფას, მოცილებას (სეკვესტრაციას) და ამცირებს ენდოგენური და ეგზოგენური ქოლესტერინის შეწოვას ნაწლავებში. ასეთი მექანიზმით ქოლესტირამინი ამცირებს სისხლში დაბალი სიმკვრივის ბეტა-ლიპოპროტეიდებს, ამასთან ერთად, აძლიერებს ქოლესტერინისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების კატაბოლიზმს, ძლიერ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების კონცენტრაცია სისხლში დასაწყისში მატულობს, ხოლო შემდეგ მკურნალობის პროცესში უახლოვდება ნორმის ციფრებს.

გეი თუმანაული „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე



სურ.14.3. სურათზე ნაჩვენებია სისხლძარღვები, რომლებიც ყველაზე ხშირად ზიანდება ათეროსკლეროზით.

14.3. პერიოდული დაზავვის საინააღმდეგო საშუალებები

პრობუკოლი (ლორენკო) მოქმედებს ძირითადად კლოფობრატიისა და ნიკოტინის მჟავის მსგავსად (აქვეითებს ქოლესტერინის რაოდენობას და თრგუნავს მის ბიოსინთეზს).

ათეროსკლეროზის თერაპიაში სადღეისოდ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საინააღმდეგო (პირდაპირი და არაპირდაპირი მოქმედების) საშუალებებს (იხ. თავი 15.): ტოკოფეროლს, იონოლს, ნატრიუმის სელენიტს, პროსტაციკლინს და სხვ.

ათეროსკლეროზის მკურნალობის პროსტაციკლინოთერაპიაზე დიდ იმედებს ამყარებს კლინიკური მედიცინა.

ცნობილი ფაქტი გახდა, რომ ჰიპერლიპიდემიის დროს ითრგუნება პროსტაციკლინსინთეზაზას აქტივობა ლიპიდების პეროქსიდებით, ან უანგზადის ცენტრების თავისუფალი რადიკალებით (თავი 15), ამიტომ პროსტაციკლინის სინთეზის სტიმულატორები, ან პროსტაციკლინსინთეზაზაზე მოქმედი ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები, რომლებიც დააგროვებენ (დერაონორება) ენდოგენურ პროსტაციკლინს, ამით გაზრდიან თრომბოციტებში და ენდოთელში ც-ამფ-ს, შეამცირებენ თრომბოციტების აგრეგაციას, ადჰეზიას, ენდოთელის განვლადობას, ლიპოპროტეინების მაკრომოლეკულების პენეტრაციას სუბენდოთელში და აფერხებენ ათეროსკლეროზული ფოლაქების წარმოშობას. (ანალოგიურ მოქმედებას იჩენს ასპირინი).

დეტალურად იხ. პროსტაციკლინის ფარმაკოლოგია).

14.4. სისხლში უპირატესად ტრიგლიცერიდების სინთეზის დამრთავი (ჰიპოლიპიდემიური) საშუალებები

კლოფობრატი (მისკლერონი, ატრომიდინი, ლიპომიდი) ეფექტური პიპო-ლიპიდემიური მოქმედების პრეპარატია. ორგანიზმში სწრაფად გარდაიქმნება პარა-ქლორფენოქსი-ერბოს მჟავად, რომელიც იჩენს პიპოლიპიდემიურ აქტივობას, რადგან თრგუნავს ცხიმოვანი ქსოვილის ც-ამფ, დამოკიდებულ უჯრედშიდა ლიპაზის აქტივობას.

კლოფობრატი (მისკლერონი) სისხლში აქვეითებს ძლიერ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს (მდიდარს ტრიგლიცერიდებით) და ბეტა-ლიპო-პროტეინებს (მდიდარს ქოლესტერინით). მისი მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს ღვიძლში ტრიგლიცერიდების შემცირებაში და ქოლესტერინის

სინთეზის შეკავებაში (მევალონის მჟეას წარმოშობის დონეზე). ზრდის ლიპოპროტეინლიპაზის აქტივობას. იწვევს ჰიპოკოაგულაციას, აძლიერებს ფიბრინოლიზურ აქტივობას, აქვეითებს თრომბოციტების აგრეგაციას.

კლოფიბრატი კარგად შეიწოვება ნაწლავებიდან, 4 საათში სისხლში მისი კონცენტრაცია აღწევს მაქსიმუმს. 12 საათში ქვეითდება 50%-ით. გლუკურონიდული კონიუგატების სახით გამოიყოფა შარდთან ერთად.

კლოფიბრატი გამოიყენება ჰიპერ-ტრიგლიცეროდემიის და ქოლესტერონემიის დროს: დიაბეტური ქსანტომატოზის (ცხიმოვანი ჩაღაბების - ქსანტომების წარმოშობის შემთხვევაში) ტენიის კორონარული და პერიფერიული სისხლის ძარღვების ათეროსკლეროზის დროს, დიაბეტური ტანგიოპათიის და რეტინოპათიის სამკურნალოდ.

კლოფიბრატის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: გულისრევა, ფაღარათი, ძილიანობა, გამონაყარი, ლეიკოპენია, ნაღვლის ბუშტში კენჭების წარმოშობა.

14.5. სისხლში აძვეითებად ძოლესტერინს (დაბალი სიმპკრივის) და ტრიგლიცერიდებს (ძლიერ დაბალი სიმპკრივის) (ნიკოტინის მჟავას ზგუფი)

ნიკოტინის მჟავა (ნიაცინი) პლაზმაში ძირითადად 1-4 დღეში აქვეითებს ტრიგლიცეროდეზის რაოდენობას, ნაკლებად (7დღეში) ქოლესტერინის დაბალი და ძლიერ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რაოდენობას. ცხიმოვან ქსოვილში თრგუნავს ლიპოლიზს. ფოსფორიესთერაზის აქტივაციის შედეგად ქვეითდება ც-ამფ-ის რაოდენობა. რაც აქვეითებს უჯრედშიდა ლიპაზის აქტივობას

ქვეითდება თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების რაოდენობა და ღვიძლში დეპონირება. ეს ამცირებს ტრიგლიცერიდების და ქოლესტერინის სინთეზს და ზრდის მათ კატაბოლიზმს.

ლიპოპროტეინების ცვლას არეგულირებენ ზოგიერთი ვიტამინები: პირიდოქსინი, ნიკოტინის მჟავა. ლიპოტროპული საშუალებებიდან: მეთიონი, ქოლანქლორიდი, ჰორმონებიდან: თირეოიდინი და ესტრონი. ლიპოპროტეინლიპაზას ააქტივებენ - ჰეპარინოიდები.

14.6. ენდოთელიოტროპული (ანგიოპროტექციული) პრეპარატები (პარმიდინის ზგუფი)

ენდოთელიოტროპული, ათროსკლეროზის საწინააღმდეგო ანგიოპროტექციული საშუალებები აქვეითებენ ენდოთელის განვლადობას და ხელს უშლიან სისხლის ძარღვის ლიპიდებით ინფილტრაციას. ასეთ პრეპარატებს ეკუთვნის:

პარმიდინი (ანგინინი, პროდექტინი, პირიდინოლ-კარბამატი) ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას, იჩენს ბრადიკინინის საწინააღმდეგო მოქმედებას აუმიჯობებს სისხლის ძარღვის კედელში მიკროცირკულაციას. ქოლესტერინის ჩალაგების ადგილას აუმიჯობებს კუნთოვანი და ელასტიური ბოჭკოების რეგენერაციას და აქვეითებს სისხლის შედედებას.

პარმიდინი ეძლევა პერორულად მისაღებად ხანგრძლივად (რამდენიმე თვის განმავლობაში). ავადმყოფი პრეპარატს კარგად იტანს, შეიძლება გამოიწვიოს ალერგიული რეაქცია, ღებინება და სხვ.

14.7. ლიპოპროტეინეზის მებაბოლიზმის და ელიმინაციის დამაჩაბრებელი (ჰიპოლოპო-პროტეინემიური) საშუალებაში ლინეტოლის გზაფი

ლინეტოლი და **არაძიდეი** წარმოადგენენ უჯერი ცხიმოვანი მჟავების (ლინოლის, ლინოლენის, არაქიდონის) პრეპარატებს (ლინეტოლი მიიღება სელის ზეთისაგან, ხოლო არაქიდენი რქოსანი საქონლის პანკრეასის და თირკმელზედა ჯირკვლისაგან).

ორივე პრეპარატი გამოიყენება ათეროსკლეროზის მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის, აჩქარებს ლიპოპროტეინების მებაბოლიზმს და ელიმინაციას.

14.8. ლიპოპროტეინემიის სხვადასხვა ფენოტიპები და ათეროსკლეროზის სამკურნალო ადეძვატური საშუალებაში გამოყენება

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმრ-ს) კონსულტანტების კლასიფიკაციით არჩევენ ჰიპერლიპოპროტეინემიის შემდეგ ფენოტიპებს (ლიპიდოგრამის მიხედვით):

I ტიპი - ჰიპერ-ქლომიკრონემია ანუ ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მომატება პლაზმაში (serum chylosum).

II ტიპი - ჰიპერ-ბეტა-ლიპოპროტეინემია შეიცავს დაბალი სიმკვრივის ბეტა-ლიპოპროტეინებს და დიდი რაოდენობით ქოლესტერინს, ზოგიერთ ავადმყოფებში არის დაბალი სიმკვრივის ტრიგლიცერიდები და მაღალი ქოლესტერინის შემცველობა.

III ტიპი - ჰიპერ-ბეტა-ლიპოპროტეინემია (და ჰიპერ-პრე-ბეტა-ლიპოპროტეინემია) შეიცავს ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს (პათოლოგიურად ფლოტირებული ხასიათდება მაღალი ქოლესტერინით და ზომიერი ტრიგლიცერიდებით).

IV ტიპი - ჰიპერ-პრე-ბეტა-ლიპოპროტეინემია - მომატებულია ძალიან დაბალი სიმკვრივის პრე-ბეტა-ლიპოპროტეინები, ტრიგლიცერიდები და ქოლესტერინი.

V ტიპი ჰიპერ-ბეტა-ლიპოპროტეინემია და ქსილომიკრონემია. ჰიპოლიპიდემიური საშუალებების ეფექტურობის რიგი:

14.10. ათეროსკლეროზის სამკურნალო
მცენარეების (ფიტოპრეპარატების) ფარმაცოლოგია

1. ცირცელი - Sorbus (Рябина)

(ათეროსკლეროზის ადრეული სტადიების სამკურნალო, ნაღველმდენი, საფაღარათო, დიურეზული საშუალება)

ცირცელის ფიტოპრეპარატების (ამიგდალინის) ფარმაცოლოგიური მოქმედების მექანიზმი.

ცირცელის ნაყოფის ძირითადი ქიმიური კომპონენტია - პექტინები, რომლებსაც უნარი აქვს წარმოშონ რკინა შაქრებისა და ორგანული მჟავების თანდასწრებით.

პექტინები ხელს უშლიან ნაწლავებში ნახშირწყლების ზედმეტი დუღილის პროცესს და გაზების წარმოშობას. პექტინის მიერ რკინის წარმოშობით თვისებები ხელს უწყობენ ენდოგენური და ეგზოგენური ტოქსინების შთანსქტას და ჭარბი ნახშირწყლების წარმოშობას.

ცირცელის პარასორბინისა და სორბინის შემცველი მჟავები აფერხებენ ბაქტერიების, სოკოების და ობის ზრდის პროცესს.

ცირცელი იწვევს ნაღვლის დამდენ მოქმედებას. სორბიტი აქვეითებს ღვიძლში ცხიმის რაოდენობას, ხოლო სისხლში ქოლესტერინის შემცველობას, სორბიტის და ამიგდალინის გავლენით ნაწლავებში თავისუფლდება ქოლესტოკინინი, რომელიც იწვევს ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვას. ოდის სპინქტერის მოდუნებას და ნაღვლის დენის გაძლიერებას.

ცირცელის ნაყოფის სორბიტი ქრონიკული შეკრულობის დროს მოქმედებს, როგორც მარილოვანი საფაღარათო, მიღებიდან საში საათის შემდეგ.

ცირცელის ფიტოპრეპარატები: ამიგდალინი ზრდის მდგრადობას ჰიპოქსიის მიმართ. მოწოდებულია, როგორც რენტგენო-და რადიო-პროტექციული საშუალება. იცავს სუნთქვით ფერმენტებს, აღადგენს თიოლის ჯგუფებს.

ამიგდალინი ხელს უშლის ცხიმების პეროქსიდულ დაჟანგვას, ამცირებს თავისუფალი რადიკალების რაოდენობას და ამით აფერხებს ათეროსკლეროზის განვითარებას.

ცირცელის ფიტოპრეპარატების გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში.

ექიმი ფიტოთერაპეტი ცირცელის პრეპარატებს იყენებს: ათეროსკლეროზის ადრეული ფორმების სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისათვის, როგორც ნაღვლის დამდენ საშუალებას, ჰიპოქოლესტერინემიულ პრეპარატებს, იხმარება, როგორც სუსტი საფაღარათო (და დიურეზული) საშუალება, ჰიპოვიტამინოზის დროს, ჰიპოციდური გასტრიტის სამკურნალოდ, ნახშირწყლების დუღილით გამოწვეული მეტეორიზმის დროს.

ცირცელის პრეპარატების გამოყენება ფიტოთერაპიულ პრაქტიკაში.

ცირცელის პრეპარატებიდან ფიტოთერაპიაში გამოიყენება: გამონაცემი, ცირცელის წვენი, პასტა, ფხვნილი, შეღებ პასტილა, ჩირი და სხვ.

წვენი - ცირცელის ნაყოფისაგან მზადდება ხმარების წინ და დაენიშნება სუფრის კოვზით 3-4-ჯერ.

ფხვნილი - მზადდება ცირცელის ნაყოფის გამხმარი ჩირისაგან.

წვენი ცირცელის ნაყოფისაგან შეიძლება დამზადდეს შაქრის საშუალებითაც: ცირცელის 1 კგ ნაყოფს გარეცხავენ, დააყრიან 600 გრ შაქარს, დადგამენ 4 საათი, შემდეგ ადუღებენ 30 წუთი. დაენიშნება სუფრის კოვზით 3-4-ჯერ დღეში.

გამონაცემი (მორსი) მომთავო-მოტკბო გემოსია და მზადდება ასე: 40 გრამ ნაყოფს როდინში აქუცმაცებენ, ასხამენ 200 მლ მდლარე წყალს, გააჩერებენ 4 საათი, გაწურავენ 3 ფენა დოლბანდში, ფილტრატს, შაქარს დააბრუნებენ შაქარს გემოვნების მიხედვით.

სიროფს ამზადებენ შემდეგნაირად: 100 გრ ნაყოფს მოსრესაკუროდინში, დაასხამენ 200 მლ ადუღებულ ცხელ წყალს, დააყენებენ და გაწურავენ. შაქრიან სიროფში გემოვნების მიხედვით უმატებენ ცირცელის გამონაცემს.

შეღებ - ცირცელის ნაყოფისაგან ამზადებენ შემდეგნაირად: ცირცელს კრეფენ ყინვების პერიოდში, ან სპეციალურად ყინავენ საყინულეში, გარეცხავენ. დაასხამენ წყალს (ანგარიშით 1 ჭიქა ნაყოფს 2 ჭიქა წყალი), ადუღებენ 15 წუთი. მიღებულ მასას გაწურავენ და მოხარშავენ 1 კგ შაქართან 2-3 პირვანდელ მოცულობამდე, ცხელ მდგომარეობაში ჩამოსხამენ მინის ქილებში და მოხუფავენ. ასეთ პროდუქტში ძირითადად ინახება: პექტინები, ბ-ჯგუფის ვიტამინების აქტიურობის ნივთიერებები (მაგრამ იშლება ასკორბინის მჟავა).

2. კუნელი - Crataegus (боярышник)

(ათეროსკლეროზის ადრეული სტადიების სამკურნალო, სედაციური, კარდიოტონული საშუალება და სხვ.)

კუნელის პრეპარატების (კრატეგუსის, კრატეგინის და სხვ.) ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმები:

ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ კუნელის გალენური პრეპარატებით მკურნალობის დროს გამოვლინდება: სედაციური ეფექტი (შუბლის და თხემის წილების ქერქული ბიოელექტრული აქტივობის შეცირების შედეგად). კარდიოტონული

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) მეორე ტომი

გვი თურმანაული

(ინოტროპული) მოქმედება - (კარდიომიოციტებში კალციუმის ცვლისა და მეტაბოლიზმის რეგულირების შედეგად). კარდიომიოციტების აგზნებადობის შემცირება დიდ დოზებში პერიფერიული სისხლის ძარღვების გაფართოება, ხოლო რაც შეეხება კუნელში ურსულის და ოლეინის მჟავის შემცველობას, ეს უკანასკნელები აძლიერებენ მიოკარდის და ტვინის სისხლის მიმოქცევას და აქვეითებენ არტერიულ წნევას, ხსნიან ნეიროგენული წარმოშობის ართმიებს, ტვინის და გულის სისხლძარღვების გაფართოებას თან ახლავს ამ ორგანოების უანგზადით მომარაგების გაუმჯობესება. შიპოქსიის სანინაალმდეგო ეფექტი და პრეპარატის მიერ სპაზმის მომხსნელი მოქმედება (რასაც განაპირობებენ ტრიტერპენების ნაერთები და ფლავონოიდები). ქვეითდება არტერიული და ვენური წნევა. უმჯობესდება სისხლძარღვების კედლის ფუნქცია და ლიპიდების ცვლა, რაც საბოლოო ჯამში იწვევს ათეროსკლეროზის სანინაალმდეგო სამკურნალო ეფექტს განსაკუთრებით ხანდაზმული და მოხუცი ასაკის ავადმყოფებში.

კუნელის პრეპარატების ძირითადი გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში: კუნელი და მისი პრეპარატები ერთ-ერთი ძველი სამკურნალო საშუალებაა, ჭომელიც მე-19 საუკუნის აღმოჩენად ითვლება (ჯენინგი, 1896წ.).

კლინიკურ მედიცინაში კუნელის პრეპარატები გამოიყენება მრავალმხრივი მიმართულებით: გულის მუშაობის ფუნქციური დაქვეითების, ზოგადი ათეროსკლეროზის, ჰიპერტონული დაავადების, სტენოკარდიის, ანგიონევროზის, მოციმციმე არითმიის და პაროქსიზმული ტაქიკარდიის (დიდ დოზებში) და კლიმაქტერული ნევროზის დროს.

კუნელის გალენური პრეპარატები აუმჯობესებენ რა გულის და ტვინის სისხლის მიმოქცევას, იწვევენ ჰიპოლიპიდემიურ ეფექტს, იჩენენ ზოგადი ათეროსკლეროზის საწინააღმდეგო მოქმედებას, განსაკუთრებით ხანშიშესულ და მოხუც ავადმყოფებში.

დადებით შედეგებს იძლევა კუნელით მკურნალობა ჰიპერტონული დაავადების ადრეულ სტადიებში (და ფაზებში), რაც განაპირობებელია სისხლის ძარღვების გამაფართოებელი და სპაზმის მომხსნელი მოქმედებით, ვენური წნევის დაქვეითებით და სისხლძარღვების (არტერიოლების, კაპილარების) კედლის ელასტიურობის გაზრდით.

გულის კუნთის ფუნქციური უკმარისობის სამკურნალოდ კუნელის პრეპარატების დაენიშნება გულის გლიკოზიდებთან ერთად (ეს უკანასკნელები იჩენენ მასთან სინერგისტულ მოქმედებას) რაც იწვევს კარგად გამოხატულ დადებით ინოტროპულ მოქმედებას.

კუნელის გალენური პრეპარატები ხასიათდებიან დაბალი ტოქსიკურობით და არა აქვთ კუმულაციის ეფექტი (თუმცა პრეპარატის კუმულაციას ამჟამად ექიმი იყენებს, როგორც დაღებით მოქმედებას. (იხ. გულის გლიკოზიდები).

კუნელის პრეპარატების გამოყენება ფიტო-თერაპიულ პრაქტიკაში

კუნელის პრეპარატების კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება: კუნელის ნაყოფის ნაყენი (1:10) 70% სპირტზე და თხევადი ექსტრაქტი (1:1), ეს უკანასკნელი მზადდება პერკოლაციის მეთოდით. კუნელის ყვავილებისა (5გ) და ნაყოფისაგან (15გ) მზადდება გამონაცემი 200 მლ წყალზე.

კუნელის გალენური პრეპარატები: ნაყენი და თხევადი ექსტრაქტი დაენიშნება 20-30 (100) წვეთი 3-4-ჯერ დღეში ჭამის წინ. ხოლო გამონაცემი - 50 მლ 2-3-ჯერ დღეში ჭამის წინ. (გამონაცემი ინახება ორი დღე). კუნელის ფოთლებისაგან დამზადებულია პრეპარატი კრატეგუტი.

3. ჟოლო - *Rubus idaeus* (Малина)

(ათეროსკლეროზის სამკ. ანტიპირეტიული, ანთების საწ.

ვირუსოსტატიკური მოქმედება)

ფარმაცოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა ჟოლოს სამკურნალო ნაწილებში.

ჟოლო (ჟოლი) ნახევრად ბუნქოვანი მცენარეა სწორი ღეროებისა 1 მეტრამდე სიმაღლის, ხარობს კაკასიაშიც. სამედიცინო მიზნებისათვის გამოიყენება ნაყოფი და ფოთლები. ჟოლოს ფოთლები შეიცავს ფარმაცოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს: ვიტამინ ც (800 მგ%). შაქრის, ორგანულ მჟავებს და მთრიმლავ ნივთიერებებს. (სურ).

ჟოლოს (ჟოლის) ნაყოფი შეიცავს: შაქარს - 12%-მდე (გლუკოზას, ფრუქტოზას), უჯრედანა - 6%-მდე, ორგანულ მჟავებს - 3%-მდე (ლიმონის, ვაშლის), პექტინებს, მთრიმლავ და საღებავ ნივთიერებებს, ვიტამინებს ბ-1, ბ-2, ბ-3, ც, ფოლის მჟავას, კაროტინს, სპილენძის და კალიუმის მარილებს.

ნაყოფები შეიცავს სალიცილის მჟავას და ათეროსკლეროზის სანიინალმდეგო საშუალებებს: ცხიმოვან მჟავებს და ბეტა-სიტოსტერინებს.

ჟოლოს ნაყოფის და ფოთლების პრეპარატების ფარმაცოლოგიური მოქმედება და გამოყენება. ჟოლოს ფოთლებისა და ნაყოფისაგან მზადდება: გამონაცემი, სამკურნალო წვენი, ჩაი და ოფიცინალური სიროფები.

ჟოლოს პრეპარატები გამოიყენება, როგორც პირღებინების, სიცხის დაძვევი და ანთების საწინააღმდეგო საშუალება. იჩენს სუსტ ტკივილდამაყუჩებენ თვისებებს, ოფლისმომგვრელ მოქმედებას. დადგენილია ახალი მეცნიერული ფაქტი:
 ჟოლოს ფოთლების პრეპარატები იჩენს ძლიერ ვირუსოსტატიკურ მოქმედებას (1978).

ბოლო წლებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჟოლოს პრეპარატების გამოყენებას ათეროსკლეროზის მკურნალობაში და პროფილაქტიკაში (შეაცავს ცხიმოვან მჟავებს და ბეტა-სიტოსტერინებს). გამოიყენება გრიპის, გაციებითი დაავადებების და ორგანიზმის ტონუსის დაქვეითების დროს გამოიყენება, როგორც ახალი, ისე მშრალი სახით.

4. მარწყვი *Fragaria* (Зем. вишика)

(ათეროსკლეროზის, ანთების საწინააღმდეგო ჰიპოტენზიური, ნალველმდენი, საღურეზული, პოდაგრის სამკურნალო საშუალება და სხვა)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა მარწყვის სამკურნალო ნაწილებში.

მარწყვის პრეპარატების (ბილირეგულინი) ფარმაკოლოგიური მოქმედების მექანიზმი.

მარწყვის ფოთლების გამონახარში, რომელიც შეიცავს ტანინებს, ფლაკონებს (აგლიკონს კვარციტინს და კვარციტინს) იჩენენ ანთების საწინააღმდეგო და ათეროსკლეროზის სამკურნალო და პროფილაქტიკურ მოქმედებას. აქვს კარგად გამოხატული დიურეზული (საღურეზული) ეფექტი. ხელს უწყობს ორგანიზმიდან მარილების გამოტანას, რასაც თერაპიული მნიშვნელობა აქვს პოდაგრის მკურნალობაში.

მარწყვის ფოთლების გამონაცემი წარმოადგენს ცინგის კარგ სამკურნალო საშუალებას (შეიცავს ვიტამინ ც-ს 300 მგ%), ამასთან ერთად აქვეითებს არტერიულ წნევას, ინვეს უარყოფით ქრონოტროპულ და დადებით ინოტროპულ ეფექტებს, აფართოებს პერიფერიულ სისხლძარღვებს.

მარწყვის ნაყოფს აქვს კარგად განვითარებული შეპატოპროტექციული და ნალვლისმდენი ეფექტი, ამასთან ერთად იჩენს სამკურნალო მოქმედებას ქრონიკული კოლიტის დროს, ამ თვისების გამო მარწყვის ექსტრაქტი გამოყენებულია ღვიძლისა და ნალვლის გზების დაავადებების სამკურნალოდ კომბინირებულ პრეპარატში ბილირეგულინი.

ხალხურ მედიცინაში მარწყვის ფოთლების გამონახარში გამოიყენება ბუასილის სისხლმდენი კვანძების სამკურნალოდ საფენების სახით, როგორც შემკვრელი საშუალება, ნალვლის და თირკმლის კენჭოვანი დაავადების დროს, როგორც სპაზმის მომხსნელი პრეპარატი.



სურ.14.10. ათეროსკლეროზის სამკურნალო მცენარეები
 (მიომეტრიუმის მასტიმულირებელი და სოსხლდუნის
 შემაჩერებელი ფიტოპრეპარატები):

1. ცირცელი, 2. კუნელი, 3. კოლო, 4. მარწყვი,
5. ძახელი, 6. თავსისხლა, 7. მწყემსის ჩანთა,
8. ჭვავის რქა, 9. ცხენის ნაბლი

მარწყვის პრეპარატებით მკურნალობის დროს ბავშვებში და მოხუცებში შეიძლება ინდივიდუალურად გამოვლინდეს ალერგიული გამონაყარი კანზე ძლიერი ქავილით.

მარწყვის ფიტოპრეპარატების გამოყენების წესი:

ფიტოთერაპიაში გამოიყენება მარწყვის ფოთლების (ჩაი) გამონახარში (1:10):20 გრამ დაქუცმაცებულ მარწყვის ფოთლებს დაასხაიენ 200 მლ წყალს და ადუღებენ 10 წუთის განმავლობაში ცეცხლიდან გადმოდგას. შემდეგ აჩერებენ 2 საათი, ასე გაციებულ გამონახარშს გაწურავენ დოლბანდში და უნიშნავენ სუფრის კოვზით 4-ჯერ დღეში.

თავი 15. ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები¹

ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები ახალი ჯგუფის სამკურნალწამლო საშუალებებია, რომლებიც აბლოკირებენ ლიპიდებისა და ბიოპოლიმერების (ცილების, მუკოპოლისაქარიდების, ნუკლეინმჟავების) თავისუფალი რადიკალების არაფერმენტულ დაჟანგვას.

ამ ახალი ფარმაცოლოგიური ჯგუფის ჩამოყალიბებაში, გარკვეული წვლილი მიუძღვის აკადემიკოსი ნ.მემანუელის სკოლის მონაცემებს.

ქსოვილებში ფერმენტული ბიოლოგიური დაჟანგვა მიმდინარეობს თანმიმდევრული დეჰიდრირების რეაქციის გზით, ამ დროს ჟანგბადი უერთდება არა დასაჟანგავ ნივთიერებას, არამედ წყალბადის გამოყოფილ ატომებს.

ბიოლოგიური ფერმენტული დაჟანგვის შუალედური და საბოლოო (წყალი და ნახშირორჟანგი) პროდუქტები არაა ტოქსიკური.

ქსოვილებში ბიოქსიდაციის უკმარისობის დროს, არაფერმენტული რეაქციების დროს, ჟანგბადი პირდაპირ უერთდება ლიპიდებს და სხვა ნივთიერებებს.

ასეთი თვითდაჟანგვის რეაქციებში წარმოქმნილი თავისუფალი რადიკალები (ნაწილაკები გაუწყვილებელი ელექტრონით). ზეჟანგები და ალდეჰიდები, ქიმიურად ემსგავსებიან წყალბადის ზეჟანგს და სიდაგენენ ტოქსიკურ ნივთიერებებს. ამ პროდუქტების მიხედვით, თვით დაჟანგვის პროცესს უწოდებენ თავისუფალ რადიკალოვან, ზეჟანგოვან, უფრო სწორად ან პეროქსიდულ დაჟანგვას.

ასეთი პეროქსიდული დაჟანგვა ახასიათებს არაცოცხალ ბუნებას, რომლის მაგალითებსაც წარმოადგენს: წვა, ცხიმების დამძალება ზეთიანი საღებავების გაშრობა და სხვა.

თავისუფალი რადიკალებით დაჟანგვის დროს ცოცხალ ქსოვილებში იკარგება ენერგია (არ წარმოიქმნება ატფ) და მათი პროდუქტები კი (რადიკალები და ზეჟანგები) აზიანებენ მემბრანებს, ფერმენტებს და სტრუქტურულ ცილებს, ე.ი. ვითარდება პეროქსიდაციის სინდრომი.

პეროქსიდაციის სინდრომი გამოვლინდება სტრესის დროს

1. უცხოური ტერმინოლოგიით ეწოდება „ანტიოქსიდაციური“: (anti - საწინააღმდეგო, oxidatio-onis - დაჟანგვა, ე.ი. ჟანგბადის მიერთება ქიმიურ ელემენტთან, ამ ნაერთთან: ამის გარდა ოქსიდაციაში შედის წყალბადის გამოყოფის და ელექტრონების დაკარგვის პროცესიც; ზოგი ავტორი უწოდებს „ანტიოქსიგენებს“, ან „ბიონტოქსიდაციურს“. ქართულად სწორია ვინმაროთ: ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვა და არა „ზეჟანგური“ - როგორც ზოგიერთი მეცნიერები, არასწორად ხმარობენ!

შიპოდიანამიის მდგომარეობაში და ეგზოგენური პეროქსიდაციის საწინააღმდეგო საშუალებების ორგანიზმში შესვლის უკმარისობის დროს, კერძოდ, ზამთარ-გაზაფხულის პერიოდში, რაფინირებული კალორიული საკვების ხანგრძლივად მიღების დროს.

თანამედროვე წარმოდგენით არაფერმენტული თავისუფალ რადიკალოვანი დაჟანგვა ითვლება დაბერების პროცესის წამყვან ფაქტორად, რადგან ეს პროცესი (დაჟანგვა) ხელს უწყობს შიპექოლესტერინემიას, რადგან ლეიძლის უჯრედებში ლიპიდების ზეცხვის არღვევენ სტერინების გარდაქმნას ნაღვლის მჟავებად.

ათეროგენული ლიპოპროტეინების შემადგენლობაში შემავალი ფოსფორლიპიდების თვითდაჟანგვა აქვეითებს მათ უნარს შეაკაჟონ სისხლში ქოლესტერინი. ირღვევა არტერიის კედელში ლიპიდების უტილიზაცია, რაც აზიანებს მისი კედლის სტრუქტურულ ცილებსა და ფერმენტებს, იწვევს ელასტიკური ბოჭკოების დესტრუქციას, მუკოპოლისაქარიდების თავისუფალ რადიკალოვან დეპოლიმერიზაციას ინტიმის ენდოთელში კალციუმის მარილების ჩალაგებას, ფიბროზულ ცვლილებებს და კოლაგენოზის განვითარებას.

ლიპიდების ზეჟანგები სისხლარღვეების ენდოთელში აფერხებენ პროსტაციკლინისინთერაზას, რომელიც ხელს უწყობს პროსტაციკლინის წარმოქმნას, რომელიც წარმოადგენს თრომბოციტების აგრეგაციისა და ათეროგენეზის ბუნებრივ (ენდოგენურ) მახლოკირებელ საშუალებას.

ამის შემდეგ პეროქსიდაციის სინდრომის დროს იზრდება სისხლის ფორმიანი ელემენტების აგრეგაცია და მათი შედეგების უნარი.

მემბრანის ლიპიდების პეროქსიდატული დაჟანგვის ინჰიბირება საფუძვლად უდევს თრომბის წარმოქმნის სანინალმდეგო მოქმედებას.

თავისუფალ რადიკალოვანი დაჟანგვის სეზონურ „ტალღისებურ“ პერიოდულობას ახლავს დაეადების მიმდინარეობის „ბიორითმული“ ცვლილებები, რადგან თვითდაჟანგვის კომპონენტების ბლოკირებაში მონაწილეობს როგორც ეგზოგენური პეროქსიდატული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები (ტოკოფეროლი, ასკორბინატი, ბიოფლავონოიდები, ერგოთიონეინი და სხვ.) ისე ენდოგენური პირველ რიგში თიოლის ნაერთები, აღდგენილი გლუტათიონი და სხვ.

ლიპიდების პეროქსიდატული დაჟანგვის სანინალმდეგო საშუალებები (ლ პ დ ს ს).

მედონინაში გამოიყენებიან მემბრანების ლიპიდების პეროქსიდატული დაჟანგვის სანინალმდეგო საშუალებები, მათ გამოყენებას მნიშვნელობა აქვს უჯრედის მემბრანის სტრუქტურისა და ფუნქციის სტაბილიზაციაში. რაც ხელს უწყობს ქსოვილებისა და უჯრედების მემბრანების ოპტიმალური ჰომეოსტაზის შენარჩუნებას, ორგანიზმზე

ბიო-ტოქსიკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე

სამედიცინო

სამედიცინო

სამედიცინო

სხვადასხვა ძლიერი პათოგენური ფაქტორის ზემოქმედების დროს.

ამიტომ ლბდსს ფართოდ გამოიყენება ფარმაცოვალეოლოგიაში და ფარმაცოთერაპიაში.

ლბდსს სხვადასხვა ქიმიური ბუნების ნივთიერებებია, ამუხრუჭებენ, ან სრულად ხსნიან მოლეკულური ჟანგბადით ორგანული ნივთიერებების თავისუფალი რადიკალებით არაფერმენტულ დაჟანგვას.

ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის როლში გამოდის თავისუფალი აქტიური რადიკალები¹, რომლებიც წარმოქმნიან ორგანიზმში მუდმივად მიმდინარე ნივთიერებათა კატაბოლიზმის (დაშლის) პროცესებისა და ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების დროს წარმოქმნიან შუალედურ და საბოლოო არატოქსიკურ პროდუქტებს (წყალს და ნახშირორჟანგს), რაც ფიზიოლოგიურ მოვლენას წარმოადგენს.

ადამიანი დღე-ღამეში მოხმარებული 420 ლ. ჟანგბადიდან მცირე ნაწილს ხარჯავს ლიპიდების პეროქსიდულ დაჟანგვაზე, ხოლო დიდ ნაწილს იყენებს მიტოქონდრიებში ცხიმების, შაქრების და ამინომჟავების ბიოლოგიური ფერმენტული დაჟანგვისათვის.

ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვა (პეროქსი ჯგუფის O-O საშუალებით) დაკავშირებულია ნივთიერებების კატაბოლიზმთან (დაშლასთან) და არა ანაბოლიზმთან.

ცნობილია, რომ ორგანიზმზე ნებისმიერი ფსიქიკური, ფიზიკური და ქიმიური ბუნების ზემოქმედება ზრდის მემბრანების ლიპიდების პეროქსიდულ დაჟანგვას, რაც წარმოადგენს მემბრანული პათოლოგიის გამშვებ მექანიზმს.

ლიპიდების და სხვა ნივთიერებების პეროქსიდული დაჟანგვა ძლიერდება მემბრანის ლიპიდებსა და ცილებზე დამაზიანებელი გაგლექსის შედეგად. მაგალითად: მიოკარდის ინფარქტის, იშემიის, ათეროსკლეროზის, პიპოქსიის, ენდოგენური და ეგზოგენური ნივთიერებების ტოქსიკური ზემოქმედების, მაიონიზებული რადიაციის და სხვა მრავალი დაავადების დროს.

ამიტომ, მემბრანის ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვა ითვლება მემბრანის პათოლოგიის უნივერსალურ პროცესად, რომლის მიმართაც ყველაზე მგრძნობიარეა: უჯრედის, მიტოქონდრიის და მიკროსომების მემბრანები.

1. თავისუფალი აქტიური რადიკალი (R') ნიშნავს ატომს, ან ქიმიურად შეკავშირებულ ატომებს, რომელთა მოლეკულებსაც გარეთა ზედაპირზე აქვს გაუწყვილებელი ელექტრონები და მაღალი რეაქციის უნარი.

ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვით გამოწვეული მემბრანული პათოლოგიის ზოგად ნიშნებად ითვლება:

1. მემბრანების ჰიდროფილობის გაზრდა, მათი განვლადობის გადიოკალიკაციუმისა და სხვა იონებისათვის.
2. ცილების SH-ჯგუფის შემცველი ამინომჟავების და თიოლური ფერმენტების ინაქტივაცია.
3. მემბრანის სტრუქტურულ ცილებთან ფოსფოლიპიდების კავშირის დასუსტება.
4. სუნთქვის, ფოსფორილირების, ფერმენტული ფუნქციების დარღვევა და დნმ-ს დაზიანება.
5. ლიზოსომების მემბრანების გაბერვა, ლიზისი, ფოსფოლიპაზას და სხვა ჰიდროლიზური ფერმენტების გამოსვლა, რომლებიც იწვევენ უჯრულის აუტოლიზს.

პეროქსიდული დაჟანგვის პროდუქტების (სამტომალ) ტომი მეორე

ამგვარად, მემბრანების ლიპიდების ხანგრძლივად გამოხატულ გაძლიერებულ პეროქსიდულ დაჟანგვას თან ახლავს ქსენობიოტიკების და ენდოგენური ნივთიერებების დეტოქსიკაციის შემცირება, დისტროფია, შემდეგ უჯრედების სიკვდილი და ქსოვილების შეუქცევადი ინფარქტი.

მემბრანების ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის ზედმეტი გაძლიერება იწვევს სასიცოცხლო პროცესების შეწყვეტას.

უჯრედებში O_2 წარმოქმნის სიდიდეს არეგულირებს ფერმენტები: სუ-პეროქსიდ-დისმუტაზა და გლუტათიონ-პეროქსიდაზა, რომლებიც პროსტატულ ჯგუფში შეიცავენ სელენის ოთხ ატომს. აღნიშნული ფერმენტის საშუალებით უჯრედებში შენარჩუნებულია O_2 დაბალი კონცენტრაცია, რომელიც არეგულირებს დაშლილი მიკრობებისა და ბიომოლეკულების ფაგოციტოზს და ლიზოსომებთან ერთად მონაწილეობს უჯრედის სანაციაში.

ჟანგბადის აქტიური ფორმები, რომლებიც ზრდიან მემბრანების ლიპიდების პეროქსიდულ დაჟანგვას, ამით არღვევენ ბიომემბრანების მთლიანობას და სტრუქტურას.

ცოცხალ ორგანიზმში პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები, დიდ როლს ასრულებენ, რადგან იცავენ ბიოლოგიურ სუბსტრატებს არაფერმენტული თვითდაჟანგვისაგან. მაგ. ადვილადაჟანგად ლიპიდებს და უჯრედის მემბრანის ცხიმებსა და ცხიმოვან მჟავებს.

პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები აუცილებელი კომპონენტებია ცოცხალი ორგანიზმის უჯრედებისა და ქსოვილებისათვის. სადაც ისინი ნორმალურ ფიზიოლოგიურ კონცენტრაციებში, დაბალ სტაციონარულ დონეზე ინარჩუნებენ თავისუფალი რადიკალებით თვითდაჟანგვის პროცესებს. ნორმის დროს მათი (ლპდსს) ხარჯვა და შევსება

ცოცხალ ორგანიზმებში ბალანსირებულია (ნონასნორობაში).

პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები ესაა პოლიფუნქციის მქონე ნაერთები, რომელთა დაჟანგვის საწინააღმდეგო ფუნქცია გამოხატულია სხვადასხვა ხარისხით.

ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებებს პირობითად ჰყოფენ: წარმოშობის მიხედვით (ბუნებრივი, სინთეზური), ქიმიური აგებულების მიხედვით (საკუთრივი, სინერგისტული და შერეული).

ყველაზე ეფექტურ და გავრცელებულ პეროქსიდულ დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებებს ეკუთვნის სელენი, ტოკოფეროლი (ვიტამინი-ე), რიგი ფენოლებისა (ეგვენოლი და მისი ნაწარმები) და პოლიფენოლები (კონიდენდრინი, პიროკატეხინი, გალის მჟავას ნაწარმები და სხვ.), ფლავონოიდები (რუტინი, კვერცეტინი), უბიქინონი, ზოგიერთი სტეროიდული ჰორმონები, ფოსფოლიპიდები, მათ შორის ლეციტინი და კეფალინი, ასკორბინის, ნიკოტინის, დეჰიდროკოვფინის, ბენზოეს მჟავა და მათი მარილები, გოგირდის შემცველი ამინომჟავები (ცისტეინი, გლუტათიონი), სეროტონინი, ადრენალინი. ბილირუბინი, ზოგიერთი ანტიბიოტიკები და სხვ.

სინთეზური ჯგუფის, პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებებს ეკუთვნის ფენოლის ნაერთები: ბუტილოქსიანიზოლი, ბუტილოქსიტოლუილი-იონოლი, ნატოლი, გოგირდის ნაერთებიდან ამინოთიოლები (ბეტამერკაპტოეთილამინი, ბეტა-მერკაპტოპროპელამინი), ბარბიტურის მჟავას ნაწარმები და სხვ.

ამჟამად სინთეზირებულია ტოკოფეროლი, გალის მჟავას ნაწარმები და სხვ.

პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები ხელს უწყობენ ცილების, ნუკლეინის მჟავების, ლიპიდების და ბიომოლეკულების განახლებას.

ცნობილია, რომ „თანამედროვე“ ცხოველების უჯრედებში დნმ, რნმ, ფერმენტების, უჯრედის მემბრანის ცილების სიცოცხლის ნახევარი პერიოდი 5 დღე-ღამეა, ფოსფოლიპიდების მოლეკულების განახლება რამდენიმე წუთიდან 48 საათამდე.

ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის ზედმეტად გაძლიერება იწვევს სასიცოცხლო პროცესების შეწყვეტას. ამიტომ, ორგანიზმმა ევოლუციის პროცესში გამოიმუშავა ბიოლოგიური დაჟანგვის ფერმენტული მექანიზმი მოლეკულური (არაზეჟანგოვანი) ჟანგბადის საშუალებით.

ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვა ყველაზე მეტად გამოხატულია ფუნქციურად აქტიურ ქსოვილებში და ორგანოებში: თავის ტვინში, გულში, ბადაურაში, ღვიძლში, თირკმელებში, ელენთაში.

ლიპიდების პეროქსიდულ დაჟანგვას ხელს უწყობს ლითონები გარდამავალი ვალენტობით: რკინა, სპილენძი და სხვ

ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის ნორმაში დასაბრუნებლად მოქმედებენ პეროქსიდაციის საწინააღმდეგო ფერმენტები: კერძოდ, სუპეროქსიდ-დისმუტაზა ამუხრუჭებს პეროქსიდაციის რგოლის დასაწყისს (ინიციაციას), ხოლო შემდეგ კატალაზა და გლუტათიონპეროქსიდაზა აქვეითებენ წყალბადის ზეჟანგის ტოქსიკურობას, შლიან მას წყლად და მოლიკულურ ჟანგბადად.

დასაწყისში პეროქსიდაცია ამცირებს იმ ნივთიერებების რაოდენობას, რომლებიც ბოჭავენ მეტალებს. ამ ეტაპზე (R) რადიკალის გველენის წარმოიქმნება RO_2 (ზეჟანგი), ხოლო შემდეგ წარმოიქმნება $ROOH$ (ჰიდროზეჟანგი), რომლებიც წარმოადგენენ ტოქსიკურ ნივთიერებებს. ისინი წარმოქმნილი გლუტათიონით აღდგებიან, ხოლო თვითონ გლუტათიონი იჟანგება და კარგავს აქტივობას. ამგვარად, გლუტათიონი და სხვა ნაერთები შეწყვეტენ თავისუფალ რადიკალებთან დაჟანგვას და გამოდიან ეფექტური პეროქსიდული დამჟანგავების საწინააღმდეგო საშუალებების როლში.

დასკვნით ეტაპზე, დაჟანგული გლუტათიონი, გლუტათიონრედუქტაზას მონაწილეობით აღდგება გლუტათიონად. ეს ფერმენტული პეროქსიდული ფერმენტების სისტემა მემბრანების ცილოვან ნაწილში და ფუნქციონირებს ფოსფორილირებისა და სუნთქვის შერწყმის რის სედეგადაც წარმოიშობა წყალბადის პროტონები, რომლებიც აუცილებელია სუპეროქსიდ-ანიონის (O_2^-), შესაბოჭავად, გლუტათიონის და სხვა ნივთიერებების აღსაღდგენად, რაც მოითხოვს უჯერი ცხიმოვანი მჟავების მიღებას საკვებთან ერთად.

ლიპიდურ მემბრანაში წყლის რაოდენობის გაზრდა ზრდის პეროქსიდულ დაჟანგვას. წყლის შემცირების დროს ფოსფორილიდები წარმოქმნიან მიცელას და პეროქსიდაცია ქვეითდება. ამას ხელს უწყობს ორგანიზმის ტემპერატურის დაქვეითებაც.

ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები იყოფიან 2 ჯგუფად:

- 1) პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები, რომლებიც იხმარებიან სხვადასხვა ნივთიერებების სტაბილიზაციისათვის.
- 2) პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები, რომლებიც იხმარებიან იმ დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის, რომელთა დროსაც ზედმეტად გამოხატულია პეროქსიდაცია.

პირველი ჯგუფი - ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები, რომლებიც იხმარება სხვადასხვა ნივთიერებების

სტაბილიზაციისათვის, მათ ეკუთვნის: ფენოლი და მისი ნაწარმები, რომლებიც შეიცავენ მეტოქსიჯგუფებს.

მალამოების, კრემების, ლოსიონების სტაბილიზაციისათვის იყენებენ: ეგგენოლს, იზოეგგენოლს, ეთეროვან ზეთებს, გოგირდის ორგანულ ნაერთებს, ამინოთიოლებს და სხვ.

მეორე ჯგუფში შედის პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები, რომლებიც იზმარება დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის, მათ ყოფენ ორ ჯგუფად:

ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია
ტაბულა 15.

ა) პირდაპირი მოქმედების ... პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები:

1. ფენოლის ნაერთები: ალფა-ტოკოფეროლი, უბიქინონები, პოლიფენოლები, რუტინი, ფლავკუმინი, დიბუნოლი, (იონოლი), პრობუკოლი.
2. კარბონმჟავები ასკორბინის მჟავა, ასკორუტინი.
3. თიოლის ნაერთები: გლუტათიონი, ცისტეინი, ერგოთიონეინი, უნითიოლი.
4. ფიტოპრეპარატები: ელუტეროკოკი, ენშენი.
5. კომბინირებული პრეპარატები: აეროვიტი, ავეიტი, გლუტამევიტი.

ბ) არაპირდაპირი მოქმედების...პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები:

1. მიკროელემენტებიდან: ნატრიუმის სელენიტი, თუთია, მცენარეულ ღერძას გამონაცემი.
2. ამინომჟავები: მეთიონინი, გლუტამინმჟავა და ლიპომჟავა. ლიპომიდი.
3. ნიკოტინმჟავა და მისი ნაწარმები: ნიკოტინამიდი და კომპლამინი (ქსანტინოლის ნიკოტინატი).
4. ...პეროქსიდული დაჟანგვის ფერმენტების ინდუქტორები: რიბოფლავინი.
5. ამინოთიოლები: ცისტამინი, მერკამინი.
6. მეთილმეთიონსულფონიუმის ქლორიდი (ვიტამინი - „უ“).

15.1. ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო პირდაპირი მოქმედების საშუალებები

ამ ჯგუფის საშუალებებს ეკუთვნის: ტოკოფეროლი, უბიქინონი, რუტინი, ფლავკუმინი, დიბუნოლი (იონოლი), პრობუკოლი, ასკორბინის მჟავა, ასკორუტინი, გლუტათიონი, ცისტეინი, უნითიოლი, ერგოთიონეინი, ელუუტეროკოკი, უენშენი, აეროვიტი, ავივიტი, გლუტამევიტი და სხვ. (ტაბულა 15).

აღნიშნული პრეპარატები ორგანიზმში აფერხებენ თავისუფალ რადიკალების წარმოქმნას, აღადგენენ მათ სტაბილურ ფორმაში წყალბადის გაცემის ხარჯზე, ტოკოფეროლის მოლეკულები, ჩაერთვიან ლიპიდების მთლიან და პირდაპირ, აქრობენ“ თავისუფალ რადიკალებს (R), ამკვერივებენ მემბრანის სტრუქტურებს და ამგვარად იცავენ მათ ფოსფოლიპიდების ზემოქმედებისაგან. ამიტომ ტოკოფეროლი არის მემბრანების სტრუქტურის უნივერსალური სტაბილიზატორი, მოქმედებს 3 კვირა, (შეწვევების შემდეგ).

ტოკოფეროლის ანალოგიურად მოქმედებს უბიქინონი იგი არის სუნთქვითი ფოსფორილირების სისტემის მთავარი შემადგენელი ნაწილი. მჭიდროდ დაკავშირებულია ლიპიდებთან, რომლებიც აუცილებელია სუპეროქსიდანიონის (O⁻) „ჩასაქრობად“.

აღსანიშნავია, რომ პირდაპირი მოქმედების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო ეკზოგენური საშუალებები: ტოკოფეროლი, ასკორბინის მჟავა, ასკორუტინი, ბიოფლავონოიდები, პოლიფენოლები, ერგოთიონეინი და სხვ. აბლოკირებენ მემბრანების ლიპიდების თვითდაჟანგვას და ხელს უწყობს თავისუფალი რადიკალების ორგანიზმიდან ელიმინაციას (გამოყოფას).

პირდაპირი მოქმედების პეროქსიდული დაჟანგვის საშუალოდ გამოიყენებიან მიოკარდის ინფარქტის, ათეროსკლეროზის, ღვიძლის დაავადებების (ჰეპატიტი და სხვ.) პარადონტიტის სამკურნალოდ და სხვ.

15.2. ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო არაპირდაპირი მოქმედების საშუალებები. (...ზრდიან ძსოვილთა პეროქსიდაციის იფიქტს)

აღნიშნული ჯგუფის საშუალებებს ეკუთვნის: მეთიონინი, გლუტამინი და ლიპოეს მჟავა, ლიპამიდი, ნიკოტინამიდი, კომპლამინი, რიფოფლავინი, ცისტამინი, (მერკამინი), ნატრიუმის სელენიტი, ვიტამინი „უ“ და სხვ. (ტაბულა 15).

„სამედიკინო ფარმაცეპიკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე
გივი თურმანაული

მოცემული ჯგუფის საშუალებები ამცირებენ პეროქსიდულ დაჟანგვას არაპირდაპირი გზით ჩაერთვიან და ასტიმულირებენ მის საწინააღმდეგო ფერმენტულ სისტემას, ამით იცავენ უჯრედებსა და ქსოვილებს ზედმეტი პეროქსიდული დაჟანგვისაგან. ყველა ნივთიერებები, რომლებიც ქმნიან ცილების სინთეზისათვის ოპტიმალური ფუნქციონირების პირობებს, ასტიმულირებენ პეროქსიდული დაჟანგვის სისტემას.

პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები, რომლებიც შეიცავენ სელენს (პრეპარატი ნატრიუმის სელენის წყალხსნარი 30 გამა/კგ), იწვევენ პეროქსიდული დაჟანგვის უფრო ძლიერ ეფექტს, ვიდრე ამ მხრივ აღიარებული ეფექტიანობის პრეპარატი ალფა-ტოკოფეროლი.

პროფესორი ან. კუდრინის მიერ (1973-1975 წ.წ.) დადგენილია, რომ იშემიისა და მიოკარდის ინფარქტის დროს ნატრიუმის სელენიტით მკურნალობა უფრო კარგ შედეგს იძლევა, ვიდრე ტოკოფეროლით, ხოლო უკეთეს პოტენცირებულ ეფექტს იძლევა ნატრიუმის სელენიტისა და ტოკოფეროლის კომბინაცია, თითოეულ მათგან შედარებით. ანალოგიურ თერაპიულ ეფექტს იძლევა ნატრიუმის სელენიტისა და უბიქინონის კომბინირებული გამოყენება.

სელენის პეროქსიდული დაჟანგვის მთავარი მექანიზმი მდგომარეობს ლიპოპეროქსიდების და თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნის შეფერხებაში სელენი დადებით გავლენას ახდენს ანაბოლურ პროცესებზე, კერძოდ ზრდის ღმ, რნმ, გლიკოგენსპროცესებს, რომლებიც წარმოადგენენ თავისუფალი რადიკალების ინიციატორებს, ამიტომ სელენი აფერხებს პეროქსიდული დაჟანგვის ბოლო ნაწილს, ხოლო ალფა ტოკოფეროლისა და უბიქინონის კომბინირება შებოჭავს თავისუფალ რადიკალებს ე.ი. - დაჟანგვის საწყის ნაწილს.

სელენის ნაერთები აძლიერებენ ზოგიერთი სამკურნალო საშუალებების ეფექტებს, მაგ. გულის გლიკოზიდების, ბეტა ადრენომიმულატიკური პრეპარატების, ანაბოლური სტეროიდების და სხვ.

სელენის პრეპარატები „დ“ ვიტამინით ინტოქსიკაციის დროს ხელს უშლის აორტის ინტიმამი კალციუმის ჩალაგებას, ხოლო ინფარქტის დროს ხდება ინფარქტის ზონაში ენდოგენური სელენის დაგროვება და ღვიძლში და სხვა ორგანოებში მისი (სელენის) შემცირება. სელენის ასეთი ფიზიოლოგიური განაწილება ორგანიზმში (ინფარქტის უბანში) წარმოადგენს თვითგანკურნების პროცესის შემადგენელ ნაწილს. სელენის ჩართვა ორგანულ ნაერთებში ზრდის მათ სპეციფიურ აქტივობას და ამცირებს ტოქსიკურობას.

სელენის მოთხოვნილებას ორგანიზმში იკმაყოფილებს საკვები

პროდუქტებით, სელენს შეიცავს ნორი, ბოლოკი, ნიგოზი და სხვ.

აღდგენილ გლუტათიონის სინთეზს ზრდის კოფეინი (ჩაის სახითაც), ლიპოეს მჟავა ხელს უწყობს დაჟანგული გლუტათიონის აღდგენას.

გულის იშემიური დაავადების დროს გლუტათიონის სინთეზს აძლიერებენ გლუტამინის მჟავას, მეთიონის, მეთილმეთიონინისულ ფონიუმის ქლორიდის მიღება 20 დღის განმავლობაში, ამასთან, გლუტათიონი გამოავლენს აქტივობას, გლუტათიონპეროქსიდაზის თანაარსებობის დროს, რომელსაც ასტიმულირებს სელენი.

დიპეპტიდ-კარნოზინს და მის მეთილირებულ ნაწარმ ანსერინს შეიცავს ძირითადად ჩონჩხის კუნთები, რომლებიც ამცირებენ პეროქსიდულ დაჟანგვას, რკინის იონის შებოჭვის საშუალებით, ხელატური ფორმის ნერთებში და ხელს უწყობენ ალფა-ტოკოფეროლის რეგენერაციას.

აღსანიშნავია, რომ არაპირდაპირი მოქმედების პეროდიქსული დაჟანგვის საწინააღმდეგო ძირითადად ენდოგენური საშუალებები (აღდგენილი გლუტათიონი და სხვ.) ზრდიან ქსოვილთა პეროქსიდული დაჟანგვის დონეს.

ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო არაპირდაპირი მოქმედების საშუალებები, მათ შორის უჯერი ცხიმოვანი მჟავებიც: ოლეინის, ლინოლის, ლინოლენის, რომლებიც ასრულებენ მემბრანების მასტაბილიზებელ როლს. გამოიყენებიან გულისა და ტვინის იშემიის, წყლულოვანი დაავადების ალერგიის, ჰიპოტროფიის, მაიონიზებული რადიაციის, ათეროსკლეროზის, ჰეპატიტის, ჰუმორული და უჯრედული იმუნიტეტის დეკეითების, მემბრანული შხამებით (ოთხქლორიანი ნახშირბადი), მძიმე ლითონებითა და სხვა ნივთიერებებით ინტოქსიკაციის დროს.

15.3. ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები

პრეპარატები: ტოკოფეროლი, დიბუნოლი, ასკორუტინი, ნიკოტინამიდი, თიონიკოლი, აეროვიტი, გლუტათიონი, მეთიონი, ვიტამინი „უ“, ელუტოროკოტი, ენშენი და ნატრიუმის სელენიტი (იხ. შესაბამისი ტექსტის პარაგრაფები).

თავი 15.4. ლიპიდების პეროქსიდული დაჟანგვის
საინააღმდეგო საშუალებები (ჩამონათვალი)

ბ) პირდაპირი მოქმედების პეროქსიდული დაჟანგვის
საინააღმდეგო საშუალებები:

- * ფენოლის ნაერთები: ალფა-ტოკოფეროლი, უბიქინონები, პოლიფენოლები, რუტინი, ფლავონინი, დიბუნოლი, (იონოლი), პრობუკოლი
- * კარბონმჟავები: ასკორბინის მჟავა, ასკორუტინი.
- * თიოლის ნაერთები: გლუტათიონი, ცისტეინი, ერგოთიონინი, უნითიოლი.
- * ფიტოპრეპარატები: ელუტეროკოკი, ფენშენი, საპარალი.
კომბინირებული პრეპარატები: აეროვიტი, ავეიტი, გლუტამევიტი.

ბ) არაპირდაპირი მოქმედების პეროქსიდული დაჟანგვის
საინააღმდეგო საშუალებები:

- * მიკროელემენტებიდან: ნატრიუმის სელენიტი, თუთია, მცენარე
გლერძას გამონაცემი.
- * ამინომჟავები: მეთიონინი, გლუტამინმჟავა ლიპომჟავა,
ლიპოამიდი.
- * ნიკოტინმჟავა და მისი ნაწარმები: ნიკოტინამიდი და
კომპლამინი (ქსანტინოლის ნიკოტინატი)
- * პეროქსიდული დაჟანგვის ფერმენტების მასტიმულირებელი:
რიბოფლავინი.
- * ამინოთიოლები: ცისტამინი, მერკამინი.
- * მეთილმეთიონინსულფონუმის ქლორიდი (ვიტამინი უ).

თავი 16. ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ფარმაკოთერაპია.

16.1. სისხლის შედედების და აბრეგაციის დამამძვინთებელი საშუალებები

სისხლის შედედების დამაქვეითებელ საშუალებებს (ანტიკოაგულანტებს) ეკუთვნის: ჰეპარინი, ბივალირუდინი და მათი ანალოგები: ენოქსაპარინი, დალტეპარინი, ნაფროპარინი, ცეტროპარინი, სულოდექსიდი და სხვა. (დეტალურად იხილე თავი 13.) თრომბოლიზურ (ფიბრინოლიზურ) საშუალებებს ეკუთვნის: სტრეპტოკინაზას პრეპარატები: აველიზინი (სტრეპტოკინაზა), სტრეპტოდეკაზა (ალტეპლაზა-აქტილიზე), სტრეპტაზა და სხვა (დეტალურად იხ. თავი 13.).

აგრეგაციის დამაქვეითებელ (ანტიაგრეგაციულ) საშუალებებს ეკუთვნის: ასპირინი (სხვადასხვა ფორმები), დიპირიდამოლი (კურანტილი, პენსანტინი), პენტოქსიფილინი (ტრენტალი), ტიკლოდიპინი (ტიკლიდი), კლოპიდოგრელი (პლავექსი), მემოპლანტი, ბილობილი (გინკორი), დოქსიუმი (დობეზილატი), ქსანტინოლი (კომპლამინი), გოზენზომი, ფლოგენიზინი, ალპროსტადინი, ინდოფენი და სხვა (დეტალურად იხილე თავი 13 - სისხლზე მოქმედი საშუალებები)

16.2. მოხუცთა ტვინის სისხლის მიმოქცევის (დემენციის) სინდრომის — ალცჰეიმერის დაავადების სამკურნალო საშუალებების ფარმაკოლოგია

* **დემენცია** — კლინიკური სინდრომა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია გონებრივი ფუნქციის (ინტელექტის) და მეხსიერების მნიშვნელოვანი დაქვეითება, ამ სინდრომის ძირითადი კრიტერიუმებია: ნელი პროგრესირება (თვეები და წლები) ცნობიერების შენარჩუნება არის შექცევადი და შეუქცევადი.

* შექცევად დემენციას იწვევს: სიმსივნეები, მეტაბოლიზმის დარღვევა, ტრავმა, ინტოქსიკაცია, ალკოჰოლიზმი, მძიმე ლითონებით მოწამლევა, ინფექციები, ვასკულიტი, წითელი „მგლურა“, გაფანტული სკლეროზი, მედიკამენტები, კვებითი დარღვევები.

* შეუქცევად დემენციას იწვევს, დეგენერაციული დაავადებები: კერძოდ, ალცჰეიმერის დაავადება, პარკინსონის, პიკის. პანტინგეტონის დაავადებები, სუპრანუკლეარული დამბლა. ვასკულარული დემენცია (გიდ-ი, ტვინის ს/ძარღვების ემბოლია, არტერიიტი) ტრავმა, ინფექციები (შიდს-ი, ოპორტუნისტული ინფექციები და სხვა.)

ალცჰეიმერის დაავადების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:

მეხსიერების დაქვეითება, (ვერ იმახსოვრებს ახალ და ძველ ინფორმაციას) აფაზია, დიზართრია, აპრაქსია (მოტორული დისფუნქცია) აგნოზია (ვერ ცნობს ობიექტს), თანამიმდევრულად ვერ მოქმედებს, დაავადება ნელა პროგრესირებს.

ზემოსხენებულ სიმპტომებს არ იწვევს: პარკინსონის და ფანტიგტონის დაავადება, სუბდურალური ჰემატომა, ჰიდროცეფალია, ტვინის სიმსივნე და სხვ. ჰიპოთირეოზი, ჰიპოვიტამინოზი, ჰიპერკალციემია, ნეიროსიფილისი, აივ/ინფექცია.

ალცჰეიმერის დაავადების სხვა რისკ ფაქტორებს ეკუთვნის: ადრე გადატანილი თავის ტვინის ტრავმა, მდებრობითი სქესი.

დემენციის ერთ-ერთი ფორმის - ალცჰეიმერის დაავადების სამკურნალო და პროფილაქტიკური საშუალებები:

ალცჰეიმერის დაავადების სამკურნალო საშუალებებს ეკუთვნის პრეპარატები, რომლებიც აუმჯობესებენ შემეცნებით (კონვტიურ) და ინტელექტურ ფუნქციას (ცნობიერება, ლაპარაკი, წერა, ანგარიში) (იხ. ტაბულა 16.1)

ალცჰეიმერის დაავადების პრევენციის (პროფილაქტიკის) საშუალებები: ესტროგენები და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები ასპირინი.

მოხუცთა ქვუასუსტობის (დემენციის) სინდრომის ალცჰეიმერის დაავადების სამკურნალო საშუალებები

ტაბულა 16.1.

კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგილი პრეპარატები:	კლინიკური გამოცდის 2/3 ფაზაში შეისწავლებიან
<p>* ქოლინესტერაზას ბლოკატორები:</p> <ul style="list-style-type: none"> • კონგისი (ტაკრინი) • არისეპტი (დონეპეზიდი) • ექსელონი (რივასტიგმინი) • გლიატილინი (ქოლინ-ალფო) • პირაცეტამი (ნოოტროპილი) <p>* სხვადასხვა საშუალებები:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ექსტრაქტი გინგკო ბილობა (EGB) • ტოკოფეროლი (ვიტამინი E) • სელეგილინი (დეპრენილი) (მაო-ს B-ს ბლოკადა) • ლოვასტატინი (მევაკორი) • პრავასტატინი (პროვაკორი) 	<p>პრეპარატები:</p> <ul style="list-style-type: none"> • აკატინოლი (ბემანტინი) • რემინოლი (გალანტამინი) • ვიოქსი (როფეეოკსიბი) • ნოოტროფინი (ლეტეპრინიმი) • სილიანი (ქსალიპროდენი) • რასაგილინი • სელეგრექსი • პრემარინი • ტაკ-147

* **კონტინი** (ტაკრინი) გამოიყენება ალცკეიმერის დაავადების მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმების სამკურნალოდ. ტაკრინის მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს შემდეგში: დადგენილია, რომ ცნს-ში ნეირონების სისტემის დაზიანებასთან ერთად დაავადების ადრეულ ეტაპზე ქვეითდება ცენტრალური ქოლინერგული აქტივობა, თანდართული ჭკუასუსტობით, ტაკრინი შექცევადად თრგუნავს უპირატესად ბუტირილქოლინესთერაზას, ამის შედეგად ცნს-ში და ლიქვორში იზრდება აცეტილქოლინის რაოდენობა, ამ პროცესს ხელს უწყობს კალიუმის არხების და უპირატესად მათ „ა“-ს ბლოკადაც, ამასთან ერთად ტაკრინი თრგუნავს მონოამინების უკუშეწოვას (ადრენალინის, სეროტონინის და დოფამინის).

ტაკრინი სწრაფად შეიწოვება ნაწლავებიდან, კარგად შედის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში, პლაზმის ცილებს უკავშირდება 55%, ტვინში გროვდება 10-ჯერ მეტი რაოდენობა. მისი ნახევარდაშლის პერიოდი 4 საათია, მაქსიმალურ ეფექტს აღწევს 0,5-3 საათში. გამოიყოფა შარდით. ტაკრინი (აკრიდინები) კანცეროგენულია ცხოველებისთვის, ადამიანებში არაა შესწავლილი.

ტაკრინის სისტემურმა მოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს: ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, ან ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია, სინუსის კვანძის სისუსტე, ეპილეფსია, ქლასმიდა წნევის მომატება, კუჭ-ნაწლავის, პროსტატის და ლვიძლის გაღიზიანება, იშვიათად ბრონქული ასთმა.

ტაკრინის დოზის გადაჭარბება იწვევს ძლიერ ვაგუსურ ეფექტებს. ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატივები და თამბაქოს წვევა აქვეითებს ეფექტს, ხოლო ქოლინომიმეტიური საშუალებები, ციმეტიდინი, მიორელაქსაციური პრეპარატები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო და თეოფილინი აძლიერებენ ტაკრინის ეფექტს.

ტაკრინის დოზა ალცკეიმერის სამკურნალოდ იხმარება აღმავალი გზით: 10—20—30—40 მგ 4 ჯერ დღეში 6 კვირის განმავლობაში. ტაკრინი მიიღება უზმოზე, ან ჭამის 1 საათის წინ, ან 2 საათის შემდეგ.

* **რივასტიგმინი** (ეკსელონი) წარმოადგენს სელექციურ ანტიქოლინესთერაზას ბლოკატორების ახალი თაობის პრეპარატებს, ტვინის ქერქში და ჰიპოკამპში ზრდის აცეტილქოლინის რაოდენობას. (დემენციის დროს ატროფირდება 30-95% ქოლინერგული ნეირონები).

ეკსელონის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია გართულებები, კუჭ-ნაწლავის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ (იხ. ტაკრინი).

ეკსელონით (რივასტიგმინით) მკურნალობა იწყება 1,5 მგ-დან 3,4,5 და 6 მგ-მდე კაუსულები მიიღება 2-ჯერ დღეში 2 კვირა, შემდეგ დოზას თანდათანობით ზრდიან 3-4-5 და 6 მგ-მდე 2-ჯერ დღეში.

(ფერხდება დაავადების პროგრესირება, უმჯობესდება “ცხოვრების ხარისხი“).

* **მიმოვლანტი** (გინგკობილობა, ბილობილი) აუმჯობესებს მეტაბოლურ პროცესებს, ნივთიერებათა ცვლას, სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს,

მიკროციტკულაციას, აძლიერებს ენდოლიდან აზოტის ოქსიდის (NO) გამოუმუშავებას, აფართოებს წვრილ არტერიებს, ზრდის ვენების ტონუსს, ამცირებს სისხლძარღვის კედლის გამტარებლობას, ამიტომ ამცირებს შეშუპებას, აქვს ანტითრომბული მოქმედება (თრომბოციტების და ერითროციტების შემბრანის სტაბილიზაცია). მემოპლანტი მიიღება თითო ტაბლეტი (40 მგ) 3-ჯერ დღეში, წყლით. (ანალოგიური პრეპარატი არის გინგკო - 50 მგ).

6.3. ტვინში სისხლის მიმოძვრის გასაუმჯობესებელი საშუალება

ტვინში სისხლის მიმოქცევაზე ფარმაკოლოგიური საშუალებებით შეიძლება ვიმოქმედოთ ორი მიმართულებით: პირველი გამოყენებული იქნეს იშემიის (ჰიპოქსიის) სამკურნალო საშუალებები და მეორე მიმართულება - გამოყენებული იქნეს ნეიროპროტექციული მოქმედების ფარმაკოლოგიური საშუალებები, რომლებიც აძლიერებენ ნერვული უჯრედების მდგრადობას იშემიისადმი.

* ტვინის ქსოვილის იშემიური დაზიანებებიდან ყველაზე ხშირია იშემიური ინსულტი, ტვინის ორგანული დაზიანება შეიძლება გამოიწვიოს: სისხლძარღვის სპაზმმა, ემბოლიამ, თრომბოზმა, ჰემორაგიამ. ათეროსკლეროზმა და სხვ. ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევის იშვიათი ფორმაა: ჰემორაგიული ინსულტი (ტვინში სისხლჩაქცევა) (იხ. ქვემოთ), სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა.

გამონატული მყარი იშემიის დროს ვითარდება, ტვინის ქსოვილის ნეკროზი და ტვინის სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობა, რომლის მკურნალობის ძირითადი პრინციპებია ტვინის სისხლის ძარღვების გაფართოება, ამ მიზნით გამოიყენება სისხლძარღვების გამაფართოებელი საშუალებები, ანტიაგრეგაციულ და ანტიკოაგულაციურ საშუალებებთან ერთად. (იხ. ტაბულა 16.2.).

* ტვინის სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის მკურნალობის მეორე პრინციპია: ნეიროპროტექციული (ნერვული უჯრედების მდგრადობის გაძლიერება იშემიისადმი) მოქმედების პრეპარატების გამოყენება (იხ. ტაბულა 16.2.).

უპირატესად ტვინის სისხლძარღვების გამაფართოებელ საშუალებებს ეკუთვნის: ნიმოდიპინი, ვინმოცეტინი (კაკინტონი), ჰიკამილონი, ცინარიზინი, ფლუნარიზინი, ნიცერგოლინი, პენტოქსიფილინი და სხვა.

* ნიმოდიპინი — აქვეითებს ტვინის არტერიოლების ტონუსს, ზრდის ტვინის ქსოვილის ოქსიგენაციას, გამოიყენება სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის და ტვინის ქრონიკული იშემიის დროს, განსაკუთრებით აუშგობესებს ხანდაზმულ ადამიანებში ტვინის სისხლის მიმოქცევას. თანაწვლენებიდან შეიძლება გამოიწვიოს: თავის ტკივილი, დისპეპსია, ვენაში ანექციის დროს — ჰიპოტენზია (დეტალურად იხილე თავი 10.).

* **ცინარიზინი (სტუგერონი) და ფლუნარიზინი** (სიბელიუმი), მოქმედებენ ნიშპოდიპინის ანალოგიურად. გამოიყენებიან ტვინის სისხლძარღვების სპაზმის, ვესტიბულური დარღვევების, გადატანილი ინსულტის, ქალა-ტვინის ტრავმის და ათეროსკლეროზის დროს. თანამოვლენებიდან შეიძლება გამოვლინდეს: ძლიანობა, სედაცია, პირის სიმშრალე და დისპეპსიური მოვლენები (იხ. თავი 10.).

* **ვინაოცეტინი (კავინტონი)** - აქვს სპაზმის მომხსნელი მოქმედება, აფართოებს ტვინის სისხლძარღვებს პირდაპირი მიოტროპული (?) მოქმედებით და ნეირონული ნატრიუმის არხების ბლოკირებით, აუმჯობესებს ტვინში ნივთიერებათა ცვლას, აქვეითებს სისხლის სიბლანტეს და აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას.

ვინაოცეტინი კარგად შეიწოვება (57%) ნაწლავებიდან, ნახევარდაშლის პერიოდი - 5 საათია, გამოიყენება გადატანილი ინსულტის, ტვინის სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობის დროს, თვალის ქსოვილის იშემიის დროს, ტოქსიკური, ან სისხლძარღვოვანი გენეზის სმენის და მეხსიერების დაქვეითების დროს, მენიერის სინდრომის ტიპის თავბრუსხვევის დროს.

* **ნიცარგოლინი** ((სერმიონი) - იქნეს აღფა-1 ადრენორეცეპტორების მბლოკირებელ და სპაზმის მომხსნელ მოქმედებას, აფართოებს ტვინის და პერიფერიულ სისხლძარღვებს. გამოიყენება: ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის, შაკიკის, მხედველობის ნერვის იშემიის და პერიფერიული პემოდინამიკის დარღვევის დროს. თანამოვლენები: პიპოტენზია, თავბრუსხვევა, დისპეპსიური მოვლენები და სხვა.

* **დსანტინსულ-ნიმოტინატი** (კომპლამინი), ნიკოვერინი (ნიკოტინის მჟავა+ჰაპავერინი), ნიკოშპანი (ნიკოტინის მჟავა+ნი-შპა), ტვინში არეგულირებენ სისხლის მიმოქცევას და მეტაბოლურ პროცესებს, აფერხებენ ტვინის სისხლძარღვებს.

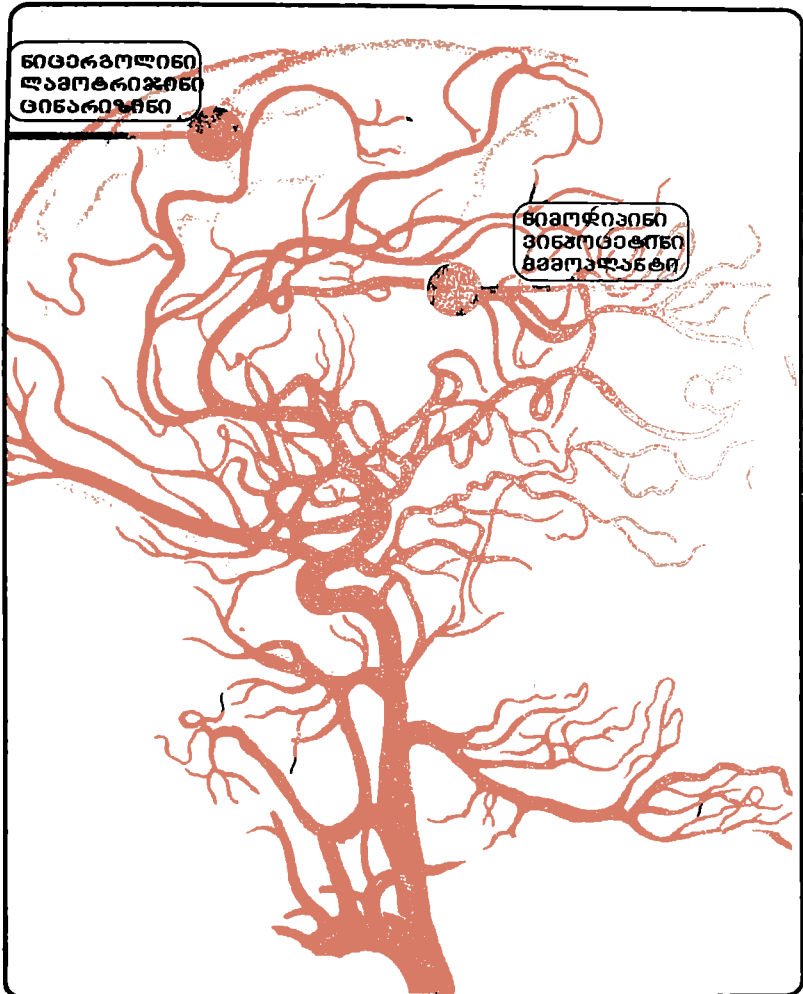
* **ამინალონი და პიკამილონი** მოქმედებენ და იწვევენ ანალოგიურ ეფექტებს.

* **პინეტოქსიფილინი** (ტრენტალი) აფართოებს სისხლძარღვებს ადენოზინის რეცეპტორების ბლოკადის შედეგად: ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას, ზრდის ერიტროციტების მემბრანის ელასტიკურობას, აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას. გამოიყენება: პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის, დიაბეტური ანგიოპათიის და თვალში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დროს.

* **მეორე მობართულებას წარმოადგენს ტვინის სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ნეიროპროტექცია**, ანუ ნერვული უჯრედების იშემიისადმი მდგრადობის გამაძლიერებელი საშუალებების გამოყენება.

ტვინის იშემია აზიანებს ნეირონებს, განპირობებულს სხვადასხვა მიზეზებით: მეტაბოლიზმის დარღვევით, აციდოზის განვითარებით, მედიკამენტების ლიბერაციის შეცვლით (გლუტამატი და სხვა), კალციუმის დიდი რაოდენობით შესვლით ნეირონებში, თავისუფალი რადიკალების გამოყოფით, პროტეოლიზით და სხვა.

გვი თუ მანათლული სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე



სურ.16.1 ტვინის სისხლის ძარღვების (შეგნითა საძილე, ხერხემლის არტერიის და სხვა) გამოსახულების ზოგადი სქემა.
(დეტალურად აორტის მთავარი არტერიები
იხ. ამავე თავში სურ.16.2.-ზე).

ნეიროპროტექციულ პრეპარატებს ეკუთვნის: ბარბიტურატები, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი, დიზოცილპინი (ამინომეფაეების ბლოკატორი), ლამოტრიჯინი-ნატრიუმის არხების ბლოკატორი, ამინალონი, პიკამილონი, ნიმოდიპინი, ცინარიზინი, ფლუნარიზინი. აფერხებენ კალციუმის უჯრედში შესვლას, ეტოფილინი (ინსტენონი) აუმჯობესებს ტვინის სისხლის მიმოქცევას, იჩენს კარდიოტრონულ და ბრონქოდილატაციურ მოქმედებას.

ტვინის იშემიის დროს აუმჯობესებენ სისხლის მიმოქცევას
ტაბულა 16.2.

გვი თურმანული „საშედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

<p>უპირატესად ტვინის სისხლძარღვებზე მოქმედი იშემიის სამკურნალო ვაზოდილატაციური საშუალებები</p>	<p>ნეიროპროტექციული ანუ ნერვული უჯრედების იშემიისადმი მდგრადობის გამამძლიერებელი საშუალებები</p>
<ul style="list-style-type: none"> • ნიმოდიპინი (ნიმოტანი) • ვინპოცეტინი (კავინტონი) • ნიცერგოლინი (სერმიონი) • ცინარიზინი (სტუგერონი) • ამინალონი (გამალონი) • პიკამილონი (ნიკოტიროილი) • ქსანტინოლი (კომპლამინი) • პენტოქსიფილინი (ტრენტალი) • აქტოვეგინი • პაპავერინი • ვაზობრალი (ერგოკრიპტონი) • ფეზამი (პირაცეტამი+ ცინარიზინი) • მემოპლანტი (გინკგო) • კლოპიდოგრელი • ალპროსტადილი • დიბაზოლი • ამინოფილინი დ სხვა. 	<ul style="list-style-type: none"> • ნიმოდიპინი (ნიმოტოპი) • ცინარიზინი (სტუგერონი) • ფლუნარიზინი და ცერებროლიზინი • ეტოფილინი (ინსტენონი) • ვინპოცეტინი (კავინტონი) • ლამოტრიჯინი (ლამოქტალი) • ენცეფაბოლი (პირიტინოლი) • ნატრიუმის ოქსიბუტირატი • მილდრონატი და სხვა <hr/> <p>სისხლის შედედებაზე და აგრეგაციაზე მოქმედი საშუალებები:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ასპირინი და ვობენზიმი • ტიკლოდიპინი (ტიკლიდი) • ჰეპარინი ბივალირუდინი (პირულოგი) • ენოქსაპარინი, დალტეპარინი და სხვა

16.4. რეოფარმაკოლოგიური მოქმედების საშუალებები (ტექსტი იხილე თავი 17-ში, ხოლო პრეპარატები ამავე თავში)

165. ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევის
სამკურნალო პრეპარატი

16.5.1 სისხლის შედეგაზე და ავრეგაციზე
მოქმედი საშუალებები: (იხ. თავი 13)

16.5.2. ტვინის სისხლის მიმოქცევის გასაუმჯობესებელი
საშუალებები: ფიბრინოლიზური პრეპარატები:
(დეტალურად იხ. თავი 13)

- სტრეპტოკინაზა (აველიზინ-ბრაუნი, კარბიკინაზა)
- ალტეპლაზა (აქტილიზე)
- უროკინაზა (პუროცინი)
- სტრეპტაზა ვენაში წვეთობრივად 100000-1500000 მ.ე. 1-6 საათის განმავლობაში ლიოფილური ფხენილი ინექცია 250000-750 და 1500000 მ.ე.

* ანტიკოაგულაციური პრეპარატები:

- ჰეპარინ-ნატრიუმი ვენაში წვეთოვანი ინფუზია 15 მ.ე./კგ/საათში (1000-5000 მ.ე. 1 მლ) მუცლის კანქვეშ 10000 მ.ე. (2 მლ) 4 ჯერ დღეში არაუმეტეს 80000 მ.ე..
- ჰეპარინის მალამო ტუბი 25 გ. კანზე აპლიკაციისათვის.
- ჰეპარინი ნატრიუმი (ლიოტონი) გელი კანზე აპლიკაციისათვის 3-10 სმ-ზე შესაზღვრად 1-3 ჯერ დღეში ტუბი 50 გ.
- ჰეპარინი ნატრიუმი (ლიპოვენი) გელი, აეროზოლი კანზე აპლიკაციისათვის 30-60000 მ.ე., 24-480000
- სულოდექსიდი (ვესელ-დეუე) ამპულები კუნთში 600 მ.ე. N 10 კაფსულები 250 მ.ე. 2 ჯერ დღეში.
- ენოქსაპარინი (კლექსანი), ცენტოპარინი (ტროპარინი), დალტეპარინი (ფრაგმინი) ყველა პრეპარატი გამოშვებული ნატრიუმის პრეპარატის სახით (იხ. თავი 13)
- ჰირულოგი (ბივალირუდინი) კანქვეშ 1 მგ/კგ, ვენაში 0,5-1,0 მგ/კგ/საათში

* ანტიავრეგაციული რეოლოგიური მოქმედების
პრეპარატები:

- აცეტილსალიცილის მჟავა (ასპირინი) შუშხუნა ტაბლეტები 500 მგ. ასპირინი 100
- უპსარინი (უპსა) შუშხუნა ტაბლეტები დაცვითი ბუფერული სისტემით (PH = 3,5-4.5-5.5)

- ასპირინი დისპერსიული 350 მგ. ტაბლეტები
- ასპირინი კარდიო 100-300 მგ.
- ვობენზიმი ტაბლეტები ჭამის წინ 5-10 ტაბლეტი 3 ჯერ დღეში (ბლისტერში 20 ტაბლეტი, კოლოფში 10 ბლისტერი)
- ასპირინი (კოლფარიცი) (მიკროკაფსულირებული) პერორულად მისაღები პრეპარატი.
- მემოპლანტი (გინკო-ბილობა) ტაბლეტები 3 ჯერ დღეში (40 მგ)
- დიპირიდამოლი (კურანტილი) ტაბლეტები 35-75 მგ, ამპულები 0.5%-2 მლ (10 მგ)
- კალციუმ-დობეზილატი (დოქსიუმი) კაფსულები 500 მგ.
- ქსანტინოლ-ნიკოტინატი (კომპლამინი) ტაბლეტები 150 მგ. ამპულები 15%-2 მლ
- კლოპიდოგრელი (პლავიქსი) ტაბლეტები 75 მგ. 1 ჯერ დღეში
- პენტოქსიფილინი (ტრენტალი, აგაპურინი) დრაჟე 100-400 მგ. ამპულები 2% 5 მლ-100 მგ.
- ტიკლოდიპინი (ტიკლიდი) ტაბლეტები 250-750 მგ 2 ჯერ დღეში
- თრომბო-ასპირინი ტაბლეტები 50-100 მგ (ნაწლავებში ხსნადი)
- ინდოპროფენი (იბუსტრინი) ტაბლეტები 200 მგ ჭამის შემდეგ 2 ჯერ დღეში
- ალპროსტადილი (ალპროსტანი, ვაზაპროსტანი) ამპ. 0.2 მლ კონცენტრატი ინფუზიისათვის 0.1 მგ 0.2 მლ
 * ტვინის სისხლის მიმოქცევის მასტიმულირებელი მიოტროპული საშუალებები:
- ვინოცეტინი (კავინტონი) ტაბლეტები 5 მგ და ამპულები 2 მლ (10 მგ)
- დიბაზოლი, პაპავერინი, დროტავერინი, მიდოკალმი, ეუფილინი, ნიცერგოლინი, პრაზოზინი და სხვ. (იხილე)
 * კალციუმის ნელი Ln (Tn) არხების მახლოკირებელი პრეპარატები:
- ნიმოდიპინი, ცინარიზინი, აგრეთვე: ვერაპამილი, დილთიაზემი, ნიფედიაპინი, ამლოდიპინი, გინკოს ექსტ.
- კომბინირებული პრეპარატები: ვაზობრალი (დიპიდროერგოკრიპ-ტინი+კოფეინი) ინსტენონი (ეტამიფანი +ჰექსამენტილონი+ ეტოფილინი) ფეზამი (პრაკეტამი + ცინარიზინი)-(400 მგ+25 მგ)

*** ტვინში მიკროცირკულაციის კორექციის პრეპარატები:**

- რეოპოლიგლუკინი, რეოგლუმანი, ჰემოდეზი
***ტვინში მატაგოლიზის გამააღიარებელი პრეპარატები:**
- პირაცეტამი (ნოოტროპილი, ლუცეტამი), ამინალონი, გამალონი, გლიატილინი (არა აქვს თანამოვლენები) კორექსინი, ცერებროლიზინი, პიკამილონი, (გაემ-ნიკოტიროილი) სოლკოსერული, პირიტინოლი (ენერბული, განცეფაბოლი)

*** ტვინის ჰიპოქსიური მატაგოლიზის დამაზიანებელი პროდუქტებისაგან დამცველი პრეპარატები:**

- ლამოტრიჯინი (ლამიკტალი), ალფა-ტოკოფეროლი, ანტოქსინატი, მარონა, მილდრონატი, ტიკვეოლი (კაფსულები 450 მგ.) აქტოვეგინი და სხვ.

*** ტვინის სისხლის მიმოქცევის ჰემორაგიული ხასიათის დარღვევის კორექცია:**

ანტიფიბრინოლიზური პრეპარატები:

- ამინოკაპრონის მჟავა და ტრანექსანის მჟავა პრეპარატები (ციკლოკაპრონი, ტრანსამიზა) ეტამზილატი (დიცინონი), აპროტინინი (გორდოქსი, კონტრიკალი, ტრასილოლი, ტრასკოლანი)

*** დიურეზული მოქმედების შარდშემი პრეპარატები:**

- ფუროსემიდი, გლიცერინი (გლიცეროლი) სითხე ფლაკონში 30 მლ(გრ) ეძლევა 1-1.5 გ/კგ-ზე 50-75% ხსნარი, შეიყვანება იშვიათად ვენაში.

*** ჰიპოტენზიური პრეპარატები:**

- ბეტა-ადრენობლოკატორები, აგფ-ბლოკატორები, საღურეზული პრეპარატები და სხვ. (იხილე)

16.5.3. მოხუცთა ტკუასუსტოვის (დემენციის) სინდრომის გამომწვევების ალცჰეიმერიის დაავადების სამკურნალო პრეპარატები: (შემცნავითი და ინტელექტური ფუნქციის გასაუმჯობესებლად)

სადღეისოდ ალცჰეიმერის დაავადების სამკურნალოდ მოწოდებულია სამი ძირითადი პრეპარატი, 10 წამალი გადის კლინიკურ გამოცდას ზოლო დანარჩენი იხმარება როგორც აღიუფანსური სამკურნალო პრეპარატები.

*** ალცჰეიმერიის დაავადების სამკურნალო ძირითადი პრეპარატები:**

- ექსელონი (რევასტიგმინი) კაფსულები 1.5-3.0-4.5-6 მგ 2 ჯერ დღეში ორი კვირა (აშშ-ში იხმარება 1997 წლიდან, აღიარებულია 2000 წელს, როდესაც კლინიკური გამოცდა ჩაატარეს 5000 პაციენტზე სამი მიმართულებით: ა) ყოველდღიური სამუშაოს შესრულება ბ) ქცევის ადექვატურობა და გ) შემეცნებითი (კონგიტიური უნარი) (ლაპარაკი, წერა, ცნობიერება, ანგარიში)

- კონგისი (ტეტრა-ამინო-ავრიდინი) ტაკრინი კაფსულები 10-40 მგ-მდე წყალში გახსნილი ჭამის წინ, ან ჭამის შემდეგ.

- არისეპტი (დოპენეზილი)

*** ალცჰეიმერიის დაავადების დამატებითი გამოსაყენებელი სამკურნალო პრეპარატები:**

- ამირიდინი, დეპრენილი, ცერებროლიზინი, სელეგილინი, ბილობილი, ლეციტინი, გიდერგინი, პენტოქსიფილინი, გლიატილინი, მემოპლანტი, პირაცეტამი, ლოვასტატინი, პრავასტატინი, მეტრიფონადი, პროპენტოფილინი, ასპირინი სელეგილინი და სხვ.

*** კლინიკური გამოცდის (2/3 ფაზაში შეისწავლება) 10 ახალი პრეპარატი:**

- გალანტამინი (რემინალი), მემანტინოლი (აკატინოლი), როფეკოქსიბი (ვიოქსი) ლეტეპრინიმი (ნეოტროფინი), ქსალიპროდენი (სულიანი), რასაგილინი, სელებრეტსი, პრემარინი, ტაკრინი -147 და სხვ.

*** შაკიკის მწვავე შეტვის მოსახსნელი (კუჭირების) საშუალებები:**

- აცეტილსალიცილის მეფავა (ასპირინი) ტაბლეტები 300-500 მგ. (პერორულად მისაღები)

- ერგოტამინი ტარტრატი - ტაბლეტები 1 მგ. პერორული მიღებისთვის.

- პარაცეტამოლი ტაბლეტები 300-500 მგ. პერორული მიღებისთვის

*** შაკიკის შეტვის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება:**

- პროპრანოლოლი (ინდერალი, ობზიდანი, ანაპროლინი) ტაბლეტები 20-40 მგ.

**16.5.4. რეოზარმაკოლოგიური საშუალებების
პრეპარატები, მათი გამოყენების ნესები, დოზები და
გამოშვების ფორმები (სისხლისა და ლიმფის რეოლოგიის
მარეგულირებელი სამკურნალო საშუალებები)**

**ა) ქსანტინის ნაწარმების ფარმაკოთერაპიული
საშუალებები:**

- პენტოქსიფილინი (ტრენტალი)- დრაჟე 0.1 და ამპულა 2% 5 მლ. ენიშნება თითო დრაჟე 2-3 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ. ვენაში შეყავთ 112 მგ/კგ 50-100 მლ, 5-10% გლუკოზაში, ან ფიზიოლოგიურ ხსნარში გახსნილი წვეთობრივად (პირველ დღეს, შემდეგ დოზას ადიდებენ 5-10 მგ/კგ).
- დიპროფილინი (იზოფილინი, სოლუფილინი) შიგნით მისაღები დოზა 1(3) გ. აბჰ. 2.5 და 10% ხსნარი კუნთებში და ვენაში შესაყვანად. ტაბლეტები 0.3(1.5) გ. ენიშნება 0.5გ 3-4 ჯერ დღეში. ვენაში შეიყვანება 2.5% ხსნარი 5-10 მლ, კუნთებში 10% ხსნარი 3-5 მლ.

**ბ) სხვადასხვა ქიმიური სინთეზური ფარმაკოთერაპიული
საშუალებები**

- ქსანტინოლი (კომპლამინი) ნიკოტინატი ტაბლეტები 150 მგ. და ამპულები 15% 2 მლ. დაენიშნება თითო, ან ორი ტაბლეტი 3 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ. კუნთებში შეიყვანება 2 მლ. ვენაში შეყვანა შეიძლება როგორც ერთჯერადი ბოლუსით, ისე წვეთობრივი ინფუზიით. ორივე შემთხვევაში - ნელა (!) 5% გლუკოზაში გახსნილი.
- პაპავერინი მარილმჟავა - 0.2(0.6) პერორულად; 0.1(0.3) - პარენტერულად. ტაბლეტები 40 მგ (10 ცალი) ამპულები 2% 2 მლ (10 ცალი), რექტალური სანთლები 0.02 გ. შიგნით ენიშნება 40-60 მგ 3-5 ჯერ დღეში, კანქვეშ, კუნთში და ვენაში 1-2 მლ.
- დიბაზოლი 0.05(0.15) ტაბლეტები 2-3-4 და 20 მგ (1 და 5 მლ. ენიშნება თითო ტაბლეტი 2-3 ჯერ დღეში კანქვეშ, ან 1, ან 5 მლ.
- ნიკოშპანი - გამოშვებულია 0.1 ტაბლეტებში ეძლევა 1-3 ჯერ დღეში.
- ნიკოვერინი კომბინირებული ტაბლეტები დაენიშნება 2-3 ჯერ დღეში.

გ) ვენოტონური სამკურნალო საშუალებები:

- ანავენოლი - დრაჟე ფლაკონებში, წვეთები ფლაკონი - 25 მლ, დაენიშნება 2 დრაჟე 3 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ, ან 20 წვეთი 3-4 ჯერ დღეში.
- ტრიბენოზიდი (გლიფენოლი, პოლფავენოლი) კაფსულებში 400 მგ, ან ტაბლეტები 200 მგ. ენიშნება 2-3 ჯერ დღეში ჭამის დროს (საშუალო დღე-ღამური დოზა 0.6-1.2 გ. მკურნალობის კურსი გრძელდება 2-4 კვირა. (ანალოგიურად მოქმედებენ პროქტოგლივენოლი, ტრიბენოლი)
- ესკუზანი - ფლაკონი 20 მლ. ენიშნება 20 წვეთი 3 ჯერ დღეში.

- **ესფლაზიდი** - ფლაკონში ტაბლეტები 30 ცალი დაენიშნება 2, ან 4 ჯერ დღეში.

დ) ლიმფოტონური სამკურნალო საშუალებები:

- **ნორადრენალინი, დოფამინი, კორტიკოსტეროიდები, ადრენალინი, დიურეზული საშუალებები, გლიკოზიდები, ფერმენტები** (იხ. შესაბამისი თავები)

ე) ტვინის სისხლძარღვების მიკროცირკულაციაზე მოქმედი ფარმაცოთერაპიული საშუალებები:

- **ცინარიზინი (სტუგერონი)** ტაბლეტები 25 მგ, ეძლევა 25 მგ 2-3 ჯერ დღეში.
- **ვინმოცეტინი (კავინტონი)** - ტაბლეტები 5 მგ ამპულები 0.5%-2 მლ დაენიშნება შიგნით 1, ან 2 ტაბლეტი 3 ჯერ დღეში ეენაში შეიყვანოს. 2 მლ დღეში.
- **ვინკაპანი (ვინკანორი)** (გველის სუროს ალკალოიდების ჯგუფი) და **ვინკატონი** 10-20 მგ ტაბლეტები. დაენიშნება შიგნით თითო ტაბლ. 2-3 ჯერ დღეში.
- **დევინკანი (ვინკამინი)** (გველის სუროს ინდ. ალკალ.) ტაბლეტები 5-10 მგ. ამპულები 0.5%-1 მლ. შიგნით ეძლევა თითო ტაბლეტი 2-3 ჯერ დღეში, კუნთებში შეყავთ 1, ან 2 მლ.

ვ) კაპილარული ქსელის მიკროცირკულაციაზე მოქმედი ფარმაცოთერაპიული საშუალებები:

- **ეტამზილატი (დიცინონი)** ტაბლეტები 250 მგ. ამპულები 1.25%-2 მლ შიგნით ეძლევა 0.5-0.7 გ. ოპერაციამდე 3 საათით ადრე. ეენაში ან კუნთებში შეიყვანება ოპერაციამდე 1 საათით ადრე 1-2 მლ (მოსალოდნელი სისხლდენის დროს შეიძლება ანალოგიურად გამოიყენოს.)
- **დობეზილატი კალციუმის (დოქსიუმი)** 250 მგ ტაბლეტები ჭამის შემდეგ ეძლევა 1-2, ან 3 ტაბლეტი დღეში 1-4-6 თვე (დაავადების სიმძიმის მიხედვით ანგიოპროტექციული პრეპარატი).
- **პარმიდინი (ანგინინი)** ტაბლეტები 250 მგ. დაენიშნება პერორულად 3-4 ჯერ დღეში. საჭიროების შემთხვევაში 3 გ. 24 საათში. მკურნალობის კურსი 2-6 თვე.
- **გლიფენოლი, პოლფავენოლი, ესფაზიდი, ესკუზანი** იხ. აქვე წინა პარაგრაფი გ)
- **რეოპოლიგლუკინი და რეოგლუმანი** (იხილეთ)

**„პირველს ყოვლისა – ანაღმომს არ ანონ“
(Primum non nocere!)**

ძველი ლათინური ანდაზა ექიმისთვის.

**16.6. თავის ტვინის მწვავე შემთავის კორექცია
ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით**

ტვინის მწვავე შემთავის დროს ხდება ქსოვილის ჰიდრატაცია (გროვდება სითხე ინტრა- და ექსტრაცელულურად), რომელიც შეიძლება იყოს **ლოკალური**, ან **დიფუზური**. მას იწვევს მრავალი დაავადება: ინსულტი, ტვინის სიმსივნე და აბსცესი, მენინგიტი, ენცეფალიტი, ჰიპოქსია, ინტოქსიკაცია, ინფექციები, დამწვრობა, არტერიული ჰიპერტენზია, ეპილეფსიური სტატუსი და სხვა.

არჩევნ ტვინის მწვავე შემთავის ოთხ პათოგენეზურ ტიპს: **ვაზოგენურს**, **ციტოტოქსიკურს**, **ოსმოსურს** და **ჰიდროსტატიკურს**.

- **ტვინის ვაზოგენური შემთავება** დაკავშირებულია თეთრი ნივთიერების ინტერსტიციაში სისხლძარღვოვანი სითხის ტრანსუდაცისთან, მაგ. ტვინის სიმსივნის, ქალას ტრავმის, ალერგიის, ჰემორაგიული ინსულტის დროს და სხვა.

- **ტვინის ციტოტოქსიკური შემთავება** ხშირად ვითარდება ქიმიური ნივთიერებებით მოწამლვის და იშემიური ინსულტის დროს, იგი შექცევადია პროცესია და მთავრდება 6-8 საათში.

- **ტვინის ოსმოსური შემთავების დროს** ვითრდება ცნს-ის წყლით ინტოქსიკაცია. მაგ. მეტაბოლური ენცეფალოპათიების დროს.

- **ტვინის ჰიდროსტატიკური შემთავება** ვითარდება ვენტრიკულური წნევის სწრაფად მომატების დროს.

ტვინის მწვავე შემთავების დროს ძირითადად გამოვლინდება ზოგადად ტვინის სინდრომი — უპირატესად ქალასშიდა ჰიპერტენზიის სინდრომით (ნორმა 10-15 მმ.ვწ.სვ. 100-150 მმ წყლის სვეტის), რომელსაც ახასიათებს ძლიერი თავის ტკივილი, გულისრევა, პირსაქმება, მხედველობის ნერვის ბოლქვის შემთავება და ძილიანობა (ეს უკანასკნელი პროგნოზულად არაკეთილსაიმედოა).

აღნიშნული სინდრომის ნელი განვითარების დროს გამოვლინდება „დილის“ თავის ტკივილი და პირსაქმება, გულისრევის გარეშე, ძილიანობა არ აღენიშნება. აღრეული ნიშნებიდან აღსანიშნავია ვენების სისხლსავსეობა, მხედველობის ნერვის ბოლქვის შემთავება და ქალასშიდა ჰიპერტენზია. სინდრომის სწრაფი განვითარების დროს თავის ტკივილი შეტევეითი და პაროქსიზმული ხასიათისაა. პირსაქმება შვებას არ იძლევა. გამოხატულია

ბრადიკარდია, ძილიანობა, დაქვეითებულია მეხსიერება და აზროვნება. ავადმყოფს არ სურს ლაპარაკი.

ზოგად ტვინის სინდრომის დეკომპენსაციის ფაზაში ირღვევა ცნობიერება. გადადის კომაში, ქერქის, ქერქქვეშა და ტვინის ღეროს სტრუქტურებში ითრგუნება შესაბამისი ვეგეტატიური ფუნქციები. ზუსტი დიაგნოზი ისმება ბირთვულ-მაგნიტურ-რეზონანსული (ზმრ) ტომოგრაფიით.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ტვინის მწვავე შემუშების და ქალასშიდა ჰიპერტენზიის დროს:

ფორსირებული დიურეზი ტარდება დეჰიდრატაციული ტიპით როდესაც გამოყოფილი სითხე ჭარბობს შეყვანილს, ამ მიზნით გამოიყენება მანტოლი (20%) 1,0-1,5 გ/კგ/24 საათში, ალბუმინი 50-200 მლ 5-10-20% ხსნარი შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად 10-15 მლ/კგ დღე-ღამეში. ლაზიქსი 40-80 მგ/ვენაში (შენიშვნა: გლუკოზის პიპერტონული ხსნარი (40%) და შარდოვანა აძლიერებენ ტვინის პიპერტირატაციას).

ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის მომატებული განვლადობის შემცირებისთვის ვენაში შეიყვანება პრედნიზოლონი 60-90 მგ 2-3 ჯერ დღეში, დექსამეტაზონი დასაწყისში 10-12 მგ, 6 საათის შემდეგ 4 მგ კუნთში, ჰიდროკორტიზონი შიგნით 1 გრამი დღე-ღამეში. (შენიშვნა: სტეროიდების ეფექტი ტვინის შემუშების დროს ვითარდება ნელა - 2-4 საათში. ისინი ეფექტურია ლოკალური შემუშებების დროს. მათი ხანგრძლივი შეყვანა პატარა დოზებით თვითონ იწვევს ქალასშიდა წნევის და ტვინის მოცულობის გადიდებას.).

არტერიული ჰიპერტენზიის კორექციისთვის ტვინის შემუშებების დროს შეიყვანება ეუფილინი (2,4%) 10 მლ ვენაში (ნელა!), დიბაზოლი (1%) 2-4 მლ ვენაში, კუნთებში, ან კანქვეშ, პამავერილი (2%) 4-6 მლ კუნთებში, ან კანქვეშ, პენტამინი (5%) 2 მლ განზავებულ 200-300 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ვენაში, წვეთობრივად, არტერიული წნეკის კონტროლით (ორთოსტატიკული კოლაფსი). ჰემოსტაზური და ანგიოპროტექციული საშუალებებიდან იხმარება — დიციხონი (12,5%) - ეტამზილატი, ციკლონამიდი, შეიყვანება ვენაში 2-4 მლ. შიგნით ყოველ 4-6 საათში - 2 მლ შეიძლება წვეთობრივად შეყვანა ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად. მოქმედება ვენაში შეყვანიდან იწყება 5-15 წუთში, მაქსიმალური ეფექტი დგება 1-2 საათში, მოქმედება გრძელდება 4-6 საათზე მეტი.

ფსიქომოტორული აგზნების კუპირებისთვის შეგვეყვანო: დიაზეპამი 0,5% 2 მლ კუნთებში, დროპერიდოლი (0,25%) 2-2,5 მლ ვენაში. ნატრიუმის ოქსიბუტირატი (20%) 10-20 მლ ვენაში წვეთობრივად 15-20 წუთის განმავლობაში 100-150 მლ ვენაში ფიზ-რ ხსნარში გახსნილი (შენიშვნა: ნატრიუმის ოქსიბუტირატის სწრაფი ნაკადით შეყვანა იწვევს კრუნჩხვით სინდრომს).

ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე გვიე თუმანული სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

ჰიპოთერმიის სინდრომის კუპირებისთვის (40⁰) იყენებენ ზოგად გაციებას – კრანოცერებრულ ჰიპოთერმიას, მსხვილ სისხლძარღვებზე, ატარებენ ცივი ხსნარების ინფუზიას. თერმორეგულაციის ცენტრის მოდუნების შედეგად ტემპერატურა ქვეითდება. ამავე მიზნით შეიძლება გამოიყენონ რელანდუმი 2-4 მლ დროპერიდოლის (0,25%) 2-4 მლ, ამინაზინი 1-2 მლ (არტერიული წნევის კონტროლით).

კრუნჩხვის სინდრომის კუპირებისთვის გამოიყენება აქსიოლიზური საშუალებები – (დიაზეპამი - რელანდუმი და სხვა) ხანმოკლე მოქმედების ბარბიტურატები.

ტვინში სისხლის მიმოქცევის და მეტაბოლიზმის გასაუმჯობესებლად გამოიყენება პირაცეტამი (20%) ვენაში შესაყვანად 10 მლ 2 ჯერ დღეში.

პროტეოლიზური ფერმენტების ბლოკირებისთვის ტვინის მწვავე შემუბების დროს გამოიყენება კონტრიკალი, ან ტრასილოლი 25,000 მე. ვენაში (ნელა!) ფიზ-რ ხსნართან ერთად.

ჰიპოქსიის კუპირებისთვის ფანგბადის ზომიერი ინჰალაცია („სიკელი“ წესით), ზოგჯერ ჰიპერბარული ოქსიგენაცია და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია.

პეროქსიდული დაჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებებიდან: – ციტოქსომი-ც, ატფ, გლუტამინის მჟავა და სხვა.

• ატარებენ დარღვეული წყალ-მარილოვანი და მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის კორექციას.

16.7. იშემიური ინსულტი (ტვინის ინფარქტი). გადაუდგავლი სამედიცინო დახმარება

იშემიური ინსულტი ვითარდება თავის ტვინის უბნებში სისხლის მიწოდების ნაწილობრივი, ან სრული შეწყვეტის (იშემიის) შედეგად. ეს შეიძლება გამოწვეული იყოს ემბოლიით ჰემატოლოგიური და სისხლის ძარღვის კედლის ცვლილებით.

კლინიკურად იშემიური ინსულტი უნეითარდებათ ხანშიშესულებს ფიზიკური, ან ფსიქიკური დაძაბვის დროს.

იშემიური ინსულტი ვითარდება თანდათანობით რამდენიმე საათში, ან დღეში. შეიძლება განვითარდეს ძილის დროს.

იშემიური ინსულტის განვითარებას წინ უსწრებს: თავბრუსხვევა, ცნობიერების ხანმოკლე მოშლა, თვალებში დაბნელება, საერთო სისუსტე, კიდურებში წარმავალი პარესთეზიები. აქაც ჭარბობს კეროვანი სიმპტომატიკა, რაც დამოკიდებულია იმაზე, რომელი არტერია დაზიანდა: ტვინის წინა, შუა, უკანა თუ ხერხემლის არტერია (სურ. 16.2.) ლიქვორი

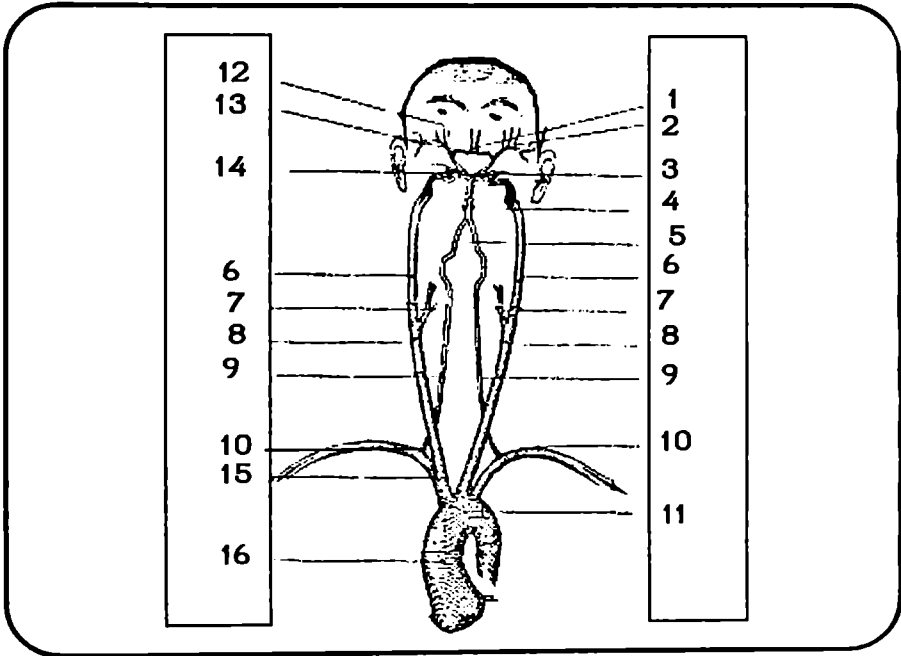
შეუცვლელია. დიაგნოზი ისმება: ცერებრული ანგიოგრაფიით და ლუმბარული პუნქციით.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარებ იშემიური ინსულტის დროს:

- სასიცოცხლო ფუნქციების (სუნთქვა, გულის მუშაობა) ნორმალიზება.

- რეოპოლიგლუკინი ვენაში წვეთობრივად 400 მლ (30 წკა) წუთში სიჩქარით ავითარებს კოლატერალებს, აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას.

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



სურ. 16.2. აორტის მთავარი არტერიები (უსახელო, მარცხენა საერთო საძილე და ლავიწქვეშა არტერიები) 1-წინა შემაერთებელი; 2 - ტვინის შუა; 3 - ტვინის უკანა; 4 - ბაზილარული; 5 ხერხემლის; 6 შიგნითა საძილე; 7 - გარეთა საძილე; 8 - საერთო საძილე; 9 ხერხემლის; 10 - ლავინქვეშა; 11 - აორტის რკალი; 12 - პენეტრირებადი; 13 - ტვინის წინა; 14 - უკანა შემაერთებელი; 15 - უსახელო არტერია (მარჯვნივ); 16 აღმავალი აორტა (კვებავენ თავის ტვინსა და ზემო კიდურებს).

და რეოლოგიას) ჰეპარინი არაა საჭირო, თუ არ იყო განვითარებული ორომბოგემოლიური სინდრომი.

• **ცერებროლიზინი** (ანტიჰიპოქსიური საშუალება) და ნოოტროპული საშუალებები (ნოოტროპილი, პირაცეტამი, ენცეფაბოლი, ამინალონი, პანტოგამი, პირიდიტოლი).

• **აქტოვეგინი** — გამოიყენება ვენაში ინფუზიისთვის 250 მლ ხსნარი (10, ან 20%) 2-3 მლ სიჩქარით/წუთში, ან შეიძლება საინექციო ხსნარის 10,20, ან 50 მლ 200-300 მლ გამსხნელთან ვენაში შეყვანა.

• **სედუქსენი** (რელანიუმი), ან **დროპერიდოლი** კანქვეშ, ან კუნთებში. სიპერტენზიის პროფილაქტიკისთვის.

• **არტერიული წნევის ნორმალიზებისთვის**, დიბაზოლი, კლოფელინი. დროპერიდოლი.

• აუცილებელია ტვინის შეშუპების და ქალასშიდა ჰიპერტენზიის კუპირება

• საჭიროების შემთხვევაში **ჰიპერთერმული და კრუნჩვითი სინდრომების** კუპირება.

• **ანტიბიოტიკოთერაპია**, პნევმონიის პროფილაქტიკისთვის „დეკუბიტუსების“ თავიდან აცილება, ნაწლავის ფუნქციის კონტროლი. სიმპტომური თერაპია.

შენიშვნა: არტერიული წნევა არ უნდა დააქვეითონ, ავადმყოფის „სამუშაო“ წნევაზე ქვემოთ, თუ ეს ცნობილი არაა, მაშინ ორიენტაციას იღებენ 150/100 მმ.ვ.სვ.; ამასთან წნევას აქვეითებენ თანდათანობით 40-60 წუთში.

16.8. ჰეპორაბიული ინსულტი (ტვინში სისხლჩაქცევა) გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება

ინსულტი (ლათინურად ნიშნავს „ტვინის დარტყმას“, აპოპლექსია) ხშირად უვითარდება ხანში შესულ ავადმყოფებს, არტერიული ჰიპერტენზიის დროს მყარი ხანგრძლივი სისხლის წნევა იწვევს არტერიის კედლის გადაგვარებას და ფიბრინოიდურ-ჰიალინურ ნეკროზს, შემდეგ ვითარდება ანევრიზმა, სისხლჩაქცევა, ზეწოლა ქსოვილებზე და პერიფიკალური ანთება.

კლინიკურად ტვინში სისხლჩაქცევა იწყება უცბად, დღისით, ზოგჯერ მას წინ უსწრებს თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა,

სიმძიმე თავში, გონების დაკარგვა და ავადმყოფი ეცემა. დახედვით ავადმყოფის სახე მუქი-მოლურჯოა, სუნთქვა ხმაურიანია, სტრიდორული ჩინ-სტოქსის ტიპის, აქვს ბრადიკარდია, ჰიპერტენზია, უაზრო „მოცურავე“ თვალებით გამოხედვა სისხლჩაქცევის მოპირდაპირე მხარეს აღინიშნება ჰემიპლევია. დაზიანების მხარეს აწეული კიდეური ვარდება, როგორც მათრახი. ავადმყოფს აქვს უნებლიე შარდვა.

ჰემორაგიული ინსულტისთვის დამახასიათებელია კეროვანი სიმპტომატიკა სარწმუნო დიაგნოზი დაისმება ლიქვორის ანალიზით – სისხლის არსებობა ლიქვორში აჩვენებს ჰემორაგიას.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ჰემორაგიული ინსულტის დროს:

- ავადმყოფს აწვენენ ლოგინში ანეული თავით
- არტერიული წნევის ნორმალიზებისთვის ვენაში ენიშნება: დიბაზოლი (1%) 2-4 მლ კლოფელინი (0,01%) 1 მლ ,ან დროპერიდოლი (0,25%) 2-4 მლ. მათი უეფექტობის შემთხვევაში ბენზოპექსონი (2,5%) 1 მლ.ან პენტამინი (5%) 1 მლ. აუცილებელი არტერიული წნევის კონტროლით.

- ვენაში შეყავთ დიცინონი (ეტამზილატი 12,5%) 2-4 მლ (ჰემოსტაზური და ანგიოპროტექტორი), შემდეგ ყოველ 4-6 საათში 2 მლ. მოქმედება იწყება 5-15 წუთში, პიკს აღწევს 2 საათში, მოქმედების ხანგრძლივობა 6 საათია (შეიძლება მისი წვეთობრივი შეყვანა საინფუზიო ხსნარებთან).

- ლიქვორში ფიბრინოლიზის დასაქვეითებლად ვენაში შეყავთ ამინოკაპრონის მჟავა 20-30 გ/24 საათში, პირველ 3-6 კვირას.

- ტვინის შესუბების და ქალასშიდა ჰიპერტენზიის კუპირება (იხილე)

- ჰიპერთერმული სინდრომის კუპირება (თუ ასეთი არის)
- კრუნჩხვითი სინდრომის კუპირება (თუ ასეთი არის)
- ანტიბიოტიკოთერაპია ტარდება პნევმონიის პროფილაქტიკისთვის.
- კუჭ-ნაწლავის ფუნქციაზე თვალყურის დევნება, სიმპტომური თერაპია.

სპეციალიზებული სამედიცინო დახმარება ითვალისწინებს ქირურგიულ მკურნალობას.

16.9. სუბარაბდონიდული სისხლჩაქცევა, გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება

სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა ვითარდება თავის ტვინის ქსელისებური გარსის ქვეშ, ხშირად ანერეიზმის გასკდომის შედეგად, ჰიპერტენზიის, ათეროსკლეროზის, ტვინის სიმსივნის, ინტოქსიკაციის და სხვა.

კლინიკურად ავადმყოფს მაღალი წნევით ეწყება ძლიერი თავის ტკივილი „დატყმის“ ტიპის, პირველ ნუთებში ლოკალური, შემდეგ დიფუზური, რასაც მოჰყვება გულისრევა და პირსაქმება (არ ამსუბუქებს მდგომარეობას) ავადმყოფი კარგავს ცნობიერებას რამდენიმე წუთით (მსუბუქ შემთხვევებში) დღე-ღამე და მეტი (ძვირ შემთხვევებში), შეიძლება აღინიშნოს ეპილეფტიკური გულყრები.

პირველ დღე-ღამეში გამოვლინდება მენინგიალური ნიშნები: კისრის კუნთების რიგიდობა კერნიგის და ბრუძინსკის ნიშნები, აქვს სინათლის შიში. ჰიპერტენზია, ტემპერატურის აწევა 38-39 გრადუსამდე. დიაგნოზი დაისმება ლიქვორში სისხლის არსებობით!

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს უნდა მოხდეს ნევროლოგიურ, ან რეანიმაციულ განყოფილებაში.

- ავადმყოფს ენიშნება მკაცრი ნოლითი რეჟიმი, საჭიროების შემთხვევაში ABC წესების გამოყენება.

- ეფსილონ-ამინოკაპრონის მჟავას შეყვანა ვენაში 20-30 გ/24 საათში. ან შიგნით პირველ 3-6 კვირას (აქვეითებს ფიბრინოლიზს ლიქვორში).

- ტვინის შეშუპების და ქალასშიდა ჰიპერტენზიის კუპირება (იხილე)

- ჰიპერტერმული (იხილე) და კრუნჩხვითი სინდრომის (იხილე) კუპირება.

- არტერიული ჰიპერტენზიის კუპირება (იხილე).

- არტერიული წნევის აწევის თავიდან ასაცილებლად (უარყოფიანი ემოციების დროს) კანქვეშ, ან კუნთებში შეჰყავთ 2-4 მლ სედაქსენი (რელანიუმი), ან 2-4 მლ დროპერიდოლი (0,25%).

- პნემონიის პროფილაქტიკისთვის ტარდება პრევენციული რანეფროტოქსიკური ანტიბიოტიკოთერაპია (უგონო მდგომარეობის დროს).

16.10.1. შაკიკის (მსუბუქი და მძიმე) შეტვის კუპირება ფარმაცოლოგიური პრეპარატებით

შაკიკის მსუბუქი შეტვის კუპირება შეიძლება არანარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებებით: ასპირინით (აცეტილსალიცილის მჟავა), პარაცეტამოლით, ან კოფეინით, (შეიძლება მაგარი ჩაის, ან ყავის მიღება, კოფეინის კანქვეშ (20%-1 მლ) ინექცია).

შაკიკის მძიმე შეტვის კუპირება შეიძლება სეროტონინის ანტაგონისტური მოქმედების ფარმაცოლოგიური საშუალებებით: **ერგოტამინის და დიჰიდროერგოტამინის** პრეპარატებით; ამ პრეპარატებს აღფა-ადრენობლოკატორული მოქმედების გარდა ვენაში ბოლუსით სწრაფი შეყვანის დროს გააჩნია ხანმოკლე ჰიპერტენზიული ეფექტი და რეგიონული სისხლძარღვების ტონუსის მომატება (აღფა-აგონისტური შინაგანი სიმპატომიმეტიური აქტივობის გამო), ამევე დროს ერგოტამინი ამცირებს ტვინის სისხლძარღვების პულსურ რხევას.

• **ერგოტამინი (ჰიდროტარტრატი-გინოფორტი)**

პერორულად ეძლევა 2 მგ (ფლაკონიდან 0,1 ხსნარის 2 მლ). დიჰიდროერგოტამინისგან იზოლირებულად **ერგოტამინის** მიღება შეიძლება ტაბლეტის, დრაჟეს, სანთლების (4 მგ), ან დოზირებული აეროზოლის სახით (1-2 ინჰალაცია) (არაუმეტეს 8-10 მგ-სა დღე-ღამეში).

ძლიერი და სწრაფი თავის ტკივილის ფაზის დროს ერგოტამინი შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში 0,05% ხსნარის 0,25-0,5 მლ (დოზის გადაჭარბებამ შეიძლება გამოიწვიოს მოწამლვა — **ერგოტიზმი**). ერგოტამინის ასეთი პარენტერული გზით შეყვანა ნიველირებას უკეთებს მის თანამოვლენებს..

ერგოტამინს ინექციის შემდეგ კანქვეშ, ან კუნთებში (0,25-0,5 მგ) შაკიკისძიერი თავის ტკივილი მცირდება 15-30 წუთის შემდეგ. შაკიკის შეტვის გამეორების შემთხვევაში, ინექციის გამეორება შეიძლება 2-3 საათის შემდეგ. ინექციის ნაცვლად შეიძლება ერგოტამინის 1-2 მგ პერორულად მიღებაც (დოზის გაზრდა შეიძლება 10 მგ-მდე დღე-ღამეში).

შაკიკის შეტვის კუპირება შეიძლება ერგოტამინის შემცველი ისეთი პრეპარატების მიცემით, როგორცაა: **კოფეტამინი, ბელოიდი, გინოფორტი, ნეოგინოფორტი, გიპერგინი, ერგომარი, სეკაბრეინი, აკლიმანი და სხვა.**

აღნიშნული პრეპარატებიდან ერთ-ერთი მიიღება, შეტვის დაწყების პირველი ნიშნების გამოჩენისთანავე, მანამ განვითარდება **კუჭის სტაზი** — ეს უკანასკნელი აფერხებს წამლის შეწოვას, ამიტომ კუჭის შიგთავსის ევაკუაციის დასაჩქარებლად შეიძლება **მეტოკლოპრამიდის (ცერუკალის, რეგლანის)**

- დოფამინ-2 რეცეპტორების ბლოკატორის მიცემა.

• დიჰიდროერგოტამინი, სწრაფ მოქმედებას იჩენს აეროზოლის სახით და გამოიყენება შაკიკის შეტევის კუბირებისთვის (აუცილებლად ერგოტამინისგან იზოლირებულად), პრეპარატების მიღება შეიძლება შიგნით 5-დან 20 წვეთამდე მიღება (0,2% ხსნარის 1 მლ შეიცავს 2 მგ პრეპარატს). კანქვეშ, ან კუნთებში ინექცია შეიძლება 1,0-1,5 მლ-ის რაოდენობით 2-3 ჯერ დღე-ღამეში (0,1% ხსნარის 1 მლ შეიცავს 1 მგ).

დიჰიდროერგოტამინს პოტენციურებისთვის შეიძლება დაემატოს პისტამინობლოკატორები, სედაციური, ან პიპნოზური საშუალებები. დიჰიდროერგოტამინი სიფრთხილით გამოიყენება 60 წლის ზემოთ.

• სუმატრიპტანი — იხმარება შეტევის დაწყებისთანავე, სწრაფად წყვეტს შაკიკის შეტევას, კარგად ხსნის „პისტამინურ“ თავის ტკივილებს (მოქმედებს ინტრა- და ექსტრაკრანიალურ სისხლძარღვებში, კაროტიკუსის ბასეინში ცენტრალურ სეროტინი-1 რეცეპტორებზე, როგორც სპეციფიკური და სელექციური აგონისტი).

სუმატრიპტანის (იმიგრინი, მენატრიპტონი) ამპულის 1 მლ შეიცავს 12 მგ-ს, შეიყვანება კანქვეშ 6 მგ, 1 საათის შემდეგ შეიძლება გაძორება, მოქმედება იწყება 10 წუთში, დღე-ღამური დოზა შეადგენს 12 მგ. შიგნით მიიღება 100 მგ (1 ტაბლეტი) დღე-ღამეში – 300 მგ (3 ტაბლეტი).

შენიშვნა: — სუმატრიპტანი ბავშვებს და მოხუცებს არ დაენიშნება! — ქლორპრომაზინის ვენაში შეყვანით – 0,1 მგ/კგ ყოველ 15 წუთში 3-ჯერ შეიძლება შაკიკის შეტევის სწრაფად შეწყვეტა (ანალოგიურად მოქმედებს ქლორპრომაზინი 5-10 მგ ვენაში).

ეს ორი პრეპარატი განსაკუთრებით ნაჩვენებია შაკიკის შეტევის კუბირებისთვის, რომელსაც თან ახლავს გულიწრევა და პირსაქმება ორივე პრეპარატი ავადმყოფმა შეიძლება, ცალ-ცალკე იხმაროს სანთლების სახით).

• კოფეინი — ყავის, ჩაის, ან ტაბლეტების სახით, ერგოტამინთან (კოფეტამინი) წარმოადგენს დამხმარე (ადიუვანსურ) საშუალებას.

შენიშვნა: შაკიკის შეტევის მოხსნაში მნიშვნელობა აქვს გარემოს როლს: სიმშვიდეს და წინარ სიტუაციას, სიბნელეში ძილს, ამის გარდა ძილი ამცირებს შეტევის ინტენსივობასაც.

გიორ თორმანული „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

16.10.2. შაკიკის ფარმაკოთერაპია შეტევათაშორის პერიოდში

შაკიკის ხშირი და მძიმე შეტევების დროს გამოიყენება ფარმაკოლოგიური პრეპარატები: სეროტონინის ანტაგონისტები:

- **სანდოფირანი** (ბიზოტიფენი) მიიღება 1-2 დრაჟე დღეში. მეზუთე დღიდან დოზა იზრდება 3 დრაჟემდე დღეში. გახანგრძლივებული შაკიკის დროს დოზა იზრდება 6-9 დრაჟემდე დღე-ღამეში (ასეთი ფორმულით: 3X2 ცალი, ან 3X3 ცალი) (დრაჟე გამოშვებულია 0,5 მგ).

- **მეთისერგილი** (დეზერილი) — პროლონგირებული ფორმით (რეტარდი), ეძლევა 1-2 მგ 2-ჯერ დღეში ჭამის დროს (დღე-ღამეში 6 მგ).

- **ციპროჰეპტადინი** (პერიტოლი) — ეძლევა 12 მგ დღე-ღამეში იპრენაზონი (დივასკანი) – შეიცავს იპრაზოქრომს 0,25 მგ მიიღება 1-2-3 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში, შეიძლება დოზის გაზრდა დღე-ღამეში 7,5 მგ-მდე.

- **ვაზოგრალი** (ალფა-დიჰიდროერგოკრიპტინი მეზილატი 1 მლ – 1 მგ ტრიმეთილქსანტინი 1 მლ = 10მგ) დაენიშნება 2-4 მლ (ანუ 1-2 პიპეტი) -მცირე რაოდენობის წყლით, ჭამის დროს.

აღნიშნულ ერთ-ერთ პრეპარატს ავადმყოფი ღებულობს ყოველდღე შაკიკის შეტევათა შუა პერიოდში – პროფილაქტიკის მიზნით, ფარმაკოთერაპიის კურსი გრძელდება 3-დან 6 თვემდე – დაავადების სიმძიმის ეფექტურობის და თანამოვლენების გათვალისწინებით.

- **ამიტრიპტილინსაც** აქვს სეროტონინული მოქმედება, ეძლევა 10-175 მგ დღეში

- **პროპრანოლოლი** (ინდერალი,ობზიდანი,ანაპრილინი) გამოიყენება შაკიკის მწვავე შეტევის პროფილაქტიკისთვის 120-240 მგ დღე-ღამეში.

- **პროპრანოლოლი** ავადმყოფების 80%-ში ამცირებს შაკიკის შეტევის, როგორც სოხშირეს, ისე სიმძიმეს

- **მეტოპროლოლი** — (40-160მგ) იჩენს კარგად გამოხატულ პროფილაქტიკურ მოქმედებას, ანალოგიურ ეფექტს 60%-ში იძლევა კლონიდინი (კლოფელინი).

ნადოლოლი მიიღება ერთხელ დღეში (20-80 მგ)

შაკიკის ფარმაკოთერაპიაში კარგ ეფექტს იძლევა ინდერალის და

სანდომიგრანის კომბინაცია, ორჯერ შემცირებული დოზებით ერგონოვინი 2 მგ, ან ბელერგანი 1-2 ტაბლეტი 2-ჯერ.

• არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებიდან, შაკიკის შეტევათა შორის პერიოდში გამოიყენება: ასპირინი 15 მგ/კგ დღე-ღამეში, ხოლო პროფილაქტიკური მიზნით მიიღება 0,5 გ კვირაში 2-ჯერ დღე-ღამეში. პიროქსიკამი — 20 მგ/კგ დღე-ღამეში, ნაპროქსენი — 550 მგ დღე-ღამეში. მეფენამინის (250-500 მგ), ფლუფენამინის (400 მგ) და ტოლფენამინის მუაყები (300 მგ) დღე-ღამეში. გამოიყენება აცეტამინოფენი, კეტოროლაკი კუნთებში 60 მგ.

• ალფა-ადრენობლოკატორებიდან შაკიკის შეტევათა შუა პერიოდში გამოიყენება დიჰიდროერგოტამინი — 1 მგ დღეში, დიჰიდროერგოტოქსინი (რედერგინი) 4,5 მგ დღეში, ნიცერგოლინი (სერმიონი) — 15 მგ დღეში 2-3 თვე.

• კალციუმის „ნელი“ არხების ბლოკატორებიდან, შაკიკის შეტევათა შუა პერიოდში გამოიყენება: ცინარიზინი — 25 მგ დღეში, მკურნალობის კურსი გრძელდება 8-15 კვირა, ფლურანიზინი — 9 მგ დღე-ღამეში, ვერაპამილი — 80-160მგ მოქმედება იწყება 300 წუთში და გრძელდება 4-8 საათი, რეტარდის მიღება გრძელდება — 12 საათამდე. დილთიაზემი (კარდიზემი) — 180 მგ დღეში, მოქმედება იწყება 20-30 წუთში, გრძელდება 4 საათი, რეტარდის მიღების შემდეგ გრძელდება 6-8 საათი, ნიმოდიპინი ეძლევა 120 მგ.

• „მენსტრუალური შაკიკის“ დროს გამოიყენება ზემოთ აღნიშნული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, ან ბრომოკრიპტინი (პარლოდელი) — 2,5-5 მგ დღე-ღამეში, აღნიშნული საშუალებების უეფექტობის შემთხვევაში გამოიყენება გესტაგენური პრეპარატები: პროგესტერონი (2,5% ზეთიანი ხსნარი 1 მლ კუნთებში დღე-ღამეში 10-14 დღე მენსტრუაციამდე), ან ოქსიპროგესტერონი კაპრონატი 6,5% (5,12,25%) ზეთიანი ხსნარი 1 მლ კუნთებში ერთხელ მენსტრუაციამდე 10 დღით ადრე. პრეგნინი — 10 მგ 2-ჯერ დღეში შვიდი დღის განმავლობაში.

ფარმაცოთერაპიული ტაქტიკა შაკიკის მკურნალობაში ითვალისწინებს შემდეგს: ასალგაზრდებს შაკიკის დროს უპირატესად ენიშნება სანდომიგრანი, ჰიპოტენზიის დროს - დიჰიდროერგოტამინი, ჰიპერტენზიის დროს - იხმარება კლონიდინი (კლოფელინი), ბეტა-ადრენობლოკატორები, კალციუმის არხების ბლოკატორები, დეკრესისის დროს ენიშნება - ანტიდეკრესიული საშუალებები, მენსტრუალური შაკიკის დროს იხმარება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, ან ბრომოკრიპტინი, განსაკუთრებით პროლაქტინის მომატების პერიოდში.

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

16.10.3. „შაკიკის სტატუსის“ კუპირება ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

შაკიკის მძიმე და გახანგრძლივებულ შეტევას 4 საათიდან 3 დღემდე, ან ერთი მეორეს მომდევნო განუწყვეტელ შეტევებს უწოდებენ „შაკიკის სტატუსს“ (სტატუს მიგრაციონოსუს). თუ შეტევის შემდეგ რჩება ნევროლოგიური მოვლენები ეწოდება „გართულებული შაკიკი“.

„შაკიკის სტატუსის“ მკურნალობა ტარდება ნევროლოგიურ სტაციონარში, ფარმაკოლოგიური საშუალებებით:

- **პრედიზონოლი** ჰემისუცინატი შაკიკის სტატუსის სამკურნალოდ შეიყვანება ვენაში პერფუზიის წესით 50-75 მგ (პრედნიზოლონის ამპულის შიგთავსს 0,025 გ ხსნიან ჯერ 5 მლ საინექციო 37⁰-იან წყალში, ხოლო ამ ხსნარს შემდეგ ხსნიან 250-500 მლ იზოტონურ – 0,9%, გლუკოზის 5% ხსნარში, ან პოლიგლუკინში და შეყავთ ვენაში ინფუზიის წესით.

- **დიჰიდროარბოტაზინი**, ავადმყოფს შეიძლება მიეცეს პერორულად წვეთებში 5-დან 20 წვეთამდე, დღე-ღამეში შეიძლება დოზის გაზრდა 100-120 წვეთამდე. პრეპარატი შეიძლება შეყვანილ იქნეს კანქვეშ, ან კუნთებში 1,0-1,5 მლ-ის რაოდენობით 2-3-ჯერ დღე-ღამეში.

- **ასპიზოლი** — ხსნადი ასპირინი ამპულებში 1,0, ასეთი ფხვნილი იხსნება 5 მლ-ში (ამპულებში თანდართულ გამხსნელში) და „ექსტემპორე“ მომზადებული ასპიზოლის ხსნარი შეიყვანება ღრმად კუნთებში, ხოლო ვენაში ინფუზიის წინ ასეთი ხსნარი კიდევ უნდა გაიხსნას 250 მლ: პოლიგლუკინში, იზოტონურ – (0,9%), ან გლიკოზის (5%) ხსნარში (ასეთი ხსნარი შეყავთ ვენაში ნელა!).

- **დიჰიდროარბოტაციული** საშუალებებიდან გამოიყენება ფუროსემიდი (40 მგ ჭამის წინ, ან 1%-2 მლ კუნთებში, ან ვენაში დილის საათებში).

- **ნაიროლთაქსი** საშუალებები – ამინაზინი (2,5%-1 მლ), ან ჰალოპერიდოლი (2 მგ).

- **პისტამინოგლოკატორებიდან** — დიმედროლი (0,05 სამჯერ დღეში, კანქვეშ 1%-1 მლ).

- **ფარმაკოლოგიური „კომბაილის“** სახით გამოიყენება: ეუფილინი, გლიკოზასთან, დეჰიდრატაციულ საშუალებებთან და პისტამინის ბლოკატორებთან ერთად

- **ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი** — ვენაში ინფუზიით, ლიქვორში ლაქტატის დონის დასაქვეითებლად (4%-20 მლ ამპულებში).

თავი 17. რეოზარმაკოლოგიური საშუალებები. არტიკული და ვენური (ძრონეკული) უპმარისოზის სამკურნალო პრეპარატივი.

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

სისხლის ძარღვების (არტერიოლების და ვენულების) კუნთოვანი (მიოციტების) სისტემის სპაზმის და მოდუნების, უჯრადშიდა მექანიზმები. უნვერსალურია გლუვ კუნთებზე მოქმედი ყველა მიოტროპიკი (მიოციტებზე მოქმედი) ფარმაკოლოგიური საშუალებებისათვის

სისხლის ძარღვის კუნთი ორგანიზმში სხვადასხვა ენდოგენური მედიატორების გავლენით შეიძლება იყოს ხანგრძლივ ტონუსში (ნაწილობრივ შეკუმშული) ან იმყოფებოდეს სპაზმის² („ტეტანური შეკუმშვის“) მდგომარეობაში.

გლუვი კუნთის ტონუსის მომატება და სპაზმი ვითარდება აქტომიოზინის კომპლექსის წარმოშობით, რომლისთვისაც აუცილებელია კალციუმის განსაზღვრული კონცენტრაცია (10⁻⁶ - 10⁻⁵ მოლი). რიგობრივად აქტიურებს ატფ-აზას. ეს უკანასკნელი დაშლის ატფ-ს, რომელიც იძლევა ენერჯიას შეკუმშვისათვის. მიოციტების ძლიერი შეკუმშვის (სპაზმის) ტონუსის დაქვეითება ხდება კალციუმის კონცენტრაციის შემცირების შედეგად (10⁻⁸ მოლი), რომელიც კალციუმის ტუმბოს საშუალებით ბრუნდება (დაბრუნდება) სარკობლამზური რეტიკულუმის „ციისტერნებში“, მილაკებში და უკავშირდება ცილა კალმადულინს. კალციუმის მოკლებული კონცენტრაცია თრგუნავს აქტომიოზინის ატფ-აზას და აღუნებს სპაზმირებულ სისხლის ძარღვს.

ზემოთქმულის საფუძველზე გლუვი კუნთის სპაზმის მოხსნა (არტერიოლებში, კაპილარებში, შინაგან ორგანოებში და მათ სადინარებში) შეიძლება განხორციელდეს უჯრედული და მოლეკულური მექანიზმით, კერძოდ:

1. რეოლოგია - ბერძ. Rheus - დინება, ნაკადი + Logos - სწავლება. მეცნიერება სითხეების (სისხლის, ლიმფის და სხვ.) დინების კანონზომიერების შესახებ რეოფარმაკოლოგია - ფარმაკოლოგიური საშუალებების გავლენის შესწავლა სისხლის და ლიმფის ცირკულაციაზე არტერიოლებში, ვენულებში, ლიმფურ სადინარებში და მათ კაპილარულ ქსელში.

2. სპაზმი. ლათ. Spasmus, ნიშნავს „კრუნჩხვას“. ამ შემთხვევაში გლუვი კუნთების სპაზმი, ანუ ტეტანური შეკუმშვა მოდუნების გარეშე, ეს უკანასკნელი გამოწვეულია მიოციტის მემბრანაზე ცენტრიდანული იმპულსების გაძლიერებული ნაკადით, მედიატორების ზემოქმედებით, სპეციფიკური რეცეპტორების აგზნებით.

- აქტო-მიოზინის ძაფებში კალციუმის კონცენტრაციის შემცირებით.
- ადენოზინტრიფოსფატაზას (ატფ-აზის) ბლოკირებით (დათრგუნვით).
- ადენოზინტრიფოსფატაზას (ატფ-ის უჯრედშიდა კონცენტრაციის დაქვეითებით.

ციკლური -ადენოზინმონოფოსფატის (ც-ამფ-ის) უჯრედშიდა დაგროვებით. ც-ამფ გროვდება ადენალატციკლაზას გაქტივების შედეგად, ატფ-ის პიდროლიზის გზით და არეგულირებს კალციუმის, დეპონირებას სარკოპლაზმური რეტიკულუმის „ციტერნები“ და მილაკებში, ამით ამცირებს გლუვი კუნთის მომატებულ ტონუსს და სპაზმს. ც-ამფ-ი ააქტიურებს იონურ ტუმბოებსაც, მოციტებში აგროვებს კალციუმს და ამცირებს ნატრიუმის იონებს აღნიშნული მექანიზმებით, რაც საბოლოოდ უზრუნველყოფს მოციტების მყარ მოდუნებას.

ფოსფოდიესთერაზის ბლოკადით, რაც ხელს უწყობს ც-ამფ-ის დაგროვებას.

მიკროცირკულაცია (ბერძ. mikros - მცირე + ლათ. circulatio - წრიული ბრუნვა) ორგანიზმის სითხეების (სისხლი, ლიმფა და სხვა) მოძრაობის პროცესია ქსოვილოვანი სისტემების დონეზე, რომელიც ხორციელდება სისხლძარღვოვანი¹ და ლიმფური² კაპილარების გარშემო.

მიკროცირკულაცია მჭიდროდ დაკავშირებულია მიკროკემოდინამიკასთან და ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლასთან.

მიკროკემოცირკულაციის სისხლის რეოლოგიური თვისებების დარღვევა პათოგენეზურად დაკავშირებულია სისხლის ფორმიანი ელემენტების (ერითროციტების, თრომბოციტების, ლეიკოციტების) აგრეგაციასთან (შექცევადი პროცესი), აგლუტინაციასთან (შუუქცევადი პროცესი), სისხლის სიბლანტის მომატებასთან, სისხლის ძარღვის კედლის განვლადობის

1. სისხლძარღვოვანი კაპილარები (კაპილარი, ლათ. Capillaris - ძაფისებრი), წარმოადგენენ არტერიოლების, პრეკაპილარული არტერიოლების (პრეკაპილარების) ან მათ დატოტანებას, რომლებიც ერთიანდებიან არტერიო-ვენური ანასტომოზით პოსტკაპილარულ ვენულებში (პოსტკაპილარებში), შემდეგ შეკრებიან ვენულებში, რომლთაც გამოაქვთ სისხლი უფრო მსხვილ ვენულებში. სისხლძარღვოვანი კაპილარები უზრუნველყოფენ ტრანსკაპილარულ (პემოდინამიკურ და მეტაბოლურ ფუნქციას) კერძოდ, სისხლში გასხნილი ნივთიერებების გადასვლას ქსოვილებში და პირიქით.

2. ლიმფური კაპილარები ენდოთელური მილებია, რომლებიც ასრულებენ დრენაჟის ფუნქციას, ქსოვილებიდან შეიწოვენ სისხლისა და პლაზმის ფილტრატს, მონაწილეობენ ფაგოციტოზშიც.

ლიმფურ კაპილარებს მიაქვს ლიმფა ინტრა- და ექსტრაორგანული ლიმფური მილების სისტემით მთავარ ლიმფურ კოლექტორებში: მკერდის და მარჯვენა ლიმფურ სადინარში. ლიმფური სადინარებით დაქსეულია ყველა ორგანოები, გარდა: თავის და ზურგის ტვინი, ელენთა, პლაცენტა, ხრტილები, სკლერა, ბროლი.

შეცვლასთან, კაპილაროსპაზმის (ანგიოსპაზმის) განვითარებისთან, ბიოგენური ამინების (პროსტაგლანდინების, ბრადიკინინების, სეროტონინის, ჰისტამინის და სხვ.) ცვლის დარღვევასთან.

ერთროციტების და თრომბოციტების აგრეგაციას ზრდის პლაზმის ფაქტორები მაღალმოლეკულური ცილები: გლობულინები, განსაკუთრებით ფიბრინოგენი და მაღალმოლეკულური დექსტრანები (მოლ/წონა 150000 და მეტი).

დაბალმოლეკულური დექსტრანები, განსაკუთრებით რეოპოლიგლუკინი (მოლ. წონა 40000) იწვევს ერთროციტებისა და თრომბოციტების დეზაგრეგაციას, რაც ხელს უწყობს სისხლის რეოლოგიური თვისებების აღდგენას. ანალოგიურ რეოფარმაკოლოგიურ მოქმედებას იჩენს რეოგლუმანიც.

რეოფარმაკოლოგიური სამკურნალო საშუალებები უჯრედული და მოლეკულური მექანიზმების მიხედვით იყოფიან ორ ჯგუფად:

1. რეოფარმაკოლოგიური სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც იწვევენ სისხლის ძარღვებში ფიზიოლოგიური რეოლოგიური თვისებების აღდგენას მათი კედლის გლუკუნთოვანი სისტემის (მიოციტების) რელაქსაციის შედეგად.

2. რეოფარმაკოლოგიური სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც არეგულირებენ კაპილარულ ქსელში სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს და აუმჯობესებენ მიკროცირკულაციას (ზოგი აერთობს ამ ჯგუფის პრეპარატებს უწოდებს კაპილაროპროტექციულ ანგიოპროტექციულ საშუალებებსაც).

პირველი ჯგუფის რეოფარმაკოლოგიურ სამკურნალო საშუალებებში გაერთიანებულია სისხლის ძარღვების გლუვ მუსკულატურაზე (მიოციტებზე) უშუალოდ მოქმედი პრეპარატები.

პურინის ნაწარმებიდან: პენტოქსიფილინი (ტრენტალი), დიპროფილინი, ნიგექსინი, თეობრომინი, თეოფილინი, ეუფილინი, კოფეინი, (იხილე).

იზოქტინოლინის ნაწარმებიდან: პაპავერინი, სინთეზური დროტავერინი (ნო-შპა), ნიკოშპანი, ქსანტინოლი. იმიდაზოლის ნაწარმებიდან: დიბაზოლი და სინეზური პრეპარატები ფენიკარბერანი (იხილე ტაბულა 17.1).

სხვადასხვა ქიმიური წარმოშობის პრეპარატები: შალიდორი, დატიქსანი, დიპროფენი და სხვ.

1. პროტექცია - ფრანგ. პროტექე ნიშნავს მფარველობას, დაფარვას.

პირველ ჯგუფში შედის პრეპარატები, რომლებიც იწვევენ უპირატესად ტვინის (ცერებრული) სისხლის ძარღვების ანგიოსპაზმის მოხსნას, ტვინის ქსოვილში კაპილარული რეოლოგიის აღდგენას და მოკროცირკულაციის გაუმჯობესებას: დევენკანი, ვინკაპანი, კავინტონი, ცინარიზინი, ნიკოვერინი, პენტოქსიფილინი (ტრენტალი) და სხვ. (იხილეთ)

რეოფარმაკოლოგიური სამკურნალო საშუალებების დამოუკიდებელი და მოლაშქურები ვიქანიზმის მიხედვით

ტაბულა 17.1.

1) რეოფარმაკოლოგიური საშუალებები, რომლებიც არტერიულ და ვენურ სისხლძარღვებში იწვევენ სისხლის რეოლოგიური თვისებების აღდგენას

ვენოტონური პრეპარატები: ანავერილი (ესკულინი, რუტინი) გლივენოლი (ტრიბენოზიდი) ვერონუტონი (ტროქსევაზინი) დეტრალექსი (ჰესპერიდინი) ესკუზანი (საპონინი ცხ.წაბლის) გინკორ-ფორტე (ტროქსერუტინი) ვობენზიმი, ფლოვენზიმი	ლიმფოტონური პრეპარატები: დოფამინი ნორადრენალინი ადრენალინი კორტიკოსტეროიდები დიურეზული საშ. ფერმენტები გლიკოზიდები	ტვინის სისხლის ძარღვების მიკროცირკულაციაზე მოქმედი პრეპარატები: ცინარიზინი (სტუგერონი) კავინტონი (ენაოცეტინი) ვინკაპანი (ველის სურის ალკ.) დევენკანი (ვენკამინის მგევა) ნიკოვერინი (პაპვერინი+PP) ვობენზიმის ჯგუფი
--	---	--

ქსანთინის ნაწარმები: ჰენტოქსიფილინი (ტრენტალი) დაპროფილინი (იზოფილინი) თაობრომინი, თეოფილინი ეუფილინი და სხვა	სხვადასხვა ქიმიური სინთეზური პრეპარატები: ქსანთინოლი (კომპლამინი) ნიკოშპანი (ნი-შპა+PP)	ნიკოვერინი (პაპვერინი+PP) პაპვერინი (სუსტავერინი) დიპროფენი დატიქსანი
---	---	---

2) რეოფარმაკოლოგიური სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც არეგულირებენ კაპილარულ ქსელში სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს და აუმჯობესებენ მიკროცირკულაციას:

ეტამზილატი (დიცინონი) დობეზილატი (დოქსიუმი) ტრიბენოზიდი (გლივენოლი)	პარმიდინი(ანგინინი) ესფლაზიდი და ესკუზანი პოლფა-ვენოლი და სხვ.
---	--

ამავე ჯგუფში ცალკე გამოყოფენ: ვენოტონურ და ლიმფოტონურ საშუალებებს.

1) ვენოტონურ სამკურნალო სასუალებებს, რომლებიც იწვევენ სისხლის ძარღვების ტონიზირებას, ეკუთვნის: ტრიბენოზიდი. ანავენოლი, ტრიბენოლი, ესკუზანი სა სხვ.

2) ლიმფოტონურ სამკურნალო საშუალებებს, რომლებიც იწვევენ ლიმფური სისხლის ძარღვების ტონიზირებას. ამ ქვეჯგუფებში გაერთიანებულია: ადრენერგული საშუალებები (დოფამინი, ნორადრენალინი, ადრენალინი და სხვ.), კორტიკოსტეროიდები, დიურეზული პრეპარატები, ფერმენტები (ტრიპსინი, რონიდაზა, ლიდაზა და სხვ.), გულის გლიკოზიდები, კოფეინი და სხვ. (იხ. თანამოსახელე თავები).

ტონომი მკურნე ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამ ტონომი)

იმასთან დაკავშირებით, რომ შინაგანი ორგანოების არტერიული სისხლის ძარღვების ტონუსზე ძირითადად გავლენას ახდენს, მხოლოდ ადრენერგული ინერვაცია, მათი მიოფიბრილების შეკუმშვის გაშვების მექანიზმში ჩართულია ალფა-1-ადრენორეცეპტორები, ამიტომ მათი სპაზმი მოიხსნება ალფა-1-ადრენომბლოკირებელი საშუალებებით, ხოლო ბეტა-2-ადრენორეცეპტორების აგზნებით გამოწვეული მიოფიბრილების სპაზმი მოიხსნება აღნიშნული ადრენორეცეპტორების მბლოკირებელი საშუალებებით, ყველა დანარჩენი გლუვი კუნთებისათვის, მიოტროპული საშუალებებით სპაზმის მოხსნის მექანიზმი უნივერსალურია.

ამ თავში მოყვანილია მხოლოდ იმ პრეპარატების ფარმაკოდინამიკა, რომლებიც არაა განხილული სახელმძღვანელოს წინა თავებში.

17.1 რაოფარმაკოლოგიური საშუალებაში, რომლებიც არამბულირებად არტერიულ-ვენურ სისხლის და ლიმფის რაოლოგიურ თვისებას

ამ ჯგუფში გაერთიანებული პრეპარატები:

პენტოქსიფილინი (ტრენტალი) , თეოფილინი, თეობრომინი, დიპროფილინი, ქსანტინოლი, ნიგეკსინი, ეუფილინი, კოფეინი და სხვ. , რომლებიც მხოლოდ მაქსიმალურ დოზებში აბლოკირებენ ფერმენტ ფოსფორდიესთერაზას (ფდე) და ქსოვილებში აგროვებენ ციკლურ-3,5-ამფ-ს, აფერხებენ თრომბოციტების აგრეგაციას და აქვეითებენ სისხლის სიბლანტეს.

ციკლური ამფ-ის დეპონირება ქსოვილებში აფერხებს აქტო-მი-ოზინის კომპლექსის წარმოშობას, რაც ამცირებს გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვადობას, ხოლო თრომბოციტების აგრეგაციის (ინტიმაზე დალექვის, შეწყების) შემცირება და სისხლის სიბლანტის დაქვეითება აწმ-ჯობებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს და აწესრიგებს მიკროცირკულაციას ქსოვილებში.

აღნიშნული ფარმაკოლოგიური თვისებების გამო ზემოთ მოყვანილი

ტონომი მკურნე ტომად) ფარმაკოლოგია“ (სამ ტონომი)

რეოფარმაკოლოგიური საშუალებები გამოიყენებიან: რეტინოპათიის, დი-
აბეტური ანგიოპათიის, რეინოს დაავადების, ცერებრო-ვასკუ-
ლარული პათოლოგიის დროს (ათეროსკლეროზი, იშემია), არტერიოლებისა
და ვენულების, ბრონქების, კუჭ-ნაწლავის, ნაღვლის სადინარების და შარდ-
საწვეთის გლუვი კუნთების, ფილტვების, ტვინის, გულის, სისხლის ძარღვების,
გლუვი კუნთების სპაზმის მოსახსნელად და სისხლის მიმოქცევის დარღვეუ-
ლი რეოლოგიის აღსადგენად.

იმიდაზოლის და იზოქინოლინის პრეპარატები მოქმედებენ
ძირითადად სისხლის ძარღვების უშუალოდ გლუვ კუნთებზე (მიოტროპუ-
ლად), იწვევენ სპაზმის მოხსნას და სისხლის რეოლოგიის აღდგენას
შესაბამის ორგანოებში, ან სხეულის უბანში.

ტვინის სისხლის ძარღვების კაპილარული ქსელის რეოლო-
გიას და მიკროცირკულაციას აუმჯობესენ: ვაფინტონი,
ცინარიზინი, ვინკაპანი, დეფინკანი, ნიკოფერინი, ტრენტალი,
ვობენზომი და სხვა. აღნიშნული რეოფარმაკოლოგიური საშუალებები
მოქმედებენ უშუალოდ სისხლის ძარღვების არტერიოლების, კაპილარების
მიოციტებზე, იწვევენ მათი გლუვი კუნთის მოდუნებას (კალციუმის მექანიზმით)
და სპაზმის მოხსნას, ამას თან სდევს ტვინის ქსოვილიდან სითხის შესვლა
კაპილარებში, რაც აქვეითებს ცერებრულ შეშუპებას და აწესრიგებს
მიკროცირკულაციას, ამცირებენ თრომბოციტების აგრეგაციას და
აუმჯობესებენ სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს.

ვოხანზომი — აქვეითებს სისხლძარღვის კედლის გამტარებლობას,
აუმჯობესებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს და მიკროცირკულაციას,
ზრდის ენდოგენურ ფიბრინოლიზურ აქტივობას, ქსოვილების უანგბადით და
საკვებით მომარაგებას, აქვს ანტიაგრეგაციული მოქმედება (იხილე ფერმენტ-
ები).

ვობენზომი — მიიღება ჭამის 40 წუთის წინ 5-10 ტაბლეტი სამჯერ
დღეში, დიდი რაოდენობა სითხით. უკუჩვენებად ითვლება: დაავადებები სისხ-
ლდენის რისკით. (გამოშვებულია ტაბლეტები ბისტერში — 20 ცალი, კოლოფში
10 ბლისტერი).

ცერებრულმა ანგიოსპაზმმა (ტვინის სისხლის ძარღვების შევი-
წროებამ ნერვული ქსოვილის კვების დარღვევით) შეიძლება გამოიწვიოს
წვრილი სისხლძარღვების კედელში პლაზმორაგია, შემდგომი ჰიალი-
ზონით, ან გამოიწვიოს ტვინის დარბილება.

ცერებრული ანგიოსპაზმის დროს პრეპარატები ვენაში შეყავს შემდეგი
თანმიმდევრობით (სიძლიერის კლების მიხედვით): ვინკამინი - (10-20 მგ),
ნო-შპა - (2%-4 მლ), პაპავერინი (2%-2 მლ), კოფეინი - (10%-2 მლ), ან

ქუფაღანი (2,4⁰ - 10 მკ).

ვენოტონური საშუალებები ინვევენ ვენის კედლის ტონუსის მომატებას და მისი შეშუპების შემცირებას. ცენტონურ (ფელბოტინურ) საშუალებებს ეკუთვნის შეკვდი პრეპარატები: ტრობენოზიდი, ანავენოლი, ტრიბენოლი, პოფავენოლი, ვენორუტონი (ტროქსევაზინი), დეტრალექსი, გინკორ-ფორტე, პროქტოგლივენოლი ესფლაზიდი, ესკუზანი, დოქსიჟიმი და სხვ. (ტაბულა 17.1.).

ვენოტონური საშუალებების მოქმედების მექანიზმი კომპლექსურია: კაპილაროზისტენტიური მოქმედება, ანტაგონიზმი ვენების გამაფართოებელ ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (პისტამინის, სეროტონინის, ბრადკინინის) მოქმედებასთან ანთებადი შეშუპებითი მოვლენების შემცირება დეტალურად იხილე მეორე ჯგუფის რეოფარმაკოლოგიურ საშუალებებში.

ვენების ვარიკოზული გაგანიერება (Varix - შებერვა), რომელიც გვხვდება მოსახლეობის 15%-ში პათოგენურად ვითარდება: ვენების სარქველების არასრულყოფით, კუნთების სისუსტით და ვენის კედლის კოლაგენოელასტიური ბოჭკოების ტონუსის დაქვეითებით, წყლულების წარმოშობით. ვენების კედლის დაზიანებას ხელს უწყობს ლიმფური კაპილარების შიგნითა ზედაპირზე სისხლის პლაზმის ნივთიერებების დიალიზი.

ქვემო კიდურებზე ზერელე ვენების ვარიკოზის შესამცირებლად იყენებენ მასკლეროზირებელ შემადგენლობებს: სპირტი, ფენოლი, ნატრიუმის სალიცილატი ვარიკოციდი, თრომბოფარი და სხვ. ამით იწვევენ ასეპტიკურ ანთებას შემადგენელი ქსოვილის წარმოშობით.

ლიმფოტონურ სამკურნალო საშუალებებს (ლიმფა სუფთა ნყალი, ნამი) მიაკუთვნებენ ყველა იმ პრეპარატებს, რომლებიც ასტიმულირებენ სისხლის მიმოქცევას, ზრდიან არტერიულ წნევას, არტერიული ძარღვების პულსაცია და ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვა ხელს უწყობს ლიმფურ ძარღვებში გლუვეკუნთოვან რითმულ შეკუმშვებს: დოფამინს, ნორადრენალინს, ადრენალინს, დიურეზულ პრეპარატებს, კორტიკოსტეროიდებს, ფერმენტებს. (ტროქსინს, რონიდაზას, ლიდაზას გლიკოზიდებს, კოფეინს).

ვენოტონური (ვენის ტონუსის გამაძლიერებელი) და ანგიოპროტექციული (აუშვობესებენ სისხლძარღვის კედლის კვებას) საშუალებები (მოკლე ანოტაციები).

* ვენური უკმარისობის დასაწყისი სტადიების დროს გამოიყენება ზომიერი მოქმედების პრეპარატები: ვენორუტონი (პისროქსი-ეთილ-რეტოზილი-ოქსერტინი) ტროქსევაზინი, რეპარილი, ესკუზანი და სხვა.

- * **ზომიერად გამოსატული ვენური უკმარისობის დროს გამოიყენება:** დეტრალექსი, ესკუზანი, ენდოთელინი, რეპაროლი, ციკლო-ფორტე, რომლებიც შეიცავენ გინკო-ბილობას ექსტრაქტს და დოქსიუმი, დოქსილეკი შეიცავენ კალციუმის დობეზილატს და პენტოქსიფილინი (ტრენტალი).
- * **ვენური უკმარისობის სამკურნალო შედეგებით ეფექტურ საშუალებებს ეკუთვნის:** ანავენოლი (ესკულინი, რუტინი) გლივენოლი (ტრიბენოზიდი), გინკორ-ფორტე (ტოქსირუტინი+გინკოს ექსტრაქტი+ჰენტამინოლი).
- * **ვენოპროტექციული საშუალებები (აუმჯობესებენ ქსოვილების ტროფიკას და მიკროცირკულაციას):** პენტოქსიფილინი (ტრენტალი), არგინინი (პროდექტინი) პენტოქსილინის სინონიმები (ტრენტალი, აგაპურინი, ფლექსიტალი, დატრელინი, პენტილინი, პენტომერი, რალოფექტი, არბიფლექსი).
- * **ვენორუტონი** — გამოიყენება ვენური ქრონიკული უკმარისობის დასაწყისი ფორმების დროს, ვარიკოზული წყლულების, დერმატიტის და ბუასილის სამკურნალოდ (კომპრესიულ წინდებთან ერთად) დაენიშნება გელის სახით, ან 300 მგ კაფსულებში 2 ჯერ დღეში ჭამის დროს (1 თვის განმავლობაში).
- * **ტროსივაჰინი** — (რუტინის ნაწარმი „P“ ვიტამინის აქტიურობით) დაენიშნება ქრონიკული ვენური უკმარისობის, ზედაპირული თრომბოფლემბიტის, წყლულების და ბუასილის სამკურნალოდ. დაენიშნება 2 კაფსულა (300 მგ) დღე-ღამეში ჭამის დროს.
- * **დეტრალექსი** (ჰესპერიდინი-50 მგ + დიოსმინი-450 მგ, ანუ მიკრონიზებული (2-20 მიკრონი) გაწმენდილი ფლავონური ფრაქცია) **დეტრალექსი ნარმოადგენს ვენოტონურ და ვაზოპროტექციულ საშუალებას, მოქმედებს ვენური სისხლის უკუდინების სისტემაზე:** ამცირებს ვენების გაჭიმვას და ვენურ შეკუმშვას, აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, კაპილარების გამტარებლობის და აძლიერებს კაპილარების რეზისტენტობას, ამცირებს ანთების მედიატორების აქტიურობას და აუმჯობესებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს, აძლიერებს ლიმფური ტუმბოს შეკუმშვადობას და ლიმფის დინებას, აუმჯობესებს (ზრდის) ლიმფური დრენაჟის ფუნქციას. ხელს უწყობს ვარიკოზული წყლულების შეხორცებას.
- დეტრალექსის მიკრონიზებული (2-20 მიკრონი) ფლავონიდების (ჰესპერიდინის და დიოსმინის) ფრაქცია 4 ჯერ ზრდის დიოსმინის ქსოვილებში ბიოსელენვადობას, ამით 30%-ით ზრდის პრეპარატის**

ეფექტურობას, როგორც ვენების ქრონიკული უკმარისობის, ისე შემორიდიდული დაავადების დროს.

დეტრალექსი გამოიყენება: ქვემო კიდურების ორგანული და იდიოპათიური ვენური უკმარისობის დროს, ფეხებში სიმძიმით, ტკივილებით და ღამის შეტყეითი კრუნჩხვებით, ბუასილის და ბუასილის მწვავე შეტყეის (კრიზის) სამკურნალოდ. დეტრალექსის თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: გასტრო-ინტესტინური და ვეგეტატიული ნერვული სისტემის დარღვევები, რაც თხოულობს პრეპარატის შეცვლას, არასასურველია დეტრალექსის გამოყენება ორსულობის დროს.

დეტრალექსი გამოშვებულია 500 მგ, მიკრონიზებულ ტაბლეტებში (შეიცავს დიოსმინს 450 მგ + ჰესპერიდინს 50 მგ) ქრონიკული ვენური უკმარისობის (ვარიკოზის) დროს დაენიშნება თითო ტაბლეტი 2 ჯერ დღეში ჭამის დროს, ხოლო ბუასილით დაავადების და ბუასილის შეტყეის (კრიზის) დროს დაენიშნება, პირველი 4 დღის განმავლობაში 3 ტაბლეტი დღეში, შემდეგი 3 დღის განმავლობაში - 2 ტაბლეტი 2 ჯერ დღეში, მე-8-ე დღიდან, თითო ტაბლეტი 2 ჯერ დღეში. მწვავე შემორიდიდული კრიზის დროს შეიძლება დოზის გადადგენა 3 ტაბლეტამდე დღეში.

* **ბინკორ-ფორტი** (ტროქსერუტინი+გინკოს ექტრაქტი+ჰეპტამინი) კომბინირებული პრეპარატია, არეგულირებს ქსოვილების კვებას და მიკროცირკულაციას (ინენს ანგიოპროტექციულ მოქმედებას). ზრდის ვენურ ტონუსს, ამცირებს სისხლის ძარღვის კედელ განულადობას, ამცირებს ექსუდაციას და ტკივილებს გამოიყენება: ქვემო კიდურებში ვენური სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დროს პარესთეზიებით, სიმძიმის და ტკივილების შეგრძნებით. მალალ დოზებში შეიძლება გამოინვიოს პიპერტინზია და ტაქიკარდია **გინკორ-ფორტი** დაენიშნება: ვენურ-ლიმფური უკმარისობის დროს - თითო კაფსულა დილა-საღამოს, ხოლო ბუასილის კრიზების დროს 2 კაფსულა დილა-საღამოს საათებში, 7 დღის განმავლობაში.

17.2. რეოფარმაკოლოგიური საშუალებები, რომლებიც არეგულირებენ არტირიულ-ვენურ კაპილარულ ძსეალში მიკროცირკულაციას

მეორე ჯგუფში გაერთიანებული კაპილარული მიკროცირკულაციის (კაპილაროპროტექციული) მარეგულირებელი საშუალებები ამცირებენ სისხლისა და ლიმფის კაპილარების განულადობას და მათ რეზისტენტობას, ამ გზით აქვეითებენ სისხლისა და ლიმფის ძარღვის

გვი თურმანაული
სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტოქსიკ)

ქსოვილის შემუშავებას ანუ აუმჯობესებენ მიკროცირკულაციას კაპილარულ ქსელში

რეოფარმაკოლოგიურ მეორე ჯგუფის სამკურნალო საშუალებებს ეკუთვნის: ეტამზილატი (დიცინონი), დობეზილატი (დოქსიუმი) კალციუმი, ტრიბენოზიდი (გლივენოლი), პოლფავენოლი, ანავენოლი, ესფლაზიდი და სხვ. (ტაბულა 17.1).

მტამზილატი (დიცინონი) - ამცირებს სისხლის ძარღვის განვლადობას, აუმჯობესებს კაპილარულ რეოლოგიას, აქვს ჰემოსტაზური ეფექტი (თრომბოპლასტინის გააქტივებით), გავლენას არ ახდენს პროთრომბინის დონეზე. არ იწვევს: ჰიპერკოაგულაციურ მოქმედებას და თრომბის წარმოშობას, ამიტომ **ეტამზილატი** გამოიყენება: კაპილარული სისხლდენების შესაჩერებლად და მისი პროფილაქტიკისათვის, დიაბეტური ინგიოპათიის და ოპერაციული ჩარევის დროს (ტონზილექტომიის, პროსტატექტომიის, ფილტვებიდან სისხლდენის, კბილის ექსტრაქციის, კისტისა და გრანულომის ამოკვეთის ქირურგიული და გინეკოლოგიური ოპერაციის დროს და სხვ.).

დიცინონი დაენიშნება შიგნით მისაღებად, კუნთებში და ვენაში (12,5%) შესაყვანად. ვენაში შეყვანის შემდეგ მოქმედებას იწყებს 5-15 წუთში. გრძელდება 6 საათი და მეტი. შიგნით მიღებული მოქმედებას იწყებს 3 საათის შემდეგ.

* **დოზაჰილატი (დოქსიუმი)** - ამცირებს სისხლის ძარღვის კედლის განვლადობას, ზრდის კაპილარობის რეზისტენტობას, აუმჯობესებს კაპილარულ რეოლოგიას (მიკროცირკულაციას). ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას, აქვეითებს სისხლის სიბლანტეს, აქვს სუსტი ანტი-ჰემორაგიული მოქმედება, ამცირებს პლაზმის კინინებს.

დობეზილატი გამოიყენება: ვენების პრევარიკოზული და ვარიკოზული გაფართოების, ზედაპირული ფლუბიტების, რეტინოპათიის, დიაბეტური ანგიოპათიის, ტროფიკული წყლულების დროს და სხვ. დაენიშნება შიგნით მისაღებად.

ტრიბენოზიდი (გლივენოლი) - აქვს ტკივილის, ანთების და ანაფილაქსიის საწინააღმდეგო მოქმედება, იჩენს ვენოტონურ (ფლუბოტონურ) მოქმედებას, ე.ი. ზრდის ვენურ ძარღვების ტონუსს, ამცირებს შეგუბებით მოვლენებს ვენაში, აუმჯობესებს კაპილარულ რეოლოგიას, აქვეითებს სისხლის ძარღვების პათოგენეზურად შეცვლილ განვლადობას. ამ მექანიზმებს განაპირობებს ანტაგონიზმი ბიოგენურ ამინებთან (ბრადიკინინთან, ჰისტამინთან, სეროტონინთან და სხვ.).

გლივენოლი გამოიყენება: ვენური სისხლის მიმოქცევის დარღვევის,

ფეხებში ტკივილების შეგრძნების, ვენების ანთების (ფლუბიტების) მათი ვარიკოზული გაფართოების, ბუასილის, ვენურ შეგუბებასთან დაკავშირებული კანის ტროფიკული წყლულების სამკურნალოდ.

ტრიბენოზიდის ანალოგებს წარმოადგენენ პრეპარატები: გლიფენოლი, პოლფავენოლი, პროქტო-გლიფენოლი, ტრიბენოლი და სხვ. გამოშვებულია ტაბლეტებში, კაფსულებში, სანთლებში.

ანაჰენოლი - კომბინირებული ვენოტონური პრეპარატია,

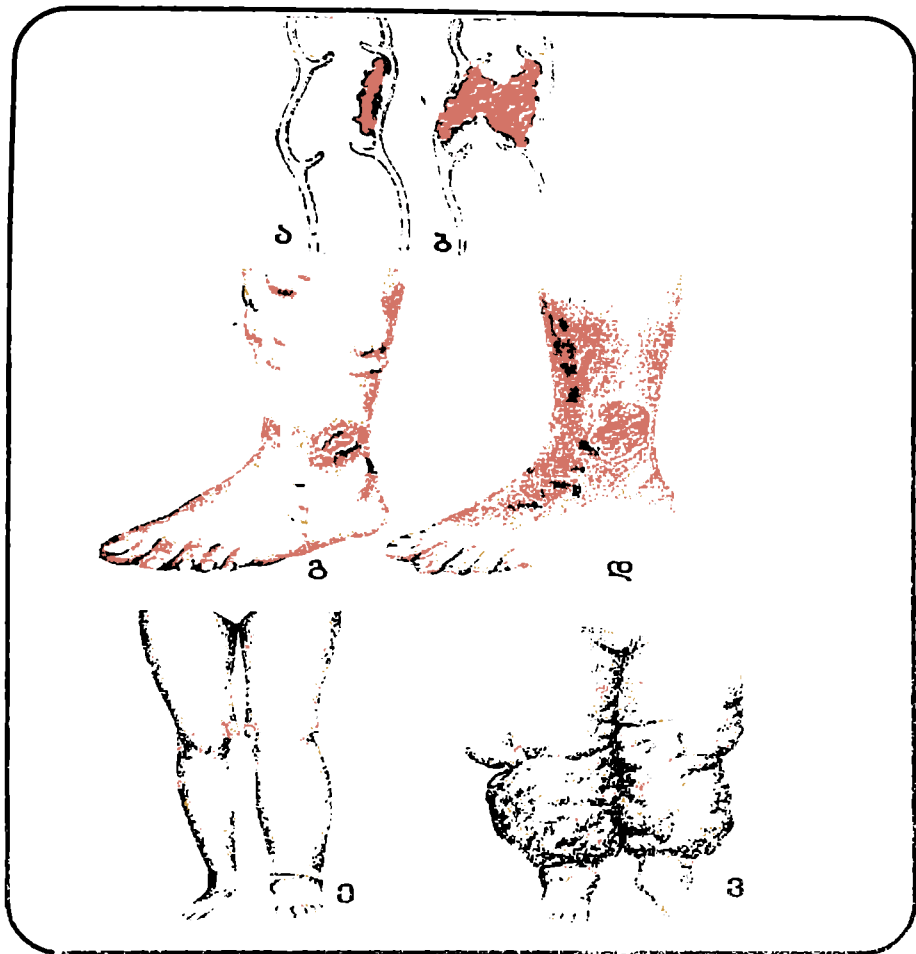
გამოიყენება ვენების ქრონიკული დაავადების დროს: ფლუბიტების ვარიკოზული გაფართოების, წვივზე წყლულების, პოსტრავმული დაზიანების დროს. დაენიშნება შიგნით დრაჟეს და წვეთების სახით.

პარმიდინი (ანგინონ, პროდექტინი) ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას, ასტიმულირებს ფიბრინოლიზს, აქვს ბრადიკინინის საწინააღმდეგო მოქმედება, აუმჯობესებს კაპილარულ რეოლოგიას, რასაც მოჰყვება ქსოვილებში მიკროცირკულაციის გაუმჯობესება.

პარმიდინი გამოიყენება: ქვემო კიდურების, გულის, ტვინის სისხლის ძარღვების, ათეროსკლეროზის, დიაბეტური და ათერომატოზური ანგიოპათიის, ბადურის ვენის თრომბოზის, მთლიანობაში ენდარტერიიტის, ტროფიკული წყლულის (ქვემო კიდურებზე), არის მონაცემები პარმიდინის დადებითი ეფექტის შესახებ ფილტვის ტუბერკულოზის და შაქრიანი დიაბეტის დროს.

ისკუზანი და ისფლაზიდი - მცენარეული წარმოშობის ვენოტონური ფიტოპრეპარატებია. შეიცავს საპონინს, ესცინს და ფლავონოიდების ჯამს. მოქმედებით ემსგავსებიან გლიფენოლს. გამოიყენებიან, როგორც ვენოტონური და თრომბის საწინააღმდეგო საშუალებები, აუმჯობესებენ კაპილარულ რეოლოგიას.

რაც შეეხება რეოპოლიგლუკინს და რეოგლუმანს, იწყვეტენ ერთთროციტებისა და თრომბოციტების დეზაგრეგაციას და სისხლის რეოლოგიური თვისების აღდგენას, გამოიყენებიან როგორც დეზინტოქსიკაციური საშუალებები.



სურ. 17.1. ქვემო კიდურების ვენების სისხლის ძარღვების დაზიანება თრომბოფლებიტიის დროს: დასაწყისი სტადია: ბ სისხლძარღვების სანათური დახშულია თრომბით; ქვემო კიდურების კენების ვარაკოზული გაფართოება (გ) და წყლულები წვივებზე (დ); ლიმფედემის (ე) და ფიბროდემის (ვ) სტადიები ქვემო კიდურების პირველადი იდიოპათიური სპილოვანების დროს. ლიმფედემის დროს (გ) გამოხატულია ბარდაყის, მუხლის და წვივის შეშუპება და ასიმეტრია. ფიბროდემის დროს (ვ) გამოხატულია ქვემო კიდურების მკვეთრი დეფორმაცია სხვადასხვა ფორმის ნაოჭებით და უფორმო ხორკლებით.

17.3. რაოზარმაკოლოგიური საშუალებები, არტირული და ვინური (ძრონიკული) უპაარისოვის სამკურნალო პრეპარატები

რაოზარმაკოლოგიური საშუალებების პრეპარატები, მათი გამოყენების წესები, დოზები და გამოშვების ფორმები (სისხლისა და ლიმფის რაოლოგიის მარეგულირებელი სამკურნალო საშუალებები)

ა) ქსანთინის ნაწარმების ფარმაკოლოგიური საშუალებები:

* პენტოქსიფილინი (ტრენტალი) დრაჟე 0.1 და აბჟულა 2% 5 მლ. ენიშნება თითო დრაჟე 2-3 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ. ვენაში შეყავთ 112 მგ/კგ 50-100 მლ, 5-10% გლუკოზაში ან ფიზიოლოგიურ ხსნარში გახსნილი წვეთობრივად (პირველ დღეს, შემდეგ დოზას ადიდებენ 5-10 მგ კგ).

* დოპროფილინი (იზოფილინი, სოლუფილინი) შიგნით მისაღებად (დოზა 1(3) გ აბჟ. 2.5 და 10% ხსნარი 5-10 მლ, კუნთებში 10% ხსნარი 3-5 მლ

ბ) სხვადასხვა ქიმიური სინთეზური ფარმაკოთერაპიული საშუალებები:

* ქსანთინოლი (კომპლაზინი) ნიკოტინატი ტაბლეტები 150 მგ. და აბჟულები 15% 2 მლ. დაენიშნება თითო ან ორი ტაბლეტი 3 ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ, კუნთებში შეიყვანება 2 მლ. ვენაში შეყვანა შეიძლება როგორც ერთჯერადი ბოლუსით, ისე წვეთობრივი ინფუზიით. ორივე შემთხვევაში ნელა (!) 5% გლუკოზაში გახსნილი.

* პაპავერინი მარილმჟავა-0.2(0.6) შიგნით მისაღებად; 0.1(0.3) პარენტერულად. ტაბლეტები 40 მგ აბჟულები 2% 2 მლ. რექტალური სანთლები 0.02 გ. შიგნით ენიშნება 40-60 მგ 3-5 ჯერ დღეში, კანქვეშ. კუნთში და ვენაში 1-2 მლ.

* დიბაზოლი 0.05(0.15) ტაბლეტები 2-3-4 და 20 მგ 0.5-1% 1 და 5 მლ. ენიშნება თითო ტაბლეტი 2-3 ჯერ დღეში კანქვეშ შეყავთ 1, ან 5 მლ.

* ნიკოშპანი - გამოშვებულია 0.1 ტაბლეტებში ეძლევა 1-3 ჯერ დღეში.

* ნიკოვერინი კომბინირებული ტაბლეტები დაენიშნება 2-3 ჯერ დღეში.

გ) ვენოტონური სამკურნალო საშუალებები:

* ანავენოლი დრაჟე ფლაკონებში, წვეთები ფლაკონი 25 მლ. დაენიშნება 2 დრაჟე 3ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ ან 20 წვეთი 3-4 ჯერ დღეში.

* ტრიბენოზიდი (გლივენოლი, პოლფავენოლი) კაფსულებში 400 მგ ან ტაბლეტები 200 მგ. ენიშნება 2-3ჯერ დღეში ჭამის დროს (საშუალო დღე-ღამური დოზა 0.6-1.2 გ. მკურნალობის კურსი გრძელდება

გვი თურმანული სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ დალ) უკიმი მკურნე

- 2-4 კვირა. (ანალოგიურად მოქმედებენ პროქტოგლივენოლი, ტრიბენოლი)
- * **ესკუზანი** - ფლაკონი 20 მლ. ენიშნება 20 წვეთი 3 ჯერ დღეში.
 - * **ესფლაზიდი** - ფლაკონში ტაბლეტები 30 ცალი დაენიშნება 2 ან 4 ჯერ დღეში.
 - * **ვენორუტონი** .(ტოქსევაზინი) კაფსულები 300 მგ დაენიშნება თითო კაფსულა 2 ჯერ დღეში ჭამის დროს.
 - * **დეტრალექსი** (პესპერიდინი+დიოსმინი) მიკრონიზებული ფლაგონოიდი ტაბლეტებში 500 მგ დაენიშნება — თითო ტაბლეტი 2 ჯერ დღეში ქრონიკული ვენური უკმარისობის და ბუასილით დაავადების დროს — 3 ტაბლეტი დღეში (4 დღე) 2 ტაბლეტი 2 ჯერ დღეში (3 დღე), მე-8 დღიდან მიიღება თითო ტაბლეტი 2 ჯერ დღეში.
 - * **ტროქსევაზინი** — კაფსულები 300 მგ დაენიშნება ორი კაფსულა დღე-ღამეში ჭამის დროს.
 - * **გინკორ-ფორტე** — კაფსულები (შეიცავს: ტროქსერუტოს+გინკოს ექსტრაქტს+პეპტამინოლს) დაენიშნება ვენური უკმარისობის დროს თითო კაფსულა, ხოლო ბუასილის კრიზის დროს 2 კაფსულა დილა-საღამოს
- დ) ლიფფოტონური სამკურნალო საშუალებები:**
- * **ადრენალინი, ნორადრენალინი, დოფამინი, კორტიკოსტეროიდები, დიურეზული საშუალებები, გლიკოზიდები, ფერმენტები** (იხ. შესაბამისი თავები)
- ე) ტვინის სისხლძარღვების მიკროცირკულაციაზე მოქმედი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები:**
- * **ცინარიზინი** (სტუტეგრონი) - ტაბლეტები 25 მგ ეძლევა 25 მგ 2-3ჯერ დღეში.
 - * **ვინოცეტინი** (კავინტონი) - ტაბლეტები 5 მგ. ამპულები 0.5%-2 მლ დაენიშნება შიგნით 1 ან 2 ტაბლეტი 3ჯერ დღეში ვანაში შეიყვანება 2 მლ დღეში.
 - * **ვინკაპანი** (ვინკანორი) - (გველის სუროს ალკალოიდების ჯამი) და **ვინკატონი** 10-20 მგ. ტაბლეტები. დაენიშნება შიგნით თითო ტაბლეტი 2-3 ჯერ დღეში.
 - * **დევინკანი** (ვინკამინი) - (გველის სუროს ინდ. ალკალ.) ტაბლეტები 5-10 მგ. ამპულები 0.5%-1 მლ შიგნით ეძლევა თითო ტაბლეტი 2-3 ჯერ დღეში, კუნთებში შეყავთ 1 ან 2 მლ.

ვ) კაპილარული ძხელის მიკროციტოპლაზმით მოძვედი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები:

- * ეტამზოლატი (დიცინონი) - ტაბლეტები 250 მგ. ამპულები 12.5%-2 მლ. შიგნით ეძლევა 0.5-0.7 გ. ოპერაციამდე 3 საათით ადრე ენაში, ან კუნთებში შეიყვანება ოპერაციამდე 1 საათით ადრე 1-2 მლ (მოსალოდნელი სისხლდენის დროს შეიძლება ანალოგიურად გამოიყენება).
- * დოზეზილატი კალციუმის (დოქსიუმი) - 250 მგ ტაბლეტები ჭამის შემდეგ წძლევა 1-2 ან 3 ტაბლეტი დღეში 1-4-6 თვე (დაავადების სიმძიმის მიხედვით ანგიოპროტექციული პრეპარატი).
- * პარმიდინი (ანგინინი) - ტაბლეტები 250 მგ. დაენიშნება შიგნით 3-4 ჯერ დღეში. საჭიროების შემთხვევაში 3გ. 24 საათში. მკურნალობის კურსი 2-6 თვე.
- * გლივენოლი, პოლფავენოლი, ესფლაზიდი, ესკუზანი (იხილე ამავე თავში)
- * რეოპოლიგლუკონი და რეოგლუმანი (იხილე თავი 13)..

* * *

თავი 18. სუნთქვის ორგანოების ფუნქციაზე მოქმედი ფარმაკოთერაპიული საშუალებები

18.1. ბრონქული ასთმის „სამკურნალო“ საშუალებები:

18.1.1. უპირატესად ბეტა-2 ადრენომიმეტიური საშუალებები

სუნთქვის ორგანოების ფუნქციაზე მოქმედი საშუალებები, გამოიყენებიან, როგორც ძირითადი (ბაზისური) მოქმედების პრეპარატების სახით: ბრონქული ასთმის ბრომქოსპაზმის, ალერგიის და ანთების სამკურნალოდ, ისე დამხმარე (ადიუვანსური) პრეპარატების სახით: ამოსახველებელი და ხველის დამამყნარებელი სუნთქვის მასტიმულირებელი და ფილტვების შეშუპების საწინააღმდეგოსაშუალებები (იხ. ტაბულა 18.1.).

ბრონქული ასთმა, როგორც სინდრომი და არა დაავადება, წარმოადგენს სასუნთქი გზების ქრონიკული ანთებითი, კლინიკური სიმპტომების გამოვლინების პათოლოგიას (ერთობლიობას), რომელშიც შეიძლება მონაწილეობდეს მრავალი სახის უჯრედი, მათ შორის მასტოციტები, ეოზინოფილები და T ლიმფოციტები. ამ პათოლოგიისადმი მიდრეკილების, ანუ ატოპიის (ჩვეულებრივ გენეტიკურ) მქონე ინდივიდებში ეს ანთებითი პროცესი იწვევს სიხინს, სულხუთვის, გულმკერდის შეზოჭილობის და ხველის რეციდიულ ეპიზოდებს განსაკუთრებით ღამით, ან ადრე დილით. ეს სიმპტომები ჩვეულებრივ დაკავირებულია ჰაერის ნაკადის გენერალიზებულ, თუმცა ცვალებადი ინტენსივობის შეზღუდვასთან, რომელიც შეტყვავდა, ნაწილობრივ მაინც, ან მკურნალობის შედეგად. ანთებითი პროცესი მრავალი ფაქტორის მიმართ იწვევს ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობას აშშ 1997 წ.).

ზემოთქმულის საფუძველზე ასთმის სამკურნალო საშუალებების გამოყენება ატარებს სიმპტომურ-სინდრომულ ხასიათს: ბრონქული ასთმის მწვავე შეტყვის მოხსნას (კუპირებას), ან ქრონიკულად მიმდინარე ბრონქული ასთმის ხანგრძლივ მკურნალობას და პროფილაქტიკას (პრევენციას) ზოგერთ შემთხვევაში „ასთმური სტატუსის“ კუპირებას.

ამ მიზნით ბრონქული ასთმის სამკურნალო საშუალებები მოწოდებულია ბრომქოსპაზმის და მისი თანმხლები კლინიკური ნიშნების შესამცირებლად, ან მთლიანად მოსახსნელად.

ბრონქული ასთმის სამკურნალო, (ასეთ) ბრონქოდილატაციურ საშუალებებს ეკუთვნის: ბეტა-2 ადრენომიმეტიური, ქოლინომბლოკირებელი, ლეიკოტრინის რეცეპტორების სელექციური მბლოკირებელი, ალერგიის და ანთების სამკურნალო გლიკოკორტიკოიდები, სიმპტომური საშუალებები და სხვა. (დეტალურად იხილე ტაბულა 18.1, 18.2. და 18.3.)

სუნთქვის ორგანოების ფუნქციაზე მოქმედი ძირითადი ფარმაკოლოგიური საშუალებების თანამედროვე კლასიფიკაცია

ტაბულა 18.1.

ბრონქოდილატაციური საშუალებები: ბრონქული ასთმის, ბრონქოსპაზმის, ანთების და ალერგიის სამკურნალო პრეპარატები:

1. უპირატესად ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების ამგზნები ბრონქოდილატაციური პრეპარატები:

ხანმოკლე მოქმედების ადრენალინის ჯგუფი

საშუალო ხანგრძლივობის – სალბუტამოლის ჯგუფი

• ხანგრძლივი — კლენბუტეროლის ჯგუფი

2. • არასელექციური ქოლინორეცეპტორების (მ₃) მახლოკირებელი ბრონქოდილატაციური პრეპარატები: ატროპინი, ოქსიტროპინი, იპრატროპიუმი

• სელექციური ქოლინობლოკატორი: თიოტროპიუმი

3. ადენოზინის რეცეპტორების (ბ₂) მახლოკირებელი: ამინოფილინი (თეოფილინი) – ეუფილინი და სხვა.

4. • ლეიკოტრინის რეცეპტორების (დ-4) სელექციური მახლოკირებელი ბრონქოდილატაციური პრეპარატები: ზაფირლუკასტი, მონტელუკასტი (სინგულერი)

• ლიმოოქსიგენაზას მახლოკირებელი — ზილფუტინი

5. თრომბოქსან-სინთეზას სელექციური მახლოკირებელი ბრონქოდილატაციური პრეპარატები – ოზაგრელი

6. ალერგიის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური პრეპარატები: ქრომოგლიკატი, ნედოკრომილი, კეტოტიფენი.

7. ანთების საწინააღმდეგო გლუკოკორტიკოსტეროიდები: დეკსამეტაზონი, ტრიამცინოლონი (პოლკორტოლონი), ბექლომეტონი, ბუდეზონიდი (პულმოკორტი)

• უპირატესად ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების ამგზნები — ბრონქოდილატაციური პრეპარატები (სალბუტამოლის ჯგუფი) დეტალურად განხილულია ამავე სახელმძღვანელოში, თავი 1.2.-ში „ადრენერგულ სინაპსებზე მოქმედი საშუალებები“ 1.2.4.-ში (იხილე).

• ქოლინორეცეპტორების (M_3) არასელექციური მოქმედების მახლოკირებელი ბრონქოდილატაციური პრეპარატები (ატროპინი და მისი ანალოგები) დეტალურად განხილულია: თავი 1.1.-ში, 1.1.7. „ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებების ფარმაკოლოგია“ (იხილე)

• მიოტროპული საზმის მომხსნელი (ბრონქოდილატაციური) საშუალებები — ამინოფილინის (ეუფილინის) ჯგუფი.

ამინოფილინი — ანუ ეუფილინი (შეიცავს თეოფილინს (80%) და ეთილენდიამინს (20%) მისი სინთეზური ანალოგები — დიაფილინი და სხვა).

ამინოფილინის (ეუფილინის) მოქმედების მექანიზმი: მეცნიერები უკანასკნელი რამდენიმე ათეული წლის განმავლობაში თვლიდნენ, რომ ამინოფილინი (თეოფილინი) აბლოკირებს ფერმენტ-ფოსფოდიესტერაზას (ფდე) (ასეთი შედეგები მიღებული იყო (in vitro), რის შედეგადაც ზრდის ც-ამფ-ის შემცველობას (როგორც ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების შემთხვევაში) ამცირებს უჯრედშიდა კალციუმს და ადუნებს ბრონქს კუნთს.

შემდგომში გაირკვა, რომ ამინოფილინი, რომელიც მოქმედებს თეოფილინით (in vivo), თრგუნავს ფდე-აზას ისეთ კონცენტრაციებში, რომელიც მნიშვნელოვნად აჭარბებს ორგანიზმში მიღებულ თეოფილინის თერაპიულ დოზებს (5 მკგ/მლ სისხლში) და ასეთი დოზებით თეოფილინი არ გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში.

• უკანასკნელ წლებში დადგინდა ახალი მეცნიერული ფაქტი, იმის შესახებ, რომ ამინოფილინი (ეუფილინი) თერაპიულ კონცენტრაციებში იწვევს ბრონქოდილატაციურ მოქმედებას, ბრონქოლემბის, უპირატესად ადენოზინ-1 (ა-1) რეცეპტორების ბლოკადის შედეგად (სურ. 18.1 და 2).

1. პროლონგირებული მოქმედების, თეოფილინის ჯგუფის პრეპარატები: თეოფილინი, თეოტარდი, რეტაფილინი, დურისოფილინი, სომოფილინი, სლადინდი, თეობიოლონგი, ეუფილონგი, სლოფილინი და სხვა.

• **ადენოზინი** არასელექციურად ააგზნებს უპირატესად ადენოზინის -1 (ა-1) რეცეპტორებს და იწვევს ბრონქოსპაზმს. ადენოზინ-1 (ა-1) რეცეპტორების აგზნების ფონზე ავადმყოფებში პარალელურად დაქვეითებულია (შემცირებულია) ადენოზინ-2 რეცეპტორების რაოდენობის სანყისი დონე, რაც დამატებით ხელს უწყობს ბრონქოსპაზმის განვითარებას.

• **თეოფილინი** მოქმედებს რეციპროკული მექანიზმით: კერძოდ, უპირატესად ბრონქოლებში ზრდის ადენოზინის 2 (ა-2) რეცეპტორების რაოდენობას და ამცირებს ადენოზინის-1(ა-1) რეცეპტორების რიცხვს და აქტივობას, რაც განაპირობებს გამოხატულ კლინიკურ ეფექტს - ბრონქოდილატიციას.

• თეოფილინი ამის გარდა ამცირებს ფილტვის უჯრედებიდან პისტამინის გამოყოფას, ამცირებს მუკოცილიარულ ტრანსპორტს, ლორწოვანის შეშუპებას, ამცირებს ანაფილაქსიის მედიატორების გამოყოფას, ზრდის თირკმელში ფილტრაციას და იჩენს სუსტ სალურეზულ მოქმედებას, აფართოებს კორონარებს, აძლიერებს გულის შეკუმშვაძობას, ახშირებს გულის რიტმს, აქვეითებს პერიფერიულ წინააღმდეგობას, მცირე წრეში აქვეითებს წნევას. ააგზნებს სუნთქვის და სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრს. ზრდის სასუნთქი ნეკნთაშუა კუნთების, განსაკუთრებით „გამოფიტული-გადაღლილი“ სასუნთქი კუნთის - დიაფრაგმის შეკუმშვაძობას, შიპოკალიემიის პირობებში აძლიერებს ფილტვების ვენტილაციას.

ეუფილინი უკანასკნელ წლებში გამოიყენება: პერორულად მისხლკენი ვენაში ინექციისთვის და რექტალურად (სუპოზიტორიების სახით) სახმარად, თუმცა აღიზიანებს ლორწოვან გარსს. სისხლში კონცენტრაცია პიკი დგება 1-3 საათში.

თეოფილინის ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატები იჩიარ ბრონქოსპაზმის მოსახსნელად, ხოლო ხანგრძლივი მოქმედების (პროლონგირებული) პრეპარატები, გამოიყენება სამკურნალოდ. მაგ. ტაბლეტები - თეობიოლონგი, თეოდური, თეოტარდი, დუროფილინი-რეტარდი, რეტაფილინი, ეუფილონგი და სხვა მოქმედებენ 8-12 24 საათი.

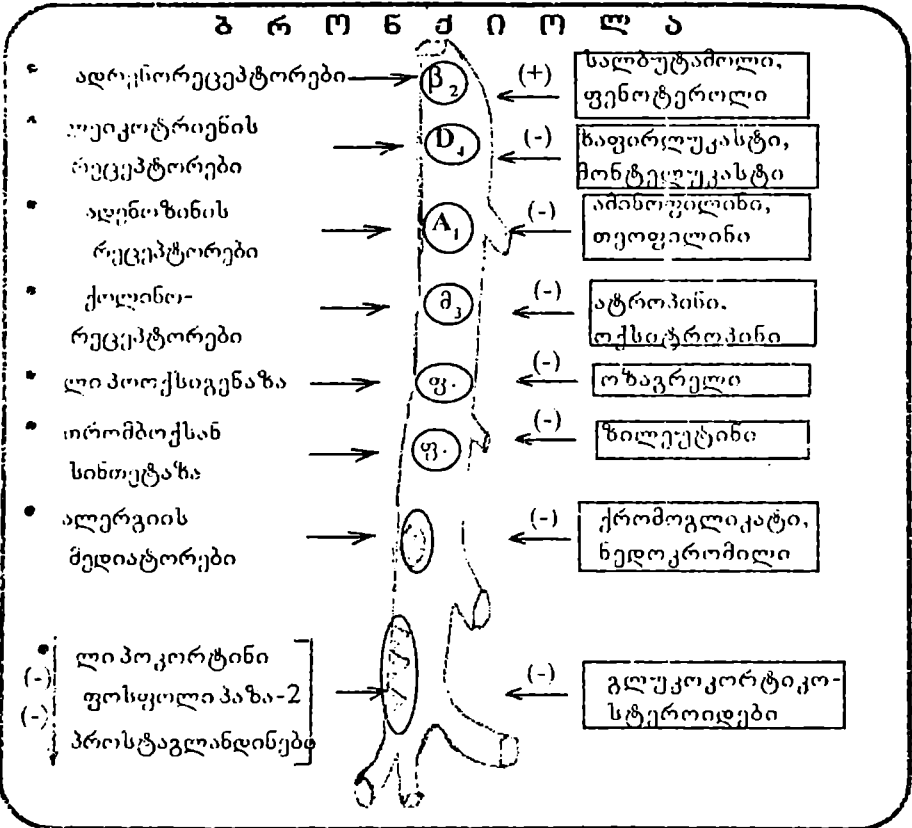
თეოფილინს აქვს მცირე თერაპიული სიგანე, საჭიროა მისი ფრთხილად დოზირება, ნაწლავებიდან კარგად შეიწოვება, მეტაბოლიზდება ღვიძლში, გადის პლაცენტის ბარიერში, გამოიყოფა თირკმელებით და რძით.

ეუფილინის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა+პირსაქება, ზრდის შეკავება, არითმია. აგზნება, უძილობა, ტოქსიკურ დოზებში - კრუნჩხვები, ექსფოლიატიური დერმატიტი.

ამინოფილინის (ეუფილინის) კლინიკური გამოყენების

ჩვენებები: ბრონქოსპაზმის მკურნალობა და პროფილაქტიკა, ბრონქული ასთმა, ქრონიკული ბრონქიტი და ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებები. გულის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობა, აღიუქანსური თერაპიის სახით.

ამინოფილინი (ეუფილინი) არ გამოიყენება: პეპტიკურ წყლულს, ჰიპერტენზიის, არიომიის, ეპილექსიის, ჰიპერთირეოიდიზმის დროს, აწვევს იბოქალიციას.



სურ. 18.1. ბრონქოდილატაციური საშუალებები და მათი ფარმაკოლოგიური მოქმედება ბრონქილების სპეციფიკურ რეცეპტორებზე, ფერმენტულ სისტემებზე, ალერგიის და ანთების მედიატორებზე. (სქემა)

18.12. ლეიკოტრიანეზის სისტემაზე მოძვედი საშუალებები:
ლეიკოტრიანეზის რეცეპტორებზე მოძვედი
სელექციური მაგლუკინებელი პრეპარატები
(ზაფირლუკასტი, მონტელუკასტი და სხვა)

ტომი მკურნალობის ტერმინი (სამ ტერმინი ფარმაკოლოგია) „საშუალო ტერმინული“

• **ზაფირლუკასტი (აკოლასტი)** - სელექციურად აბლოკირებს ლეიკოტრიენის რეცეპტორებს უპირატესად (ლტ-დ-4), ნაკლებად (ლტ-ე-4). მოქმედებს ეფექტურად და ხანგრძლივად, გამოხატული აქვს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებაც. ბრონქული ასთმის დროს ეს ეფექტი გამოვლინდება, სისხლძარღვების განვლადობის შემცირებაში, ბრონქების ლორწოვანი გარსის შეშუპების დაქვეითებაში, სქელი და მწებავი ნახველის სეკრეციის დათრგუნვაში, ერთდროულად გამოვლინდება ბრონქოლების გაფართოება (დ-4 რეცეპტორების ბლოკი) (სურ. 18.1. და 18.2.).

• **ზაფირლუკასტი** მიიღება პერორულად (ეფექტურია ინჰალაციის დროსაც) მაქსიმალური კონცენტრაცია სისხლში განისაზღვრება 3 საათის შემდეგ, ტაბლეტები მიიღება ჭამის წინ, რადგან საკვები ამცირებს მის შეწოვას 40%-ით. პლაზმის ცილებს უკავშირდება 99%. ძნელად შუღის პეპტო-ენციფალურ ბარიერში. მეტაბოლიზდება ღვიძლში, მეტაბოლიტები გამოიყოფა ნაწლავებიდან (90%) და თირკმელებიდან (10%). ზაფირლუკასტის ნახვევარდაშლის პერიოდი შეადგენს 10 საათს. კლინიკური ეფექტი გამოვლინდება ნელა — 24 საათში, ამიტომ ზაფირლუკასტი გამოიყენება ბრონქული ასთმის პროფილაქტიკისთვის მისი ხანგრძლივი მკურნალობის დროს. (ზაფირლუკასტი ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისთვის არ გამოიყენება) თრგუნავს მიკროსომულ ფერმენტებს ღვიძლში).

ზაფირლუკასტი გამოიყენება როგორც ადიუვანსური საშუალება სწრაფად მოქმედ ასთმის სამკურნალო პრეპარატებთან ერთად (ბეტა-ადრენომიმეტიურ, ან გლუკორტიკოიდებთან).

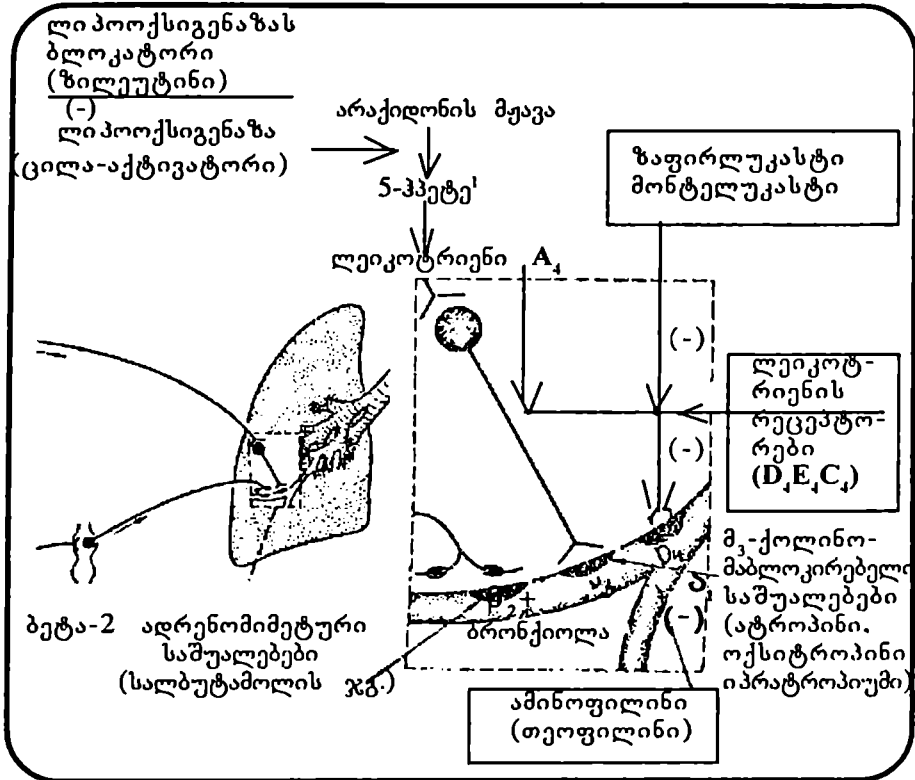
ზაფირლუკასტი შეიძლება დანიშნულ იქნეს ალერგიული რინიტის დროს. ზაფირლუკასტის ტოქსიკურ თამნამოვლენებს ეკუთვნის: თავის ტკივილი, მიალგია, ართრალგია, ფარინგიტი, გასტრიტი და სხვა.

• **მონტელუკასტი (სინგულარი)** სელექციურად აბლოკირებს უპირატესად ლტ-დ-4 რეცეპტორებს, არ თრგუნავს მიკროსომულ ფერმენტებს ღვიძლში, ამიტომ გავლენას არ ახდენს სხვა წამლების მოქმედებაზე.

მონტელუკასტი მიიღება პერორულად, ნაწლავებიდან შეწოვა იწყება მიღებისთანავე. საკვების შემადგენლობა გავლენას არ

ახდენს მონტელუკასტის აბსორბციაზე. პრეპარატი მეტაბოლიზდება ინტენსიურად. მისი ნახევარდაშლის პერიოდი 2-5 საათია. გამოიყოფა ძირითადად ნაწლავებიდან.

მონტელუკასტის ტოქსიკური თანამოვლენებიდან შეიძლება გამოიწვიოს: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, კანზე გამონაყარი, დისპეპსიური მოვლენები და სხვა.



სურ. 18.2. ბრონქოდილატაციური საშუალებების მოქმედების ლოკალიზაცია (სქემა)

- სალბუტამოლის ჯგ. ააგზნებს ბ₂ ადრენორეცეპტორებს
 - ატროპინის ჯგ. აბლოკირებს მ₃,₁ ქოლინორეცეპტორებს
 - ზაფირლუკასტის ჯგ. აბლოკირებს ლუიკოტრიენის₄-დ-4 რეცეპტორებს
 - ზილუეუტინის ჯგ. აბლოკირებს ლიპოოქსიგენაზას
 - ამინოფილინის ჯგ. აბლოკირებს ადენოზინ-1 რეცეპტორებს.
- ① (5-ჰჰეტე=ჰიდრო-პეროქსი-ეიკოზა-ტეტრა-ენოეს მჟავა).

ცნობილია, რომ ლეიკოტრინები წარმოიშობა არაქილონის მუკავსგან, სხვადასხვა ფერმენტების გავლენით, ასეთ ფერმენტს ეკუთვნის ლიპოოქსიგენაზა (მას შეიცავს: ნეიტროფილები, ეოზინოფილები, მონოციტები, მაკროფაგები და პოხიური უჯრედები).

ზილუუტინი წარმოადგენს ახალ პრეპარატს, რომელიც სელექციურად აბლოკირებს ლიპოოქსიგენაზას (სურ.18.2.) და თრგუნავს ლეიკოტრინების ბიოსინთეზს, რაც გამოვლინდება ანთების სანინალმდეგო ეფექტში და ბრონქების გაჟართობაში (ცოგ-ზე გავლენას არ ახდენს).

ზილუუტინი მიიღება პერორულად, ნაწლავებიდან შეიწოვება ჩქარა, ცხიმოვანი საკვები ხელს უწყობს ნაწლავებიდან ზილუუტინის შეწოვას, მეტაბოლიზდება ლვიძლში პირველი გასვლისთანავე (წარმოიშობა გლუკურონიდები). სისხლში მაქსიმალური კონცენტრაცია განისაზღვრება 2-3 საათში პლაზმის ცილებს უკავშირდება (93%), გამოიყოფა თირკმელებით-90%, ნახევარდაშლის პერიოდი შეადგენს 1-2 საათს. **ზილუუტინი** ძირითადად გამოიყენება ბრონქული ასთმის დროს, აგრეთვე რევმატიოიდული ართრიტის და წყლულოვანი კოლიტის დროს.

თანამოვლენები: ცხელება, მიაღვია, დაღლილობა, თავის ტკივილი. თავბრუსხვევა, დისპეპსია და სხვა.

18.1.3. ბრონქული ასთმის სამკურნალო თრომბოქსან-სინთეტაზას სელექციური მავლოქირეპავი ბრონქოდილატაციური საშუალებები (ოზაგრელის ჯგუფი)

ოზაგრელი — წარმოადგენს ბრონქოდილატაციურ საშუალებას, აბლოკირებს თრომბოქსან - სინთეტაზას, სელექციურად თრგუნავს თრომბოქსან-ა-2 სინთეზს, რაც ბრონქული ასთმის დროს სასუნთქ გზებში ამცირებს ალერგიულ გამოვლინებას.

ოზაგრელი გამოიყენება მხოლოდ ბრონქული ასთმის სამკურნალოდ, (ასთმის შეტევის კუპირებისთვის არ გამოიყენება). პერორულად დაენიშნება 200 მგ ორჯერ დღეში.

ოზაგრელის ტოქსიკური მოვლენებიდან აღსანიშნავია: დისპეპსიური მოვლენები, გამონაყარი, ქავილი, ტაქიკარდია, სისხლდენებისადმი მიდრეკილება, თავის და სახსრების ტკივილი, საერთო სისუსტე. **ოზაგრელი** არ დაენიშნებათ ბავშვებს, მოხუცებს და ავადმყოფებს პრეპარატისადმი მომატებული მგრძობელობით. უკუნაჩვენებია მისი გამოყენება ანტიკოაგულანტებთან, ანტიავრეგაციულ და თრომბოლიზურ საშუალებებთან.

შენიშვნა: **ოზაგრელის** გარდა ზოგიერთ ქვეყნებში მსუბუქი და

სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე ტომი

საქართველო

საშუალო სიმძიმის ალერგიული ასთმის სამკურნალოდ გამოიყენება პრეპარატები: ე.წ. „ლასტიბი“ – ტრანი-ლასტი, ტანაზო-ლასტი, იზუდი-ლასტი, პემირო-ლასტი, აზელასტინი, ამლექსანოქსი და სხვა.

18.1.4. გლუკოკორტიკოსტეროიდების ინჰალაციური (პრონოფილტაციური) საშუალებები

(ბექლომეტაზონის ჯგუფის ინჰალაციური პრეპარატები)

გლუკოკორტიკოსტეროიდის პრეპარატები იჩენენ: ანთების (საწინააღმდეგო), და ალერგიის საწინააღმდეგო მოქმედებას, იწვევენ იმუნოდეპრესიულ და შიპოსენსიბილაციურ მოქმედებას.

გლუკოკორტიკოსტეროიდების ანთების საწინააღმდეგო მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია ფოსფოლიპაზა-2 დათრგუნვასთან, რომელიც აუცილებელია არაქიდონის მკაეის სინთაზისთვის.

დადგენილია, რომ ენდოგენური ლიპოკორტინების გააქტიურებით (და არა უშუალოდ) ითრგუნება ფოსფოლიპაზა-2, აღარ წარმოიშობა ციკლური ენდოპეროქსიდები – პროსტაგლანდინები, ლეიკოტრინები, აღარ სინთეზირდება „ანთებითი მედიატორები“! და მცირდება ანთების ნიშნები (ტკივილი, ცხელება, შესიება, შეწითლება).

გლუკოკორტიკოსტეროიდების გავლენით ალერგიის საწინააღმდეგო მოქმედება განირობებულია, პოზიერი უჯრედების მემბრანის და გრანულების სტაბილიზაციით, ანთებითი მედიატორების ლიბერაციის დაქვეითებით, პროსტაგლანდინების გამოთავისუფლების შემცირებით, ც-ამფ-ის ეფექტის დაქვეითებით, იმუნოდეპრესიული აქტივობის გაძლიერებით, ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების სენსიბილიზაციით, კატექოლამინების გამოყოფის პოტენცირებით (ან ც-ამფ-ის გაძლიერებით), ბრონქიოლების გლუვი კუნთების მოდუნებით — ბრონქოდილტაციური მოქმედებით.

შენიშვნა: ტაბულა 18.2.-ის მესამე სვეტში მითითებული გლუკოკორტიკოსტეროიდული პრეპარატის მოქმედება „ანთების საწინააღმდეგო“ და „ალერგიის საწინააღმდეგო“ გულისხმობს ზემოთ აღნიშნულ ეფექტებს.

(გლუკოკორტიკოსტეროიდების ფარმაკოლოგია დამატებით იხილე თავი 21. „ჰორმონული პრეპარატები“).

ბრონქული ასთმის სამკურნალო (ბრონქოდილატაციური კორტიკოსტეროიდული საშუალებები (ხანგრძლივობა, მოქმედება, დოზა, გამოყენების წესი)
 ტაბულა 18.2.

ბივი თურმანული „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

ბრონქული ასთმის სამკურნალო პრეპარატების დასახელება	პრეპარტის ნახევარ-დაშლის პერიოდი (საათი)	პრეპარტის მოქმედება (ეფექტი)	პრეპარტის დოზა მგ-ში	პრეპარტის გამოყენების წესი
ხანმოკლე მოქმედების კორტიკოსტეროიდები:				
• კორტიზონი	8-12	ანთების ალერგიის	100-150	პერორულად 2-ჯერ დღ
• ჰიდროკორტიზონი	8-12	ანთების ალერგიის	50-300	ვენაში, კუნთში ინჰალაციით სუსპენზია
საშუალო ხანგრძლივობის კორტიკოსტეროიდები:				
• პრედნიზონი	12-36	ანთების ალერგიის	15 მგ	პერორულად ტაბლეტების
• პრედნიზოლონი	12-36	ანთების (4 ჯერ ძლ)	15 მგ	ვენაში პერორულად
• ტრიამცინოლონი (დეკასაზინი)	12-36	ანთების (5 ჯერ ძლ)	4 მგ	პერორულად სისტ. ტაბ
ხანგრძლივი მოქმედების კორტიკოსტეროიდები:				
• დეკამეტაზონონი (დეკსაზონი)	36-54 (30 ჯერ ძლიერი)	ანთების ალერგიის სტნობილური შოკის	2-6 მგ	პერორულად ვენაში, კუნთ ინჰალაცია
• ბეტამეტაზონი (ბეკლომეტა)	30-60 . . .	ანთების ალერგიის მინერალო.	3,5 მგ	ვენაში, კუნთ ინჰალაცია ადგილობრ.
• ბეკლომეტაზონი (ბეკოტიდი)	15	ანთების ალერგიის შექუპების	100 მკგ	აეროზოლი მოქმედებს ადგილობრ.
• ბუდეზონიდი (პულმოკორტი)	3	ანთების ალერგიის	1,6 მგ	აეროზოლი და ფხვნილი
• ფლუტიკაზონი (ფლიქსოტიდი)	10	ანთების ალერგიის	100-200 მკგ	აეროზოლი ფხვნილი „სპრეი“
• ფლუნიზოლიდი	2	ანთების ალერგიის	2 მგ	აეროზოლი „სპრეი“

ანაფილაქსიის მედიატორების ლიბერაციის მახლოკირებელი საშუალებები: კრომოლინ-ნატრიუმი (ინტალი, ქრომოგლიკატ დინატრიუმი), კეტოტიფენი (ზადიტენი).

ნატრიუმის ქრომოგლიკატი მიღებულია აზიური მცენარე: „ამნი ვისნაგაში“ არსებული ბუნებრივი კრომონის ქელინისაგან.

კრომოლინ-ნატრიუმს (ანუ ინტალს) — უნარი აქვს შებოჭოს კალციუმის იონი, შეუერთდეს კალციუმის არხების ცილებს და დააქვეითოს ამ იონების შესვლა პოხიერ უჯრედებში, რაც გამოავლენს ინტალის მიერ დაუყოვნებლივი ალერგიული რეაქციის ბლოკადას, ამას გარდა, კრომოლინ-ნატრიუმი, (ისე როგორც გლუკოკორტიკოიდები) ამცირებს ბრონქების ლორწოვანი გარსის უჯრედოვან ინფილტრაციას და ალერგიული რეაქციის ჩამოყალიბებას. (რაც წარმოადგენს ბრონქული სპაზმის სინდრომის საფუძველს) (სურ18.1.).

ინტალი მაქსიმალურად ეფექტურია ალერგიული რეაქციების დროს, უფრო ნაკლებად ინფექციური წარმოშობის ბრონქული სპაზმის სინდრომის დროს.

კრომოლინ-ნატრიუმი (ინტალი) მოქმედებს მხოლოდ მაშინ, თუ მისი მიღება წინ უსწრებს (15 წუთით ადრე მაინც) ალერგენის, ან არაალერგიული მაპროვოცირებელი ფაქტორის მოქმედებას. ავადმყოფის მდგომარეობა არსებითად უმჯობესდება და ბრონქული ასთმის შეტევები შემცირდება, ან შენეულდება პრეპარატის მიღებიდან 2-4 კვირის შემდეგ, 50-60% ავადმყოფებში. ინტალის მიღება 50%-ით ამცირებს ჰორმონების დოზას. კრომოლინ-ნატრიუმი (ინტალი) შეჰყავთ ცხვირში აეროზოლის 2-4% წყლიანი ხსნარის სახით ყოველ 3 საათში, ნიშნავენ ინსულაიციის, ან ელექტროფორეზის გზითაც.

რაც შეეხება ინტალის ფარმაკოკინეტიკას, იგი შიგნით მიღებული შეინოვება დოზის 1%, ხოლო სპირიტალურით (სპეციალური ტურბოინჰალატორით) სასუნთქ გზებში შეყვანილი ინტალის ფხვნილი გამოიყენება კაპსულის შიგთავსის 75%. ორგანიზმში ბიოტრანსფორმაციას არ განიცდის, გამოიყოფა ნაღვლის, ნაწლავების და შარდის გზით 1,5 საათში. პროფილაქტიკურ ეფექტს ინარჩუნებს 6 საათამდე, ხოლო მაქსიმალური ეფექტი აღინიშნება ინჰალაციის შემდეგ პირველ 2 საათში.

კატოტიფენი (ზადიტენი), კრომოლინ-ნატრიუმის მსგავსად იწვევს პოხიერი უჯრედების მემბრანებში კალციუმის არხების ბლოკირებას, იწვევს მათ სტაბილიზაციას, ამცირებს ანაფილაქსიის მედიატორების ლიბრაციას.

კეტოტიფენის მოქმედების მექანიზმში არის პრინციპული განსხვავება (ინტალისაგან) რაც გამოიხატება (პ-1) პისტამინორეცეპტორების ძლიერ ბლოკადაში, (რაც სიძლიერით ტავეგილის ტოლია).

ექტოტიფენი ერთნაირ პროფილაქტიკურ ეფექტს იძლევა, როგორც ალერგიული, ისე არაალერგიული (არასპეციფიკური) წარმოშობის ბრონქოსპაზმის დროს. პრეპარატი ეფექტურია მაშინ, როდესაც მისი მიღება წინ უსწრებს (ისე როგორც ინტალისა), ბრონქოსპაზმის გამომწვევ აგენტს. გამოიყენება, როგორც პროფილაქტიკური საშუალება მწვავე ბრონქული ობსტრუქციის სინდრომის დროს.

ექტოტიფენის მკვეთრი თერაპიული ეფექტი გამოვლინდება მისი მიღების 10-12 კვირის შემდეგ. კარგად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. მისი თერაპიული კონცენტრაცია სისხლში შენარჩუნებულია 12 საათის განმავლობაში ბიოტრანსფორმაციას განიცდის ლეიძლ შიგლუკურონიდაციის და დემეთილირების გზით. მეტაბოლიტები გამოიყოფა შარდის და ნაღვლის გზით.

ექტოტიფენს, ისე როგორც ინტალს, არა აქვს გამოხატული არსებითი ტოქსიკური ეფექტი. ექტოტიფენს მცირედ გამოხატული აქვს სედაციური მოქმედება.

შენიშვნა: ადიუვანსური მეთოდებიდან, ბრონქული ასთმის სამკურნალოდ გამოიყენება: ფიზიოთერაპიული, სპელეოთერაპიული (ჰალოთერაპია-ბუნებრივ მღვიმეებში) მეთოდები, ბაროთერაპია, მასაჟი, ჯოლთერაპია, სუნთქვითი გიმნასტიკური ვარჯიშები და სხვა.

სუნთქვის ორგანოების ფუნქციაზე მოქმედი დამხმარე (ადიუვანსური) საშუალებები

ტაბულა 18.3.

1. ამოსახველაველი საშუალებები:

- ა) ამოსახველაველი მასტიმულირებელი პრეპარატები:
 - რეფლექსური მოქმედების ფიტოპრეპარატები: მუკალტინი, ტუხტი, ლიკორნი, პლანტაგლუციდი, ქიძური პრეპარატი; ტერაპინილრატი და ნატრიუმის ბენზოატი.
 - რეზორბციული მოქმედების პრეპარატები: ნატრიუმის და კალიუმის იოდიდები, ამონიუმის ქლორიდი, სოდა, ტრიპსინი, ქოლტრიპსინი, დეზოქსირიბონუკლეაზა.

ბ) „მუკოლიზური“ (სეკრეტოლიზური) საშუალებები: მუკოსოლფინი, ბისოლფინი, გულმკერდის ელექსირი

- 2. ხველის დამანყნარებელი საშუალებები: ცენტრალური მოქმედების: კოდეინი, გლაუცინი. პერიფერიული მოქმედების: ლიბექსინი, ბითიოლინი, ფალიმინტი.
- 3. სუნთქვის მასტიმულირებელი საშუალებები: ბემგერიდი, კოფეინი, უთიმიზოლი, (ციტიტონი) ლობელინი, კორლიმინი.
- 4. ფილტვების შეშუპების დროს გამოსაყენებელი საშუალებები:

განგლიობლოკატორები, დეჰიდრატაციული, დიურეზული და ქაფის ჩამქრობი საშუალებები, გლიკოზიდები, ოქსიგენოთერაპია და სხვა.

სამ ტომად ტომი მეორე

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

გვი თურმანული

ამოსახველებელი საშუალებები იყოფიან ორ ჯგუფად:

ა) ამოსახველების მასტიმულირებელი და ბ) მუკოლიზური (სეკრეტოლიზური) საშუალებები.

ა) ამოსახველების მასტიმულირებელი საშუალებები თავის მხრივ იყოფიან ორ ქვეჯგუფად:

1) რეფლექსურად მოქმედი ამოსახველებელი საშუალებები ფიტოპრეპარატები: ტუხტის ძირის გამონაცემი და მისი ტაბლეტები - მუკალტინი, თერმოპსისის გამონაცემი, ძირტკბილას გამონაცემი, ლიკორინი, პლანტაგლუციდი, ანისული, ფიჭვის კოკრები და ზოგიერთი ქიმიური პრეპარატები: ტერპინშიდრატი და ნატრიუმის ბენზოატი

2) რეზორბციულად მოქმედი ამოსახველებელი საშუალებები: ნატრიუმის და კალიუმის იოდიდები, ამონიუმის ქლორიდი, ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი და ზოგიერთი ფერმენტები: კრისტალური ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი, დეზოქსირიბონუკლეაზა, აგრეთვე მეთილცისტინი.

ბ) მუკოლიზურ (სეკრეტოლიზურ) საშუალებებს ეკუთვნის: აცეტილცისტინი, ანუ მუკოსოლვინი, ბრომპექსინი, ანუ ბისოლვინი და კომბინირებული პრეპარატები: გულმკერდის ელექსირი, პერტუსინი და ფიტოპრეპარატების სხვადასხვა ნაკრებები.

18.3. ხველის დამანყნარავალი საშუალებები

(ნარკოტიკული და არანარკოტიკული პრეპარატები)

ხველის საწინააღმდეგო საშუალებები მოქმედების მექანიზმის მიხედვით იყოფიან ორ ჯგუფად: ა) ცენტრალური მოქმედების ხველის დამანყნარებელი და ბ) უპირატესად პერიფერიული მოქმედების ხველის დამანყნარებელი საშუალებები.

ა) ცენტრალური მოძვედავის საშუალებებს ეკუთვნის: კოდეინი, გლაუცინი, ტუსუპრექსი, ესტოცინი, ეთილმორფინი (დიონინი), მორფინი, ოპიუმის შემცველი ხველის საწინააღმდეგო ტაბლეტები, კოდეინის შემცველი ყველა ტაბლეტები და სხვა. აღნიშნული ტაბლეტები კოდეინის და მორფინის გარდა ამოღებულია სახელმწიფო რეესტრიდან, ხოლო რაც შეეხება მორფინს, იგი ძლიერი ხველის დამანყნარებელი საშუალებაა, მაგრამ იშვიათად იხმარება ამ მიზნით არსებითი თანამოვლენების გამო (აღუწებს სუნთქვის ცენტრს, იწვევს შერყევას, შეკრულობას და სხვა) ფაქტიურად კლინიკაში ნარკოტიკული საშუალებებიდან ხველის დასაწყნარებლად იხმარება კოდეინი.

კოდეინი, ანუ მეთილმორფინი (ბერძნულად Kodeia ნიშნავს ყაყაროს თავს) სპეციფიკურად მოქმედებს ხველის ცენტრზე და იწვევს მის

მოდუნებას, რის შედეგადაც ხველა წყნარდება და ავადმყოფი მშვიდდება, პრაქტიკულად არ მოემდებოს სუნთქვის ცენტრზე. საისტემური ხანგრძლივი ხმარების დროს იწვევს შეკრულობას, შერვევას და ზოგიერთ შემთხვევაში წამლისმიერ დამოკიდებულებას (ფიზიკურს და ფსიქიკურს).

პრეპარატების სახით გამოშვებულია: კოდინი სუფთა სახით (ფუძე), კოდინი ფოსფატი და სულფატი. ამას გარდა კოდინი შედის კომბინირებულ პრეპარატებში, მიქსტურაში: ნატრიუმის ბრომიდთან და ღვესურასთან, ტაბლეტებში: კოდტერპინში, სოდასთან და ტერპინჰიდრატთან ერთად.

გლაუცინი (გლაუცენტი) ალკალოიდა, რომელიც მიიღება მცენარე ყვითელი გლაუცინისაგან, განსხვავებით კოდინისაგან არ თრგუნავს სუნთქვის ცენტრს, არ იწვევს შეკრულობას, შერვევას და მიდრეკილებას. იხმარება მშრალი ხველის დასაწყნარებლად, ფილტვების და სასუნთქი გზების დაავადების დროს. გლაუცინმა შეიძლება გამოიწვიოს ზომიერი პიპოტენზია, რომელიც დაკავშირებულია ანტიადრენერგულ მოქმედებასთან. არაა მისი ხმარება რეკომენდებული დაბალი არტერიული წნევისა და მიოკარდის ინფარქტის დროს.

ტუსპირამსი (ოქსელადინი ციტრატი) აწყნარებს ხველას, მოქმედებს რა ხველის ცენტრალურ რგოლზე, არ მოქმედებს სუნთქვის ცენტრზე, არ იწვევს მიდრეკილებას და შერვევას. გამოიყენება ფილტვების და სასუნთქი გზების დაავადების დროს.

ესტროცინი (დიმენოქსადოლი) ანალგეზიური მოქმედების პრეპარატია, პარალელურად იწენს ხველის დამაწყნარებელ მოქმედებას ფილტვების და სასუნთქი გზების დაავადების დროს, აქვს ბრონქოსპაზმის მომხსნელი მოქმედებაც, იწვევს სუნთქვის დათრგუნვას, შერვევას და მიდრეკილებას. იშვიათად გამოიყენება.

ბ) უპირატესად პერიფერიული მოქმედების ხველის დამაწყნარებელ საშუალებებს ეკუთვნის: ლიბექსინი (ვაროქსილი), ბითიოლინი (ტიპიპედინი), აგრეთვე ფალიმიინტი.

ლიბექსინი (ვაროქსილი) – ხველის დამაწყნარებელი სინთეზური პერიფერიული მოქმედების პრეპარატია, ხველის საწინააღმდეგო მოქმედებით, ჰგავს კოდინს, მისი პერიფერიული მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია ადგილობრივ საანესთეზო და ბრონქოსპაზმის მომხსნელ მოქმედებასთან. ცნს არ მოქმედებს, სუნთქვის ცენტრს არ თრგუნავს, შერვევას არ იწვევს. ქრონიკული ბრონქიტების დროს აღენიშნება ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებაც.

გამოიყენება, როგორც ხველის დამაწყნარებელი: ლარინგიტის, ტრაქეიტის, ბრონქიტის, ბრონქოპნევმონიის, ბრონქული ასთმის, ფილტვების ტუბერკულოზის, ემფიზემის, პლევროპნევმონიის დროს და სხვა.

გამოიყენება ბრონქოსკოპიის და ბრონქოგრაფიის ჩატარების წინ, ატროპინთან ერთად. თანმოვლენებად ითვლება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანესთეზია, ტაბლეტის დაღვევის დროს.

შემოწმებულია (სამ ტომად) ტომი მეორე ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე თურმანაული გვი

ბითიოლინი (ტიპეპილინი) — ეკუთვნის უპირატესად პერიფერიული მოქმედების სინთეზურ ხველის დამანყნარებელ საშუალებებს. მისი ეფექტი ძირითადად დკავშირებულია სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებზე გავლენასთან. სუსტად მოქმედებს მოგრძო ტვინის ცენტრებზე, მოქმედების ძალით ჰგავს კოდეინს, მაგრამ მისგან განსხვავებით არ იწვევს შეჩვევას. გამოიყენება ხველის დასაწყნარებლად ფილტვების და სასუნთქი გზების დაავადების დროს.

ფალიმიდტი — იჩენს სუსტ საანესთეზიო და სადეჰიდრეფექციო მოქმედებას, პირის ღრუში იწვევს სიცივის შეგრძნებას, ამცირებს ლორწოვანი გარსის გაღიზიანებას და ანთებით პროცესს, აწყნარებს ხველას. შეინოვება პირის ღრუდან, ეძლევა დრეჟეს სახით ხველის დასაწყნარებლად.

18.4. სუნთქვის მასტიმულირებელი საშუალებები

სუნთქვის მასტიმულირებელი პრეპარატები ძირითადი მოქმედების მექანიზმის მიხედვით იყოფიან შემდეგ ჯგუფებად:

ა) სუნთქვის ცენტრის უშუალო ამგზნები საშუალებები: ბემეგროდი, კოფეინი, ეთიმიზოლი (იხილე შესაბამისი თავი).

ბ) სუნთქვის ცენტრის რეფლექსურად ამგზნები საშუალებები: ციტიტონი, ლობელინი

გ) სუნთქვის ცენტრის ამგზნები შერეული მოქმედების საშუალებები: კორდიამინი, ნახშირმთავა.

18.5. სურფატანტის ფარმაკოლოგიური მოძველება და გამოყენება

ფილტვის სურფატანტები გამოიყენება ენდოგენური ფილტვის სურფატანტის დეფიციტის შესავსებად. (სურფატანტები პრეპარატების სახით მიღებულია ამნიონური სითხიდან, ბიოსინთეზური მასალიდან, ღორის ან ხარის ფილტვების ექსტრაქტიდან, რომლებიც შეიძლება მოდიფიცირებული იქნას სინთეზური სურფატანტებით).

ფილტვის სურფატანტები წარმოადგენენ აქტიური ზედაპირული თვისებების მქონე საშუალებებს, რომლებიც ენდოგენური სუბსტანციების მსგავსია. ეგზოგენური სურფატანტები გამოიყენება ნეონატალური

რესპირატორული სინდრომის სამკურნალოდ. მაგ. დღენაკლულ ბავშვებში როგორც პროფილაქტიკის, ასევე მკურნალობის მიზნით. რეკომენდებული დოზებია 100-200 მგ/კგ წონაზე. საწყისი დოზა ეძლევათ დიაგნოზის დასმიდან რაც შეიძლება სწრაფად დაბადებიდან შეჰყავთ სუსპენზია ინტუბაციური მილის მეშვეობით. შესაძლებელია გამეორებითი შეყვანა, თუმცა შეყვანებს შორის ინტერვალი ვარიაბილურია. (თუმცა უნდა ითქვას, რომ ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით სურფაქტანტებმა ვერ გაამართლეს იმედები) ჩამოყალიბებული რესპირატორული დისტრესის სინდრომის დროს სურფაქტანტები უფრო ეფექტური აღმოჩნდა განსაკუთრებით დღენაკლულ ბავშვებში რესპირატორული დისტრეს სინდრომის პრევენციის მიზნით და პნევმოთორაქსის განვითარების რისკის შესამცირებლად. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ბუნებრივ სურფაქტანტებს გააჩნიათ უპირატესობა სინთეზურთან შედარებით, ვინაიდან მაგ. ხბოს ფილტვებიდან მიღებული სურფაქტანტის მოქმედება უფრო სწრაფად ვითარდება და უკეთესი შედეგებით, ვიდრე სუნთქვის ეფექტი.

გვერდითი მოქმედებიდან აღსანიშნავია: ფილტვებიდან სისხლდენა (განსაკუთრებით დღენაკლულებში). ისინი უნდა მიეცეს, თუ არსებობს ხელოვნური ვენტილაციის და ადექვატური მონიტორინგის საშუალება. აგრეთვე შეიძლება გამოიწვიონ ჰიპეროქსემია და პნევმოთორაქსი. აღწერილია თავის ტვინის ელექტრული აქტივობის დაქვეითების ცალკეული შემთხვევები. აღწერილია აგრეთვე ინტრაკრანული სისხლდენა.

* * *

პრეპარატი — სურფაქტანტი - 100-200 მგ/კგ, შეიყვანება სუსპენზიის სახით ინტუბაციური მილის საშუალებით.

* * *

18.6. სუთმების ორგანოების ფუნქციონირების მოქმედი პრეპარატივი, გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები, დოზები

ბ) საბაზისო (ძირითადი) ჯანმო-ს რეკომენდებული პრეპარატების გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები

ბრონქული ასთმის „სამკურნალო“ პრეპარატები.

ბეტა-ადრენომიმეტიკური, მიოტროპული,

ქოლინომაბლოკირებელი, სტეროიდული და სხვ.

- ამინოფილინი (თეოფილინი) საინექციო ხსნარი 25 მგ/მლ-ში, ამპულები 10 მლ.
- ბეკლომეტაზონი დიპროპიონატი კაფსულა საინჰალაციო ფუნქციონირებით - 50 მგ და 250 მგ.
- ეპინეფრინი (ადრენალინი) ჰიდროქლორიდი ან ტარტრატი ინექცია 1 მგ/მლ-ში (ამპ. 1 მლ)
- იპრატროპიუმი ბრომიდი აეროზოლი, ინჰალაცია 20 მგ.
- სალბუტამოლი (ვენტოლინი) სულფატი ტაბლეტები 2 მგ და 4 მგ. აეროზოლი 100 მგ. საინექციო ხსნარი 50 მგ/მლ, ამპულა 5 მლ. რესპირატორული ხსნარი 5 მგ/მლ-ში. სიროფი 2 მგ/5მლ
- თეოფილინი (სლოფილინი, თეო-დური) ტაბლეტები 100-200-300 მგ.

- დექსტროფეტოფანი ბრომიდი პერორული ხსნარი 3.5 მგ/ 5 მლ

გ) დამატებითი გამოსახელებელი გრონძული ასთმის

სამკურნალო პრეპარატების, გამოშვების ფორმები, გამოყენების წესები და დოზები.

ბეტა-ადრენორეცეპტორების სელექციური ამგზნები პრეპარატები (იხილეთ 12.7.)

- ალბუტამოლი (ვენტოლინი, პროვენტილი) აეროზოლი ინჰალაციისათვის 90 მკგ. გასაფრქვევი ხსნარი 0.83, 0.5%. კაფსულები 200 მკგ ინჰალაციისათვის, ტაბლეტები 2.4 მგ, სიროფი 2 მგ/5მლ. პროლონგირებული ტაბლეტები 4 მგ. (პროვენტილი რეპატაბსი)
- ბიტოლტეროლი (ტორნალატი) საინჰალაციო 0.37 მგ აეროზოლი 300 დოზიან კონტეინერში.
- ეფედრინი მარილმჟავა კაფსულები 25-50 მგ, საინექციო ხსნარი 25-50 მგ/მლ.
- ეთილნორადრენალინი (ბრონკოფორინი) საინექციო ხსნარი 2 მგ/მლ

- იზოეთარინი საინჰალაციო: 0.062-0.08-0.1-0.125-0.167-0.17-0.2-0.25-1% გამაფრქველისათვის; 340 მკგ აეროზოლი ინჰალაციისათვის.
 - იზოპროტერენოლი (იზუპრელი, იზადრინი) საინჰალაციო: 0.25-0.5-1% გამაფრქველისათვის; 80-131 მკგ აეროზოლი ინჰალაციისათვის; ტაბ. 10-15 მგ სუბლინგვალურად; საინექციო ხსნარი 0.2 მგ/მლ.
 - პირბუტეროლი (მაკსაირი) 0.2 მგ აეროზოლი ინჰალაციისათვის (300 დოზა)
 - სალმეტეროლი (სერვენტი) 42 მკგ აეროზოლი ინჰალაციისათვის (120 დოზა)
 - ტერბუტალინი (ბრეტინი, ბრიკანილი) 0.2 მგ აეროზოლი ინჰალაციისათვის, ტაბლეტები 2.5-5 მგ. საინექციო ხსნარი 1 მგ/მლ
 - იპრატროპიუმი (ატროვენტი) 18 მკგ აეროზოლი ინჰალაციისათვის (200 დოზა)
 - კრომოლინის ნატრიუმი 800 მკგ აეროზოლი ინჰალაციისათვის. (200 დოზა)
 - ინტალი ფილტვის აეროზოლი 20 მგ/2მლ გამაფრქველისათვის
 - ნაზალკრომი - ცხვირის აეროზოლი: 5.2 მგ ინჰალაციისათვის („თივის“ ცხელების დროს)
 - გასტროკრომი კაფსულები 100 მგ. (საჭმლისძიერი ალერგიის დროს)
 - ნედოკრომოლის ნატრიუმი (ტაილედო) ფილტვის აეროზოლი: 1.75 მგ (112 დოზა)
- ქორტიკოსტეროიდები ამროზოლავში:**
- დექსამეტაზონი (დეკადრონის ფოსფატი რასპიხალერი) აეროზოლი: 848 მკგ აეროზოლი ინჰალაციისათვის (170 დოზა)
 - ფლუნიზოლიდი (აერობიდი) 250 მკგ აეროზოლი ინჰალაციისათვის (50 დოზა)
 - ტრიამცინოლონ აცეტონიდი (აზმაკორტი) 100 მკგ აეროზოლი ინჰალაციისათვის (240 დოზა)
 - ოქსტრიფილინი, თეოფილინატ ქოლინი (64% თეოფილინი) (ქოლედილი) ტაბლეტები 100-200 მგ; სიროფი 50 მგ/5მლ; ელექსირი 100 მგ/ 5 მლ; ტაბლეტები 400-600 მგ (პროლონგირებული მოქმედების)

მათილსახანტინები: თაოზილინის ჯგუფი:

- ამინოფილინი (თეოფილინ ეთილენდიამინი, 79% თეოფილინი) ტაბ. 100-200მ გ; თხევადი ფორმა 105 მგ/ 5 მლ. ტაბ. 225 მგ (პროლ. მოქმედების) რექტალური სანთ. 250-500 მგ. საინექციო ხსნარი 250 მგ/10მლ.
- დიფილინი - ტაბლეტები 200-400 მგ. ელექსირი 33.3-53.3 მგ/5 მლ საინექციო ხსნარი 250 მგ/მლ
- პენტოქსიფილინი (ტრენტალი) ტაბლეტები 400 მგ (პროლონგირებული მოქმედების)

**ამოსახველები და სველის დამზადებისათვის
ადიუვანსური პრეპარატები:
ამოხველების მასტიმულირებელი რეფლექსური
მოქმედების ფიტოპრეპარატები:**

- მუკალტინი (ტუხტის პოლისაქარიდების ნარევი) ტაბლეტები 0.05 გ. დაენიშნება შიგნით 1-2 ტაბლეტი ჭამის წინ 2-3 ჯერ დღეში.
- ტუხტის ძირი-ტუხტის ძირის გამონაცემი (1:10) სუფრის (დესერტის ან ჩაის) კოვზი 2-3 ჯერ დღეში
- გულმკერდის ელექსირი 20-40 წვეთი 2-3 კერ დღეში
- ლიკორინი მარილმჟავა გამოშვებულია ტაბლეტებში 0.2 მგ 3-4ჯერ დღეში.
- პლანტაგლუციდი გამოშვებულია გრანულები 50 გ. ფლაკონებში. დაენიშნება 1 ჩაის კოვზი გახსნილი 1/4 ჭიქ თბილ წყალში 2-3 ჯერ დღეში ჭამის ნახევარი საათის წინ.
- ნატრიუმის ბენზოატი ენიშნება ფხენილის, ხსნარის და მიქსტურის სახით 0.2-0.5 გ, 3-4 ჯერ

**რეზორცციულად მოძვედი ამოსახველები
პრეპარატები:**

- ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი (სოდა) ვენაში შეიყვანება 1-3-4 ან 5% ხსნარი ამპულებში 20 მლ. სანთლებში ენიშნება 0.3-0.5-0.7 გ.
- ტრიპსინი (კრისტალური) ენიშნება ინჰალაცია 5-10 მგ, - 2-3 მლ ფიზ-რ ხსნარში, პლევრის ღრუში 10-20 მგ, 20-50 მლ ფიზ-რ ხსნარში. თვალის წვეთები 0.2-0.25% ხსნ. კუნთებში 5 მგ 1-2 მლ ფიზ-რ ხსნარში
- ქიმოტრიპსინი (კრისტალური) დაენიშნება ტრიპსინის მსგავსად. გამოშვებულია ფლაკონებში 0.01 გ.

- დეზოქსირიბონუკლეაზა - ფლაკონში მოთავსებულია 25 მგ (1 მგ შეიცავს 5 აქტივობის ერთეულს). იხმარება აეროზოლის სახით ინჰალაციისათვის 15 წუთით დღეში 2-3 ჯერ, 2-5 დღე. თითო ინჰალაციაზე იხმარება 3 მლ 0.2% ხსნ.

**ბრონძევის ლორწოს და სეპარატის გამსხნელი
(„მეკო-სეპარატოლიზური“) პრეპარატივი:**

- აცეტილცისტეინი (მუკოსოლვინი, ბრონქოლიზინი) ამპ. 20% 5 მლ, 5% 10 მლ 20%-2 მლ
- ბრომჰექსინი (ბისოლვინი) დრაჟე 4 მგ 1-2 დრაჟე 2-3 ჯერ დღეში.

**ხველის დამანყნარებელი ცენტრალური მოქმედების
პრეპარატივი:**

- კოდეინი სუფთა 0.05 (0.2) გ. დაენიშნება ფხვნილის და ტაბლეტების სახით.
- კოდეინი ფოსფორმეფავა 0.1 (0.3) დაენიშნება ტაბლეტებში და მიქსტურებში.
- გლაუცინი მარილმეფავა ტაბლეტები 0.05 გ. დაენიშნება შიგნით თითო ტაბლეტი 2-3 ჯერ დღეში
- ტუსაჟრეკსი - ტაბლეტები 10-20 მგ. ენიშნება 2 ტაბლეტი 3-4 ჯერ დღეში.

**ხველის დამანყნარებელი პერიფერიული
მოქმედების პრეპარატივი:**

- ლიბექსინი ტაბლეტები 0.1 გ. დაენიშნება თითო (ან 2) ტაბლეტი 3-4 ჯერ დღეში.
- ბითიოიდინი 0.01 (0.1) ტაბლეტები - 0.01 გ. დაენიშნება 1-3 ტაბ. 2-3 ჯერ დღეში

- ფალიმინტი - დრაჟე 25 მგ 1-2 დრაჟე 3-5 ჯერ დღეში (სუბლინგვურად).

სუნთქვის ცენტრის მასტიმულირებელი პრეპარატივი:

- ბემეგრიდი - ამპ. 0.5%-10 მლ შეიყვანება ვენაში 1-დან 20 მლ-მდე.
- კოფეინი სუფთა 0.3 (0.1) გ. დაენიშნება შიგნით მისალებად 0.05-0.1 გ., 2-3 ჯერ დღეში.
- კოფეინი ნატრიუმის ბენზოატი 0.5 (1.5) გ. ტაბლეტები 0.1-0.2 გ. 2-3 ჯერ დღეში კანქვეშ 10 ან 20% 2 და 1 მლ (შესაბამისად)
- ეთიმიზოლი - ტაბლეტები 0.1 გ. ამპ. 1.5%-3 მლ შიგნით

დაენიშნება ნახევარი ან 1 ტაბლეტი 3 ჯერ დღეში, ვენაში (ნელა!) 2-3 მლ, კუნთებში და კანქვეშ 4-5 მლ.

- **ციტიტონი** 1 (3) მლ ამპულაში გამოშვებულია 0.15%-1 მლ დაენიშნება ვენაში (იშვიათად კუნთებში) 0.5-1 მლ.
- **ლობელინი მარილმჟავა** ამპ. 1%-1 მლ შეიყვანება კუნთებში 0.012(0.02) და ვენაში 5 (10) მგ (ნელა!) 0.3-1 მლ რაოდენობით.
- **კორდიამინი** ამპ. 1 მლ 2 მლ ფლაკონი-15 მლ. დაენიშნება შიგნით 20-30 წვეთი. კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში (ნელა!) 0.5-2 მლ 2-3 ჯერ დღეში, მოწამელების დროს ვენაში (ნელა!) 3-5 მლ

ფილტვების შეშუპების დროს გამოსაყენებელი პრეპარატები:

(იხილეთ: დეჰიდრატაციული, სალურეზული, დიურეზული და ინოტროპული პრეპარატები)

სასუნთქ გზებში ქაფის ჩამსობი პრეპარატები:

- **ანტიფოსფორი** გამოშვებულია სტერილურ ფლაკონებში. გამოიყენება სისხლის ქაფის ჩასაქრობად.
- **ეთილის სპირტით და სამედიცინო ჟანგბადით ინჰალაცია** ოქსიგენოთერაპია., „სველი“ წესით.

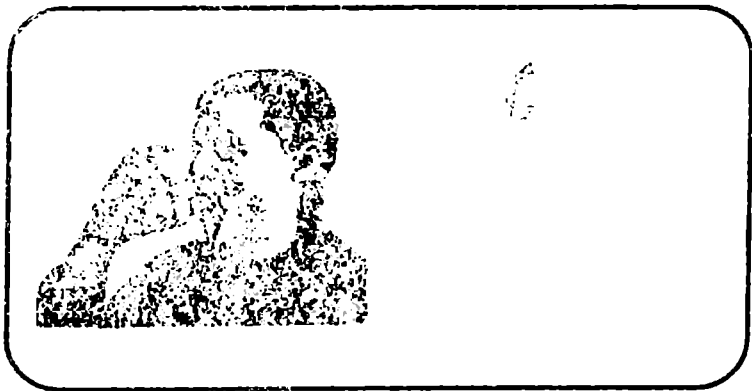
18.7. ბრონძული ასთმის შტამის მოხსნა (კუპირაბა) ფარმაკოლოგიური პრაპარატებით

ბრონძული ასთმა სასუნთქი გზების ქრონიკული ალერგიული დაავადებაა, რომელიც განპირობებულია ბრონძული "ხის" გლუვი კუნთების შექცევადი სპაზმით ბრონძებში, მწვავე სეკრეტის დაგროვებით, მოხრჩობის შეტევით, ბრონქოსპაზმის, ჰიპერსეკრეციის და ბრონძების ლორწოვანი გარსის შეშუპების გამო.

თუ ბრონძული ასთმის შეტევა გახანგრძლივდა ხშირად მიმდევრობით გამეორდა, ყალიბდება „ბრონძული ასთმის სტატუსი“, რომელიც მოითხოვს განსაკუთრებულ მკურნალობას.

კლინიკურად ბრონძული ასთმის შეტევა იწყება მოულოდნელად. პაერის უკმარისობის შეგრძნებით, გაძნელებულია განსაკუთრებით ამოსუნთქვა, მანძილზე ისმის მსტვენავი მშრალი ხიხინი, შეტევის დროს სახე და კანი ციანოზურია. ავადმყოფი იღებს ტიპურ პოზას, საწოლს ეყრდნობა ხელებით, რომ შეიმსუბუქოს სუნთქვა, შეშინებულია, სახეზე ასხამს ოფლის წვეთები (სურ. 18.3.) ეძებს სუფთა ჰაერს (აღებს ფანჯარას).

ბრონძული ასთმის შეტევა გრძელდება 15-20 წუთიდან 2 საათამდე და მეტი. შეტევის ბოლოში, ისევ განახლება ხველა, ჯერ მწვავე და შემდეგ თხელი ნახეელის გამოყოფით.



სურ. 18.3. ავადმყოფის „ჰაბიტუსი“ ბრონძული ასთმის შეტევის დროს (შეშინებული გამოხედვა, სახეზე ოფლის წვეთები. გაძნელებულია ამოსუნთქვა).

სურ. 18.4. წამლის მიღება ინჰალაციით (ინდივიდუალური ინჰალატორით) (დამატებით, I ტომში იხ. სურ. 1.2.4. და 1.2.5.)

გადაუდებელი დახმარება ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისათვის, გამოიხატება: ბეტა-2 ადრენორეცეპტორების სტიმულატორების ინჰალაციაში (სურ. 18.4.) ადრენალინით, ალუპენტით, ატროვენტიტით, ბეროტეკით, ბეროდუალით, თეობიოლონგით, გლუკოკორტიკოსტეროიდებით, ამოსახველებელი საშუალებებით და სხვ.

18.8. ასთმური სტატუსის მოხსნა (კუპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

ასთმური სტატუსი არის ბრონქული ასთმის გართულება პერიოდული სუნთქვის ხუთის შეგრძნებით, ფილტვებში შუშუბდება ბრონქიოლების ლორწოვანი გარსი, ვითარდება ანთება, ირღვევა ბრონქების სადრენაჟო ფუნქცია, ადგილი აქვს ჰიპოვოლემიას, ჰიპოქსიას, ჰიპერკაპნიას, სისხლი შესქელებდა, ვითარდება მკეტაბოლური, სუბ-დეკომპენსირებული აციდოზი. აღნიშნული პათოლოგიური მდგომარეობა იწვევს ამოსუნთქვის გაძნელებას, რაც იწვევს ფილტვების მწვავე ემფიზემას, იზრდება სუნთქვის მწვავე უკმარისობა (სმუ), ავადმყოფობის დასავალიერების დროს ყურადღებას იპყრობს მისი გარეგნობა. (სურ. 18.3.)

ასთმური სტატუსის ტრადიციულად პირობით ყოფენ 3 სტადიად:

ასთმური სტატუსის I სტადიაში (სურ. 18.3.) ცნობიერება ნათელია, უმრავლესობას ახსნათებს შიში, სხეულის მდებარეობა იძულებითია, აქვს ქოშინი, უჭირს ამოსუნთქვა, აქვს აკროციანოზი, ქოშინი (26-40 წუთში). მტანჯავი არაპროდუქტიული სველა. (ნახველის გარეშე). მოსმენით ფილტვებში აღენიშნება მრავლობით მშრალი მსტვენავი ხიზნი, ავადმყოფს ეწყება ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, თანდათანობით მატულობს სუნთქვის და გულის მწვავე უკმარისობა, ვითარდება სუბკომპენსირებული მკეტაბოლური აციდოზი.

გადაუდებელი დახმარება ასთმური სტატუსის I-ე სტადიაში მთავარს: ოქსიგენოთერაპიას, ინფუზიურ და მედიკამენტურ მკურნალობას.

• ოქსიგენოთერაპიას ატარებენ ჰიპოქსიის კუპირების მიზნით, ავადმყოფს აძლევენ “სველი” ჟანგბადის ინჰალაციას 3-5 ლ/წუთში.

• ინფუზიურ თერაპიას იწყებენ გლუკოზის (5%) ხსნარით 3-4 ლ/24 საათში, ხოლო შემდგომში შეკყავთ 1,6ლ სხეულის ზედაპირის 1 კვ. მეტრზე, გლუკოზის ხსნარში უმატებენ ინსულინის 8-10 ერთეულს (ფინაიდან ინსულინი გლუკოზასთან (400 მლ) შეყვანილი ადსორბირდება ჯადახსნის სისტემაზე ამიტომ დოზას აღიდებენ 12-14 მოქმედების ერთეულამდე) აკონტროლებენ დიურეზს, რომელიც შეადგენს 60-80 მლ საათში.

რეოლოგიის გასაუმჯობესებლად შეყავთ 400 მლ რეოპოლიგლუკინი, ხოლო ყოველ 400 მლ გლუკოზაზე (5%) უმატებენ 2500 მკ. ჰეპარინს.

ფიზიოლოგიურ ხსნარს (0,9%) არ იყენებენ, რადგან იგი აძლიერებს ბრონქების ლორწოვანი გარსის შეშუპებას! სოდის (4%) შეყვანა 1-ელ სტადიაში არაა ნაჩვენები, რადგან ავადმყოფს აქვს სუბკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი.

• **ფარმაკოლოგიური პრეპარატებიდან** ასთმური სტატუსის დროს შეიყვანება:

• **ადრენალინი** (0,1%)—„ტესტირებული დოზებით“ კანქექსი ავადმყოფის წონის 60 კგ-მდე — 0,3 მლ, 60-80 კგ-მდე— 0,4 მლ, 80 კგ-ის ზევით 0,5 მლ. უეფექტობის შემთხვევაში კანქექსმა ინექციებს იმეორებენ 15-30 წუთის შემდეგ.

• **ეუფილინი** (2,4%) ინიშნება დასაწყისში 5-6 მგ/კგ კვანძ. წვეთობრივად 20 წუთის განმავლობაში. შემდგომი დოზები 1 მგ/კგ/1 საათში კლინიკურ გაუმჯობესებამდე (დღე-ღამური დოზა 2 გ).

• **კორტიკოსტიროიდეზის** დასაწყისი დოზები არა უმცირეს პრედნიზოლონი 30 მგ ვენაში 1 მგ/კგ/საათში 1500 მგ-მდე, ჰიდროკორტიზონი 100 მგ, დექსამეტაზონი-4 მგ.

ადიუვანსური საშუალებებიდან, ასთმური სტატუსის დროს ენიშნება: ანტიბიოტიკები (ფილტვების ინფილტრატის, და ქრონიკული ბრონქიტის დროს) გარდა პენიცილინისა, რადგან ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ძლიერ ჰისტამინოლიბერატორს!

რაც შეეხება ასთმური სტატუსის დროს: **დიურეზული, ნარკოტიკული, სედაციური ჰისტამინობლოკატორული, მ-ქოლინობლოკატორული (ატროპინის ჯგ) მუკოლიზური საშუალებების (აცეტილციისტინი, ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი) ვიტამინების, კოვარბოქსილასას, ატფ-ს და კალციუმის ქლორიდის გამოყენება უკუნაჩვენებია.**

ასთმური სტატუსის II სტადია ხასიათდება ცნობიერებას, შენარჩუნებით, ჰიპოქსიური ენცეფალოპათიით, საერთო მძიმე მდგომარეობით, მცირე დატვირთვაც კი აუარესებს სუნთქვას, ვერ იძინებს, ვერ სვამს, საკვებს ვერ ღებულობს, ციანოზურია, აქვს ტაქიპნოე-40 წუთში, სუნთქვა ისმის რამდენიმე მეტრზე, ფილტვების მოსმენით აღინიშნება "მუნჯი" ფილტი („აუსკულტაციური მოზაიკა“) რაც დამახასიათებელია მე-2-ე სტადიისათვის, აქვს ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია 110-120 წუთში, დეკომპენსირებულ მეტაბოლური აციდოზი, ზოგადი დეჰიდრატაციის ნიშნები.

გადაუდებელი დახმარება ასთმური სტატუსის II სტადიაში
 ასთმური სტატუსის მეორე სტადიაში ტარდება ანალოგიური ღონისძიებები (ოქსიგენოთერაპია, ინფუზიური და მედიკამენტური მკურნალობა), იგივე რაც I სტადიაში იმ განსხვავებით, რომ მატულობს ჰორმონების დოზები 2000-3000 მკ/24 საათში თუ გამოვლინდა სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ნიშნები II-III სტადიაში: ასთმის პროგრესირება, ჰიპოქსია და კომური მდგომარეობა, მაშინ ავადმყოფი გადაჰყავს ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე.

შეიძლება ფთოროთანის ნარკოზის მიცემა ღია წესით (ფთოროთანი იწვევს ბრონქოდილატაციას) ავადმყოფი ჩაიძინებს და აღიდგენს ფიზიკურ და ფსიქიკურ ძალებს. გამოღვიძების შემდეგ ასთმური სტატუსი ისევ გაიხსნება.

ასთმური სტატუსის III სტადია გამოვლინდება ჰიპოქსემიური კომით, უკიდურესად მძიმე მდგომარეობით, ციანოზით, ოფლიანობით, მიდრიაზით, ზერეღე, არითმიული სუნთქვით, ბრადიპნოეში გადასვლით, აღარ მოისმინება „აუსკულტაციური მოზიკა“ ავადმყოფს აქვს ჰიპოტენზია. ტაქიკარდია (140 წუთში), მოციმციმე არითმიით ვითარდება, დეკომპენსაციური აციდოზი, ხოლო ზოგადი დეჰიდრატაცია აღწევს მაქსიმუმს.

გადაუდებელი დახმარება ასთმური სტატუსის III სტადიაში:
 ასთმური სტატუსის მკურნალობა III სტადიაში, ანალოგიურია II სტადიისა.

ასთმური სტატუსის ფარმაცოლოგიური პრეპარატებით მოხსნისმთავარი კლინიკური ნიშანია — პროდუქტიული ხველა მწებავი, სქელი ნახველის გამოყოფით, რომელიც შეიცავს ბრონქული „ხის“ ანაბეჭდების კოლტებს, ხოლო შემდეგ თხელი ნახველის დიდი რაოდენობით გამოყოფა.

ასთმური სტატუსით ავადმყოფის **ჰოსპიტალიზაცია I სტადიაში** ტარდება თერაპიულ განყოფილებაში, ხოლო II-III სტადიაში — ინტენსიური თერაპიის (რეანიმაციის) ბლოკში.

18.9. ლარინგოსპაზმი. გადაუდებელი საედიციონო დახმარება.

სასუნთქი გზების ობსტრუქციით გამოწვეული სუნთქვის მწვავე უკმარისობის სახეებიდან ამ პარაგრაფში განვიხილავთ მხოლოდ: **ლარინგოსპაზმს და ბრონქოლოსპაზმს.** (ბრონქული ასთმა და მისი სტატუსი განხილულია ცალკე).

ლარინგოსპაზმის გენეზში მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის, სასუნთქი გზების მექანიკურ (პირნასაქში მასები, სიმცივნე, ასფიქსია) და ქიმიურ

გამაღიზიანებლებს, რომლებიც იწვევენ ყიას სარეგულაციო განივზოლიანი მუსკულატურის რეფლექსურ სპაზმს.

კლინიკურად ადამიანს ეწყება: სტრიდორული სუნთქვა თავს იჩენს სმუ-ის I სტადიის ნიშნები, რომლებიც სწრაფად გადადის სმუ-ის II და III სტადიაში, თან ახლავს გონების დაკარგვა, გულსისხლძარღვთა მუშაობის დარღვევა კომური მდგომარეობის განვითარებით. სიკვდილი დგება ასფიქსიის გამო.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ლარინგოსპაზმის დროს:

• სრული ლარინგოსპაზმის დროს ნაჩვენებია ზოგადი პერიფერიული მიორელაქსაცია (გამოიყენება კურარე და მისი ანალოგები) შემდგომი ტრაქეის ინტუბაციით ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე (ფხვ-ზე) გადაყვანით (დამხმარე ვენტილაცია, თუნდაც სასუნთქი აპარატურით ლარინგოსპაზმის დროს უეფექტაა.

• თუ არაა საშუალება ავადმყოფის ხელოვნურ სუნთქვაზე გადაყვანისა – კეთდება **სასწრაფო ქონიკოტომია** (ვინაიდან ტრაქეოსტომია იგვანებს ხანგრძლივი ოპერაცია მაღალი კლასის სპეციალისტსაც კი სჭირდება 3-5 წუთზე მეტი დრო, ამიტომ ურგენტულ პირობებში ტრაქეოსტომია არაა ნაჩვენები.

– ლარინგოსპაზმის კუპირების და ფხვ-ზე გადაყვანის შემდეგ ავადმყოფს უტარდება არასპეციფიკური ანტიჰიპოქსიური თერაპია.

18.10. სუნთქვის მწვავე უკმარისობა (სმუ) გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება.

ნებისმიერი გენეზის სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს დარღვეულია ჟანგბადის მიწოდება ქსოვილებთან და ნახშირორჟანგის გამოყოფა ორგანიზმიდან.

გამოყოფენ სუნთქვის მწვავე უკმარისობის (სმუ) პირველად, კლინიკურ ფორმას, როდესაც შეფერხებულია ჟანგბადის მიწოდება ალვეოლებში: **სასუნთქი გზების დახშობა** (მექანიკური ასფიქსია, სპაზმი, პირნასაქმი მასები, სიმსივნე და სხვა) ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის შემცირება (პნევმონია, პნევმოთორაქსი, ექსუდაციური პლევრიტი) სუნთქვის ცენტრალური რეგულაციის დარღვევა სუნთქვის ცენტრზე მოქმედებით (სისხლჩაქცევა, სიმსივნე, ინტოქსიკაცია), იმპულსების გადაცემის შეფერხება ნერვ-კუნთოვან აპარატში (მიასთენია, ტეტანუსი, ბოტულიზმი, ფონით მოწამლევა).

მეორადი სმუ შეიძლება გამოიწვიოს: მიკროცირკულაციის დარღვევამ,

ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე
სამედიცინო
თურქმანული
გვი

პიპოვოლემიამ, კარდიოგენულმა ფილტვის შეშუპებამ, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიამ, შოკმა, ჰიპოცირკულაციამ და სხვა.

კლინიკურად სმუ გამოვლინდება: ჰიპოქსიით, ჰიპერკაპნიით და ჰიპოქსემიით:

1. **ჰიპოქსიით**, ანუ ქსოვილების დაქვეითებული ოქსიგენაციით, მაგ.

- **ეგზოგენური ჰიპოქსიით** (მაღალ მთაში ყოფნა, წყალქვეშა ნაგების ავარია)

- **პათოლოგიური პროცესების დროს** (ე.წ. ენდოგენური მიზეზებით გამოწვ

- **რესპირატორული ტიპის** ჰიპოქსია ვითარდება ალვეოლური ჰიპოვენტილაციის დროს (ზემოთ აბზაცში იხილე პირველადი სმუ-ს მიზეზები).

- **ცირკულური ჰიპოქსია** ვითარდება მწვავე, ან ქრონიკული სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის დროს.

- **ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის** დროს ირღვევა ჟანგადის ათვისება ქსოვილების მიერ (მოწამლეების დროს მაგ. კალიუმის ციანიდით და სხვა)

- **ჰემიური ტიპის ჰიპოქსიის** დროს მცირდება ერთროციტები, ან ჰემოგლობინი (მაგ. სისხლდენების, ანემიის და სხვა დროს).

თუ დაუყოვნებლივ არ გამოსწორდა მძიმე ჰიპოქსია, რამდენიმე წუთში ადამიანი კვდება!

ჰიპოქსიის ინტეგრალური მაჩვენებელია ჟანგბადის პარციალური წნევის განსაზღვრა სისხლში.

II ჰიპერკაპნიური სინდრომით, ანუ შეუსაბამოთ ალვეოლურ ვენტილაციას და ქსოვილებში ნახშირორჟანგის ზედმეტ დაგროვებას შორის ასეთი ჰიპერკაპნია იწვევს სუნთქვით აციდოზს, ირღვევა ჰემოგლობინის დისოციაცია, ვითრდება ჰიპერკატექოლამინემია, არტერიოლოსპაზმი, სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა დასაწყისში, ჰიპერპნოე, შემდეგ ჰიპოპნოე, ტაქიკარდიით, ჰიპერტენზიით ვითარდება კომური მდგომარეობა. ადამიანი კვდება სუნთქვის გაჩერების და გულის უკმარისობის გამო! ჰიპერკაპნიის ინტეგრალური მაჩვენებელია ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის განსაზღვრა არტერიულ სისხლში.

III ჰიპოქსემიის დროს ირღვევა ფილტვებში არტერიული სისხლის ოქსიგენაცია პათოგენეზის მიხედვით სმუ შეიძლება იყოს: **ცენტრალური გენეზის** (სუნთქვის ცენტრზე მექანიკური, ან ტოქსიკური მოქმედება: ქალა-ტვინის ტრავმა, ინსულტი) **ობსტრუქციული გენეზის** (სასუნთქი გზების დახშობით): ლარინგოსპაზმით, ბრონქოლოსპაზმით, ასთმით, უცხო სხეულის მოხვედრით, დახრჩობით, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიით, პნევმოთორაქსით, ატელექტაზით, მასიური პლევრიტით,

პნევმონით, სტრანგულაციური (ჩამოხრჩობით), ასფიქსიით, მენდელსონის (პნევმონიტიის) სინდრომით. შერეული გენეზის სმუ-ის წარმოშობაში მონაწილეობს ორივე ფაქტორი.

კლინიკაში გამოყოფენ სმუ-ის სამ სტადიას (სუნთქვის შეფასებით, სისხლის მიმოქცევით, ცნობიერებით, სისხლის ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის პარციალური დაძაბულობის განსაზღვრით).

სმუ-ის I სტადია — ავადმყოფის ცნობიერება შენახულია, წუხს, ეიფორიულია, არ ყოფნის ჰაერი, აქვს ქოშინი, კანი მკრთალი, ნაძიანი, მსუბუქი აკროციანოზით სუნთქვა 25-30 წუთში, რითმი 100-110 წუთში, არტერიული წნევა ნორმის ფარგლებში მომატების ტენდენციით ჟანგბადის პარციალური წნევა დაქვეითებულია 70 მმ.ვ.წ. (ნორმა 80-100) ხოლო ნახშირორჟანგის 35 მმ.ვ.წ. (ნორმა 35-45) ქოშინი გამოწვეულია კომპენსატორული ჰიპოკაპნიით.

სმუ-ის II სტადია — ცნობიერება დარღვეულია აქვს ფსიქომოტორული ავზნება, მოხრჩობის შეგრძნება, შეიძლება ცნობიერების დაკარგვა, ბოდვები, ჰალუცინაცია, კანი ციანოზური, ხან ჰიპერემიით, პროფუზული ოფლი, სუნთქვა 30-40 წუთში, რითმი 120-140 წუთში. არტერიული ჰიპერტენზია, ჟანგბადის პარციალური. წნევა მცირდება 60 მმ ნახშირორჟანგის -50-მდე.

სმუ-ის III სტადია — ცნობიერება დაკარგულია, კლონურ ტონური კრუნჩხვები, მიდრიაზი გუგები სინათლეზე რეაქციას არ იძლევა, ტაქიპნოე 40-ზე მეტი წუთში, რომელიც გადადის ბრადიპნოეში — 8-10 წუთში, ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია-140 წუთში, თავს იჩენს მოციმციმე არითმია, ჟანგბადის პარციალური წნევა მცირდება 50 მმ. ნახშირორჟანგი იზრდება 80-90 მმ და ზევით.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება სუნთქვის მწვავე უკმარისობის (სმუ) დროს:

- ალვადგინოთ სასუნთქი გზების გამტარებლობა!
- მოვანესრიგოთ ზოგადი და ადგილობრივი ალვეოლური

ვენტილაცია.

- მოვანესრიგოთ დარღვეული ცენტრალური პემოდინამიკა.

სასუნთქი გზების განთავისუფლების შემდეგ, წამოეწიოთ ქვედა ყბა წინ, ჩაეღოთ ჰაერსავალი მილი (თუ არა გვაქვს გვერდზე დავაწვინოთ), ენის უკან გადავარდნის თავიდან ასაცილებლად (თუ ავადმყოფმა სუნთქვა დაიწყო, ე.ი. ადგილი ჰქონდა ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციას).

I სტადიაში ტარდება ოქსიგენოთერაპია „სველი“ ჟანგბადით

40% ჟანგბადი სასუნთქ ჰაერში შეიძლება სანარკოზო ღოზიმეტრით, ან სასუნთქი აპარატით 3-5 ლ/წუთში „ჟანგბადის ბალიშით“ ინჰალაცია ნაკლებ ეფექტურია. ჟანგბადის მიცემა შეიძლება ცხვირის კათეტერით, ან სანარკოზო აპარატის ნიღბით. თუ არაა ჰაერსავალი მილი (ენის გადავარდნის თავიდან ასაცილებლად) ავადმყოფი გვერდზე დავაწვინოთ.

სმუ-ის II-III სტადიაში ტარდება ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია (ფხვ), რომელსაც წინ უძღვის სასწრაფო, ან გეგმიური „მცირე“ ოპერაცია.

ა) • სასწრაფო (ექსტრემულ) პირობებში ტარდება კონიკოტომია ანუ კრიკოკონიკოტომია: იკვეთება „ლიგამენტუმ კონიკუმ“ ანუ „კრიკოთირეოიდუმ“ და ბეჭდისებური ხრტილის რაკლი, განივი მიმართულებით კეთდება 0,5 სმ-ის ოვალური ტრაქეის დიამეტრის ადექვატური ფანჯარა (თუმცა ეს მანიპულაცია რთულდება ხორხის პერიქონდრიტით და ამწელებს შემდგომ „დეკანულაციას“). კონიკოტომია კეთდება აგრეთვე კანიდან პალპაციის კონტროლით. მოხრილ მილში გატარებული წვეტიანი ტროაკარის ჩხვლეტით. ტროაკარს ჩხვლეტის შემდეგ ამოიღებენ, ხოლო ჰაერგამტარ მილს აფიქსირებენ და ამზადებენ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციისთვის (ფხვ-სთვის).

ბ) • გეგმიური ოპერაციის დროს (სასურველია ნარკოზის ქვეშ) პირველი შესაძლებლობისთანავე აკეთებენ ჯერ ტრაქეოტომიას (კვეთენ ტრაქეის რგოლს), ხოლო შემდეგ ტიპიურ ზედა ტრაქეოსტომიას (დროებითი ხერელი ტრაქეაში ტრაქეომილის ჩასადებად („სტომა“ ნიშნავს -პირს, ნაპრალს) და კონიკოტომიის ტრაქეომილი გადააქვთ ტრაქეოსტომაში, ხანგრძლივად მართვითი სუნთქვის ჩასატარებლად).

ფხვ-ს ჩატარების აბსოლუტური ჩვენებები:

• ჰიპოქსემიური სმუ (ჟანგბადის პარციალური წნევა 50 მმ.ვწ.სვ. ნაკლები).

• ჰიპერკაპნიური სმუ (ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა 60 მმ.ვწ.სმვ. მეტი).

• სარეზერვო სუნთქვის კრიტიკული დაქვეითება — 5 მლ.კგ. ნაკლები (სუნთქვის მოცულობა მლ-ში: ავადმყოფის წონაზე კგ-ში). ფხვ-ს შეფარდებითი (დიფერენციული) ჩვენებები:

• ქალა-ტივინის ტრავმა სხვადასხვა სიმძიმის სმუ-ით.

• გულ-მკერდის ტრავმა და ასთმური სტატუსი II-III სტადია.

- ცენტრალური პიპოვენტილაციური სინდრომი, მიორელაქსაციით.
- ტეტანუსის, კრუნჩხვითი სინდრომის, ებილუფსოური სტატუსის დროს მიზანდასახული რელაქსაციით.

*** ცენტრალური გენეზის სუნთქვის უკმარისობა.**

ცენტრალური გენეზის სუნთქვის მწვავე უკმარისობა ვითარდება: ქალასშიდა წნევის მომატებით (სიმსივნე და სხვა), ტვინის ღეროს დაზიანებით (იშემიური და ჰემორაგიული ინსულტი), ან ინტოქსიკაციით (ბარბიტურატები)

● ქალასშიდა წნევის მომატების დროს ირღვევა სუნთქვა, მცირდება ფილტვის ვენტილაცია, ვითარდება ჰიპოქსია, მეტაბოლური აციდოზი, კომპენსატორული სუნთქვითი ალკალოზი, ეს უკანასკნელი არღვევს ტვინის მიკროცირკულაციას, აღრმავებს მის ჰიპოქსიას, ზრდის აერობულ გლიკოლიზს, გროვდება რძის მჟავა და წყალბადის იონები, ლიქვორის მჟავე არე რეფლექსურად აძლიერებს ჰიპერვენტილაციას.

ტვინის ღეროში სუნთქვის ცენტრის უბანში იშემიური, ან ჰემორაგიული ინსულტის, ტრავმის და სხვა ირღვევა სუნთქვა, მცირდება ვენტილაცია, დაძლავდება სუნთქვის ცენტრი და ჩერდება სუნთქვა.

ინტოქსიკაციის დროს (საძილეებით, სედაციურებით) ითრგუნება სუნთქვის ცენტრი, ირღვევა სასუნთქი კუნთების ინერვაცია, შეიძლება განვითარდეს კრუნჩხვითი სინდრომი, ავადმყოფს უვითარდება ჰიპოვენტილაცია, ჰიპოქსია, რესპირატორული და მეტაბოლური აციდოზი.

ზადაუდებელი დახმარება ცენტრალური გენეზის სმუ-ს დროს:

სმუ-ის II და III სტადიის დროს ცენტრალური გენეზით აუცილებელია ავადმყოფის გადაყვანა ფილყვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე.

18.11. ფილტვების მწვავე შეშუპების მოხსნა (აუპირება) ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით

(ფილტვების ქეშმარიტი (ალვეოლური) შეშუპება — კარდიული ასთმის მძიმე ფორმა)

ფილტვების ქეშმარიტი, ანუ ალვეოლური კარდიოგენული ასთმის მძიმე ფორმას, რომელსაც ახასიათებს კარდიული ასთმის ყველა ნიშნები უფრო გართულებული და დაძმობიებული სახით: ძლიერი ქოშინით, კარდისფერი (სისხლნარევი) ქაფიანი ნახველის გამოყოფით, ავადმყოფი სუნთქავს სრიალით, ძლიერ ფერმკრთალია,

სამედიცინო ფარმაკოლოგია (სამ ტომად) ტომი მეორე გვი თურმანული

ციანოზური ტუჩებით და აკროციანოზით, ფილტვებში ისძის სხვადასხვა ყალიბის სველი ხიზინი. ფილტვების ინსერსტიციაში და ალვეოლებში იზრდება სისხლიდან სითხის ტრანსდუცია.

ფილტვების ქეშმარიტ (ალვეოლურ) შეშუპებას იწვევს: გულის ქრონიკული უკმარისობა, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, მიოკარდის მწვავე ინფარქტი, გულის რევმატიული მანკები, პნევმონია, წყლის ბალანსის დარღვევა, მოწამლეები და სხვა. ამიტომ მკურნალობაც ტარდება პათოგენურად დიფერენცირებულად.

გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება ფილტვების ქეშმარიტი შეშუპების დროს: (შენიშვნა: ავადმყოფს უცვლელი, ან მომატებული არტერიული წნევის დროს გადაუდებელ დახმარებას უტარებენ მჯდომარე მდგომარეობაში, ხოლო დაქვეითებული არტერიული წნევის შემთხვევაში მწოლარე მდგომარეობაში).

- **ფილტვების ალვეოლური შეშუპება ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზით** ავადმყოფებში მიმდინარეობს გულის უკმარისობის ფონზე ჰემოდინამიკის ჰიპოკინეტიკური ტიპით, ამიტომ ინტერსტიციული შეშუპების დროს გამოყენებულ საშუალებებს: **ნიტროგლიცერინს და დიაზეპამს**. ემატება კარდიოტონული საშუალებები: **დოფამინი, სტროფანტინი, ან კორგლიკონი**, ვენაში შესაყვანად **ფიზ-რ ხსნარში** გაზავებული (ასაკობრივ ღოზებში), **დროპერიდოლის (2 მლ)** და **ლაზიქსის (60-120 მგ)** ვენაში ინფუზიით.

- **ფილტვების შეშუპება არტერიული ჰიპერტენზიის დროს** ვითარდება ჰიპერტონული კრიზის გართულების სახით (ჰემოდინამიკური ტიპის გათვალისწინებით) კრიზის კუპირებისთვის იხმარება, განგლიობლოკატორები: **არფონადი 5 მლ (5% გახსნილი 100-200 მლ ფიზ-რ ხსნარში)**, ან **პენტამინი 0,5-1 მლ** ვენაში ნელი ინფუზიით, არტერიული წნევის კონტროლით, **ლაზიქსი 2-4 მლ, დროპერიდოლის ხსნარი**. თუ ავადმყოფი დაავადებულია გულის ქრონიკული უკმარისობით, ამ შემთხვევაში ვენაში შეიყვანება გლიკოზიდები ასაკობრივი ღოზებით. (იხ.) **ნიტროგლიცერინი** ეძლევა ენის ქვეშ, ხოლო ვენაში შეყავთ წვეთობრივად. შეიძლება **ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის** ინფუზიაც.

- **ფილტვების შეშუპება მიოკარდის ინფარქტის დროს**, ხშირად მიმდინარეობს ჰემოდინამიკის ჰიპერკინეტიკური ტიპით ტკივილის სინდრომით, ან მის გარეშე სტენოკარდიული ტკივილის თანხლებით ავადმყოფის ვენაში შეყავთ **ნეოროლეპტანალგეზიური საშუალებები: დროპერიდოლი (2-4 მლ) და ფენტანილი (1-2 მლ)**, სალურეზული საშუალებებიდან

ლაზიქსი 60-120 მგ ტკივილის სინდრომის გარეშე მიმდინარე ინფარქტის დროს იხმარება მხოლოდ დროპერიდოლი, ნიტროგლიცერინი შეყავთ ვენაში წვეთობრივად, ხოლო მისი ტაბლეტი ეძლევა ენის ქვეშ ჩასადებად.

• გულის უკმარისობის ფონზე (ინფარქტით ავადმყოფებში) გამოიყენება კარდიოტონიკი საშუალებები: დიგოქსინი, ან დოფამინი არტერიული წნევის კონტროლით. კორტიკოსტეროიდებიდან გამოიყენება: პრედნიზოლონი (30-60 მგ), ან ჰიდროკორტიზონი (50 მგ). მატრიუმის ჰიდროკარბონატის 4% ხსნარი 100-150 მლ. შეიძლება კალციუმის ქლორიდის (10%) 10 მლ, ფილტვების კაპილარების უონვადობის შესამცირებლად.

• რევმატიული მანკების და პნევმონიების დროს განვითარებული ფილტვების შეშუპების შემთხვევაში მიმართავენ ზემოთ აღნიშნული ფარმაკოლოგიური საშუალებების გამოყენებას და მიუხედავად საწყისი დაავადებისა უკეთებენ ჟანგბადის დოზირებულ ინჰალაციას, ეთილის სპირტის ორთქლით ანტიფოსფორანიო, ხოლო ინჰალაციას ყოველ 30 წუთში შეუნაცვლებენ სუფთა ჟანგბადით 10 წუთით შესუნთქვას.

ეს მანიპულაცია შეიძლება გაკეთდეს, როგორც ცხვირ-ხახის კათეტერით (5-ნ ლ/წუთში) ისე ნიღბით (პრეპარატი ანტიფოსფორანიო ქაფის ჩასაქრობად გამოიყენება ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატების ოქსიგენერატორებში სისხლის ქაფის ჩასაქრობად, ანტიფოსფორანის სისხლში დიდი რაოდენობით მოხვედრამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვებში სილიკონური ემბოლია).

ფილტვების შეშუპების პროგრესირების, ქაფიანი ნახველის გამოყოფის და წნევის მკვეთრი დაქვეითების დროს ატარებენ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას (ფვხ).

ავადმყოფს უკეთებენ პოსპიტალიზაციას. ტრანსპორტირება ხდება საკვადით ანეული თავით, შეიძლება გადაყვანა სკამით, მჯდომარე მდგომარეობაში, მანქანაშიც აგრძელებენ ინტენსიურ თერაპიას.

18.12. ამოსახველებელი და ხველის დამახინარებელი ძირითადი სამკურნალო მცენარეების (მათი ფიტოპრეპარატების) ფარმაკოლოგია

1. ანისული – Anisum vulgare (Анис)

(ამოსახველებელი, ანთების საწ. ბაქტერიოციდული, ლაქტოგენური საშუალება) ანისულის ფიტოპრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედება.

ანისულის ეთეროვან ზეთს (ანეტოლს) გააჩნია ამოსახველებელი, ანთების საწინააღმდეგო და სპაზმის მომხსნელი თვისებები. ანეტოლი შეიწოვება კუჭ-ნაწლავში და გამოიყოფა ბრონქების ჯირკვლებიდან, აღიზიანებს მათ და იწვევს ბრონქული სეკრეციის ლორწოს გაძლიერებულ გამოყოფას, ამავე დროს სასუნთქ გზებში იჩენს ანთების საწინააღმდეგო და ანტისეპტიკურ (ბაქტერიოციდულ) მოქმედებას სასუნთქი გზების მიკროფლორაზე. რეფლექსურად ააგზნებს სუნთქვას, ზრდის სასუნთქი გზების წამწამოვანი ეპითელის გარეთევენ მოძრაობას და ხელს უწყობს ამოხველების პროცესს. აჩქარებს ნახველის ევაკუაციას ბრონქებიდან.

ანისულის პრეპარატების გამოყენება თანამედროვე ფიტოთერაპიაში.

ანისულის გალენური პრეპარატები თანამედროვე ფიტოთერაპიაში გამოიყენება, როგორც ამოსახველებელი საშუალებები, მწვავე და ქრონიკული ბრონქიტის, ლარინგიტის, ტრაქეიტის, ბრონქოპნევმონის, ბრონქოექტაზური დაავადების, ყვიანახველის და სხვ. როგორც მოზრდილებში, ისე ბავშვებში და მოხუცებში (პულიატრიაში და გერიატრიაში), როგორც მონოთერაპიის, ისე კომპლექსურად სხვა ფიტოპრეპარატებთან და ანტიბიოტიკებთან ერთად. ამას გარდა, ანისულის გამონაცემი აუმჯობესებს საჭმლის მონელებას, კუჭ-ნაწლავის სეკრეტორულ და მოტორულ ფუნქციას, ამცირებს მეტეორიზმს.

ანისულის ფიტოპრეპარატების გამოყენების წესი, დოზები. ჩვეულებრივი ანისულის ნაყოფების გამონაცემი – 5 გ (1 ჩაის კოვზი) – 200 მლ წყალზე, დაენიშნება 50 მლ 3-4-ჯერ დღეში ჭამის წინ, როგორც ამოსახველებელი საშუალება.

ნოზადურ-ანისულის წვეთები – მოზრდილებს დაენიშნება 5-10 წვეთი, ბავშვებს – იდენი წვეთი, რაზდენი წლისაცაა ბავშვი, 3-4-ჯერ დღეში. ანისულის ზეთი – დაენიშნება 1-5 წვეთი ერთ მიღებაზე.

2. ძირტკბილა – Glycyzhiza (Солодка)

(ამოსახველებელი, ანთების საწინააღმდეგო საშუალება) ძირტკბილას პრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედება ძირტკბილას ფიტოპრეპარატების მთავარი მოქმედებაა – ამოსახველებელი ეფექტი (მექანიზმი იხ. ანისული). ამას გარდა, მათ გააჩნიათ ანთების საწინააღმდეგო და გლუვი კუნთების სპაზმის მომხსნელი ეფექტი. ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი გამოიხატება ანთებითი მედიატორების

(პისტამინის, სეროტონინის, ბრადიკინინის) თავისებურ კუპირებაში. ამ ფაქტს განაპირობებს გლიცირიზინის მჟავა (15%) (ჰიდროლიზის დროს იშლება გლიცირიზინად), რომელსაც დამატებით გააჩნია კორტიკოსტეროიდებისმაგვარი მოქმედება. აკავებს ორგანიზმში ნატრიუმის იონს ად ზრდის კალიუმის იონის გამოჰოფას, აგრეთვე იწვევს ვიტამინ ც-ს რაოდენობის დაქვეითებას თირკმელზედა ჯირკვალში. ხელს უშლის „ფორმალინური ართრიტის“ მოდელის განვითარებას.

ძირტკბილას ფიტოპრეპარატების გამოყენება პრაქტიკულ მედიცინაში, დოზები.

ძირტკბილას პრეპარატები გამოიყენებიან თანამედროვე ფიტოთერაპიაში. როგორც ამოსახველზელი, ანთების საწინააღმდეგო, დამარბილებელი, სუსტი დიურეზული და საფაღარათო საშუალებები.

გლიცირამი – არის გლიცირიზინის მჟავას ერთხანაცვლებული ამონიუმის მარილი (ტაბლ. 0,05). გამოიყენება, როგორც ანთების საწინააღმდეგო –ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეს და აძლიერებს კორტიკოსტეროიდების გამოყოფას, გამოიყენება თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპოფუნქციის, ბრონქული ასთმის, ალერგიული დერმატიტების, კორტიკოსტეროიდების „მოხსნის სინდრომის“ სამკურნალოდ.

ძირტკბილას მშრალი და სქელი ექსტრაქტები, მისი რთული ფხვნილი, სიროფი გამოიყენება ფიტონაკრების „კონსტიტუენსად“, ხოლო გულმკერდის ელექსირი (ოფიცინალური თხევადი ნაკრები). დაენიშნება, როგორც ამოსახველზელი 20-40 წვეთი. ბავშვებს იმდენი წვეთი, რამდენი წლისაცაა ბავშვი.

3. ჯეგმონდარა – Thimus (Тимьян)

(ამოსახველზელი, ბაქტერიოციდული, სპაზმის და ანთების საწინააღმდეგო საშუალება)

ფარმაცოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემცველობა ბეგქონდარას სამკურნალო ნაწილებში.

ბეგქონდარა ნახევრად ბუჩქოვანი მცენარეა 40 სმ სიმაღლის იზრდება ევროპულ ნაწილში. სამკურნალო ნედლეულად გამოიყენება თვითონ ბალახი, რომელიც შეიცავს: ეთეროვან ზეთს (1%), რომელშიც ჭარბობს ფენოლები – თიძოლი (42%) და თხევადი კარვაკროლი. ეთეროვანი ზეთი შეიცავს: ბორნეოლს, პინენს, ციმოლს, ტერპინენს, ტერპინეოლს და სხვ. მთრიძლავ ნივთიერებებს. ურსულის, კოფეინის, ქლოროგენის, ოლეინის მჟავებს, ფლავონოიდებს, მწარეებს, მინერალურ ნივთიერებებს.

ბეგქონდარას ფიტოპრეპარატების ფარმაცოლოგიური მოქმედების მექანიზმი.

ბეგქონდარას გალენური პრეპარატები იჩენს ამოსახველზელ და ბაქტერიოციდულ მოქმედებას - გრამუარყოფით პათოგენურ

ტომი მუორე

ტომად

სამედიცინო ფარმაცოლოგია“ (სამ

თუკმალულ

მიკროფლორაზე და სოკოებზე, ამას განაპირობებს თიმოლის შემცველობა (42%) ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტული მიკროფლორის მიმართაც. პრეპარატს გააჩნია ანთების სანიანალმდეგო და სპაზმის მომხსნელი მოქმედება.

ბეგქონდარას პრეპარატების გამოყენება თანამედროვე ფიტოთერაპიაში. დოზები.

მცენარის გამონაცემი და გამონახარში დაენიშნება, როგორც ამოსახველებელი, ანთების საწინააღმდეგო, ანტიესპტიკური, შემკვრელი და შემომგარსველი, პირის ღრუს და სასუნთქი გზების ბაქტერიული ანთებითი პროცესების დროს (ბრონქიტი, ბრონქოპნევმონია, ლარინგიტი და სხვ.). გამოიყენება სამკურნალო აბაზანებისა და საფენებისათვის კანის სხვადასხვა დაავადებების დროს. კარგ ეფექტს იძლევა, ჰიპოაციდური გასტრიტის, ნაწლავების ატონიის, ან სპაზმის და მეტეორიზმის დროს.

არ დაენიშნება: ორსულობის, გულის დეკომპენსაციის, ღვიძლისა და თირკმლის დაავადებების დროს.

ბეგქონდარას ფიტოპრეპარატებიდან გამოიყენება: მისი გამონაცემი 10 მგ 2 სუფრის კოვზი ბალახი 200 მლ წყალში. დაენიშნება თითო სუფრის კოვზი 2-3-ჯერ დღეში. გამონახარში მზადდება 1 გ - 10 მლ წყალთან (ანგარიშით) დაენიშნება სუფრის კოვზით, 3-5-ჯერ დღეში. მზადდება ანტიბაქტერიული კონფეტები.

4. აში (პბილის) – Ammi visnaga – (АММИ)

(ანთების სანიანალმდეგო და ანტიესპტიკური საშუალება) ფარმაკოლოგიური მოქმედება, გამოყენება ფიტოთერაპიაში. მცენარე შეიცავს: ვისნამინს, კელინოლს, კელოლ-გლიკოზიდებს, ამოლს, სამიდინს, ფლავონოიდებს. ცხიმოვან ზეთებს და ეთეროვან ზეთებს 20%. მის ანთების სანიანალმდეგო და ანტიმიკრობულ მოქმედებას, პარადონტოლოგიაში გამოიყენება სავლების, ან აბაზანების სახით, ხოლო მცენარის ზეთი, ადგილობრივად ქსოვილების აპლიკაციისათვის იჩენს სპაზმის მომხსნელ მოქმედებას. მცენარის თესლები და ღერო გამოშვებულია კოლოფებში. გამონაცემი მზადდება ხმარების წინ.

5. თერმოპსისი – Thermopsis (Термопсис)

(ამოსახველებელი საშუალება დიდ დოზებში იწვევს ღებინების განვითარებას)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნვთიერებების შემცველობა თერმოპსისის სამკურნალო ნაწილებში.

თერმოპსისი (მთვრალბალახა) მრავალწლიანი მცენარეა 40 სმ სიმაღლის (სურ.). იზრდება ყაზახეთში და ციმბირში. სამკურნალო ნედლეულად გამოიყენება თვითონ მცენარე, რომელიც შეიცავს ალკალოიდებს - თერმოპსინს, ციტიზინს, პახიკარპინს, ჰომოთერმოპსინს, ანაგირინს, საპონინებს,

ეთეროვან ზეთებს, ფისებს, ლორწოს, ასკორბინის მჟავას (285 მგ%). მთრმლავე ნოთიერებებს და სხვ.

თერმოსისის პრეპარატების ფარმაცოლოგიური მოქმედება.

თერმოსისის ბალახის ფიტოპრეპარატებს გააჩნიათ ამოსახველებელი, ხოლო დიდ დოზებში პირსაღებინებელი მოქმედება. აღუნებს ბრონქების მუსკულატურას, ააგზნებს ცთომილ ნერვს და ამით ხელს უწყობს ამოხველებას. აღკალიოდი – თერმოფსიდი (ლობელინის მსგავსად) ააგზნებს სუნთქვის და ვაზომოტორულ ცენტრს. ციტიზინი და მეთილციტიზინი – ააგზნებს სუნთქვას და იწვევენ პიპერტენზიას. ხოლო პახიკარპინი იწვევს განგლიების ნ-ქოლინორეცეპტორების ბლოკადას. თერმოსინი იწვევს ამოხველებას.

თერმოსისის პრეპარატების გამოყენება თანამედროვე ფიტოთერაპიაში.

თერმოსისის გაღნური პრეპარატები გამოიყენება, როგორც ამოსახველებელი საშუალებები: თერმოსისის მშრალი ექსტრაქტი – 1 გ პრეპარატი აღკალიოდიების შემცველობით შეესაბამება 1 კგ თერმოსისის ბალახს, რომელიც შეიცავს 1% აღკალიოდებს. დაენიშნება 0,05 ტაბლეტა 2-3-ჯერ დღეში.

6. ფურისულა – Primula (Heperbuer)

(ამოსახველებელი და სეკრეტოლიზური საშუალება) ფარმაცოლოგიურად აქტიური ნოთიერებების შემცველობა ფურისულას სამკურნალო ნაწილებში.

ფურისულა მრავალწლიანი ბალახოვანი მცენარეა 25 სმ სიმაღლის, ერთი ღეროთი, ყვითელი ფერის ყვავილით, ხარობს ევროპულ ნაწილში. სამკურნალო ნედლეულად იყენებენ მის ფესვებს, ფესურას და ფოთლებს. ფოთლები შეიცავს: საპონინებს (10%), ეთეროვან ზეთებს (0,08%) და გლიკოზიდებს: პრიმულავერინს, პრიმვერინს, პრიმულაგენინს. ვიტამინ-ც და კაროტინს. ფოთლები შეიცავს: ვიტამინ „ც“ (6%), კაროტინს, ფლაგონოიდებს და სხვ.

ფარმაცოლოგიური მოქმედებიდან აღსანიშნავია მისი გაღნური პრეპარატების ამოსახველებელი ეფექტი (მექანიზმი იხ. ანისული) სასუნთქ გზების და ფილტვების დაავადების დროს.

ფიტოპრეპარატებიდან გამოიყენება მცენარის ფესვების და ფესურის გამონაცემი 10 გ (1 სუფრის კოვზი) – 200 მლ წყალზე. ენიშნება 1-2 სუფრის კოვზი 2-3-ჯერ დღეში, ჭამის წინ.

ტომი მორე

ტომად (სამ

სამედიცინო ფარმაცოლოგია“

გვი თურმანული

7. ვირისტარვა – *Fol. farfarae* (Мать-Мачеха)

(ამოსახველებელი, შემკვრელი, ანთების სანიანალმდეგო საშუალება)

ვირისტარვას ფიტოპრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედება

მცენარის გალენური პრეპარატების ფარმაკოლოგიური (ამოსახველებელი) მოქმედების მექანიზმს (იხ. ანისული) განაპირობებს ლორწო, საპონინები და ორგანული მჟავები, რომლებიც ამოხველების ეფექტის გარდა იჩენენ შემკვრელ და ანთების სანიანალმდეგო მოქმედებას.

ვირისტარვას პრეპარატებიდან თანამედროვე ფიტოთერაპიაში როგორც ამოსახველებელი გამოიყენება: გამონაცემი 5 გ. – 200 მლ წყალთან (5 გ = 1 სუფრის კოვზ ნედლეულს). დაენიშნება სუფრის კოვზით 2-3-ჯერ დღეში, ჭამის წინ.

ვირისტარვას გრანულები – 2,5 გრამი (10-12 ცალი) დაასხამენ 1 ჭიქა ცხელ წყალს, აღუბენ თავდასურულ ჭურჭელში 15 წუთი, დააყენებენ 30 წუთი, გააცივებენ, გაწურავენ და მიიღებენ თითო სუფრის კოვზით 4-6-ჯერ დღეში.

8. შახარურა – *Glaucium flavum* (Мачек)

(გლაუცინი ხველის დამანყნარებელი ცენტრალური მოქმედების, არ იწვევს შერყევას)

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნევთიერებების შემცველობა ყაყაჩურას სამკურნალო ნაწილებში.

მცენარე გლაუციუმები ერთი, ორი, ან სამწლიანი მცენარეა. მისი კულტივირება შეიძლება ევროპის ყველა ზონაში. იზრდება შავი ზღვის სანაპიროზე. სამკურნალოდ გამოიყენება მცენარის მიწისზედა ნაწილები. რომლებიც შეიცავენ ალკალოიდებს. მათი ჯამი შეადგენს 4%, აქედან 2%-მდე ალკალოიდი გლაუცინია, დანარჩენი ალკალოიდებიდან აღსანიშნავია: აუროტენზინი, სანგვინარინი, კორიდინი, იზოკორიდინი, ქნოირუბინი, ქელიდონინი, ქელერიტრინი, ალოკრიპტონინი, პროტოპილი და სხვ. გლაუცინი გამოყოფილ იქნა 1839 წელს (პრობსტის მიერ), სინთეზი განახორციელა გადამერმა 1911 წელს, ბულგარეთში მიღებულია ინფანოვების მიერ – გლაუცინის ჰიდრობრომიდი, ყოფილ საბჭოთა კავშირში იყო მიღებული – გლაუცინის ჰიდროქლორიდი.

გლაუცინის პრეპარატების ფარმაკოლოგიური მოქმედება მცენარე გლაუცინის სინთეზური პრეპარატი მარილმჟავა გლაუცინის (გლაუცინტი) ძირითადი ფარმაკოლოგიური მოქმედებაა – დამამშვიდებელი ეფექტი. ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ კოდეინისაგან განსხვავებით გლაუცინი მორფინის მსგავს ნაშლისმიერ დამოკიდებულებას არ იჩენს, არ იწვევს



სურ.18.12. ამოსახველებელი და ხველის დამანყნარებელი
 ძირითადი სამკურნალო მცენარეები:
 1. ანისული, 2. ძირტკბილა, 3. ბეგონდარა,
 4. ამი (კბილის) 5. თერმოპსისი, 6. ფურისულა,
 7. ვიროსტერვა, 8. ყაყაურა, 9. იელი.

შეკრულობას და სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვას. არ იწვევს შერყევას და მიდრეკილებას და ითვლება ეფექტურ ხვეილის საწინააღმდეგო პრეპარატად. აქვს ხანმოკლე შიპოტენზიური და სპაზმის მომხსნელი ეფექტი.

გლაუცინი წარმოადგენს ფოსფორითრეაზას (ფდე) ძლიერ ბლოკატორს. გლაუცინი იჩენს სინერგიზმს ნარკოზულ და საძილე საშუალებებთან ერთდროულად მიღების დროს. აქვს გამოხატული ანალგეზიური და ადრენორეცეპტორების მახლოკირებელი ეფექტი, ამცირებს საშვილოსნოს შეკუმშვებს, აქვეითებს ნაწლავების ტონუსს და ამცირებს მათ პერისტალტიკას.

გლაუცინის უკუჩვენებებიდან აღსანიშნავია: არტერიული შიპოტენზია, მიოკარდის ინფარქტი.

გლაუცინის პრეპარატების გამოყენება კლინიკურ მედიცინაში: გლაუცინის (გლაუფენტი) გამოიყენება, როგორც ხველის დამანყნარებელი ცენტრალური მოქმედების საშუალება, ფილტვების და ზედა სასუნთქი გზების დაავადების დროს. ხველის რეფლექსის კუპირებისათვის. პნევმონიის, ბრონქოპნევმონიის, ქრონიკული ბრონქიტის. ფილტვების ემფიზემით, ბრონქოექტაზიური დაავადების და სხვ. დროს. გამოშვებულია მარილმჟავა გლაუცინი (გლაუფენტი) ტაბლეტების სახით 0,05 გ. დაენიშნება 2-3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ.

8. ველური ყაყაჩო - Papaver rheas (Max)

(შეიცავს გლაუცინს, აწყნარებს ხველას, არ იწვევს შერყევას.)

ველური ყაყაჩო ერთწლიანი გარეული მცენარეა 1 მეტრამდე სიმაღლის. იზრდება მინდვრებში, გზის პირებზე და ნათესებში. როგორც სარეველა. რუსეთში, პოლონეთში და სხვაგან სამკურნალო ნედლეულია მისი ყვავილის ფოთლები. შეიცავს იზოტინოლინის ჯგუფის მსგავს ალკალოიდებს: რეადენს (0,05%), რეადინინს, პაპავერინს, თებაბასს, ანტოციანურ გლიკოზიდებს (მეკოციანინს, მეკოპულაგრინს), პექტინურ. ფისოვან. ლორწოვან, საღებავ ნივთიერებებს და სხვ.

1966 წელს გარეული ყაყაჩოს ყვავილიდან გამოყოფილია ალკალოიდი - გლაუცინი, რომელსაც აქვს ხველის დამანყნარებელი ფარმაკოლოგიური მოქმედება. მეკოციანინი წარმოადგენს უძლიერეს შხამს(1).

გარეული ყაყაჩოს ფიტოპრეპარატია მისი ყვავილების ცხელი გამონაცემი: 2 სუფრის კოვზ ნედლეულს დაასხამენ 200 მლ მდუღარე წყალს და მიიღებენ სუფრის კოვზით ყოველ 2 საათში. ამზადებენ გარეული ყაყაჩოს სიროფსაც. (დამატებით იხილე საძილე (ზეთის) ყაყაჩოს ფარმაკოლოგია).

ფეფონი
ტონი
ფარმაკოლოგია
სახე
ფარმაკოლოგია
სახე
ფარმაკოლოგია
სახე

9. იელი (ხელი) - *Ledum palustre* (Багульник)

(ხელის და ანთების საწინააღმდეგო, ბაქტერიოციდული საშუალება)

იელის ფიტოპრეპარატების ფარმაცოლოგიური მოქმედება.

იელის ეთეროვან ზეთს (ლედოლს) გააჩნია ამოსახველებელი,

ეფექტი, ანთების და სპაზმის მომხსნელი თვისებები. ლიდოლი შეიწოვება კუჭ-ნაწლავში და გამოიყოფა ბრონქების ჯირკვლებიდან, აღიზიანებს მათ და იწვევს ბრონქული სეკრეციის - ლორწოს გაძლიერებულ გამოყოფას, ამავე დროს სასუნთქ გზებში იჩენს ანთების საწინააღმდეგო და ანტივებუტოვარ მოქმედებას, ბაქტერიოციდული ეფექტით სასუნთქი გზების მიკროფლორაზე, რეფლექსურად ააგზნებს სუნთქვას, ზრდის სასუნთქი გზების წამწამოვანი ეპითელის შიგნიდან გარეთეკენ მოძრაობას და ხელს უწყობს ამოხველების პროცესს. ამას გარდა, იწვევს ხველის საწინააღმდეგო ეფექტს. მაგ. ყვიანახველის, ბრონქული ასთმის, მწვავე ბრონქიტის დროს. აქვეითებს არტერიულ წნევას, აძლიერებს დიურეზს და ხსნის სპაზმებს, პრეპარატის შეჯამებული ფარმაცოლოგიური ეფექტი განპირობებულია ხველის საწინააღმდეგო და ამოსახველებელი თვისებებით.

იელის პრეპარატების გამოიყენება თანამედროვე ფიტოთერაპიაში.

იელის პრეპარატები გამოიყენება, როგორც ხველის საწინააღმდეგო საშუალება ყვიანახველის, ბრონქული ასთმის, მწვავე ბრონქიტის დროს.

ფიტოპრეპარატებიდან გამოიყენება იელის გამონაცემი - 10 გრამი (2 სუფრის კოვზი) - 200 მლ წყალთან. დაენიშნება 50 მლ 2-3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ ბრონქების და ფილტვების დაავადების დროს, რომელთაც თან ახლავს შემაწუსებელი ხველა.

იელის ჩაი - 1 სუფრის კოვზ ბალახს დაასხამენ 0,5 ლ მღულარე წყალს და მიიღებენ 50 მლ ყოველ 2 საათში.

* * *

კლასიკური ფარმაკოლოგიური პრეპარატების
საძიებელი (გეორგი ტომისთვის)

	ბავშვებისთვის 392	გლუკოზის ხსნარი 444
	აგფ-ის გლუკობ. ზგ. 144	გლუკოკორტიკო- სტიკონი 520,521
	ადენოზინი 56	გუანფაცინი 246
	ადონიზიდი 44	
	ადონის-გროვი 44	
	აზივილიდი 72	დასოქსიგენი 390
	აზოტის ოქსიდი (NO) 266	დესლანოზინი 44
	ალცჰეიმიზის დაავადების სამკურნალო საშ. 472	დეტრალეძი 506
	ამილორიდი 258	დიგაზოლი 272
	ამინოკაპრონის გზავა 404	დიაზოქსიდი 264,307
	ამლოდიპინი 170	დილთიაზიმი 179
	ამიოდარონი 72,83	დიჰოქსირამიდი 76
	ამრინონი 50,56	დიგიგანიდი 50
	ასკირინის ზგ. 389	დიგალენი - ეიუ 44
	არითმინის სამკ. I ზგ. 91	დიგიტოქსინი 34,44
	არითმინის სამკ. II ზგ. 92	დიგოქსინი 34,44
	არითმინის სამკ. III ზგ. 93	დიფენინი 79
	არითმინის სამკ. IV ზგ. 95	დიჰიდროამოლი 119
	არტიფონი 345	დოპაზილატი 506
	ამოსასველებელი საშ. 523	დოზუტამინი 47,50,55
	არტიფიკული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშ. 327	დოფამინი 44,54,46
	ანეპინის სამკ. პრეპ. 416,417	დოფამინილიდი 72
	ატრიუმბოლინი 365	დოქსაზოქსინი 275
	ატენოლოლის ზგ. 71,91	დოქსეპინილიდი 275
	ატეაზოლამიდი 363,364	დოქსეპინი 375
		ეითაქრინი 353
	ბენაზოპრილი 207	ეთოპინი 72,81
	ბენზთიაზინი 339	ენალაქრილი 202,294
	ბეტა-გლუკობ. ზგ. 142,143	ენკინინი 72,80
	ბივალერუმიდი 397	ეპოპროსტენოლი 391
	ბითიოლინი 326	ეპროზარტანი 233
	ბისოპროლოლი 49	ერიტროპოეტინი 381
	ბრეტილიუმი 84	ესკუზანი 507
	ბუპროპიონი 354	ესმოლოლი 291
		ეთაპილატი 406,506
	ბიზაპრი 228	ეტაპინი 72,81
	ბინკოლიდი 67	ეუფილინი 296
	ბლუპაგონი 50	

„სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ (სამ ტომად) ტომი მეორე

გვი თურმანაული

ვალიდოლი 118
 ვალზარტანი 227
 ვერაპამილი 96,159
 ვენოკოტილი 504
 ვენოკოტილი 475
 ვიტამინი - B₂ 382
 ვონგანინი 502

ზაფირლუპასტი 517
 ზილუპინი 519

თეოფილინი 515
 თოპამინი 80

იბუტილიდი 72
 იზოსორონი 120
 ინდოკალი 94
 ინდოკამილი 345
 ირბოზარტანი 231
 იუსიმილი 144
 ისრაფინი 173

ქარვადილოლი 49,50
 კალციუმის არხ.ბლოკ. 153,159
 კაბოტოპრილი ზგ. 199
 კანდოქსატრილი 366
 კატოტიფანი 522
 კვინაპრილი 49,208
 კლონიდინი 278,304
 კლოკამილი 346
 კლოპიდოგრელი 391
 კლოფიბრატი 450
 კოფინი 524
 კონგინი 473
 კორბლიკონი 44
 კორდინი 87
 კორვატონი 118
 კრომონი 522
 კურანტილი 119

ლაგატალოლი 292
 ლანტოზინი 44

ლატიფინი 178
 ლიგამინი 525
 ლიზინოპრილი 50,219
 ლიდოკაინი 77,100
 ლოვასტატინის ზგ. 446
 ლოზარტანი 223
 ლორკამინი 80

მებენდოქსი სულფატი 276
 მანიტოლი 367,369
 მეთილდოფა 243,305
 მეთილკლოთინაზინი 341
 მემოკლანტი 66,473
 მემსილანი 72,77
 მიგეფრაინი 183
 მიმოდინი 263
 მილენინი 50,57
 მოქსიპრილი 216
 მოლბრამოსტიმი 384
 მოლსინი 118
 მონტელუპასტი 517
 მორფინი 72
 მოქსინი 144,247

ნატრიუმის და კალიუმის
 ძლორიდატი 413
 ნატრიუმის ნიტროსოკალი 290
 ნევიპალოლი 49
 ნესიტილი 366
 ნიკარბინი 174
 ნიკოტინი 237,260
 ნიკოტინის მუხვა 451
 ნიგოლინი 474
 ნისოლინი 175
 ნიტრანინი 176
 ნიტროგლიცერინი 52,108,300
 ნიფედინი 166,302
 ნიტროგლიცერინი 475
 ნორბადინი 57

ოზაგრელი 519
 პანანინი 87
 პაპამინი 273

გვი თურგანაული "სამედიცინო ფარმაკოლოგია" ტომი მეორე

პარმიდინი 451
 პენტოქსიფილინი 475
 პეროქსიდული დაჟანგვის
 საფინსაშუალევაბი 470
 პერინდოლოქილი 49,210
 პლაზმის შემცველი
 ხსნარები 407
 პინაციდილი 262
 პოლიგლუკინი 59
 პოლითიაზიდი 341
 პრაზოზინის ჯგ. 144,308
 პრადოქსალი 117
 პროპედოლი 52
 პროპრანოლოლი 292
 პროქაინაპიდი 75
 პროსტაგლინინი 390
 პროზუკოლი 450

შანგაბადი სამედიცინო 444

რამიპრილი 214
 რეოგლუმიანი 59,410
 რეოგოლიგლუკინი 58,409
 რეოფარმაკოლოგია ჯგ. 500,509
 რივასტიგმინი 473
 რილმენიდინი 144,249

სალურაზული საშ. 335,344
 სისხლის პრეპარატები 415
 სპირაპრილი 218
 სპრონოქსატონი 360
 სტრეპტოკინაზას ჯგ. 401
 სტროფანტინი 34,44,63
 სუნთქვაზე მომხ. პრეპ. 527
 სურფატანტი 526

ტაპრინი 473
 ტალვიზარტანი 232
 ტვინის იზემიის სამკ. 477,478
 ტიკლოდიპინი 391
 ტრანდოლოპრილი 217
 ტრანდოქსამის მუშავა 405
 ტრისამინი 412

ტრიაგტარანი 359
 ტრიფთაფანი 308
 ტრიფთაზიდი 117
 ტრიფაკინი 80
 ტრინიტროლონი 124
 ტრიმლორმეთიაზიდი 342
 ტროქსევაზინი 504
 ტორსემიდი 355

უაზინოქილი 215
 ფალიპინტი 526
 ფალიპამილი 165
 ფანიტონი 72
 ფალედიპინი 177
 ფანტოლაგინი 310
 ფილგრამოსტივი 384
 ფლუკანიდი 80
 ფლუნარიზინი 187
 ფუროსემიდი 297,351

ძვინაპრილი 50
 ძინიდინი 75
 ძლოროთიაზიდი 340
 ძლორტალიდინი 347
 ძლესტირაგინი 448

შაკიკის სამკურნალო 491

ციკლოთიაზიდი 340
 ციკლომეთიაზიდი 342
 ციგარინი 36
 ცილაზაპრილი 212
 ცინარიზინი 186,475

ჰალიპამილი 165
 ჰემოდეზი 59,410
 ჰეპარინი 393
 ჰიდრალიზინი 270,306
 ჰიდროძლოროთიაზიდი 338
 ჰიდროფტორმეთიაზიდი 343
 პირუდინი 396
 პირულოვი 397

ბვი (კბილის) 545

ანისული 543

ანელი 377

ბეგონდარა 544

ბერულა 286

ბინგო-გილოვა 66

ბველის სურო 282

ღვა კავკასიური 64

ღვსურა 62

ღათვისშურა 376

ველური ყაყაჩო 548

ვირისტირვა 547

თერმოვასი 545

თირკმლის ჩაი 375

იელი 549

კუნელი 455

მარწყვი 458

ქოლო 457

რაუპოლფია 284

სტროფანტი 62

სათითურა 60,61

უნაბი 287

ფითრი 280

ფურისულა 546

ქინათინს ხა 65

ღვია ფზაური 374

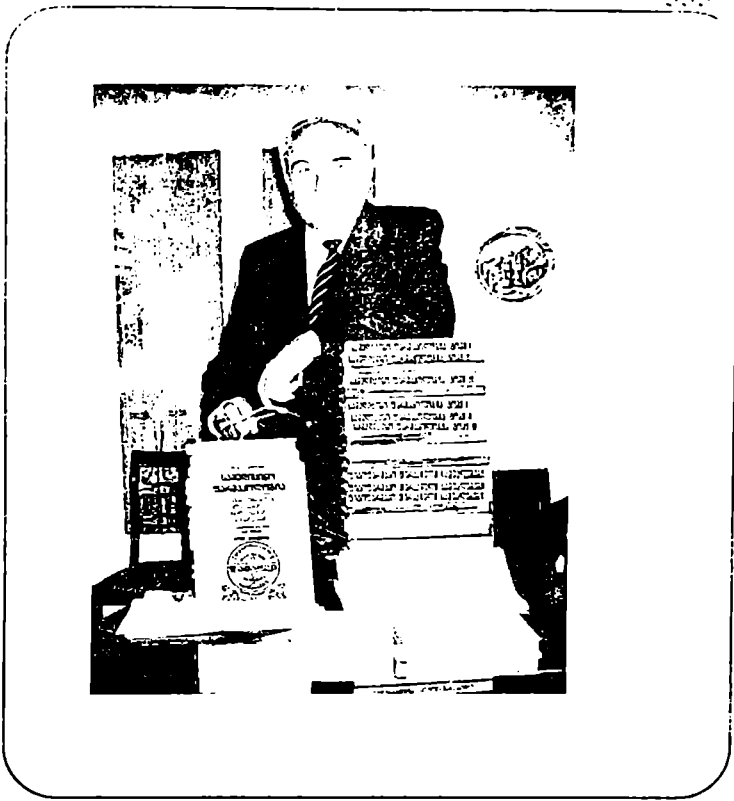
ყაყაჩურა 547

შროვანი 61

ტირცელი 454

ძირტკვილა 543

„სამედიცინო ფარმაცეუტიკა“ (ს.ს.) შპს-ის რეზიუმე



გიორგი (გივი) თურმანაული

გიორგი თურმანაული მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი სამედიცინო ფარმაცოლოგიაში, საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა და ნიუ-იორკის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, საქართველოს ფარმაცოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი, „ღირსების ორდენოსანი“, სამხედრო ძალების ვეტერანი და ომის მონაწილე (დეტალური ბიოგრაფიული მონაცემები იხ. 1 ტომში)

აპად. 8. თურმანაულის ავტორიზირებული
გამომცემული შრომები

გ. თურმანაულს გამოქვეყნებული აქვს 200 მეცნიერული
ნაშრომი, სტატია და სხვა.
მათ შორის, სახელმძღვანელოები და მონოგრაფიები:

1. გ. თურმანაული - „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ ტომი პირველი, სახელმძღვანელო. 1996 წელი. „მედეა“.
2. გ. თურმანაული - „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ ტომი მეორე, სახელმძღვანელო. 1997 წელი „მედეა“.
3. გ. თურმანაული - „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“ ტომი მესამე, სახელმძღვანელო. 1998 წელი „მედეა“.
4. გ. თურმანაული - „ფარმაკოლოგია“ ნაწილი პირველი 1991 წელი სახელმძღვანელო. გამომცემლობა „გულანი“.
5. გ. თურმანაული - „ფარმაკოლოგია“ ნაწილი მეორე 1992 წელი სახელმძღვანელო. გამომცემლობა „გულანი“.
6. გ. თურმანაული - „ზოგადი საექიმო რეცეპტურა“ 1991 წელი სახელმძღვანელო. გამომცემლობა „გულანი“.
7. გ. თურმანაული - „ფიტო-ფარმაკოლოგიური საშუალებები“. მონოგრაფია 1997წ.. გამომცემლობა „მედეა“.
8. გ. თურმანაული - „სასწრაფო და გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების საფუძვლები“ მონოგრაფია. გამომცემლობა „ცის ნამი“ 1999 წ.
9. გ. თურმანაული - „საექიმო და ფიტოთერაპიული რეცეპტურის საფუძვლები“ სახელმძღვანელო. 1998 წელი გამომცემლობა „ცის ნამი“
10. გ. თურმანაული - „მეთოდური სახელმძღვანელო“. 2001 წ. გამომცემლობა „ცის ნამი“
11. გ. თურმანაული - „პრაქტიკოსი ექიმის სახელმძღვანელო“ 2001 წ.
12. გ. თურმანაული - „სამედიცინო ფარმაკოლოგია, ფარმაკოთერაპიით“ ტომი პირველი. 2003 წ.
13. გ. თურმანაული - „სამედიცინო ფარმაკოლოგია, ფარმაკოთერაპიით“ ტომი მეორე. 2004 წ.
14. გ. თურმანაული - „სამედიცინო ფარმაკოლოგია, ფარმაკოთერაპიით“ ტომი მესამე. 2004 წ
15. გ. თურმანაული - „სამედიცინო ფარმაკოლოგია, სტომატოლოგიური ფაკულტეტის სტუდენტებისთვის“. 2004 წ.
16. გ. თურმანაული - „არტერიული ჰიპერტენზიის თანამედროვე ფარმაკოთერაპიული საშუალებები“ 2004 წ.

შედგენილია საქართველოს ფარმაკოლოგთა
ასოციაციის პრეზიდიუმის მიერ

* * *

მომზადებულია

ბ ა . მ ო ს ა ც ე მ ა დ

სახელმძღვანელო

1. „სამედიცინო ფარმაკოლოგია“

**სტომატოლოგიური ფაკულტეტის
სტუდენტებისთვის
(პირველი გამოცემა)**

(ავტორი აკად. ვივი თურმანაული)

* * *

**2. „არტიკული ჰიპერტენზიის
თანამედროვე ფარმაკოთერაპიული**

საშუალებები“

სახელმძღვანელო

პრაქტიკოსი ექიმების და სტუდენტებისთვის

(ავტორი - აკად. გივი თურმანაული)

* * *

სახელმძღვანელო:

**სამედიცინო ფარმაცოლოგია
ფარმაცოთერაპიით
(სამ ტომად)**

მესუთა ბადამუშავებული და შავსეპული

სასწავლო ბამოცევა

(ფერადი ილუსტრაციებით)

ავტორი — ააად. ბიორგი (ბივი) თურმანაული

(მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი,
საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა და ნიუ-იორკის
მეცნიერებათა აკადემიების აკადემიკოსი)

რედაქტორი — პროფ. ნელი ანთელავა
კორექტორი — დოც. ციალა გიორგაძე
ყდის დიზაინი — გივი თურმანაული
კომპიუტერული აწყობა და
დაკაბადონება — ნინო ქართველიშვილისა

წიგნი იბეჭდება ავტორის ხარჯით

ფასი სახელშეკრულებო
ტირაჟი 200

დაიბეჭდა გამომცემლობა „ცის ნამი“-ს სტამბაში
დავით აღმაშენებლის გამზირი 121