

ზიზილა წიკლაური
ნინო ჩაჩანიძე
ეკატერინე ჩაჩანიძე
თეონა ჩაჩანიძე

ფარმაცოლოგია



დამხმარე სახელმძღვანელო
პროფესიული
სტუდენტებისათვის

2023

სახელმძღვანელოში განხილულია პროფესიული საგანმანათლებლო პროგრამით „ფარმაცია“ გათვალისწინებული ფარმაცოლოგიის ბაზისური პრინციპები. მასში წარმოდგენილია ყველაზე მნიშვნელოვანი ფარმაცოლოგიური ჯგუფები და ძირითადი სამკურნალო პრეპარატები.

ფარმაცოლოგიის სწრაფი ტემპით განვითარებამ განაპირობა წამალთა მრავალფეროვნება. მნიშვნელოვანია მათი შესწავლა, შეფასება და ოპტიმალური, მიზანმიმართული გამოყენება.

საგნის მიმოხილვა, ადვილად გასაგები ფორმატი თანმხლები ილუსტრაციებით და ცხრილებით, დაეხმარება პროფესიულ სტუდენტს ადვილად შეიმეცნოს, დაიმასხვროს, გაიხსენოს და შემდგომში პრაქტიკაში გამოიყენოს მიღებული ცოდნა.

ავტორები:

ზიზილა წიკლაური

ნინო ჩაჩანიძე

ეკატერინე ჩაჩანიძე

თეონა ჩაჩანიძე

რეგენზენტები:

რევაზ სხილაძე

ნოდარ ზაბახიძე

რედაქტორი: ქეთევან ჯანელიძე

დამხმარე სახელმძღვანელო მომზადებულია შპს მრავალპროფილიანი საზოგადოებრივი კოლეჯი იმედის ხელშეწყობით

© შპს მრავალპროფილიანი საზოგადოებრივი კოლეჯი იმედი

სარჩევი

ნაწილი პირველი.....	9
შესავალი	9
ფარმაკოლოგიის არსი და მიზნები. მისი ადგილი სხვა დისციპლინებს შორის	9
ფარმაკოლოგიის განვითარების ძირითადი ეტაპები	11
ახალი სამკურნალო საშუალებების შექმნის გზები, მიზნები და აუცილებლობა	17
ახალი სამკურნალო საშუალებების ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევის ფაზები	20
ფარმაკოლოგიის ძირითადი ნაწილები, სამკურნალო საშუალებების კლასიფიკაციის პრინციპები.....	21
ნაწილი მეორე	23
ზოგადი ფარმაკოლოგია	23
სამკურნალო საშუალებების ორგანიზმში შეყვანის ადმინისტრირების გზები	23
ფარმაკოკინეტიკა	26
წამლების შეწოვა, განაწილება, ბიოლოგიური ბარიერები, დეპონირება.....	26
წამლების შეწოვა წვრილი ნაწლავიდან, ბიოშელწვევადობა	28
სამკურნალო საშუალებების განაწილება - დისტრიბუცია	29
სამკურნალო საშუალებების ბიოტრანსფორმაცია - გარდაქმნა, მეტაბოლიზმი.....	30
სამკურნალო ნივთიერებების ორგანიზმიდან გამოყოფის გზები ექსკრეცია და ელიმინაცია	30
ფარმაკოდინამიკა.....	33
წამლების მოქმედების სახეები	35
თერაპიის ძირითადი სახეები	39
ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენენ წამლის ფარმაკოთერაპიული ეფექტის გამოვლენაზე.....	40
წამლების განმეორებით გამოყენება (ფარმაკოლოგიური კატეგორიები)	43
წამლების ურთიერთქმედება კომბინირებული გამოყენების დროს	45
(სინერგიზმი, ანტაგონიზმი)	45
შეუთავსებლობა	46
შინაგანი ფაქტორების მნიშვნელობა სამკურნალო საშუალებების მოქმედების გამოსავლენად.....	48
ნაწილი მესამე	52
კერძო ფარმაკოლოგია.....	52
თავი 1.	52
მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების გამღიზიანებელი საშუალებები	52

მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების დამცველი საშუალებები.....	54
ეფერენტულ ნერვულ დაბოლოებებზე მოქმედი საშუალებები	57
თავი 2	61
ქოლინერგული საშუალებები.....	61
M-ქოლინორეცეპტორების ამგზნები ანუ M-ქოლინომიმეტიკური საშუალებები.....	61
N-ქოლინორეცეპტორების ამგზნები ანუ N-ქოლინომიმეტიკური საშუალებები	63
„M“ და „N“ ქოლინორეცეპტორების ამგზნები ანუ M და N ქოლინომიმეტიკური საშუალებები	64
არაპირდაპირი მოქმედების „M“ და „N“ ქოლინომიმეტიკური ანუ ანტიქოლინესთერაზული საშუალებები	65
„M“ ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები	66
„N“ ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები.....	68
თავი 3.	71
ადრენერგულ სინაფსებზე მოქმედი საშუალებები.....	71
α და β ადრენომიმეტიკური საშუალებები.....	73
α_1 - ადრენომიმეტიკური საშუალებები	75
β_1 - β_2 ადრენომიმეტიკური საშუალებები	76
$\alpha(\alpha_1-\alpha_2)$ ადრენომახლოკირებელი საშუალებები.....	77
$\beta(\beta_1-\beta_2)$ ადრენომახლოკირებელი საშუალებები.....	79
არაპირდაპირი მოქმედების ადრენერგული საშუალებები (პრესინაფსური მოქმედების საშუალებები).....	80
სიმპათომახლოკირებელი საშუალებები	82
თავი 4	84
ცენტრალური ნერვული სისტემის დამთრგუნველი საშუალებები.....	84
ზოგადი საანესთეზიო, ანუ სანარკოზი საშუალებები	84
თავი 5	88
ეთილის სპირტი - ეთანოლი (Aethanolum)	88
თავი 6	90
საძილე საშუალებები.....	90
თავი 7	94
ეპილეფსიის საწინააღმდეგო საშუალებები(კრუნჩხვის საწინააღმდეგო ანუ ანტიკონვულსიური საშუალებები).....	94
თავი 8	98
ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) საშუალებები.....	98

არაოპიოიდური - (არანარკოტიკული) ანალგეზიური საშუალებები.....	103
ანალგეზიური აქტივობის მქონე სხვადასხვა ფარმაცოლოგიური ჯგუფის პრეპარატები	104
თავი 9.	106
პარკინსონის საწინააღმდეგო საშუალებები.....	106
თავი 10.	110
ფსიქოტროპული საშუალებები	110
ანტიფსიქოზური საშუალებები - ნეიროლეპტიკები	110
ანქსიოლიზური საშუალებები - ტრანქვილიზატორები	111
სედაციური საშუალებები	113
დეპრესიის საწინააღმდეგო საშუალებები -(ანტიდეპრესანტები)	113
მანეის სამკურნალო საშუალებები	116
ფსიქოსტიმულატორები.....	117
ნოოტროპული საშუალებები	118
თავი 11.	119
ანალგეზიური საშუალებები	119
თავი 12.	121
გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე მოქმედი საშუალებები.....	121
გულის უკმარისობის (დეკომპენსაციის) სამკურნალო - კარდიოტონური საშუალებები	123
არითმიის საწინააღმდეგო საშუალებები.....	127
კორონარული სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის საწინააღმდეგო საშუალებები	132
სტენოკარდია	133
მიოკარდიუმის ინფარქტი	136
არტერიული ჰიპერტენზიის (მაღალი წნევის) სამკურნალო საშუალებები	137
მიოტროპული საშუალებები, რომლებიც მოქმედებენ უშუალოდ სისხლძარღვების კუნთებზე.....	142
ცერებროვასკულური (ტვინის სისხლძარღვოვანი) პათოლოგიების საწინააღმდეგო საშუალებები	142
საშუალებები, რომლებსაც იყენებენ ჰიპოტენზიის დროს.....	145
თავი 13.	148
ვენოტროპული (ფლებოტროპული, Phlebo - ვენა) საშუალებები	148
ქვედა კიდურების ქრონიკული ვენური უკმარისობის (ვარიკოზული გაგანიერების) სამკურნალო საშუალებები	148
ვენოდილატატორები (ვენების გამაფართოებელი საშუალებები)	151

ვენომატონიზებული (შემაგიწრობელი) საშუალებები.....	152
თავი 14.	154
შარდმდენი ანუ დიურეზული საშუალებები	154
თავი 15.	156
საშვილოსნოს კუნთზე (მიომეტრიუმზე) მოქმედი სამკურნალო საშუალებები	156
თავი 16.	159
სისხლის წარმოქმნაზე (ჰემოპოეზზე) მოქმედი საშუალებები	159
ლეიკოპოეზის სტიმულატორები და დამთრგუნველები	161
თრომბოზების საპროფილაქტო და სამკურნალო საშუალებები	162
სისხლის შედედებაზე (კოაგულაციაზე) მოქმედი საშუალებები.....	164
ფიბრინოლიზზე მოქმედი საშუალებები.....	167
თავი 17.	170
სუნთქვის ორგანოთა ფუნქციაზე მოქმედი საშუალებები.....	170
სუნთქვის სტიმულატორები	170
ხველების საწინააღმდეგო საშუალებები	171
ამოსახველებელი საშუალებები.....	172
სუნთქვის მწვავე უკმარისობის სამკურნალო საშუალებები	173
ბრონქოდილატაციური ანუ ბრონქების გამაფართოებელი საშუალებები	175
თავი 18.	179
საჭმლის მომნელებელ სისტემაზე მოქმედი საშუალებები	179
მადის მარეგულირებელი საშუალებები	180
კუჭის სეკრეციის დაქვეითების (დაბალი მჟავიანობის) სამკურნალო საშუალებები	181
კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებების სამკურნალო საშუალებები	183
კუჭის წვენის სეკრეციის და მჟავიანობის დამაქვეითებელი საშუალებები.	183
ჭარბი მჟავის გამანეიტრალებელი საშუალებები - ანტაციდები	185
ჰელიკობაქტერიოციდული საშუალებები.....	186
გასტროპროტექტორები - კუჭის უჯრედების დამცველები	187
კუჭის მოტორიკაზე მოქმედი საშუალებები	188
საღებინებელი საშუალებები.	189
ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებები	190
ჰეპატოპროტექტორული(დვიმლის დამცველი) საშუალებები	192
ნაღვლმდენი საშუალებები.....	193
ნაღვლის კენჭების დამშლელი ანუ ქოლელითოლიზური საშუალებები	194

კუჭქვეშა ჯირკვლის - პანკრეასის ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევის დროს გამოსაყენებელი საშუალებები	196
მეტეორიზმის საწინააღმდეგო საშუალებები.....	197
დიარეის საწინააღმდეგო საშუალებები	198
ნაწლავების მოტორიკაზე მოქმედი საშუალებები	198
საფაღარათო საშუალებები	199
თავი 19.	201
ნივთიერებათა ცვლის მარეგულირებელი საშუალებები. ჰორმონული პრეპარატები ..	201
ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის ჰორმონალური პრეპარატები.....	202
ეპიფიზის ჰორმონული პრეპარატი	204
ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული პრეპარატები, ანტითირეოიდიანი, კალციტონინი	205
ფარისებრანო ანუ პარაფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული პრეპარატი	206
კუჭქვეშა ჯირკვლის - პანკრეასის ჰორმონული პრეპარატები და დიაბეტის საწინააღმდეგო სინთეზური საშუალებები. გლუკაგონი.....	207
თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰორმონული პრეპარატები, კორტიკოსტეროიდები	211
მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების ჰორმონული პრეპარატები (ანდროგენები) და ანტიანდროგენები	214
ქალის სასქესო ჯირკვლების ჰორმონული პრეპარატები-ესტროგენები და გესტაგენები	216
თავი 20	219
ნივთიერებათა ცვლაზე მოქმედი საშუალებები.....	219
ცხიმში ხსნადი ვიტამინური პრეპარატები.....	222
თავი 21.	227
ათეროსკლეროზის საწინააღმდეგო საშუალებები.....	227
თავი 22.	231
ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა და მისი საწინააღმდეგო საშუალებები.....	231
სიმსუქნის საწინააღმდეგო საშუალებები	232
ოსტეოპოროზის სამკურნალო საშუალებები	233
თავი 23.	235
სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც გავლენას ახდენენ ანთებით და იმუნოგენეზის პროცესებზე.....	235
თავი 24.	239
იმუნურ პროცესებზე მოქმედი საშუალებები.....	239
ალერგიის საწინააღმდეგო საშუალებები.....	239

იმუნოდეპრესიული საშუალებები (იმუნოდეპრესანტები)	242
ანტიჰისტამინური საშუალებები.....	243
იმუნოსტიმულატორები	244
თავი 25.	245
ანტისეპტიკური და სადეზინფექციო საშუალებები	245
თავი 26.	250
ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული საშუალებები	250
ანტიბიოტიკები	250
β -ლაქტამური ანტიბიოტიკები	253
ცეფალოსპორინები , კარბაპენემები, მონობაქტამები.....	256
ამინოგლიკოზიდების ჯგუფი	261
სხვადასხვა ქიმიური ჯგუფის ანტიბიოტიკები.....	262
სულფანილამიდური პრეპარატები (შემოკლებით სულფამიდები)	264
ქინოლონის ნაწარმი, ფტორქინოლონები, სხვადასხვა სტრუქტურის ანტიმიკრობული საშუალებები	267
ტუბერკულოზის სამკურნალო საშუალებები.....	269
ათამანგის სამკურნალო საშუალებები	272
თავი 27.	274
ანტივირუსული საშუალებები.....	274
თავი 28.	278
პროტოზოული ინფექციების საწინააღმდეგო საშუალებები	278
მალარიის საწინააღმდეგო საშუალებები.....	278
ამებიოზის სამკურნალო საშუალებები	280
ლამბლიოზის სამკურნალო საშუალებები	281
ტრიქომონოზის სამკურნალო საშუალებები.....	281
ტოქსოპლაზმოზის სამკურნალო საშუალებები	281
ბალანტიდიოზის სამკურნალო საშუალებები.....	282
ლეიშმანიოზის სამკურნალო საშუალებები	282
ტრიპანოსომოზის სამკურნალო საშუალებები.....	282
თავი 29.	284
მიკოზების საწინააღმდეგო საშუალებები	284
თავი 30.	286
ჭიის საწინააღმდეგო საშუალებები.....	286
თავი 31.	289

ავთვისებიანი სიმსივნეების საწინააღმდეგო ანუ ანტიბლასტომური საშუალებები	289
ციტოტოქსიკური საშუალებები	291
თავი 32.	296
სამკურნალო საშუალებებით მწვავე მოწამვლის მკურნალობის ზოგადი პრინციპები .	296
თავი 33.	300
სამკურნალო საშუალებების სახელწოდებები	300
გამოყენებული რესურსები.....	303
2. კლინიკური ფარმაცია ფარმაკოთერაპიით : თამარ კეზელი, თ. კუცია, თ. სეფერთელაძე, ფ. კვირიკაშვილი, ნ. თურმანიძე; თბ. : მეცნიერება, 2001	303
3. ფარმაკოლოგია : დ. ა. ხარკვეიძი ; თბილისი: მთაწმინდელი", 2008.....	303
5. კლინიკური ფარმაკოლოგია: ეროვნული გზამკვლევი.....	303
6. კლინიკური ფარმაკოლოგია: კუკეს ვ.გ. . (2006)	303
9.Pharmacotherapy Principles and Practice, Fourth Edition	303

ნაწილი პირველი

შესავალი

ფარმაცოლოგიის არსი და მიზნები. მისი ადგილი სხვა დისციპლინებს შორის

ფარმაცოლოგია – არის მეცნიერება, რომელიც შეისწავლის წამლის (ქიმიური შენაერთის) ურთიერთქმედებას ცოცხალ ორგანიზმებთან (ბერძნულად Pharmakon - წამალია, logos - სწავლება). იგი შეისწავლის სამკურნალო საშუალებებს, რომლებიც გამოიყენება სხვადასხვა დაავადებების და პათოლოგიების სადიაგნოსტიკოდ, სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისთვის.

ფარმაცოლოგიის მთავარი მიზანია: ახალი უფრო ეფექტური და უსაფრთხო წამლების მუდმივი ძიება, კვლევა და დანერგვა სამედიცინო პრაქტიკაში.

სამკურნალო ნივთიერებების ძიება და კვლევა ხდება ქიმიურ და ფარმაცოლოგიურ ლაბორატორიებში ფარმაცოლოგების, ქიმიკოსების, კლინიცისტების ურთიერთთანამშრომლობით.

მოძიების გზებია:

1. მიზანდასახული ქიმიური სინთეზის გზა;
2. ემპირიული გზა - შემთხვევითი აღმოჩენები, სკრინინგი (გაცრა);
3. წამლების მიღება მცენარეული, ცხოველური და მინერალური წყაროებიდან;
4. სოკოებისა და მიკროორგანიზმების ცხოველმოქმედების პროდუქტებიდან უჯრედული და გენური ინჟინერიის გზით.

მიღებული „კონსტრუირებული“ ნივთიერებების კვლევა ხდება ცდების, ექსპერიმენტების ჩატარებით ფარმაცოლოგიურ ლაბორატორიებში - ჯერ ჯანმრთელ, შემდეგ კი ხელოვნურად დაავადებულ ცხოველებზე. დადებითი შედეგების მიღების შემთხვევაში კვლევა გრძელდება კლინიკაში ჯერ ჯანმრთელ მოხალისეთა მცირე ჯგუფზე, შემდეგ კი ავადმყოფთა ფართო კონტიგენტზე. სასურველ შემთხვევაში, მიღებული ახალი უფრო ეფექტური და უსაფრთხო წამალი ინერგება სამედიცინო პრაქტიკაში.

გამოკვლევის დროს სწავლობენ შემდეგ ფარმაცოლოგიურ პრინციპებს:

1. ფარმაცოკინეტიკას;
2. ფარმაცოდინამიკას;
3. ფარმაცოთერაპიას;

4. ფარმაკო-პროფილაქტიკას;
5. ფარმაკოტოქსიკოლოგიას.

ფარმაკოკინეტიკა - (ბერძ. Pharmakon - წამალი, kineo - მოძრაობა) ეხება წამლების მოძრაობას ორგანიზმში: შეწოვას (აბსორბცია), განაწილებას, დეპონირებას (წამლის დაგროვება), გარდაქმნას და გამოყოფას.

ფარმაკოდინამიკა - (ბერძ. Pharmakon - წამალი, dynamis - ძალა) ეხება წამლით გამოწვეულ ცვლილებებს - ეფექტებს, სამოქმედო ადგილებს, ანუ „სამიზნე სუბსტრატებს“, მოქმედების მექანიზმს და სახეებს, ფაქტორებს, რომლებიც გავლენას ახდენენ წამლის მოქმედებაზე, განმეორებით ხმარებისას განვითარებულ ფარმაკოლოგიურ კატეგორიებს, წამლების კომბინაციას, შეუთავსებლობას.

ფარმაკოთერაპია - მკურნალობის უნივერსალური მეთოდი, რომელიც მოიცავს ეფექტურ და უსაფრთხო წამლებით მკურნალობას, დოზირებისა და რეცეპტის სწორად გამოწერის წესებს.

ფარმაკოპროფილაქტიკა - შეისწავლის მოსალოდნელი დაავადების თავიდან აცილებას წამლების საშუალებით.

ფარმაკოტოქსიკოლოგია - ეხება წამლის ტოქსიკურ თვისებებს, მუტაგენობას, კანცეროგენობას, ტერატოგენობას, წამლებით მწვავე მოწამვლას და დახმარების ზომებს.

ფარმაკოლოგია, როგორც წამალთმცოდნეობა მჭიდრო კავშირშია:

1. ფარმაცევტულ დისციპლინებთან (ფარმაკოგნოზია, ფარმაცევტული ქიმია, წამლის ტექნოლოგია);
2. ბიოლოგიურ დისციპლინებთან (არაორგანული, ორგანული, ბიოლოგიური ქიმიები; ბიოლოგია, ფიზიოლოგია, პათოლოგია, მიკრობიოლოგია);
3. კლინიკურ დისციპლინებთან (თერაპია, კარდიოლოგია, ქირურგია, ონკოლოგია, ნევროპათოლოგია, ფსიქიატრია, გინეკოლოგია, ინფექციური პათოლოგიები).

ფარმაკოლოგიის პროგრესი ხელს უწყობს სხვა დისციპლინების განვითარებას და პირიქით. ამის გამოხატვა ერთი მაგალითითაც შეიძლება: ბიოტექნოლოგიაში უჯრედული და გენური ინჟინერიის განვითარებამ დასაბამი მისცა მრავალი ეფექტური და უსაფრთხო წამლის შექმნას. სანარკოზე, კურარეს მსგავსი, ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების შექმნამ ხელი შეუწყო ქირურგიის განვითარებას, ენზიმოლოგიის განვითარებას კი ფერმენტების ინჰიბიტორებისა და მათი სინთეზის დამაჩქარებლების მიღებამ. ანტიბიოტიკების აღმოჩენამ შესაძლებელი გახადა სხვადასხვა ინფექციების ეფექტური მკურნალობა. ორგანოთა გადანერგვა მოხერხდა იმუნოდეპრესანტების შექმნის შედეგად და მრავალი სხვა.

ფარმაცოლოგიის პროგრესმა განაპირობა მისი ცალკეული ნაწილების დისციპლინებად ჩამოყალიბება, როგორიცაა: კლინიკური ფარმაცოლოგია, ფარმაცოგენეტიკა, ქრონოფარმაცოლოგია.

ფარმაცოლოგია - ბაზისური მეცნიერებაა, რომელსაც გამოყენებითი მნიშვნელობა აქვს. იგი თერაპიის საფუძველია, იძლევა წამლის ეფექტურ და უსაფრთხო გამოყენების შესაძლებლობას. დღეს აღიარებულია, რომ ავადმყოფის სწორი მკურნალობა შეიძლება ბაზისური ფარმაცოლოგიის საფუძვლიანი ცოდნით. ნათქვამია - „ექიმი იმით კი არაა ნაქები თუ როგორ დიაგნოზს დაუსვამს ავადმყოფს, არამედ იმით, თუ როგორ უმკურნალებს მას.

დიდია ფარმაცოლოგიის ცოდნის მნიშვნელობა ნებისმიერი სპეციალობის ექიმებისა და ფარმაცევტებისათვის, მით უფრო, რომ თანამედროვე სამკურნალო საშუალებები გამოირჩევიან მაღალი აქტივობით, რომელთა დანიშვნისას მცირე უზუსტობაც კი შეიძლება გახდეს ისეთი არახელსაყრელი ეფექტების მიზეზი, რომლებიც დამლუპველად იმოქმედებს პაციენტის მდგომარეობაზე.

კლინიკისათვის ფარმაცოლოგიის მნიშვნელობის დამადასტურებელია ისიც, რომ ბოლო წლებში ცალკე დისციპლინად იქნა გამოყოფილი **კლინიკური ფარმაცოლოგია**, რომელიც შეისწავლის სამკურნალო საშუალებების ურთიერთქმედებას ადამიანის ორგანიზმთან, ძირითადად , პათოლოგიის პირობებში.

ფარმაცოლოგიის განვითარების ძირითადი ეტაპები

ფარმაცოლოგიის განვითარების ისტორია ისეთივე ხანგრძლივია, როგორც კაცობრიობის ისტორია. მას საფუძველი ჩაეყარა უძველესი დროიდან და როგორც მეცნიერება ჩამოყალიბდა XIX-XX ს-ში.

მისი განვითარების ძირითადი ეტაპებია:

1. ჩვენს ერამდე;
2. ჩვენი წელთაღრიცხვით;
3. XIX ს-ის 50-იანი წლების შემდეგ.

პირველყოფილი ადამიანები საკვებს და დაავადებების შემამსუბუქებელ საშუალებებს ინსტიქტურად ბუნების სამყაროში ეძებდნენ და მიღებულ გამოცდილებას თაობიდან თაობას გადასცემდნენ. აგროვებდნენ შემთხვევით აღმოჩენილ სამკურნალო მცენარეებს, ამრობდნენ და ინახავდნენ.

მრავალი ათასწლეულის მანძილზე სამკურნალო ნივთიერებების მოძიება, ძირითადად მცენარეული წყაროებიდან ხდებოდა. ინგლ. სიტყვიდან - drug წარმოსდგება ფრანგული გამონათქვამი - drague - მშრალი ბალახი.

წამლების პირველი აღწერა შემორჩენილია გერმანელი პროფესორის - ებერსის¹ მიერ აღმოჩენილ პაპირუსის ფრაგმენტში, რომელიც დათარიღებულია XVI საუკუნით ჩვენს ერამდე.



სურათი 1 პაპირუსის ფრაგმენტი (XVI სს. ჩვენს ერამდე)

პაპირუსში მოცემულია უმთავრესად მცენარეული რეცეპტები, რომლებსაც იყენებდნენ ძველი ეგვიპტელები. მაგ: მათთვის ცნობილი იყო: ალოეს წვენი, რევანდა, პიტნა, ყაყაჩო, მრავალმარღვა, სვიპიდარი და ა.შ. ასევე მოცემულია, სათანადო ტექნოლოგიური პროცესები, როგორიცაა: დაწვრილმანება, გაცრა, დაყენება, გამოხარშვა, გაწურვა და ა.შ.

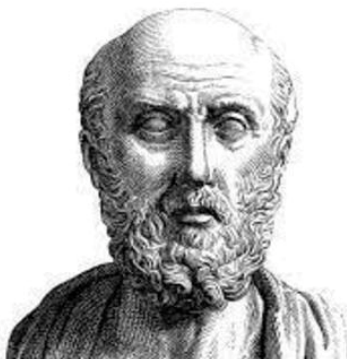
წამალთმცოდნეობის განვითარებაში დიდი წვლილი შეიტანეს მრავალი ქვეყნის ექიმებმა, ფარმაცევტებმა, სწავლულებმა. მათ სცადეს ქაოტურად დაგროვილი მასალების გადახედვა.

¹ გეორგ მორის ებერსი (დ. 1 მარტი, 1837, ზერლინი — გ. 7 აგვისტო, 1898, ზავარია) — გერმანელი მეცნიერ-ეგვიპტოლოგი და მწერალი, პაპიროლოგი. მან გახსნა 1873-1874 წწ. ქალაქ ლუქსორში ძველბერძნული სამედიცინო ძეგ. წ.-მდე მე-XVI საუკუნის შუა პერიოდის პაპირუსი. ამჟამად ის ინახება ლაიფციგის უნივერსიტეტის ზიბლიოთეკაში. ებერსის პაპირუსი არის ძველი ეგვიპტის სამედიცინო უნიკალური წყარო.

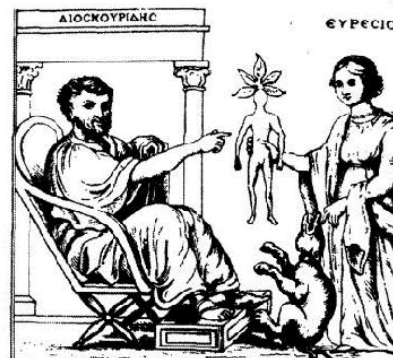
პირველი ცდა წამლების სისტემატიზაციაში ეკუთვნის ძველი საბერძნეთის გამოჩენილ ექიმს **ჰიპოკრატეს** (IV-III სს). იგი აღიარებული იყო „მედიცინის მამად“ და როგორც ხელოვანი ექიმი არ აკლებდა თავის გამოცდილებას არცერთ ექიმს, მათ ასწავლიდა: სხვადასხვა დაავადებების სამკურნალო საშუალებების დაჯგუფებას, ავადმყოფისადმი განსაკუთრებულ მიდგომას. მან შექმნა საექიმო ეთიკა, რომელიც შემოკლებული ფორმით ცნობილია „ჰიპოკრატეს ფიცის“ სახელწოდებით.

ჰიპოკრატემ სისტემაში მოიყვანა ქაოტურად გაფანტული სამკურნალო საშუალებები, დააღაგა ისინი გამოყენების ჩვენების მიხედვით.

ფარმაცოლოგიის განვითარებაში მნიშვნელოვანი იყო **დიოსკორიდის** (I ს-ჩვ. წელთაღრიცხვით) შრომები. მან შექმნა ტრაქტატი სამკურნალო მცენარეთა შესახებ. აღწერა, ძირითადად, მცენარეული წარმოშობის 900-ზე მეტი წამალი, რომელსაც იყენებდნენ ბერძნულ-რომაულ მედიცინაში.



სურათი 2. ჰიპოკრატე (IV – III სს ჩვენ ერამდე)



სურათი 3. დიოსკორიდი (I ს.) წელთაღრიცხვით

წამალთმცოდნეობის განვითარებაში მნიშვნელოვანი იყო რომელი ექიმის **კლავდიუს გალენის** (II ს. ჩვ.წელთაღრიცხვით) შრომები – გამონაცემების, მონახარშების, ნაყენების, ექსტრაქტების მომზადების შესახებ, რომლებსაც დღესაც არ დაუკარგავთ მნიშვნელობა და ცნობილია არიან გალენის პრეპარატების სახელწოდებით.

გალენმა პირველმა აღიარა სამკურნალო პრეპარატების გაწმენდის იდეა ბალასტური (არასაჭირო) ნივთიერებებისგან. ასეთი პრეპარატები ცნობილია ახალგალენური პრეპარატების სახელწოდებით, რომელთა შეყვანა ორგანიზმში ინექციითაც შეიძლება.



სურათი 4. კლავდიუს გალენი (II სს. ჩვ. წ.)



სურათი 5. ავიცენა (X-XI სს. ჩვ. წ.)

ჩვენი წელთაღრიცხვით X-XI სს-ში ცნობილი იყო არაბული მედიცინის წარმომადგენელი - **აბუ ალი იბნ სინა (ავიცენა)**. მან შექმნა „სამედიცინო კანონი“. სისტემაში მოიყვანა სამკურნალო საშუალებები, შეიმუშავა მათი ჩვენებები გამოყენების მიხედვით.

პირველი მცდელობა სამკურნალო პრეპარატების სისტემატიზაციასა და სტანდარტიზაციაში უკავშირდება IX საუკუნეს. არაბებმა სცადეს სპეციალური წიგნების შედგენა, რომლებიც თანამედროვე ფარმაცოპეას პირველსახეა. ევროპაში პირველი ნაბეჭდი ფარმაცოპეა იტალიაში გამოიცა XV-ს-ში. შემდეგ ფარმაცოპეა გამოჩნდა ინგლისსა და საფრანგეთში XVII-ს-ში. რუსეთში XVIII საუკუნეში, აშშ-ში XIX საუკუნეში.

შვეიცარიელი ექიმი - **ფილიპუს თეოპრასტუს ბომბასტუს ფონ გოგენჰეიმი (პარაცელსი)** მოღვაწეობდა XV-XVI სს ჩვ.წელთაღრიცხვით. იგი აღიარებული იყო იატროქიმიის, ანუ ქიმიური ნივთიერებებით მკურნალობის ფუძემდებლად. პარაცელსის აზრით, ორგანიზმში მიმდინარე პროცესები წმინდა ქიმიური მოვლენებია, დაავადება კი ქიმიური წონასწორობის დარღვევის შედეგი. მკურნალობა მიზნად უნდა ისახავდეს ამ წონასწორობის აღდგენას. იგი ამტკიცებდა, რომ შხამი მცირე დოზით წამალია, წამალი კი დიდი დოზით შხამი.



ამ პერიოდს ემთხვევა (XVს) პირველი ნაბეჭდი ფარმაცოპეის გამოცემა იტალიაში.

ფარმაცოლოგია, როგორც დამოუკიდებელი მეცნიერება ჩამოყალიბდა XIX-ის II-ნახევრიდან, მას შემდეგ როცა შეიქმნა გამოკვლევის ექსპერიმენტული მეთოდები. პირველი ექსპერიმენტი წამლების მოქმედების შესწავლაზე ჩაატარეს - **ფრანსუა მაჟანდიმ**² და **კლოდ ბერნარმა**³. მათ დაადგინეს კურარეს მოქმედების მექანიზმი ნერვ-კუნთოვან გადაცემებზე (სტრიქნინის ანალიზის საფუძველზე).

1849 წელს თანამედროვე ტარტუს (ესტონეთი) უნივერსიტეტის პროფესორმა **რუდოლფ ბუხჰეიმმა** საკუთარ სახლში შექმნა მსოფლიოში პირველი ექსპერიმენტალური ფარმაცოლოგიის ლაბორატორია, რომელმაც დასაბამი მისცა ფარმაცოლოგიის პროგრესულ განვითარებას. აქ დადგინდა წამლების გარდაქმნა ღვიძლში, გამოყოფილ იქნა მუსკარინი (სოკოს შხამი) და დაამტკიცეს, რომ მას ისეთივე ეფექტი ჰქონდა როგორც ცთომილ ანუ პარასიმპატიკურ ნერვს და სხვა. ექსპერიმენტები ტარდებოდა ცხოველებზე (XIX ს).

თანდათან იზრდებოდა ფარმაცოლოგიური ლაბორატორიების რიცხვი და შექმნილი ახალი პრეპარატების რაოდენობა. მაგ: XIX ს-ის 40-იანი წლებიდან სამედიცინო პრაქტიკაში დაინერგა სანარკოზე საშუალებები: ეთერი, ქლოროფორმი, აზოტის ქვეყანგი, საძილე საშუალება ქლორალჰიდრატი; ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებები - კოკაინი; სტენოკარდიის საწინააღმდეგო პრეპარატი - ნიტროგლიცერინი და სხვა.

XX ს-დან იწყება ფარმაცოლოგიის ელვისეზური სისწრაფით განვითარება. მისი ყოველი ათწლეული მდიდარია ახალი პრეპარატების შექმნითა და აღმოჩენებით:

30-იანი წლები - სულფანილამიდები, H₁-ჰისტამინორეცეპტორების მახლოვირებლები, ანტიქოლინესთერაზული საშუალებები, რაუოლფიის პრეპარატები, დიფენინი და ა.შ.

40-იანი წლები - ანტიბიოტიკები: პენიცილინი, სტრეპტომიცინი, კორტიზონი, კურარე, ლიდოკაინი, ტეტურამი და სხვა. აზოტური იპრიტების ანტიბლასტომური აქტივობის დადგენა, კრისტალური B₁₂-ვიტამინის გამოყოფა.

50-იანი წლები - ფსიქოტროპული საშუალებები: ამინაზინი, ჰალოპერიდოლი, დიაზეპამი, რეზერპინი, ფტოროთანი, პრომედოლი, ბუტადიონი, იზონიაზიდი, ლევომიციტინი, ნისტატინი, გრიზოფულვინი. დიაზეტის საწინააღმდეგო საშუალებები: ბეტა-ადრენომახლოვირებლები, დოპანი, დიქლოთიაზიდი, მეტრონიდაზოლი, სარკოლიზინი.

² ფრანსუა მაჟანდი (ფრანგ. François Magendie; 6 ოქტომბერი, 1783-1855) - XIX საუკუნის პირველი ნახევრის ფრანგი ფიზიოლოგი, პარიზის მეცნიერებათა აკადემიის წევრი (1821) და მისი ვიცე-პრეზიდენტი. (1836), მედიცინის ეროვნული აკადემიის წევრი (1819). ექსპერიმენტული მედიცინის ერთ-ერთი ფუძემდებელი.

³ კლოდ ბერნარი (ფრ. Claude Bernard; დ. 12 ივლისი, 1813, სენტ-ჟულიენი (რონი) - გ. 10 თებერვალი, 1878, პარიზი) - ფრანგი ექიმი, შინაგანი სეკრეტის პროცესების მკვლევარი, ენდოკრინოლოგიის ფუძემდებელი.

60-იანი წლები ცეფალოსპორინები, რიფამპიცინი, სინთეზური პენიცილინები, H₂-პისტამინო რეცეპტორების მაბლოკირებლები, ინსულინის სინთეზი, კალციუმის არხების მაბლოკირებლები, მეტოკლოპრამიდი, ფენტანილი, პრაზოზინი, ფუროსემიდი, ინდომეტაცინი და სხვა.

70-იანი წლები - პროსტაგლანდინები, ანგიოტენზინური რეცეპტორების და აგფ-ის ინჰიბიტორები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, ენდოგენური ოპიოიდური პეპტიდების გამოყოფა, აციკლოვირი, ციმეტიდინი, ეტმოზინი. ქოლესტერინის ინჰიბიტორები - სტატინები და სხვა

80-იანი წლები - კალციუმის არხების აქტივატორები, პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები, ენდოთელურ-რელაქსაციური ფაქტორი-NO, ადამიანის ინსულინის ბიოტექნოლოგიური მიღება, პროფიბრინოლიზინის უჯრედული აქტივატორი, ფტორქინოლონი, 5-რედუქტაზას ინჰიბიტორი - ფინასტერიდი.

90-იანი წლები - რეკომბინაციული კოლონიების მასტიმულირებელი ფაქტორების მიღება. ციკლოოქსიგენაზა-2-ის შერჩევითი ინჰიბიტორები, NO-სინთეტაზას ინჰიბიტორების მიღება. ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებები-5HT₃-ის რეცეპტორების მაბლოკირებლები, ანქსიოლიზური საშუალებები, N-მეთილ-D-ასპარტატის რეცეპტორების როლის აღმოჩენა პარკინსონის დაავადების საწინააღმდეგო საშუალების მიდანტანის მოქმედებაში; ლეიკოტრიენების რეცეპტორების მაბლოკირებლები და სხვა.

ფარმაცოლოგიის მიღწევათა ასეთი მოკლე მიმოხილვაც კი სათანადო წარმოდგენას გვიქმნის მისი განვითარების სწრაფ ტემპზე და მის უაღრესად დიდ მნიშვნელობაზე ჯანდაცვისა და სამედიცინო მეცნიერებისათვის.

ფარმაცოლოგიის განვითარებაში დიდი ღვაწლი მიუძღვის: ი.პ. პავლოვს, ნ.პ კრავკოვს, მ.დ. მაშკოვსკის, დ.ა. ხარკვეიჩს და სხვა გამოჩენილ მეცნიერებს. მაშკოვსკის ეკუთვნის ცნობარი - „სამკურნალო საშუალებები“, ხარკვეიჩს კი ცნობილი „ფარმაცოლოგიის“ სახელმძღვანელო, რომლებიც ემსახურება მილიონობით ახალგაზრდა კადრის აღზრდას.

საქართველოში - უძველესი დროიდან ჩაეყარა საფუძველი ხალხური მედიცინის განვითარებას. შეიქმნა ისეთი ძეგლები, როგორიცაა: „უსწორო კარაბადინი“, „ხოჯას წიგნი სააქიმო“, ზაზა ფანასკერტელ-ციციშვილის ⁴ „სამკურნალო წიგნი-კარაბადინი“ და სხვა.

⁴ **ზაზა ფანასკერტელ-ციციშვილი** — XV საუკუნის ქართველი პოლიტიკური მოღვაწე და მეცნიერი, ეროვნული დამოუკიდებლობისა და ერთიანობისათვის მებრძოლი. ფანასკერტელთა სახლის უფროსი. ავტორია ორიგინალური სამედიცინო ძეგლისა „სამკურნალო წიგნი—კარაბადინი“. წიგნში განხილულია თეორიული და პრაქტიკული მედიცინის საკითხები.



სურათი 6. ზაზა ფანასკერტელ-ციციშვილი



სურათი 7. სამკურნალო წიგნი -ვარაზაძისი

ფარმაცოლოგიის განვითარება დაიწყო 1919 წლიდან, როცა ივანე ჯავახიშვილის მიერ დაარსებულ უნივერსიტეტში შეიქმნა სამკურნალო ფაკულტეტი. შემდეგ დაარსდა სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი, სადაც მოღვაწეობდნენ პროფესორები: ვ. მოსეშვილი, გ. ცქიშანაური, გ. გვიშიანი, გ. თურმანაული და სხვა. მათ ხელი შეუწვეს ფარმაცოლოგიის განვითარებას და კადრების აღზრდას.

ახალი სამკურნალო საშუალებების შექმნის გზები, მიზნები და აუცილებლობა

ფარმაცოლოგიის პროგრესი დაკავშირებულია ახალი, უფრო ეფექტური და უსაფრთხო წამლის მუდმივ შექმნასთან. გზა ქიმიური ნივთიერებიდან სამკურნალო პრეპარატების შექმნამდე ხანგრძლივი და შრომატევადია. თითოეული პრეპარატის შექმნას სჭირდება 8-12 წელი და საკმაოდ სოლიდურ თანხებთან არის დაკავშირებული.

სამკურნალო საშუალებების შექმნა მიმდინარეობს შემდეგ ეტაპებად:

- ❖ პირველ ეტაპზე ხდება ახალი სამკურნალო საშუალებების „კონსტრუირება“ ქიმიკოსების და ფარმაცოლოგების მიერ;
- ❖ მეორე ეტაპზე ხდება „კონსტრუირებული“ ნივთიერების ექსპერიმენტული - კლინიკამდელი კვლევა ფარმაცოლოგიურ ლაბორატორიებში;
- ❖ მესამე ეტაპია კლინიკური გამოკვლევა და დანერგვა სამედიცინო პრაქტიკაში.

ახალი სამკურნალო საშუალებების შექმნის პროცესს ხელმძღვანელობს ფარმაცოლოგიის კომიტეტი, რომელშიც შედიან ფარმაცოლოგები, კლინიცისტები, ექსპერტები.

ახალი სამკურნალო საშუალებების მიღება ხდება შემდეგნაირად:

I. ქიმიური სინთეზის გზით იქმნება გამოსაკვლევი ნივთიერებები. კერძოდ:

ა) მიზანდასახული ქიმიური სინთეზის გზით:

- იღებენ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რომელთა მოლეკულების მოდიფიკაციით ცდილობენ მათი მსგავსი, მაგრამ უფრო მარტივი და ნაკლებად ტოქსიკური ნივთიერებების მიღებას. ასეთი გზით იქნა მიღებული მაგ: ადრენალინი;
- ასინთეზირებენ და სწავლობენ წამლების გარდაქმნის პროდუქტებს - მეტაბოლიტებს და მათ საწინააღმდეგო ნივთიერებებს ანუ ანტიმეტაბოლიტებს, ასევე, პროწამლებს, ბიოპრეკურსორებს. პროწამლის სახით წამლის მიღება ზრდის მის სელექციურობას, ბიოშედწევადობას, წყალში ხსნადი პრეპარატების მომზადების შესაძლებლობას. პროწამალი გადამტანი ნივთიერების და აქტიური ნივთიერების დროებითი კომპლექსია, რომელიც ბიოლოგიურ აქტივობას იმენს ორგანიზმში გარდაქმნის შედეგად. ბიოპრეკურსორი კი ახალი ქიმიური ნივთიერებაა, რომელიც თვითონ გარდაიქმნება ორგანიზმში აქტიურ მეტაბოლიტად - წამლად. შესწავლა გულისხმობს ნივთიერებების აგებულების, თვისებების და ბიოლოგიურ აქტივობას შორის დამოკიდებულების დადგენას. იმის გარკვევას თუ რომელი ქიმიური ჯგუფი განსაზღვრავს მოქმედების ეფექტს, შემდეგ კომპიუტერის საშუალებით ახდენენ მიკრომოლეკულათა სტრუქტურის მოდიფიკაციას;
- უკანასკნელ წლებში სწავლობენ არა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, არამედ „სამიზნე სუბსტრატებს“, რომელზედაც ურთიერთქმედებენ ისინი. მაგ: რეცეპტორებზე, იონურ არხებზე, ფერმენტებზე და სხვა. ამ დროს იყენებენ გამოკვლევის ახალ მეთოდებს: რენტგენო-სტრუქტურულ ანალიზს, ბირთვულ მაგნიტურ რეზონანსულ სპექტროსკოპიას და სხვა.

ყველა შემთხვევაში აქტიური ნივთიერებებისა და სუბსტრატების მეშვეობით ახდენენ ახალი ნივთიერების კონსტრუირებას.

ბ) მიზანმიმართული სინთეზის გარდა დღემდე შემორჩენილია სამკურნალო საშუალებების მიღების **ემპირიული გზა** - შემთხვევითი აღმოჩენები. ემპირიული მიდების ერთ-ერთი სახეობაა სკრინინგი (ინგ. to screen - გაცრა, გაცხრილვა) - ნივთიერებების ამორჩევა ე.წ „გაცრის“ გზით. ამ დროს ნებისმიერ ნივთიერებას იკვლევენ ბიოლოგიურ აქტივობაზე. მიდების ეს ხერხი ძალიან შრომატევადი და ნაკლებ ეფექტური გზაა, მაგრამ ზოგჯერ აუცილებელია. განსაკუთრებით მაშინ, როცა

გამოსაკვლევი ქიმიური ნაერთების ახალი კლასი, რომელთა თვისებები მათი სტრუქტურიდან გამომდინარე მწელად პროგნოზირებადია.

ემპირიული (შემთხვევითი) გზით არის აღმოჩენილი მაგ: ალკოჰოლიზმის სამკურნალო საშუალება - ტეტურამი.

II. ახალი წამლების მიღება მცენარეული, ცხოველური და მინერალური ნედლეულიდან და მათგან ინდივიდუალური ნივთიერებების მაგ: - გლიკოზიდების, ალკალოიდების გამოყოფის გზით.

III. ახალი სამკურნალო საშუალებების სოკოების, მიკროორგანიზმების ცხოველმოქმედების პროდუქტებიდან მიღების გზით. ამ გზას ხელი შეუწყო ბიოტექნოლოგიის პროგრესმა. აღმოჩენილი იქნა ორი მნიშვნელოვანი - უჯრედული და გენური ინჟინერიის გზა, რომლის დროსაც საჭირო ნივთიერებების მისაღებად, ძირითადად, იყენებენ მიკროორგანიზმებს, უჯრედულ კულტურებს, მცენარეულ და ცხოველურ ქსოვილებს. მნიშვნელოვანია, ასევე, მონოკლონური ანტისხეულების მიღებაც. ბიოტექნოლოგიის მნიშვნელობა და პერსპექტივა ახალი პრეპარატების შექმნაში ძალიან დიდია. ბიოტექნოლოგიის საფუძველზე შეიქმნა ადამიანის ინსულინი, ინტერფერონი და სხვა.

2. ახალი - „კონსტრუირებული“ ნივთიერებების კლინიკამდელი კვლევა მიმდინარეობს ექსპერიმენტების ჩატარებით ფარმაცოლოგიურ ლაბორატორიებში ჯერ ჯანმრთელ ცხოველებზე და შემდეგ ხელოვნურად დაავადებულებზე. სწავლობენ მათ ფარმაცოკინეტიკას და ფარმაცოდინამიკას. ასევე, გვერდით ეფექტებს, ტოქსიკურობას, ტერატოგენობას (დეფექტიანი, მახინჯი ზავშვების დაბადებას), კანცეროგენობას (სიმსივნის წარმოქმნის თვისებას), მუტაგენობას (გენებზე მოქმედებას).

პოტენციური წამლის კვლევის შედეგები გადაეცემა კონკრეტულ ქვეყანაში კანონმდებლობით განსაზღვრულ/უფლებამოსილ სამსახურს. რომლის გავლითაც შემოთავაზებული ნაერთი გადაეცემა შესაბამის კლინიკებს, სადაც კვლევას განაგრძობენ კლინიცისტები საკუთარი კომპეტენციის ფარგლებში.

3. კლინიკური გამოკვლევა. კლინიკური კვლევისთვის საჭიროა გარკვეული პრინციპების დაცვა:

ა) კვლევა უნდა ჩატარდეს ჯერ ჯანმრთელ მოხალისეთა მცირე ჯგუფზე, შემდეგ კი ავადმყოფთა ფართო კონტიგენტზე.

ბ) ახალი სამკურნალო საშუალების კვლევის შედეგი უნდა შეუდარონ მისივე ჯგუფის ცნობილ პრეპარატს. ახალი პრეპარატი უპირატესობით უნდა გამოირჩეოდეს.

გ) გამოყენებულ უნდა იქნას კვლევის ობიექტური მეთოდები.

თუ ნივთიერებათა ეფექტურობაში მნიშვნელოვანია თვითშთაგონება, ანუ სუგესტია, იყენებენ პლაცებო-ვერუმის მეთოდს. პლაცებო - ნიშნავს ცარიელს, ე.ი წამლის ფორმას, რომელიც არ შეიცავს სამკურნალო ნივთიერებას, შექმნილია ინდიფერენტული ნივთიერებით, თუმცა ფერით, სუნით და გემოთი წამლის იმიტაციას იძლევა. ვერუმი - ნიშნავს ჭეშმარიტ წამალს.

გამოკვლევა ხდება „ერთმაგი ბრმა კონტროლის“ მეთოდით, რომლის დროსაც ავადმყოფმა არ იცის როდის იღებს პლაცებოს და როდის ვერუმს, იცის მხოლოდ მკურნალმა ექიმმა. ასევე, გამოიყენება „ორმაგი ბრმა კონტროლის მეთოდი, როცა პლაცებო-ვერუმის მონაცვლეობა უცნობია, როგორც ავადმყოფისათვის, ასევე მკურნალი ექიმისათვის. იცის მხოლოდ შესაბამისი ლეგიტიმაციის მქონე პირმა.

გამოკვლევისთვის აუცილებელია, ასევე, **ეთიკური პრინციპების** დაცვა:

1. საჭიროა პაციენტის თანხმობა გამოკვლევებზე;
2. არ შეიძლება ცდების ჩატარება ბავშვებზე, ორსულებზე, ფსიქიურად დაავადებულებზე;
3. პლაცებოს გამოყენება გამორიცხულია, თუ დაავადება საფრთხეს უქმნის ავადმყოფის სიცოცხლეს.

ახალი სამკურნალო საშუალებების ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევის ფაზები

ახალი სამკურნალო საშუალებების კლინიკური კვლევა მრავალ ქვეყანაში მიმდინარეობს 4 ფაზად:

I ფაზა. ტარდება გამოკვლევა ჯანმრთელ მოხალისეთა ჯგუფზე (25-30). გამოკვლევის დროს ადგენენ ოპტიმალურ დოზებს სასურველი ეფექტის მისაღებად. სწავლობენ ფარმაცოკინეტიკას, ნივთიერების ორგანიზმში შეწოვას, მეტაბოლიზმს, გამოყოფას.

II ფაზა. გამოკვლევა ტარდება სპეციალიზებულ კლინიკურ ცენტრებში მკაცრი მონიტორინგის პირობებში. იკვლევენ ფარმაცოკინეტიკას, ფარმაცოდინამიკას, რეგისტრირდება გვერდითი ეფექტები. საზღვრავენ ეფექტურ და უსაფრთხო დოზებს - შემდგომი გამოკვლევების ჩასატარებლად.

III ფაზა. კლინიკური (რანდომიზებული random-შემთხვევით არჩეულ ჯგუფზე) გამოკვლევა ტარდება შედარებით ფართო კონტიგენტზე. დეტალურად სწავლობენ წამლის ეფექტურობას და უსაფრთხოებას რეკომენდირებული დოზების

დიაპაზონში. ყურადღებას აქცევენ გვერდით ეფექტებს, მათ შორის ალერგიულ რეაქციას, პრეპარატის ტოქსიკურობას. აწარმოებენ მიღებული შედეგების შედარებას ამავე ჯგუფის ცნობილ პრეპარატებთან. დადებით შედეგებს უგზავნიან ფარმაცოლოგიურ კომიტეტს, რომელიც სასურველ შემთხვევაში იძლევა ნებართვას - ახალი პრეპარატის დარეგისტრირების და სერიული გამოშვებისთვის. ნივთიერება რეგისტრაციის მოწმობით იგზავნება ფარმაცოპეის კომიტეტში. ფარმაცოლოგიის კომიტეტის გადაწყვეტილებას ამტკიცებს ჯანდაცვის მინისტრი.

IV ფაზა. ტარდება რეგისტრაციის შემდგომ პერიოდში დიდი რაოდენობით პაციენტებზე, ე.ი. პოსტმარკეტინგული კვლევა უნდა იყოს ფართომაშტაბიანი (რამდენიმე ათასიანი). გამოკვლევას ატარებენ უსაფრთხოებაზე, ეფექტურობაზე, გვერდით ეფექტებზე, ტოქსიკურობაზე, შორეულ შედეგებზე.

დაკვირვების შედეგები იგზავნება ფარმაცოლოგიის კომიტეტში, სადაც უნდა განისაზღვროს პრეპარატის სამედიცინო პრაქტიკაში ფართო დანერგვის საკითხი.

ახალი პრეპარატების ასეთი შესწავლის მიზანია:ზუსტად და დაწვრილებით განისაზღვროს წამლის გამოყენების ჩვენებები და უკუჩვენებები. თუმცა, გამორიცხული არაა ამომწურავი ინფორმაციის მისაღებად ჩატარდეს მრავალცენტრული საერთაშორისო გამოკვლევები.

ფარმაცოლოგიის ძირითადი ნაწილები, სამკურნალო საშუალებების კლასიფიკაციის პრინციპები

ფარმაცოლოგია იყოფა ორ ნაწილად: **ზოგადი ფარმაცოლოგია** და **კერძო ფარმაცოლოგია**.

1.ზოგადი ფარმაცოლოგია, რომელიც შეისწავლის სამკურნალო საშუალებების ცოცხალ ორგანიზმებთან ურთიერთქმედების ზოგად კანონზომიერებებს, ძირითადად ფარმაცოკინეტიკის და ფარმაცოდინამიკის პროცესებს.

2. კერძო ფარმაცოლოგია, რომელიც განიხილავს კონკრეტულ ფარმაცოლოგიურ ჯგუფებს და მათში შემავალ ცალკეულ პრეპარატებს.

ორივე შემთხვევაში მნიშვნელოვანია პრეპარატების ფარმაცოკინეტიკა, ფარმაცოდინამიკა, გამოყენების ჩვენებები, შესაძლო გვერდითი ეფექტები, გამოწერის წესები.

სამკურნალო საშუალებათა კლასიფიკაცია - ხდება ძირითადად, სისტემური პრინციპის მიხედვით. მაგალითად:

1. პერიფერიულ და ცნს-ზე მოქმედი საშუალებები;
2. გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე მოქმედი საშუალებები;
3. სამიზნე ორგანოთა ფუნქციების, მაგ: სუნთქვის ორგანოთა (და სხვათა) ფუნქციის მარეგულირებელი საშუალებები;
4. ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მარეგულირებლები;
5. პათოლოგიურ პროცესებზე მოქმედი საშუალებები, მაგ: ანთების, ალერგიის, ათეროსკლეროზის, ბლასტოგენეზის (სიმსივნის უჯრედების წარმოქმნის) საწინააღმდეგო საშუალებები;
6. ქიმიოთერაპიული საშუალებები: ანტიმიკრობული, ანტიპროტოზოული, ანტიპარაზიტული საშუალებები და სხვა. კლინიცისტებისთვის ყველაზე კარგია ნოზოლოგიური დაჯგუფება, მაგ: ბრონქიალური ასთმის, მიოკარდის ინფარქტის საწინააღმდეგო ფარმაკოლოგიური ჯგუფები.

ნაწილი მეორე

ზოგადი ფარმაკოლოგია

სამკურნალო საშუალებების ორგანიზმში შეყვანის ადმინისტრირების გზები

წამლებით მკურნალობა და პროფილაქტიკა იწყება მათი ორგანიზმში შეყვანით, ან სხეულის ზედაპირზე წასმით. მას წამლის ადმინისტრირებას უწოდებენ. შეყვანის გზაზეა დამოკიდებული წამლის მოქმედების სისწრაფე, აქტიურობა, ხანგრძლივობა, ზოგჯერ ფარმაკოლოგიური მოქმედების ხასიათიც. მაგ: მაგნიუმის სულფატი $MgSO_4$ შიგნით მიღებისას საფაღარათო მოქმედებას ავლენს, კუნთებში შეყვანისას - დამამშვიდებელ და წნევის დამწვევ მოქმედებას, ხოლო ვენაში შეყვანისას იწვევს ნარკოზულ ძილს.

არსებობს ორგანიზმში წამლის შეყვანის ორი ძირითადი გზა:

1. ენტერული (enteron - ნიშნავს ნაწლავს) ანუ წამლის შეყვანა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან;
2. პარენტერული - წამლის შეყვანა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გვერდის ავლით.

ენტერულ გზებს მიეკუთვნება:

1. წამლის შეყვანა პირის ღრუდან - შიგნით per os-პერორალური (აბრევიატურა p.o);
2. ენის ქვეშ მოთავსება - სუბლინგვალური (აბრევიატურა Sub. L. Lingua - ენა);
3. ლოყის ლორწოვანი გარსიდან - ტრანსბუკალური (აბრევიატურა Tr. B. buca - ლოყა);
4. სწორი ნაწლავიდან - რექტალური (აბრევიატურა Per rectum);
5. თორმეტგოჯა ნაწლავიდან - დუოდენალური (ზონდის საშუალებით).

პარენტერალურ გზებს მიეკუთვნება:

1. ინექციის გზა - წამლის შეყვანა კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში, არტერიაში, ღრუებში, ზურგის ტვინის არხში, ძვალში და სხვა;
2. ტრანსდერმული - კანზე წასმა, მისხურება, მოყრა, დაფენა;
3. წამლის შეყვანა ლორწოვანი გარსებიდან - ცხვირიდან, თვალიდან, ყურიდან, სამოს ლორწოვანი გარსიდან;
4. შესუნთქვით - ინჰალაციური გზით (აირადი ან აქროლადი სითხეების გამოყენების დროს).

ყველა გზას გააჩნია უპირატესობა და ნაკლი:

წამლის შეყვანა პირის ღრუდან, შიგნით - არის ყველაზე გავრცელებული, ბუნებრივი, მარტივი და მოსახერხებელი გზა, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ ბავშვის ასაკს და ავადმყოფის უგონო მდგომარეობას. არ მოითხოვს წამლის სტერილურობას და სამედიცინო პერსონალის დახმარებას.

ნაკლი - გვიან, 20-40 წუთის შემდეგ მოქმედება, რადგან წამლის სისხლში გადასვლას და სამიზნე სუბსტრატამდე მისვლას დრო სჭირდება. კუჭ-ნაწლავის წვენივით, საკვების, ღვიძლის ფერმენტების გავლენით წამალი ნაწილობრივ კარგავს აქტივობას, ზოგიერთი წამლები კი, მაგ: ინსულინი, ადრენალინი იშლებიან და მთლიანად კარგავენ აქტივობას, ამიტომ მათი მიღება ამ გზით არ შეიძლება.

სუბლინგვალური (ენის ქვეშ) და ტრანსბუკალური (ლოყაზე მიწებება) - ეს გზები გამოირჩევიან სწრაფი და უდანაკარგო მოქმედებით, რადგან სისხლში კუჭ-ნაწლავის გაუვლელად ხვდებიან.

ნაკლი - ამ გზებით შეიყვანება მხოლოდ ზედაპირულად აქტიური ნივთიერებები, მაგ: ნიტროგლიცერინი, ვალიდოლი და სხვა.

წამლის შეყვანა სწორი ნაწლავიდან - ამ გზით წამლები შეჰყავთ მაშინ, როდესაც წამლის პირის ღრუდან შეყვანა შეუძლებელია. მაგ: ლებინების, ავადმყოფის უგონო მდგომარეობისა და ადგილობრივი მოქმედებისთვის, მაგ: მაღალი სიცხის, ბუასილის და სხვათა დროს.

ნაკლი - გამდიზიანებული ნივთიერებების მოქმედებით შეიძლება განვითარდეს პროექტი (სწორი ნაწლავის ანთება), ასევე, შეწოვის მცირე ფართი, წამალთან ხანმოკლე კონტაქტი და პროცედურის მოუხერხებლობა.

ამ გზით შეჰყავთ სანთლები, თხევადი საშუალებები კი ოყნის სახით. სწორი ნაწლავიდან არ შეიწოვება: ცილები, ცხიმები, პოლისაქარიდები.

პარენტერალური გზები:

წამლის შეყვანა ინექციის გზით - კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში, არტერიაში, ზურგის ტვინის არხში, ღრუებში და სხვა, გამოირჩევა წამლის სწრაფი და ეფექტური მოქმედებით, მაღალი ბიოშელწევადობით, წამლის დოზის რეგულირების შესაძლებლობით, რომელიც აუცილებელია უგონო მდგომარეობის, შოკის, კრუნჩხვების, მოწამვლის და სხვათა დროს.

ნაკლი - მოითხოვს წამლისა და ინექციისთვის საჭირო მასალის სტერილურობას, ასეპტიკური პირობების დაცვას, სამედიცინო პერსონალის დახმარებას, ნემსის ჩხვლეტა მტკივნეულია.

წამლის შეყვანა ვენაში - სწრაფი და ეფექტური გზაა, შეჰყავთ ხსნადი საშუალებები. გამხსნელად გამოიყენება საინექციო წყალი, ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური 0.9%-იანი ხსნარი, ნოვოკაინი და სხვა.

ინტრავენური გზით (აბრევიატურა I.V) წამლები შეჰყავთ ერთჯერადად - ბოლუსით ან ინფუზიით - წვეთოვანი გადასხმით.

კუნთებში გაკეთება **ინტრამუსკულარულად** (აბრევიატურა I.M) - ამ გზით შეჰყავთ წყალში და ცხიმში ხსნადი ნივთიერებები: ხსნარები, სუსპენზიები, ემულსიები, შემთბარი ზეთიანი ხსნარები, ეფექტი მიიღება 5-10 წუთში.

ნაკლი - შესაძლებელია შეყვანის ადგილზე განვითარდეს ანთება, ზოგჯერ ნეკროზი ან დაჩირქება.

წამლის შეყვანა კანქვეშ - **სუბკუტანურად** (Cutis - კანი), აბრევიატურა Sub. C. - შეჰყავთ წყლიანი იზოტონური ხსნარები, შემთბარი ზეთიანი ხსნარები, სუსპენზიები, ემულსიები. არ შეიძლება გამლიზიანებელი და სპაზმის გამომწვევი ნივთიერებების შეყვანა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ტკივილი, უჯრედების კვების დარღვევა და მათი ნეკროზი. მოქმედება ხდება 15-20 წთ. ამ გზით შეჰყავთ ვაქცინები და შრატები, ატარებენ ალერგიულ სინჯებს.

წამლები შეჰყავთ ასევე:

მკერდის ძვალში - ინტრასტერნულად (წამლის შეყვანის საფუძველია ვენაში შეყვანის ტექნიკური შეუძლებლობა, მაგ. ბავშვებსა და მოხუცებში) (აბრევიატურა I.St);

პლევრის ღრუში - ინტრაპლევრულად (აბრევიატურა I.Pl);

მუცლის ღრუში - ინტრაპერიტონულად (აბრევიატურა I.Per);

ტვინის ქსელისებური გარსის ქვეშ - სუბარაქნოიდულად (აბრევიატურა Sub.A);

ტვინის გარსის ქვეშ კეფაქვეშა არეში - სუბოქციპიტურად (აბრევიატურა Sub.O);

ზურგის ტვინის არხში - ეპიდურულად (შეჰყავთ მე-3 - მე-4 მალეხს შუა ლიდოკაინი, ნოვოკაინი და სხვა.).

წამლის შეყვანა შესუნთქვით (Inhalo - შესუნთქვა) - ინჰალაციური გზით. ამ გზით შეიყვანება მხოლოდ აირადი ნივთიერებები და აქროლადი სითხეები. მაგ: ნიშადურის სპირტი, ბრონქიალური ასთმის შეტევის მოსახსნელი - სალბუტამოლი, ბეროტეკი და სხვა. ფილტვის 100 მ²-მდე შემწოვი ზედაპირი უზრუნველყოფს მათ სწრაფ შეწოვას და ეფექტურ მოქმედებას.

ნაკლი - ამ გზით შეიყვანება მხოლოდ აქროლადი სითხეები, მაგ: ნიშადურის სპირტი და აირადი ნივთიერებები. მაგ: აზოტის ოქსიდი - სანარკოზე საშუალება.

წამლების შეყვანა ლორწოვანი გარსებიდან - მისხურებით, წასმით, ჩაწვეთებით. მაგ: პირის ღრუს დამუშავება პერეცისის მისხურებით, სანორინის, ნაზივინის ცხვირ-ში ჩაწვეთებით, თვალში - პილოკარპინის, ყურში - ოტიპაქსის ჩაწვეთებით და სხვა.

წამლის გამოყენება **ადგილობრივი მოქმედებისთვის**- კანის დაავადებების დროს ტრანსდერმულად (აბრევიატურა Tr.D) იყენებენ მაღამოებს, ხსნარებს, ემულსიებს, სუსპენზიებს, ჭრილობების, დამწვრობის, მოყინვის, სახსრების, ნერვების, კუნთების და შინაგანი ორგანოების ანთების დროს - **რეფლექსურად გადატანითი ეფექტის მისაღებად**, ფართოდ იყენებენ ზოგადი, რეზორბციული მოქმედებისთვის ტრანსდერმულ თერაპიულ სისტემებს და სპეციალურ მაღამოებს. მათი დახმარებით შეიძლება სისხლში წამლის სტაბილური კონცენტრაციის ხანგრძლივად შენარჩუნება. მაგ: ნიტროგლიცერინის და ანაპრილინის დოზირებული მაღამოები. პირველი იხმარება სტენოკარდიული შეტევის თავიდან ასაცილებლად, მეორე კი, ბრონქიალური ასთმის მკურნალობისთვის.

არსებობს აგრეთვე **იმპლანტაცია**-რაც გულისხმობს ტაბლეტების შეყვანას კანის მთლიანობის დარღვევით. მაგ: ალკოჰოლიზმის დროს კანში ხდება ესპერალის ჩანერგვა.

ფარმაკოკინეტიკა

წამლების შეწოვა, განაწილება, ბიოლოგიური ბარიერები, დეპონირება

წამლის შეყვანის ადგილიდან სისხლში შეწოვის პროცესს - აბსორბცია ეწოდება. (ლათ. Absorbeo - ნიშნავს ვიწროვ).

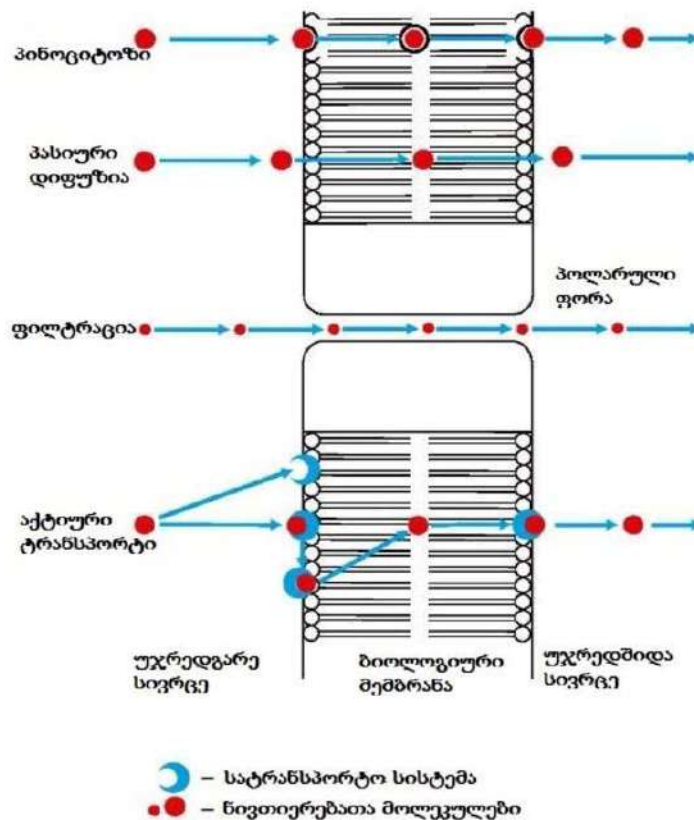
წამლის უშუალოდ ვენაში და არტერიაში შეყვანას შეწოვის პროცესი არ სჭირდება. წამლების სისხლში შეწოვა ხდება სხვადასხვა ბარიერების გადალახვით. ასეთებია:

- უჯრედული ანუ პლაზმური მემბრანა, რომელსაც აქვს ორშრიანი ლიპიდური (ცხიმოვანი) აგებულება, რომელშიც ადვილად გადის ცხიმში ხსნადი ნივთიერებები. მაგ: ასე ხდება წვრილ ნაწლავში;
- კაპილარის კედელი, რომელსაც აქვს უჯრედშორისი ფორები და წყლის მილაკები - „ფანჯრები“, მაგ: თირკმელებში;
- კაპილარის კედელი, რომელსაც არ აქვს უჯრედშორისი ფორები და არც წყლის მილაკები - „ფანჯრები“, მაგ: ჰემატოენცეფალურ ანუ ტვინის ბარიერში, განსხვავებული აგებულება აქვს აგრეთვე პლაცენტარული ბარიერის კაპილარებს.

წამლების შეწოვა დამოკიდებულია ბარიერის აგებულებაზე, წამლის ცხიმში და წყალში ხსნადობაზე, შემწოვი გარემოს PH-ზე (წყალბადის მაჩვენებელზე) და სხვა ფაქტორებზე.

არსებობს წამლების შეწოვის შემდეგი გზები:

- პასიური და ე.წ. გააადვილებული დიფუზია;
- ფილტრაცია, აქტიური ტრანსპორტი და პინოციტოზი.



სურათი 8. ნივთიერებების შეწოვის ძირითადი გზები

პასიური დიფუზიით - შეიწოვება ცხიმში ხსნადი (ლიპოფილური საშუალებები) კონცენტრაციის გრადიენტით, ანუ მაღალი კონცენტრაციიდან დაბალი კონცენტრაციის ზონაში;

გაადვილებულ დიფუზიაში - მონაწილეობენ სატრანსპორტო სისტემები ენერგიის ხარჯვის გარეშე;

ფილტრაცია - ამ მექანიზმით შეიწოვება წყალში ხსნადი (ჰიდროფილური) მცირე ზომის მოლეკულები კონცენტრაციის გრადიენტით;

აქტიური ტრანსპორტით - (ენერგიის ხარჯვით) შეიწოვება წყალში ხსნადი, დიდი ზომის მოლეკულები კონცენტრაციის გრადიენტის საწინააღმდეგოდ, ანუ დაბალი კონცენტრაციიდან მაღალი კონცენტრაციის ზონაში;

პინოციტოზის (ბერძ. Pino - ვსვამ) - ხდება უჯრედის მემბრანის შეზნექვა და ვაკუოლის წარმოქმნა, მასში მოლეკულების შემცველი სითხის მოქცევა და მოპირდაპირე მხარეს გადმოღვრა;

ნივთიერების შეწოვას არეგულირებს p-გლიკოპროტეინი (მემბრანული ტრანსპორტიორი). მაგ: წვრილ ნაწლავში, ღვიძლში, თირკმელებში, ჰემატოენცეფალურ და პლაცენტარულ ბარიერებში, ტესტიკულებში, სიმსივნურ უჯრედებში. მისი გამოვლენა ხდება გენის მოქმედებით. იგი ნივთიერებათა შეწოვას აფერხებს, გამოყოფას კი აჩქარებს, ამით იცავს ორგანოებს მათი მავნე მოქმედებისგან.

წამლების შეწოვა წვრილი ნაწლავიდან, ბიოშელწევადობა

სამკურნალო საშუალებების უმრავლესობა შეიწოვება წვრილი ნაწლავიდან. შეწოვას ხელს უწყობს ლორწოვანი გარსის 200მ²-მდე შემწოვი ზედაპირი და ინტენსიური სისხლმომარაგება.

აქ ძირითადად მოქმედებს პასიური დიფუზია და აქტიური ტრანსპორტი. შეწოვაზე გავლენას ახდენს ლორწოვანი გარსის მდგომარეობა. მოტორიკა, ფაღარათი და შეკრულობა, ანთება ხელს უშლის შეწოვას.

წვრილი ნაწლავიდან წამალი კარის ვენის საშუალებით ხვდება ღვიძლში, მას უწოდებენ ღვიძლში პირველი გავლის პერიოდს, რომლის დროსაც შეიძლება წამალი ნაწილობრივ გარდაიქმნას ან გამოიყოს ნაღველთან ერთად, შემდეგ კი გარკვეული რაოდენობის დანაკარგებით გადადის ცირკულირებად სისხლში.

წამლის დოზის იმ ნაწილს, რომელიც შეუცვლელი სახით ხვდება სისხლის პლაზმაში - **ბიოშელწევადობა** ეწოდება.

არტერიაში და ვენაში შეყვანილი წამლის ბიოშელწევადობა 100%-ად ითვლება. დანარჩენი გზებიდან შეყვანილი წამლების ბიოშელწევადობა კი 100%-ზე ნაკლებია.

სამკურნალო საშუალებების განაწილება - დისტრიბუცია

ბიოლოგიური ბარიერები, დეპონირება

ნივთიერებები შეწოვის შემდეგ ხვდება სისხლში, სისხლის საშუალებით კი ნაწილდება ორგანოებსა და ქსოვილებში. წამლების უმრავლესობა ნაწილდება არათანაბრად, მცირე ნაწილი კი თანაბრად. მაგ: ზოგიერთი ინჰალაციური საწარგოზე საშუალება. განაწილების დროს ბიოლოგიური ბარიერების გადალახვა ხდება იმავე მექანიზმებით, როგორც შეწოვის დროს. ცხიმში ხსნადი ნივთიერებების ბარიერებში შეღწევა ხდება დიფუზიით. ხოლო, წყალში ხსნადი ნივთიერებების კი ფილტრაციისა და აქტიური ტრანსპორტის საშუალებით.

განაწილება დამოკიდებულია ორგანოებისა და ქსოვილების სისხლით მომარაგებაზე. ყველაზე კარგად მარაგდება: გული, ტვინი, ღვიძლი, თირკმელი. ხოლო, ნაკლებად: კანი, კუნთი, ცხიმოვანი ქსოვილი.

გართულებულია წამლების შეღწევა ჰემატოენცეფალურ და პლაცენტარულ ბარიერებში მათი კაპილარების აგებულების განსხვავების გამო. კაპილარების ენდოთელი ამოფენილია გლიის ელემენტებით, ამიტომ ცხიმში ხსნადი ნივთიერებები დიფუზიის გზით ადვილად გადიან, წყალში ხსნადების გავლა კი ხდება ტრან-სპორტული უჯრედებით. მოქმედებს P-გლიკოპროტეინული ტრანსპორტიორი, პინოციტოზი კი არ მოქმედებს. მხედველობაშია მისაღები, რომ ტვინის გარსის ანთების დროს ბარიერის განვლადობა იზრდება.

წამლების უმრავლესობა, თითქმის 90% უერთდება სისხლის ცილებს - ალბუმინებს, კარგავს ფარმაკოლოგიურ ეფექტებს, თუმცა ეს კავშირი დროებითია, იგი თანდათან ირღვევა და წამალი თავისუფლდება და მოქმედებს უფრო ხანგრძლივად.

ზოგიერთი წამალი ინტენსიურად უკავშირდება ალბუმინებს, გროვდება და წარმოქმნის უჯრედშიდა და უჯრედგარე დეპოებს. ასე შეიძლება მოხდეს შემადგენელ ქსოვილებში, ძვლებში და სხვა. მაგ: ძვლებში გროვდება ტეტრაციკლინები.

სამკურნალო საშუალებების ბიოტრანსფორმაცია - გარდაქმნა, მეტაბოლიზმი

წამლების უმრავლესობა ორგანიზმში განიცდის ბიოტრანსფორმაციას (გარდაქმნას) მეტაბოლიზმისა და კონიუგაციის გზით. მცირე ნაწილი არ შედის ქიმიურ რეაქციებში და შეუცვლელი სახით გამოიყოფა ორგანიზმიდან. მაგ: მაღალი ჰიდროფილური იონიზირებული შენაერთები. ცხიმში ხსნადებიდან კი, ზოგიერთი ინჰალაციური სანარკოზე საშუალება.

გარდაქმნაში მონაწილეობს ღვიძლის მიკროსომული და არამიკროსომული ფერმენტები, რომელიც მიმდინარეობს სისხლში, ნაწლავებში და სხვა.

მეტაბოლური ტრანსფორმაციის დროს წამლები განიცდიან დაჟანგვას, აღდგენას, ჰიდროლიზს, რის შედეგად ისინი იშლებიან მარტივ ნივთიერებებად, რომლებსაც **მეტაბოლიტებს** უწოდებენ.

კონიუგაციის დროს წამლები ან მათი მეტაბოლიტები იერთებენ სხვადასხვა ქიმიურ ჯგუფებს, შესაბამისად განიცდიან მეთილირებას, აცეტილირებას, სულფატირებას, გლუკურონირებას და სინთეზირდებიან რთულ, მაგრამ ადვილად გამოსაყოფ ნივთიერებებად. მათ **კონიუგატებს** უწოდებენ.

წამლები მეტაბოლიზმისა და კონიუგაციის შემდეგ კარგავენ სამკურნალო თვისებებს. ღვიძლის პათოლოგიების დროს მიკროსომული ფერმენტების აქტივობა მცირდება და შესაბამისად, წამლების მოქმედების ხანგრძლივობა იზრდება. შექმნილია ისეთი ნივთიერებები, რომლებიც ზრდიან მიკროსომული ფერმენტების სინთეზის სიჩქარეს. ამ მოქმედებას **ინდუცირება** ეწოდება. ფერმენტების აქტივაციის დროს კი იყენებენ ინჰიბიტორებს - შემოჭველებს.

სამკურნალო ნივთიერებების ორგანიზმიდან გამოყოფის გზები ექსკრეცია და ელიმინაცია

სამკურნალო საშუალებები მეტაბოლიტების, კონიუგატების და ნაწილი კი შეუცვლელი სახით გამოიყოფა, ძირითადად, თირკმელებიდან შარდთან ერთად და ღვიძლიდან ნაღველთან ერთად. თირკმელებში გამოიყოფა იგივე მექანიზმით ხდება, როგორც შეწოვისა და განაწილების დროს: დიფუზიით, ფილტრაციით, აქტიური ტრანსპორტით.

დღეღამის განმავლობაში თირკმლის სისხლძარღვოვან გორგლებში იფილტრება 170 ლიტრამდე სისხლი, ფილტრატში გადადის თავისუფალი ნივთიერებები. ფილტრატის ნაწილი უკანვე შეიწოვება სისხლში, რასაც **რეაბსორბცია** ეწოდება. ნაწილი კი, კერძოდ ლიტრა ნახევრამდე სეკრეტირდება შარდის სახით კლავნილ მილაკებში და გამოიყოფა.

ღვიძლიდან ნაღველთან ერთად ნივთიერებები ხვდება ნაწლავებში და იქიდან ექსკრემენტებთან ერთად გამოიყოფა. შეიძლება მოხდეს მცირე ნაწილის განმეორებით შეწოვა და ღვიძლის გავლით ისევ ნაწლავებიდან გამოიყოფა. ამ პროცესს **ღვიძლის რეციკულაცია** ეწოდება .

არასაჭირო ნივთიერებების ორგანიზმიდან მოცილებას **ელიმინაცია** ეწოდება. (ლათ. **Eliminatio** - ნიშნავს მოცილებას). ნივთიერებათა ელიმინაცია ხორციელდება ბიოტრანსფორმაციით და ექსკრეციით.

ელიმინაციის პროცესის რაოდენობრივი დახასიათებისთვის გამოიყენება შემდეგი სიდიდეები:

ელიმინაციის სიჩქარის კონსტანტა (მუდმივა) - K_{elim}

ნახევარდაშლის პერიოდი – $t_{1/2}$

საერთო, ტოტალური კლირენსი - Cl_T

ელიმინაციის სიჩქარის კონსტანტა გამოხატავს ორგანიზმიდან ნივთიერების გამოყოფის სიჩქარეს. განისაზღვრება ფორმულით - $K_{elim} = 0,693 / t_{1/2}$ „ნახევარდაშლის პერიოდი“ - $t_{1/2}$ გამოხატავს იმ დროს, რომლის განმავლობაშიც სისხლის პლაზმაში ნივთიერების კონცენტრაცია 50%-ით მცირდება. ნახევარდაშლის პერიოდი განისაზღვრება ფორმულით: $t_{1/2} = 0,693 / K_{elim} = 0,693 \times V_d / Cl_T$

V_d არის ნივთიერების განაწილების მოცულობა, ასახავს სითხის იმ სავარაუდო მოცულობას, რომელშიც განაწილებულია (დისტრიბირებულია) ნივთიერება. (პირობითად მიჩნეულია რომ პლაზმაში და ორგანიზმის სხვა თხევად არეებში ნივთიერების კონცენტრაცია ერთნაირია)

V_d = ორგანიზმში შეყვანილი ნივთიერების საერთო რაოდენობა / ნივთიერების კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში

კლირენსი Cl გამოხატავს ნივთიერებისგან სისხლის პლაზმის გაწმენდის სიჩქარეს (რომელიც გამოისახება მოცულობით დროის ერთეულში, საჭიროების შემთხვევაში სხეულის მასის, ან მისი ზედაპირის გათვალისწინებით მლ/წთ, მლ/კგ/წთ, ლ/მ²/სთ და ა.შ.).

განასხვავებენ საერთო (ტოტალურ) კლირენსს Cl_T , თირკმლის კლირენსს Cl_R და ღვიძლის კლირენსს Cl_H . (R-რენული, H-ჰეპატური).

Cl_T = ნივთიერების ელიმინაციის სიჩქარე / ნივთიერების კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში

საერთო (ტოტალური) კლირენსის გამოსათვლელად იყენებენ შემდეგ სიდიდეებს:

განაწილების მოცულობა - V_d

ნახევარდაშლის პერიოდი - $t_{1/2}$

ელიმინაციის სიჩქარის კონსტანტა - K_{elim}

$$Cl_T = V_d \times K_{elim} = 0,693 \times V_d / t_{1/2}$$

თირკმლის კლირენსი დამოკიდებულია ფილტრაციის, სეკრეციის და რეაბსორბციის პროცესებზე. თირკმლის კლირენსზე მსჯელობა შეიძლება შარდში და სისხლის პლაზმაში ნივთიერებათა კონცენტრაციის შედარების საფუძველზე.

ღვიძლის კლირენსი დაკავშირებულია ჰეპატოციტებით ნივთიერების ჩაჭერასთან და მის შემდგომ ბიოტრანსფორმაციასთან, ასევე პრეპარატის სანაღვლე გზებში სეკრეციასთან.

მნიშვნელოვანი პარამეტრია(როგორც ზევით ავღნიშნეთ) - ნივთიერების ნახევარდაშლის (ნახევრადელიმინაციის) პერიოდი $t_{1/2}$, რომელიც გამოხატავს იმ დროს, რომელიც სჭირდება ნივთიერების სისხლში არსებული კონცენტრაციის 50%-ით შემცირებას. ეს დრო გამოიყენება ნივთიერებების დოზების და მათი შეყვანის ინტერვალების შერჩევისათვის - პრეპარატის სტაბილური კონცენტრაციის შესაქმნელად. უნდა აღინიშნოს, რომ ნახევარდაშლის პერიოდი განისაზღვრება ორგანიზმიდან ნივთიერების არამარტო გამოყოფით, არამედ, ასევე, მისი ბიოტრანსფორმაციით და დეპონირებით.

დიდი ნახევარდაშლის პერიოდის მქონე წამლები საჭიროებენ უფრო ხანგრძლივ დოზათა შორის ინტერვალს. ასეთი წამლების ეფექტები შედარებით გვიან ვლინდება.

ნივთიერებების მცირე ნაწილი (მაგ: აქროლადი ნივთიერებები ფილტვებიდან) გამოიყოფა - ამოსუნთქვით, კანიდან, სარძევე, საოფლე, საცრემლე და კუჭ-ნაწლავის ჯირკვლებიდან. მაგ: ფილტვებიდან ამოსუნთქვით გამოიყოფა ინჰალაციური სანარკოზო საშუალებები; სანერწყვე ჯირკვლებიდან გამოიყოფა იოდოიდები; სარძევე ჯირკვლებიდან - მორფინი, ნიკოტინი, ეთილის სპირტი, სამილე საშუალებები; ცრემლთან ერთად - ანტიბიოტიკი რიფამპიცინი და სხვა. საყურადღებოა წამლების გამოყოფა სარძევე ჯირკვლებიდან. ისინი შეიძლება რძესთან ერთად მოხვდნენ ბავშვის ორგანიზმში და გამოიწვიონ არასასურველი ეფექტები.

ფარმაკოდინამიკა

ფარმაკოდინამიკა შეისწავლის:

1. წამლით გამოწვეულ ცვლილებებს ანუ ფარმაკოლოგიურ ეფექტებს;
2. წამლის მოქმედებას, მოქმედების სახეებსა და მექანიზმებს;
3. წამლის სამოქმედო ადგილებს, ანუ „სამიზნე სუბსტრატებს“;
4. წამლის ეფექტის გამოვლინებაზე მოქმედ ფაქტორებს, ორგანიზმის თავისებურებებს;
5. წამლის განმეორებით ხმარებისას გამოვლენილ ფარმაკოლოგიურ კატეგორიებს;
6. წამალთა კომბინირებულ მოქმედებას და შეუთავსებლობას.

წამლის „სამიზნე სუბსტრატები“ - ფარმაკოდინამიკაში გარკვეულია, თუ სად და როგორ მოქმედებენ წამლები. წამლები მოქმედებენ ორგანოთა სამიზნე სუბსტრატებზე და ცვლიან მათ ფუნქციას. სამიზნე სუბსტრატებს მიეკუთვნება: რეცეპტორები, იონური არხები, ფერმენტები, ტრანსპორტული ცილები, არაორგანული ნივთიერებები, მიკროორგანიზმები, გენები.

რეცეპტორები - სუბსტრატის მაკრომოლეკულებია, რომლებიც განლაგებულია უჯრედულ ანუ პლაზმურ მემბრანებზე, ან უჯრედის შიგნით. რეცეპტორებს აქვთ აფინურობის (ლათ. Affinis - ნათესაური) უნარი.ე.ი. შეუძლიათ ამოიცნონ საკუთარი მედიატორი (ტვინიდან სიგნალის მომტანი) ბიოლოგიური ნივთიერება ან წამალი, დაუკავშირდნენ მათ და შეასრულონ უჯრედში „სიგნალის გამშვები“ ფუნქცია. რეცეპტორები ატარებენ საკუთარი მედიატორის სახელს. მაგ: α და β (ალფა და ბეტა) ადრენორეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებენ ნორადრენალინზე ან ადრენალინზე; M_1 და M_2 ქოლინორეცეპტორები რეაგირებენ აცეტილქოლინზე; H_1 და H_2 ჰისტამინორეცეპტორები კი ჰისტამინზე და სხვა. წამლისა და რეცეპტორის დაკავშირება ხდება კომპლემენტარობის პრინციპით ანუ მოლეკულების ფორმითა და სივრცითი განლაგების მსგავსობის მიხედვით. ისინი უკავშირდებიან ერთმანეთს ისე, როგორც „გასადები კლიტეს“ და იწვევენ იმპულსის გადაცემას ან ბლოკირებას.

რეცეპტორების ტიპებია:

1. ადენოზინური რეცეპტორები - A_1, A_{2A}, A_{2B}, A_3
2. ანგიოტენზინური რეცეპტორები - AT_1, AT_2
3. გაბმ-რეცეპტორები - $GABA_a, GABA_b, GABA_c$
4. დოფამინო რეცეპტორები - D_1, D_2, D_3, D_4
5. ოპიოიდური რეცეპტორები - OP_1, OP_2, OP_3
6. სეროტონინო რეცეპტორები - $5HT_1, 5HT_2, 5HT_3$
7. ლეიკოტრიენული რეცეპტორები - LTB_4, LTC_4, LTD_4
8. პროსტანოიდული რეცეპტორები - $DP, FP, IP, TP, EP_1, EP_2, EP_3$ და სხვა.

პრესინაპსური რეცეპტორები არეგულირებენ მედიატორების გამოთავისუფლებას ვარიკოზულ გაგანიერებაში.

ყველაზე კარგად შესწავლილია ქოლინერგული და ადრენერგული რეცეპტორები და მათი ქვეტიპები: (M_1, M_2, M_3) α და $\beta (\alpha_1, \alpha_2, \beta_1, \beta_2, \beta_3)$.

იონური არხები - განლაგებულია უჯრედულ მემბრანებზე და არეგულირებენ საჭირო იონების, მაგ: Ca^{++} -ის, Na^+ -ის, K^+ -ის, Cl^- -ის შესვლა - გამოსვლას უჯრედში და ამ უკანასკნელის აქტივაციას ან ბლოკირებას.

Na^+ -ის არხების მახლოვრებლებია - ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებები - ნოვოკაინი; არითმიის საწინააღმდეგო საშუალება - ნოვოკაინამიდი; ეპილეფიის საწინააღმდეგო საშუალებები - კარბამაზეპინი, დიფენინი.

Ca^{++} -ის არხების მახლოვრებლებია - სტენოკარდიის, არითმიის, ჰიპერტენზიის საწინააღმდეგო საშუალებები - ვერაპამილი, დილთიაზემი, ფენიგიდინი და სხვა.

K^+ -ის არხების მახლოვრებელია - არითმიის საწინააღმდეგო საშუალება - ამიოდარონი; დიაბეტის საწინააღმდეგო საშუალება - გლიბენკლამიდი.

K^+ -ის არხების აქტივატორია წნევის დამწვევი საშუალება მინოქსიდილი.

მრავალი წამალი იწვევს მიკროსომული **ფერმენტების** აქტივაციას. მაგ: ფენობარბიტალი, ან პირიქით, ბლოკირებას. მაგ: ფოსფოლიპაზა A_2 , ციკლოქსიგენაზა 1 და 2-ის მახლოვრებლებია ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები.

მნიშვნელოვანია წამლების მოქმედება **ტრანსპორტულ ცილებზე**. მაგ: კუჭის ლორწოვან გარსში პროტონული ტუმბოს ინჰიბირებით ომეპრაზოლი ამცირებს მჟავის გამოყოფას და ეფექტურია კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულისა და ჰიპერაციდული გასტრიტის დროს.

ზოგიერთი წამლის სამიზნეა კუჭის მჟავა (**არაორგანული ნივთიერება**). მაღალი მჟავიანობის დროს მის გასაწეიტრალეზად იყენებენ ანტაციდურ საშუალებებს. მაგ: ალმაცელს.

წარმატებით ვითარდება **გენური თერაპია**, რომლის მიზანია იმ გენების ფუნქციის გაძლიერება, შემცირება ან გამორთვა, რომლის პათოლოგიური როლი უკვე ცნობილია. ფერმენტების გავლენით ხდება წამლების უმრავლესობის გარდაქმნა. მაგ: ღვიძლის მიკროსომული და არამიკროსომული ფერმენტებით.

წამლების მოქმედების სახეები

ადგილობრივი და ზოგადი	მასტიმულირებელი ანუ	თერაპიის სახეები
რეფლექსური	აგზნები	ეთიოტროპული
შერჩევითი (სელექციური)	დამამშვიდებელი	სიმპტომატური
პირდაპირი და არაპირდაპირი	დამთრგუნველი	შემცვლელი
შექცევადი და შეუქცევადი	დამადამბლავებელი	პათოგენური
მთავარი და გვერდითი	უარყოფითი და ტოქსიკური მოქმედებები	პროფილაქტიკური

ადგილობრივი მოქმედება - მქლავნდება წამლის უშუალოდ შეხების (შეყვანის) ადგილზე სისხლში შეწოვამდე. მაგ: იოდის მოქმედება კანზე.

ზოგადი ანუ რეზორბციული - (ლათ. Resorbeo - ვშთანთქავ) მოქმედება მქლავნდება წამლის სისხლში შეწოვის შემდეგ. მაგ: პარაცეტამოლი ტემპერატურას აქვეითებს სისხლში გადასვლის და სამიზნე სუბსტრატამდე მისვლის შემდეგ.

რეფლექსური მოქმედება - ადგილობრივი მოქმედების სახეა, რომელიც რეფლექსური გზით ვრცელდება. მაგ: ნიშადურის სპირტს იყენებენ გულწასული ადამიანის მოსაბრუნებლად. ის ალაგზნებს ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მგრძნობიარე რეცეპტორებს, აგზნება რეფლექსური რკალით გადაეცემა ტვინში გულისა და სუნთქვის ცენტრებს, მათი აგზნებით სუნთქვა და გულის მუშაობა იზრდება. (რეფლექსური მოქმედების დროს წამლები მოქმედებენ ექსტერო ან ინტერო რეცეპტორებზე. მაგ: მდოგვის საფენები ალაგზნებენ კანის ექსტერორეცეპტორებს და კაროტიდული ზონის ინტერორეცეპტორებს და ასტიმულირებს ტვინის ცენტრებს და ორგანოთა ფუნქციას. ასევე, ამ გზით ასტიმულირებენ ნაღვლის გამოყოფას ნაღვლის დამდენი საშუალებები და სხვა.

შერჩევითი ანუ სელექციური - მოქმედება მქლავნდება რომელიმე ორგანოს რეცეპტორებზე უპირატესი მოქმედებით. მაგ: საგულე გლიკოზიდები მოქმედებენ გულზე, ჭვავის რქის პრეპარატები კი საშვილოსნოზე.

პირდაპირი და არაპირდაპირი - პირდაპირი მოქმედება მქლავნდება უშუალოდ რომელიმე ორგანოზე მოქმედებით, არაპირდაპირი კი პირდაპირისგან გამომდინარეობს. მაგ: საგულე გლიკოზიდები გულზე მოქმედებით აძლიერებენ სისხლის მიმოქცევას და შესაბამისად, ზრდიან შარდის დენას. საგულე გლიკოზიდების მოქმედება გულზე პირდაპირია, შარდის დენაზე კი არაპირდაპირი.

მთავარი და გვერდითი - მთავარია წამლის ძირითადი მოქმედება, გვერდითი კი არასასურველია, რომელიც ვლინდება წამლის თერაპიული დოზით მიღებისას და მისი მოქმედების სპექტრში შედის. ასეთია დისპეფსიური მოვლენები: გულის რევა, ლებინება, დიარეა, თავბრუსხვევა და სხვა.

შექცევადი და შეუქცევადი - შექცევადია მოქმედება, როცა წამლით გამოწვეული ცვლილება წამლის გამოყოფის შემდეგ ნორმას უბრუნდება. ყველა წამალს უმთავრესად შექცევადი მოქმედება ახასიათებს.

შეუქცევადია მოქმედება, როცა წამლით გამოწვეული ცვლილება წამლის გამოყოფის შემდეგ ნორმას არ, ან გვიან უბრუნდება. ასე ხდება მაშინ, როცა წამალსა და რეცეპტორს შორის კოვალენტური ანუ ძლიერი ბმაა.

მასტიმულირებელი - მოქმედება მჟღავნდება ორგანოს ფუნქციის დაქვეითების დროს, მისი რეცეპტორების აგზნების შედეგად, რაც იწვევს ორგანოს ფუნქციის გაზრდას ნორმამდე. ასეთ წამლებს უწოდებენ **აგონისტებს** (ბერძ. Agonistes - მოწინააღმდეგე, agon - ბრძოლა) ანუ მიმეტურ საშუალებებს, თუმცა ზოგჯერ სტიმულირება დათრგუნვასაც იწვევს. აგონისტები შეიძლება იყოს: სრული აგონისტები, რომლებიც იწვევენ მაქსიმალურ ეფექტს, ნაწილობრივი აგონისტები და აგონისტ-ანტაგონისტები, რომლებიც მოქმედებენ რეცეპტორების ერთ ტიპზე როგორც აგონისტები, მეორეზე კი როგორც ანტაგონისტები. მაგ: ანალგეზიური საშუალება პენტაზოცინი მიუ ოპიოიდური რეცეპტორების ანტაგონისტია, ხოლო სიგმა და კაპასატოვის აგონისტი.

წამალს, რომელიც უკავშირდება სპეციფიკურ რეცეპტორს, მაგრამ არ იწვევს ეფექტს - **ანტაგონისტს** (ბერძ. Anti - წინააღმდეგ, agon - ბრძოლა) უწოდებენ. ისინი შეიძლება იყოს კონკურენტული და არაკონკურენტული.

კონკურენტული ანტაგონისტები უკავშირდებიან იგივე რეცეპტორებს, რომლებზეც მოქმედებენ აგონისტები, მაგრამ ვერ იწვევენ მათ სტიმულირებას. არაკონკურენტული ანტაგონისტები უკავშირდებიან არა აგონისტების რეცეპტორებს, არამედ მაკრომოლეკულის სხვა ტიპის რეცეპტორებს.

ამგზნები - მოქმედების დროს წამალი ზრდის ორგანოს ფუნქციას ნორმაზე ზევით,

დამამშვიდებელი მოქმედების დროს კი აქვეითებს ნორმამდე.

დამთრგუნველი - მოქმედების დროს წამალი აქვეითებს ორგანოს ფუნქციას ნორმაზე ქვევით.

დამადამბლავებელი - მოქმედება იწვევს ფუნქციის შეწყვეტას.

უარყოფითი და ტოქსიკური მოქმედება:

ალერგიული რეაქციები	ტერატოგენობა	მუტაგენურობა
იდიოსინკრაზია	ემბრიოტოქსიკურობა	კანცეროგენურობა
	ფეტოტოქსიკურობა	

პრაქტიკულად ყველა სამკურნალო ნივთიერება სასურველ შედეგებთან ერთად ახდენს არასასურველ უარყოფით მოქმედებას, მათ შორის: **არაალერგიული წარმოშობის უარყოფით ეფექტებს, ალერგიულ რეაქციებს, ტოქსიკურ ეფექტებს.**

არაალერგიულ უარყოფით ეფექტებს მიეკუთვნება მხოლოდ ის ეფექტები, რომლებიც გამოვლინდება წამლის თერაპიული დოზით გამოყენებისას და შედის მისი ფარმაცოლოგიური მოქმედების სპექტრში. ნაწილი გვერდითი ეფექტებისა ადვილი გადასატანია, ნაწილი კი შეიძლება იყოს მძიმე და სიცოცხლისათვის საშიში, როგორცაა ღვიძლის დაზიანება, ლეიკოპენია (ლეიკოციტების რაოდენობის შემცირება და ა.შ).

უარყოფით ეფექტებს ყოფენ: **A-ტიპის ანუ არაალერგიულ დოზადამოკიდებულ და B-ტიპის ალერგიულ, დოზადამოუკიდებელ ეფექტებად.**

A ტიპის „ჭარბი“ რეაქცია	B ტიპის „უჩვეულო“ რეაქცია-იდიოსინკრაზია
• დოზადამოკიდებულია • ადვილად პროგნოზირებადია • ხშირია • სიკვდილიანობა დაბალია • შეუქცევადია • მართვა შეიძლება დოზის შემცირებით	• დოზადამოუკიდებელია(გენეტიკურია, ვლინდება წამლის პირველად მიღებისას ჯერმენტის დეფიციტის დროს) • მწელად პროგნოზირებადია • იშვიათია, მაგრამ საშიში • სიკვდილიანობა მაღალია • შეუქცევადია • მართვა მწელია, წამლის შეწყვეტა აუცილებელია

ალერგიული რეაქცია - დოზადამოუკიდებელი და ხშირად განვითარებადი რეაქციაა. წამლის სულ მცირე რაოდენობაც კი ანტიგენის (ალერგენის) როლს ასრულებს ორგანიზმში. ალერგიულ რეაქციაში მონაწილეობს - ორგანიზმის მიერ გამოშვებული ალერგენის საწინააღმდეგო იმონუგლობულინ ანტისხეულები: IgE, IgG და IgM და სისხლის შრატის კომპლემენტი, რომელიც დამცველის როლს ასრულებს, თუმცა არაა ანტისხეული.

წამლებით გამოწვეული ალერგიული რეაქციები 4 ტიპისაა:

I ტიპი - სწრაფი, ანუ დაუყოვნებელი ალერგიული რეაქცია, რომელშიც ჩართულია იმუნოგლობულინ IgE ანტისხეულები - ვლინდება ჭინჭრის ციებით, კვინკეს შეშუპებით, რინიტით, ბრონქოსპაზმით, ანაფილაქსიური შოკით, რომელიც მძიმე გართულებაა. ახასიათებს თავბრუსხვევა, სისუსტე, ტკივილი თავის, მუცლის არეში და მკერდის ძვლის უკან, სიკვდილის შიში, ძაფისებური პულსი, წნევის დაქვეითება, გონების დაკარგვა. ადრენალინის სწრაფად გაკეთებამ შეიძლება ადამიანი გადაარჩინოს. ასეთი რეაქცია შეიძლება გამოიწვიოს პენიცილინის, სულფამიდების მიღებამ.

II ტიპი - ციტოტოქსიკური აუტოიმუნური ალერგია, რომელშიც ჩართულია IgG და IgM ანტისხეულები, მათ მიერ გააქტივებული კომპლემენტი, რომლებიც იწვევენ ერითროციტების და თრომბოციტების ლიზისს (დაშლას), კაპილარების დაზიანებას, სისხლჩაქცევებს. მაგ: მეთილდოფამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰემოლიზური ანემია.

III ტიპი - იმუნოკომპლექსური ალერგიული რეაქცია. მასში ჩართულია IgE, IgG და IgM ანტისხეულები + კომპლემენტი. აღნიშნული კომპლექსი აზიანებს სისხლძარღვების ენდოთელიუმს, იწვევს შრატისმიერ დაავადებას, რომელიც გამოიხატება ჭინჭრის ციებით, არტრალგიით, ართრიტით - სახსრების ტკივილითა და ციებ-ცხელებით. შრატისმიერი დაავადების გამოწვევა შეუძლია პენიცილინს, სულფანილამიდებს, იოდიდებს და სხვას.

IV ტიპი - შენელებული ტიპის ალერგიული რეაქცია ხორციელდება უგრძელად იმუნიტეტის მექანიზმით, რომელიც მოიცავს სენსიბილიზებულ T-ლიმფოციტებსა და მაკროფაგებს. რეაქცია ვითარდება ნივთიერების ადგილობრივად გამოყენებისას და ვლინდება კონტაქტური დერმატიტით.

წამლისმიერი ალერგიების დროს დაუშვებელია ალერგიის თვისების მქონე წამლის გამოყენება კონკრეტული ავადმყოფისათვის.

ტოქსიკური, ანუ მომწამვლელი მოქმედება - შეიძლება გამოვლინდეს: წამლის დიდი დოზით - შემთხვევით ან განზრახ თვითმკვლელობის (სუიციდის) მიზნით მიღებისას. ამ დროს ზიანდება ორგანოები: ღვიძლი, თირკმელები, თვალი - დაზრმავებამდე, სმენის ნერვი - დაყრუებამდე.

განსაკუთრებით საყურადღებოა წამლების ტოქსიკური მოქმედება ემბრიონზე და ნაყოფზე - **ორსულობის პერიოდში**.

ამ დროს აღინიშნება:

1. **ტერატოგენული მოქმედება** - (ბერძ. Teras - მახინჯი), რომელიც ვლინდება ორსულობის 1-3 თვეში, ორგანოგენეზის - (ორგანოთა ჩამოყალიბების) პერიოდში. ტერატოგენული გავლენის მიმართ ყურადღების გამახვილება გამოიწვია წლების

უკან მომხდარმა ტრაგედიამ, რაც ზოგიერთ ქვეყანაში დამამშვიდებელი პრეპარატის - თალიდომიდის გამოყენებას მოჰყვა. ამ პერიოდს თან ახლდა ათასამდე მახინჯი ახალშობილის დაბადება (უხელო, უფეხო, ფარფლიანი კიდურებით და სხვა). ამიტომ ორსულებმა თავი უნდა შეიკავონ წამლის მიღებისგან, აუცილებლობის შემთხვევაში კი ექიმის რჩევა გამოიყენონ.

2. ემბრიოტოქსიკური მოქმედება - (ბერძ. Embryon - ჩანასახი) ვლინდება ორსულობის 12 კვირამდე.

3. ფეტოტოქსიკური მოქმედება - (ლათ. Fetus - ნაყოფი) ვლინდება უფრო გვიან, ორსულობის 12 კვირის შემდეგ. ორივე შემთხვევაში აღინიშნება სუსტი და მცირე წონიანი ბავშვების დაბადება.

წამლების უარყოფითი მოქმედება შეიძლება გამოვლინდეს წოვების პერიოდში, მაგ: დედის რძესთან ერთად მიღებულმა პენიცილინმა შეიძლება გამოიწვიოს ახალშობილის ალერგია.

ახალი სამკურნალო საშუალებების შექმნის პერიოდში ყურადღებას ამახვილებენ კიდევ უფრო საშიში ეფექტების შესახებ, როგორიცაა:

1. მუტაგენურობა (ბერძ. Mutation - ცვლილება) - რომელიც იწვევს ჩანასახის უჯრედების და მისი გენეტიკური აპარატის მდგრად დაზიანებას - გენოტიპის შეცვლას.

2. კანცეროგენურობა (ლათ. Cancer - კიბო) - არის ნივთიერების თვისება გამოიწვიოს სხვადასხვა სახეობის ავთვისებიანი სიმსივნეები.

თერაპიის ძირითადი სახეები

არჩევენ თერაპიის შემდეგ ძირითად სახეებს:

1. ეთიოტროპული (კაუზური), თერაპია (ბერძნ. Aitia, ,ლათ. Cauza ნიშნავს მიზესს, Tropos - მიმართულებას) - მისი მიზანია დაავადებების მიზეზების აღმოფხვრა. მაგ: ანტიბიოტიკებით ინფექციის გამომწვევი ბაქტერიების განადგურება ან მისი ზრდა - განვითარების შეჩერება.

2. სიმპტომატური თერაპია, რომლის მიზანია დაავადების სიმპტომების, მაგ: ტკივილის მოხსნა და სხვა.

3. პათოგენური თერაპია - მისი მიზანია პათოლოგიური პროცესის, მაგალითად ანთების აღაგება.

4. შენაცვლებითი თერაპია - ორგანიზმში ბუნებრივი ნივთიერებების დეფიციტის შევსება, რომელიც თვეებისა და წლების განმავლობაში გრძელდება. მაგ: ინსულინდამოკიდებული დიაბეტის დროს ინსულინის შეყვანა ორგანიზმში.

5. პროფილაქტიკური თერაპია – მიზნად ისახავს დაავადების თავიდან აცილებას. ამ მიზნით იყენებენ: ვაქცინებს, შრატებს, ანტისეპტიკურ, სადეზინფექციო და ქიმიოთერაპიულ საშუალებებს და სხვა.

ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენენ წამლის ფარმაცოთერაპიული ეფექტის გამოვლენაზე

წამლის ფარმაცოთერაპიული ეფექტის გამოვლენაზე გავლენას ახდენს გარეგანი და შინაგანი ფაქტორები.

გარეგანი – ფაქტორები გამომდინარეობს წამლის თვისებებიდან და მათი გამოყენების პირობებიდან;

შინაგანი – ფაქტორები კი ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებებიდან და მდგომარეობიდან.

გარეგანი ფაქტორებია:

წამლის ქიმიური აგებულება	წამლების განმეორებითი გამოყენება (ფარმაკოლოგიური კატეგორიები)
ფიზიკო-ქიმიური და ფიზიკური თვისებები	წამლების კომბინირებული გამოყენება (სინერგიზმი, ანტაგონიზმი, შეუთავსებლობა)
დოზა, კონცენტრაცია	

წამლის ფარმაცოთერაპიული ეფექტის გამოვლენაზე გავლენას ახდენს:

ა) წამლის ქიმიური აგებულება, ფიზიკო-ქიმიური და ფიზიკური თვისებები.

წამლის ქიმიური აგებულება: მოლეკულების ფორმა, სიდიდე, სივრცითი განლაგება, რომელიც განაპირობებს კომპლემენტარობის პრინციპით რეცეპტორთან მჭიდრო დაკავშირებას, როგორც ე.წ. „გასაღები კლიტეში“ მსგავსად. დაკავშირება ხდება იონური, კოვალენტური და სხვა ზმებით. ეს უკანასკნელი უფრო ძლიერია.

სტერეოიზომერია, რომელიც ჰგავს ხელთათმანის მორგების პრინციპს: მარცხენა ხელის ხელთათმანი უფრო კარგად მოერგება მარცხენას, ვიდრე მარჯვენა ხელს და პირიქით. მაგ: ადრენალინის ორი იზომერიიდან ეფექტურად მოქმედებს უფრო ის, რომელიც კარგად მოერგება რეცეპტორს.

ფუნქციურად აქტიური ჯგუფების შემცველობა, მაგ: CH₃-ჯგუფის შემცველი წამლები აღაგზნებენ ცნს-ს, C₂H₅ ჯგუფის შემცველები კი თრგუნავენ მას.

ხსნადობა: ხსნადი წამლები უფრო სწრაფად მოქმედებენ ვიდრე უხსნადები. ასევე, მნიშვნელოვანია, ფხვნილისებური ნივთიერებების დაქუცმაცების ხარისხი, იონიზაცია, აქროლადი ნივთიერებების აქროლადობის ხარისხი და სხვა.

წამლის ფორმა - ხსნარები უფრო სწრაფად მოქმედებენ ვიდრე ფხვნილები, ფხვნილები უფრო სწრაფად მოქმედებენ ვიდრე ტაბლეტები.

ბ) დოზა, კონცენტრაცია:

კონცენტრაცია - კონცენტრული ხსნარები უფრო სწრაფად და ძლიერად მოქმედებენ ვიდრე განზავებული. მაგ: ციანწყალბადმჟავას ერთი წვეთი ერთ სუფრის კოვზ წყალში - იწვევს ძლიერ მოწამვლას, მაშინ როცა ერთი წვეთი ერთ ლიტრ წყალში ძლიერ განზავებულია, სუფრის კოვზით მისი მიღება მოწამვლის ნიშანსაც კი არ ტოვებს.

დოზა - განსაზღვრავს წამლის ფარმაცოლოგიური ეფექტის გამოვლინების სისწრაფეს, ძალას, ხანგრძლივობას, ზოგჯერ ფარმაცოლოგიური მოქმედების ხასიათს. მაგ: სამილე სამუალებები მცირე დოზით იწვევენ დამამშვიდებელ ეფექტს, საშუალო დოზით ბუნებრივი ძილის მდგომარეობას, მაქსიმალური დოზით კი ნარკოზულ ძილს.

დოზა - არის სამკურნალო ნივთიერების რაოდენობა, რომელიც ავადმყოფს ეძლევა მკურნალობის ან პროფილაქტიკის მიზნით.

დოზის სახეებია:

- 1. ერთჯერადი დოზა** - ეწოდება წამლის რაოდენობას, რომელიც ეძლევა ავადმყოფს ერთ მიღებაზე - pro dosi;
- 2. სადღეღამისო დოზა** - არის წამლის ის რაოდენობა, რომელიც ეძლევა ავადმყოფს დღე-ღამის განმავლობაში - pro die. მისი გამოანგარიშება ხდება ერთჯერადი დოზის გამრავლებით მიღებათა რიცხვზე;
- 3. საკურსო დოზა** - არის წამლის რაოდენობა მკურნალობის კურსის ჩასატარებლად. (საკურსო დოზით მიიღება გამოჯანმრთელება ან მუდმივი პოზიტიური ტენდენციის წარმოქმნა);
- 4. შემანარჩუნებელი დოზა**, რომელიც ინარჩუნებს სისხლში წამლის საჭირო კონცენტრაციას;
- 5. დარტყმითი დოზა**, ბევრად აღემატება მომდევნო დოზებს. იყენებენ ორგანიზმში წამლის მაღალი კონცენტრაციის სწრაფად შექმნის აუცილებლობის შემთხვევაში;

6. თერაპიული დოზა - გამოიყენება სამკურნალოდ. იგი სამგვარია:

- მინიმალური, რომელიც საწყის ბიოლოგიურ ეფექტს იწვევს;
- საშუალო, რომელიც იძლევა სრულ თერაპიულ ეფექტს;
- მაქსიმალური, რომელიც იწვევს მაქსიმალურ მოქმედებას. მისი გადაჭარბება გადადის ტოქსიკურ დოზაში.

7. ტოქსიკური დოზა - იწვევს მოწამვლას;

8. სასიკვდილო დოზა - იწვევს ლეტალურ მოქმედებას - სიკვდილს.

წამლის დოზირებისთვის იყენებენ წამლის თერაპიული სიგანის პარამეტრს.

თერაპიული სიგანე - არის დიაპაზონი მინიმალურ თერაპიულ და მინიმალურ ტოქსიკურ დოზებს შორის. მისი დაცვა აუცილებელია.

სამკურნალო ნივთიერებების დოზირება ხდება:

1. წონით ერთეულებში: გრამებში და მის ნაწილებში - მილიგრამებში, მიკროგრამებში;

2. მოცულობის ერთეულებში: ლიტრებში, მილილიტრებში, მიკროლიტრებში, წვეთებში;

სხეულის წონაზე გაანგარიშებით: მგ/კგ, მკვ/კგ;

სხეულის ფართობზე გადაანგარიშებით: მგ/მ², მკვ/მ²;

3. ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების დოზირებას ახდენენ: ბაყაყის, მტრედის, კატის ერთეულებით. ერთეულად მიღებულია მათი სტანდარტული ხსნარის ის რაოდენობა, რომელიც კლავს მათ გულს სისტოლის ფაზაში.

არსებობს: **მოქმედების ინტერნაციონალური და საერთაშორისო ერთეულები.**

წონის ერთეულების გარდაქმნის წესები:

1. დიდი სიდიდის მცირეში გადასაყვანად საჭიროა დიდი სიდიდე გავამრავლოთ 1000-ზე. მაგ: $5\text{გ}=5\times 1000=5000\text{მგ}$

2. მცირე სიდიდეს დიდში გადასაყვანად საჭიროა მცირე სიდიდე გავყოთ 1000-ზე. მაგ: $5000\text{მგ}=5000:1000=5\text{გ}$.

წამლების განმეორებით გამოყენება (ფარმაკოლოგიური კატეგორიები)

წამლების განმეორებითი გამოყენების დროს შეიძლება მათი თერაპიული ეფექტები გაიზარდოს ან შემცირდეს, რაც გამოვლინდება შემდეგი ფარმაკოლოგიური კატეგორიებით:

1. კუმულაცია (ლათ. Cumulatio - გაზრდა, დაგროვება) - ნიშნავს წამლის დაგროვებას და ეფექტის გაზრდას. კუმულაცია ორგვარია:

- **მატერიალური კუმულაცია** - გულისხმობს წამლის დაგროვებას ორგანიზმში, მისი გვიან გამოყოფის გამო ან მდგრადი ნაერთების წარმოშობის შედეგად. მაგ: მატერიალური კუმულაცია ახასიათებს საგულე გლიკოზიდებს, რომლებსაც შეიცავს სათითურას ფოთლები. მისი დაგროვება იწვევს მოწამვლას. მოწამვლის თავიდან ასაცილებლად წამლის დოზირება უნდა მოხდეს კუმულაციის თვისების გათვალისწინებით, ეს შესაძლებელია დოზის თანდათან შემცირებით და მიღებათა შორის ინტერვალის გაზრდით.

- **ფუნქციური კუმულაცია**, რომლის დროსაც ორგანიზმში „გროვდება“ არა წამალი, არამედ მისი ეფექტი, მაგ: ეთილის სპირტის სისტემატიური მიღება იწვევს ქრონიკულ დაავადებას - ალკოჰოლიზმს. მართალია ეთილის სპირტი გვიან არ გამოიყოფა, პირიქით სწრაფად იჟანგება და სწრაფად ტოვებს ორგანიზმს, მაგრამ მისი ტვინზე მოქმედების ეფექტი რჩება, ღრმავდება და თეთრი ცხელებით მთავრდება.

2. სენსიბილიზაცია - არის ორგანიზმის ჰიპერმგრძნობელობა (ლათ. Sensibilis - საგრძნობი), რომელიც გამოვლინდება წამლის ან საკვების განმეორებით მიღებისას. მაგ: ცილოვანი ნივთიერებები, შრატები, ვაქცინები და ზოგიერთი წამლები ასრულებენ ალერგენის როლს და იწვევენ ალერგიულ პათოლოგიებს, როგორიცაა: ბრონქული ასთმა, ჭინჭრის ციება, კვინკეს შეშუპება, რინიტები და სხვა.

სენსიბილიზაცია - აბსოლუტური უკუჩვენებაა ასეთი წამლის მიღების კონკრეტული ავადმყოფისთვის.

3. წამლისმიერი დამოკიდებულება - ვითარდება ზოგიერთი ნივთიერების (პირითადად ნეიროტროპულების) განმეორებით შეყვანისას. ასეთი ნივთიერებებია: მორფინი, კოდეინი, ჰეროინი, ბარბიტურატები, კოკაინი, ბენზოდიაზეპინები, ინდური კანაფი (მარიხუანა, ჰაშიში) და სხვა.

მათ ახასიათებთ გვერდითი ეფექტები, მათ შორის - ეიფორეა (ბერძ. Eu - კარგად, phero - კარგად ვარ, „კაიფში ვარ“), რომელიც აუზღობესებს ადამიანის გუნება-განწყობას, მატებს ძალას, მხნეობას. ამცირებს ტკივილის, უარყოფითი ემოციების შეგრძნებას, რის გამოც სუსტი ნერვული ტიპის ადამიანებს უჩნდებათ მათი, მაგ: მორფინის მიღების ავადმყოფური სურვილი. მათი ბოროტად გამოყენება იწვევს ქრონიკულ დაავადებას: მორფინიზმს, კოკაინიზმს და სხვა.

ამ საშუალებებს ახასიათებთ ასევე, მიჩვევა - ეფექტის თანდათან შემცირება, ეფექტის სრულყოფისათვის საჭირო ხდება დოზის მომატება. არასწორ დოზირებას კი ხშირად ეწირება, განსაკუთრებით, ახალბედა ნარკომანები. მორფინიზმი პიროვნების გადაგვარებით და „შავი სიკვდილით“ მთავრდება.

წამლისმიერი დამოკიდებულება ორგვარია: **ფსიქიკური და ფიზიკური.**

- ფსიქიკური - დამოკიდებულების დროს წამლის მიღების შეწყვეტა იწვევს მხოლოდ ფსიქიკურ დისკომფორტს: დეპრესიას, უძილობას, გაღიზიანებადობას, აგრესიას, შიშს და სხვა. ასეთ დამოკიდებულებას იწვევს: კოკაინი, ინდური კანაფი (მარიხუანა, ჰაშიში).

- ფიზიკური - დამოკიდებულება უფრო მაღალი ხარისხის დამოკიდებულებაა. ეს ნიშნავს იმას, რომ ორგანიზმი იმართება ნარკოტიკით. ამ დროს მისი შეწყვეტა იწვევს როგორც ფსიქიკურ, ასევე ფიზიკურ მძიმე სომატურ დარღვევებს. მაგალითად: სპონტანური- მუცლის, სახსრების, კუნთების, ძვლების აუტანელ ტკივილს, სულის ხუთვას, პირღებინებას. ასეთ მდგომარეობას ნარკომანები „ლომკას“ უწოდებენ. სამედიცინო ჩვენებით „ლომკის“ დამღევა და სასიკვდილო ფუნქციების პრევენცია, ისევ ნარკოტიკის გამოყენებით შეიძლება.

4. აბსტინენცია - (ლათ. Abstinencia - თავის შეკავება) ნიშნავს ნარკოტიკის შეწყვეტით გამოწვეულ სიმპტომების ერთობლიობას, ანუ „აღკვეთის („მოხსნის“) სინდრომს. წამლისმიერი დამოკიდებულების პროფილაქტიკა და მკურნალობა სერიოზული სამედიცინო და სოციალურ პრობლემას წარმოადგენს . აბსტინენცია-დამახასიათებელია მაგ: მორფინისთვის.

5. ტოლერანტობა -შეჩვევა (ლათ. Tolerantia - მოთმინება) - არის წამლის ეფექტის შემცირება განმეორებით მიღებისას. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს: წამლის შეწოვის დაქვეითება, ინაქტივაცია ან გამოყოფის გაზრდა.

შეჩვევა შეიძლება იყოს: სწრაფი, ნელი და ჯვარედინი.

- სწრაფი შეჩვევა, ანუ ტაქიფილასია (ბერძნ. Tachis - სწრაფი, pylaxis - სიფხიზლე) - ვითარდება ძალიან სწრაფად, ზოგჯერ შეყვანისთანავე. მაგ: ეფედრინის 10-15 წუთიანი ინტერვალით ინექცია ამცირებს არტერიული წნევის მატებას უფრო

ნაკლებად ვიდრე პირველი ინექცია. ტაქიფილაქსია ახასიათებს, ასევე, იზადრინს, ფენამინს და ა.შ.;

- ნელი შეჩვევა ანუ ბრადიფილაქსია (Bradi - ნელი) - ვითარდება შედარებით ნელა. ახასიათებს მაგ: ნიტროგლიცერინს, პრაზოზინს და ა.შ.;
- ჯვარედინი შეჩვევა - ახასიათებს ერთი და იგივე რეცეპტორზე, ან იონურ არხზე მოქმედ საშუალებებს. ყველა შემთხვევაში წამლის მოქმედება და ხანგრძლივობა მცირდება, ამიტომ სრული ეფექტის მისაღებად საჭიროა დოზის გადიდება, რაც არასასურველია ტოქსიკური მოქმედების გამო, ან წამლის შეცვლა ანალოგიური ჯგუფის სხვა პრეპარატით.

6. რეფრაქტურობა - ანუ ორგანიზმის მგრძნობელობის შემცირება ან გაქრობა წამლის მიმართ. ამ დროს თერაპიული დოზის გაზრდა ეფექტს არ იძლევა, იზრდება მხოლოდ ტოქსიკური დოზით მიღებისას, რაც არასასურველია.

წამლების ურთიერთქმედება კომბინირებული გამოყენების დროს

(სინერგიზმი, ანტაგონიზმი)

სამედიცინო პრაქტიკაში ხშირად მიმართავენ ორი ან მეტი სამკურნალო საშუალებების ერთდროულად გამოყენებას იმ მიზნით, რომ წამლების ურთიერთქმედების დროს მოხდეს მათი ეფექტის გაზრდა და გახანგრძლივება. ასევე, გვერდითი ეფექტებისა და ტოქსიკურობის შემცირება. ორი ან მეტი წამლის ერთდროულად გამოყენებას **წამალთა კომბინაციას** უწოდებენ. კომბინაციის დროს არჩევენ: სინერგიზმის, ანტაგონიზმის და შეუთავსებლობის მოვლენებს.

1. სინერგიზმი (Sin - ერთად, ergo - მუშაობა) - წამლების ურთიერთგამამძიერებელი მოქმედებაა, რომელსაც დაავადების სწრაფი და რაციონალური მკურნალობისთვის იყენებენ. მოქმედების გაძლიერება ხდება ორი: სუმაციის და პოტენცირების გზით.

- სუმაციის დროს წამლების მოქმედება ჯამდება;
- პოტენცირების დროს კი ჯამზე მეტად იზრდება.

სუმაციის გზით ერთმანეთის მოქმედებას აძლიერებენ ქიმიურად მსგავსი ნივთიერებები. მაგ: საგულე გლიკოზიდები. პოტენცირების გზით კი ქიმიურად განსხვავებული ნივთიერებები. მაგ: ადრენალინი და საანესთეზიო საშუალებები (ლიდოკაინი).

საგულე გლიკოზიდები მოქმედებენ ერთი და იგივე რეცეპტორებზე, ამიტომ მათ **პირდაპირი მოქმედების სინერგისტებს** უწოდებენ.

ადრენალინი და ლიდოკაინი კი მოქმედებენ სხვადასხვა რეცეპტორებზე, ამიტომ ისინი **არაპირდაპირი მოქმედების სინერგისტებია**.

2. ანტაგონიზმი (anti - წინააღმდეგ, agon - ბრძოლა) - წამლების ურთიერთსაწინააღმდეგო მოქმედებაა, რომელსაც იყენებენ მოწამვლის დროს. ანტაგონიზმი ორგვარია: ქიმიური და ფუნქციური.

- **ქიმიური ანტაგონიზმის** დროს წამლები ერთმანეთთან შედიან რეაქციაში და აბათილებენ ერთმანეთის მოქმედებას, მაგ: ვერცხლის ნიტრატით (AgNO_3) მოწამვლისას იყენებენ სუფრის მარილს (NaCl), რომელიც ურთიერთქმედებს მასზე და გადაყვას იგი უვნებელ ვერცხლის ქლორიდში - $\text{AgNO}_3 + \text{NaCl} \rightarrow \text{AgCl} \downarrow + \text{NaNO}_3$.

- **ფუნქციური ანტაგონიზმის** დროს წამლები მოქმედებენ პირდაპირ ერთი და იგივე რეცეპტორებზე ან არაპირდაპირად სხვადასხვა რეცეპტორებზე და ცვლიან ორგანოს ფუნქციას ურთიერთ საწინააღმდეგო მიმართულებით. მათ **ანტაგონისტებს** უწოდებენ. მაგ: მორფინი სუნთქვას აქვეითებს, ატროპინი კი აჩქარებს და სხვა.

შეუთავსებლობა

შეუთავსებლობა ნიშნავს წამლების არარაციონალურ, ხშირად საშიშ კომბინაციას, რომლის დროსაც წამლები ან კარგავენ სამკურნალო ეფექტს ან იძენენ ტოქსიკურ თვისებას. შეუთავსებლობა ორგვარია:

ფარმაცევტული და ფარმაკოლოგიური

- **ფარმაცევტული შეუთავსებლობა** - ვლინდება წამლის მომზადების, შენახვის ან ერთ შპრიცში შერევისას. შეუთავსებლობის მაჩვენებელია ქიმიური, ფიზიკო-ქიმიური თვისებების: ფერის, სუნის, გემოს, კონსისტენციის შეცვლა, ან ნალექის წარმოქმნა, რის შედეგადაც წამლები კარგავენ სამკურნალო მოქმედებას, ან იძენენ ტოქსიკურობას. მაგ: არ შეიძლება პაპავერინის და ეუფილინის ხსნარების შერევა ერთ შპრიცში, რადგან წარმოქმნება ნალექი და ხსნარი უვარგისი ხდება.

- **ფარმაკოლოგიური შეუთავსებლობა** - ვლინდება წამლების მიღების შემდეგ, მაშინ, როცა ერთი წამალი ცვლის მეორის ფარმაკოკინეტიკას ან ფარმაკოდინამიკას.

ფარმაკოკინეტიკური ტიპის შეუთავსებლობის დროს ერთი წამალი ან მისი გვერდითი ეფექტი მოქმედებს მეორე წამლის შეწოვაზე, დეპონირებაზე, განაწილებაზე, ბიოტრანსფორმაციაზე და გამოყოფაზე, ცვლის მის მოქმედებას.

ფარმაცოტინამიკური ტიპის დროს კი მოქმედება ძლიერდება ან მცირდება.

მაგალითები:

შეთავსებადი და შეუთავსებადი პრეპარატები	მათი ურთიერთქმედება	შედეგები
ასპირინი და ვარფარინი	ასპირინი აღიზიანებს კუჭ-ნაწლავის ლორწოვან გარს და აზიანებს სისხლძარღვებს. ანტიაგრეგანტია. ვარფარინი - ანტიკოაგულანტია, ათხელებს სისხლს.	სისხლის ძარღვების დაზიანება და სისხლის გათხელება იწვევს სისხლდენას.
ალმაგელი და ასპირინი	ალმაგელი ეფინება კუჭ-ნაწლავის ლორწოვან გარს და ამცირებს ასპირინის შეწოვას და მოქმედებას.	შეწოვის შემცირება ამცირებს მეორე წამლის მოქმედებას.
ანტაციდური ნივთიერებები და ასპირინი	ანტაციდური ნივთიერებები ანეიტრალენ ასპირინს (აცეტილსალიცილის მჟავას), თირკმელებში ქმნიან ტუტე არეს, ხელს უწყობენ ასპირინის გამოყოფას	ტუტე არე თირკმელებში ზრდის ასპირინის გამოყოფას, ამცირებს სისხლში მის კონცენტრაციას და ასუსტებს მოქმედებას
ეუფალინის და პაპავერინის ხსნარების შერევა	პაპავერინის და ეუფალინის ხსნარების ერთ შპრიცში მოთავსებისას	წარმოიქმნება ნალექი, რომლის ინექცია არ შეიძლება
ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალება და ადრენალინი შეთავსებადი არიან	ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებები იწვევენ შეყვანის ადგილზე გაუტკივარებას. ადრენალინი კი ავიწროვებს სისხლძარღვებს, ხელს უშლის საანესთეზიო საშუალების სისხლში გადასვლას.	ადრენალინი სისხლის ძარღვების შევიწროვებით ამცირებს ანესთეტიკების გადასვლას სისხლში და ამძლიერებს მათ ადგილობრივ მოქმედებას.

რეზერპინი და ეფედრინი	რეზერპინი აქვეითებს არტერიულ წნევას, ეფედრინი კი ზრდის	მოქმედება ბათილდება: ისინი ანტაგონისტები არიან
დიაზეპამი და ეთილის სპირტი	ორივე თრგუნავს ცნს-ს, სინერგისტები არიან.	ამლიერებენ ერთმანეთის მოქმედებას პოტენცირების გზით
სულფამიდები და ნოვოკაინი	ნოვოკაინის ჰიდროლიზის დროს წარმოიქმნება პარაამინობენზოეს მჟავა, რომელიც სულფამიდური პრეპარატების კონკურენტული ანტაგონისტია	მცირდება სულფამიდური პრეპარატების ანტიმიკრობული მოქმედება

შინაგანი ფაქტორების მნიშვნელობა სამკურნალო საშუალებების მოქმედების გამოსავლენად

წამლების მოქმედების გამოსავლენად მნიშვნელოვანია:

- ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებები;
- ასაკი, სქესი, წონა;
- გენეტიკური ფაქტორები;
- ორგანიზმის მდგომარეობა;
- დღე-ღამური რიტმები;
- ინდივიდუალური მგრძნობელობა.

სამკურნალო საშუალებების მიმართ მგრძნობელობა იცვლება **ასაკის** მიხედვით. ამ ცვლილებებს სწავლობს: **პერინატალური, პედიატრიული და გერიატრიული ფარმაცოლოგია**.

1. პერინატალური ფარმაცოლოგია - შეისწავლის სამკურნალო საშუალებების მოქმედების თავისებურებებს ნაყოფზე 24-კვირიდან მშობიარობამდე და ახალშობილზე 4 კვირის განმავლობაში. ამ პერიოდში ნაყოფის მგრძნობელობა წამლების მიმართ მნიშვნელოვნად განსხვავდება უფროსებისგან. ახალშობილის (ლათ. Natus - შობილი) ორგანიზმში აღინიშნება: მრავალი ფერმენტისა და თირკმლის უკმარისობა, ჰემატოენცეფალური ბარიერის გაზრდილი შეღწევადობა, ცნს-ის განუვითარებლობა, რეცეპტორების მგრძნობელობა განსხვავებულია. მაგ: ახალშობილები უფრო მგრძნობიარენი არიან მორფინის მიმართ, რომელიც

მოქმედებს ცნს-ზე. მათთვის კიდევ უფრო ტოქსიკურია ანტიბიოტიკი ლევომიცეტინი, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს ახალშობილის სიკვდილი. ეს აიხსნება იმით, რომ მათი ღვიძლი ჯერ არ შეიცავს ლევომიცეტინის დეტოქსიკაციისათვის საჭირო ფერმენტებს.

უმცროსი ასაკის ბავშვებისათვის, ასევე, არ შეიძლება ბრონქის, ცხვირის ლორწოვანი გარსის, ჯირკვლების სეკრეციის გამაძლიერებელი ნივთიერებების დანიშვნა, რადგან ისინი არღვევენ სუნთქვის პროცესს და იწვევენ სასუნთქი ორგანოების პათოლოგიებს.

2. პედიატრიული ფარმაცოლოგია - შეისწავლის ბავშვის (15 წლამდე) ორგანიზმზე წამლების მოქმედების თავისებურებებს.

სახელმწიფო ფარმაცოპეაში მოცემულია შხამიანი და ძლიერმოქმედი ნივთიერებების უმაღლესი ერთჯერადი და სადღეღამისო დოზების ცხრილი სხვადასხვა ასაკის ბავშვებისათვის. სხვა ნივთიერებებისათვის დოზების გამოანგარიშება ხდება მარტივი წესით იმის გათვალისწინებით რომ ბავშვის სიცოცხლის თითოეულ წელზე უნდა მოდიოდეს მოზრდილის 1/20 წილი.

3. გერიატრიული ფარმაცოლოგია - შეისწავლის წამლებისადმი მგრძნობელობას ხანშიშესული და სიბერის ასაკში. იმის გამო, რომ ამ პერიოდში შენელებულია სამკურნალო საშუალებების შეწოვა, ნაკლებ ეფექტურია მათი მეტაბოლიზმი, დაქვეითებულია თირკმელების გამოყოფი ფუნქცია და გაზრდილია უმრავლესობა პრეპარატების მიმართ მგრძნობელობა - აუცილებელია წამლების დოზის შემცირება და ნაკლებ ტოქსიკური პრეპარატებით შემოფარგვლა.

გერიატრიული (ბერძნ. Geron - მოხუცი, iatreia - მკურნალობა) ფარმაცოლოგიის მნიშვნელობა უფრო მნიშვნელოვანი ხდება, რადგან მოსახლეობის საერთო რაოდენობაში მოხუცთა ხვედრითი წილი საგრძნობლად გაიზარდა.

ზემოთ ჩამოთვლილი მიზეზები გვერდითი ეფექტების მომატებული რისკფაქტორებია.

სქესი - განაპირობებს მამაკაცების და ქალების განსხვავებულ მგრძნობელობას წამლების მიმართ. თუმცა, სამწუხაროდ, ეს საკითხი სათანადოთ არ არის შესწავლილი. დადგენილია, რომ მამაკაცებს ოპერაციის შემდგომ ტკივილის გასაყუჩებლად მორფინის უფრო მეტი დოზა სჭირდებათ, ვიდრე ქალებს; პარაცეტამოლის გამოყოფა უფრო სწრაფად ხდება მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. თუმცა, ვერაპამილის ბიოშედწევადობა უფრო მაღალია ქალებში ვიდრე მამაკაცებში. დიაზეპამის დაჟანგვა უფრო სწრაფად მიმდინარეობს ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში და ა.შ.

წონა - განსაზღვრავს წამლის რაოდენობას დიდ წონიან პაციენტებს წამალი უფრო მეტი რაოდენობით სჭირდებათ ვიდრე მცირე წონიანებს. ამიტომ, ზოგიერთი წამლის დოზირება წონის მიხედვით (1კგ-წონაზე) ხდება, ზოგიერთის კი, სხეულის ზედაპირის ფართობის (1მ²-ზე) მიხედვით.

ფარმაკოგენეტიკა - შეისწავლის გენეტიკური ფაქტორების გავლენას წამლის მიმართ მგრძნობელობაზე. გენეტიკის გავლენა ვლინდება როგორც რაოდენობრივად, ისე ხარისხობრივად.

მაგ: მიორელაქსანტი - დითილინი კუნთის მომადუნებელია, ჩვეულებრივ პირობებში მოქმედებს 5-7 წუთი, მაგრამ მაშინ, როცა აღინიშნება სისხლის პლაზმის ფერმენტ ქოლინესთერაზას გენეტიკური უკმარისობა, დითილინის მიორელაქსაციური მოქმედების ხანგრძლივობა მკვეთრად იზრდება და შეიძლება მიაღწიოს 6-8 სთ-ს.

ასევე დადგენილია, რომ ტუბერკულოზის სამკურნალო საშუალება - იზონიაზიდის სხვადასხვა ორგანიზმში სხვადასხვა სისწრაფით გარდაიქმნება. ეს დამოკიდებულია მისი გარდამქმნელი ფერმენტის აცეტილტრანსფერაზას რაოდენობაზე. მაგ: დასავლეთ ევროპელებს ეს ფერმენტი გენეტიკურად უფრო მეტი აქვთ, ამიტომ იზონიაზიდის აცეტილირება უფრო სწრაფად ხდება. ამის მიხედვით მათ **სწრაფ აცეტილატორებს** უწოდებენ. ამერიკელები, რომლებსაც ამ ფერმენტის წარმოქმნის მასტიმულირებელი გენის დეფიციტი აქვთ, იზონიაზიდს ნელა გარდაქმნიან და **ნელ აცეტილატორებად** იწოდებიან. რა თქმა უნდა, ამ შემთხვევებში აცეტილირება მნიშვნელოვანია წამლის მიღებათა ინტერვალების განსაზღვრისათვის.

იდიოსინკრაზია (ბერძნ. Idios - თავისებური, synkrosis - შერევა) - „უჩვეულო“ რეაქციაა წამლის მიმართ, რომელსაც საფუძვლად ედება გენეტიკური ენზიმოპათია-ენზიმების ნაკლებობა (გლუკოზა-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტი), რაც იწვევს ჰემოლიზს. პოტენციური ჰემოლიზური ეფექტის მქონე ნივთიერებები პირველად მიღებისთანავე მოქმედებენ „უჩვეულო“ რეაქციით. ასეთებია: პრიმაქინი, ლევომიციტინი, ფურაზოლიდონი და სხვა.

ორგანიზმის მდგომარეობა - გავლენას ახდენს წამლის ეფექტის გამოვლინებაზე. მაგ: ცხელების დროს პარაცეტამოლი აქვეითებს ტემპერატურას, ნორმალური ტემპერატურის დროს კი არ მოქმედებს. საგულე გლიკოზიდები მოქმედებენ მხოლოდ გულის უკმარისობის ფონზე. წამლის ეფექტის გამოვლენაზე გავლენას ახდენს თირკმლისა და ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, ორსულობა, სიმსუქნე და სხვა.

ქრონოფარმაკოლოგია - შეისწავლის დღე-ღამური რიტმების გავლენას წამლის ეფექტის გამოვლინებაზე, როგორც რაოდენობრივად, ასევე, ხარისხობრივად. ცნობილია, რომ სიფხიზლის და ძილის მონაცვლეობა მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ნერვული და ენდოკრინული სისტემების მდგომარეობაზე, ორგანიზმის მგრძნობელობაზე წამლების მიმართ.

წამლების მოქმედება შეიძლება შეიცვალოს დღე-ღამური პერიოდების გავლენით, რაც გამოიხატება ფარმაკოკინეტიკის და ფარმაკოდინამიკის შეცვლით, მაგ: მორფინი ტკივილს აყუჩებს უფრო აქტიურად დღის მეორე ნახევრის დასაწყისში,

ნიტროგლიცერინი კი (სტენოკარდიის დროს) უფრო აქტიურად მოქმედებს დილით. გრიზოფულვინის (რომელიც სოკოს საწინააღმდეგოა) შეწოვა აქტიურად ხდება დღის 12 სთ-დან. ლითიუმის პრეპარატი ღამით უფრო ნაკლები რაოდენობით გამოიყოფა, ვიდრე დღისით.

დღე-ღამური რიტმები ცვლიან ორგანოთა ფუნქციას. მაგ: თირკმელები ფენამინს განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით გამოყოფს დილით, სავარაუდოდ ეს დაკავშირებულია თირკმელებში PH-ის ცვლილებასთან. ფიქრობენ, რომ დღე-ღამურ რიტმებთან კავშირშია ფიზიოლოგიური ფუნქციებიც. ქრონოფარმაკოლოგიის სფეროს შესახებ მონაცემები მცირეა, მაგრამ წამლის მიღების დროის მიხედვით დოზირება ეჭვს არ იწვევს. კვლევა გრძელდება.

ნაწილი მესამე

კერძო ფარმაცოლოგია

კერძო ფარმაცოლოგიაში განიხილება სამკურნალო საშუალებების კონკრეტული ფარმაცოლოგიური ჯგუფების და მნიშვნელოვანი პრეპარატების **ფარმაცოდინამიკა** და **ფარმაცოკინეტიკა**.

ნეიროტროპული საშუალებები

ცენტრალური ნერვული სისტემა (ცნს) ორგანიზმის ფუნქციებს არეგულირებს აფერენტული და ეფერენტული ნერვების საშუალებით. (ჩართული ნეირონებით). აფერენტული ანუ მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებებით ხდება ორგანიზმსა და გარემოში მომხდარი ცვლილებების შეგრძნება, იმპულსის აღძვრა და ტვინში მიტანა. ცნს მიღებული იმპულსის გაშიფვრის შემდეგ საპასუხო ინფორმაციას ეფერენტული, ანუ მამოძრავებელი ნერვებით აგზავნის დანიშნულების ადგილზე და ცვლის ფუნქციებს ორგანიზმში და გარემოში მომხდარი ცვლილებების შესაბამისად. თუ ორგანიზმში განვითარებული პროცესი ძლიერია და ცნს ვეღარ არეგულირებს მას, იყენებენ ნეიროტროპულ საშუალებებს.

ნეიროტროპული საშუალებები იყოფა 2 ჯგუფად: პერიფერიულ და ცნს-ზე მოქმედი საშუალებები.

პერიფერიულ ნერვულ დაბოლოებებზე მოქმედი საშუალებები ორგვარია:

- 1) აფერენტულ ანუ მგრძნობიარე ნერვულ დაბოლოებებზე მოქმედი საშუალებები;
- 2) ეფერენტულ ანუ მამოძრავებელ ნერვულ დაბოლოებებზე მოქმედი საშუალებები.

თავი 1.

მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების გამღიზიანებელი საშუალებები

მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების გამღიზიანებელი საშუალებებს მიეკუთვნება: კანის და ლორწოვანი გარსის გამღიზიანებელი საშუალებები. კანის გამღიზიანებლებია: **მდოგვის საფენები, გაწმენდილი სკიპიდარი.**

ლორწოვანი გარსის გამღიზიანებელი საშუალებები: **ნიშადურის სპირტი (ანუ ამიაკის 10%-ხსნარი), მენტოლი ა.შ.**

► **მოქმედების მექანიზმი:** ისინი ახდენენ კანისა და ლორწოვანი გარსების მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების სტიმულირებას.

კანის გამღიზიანებელი საშუალებები - ტკივილის საპროექციო ზონაში ალიზიანებენ კანის მგრძნობიარე ნერვულ ბოლოებს და რეფლექსურად ზრდიან ტვინში ბუნებრივი ტკივილგამაყუჩებელი ნივთიერებების რაოდენობას, რის გამოც დაავადებულ ორგანოში ხსნიან სპაზმებს, ტკივილს, აუმჯობესებენ კვებას.

მდოგვის საფენები (Charta Sinapis) დაფარულია ცხიმგაცილილი მდოგვის თხელი ფენით. თბილ წყალში (37°) დასველებისას, მდოგვში არსებული სინიგრინის და ფერმენტ მიროზინის ურთიერთქმედებით წარმოიქმნება მდოგვის ეთეროვანი ზეთი, რომელიც ალიზიანებს ნერვულ ბოლოებს. იხმარება შინაგანი ორგანოების მაგ: სასუნთქო გზების დაავადებების, სტენოკარდიის, ასევე ნერვების, სახსრების, კუნთების ანთებისა და ტკივილის დროს.

ლორწოვანი გარსის გამღიზიანებელი საშუალებები ინიშნება ორი მიზნით: 1) პათოლოგიური ორგანოს ან ქსოვილის დაზიანებულ უბანზე ტკივილის შესამცირებლად, 2) ამავე უბნების ტროფიკის (კვების) გასაუმჯობესებლად.

ნიშადურის სპირტი (NH₄OH) Sol. Ammonii caustici - ალიზიანებს ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მგრძნობიარე ნერვულ ბოლოებს და რეფლექსურად ალაგზნებს მოგრძო ტვინში სუნთქვისა და გულის ცენტრებს. შესაბამისად, აძლიერებს სუნთქვას და გულის მუშაობას. იხმარება შესასუნთქებლად გულის წასვლის (სინკოპის) დროს, ნასვამი ადამიანის გამოსაფხიზლებლად. მძიმე სიმთვრალის დროს დასაშვებია 5-10 წვეთი ნახევარ ჭიქა წყალთან ერთად შიგნით მისაღებად. ანტიმიკრობული მოქმედების გამო კი ქირურგის ხელების დასამუშავებლად.

გაწმენდილი სკიპიდარის ზეთი (Oleum Terebinthinae rectificatum) - მიიღება ფიჭვის ფისის გამოხდით. ლიპოფილურია, ადვილად აღწევს ეპიდერმისში და გამღიზიანებლად მოქმედებს მგრძნობიარე ნერვულ დაბოლოებებზე. იხმარება ძირითადად, ადგილობრივად შესაზელად ნევრალგიების, მიალგიების და სახსრების ტკივილის დროს.

მენტოლი (Mentholum) - ალიზიანებს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სიცივის რეცეპტორებს და რეფლექსურად აფართოებს გულის მკვებავ კორონალურ სისხლძარღვებს და აუმჯობესებს გულის მუშაობას. (მენტოლი ბალის პიტნის ზეთის ძირითადი კომპონენტია). იხმარება ტაბლეტების ან კაფსულების სახით ენის ქვეშ სრულ შეწოვამდე - სტენოკარდიის შეტევის მოსახსნელად. მენტოლი შედის ვალიდოლის ტაბლეტებში. მენტოლი ასევე გამოიყენება კანის ზედაპირზე შესაზელად ნევრალგიების, ართრალგიების, მიალგიების დროს, შაკიკის ტკივილის მოსახსნელად მენტოლის ფანქრის სახით საფეთქლებთან შესაზელად. მენტოლის ფანქარი შეიცავს 20%-მენტოლს და 80%-პარაფინს.

რეფლექსურად აფერენტულ ნერვულ დაბოლოებებს ასტიმულირებს ნაღვლმდენი, ამოსახველებელი, საფაღარათო საშუალებები, მწარეები და სხვა.

მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების დამცველი საშუალებები

მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების დამცველი საშუალებები იყოფა 3 ჯგუფად: შემკვრელ, შემომგარსველ და ადსორბციულ საშუალებებად, რომლებიც ერთმანეთისგან მოქმედების მექანიზმით განსხვავდებიან.

I ჯგუფი- შემკვრელი, ანუ მთრიმლავი საშუალებები, რომლებიც თავის მხრივ იყოფა 2 ჯგუფად:

1. მცენარეული ანუ ორგანული ნივთიერებები: **ტანიინი, ტანალბინი, კრაზანას ბალახის, სალბის ფოთლების, გვირილას ყვავილების გამონაცემები, მუხის ქერქის და მოცვის ნაყოფის მონახარშები.**

2. არაორგანული ნივთიერებები: **ბისმუტის ფუძე ნიტრატი -Bismuthi subnitrates, ტყვიის აცეტატი -Plumbi acetate, თუთიის ჟანგი -Zinci oxydum, თუთიის სულფატი-Zinci sulfas,, სპილენძის სულფატი -Cupri sulfas, ვერცხლის ნიტრატი- Argenti nitrates, შაბი-ალუმინის პრეპარატი -Alumen.**

► **მოქმედების მექანიზმი:** შემკვრელი საშუალებები ხასიათდებიან ადგილობრივი ანთების საწინააღმდეგო, ანუ ანტიფლოგისტური მოქმედებით. ისინი შეხების ადგილზე შედიან უჯრედის ცილასთან რეაქციაში, ადედებენ მას, წარმოქმნიან ელასტიკურ აპკს და იცავენ მის ქვეშ მდებარე მგრძნობიარე ნერვულ დაბოლოებებს გაღიზიანებისგან. ამის გამო, ხელს უშლიან სისხლძარღვების გაფართოვებას, მათ განვლადობას და შეშუპების განვითარებას, ბოჭავენ ფერმენტებს და აჩერებენ ანთებას, ტკივილს. ლექავენ მძიმე ლითონთა მარილებს და ალკალოიდებს, ამცირებენ მათ შეწოვას და მომწამვლელ მოქმედებას.

იხმარებიან: კანის და ლორწოვანი გარსების ანთების დროს. მაგ: ეგზემების, ჭრილობების, დამწვრობის დროს, პირის ღრუს, ღრძილების, ხახის, ხორხის, კუჭის, ნაწლავების, შარდის ბუშტის ლორწოვანი გარსების ანთების (შესაზამისად, სტომატიტის, გინგივიტის, ფარინგიტის, ლარინგიტის, გასტრიტის, ენტერიტის, კოლიტის, ცისტიტის) დროს.

ტანალბინი (Tannalbinum) - ინიშნება შიგნით კუჭ-ნაწლავის ანთების დროს, ასევე კრახანას ბალახის და გვირილას ყვავილების გამონაცემები ჩაის კოფით მისაღებად კუჭის აშლილობის (დიარეის) და გაზების დაგროვების (მეტეორიზმის) დროს.

ტანინი (Tanninum) - მცენარეული წარმოშობისაა, იხმარება ხსნარების და საცხის სახით გარედან.

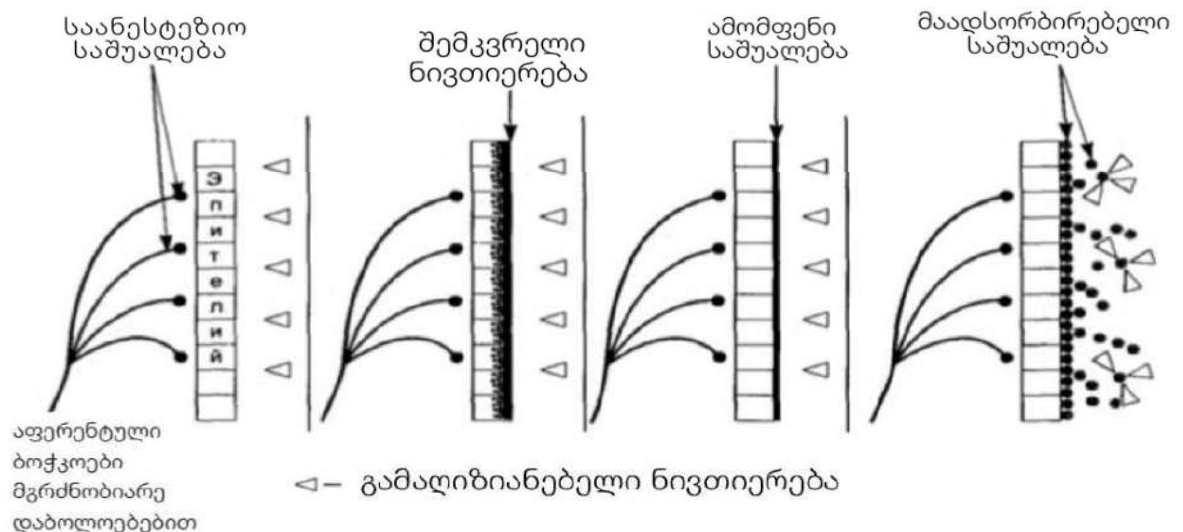
სალბის ფოთლების გამონაცემები და **სალვინი** გამოიყენება სტომატოლოგიაში, გასტროენტეროლოგიაში. მუხის ქერქის მონახარში (**Decoctum corticis Quercus**) - შეიცავს მნიშვნელოვანი რაოდენობით მთრიმლაგ ნივთიერებებს, რომლებიც იწვევენ შემკვრელ მოქმედებას.

არარორგანული ნივთიერებები მცირე კონცენტრაციით იწვევენ შემკვრელ მოქმედებას, ხოლო დიდი კონცენტრაციებით მომწველ მოქმედებას.

შემკვრელი ნივთიერებები ინიშნებიან გარედან - კანის საფარის და ლორწოვანი გარსების ანთების დროს: საფენების სახით, ასევე, წასმის, გამოვლების, შესხურების, მოფრქვევის გზით. ტანალბინი - ენტერიტების და კოლიტის დროს.

მძიმე ლითონთა მარილებით მოწამვლისას გამოიყენება ბისმუტის პრეპარატები, ტანინი. ალკალოიდებით მოწამვლისას ისინი გამოლექავენ მათ, გადაიყვანენ უხსნად მდგომარეობაში და გამოაძევენ ორგანიზმიდან.

საანესთეზიო და დამცველი საშუალებების მოქმედების მექანიზმები იხილეთ ქვემოთ მოცემულ სურათზე.



სურათი 9. მგრძნობიარე წერტილ დაბოლოებებზე მოქმედი საშუალებების მოქმედების ძირითადი მიმართულებები.

II ჯგუფი- შემომგარსველები (ამომფენი საშუალებები)

შემომგარსველებს (ამომფენი საშუალებები) მიეკუთვნება: ტუბტის, სელის თესლის და სახამებლის ლორწოები.

► მოქმედების მექანიზმი - ცხელ წყალთან წარმოქმნიან მწებავ კოლოიდურ ხსნარებს, რომლებიც ანთების კერაში ეფარებიან მგრძნობიარე ნერვულ დაბოლოებებს და იცავენ მათ გამლიზიანებელი მოქმედებისგან. აჩერებენ ანთებას და ტკივილის შეგრძნებას.

ტუბტის ლორწო - *Mucilago radices Althaeae* (5%-იანი) გამოიყენება ზედა სასუნთქი გზების ანთების დროს.

სახამებლის ლორწო *Mucilago Amyli* (2%-იანი) და სელის თესლის *Mucilago semenis Lini* ლორწო 1:30 შეფარდებით იხმარებიან: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანთებითი პროცესების დროს, ასევე იმ ნივთიერებებთან ერთად, რომლებსაც ახასიათებთ გამლიზიანებელი მოქმედება.

III ჯგუფი- მაადსორბირებელი საშუალებები - ადსორბენტები.
მიეკუთვნება: გააქტივებული ნახშირი ანუ კარბოლენი, თეთრი თიხა ანუ კაოლინი, ტალკი, ალმაგელი.

► მოქმედების მექანიზმი: ადსორბენტები ანთებად კერაში შთანთქავენ გამლიზიანებელ ნივთიერებებს: შხამებს, გაზებს, ქსოვილოვან გამონაჟონს, ოფლს და იცავენ მგრძნობიარე ნერვულ დაბოლოებებს გალიზიანებისგან. ამით ისინი აჩერებენ არამარტო ანთებას და ტკივილს, არამედ ასუფთავებენ ჭრილობას, ხელს უწყობენ მის შეხორცებას, ხსნიან მოწამვლის საშიშროებას.

იხმარებიან:

ნახშირის ტაბლეტები *Carbo activatus (Carbolenum)* - შიგნით მისაღებად მოწამვლისა და გაზების დაგროვებისას. შთანთქავს გოგირდწყალბადს;

თეთრი თიხა *Bolus alba, Kaolinum* (კაოლინი) - შიგნით მისაღებად კოლიტებისა და ენტეროკოლიტების დროს;

ალმაგელი (*Almagelum*) - კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ანთებისა და წყლულოვანი დაავადების დროს;

ტალკი (*Talcum*) - გარედან სისველის, ოფლის შთანთქმის მიზნით.

ეფერენტულ ნერვულ დაბოლოებებზე მოქმედი საშუალებები

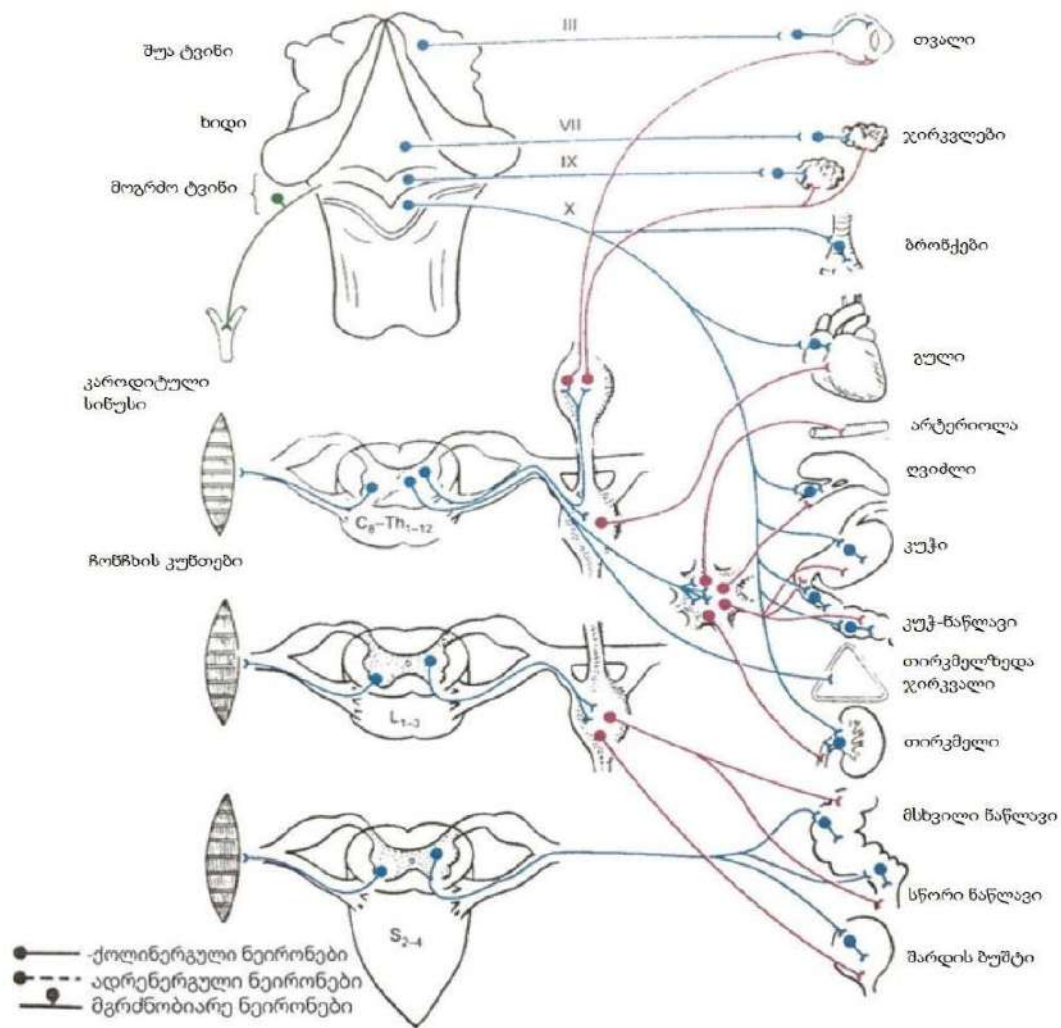
ეფერენტული ანუ მამოძრავებელი ინერვაცია შედგება:

- ა) ჩონჩხის კუნთების მამოძრავებელი, ანუ სომატური ნერვებისგან;
 - ბ) ვეგეტატური ნერვებისგან, რომელიც ანერვიანებს შინაგან ორგანოებს, სისხლძარღვებს და ჯირკვლებს.
- სომატური და ვეგეტატური ნერვები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან აგებულებით.

ჩონჩხის კუნთების, ანუ სომატური ნერვები ერთნეირონიანია, იწყება ტვინში და მთავრდება ეფექტორულ ორგანოში - ჩონჩხის კუნთებში.

ვეგეტატური ნერვები კი ორნეირონიანია. ტვინიდან გამოსული ნერვი ორგანოსთან მისვლამდე წყდება, წარმოქმნის განგლიას (კვანძს), საიდანაც იწყება მეორე ნერვი და მთავრდება ორგანოსთან ახლოს, ან ორგანოში.

ნერვს განგლიამდე უწოდებენ **პრეგანგლიურს**, განგლიის შემდგომს - **პოსტგანგლიურს**. განგლიაშიც იმპულსის გადაცემა ნერვიდან ნერვზე ხდება მედიატორის საშუალებით.

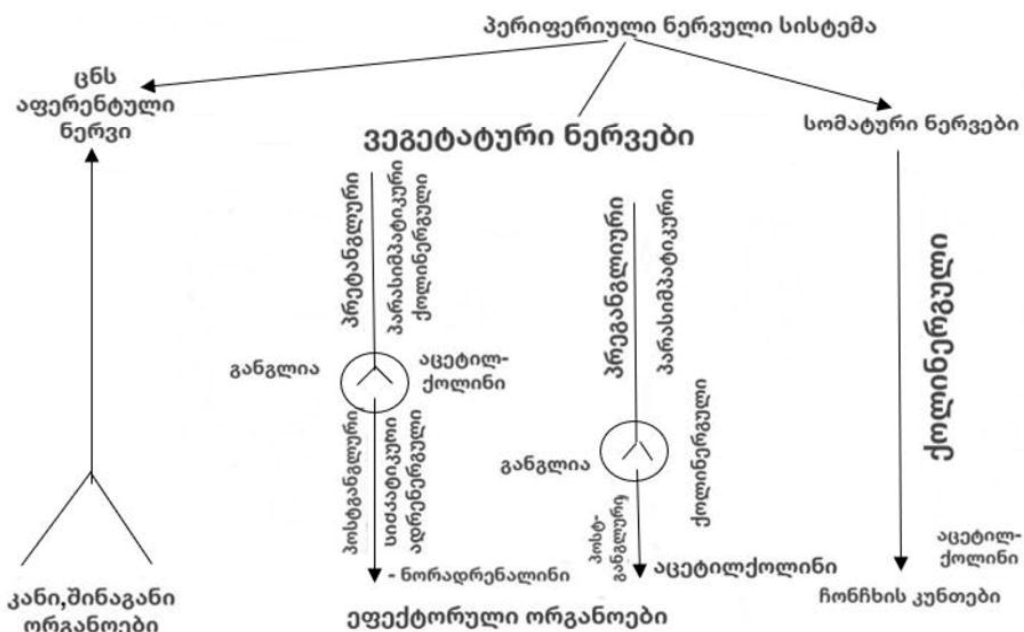


სურათი 10. ქოლინერული და ადრენერული ინერვაციის ზოგადი სქემა

ვეგეტატური ნერვები ორგანო: პარასიმპათიკური და სიმპათიკური. ისინი მოქმედებით ანტაგონისტები არიან. **სიმპათიკური ნერვი** იწვევს ორგანიზმის მობილიზაციას, აძლიერებს ორგანოთა ფუნქციას, ნივთიერებათა ცვლას, ენერგიის წარმოქმნას. **პარასიმპათიკური კი** - პირიქით, ამუხრუჭებს ორგანოთა ფუნქციას და ენერგიის ხარჯვას. ისინი სხვადასხვა მედიატორებს ასინთეზებენ.

პარასიმპათიკური ნერვის განგლიაში, მის ორგანოსთან შეერთების ადგილზე, სიმპათიკური ნერვის პრეგანგლიურ ბოჭკოში და ჩონჩხის კუნთების ნერვულ დაბოლოებაში მოქმედებს მედიატორი - **აცეტილქოლინი**, ამიტომ ამ ნერვებს **ქოლინერული ნერვები** ეწოდებათ. სიმპათიკური ნერვის დაბოლოებაში მოქმედებს მედიატორი **ნორადრენალინი**, მის ფუნქციას ასრულებს, ასევე, სისხლში

მოცირკულარე ადრენალინი, რომელიც სინთეზირდება თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში, ამიტომ სიმპათიკურ ნერვს **ადრენერგული ნერვი** ეწოდება, ე.ი. მედიატორის მიხედვით. სიმპათიკური ნერვი შერეული ნერვია, რომლის განგლიაში გამოიყოფა აცეტილქოლინი, ბოლოში კი ნორადრენალინი. ასევე, სიმპათიკური განგლია ორგანოდება, პარასიმპათიკური კი - ხშირად ორგანოში.

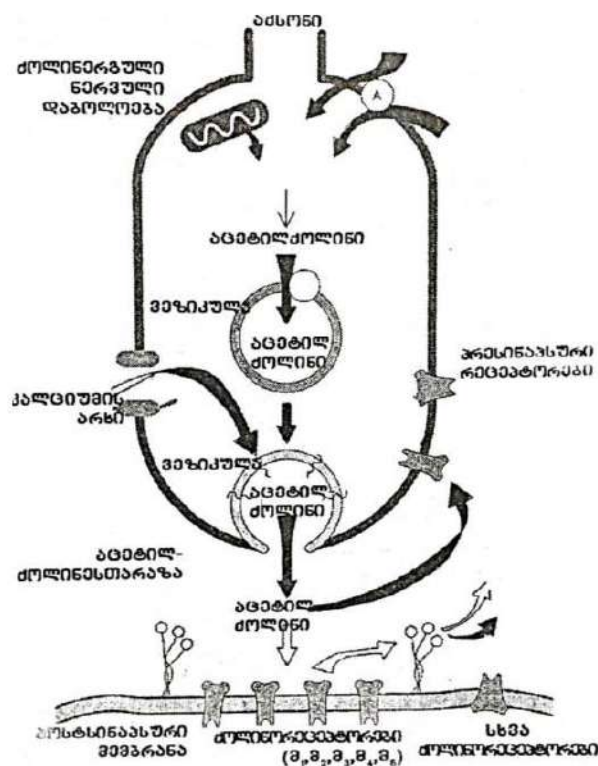


სურათი 11. სომატური და ვეგეტატური ნერვების ერთმანეთისგან განსხვავების სეჟმა

ეფექტორული ორგანოების რეცეპტორებს, რომლებიც რეაგირებენ აცეტილქოლინზე - **ქოლინორეცეპტორები**, ადრენალინზე მორეაგირეს კი **ადრენორეცეპტორები** ჰქვიათ.

ნერვისა და ორგანოს შეერთების ადგილს **სინაფსი** ეწოდება. სინაფსის აქვს საკუთარი, ანუ **პრესინაფსური**, ორგანოს შეერთების ადგილში კი **პოსტსინაფსური** მემბრანები. მემბრანებზე განლაგებულია რეცეპტორები. სინაფსი ნერვული დაბოლოების ვარიკოზული (გაგანიერებული) ნაწილია, სადაც სინთეზირდება იმპულსის გადაცემის შუამავალი ნივთიერებები - **მედიატორები**: **აცეტილქოლინი** ან **ადრენალინი**.

აცეტილქოლინი სინთეზირდება ქოლინერგული ნერვის ვარიკოზულ გაგანიერებაში, გროვდება ვეზიკულებში ანუ სინაფსურ ბუშტებში. აქსონში შემოსული იმპულსის გავლენით იხსნება პოტენციალდამოკიდებული Ca^{++} -ის არხი, ნერვულ დაბოლოებაში შესული Ca^{++} -ის გავლენით სინაფსური ბუშტი ერწყმება სინაფსურ მემბრანას და იწვევს სინაფსური ნაპრალის ფორმირებას. ამ ნაპრალით ანუ არხით მედიატორის რამდენიმე ათასი მოლეკულა ე.წ. „ქვანტების“ სახით ჩამოდის პოსტსინაფსურ მემბრანასთან, ქიმიურად უკავშირდება რეცეპტორს უცვლის მას კონფორმაციას და ხსნის იონურ არხს. იონის მემბრანაში შესვლით ხდება სიგნალის გადაცემა და უჯრედის ფუნქციის შეცვლა. სიგნალის გადაცემის შემდეგ აცეტილქოლინი იშლება ქოლინესთერაზას გავლენით და უკუმიიტაცება ნერვულ დაბოლოებაში და მონაწილეობას იღებს ახალი იმპულსის წარმოქმნაში.



სურათი 12. ქოლინერგული სინაფსის აგებულების სქემა (ბერტრამ გ. კატუნგის მიხედვით)

იმპულსების გადაცემის დარღვევას იყენებენ მედიატორების მსგავს ან საწინააღმდეგო საშუალებებს, რომლებსაც უწოდებენ **ქოლინერგულ** და **ადრენერგულ** საშუალებებს.

თავი 2

ქოლინერგული საშუალებები

ქოლინერგული საშუალებების შექმნისას დადგენილ იქნა რეცეპტორების მგრძნობელობა ორი შხამის: მუსკარინის და ნიკოტინის მიმართ. მუსკარინზე მორეაგირე რეცეპტორებს და მათზე მოქმედ საშუალებებს, მათი ქათული ან ლათინური სახელწოდებების პირველი ასოს მიხედვით უწოდეს „მ“(M) ქოლინო, ხოლო ნიკოტინზე მორეაგირეს „ნ“(N) ქოლინო რეცეპტორები და საშუალებები.

ქოლინერგული საშუალებები იყოფა შემდეგნაირად:

1. „მ“(M)-ქოლინორეცეპტორების ამგზნები ანუ „მ“(M)-ქოლინომიმეტიური საშუალებები;
2. „ნ“(N)- ქოლინორეცეპტორების ამგზნები ანუ „ნ“(N)-ქოლინომიმეტიური საშუალებები;
3. პირდაპირი მოქმედების „მ“(M)- და „ნ“(N)-ქოლინორეცეპტორების ამგზნები, ანუ ქოლინომიმეტიური საშუალებები;
4. არაპირდაპირი მოქმედების „მ“(M)- და „ნ“(N)-ქოლინომიმეტიური, ანუ ანტიქოლინესთერაზული საშუალებები;
5. „მ“(M)-ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები;
6. „ნ“(N)-ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები.

M-ქოლინორეცეპტორების ამგზნები ანუ M-ქოლინომიმეტიური საშუალებები

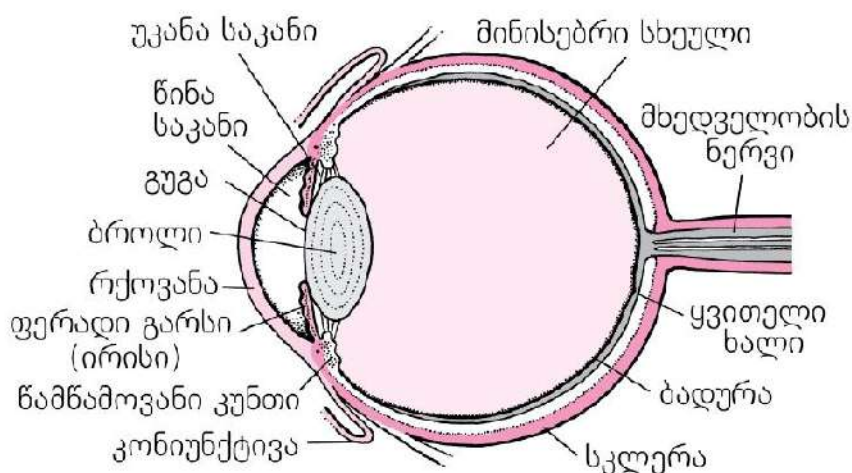
M-ქოლინორეცეპტორების ამგზნები ანუ M-ქოლინომიმეტიური საშუალებებს მიეკუთვნება: მუსკარინი, პილოკარპინი, აცეკლიდინი და სხვა.

მუსკარინი შხამიანობის გამო არ გამოიყენება. რჩება მხოლოდ ჯგუფის წამყვანად.

► **M-ქოლინორეცეპტორები განლაგებულია:** თვალში, შინაგან ორგანოებში, სისხლძარღვებში, გულში შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებში. მედიატორია აცეტილ-ქოლინი.

მოქმედების მექანიზმი: M-ქოლინომიმეტიური საშუალებები აღაგზნებენ M-ქოლინორეცეპტორებს მედიატორ აცეტილქოლინის მსგავსად და იწვევენ შემდეგ ეფექტებს:

1. **თვალის გუგის შევიწროვებას** - მიოზს, თვალის ფერადი გარსის წრიული კუნთის M ქოლინორეცეპტორების აღგზნებით;
2. **თვალშიდა წნევის დაქვეითებას**, რომელიც დაკავშირებულია მიოზთან. ამ დროს ფერადი გარსი თხელდება, უფრო მეტად ფართოვდება ფონტანის სივრცე, უმჯობესდება თვალშიდა სითხის “ნამის” გადინება შლემის არხში და თვალშიდა წნევა ქვეითდება. (თვალშიდა სითხე წარმოიქმნება ცილიარულ ეპითელში β).
3. **აკომოდაციის სპაზმს**, წამწამოვანი (ცილიარული) კუნთის M ქოლინორეცეპტორების სტიმულაციით და კუმშავენ მას, ზრდიან ბროლის სიმრუდეს და თვალს აყენებენ ახლომხედველობის წერტილზე.



სურათი 13. თვალის აგებულება

4. **ბრონქების, კუჭ-ნაწლავის, საშვილოსნოს, ნაღვლის გზების, ნაღვლის ბუშტის და შარდის ბუშტის კუნთების შეკუმშვას და ტონუსის გაზრდას;**
5. **გულის მუშაობის შენელებას** (ბრადიკარდიას);
6. **სისხლძარღვების გაფართოებას** - ვაზოდilatაციას და წნევის დაქვეითებას;
7. **ბრონქების, კუჭ-ნაწლავის, საწერწვე, საოფლე და საცრემლე ჯირკვლების სეკრეციის გაძლიერებას.**

პილოკარპინი (Pilocarpini hydrochloridum) - მიიღება მცენარიდან Pilocarpus jaborandi, შხამიანია. იხმარება: 1-2% ხსნარის, საცხისა და ფირფიტების სახით მხოლოდ ადგილობრივად თვალის პრაქტიკაში თვალშიდა წნევის დასაწევად გლაუკომის დროს.

აცეკლიდინი (Aceclidinum) - სინთეზურია, ნაკლებ შხამიანია. ამის გამო, იხმარება როგორც ადგილობრივად, თვალის პრაქტიკაში გლაუკომის დროს, 3-5% ხსნარის და საცხის სახით, ასევე ზოგადი მოქმედებისთვის: კუჭ-ნაწლავის, შარდის ბუშტის, საშვილოსნოს კუნთების **ატონიის** დროს, ტონუსის ასაწევად 0,2% ხსნარის სახით კუნთებში გასაკეთებლად.

ფარმაცოტოქსიკოლოგია: ამ საშუალებებით მოწამვლისას იხმარება მათი ფუნქციონალური ანტაგონისტი **ატროპინი**.

Rp: Sol. Pilocarpini hydrochloridi 1%-10ml.

D.S. 2-2 წვეთი თვალში

N-ქოლინორეცეპტორების ამგზნები ანუ N-ქოლინომიმეტიური საშუალებები

N-ქოლინორეცეპტორების ამგზნები ანუ N-ქოლინომიმეტიური საშუალებებს მიეკუთვნება: **ნიკოტინი, ციტიტონი, ლობელინი.**

ნიკოტინი შხამიანობის გამო არ გამოიყენება. რჩება მხოლოდ ჯგუფის წამყვანად.

N-ქოლინორეცეპტორები განლაგებულია: 1) კაროტიდულ ზონაში; 2) თირკმელზედა ჯირკვალში; 3) ჩონჩხის კუნთებში; 4) განგლიებში (კვანძებში).

► **მოქმედების მექანიზმი:** ისინი ალაგზნებენ მედიატორ აცეტილქოლინის მსგავსად:

1. კაროტიდული ზონის „ნ“ ქოლინორეცეპტორებს, რეფლექსურად ალაგზნებენ სუნთქვის ცენტრს და აძლიერებენ სუნთქვას.
2. ალაგზნებენ თირკმელზედა ჯირკვლის „ნ“ ქოლინორეცეპტორებს და აძლიერებენ ადრენალინის გამოყოფას, რის გამოც ავიწროვებენ სისხლძარღვებს და ადიდებენ წნევას.

ჩონჩხის კუნთებსა და განგლიებზე არ მოქმედებენ.

გამოიყენება:

ციტიტონის (Cytitonum) და ლობელინის (Lobelini hydrochloridum) 1% საინექციო ხსნარი კეთდება ვენაში მოხრჩობის, მოგუდვის, ბავშვთა ასფიქსიით დაზადებისას - სუნთქვის გასაძლიერებლად, კოლაფსისა და შოკური მდგომარეობის დროს კი - წნევის ასაწევად. იხმარებიან ასევე, სიგარეტის მოწევის საწინააღმდეგოდ, ციტიტონი - „ტაბექსის“ (Tabecs) , ხოლო ლობელინი - „ლობესილის“ (Lobesil) ტაბლეტების სახით. ისინი ხსნიან მოწევის პათოლოგიურ სურვილს.

ნიკოტინი - შხამიანია, მას მხოლოდ ზიანი მოაქვს ჯანმრთელობისთვის. გულის იშემიური დაავადება, ფილტვის კიბო, ქრონიკული ბრონქიტი - ეს არის სიგარეტის მწველთა საჩუქარი.

Rp: Cytitoni 1,0

D.t.d. № in amp.

S. 1 ამპულა ვენაში

„M“ და „N“ ქოლინორეცეპტორების ამგზნები ანუ M და N ქოლინომიმეტიური საშუალებები

პირდაპირი მოქმედების „M“ და „N“ ქოლინომიმეტიური საშუალებებს მიეკუთვნება: მედიატორი აცეტილქოლინი და კარბაქოლინი.

► **მოქმედების მექანიზმი:** აღაგზნებენ თვალის, კუჭ-ნაწლავის, შარდის ბუშტის „მ“ ქოლინორეცეპტორებს, ასევე განგლიეზის, თირკმელზედა ჯირკვლის, კაროტიდული ზონის და ჩონჩხის კუნთების „ნ“ ქოლინორეცეპტორებს და იწვევენ აცეტილ-ქოლინის მსგავს ეფექტებს, მხოლოდ „ნ“ ქოლინორეცეპტორებზე მოქმედება სუსტია და გადაფარულია „მ“ ქოლინომიმეტიური ეფექტებით.

გამოიყენება: კარბაქოლინი (Carbacholinum) - 0,5-2% ხსნარის სახით თვალის პრაქტიკაში გლაუკომის დროს; 0,001 ტაბლეტების და 0,01-0,025% საინექციო ხსნარი კუნთებში გასაკეთებლად კუჭ-ნაწლავის და შარდის ბუშტის ატონიის დროს.

აცეტილქოლინი - ხანმოკლე მოქმედების გამო იხმარება მხოლოდ ექსპერიმენტებში.

M და N ქოლინობლოკატორია ციკლოდოლი, რომელიც მოქმედებს ტვინში, მას განვიხილავთ პარკინსონის დაავადების დროს.

არაპირდაპირი მოქმედების „M“ და „N“ ქოლინომიმეტიკური ანუ ანტიქოლინესთერაზული საშუალებები

ქოლინესთერაზა ბუნებრივი ფერმენტია, რომელიც იმპულსის გადაცემის შემდეგ შლის აცეტილქოლინს და წყვეტს მის მოქმედებას.

მიეკუთვნება: **ფიზოსტიგმინის სალიცილატი ანუ ეზერინი, პროზერინი, ანუ ნეოსტიგმინი, გალანტამინი ანუ ნივალინი, არმინი და სხვა.**

► **მოქმედების მექანიზმი:** მოქმედებენ არა პირდაპირ „M“ და „N“ ქოლინორეცეპტორებზე, არამედ ქიმიურად უკავშირდებიან ფერმენტ ქოლინესთერაზას და იწვევენ მის ბლოკირებას, რის გამოც აცეტილქოლინი აღარ იშლება და მოქმედებს უფრო ძლიერად და ხანგრძლივად. განსაკუთრებით კარგად მოქმედებს თვალის, კუჭ-ნაწლავის, შარდის ბუშტის, საშვილოსნოს „M“ ქოლინო და ჩონჩხის კუნთების „N“ ქოლინორეცეპტორებზე. ავიწროვებს თვალის გუგას, აქვეითებს თვალშიდა წნევას და ადიდება ზემოთ აღნიშნული ორგანოების კუნთების ტონუსს.

გამოიყენება:

პროზერინი (Proserinum) - 0,015 ტაბლეტების და 0,05% საინექციო ხსნარის სახით თვალის პრაქტიკაში - გლაუკომიის დროს, კუჭ-ნაწლავის, შარდის ბუშტის ატონიის დროს, მშობიარობის დასაჩქარებლად, მიასთენიის დროს (კუნთების სისუსტე), ნერვიდან კუნთზე იმპულსების გადაცემის აღსადგენად და როგორც ანტაგონისტი ტუბოკურარინით მოწამვლისას.

გალანტამინი (Galanthaminum) - პროზერინისგან განსხვავებით აღიზიანებს თვალის ლორწოვან გარსს და ამის გამო არ იხმარება თვალის პრაქტიკაში. დამატებით, ტვინში შეღწევის გამო იხმარება გადატანილი პოლიომიელიტის ნარჩენების მოსახსნელად. (როცა აუცილებელია ქოლინერგული გადაცემების აქტივაცია ცნს ში).

ფიზოსტიგმინი (Physostigmini salicylas) და არმინი -Arminum იხმარებიან გლაუ-კომის დროს.

ფარმაცოტოქსიკოლოგია: განსაკუთრებით საშიშია ფოსფორ ორგანული ნაერთები ისინი მოქმედებენ დიდხანს. დოზის გადაჭარბებისას აცეტილქოლინის მოქმედება ძლიერდება, ვითარდება ბრადიკარდია, წნევის დაცემა, დიარეა და სხვა. ამ დროს იხმარება ქოლინესთერაზას რეაქტივატორები - **დიპიროქსიმი (Dipiroximium)** და **იზონიტროზინი (Isonitrozinum)**, რომლებიც მას ათავისუფლებენ ფოსფორორგანული შენაერთებისგან, ხოლო განვითარებული სიმპტომების მოსახსნელად იყენებენ აცეტილქოლინის ანტაგონისტს - **ატროპინის სულფატს**.

Rp.: Proserini 0,015

R.p.: Sol. Dipiroximi 15%-1ml

D.t.d. N10 in tabul.

D.t.d. N5 in amp.

S. თ.ტ. 3-ჯერ დღეში

S. 3-4 მლ კანქვეშ

„M“ ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები

(ატროპინის მზგავსები)

მიეკუთვნება: ატროპინი, სკოპოლამინი, პლატიფილინი, მეტაცინი, შმაგას ნაყენი, სქელი და მშრალი გამოწვევლილები, იპრატროპიუმი (ატროვენტი), ტროპიკამიდი.

► მოქმედების მექანიზმი: აბლოკირებენ „M“ ქოლინორეცეპტორებს და იწვევენ მედიატორ აცეტილქოლინის საწინააღმდეგო მოქმედებებს. კერძოდ:

1. თვალის გუგის გაფართოებას (მიდრიაზს), ფერადი გარსის წრიულ კუნთზე მოქმედებით;
2. თვალშიდა წნევის აწევას, ფერადი გარსის წრიულ კუნთზე მოქმედებით;
3. აკომოდაციის დამბლას და თვალის შორს მხედველობის წერტილზე ფოკუსირებას;
4. ბრონქების, კუჭ-ნაწლავის, საშვილოსნოს, ნაღვლის გუგის, ნაღვლისა და შარდის ბუშტის კუნთების მოდუნებას და ტონუსის დაქვეითებას, სპაზმებისა და ტკივილების მოხსნას.
5. გულის მუშაობის გახშირებას (ტაქიკარდიას);
6. ბრონქების, კუჭ-ნაწლავის, სანერწყვე, საოფლე, საცრემლე ჯირკვლების სეკრეციის შემცირებას, პირის სიმშრალეს. თერაპიაში გამოიყენება ყველა მოქმედება, გარდა თვალის წნევის აწევისა, პირიქით, მათი გამოყენება უკუნაჩვენებია გლავკომის დროს.

ატროპინი ითვლება ტიპიურ ეტალონურ პრეპარატად, ატროპინს შეიცავს მცენარეები შმაგა (*Atropa belladonna*), ლემა (*Datura stramonium*), ლენცოფა (*Hyoscyamus niger*).

გამოყენება:

ატროპინის სულფატი (*Atropini sulfas*) - 0,5-1% ხსნარის სახით თვალის პრაქტიკაში გუგის გასაფართოებლად და თვალის ფსკერის დასათვალთვლებლად - დიაგნოსტიკის მიზნით, სათვალის მოსარგებად; 0,1% ხსნარი - შიგნით მისაღებად წვეთების სახით, ან საინექციოდ კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში; ბრონქიალური ასთმის, კუჭ-ნაწლავის, ნაღველ-კენჭოვანი, შარდ-კენჭოვანი დაავადებების დროს - სპაზმების და ტკივილების მოსახსნელად; სეკრეციის შესამცირებლად კუჭის და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულის, პარკინსონის დაავადების დროს; ასევე ნარკოზის დროს, მოსალოდნელი

ლებინების და გულის გაჩერების თავიდან ასაცილებლად; „მ“ ქოლინომიმეტიკური და ანტიქოლინესთერაზული საშუალებებით მოწამვლისას; ბრადიკარდიების დროს.

ატროპინის თვალზე მოქმედების ხანგრძლივობა 3-4 დღეა, რეზორბციულის კი 6 სთ. მიდრიაზი ნარჩუნდება 7 დღე და მეტი.

ატროპინი ტვინზე მოქმედებით აღაგზნებს სუნთქვის ცენტრს და ამლიერებს სუნთქვას; იხმარება მორფით მოწამვლისას, ან ოპერაციების დროს, მასთან ერთად მოღუწებული სუნთქვის აღსადგენად.

ატროპინი უკუნაჩვენებია პროსტატის ჰიპერპლაზიის დროს, რადგან იწვევს შარდის შეკავებას, „შეხუთვას“. და ასევე ყაზოზობის (ოზსტიპაციის) დროს.

ტროპიკამიდი (Tropicamidum) - თვალის გუგის გასაფართოვებლად.

სკოპოლამინის ჰიდრობრომიდი (Scopolamini hydrobromidum) - 0,25% ხსნარის სახით თვალის პრაქტიკაში, 0.05% საინექციო ხსნარი კანქვეშ, კუნთებში შესაყვანად იმავე შემთხვევებში. ტვინზე მოქმედებისას პირიქით, იწვევს დამშვიდებას და გამოიყენება ფსიქიატრიაში, წყვეტს ლებინებას და იხმარება „აერონის“ ტაბლეტების სახით: გემით, თვითმფრინავით, ავტობუსით მგზავრობისას - მოსალოდნელი ლებინების თავიდან ასაცილებლად.

პლატიფილინი (Platyphyllini hydrotartras)- 2% საინექციო ხსნარის კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულის, ბრონქიალური ასთმის, ღვიძლის, თირკმელების კოლიკების მოსახსნელად, სისხლძარღვების გამაფართოვებელი მოქმედების გამო - წნევის დასაწევად.

მეტაცინი (Methacinum)- 0.002 ტაბლეტები და 0,1% საინექციო ხსნარი ბრონქიალური ასთმის და კუჭ-ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს.

მეტაცინი მეოთხეული ამონიუმის ნაერთია, ვერ შედის ჰემატოენცეფალურ ბარიერში, მოქმედებს მხოლოდ პერიფერიულად.

იპრატროპიუმს (Ipratropium bromide) იყენებენ ბრონქის სპაზმების მოსახსნელად.

ფარმაკოტოქსიკოლოგია: ატროპინით მოწამვლისას აუცილებელია კუჭის ამორეცხვა ტანინის 1-2% ხსნარით, ნახშირის მიცემა, ხელოვნური სუნთქვა, სისხლის გაწმენდა. ატროპინით მოწამვლა იწვევს ფსიქიურ აგზნებას, მწვავე ფსიქოზს, ჰალუცინაციებს, რაც მისი ცნს-ზე მოქმედების შედეგია.

R.p.: Sol. Atropini sulfatis 0.1%-10ml

D.S. 5-8 წვეთი 3-ჯერ დღეში შიგნით მისაღებად

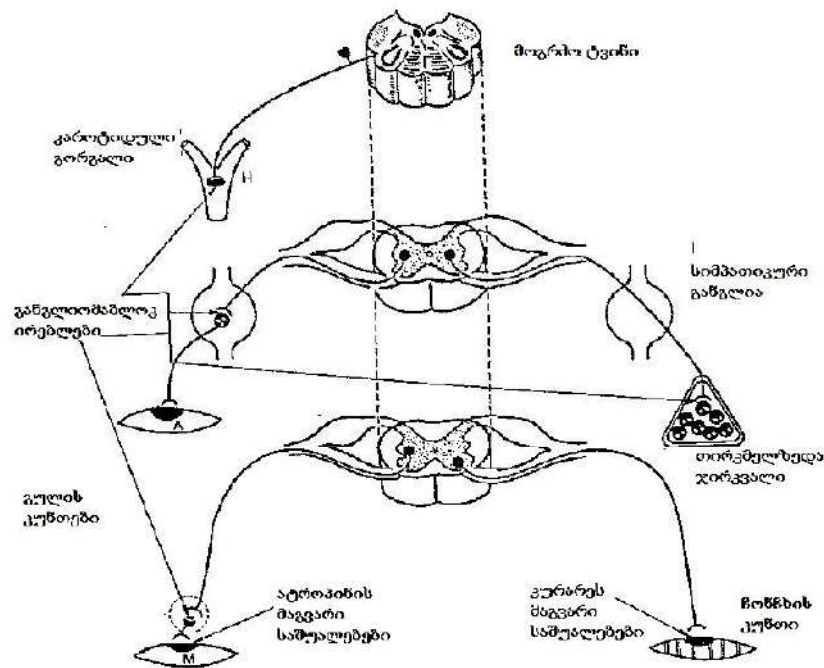
„N“ ქოლინორეცეპტორების მახლოვირებელი საშუალებები

„N“ ქოლინორეცეპტორების მახლოვირებელი საშუალებები იყოფიან ორ ჯგუფად : განგლიომახლოვირებელი და ჩონჩხის კუნთების მახლოვირებლები (მიორელაქსანტები, ანუ კურარეს მსგავსები).

განგლიომახლოვირებლებს მიეკუთვნება: ბენზოჰექსონიუმი ანუ ჰექსამეტონიუმი, პენტამინი ანუ აზამეტონიუმი, არფონადი ანუ ტიმეთაფანი, ჰიგრონიუმი, პირილენი.

► მოქმედების მექანიზმი: აბლოვირებენ სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვების განგლიების „N“ ქოლინორეცეპტორებს და წყვეტენ აცეტილქოლინით იმპულსების გადაცემას:

1. სისხლძარღვებზე, რის გამოც აფართოებენ მათ და აქვეითებენ წნევას.
2. შინაგან ორგანოებზე: ბრონქებზე, კუჭ-ნაწლავზე, ჯირკვლებზე, რის გამოც ხსნიან მათ სპაზმებს და აქვეითებენ სეკრეციას.



სურათი 14. ქოლინომახლოვირებელი საშუალებების მოქმედების ძირითადი ლოკალიზაცია

გამოიყენება:

არფონადი (Arphonadum) და ჰიგრონიუმი (Hygromonium) - ხანმოკლე მოქმედების გამო (10 წუთი) საინექციო ხსნარების სახით ქირურგიაში წნევის ხელოვნურად დასაქვეითებლად, რომ არ მოხდეს სისხლდენა, ფილტვებისა და ტვინის შეშუპება.

ბენზოჰექსონიუმი (Benzohexonium) და პენტამინი (Pentaminum) - სასწრაფო და გადაუდებელი დახმარების პრაქტიკაში - ჰიპერტონული კრიზის მოსახსნელად, ენდარტერიტების დროს - პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმებისა და ტკივილების კუპირებისთვის, კიდურების კვების გაუმჯობესებისთვის. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ნაწლავის წყლულის დროს - სპაზმებისა და მჟავიანობის შესამცირებლად. ახასიათებთ გვერდითი ეფექტი - „ორთოსტატიკური კოლაფსი“ (ფეხზე აღდგომის დროს წნევის უცაბედი დაცემა), ამიტომ ავადმყოფი წამლის გაკეთებიდან 2 საათი უნდა იწვეს ტრავმის თავიდან ასაცილებლად.

R.p.: Sol. Benzohexoniumi 2.5%-ml

D.t.d. N10 in amp.

S. 0,5 მლ 1-ჯერ დღეში

#

R.p.: Tab. Pirileni 0,005 N10

D.S. თ.ტ. 3-ჯერ დღეში

ბ) ჩონჩხის კუნთების მახლოკირებელი საშუალებები

ანუ მიორელაქსანტები, კურარეს მსგავსები

მიეკუთვნება ორი ჯგუფის პრეპარატები: ანტიდეპოლარიზებული და დეპოლარიზებული ტიპის მიორელაქსანტები.

1. ანტიდეპოლარიზებული, ანუ კონკურენტული მოქმედების მიორელაქსანტები: ტუბოკურარინი (Tubocurarine chloridum), პანკურონი (Pancuronii bromidum), პიპეკურონი (Pipcuronii bromidum), როკურონი, ვეკურონი, ალკურონი და ა.შ.

2. დეპოლარიზებული მოქმედების მიორელაქსანტები: დითილინი Dithylinum (ლისტენოლი, სუქცილინქოლინი)

მოქმედების მექანიზმი: ანტიდეპოლარიზებული, ანუ კონკურენტული მოქმედების მიორელაქსანტები კონკურენტულად უწევენ აცეტილქოლინს, იკავებენ მის ნაცვლად „N“ ქოლინორეცეპტორებს და ხელს უშლიან დეპოლარიზაციას, ე.ი. იწვევენ იმპულსის წარმოქმნის, ნერვ-კუნთოვანი გადაცემების ბლოკირებას და ჩონჩხის კუნთების დროებით მოდუნებას, რომელსაც დიდი კლინიკური გამოყენება აქვს ქირურგიაში. ამ საშუალებების გამოძევა რეცეპტორებიდან შეუძლია ჭარბ აცეტილქოლინს.

დეპოლარიზებული მოქმედების მიორელაქსანტები აღაგზნებენ „N“-ქოლინორეცეპტორებს აცეტილქოლინის მსგავსად, მაგრამ იწვევენ მყარ დეპოლარიზაციას, რის გამოც კუნთი იღლება და გარკვეული დროით დუნდება; მათი მოქმედება ხანმოკლეა, რადგან ქოლინესთერაზას გავლენით იშლებიან.

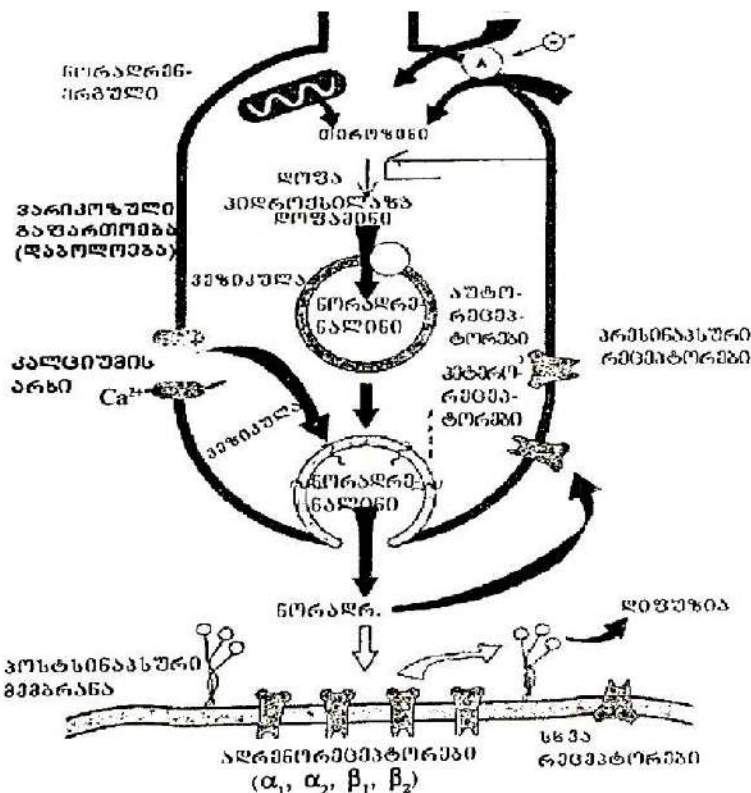
გამოიყენება: ქირურგიაში - საინექციო ხსნარების სახით ვენაში შესაყვანად, გულზე, ფილტვებზე, სისხლძარღვებზე ოპერაციების დროს, ბუნებრივი სუნთქვის გამოთიშვის და ხელოვნურის ჩასართავად, ასევე მუცლის ღრუს ორგანოების, ზემო და ქვემო კიდურების ოპერაციების დროს, ბრონქოსკოპიის, ტრაქეოტომიის ჩასატარებლად, ძვლების მოტეხილობისა და ამოვარდნილობის გასასწორებლად.

ფარმაკოტოქსიკოლოგია: დოზის გადაჭარბებისას, ტუბოკურარინის და მისი მსგავსების ანტაგონისტად იხმარება ანტიქოლინესთერაზული საშუალებები: პროზერიინი, გალანტამინი; დიტილინის ანტაგონისტად კი ქოლინესთერაზას შემცველი ახალი ციტრატული სისხლი.

თავი 3.

ადრენერგულ სინაფსებზე მომქმედი საშუალებები

ადრენერგულ სისტემაში ფუნქციონირებს ორი მედიატორი ნორადრენალინი და ადრენალინი. **ნორადრენალინი** წარმოიქმნება ადრენერგული ნერვის ვარიკოზულ გაგანიერებაში.



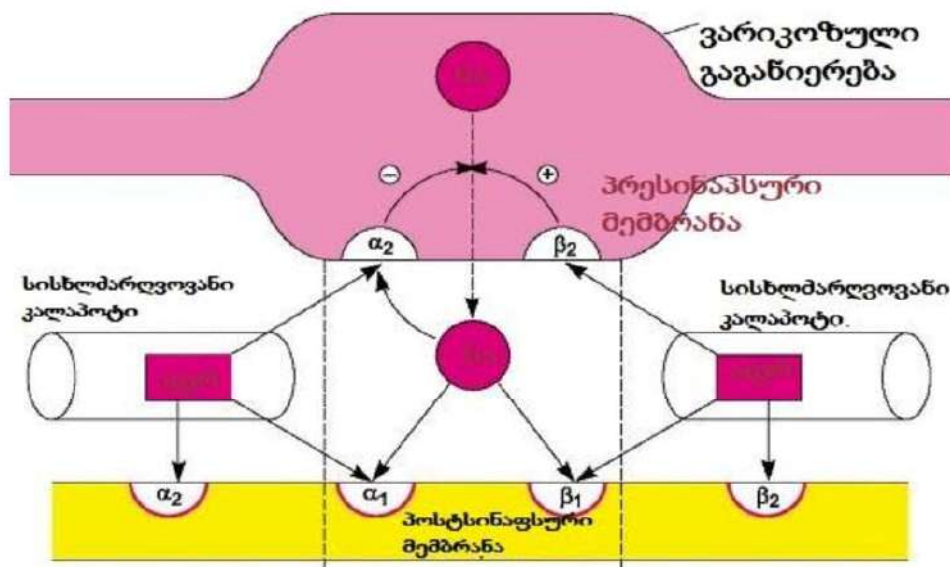
სურათი 15. ნორადრენერგული სინაფსის აგებულების სქემა (ბერტრამ გ. კატცუნგის მიხედვით)

თიროზინიდან ჯერ წარმოიქმნება დოფა, შემდეგ დოფამინი და მისგან ნორადრენალინი. **ადრენალინი** კი წარმოიქმნება ნორადრენალინის მეთილირებით თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში, სისხლის საშუალებით მიდის რეცეპტორებთან. ნორადრენალინი სიგნალის გადაცემის შემდეგ მეტაბოლიზდება ფერმენტ მაო-ს (მონოამინოოქსიდაზა) გავლენით და უკუმიიჭატება ნერვულ დაბოლოებაზე, ხოლო ეფექტორულ უჯრედებში ჩაიჭირება და გარდაიქმნება ფერმენტ კომტ-ის ((კატეჟოლ-ო-მეთილ-ტრანსფერაზა) გავლენით.

მედიატორები მოქმედებენ α და β ადრენორეცეპტორებზე. α ადრენორეცეპტორები წარმოდგენილია α_1 და α_2 ადრენორეცეპტორებით. α_1 ადრენორეცეპტორები არის პოსტინაპსურ მემბრანაზე სინაპსის შიგნით. α_2 ადრენორეცეპტორები კი არის პოსტინაპსურ მემბრანაზე სინაპსის გარეთ და პრესინაპსურ მემბრანაზე ვარიკოზულ გაგანიერებაში. β ადრენორეცეპტორები წარმოდგენილია β_1 და β_2 ადრენორეცეპტორებით. β_1 არის პოსტინაპსურ მემბრანაზე სინაპსის შიგნით. β_2 კი პოსტინაპსურ მემბრანაზე სინაპსის გარეთ და პრესინაპსურ მემბრანაზე ვარიკოზულ გაგანიერებაში.

ნორადრენალინი აღაგზნებს: პოსტინაპსურ α_1 და β_1 და პრესინაპსურ α_2 ადრენორეცეპტორებს ვარიკოზულ გაგანიერებაში (უარყოფითი მოქმედებით ამცირებს თავისივე გამოყოფას ვარიკოზული გაგანიერებიდან).

ადრენალინი აღაგზნებს: პოსტინაპსურ α_1 და β_1 და სინაპსგარე α_2 და β_2 ადრენორეცეპტორებს (რომლებსაც ნეირონები არ აქვთ და არიან ეფექტორული უჯრედების მემბრანებზე) და პრესინაპსურ β_2 ადრენორეცეპტორებს (დადებითი მოქმედებით ზრდის ნორადრენალინის გამოყოფას ვარიკოზული გაგანიერებიდან).



სურათი 16. ნორადრენალინისა (ნა) და ადრენალინის (ადრ) მოქმედების მთავარი მიმართულებები.

ადრენერგული საშუალებებია:

1. ადრენომიმეტიკური საშუალებები;
2. ადრენომახლოკირებლები;
3. სიმპათონერგული საშუალებები: სიმპათომიმეტიკური და სიმპათომახლოკირებლები.

α და β ადრენომიმეტიკური საშუალებები

α და β ადრენომიმეტიკური საშუალებებს მიეკუთვნება: მედიატორი ნორადრენალინი (ნორეპინეფრინი), ადრენალინი (ეპინეფრინი) .

► ნორადრენალინი სინთეზირდება ნერვის ბოლოში, ადრენალინი - თირკმელზედა ჯირკვალში და სისხლის საშუალებით მიდის რეცეპტორებთან.

α ადრენორეცეპტორები ლოკალიზებულია კანისა და ლორწოვანი გარსების და სხვა სისხლძარღვებში, თვალში, კუჭ-ნაწლავში, საშარდე გზებში;

β₁ ადრენორეცეპტორები - გულში;

β₂ ადრენორეცეპტორები - ზოგიერთ სისხლძარღვებში, ბრონქებსა და საშვილოსნოში.

α და β ადრენომიმეტიკური საშუალებები α-ადრენორეცეპტორების აგზნებით:

1. ავიწროებენ: კანის, ლორწოვანი გარსების, თირკმელების, ნაწლავებისა და გულის მკვეზავ სისხლძარღვებს, რის გამოც ადიდებენ არტერიულ წნევას და ამცირებენ ცხვირიდან ჩამონადენს.

2. აფართოებენ: თვალის გუგას (ფერადი გარსის რადიალური კუნთის α რეცეპტორებზე მოქმედებით) და ამცირებენ თვალშიდა წნევას.

3. კუმშავენ: კუჭ-ნაწლავის, შარდის ბუშტის ყელის, წინამდებარე ჯირკვლის (პროსტატას) და შარდსაწვეთების კუნთებს და ადიდებენ მათ ტონუსს.

β₁ ადრენორეცეპტორების აგზნებით:

1. ზრდიან გულის შეკუმშვის ძალასა და სიხშირეს, გულის სისტოლურ და წუთმოცულობებს, ქანგბადის მოთხოვნილებას.

2. აძლიერებენ გულის ავტომატიზმის უნარს და აიოლებენ ატრიოვენტრიკულურ (წინაგულ-პარკუჭოვან) გამტარებლობას.

β₂ ადრენორეცეპტორების აგზნებით:

1. აფართოებენ ჩონჩხის კუნთების, ღვიძლის, გულის კორონარულ სისხლძარღვებს და აუმჯობესებენ მათ კვებას;

2. აქვეითებენ ბრონქებისა და საშვილოსნოს კუნთების ტონუსს;

3. ზრდიან სისხლში შაქრის რაოდენობას და იწვევენ ჰიპერგლიკემიას, რადგან ხელს უწყობენ გლიკოგენის დაშლას ღვიძლსა და კუნთებში;

4. იწვევენ ლიპოლიზს;

5. ადრენალინი აღაზრებს ცნს-ს და აძლიერებს ორგანიზმის მდგრადობას, სტრესისადმი შეგუების - ადაპტაციის უნარს.

ადრენალინი (Adrenalini hydrochloridum) - ენდოგენური მედიატორია.
გამოიყენება:

1. თვალის გუგის გასაფართოებლად და თვალშიდა წნევის დასაწევად - გლაუკომის დროს;
2. ანაფილაქსიური შოკის და სწრაფი ალერგიების დროს - ბრონქის სპაზმების და შეშუპების მოსახსნელად;
3. ინსულინის ჭარბი დოზით გამოწვეული ჰიპოგლიკემიური კომის დროს შაქრის შემცველობის გასაზრდელად;
4. ატრიოვენტრიკულური ბლოკის დროს და ჯანმრთელი, მაგრამ უცბად გაჩერებული გულის ასამუშავებლად;
5. ბრონქიალური ასთმის შეტევის მოსახსნელად;
6. სურდოს დროს;
7. საანესთეზიო საშუალებების სინერგისტად.

ადრენალინი კეთდება კანქვეშ და კუნთებში 0.1%-იანი ხსნარის სახით. პერორალურად არ მიიღება, რადგან იშლება, ასევე, სწრაფად იშლება ვენაში შეყვანისას, ამიტომ ამ გზებს იყენებენ იშვიათად.

ადრენალინი ბიოგენური ნივთიერებაა, წარმოიქმნება თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში და მიღებულია სინთეზური გზითაც.

ნორადრენალინი (Noradrenalini hydrotartras) წარმოიქმნება ადრენერგული ნერვის დაბოლოებაში) - 0.2%-იანი ხსნარის სახით იხმარება: ტრავმებით, ოპერაციებით, ინფექციებით გამოწვეული წნევის დაქვეითების დროს, წნევას ადიდებს მკვეთრად, მაგრამ ხანმოკლე დროით, რომელიც არ იცვლება დაქვეითებით, რადგან β_2 რეცეპტორებზე სუსტად მოქმედებს. კეთდება ვენაში ჰიდროტარტრატის სახით. შიგნით მიღებისას იშლება, კანქვეშ და კუნთებში გაკეთებისას იწვევს უჯრედების ნეკროზს. ნორადრენალინი უპირატესად მოქმედებს α_1 , α_2 , β_1 ადრენორეცეპტორებზე.

α 1 - ადრენომიმეტიური საშუალებები

α 1 - ადრენომიმეტიური საშუალებებს მიეკუთვნება: მეზატონი (ფენილეფრინი), ნაფტიზინი (სანორინი), გალაზოლინი (ქსილომეტაზოლინი), ნაზივინი (ოქსიმეტაზოლინი).

► მოქმედების მექანიზმი:

მეზატონი (Mesatonum) – სინთეზური, მდგრადი და ხანგრძლივად მოქმედი პრესორული პრეპარატია. ნორადრენალის მსგავსად აღაგზნებს, ძირითადად, სისხლძარღვებისა და თვალის α-ადრენორეცეპტორებს და იწვევს:

1. სისხლის ძარღვების შევიწროვებას;
2. მკვეთრად ადიდება წნევას და იწვევს რეფლექსურ ბრადიკარდიას. უშუალოდ გულზე არ მოქმედებს, უმნიშვნელოდ ასტიმულირებს ცნს-ს;
3. ამცირებს ცხვირიდან ჩამონადენს, იხმარება რინიტის დროს;
4. აფართოვებს თვალის გუგას, აქვეითებს თვალშიდა წნევას, მოქმედებს ანთების საწინააღმდეგოდ.

გამოიყენება:

1. ჰიპოტენზიის და შოკის დროს, რომელიც გამოწვეულია: ალერგიით, ინფექციით, ტრავმით, ინტოქსიკაციით, სისხლდენით. ასევე, ოპერაციების დროს მოსალოდნელი წნევის დაცემის თავიდან ასაცილებლად. კეთდება კანქვეშ და კუნთებში 1%-იანი ხსნარის სახით;
2. თვალშიდა წნევის დასაწევად, ასევე ღიაკუთხოვანი გლავუკომის დროს;
3. რინიტის (სურდოს) დროს - ცხვირის ლორწოვანი გარსის შეშუპების შესამცირებლად.

ნაფტიზინი (Naphthyzin), გალაზოლინი (Halazolin) და ნაზივინი (Nazivin) უფრო ხანგრძლივად აქვეითებენ ლორწოვანი გარსის სეკრეციას და ძირითადად იხმარებიან:

მხოლოდ მწვავე რინიტის დროს, ასევე, ჰაიმორიტის, კონიუქტივიტის დროს და ცხვირიდან სისხლდენის შესაჩერებლად ტამპონების სახით რინოსკოპიის გასაადვილებლად. ამ ჯგუფის პრეპარატებს უწოდებენ **დეკონგესტანტებს**. ნაფტიზინი ცნს-ზე დამთრგუნველად მოქმედებს.

β₁ - β₂ ადრენომიმეტიკური საშუალებები

β₁-β₂ ადრენომიმეტიკური საშუალებებს მიეკუთვნება:

იზადრინი (Izadrinum) - არასელექციური β₁-β₂ ადრენომიმეტიკური საშუალება;

დობუტამინი (Dobutamine) - სელექციური β₁ ადრენომიმეტიკური საშუალება;

სალბუტამოლი (Salbutamolium) - სელექციური β₂ ადრენომიმეტიკური საშუალება;

იზადრინის მოქმედების მექანიზმი: მოქმედებს ამგზნებლად β₁ და β₂ ადრენორეცეპტორებზე:

► 1. გულის β₁ ადრენორეცეპტორების აგზნებით ზრდის გულის შეკუმშვის ძალას და სიხშირეს, ადიდებს სისტოლურ წნევას. აიოლებს ატრიოვენტრიკულურ გამტარებლობას და ზრდის ავტომატიზმის უნარს, იწვევს ტაქიკარდიას, ზრდის ჟანგბადის მოხმარებას.

2. ბრონქის კუნთების β₂ ადრენორეცეპტორების აგზნებით იწვევს 1 საათიან ეფექტურ ბრონქოდილატაციას, აქვეითებს ჰისტამინის გამოთავისუფლებას და ხელს უშლის შეშუპების განვითარებას.

3. ჩონჩხის კუნთების სისხლძარღვების β₂ ადრენორეცეპტორების აგზნებით აფართოვებს სისხლძარღვებს და ამცირებს დიასტოლურ წნევას.

გამოიყენება: ბრონქიალური ასთმის დროს სპაზმების და შეშუპების მოსახსნელად. იზადრინი შესასუნთქებლად გამოიყენება; ბრადიკარდიის და ატროვენტრიკულური ბლოკადის დროს გამოიყენება სუბლინგვალური ტაბლეტების სახით. არ შეიძლება მისი გამოყენება „ასთმური სტატუსის“ დროს, რადგან აფერხებს ჟანგბადის გადაცემას.

სელექციური β₁ ადრენომიმეტიკური საშუალებაა **დობუტამინი**, რომელიც ამგზნებლად მოქმედებს მხოლოდ გულის β₁ ადრენორეცეპტორებზე და იხმარება კარდიოსტიმულატორად.

სელექციურ β₂ ადრენომიმეტიკურებს მიეკუთვნება:

I თაობის პრეპარატები	II თაობის პრეპარატები
სალბუტამოლი	სალმეტეროლი
ფენოტეროლი	კლენბუტეროლი
ტერბუტალინი	ფორმოტეროლი
ბეროდუალი	

► მოქმედების მექანიზმი:

I თაობის პრეპარატები სელექციურად აღაგზნებენ ბრონქის და საშვილოსნოს კუნთების β_2 -ადრენორეცეპტორებს.

1. ბრონქის β_2 ადრენორეცეპტორების აგზნებით იწვევენ ბრონქის სპაზმის მოხსნას, ბრონქოდილატაციას და სუნთქვის გაუმჯობესებას.
2. საშვილოსნოს კუნთების β_2 ადრენორეცეპტორების აგზნებით აღუწევენ საშვილოსნოს კუნთებს და აქვეითებენ მის ტონუსს.

იყენებენ:

1. ბრონქიალური ასთმის ყველა ფორმის დროს შეტევის მოსახსნელად და პროფილაქტიკისათვის;
2. სამეანო პრაქტიკაში აბორტის, სწრაფი ან ნაადრევი მშობიარობის შესაფერხებლად.

არასელექციური ადრენომიმეტიური საშუალებებისგან განსხვავებით არ იწვევენ გვერდით ეფექტს - ტაქიკარდიას.

II თაობის პრეპარატები უპირატესად მოქმედებენ ბრონქის კუნთებზე და იწვევენ ხანგრძლივ ბრონქოდილატაციას (გაგანიერებას).

პერორალური გამოყენებისთვის გამოიყენება **სალბუტამოლი**.

R.p.: Salbutamoli 0,002

D.t.d. N10 in tabul

S.

$\alpha(\alpha_1-\alpha_2)$ ადრენომამბლოკირებელი საშუალებები

$\alpha(\alpha_1-\alpha_2)$ ადრენომამბლოკირებელი საშუალებები იყოფიან ორ ჯგუფად:

1) არასელექციური $\alpha_1-\alpha_2$ ადრენომამბლოკირებელი საშუალებები, რომელსაც მიეკუთვნება: **ფენტოლამინი, ტროპაფენი**.

2) სელექციური α_1 -ადრენომამბლოკირებელი საშუალებები, რომელსაც მიეკუთვნება: **პრაზოზინი, დოქსაზოზინი, ტამსულოზინი, ალფუზოზინი**

α_1 - სისხლძარღვების სინაფსებშია;

α_2 - კი სინაფსგარე რეცეპტორებია.

► მოქმედების მექანიზმი:

ფენტოლამინის (Phentolamini hydrochloridum) ჯგუფი α_1 -ადრენორეცეპტორების ბლოკირებით აფართოვებენ სისხლძარღვებს და აქვეითებენ წნევას. მათი მოქმედება ხანმოკლეა, რადგან α_2 -რეცეპტორის ბლოკირება წყვეტს მას. (α ადრენომბლოკირებელი საშუალებები, ძირითადად აფართოვებენ პერიფერიულ არტერიოლებს და პრეკაპილარებს).

იყენებენ: პერიფერიული სისხლძარღვების, მაგ: ქვედა კიდურების ენდარტერიტების სამკურნალოდ, ასევე, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის სიმსივნის - ფეოქრომოციტომას დროს, როცა ადრენალინი გამომუშავდება ჭარბად და მისი გავლენით იზრდება არტერიული წნევა.

მედიცინაში უფრო ხშირად იყენებენ სელექციურ α_1 ადრენომბლოკირებელ საშუალებებს.

პრაზოზინის (Prazosinum) ჯგუფი მხოლოდ α_1 -ადრენორეცეპტორების ბლოკირებით აფართოვებენ სისხლძარღვებს და მყარად აქვეითებენ წნევას, ამცირებენ გულის პრედდატვირთვას (სისტოლამდე) და დადებითად მოქმედებენ გულზე. ამიტომ პრაზოზინს და დოქსაზოზინს იყენებენ არტერიული ჰიპერტენზიის დროს, როგორც პირველი რიგის პრეპარატებს, ასევე, გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს, როგორც დამხმარე საშუალებებს. პრაზოზინის მოქმედება გრძელდება 6-8სთ.

ალფუზოზინი (Alpuzosinum) და ტამსულოზინი (Tamsulosinum) - უფრო აბლოკირებენ შარდის ბუშტის ყელის, შარდსადენის და წინამდებარე ჯირკვლის α_1 -ადრენორეცეპტორებს, აქვეითებენ მათი კუნთების ტონუსის და აადვილებენ შარდის გამოყოფას. ასე მოქმედებს დოქსაზოზინიც (Doxazosinum).

იყენებენ: წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ადენომის საწყის სტადიაზე შარდის დენის გასაადვილებლად (პროსტატის ჰიპერპლაზია). პრაზოზინი ფენტოლამინზე 10 ჯერ უფრო ძლიერია, დოქსაზოზინის მოქმედების ხანგრძლივობა შეიძლება 36 საათამდე გაგრძელდეს.

R.p.: Tropapheni 0,02

D.t.d. N2 in amp

S. 1%-იანი ხსნარი კუნთებში

β(β₁-β₂) ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები

β(β₁ - β₂) ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები იყოფიან ორ ჯგუფად: არასელექციური და სელექციური მოქმედების მახლოკირებელ საშუალებებად.

1. არასელექციური β₁ - β₂ ადრენომაბლოკირებელი საშუალებები, რომლებსაც მიეკუთვნება: პროპრანოლოლი (ანაპრილინი, ობზიდანი, ინდერალი), თიმოლოლი, ოქსპრენოლოლი.
2. კარდიოსელექციური β₁ ადრენომაბლოკირებლები, რომელსაც მიეკუთვნება: ატენოლოლი (ტენორმინი), მეტოპროლოლი (ეგილოკი), ტალინოლოლი (კორდანუმი), ნებივოლოლი (ბისოპროლოლი).

β₁-ადრენორეცეპტორები გულშია; β₂-კი ბრონქებში, საშვილოსნოში.

ორივე ჯგუფის პრეპარატები ხასიათდებიან სტენოკარდიის, არითმიის და არტერიული ჰიპერტენზიის საწინააღმდეგო მოქმედებით.

► **კარდიოსელექციური β₁ ადრენომაბლოკირებელი საშუალებების მოქმედების მექანიზმი:**

სტენოკარდიის საწინააღმდეგო მოქმედების მექანიზმი ასეთია: აბლოკირებენ გულის β₁- ადრენორეცეპტორებს, რის გამოც ამცირებენ მისი შეკუმშვის ძალას და სიხშირეს, ასევე, ამცირებენ ჟანგბადის მოთხოვნილებას, რითმის შენელებით კი ახანგრძლივებენ დიასტოლას და ზრდიან გულის სისხლით მომარაგებას, ამცირებენ იშემიური ფაროს.

არითმიის სამკურნალო მოქმედების მექანიზმი ასეთია: აქვეითებენ გულის შეკუმშვის ძალას და სიხშირეს, ამცირებენ გულის ავტომატიზმის და გამტარებლობის უნარს და ასწორებენ გულის რითმს ტაქიკარდიის დროს.

არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო მოქმედების მექანიზმი: ამცირებენ გულის შეკუმშვის ძალას და სიხშირეს, გულის სისტოლურ მოცულობას (ერთი სისტოლის დროს გატყორცნილი სისხლის რაოდენობა) და ხანგრძლივად მიღების შემთხვევაში აქვეითებენ არტერიულ წნევას.

არასელექციური მახლოკირებლები:

პროპრანოლოლი (Propranololum) სელექციურობისგან განსხვავებით აბლოკირებს ბრონქის და საშვილოსნოს β₂-ადრენორეცეპტორებსაც და იწვევს არასასურველ გვერდით ეფექტებს: ბრონქის კუნთების სპაზმს და საშვილოსნოს ტონუსის გაზრდას,

ამით ქმნის ბრონქიალური ასთმის და ორსულებში - აბორტის საშიშროებას. β_1 და β_2 ადრენომაზლოკირებლებს აქვთ სედაციური ეფექტიც.

ეს გვერდითი ეფექტი სელექციურ ბლოკატორებს არ ახასიათებთ, რადგან არ მოქმედებენ β_2 ადრენორეცეპტორებზე. ამიტომ მათ ანიჭებენ უპირატესობას. იყენებენ: არითმიის, სტენოკარდიის, არტერიული ჰიპერტენზიის, გულის ქრონიკული უკმარისობის, გლავუკომის და ფობიების (შიშების) დროს.

თიმოლოლს, ამასთან ერთად, გააჩნია გლავუკომის საწინააღმდეგო მოქმედება. ასევე, შერეული მოქმედებისაა **კარვედილოლი** და **ლაბეტალოლი**.

არაპირდაპირი მოქმედების ადრენერგული საშუალებები (პრესინაფსური მოქმედების საშუალებები)

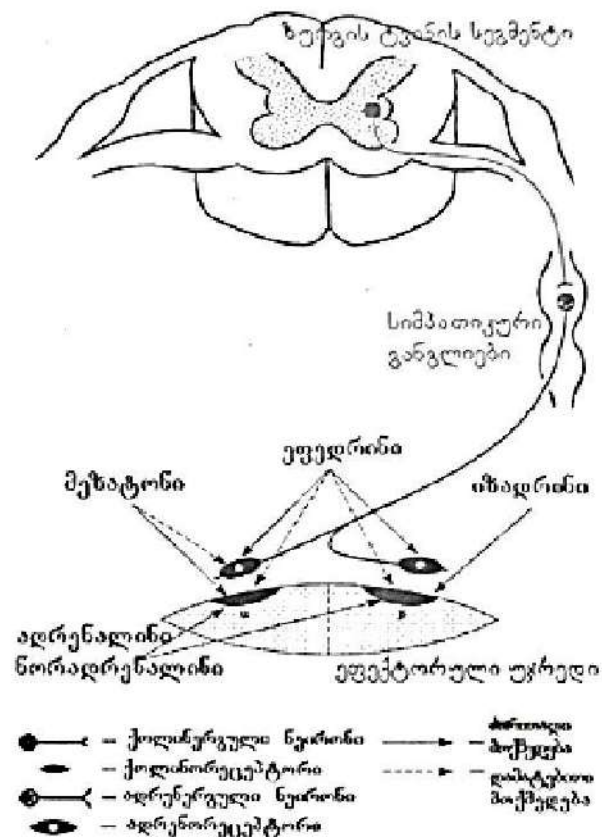
არაპირდაპირი მოქმედების ადრენერგული საშუალებები (პრესინაფსური მოქმედების საშუალებები) იყოფიან 2 ჯგუფად:

1. სიმპათიკური ნერვის აგზნები - სიმპათომიმეტიკური საშუალებები;
2. სიმპათიკური ნერვის დამთრგუნველი - სიმპათომაზლოკირებლები.

სიმპათომიმეტიკური საშუალებებს მიეკუთვნება: მცენარეული წარმოშობის პრეპარატები - **ეფედრინი**

► **მოქმედების მექანიზმი:** ეფედრინი (*Ephedrini hydrochloridum*), რომელიც მიიღება მცენარიდან *Ephedra vulgaris*, არაპირდაპირი მოქმედების ადრენომიმეტიკური საშუალებაა, მოქმედებს არა პირდაპირ ადრენორეცეპტორებზე, არამედ სიმპათიკურ ნერვის დაბოლოებაზე. მისი აგზნებით ზრდის მედიატორ - ნორადრენალინის გამოთავისუფლებას. ნორადრენალინი კი აღაგზნებს ადრენორეცეპტორებს და იწვევს ადრენალინის მსგავს ეფექტებს:

- ავიწროებს სისხლძარღვებს და ადიდებს წნევას;
- ადუნებს ბრონქის კუნთებს და იწვევს ბრონქოდილატაციას;
- ზრდის სისხლში შაქრის შემცველობას;
- აძლიერებს გულის კუმშვადობას და იმპულსების გამტარებლობის უნარს;
- აფართოებს თვალის გუგას;
- აღაგზნებს ცნს-ს სპეციფიკური ეიფორიის გამოწვევით.



სურათი 17. პოსტინაპსურ ადრენორეცეპტორებზე ადრენომიმეტიური სამუალებების მოქმედების ძირითადი მიმართულება

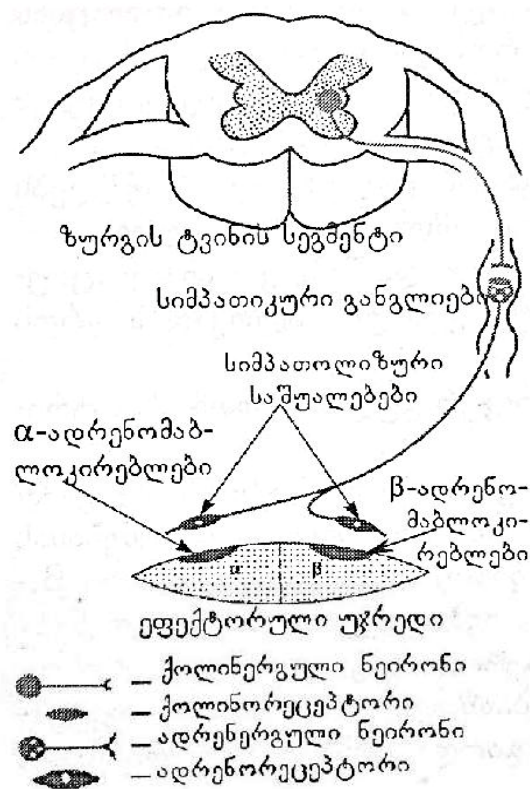
ადრენალინისგან განსხვავებით ეფედრინი უფრო სუსტია, მაგრამ მდგრადი. მისი ტაბლეტები არ იშლება შიგნით მიღებისას და ხანგრძლივად მოქმედებს. განმეორებით მიღებისას ხანმოკლე 10-15 წთ ინტერვალებით, ეფედრინის ეფექტი თანდათან მცირდება, ნორადრენალინის მარაგის შემცირების შედეგად. ამ შემთხვევაში მისი დოზა ან უნდა გაიზარდოს, ან სხვა მისივე ჯგუფის წამლით შეიცვალოს.

იყენებენ: ბრონქიალური ასთმის, ალერგიების, ჰიპოტენზიის, წნევის მკვეთრი დაქვეითების (კოლაპსის) დროს, რომელიც გამოწვეულია: ალერგიით, მოწამვლით, ინფექციებით, ტრავმებით, სისხლდენით. ასევე, ოპერაციების და ზურგის ტვინის ანესთეზიის დროს - მოსალოდნელი წნევის დაცემის თავიდან ასაცილებლად, ნარკოლეპსიაში მილიანობის მოსახსნელად, ატრიოვენტრიკულური ბლოკის დროს, რინიტის დროს ცხვირში ჩასაწვეთებლად, თვალის გუგის გასაფართოებლად, თუმცა არ მოქმედებს თვალშიდა წნევაზე. მიიღება შიგნით (0.025) ტაბლეტების სახით და 5%-იანი ხსნარის სახით საინექციოდ.

სიმპათომაზლოკირებელი საშუალებები

სიმპათომაზლოკირებელი საშუალებებს მიეკუთვნება: ოქტადინი (იზობარინი), რეზერპინი, რაუნატინი.

► **მოქმედების მექანიზმი:** არაპირდაპირი მოქმედების სიმპათომაზლოკირებელი საშუალებები მოქმედებენ არა პირდაპირ ადრენორეცეპტორებზე, არამედ სიმპათიკური ნერვის ბოლოზე. ნერვის დაბოლოებების ბლოკირებით ამცირებენ მედიატორ ნორადრენალინის გამოყოფას, თრგუნავენ იმპულსის გადაცემას. იწვევენ სიმპათომიმეტიური საშუალებების საწინააღმდეგო მოქმედებას - სისხლძარღვების შევიწროვების ნაცვლად აფართოვებენ მათ და აქვეითებენ არტერიულ წნევას.



სურათი 18. ადრენომაზლოკირებელი და სიმპათოლიზური საშუალებების მოქმედების მთავარი მიმართულება

სიმპათომაზლოკირებელი საშუალებები მოქმედებენ გვიან, რამოდენიმე დღეში. პირველად ნარჩენი ნორადრენალინით იწვევენ ზომიერ ჰიპერტენზიას, ნორადრენალინის მარაგის გამოლევის შემდეგ კი, ამცირებენ გულის სისტოლურ მოცულობას, იწვევენ ბრადიკარდიას, თრგუნავენ პრესორულ რეფლექსებს, რის გამოც აფართოვებენ პერიფერიულ სისხლძარღვებს და აქვეითებენ არტერიულ

წნევას. თრგუნავენ ასევე, ცნს-ს და იწვევენ სედაციურ (დამამშვიდებელ) მოქმედებას.
იყენებენ: არტერიული ჰიპერტენზიის დროს.

ოქტადინი (Octadinum) - ხასიათდება გვერდითი ეფექტით, „ორთოსტატიკური კოლაფსით“ (წნევის უცაბედი დაქვეითებით), ამიტომ ავადმყოფი მისი მიღების შემდეგ საწოლში უნდა იწვეს 1 საათის განმავლობაში, რათა თავიდან აიცილოს ტრავმის მიღების საშიშროება.

რეზერპინი (Reserpinum) - მცენარეული პრეპარატია, მიიღება მცენარიდან **Rauwolfia serpentina**. მას ახასიათებს გამოხატული სიმპათომბლოკირებელი მოქმედება. ასევე, თრგუნავს ცნს-ს. რეზერპინი წნევას აქვეითებს თანდათანობით რამოდენიმე დღეში, მის მიმართ შეჩვევა გვიან ვითარდება. შედის **რაუნატინის** ტაბლეტების შემადგენლობაში. რეზერპინის გვერდითი ეფექტებია: ძილიანობა, საერთო სისუსტე, იშვიათად ფსიქიკური დეპრესია, პარკინსონიზმის სინდრომი.

თავი 4

ცენტრალური ნერვული სისტემის დამორგუნველი საშუალებები

ზოგადი საანესთეზიო, ანუ სანარკოზე საშუალებები

ზოგადი საანესთეზიო, ანუ სანარკოზე საშუალებები იყოფა 2 ჯგუფად: ინჰალაციურ და არაინჰალაციურ სანარკოზე საშუალებებად.

ინჰალაციური სანარკოზე საშუალებები	არაინჰალაციური სანარკოზე საშუალებები
1. აქროლადი სითხეები: ეთილის ეთერი, ფტოროთანი (ჰალოტანი), ენფლურანი, დესფლურანი, იზოფლურანი. 2. აირადი წივთიერებები: აზოტის ქვეჟანგი N_2O (მალხენი გაზი).	1. ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატები (15 წუთიანი): პროპანიდიდი (სომბრევინი), პროპოფოლი, კეტამინი. 2. საშუალო მოქმედების (20-30 წუთიანი): ჰექსენალი, თიოპენტალნატრიუმი. 3. გახანგრძლივებული მოქმედების (60წთ და მეტი): ნატრიუმის ოქსიბუტირატი.

► **მოქმედების მექანიზმი:** ზოგადი სანარკოზე საშუალებები იწვევენ ქირურგიულ ნარკოზს, მოქმედების მექანიზმი ასეთია: დროებით თორგუნავენ ნერონთაშორის იმპულსების გადაცემებს ცნს-ში. ნარკოზის შემდეგ ტვინის ფუნქცია აღსდგება. სანარკოზე საშუალებების მოქმედებით ცნობიერება ითიშება, ტკივილის შეგრძნება იხსნება, ჩონხის კუნთები დუნდება, რეფლექსები ქრება, რაც აუცილებელია ოპერაციების ოპტიმალურ პირობებში ჩასატარებლად.

სანარკოზე საშუალებები ყველაზე ძლიერად და პირველ რიგში მოქმედებენ თავის ტვინზე, შემდეგ ზურგის ტვინზე და ბოლოს სუსტად მოგრძო ტვინზე, სასიცოცხლო ფუნქციების შენარჩუნებით. სანარკოზე საშუალებები უნდა აკმაყოფილებდნენ შემდეგ მოთხოვნებს: უნდა იწვევდნენ ადვილად სამართავ, სწრაფ და საკმარისი სიღრმის ნარკოზს, შეძლებისდაგვარად აგზნების გარეშე. სასურველია ნარკოზიდან გამოსვლა მოხდეს სწრაფად და უზიფათოდ. არ უნდა ჰქონდეთ წვისა და ფეთქებადობის უნარი. წინააღმდეგ შემთხვევაში საოპერაციო ოთახში მრავალი ხელსაწყოდან რომელიმეს მცირე გაუმართაობამაც კი შეიძლება გამოიწვიოს წვის უნარის მქონე სანარკოზე საშუალების აალება. სამედიცინო პრაქტიკაში ახალი პრეპარატების დანერგვისათვის მნიშვნელოვანია პრეპარატის სინთეზი იყოს ეკონომიურად ხელმისაწვდომი.

აქროლადი სითხეები:

ფტოროთანი (Phthorothanum) - მაღალაქტიური სანარკოზე საშუალებაა, 3-4 ჯერ უფრო ძლიერი ვიდრე ეთილის ეთერი, არ არის ცეცხლსაშიში, ნარკოზს იწვევს 3-5 წუთში, ძალიან ხანმოკლე აგზნებითა და ნარკოზის შემდეგ 5-10 წთ-ში გამოღვიძებით.

ენფლურანი (Enfluranum) - ფტოროთანის მსგავსია.

ეთილის ეთერი (Aether pro narcosi) - ხასიათდება საკმარისი სანარკოზე სიღრმითა და თერაპიული სიგანით. ნაკლებ ტოქსიკურია, მისი ნარკოზი უფრო ადვილი სამართავია. აგზნების სტადია ხანგრძლივი აქვს 10-20 წთ-იანი.

ეთილის ეთერის ნარკოზი მიმდინარეობს 4 სტადიად:

1. **გაბრუების სტადია** გამოიხატება თავის ტვინის ქერქის ნაწილობრივი დათრგუნვით, ავადმყოფი ბრუდება, კარგავს ტკივილის და შიშის გრძნობას. გაბრუებას ამოწმებენ დათვლით: პაციენტი ჯერ თვლის სწორად, შემდეგ არეულად.
2. **აგზნების სტადია** არ არის ნამდვილი, იგი ცრუ აგზნებაა, რადგან უკავშირდება თავის ტვინის ქერქის მთლიან დათრგუნვას და ქერქვეშა კვანძების უკონტროლოდ დარჩენას, რაც გამოიხატება მოძრაობითი და მეტყველებითი აგზნებით: ავადმყოფი ყვირის, იცინის და ცდილობს ნიღაბი მოიცილოს.
3. **ღრმა ძილის - ნარკოზის სტადიაში** ქერქვეშა კვანძებიც და ზურგის ტვინიც ითრგუნება, კუნთები დუნდება, რეფლექსები ქრება, მხოლოდ სასიცოცხლო პროცესები ფუნქციონირებს.
4. **გამოღვიძების სტადია** იწყება ნარკოზის შეწყვეტის შემდეგ. პირველად აღდგება მოგრძო ტვინის, შემდეგ ზურგის და ბოლოს თავის ტვინის ფუნქციები. დოზის გადაჭარბება იწვევს აგონიის სტადიას, რაც ფატალური შედეგით მთავრდება.

აირადი ნივთიერებები:

აზოტის ქვეყანგი (Nitrogenium oxydulatum) - პრაქტიკაში ხშირად გამოიყენება. იხმარება ჟანგბადთან შერეული (80% N_2O +20% O_2), ასეთი კონცენტრაციით იწვევს ანალგეზიას და არაღრმა ნარკოზს, ეს მისი ნაკლია. ღრმა ნარკოზი კი მიიღება 94-95%-იანის შემთხვევაში. ასეთი კონცენტრაციით გამოყენება კი შეუძლებელია, რადგან ვითარდება მწვავე ჰიპოქსია. ამიტომ აზოტის ოქსიდი გამოიყენება სხვა საშუალებებთან ერთად კომბინაციაში. მაგ: ფტოროთანთან, კურარეს მსგავსებთან ერთად. აზოტის ოქსიდი არ იწვევს გვერდით ეფექტებს, პაციენტი სწრაფად იღვიძებს. თვითონ არ არის ცეცხლსაშიში, მაგრამ ხელს უწყობს წვას. იყენებენ აგრეთვე ძლიერი ტკივილების დროს, თუნდაც რამდენიმე საათის განმავლობაში.

ინჰალაციური ნარკოზის უპირატესად ითვლება: ადვილად მართვა, სურვილისამებრ შეწყვეტა ან გაღრმავება. **ნაკლი:** საჭიროებს რთულ აპარატურას, ზოგიერთი პრეპარატი ცეცხლსაშიშია, მოსალოდნელია გულის უცაბედი გაჩერება, სეკრეციის გაძლიერება, ღებინება, პაციენტის შესაძლო მოხრჩობა. ამის თავიდან აცილება შესაძლებელია ატროპინით (პრემედიკაციის შედეგად).

არაინჰალაციური სანარკოზო საშუალებები:

პროპანიდიდი (Propomidide) და პროპოფოლი (Propofol) „ულტრახანმოკლე“ მოქმედების არიან, პირველი მოქმედებს 3 წთ, მეორე 10-15წთ, ნარკოზს იწვევენ აგზნების სტადიის გარეშე. პროპოფოლი შეჰყავთ ვენაში.

კეტამინი (Ketamini hydroxloridum) მნიშვნელოვანი პრეპარატია, ძლიერი ტკივილგამაყუჩებელი ეფექტით. ის არ იწვევს ქირურგიულ ნარკოზს, მაგრამ იყენებენ ნარკოზში შესაყვანად, ასევე ხანმოკლე მტკივნეული მანიპულაციების ჩასატარებლად. მაგ: დამწვრობის ზედაპირის დამუშავებისას და სხვა.

ჰექსენალი (Hexenalum) და თიოპენტალნატრიუმი (Thiopentalum-natrium) უფრო ხანგრძლივად მოქმედებენ (20-30წთ). იყენებენ საწყისი და ბაზისური ნარკოზისათვის, მშობიარობის გაუტკივარებისათვის, ტვინის შეშუპებისა და შოკის დროს, გაუტკივარებისა და საძილე ეფექტისათვის.

ნატრიუმის ოქსიბუტირატი (Natrii oxybutyras) ნაკლებ ტოქსიკურია, იწვევს 1,5- 2,5 სთ ნარკოზს. გამოიყენება საწყისი და ბაზისური ნარკოზისათვის, მშობიარობის, ტვინის შეშუპების, შოკის დროს გაუტკივარებისათვის, საძილე ეფექტისათვის.

არაინჰალაციური ნარკოზის უპირატესობა: არ საჭიროებს რთულ აპარატურას, ორგანიზმში შეჰყავთ მარტივი გზით - ინექციით, მიმდინარეობს აგზნების სტადიის გარეშე. **ნაკლი:** ნაკლებად სამართავია, სურვილისამებრ მისი შეწყვეტა შეუძლებელია.

მნიშვნელოვანია კომბინირებული ნარკოზი, რომელსაც თანამედროვე ანესთეზიოლოგიაში ხშირად იყენებენ. კომბინაციაში შედის ორი ან სამი პრეპარატი. მისი უპირატესობაა: ნარკოზი იწყება სწრაფად, აგზნების სტადიის გარეშე, არის მართვადი, ნაკლებ ტოქსიკური და ეკონომიური. კომბინაციები ასეთია: ინჰალაციურები და არაინჰალაციურები ერთად; სანარკოზოები ანალგეტიკებთან ან ტრანქვილიზატორებთან, კურარეს მსგავსებთან (პანკურონი), განგლიომაბლოკირებლებთან (ჰიგრონიუმთან). კომბინაცია აძლიერებს ნარკოზს, ხსნის გვერდით ეფექტებს. ოპერაციების წინ პრემედიკაციისათვის იყენებენ დამამშვიდებლებს. მაგ: ბენზოდიაზეპინების წარმოებულს მიდაზოლამს(დორმიკუმს), რომელიც მაღალაქტიური ანქსიოლიზური საშუალებაა, მაგრამ ნარკოზის დროს საინტერესოა მისი დამამშვიდებელი, საძილე და აპნოეს

გამომწვევი მოქმედება. მიდაზოლამი აძლიერებს სანარკოზოების მოქმედებას. მართვადი ჰიპოტენზიისათვის იყენებენ განგლიომაბლოკირებლებს, ატროპინს კი რეფლექსების გამოსარიცხად გულზე და სუნთქვის ცენტრზე, ასევე ბრონქული და სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის შესამცირებლად და ღებინების თვიდან ასაცილებლად.

თავი 5

ეთილის სპირტი - ეთანოლი (Aethanolum)

ეთილის სპირტი ტიპიური ნარკოტიკული ნივთიერებაა. სანარკოზო საშუალებების მსგავსად თრგუნავს ცნს-ს, მაგრამ სანარკოზედ არ იყენებენ, რადგან იწვევს გამოხატულ ხანგრძლივ აგზნებას, რაც ავადმყოფისთვის არასასურველია, ასევე, მის მიერ გამოწვეული ნარკოზი ხანმოკლეა და სწრაფად გადადის აგონიის სტადიაში.

ეთილის სპირტი გამოიჩენს ანტისეპტიკური თვისებით, ამიტომ სამედიცინო პრაქტიკაში იყენებენ ძირითადად 95%-იან სპირტს ქირურგიული იარაღების სადეზინფექციოდ და დამწვრობის დროს. 70%-იანს კი ქირურგიის ხელების, საოპერაციო და საინექციო ველის, კანისა და ჭრილობების დასამუშავებლად, რადგან უფრო ადვილად აღწევს ღრმა შრეებში. შედის შოკის საწინააღმდეგო ნარევის შემადგენლობაში, როგორც ტკივილგამაყუჩებელი. ზოგჯერ იყენებენ (20-40%) როგორც ენერგიის წყაროს, ასევე გარედან სახსრების, ნერვების, კუნთების ანთების დროს კომპრესებისთვის. ფარმაციაში იხმარება როგორც კარგი გამხსნელი.

ეთილის სპირტი მნიშვნელოვანია სოციალური თვალსაზრისითაც, რადგან სპირტიანი სასმელების ბოროტად გამოყენება ხშირად იწვევს მწვავე და ქრონიკულ მოწამვლას - ალკოჰოლიზმს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ფიზიკური და ფსიქიკური წამლისმიერი დამოკიდებულება. შიგნით მიღებისას 20% იწოვება კუჭიდან და დიდი ნაწილი ნაწლავებიდან. მისი რეზორბციული მოქმედება: იგი თრგუნავს ცნს-ს შეკავებით პროცესებს, ამ ფონზე აგზნებითი პროცესები ჩანს გამოხატულად და ხანგრძლივად, იწვევს ეიფორეას, მისი მიღებისადმი ლტოლვას, განწყობის გაუმჯობესებას, თავისუფლების შეგრძნებას, გაუთავებელ საუბარს, ქცევის შეცვლას, ფიზიკური და გონებრივი შრომის უნარის დაქვეითებას.

სპირტის შეწოვას ხელს უშლის ცხიმოვანი და ნახშირწყლოვანი საკვები: კარტოფილი, ტორტი და სხვა. მომატებული დოზით იწვევს ანალგეზიას, საძილე და სედაციურ მოქმედებას. ტვინში თრგუნავს თერმორეგულაციის ცენტრსაც, რის გამოც აფართოვებს კანის სისხლძარღვებს და აძლიერებს სითბოს გაცემას, სიცხეში გადაციებას და არა გათბობას, როგორც ფიქრობენ, ამცირებს ჰიპოფიზის წინა წილის ანტიდიურეზული ჰორმონის პროდუქციას და შესაბამისად ზრდის შარდის დენას.

სპირტით ქრონიკული მოწამვლა - ალკოჰოლიზმი ხასიათდება: უმაღლესი ნერვული მოქმედების, ინტელექტის ძლიერი დაზიანებით, ფსიქიკური და ფიზიკური დეგრადაციით, ფსიქოზით, შეიძლება აღინიშნოს ფსიქიკური დარღვევები: თეთრი ცხელება, პერიფერიული ნერვების დაზიანება (პოლინევრიტები), ქრონიკული გასტრიტი, ღვიძლის ციროზი, გულისა და

თირკმელების ცხიმოვანი დისტროფია და სხვა. სამწუხაროდ არ არსებობს ეფექტური საშუალება, რომელიც მოხსნიდა ეთილის სპირტისადმი ლტოლვას.

მკურნალობის მიზანია - მისი მიღების თანდათან შეწყვეტა და მის მიმართ შეძულებითი რეფლექსის გამომუშავება. უცბად შეწყვეტა იწვევს მოხსნის სინდრომს - თეთრი ცხელების შეტევას (კორსაკოვის ფსიქოზი).

ალკოჰოლიზმის საწინააღმდეგოდ იყენებენ **ტეტურამს** (ანტაბუსს, დისულფირამინს), რომელიც მოქმედებს ორგანიზმში სპირტის დაჟანგვის პროცესზე, აინჰიბირებს მას აცეტალდეჰიდის დონეზე, რომელიც ტოქსიკურია: იწვევს მოწამვლას - თავის ტკივილს ჩხვლეტებს გულის არეში, შიშის გრძნობას, გულის რევას, ღებინებას, რაც აყალიბებს უარყოფით - შეძულების რეფლექსს ეთილის სპირტის მიმართ.

მკურნალობა ხდება ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ. ტეტურამის გამოყენება არ შეიძლება 50 წელზე ზევით ასაკის პირებში, გულის, ღვიძლის, თირკმელების დავადებების დროს. ტეტურამის გახანგრძლივებული პრეპარატია **ესპერალი**, რომლის ტაბლეტის იმპლანტაციას ახდენენ კანის უჯრედისში - კანის მთლიანობის დარღვევით.

ფიზიოლოგიურად ეთილის სპირტის დაჟანგვით წარმოიქმნება აცეტალდეჰიდი, შემდეგ მმარბჟავა, CO_2 და წყალი. ტეტურამი ამ პროცესს აჩერებს აცეტალდეჰიდის დონეზე.

თავი 6

სამილე საშუალებები

სამილე საშუალებებს მიეკუთვნება:

1. ანქსიოლიზური საშუალებები (ტრანკვილიზატორები) ბენზოდიაზეპინები: **დიაზეპამი, ნიტრაზეპამი, ნოზეპამი, ფენაზეპამი, ფლურაზეპამი.**
2. არაბენზოდიაზეპინები: **ზოლპიდემი, ზოპიკლონი.**
3. ნარკოტიკული ტიპის ბარბიტურატები: **ფენობარბიტალი (ლუმინალი), ეტამინალ ნატრიუმი.**
4. სხვადასხვა ჯგუფის სამილე მოქმედების პრეპარატები: ეპიფიზის ჰორმონი **მელატონინი (მელაქსენი).** ჰისტამინორეცეპტორების მახლოვებლები **დიმედროლი** და სხვა.

► თანამედროვე შეხედულებით ვარაუდობენ, რომ ძილი აქტიური პროცესია, რომლის დროსაც თავის ტვინის სტრუქტურების ჰიპნოგენური (hypnos - ძილი) ფუნქციები მომატებულია, ხოლო გამააქტიურებელი - აღმავალი რეტიკულურული ფორმაციის ფუნქცია შემცირებული. ცხადია სამილე საშუალებები ცვლიან ამ ორი სისტემის ურთიერთქმედებას ჰიპნოგენურის სასარგებლოდ.

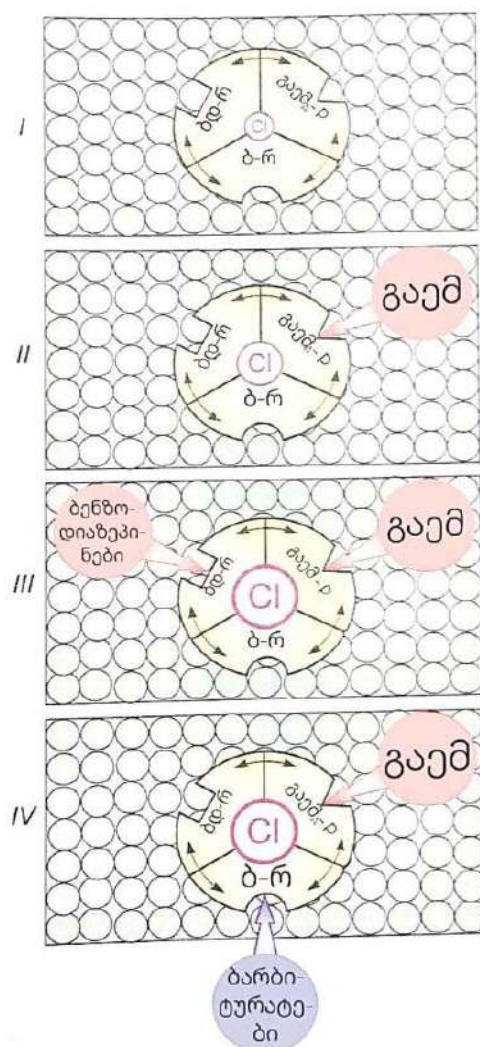
ფიზიოლოგიურად ძილის სტრუქტურა ასეთია:

ძილი - ე.წ. „წელი“ და „სწრაფი“ ძილის ფაზების მონაცვლეობით მიმდინარეობს. 8 სთ-ნი ძილის პერიოდში ისინი 5-5 ჯერ ცვლიან ერთმანეთს. „წელი“ ძილის ხანგრძლივობა 75-80%, „სწრაფის“ კი 20-25%-ია. უძილობის (ჰიპოსომნიის) დროს აღინიშნება მათი დეფიციტი - უკმარისობა.

წელი ძილის დეფიციტი აქვეითებს ტვინში: ნივთიერებათა ცვლას, უჯრედების დაყოფას, ქსოვილების აღდგენას, ენერგიის შექმნას და დაკონსერვებას, ხოლო სწრაფი ძილის დეფიციტი აქვეითებს: ემოციურ განმუხტვებს, მეხსიერებას, ინფორმაციების გადარჩევას, არასაჭიროს დავიწყებას, საჭიროს დაფიქსირებას და ახალი სამუშაო გეგმის ფორმირებას. საჭიროა ნორმალური ძილის აღდგენა სამილე საშუალებებით.

მათი მოქმედების მექანიზმი ასეთია:

ბენზოდიავებინები აღაგზნებენ საკუთარ რეცეპტორებს გაემ-ის მაკრომოლეკულურ კომპლექსში და ალოსტერინულად ზრდიან გაემ-ის შემკავებელ გავლენას ტვინზე, ნეირონებში ქლორის იონების შესვლის შედეგად, ხსნიან ფსიქიურ დამაბულობას, ამოკლებენ ჩაძინების პროცესს, აღრმავებენ და ახანგრძლივებენ ძილს, ხასიათდებიან ასევე, სედაციური და კრუნჩხვის საწინააღმდეგო ეფექტებით. იწვევენ 6-8 საათიან ძილს, განსაკუთრებით ეფექტურებია მღელვარებით და შიშით გამოწვეული უძილობის დროს, ნაკლებ ტოქსიკურები არიან. აქვთ ნაკლიც: ხანგრძლივად გამოყენებისას (6 კვირაზე მეტხანს) იწვევენ შეჩვევას, წამლისმიერ დამოკიდებულებას და წამლის მიღების შემდგომ ეფექტებს: უხალისობას, მოდუნებას, ძილიანობას.



სურათი 19. ბენზოდიავებინების და ბარბიტურატების გაემ-მიმეცური მოქმედების პრინციპი, წარმოდგენილია ქლორის იონურ არხთან გაემ-ბენზოდიავებინ-ბარბიტურატული რეცეპტორული კომპლექსის პირობითი სქემით

ბენზოდიაზეპინები მოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით იყოფიან შემდეგ ჯგუფებად:

1. მოქმედების საშუალო ხანგრძლივობის პრეპარატები:

ა) $t_{1/2}=12-18$ სთ - ლორაზეპამი, ნოზეპამი (ტაზეპამი).

ბ) $t_{1/2}=24$ სთ - ნიტრაზეპამი (რადედორმი, ეუნოქტინი).

2. ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატები:

$t_{1/2}=30-40$ სთ - ფენაზეპამი, ფლურაზეპამი, დიაზეპამი (სიბაზონი, სედუქსენი, რელანიუმი, ვალიუმი).

სედაცია და საძილე ეფექტი ახასიათებთ, ასევე:

1. H_1 -ჰისტამინო რეცეპტორის მახლოვრებელს - დიმედროლს და დოქსილამინს.

2. ეპიფიზის ჰორმონს მელატონინს (მელაქსენს), რომელიც იხმარება შორს მანძილზე გადაფრენების დროს. იგი აუმჯობესებს ძილის და ტვინის ფუნქციას.

ამჟამად ბენზოდიაზეპინები ითვლებიან შედარებით უფრო ოპტიმალურ საძილე საშუალებებად. არ ეძლევათ ტრანსპორტის მუშაკებს, რომლებსაც ესაჭიროებათ სწრაფი რეაქციის უნარი. შეიძლება გამოიყენონ მოფრთხილებით „დღის“ ტრანკვილიზატორი ბენზოდიაზეპინის წარმოებული მეზაპამი.

ნარკოტიკული ტიპის საძილე საშუალებები თითქმის აღარ გამოიყენება, რადგან ახასიათებთ მრავალი არასასურველი ეფექტები. **ზოლპიდემი და ზოპიკლონი** ნაკლებად ცვლიან ძილის სტრუქტურას და უფრო ნაკლებ ტოქსიკურები არიან. ხანგრძლივი გამოყენებისას მათაც ახასიათებთ ზემოთ აღნიშნული ეფექტები, მაგრამ უფრო ნაკლები ხარისხით. მათი ანტაგონისტია ფლუმაზენილი.

ბარბიტურატები ტოქსიკური მოქმედების და ძილის სტრუქტურის შეცვლის გამო აღარ იხმარებიან. ბენზოდიაზეპინების ანტაგონისტია ფლუმაზენილი. საძილე ეფექტი აქვთ ანტიჰისტამინურ პრეპარატს - დიმედროლს. ასევე, მელატონინს, რომელსაც იყენებენ ავიაგადაფრენების დროს (მელაქსენს). იგი ეპიფიზის ჰორმონია, ასევე უწოდებენ „სიბნელის ჰორმონს“, რადგან ღამით უფრო მეტი გამოიყოფა. ბარბიტურატებს აქვთ მცირე თერაპიული სიგანე, ამიტომ ქმნიან მოწამვლის საფრთხეს. ახასიათებთ კუმულაცია. თანამედროვე პერიოდში ნაკლებად იხმარებიან, ეპილეპსიის დროს კი, იყენებენ საჭიროების მიხედვით.

საძილედ ხშირად იხმარება **ნიტრაზეპამი**, რადგანაც აქვს უპირატესობები: კარგად იწვევა ნაწლავებიდან, 30-60 წუთში იწვევს 8 საათიან ძილს, მცირე ხარისხით ცვლის ძილის სტრუქტურას. აქვს თერაპიული მოქმედების ფართო სიგანე და მოწამვლის

საფრთხეს ნაკლებად იწვევს. ნაკლებად იწვევს ღვიძლის მიკროსომული ფერმენტების ინდუქციას (აქტივაციას). მცირედ აქვს გამოხატული წამლისმიერი დაავადების განვითარების რისკი.

ნიტრაზეპამის მსგავსად მოქმედებენ: **ტემაზეპამი, ფლურაზეპამი**. ყველა იწვევს ოპიოიდური ანალგეტიკების, ეთილის სპირტის, სანარკოზო საშუალებების მოქმედების პოტენცირებას.

არაბენზოდიამიდეზინები: **ზოლპიდემი (Zolpidem), ზოპიკლონი (Zopiklon)** 4 კვირამდე გამოყენებისას არ იწვევენ შეჩვევას: წამლის მიერ დამოკიდებულებას, მოქმედების შემდეგ ეფექტს - უხალისობას, მოძრაობის დარღვევას და ა.შ. ამიტომ მათი გამოყენება 4 კვირით უნდა შემოისაზღვროს.

ყველა საძილე საშუალების ანტაგონისტია - **ფლუმაზენილი (Flumazenil)**.

R.p.: Tab. Nitrazepam 0,005

D.s. თითო ტაბ. ძილის წინ

#

R.p.: Tab. Sibazoni 0,005

D.S. თითო ტაბ. 2-ჯერ დღეში

თავი 7

ეპილეფსიის საწინააღმდეგო საშუალებები (კრუნჩხვის საწინააღმდეგო ანუ ანტიკონვულსიური საშუალებები)

კრუნჩხვის საწინააღმდეგო ანუ ანტიკონვულსიურ საშუალებებს მიეკუთვნება:

1 - ანესიოლიზური საშუალებები (ტრანქვილიზატორები)

ბენზოდიაზეპინის წარმოებულები: **დიაზეპამი** (სიბაზონი, სედუქსენი, რელანიუმი, ვალიუმი), **ნიტრაზეპამი**, **ფენაზეპამი**, **კლონაზეპამი**;

2 - სამილე საშუალებები: **ფენობარბიტალი** (ლუმინალი);

3 - ტიპური კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებები: **დიფენინი**, **ეტოსუქსიმიდი**, **კარბამაზეპინი** (ფინლეპსინი), **ნატრიუმის ვალპროატი**, **ლამოტრიჯინი**, **გაბაპენტინი**, **ვიგაბატრინი**, **თიაგაბინი**.

► ეპილეფსია თავის ტვინის ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება პერიოდული კრუნჩხვითი შეტევებით, თუმცა არსებობს კრუნჩხვის გარეშე ფორმებიც. შეტევებს თან ახლავს ცნობიერების დაკარგვა ან მოშლა, ქცევის და ვეგეტატური დარღვევები. ფიქრობენ, რომ ეპილეფსიის დროს ტვინის ეპილეპტოგენურ კერაში გლუტამატის გავლენით ძლიერდება ნეირონების აგზნებადობა და პათოლოგიური პროცესების ნეირონთა შორის გავრცელება, ჩნდება არაკონტროლირებადი აგზნების ეპიზოდები, მცირდება შეკავებითი პროცესები. აგზნებით და შეკავებით პროცესებს შორის წონასწორობის დარღვევა ცვლის ტვინის ფუნქციებს, შესაბამისად იცვლება ელექტროენცეფალოგრამაც, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს დიაგნოსტიკისათვის.

ეპილეფსიის საწინააღმდეგო საშუალებები იხმარებიან კრუნჩხვითი შეტევების თავიდან ასაცილებლად, ან მისი სიხშირის და ინტენსივობის შესამცირებლად. სავარაუდოდ მათი მოქმედების მექანიზმი ასეთია. ისინი ამცირებენ: გლუტამატის ამგზნებ გავლენას ნეირონებზე; აფერხებენ ნეირონთა შორის პათოლოგიური იმპულსების გავრცელებას; აძლიერებენ გაემ-ის (გამაამინოერბოს მჟავას) შემკავებელ მოქმედებას.

არსებობს ეპილეფსიის შემდეგი ფორმები:

I გენერალიზებული ფორმები:

1. **დიდი გულყრა** (grand mal) რომელსაც ახასიათებს ცნობიერების დაკარგვა.

ტონურ-კლონური (სხეულის და მიმიკური კუნთების) კრუნჩხვები, რომელიც იცვლება ცნს-ის საერთო დათრგუნვით. ავადმყოფს უჩქარდება გულისცემა, კარგავს ცნობიერებას, ძირს ვარდება, (შესაძლოა ტრავმის მიღება), ეწყება კრუნჩხვითი შეტევა, რომელიც რამოდენიმე წუთში მთავრდება კუნთების მოდუნებით, ძილით ან მის გარეშე.

2. **ეპილეფსიური სტატუსი** ეწოდება მდგომარეობას, როცა გულყრა ხანგრძლივია, ან შეტევები ისე ხშირად მეორდება, რომ ავადმყოფი ვერ ასწრებს გონებაზე მოსვლას და ვარდება კომაში. ეს მძიმე ფორმაა, საშიშია სიცოცხლისთვის.

3. **მცირე გულყრა** (petit mal) ემართებათ უმეტესად ბავშვებს. ახასიათებს ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვა, კუნთების მხოლოდ კრთომა და არა კრუნჩხვა.

ავადმყოფი ითიშება, თითქოს გარემოში არ იმყოფება. ამ ფორმას აბსანსაც (absens - „არყოფნას“ ნიშნავს) უწოდებენ. ბავშვი გულყრის მოახლოებას გრძნობს, მირბის საწოლისკენ ან ახლომყოფს ეყრდნობა, მაგრამ არ ვარდება, წონასწორობას ინარჩუნებს. გონებაზე მოსვლის შემდეგ აგრძელებს შეწყვეტილ თამაშს. გულყრა სწრაფად მთავრდება და შეიძლება გარშემომყოფთათვის შეუმჩნეველი დარჩეს.

4. **მიოკლონუს ეპილეფსია** ძირითადად ვლინდება ხანმოკლე კრუნჩხვითი შეტევით, ცნობიერების დაკარგვის გარეშე.

II ფოკალური (ნაწილობრივი, შემოფარგლული) ეპილეფსია ვლინდება ფსიქომოტორული აშლილობით, გულყრისა და კრუნჩხვის გარეშე, ავადმყოფი კარგავს გარემოსთან კავშირს, აქვს ბინდისებული ცნობიერება, გაუაზრებელი, არამოტივირებული ქცევა, მეტყველება და სიარული, შეუძლია ქალაქის ერთი ბოლოდან მეორემდე ტრანსპორტით უაზრო გადაადგილება, ზოგჯერ ჭირვეული და აგრესიულია.

ეპილეფსიის საწინააღმდეგო საშუალებების კლასიფიკაცია ხდება მოქმედების მექანიზმისა და გამოყენების მიხედვით.

კლასიფიკაცია მოქმედების მექანიზმის მიხედვით:

NA+ის არხების მახლოკირებელი--**კარბამაზეპინი (ფინლეპსინი)**

CA++ის Tტიპის არხების მახლოკირებელი--**ეტოსუქსიმიდი**

გლუტამატის რეცეპტორების მახლოკირებელი--**ტოპირამატი**

გლუტამატერგული სისტემის მახლოკირებელი--**ლამოტრიჯინი**

გამ-რეცეპტორების სტიმულატორები--**ბენზოდიაზეპინები, ფენობარბიტალი**

გამ-ის სინთეზის გაზრდის და მისი ინაქტივაციის შემაფერხებლები--**ნატრიუმის ვალპროატი**

გამ-ის ინაქტივაციის შემაფერხებელი--**ვიგაბატრინი**

გაემ-ის აფინიტეტის (რეცეპტორებთან კავშირი) გამაძლიერებელი-- **ბენზო-
დიაზეპინები**,

ტოპირამატი, ფენობარბიტალი

ანქსიოლიზური და ტკივილგამაყუჩებელი--**გაბაპენტინი**

გაემ-ის ნეირონული უკუმიტაცების ბლოკატორები--**თიაგაბინი**

კლასიფიკაცია გამოყენების მიხედვით:

დიდი გულყრა--**ნატრიუმის ვალპროატი**,

კარბამაზეპინი, დიფენინი, ფენობარბიტალი, ლამოტრიჯინი.

ეპილეფსიური სტატუსი--**დიაზეპამი, კლონაზეპამი**

მცირე ეპილეფსია--**ნატრიუმის ვალპროატი, ეტოსუსიმიდი, კლონაზეპამი, ლამოტრიჯინი**

მიოკლონუს ეპილეფსია--**ნატრიუმის ვალპროატი, კლონაზეპამი, ლამოტ-რიჯინი**

ფოკალური ეპილეფსია--**ნატრიუმის ვალპროატი, კარბამაზეპინი, დიფენინი, ფენობარბიტალი, ლამოტრიჯინი.**

ეპილეფსიის საწინააღმდეგო საშუალებები უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს:

უნდა ახასიათებდეთ მაღალი ეფექტურობა, ხანგრძლივი მოქმედება, ნაკლებ ტოქსიკურობა, ფართო თერაპიული სიგანე, კარგად უნდა იწვევებოდნენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, სასურველია მოქმედებდნენ ეპილეფსიის რამდენიმე ფორმაზე, არ უნდა იწვევდნენ სედაციურ, ძილისმომგვრელ, ალერგიულ და არაალერგიულ გვერდით ეფექტებს, მიჩვევას, წამლისმიერ დამოკიდებულებას, კუმულიაციას, რადგან ეს წამლები იხმარებიან რეგულარულად თვეებისა და წლების განმავლობაში. სამწუხაროდ, თანამედროვე საშუალებები აკმაყოფილებენ მხოლოდ ზოგიერთ მოთხოვნას. მიმდინარეობს უფრო სრულყოფილი ახალი პრეპარატების ძიება და კვლევა.

ფენობარბიტალი (ლუმინალი) – Phenobarbitalum ეფექტური საშუალებაა, მაგრამ ახასიათებს ნაკლი: ახასიათებს კუმულიაცია, ხანგრძლივი ხმარებისას არ არის გამორიცხული შერვევის და წამლისმიერი დამოკიდებულების განვითარება, ინდუქციის და უკუგების ფენომენი. გამოხატული აქვს ასევე საძილე და სედაციური მოქმედება.

დიფენინი (დილანტინი) – Dipheninum უფრო შერჩევითი მოქმედებისაა, ფენობარბიტალისაგან განსხვავებით არ იწვევს საძილე მოქმედებას (ცნს-ის ზოგად დათრგუნვას).

ნატრიუმის ვალპროატი - Natrii valproas და ლამოტრიჯინი - Lamotrijine იხმარებიან თითქმის ყველა ფორმის დროს.

დიაზეპამი - Diazepam, კლონაზეპამი - Clonazepame იხმარებიან ვენაში შესაყვანად ეპილეფსიური სტატუსის დროს.

კარბამაზეპინი (ფინლეპსინი) –Carbamazepine სხვებისაგან განსხვავებით დადებით გავლენას ახდენს ფსიქიკის სფეროზე, აუმჯობესებს ავადმყოფის განწყობას, რაც აადვილებს მის გამოჯანმრთელებას. ახასიათებს ტკივილგამაყრებელი მოქმედებაც, იხმარება სამწვერა ნერვის ანთების დროს.

R.p.: Tab. Carbamazepini 0,2 N10

D.S. თ.ტ 1-ჯერ დღეში

თავი 8

ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) საშუალებები

ტკივილგამაყუჩებელი (ანალგეზიური) საშუალებები იყოფიან სამ ჯგუფად:

ოპიოიდური; არაოპიოიდური და სხვა ჯგუფის ანალგეტიკები.

ოპიოიდურ, (ნარკოტიკული) ანალგეტიკებს და მათ ანტაგონისტებს მიეკუთვნება:

1. ოპიუმის პრეპარატები: **მორფინის ჰიდროქლორიდი** (4-6სთ-ნი მოქმედებით); გალენური პრეპარატი - **ომნოპონი** (პანტაპონი), რომელიც შეიცავს მორფინს და პაპავერინს.
2. მათი სინთეზური შემცვლელები: **პრომედოლი, ფენტანილი, პენტაზოცინი, ბუპრენორფინი**.
3. შერეული მექანიზმის (ოპიოიდური+არაოპიოიდური) პრეპარატი - **ტრამადოლი**.

► **ტკივილის აღქმა ხდება სპეციალური რეცეპტორებით**, რომლებსაც ნოციცეპტორებს უწოდებენ. ისინი წარმოადგენენ ხესავით დატოტილი აფერენტული ბოჭკოების დაბოლოებებს, რომლებიც განლაგებულია კანში, ჩონჩხის კუნთებში, სახსრებში, შინაგან ორგანოებში. ნოციცეპტორების დამზიანებელი (ლათ. Noceo - ვაზიანებ) ფაქტორებია; მექანიკური, თერმული, ქიმიური ზემოქმედება, ასევე, ანთება, ტრავმა, იშემია, ინფექცია, სიმსივნის ზრდა, ენდოგენური ნივთიერებები: სეროტონინი, ჰისტამინი, ბრადიკინინი, პროსტაგლანდინები, რომლებიც მოქმედებენ ნოციცეპტორებზე და იწვევენ ტკივილის შეგრძნებას. ტკივილის იმპულსები პირველადი აფერენტული ბოჭკოებით შედის ზურგის ტვინის უკანა რქებში. აქ ხდება იმპულსის პირველი გადართვა აფერენტული ბოჭკოებიდან ჩართულ ნეირონებზე.

ჩართული ნეირონებიდან იმპულსის გადართვა ხდება აღმავალ აფერენტულ გზაზე, საიდანაც მგრძო ტვინისა და რეტიკულური ფორმაციის გავლით ხვდება ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებში, მათ შორის თავის ტვინის ქერქში. ამ სტრუქტურების საშუალებით ხდება იმპულსის აღქმა და შეფასება, რასაც მოსდევს შემდგომი ქცევები და ვეგეტატიური რეაქციები.

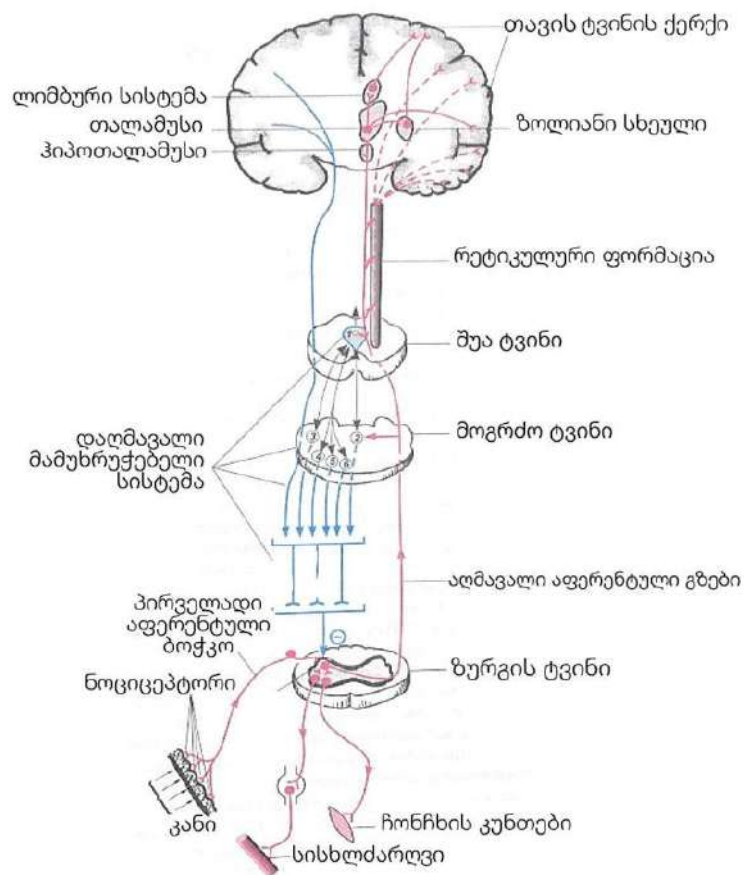
ჩართული ნეირონებიდან იმპულსების გადაცემა ხდება ასევე, ზურგის ტვინის მოტონეირონებზე, რაც გამოვლინდება მოძრაობითი რეფლექსით, ხოლო გვერდითი რქების ნეირონების აგზნება ააქტიურებს ადრენერგულ ინერვაციას.

ზურგის ტვინის უკანა რქების ნეირონების მოქმედება რეგულირდება ანტინოციცეპტორული სისტემით, რომელიც ახდენს დაღმავალ შემკავებელ გავლენას ტკივილის სტიმულების გადაცემაზე პირველადი აფერენტული ბოჭკოებიდან ჩართულ ნეირონებზე.

ამ სისტემის უკმარისობის დროს თუ დამზიანებელი მოქმედება მეტისმეტად გამოხატული და ხანგრძლივია, საჭირო ხდება ტკივილის შეგრძნების დათრგუნვა ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებით, რაც აუმჯობესებს პაციენტის მდგომარეობას.

მნიშვნელოვანია ანალგეზიური პეპტიდები: ენკეფალინები, დინორფინები, ენდომორფინები - ენდოგენური ნივთიერებები, რომლებიც მოქმედებენ ოპიოიდურ δ დელტა (OP_1), $K\alpha$ პა (OP_2), μ მიუ (OP_3) რეცეპტორებზე. (OP ახალი ნომენკლატურით).

მოქმედება და მოქმედების მექანიზმი: ნარკოტიკულ ანალგეტიკებს (a -უარყოფა, $algs$ - ტკივილი) ახასიათებთ ძლიერი ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება, ეიფორეა - სასიამოვნო განწყობილება, სულიერი სიმშვიდე, რაც იწვევს მორფინისადმი ავადმყოფურ ლტოლვას და მისი ბოროტად გამოყენების შემთხვევაში წამლისმიერი დამოკიდებულების განვითარებას. ახასიათებს ასევე, ზერელე 3 საათიანი ძილი. ამ მოქმედებას უკავშირდება მისი სახელწოდება, საბერძნეთის ძილის ღმერთის - მორფეუსის პატივსაცემად.



სურათი 20. ტკივილის გატარების გზები

მოქმედების მექანიზმი სავარაუდოდ ასეთია: ისინი შერჩევით ადაგზნებენ ოპიოიდურ რეცეპტორებს (μ (მიუ), δ (დელტა), K (კაპა)) და აფერხებენ ნეირონთაშორის ტკივილის იმპულსის გავრცელებას ტვინში, ადიდებენ ბუნებრივი ტკივილგამაყუჩებლების: ენდორფინებისა და ენკეფალინების შემკავებელ მოქმედებას ზურგის ტვინის ჩართულ ნეირონებზე, რომლებითაც ხდება ტკივილის იმპულსის გადართვა აღმავალ გზაზე თავის ტვინის ქერქისაკენ. თრგუნავენ ტვინში ტკივილების შემგრძნებ ცენტრს და უკარგავენ მას იმპულსის მიღებისა და მასზე რეაგირების უნარს, ამასთანავე, ეიფორეა ანუ სასიამოვნო განწყობილება და ფიზიკური კომფორტულობა აუფერულებს ტკივილებს.

მორფინი (Morphini hydrochloridum) მიიღება - სამილე ყაყაჩოს (Papaver somniferum) ხაშხაშის თავთავის გამხმარი რძე წვენისაგან. რომელსაც ოპიუმს უწოდებენ (ბერძნ. Ὀπιο - წვენი). ის შეიცავს 20-მდე ალკალოიდს, რომლებიც ქიმიური აგებულების მიხედვით იყოფიან ორ ჯგუფად: ფენანტრენის და იზოქინოლინის ნაწარმებად. ფენანტრენის წარმოებულებს მიეკუთვნება მორფინი და კოდეინი, მორფინი ტკივილგამაყუჩებელია, კოდეინი კი ხველების საწინააღმდეგო. იზოქინოლინის წარმოებულს პაპავერინს კი ახასიათებს -პირდაპირი სპაზმოლიზური მოქმედება გლუვ კუნთებზე. მორფინი და მისი სინთეზური შემცვლელები გამოიყენება მხოლოდ ძლიერი ტკივილების დროს. მაგ: ტრავმების, დამწვრობის, ინფარქტის, შოკის, სტენოკარდიის, სიმსივნის, ჭრილობების, ოპერაციების დროს და მის შემდგომ პერიოდში.

მორფინს ახასიათებს მრავალი გვერდითი ეფექტი: მოგრძო ტვინში სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა, ღებინება, ბრადიკარდია, თვალის გუგის შევიწროვება, კორონაროსპაზმი, ბრონქოსპაზმი, კუჭ-ნაწლავის, შარდის ბუშტის სპინქტერების სპაზმი, სეკრეციის შემცირება, შეკრულობა - ობსტიპაცია, შარდის შეკავება, ამის გამო მორფინი:

- არ ენიშნებათ 2 წლამდე ასაკის ბავშვებსა და მოხუცებს.

- არ იხმარება მშობიარობის გასაუტკივარებლად, რადგან გადის პლაცენტარულ ბარიერში და მოქმედებს ნაყოფის სუნთქვაზე. ამ დროს ამორჩევის პრეპარატია **პრომედოლი (Promedolum)**, რომელიც ტკივილების გაყუჩებასთან ერთად ადიდებს საშვილოსნოს რითმულ შეკუმშვებს და აჩქარებს მშობიარობას.

- არ იხმარება შინაგანი ორგანოების სპაზმების მოსახსნელად, რადგან თვითონ იწვევს სპაზმებს. ამ დროს ამორჩევის პრეპარატია **ომნოპონი (Omnoponum)**, რომელიც მორფთან ერთად შეიცავს სპაზმის მომხსნელ **პაპავერინს. პენტაზოცინი (Pentazocine)** ნაკლებად თრგუნავს სუნთქვას, არ იწვევს ეიფორეას. აგონისტ-ანტაგონისტი.

ფენტანილი (Phentanylum) - მორფინზე 100-150-ჯერ უფრო ძლიერი, მაგრამ ხანმოკლე მოქმედებისაა, ამიტომ **დროპერიდოლთან** ერთად იხმარება

ნეიროლეპტანალგეზიაში. **ბუპრენორფინი (Buprenorphinum)** ხანგრძლივად მოქმედია. ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს ტკივილის მოსახსნელად გამოიყენება **ტრამადოლი**.

მორფინით ქრონიკული მოწამვლა - მორფინიზმი. მორფინის ბოროტად გამოყენება ეიფორეული განცდის მიღების გამო, იწვევს მორფისადმი ფსიქიკურ და ფიზიკურ დამოკიდებულებას -მორფინიზმს. მორფის შეწყვეტა იწვევს „მოხსნის“ სინდრომს - აბსტინენციას: შფოთვას, ღებინებას, სპაზმებს, ტკივილს, „ტეხვის“ შეგრძნებას და სხვა. იწვევს პიროვნების გადაგვარებას, ამორალობას, იმპოტენციას, შთამომავლობის დამახინჯებას, ამიტომ მედიცინის და ქვეყნის უპირველესი ამოცანაა ნარკოტიკების შემოტანის, გასაღებისა და გამოყენების მკაცრი კონტროლი, რადგან წამლისმიერი დამოკიდებულების მკურნალობა რთული და ნაკლებ შედეგიანია.

მორფინით მწვავე მოწამვლა - არასწორი დოზირების შედეგია. ადამიანი კომატოზურ მდგომარეობაშია: გონებას კარგავს, სუნთქვა ითრგუნება, თვალის გუგები ქინძის თავის ოდენობამდე ვიწროვდება, ეს სადიაგნოსტიკო ნიშანია. თერმორეგულაციის ცენტრის დათრგუნვით სხეულის ტემპერატურა მცირდება. დახმარება - ამგზნები საშუალებებით და ანტაგონისტების - **ნალოქსონის (Naloxoni hydrochloridum)** გამოყენებით ხდება. საჭიროა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, ჟანგბადოთერაპია, კუჭის ამორეცხვა კალიუმის პერმანგანატის ან ტანინის ხსნარით, მარილოვანი საფაღარათოების მიცემა, ფორსირებული დიურეზი, პაციენტის გათბობა.

ოპიოიდურ რეცეპტორებზე (μ – მიუ, σ – დელტა, k – კაპა) მოქმედი საშუალებები:

აგონისტები	აგონისტ- ანტაგონისტები და ნაწილობრივი აგონისტები	ანტაგონისტები	სხვადასხვა ჯგუფის ანალგეზური ეფექტის მქონე პრეპარატები
მორფინი, პრომედოლი, ომნოპონი, ფენტანილი	პენტაზოცინი, ბუპრენორფინი	ნალოქსონი, ნალტრექსონი	კეტამინი, იმიზინი, კლოფელინი, ამიტრიპტილინი, აზოტის ოქსიდი, კარბამაზეპინი, ლამოტრეჯინი, გაბაპენტინი

ოპიოიდური ნივთიერებების მოქმედება სხვადასხვა რეცეპტორებზე

ოპიოიდები ოპიოიდური აგონისტები:	ოპიოიდური რეცეპტორები		
	μ	σ	K
მორფინი	+++	+	+
პრომედოლი	++	+	+
ფენტანილი	+++	+	+
აგონისტ-ანტაგონისტები და ნაწილობრივი აგონისტები:			
პენტაზოცინი	-	+	++
ბუპრენორფინი	+++	+	--
ანტაგონისტები:			
ნალოქსონი	---	-	--
ნალტრექსონი	---	-	---

შერეული მექანიზმის (ოპიოიდური+არაოპიოიდური) ანალგეტიკი **ტრამადოლი (Tramadol)**, თრგუნავს ოპიოიდურ რეცეპტორებს და ასევე ამცირებს სეროტონინის და ნორადრენალინის უკუმიტაცებას. იგი 5-10 ჯერ უფრო ნაკლებაქტიურია, ვიდრე მორფინი, მაგრამ ნაკლებად მოქმედებს სუნთქვაზე და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფუნქციაზე. იყენებენ საშუალო და ძლიერი ინტენსივობის ქრონიკული და მწვავე ტკივილების დროს. შეყავთ შინაგანი წესით რექტალურად და ვენაში 4-ჯერ გასაკეთებლად.

არაოპიოიდური - (არანარკოტიკული) ანალგეზიური საშუალებები

ცენტრალურად მოქმედ არანარკოტიკულ ანალგეტიკებს არ ახასიათებთ ეიფორეა, წამლისადმი დამოკიდებულება, მიჩვევა და ძილი. ახასიათებთ ტკივილგამაყუჩებელი და სიცხის დამწვევი მოქმედება, პერიფერიულად მოქმედ არანარკოტიკულ ანალგეტიკებს კი ახასიათებთ, ასევე, ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება, რადგანაც ანთების კერაში მოქმედებენ. მათ ცალკე ჯგუფად განვიხილავთ. როგორც არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს

ცენტრალურად მოქმედ არაოპიოიდურ (არანარკოტიკულ) ანალგეტიკებს

მიეკუთვნება: პარაცეტამოლი (*Paracetamol*) (აცეტამინოფენი, პანდოლი, ტაილენოლი, ეფერალგინი, კალპოლი).

► **მოქმედების მექანიზმი:** სავარაუდოდ, პარაცეტამოლი ტვინში აბლოკირებს ციკლოოქსიგენაზა-3-ს და აფერხებს პროსტაგლანდინების ჰიპერალგეზიურ და ჰიპერთერმიულ მოქმედებას. ე.ი. იწვევს ტკივილების გაყუჩებას და სიცხის დაწვეას. არ მოქმედებს პერიფერიულად ანთების კერებში და ამიტომ არ ახასიათებს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება. მაღალ ეფექტური საშუალებაა, სწრაფად იწვევს კუჭ-ნაწლავიდან, აყუჩებს ტკივილებს და აქვეითებს ტემპერატურას.

აქვს ნაკლი: მცირე თერაპიული სიგანე. მისი ტოქსიკური დოზა მხოლოდ 2-3-ჯერ აღემატება თერაპიულს. ამიტომ დოზის გადაჭარბება ტოქსიკურად საშიშია.

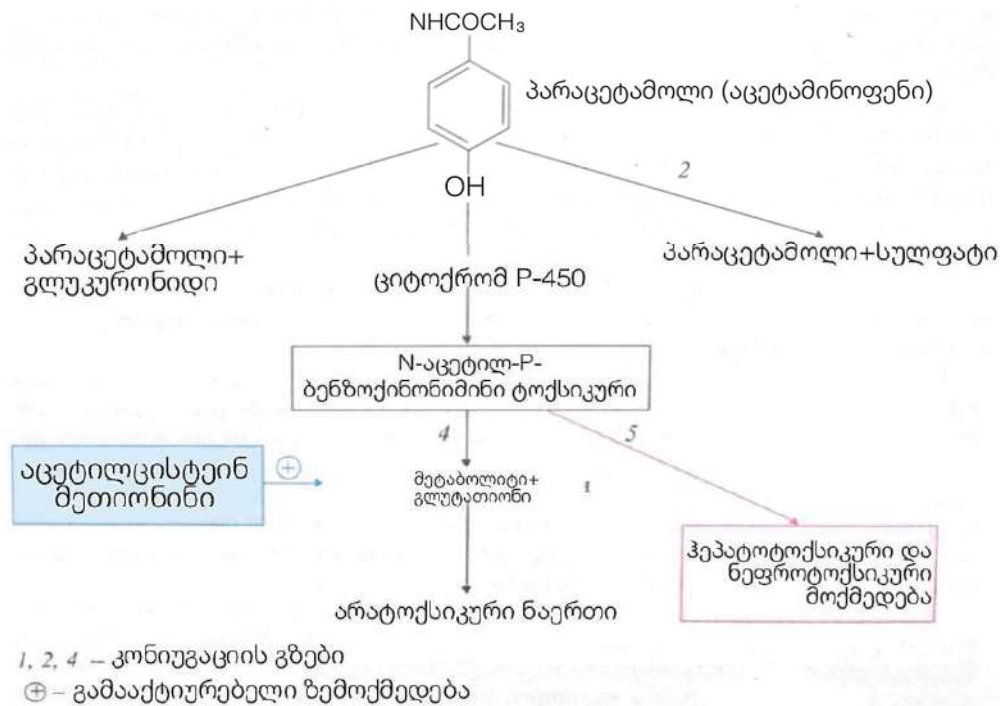
მაშ რატომ იხმარება ბავშვთა პრაქტიკაში, როგორც ამორჩევის პრეპარატი მაღალი სიცხის დროს?

ეს აიხსნება შემდეგნაირად: პარაცეტამოლი გარდაიქმნება ღვიძლში და თირკმელებში უვნებელ ნაერთებად. ეს ხდება ციტოქრომ-P-450-ით და გლუკურონისა და გოგირდმჟავას მოქმედებით. ფერმენტი P-450-ით პარაცეტამოლი გარდაიქმნება ტოქსიკურ ნივთიერებად, რომელსაც გლუტათიონი და სულფატონი გარდაიქმნიან უვნებელ ნაერთებად. მაგრამ გლუტათიონის უკმარისობისა და პარაცეტამოლის ტოქსიკური დოზით მიღებისას, ტოქსიკური მეტაბოლიტი მთლიანად არ გარდაიქმნება, მისი ნარჩენი ანეკროზებს ღვიძლის და თირკმელების უჯრედებს 24-48 საათში.

ამის თავიდან ასაცილებლად იყენებენ: აცეტილცისტეინს, რომელიც აძლიერებს ღვიძლში გლუტათიონის წარმოქმნას და მეთიონინს, რომელიც აჩქარებს კონუგაციას.

დახმარება უნდა მოხდეს 12 საათში, რადგან ამის შემდეგ იწყება უჯრედების ნეკროზი.

პარაცეტამოლი ბავშვებში ხშირად იხმარება. იგი საშიში არ არის იმიტომ, რომ მისი გარდამქმნელი ციტოქრომ-P-450 მათ ნაკლები აქვთ. სჭარბობს გარდაქმნის სულფატური გზა. **გამოიყენება** ტკივილისა და სიცხის დროს.



სურათი 21. პარაცეტამოლის ბიოტრანსფორმაციის ძირითადი გზები და მისი ანტიდოტების მოქმედების მიმართულება პრეპარატი მწვავე მოწამელისას.

ანალგეზიური აქტივობის მქონე სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური ჯგუფის პრეპარატები

ანალგეზიური აქტივობის მქონე სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური ჯგუფის პრეპარატებს მიეკუთვნება:

- წნევის დამწვევი - **კლოფელინი**;
- ანტიდერესანტები: **ამიტრიპტილინი**, **იმოზინი**;
- ინჰალაციური სანარკოზო საშუალება **აზოტის ქვეყანგი**, **კეტამინი**;
- H₁-პისტამინო რეცეპტორების მახლოკირებელი - **დიმედროლი**;

- ეპილეფსიის საწინააღმდეგო: **კარბამაზეპინი, დიფენინი, ლამოტრიჯინი, ნატრიუმის ვალპროატი, გაბაპენტინი.**

► **მოქმედება და მოქმედების მექანიზმი:** **კლოფელინი** - α_2 ადრენომიმეტიკური საშუალებაა, რომელიც აქვეითებს წნევას და ტკივილის შეგრძნებას. არ იწვევს სუნთქვის დათრგუნვას და წამლისმიერ დამოკიდებულებას. ეფექტურია მიოკარდიუმის ინფარქტის, ოპერაციის შემდგომი პერიოდის, სიმსივნეების დროს, შეჰყავთ ზურგის ტვინის გარსის ქვეშ.

ამიტრიპტილინი და იმიზინი - აფერხებენ სტიმულების გატარებას ზურგის ტვინში. იყენებენ ქრონიკული ტკივილების დროს.

აზოტის ქვეყანგი - გამოიყენება ძლიერი ტკივილის კუპირებისთვის რამდენიმე საათის მანძილზე. ასეთივე მოქმედებისაა კეტამინი.

დიმედროლი - ფიქრობენ, რომ აქვეითებს ტკივილის იმპულსის გატარებასა და აღქმას ცენტრალურ რეგულაციაში და ამცირებს ტკივილებს.

ეპილეფსიის საწინააღმდეგო საშუალებები - **კარბამაზეპინი, დიფენინი, ლამოტრიჯინი, ნატრიუმის ვალპროატი, გაბაპენტინი** ამცირებენ ტკივილის შეგრძნებას სამწვერა ნერვის ნევრალგიის დროს. კარბამაზეპინი დადებითად მოქმედებს ფსიქიკის სფეროზე, ამალღებს პაციენტების განწყობას, ისინი ხდებიან უფრო კონტაქტურები და ქმედიოები.

გაბაპენტინი - იხმარება ტკივილის გასაყუჩებლად ნეიროპათიების დროს, მაგ: დიაბეტური ნეიროპათიის პოსტპერპესული (სამწვერა ნერვის) ნევრალგიისა და შაკიკის დროს.

R.p.: Sol. Morphini hydrochloridi 1%-1ml

D.t.d. N1 in amp.

S. კანქვეშ

#

R.p.: Sol. Naloxoni 1ml

D.t.d. N1 in amp.

S. გენაში

თავი 9.

პარკინსონის საწინააღმდეგო საშუალებები

პარკინსონის საწინააღმდეგო საშუალებებს მიეკუთვნება: 3 ჯგუფის პრეპარატები:

I - დოფამინერგიული ზემოქმედების აქტივატორები:

1. დოფამინის წინამორბედი - **ლევოდოპა**. ლევოდოპას კომბინაცია კარბიდოპასთან - **ნაკომი**. 2.

დოფამინო D₂-რეცეპტორების სტიმულატორი - **ბრომოკრიპტინი**.

3. მონოამინოქსიდაზას - მაო-B-ს ინჰიბიტორი - **სელეგილინი**. II

- **გლუტამატერგული ზემოქმედების დამთრგუნველი** - **მიდანტანი**.

III - ცენტრალური მოქმედების M-ქოლინო მაბლოკირებელი - **ციკლოდოლი**.

ლევოდოპას გვერდითი ეფექტების მომხსნელი - **ბენსერაზიდი**.

▶ **პარკინსონის დაავადება (პარკინსონიზმი)** - ქრონიკული ნეიროდეგენერაციული დაავადებაა, რომლის დროსაც ტვინში ზიანდება ექსტრაპირამიდული სისტემის ძირითადი ბირთვები.

ექსტრაპირამიდულ სისტემაში ფუნქციონირებს 4 ძირითადი ბირთვი:

1. დოფამინერგული, რომელიც შავ სუბსტანციაშია;

2. გლუტამატერგული;

3. ქოლინერგული;

4. გაემ-ერგული ნეირონები კი ნეოსტრიატუმში. ნეოსტრიატუმი მონაწილეობს ზურგის ტვინის ფუნქციის რეგულირებაში.

შორის პირობებში შავი სუბსტანციის დოფამინერგული სისტემა შემკვეთად გავლენას ახდენს ნეოსტრიატუმის გლუტამატერგულ და ქოლინერგულ სისტემებზე. მათ შორის არსებობს დინამიური წონასწორობა. სინაპსში დოფამინს გარდაქმნის ფერმენტი - მონოამინოქსიდაზა (მაო), ტვინში და პერიფერიულ უჯრედებში კი ფერმენტი დოფა-დეკარბოქსილაზა.

პარკინსონის დაავადების გამოწვევი მიზეზი უცნობია, თუმცა ბოლო წლებში დადგინდა, რომ დოფამინერგული ნეირონების დეგენერაციული ცვლილების შედეგად, მათი რაოდენობა მცირდება და დოფამინის უკმარისობა ვითარდება, ირლვევადინამიური წონასწორობა ბირთვებს შორის. ამ ფონზე მცირდება დოფამინის რაოდენობა და ჭარბობს გლუტამატერგული და ქოლინერგული ნეირონების ამგზნები გავლენა, რაც იწვევს ფსიქიკის და მოძრაობის დარღვევას. ფსიქიკის

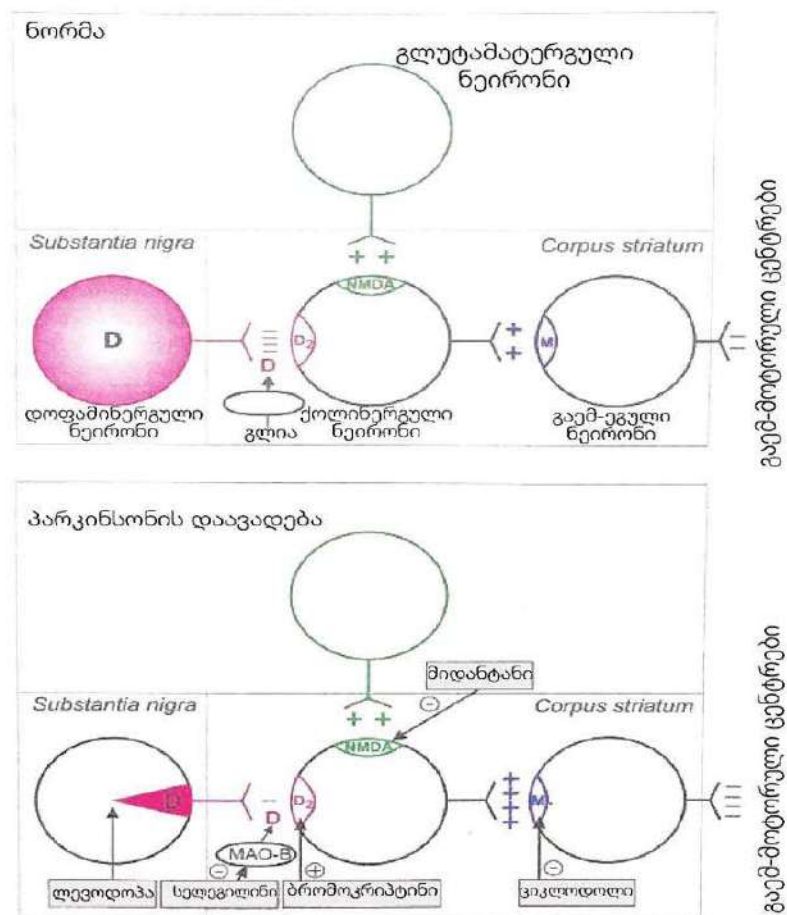
დარღვევა, ანუ **ბრადიფრენია** ნიშნავს აზროვნების, ემოციისა და მეტყველების დარღვევას - შენელებას, ნერწყვისა და ოფლის დენას.

მოძრაობის დარღვევისას ვითარდება:

რიგილობა - ჩონჩხის კუნთების ტონუსის მკვეთრი მომატება.

ტრემორი - ხელების, თითებისა და თავის მუდმივი უნებლოე კანკალი.

პიპოკინეზი - მოძრაობის შეზღუდვა, პაციენტის სიარულის მანერის და პოზის შეცვლა.



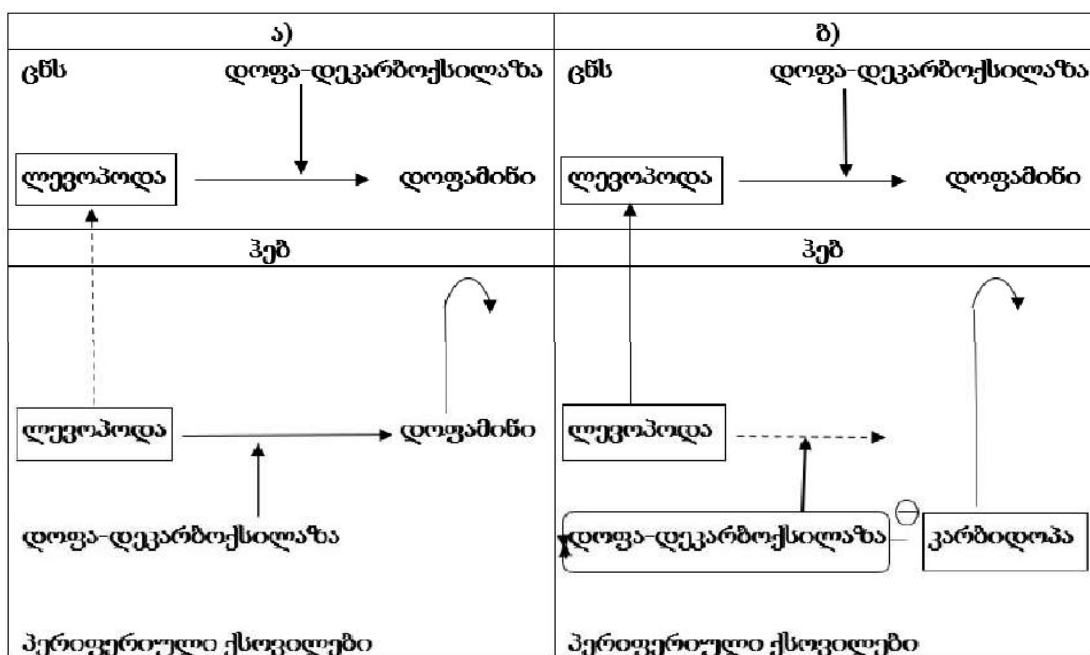
სურათი 22. პარკინსონის დაავადების საწინააღმდეგო საშუალებების მოქმედების ძირითადი მიმართულება

პარკინსონიზმის ფარმაკოთერაპიის ერთ-ერთი მთავარი მიზანია: დოფამინის დეფიციტის (უკმარისობის) აღმოფხვრა, მაგრამ ამ მიზნით დოფამინის გამოყენება შეუძლებელია, რადგან იგი პრაქტიკულად ვერ აღწევს პემატოენცეფალურ ბარიერში

და ვერ ხვდება ტვინის ქსოვილში. ამიტომ პარკინსონიზმის დროს იყენებენ დოფამინის წინამორბედს ლევოდოფას (L-დოფას), რომელიც გადის ქსოვილოვან ბარიერებში, ტვინში დოფა-დეკარბოქსილაზით გარდაიქმნება დოფამინად, ავსებს დანაკლისს და აღადგენს ბირთვებს შორის წონასწორობას, ხელს უშლის ფსიქიკის და მოძრაობის მოშლას.

ლევოდოპა (Levodopa) - წარმოადგენს ყველაზე ეფექტურ საშუალებას პარკინსონის დაავადების და სიმპტომური პარკინსონიზმის მკურნალობისთვის, გარდა ანტიფსიქოზური წამლებით გამოწვეული პარკინსონიზმისა. გვერდითი ეფექტები ხშირად აღინიშნება პერიფერიულ ქსოვილში დოფამინად გარდაქმნისას, რაც შეიძლება თავიდან აცილებულ იქნას დოფა-დეკარბოქსილაზას ინჰიბიტორით, მაგ: კარბიდოპას და ლევოდოპას კომბინაციით. კარბიდოპა თვითონ არ შედის ტვინში მხოლოდ იცავს ლევოდოპას პერიფერიაზე დაშლისგან. ტვინში შესული ლევოდოპა გარდაიქმნება დოფამინად და ავსებს დანაკლისს. ეფექტურია 2-5 წლის განმავლობაში, შემდეგ შეიძლება განვითარდეს შეჩვევა.

დაუშვებელია (სინემეტის, ნაკომის) მიღება თირკმელების, გულსისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებისა და ფსიქოზების დროს. სინემეტი, ნაკომი - ლევოდოპას კარბიდოპასთან კომბინაციებია.



სურათი 23. ლევოდოპას (ა) და ერთდროულად ლევოდოპას და კარბიდოპას (ბ) მოქმედების სქემა

ლევოდოპას გვერდითი ეფექტებია: გულისრევა, არითმია, მოძრაობის დარღვევა. **ბრომოკრიპტინი (Bromocriptine)** - დოფამინო D₂ რეცეპტორების სტიმულატორია, მოქმედებს პარკინსონის საწინააღმდეგოდ, აფერხებს პროლაქტინის და ზრდის ჰორმონის პროდუქციას. მაო-B-ს ინჰიბიტორი **სელეგილინი (Selegiline)** ხასიათდება შეუქცევადი მოქმედებით. იხმარება ლევოდოპასთან ერთად. **მიდანტანი (Midantanum)** აბლოკირებს გლუტამატის N-მეთილ D ასპარტატის რეცეპტორებს (NMDA) და ამცირებს ამგზნებ გავლენას. ცენტრალური M-ქოლინო მახლოკირებელი **ციკლოდოლი (Cyclodolum)** - ამცირებს ან მთლიანად ხსნის ანტიფსიქოზური საშუალებებით - ნეიროლეპტიკებით გამოწვეულ მოძრაობის დარღვევას. გამოიყენება პარკინსონის დაავადების და სიმპტომური პარკინსონიზმის დროს. ყველა განხილული საშუალებები შემცველი თერაპიის საშუალებებია, არ მიეკუთვნებიან ეთიოტროპულ საშუალებებს, ამიტომ სამკურნალო ეფექტი აქვთ მხოლოდ მათი მიღების დროს.

თავი 10.

ფსიქოტროპული საშუალებები

ფსიქიკის სფერო მოიცავს სამ სფეროს: გარემო სინამდვილის აღქმის, ემოციის და მოქმედების სფეროებს. გარემო სინამდვილის აღქმის დარღვევისას ადამიანი ხედავს არარსებულ საგნებს ე.ი. აქვს ჰალუცინაცია, მსჯელობს არასწორად ე.ი.ბოდავს, მოქმედებს არასწორად. ბოდვები და ჰალუცინაციები ფსიქოზს წარმოადგენს, რომელიც დამახასიათებელია შიზოფრენიისათვის.

არსებობს ასევე, ნევროზები და ნევროზის მაგვარი მოშლილობები, რომლებსაც ახლავს დამაბულობა, შფოთვა, შიში, მღელვარება, აგრესიულობა და სხვა. ამ დროს გამოიყენება ფსიქოტროპული საშუალებები.

ანტიფსიქოზური საშუალებები - ნეიროლეპტიკები

ანტიფსიქოზური საშუალებები - ნეიროლეპტიკები იყოფიან ორ ჯგუფად:

1. „ტიპური“ ანტიფსიქოზური საშუალებები: **ამინაზინი, ტრიფტაზინი, ფტორფენაზინის დეკანოატი - მოდიდენ დეპო, ჰალოპერიდოლი, დროპერიდოლი.**
2. „ატიპური“ ანტიფსიქოზური საშუალებები: **სულპირიდი, კლოზაპინი, რისპერიდონი.**

► მოქმედების მექანიზმი:

„ტიპური“ ანტიფსიქოზური საშუალებები აბლოკირებენ ტვინში დოფამინო (D₂) რეცეპტორებს და ხსნიან:

- ფსიქოზისათვის დამახასიათებელ ჰალუცინაციებს, ბოდვებს და აფერხებენ შიზოფრენიის შემდგომ განვითარებას.
- იწვევენ სედაციურ (დამამშვიდებელ) მოქმედებას, ამცირებენ შიშის, განგაშის, შფოთვის, მოუსვენრობის შეგრძნებას, აფერხებენ მოძრაობის აქტივობას.
- ასევე, წყვეტენ ღებინებას, სლოკინს, აქვეითებენ ტემპერატურას.
- იწვევენ სანარკოზო საშუალებების და ოპიოიდური ანალგეტიკების მოქმედების პოტენცირებას.
- ხანგრძლივად გამოყენებისას იწვევენ შეჩვევას.
- ახასიათებთ გვერდითი ეფექტი - ექსტრაპირამიდული დარღვევები - პარკინსონიზმის ნიშნების გამოვლინებით.
- არ იწვევენ წამლისმიერ დამოკიდებულებას.

ამინაზინის (Aminazinum) ახასიათებს ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი თვისებები. ამინაზინს აქვს გამლიზიანებელი და ტემპერატურის დამწვევი მოქმედება. **ტრიფტაზინი (Triftazinum)** გამოირჩევა შერჩევითი ანტიფსიქოზური ეფექტით და ლებინების საწინააღმდეგო მოქმედებით. **ჰალოპერიდოლი (Haloperidole)** ამინაზინთან შედარებით უფრო აქტიური, სწრაფად და ხანგრძლივად მოქმედი პრეპარატია. **მოდიდენ დეპო** მოქმედებს 7-14 დღე.

„ატიპური“ ანტიფსიქოზური პრეპარატები: **სულპირიდი (Sulpiride)** და **კლოზაპინი (Clozapine)**, ტიპურებისგან განსხვავებით მაღალ ეფექტური პრეპარატებია. მათი ღირსება ისა, რომ იშვიათად და სუსტად იწვევენ პარკინსონიზმის ნიშნებს. პარკინსონიზმის ნიშნების ნიველირება ხდება ცენტრალური მ-ქოლინო მახლოვირებელი საშუალებით -ციკლოდოლით. **სულპირიდი, კლოზაპინი (ლეპონეკსი), რისპერიდონი (Risperidone)** მოქმედებენ D₂-დოფამინორეცეპტორებზე და სეროტონინო რეცეპტორებზე. ხასიათდებიან მაღალი ანტიფსიქოზური ეფექტით. არ მოქმედებენ პროლაქტინის რაოდენობაზე. მათი ღირსებაა: იშვიათად და ნაკლები ხარისხით იწვევენ ექსტრაპირამიდულ დარღვევებს.

იხმარებიან: ფსიქოზების, აგრესიულობის განგაშისა და მღელვარების დროს, ლებინების საწინააღმდეგოდ, სანარკოზოების და ოპიოიდური ანალგეტიკების გასამღიერებლად. ოპიოიდური ანალგეტიკებით და ეთილის სპირტით გამოწვეული წამლისმიერი დამოკიდებულების კომპლექსური მკურნალობისთვის.

ანქსიოლიზური საშუალებები - ტრანქვილიზატორები

ანქსიოლიზური საშუალებები - ტრანქვილიზატორები იყოფიან ორ ჯგუფად:

1. ბენზოდიაზეპინო რეცეპტორების აგონისტები: **ნოზეპამი, დიაზეპამი, ფენაზეპამი,**.
2. სეროტონინო რეცეპტორების აგონისტები: **ბუსპირონი.**

► **ანქსიოლიზური საშუალების- ტრანქვილიზატორების ეფექტები:**

(ლათ. anxius - ნიშნავს საგანგაშოს, შიშით შეპყრობილს), (ბერძ. lysis - გახსნა), (ბერძნ. ataraxia -სულის სიმშვიდე,აუღელვებლობა), (ლათ. tranquillium - სიმშვიდე) ე.ი. ანქსიოლიზური საშუალებები ანუ ტრანქვილიზატორები ხსნიან შინაგან დაძაბულობას, შიშს, შფოთვას,მოუსვენრობას, იწვევენ დამშვიდებას - სედაციას, ატარაქსიას. (ამ ჯგუფის სახელწოდება აქედან გამომდინარეობს.)

ბენზოდიაზეპინების მოქმედების მექანიზმი: აღაგზნებენ ბენზოდიაზეპინო რეცეპტორებს, ალოსტერინულად ზრდიან გაემ-ის შემკავებელ გავლენას თავის ტვინზე ლიმბურ სისტემაში, რაც იწვევს ნეირონული აქტივობის დათრგუნვას.

გარდა ანქსიოლიზური მოქმედებისა, ახასიათებთ:

- სედაციური, საძილე და ანტიფობური (შიშის საწინააღმდეგო) მოქმედება.
- კრუნჩხვის საწინააღმდეგო - ანტიკონვულსიური მოქმედება.
- მიორელაქსაცია - კუნთების მომადუნებელი მოქმედება.
- სანარკოზე და ოპიოიდური ანალგეტიკების მოქმედების პოტენცირება.
- ბენზოდიაზეპინების ხანგრძლივი მაგ: 6-თვემდე გამოყენება იწვევს: მიჩვევას, ფსიქიკურ და ფიზიკურ წამლისმიერ დამოკიდებულებას. თუმცა მოხსნის სინდრომი ნაკლებად მძიმე აქვთ. გამოყოფენ ბენზოდიაზეპინებს, რომლებსაც არა აქვთ, ან აქვთ მცირედ გამოხატული სედაციური- ჰიპნოზური ეფექტი. ასეთ პრეპარატებს უწოდებენ დღის ტრანკვილიზატორებს. რომლებსაც მიეკუთვნება მაგ: მეზაპამი. გამოიყენება ტრანსპორტის მუშაკებისათვის და იმ პირთათვის ვისი პროფესიაც მოითხოვს განსაკუთრებულ ყურადღებას და სწრაფ რეაქციას.
- ბუსპირონი (**Buspirone**) - აღაგზნებს სეროტონინო რეცეპტორებს ტვინში და იწვევს დიაზეპამის მსგავს ანქსიოლიზურ ეფექტს, მაგრამ არ ახასიათებს სედაცია, საძილე, კრუნჩხვის საწინააღმდეგო მოქმედება. აქვს მცირედგამოხატული წამლისმიერი დამოკიდებულება.

გამოიყენება: ნევროზების და ნევროზისმაგვარი მდგომარეობის დროს, ქირურგიაში პრემედიკაციისათვის, უძილობის დროს.

ფობიების საწინააღმდეგო მოქმედება აქვს, ასევე β ადრენომბლოკირებლებს. იყენებენ ქირურგიაში. არ იწვევენ ექსტრაპირამიდულ დარღვევებს.

ბენზოდიაზეპინური ანქსიოლიზური საშუალებები მოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით იყოფიან შემდეგ ჯგუფებად:

- ხანგრძლივი მოქმედების ($t_{1/2} = 24-48$ სთ) **ფენაზეპამი (Phenazepamum), დიაზეპამი (Diazepam) (სიზაზონი, სედუქსენი, ვალიუმი). ქლორდიაზეპოქსიდი (ელენიუმი, ქლოზეპიდი).**
- საშუალო ხანგრძლივობით მოქმედების ($t_{1/2} = 6-24$ სთ) ნოზეპამი (ტაზეპამი), ლორაზეპამი, ალპრაზოლამი.
- ხანმოკლე მოქმედების ($t_{1/2} = 6$ სთ) მიდაზოლამი (დორმიკუმი)
- დღის ტრანკვილიზატორია მეზაპამი-Mezepamum

სედაციური საშუალებები

სედაციურ საშუალებებს მიეკუთვნება: ნატრიუმის და კალიუმის ბრომიდები; კატაბალახას და შავბალახას პრეპარატები.

► **მოქმედების მექანიზმი:** აღნიშნული პრეპარატების მოქმედების მექანიზმი ასეთია: აძლიერებენ თავის ტვინის ქერქში შეკავებით პროცესებს და იწვევენ ზომიერ სედაციას - დამშვიდებას. მათი მოქმედება აშკარად ვლინდება ნევროზების დროს.

ბრომიდებს ახასიათებთ: კუმულაციის თვისება, გროვებიან ორგანიზმში და შეიძლება გამოიწვიონ ქრონიკული მოწამვლა - **ბრომიზმი**. ახასიათებს საერთო შეკავება, მეხსიერების დაქვეითება, აკნეს მსგავსი კანის დაავადება, ხველება, სურდო, კონიუქტივტი, დიარეა.

ბრომიდებს იყენებენ: ნევროზების, აგზნებადობის და უძილობის დროს.

ბრომიზმის მკურნალობა ხდება: დიდი რაოდენობით NaCl-ის და სითხის მიღებით. ქლორის იონები გამოდევნიან ბრომის იონებს ორგანიზმიდან.

დამამშვიდებლად ხშირად იხმარებიან: ვალერიანას პრეპარატები: გამონაცემი (Infusum Valerianae), ნაყენი (Tincture Valerianae), ექსტრაქტი (Extractum Valerianae) და შავბალახას პრეპარატები: გამონაცემი (Infusum Leonuri), ნაყენი (Tincture Leonuri). ორივე მცენარის მოქმედებები ერთმანეთის მსგავსია. იხმარებიან იგივე შემთხვევებში, როგორც ბრომიდები. სედაციური ეფექტი აქვთ: კლონიდინს, დიმედროლს.

დეპრესიის საწინააღმდეგო საშუალებები -(ანტიდეპრესანტები)

დეპრესია - ნიშნავს დათრგუნვას, ავადმყოფურ სევდიანობას, რომელიც არ შეესაბამება არსებულ ვითარებას. მიმდინარეობს ფსიქიკური აშლილობით. ახასიათებს სევდიანი გუნებ-განწყობა, უიმედობა, უძილობა, შიში, ეჭვიანობა, თვითმკვლელობაზე ფიქრი და სხვა. არსებობს: დიდი დეპრესია (გენეტიკურია), მცირე დეპრესია (მეორადია), რომელიც უკავშირდება რეალობას - მძიმე განცდებს, მძიმე დაავადებას - კიბოს, ინფარქტს, ასევე, მანიაკალურ-დეპრესიულ ფსიქოზს. ახასიათებს ორივე ფსიქოზი. გუნებ-განწყობას არეგულირებს მედიკატორები: სეროტონინი და ნორადრენალინი. სეროტონინი შემკავებელია, ნორადრენალინი კი ამგზნები. მათი დამშლელი ფერმენტია: მონოამინოქსიდაზა(MAO-A და MAO-B).

მაოს ინჰიბიტორების მოქმედების ფონზე ძლიერდება ფენამინის, ეფედრინის, **თირამინის** ეფექტი. თირამინი ჭარბადაა ყველში, მოქმედებს წნევის ამწევად, შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერტონული კრიზი, რასაც „ყველის“ ეფექტს უწოდებენ. ამიტომ მკურნალობის დროს საკვები პროდუქტებიდან ყველი უნდა გამოირიცხოს.

დეპრესიას იწვევს ტვინში სეროტონინის და ნორადრენალინის დეფიციტი, რომელიც უნდა შეივსოს მათი უკუმიტაცების შემცირებითა და მაო-ს ინჰიბირებით.

მიეკუთვნება:

1. არასელექციური საშუალებები, რომლებიც თრგუნავენ როგორც სეროტონინის, ასევე, ნორადრენალინის უკუმიტაცებას ნეირონის დაბოლოებებში: ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები: იმიზინი, ამიტრიპტილინი. 2. სელექციური საშუალებები, რომლებიც თრგუნავენ მხოლოდ სეროტონინის უკუმის: **ფლუოქსეტინი** (პროზაკი) ფენოქსიპროპილამინის წარმოებულა.
3. სელექციური საშუალებები, რომლებიც თრგუნავენ მხოლოდ ნორადრენალინის უკუმიტაცებას - **მაპროტილინი**.
4. მაო-A და B არასელექციური ინჰიბიტორები: **ნიალამიდი, ტრანსამინი**.
5. მაო-A-ს სელექციური მახლოვირებელი - **მოკლოხემიდი**.

სამედიცინო პრაქტიკაში ფართოდ გამოიყენება პირველი ჯგუფის საშუალებები.

იმიზინი (Imizinum) და ამიტრიპტილინი (Amitriptyline) თრგუნავენ ნორადრენალინის და სეროტონინის უკუმიტაცებას ნეირონში და ზრდიან მათ კონცენტრაციას რეცეპტორებთან. ახასიათებთ გამოხატული ანტიდეპრესული ეფექტი. ხსნიან დეპრესიის ნიშნებს. ამიტრიპტილინის ეფექტი ვლინდება 10-14 დღეში. იმიზინის მსგავსი პრეპარატია **კლომიპრამინი**. ხასითდება გამოხატული ანტიდეპრესიული მოქმედებით, რომელიც განსაზღვრული მდგომარეობის დროს შერწყმულია ფსიქოსედაციურ თვისებასთან და ზოგიერთი მდგომარეობის დროს ფსიქომასტიმულირებელ თვისებასთან. ზოგჯერ შეიძლება გამოიწვიოს აგზნება, ეიფორეა, უძილობა

ამიტრიპტილინი (Amitriptyline) ხასითდება გამოხატული ანტიდეპრესიული მოქმედებით, რომელიც შერწყმულია ფსიქოსედაციურ თვისებასთან.

მაო-ს ინჰიბიტორები ხასითდებიან ანტიდეპრესიული მოქმედებით, რომელიც შერწყმულია ფსიქომასტიმულირებელ კომპონენტებთან. იწვევს ეიფორეას, აგზნებას, უძილობას. მაო-ს ინჰიბიტორები საკმაოდ მაღალი ტოქსიკურობის გამო იშვიათად იხმარებიან.

ფსიქომასტიმულირებელი ეფექტი*	ანტიდეპრესიული ეფექტი**	ფსიქოსედაციური ეფექტი***
← მალ-ს ინჰიბიტორები		
	← იმიზინი	
		→ ამიტრიპტილინი

სურათი 24. ანტიდეპრესანტების ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრის კლინიკური დახასიათება

ფლუოქსეტინი (Fluoxetine) - შერჩევით თრგუნავს სეროტონინის უკუმიტაცებას. ახასიათებს მაღალი ანტიდეპრესიული მოქმედება და ფსიქომასტიმულირებელი ეფექტი. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისგან განსხვავებით ფლუოქსეტინს გვერდითი ეფექტები ნაკლები აქვს.

მაპროტილინი (Maprotiline) - შერჩევით თრგუნავს ნორადრენალინის უკუმიტაცებას. მსგავსია იმიზინის მოქმედების.

ნიალამიდი (Nialamidum) - მაო-ს ორივე იზომერის არასელექციური ინჰიბიტორია, ეფექტური და ნაკლებად ტოქსიკურია, აქვს გარკვეული ფსიქომასტიმულირებელი აქტივობაც. მსგავსი მოქმედებით ხასიათდება **ტრანსამინიცი (Transaminum)**.

მოკლობემიდი (აურორიქსი) (Moclobemide) მაო A-ს სელექციური ინჰიბიტორია, ხანმოკლე მოქმედებისაა, მაგრამ არ იწვევს ჰიპერტონულ კრიზს. საერთოდ მაო-ს ინჰიბიტორები ტოქსიკურები არიან.

ახალი თაობის „ატიპური“ მოქმედების პრეპარატი **თიანეპტინი (კოაქსილი)**, მას აქვს „არატიპური“ მოქმედების მექანიზმი. დეპრესიის დროს ტვინში აღმოაჩინეს, რომ ჰიპოკამპის მოცულობა შემცირებული იყო. თიანეპტინი ხელს უწყობს ჰიპოკამპის ნეირონების პროლიფერაციას (დაყოფას), ზრდის ნეირონების რიცხვს და სიგრძეს, სხვებისგან განსხვავებით ზრდის სეროტონინის უკუმიტაცებას. ეს მოქმედება ატიპურია, გამოიყენება სხვადასხვა დეპრესიების დროს. აქვს კარგი ამტანობა.

R.p.: Sol. Amitriptylini 1%-2ml

D.t.d. N5 in ampul.

S. კუნთებში

მანიების სამკურნალო საშუალებები

მანიების სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება:

1. ანტიფსიქოზური საშუალებები
2. ლითიუმის მარილები.

► სიტყვა **მანია** ნიშნავს შეშლილობას. მანია – მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის ერთ-ერთი ფაზაა. ახასიათებს ავადმყოფურად გაზრდილი აგზნებული მდგომარეობა, მღელვარება, ფსიქიკის მოშლა, გრძნობისა და გონების ერთი იდეისადმი მიმართულება, განდიდების მანია, რაიმესადმი ძლიერი მიდრეკილება.

ანტიფსიქოზური საშუალებები ეფექტურია არამარტო მანიების, არამედ სხვადასხვა წარმოშობის აჟიტირებული (ძლიერი მღელვარება) მდგომარეობის დროს. მათი ნაკლია: ზოგადი დათრგუნვა, აპათია (უგრძნობლობა, ურეაგირება), ძილიანობა.

ლითიუმის მარილები - ანტიფსიქოზური საშუალებებისგან განსხვავებით, მოქმედებენ უფრო მანიების საწინააღმდეგოდ. იწვევენ ფსიქიკური მდგომარეობის ნორმალიზებას მაგრამ არ იწვევენ სედაციას, ზოგად დათრგუნვას, აპათიას, უგრძნობლობას, მოთენთილობას, მოქმედებენ შედარებით ნელა, ეფექტს ავლენენ 2-3 კვირაში. მათი მოქმედების მექანიზმი ცნობილი არაა. სამედიცინო პრაქტიკაში ხშირად გამოიყენება **ლითიუმის კარბონატი (Lithii carbonas) -Li₂CO₃**. ნელა აღწევს ჰემატოენცეფალურ ბარიერში. გამოიყოფა თირკმელებიდან და სარძევე ჯირკვლებიდან რძესთან ერთად, ამიტომ შეიძლება გამოიწვიოს ბავშვის მოწამელა. აქვს

მცირე თერაპიული სიგანე, ამიტომ საჭიროა სისხლში მისი კონცენტრაციის კონტროლი. იგი არ უნდა აღმატებოდეს 1,6 მკგ/ლ.

იყენებენ: მანიაკალური აგზნების კუპირებისათვის და მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზების შეტევის თავიდან ასაცილებლად. ლითიუმით მწვავე მოწამელის დროს მკურნალობა ითვალისწინებს მის გამოდევნას ორგანიზმიდან შარდდამდენების გამოყენებით და ჰემოდიალიზით.

ფსიქოსტიმულატორები

ფსიქოსტიმულატორებს მიეკუთვნება: სიდნონიმის წარმოებული - **სიდნოკარბი**; მეთილქსანტინი - **კოფეინი**.

► **მოქმედების მექანიზმი:** ფსიქოსტიმულატორები აღაგზნებენ თავის ტვინის ქერქს, ასტიმულირებენ ფსიქიკის სფეროს, რის შედეგადაც აუზოზობებს განწყობას, ფსიქომოტორულ აქტივობას, ფიზიკური და გონებრივი მუშაობის უნარს, განსაკუთრებით გადაღლის დროს, ამცირებენ დაღლილობას და მილიანობას.

სიდნოკარბი (Sydnocarbum) - აქტიური ფსიქოსტიმულატორია, მოქმედებს ნელა, მაგრამ ხანგრძლივად. იწვევს ტვინში ნორადრენალინის აქტივობას. არ იწვევს ეიფორიას, მოძრაობით აქტივაციას, პერიფერიულ სიმპატომიმეტურ ეფექტებს, არ მოქმედებს ჰემოდინამიკაზე (სისხლზე), გადაიტანება კარგად. მისი მიღება სადამოს არ შეიძლება, რადგან შეიძლება გამოიწვიოს ძილის დარღვევა.

კოფეინი (Coffeinum) - მიეკუთვნება მეთილქსანტინებს, ალკალოიდია, შედის ჩაის ფოთლების შემადგენლობაში, ყავის მარცვლებში, კაკაოში, კოლაში და სხვა მცენარეებში. მასში გაერთიანებულია ორი მოქმედება: ფსიქომასტიმულირებელი და ანალეფსიური. იხმარება მარილის სახითაც--Coffeinum-natrii benzoas.

ფსიქომასტიმულირებელი ეფექტის მექანიზმი: კოფეინი პირდაპირ მოქმედებს თავის ტვინის ქერქზე და ასტიმულირებს მას, რის შედეგადაც აუზოზობებს გონებრივი და ფიზიკური მუშაობის უნარს, მოძრაობით აქტიურობას, აჩქარებს რეაქციებს. იწვევს სიმხნევას, გამოცოცხლებას. დროებით ხსნის დაღლილობას, მილიანობას. მისი მოქმედება დამოკიდებულია ნერვული სისტემის ტიპზე. სუსტი ნერვული ტიპისთვის საჭიროა უფრო მცირე დოზა, ვიდრე ძლიერი ტიპისათვის. ტოქსიკური დოზით იწვევენ კრუნჩხვას.

ანალეფსიური ეფექტის მექანიზმი: კოფეინი პირდაპირ აღაგზნებს მოგრძო ტვინის ცენტრებს: სუნთქვის, სისხლძარღვების მამოძრავებელ და გულის ცენტრებს, ამღიერებს სუნთქვას, სისხლძარღვებზე მოქმედებს სხვადასხვანაირად: გულის კორონარებს აფართოვებს, ტვინისას კი ატონიზირებს ამის გამო დადებითად მოქმედებს შაკიკის (ძლიერი თავის ტკივილის) დროს. არტერიული წნევის დაქვეითების დროს ზრდის მას, ნორმალური წნევის დროს კი უმნიშვნელოდ მოქმედებს. გავლენას ახდენს ნივთიერებათა ცვლაზე.

იყენებენ: ფსიქიკური მოქმედების სტიმულაციისთვის, შაკიკის და ჰიპოტენზიის დროს. ხანგრძლივი მიღებისას შეიძლება გამოიწვიოს სუსტი შეჩვევა - **თეიზმი**.

ნოოტროპული საშუალებები

ნოოს - ნიშნავს სულს, აზრს, **ტროპოს** - მიმართულებას. ამიტომ არსებობს ტერმინი „ნოოტროპები“. ნოოტროპული საშუალებები ასტიმულირებენ თავის ტვინის უმაღლეს ინტეგრაციულ ფუნქციებს: აზროვნებას, მეხსიერებას, სწავლის პროცესს, მხოლოდ მათი დარღვევის შემთხვევაში. ჯანმრთელ ფსიქიკაზე არ მოქმედებენ. ამ თვისების გამო უწოდეს ასევე, კოგნიტიური ანუ შემეცნებითი ფუნქციების სტიმულატორები.

მიეკუთვნება - ნოოტროპული საშუალებები გაემ-ის(გამაამინოერბოსმჟავა) წარმოებულები: **პირაცეტამი (ნოოტროპილი), ამინალონი (გამალონი), პანტოგამი**. მათი მოქმედების მექანიზმი სრულად არ არის შესწავლილი. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მათი მოქმედება თავის ტვინის მეტაბოლურ და ენერგეტიკულ პროცესებზე. ისინი აძლიერებენ მაკროერგული ფოსფატებისა და ცილების სინთეზს, გლუკოზის უტილიზაციას (ხარჯვას), იწვევენ ზოგიერთი ფერმენტის აქტივაციას და ნეირონული მემბრანების სტაბილიზაციას. გარკვეული ჯგუფის პრეპარატები ახდენენ გაემ-ის მეტაბოლური ეფექტების იმიტაციას, ამიტომ მათ უწოდებენ **ნეირომეტაბოლურ სტიმულატორებს**. აუმჯობესებენ თავის ტვინის სისხლით და ჟანგბადით მომარაგებას, აქვთ გამოხატული კრუნჩხვის საწინააღმდეგო და ანტიჰიპოქსიური მოქმედება. მკურნალობით ეფექტს იძლევიან ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად და არა ერთჯერადი მიღების დროს. შედეგად ნაკლებ ტოქსიკურები არიან.

პირაცეტამი (ნოოტროპილი) – Piracetam გაემ-ის წარმოებულა, ასტიმულირებს აზროვნებას, მეხსიერებას, სწავლის პროცესს მათი უკმარისობის დროს. აძლიერებს ტვინის უჯრედების მდგრადობას ჰიპოქსიის მიმართ. იყენებენ გონებრივი ჩამორჩენილობის დროს, რომელსაც იწვევს თავის ტვინის ქრონიკული სისხლძარღვოვანი და დეგენერაციული ცვლილებები. მაგ: ხანში შესული ასაკით, ათეროსკლეროზით, ალკოჰოლიზმით გამოწვეული ქვუასუსტობის დროს. ასევე გონებრივად ჩამორჩენილი ბავშვების სამკურნალოდ.

ამინალონი (გამალონი) – Aminoronum გაემ-ის სინთეზური ანალოგია. მონაწილეობს ნერვული ქსოვილის ცვლის პროცესში. ახასიათებს ზომიერი ანტიჰიპოქსიური მოქმედება, გავლენას ახდენს სისხლში შაქრის რაოდენობაზე. შაქრის ნორმალური დონის დროს იწვევს ზომიერ ჰიპერგლიკემიას, მაღალი შემცველობის დროს კი პირიქით ჰიპოგლიკემიას, აქვს უმნიშვნელო კრუნჩხვის საწინააღმდეგო ეფექტი.

პანტოგამი ვიტამინური პრეპარატის წარმოებულა, დადებითად მოქმედებს ტვინში მეტაბოლურ პროცესებზე, აქვს ანტიჰიპოქსიური ეფექტი.

მიმდინარეობს ამ ჯგუფის ახალი პრეპარატების ძიება.

თავი 11.

ანალეფსიური საშუალებები

ანალეფსიური საშუალებებს მიეკუთვნება: კორდიამინი, ქაფური, ბემეგრადი, სტრეინინი, კოფეინი.

► **მოქმედების მექანიზმი:** აღაგზნებენ ცნს-ს ყველა დონეზე, კერძოდ თავის ტვინს, მოგრძო ტვინს და ზურგის ტვინს. ისინი ან აძლიერებენ აგზნებით პროცესებს, რითაც აადვილებენ ნეირონთა შორის იმპულსების გადაცემას, ან თრგუნავენ შემკავებელ მექანიზმებს. მნიშვნელოვანია, რომ სუნთქვის ცენტრის ბუნებრივი ამგზნები არის C₀ნახშირორჟანგი, რომელიც სისხლში გარკვეული რაოდენობით ყოველთვის არის. ანალეფსიური საშუალებები ნახშირორჟანგის მსგავსად აღაგზნებენ მოგრძო ტვინში სუნთქვის ცენტრს და აძლიერებენ სუნთქვას. მათი მოქმედება ან პირდაპირია, ან რეფლექსური, სინოკაროტიდული ზონიდან. აღაგზნებენ ასევე სისხლის მამოძრავებელ ცენტრსაც და ზრდიან არტერიულ წნევას, განსაკუთრებით დაბალი წნევის დროს. აუმჯობესებენ სისხლის მიმოქცევას. დიდი დოზებით იწვევენ კრუნჩხვებს, ამიტომ მათ კრუნჩხვით შხამებსაც უწოდებენ.

ანალეფსიური საშუალებები ნარკოტიკული ნივთიერებების ფუნქციური ანტაგონისტები არიან და მათ შეუძლიათ ხელი შეუწყონ პაციენტის ნარკოზიდან გამოსვლას, ამას უწოდებენ ე.წ. გამომავხიზლებელ მოქმედებას. ეს საშუალებები სიფრთხილით უნდა იყოს გამოყენებული, რადგან დიდი დოზა, რომელიც საჭიროა გამოსავხიზლებლად, შეიძლება კრუნჩხვის მიზეზი გახდეს. ანალეფსიური საშუალებები აღაგზნებენ ცნს-ს ყველა დონეზე, თუმცა თითოეულს გააჩნია განსაკუთრებული ტროპულობაც.

კოფეინი ცნს-ს აღაგზნებს ზევიდან ქვევით, პირველად თავის ტვინის ქერქში ფსიქიკის სფეროს, ამიტომ მას ფსიქოსტიმულატორს უწოდებენ. მოგრძო ტვინის სასიცოცხლო ცენტრების აღგზნებით (სუნთქვის და ვაზომოტორული ცენტრებს) აუმჯობესებს სუნთქვას და სისხლის მიმოქცევას, ე.ი. ის ანალეფტიკიცაა.

სტრეინინი ალკალოიდია, მიიღება მცენარე ქუჭულადაც. აღაგზნებს ცნს-ს ქვევიდან ზევით. პირველ რიგში ზურგის ტვინის აღგზნებით იწვევს რეფლექსების მარეგულირებელი და კუნთების მამოძრავებელი ცენტრების აღგზნებას, ხოლო მოგრძო ტვინში სუნთქვის ცენტრის აღგზნებას და სუნთქვის გაძლიერებას. თავის ტვინის ქერქზე მოქმედებით აღაგზნებს გრძნობათა ორგანოების: მხედველობის, სმენის, ყნოსვის და გემოვნების ანალიზატორებს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მისი მხედველობის სიმახვილეზე ზემოქმედება (სტიმულირება), მაგრამ ტოქსიკურობის გამო ამ მიზნით მისი გამოყენება შეზღუდულია.

კორდიამინი აღაგზნებს მოგრძო ტვინში სუნთქვის და ვაზომოტორულ ცენტრებს ორი გზით: პირდაპირი მოქმედებით და რეფლექსურად სინოკაროტიდული ზონიდან. ამლიერებს სუნთქვას და ადიდებს წნევას.

ბემეგრადი სუნთქვის ცენტრის ძლიერი სტიმულატორია. იგი ბარბიტურატებისა და სანარკოზე საშუალებების ფუნქციური ანტაგონისტია.

ქაფური (Camphora) მიიღება ბუნებრივი (ქაფურის ხისგან) და სინთეზური გზით. აღაგზნებს მოგრძო ტვინში სუნთქვის და ვაზომოტორულ ცენტრებს პირდაპირი და რეფლექსური გზით, კანქვეშ ინექციის შედეგად. სხვებისაგან განსხვავებით, უშუალოდ მოქმედებს გულზე და ამლიერებს მის მოქმედებას. ქაფური ხასიათდება სხვა ეფექტებითაც, გამლზიანებელი ეფექტის გამო იხმარება სახსრების, ნერვების, კუნთების ანთების დროს შესაზელად და ტკივილის მოსახსნელად. ამ მიზნით გამოიყენება მისი 10%-იანი ზეთიანი ხსნარი. ხოლო ანტიმიკრობული მოქმედების გამო, ქაფურის სპირტის სახით, იხმარება ნაწოლების საპროფილაქტიკოდ.

ანალეფსიურ საშუალებებს იყენებენ: სანარკოზო ნივთიერებებით, ნარკოტიკული საძილე საშუალებებით, ეთილის სპირტით მოწამვლისას, ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული სუნთქვის დარღვევის, მაგ. ახალშობილთა ასფიქციის დროს.

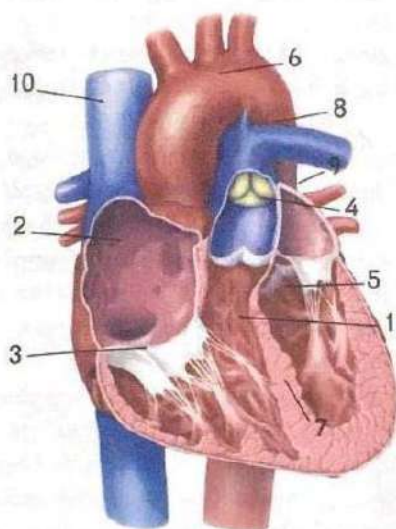
ანალეფსიური საშუალებების უკუჩვენებაა: ეპილეფსია.

თავი 12.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე მოქმედი საშუალებები

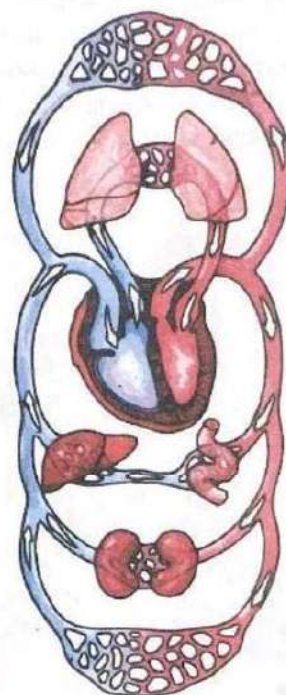
გული და სისხლძარღვები ქმნიან ერთ მთლიან სისტემას, რომელიც უზრუნველყოფს სისხლის უწყვეტ მოძრაობას ორგანიზმში.

გული ასრულებს ტუმბოს ფუნქციას–ტყორცნის სისხლს აორტაში ორგანოებისკენ და უკანვე იბრუნებს მას. ამარაგებს ორგანოებს საკვები ნივთიერებებით და ჟანგბადით (O_2), ათავისუფლებს უჯრედებს არასაჭირო პროდუქტებისა და ნახშირორჟანგისგან (CO_2). ამ უკანასკნელებისგან სისხლი იწმინდება თირკმელებში, ღვიძლსა და ფილტვებში.



გულის ჭრილი

1. კუნთოვანი ძგიდე;
2. მარჯვენა წინაგული;
3. მარჯვენა პარკუჭი;
4. მარცხენა წინაგული;
5. მარცხენა პარკუჭი;
6. აორტა;
7. გულის კუნთი;
8. ფილტვის არტერია;
9. ფილტვის ვენა;
10. ღრუ ვენა.



სისხლის მიმოქცევის სისტემა

სურათი 25. გულის ჭრილი, სისხლის მიმოქცევის მგირე და ღიდი წრე

გული – მუშაობს ადამიანის მთელი სიცოცხლის მანძილზე, იკუმშება წუთში 65-75-ჯერ და დღე-ღამეში 10 ტონამდე სისხლს ამოძრავებს „წინ და უკან“.

გულის კუნთი - **მიოკარდიუმი** (მიოს - კუნთი, კარდია - გული) იკვებება გულის საკუთარი გვირგვინოვანი სისხლძარღვებით, რომელსაც კორონარულ სისხლის ძარღვებსაც უწოდებენ. მათი შევიწროვება, ან სპაზმი საფუძვლად ედება კორონარული სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის განვითარებას, რომელიც იწვევს **იშემიას** - უჯრედების ჟანგბადით შიმშილს.

არსებობს იშემიის ორი ფორმა: **სტენოკარდია** და **მიოკარდის ინფარქტი**.

გული ციკლურად მუშაობს. ციკლი მოიცავს: წინაგულებისა და პარკუჭების შეკუმშვას - **სისტოლას**, შემდეგ კი გულის კუნთის საერთო მოდუნებას - **დიასტოლას**, რომლის დროსაც გული ისვენებს, მიოკარდიუმში ხდება ნივთიერებათა ცვლა და იმ ენერგიის წარმოქმნა, რომელიც საჭიროა შემდგომი სისტოლისთვის.

მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალის - **ტონუსის** დაქვეითება, საფუძვლად უდევს გულის უკმარისობის განვითარებას, რომელიც არღვევს სისხლის მიმოქცევას, ორგანოთა კვებას.

გული რითმულად მუშაობს, ამას უზრუნველყოფს მისი 4 ძირითადი თვისება: ავტომატიზმი, გამტარებლობა, აგზნებადობა და შეკუმშვადობა.

ავტომატიზმი ნიშნავს იმას, რომ გული თავის შემკუმშველ ნერვულ იმპულსებს თვითონ წარმოქმნის სინუსის კვანძში, მთავარ პეისმეიკერში. იმპულსები ტარდება გულის გამტარ გზებში, მიდის გულის თითოეულ უჯრედამდე, ადაზნებს მათ, რასაც გული პასუხობს შეკუმშვით - სისტოლით. იმპულსები ერთმანეთთან შეჯახებით ქრება და სისტოლა გულის კუნთის საერთო მოდუნებით - დიასტოლით იცვლება.

დიასტოლის დროს წინაგულები და პარკუჭები ისვენებენ, მარაგებიან მიოკარდში წარმოქმნილი ენერგიით და სისხლით, იწყებენ ახალ ციკლს. ასე მეორდება უწყვეტად.

ნერვული იმპულსების წარმოქმნაში მონაწილეობს ელექტროლიტები: კალციუმი (Ca), ნატრიუმი (Na), კალიუმი (K). ისინი იონური არხებით მოძრაობენ გულის უჯრედებში და მის გარეთ.

პარკუჭების შეკუმშვით სისხლძარღვებში იქმნება სისხლის წნევა, რომელიც ყველაზე მაღალია აორტაში, შემდეგ კი თანდათან მცირდება და ყველაზე დაბალი კაპილარებში და ვენებშია. ამრიგად, სისხლს გულიდან გამოსვლის შემდეგ, რაც უფრო მეტი გზა აქვს გავლილი, წნევა მით უფრო მცირდება. ეს აიხსნება იმით, რომ სისხლი არის ბლანტი სითხე და სისხლის ძარღვის კედელთან შეხების დროს წარმოქმნილი ხახუნის ძალა წინააღმდეგობას უქმნის მის მოძრაობას. ამ წინააღმდეგობის გადალახვა სისხლის წნევით ხორციელდება.

სისხლის ძარღვების შევიწროვება ან სპაზმი საფუძვლად ედება - არტერიული ჰიპერტენზიის (მაღალი წნევის) განვითარებას, ხოლო სისხლის ძარღვების ტონუსის

დაქვეითება და გულის მიერ გამოტყორცნილი სისხლის მოცულობის შემცირება იწვევს არტერიული ჰიპოტენზიის (წნევის დაწვეა) განვითარებას.

ორგანიზმში სისხლი მოძრაობს ერთი მიმართულებით: წინაგულებიდან პარკუჭებისკენ, პარკუჭებიდან - პერიფერიისკენ, ორგანოებისკენ, ორგანოებიდან - წინაგულებისკენ. იქმნება სისხლის მიმოქცევის ორი წრე - მცირე და დიდი.

დიდი წრე - იწყება მარცხენა პარკუჭიდან, აორტის საშუალებით სისხლი იტყორცნება ორგანოებისკენ, გაივლის თირკმელებს, ღვიძლს, იწმინდება და ვენის საშუალებით ბრუნდება მარჯვენა წინაგულში.

მცირე წრე - იწყება მარჯვენა პარკუჭიდან, გაივლის ფილტვებს, იწმინდება ნახშირორჟანგისგან, დაიტვირთება ჟანგბადით და ბრუნდება მარცხენა წინაგულში. მარცხენა პარკუჭიდან კვლავ იწყება დიდი წრე, მარჯვენა პარკუჭიდან კი მცირე წრე.

გულის მუშაობას არეგულირებს ცნს - ადრენერგული და ქოლინერგული ნერვებით და ასევე, სისხლში არსებული ნივთიერებებით. მაგ: ადრენალინით. ადრენერგული ნერვები უკავშირდებიან გულის და სისხლძარღვების ალფა და ბეტა-ადრენორეცეპტორებს, ქოლინერგულები კი M- და N-ქოლინორეცეპტორებს და არეგულირებენ მათ ტონუსს.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე მოქმედი საშუალებები სამედიცინო პრაქტიკაში ხშირად იხმარებიან: გულის მუშაობის დარღვევისა და სისხლძარღვთა ტონუსის პათოლოგიური ცვლილებების დროს. კერძოდ: გულის უკმარისობის, გულის შეკუმშვათა რითმის დარღვევის - არითმიის, კორონარული სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის, არტერიული ჰიპერტენზიისა და ჰიპოტენზიის დროს.

გულის უკმარისობის (დეკომპენსაციის) სამკურნალო - კარდიოტონური საშუალებები

გულის უკმარისობის (დეკომპენსაციის) სამკურნალო - კარდიოტონური საშუალებები იყოფა 2 ჯგუფად:

1. საგულე გლიკოზიდები:

- სათითურას პრეპარატები: დიგიტოქსინი, დიგოქსინი, ცელანდი;
- სტროფანტუსის პრეპარატი: სტროფანტინ-K;
- მათისის შროშანას პრეპარატი: კორგლიკონი;
- ყვითელი ცხვრისატეხელას გამონაცემი.

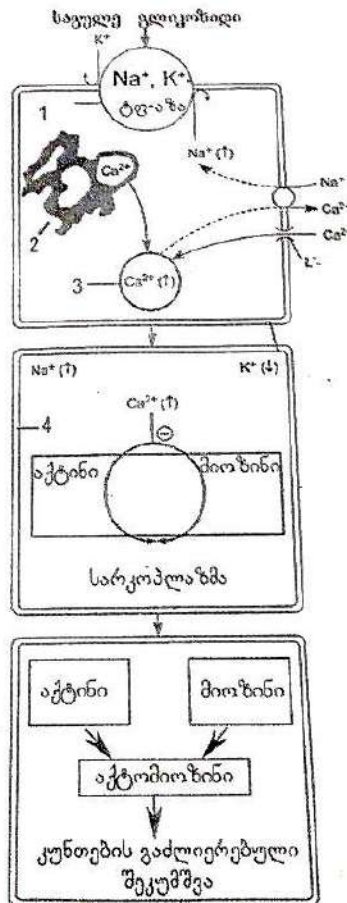
2. „არაგლიკოზიდური სტრუქტურის“, β 1-ადრენომომეტური პრეპარატები: დოფამინი, დობუტამინი.

► **გულის უკმარისობა (დეკომპენსაცია)** - მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალის-ტონუსის დაქვეითებაა, რაც გამოწვეულია მისი სხვადასხვა მიზეზით დაზიანების, ან მისი მარეგულირებელი მექანიზმების დისბალანსით. თავდაპირველად ორგანიზმი ცდილობს მდგომარეობის კომპენსირებას: ადრენერგული და რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის აქტივაციით, გულის მოცულობის გაზრდით - ჰიპერტროფიით (მაგრამ, გარკვეულ ზღვრამდე). ასეთი მოქმედება თავიდან დადებით როლს ასრულებს, შემდეგ კი, დეკომპენსაცია კიდევ უფრო მეტად ღრმავდება: ირღვევა გულის მუშაობა და სისხლის მიმოქცევა, ორგანოთა კვება. გულის სისტოლა სუსტია, დიასტოლა შემოკლებული, გულის დარტყმითი და წუთმოცულობები შემცირებული, გულის მუშაობა არითმიული, ორგანოთა სისხლით მომარაგება არასაკმარისი, ვენური წნევა გაზრდილი, ვენური შეგუბებები კიდურებში, ფილტვებში, ღვიძლში, შეშუპებები, ქოშინი, შარდის გამოყოფა შემცირებული (ოლიგურია).

მკურნალობა გულისხმობს არა მარტო დამზიანებელი ფაქტორების მოცილებას, არამედ გულის მუშაობის მარეგულირებელი მექანიზმების ბალანსის აღდგენას. ასევე, გულის მუშაობის სტიმულირებას, განტვირთვას, მაქსიმალურად დამზოგველ რეჟიმზე გადასვლას, გულისათვის სამუშაო პირობების გაუმჯობესებას.

საგულე გლიკოზიდები სტეროიდული სტრუქტურის არიან, ორგანიზმში განიცდიან ჰიდროლიზს, იშლებიან შაქროვან და არაშაქროვან ნაწილად. არაშაქროვანი ნაწილი - აგლიკონი, მთავარმოქმედია, შაქროვანი კი ხელის შემწყობი.

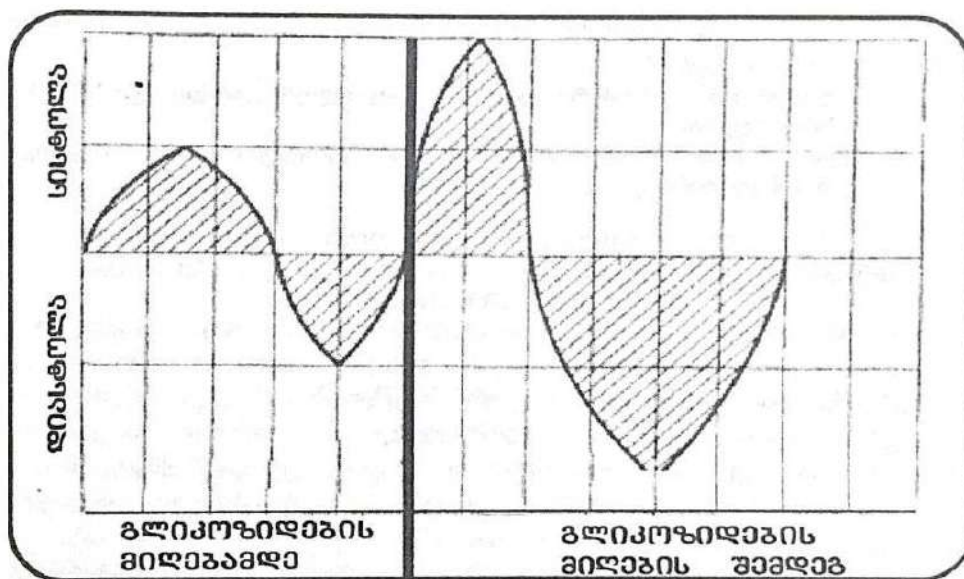
სავარაუდოდ, **საგულე გლიკოზიდების კარდიოტონური მოქმედების მექანიზმი** ასეთია: ისინი შერჩევით მოქმედებენ გულზე, სპეციფიკურად თრგუნავენ მიოკარდიუმის გლიკოზიდურ რეცეპტორებს - ფერმენტ Na^+, K^+ -ატეფაზას, რის შედეგადაც კარდიომიოციტებიდან ძნელად გამოდის Na^+ -ის იონები, ხოლო K^+ ძნელად შედის. Na^+ -ის დაგროვება სარკოპლაზმაში ააქტიურებს Ca^{++} -ის გამოსვლას სარკოპლაზმური რეტიკულუმის „ცისტერნებიდან“. თავისუფალი Ca^{++} ურთიერთქმედებს ტროპონინის კომპლექსთან, ხსნის მის შემკავებელ გაგლენას შემკუმშველ ცილებზე: აქტინზე და მიოზინზე. მათი შეერთებით ხდება მიოკარდიუმის ტონუსის გადიდება და სწრაფი, მოკლე და ენერგიული შეკუმშვა - სისტოლა.



სურათი 26. საგულე გლიკოზიდების კარდიოტონური მოქმედების მექანიზმი

თერაპიული დოზით გლიკოზიდები უშუალოდ მოქმედებენ მიოკარდიუმზე და იწვევენ:

- სწრაფ, ძლიერ და შემოკლებულ სისტოლას, ზრდიან გულის სისტოლურ და წუთმოცულობებს;
- ანელებენ შეკუმშვათა რითმს და ახანგრძლივებენ - დიასტოლას „დასვენების პერიოდს“, რომლის დროსაც პარკუჭი ემზადება სისტოლისთვის, მარაგდება სისხლით და მიოკარდში წარმოქმნილი ენერგიით. ეს მოქმედება უარყოფითია მაგრამ დადებითად მოქმედებს გულის მუშობაზე;
- გული გადაყავთ შედარებით ეკონომიურ და აქტიურ რეჟიმზე და რაც ყველაზე მნიშვნელოვანია, აუმჯობესებენ გულის მუშაობას ჟანგბადის მოთხოვნილების გაზრდის გარეშე. ამას არსებითი მნიშვნელობა აქვს გულის მწვავე და განსაკუთრებით, ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობაში;
- თრგუნავენ აგზნების გატარებას გამტარებელ გზებში და ზოგჯერ იხმარებიან ტაქიკარდიის დროს, განსაკუთრებით სათითურას პრეპარატები.



სურათი 27. საგულე გლიჯოზიდების მოქმედების მექანიზმი

ამრიგად, საგულე გლიჯოზიდები **არეგულირებენ** სისხლის მიმოქცევას, არტერიულ და ვენურ წნევებს, ამცირებენ ვენურ შეგუბებებს, შემუბებებს, ქოშინს.

- ზრდიან თირკმლის მიერ ჭარბი სითხის-შარდის სახით გამოყოფას, ამცირებენ მოცირკულარე სისხლის მოცულობას და ხელს უწყობენ გულის მუშაობის განტვირთვას.

საგულე გლიჯოზიდები ტოქსიკური დოზით ზრდიან გულის ავტომატიზმს. ეს იწვევს აგზნების ექტოპიური კერების წარმოქმნას, რომლებიც ახდენენ იმპულსების გენერირებას სინუსური კვანძისგან დამოუკიდებლად. იწვევენ - ტაქიკარდიას, რაც გლიჯოზიდებით მოწამვლის პირველი სასიგნალო ნიშანია. იწყება: გულისრევა, ლებინება, დიარეა, K-ის შემცველობის შემცირება. ამიტომ, პრევენციისათვის საჭიროა: კალიკორდის, ასპარგამის, პანანგინის დანიშვნა. **იხმარებიან**: გულის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის დროს.

საგულე გლიჯოზიდები ლეტალური დოზით იწვევენ იმპულსების გატარების ბლოკადას და სიკვდილს. ექსპერიმენტებში იწვევენ ბაყაყის გულის გაჩერებას სისტოლის ფაზაში. გული კვდება სოკოს ფორმით. ამ დროს პარკუჭები შეკუმშულია, წინაგულები კი სისხლით სავსე, გაფართოებული.

ასეთია საგულე გლიკოზიდების საერთო თვისებები. თუმცა, ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდებიან: აქტივობით, მოქმედების სისწრაფითა და ხანგრძლივობით, კუმულაციის თვისებით და ფარმაცოკინეტიკით.

საგულე გლიკოზიდების აქტივობას გამოხატავენ ბაყაყის, კატის, მტრედის მოქმედების ერთეულით- ბ.მ.ე, კ.მ.ე, მ.მ.ე.

ბ.მ.ე უდრის სტანდარტული პრეპარატის მინიმალურ დოზას, რომელიც აჩერებს ბაყაყის გულს სისტოლის ფაზაში.

დიგიტოქსინი (Digitoxinum) - კუჭ-ნაწლავიდან ძალიან კარგად იწოვება, ამიტომ მიიღება შიგნით, მოქმედებს გვიან, მიღებიდან 2 საათში, გამოიყოფა 2-3 კვირის შემდეგ, გვიან გამოყოფის გამო კუმულირდება, მოწამვლისათვის საშიში ხდება, ამას ითვალისწინებენ დანიშნისას. სათითურას სხვა პრეპარატები ნაკლებად კუმულირდებიან, ინიშნებიან შიგნით და საინექციოდაც.

დიგოქსინი (Digoxinum) - დიგიტოქსინისგან განსხვავებით, რამდენადმე ნელა იწოვება კუჭ-ნაწლავიდან, სწრაფად იწვევს ეფექტს, მოქმედებს მცირე ხანგრძლივობით.

სტროფანტინი K (Strophanthinum) და **კორგლიკონი (Corglykonum)** - პრაქტიკულად არ იწოვებიან კუჭ-ნაწლავიდან, არ კუმულირდებიან, მოქმედებენ 5-10 წუთში ვენაში შეყვანის შემდეგ, გამოიყოფიან ერთ დღე-ღამეში.

„არაგლიკოზიდური სტრუქტურის“ პრეპარატები

დოფამინი (Dopaminum) და **დობუტამინი (Dobutaminum)** - β_1 -ადრენომიმეტიკური საშუალებებია. ინიშნებიან: გულის მწვავე უკმარისობის და კარდიოგენული შოკის დროს, მხოლოდ ხანმოკლე დროით, რადგანაც იწვევენ სერიოზულ გვერდით ეფექტებს: არითმიას, სტენოკარდიას და არტერიულ ჰიპერტენზიას.

არითმიის საწინააღმდეგო საშუალებები

არითმიის საწინააღმდეგო საშუალებები გამოყენების მიხედვით იყოფიან 2 ჯგუფად:

1. ტაქიარითმიების და ექსტრასისტოლიების საწინააღმდეგო საშუალებები.
2. ბრადიარითმიების და გულის ბლოკადების საწინააღმდეგო საშუალებები.

I - ნატრიუმის არხების მახლოკირებელი საშუალებები:

1-A ჯგუფი: ქინიდინი, ნოვოკაინამიდი

1-B ჯგუფი: ლიდოკაინი

1-C ჯგუფი: პროპაფენონი

I- β ადრენომაზლოკირებელი საშუალებები:

- არასელექციურები (β_1 - β_2) პროპრანოლოლი (ანაპრილინი, ინდერალი, ოზიდანი)
- სელექციურები (β_1) მეტოპროლოლი (ეგილოკი)

III - K-ის იონების მაზლოკირებელი: ამიოდარონი (კორდარონი)

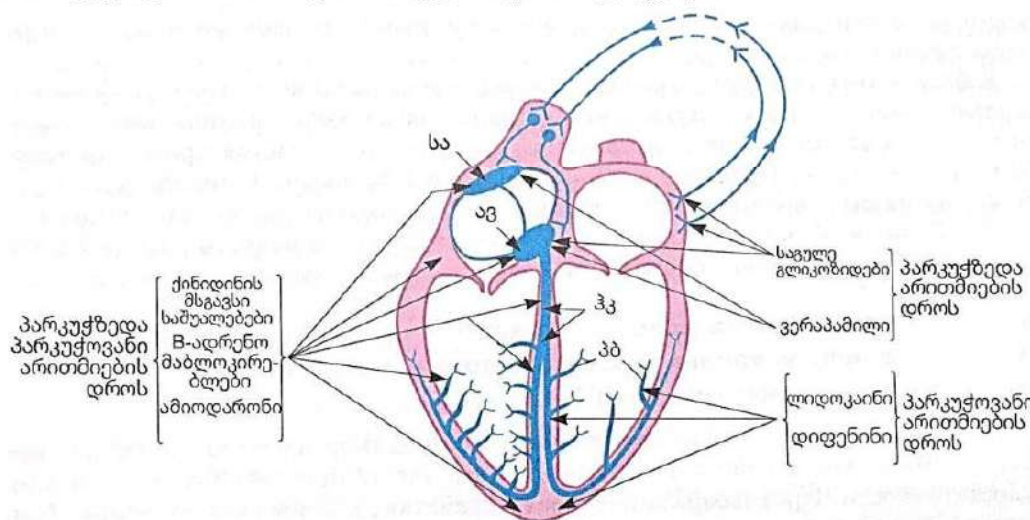
IV - Ca^{++} -ის არხების მაზლოკირებელი: ვერაპამილი

V – სხვადასხვა ჯგუფი: K-ის და Mg-ის პრეპარატები: კალიკორდი, პანანგინი, ასპარკამი

β -ადრენომიმეტიური საშუალება- იზადრინი, სიმპათომიმეტიური საშუალება- ეფედრინი.	M-ქოლინომაზლოკირებელი ატროპინი.
---	------------------------------------

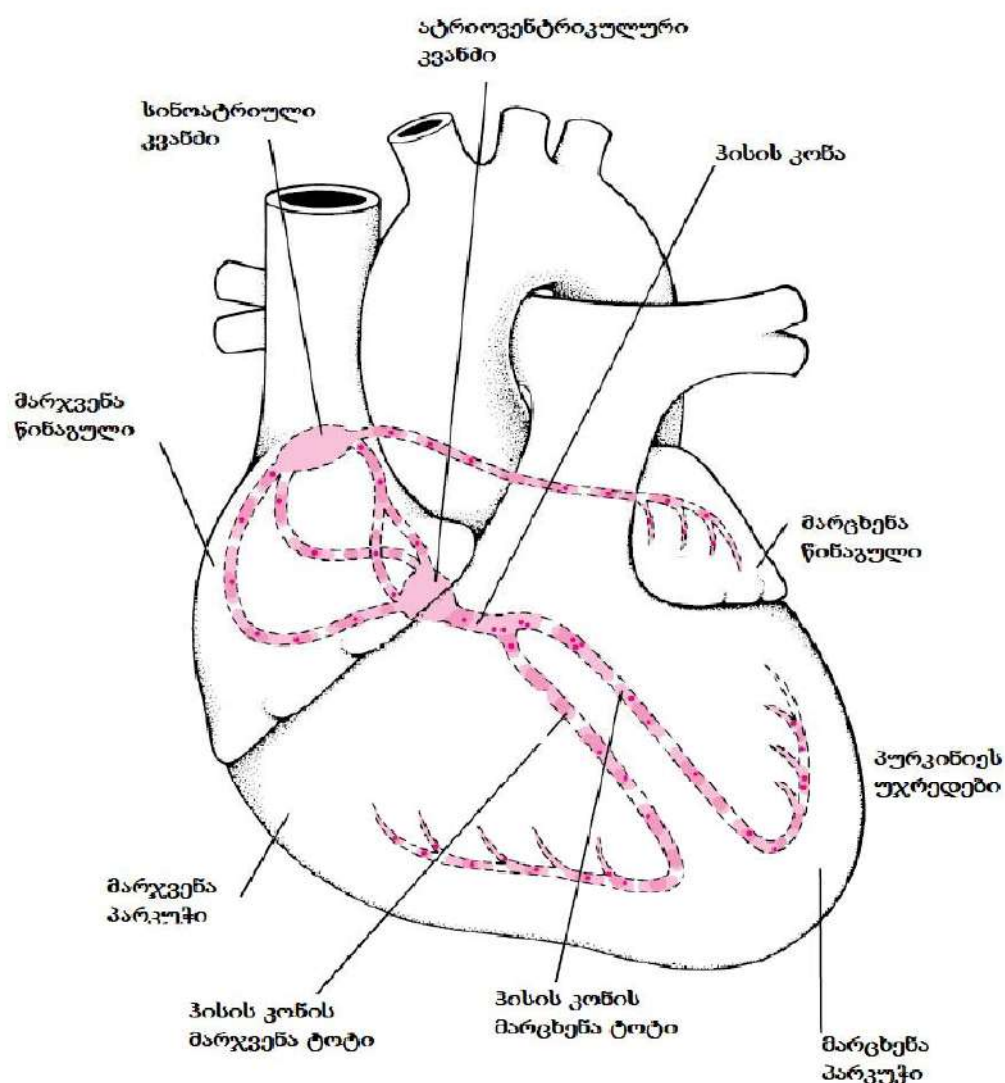
იყენებენ ასევე არითმიის საწინააღმდეგო საშუალებების კლასიფიკაციას კლინიკური გამოყენების მიხედვით:

1. პარკუჭზედა და პარკუჭოვანი არითმიების;
2. პარკუჭზედა არითმიების;
3. პარკუჭოვანი არითმიების სამკურნალო საშუალებები.



სურათი 28. არითმიის საწინააღმდეგო საშუალებების მოქმედების ძირითადი მიმართულება და მათი გამოყენება (ტაქიარითმიების და ექსტრასისტოლების დროს)

არითმია - გულის რითმის დარღვევა. ის შეიძლება იყოს: აჩქარებული (ტაქიარითმია) და შენელებული (ბრადიარითმია). ტაქიარითმიები: მოციმციმე არითმია, პაროქსიზმული ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლიები (რიგგარეშე შეკუმშვები), ბრადიარითმიები და ბლოკადები - გამტარებლობის დარღვევა, ლოკალიზაციის მიხედვით არის პარკუჭოვანი და პარკუჭოვანი არითმიები. ზოგიერთი პარკუჭოვანი არითმია სიცოცხლისთვის საშიშია, მაგ: პოლიმორფული პარკუჭოვანი არითმია torzade depointes.



სურათი 29. გულის გამტარი სისტემა

ტაქიკარდიის და ექსტრასისტოლიების მიზეზები ორგვარია: კარდიული (გულშიდა) და ექსტრაკარდიული (გულგარე). კარდიული მიზეზები შეიძლება იყოს: მიოკარდის იშემია (ყანგბადზე შიმშილი), გულის მანკები, გულში იონების შემცველობის ცვლილება. ექსტრაკარდიულია: ადრენერგული და ქოლინერგული ინერვაციის ტონუსის ცვლილება.

აღნიშნული მიზეზები:

1. ზრდიან გულის ავტომატიზმს;
2. ზრდიან გულის გამტარებლობას;
3. ამცირებენ ეფექტურ რეფრაქტერულ პერიოდს (ერპ-ს), რომლის დროსაც იზრდება მიოკარდიუმის მიერ რიგგარეშე იმპულსების მიღება.

სამივე პარამეტრი მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია: მიოკარდში და გამტარებელ გზებში: იონების შემცველობაზე, ადრენერგული ინერვაციის აქტივაციაზე. აქედან გამომდინარე, **ანტიარითმული საშუალებების მოქმედების მექანიზმი ასეთია:** იონური არხებისა და ადრენორეცეპტორების ბლოკირებით ამცირებენ ავტომატიზმსა და გამტარებლობას, ზრდიან ერპ-ს, რომლის დროსაც მიოკარდს არ შეუძლია რიგგარეშე იმპულსების მიღება. ე.ი. ექსტრასისტოლიები იხსნება.

მხედველობაშია მისაღები, რომ ანტიარითმული საშუალებები მოქმედებენ როგორც გულის პათოლოგიურ, ასევე, ჯანმრთელ უბნებში და ცვლიან მთლიანად გულის ელექტროფიზიოლოგიას და თვითონ იწვევენ არითმიას, ართულებენ პაციენტის მდგომარეობას. ამ თვისებას **არითმოგენობას** უწოდებენ. მაღალი არითმოგენობა ზღუდავს პრეპარატის გამოყენებას.

I. Na^+ -არხების ბლოკატორები, ანუ მემბრანოსტაბილური საშუალებები იყოფიან 3 ქვეჯგუფად. ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდებიან კარდიომიოციტებზე მოქმედების ლოკალიზაციის, ავტომატიზმზე, გამტარებლობაზე და ერპ-ზე გავლენის მიხედვით.

I – A ქვეჯგუფის პრეპარატები **ქინიდინი (Chinidinum)** და **ნოვოკაინამიდი (Novocainamidum)** – ამცირებენ ავტომატიზმს და გამტარებლობას, ზრდიან ერპ-ს და გავლენას ახდენენ გულის ყველა განყოფილებაზე, ამიტომ ეფექტურები არიან ნებისმიერი ლოკალიზაციის არითმიის დროს. იხმარებიან როგორც პარკუჭზედა, ისე პარკუჭოვანი არითმიის სამკურნალოდ. აქვთ ზომიერი არითმოგენობა. ქინიდინი მიიღება შიგნით, ნოვოკაინამიდი კი შიგნითაც და პარენტერალურად. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება ა/ვ (ატრიოვენტრიკულური) ბლოკადა, არტერიული წნევის დაქვეითება, მიოკარდიუმის კუმშვადობის დათრგუნვა, გულისრევა, ღებინება, დიარეა და სხვა.

I – B ქვეჯგუფის პრეპარატი **ლიდოკაინი (Lidocainum)** მიეკუთვნება ორ ფარმაცოლოგიურ ჯგუფს: ანტიარითმულს და ადგილობრივ საანესთეზიოებს. მისი

ანტიარითმული მოქმედების მექანიზმი ასეთია: უპირატესად მოქმედებს გულის პარკუჭებზე, უმთავრესად ამცირებს ავტომატიზმს. ქინიდინისგან განსხვავებით პრაქტიკულად არ თრგუნავს გამტარებლობას, ერპ-ი შეიძლება შეამოკლოს კიდეც. თერაპიული დოზით არ თრგუნავს გულის კუმშვადობას, არ აქვეითებს არტერიულ წნევას, არ იწვევს ა/ვ ბლოკადას, აქვს დაბალი არითმოგენული მოქმედება. ლიდოკაინი მოქმედებს სწრაფად და არა ხანგრძლივად (20 წუთი). ამიტომ, შეჰყავთ ვენაში წვეთობრივად. იყენებენ პარკუჭოვანი არითმიის კუპირებისათვის მიოკარდის ინფარქტის დროს, გულზე ოპერაციების და ოპერაციის შემდგომ პერიოდებში. ყველა ამ შემთხვევებში ლიდოკაინის ღირსება ის არის, რომ არ იწვევს გულზე და სისტემურ ჰემოდინამიკაზე არასასურველ გავლენას.

I – C ქვეჯგუფის პრეპარატი **პროპაფენონი (Propafenonum)** ამცირებს ავტომატიზმს, გამოხატულად თრგუნავს გამტარებლობას. იწვევს ა/ვ ბლოკადას, თრგუნავს გულის კუმშვადობას. აქვს მაღალი არითმოგენობა, იყენებენ სიცოცხლისთვის საშიში პარკუჭოვანი არითმიის დროს, როცა სხვა პრეპარატები არა ეფექტურები არიან.

II. β -ადრენომაბლოკირებელი-არასელექციური ($\beta_1\beta_2$) **ანაპრილინი** და სელექციური (β_1) **მეტოპროლოლი** -აქვეითებენ ავტომატიზმს, გამტარებლობას, ზრდიან ერპ-ს. მოქმედებენ გულის ყველა განყოფილებაზე, განსაკუთრებით ეფექტურებია სიმპათო-ადრენერგული სისტემის მომატებული აქტივობის დროს.

III. K^+ -ის არხების მაბლოკირებელი- **ამიოდარონი (Amiodarone)** მიეკუთვნება ორ ფარმაცოლოგიურ ჯგუფს: ანტიარითმულს და ანტიანგინალურს (სტენოკარდიის საწინააღმდეგოს). კარდიომიოციტების K^+ -არხების ბლოკირებით, გამოხატულად ზრდის ერპ-ს, ნაწილობრივ აბლოკირებს, ასევე, Na^{++} და Ca^{++} იონურ არხებსაც, ამცირებს ავტომატიზმს და გამტარებლობას, მოქმედებს გულის ყველა განყოფილებაზე, ამიტომ ეფექტურია ნებისმიერი ლოკალიზაციის არითმიის დროს. ნიშნავენ შიგნით მისაღებად. მისი მოქმედება ვითარდება თანდათან, მაქსიმუმს აღწევს რამდენიმე კვირის შემდეგ, აქვს დაბალი არითმოგენული მოქმედება.

IV. Ca^{++} -ის Lm-ტიპის არხების მაბლოკირებელი - **ვერაპამილი (Verapamil)** უმთავრესად ამცირებს სინუსური და ა/ვ კვანძების ავტომატიზმს, გამტარებლობას, ზრდის ერპ-ს. ვერაპამილი - გულის კვანძების ბლოკირებით ეფექტურია, მხოლოდ პარკუჭზედა არითმიების დროს, მაგ. პარკუჭზედა პაროქსიზმული ტაქიკარდიისა და მოციმციმე არითმიის დროს.

V. კალიუმის და მაგნიუმის პრეპარატები: კალიუმის ქლორიდი - **კალიკორდი**, კომბინირებული პრეპარატები: **პანანგინი, ასპარკამი** არ გამოირჩევიან მაღალი ანტიარითმული ეფექტით, ამიტომ ინიშნებიან მსუბუქი არითმიების დროს, მაგ: სალურეზული შარდდამდენების გამოყენებისა და დიარეის დროს, ოპერაციებისა და მის შემდგომ პერიოდებში, ასევე, საგულე გლიკოზიდების დოზის გადაჭარბებისას დაკარგული K^+ -ის შესავსებად და არითმიის პროფილაქტიკისთვის.

გულის ბლოკადის და ბრადიკარდიების დროს გამოსაყენებელი საშუალებები:
ატრიოვენტიკულური ბლოკადის (ა/ვ) დროს ირღვევა იმპულსების გატარება წინაგულებიდან პარკუჭებისაკენ ა/ვ კვანძში. აღნიშნული იმპულსების გატარება კონტროლდება სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ინერვაციით, პირველი აიოლებს, მეორე კი ამნელებს გამტარებლობას. ამიტომ ა/ვ გამტარებლობის გასაუმჯობესებლად იყენებენ პრეპარატებს, რომლებიც აძლიერებენ სიმპათიკურ და ასუსტებენ პარასიმპათიკურ გავლენას გულზე. სიმპათიკურ გავლენას გულზე აძლიერებს ($\beta_1\beta_2$) ადრენომიმეტიკური საშუალება **იზადრინი** და სიმპათომიმეტიკური საშუალება - **ეფედრინი**, ხოლო პარასიმპათიკურ გავლენას ასუსტებს - **ატროპინი**.

კორონარული სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის საწინააღმდეგო საშუალებები

კორონარული სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის საწინააღმდეგო საშუალებები იყოფიან 3 ჯგუფად:

I - საშუალებები, რომლებიც ერთდროულად ამცირებენ მიოკარდიუმის მოთხოვნას ჟანგბადზე და ზრდიან ჟანგბადის მიწოდებას:

1. ორგანული ნიტრატები: **ნიტროგლიცერინი, სუსტაკ მიტე, სუსტაკ ფორტე, ნიტრონგი, ნიტროსორბიდი.**
2. კალციუმის L-ტიპის არხების მახლოკირებლები: **ვერაპამილი, ფენიგედინი (ნიფედიპინი).**
3. სხვადასხვა პრეპარატები: **ამიოდარონი (კორდარონი).**

II - საშუალებები, რომლებიც ამცირებენ მხოლოდ მიოკარდიუმის მოთხოვნას ჟანგბადზე: **β -ადრენო მახლოკირებლები - ატენოლოლი, მეტოპროლოლი.**

III - საშუალებები, რომლებიც ზრდიან მხოლოდ მიოკარდიუმზე ჟანგბადის მიწოდებას მიოტროპული საშუალებები - **დიპირიდამოლი**, რეფლექსური მოქმედების სპაზმის მომხსნელები - **ვალედიოლი.**

კარდიოპროტექტორი - **ტრიმეტაზიდინი** (პრედუქტალი) დამხმარე საშუალებაა.

► გულის სისხლით და ჟანგბადით მომარაგება ხდება საკუთარი სისხლძარღვებით - **კორონარებით**. კორონარული უკმარისობის დროს მიოკარდში ირღვევა ბალანსი

ქანგბადის მოთხოვნასა და მიწოდებას შორის: მოთხოვნა დიდია, მიწოდება კი არასაკმარისი. უჯრედები განიცდიან ქანგბადზე შიმშილს, იშემიას, ამიტომ კორონარულ უკმარისობას „გულის იშემიურ დაავადებასაც“ უწოდებენ.

იშემია აერთიანებს ორ პათოლოგიას - **სტენოკარდიასა და მიოკარდიუმის ინფარქტს**.

სტენოკარდია

სტენოკარდია (stenos-მოჭერა,cardia-გული) - ნიშნავს გულზე მოჭერას, “ჭვალს“ ძლიერი ტკივილით, რომელიც ირადიაციით ვრცელდება მარცხენა ბეჭის არეში, ხელის თითებში, კისერში, ქვედა ყბისა და ყურის არეში. მას შეტევითი ხასიათი აქვს, სტენოკარდიას „გულის ანგინასაც“ უწოდებენ.

გულის მოთხოვნა ქანგბადზე განისაზღვრება ძირითადად შემდეგი ფაქტორებით:

- ა) პრედატვირთვით გულზე (დამოკიდებულია ვენების ტონუსზე);
- ბ) პოსტდატვირთვით გულზე (დამოკიდებულია არტერიულ წნევაზე);
- გ) გულის შეკუმშვის ძალასა და სიხშირეზე.

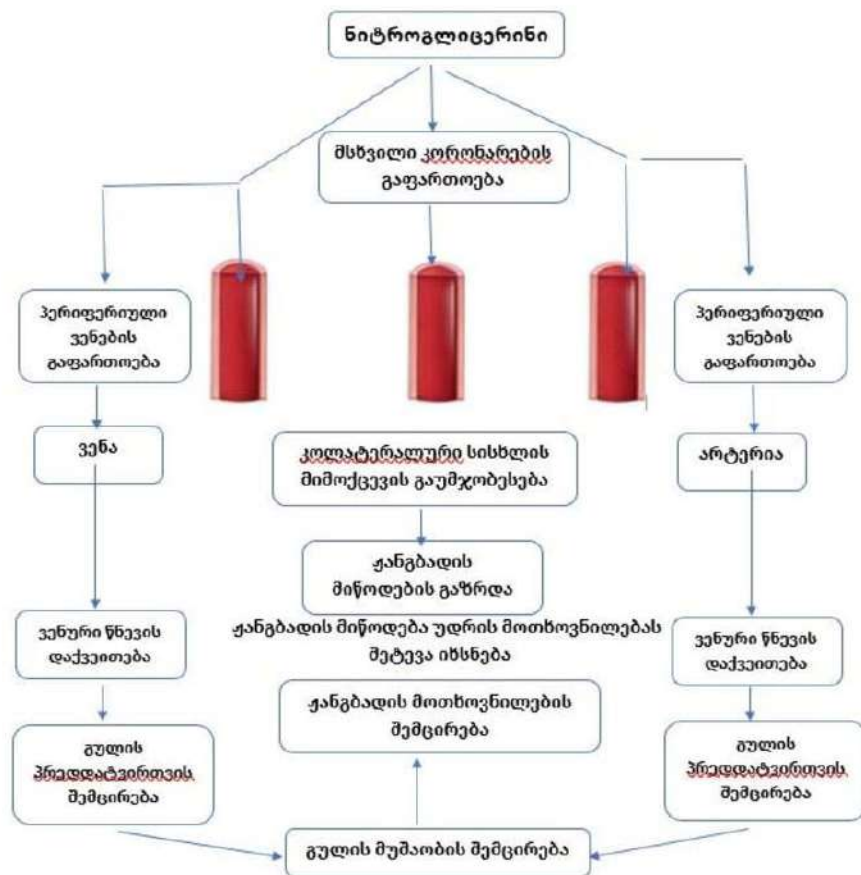
ამ პარამეტრების შემცირებით მცირდება ქანგბადის მოთხოვნა, მიწოდების გაზრდა კი შეიძლება კორონარების გაფართოვებით. ამ პრინციპებით ხდება კორონარული უკმარისობის საწინააღმდეგო საშუალებების მოქმედება.

I ჯგუფის საშუალებები ერთდროულად ამცირებენ მიოკარდიუმის მოთხოვნას ქანგბადზე და ზრდიან ქანგბადის მიწოდებას.

ორგანული ნიტრატების მოქმედების მექანიზმი ასეთია:

მაგალითად: **ნიტროგლიცერინი**.

- ა) აფართოვებს პერიფერიულ ვენებს, ამცირებს ვენურ წნევას, გულზე პრედატვირთვას, გულის მუშაობას, ქანგბადის მოთხოვნას;
- ბ) აფართოვებს პერიფერიულ არტერიებს, ამცირებს არტერიულ წნევას, გულზე პოსტდატვირთვას, გულის მუშაობას, ქანგბადის მოთხოვნას;
- გ) აფართოვებს მსხვილ კორონარებს, აუმჯობესებს კოლატერალურ სისხლის მიმოქცევას, ზრდის ქანგბადის მიწოდებას.



სურათი 30. ნიტროგლიცერინის სტენოკარდის შეტევის დროს მოქმედება

ნიტროგლიცერინი ასწორებს ჟანგბადის მოთხოვნასა და მიწოდებას შორის ბალანსს იშემიის კერაში და ხსნის სტენოკარდიის შეტევას. ნიტროგლიცერინი მსხვილი კალიბრის კორონარებს აფართოებს ბუნებრივი რელაქსაციური (რელაქსაცია - მოდუნება) ფაქტორის-NO-ს მსგავსად, რომელსაც თვითონ ათავისუფლებს ორგანიზმში.

ნიტროგლიცერინი (Nitroglycerinum) - მოქმედებს სწრაფად 2-3 წუთში, მაგრამ მხოლოდ 30 წუთით. ინიშნება სტენოკარდიის შეტევის კუპირებისთვის (მოხსნისთვის) ტაბლეტებისა და კაფსულების სახით (კაფსულებში ნიტროგლიცერინის ზეთიანი ხსნარია) ენის ქვეშ. (კაფსულები იჭყლიტება კბილებით). ნიტროგლიცერინის გახანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატები ინიშნებიან სტენოკარდიის შეტევის თავიდან ასაცილებლად, **სუსტაკ მიტე** და

ფორტე - (დოზებით განსხვავდებიან). შიგნით მიღებისას მოქმედებენ 10-15 წუთში, მოქმედება გრძელდება 4 სთ. ნიტრონგის შემთხვევაში - 7 სთ, ნიტროსორბიდის - 4 სთ.

ნიტროგლიცერინის გვერდითი ეფექტები: ტაქიკარდია, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, შეიძლება გამოიწვიოს კოლაპსი.

Ca^{++} -ის L-ტიპის არხების მაბლოკირებლები **ვერაპამილი** და **ფენიგიდინი** არღვევენ Ca^{++} -ის იონების შესვლას გულის კუნთის უჯრედებში და სისხლძარღვებში. ისინი სტენოკარდიის დროს ამცირებენ გულის მოთხოვნას ჟანგბადზე და იმავდროულად ზრდიან ჟანგბადის მიწოდებას მიოკარდზე. მიუხედავად იმისა, რომ ერთი და იგივე ფარმაცოლოგიურ ჯგუფს მიეკუთვნებიან, მიოკარდის მოთხოვნას ჟანგბადზე სხვადასხვა მექანიზმით ამცირებენ.

ფენიგიდინი (ნიფედიპინი) მოქმედებს უპირატესად არტერიების ტონუსზე.

ვერაპამილი კი უფრო მეტად მოქმედებს მიოკარდიუმზე, ამცირებს გულის შეკუმშვის სიხშირეს და ძალას. ორივე პრეპარატი აფართოვებს კორონარულ სისხლძარღვებს და აუმჯობესებს გულის სისხლით და ჟანგბადით მომარაგებას. იხმარებიან სტენოკარდიული შეტევის თავიდან ასაცილებლად. ასევე, ფენიგიდინი იხმარება არტერიული ჰიპერტენზიის, ხოლო ვერაპამილი პარკუჭზედა არითმიის დროს - ტაბლეტების სახით შიგნით მისაღებად.

ამიოდარონის მოქმედება განხილული გვაქვს ანტიარითმულ საშუალებებში ანტიანგინალური ეფექტით.

II ჯგუფის საშუალებები, რომლებიც ამცირებენ მხოლოდ მიოკარდის ჟანგბადის მოთხოვნას. β -ადრენომაბლოკირებლები ანაპრილინი და ატენოლოლი. აბლოკირებენ გულის β_1 ადრენორეცეპტორებს, ამცირებენ გულის შეკუმშვების ძალას და სიხშირეს და ამცირებენ გულის მოთხოვნას ჟანგბადზე. ნიშნავენ სტენოკარდიის შეტევის თავიდან ასაცილებლად. **გვერდითი ეფექტები:** შეიძლება გამოიწვიონ ა/ვ გამტარებლობის დარღვევა, ბრადიკარდია.

III ჯგუფის საშუალებები, რომლებიც ზრდიან მიოკარდზე ჟანგბადის მიწოდებას. მიოტროპული მოქმედების კორონარების გამფართოვებელი საშუალება **დიპირიდამოლი** - აფართოვებს მიოკარდში კორონარებს და აუმჯობესებს ჟანგბადის მიწოდებას, მაგრამ ნაკლებ ეფექტურია. დიპირიდამოლი გამოიყენება მაშინ, როცა არ აღინიშნება კორონარების ათეროსკლეროზული მოვლენები, წინააღმდეგ შემთხვევაში, არა თუ აუმჯობესებს ჟანგბადის მიწოდებას იშემიური ზონისათვის, არამედ, შეიძლება გააუარესოს კიდევ. რადგანაც იშემიის კერაში წვრილი კაპილარები ისედაც გაფართოებულია კომპენსატორული რეაქციით ჰიპოქსიაზე. დიპირიდამოლი

გააფართოვებს კოლატერალებს უცვლელ ნაწილში და გადმოქაჩავს სისხლს აქეთ. ეს ეგრეთწოდებული „მოპარვის“ სინდრომია.

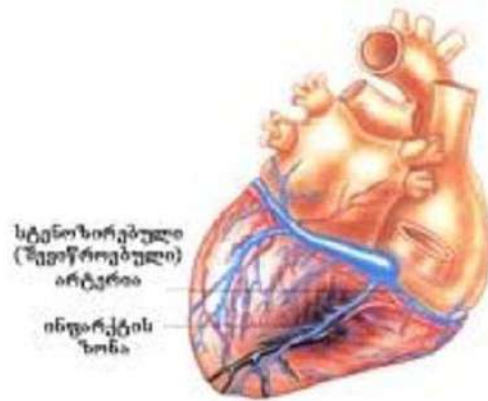
ვალიდოლი - ხსნის სტენოკარდიის შეტევას, მხოლოდ მსუბუქი ფორმის დროს. მისი მოქმედების მექანიზმი ასეთია: ტაბლეტის ენის ქვეშ მოთავსებისას ვალიდოლი აღიზიანებს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სიცივის რეცეპტორებს და რეფლექტორულად აფართოებს კორონარებს, ზრდის ჟანგბადის მიწოდებას. თუ 2-3 წუთში არ მოიხსნა შეტევა, ის უნდა შეიცვალოს ნიტროგლიცერინით.

კარდიოპროტექტორი - ტრიმეტაზიდინი (პრედუქტალი) ზრდის კარდიომიოციტების მდგარდობას ჰიპოქსიისადმი, ნორმაში მოჰყავს იშემიის ზონის კარდიომიოციტების ენერგეტიკული ბალანსი. გამოიყენება გულის იშემიური დაავადების სხვადასხვა ფორმის დროს - ტაბლეტების სახით, მიიღება შიგნით.

მიოკარდიუმის ინფარქტი

► **გახანგრძლივებული სტენოკარდია** იწვევს მიოკარდის ინფარქტს, იშემიურ კერაში უჯრედების ნეკროზს. **მიზეზი შეიძლება იყოს** - გვირგვინოვანი არტერიის თრომბი, ემბოლია, დესტრუქცია, კორონაროსპაზმი, ოკლუზია (დახშობა), ტრავმა, ან ჟანგბადის მოთხოვნასა და მიწოდებას შორის მწვავედ გამოხატული დისბალანსია.

ახასიათებს ძლიერი ტკივილი, „მოჭერის“, ჭვალის, წვის შეგრძნება, მკერდის ძვლის საპროექციო მხარეს. მკურნალობა კომპლექსურია. გამოიყენება ოპიოიდური ანალგეტიკები: ფენტანილი, მორფინი, პრომედოლი, სანარკოზე საშუალებები, ნეიროლეპტა-ნალგეზია, ტალამონალი. რთულდება არითმიით, კარდიოგენური შოკით, გულის უკმარისობით, თრომბების წარმოქმნით. შესაბამისად, გამოიყენება არითმიის საწინააღმდეგო საშუალებები, საგულე გლიკოზიდები, ანტიკოაგულანტები (ჰეპარინი), ფიბრინოლიზური საშუალებები (სტრეპტოკინაზა). ასევე, მთელი რიგი სიმპტომატური საშუალებები.



სურათი 31. მიოკარდიუმის ინფარქტი. 1-კორონალური არტერია; 2-თრომბის ლოკალიზაცია კორონალურ არტერიაში; 3-პერიფერიული იმშიის ზონა; 4-ნეკროზის-ინფარქტის ზონა

არტერიული ჰიპერტენზიის (მაღალი წნევის) სამკურნალო საშუალებები

არტერიული ჰიპერტენზიის (მაღალი წნევის) სამკურნალო საშუალებები იყოფიან 4 ჯგუფად:

I - ნეიროტროპული საშუალებები, რომლებიც ამცირებენ ადრენერგული ინერგაციის გავლენას გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე:

- ვაზომოტორული ცენტრის დამთრგუნველი საშუალება - **კლოფელინი**. განგლიომაბლოკირებელი საშუალება - **პენტამინი**.
- სიმპათოლიზური საშუალება - **რეზერპინი**.
- $\beta_1\beta_2$ ადრენორეცეპტორების მახლოკირებლები - **ანაპრილინი**;
- β_1 ადრენორეცეპტორების მახლოკირებლები - **ატენოლოლი**;
- $\alpha_1\alpha_2$ (პოსტ და პრესინაპსური) რეცეპტორების

ადრენომახლოკირებლები - **ფენტოლამინი**;

- α_1 (პოსტსინაპსური) ადრენორეცეპტორების მახლოკირებლები **პრაზოზინი**;
- $\alpha_{1\beta}$ ადრენორეცეპტორების მახლოკირებლები - **ლაბეტალოლი**.

II - საშუალებები, რომლებიც ამცირებენ რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის გავლენას გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე.

- აგფ-ის ინჰიბიტორი - კაპტოპრილი, ენალაპრილი;
- ანგიოტენზინ რეცეპტორების (AT) მაბლოკირებელი - ლოზარტანი.

III - მიოტროპული საშუალებები, რომლებიც აფართოვებენ სისხლძარღვებს.

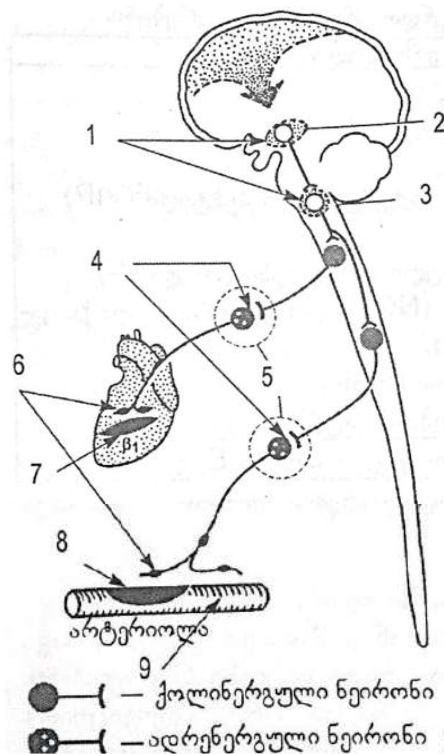
- Ca^{++} -ის არხების მაბლოკირებელი - ფენიგედილი (ნიფედიპინი);
- K^{+} -ის არხების აქტივატორი - მინოქსიდილი;
- აზოტის ოქსიდის დონატორი - ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი.

IV - წყალ-მარილოვან ცვლაზე მოქმედი საშუალებები: დიქლოთიაზიდი (ჰიპოთიაზიდი), ფუროსემიდი (ლაზიქსი).

► **არტერიული ჰიპერტენზია** (hiper-მეტი, tenzis-წნევა) - ქრონიკული დაავადება, რომელსაც ახასიათებს სისტოლური და დიასტოლური წნევის პათოლოგიური მატება (ნორმალურად ითვლება 130/85). არტერიული წნევის სწრაფი და მკვეთრი მომატება.მას ჰიპერტენზიული კრიზი ეწოდება.

ჰიპერტენზიული კრიზი მოითხოვს სასწრაფო დახმარებას. არსებობს პირველადი ანუ ესენციური (საკუთრივ დაავადება) ჰიპერტენზია და მეორადი, რომელიც სხვა რომელიმე დაავადების თანმხლებია.

არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება სიმპატიკური ინერვაციის და რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის აქტივაციით. სიმპატიკური ინერვაციის აქტივაციით იზრდება გულის მუშაობა და სისხლძარღვების (არტერიების, ვენების) ტონუსი, მოცირკულარე სისხლის რაოდენობა და იწვევს არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებას.

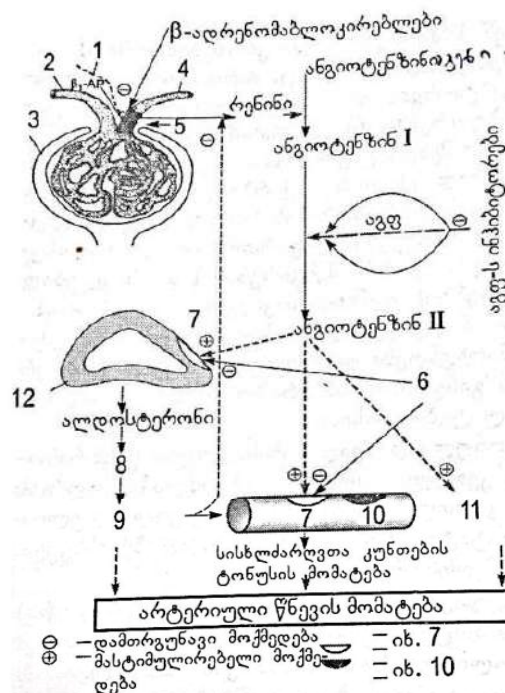


სურათი 32. ნეიროტროპული და მიოტროპული ჰიპოტენზიური საშუალებების მოქმედების ლოკალიზაცია.

1-ცენტრალური მოქმედების ჰიპოტენზიური საშუალებები; 2-ჰიპოთალამუსი; 3-მოგრძო ტვინი; 4-განგლიომაბლოკირებლები; 5-სიმპატიკური განგლია; 6-სიმპატორეცეპტორები; 7-ბეტა ადრენომაბლოკირებლები; 8-ალფა ადრენომაბლოკირებლები; 9-მიოტროპული საშუალებები

სამკურნალო საშუალებებით უნდა მოხდეს სიმპათიკური ინერვაციის დათრგუნვა და შესაბამისად გულის მუშაობის შემცირება, არტერიების და ვენების სპაზმის მოხსნა, გაფართოება და მოცირკულარე სისხლის მოცულობის შემცირება.

მნიშვნელოვანია რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის აქტივაციის მოხსნა. ამ სისტემის აქტივაცია იწვევს ფერმენტ რენინის სეკრეციის გაზრდას და სისხლში არსებული ანგიოტენზინოგენის ანგიოტენზინ I-ად გარდაქმნა, ანგიოტენზინი გარდამქმნელი ფერმენტით ანგიოტენზინ II-ედ გარდაქმნა, რომელიც მოქმედებს სისხლძარღვების ანგიოტენზინ AT რეცეპტორებზე, ავიწროვებს მათ და ადიდებს წნევას. ასევე იწვევს ადრენერგული ინერვაციის აქტივაციას, თირკმელზედა ჯირკვლიდან ალდოსტერონით სისხლის მოცულობის გაზრდას. საბოლოოდ ადიდებს წნევას.



სურათი 33. რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის მნიშვნელობა არტერიული წნევის რეგულირებაში და რიგი ჰიპოტენზიური საშუალებების მოქმედების ლოკალიზაცია.

სამკურნალო საშუალებებით უნდა მოხდეს ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის დათრგუნვა, ანგიოტენზინ II-ის წარმოქმნის შემცირება, AT რეცეპტორების დათრგუნვა და წნევის შემცირება.

ნეიროტროპული საშუალებები აფერხებენ სიმპათიკური ინერვაციის გამაქტივებელი იმპულსების წარმოქმნას და გავრცელებას სხვადასხვა დონეზე: განგლიების, სიმპათიკური ნერვის დაბოლოებებზე და ორგანოთა რეცეპტორების დონემდე და აქვეითებენ წნევას.

კლოფელინი (Clonidine) - ნეიროტროპული საშუალებაა, ადვილად აღწევს ჰემატოენცეფალურ ბარიერში, თრგუნავს მოგრძო ტვინში ვაზომოტორულ ცენტრს, ასევე, გულის ცენტრსაც, რის შედეგადაც ამცირებს გულის მუშაობას, ხსნის არტერიების და ვენების სპაზმს, აფართოებს მათ და აქვეითებს წნევას. იხმარება ჰიპერტონული კრიზის მოსახსნელად და მკურნალობისთვის. ტვინის დათრგუნვით ავლენს საძილე და დამამშვიდებელ ეფექტებსაც.

პენტამინი - განგლიომაზლოკირებელი საშუალება, რომელიც თრგუნავს სიმპათიკურ ინერვაციას განგლიების დონეზე და სწრაფად ხსნის არტერიულ წნევას. იხმარება ძირითადად ჰიპოტენზიის მართვისათვის და ჰიპერტონული კრიზის დროს. სისტემატური მკურნალობისთვის არ იხმარება, ერთდროულად მოქმედებს ასევე,

პარასიმპატიკურ განგლიებზე და იწვევს მრავალ გვერდით ეფექტს, მათ შორის ორთოსტატულ ჰიპოტენზიას. იხმარება, ასევე, ტვინის და ფილტვების შეშუპების დროს (აქვეითებს წნევას ფილტვის არტერიაში).

რეზერპინი - სიმპათოლიზური საშუალებაა, ფიტავს სიმპათიკურ ნერვულ დაბოლოებას მედიატორ ნორადრენალინსაგან, ამცირებს გულის მუშაობას, აფართოვებს არტერიებს და ვენებს და თანდათანობით აქვეითებს წნევას, იხმარება არტერიული წნევის აწევის -არტერიული ჰიპერტენზიის დროს.

ანაპრილინი (პროპრანოლოლი) - არასელექციური β_1 და β_2 ადრენომაბლოკირებელი საშუალებაა. β_1 -რეცეპტორების ბლოკირებით ამცირებს გულის მუშაობას, ხანგრძლივად გამოყენებისას კი ამცირებს არტერიულ წნევას.

ატენოლოლი - სელექციური β_1 ადრენომაბლოკირებელი საშუალებაა, ამცირებს გულის მუშაობას, აქვეითებს წნევას. ორივე იხმარება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ.

ფენტოლამინი - α_1 და α_2 ადრენომაბლოკირებელი საშუალებაა. α_1 -ის ბლოკირებით აფართოვებს სისხლძარღვებს, აქვეითებს წნევას, მაგრამ არ იწვევს მდგრად ჰიპოტენზიას, რადგან α_2 რეცეპტორების ბლოკირებით აფართოვებს სისხლძარღვებს. იხმარება თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნის - ფეოქრომოციტომის დროს, როცა სისხლში ადრენალინის კონცენტრაცია დიდია.

პრაზოზინი - სელექციური α_1 -ადრენომაბლოკირებელი საშუალებაა, იწვევს მდგრად ჰიპოტენზიას. იხმარება არტერიული ჰიპერტენზიის დროს. იგი ამ დროს ამორჩევის პრეპარატია.

ლაზეტალოლი - არასელექციური α და β -ადრენომაბლოკირებელი საშუალებაა. α -რეცეპტორების ბლოკირებით აფართოვებს სისხლძარღვებს, β რეცეპტორების ბლოკირებით კი ამცირებს გულის მუშაობას და რენინის პროდუქციას. იხმარება ჰიპერტენზიული კრიზისა და არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ.

რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის აქტივაციის დასაორგუნვად გამოიყენება: **კაპტოპრილი (Captopril)** და **ენალაპრილი (Enalapril)**, რომლებიც თრგუნავენ ანგიოტენზინ წარმოქმნელ ფერმენტს (აგფ-ი) და ხელს უშლიან ანგიოტენზინ II-ის წარმოქმნას, რის გამოც მცირდება მისი ეფექტები, არტერიები ფართოვდება, ქვეითდება ალდოსტერონის სეკრეცია - ნატრიუმის იონების და წყლის შეკავება ორგანიზმში, მცირდება მოცირკულარე სისხლის მოცულობა. ორივე პრეპარატი გამოიყენება ჰიპერტენზიის დროს.

ლოზარტანი (Losartan) - აბლოკირებს ანგიოტენზინ AT-რეცეპტორებს, აფართოვებს სისხლძარღვებს. იხმარება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ.

მიოტროპული საშუალებები, რომლებიც მოქმედებენ უშუალოდ სისხლძარღვების კუნთებზე.

მიოტროპული საშუალებებია:

Ca^{++} -ის იონების არხების მახლოკირებელი **ფენიგიდინი**, რომელიც ხელს უშლის შემკუმშველი იონის შესვლას კუნთებში და აფართოვებს მათ. ის აფართოვებს არტერიებს, აქვეითებს წნევას, კომპენსატორულად იწვევს ტაქიკარდიას, უშუალოდ გულზე არ მოქმედებს. (ნიფედიპინი).

K^{+} -არხების აქტივატორი - **მინოქსიდილი (Minoxidilum)**, იწვევს კუნთიდან K^{+} -ის გამოსვლას, რაც არღვევს Ca^{++} -ის იონის შესვლას არტერიის კედელში და აქვეითებს წნევას, იხმარება არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ.

აზოტის ოქსიდის დონატორები - **ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი (Natrii nitroprussidum)**, ორგანიზმში ათავისუფლებს სისხლძარღვების რელაქსაციის ფაქტორს - აზოტის ოქსიდს და აქვეითებს წნევას. ხანმოკლე მოქმედებისაა (1-2 წთ), ამიტომ იყენებენ ვენაში წვეთოვანი გზით შესაყვანად, ჰიპოტენზიის სამართავად და ჰიპერტონული კრიზისის მოსახსნელად. გვერდითი ეფექტები: ტაქიკარდია, თავის ტკივილი, დისპეფიური დარღვევები.

წყალ-მარილოვან ცვლაზე მოქმედებენ შარდის დამდენი საშუალებები: **დიქლოთიაზიდი (ჰიპოთიაზიდი)** და **ფუროსემიდი (ლაზიქსი)**. ისინი ორგანიზმიდან ამოიწვევენ წყალს და Na -ის და Cl -ის იონებს (უკუმშეწოვას ამცირებენ თირკმლის კლაკნილ მილაკებში). მათ სალურეტიკებსაც უწოდებენ (sol-მარილი, uria-შარდი). ისინი თანდათანობით იწვევენ მდგრად სისხლძარღვების გაფართოვებას. თანამედროვე პერიოდში არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობისთვის იყენებენ სხვადასხვა მოქმედების მქონე პრეპარატებს კომბინაციაში.

ცერებროვასკულური (ტვინის სისხლძარღვოვანი) პათოლოგიების საწინააღმდეგო საშუალებები

I-საშუალებებს, რომლებსაც იყენებენ ტვინში სისხლის

მიმოქცევის მოშლის დროს მიეკუთვნება:

I - ტვინში სისხლის მიმოქცევის გამაუმჯობესებელი საშუალებები:
1. Ca^{++} -ის L-ტიპის იონური არხების მახლოკირებლები: **ნიმოდინი**, **ცინარიზინი (სტუგერინი)**, **ფლუნარიზინი**.

2. გველის სუროს პრეპარატი - ვინპოცეტინი (კავინტონი).
3. ნიკოტინის მჟავას წარმოებული - ქსანტინოლის ნიკოტინატი (კომპლამინი).
4. გაემ-ის პრეპარატი - პიკამილონი.
5. პურინის წარმოებული - პენტოქსიფილინი (ტრენტალი).

II - თრომბების წარმოქმნის საწინააღმდეგო საშუალებები:

1. ანტიაგრეგანტები - აცეტილსალიცილისმჟავა (ასპირინი) მცირე დოზით.
2. ანტიკოაგულანტები - ჰეპარინი, ვარფარინი.

III - ნეიროპროტექტორები: ნიმოდიპინი, ფლუნარიზინი, ცინარიზინი, ვინპოცეტინი, პიკამილონი, ინსტენონი.

ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა რთული პათოლოგიაა. იწვევს სიკვდილიანობას და დაინვალიდება. იგი მიმდინარეობს მწვავე და ქრონიკული ფორმით.

► მწვავე ფორმა ორგანო: იშემიური და ჰემორაგიული.

იშემიური, ანუ გარდამავალი ინსულტი - გამოვლინდება უეცარი იშემიური შეტევით - გონების დაკარგვით. ტვინში სისხლძარღვების შევიწროვება იწვევს იშემიას - სისხლნაკლებობას, ჰიპოქსიას, არღვევს მეტაბოლიზმს და აზიანებს ტვინის უჯრედებს. მისი მიზეზებია: ტვინის სისხლძარღვების სპაზმი (მისი კუნთის უეცარი შეკუმშვა), სტენოზი -სისხლძარღვის ათეროსკლეროზული შევიწროვება, თრომბები და ემბოლიები.

ჰემორაგიული ინსულტი - გამოვლინდება სისხლჩაქცევებით ტვინში და სუბარაქნოიდულ (ქსელისებურ) გარსში. მისი მიზეზებია: არტერიული ჰიპერტენზია, ანევრიზმები (სისხლძარღვების კედლის გამობერვა, გათხელება, გასკდომის საშიშროება), ანგიომები (სიმსივნეები).

ქრონიკული უკმარისობის დროს ზიანდება: მეხსიერება, ინტელექტუალური და ფსიქიკის სფეროები, ქცევითი და მოტორული რეაქციები. ეს უკავშირდება, ძირითადად, ასაკს და თანმხლებ პათოლოგიებს.

სამკურნალო საშუალებების მოქმედების მექანიზმი ასეთია:

ხსნიან სპაზმებს, აფართოებენ უპირატესად ტვინის სისხლძარღვების და არა პერიფერიულებს (რადგან მათი გაფართოება ამცირებს ტვინის სისხლით მომარაგებას); ამცირებენ იშემიას, თრომბოციტების აგრეგაციას, სისხლის შედედების უნარს და თრომბების წარმოქმნას, ათხელებენ სისხლს და აუმჯობესებენ მიკროცირკულაციას. ამადლებენ ნეირონების მდგრადობას ჰიპოქსიის მიმართ, აუმჯობესებენ მეტაბოლიზმს ტვინის უჯრედებში ე.ი. ავლენენ ნეიროპროტექტორულ მოქმედებას.

ნიმოდისპინი (Nimodipine) - Ca-ის L-ტიპის არხების ბლოკატორია - გამოიყენება ტვინის მწვავე იშემიის შემდეგ, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის და ქრონიკული იშემიის დროს, აუმჯობესებს ხანში შესულთა ტვინის მუშაობას.

ცინარიზინი (Cinnarizine), ფლუნარიზინი (Flunarizine) - გამოიყენებიან ტვინის სისხლძარღვების სპაზმების, ათეროსკლეროზის, ქალა-ტვინის ტრავმების, გადატანილი ინსულტის შემდეგ. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: დისპეფსიური აშლილობები, პირის სიმშრალე, ძილიანობა.

ვინპოცეტინი (Vinpocetine) - გველის სუროს (*Vinca minor*) პრეპარატია, გამოიყენება გადატანილი ინსულტის შემდეგ, ტვინის სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობის, თვალის ქსოვილების იშემიის, სმენის და მეხსიერების დაქვეითების დროს.

ქსანტინოლის ნიკოტინატი (Xsantinoli nicotinas) - ნიკოტინის მჟავას წარმოებულია, აუმჯობესებს ტვინის და პერიფერიულ სისხლის მიმოქცევას.

გამ-ის პრეპარატი **პიკამილონი (Picamilone)** - აფართოებს ტვინის სისხლძარღვებს, აუმჯობესებს ტვინში სისხლის მიმოქცევას და მეტაბოლურ პროცესებს.

პენტოქსიფილინი (Pentoxifylline) - აუმჯობესებს ერიტროციტების გარსის ელასტიურობას, მიკროცირკულაციას.

ნეიროპროტექტორები - ამალევენ ნეირონების მდგრადობას ჰიპოქსიის მიმართ, აუმჯობესებენ მეტაბოლიზმის პროცესებს. ამ მიზნით გამოიყენება სხვა პრეპარატებთან ერთად **ინსტენონი**.

II - საშუალებები, რომლებსაც იყენებენ შაკიკის დროს

მიეკუთვნება: ორი ჯგუფის საშუალებები:

I - საშუალებები, რომლებსაც იყენებენ შაკიკის მწვავე შეტევის დროს:

ა. სეროტონინის რეცეპტორებზე მოქმედი საშუალებები: ჭვავის რქის ალკალოიდი-**ერგოტამინი, დიჰიდროერგოტამინი**; ინდოლის წარმოებული - **სუმატრიპტანი (იმიგრანი)**.
ბ.

არანარკოტიკული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები: **აცეტილსალიცილის მჟავა (ასპირინი), პარაცეტამოლი**.

II - შაკიკის შეტევის პროფილაქტიკის საშუალებები: სხვადასხვა ფარმაცოლოგიური ჯგუფის პრეპარატები:

ა. β ადრენო მახლოკირებლები - **ანაპრილინი, ატენოლოლი**.

ბ. ფსიქოტროპული საშუალება - **ამიტრიპტილინი**.

გ. ეპილეფსიის საწინააღმდეგო საშუალება - **კარბამაზეპინი**.

► **შაკიკი** - ფართოდ გავრცელებული პათოლოგიაა. მას ახასიათებს ნახევარი თავის პულსაციური ტკივილი. ტკივილი შეტევითია და პერიოდულად მეორდება თვეში 1-4-ჯერ, გრძელდება 4-72 საათი. შეტევას ახლავს: გულისრევა, ღებინება, მხედველობითი და სმენითი დარღვევები, სინათლისადმი შიში, ჩონჩხის კუნთების სისუსტე, პარესთეზია (ცრუ შეგრძნებები).

შაკიკის განვითარების მექანიზმი უცნობია, თუმცა, საყოველთაოდ აღიარებულია მედიატორ სეროტონინის როლი შაკიკის პათოგენეზში, სისხლძარღვების და ნერვული სისტემის რეგულირებაში.

ერგოტამინი (Ergotamini hydrotartras) და **დიჰიდროერგოტამინი** - გამოიყენება შაკიკის მწვავე შეტევის მხოლოდ კუპირებისთვის. ისინი ბლოკავენ სეროტონინის 5HT 1A-1D რეცეპტორებს, იწვევენ სისხლძარღვების ვაზოკონსტრიქციას (შევიწროვებას), ტვინის სისხლძარღვების პულსური რხევის ამპლიტუდის შემცირებას და შაკიკის შეტევის მოხსნას.

სუმატრიპტანი (Sumatriptan) - ეფექტური პრეპარატია, როგორც სეროტონინო-რეცეპტორების აგონისტი, ავიწროვებს ტვინის სისხლძარღვებს. იხმარება მხოლოდ შაკიკის შეტევის კუპირებისთვის.

ხშირად იხმარება ასევე არაოპიოიდური ანალგეტიკები: აცეტილსალიცილისმჟავა (ასპირინი), პარაცეტამოლი და სხვა.

შაკიკის შეტევის პროფილაქტიკისთვის იყენებენ სხვადასხვა ფარმაცოლოგიური ჯგუფის პრეპარატებს, როგორიცაა β -ადრეობლოკატორები: ანაპრილინი, ატენოლოლი, ზოგიერთი ფსიქოტროპული საშუალება, მაგ: ამიტრიპტილინი და ეპილეფსიის სამკურნალო საშუალება - კარბამაზეპინი.

საშუალებები, რომლებსაც იყენებენ ჰიპოტენზიის დროს

ჰიპოტენზიის დროს გამოსაყენებელ საშუალებებს მიეკუთვნება: I - საშუალებები, რომლებიც ერთდროულად ზრდიან გულის დარტყმით მოცულობას და პერიფერიული სისხლძარღვების ტონუსს. ასეთია ადრენომიმეტიკური საშუალება - ადრენალინის ჰიდროქლორიდი.

II - საშუალებები, რომლებიც ზრდიან უპირატესად პერიფერიული სისხლძარღვების ტონუსს:

ა) ადრენომიმეტიკური საშუალება - **ნორადრენალინი, მეზატონი**.

ბ) ანგიოტენზინამიდი.

▶ არტერიული ჰიპოტენზია მიმდინარეობს მწვავე და ქრონიკული ფორმით. მწვავე ჰიპოტენზია შეიძლება დაკავშირებულ იყოს გულის მწვავე უკმარისობასთან და/ან სისხლძარღვოვან კოლაპსთან, ანუ არტერიული სისხლის წნევის სწრაფ დაცემასთან. ასევე, ქიმიური ნივთიერებებით და მიკრობული ტოქსინებით მოწამვლასთან, სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვასთან, გაუწყლოებასთან და სხვა.

სამკურნალო საშუალებების მოქმედების მექანიზმი უნდა იყოს გულის დარტყმითი მოცულობის და პერიფერიული სისხლძარღვების ტონუსის გაზრდა. ასე მოქმედებს ადრენალინი. უპირატესად სისხლძარღვების ტონუსს კი ზრდიან ნორადრენალინი, მეზატონი და ანგიოტენზინამიდი.

ანგიოტენზინამიდი (ჰიპერტენზი) - (Angiotensinamidum) აღაგზნებს სისხლძარღვების ანგიოტენზინურ რეცეპტორებს და უპირატესად:

- ავიწროვებს არტერიოლებს და ზრდის წნევას. გულზე პრაქტიკულად არ მოქმედებს, თუმცა, წნევის აწევის პასუხად იწვევს რეფლექსურ ბრადიკარდიას.
- ასტიმულირებს ალდოსტერონის პროდუქციას, რის გამოც ზრდის ორგანიზმში Na^+ იონების და მათთან ერთად წყლის რაოდენობას. ესეც ზრდის წნევას.
- ანგიოტენზინამიდი ხანმოკლე მოქმედებისაა, ამიტომ ის შეჰყავთ ვენაში ხანგრძლივად. იყენებენ მწვავე არტერიული ჰიპოტენზიის დროს.

ზოგიერთი შოკის, მაგ: კარდიოგენული შოკის დროს იყენებენ დოფამინს, რომელიც საშუალო თერაპიული დოზით ავლენს კარდიოტონურ მოქმედებას, ერთდროულად აფართოვებს თირკმლისა და მეზენტერულ სისხლძარღვებს.

ჰიპოვოლემიური ჰიპოტენზიის დროს ეფექტურია სისხლის გადასხმა, პლაზმის, პლაზმის შემცვლელებისა და NaCl-დის იზოტონური (0,9%) ხსნარის გადასხმა, განსაკუთრებით ორგანიზმის დეჰიდრატაციის დროს.

ქრონიკული ჰიპოტენზიის დროს გამოიყენება დამხმარე თერაპიული საშუალებები: კოფეინი, კორდიამინი, ეფედრინი, ჩინური ლიმონიკას და შიზანდრას პრეპარატები, მინერალოკორტიკოსტეროიდები - სისხლძარღვების მამოძრავებელი ცენტრის სტიმულაციისთვის.

თავი 13.

ვენოტროპული (ფლემოტროპული, Phlebo - ვენა)საშუალებები

► ვენური სისტემა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მთელი ორგანიზმის სისხლის მიმოქცევაში.

ვენური პათოლოგიები ფართოდაა გავრცელებული. მათი დიდი რაოდენობა დაკავშირებულია ვენურ უკმარისობასთან და ვენების დაზიანებასთან. მაგალითად, ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, ბუასილი და სხვა.

ზოგჯერ, ვენების შევიწროვება ან გაფართოვება გამოიყენება სხვა ორგანოთა პათოლოგიების მკურნალობაში. მაგალითად, გულის უკმარისობის დროს, ვენების გაფართოვებით მცირდება გულის პრედდატვირთვა, ჟანგბადის მოთხოვნილების შემცირება და სხვა.

ვენოტროპული საშუალებები იყოფა ოთხ ჯგუფად:

- 1) ვენოკონსტრიქტორები (შემავიწროვებლები);
- 2) ვენოდილატატორები (გამფართოვებლები);
- 3) ვენოპროტექტორები (დამცველები);
- 4) შერეული მოქმედების ვენოკონსტრიქტორები და ვენოპროტექტორები.

ქვედა კიდურების ქრონიკული ვენური უკმარისობის (ვარიკოზული გაგანიერების) სამკურნალო საშუალებები

ქვედა კიდურების ქრონიკული ვენური უკმარისობის(ვარიკოზული გაგანიერების) სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება საშუალებები, რომლებსაც გააჩნიათ შერეული მოქმედება - ვენოკონსტრიქტორული და ვენოპროტექტორული.

1. ვენოკონსტრიქტორული საშუალებები (შემავიწროვებლები);

- მცენარეული წარმოშობის ბიოფლავონოიდები - **დეტრალექსი**;
- ცხენის წაბლის ნაყოფის პრეპარატები - **ესციზი, ესკუზანი, რეპარილი**;
- ეკლიანი თაგვისარას (მშერხლის) პრეპარატი - **ციკლო-3 ფორტი**;
- ყურძნის კურკების ექსტრაქტი - **ენდოთელონი**;
- სინთეზური პრეპარატი - **ტრიბენოზიდი (გლივენოლი)**.

2. ვენოპროტექტორები (დამცველები).

- მცენარეული წარმოშობის P-ვიტამინური აქტივობის ბიოფლავანოიდი - **რუტინი** და მისი წარმოებულები - **ტროქსერუტინი**.
- ორნაკვითიანი გინკგოს პრეპარატები - **ბილობილი, გინკგო, მემოპლანტი**.
- სინთეზური პრეპარატი - **კალციუმის დობეზილატი**.

► ქვედა კიდურების ქრონიკული ვენების უკმარისობა, ვენების ვარიკოზული (კვანძოვანი) გაგანიერება - ფართოდ გავრცელებული პათოლოგიაა, მას საფუძვლად უდევს ვენების კუნთების კუმშვადობის შემცირება, ვენების პათოლოგიური გაფართოვება (გაწელება) და ვენების სარქველების უკმარისობა. ეს იწვევს ვენურ შეგუბებებს და ვენური წნევის გაზრდას. ამ ფონზე აქტიურდება ლეიკოციტები და ენდოთელური უჯრედები. გააქტივებული ლეიკოციტები კავდება მიკრო ცირკულაციის კალაპოტში და ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში. ხდება მათი ენდოთელთან შეწყება (ადჰეზია) და დაშლა. მათგან თავისუფლდება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები (ფერმენტები, მედიატორები, ქანგადაღის თავისუფალი რადიკალები), რომლებიც აზიანებენ ვენებს და ირგვლივ მდებარე ქსოვილებს, იწვევენ ჰიპოქსიას, ანთებას, შეშუპებას, არღვევენ მიკროცირკულაციას, ზრდიან სისხლის კაპილარების განვლადობას, კანის ტროფიკული წყლულების წარმოქმნამდეც კი. ამ პათოლოგიის მკურნალობა ხდება ქირურგიული, კომპრესიული და ფარმაცოთერაპიული გზით.

მცენარეული წარმოშობის ბიოფლავანოიდები ზრდიან ვენების კუნთების ტონუსს და იცავენ მათ. ყველაზე აქტიურია კომბინირებული პრეპარატი - **დეტრალექსი**. იგი შეიცავს ბიოფლავანოიდებს - **დიოსმინს** და **ჰესპერიდინს**.

ამ პრეპარატების მოქმედების მექანიზმი ასეთია: ზრდიან ვენების ტონუსს, ამცირებენ კაპილარების განვლადობას, თრგუნავენ ლეიკოციტების აქტივაციას, ადჰეზიას, მათ დაშლას და ანთების მედიატორების გამოთავისუფლებას, ამცირებენ შეშუპებას, აღადგენენ მიკროცირკულაციას და ქსოვილების ტროფიკას (კვებას).

გვერდითი ეფექტები: დეტრალექსის უმნიშვნელოა, ავადმყოფები ადვილად იტანენ მას. მიიღება შიგნით კაფსულების სახით.

იყენებენ: ქვედა კიდურების ვენების უკმარისობის და ბუასილის დროს.

მსგავსი მოქმედებები აქვთ:

- ცხენის წაბლის ნაყოფის პრეპარატებს, როგორიცაა **ესკუზანი, ესცინი, რეპარილი**. იყენებენ შიგნით მისაღებად და კანზე წასასმელად. გვერდითი ეფექტებიდან შეიძლება აღინიშნოს ალერგიული რეაქციები.

- ეკლიანი თავგისარას (ძმერხლის) კომბინირებული პრეპარატია - **ციკლო-3 ფორტე**, რომელიც შეიცავს თავგისარას ექსტრაქტს და ასკორბინის მჟავას. მიიღება შიგნით. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: გულისრევა, მუცლის ტკივილი.
- ყურძნის კურკების ექსტრაქტი - **ენდოთელონი**, გამოიყენება შიგნით მისაღებად. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: გულისრევა, ტკივილი მუცლის არეში, ალერგიული რეაქციები.
- სინთეზური პრეპარატი - **ტრიბენოზიდი**, გამოიყენება შიგნით მისაღებად, ადგილობრივად კანზე და რექტალურად. შეიძლება გამოიწვიოს კანზე გამონაყარი, დისპეფსიური მოვლენები, რაც ხშირად პრეპარატის შეწყვეტის მიზეზი ხდება.

ვენოპროტექტორების ეტალონური პრეპარატია **რუტინი** (რუტოზიდი). ვენოპროტექტორების **მოქმედების მექანიზმი**: ამცირებენ კაპილარების განვლადობას, ზრდიან მათი კედლების რეზისტენტობას, ამცირებენ შეშუპებას, აუმჯობესებენ მიკროცირკულაციას. დადებითად მოქმედებენ ქვედა კიდურების ვენური უკმარისობის დროს. **რუტინის ანალოგიურებია**: მისი ნახევრად სინთეზური პრეპარატი-**ტროქსერუტინი (ტროქსევაზინი, ვენორუტონი)**. იყენებენ შიგნით მისაღებად, პარენტერალურად და ადგილობრივად. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: ეროზიული დაზიანებები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, გამონაყარი კანზე, თავის ტკივილი.

ორნაკვითიანი გინკგო ბილობას ხის ფოთლებიდან მიღებულ **ბილობილს, გინკგოს, მემოპლანტს** (სავაჭრო სახელებია). ახასიათებთ ანტიოქსიდანტური, ანტიაგრეგაციული და შეშუპების საწინააღმდეგო მოქმედებები. გამოიყენება შიგნით მისაღებად. ზოგჯერ აღინიშნება: თავის ტკივილი, დისპეფსიური მოვლენები, ალერგიული რეაქცია.

სინთეზური პრეპარატი-**კალციუმის დობეზილატი** (დოქსიუმი). ზრდის კაპილარების რეზისტენტობას, ამცირებს მათ განვლადობას, აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას. იწვევს ალერგიულ რეაქციებს, რაც ხშირად პრეპარატის შეწყვეტის მიზეზია.

ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერების ადგილობრივი სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება:

- ვენოპროტექტორები: გინკგო ბილობას პრეპარატების გელი, ციკლო-3 ფორტის საცხი, ტროქსერუტინის მალამო, ცხენისწაბლას ნაყოფის გელი.
- ჰეპარინის შემცველი მალამოები და გელი.
- ალერგიის და ანთების საწინააღმდეგო გლუკოკორტიკოიდები: ანტიმიკრობული და საანესთეზიო საშუალებები, წყლულების გამასუფთავებელი და შემახორცებელი საშუალებები.

► ვენების ვარიკოზულ გაგანიერებას ახასიათებს: ქვედა კიდურების შეშუპება, კანის ჰიპერპიგმენტაცია, ეგზემა, ტროფიკული წყლულები, რაც სუბიექტურად ვლინდება „ფეხებში სიმძიმით და დაღლით“, ტკივილით, წვით, ქავილით ვარიკოზულად გაფართოვებული ვენების გასწვრივ, ღამის კრუნჩხვებით და სხვა.

ვენების ადგილობრივ მკურნალობას აქვს დამხმარე სახიათი. ეს მეთოდი მარტივია, იყენებენ საკმაოდ ხშირად, თუმცა ყოველთვის არ არის ეფექტური.

1. ვენოსკლეროთერაპია გულისხმობს ვენომასკლეროზებული პრეპარატებით დაზიანებული ვენის დახშობას - ობლიტერაციას, მის ადგილზე ვითარდება შემაერთებელი ქსოვილი, რომელიც შესაძლოა მთლიანად გაიწვოს. ძირითადად, იყენებენ დეტერგენტებს ან ჰიპეროსმოსურ ხსნარებს.

2. ვენების თრომბოზის საპროფილაქტიკო და სამკურნალო საშუალებები მიეკუთვნება:

- ანტიაგრეგანტები, რომლებიც ხელს უშლიან თრომბოციტების აგრეგაციას;
- ანტიკოაგულანტები - ხელს უშლიან სისხლის შედედებას;
- ფიბრინოლიზური საშუალებები, რომლებიც შლიან უკვე წარმოქმნილ თრომბებს;
- პენტოქსიფილინი (ტრენტალი), რომელიც აუმჯობესებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს - დინებას;
- ასევე დაბალმოლეკულური დექსტრანები - რეოპოლიგლუკინი, ჰემოდეზი და სხვა.

ვენოდილატატორები (ვენების გამაფართოებელი საშუალებები)

ვენოდილატატორებს მიეკუთვნება:

1. სელექციური ვენოდილატატორები:

- ა) NO-ს აზოტის ოქსიდის დონატორები: **ნიტრატები, მოლსიდომინი;**
- ბ) ადრენომამბლოკირებელი საშუალებები - **პრაზოზინი, დოქსაზოზინი;**
- გ) სიმპათოლიზური საშუალება - **ოქტადინი.**

► **მოქმედების მექანიზმები:** ნიტრატები და მოლსიდომინი ძირითადად აფართოებენ ვენებს, ამცირებენ გულზე პრედატვირთვას და ამსუბუქებენ გულის მუშაობას. იყენებენ გულის უკმარისობისა და სტენოკარდიის დროს.

- **α ადრენომაბლოკირებლები - პრაზოზინი და დოქსაზოზინი** იწვევენ ვენების α რეცეპტორების ბლოკირებას, აფართოვებენ მათ და აქვეითებენ წნევას.
- **სიმპათოლიზური საშუალებები** ამცირებენ სიმპათიკური ნერვის ბოლოზე მედიატორის გამოყოფას. აფართოვებენ ვენებს და აქვეითებენ წნევას. ორივე ჯგუფი გამოიყენება არტერიული ჰიპერტენზიის დროს.

2. არასელექციური ვაზოდილატატორები, რომლებიც ერთნაირი ხარისხით აფართოვებენ როგორც ვენებს ასევე, არტერიებს.

არასელექციური ვაზოდილატატორებს მიეკუთვნება:

- ა) NO-ს დონატორი - **ნიტროგრუსიდი**.
 - ბ) აგგ-ის ინჰიბიტორები - **კაპტოპრილი და ენალაპრილი**.
 - გ) ანგიოტენზიური რეცეპტორების მაბლოკირებელი - **ლოზარტანი**.
 - დ) ცენტრალური მოქმედების - **კლოფელინი**.
 - ე) განგლიომაბლოკირებლები - **პენტამინი**.
 - ვ) α_1 - α_2 ადრენომაბლოკირებლები - **ფენტოლამინი**.
 - ზ) α და β ადრენომაბლოკირებლები - **ლაბეტალოლი**.
 - თ) β ადრენომიმეტიური საშუალება - **იზადრინი**.
 - ი) ფოსფოდიესთერაზას ინჰიბიტორი - **მილრინონი**.
- ყველა ზემოთხამოთვლილი საშუალება წნევის დამწევებია.

ვენომატონიზებელი (შემავიწროებელი) საშუალებები

ვენომატონიზებელ (შემავიწროებელ) საშუალებებს მიეკუთვნება:

- ა) **ადრენომიმეტიური საშუალებები** - ფეტანოლი (ეთილფრინი), მიდოდრინი (გუტრონი).
- ბ) **ჭვავის რქის დეჰიდრირებული ალკალოიდები** - დიჰიდროერგოტამინის მეზილატი, დიჰიდროერგოტოქსინი, დიჰიდროერგოკრიპტინი, კომბინირებული პრეპარატი - ვაზობრალი (დიჰიდროერგოკრიპტინი+კოფეინი).
- **მოქმედების მექანიზმები:** აღნიშნული საშუალებები არ არიან სელექციური მოქმედების, თუმცა, ვენების შემავიწროებელი ე.ი. ტონუსის ამწევი კომპონენტი გამოხატული აქვთ საკმარისად.
- α ადრენომიმეტიური საშუალება - **ფეტანოლი** (ეთილფრინი) - სინთეზური პრეპარატია, რომელიც ადაგზნებს სისხლძარღვების α ადრენორეცეპტორებს და ხანგრძლივად ზრდის არტერიულ წნევას. იყენებენ შიგნით მისაღებად და

პარენტერალურად ჰიპოტონიების დროს, მათ შორის ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიის (საწოლიდან ადგომის დროს წნევის დაქვეითება).

მიდოდრინი (გუტრონი) - ავიწროებს ვენულებს და არტერიებს, ზრდის არტერიულ წნევას ხანგრძლივად. გამოიყენება იგივე მდგომარეობების დროს.

ჭვავის რქის ალკალოიდები - ნაწილობრივი აგონისტებია, ადიდებენ ვენების ტონუსს. იყენებენ ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიის პროფილაქტიკის მიზნით. ინიშნებიან შიგნით მისაღებად და პარენტერალურად.

ზოგჯერ ნიშნავენ ცხენის წაბლის და ეკლოვანი თავვისარას პრეპარატებს, მაგ:ტრიბენოზიდს, თუმცა, ამ დროს ისინი ნაკლებ ეფექტურებია.

თავი 14.

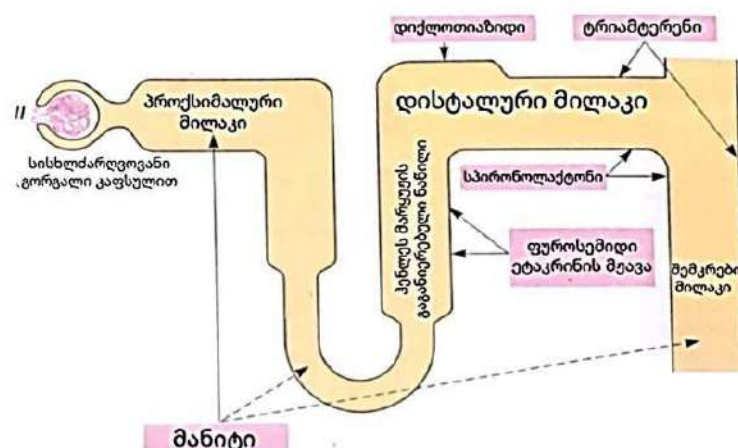
შარდმდენი ანუ დიურეზული საშუალებები

შარდმდენი ანუ დიურეზული საშუალებები მოქმედების მექანიზმისა და ლოკალიზაციის მიხედვით იყოფიან შემდეგ ჯგუფებად:

I - თირკმლის მილაკების ეპითელიუმის ფუნქციაზე პირდაპირ მოქმედი შარდმდენი საშუალებები:

1. კლავნილი მილაკის მარჯუენის აღმავალ ფართო სეგმენტზე მოქმედი - **ფუროსემიდი (ლაზიქსი)**.
2. დისტალური მილაკის დასაწყისში მოქმედი - **დიქლოთიაზიდი (ჰიპოთიაზიდი)**.
3. დისტალური მილაკის ბოლოსა და შემკრებ მილაკში მოქმედი - **ტრიამტერენი**.
4. ალდოსტერონის ანტაგონისტი დისტალური მილაკის ბოლოსა და შემკრებ მილში მოქმედი საშუალებები: **სპირონოლაქტონი (ალდაქტონი, ვეროშპირონი)**.
5. ოსმოსური დიურეზული საშუალებები, რომელიც მოქმედებენ კლავნილ მილაკის მთელ სიგრძეზე: **მანიტი**.

► შარდმდენი საშუალებები შარდის გამოყოფას ზრდიან შარდის წარმოქმნაზე მოქმედებით, რომელიც აერთიანებს სამ პროცესს: ფილტრაციას, რეაბსორბციას (უკუშეწოვას) და სეკრეციას. სამივე პროცესი მიმდინარეობს თირკმლის ნეფრონებში. ნეფრონი შედგება სისხლძარღვოვანი გორგლისაგან კაფსულით და კლავნილი მილაკებისგან.



სურათი 34. შარდის წარმოქმნის პროცესები და დიურეზული საშუალებები მოქმედების ლოკალიზაცია

შარდის წარმოქმნა ხდება სისხლძარღვოვან გორგალში სისხლის პლაზმის გაფილტვრით. ფილტრატში არ გადადის მხოლოდ სისხლის მაღალმოლეკულური ცილები და მათთან დაკავშირებული ნივთიერებები. ნორმალურად დღე-ღამეში იფილტრება 170 ლიტრამდე წყალი, შარდის სახით კი გამოიყოფა 1,5 ლიტრი, დანარჩენი წყალი უკუშეიწოვება კაპილარებში. უკუშეიწოვა და სეკრეციის პროცესი მიმდინარეობს კლავნილი მილაკების ეპითელიუმით მთელ სიგრძეზე: პროქსიმალურ მილაკებში, ჰენლეს მარყუჟში, დისტალურ მილაკში და შემკრებ მილში.

შარდმდენების მოქმედების მექანიზმი: უდიდესი ნაწილი თრგუნავს კლავნილი მილაკების ეპითელიუმს და ამცირებენ იონების და წყლის რეაბსორბციას, ასე ზრდიან შარდის დენას. ასე მოქმედებენ: ფუროსემიდი (ლაზიქსი), დიქლოთიაზიდი (ჰიპოთიაზიდი) და ტრიამტერენი.

ფუროსემიდი (Furosemidum) - მოქმედებს ჰენლეს მარყუჟის აღმავალ გაფართოვებულ სეგმენტზე. თრგუნავს Na^+ , Cl^- იონების და სათანადო რაოდენობით წყლის რეაბსორბციას, ორგანიზმიდან აძევებს K^+ , Mg^{++} და Ca^{++} იონებს. მაღალ ეფექტური, სწრაფად მოქმედი, მაგრამ ხანმოკლე ეფექტით გამოირჩევა. იყენებენ: ფილტვების და ტვინის შეშუპების, არტერიული ჰიპერტენზიისა და ქიმიური ნივთიერებებით მოწამვლისას. გვერდითი ეფექტები: ჰიპოკალიემია, ჰიპომაგნიემია, სმენის დაქვეითება. ზრდის სისხლში შარდმჟავას რაოდენობას.

დიქლოთიაზიდი (Dichlothiazidum) - ეფექტური და ხშირად გამოყენებადია. მოქმედებს დისტალური მილაკის დასაწყისში, თრგუნავს Na^+ და Cl^- იონების რეაბსორბციას, მაგრამ ზრდის K^+ -ის, Mg^{++} -ის და HCO_3^- იონების გამოყოფას ორგანიზმიდან. იყენებენ: არტერიული წნევის დასაწევად, გლავუომის დროს. გვერდითი ეფექტებიდან, ძირითადად, აღინიშნება ჰიპოკალიემია და ჰიპომაგნიემია.

ტრიამტერენი (Triamterenum) - ნაკლებად აქტიური შარდმდენია, მაგრამ K^+ -ის და Mg^{++} -ის დამცველია. მოქმედებს დისტალური მილაკის ბოლოსა და შემკრებ მილში. თრგუნავს რეაბსორბციას. გამოიყენება სხვა შარდმდენებთან კომბინაციაში, K^+ -ის და Mg^{++} -ის შემნახველად.

ალდოსტერონის ანტაგონისტი - **სპირონოლაქტონი (Spironolactonum)** - აბლოკირებს ჰორმონ ალდოსტერონის რეცეპტორებს და მოქმედებს მის საწინააღმდეგოდ: ის ზრდის Na^+ -ის, Cl^- იონების და შესაბამის წყლის რაოდენობით გამოყოფას, აკავებს K^+ -ს და Mg^{++} -ს. ნაკლებ აქტიური შარდმდენია. იყენებენ განსაკუთრებით ალდოსტერონით გამოწვეული შეშუპების დროს ან სხვებთან კომბინაციაში.

მანიტი (Manitum) - ოსმოსური დიურეზული საშუალებაა, მოქმედებს მთლიან კლავნილ მილაკის სიგრძეზე, თუმცა ყველაზე აქტიურია პროქსიმალურ მილაკზე მოქმედებისას. ოსმოსური წნევის გაღვლით ამცირებს წყლის რეაბსორბციას. შეჰყავთ ვენაში, იყენებენ შარდმდენად, დეჰიდრატაციისათვის ტვინის შეშუპების, ზოგჯერ გლავუომის და ქიმიური ნივთიერებებით მოწამვლისას.

თავი 15.

საშვილოსნოს კუნთზე (მიომეტრიუმზე) მოქმედი სამკურნალო საშუალებები

საშვილოსნოს კუნთზე (მიომეტრიუმზე) მოქმედი სამკურნალო საშუალებები იყოფიან 3 ჯგუფად:

I - უპირატესად მიომეტრიუმის კუმშვით აქტიურობაზე მოქმედი საშუალებები - რითმული შემკუმშველები:

1. კუმშვითი აქტიურობის გამაძლიერებლები: **ოქსიტოცინი, პიტუიტრინი, დინოპროსტი** (პროსტაგლანდინ $F_2\alpha$), **დინოპროსტონი** (პროსტაგლანდინ E_2).
2. კუმშვითი აქტიურობის შემასუსტებელი (ტოკოლიზური) საშუალებები: β_2 ადრენო-რეცეპტორების სტიმულატორები: **სალბუტამოლი, ფენოტეროლი**.

II - უპირატესად მიომეტრიუმის ტონუსის გამაძლიერებელი საშუალებები - ტონური შემკუმშველები.

1. მცენარეული წარმოშობის - ჭვავის რქის ალკალოიდები: **ერგოტამინი, ერგომეტრინი**.
2. სინთეზური პრეპარატი - **გოტარნინის ქლორიდი**.

III - ტოკოლზური საშუალებები, საშვილოსნოს ყელის ტონუსის დამაქვეითებლები: ატროპინი და პროსტაგლანდინები - დინოპროსტი და დინოპროსტონი.

► **მიომეტრიუმის** (myos-კუნთი, metra-საშვილოსნო) კუმშვითი აქტიურობა და ტონუსი რეგულირდება ნერვული გზით და სისხლში არსებული ენდოგენური ნივთიერებებით. მიომეტრიუმში არსებული M-ქოლინო და α -ადრენორეცეპტორების აგზნება იწვევს სტიმულაციას, β_2 -ადრენორეცეპტორების აგზნება კი დათრგუნვას. ასევე, სისხლში არსებული ენდოგენური ნივთიერებებიდან ქალის სასქესო ჰორმონები - ესტროგენები, ჰიპოფიზის ჰორმონი ოქსიტოცინი და პროსტაგლანდინები მიომეტრიუმს ასტიმულირებენ, პროგესტერონი კი თრგუნავს მას. სამკურნალო საშუალებები კი ასწორებენ ნეიროგენულ და ჰუმორულ დარღვევებს საჭიროების დროს.

კუმშვით აქტიურობას აძლიერებენ:

ოქსიტოცინი (Oxytocinum) - ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონია. იგი აძლიერებს მიომეტრიუმის კუმშვით აქტიურობას უფრო ორსულ საშვილოსნოზე, ვიდრე არაორსულზე. მისი ეფექტი ძლიერდება ორსულობის ზრდასთან ერთად, მაქსიმუმს აღწევს მშობიარობის დროს და გრძელდება მშობიარობის შემდგომ რამოდენიმე

დღეს. მაღალი დოზით ზრდის მიომეტრიუმის ტონუსსაც. ხელს უწყობს რძის სეკრეციას.

იყენებენ: ძირითადად მშობიარობის სტიმულაციისთვის, სისხლდენის შესაჩერებლად და საშვილოსნოს ატონიის დროს მშობიარობის შემდგომ პერიოდში.

პიტუიტრინი (Pituitrinum) - კომბინირებული პრეპარატია, შეიცავს ოქსიტოცინს და ვაზოპრესინს, ეს უკანასკნელი ანტიდიურეზული ჰორმონია და შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის გაზრდა.

თანამედროვე პერიოდში საყურადღებოა პროსტაგლანდინების მნიშვნელობა მეანობასა და გინეკოლოგიაში. ისინი ენდოგენური ნივთიერებებია, შესამჩნევად ასტიმულირებენ ორსულ საშვილოსნოს ნებისმიერ პერიოდში, ზოგიერთი მოქმედება არა ორსულ საშვილოსნოზედაც.

დინოპროსტი (Dinoprost - პროსტაგლანდინ F_{2α}) - იწვევს ორსული და არაორსული საშვილოსნოს რითმულ შეკუმშვებს და ტონუსის გაზრდას. ოქსიტოცინისგან განსხვავებით, აფართოვებს საშვილოსნოს ყელსაც. ზრდის ბრონქების კუნთების ტონუსსაც, განსაკუთრებით ასთმიაზეში.

დინოპროსტონი (Dinoprostone - პროსტაგლანდინ E₂) - ამლიერებს საშვილოსნოს რითმულ შეკუმშვებს და ტონუსს ზრდის, ადუნებს საშვილოსნოს ყელს, დინოპროსტისგან განსხვავებით აქვეითებს წნევას და აფართოვებს ბრონქებს. ორივე პრეპარატს იყენებენ: სამედიცინო ჩვენებით აბორტების ჩასატარებლად პარენტერული გზით შეყვანით. (კუნთებში, ვენაში, ინტრავაგინალურად და სხვა).

პროსტაგლანდინები ერთდროულად ასტიმულირებენ საშვილოსნოს რითმულ შეკუმშვებს და ხსნიან საშვილოსნოს ყელსაც. თუმცა, ზედმეტმა სტიმულაციამ შეიძლება დაარღვიოს საშვილოსნოს და პლაცენტის სისხლით მომარაგება, ამიტომ ოქსიტოცინი საბოლოოდ რჩება ძირითად პრეპარატად მშობიარობის დასაჩქარებლად.

კუმშვადობის აქტიურობას ამცირებენ ტოკოლიზური საშუალებები: **სალბუტამოლი** და **ფენოტეროლი**, რომლებიც ადაგზნებენ β α -რეცეპტორებს. იყენებენ ნაადრევი მშობიარობის შესაფერხებლად.

ნაადრევი მშობიარობის თავიდან ასაცილებლად და ორსულობის შესანარჩუნებლად ხშირად ნიშნავენ გესტაგენებს. მაგ: ოქსიპროგესტერონს.

მიომეტრიუმის ტონუსს ამლიერებენ: ჭვავის რქის ალკალოიდები: განსაკუთრებით **ერგოტამინი (Ergotamini hydrotartras)** და **ერგომეტრინი (Ergometrini maleas)**. მათი მიღების შემდეგ იწყება მიომეტრიუმის ტონური შეკუმშვები. იყენებენ საშვილოსნოდან სისხლდენის შესაჩერებლად და მისი უკუგანვითარების

დასაჩქარებლად (ინვოლუციისათვის) მშობიარობის შემდეგ. ერგომეტრინი ეფექტურია შაკიკის დროსაც, ამცირებს ტვინის სისხლძარღვების პულსურ რყევებს.

ჭვავის რქის ალკალოიდების გამოყენება არ შეიძლება მშობიარობის დასაჩქარებლად, რადგან ისინი კი არ აძლიერებენ მიომეტრიუმის ფიზიოლოგიურ რითმულ შეკუმშვებს, არამედ მკვეთრად ზრდიან მის ტონუსს და შეიძლება გამოიწვიონ ნაყოფის ასფიქსია (მოხრჩობა).

კოტარნინის ქლორიდი (სტიპტიცინი) Cotarnini chloridum - სინთეზური პრეპარატია, რომელიც ზრდის მიომეტრიუმის ტონუსს. გამოიყენება საშვილოსნოდან სისხლდენის დროს. ინიშნება შიგნით მისაღებად და პარენტერალურად.

თავი 16.

სისხლის წარმოქმნაზე (ჰემოპოეზზე) მოქმედი საშუალებები

ერიტროციტების წარმოქმნაზე მოქმედი საშუალებები იყოფა 2 ჯგუფად: მასტიმულირებელი და დამრთგუნველი საშუალებები.

მასტიმულირებელ საშუალებებს მიეკუთვნება:

1. ჰიპოქრომული ანუ რკინადეფიციტური ანემიის სამკურნალო საშუალებები:

ა) რკინის პრეპარატები - რკინის სულფატი, რკინის ლაქტატი, ფერკოფენი, ფერუმლევკი.

ბ) კობალტის პრეპარატი - კოამიდი.

გ) გენური ინჟინერიით მიღებული - ეპოეტინ ალფა, ეპოეტინ ბეტა.

2. ჰიპერქრომული ანუ B₁₂ ვიტამინდეფიციტური ანემიის სამკურნალო საშუალებები:

ა) B₁₂ ვიტამინი - ციანკობალამინი.

ბ) B₉ ვიტამინი - ფოლიუმის მჟავა.

3. ერიტროპოეზის დამრთგუნველი ანუ ერიტრემიის სამკურნალო საშუალებები:

ფოსფორ 32-ით ნიშანდებული - ნატრიუმის ჰიდროფოსფატი Na₂H³²PO₄

► სისხლი შედგება სისხლის პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტებისგან: ერიტროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტებისგან. ყველას თავისი ფუნქცია აქვს. მათი წარმოქმნა ხდება ძვლის წითელ ტვინში. წარმოქმნის პროცესს **პოეზი** ეწოდება, მაგ: ერიტროპოეზი და ლეიკოპოეზი. ერიტროციტები 1მლ სისხლში 5 მილიონამდეა. ისინი შეიცავენ ჰემოგლობინს. ჰემოგლობინი შედგება ცილა გლობინისა და 4 ატომი რკინის შემცველი ჰემისგან. მას აქვს წითელი შეფერილობა. ფერადობის მაჩვენებელი 1-ის ტოლია. ერიტროციტები და ჰემოგლობინი წარმოიქმნება ძვლის ტვინის დედა უჯრედებში - ერიტრობლასტებში. მასში მონაწილეობს რკინა და B₁₂-B₉ ვიტამინები. რკინა ნაწლავის კედელში გადააქვს აპოფერიტინს, სისხლიდან ძვლის ტვინამდე კი ტრანსფერინს. ასევე, B₁₂-ვიტამინი ნაწლავის კედლიდან გადააქვს კუჭის ცილა გასტრომუკოპროტეინს, რომელიც იცავს ვიტამინს. ჰემოგლობინის რკინა ფილტვებში იერთებს ჟანგბადს და მიაქვს

ქსოვილებში, იქიდან კი გამოაქვს ნახშირორჟანგი, B₁₂-ვიტამინი კი მონაწილეობს ნუკლეინის მჟავების სინთეზში, რომელიც ხელს უწყობს ერითროციტების პროლიფერაციას (დაყოფას) და დიფერენციაციას. ზოგჯერ ორგანიზმში ირღვევა ჰემოგლობინის ან ერითროციტების რაოდენობა და ვითარდება სისხლნაკლებობა (ანემია) ან სიჭარბე (ერითრემია).

ანემია ორგვარია:

1. რკინადეფიციტური (ჰიპოქრომული) ანემია, რომლის დროსაც მცირდება ჰემოგლობინის რაოდენობა ერითროციტებში, რის გამოც ფერადობის მაჩვენებელი 1-ზე ნაკლებია. ეს ხდება რკინის შეწოვის დარღვევის, ქრონიკული სისხლდენისა და ორსულობის დროს. ერითროპოეზის სტიმულირებისთვის გამოიყენება: **რკინის სულფატი** (Ferrosi sulfas) და **რკინის ლაქტატი** (Ferri lactas), რომლებიც ავსებენ რკინის დეფიციტს და ასტიმულირებენ ერითროპოეზს. იყენებენ: ქრონიკული სისხლდენების, ორსულობის დროს კავსულების სახით, რადგან დაზიანებულ კბილებთან შეხებისას აშავებენ მათ.

ფერკოვენი (Fercovenum) და ფერუმლეკი (Ferrum Lek) - ინიშნებიან საინექციოდ მაშინ, როცა რკინის შეწოვა ნაწლავებიდან შეფერხებულია.

კობალტის პრეპარატი - **კოამიდი (Coamidum)** ხელს უწყობს რკინის შეწოვას.

გენური ინჟინერიით მიღებული პრეპარატები **ეპოეტინ ალფა (Epoetin alfa)** და **ეპოეტინ ბეტა (Epoetin beta)** - ბუნებრივი ენდოგენური ზრდის ფაქტორის ანალოგებია. ისინი ასტიმულირებენ ერითროპოეზს, ერითროციტების პროლიფერაციას და დიფერენციაციას. იყენებენ: თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის, რევმატიოიდული ართრიტის, ავთვისებიანი სიმსივნეების, შიდსისა და დღენაკლული ბავშვების ანემიის დროს.

2. B₁₂ ვიტამინ დეფიციტური (ჰიპერქრომული) ანემია, რომლის დროსაც მცირდება ნუკლეინის მჟავების სინთეზი, ძვლის ტვინის დედა უჯრედებში - ერითრობლასტებში წარმოიქმნება ჭარბ ჰემოგლობინიანი მეგალობლასტები, ამიტომ ფერადობის მაჩვენებელი 1-ზე მეტია. ამ ანემიას მეგალობლასტურ ანუ ავთვისებიან, პერნიციოზულ (სასიკვდილო) ანემიას უწოდებენ. იგი დაკავშირებულია ციანკობალამინის შეწოვის დარღვევასთან, რადგან ასეთ პაციენტებს არ აქვთ მისი გადამტანი გასტრო-მუკოპროტეინი კასლის შინაგანი ფაქტორი, რომელიც იქმნება კუჭის ლორწოვან გარსში. ამ ფონზე ვითარდება ნევროლოგიური ცვლილებები, ენის ლორწოვანი გარსის ანთება - გლოსიტი, ე.წ სპრუს დაავადება, აქლორჰიდრია (HCl-ის არქონა). B₁₂ ვიტამინი - ციანკობალამინი მონაწილეობს ნუკლეინის მჟავების წარმოქმნაში, ავსებს მათ დანაკლისს, ასწორებს სისხლის სურათს, ასუსტებს ნევროლოგიურ ცვლილებებს, ენის ლორწოვანი გარსის დაზიანებას, თუმცა კუჭის

აქლორჰიდრილაზე ვერ მოქმედებს. შეჰყავთ პარენტერალურად. B₉ ვიტამინის ნაკლებობა იწვევს მაკროციტურ ანემიას. ინიშნება: B₁₂ ვიტამინთან ერთად ყველა შემთხვევაში. ის ასწორებს სისხლის სურათს, მაგრამ ნერვულ დარღვევებს კი არ ასუსტებს არამედ აძლიერებს.

ერიტრემიის დროს - ერიტროციტების წარმოქმნის დასათრგუნად გამოიყენება ნატრიუმის ჰიდრო ფოსფატის ხსნარი შიგნით და ვენაში შესაყვანად $\text{Na}_2\text{H}^{32}\text{PO}_4$.

ლეიკოპოეზის სტიმულატორები და დამთრგუნველები

ლეიკოპოეზის სტიმულატორებს და დამთრგუნველებს მიეკუთვნება:

1. ლეიკოპოეზის მასტიმულირებელი საშუალებები: **ნატრიუმის ნუკლეინატი, პენტოქსილი, მეთილურაცილი**; გენური ინჟინერიით მიღებული: **ფილგრასტიმი, მოლგრამოსტიმი**.

2. ლეიკოპოეზის დამთრგუნველი საშუალებები: **თიოფოსფამიდი, დოპანი, მიელოსანი, ნოვემბიხინი**.

► **ლეიკოპოეზი** მიმდინარეობს ძვლის წითელ ტვინში. მისი დედა უჯრედები - ლეიკობლასტები წარმოქმნიან ლეიკოციტებს, რომელთა პროტოპლაზმას მარცვლოვანი ანუ გრანულოვანი აგებულება აქვთ, ამიტომ **გრანულოციტებს** უწოდებენ. მათი რაოდენობა სისხლის 1მლ-ში 4-9 ათასამდეა. არსებობს ლეიკოციტების სხვადასხვა სახე. მაგ: გრანულოციტები, მონოციტ/მაკროფაგები, ლიმფოციტები. ყველა ემსახურება ორგანიზმის დაცვას მიკრობების, სოკოების, პარაზიტებისა და ინფექციური დაავადებებისგან. აძლიერებენ იმუნურ სისტემას.

ლეიკოციტების და გრანულოციტების რაოდენობის შემცირებას უწოდებენ **ლეიკოპენიას, აგრანულოციტოზს, ალეიკიას**. ისინი დაკავშირებულია შემდეგ დაავადებებთან: აგრანულოციტური ანგინა, ალიმენტურ-ტოქსიკური ალეიკია, სხივური დაავადებები, ინფექციები.

ლეიკოციტების სიჭარბეს კი უწოდებენ **ლეიკოზს - თეთრსისხლიანობას, ლიმფოგრანულომატოზს**, რომლებსაც იწვევენ სიმსივნური დაავადებები.

ლეიკოპოეზის სტიმულატორებია: **ნატრიუმის ნუკლეინატი** (Natrii nucleinas), **პენტოქსილი** (Pentoxylum), **მეთილურაცილი** (Methyluracilum). ისინი აჩქარებენ

ჭრილობების შეხორცებას, ანთების შეწყვეტას, მაგრამ ეფექტურები არიან მხოლოდ მსუბუქი ლეიკოპენიის დროს.

გენური ინჟინერიით მიღებული თანამედროვე პრეპარატები - **მოლგრამოსტიმი** (Molgramostim) და **ფილგრასტიმი** (Filgrastim) - არეგულირებენ ლეიკოპოეზს, ასტიმულირებენ გრანულოციტების და მონოციტ/მაკროფაგების პროლიფერაციას და დიფერენციაციას, ამლიერებენ მათ ფაგოციტურ ფუნქციას, ამლიერებენ ორგანიზმის იმუნურ პროცესებს, იცავენ ორგანიზმს ბაქტერიების, სოკოების, პარაზიტების და სიმსივნური დაზიანებებისგან. იხმარებიან: ლეიკოპენიის, აგრანულოციტოზის დროს, რომლებსაც იწვევს ტოქსიკური ნივთიერებები, სხივური დაავადებები, ინფექციები. ინიშნებიან, ასევე, ძვლის ტვინის გადანერგვის და შიდსის მკურნალობაში.

ლეიკოპოეზის დამთრგუნველებია: **თიოფოსფამიდი, ნოვემბიზინი, მიელოსანი, დოპანი**, იხმარებიან ლეიკოზის (სისხლის გათეთრების, ავთვისებიანი კიბოს), ლიმფოგრანულომატოზის დროს, როცა ძვლის ტვინში ჭარბად წარმოიქმნება ლეიკოციტები. შეჰყავთ ვენაში და კანქვეშ.

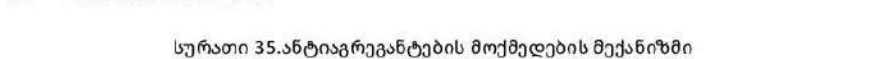
თრომბოზების საპროფილაქტო და სამკურნალო საშუალებები

თრომბოციტების აგრეგაციის საწინააღმდეგო საშუალებს მიეკუთვნება:

1. თრომბოქსანული სისტემის დამთრგუნველები: ციკლოოქსიგენაზას ინჰიბიტორი აცეტილსალიცილისმჟავა - **ასპირინი**.
2. პროსტაციკლინური სისტემის აქტივატორი - **ეპოპროსტენოლი**.
3. თრომბოციტების გლიკოპროტეინული რეცეპტორების დამთრგუნველები: **ტიკლოპიდინი, კლოპიდოგრელი**.

► თრომბოციტები წარმოიქმნება ძვლის ტვინში. მათი რაოდენობა სისხლის 1მლ-ში 250000-ია. მონაწილეობენ აგრეგაციის პროცესში, რომელსაც არეგულირებს თრომბოქსან-პროსტაციკლინის სისტემა. თრომბოქსანი წარმოიქმნება თრომბოციტებში, პროსტაციკლინი კი სისხლისძარღვის კედელში. დაზიანებული სისხლისძარღვის კედელზე შეხებისას თრომბოციტი იშლება და გამოთავისუფლდება მისგან, თრომბოპლასტინი და თრომბოქსანი.

თრომბოპლასტინი მონაწილეობს სისხლის შედედებაში, თრომბოქსანი კი ავიწროვებს სისხლძარღვებს, იწვევს თრომბოციტების აგრეგაციას (შეწებებას) და



გამოიყენება მცირე დოზით. ინიშნება: გულის იშემიური დაავადების, მიოკარდის ინფარქტის, ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევისას და სხვა.

პროსტაციკლინური სისტემის აქტივატორი - **ეპოპროსტენოლი (Epoprostenolum)**, რომელიც ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას და აფართოვებს სისხლძარღვს, ახასიათებს ხანმოკლე მოქმედება, ამიტომ შეჰყავთ ვენაში წვეთოვნად. რეკომენდირებულია გამოყენებულ იქნას ჰემოდიალიზის და ჰემოსორბციის დროს, ასევე, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს.

ამჟამად, მნიშვნელოვანია, თრომბოციტების გლიკოპროტეინული რეცეპტორების დამთრგუნველი საშუალებები: **ტიკლოპიდინი (Ticlopidin)** და **კლოპიდოგრელი (Clopidogrel)** - ორივეს ახასიათებს გამოხატული ანთიაგრეგანტული აქტიურობა. აქვეითებენ მიოკარდის ინფარქტის განვითარების რისკს, ინსულტს, ამცირებენ თრომბოზული გართულებების სიხშირეს - გულზე და სისხლძარღვებზე ოპერაციების შემდგომ პერიოდში. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: დიარეა, კანზე გამონაყარი და სხვა. მიღებულია მათი მსგავსი - **თიროფიბანი** და სხვა.

სისხლის შედედებაზე (კოაგულაციაზე) მოქმედი საშუალებები

I - სისხლის შედედების საწინააღმდეგო საშუალებები - ანტიკოაგულანტები

1. პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები, რომლებიც მოქმედებენ უშუალოდ სისხლში:

ა) მაღალმოლეკულური ბუნებრივი - **ჰეპარინი, ჰეპარინ - ნატრიუმის გელი-ლიოტონი 1000**;

ბ) დაბალმოლეკულური ჰეპარინები - **ფრაქსიპარინი, ენოქსაპარინი**;

გ) თრომბის ინჰიბიტორი - **წურბელის ჰირუდინი**;

დ) გენური ინჰინერით მიღებული - **ლემბირუდინი**.

2. არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები, რომლებიც მოქმედებენ ღვიძლში:

ნეოდიკუმარინი, ფენილინი, ვარფარინი, ქსარელტო (რივაროქსაბანი).

► **სისხლის შედედება ასე ხდება:** სისხლის შემადგენელი ფაქტორია პროთრომბინი, რომელიც წარმოიქმნება ღვიძლში K- ვიტამინის მონაწილეობით და გადადის

სისხლში. სისხლძარღვის და თრომბოციტების დაზიანებისას გამოთავისუფლებული თრომბოპლასტინი Ca იონების თანდასწრებით მოქმედებს პროთრომბინზე და გადაყავს იგი აქტიურ ფორმაში - თრომბინში. თრომბინი მოქმედებს სისხლის ხსნად ცილაზე - ფიბრინოგენზე და გადაჰყავს იგი უხსნად ფორმაში - ფიბრინში, რომელიც შედედებული სისხლის ძაფისებური ხლართებია.

პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების მოქმედების მექანიზმი:

ჰეპარინი (Heparinum) - წარმოიქმნება ორგანიზმში, მოქმედებს უშუალოდ სისხლში, აფერხებს პროთრომბინის თრომბინში გადასვლას, იწვევს თვით თრომბინის ინაქტივაციასაც და ამით ამცირებს სისხლის შედედებას. კეთდება კანქვეშ, უფრო ხშირად ვენაში, მოქმედებს სწრაფად, მაგრამ ხანმოკლე დროით.

ჰეპარინ-ნატრიუმის გელი: ლიოტონი-1000 იხმარება გარედან.

დაბალმოლეკულური ჰეპარინები - **ფრაქსიპარინი (Fraxiparin)** და **ენოქსაპარინი (Enoxaparin)** - ხანგრძლივად აქვეითებენ პროთრომბინის თრომბინში გადასვლას და სისხლის შედედებას, თვით თრომბინზე არ მოქმედებენ.

ჰირუდინი (Hirudinum) - პირდაპირ აბლოკირებს თრომბინს და უკარგავს მას ფირინოგენის ფიბრინად გარდაქმნის უნარს.

ლეპირუდინი (Lepirudinum) - აქტიური ანტიკოაგულანტია. მიღებულია გენური ინჟინერიის გზით.

ჰეპარინის ანტაგონისტი - **პროტამინის სულფატი (Protamini sulfas)**. იგი ანეიტრალებს ჰეპარინს.

არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების მოქმედების მექანიზმი:
ნეოდიკუმარინი (Neodicumarinum), ფენილინი (Phenylinum), ვარფარინი (Warfarin) - თრგუნავენ ვიტამინ K₁-ს, რომელიც მონაწილეობს პროთრომბინის სინთეზში და აქვეითებენ შედედებას, სხვებისგან განსხვავებით მიიღებიან შიგნით და მოქმედებენ ხანგრძლივად 2-4 დღემდე. იყენებენ: თრომბოზების, ემბოლიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის. ასევე, მიოკარდის ინფარქტის, სტენოკარდიის, გულის რევმატიული ანთების, თრომბოფლებიტების დროს. იმ შემთხვევაში, თუ სწრაფი მოქმედებაა საჭირო, იყენებენ **ჰეპარინს**, ხანგრძლივი მოქმედებისთვის კი უფრო ხშირად **ვარფარინს**. მათი ანტაგონისტია ვიტამინი K₁.

ვარფარინის დოზირება ხდება აინერის ანალიზის მიხედვით, რომელსაც არ მოითხოვს პრეპარატი **ქსარელტო(რივაროქსაბანი)**. იგი თრგუნავს ღვიძლში Xa შემადედეგელ ფაქტორს.

II - სისხლის შემადედებელი საშუალებები-კოაგულანტები

1. ზოგადი მოქმედების ჰემოსტაზური (სისხლდენის შემაჩერებელი) საშუალებები: **ვიტამინი K₁ და ვიკასოლი K₃.**

2. ადგილობრივი მოქმედების ბუნებრივი **თრომბინი, ჰემოსტაზური კოლაგენური ღრუბელი, ასევე, ფიბრინოგენი.** სისხლის შემადედებელი საშუალებების (კოაგულანტების) გამოყენება აუცილებელი ხდება სისხლდენის შესაჩერებლად.

მათი მოქმედების მექანიზმი ასეთია: ზოგადი მოქმედების სისხლდენის შემაჩერებელი საშუალებები - **ვიტამინი K₁** და მისი სინთეზური შემცვლელი-**ვიკასოლი K₃** ხელს უწყობენ ღვიძლში პროთრომბინის და შედედების სხვა ფაქტორების სინთეზს, აჩქარებენ შედედებას და აჩერებენ სისხლდენას. იყენებენ: სისხლში პროთრომბინის შემცირების დროს.

ფიბრინოგენს (Fibrinogenum) კი ოპერაციების შემდგომ პერიოდში და ჰემოფილიის დროს. ჰემოფილია მამაკაცების დაავადებაა, რომლის დროსაც სისხლის შედედების უნარი დაქვეითებულია.

ადგილობრივი მოქმედების - თრომბინი თვითონ არის შედედების ფაქტორი. იგი მოქმედებს ფიბრინოგენზე და გადაყავს იგი უხსნად ფიბრინში. მიიღება სისხლიდან, იხსნება NaCl-იდის იზოტონურ ხსნარში და მასში დასველებულ ტამპონებს იყენებენ ოპერაციების დროს მხოლოდ ადგილობრივად! სისხლძარღვში მისი შეყვანა დაუშვებელია, რადგან წარმოქმნის თრომბებს.

ჰემოსტაზური კოლაგენური ღრუბელი (Spongia haemostatica collagenica) - მოქმედებს მხოლოდ სისხლმდენ ზედაპირზე, ხელს უწყობს სისხლის შედედებას, თრომბინის წარმოქმნას, კაპილარის დაცობას და სისხლის დენის შეჩერებას. **იყენებენ:** მხოლოდ ადგილობრივად (!). სისხლის საკონსერვაციოდ იყენებენ ნატრიუმის ჰიდროციტრატს.

ფიბრინოლიზზე მოქმედი საშუალებები

I - ფიბრინოლიზური საშუალებები

თრომბის დამშლელები:

1. პროფიბრინოლიზინის პლაზმური აქტივატორები, რომლებიც მოქმედებენ როგორც თრომბში, ასევე სისხლში: **სტრეპტოკინაზა, უროკინაზა.**
2. პროფიბრინოლიზინის ქსოვილოვანი აქტივატორები, რომლებიც მოქმედებენ ძირითადად, თრომბში: გენური ინჟინერიით მიღებული - **ალტეპლაზა**, გველის შხამიდან მიღებული - **ალფიმეპრაზა.**

► თრომბის (ფიბრინის) დაშლის პროცესს **ფიბრინოლიზი** ეწოდება. დამშლელ ფერმენტს კი ფიბრინოლიზინი, რომელიც სისხლში არის არააქტიური ფორმით - პროფიბრინოლიზინის სახით. პლაზმური და ქსოვილოვანი აქტივატორების მოქმედებით გადადის აქტიურ ფორმაში-ფიბრინოლიზინში. თრომბის წარმოქმნელი და დამშლელი სისტემა დინამიკურ წონასწორობაში არიან, კონკრეტულ პირობებში ჭარბობს ერთი ან მეორე. თუ დაზიანდა სისხლძარღვი და დაიწყო სისხლდენა - სისხლისძარღვი ვიწროვდება, აქტიურდება აგრეგაცია და სისხლის შედედება, წარმოიქმნება თრომბი და სისხლდენა ჩერდება. ამავდროულად ნორმის ფარგლებში თრომბის წარმოქმნა უსასრულოდ არ ხდება, რადგან ლიმიტირებულია ფიბრინოლიზის პროცესით. ფიბრინოლიზური სისტემა განაპირობებს თრომბის გახსნას და სისხლძარღვის გამტარობის აღდგენას. მათ შორის წონასწორობის დარღვევამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლდენა, ან თრომბების გავრცელება, ორივე შემთხვევა სიცოცხლისთვის საშიშია და მოითხოვს კორექციას წამლების საშუალებით.

პროფიბრინოლიზინის პლაზმური აქტივატორი - **სტრეპტოკინაზა** (Streptokinase) მიიღება სტრეპტოკოკისაგან, თვითონ ფერმენტი არაა, მაგრამ უერთდება პროფიბრინოლიზინს და გარდაქმნის მას ფიბრინოლიზინად, რომელიც მოქმედებს როგორც თრომბში, ასევე სისხლში. სისხლის ფიბრინის გახსნა არასასურველი ეფექტია, შეიძლება გამოიწვიოს სისხლდენა. სტრეპტოკინაზა ეფექტურია და ხშირად იყენებენ ახალი (1-3 დღემდე) თრომბების გასახსნელად. ვენური თრომბები არტერიულთან შედარებით უფრო ადვილად იხსნება. დოზირება ხდება მოქმედების ერთეულებში (მ.ე). ძირითადად შეჰყავთ ვენაში წვეთოვნად. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: სისხლდენა, ჰიპოტენზია, ცხელებითი და ალერგიული რეაქცია.

უროკინაზა (Urokinase) - მიიღება თირკმლის ქსოვილიდან, მოქმედებით სტრეპტოკინაზას მსგავსია.

პროფიბრინოლიზინის ქსოვილოვანი აქტივატორებია:

ალტეპლაზა (Alteplase) - მიიღება გენური ინჟინერიით. ახასიათებს მაღალი თერაპიული ეფექტი, სხვებისგან განსხვავებით უპირატესად მოქმედებს თრომბში და არ იწვევს სისხლდენას, არ აქვს ანტიგენური თვისება, სწრაფად იწვევს თრომბირებული სისხლძარღვის რეკანალიზაციას. შეჰყავთ ვენაში.

ალფიმეპრაზა (Alphimeprase) - მიიღება გველის შხამისგან, მოქმედებით ალტეპლაზას მსგავსია, არის პირდაპირი მოქმედების ფიბრინოლიზური საშუალება. ამ პრეპარატების გამოყენებას ხშირად არ მიმართავენ მისი მაღალი ფასის გამო. იყენებენ: თრომბების გასახსნელად კორონარულ სისხლძარღვებში მიოკარდის ინფარქტის დროს, ასევე, ფილტვის არტერიის ემბოლიის, ღრმა ვენების თრომბოზის, სხვადასხვა ლოკალიზაციის არტერიებში მწვავედ განვითარებული თრომბების დროს. მათი დროული გამოყენება უზრუნველყოფს სისხლძარღვების სწრაფ რეკანალიზაციას.

II - ანტიფიბრინოლიზური საშუალებები

ანტიფიბრინოლიზურ საშუალებებს მიეკუთვნება: ამინოკაპრონის მჟავა, ამბენი (პამბა), ანტიფერმენტული პრეპარატი - კონტრიკალი.

► ფიბრინოლიზის სისტემა გარკვეული მდგომარეობების დროს აქტიურდება, მნიშვნელოვნად იზრდება ფიბრინის ანუ თრომბის დაშლა. ეს საშიშია, შეიძლება გაჩნდეს სისხლდენის მიზეზი. ასეთი მდგომარეობა იქმნება ტრავმების, ქირურგიული ჩარევების, ღვიძლის ციროზის, საშვილოსნოდან სისხლდენის და სხვათა დროს. ასევე, ფიბრინოლიზური საშუალებების დოზის გადაჭარბების შემთხვევაში. ასეთ დროს აუცილებელია ფიბრინოლიზის საწინააღმდეგო, ანუ ანტიფიბრინოლიზური საშუალებების გამოყენება.

ყველაზე ხშირად იყენებენ სინთეზურ საშუალებას - **ამინოკაპრონის მჟავას (Acidum aminocarpionicum)** მისი ანტიფიბრინოლიზური მოქმედების მექანიზმი შემდეგში მდგომარეობს: თრგუნავს ფიბრინოლიზის აქტივაციას, აფერხებს პროფიბრინოლიზინის ფიბრინოლიზინად გარდაქმნას და უშუალოდ თრგუნავს თვით ფიბრინოლიზინს. მისი გამოყენების პროცესში აუცილებელია სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობის და ფიბრინოგენის შემცველობის კონტროლი. ნიშნავენ

შიგნით მისაღებად და ვენაში შესაყვანად. ნაკლებ ტოქსიკურია. გვერდითი ეფექტებიდან შეიძლება აღინიშნოს: თავბრუსხვევა, დიარეა, გულისრევა.

ამინოკაპრონის მჟავას მსგავსი მოქმედებით ხასიათდება პრეპარატი **ამბენი (პამბა)**. ფიბრინოლის თრგუნავს ასევე **კონტრიკალი**, რომელიც თრგუნავს უშუალოდ ფიბრინოლიზინს. მისი მსგავსი ეფექტი აქვს მთელ რიგ სხვა პროტეოლიზურ ფერმენტებს, როგორიცაა **ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი** და სხვა.

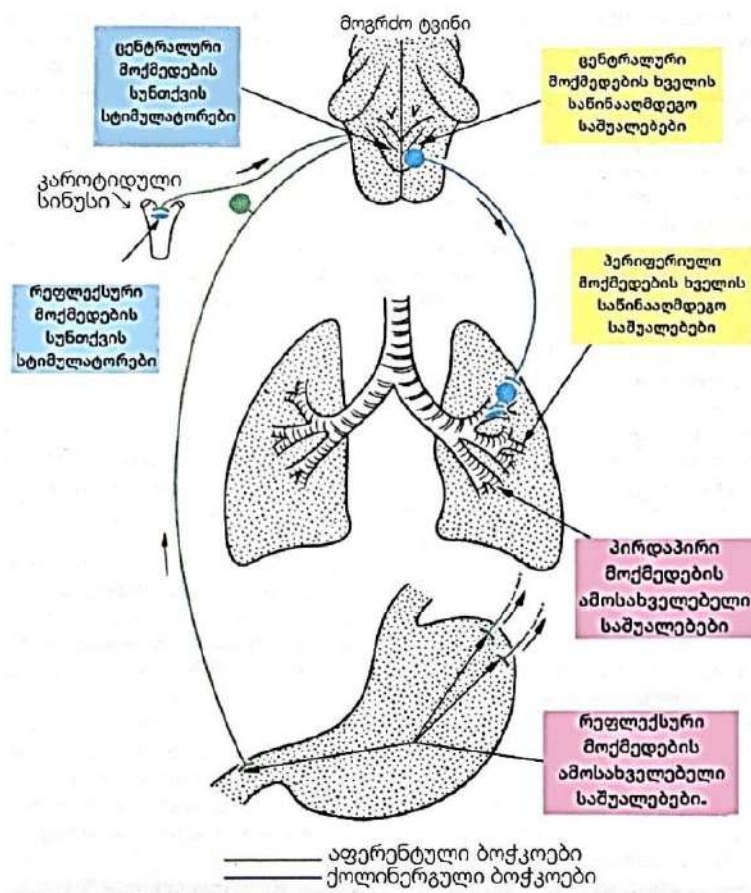
თავი 17.

სუნთქვის ორგანოთა ფუნქციაზე მოქმედი საშუალებები

სუნთქვის სტიმულატორები

სუნთქვის სტიმულატორებს მიეკუთვნება:

1. უშუალოდ სუნთქვის ცენტრის გამააქტიურებელი საშუალებები: **ბემეგრიდი, კოფეინი.**
2. რეფლექსური მოქმედების სტიმულატორები: **ციტიტონი, ლობელინი.**
3. შერეული მოქმედების სტიმულატორები: **კორდიამინი, კარბოგენი.**



სურათი 36. სასუნთქი ორგანოების ფუნქციის მარეგულირებელი საშუალებების ძირითადი მიმართულება

► **მოქმედების მექანიზმი:**

სუნთქვის ცენტრის აქტივატორები **ბემეგრადი** და **კოფეინი** უშუალოდ აღაგზნებენ მოგრძო ტვინში სუნთქვის ცენტრს და აძლიერებენ სუნთქვას, ამიტომ უწოდებენ ანალეფტიკებს, თუმცა კოფეინი აღაგზნებს ფსიქიკის სფეროსაც და აუმაღლებს მის ფუნქციებს. ე.ი. კოფეინი ანალეფტიკაცაა და ფსიქოსტიმულატორიც.

რეფლექსური მოქმედების სტიმულატორები **ციტიტონი** და **ლობელინი** აღაგზნებენ კაროტიდული ზონის N-ქოლინო რეცეპტორებს და იწვევენ სუნთქვის ცენტრის აქტივაციას. აქვთ ხანმოკლე რამოდენიმე წუთიანი მოქმედება.

შერეული მოქმედების სტიმულატორები - **კორდიამინი** და **კარბოგენი (Carbogenum)** აძლიერებენ სუნთქვას ცენტრალური და რეფლექსური მოქმედებით კაროტიდული ზონიდან. **კარბოგენი** - კომბინირებული პრეპარატია, შეიცავს 5-7% ნახშირმჟავას, სუნთქვის ცენტრის ბუნებრივ სტიმულატორს და 93-97% ჟანგბადს. მოქმედებს სუნთქვის ცენტრზე და კაროტიდულ ზონაზე.

სუნთქვის სტიმულატორებს იყენებენ ნარკოტიკული ანალგეტიკებით მსუბუქი მოწამვლის, მოხრჩობის, მოგუდვის, ახალშობილთა ასფიქსიის დროს, ასევე, ფილტვის ვენტილაციის აღსადგენად ნარკოზის შემდგომ პერიოდში.

N-ქოლინომიმეტიური საშუალებები ეფექტურები არიან მაშინ, როცა შენარჩუნებულია სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობა, ჟანგბადის უკმარისობის დროს მიმართავენ ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას.

ხველების საწინააღმდეგო საშუალებები

ხველების საწინააღმდეგო საშუალებებს მიეკუთვნება:

1. ცენტრალური მოქმედების საშუალებები:

ოპიოიდური (ნარკოტიკული) პრეპარატები - კოდეინი, ეთილმორფინი.
არაოპიოიდური (არანარკოტიკული) პრეპარატები - გლაუცენი, ტუსუპრექსი.

2. პერიფერიული მოქმედების პრეპარატი - ლიბექსინი.

► **მოქმედების მექანიზმი:** ხველება თავდაცვითი რეფლექსური რეაქციაა, რომელიც იწვევს სასუნთქი გზების გაღიზიანებას, არღვევს ნორმალურ ძილს, ჭიმავს მუცლის პრესს და ფილტვის ქსოვილებს, არღვევს სისხლის მიმოქცევას, ფიტავს ორგანიზმს.

კოდეინი (Codeinum) - ნარკოტიკული ანალგეტიკია, შედის მორფინთან ერთად ოპიუმში. იგი თრგუნავს მოგრძო ტვინში არსებულ ხველების ცენტრს და წყვეტს ხველებს. ხანგრძლივი ხმარებისას იწვევს შეჩვევას და წამლისმიერ დამოკიდებულებას ფსიქიკურს და ფიზიკურს, იწვევს შეკრულობას.

ეთილმორფინის ჰიდროქლორიდი (Aethylmorphini hydrochloridum) - ხველების ცენტრზე მოქმედებით კოდეინის მსგავსია, მაგრამ უფრო აქტიური.

გლაუცინის ჰიდროქლორიდი (Glaucini hydrochloridum) და **ტუსუპრექსი (Tusuprex)** არაოპიოიდური ხველების საწინააღმდეგო საშუალებებია, კოდეინთან შედარებით უფრო მეტი სელექციურობით მოქმედებენ ხველების ცენტრზე, არ იწვევენ შეჩვევას და წამლისმიერ დამოკიდებულებას. არ თრგუნავენ სუნთქვას, უფრო ადვილად იტანენ ავადმყოფები.

ლიბექსინი (Libexinum) - პერიფერიული მოქმედების პრეპარატია. იგი იწვევს სასუნთქი გზების ანესთეზიას და ხველების შეჩერებას. არ იწვევს შეჩვევას და წამლისმიერ დამოკიდებულებას, არ არის გამღიზიანებელი, აფართოვებს ბრონქებს.

ამოსახველებელი საშუალებები

ამოსახველებელი საშუალებებს მიეკუთვნება:

1. პირდაპირი მოქმედების ამოსახველებელი საშუალებები, ანუ მუკოლიზური პრეპარატები: **აცეტილცისტეინი (აცც), ამბროქსოლი, ბრომჰექსინი;**
2. ფერმენტული პრეპარატები: **ტრიპსინი და ქიმოტრიპსინი კრისტალურურები;**
3. რეფლექსური მოქმედების **თერმოფსის და იპეკაკუანას გამონაცემები;**
4. **კალიუმის იოდიდი, ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი.**

► სასუნთქი გზების ანთებითი პროცესების დროს ძლიერდება ბრონქის ჯირკვლების სეკრეცია, გამოიყოფა დიდი რაოდენობით წებოვანი ნახველი, რომელიც მწელად სცილდება ბრონქის კედლებს და ხელს უშლის ნორმალურ სუნთქვას.

მკურნალობა გულისხმობს მუკოლიზური (mucus - ნახველი) მოქმედებით ნახველის გათხევადებას და გამოყოფის დაჩქარებას.

პირდაპირი მოქმედების პრეპარატები: **აცეტილცისტეინი (Acetylcysteinum)**, **ამბროქსოლი (Ambroxolum)**, **ბრომჰექსინი (Bromhexinum)** - მოქმედებენ უშუალოდ ბრონქის ჯირკვლებზე და იწვევენ მუკოლიზურ მოქმედებას. ყველაზე ეფექტურია აცეტილცისტეინი, რომელიც ამცირებს ნახველის წებოვნებას. ინიშნება ინჰალაციური გზით. გარდა ამისა, ასტიმულირებენ ალვეოლურ უჯრედებში სურფაქტანტის პროდუქციას, ამცირებენ ნახველის წებოვნებას და ხელს უწყობენ ბრონქებიდან გამოყოფას. მიიღებიან შიგნით.

ტრიპსინი კრისტალური (Trypsinum crystallisatum) და **ქიმოტრიპსინი კრისტალური (Chymotrypsinum crystallisatum)** - მუკოლიზური პრეპარატებია. ინიშნებიან აეროზოლების სახით.

კალიუმის იოდიდი (Kalii iodidum) - პირდაპირ მოქმედებს ბრონქის ჯირკვლებზე, აძლიერებს სეკრეციას.

იპეკაკუანას და თერმოფსის - პრეპარატები გამონაწემები ექსტრაქტები აღიზიანებენ კუჭის რეცეპტორებს, რეფლექსურად ზრდიან ბრონქული ჯირკვლების სეკრეციას, მოციმციმე ეპითელიუმის მოძრაობას და ამსუბუქებენ ნახველის გამოყოფას.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის სამკურნალო საშუალებები

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის სამკურნალო საშუალებებია:

1. ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებები: **მორფინი, ფენტანილი, ტალამონალი.**
2. არტერიული წნევის დამწვევი საშუალებები:
განგლიომაბლოკირებლები - **ჰიგრონიუმი, პენტამინი, ზენზოპექსონიუმი.**
მიოტროპული საშუალებები - **ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი.**
α ადრენომაბლოკირებლები - **ფენტოლამინი.**
3. აქტიური და სწრაფად მოქმედი შარდმდენები - **ფუროსემიდი.**
4. ქაფსაწინააღმდეგო საშუალებები - **ეთილის სპირტი.**
5. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები - **გლუკოკორტიკოსტეროიდები.**
6. **ჟანგბადო - ოქსიგენოთერაპია.**
7. **რესპირატორული დისტრეს სინდრომის სამკურნალო საშუალება - სურფაქტანტი - ეგზოსურფი.**

► სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ერთ-ერთი მიზეზი - ფილტვების შეშუპებაა, რომელიც შეიძლება განვითარდეს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების, ქიმიური ნივთიერებებით ფილტვების დაზიანების, ზოგიერთი ინფექციური დაავადების, თირკმელების, ღვიძლის პათოლოგიებისა და ტვინის შეშუპებების

დროს. აქედან ნათლად ჩანს, რომ ფილტვების შეშუპების მკურნალობა, ძირითადად გამოძწვევი დაავადებების გათვალისწინებით უნდა მოხდეს.

მორფინი, ფენტანილი, ტალამონალი - ნარკოტიკული ანალგეტიკებია. მათი სამკურნალო მოქმედება აიხსნება პერიფერიული ვენების და არტერიების გაფართოვებით, რაც შესაბამისად ამცირებს გულისაკენ სისხლის დაბრუნებას და რაც მთავარია, მცირდება სისხლის მიმოქცევა მცირე წრეში. ეს დადებითად მოქმედებს ფილტვის შეშუპების დროს.

პიგრონიუმში, პენტამინი, ბენზოჰექსონიუმი- აბლოკირებენ განგლიებს, ამცირებენ არტერიულ წნევას, შესაბამისად წნევა ქვეითდება მცირე წრეშიც. ეს ხელს უწყობს გულის განტვირთვას და ფილტვის შეშუპების უკუგანვითარებას.

ფუროსემიდი - აქტიური და სწრაფად მოქმედი შარდმდენია, ამცირებს მოცირკულარე სისხლის რაოდენობას, ამცირებს შეშუპებას.

შეშუპების დროს ალვეოლებში ჰაერის გავლისას „ქაფი“ წარმოიქმნება, რომელიც იწვევს გამოხატულ ჰიპოქსიას. **ეთილის სპირტის** შესუნთქვა ქაფის ბუშტებს სითხედ აქცევს და სასუნთ ზედაპირს ათავისუფლებს, ამცირებს ჰიპოქსიას.

გლუკოკორტიკოსტეროიდები - თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰორმონული პრეპარატებია, ძლიერი ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებით.

ჰიპოქსიის უნივერსალური მკურნალობა **ოქსიგენოთერაპიით** ხდება. სასუნთქ გზებში აირგამტარობა ძირითადად დამოკიდებულია ფილტვების და ალვეოლების ელასტიურობაზე. მათ ელასტიურობას განაპირობებს ზედაპირულად აქტიური **სურფაქტანტები**, რომელსაც გამოიმუშავენ სპეციალური ალვეოლური უჯრედები. სურფაქტანტებით ამოფენილია ალვეოლების შიგნითა ზედაპირი. იგი ხელს უწყობს ალვეოლების გაშლას, ჰაერის მიღებას ანუ ჩასუნთქვას და ალვეოლების ჩაფუშვას ჰაერის გამოშვებას ანუ ამოსუნთქვას. სურფაქტანტების დეფიციტი განსაკუთრებით ახალშობილებში იწვევს სუნთქვის მწვავე უკმარისობას, რომელსაც **რესპირატორულ დისტრეს სინდრომს** უწოდებენ. მკურნალობისთვის აუცილებელია ამ უმძიმესი მდგომარეობის მოხსნა სურფაქტანტის დანაკლისის შევსებით. ამისათვის იყენებენ პრეპარატს ეგზოსურფს, რომელიც აუმჯობესებს ალვეოლების ელასტიურობასა და ალვეოლურ-კაპილარულ ქსელში გაზთა ცვლას.

ბრონქოდილატაციური ანუ ბრონქების გამაფართოებელი საშუალებები

**ბრონქოდილატაციური ანუ ბრონქების გამაფართოებელი საშუალებებს
მიეკუთვნება:**

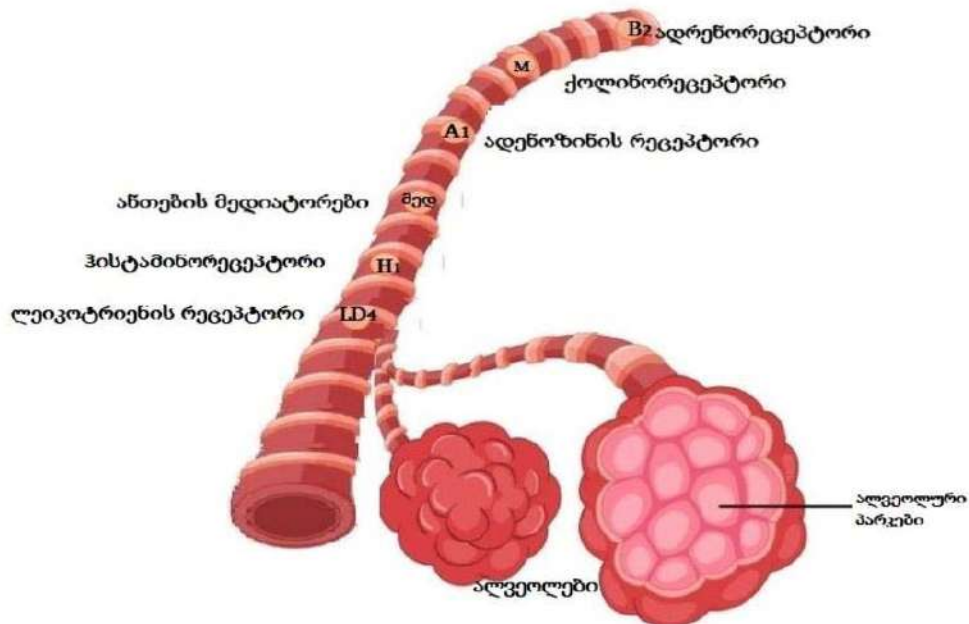
1. სელექციური β_2 -ადრენომიმეტიკური საშუალებები: სალბუტამოლი, ფენოტეროლი;
2. არასელექციური (α , β_1 , β_2) ადრენომიმეტიკური საშუალებები: **იზადრინი, ადრენალინი, ეფედრინი;**
3. M-ქოლინომაბლოკირებლები: **იპრატროპიუმი, ატროპინის სულფატი;**
4. მიოტროპიული სპაზმოლიზური საშუალებები: **თეოფილინი, ეუფილინი;**
5. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები: **ბეკლომეტაზონი, ტრიამცინოლონი;**
6. ალერგიის საწინააღმდეგო საშუალებები: **კრომოლინ-ნატრიუმი, კეტოტიფენი;**
7. ლეიკოტრიენების წარმოქმნის ინჰიბიტორი: **ზილეუტონი;**
8. ლეიკოტრიენების (D_4) რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებები: **ზაფირლუკასტი, მონტელუკასტი.**

► ნორმალურ პირობებში ბრონქის კუნთების ტონუსს არეგულირებს ქოლინერგული ნერვი და β_2 ადრენორეცეპტორები, რომლებსაც ნერვი არ აქვს, მაგრამ აღიზნება სისხლში მოცირკულარე ადრენალინით.

M-ქოლინორეცეპტორების აგზნება იწვევს ბრონქოსპაზმს, β_2 ადრენორეცეპტორების აგზნება კი ბრონქოდილატაციას.

ბრონქოსპაზმის განვითარებას საფუძვლად უდევს ბრონქების ჰიპერრეაქცია ალერგენების, ინფექციების, ქიმიური ნივთიერებების, სტრესის და სხვათა მიმართ. თანამედროვე გაგებით ჰიპერრეაქციის დროს აქტიურდება ფერმენტები: ფოსფოლიპაზა, ციკლოოქსიგენაზა, 5-ლიპოოქსიგენაზა; ზიანდება უჯრედული მემბრანები, თავისუფლდება ანთების და ალერგიის მედიატორები: ჰისტამინი, ადენოზინი, პროსტაგლანდინები, ლეიკოტრიენები, რომლებიც სინთეზირდება ფილტვის პოხიერ უჯრედებში, ბრონქის ალვეოლების ეპითელიუმში და ალვეოლების მაკროფაგებში. ისინი იწვევენ ბრონქების ლორწოვანი გარსის ანთებას, ალერგიას, შეშუპებას, ლორწოს გამოყოფის გაძლიერებას, სასუნთქი ზედაპირის შემცირებას, ჰიპოქსიას, ბრონქოსპაზმის დამძიმებას. ამიტომ მკურნალობა ითვალისწინებს პირველ რიგში ბრონქოსპაზმის მოხსნას, ანთების, შეშუპების, ალერგიის უკუგანვითარებას.

ბრონქოსპაზმის მომხსნელი მნიშვნელოვანი პრეპარატებია β_2 -ადრენომიმეტიკური საშუალებები.



სურათი 37. ბრონქოლაზე განლაგებული რეცეპტორები

სალბუტამოლი და ფენოტეროლი - სელექციურად აღაგზნებენ β_2 ადრენორეცეპტორებს, შესუნთქვისას მოქმედებენ სწრაფად, აქტიურად, ხსნიან ბრონქის სპაზმებს, აფართოვებენ მათ, ხელს უწყობენ ნახველის გარეთ გამოყოფას. **იყენებენ**: ბრონქიალური ასთმის შეტევის თავიდან ასაცილებლად და კუპირებისთვის. ზოგჯერ იყენებენ არასელექციურებს - იზადრინს, ადრენალინს, ეფედრინს, რადგან ახასიათებთ β_1 -რეცეპტორების აგზნებით ტაქიკარდიას.

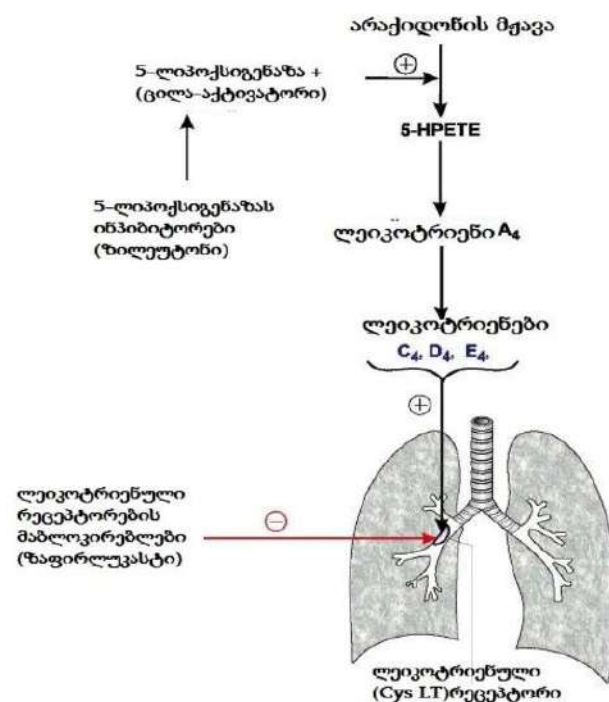
იპრატროპიუმი (Ipratropium bromide)-სელექციური M-ქოლინომბლოკირებელია, მოქმედების ძალით ჩამორჩება β_2 -ადრენომიმეტიკურებს, აქტიურია უფრო ბრონქოსპაზმის მოსახსნელად, თუ იგი გამოწვეულია ქოლინერგული ინერგაციის აქტივაციით. იპრატროპიუმის ჰიდრობრომიდი იხმარება საინჰალაციოდ. **ატროპინის სულფატი** არასელექციურია, ამიტომ იწვევს გვერდით ეფექტებს.

ეუფილინი (Euphyllinum) და თეოფილინი (Teophyllinum) - ბრონქის კუნთების ადენოზინის (A_1) რეცეპტორებზე მოქმედებით ხსნიან სპაზმებს. იყენებენ როგორც სპაზმის მომხსნელად, ისე საპროფილაქტიკოდ. ნიშნავენ შიგნით მისაღებად, რექტალურად, ვენაში შესაყვანად. ბოლო წლებში მიოტროპული საშუალებებიდან მოთხოვნილება გაიზარდა თეოფილინზე ხანგრძლივი მოქმედების გამო (8-12-24სთ),

ბრონქოსპაზმების პროფილაქტიკისათვის, თუმცა გასათვალისწინებელია მისი მცირე თერაპიული სიგანე. შეჰყავთ შიგნით, რექტალურად და ვენაში.

გლუკოკორტიკოსტეროიდები - **ბეკლომეტაზონი, ტრიამცინოლონი** (პოლკორტოლონი) ძლიერი ანთების საწინააღმდეგო და იმუნოდეპრესიული აქტივობის პრეპარატებია. ხშირად იხმარებიან, ბეკლომეტაზონი აეროზოლის სახით, ტრიამცინოლონი კი სისტემური მოქმედებისთვის. ყველაზე ეფექტური საშუალებებია გლუკოკორტიკოიდების კომბინაციები β -ადრენომიმეტიურ საშუალებებთან, მაგ: სერეტიდი დისკუსი - ფლუტიკაზონი და სალმეტეროლი ერთად, იხმარება საინჰალაციოდ.

კრომოლინ-ნატრიუმი (Cromolinum-natrium) და კეტოტიფენი (Ketotifenum) - ალერგიის საწინააღმდეგო საშუალებებია. იწვევენ პოხიერი უჯრედების მემბრანის სტაბილიზაციას და ჰისტამინის გამოყოფის შეფერხებას. იყენებენ მხოლოდ ბრონქიალური ასთმის შეტევის თავიდან ასაცილებლად, შეტევის დროს არაეფექტურია. კრომოლინ-ნატრიუმი ინიშნება საინჰალაციოდ, კეტოტიფენი - კი შიგნით მისაღებად.



სურათი 38. ლეიკოტრიენულ სისტემაზე წივთიერების მოქმედების მიმართულება

ზილეუტონი (Zileuton) - ლეიკოტრიენების წარმოქმნის ინჰიბიტორია.

ზაფირლუკასტი (Zafirlucast) და მონტელუკასტი (Montelukast) - ლეიკოტრიენების რეცეპტორების (D₄) მახლოვრებლებია, იწვევენ ბრონქების გაფართოვებას და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებას. ინიშნებიან შიგნით მისაღებად.

თავი 18.

საჭმლის მომნელებელ სისტემაზე მოქმედი საშუალებები

საჭმლის მომნელებელ სისტემაში ხდება: საკვები ნივთიერებების – ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების მარტივ ნივთიერებებად დაშლა, მათი წყალხსნარების ადვილად ათვისება, რომელსაც საჭმლის მონელება ჰქვია. საჭმლის მონელებაში მონაწილეობს: სანერწყვე და კუჭის ჯირკვლების, ღვიძლისა და პანკრეასის წვენები, ასევე, კუჭ-ნაწლავის მოტორული ფუნქცია, რომელიც რეგულირდება პარასიმპათიკური ანუ ქოლინერგული ნერვით. მაგ: კუნთების მოძრაობით პირის ღრუში დაქუცმაცებული საკვები და წვენები ერთმანეთს ერევა და იწყება საჭმლის მონელება.

ნაწლავის ტალღისებური მოძრაობით – პერისტალტიკით შიგთავსი ზევიდან ქვევით გადაადგილდება, საჭირო ნივთიერებები ნაწლავებიდან სისხლში იწოვება და თითოეულ უჯრედში მიიტანება. არასაჭირო ნივთიერებები კი სწორი ნაწლავიდან გარეთ გამოიყოფა.

პირის ღრუში სანერწყვე ჯირკვლებიდან რეფლექსურად გამოიყოფა ნერწყვი, ამილაზა და ლიზოციმი. ამილაზა მონაწილეობს ნახშირწყლების მონელებაში, ლიზოციმი კი კლავს მიკრობებს.

კუჭის ჯირკვლების პარიეტული უჯრედების მემბრანებზე განლაგებულია გასტრინის – G, H₂-ჰისტამინო, M-ქოლინო და პროსტაგლანდინის PG-რეცეპტორები, პროტონული ტუმბო- K⁺, Na⁺-ატფ-აზა. გასტრინი აღაგზნებს საკუთარ და H₂-ჰისტამინო რეცეპტორებს და ასტიმულირებს კუჭის წვენის გამოყოფას, რომელშიც შედის ქლორწყალბადმჟავა და პეფსინი: პროტონული ტუმბო სტიმულირების შედეგად გამოათავისუფლებს წყალბადის იონებს. იგი უერთდება ქლორის იონებს და მიიღება – $H^+ + Cl^- \rightarrow HCl$ ($H_2 + Cl_2 \rightarrow 2HCl$). კუჭის მჟავა ააქტიურებს პეპსინს, კუჭქვეშა ჯირკვალს- პანკრეასს, ხოცავს მიკრობებს, პეპსინი აგრძელებს ნახშირწყლების მონელებას.

იმისათვის, რომ კუჭის კედლები დაცული იქნას პეპსინის მომნელებელი მოქმედებისგან, დაფარულია სქელი ლორწოვანი გარსით. დამცავ მექანიზმსა და პეპსინს შორის მოქმედება ბალანსირებულია. მასში მონაწილეობს პროსტაგლანდინები.

ღვიძლის მიერ გამომუშავებული ნაღველი გროვდება ნაღვლის ბუშტში, საჭიროების დროს კი სადინარით ჩადის თორმეტგოჯა ნაწლავში, იწვევს ცხიმების ემულგირებას და პანკრეასის ფერმენტების გააქტიურებას. ტრიპსინი, ამილაზა და ლიპაზა სადინა-

რით გადადიან თორმეტგოჯა ნაწლავში, მონაწილეობენ ცილების, ცხიმების და ნახშირ წყლების მონელებაში.

მსხვილ ნაწლავში გადმოსული მოუნელებელი ნარჩენები მიკროფლორით მუშავდება და გამოსაყოფ მასად ყალიბდება. მიკროფლორაში მეგობარ ბაქტერიებსა და პირობით პათოგენურ მიკრობებს შორის მოქმედება ბალანსირებულია.

სხვადასხვა პათოლოგიებისა და დაავადებების დროს კუჭ-ნაწლავის სეკრეტორული და მოტორული ფუნქციები ირღვევა. მათი აღდგენისათვის მრავალი ფარმაცოლოგიური ჯგუფის პრეპარატი გამოიყენება. მაგ: მადის მარეგულირებლები, კუჭის სეკრეტორული ფუნქციის რეგულატორები, გასტროპროტექტორები, ჰეპატოპროტექტორები, ჰელიკობაქტერიოციდული საშუალებები, გასტროკინეტიკური, ნაღვლის დამდენი, კენჭის დამშლელი, პანკრეასის ფერმენტული პრეპარატები, მეტეორიზმისა და დიარეის სამკურნალო საშუალებები.

მნიშვნელოვანია კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების სამკურნალო საშუალებები: პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები H₂ ჰისტამინო, M-ქოლინო და პროსტაგლანდინების რეცეპტორებზე მოქმედი საშუალებები.

მადის მარეგულირებელი საშუალებები

მადის მარეგულირებელი საშუალებები იყოფა 2 ჯგუფად:

1. მადის აღმძვრელები ანუ ორექსიგენული საშუალებები: **მწარეები: აბზინდას და ასისტავას პრეპარატები, ჰორმონი ინსულინი.**
2. მადის დამაქვეითებელი ანუ ანორექსიგენული საშუალებები: **ფეპრანონი, სიბუტრამინი.**

► მადა რეგულირდება ცენტრალური და პერიფერიული მექანიზმებით. ცნს მადას არეგულირებს „შიმშილის“ და „სიმამღრის“ ცენტრებით, პერიფერიული კი საგემოვნო, ყნოსვითი და მხედველობითი შეგრძნებებით, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან და ქსოვილებიდან მოსული სიგნალებით.

მადის აღმძვრელი ანუ ორექსიგენული (Orexis - მადა) საშუალებები - მწარეები, მაგ: **აბზინდას ნაყენი (Tinctura Absinthii)** და **ასისტავას ბალახი (Herba Centaurii)** - აღაგზნებენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებს და რეფლექსურად იწვევენ „შიმშილის“ ცენტრის აგზნებას. შესაბამისად, ზრდიან ნერწყვის დენას. ნერწყვის გამოყოფა შიმშილის შეგრძნებას. აძლიერებს კუჭის წვენის გამოყოფასაც. იყენებენ უმადობის დროს.

დადგენილია, რომ მადის აღძვრაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ენდოგენური ნივთიერებები: ლეპტინი, ქოლესტოკინინი, ინსულინი და სხვა.

ინსულინი (Insulinum) - კუჭქვეშა ჯირკვლის ჰორმონია, სისხლში გლუკოზის შემცირებით აძლიერებს მადას.

მადის დამაქვეითებელი ანუ ანორექსიგენული (an - უარყოფა, orexis - მადა) საშუალებები აღაგზნებენ ტვინში „სიმამღრის“ ცენტრს და აქვეითებს მადას.

ფეპრანონი (Phepranonum) - „სიმამღრის“ ცენტრის აგზნებას აძლიერებს ნერვის ბოლოზე ნორადრენალინის გამოთავისუფლებითა და ასევე, მისი უკუჩაჭერის - მიტაცების დათრგუნვით. ფეპრანონი მიიღება დღის პირველ ნახევარში, ახასიათებს წამლისმიერი დამოკიდებულება.

სიბუტრამინი (Sibutramine) - თრგუნავს ნორადრენალინის ნეირონულ უკუჩაჭერას და აღაგზნებს ცნს-ს. ესეც იხმარება დღის პირველ ნახევარში, რომ უძილობის გამოწვევა გამოირიცხოს.

ორივე გამოიყენება ალიმენტური გზით ე.ი. საკვებით გამოწვეული სიმსუქნის დროს. ისინი დამხმარე საშუალებებია, შემაწუხებელი შიმშილის შეგრძნებას ხსნიან. მათავარია საკვების რაოდენობის და კალორიულობის შეზღუდვა. გადასუქება ამახინჯებს სხეულის აღნაგობას და არა მხოლოდ ამას, ქმნის სიცოხლისათვის საშიშ რისკ-ფაქტორებს: დიაბეტის, ათეროსკლეროზის, სტენოკარდიის, ინფარქტის განვითარებას.

სანერწყვე ჯირკვლების ფუნქცია რეგულირდება ქოლინერგული ინერვაციით. M-ქოლინომიმეტიური საშუალებები, მაგ: პილოკარპინი, კარბაქოლინი, პროზერინი აძლიერებენ სეკრეციას, ნერწყვის გამოყოფას, მადას. M-ქოლინომბლოკირებლები კი პირიქით, ამცირებენ ნერწყვის დენას, მაგ: პარკინსონიზმის, ჭიებით ინვაზიების დროს ჰიპერსალივაციის მოსახსნელად.

კუჭის სეკრეციის დაქვეითების (დაბალი მჟავიანობის) სამკურნალო საშუალებები

კუჭის სეკრეციის დაქვეითების (დაბალი მჟავიანობის) სამკურნალო საშუალებები იყოფა 2 ჯგუფად:

1. კუჭის სეკრეციის გამაძლიერებელი საშუალებები: ჰისტამინი, პენტაგასტრინი; მწარეები, მინერალური წყლები.
2. კუჭის წვენის შემცვლელები - ნატურალური და ხელოვნური კუჭის წვენი პეპსინი, განზავებული ქლორწყლბადმჟავა.

► კუჭის ჯირკვლების სეკრეციას აკონტროლებს ქოლინერგული ინერვაცია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზოგიერთი ჰორმონი და ენდოგენური (ორგანიზმში წარმოქმნილი) ნივთიერებები - გასტრინი, ჰისტამინი, პროსტაგლანდინები, ქოლეცისტოკინინი და სხვ.

კუჭის ჯირკვლების პარიეტული უჯრედების მემბრანაზე განლაგებულია გასტრინის (G), ჰისტამინის (H₂), ქოლინო(M), პროსტაგლანდინების (PG) რეცეპტორები, რომელთა დათრგუნვა იწვევს კუჭის წვენის გამოყოფის შემცირებას და პირიქით ქოლინერგული ნერვის სტიმულაცია, გასტრინის, ჰისტამინის გამოთავისუფლება აძლიერებს კუჭის წვენის გამოყოფას.

ამის მიხედვით, მარტივად შეიძლება დავყოთ ეს საშუალებები. მაგ: კუჭის სეკრეციის დაქვეითების (დაბალი მჟავიანობის) და კუჭის სეკრეციის გაძლიერების (მაღალი მჟავიანობის) სამკურნალო საშუალებები.

კუჭის სეკრეციის გამაძლიერებელი საშუალებები **გასტრინი** და **ჰისტამინი** სხვა მრავალი თვისებების გამო იხმარებიან მხოლოდ დიაგნოსტიკის მიზნით. ორივე აძლიერებს კუჭის წვენის გამოყოფას მხოლოდ მისი ფუნქციური დარღვევების დროს, კუჭის ლორწოვანი გარსის ორგანული ცვლილებების დროს კი არა.

გასტრინი - წარმოიქმნება კუჭის ანტრალურ ნაწილში, შედგება ორი პოლიპეტიდისგან, თითოეული 17-ამინომჟავით. საკვებთან ერთად შედის კუჭის ჯირკვლებში და აძლიერებს წვენის გამოყოფას, ჰისტამინის გამოთავისუფლებას, კასლის ფაქტორის პროდუქციას, პანკრეასის სეკრეციას, ნაღვლის წარმოქმნას. სამედიცინო პრაქტიკაში იყენებენ პენტაგასტრინს, რომელიც მისი ფრაგმენტია 5-ამინომჟავით, ამიტომ უწოდებენ პენტაგასტრინს.

ჰისტამინი - წარმოიქმნება პოხიერ უჯრედებში. მისი H₂ რეცეპტორები კუჭის ჯირკვლების უჯრედების მემბრანებზეა. მისი აგზნებით აძლიერებს წვენის გამოყოფას. მისი H₁ რეცეპტორები განლაგებულია სხვა ორგანოებზე.

მინერალური წყლებიდან გამოიყენება ნახშირმჟავა წყლები „ბორჯომი“, „ვარკაწა“ და სხვა. ისინი მიიღებიან 200 მლ-ის რაოდენობით ჭამამდე 10-20 წუთით ადრე.

კუჭის წვენის შემცველები: კუჭის ბუნებრივი და ხელოვნური წვენები - Succus gastricus naturalis, პეპსინი - Pepsinum, განზავებული ქლორწყალბადმჟავა - Acidum hydrochloridum dilutum. ისინი ავსებენ კუჭის წვენის დანაკლისს და ასწორებენ მონელებას.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებების სამკურნალო საშუალებები

თანამედროვე გაგებით არ არსებობს წყლული ჭარბი მჟავის და პეფსინოგენის, ჰელიკობაქტერიისა და დამზიანებელი ფაქტორების (მათ შორის წამლების) გარეშე.

ნორმის პირობებში მჟავისა და პეფსინოგენის მოქმედებისგან დასაცავად, კუჭ-ნაწლავის კედელი დაფარულია სქელი დამცავი ლორწოვანი გარსით. მათ შორის ურთიერთქმედება ბალანსირებულია. როცა კუჭის ჯირკვლების სეკრეცია გაძლიერებულია ბალანსი ირღვევა, ჭარბი მჟავა იწვევს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაწყლულებას, ზოგჯერ, კაპილარების დაზიანებას და სისხლდენის განვითარებას.

მკურნალობის მიზანია: კუჭის სეკრეციის და მჟავიანობის დაქვეითება, ჭარბი მჟავის განეიტრალება ლორწოვანი გარსის მდგრადობის და დამცავი მექანიზმის გაძლიერება, ჰელიკობაქტერიის მოსპობა (ერადიკაცია).

კუჭის წვენის სეკრეციის და მჟავიანობის დამაქვეითებელი საშუალებები.

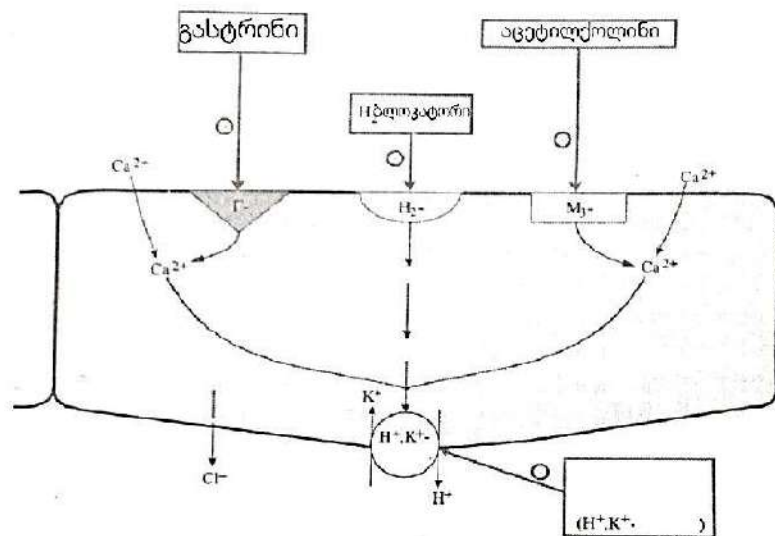
კუჭის წვენის სეკრეციის და მჟავიანობის დამაქვეითებელ საშუალებებს მიეკუთვნება:

- I - პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები - ომეპრაზოლი, პანტოპრაზოლი.**
- II - H₂-ჰისტამინო რეცეპტორების მაბლოკირებლები - რანიტიდინი, ფამოტიდინი.**
- III - ქოლინო რეცეპტორების მაბლოკირებელი - პირენზეპინი.**
- IV - პროსტაგლანდინის პრეპარატი - მიზოპროსტოლი.**

► კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის და ასევე ქრონიკული გასტრიტის, საყლაპავი მილის ანთების - ეზოფაგიტის და რეფლუქსის (მჟავის ასვლა საყლაპავში - გულმკარვის დროს) მკურნალობისთვის საჭირო ხდება კუჭის ჯირკვლების პარიეტული უჯრედების მემბრანაზე არსებული პროტონული ტუმბოს (K⁺, H⁺-ატფაზას), H₂-ჰისტამინო, M-ქოლინო და პროსტაგლანდინების რეცეპტორების დათრგუნვა და მჟავიანობის დაქვეითება.

პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები: **ომეპრაზოლი (Omeprazole)** და **პანტოპრაზოლი (Pantoprazole)** ეფექტურად ამცირებენ HCl-ის და პეფსინოგენის

სეკრეციას. **ომეპრაზოლი** - პროწამალია, კუჭის მეფავა არეში გარდაიქმნება აქტიურ სულფენამიდად, რომელიც ამცირებს არა მარტო მეფავის გამოყოფას, არამედ გასტროპროტექტორიცაა, თუმცა ამ მოქმედების მექანიზმი უცნობია. იგი მოქმედებს სწრაფად და ხანგრძლივად. **პანტოპრაზოლი** - მოქმედებით მისი მსგავსია. ინიშნებიან დღეში ერთხელ შიგნით მისაღებად - კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებისა და რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს.



სურათი 39. კუჭის ქლორწყალბადმეფავას სეკრეციის დამთრგუნველი საშუალებების მოქმედების მიმართულება

H₂ ჰისტამინო რეცეპტორების მაბლოკირებელი - **რანიტიდინი (ზანტაკი) - Ranitidine** და **ფამოტიდინი (კვამატელი) - Famotidine** ჰისტამინის კონკურენტული ანტაგონისტებია. მათი მოქმედებით მნიშვნელოვნად მცირდება ქლორწყალბადმეფავას სეკრეცია. რანიტიდინი ხშირად გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში. იგი გამოირჩევა მაღალი მაბლოკირებელი თვისებით და დაბალი ტოქსიკურობით, ავადმყოფები კარგად იტანენ. შექმნილია მისი კომბინირებული პრეპარატი რანიტიდინ ბისმუტის ციტრატი - **პილორიდი**, რომელიც ამცირებს არამარტო კუჭის სეკრეციას, არამედ ხასიათდება მაღალი ბაქტერიოციდული მოქმედებით ჰელიკობაქტერიის მიმართ.

ფამოტიდინი - რანიტიდინზე უფრო აქტიური და ხანგრძლივად მოქმედია. გამოიყენება შიგნით მისაღებად.

M ქოლინორეცეპტორების მაბლოკირებელი - **პირენზეპინი (Pirenzepine)** ხასიათდება სელექციური მოქმედებით, ბლოკავს მხოლოდ M₁-ქოლინორეცეპტორებს და ამცირებს კუჭის ჯირკვლებიდან HCl-ის სეკრეციას, იშავდროულად

გასტროპროტექტორიცაა, ზრდის ლორწოვანი გარსის უჯრედების მდგრადობას დაზიანების მიმართ.

პროსტაგლანდინების პრეპარატი - **მიზოპროსტოლი (Misoprostolum)** - პროსტაგლანდინების რეცეპტორების ბლოკირებით ამცირებს კუჭის წვენის სეკრეციას, მჟავიანობას და იმავდროულად გასტროპროტექტორიცაა, ზრდის ლორწოვანი გარსის ბარიერულ ფუნქციას. წამლებიდან გამლიზიანებული და წყლულის გამომწვევი თვისება აქვთ არასტეროიდულ არანარკოტიკულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს, მაგ: ასპირინს და მის მსგავსებს, ამიტომ მიზოპროსტოლთან ერთად იხმარებიან.

ჭარბი მჟავის გამანეიტრალელები საშუალებები - ანტაციდები

ჭარბი მჟავის გამანეიტრალელები საშუალებებს - ანტაციდებს მიეკუთვნება:

I - კათიონური პრეპარატები: **ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი (საჭმელი სოდა), მაგნიუმის ოქსიდი, ალუმინის ჰიდროქსიდი.**

II - „მრავალშრიანი“ მოქმედების კათიონური ანტაციდები: **ალმაგელი, ფოსფალუგელი, მაგალდრატი, მაალოქსი, გასტროგელი.**

► ანტაციდები (anti - წინააღმდეგ, acidus - მჟავა) ფუძეებია, შედიან HCl-თან რეაქციაში და ანეიტრალეზს მას.

ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი - Natrii hydrocarbonas მჟავის განეიტრალეზისას გამოყოფს CO₂-ს, რომელიც იწვევს კუჭის გაჭიმვას და რეფლექსურად ახალი პორცია მჟავის გამოყოფას. სწრაფად მოქმედებს, მაგრამ მისი მრავალჯერადი გამოყენება არ შეიძლება: $\text{NaHCO}_3 + \text{HCl} \rightarrow \text{NaCl} + \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$.

მაგნიუმის ოქსიდი - Magnesii Oxydum-ის არ წარმოქმნის CO₂-ს. $\text{MgO} + 2\text{HCl} \rightarrow \text{MgCl}_2 + \text{H}_2\text{O}$

ალუმინის ჰიდროქსიდი - Aluminii hydroxydum ხასიათდება ადსორბციული თვისებითაც. $\text{Al(OH)}_3 + 3\text{HCl} \rightarrow \text{AlCl}_3 + 3\text{H}_2\text{O}$.

კომბინირებული ანტაციდები: **ალმაგელი** (Mg, Al ადსორბირებულია გელზე), **ალმაგელი A** (ალმაგელი + ანესთეზინი - ადგილობრივი ტკივილგამაყუჩებელი), **მაგალდრატი** (Mg, Al ადსორბირებულია ჰიდრატზე), **მაალოქსი** (Mg, Al ადსორბირებულია ოქსიდზე).

„მრავალშრიანი კომბინირებული ანტაციდები“ - სტრუქტურული მსგავსობის გამო შრეობრივად ლაგდებიან ლორწოვანი გარსის სისქეში, ბოჭავენ H^+ იონებს ამცირებენ მჟავის წარმოქმნას, აძლიერებენ ლორწოს სეკრეციას და მის დამცველ - ბარიერულ ფუნქციას, ასრულებენ ბუფერის როლს და იცავენ PH-ის მუდმივობას 3-5-მდე. 5-ზე ზევით ძლიერდება ჰელიკობაქტერია, 3-ზე ქვევით კი წყლულის გამომწვევი ფაქტორები. ზრდიან ლორწოვან გარსში მიკროცირკულაციას, უჯრედების კვებას, აჩქარებენ ეპითელის აღდგენას და ლორწოვანი გარსის თვისებების სტაბილიზაციას. ეს საშუალებები ფართოდ დაინერგა სამედიცინო პრაქტიკაში 1995 წლიდან გერმანელი გასტროენტეროლოგების და საერთაშორისო ექსპერტების რეკომენდაციით.

ჰელიკობაქტერიოციდული საშუალებები

ჰელიკობაქტერიოციდული საშუალებებს მიეკუთვნება:

ბისმუტის ტრიკალიუმის დიციტრატი, რანიტიდ ბისმუტ ციტრატი-პილორიდი, მეტრონიდაზოლი, ანტიბიოტიკები: ამოქსიცილინი, კლარიტრომიცინი, ტეტრაციკლინი.

ჰელიკობაქტერია - წარმოადგენს გრამუარყოფით სპირალური ფორმის ბაქტერიას, რომელიც აღმოჩენილ იქნა კუჭის ლორწოვანი გარსის უჯრედებში, ბინადრობს კუჭის გასასვლელთან - პილორუსში, ამიტომ მას უწოდეს ჰელიკობაქტერია პილორი - *Helicobacter pylori*.

თანამედროვე პერიოდში იგი ითვლება ქრონიკული გასტრიტის კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების მთავარ გამომწვევ მიზეზად.

ბისმუტის ტრიკალიუმის დიციტრატი - ხასიათდება ჰელიკობაქტერიოციდული მოქმედებით, იწვევს მის სრულ ერადიკაციას, მოსპობას.

კუჭის წყლულოვანი დაავადების განვითარებაში ჰელიკობაქტერია პილორის მნიშვნელობის გათვალისწინებით შეიქმნა პრეპარატი - რანიტიდინ ბისმუტის ციტრატი - **პილორიდი**, რომელსაც აქვს ორი მოქმედება: H_2 ჰისტამინორეცეპტორების მახლოვირებელი თვისებები და მაღალი ჰელიკობაქტერიოციდული მოქმედება. პილორიდს აქვს გამოხატული თერაპიული ეფექტურობა კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მკურნალობისას.

მეტრონიდაზოლი (Metronidasolum) - ხასიათდება ჰელიკობაქტერიოციდული მოქმედებით, ასევე აქტიურია უმარტივესებით გამოწვეული დაავადებების დროს.

ანტიბიოტიკები: **ამოქსიცილინი, კლარიტრომიცინი, ტეტრაციკლინი** - იწვევენ ჰელიკო ბაქტერიის სრულ განადგურებას - ერადიკაციას.

გასტროპროტექტორები - კუჭის უჯრედების დამცველები

გასტროპროტექტორები - კუჭის უჯრედების დამცველები იყოფა 3 ჯგუფად:

I - კუჭის ლორწოვანი გარსის წყლულოვანი ზედაპირის მექანიკური დამცველები: სუკრალფატი, ბისმუტის ტრიკალიუმის დიციტრატი (დე-ნოლი).

II - ლორწოვანი გარსის ბარიერული ფუნქციის და მდგრადობის გამამდიერებლები: კარბენოქსოლონი, მიზოპროსტოლი.

III - წყლულის შეხორცების დამაჩქარებლები: ოქსიფერისკორბინი, სოლკოსერილი, მეთილურაცილი, U-ვიტამინი, ანაბოლური სტეროიდები.

გასტროპროტექტორები იცავენ კუჭის ლორწოვან გარსს სხვადასხვა დამზიანებელი ფაქტორების, მათ შორის ფერმენტების, HCl-ის მავნე ზემოქმედებისგან, ისინი ძირითადად, კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს ინიშნებიან. ადრე ამ მიზნით იყენებდნენ შემკვრელ, შემომგარსველ და ადსორბციულ საშუალებებს. ამჟამად კი შექმნილია უფრო სრულყოფილი საშუალებები.

წყლულოვანი ზედაპირის მექანიკური დამცველი - **სუკრალფატი (Sucralfatum)** არის მოყვითალო მოთეთრო გელი, რომელიც შედგება საქაროზისა და პოლიალუმინის ოქსიდისგან. იგი კუჭის მჟავა გარემოში განიცდის პოლიმერიზაციას, წარმოქმნის ბლანტ მწებავ ნივთიერებას, რომელიც განსაკუთრებით ფარავს წყლულოვან ზედაპირს და იცავს მას. ნორმალურ ზედაპირზე არ ურთიერთქმედებს. მიიღება შიგნით ჭამის წინ და ძილის წინ. იმის გამო, რომ მისი პოლიმერიზაციისათვის საჭიროა მჟავა გარემო, არ ინიშნება ანტიციდებთან და H₂ ჰისტამინო რეცეპტორების მაბლოკირებლებთან ერთად.

ბისმუტის ტრიკალიუმის დიციტრატი (დე-ნოლი) Bismuthi trikalii dicitras - არის კოლოიდური სუსპენზია, რომელიც კუჭის მჟავის გავლენით წარმოქმნის თეთრ ნალექს, იგი ქიმიურად ძალიან ემსგავსება წყლულის დანეკროზებულ ქსოვილებს და სელექტიურად ფარავს მას დამცავი შრით. გარდა ამისა, ხასიათდება ჰელიკობაქტერიოციდული მოქმედებით, კლავს წყლულის გამომწვევ მთავარ მიზეზს.

კარბენოქსოლონი (Carbenoxololum) - ამლიერებს კუჭის ლორწოვანი გარსის უჯრედების მიერ ლორწოს სეკრეციას, ლორწო ხდება უფრო ბლანტი და წარმოქმნის საკმაოდ მტკიცე დამცავ ბარიერს. იგი იმავდროულად ამცირებს პეფსინის წარმოქმნას პეფსინოგენისგან. პრეპარატი უფრო ეფექტურია კუჭის წყლულის დროს, ვიდრე 12-გოჯას ნაწლავის წყლულის დროს.

მიზოპროსტოლი (Misoprostolum) - არის ენდოგენური პროსტაგლანდინების პრეპარატი. იგი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებაა, ზრდის ლორწოს და ბიკარბონატის სეკრეციას, აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, ზრდის ლორწოვანი გარსის მდგრადობას, ასევე თრგუნავს HCl-ის სეკრეციას. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მისი გამოყენება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო ანალგეტიკებთან ერთად მათი გამლიზიანებელი მოქმედების თავიდან ასაცილებლად.

წყლულის შეხორცებას ხელს უწყობენ ასევე, ზევით ჩამოთვლილი საშუალებები: **სოლკოსერილი -Solkoseril** და სხვა.

კუჭის მოტორიკაზე მოქმედი საშუალებები

I - კუჭის მოტორიკის გამაძლიერებელი გასტროკინეტიკური საშუალებები: მეტოკლოპრამიდი, დომპერიდონი.

II - კუჭის მოტორიკის დამაქვეითებელი საშუალებები:

1. M-ქოლინო მახლოკირებლები: **ბუსკოპანი, პრობანტინი.**

2. სპაზმოლიზური საშუალებები: **პაპავერინი, ნო-შპა.**

► კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულისა და ეზოფაგური რეფლუქსის დროს აღინიშნება კუჭის გასასვლელის პილორუსის სპაზმი, რის გამოც საკვები კუჭში დიდხანს ჩერდება, ვერ გადადის 12-გოჯა ნაწლავში, ხდება უკუპერისტალტიკა და საკვები საყლაპავში ადის და გარეთ გამოიყოფა. კუჭის სწრაფი დაცლისათვის და ნაწლავებში გადასასვლელად გამოიყენება: **მეტოკლოპრამიდი (Metoclopramid)** და **დომპერიდონი (Domperidone)**, რომლებიც ე.წ. პროკინეტიკური საშუალებებია. ისინი აბლოკირებენ პერიფერიულ დოფამინო D₂ რეცეპტორებს და ამლიერებენ კუჭისა და წვრილი ნაწლავის მოტორიკას, აჩქარებენ კუჭის დაცლას, ზრდიან საყლაპავი მილის ქვედა სპინქტერის ტონუსს და ეწინააღმდეგებიან ეზოფაგურ რეფლუქსს. იხმარებიან კუჭის შიგთავსის ნაწლავში გადასვლის შეფერხებისა და გასტროეზოფაგური რეფლუქსის დროს.

კუჭის მოტორიკის დამაქვეითებელი საშუალებები - **ბუსკოპანი** და **პრობანტინი**, ასევე სპაზმოლიზური საშუალებები- **პაპავერინი** და **ნო-შპა** იხმარებიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სპასტიური მდგომარეობის დროს.

საღებინებელი საშუალებები.

I - ცენტრალური საღებინებელი საშუალებები - აპომორფინის ჰიდროქლორიდი.

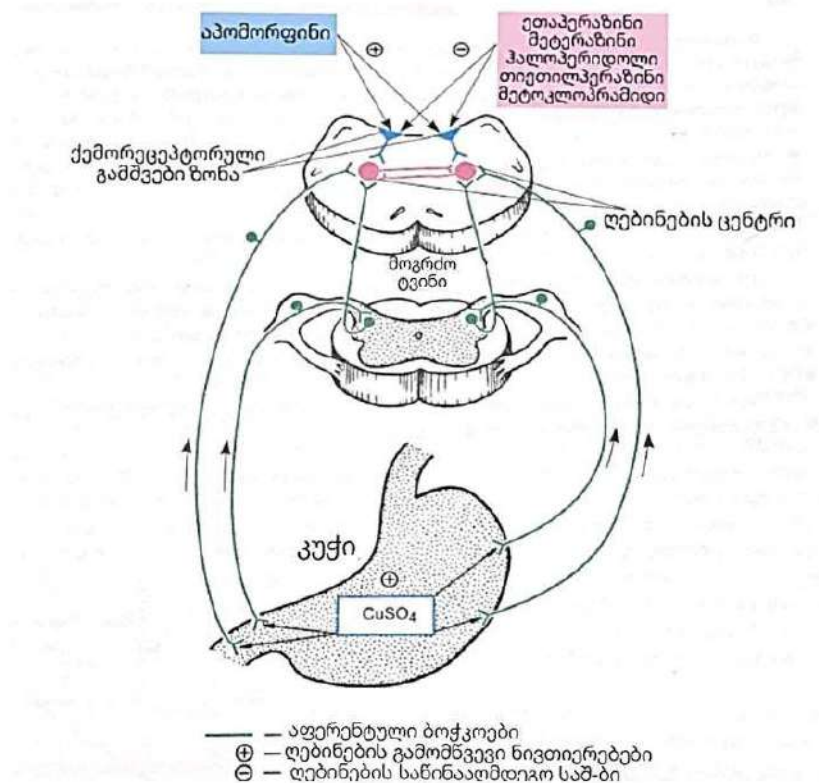
II - რეფლექსური მოქმედების საშუალებები - სპილენძისა და თუთიის სულფატები.

► ღებინება რთული რეფლექსური აქტია, რომელშიც მონაწილეობს კუჭის, წვრილი ნაწლავის, დიაფრაგმის, მუცლის პრესის კუნთები და სხვა. ღებინება ხდება მოგრძო ტვინში არსებული ღებინების ცენტრის აგზნებით. იგი შეიძლება გამოიწვიოს ზოხდის, ყნოსვის და გემოვნების შეგრძნებებმა, ყურის ვესტიბულური აპარატის ჭარბმა გაღიზიანებამ, გემით ან თვითმფრინავით მგზავრობის დროს რყევამ, ასევე, ღებინების ცენტრის გამშვები ზონის დოფამინო D₂, სეროტონინო-5-HT₃, M-ქოლინორეცეპტორების აგზნებამ.

ცენტრალური მოქმედების საღებინებელი საშუალება **აპომორფინი (Apomorphini hydrochloridum)** - ღებინების ცენტრის გამშვები ზონის დოფამინო რეცეპტორების აღზნებით იწვევს ღებინებას.

რეფლექსური მოქმედების **სპილენძის სულფატის (Cupri sulfas)** და **თუთიის სულფატის (Zinci sulfas)** - შიგნით მიღებისას ალაგზნებენ კუჭის ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებს და რეფლექსურად იწვევენ ღებინების ცენტრის აგზნებას და ღებინებას. მათი გამოყენება შეზღუდულია, იყენებენ მაშინ, როცა რომელიმე მიზეზით კუჭის ამორეცხვა შეუძლებელია. აპომორფინი კეთდება კანქვეშ და იხმარება ასევე,

აღკოპოლიზმის დროს შეძლებითი რეფლექსის გამოსამუშავებლად



სურათი 40. ზოგიერთი ღებინების გამოწვევი და ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებების მოქმედების ძირითადი მიმართულებები

ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებები

ცენტრალური მოქმედების:

I - დოფამინო D₂-რეცეპტორების მახლოკირებელი:

- მეტოკლოპრამიდი (ცერუკალი, რეგლანი).
- ფსიქოტროპული საშუალებები: თიეთილპერაზინი (ტორეკანი), ამინაზინი, ტრიფტაზინი, ეტაპერაზინი, ჰალოპერიდოლი.

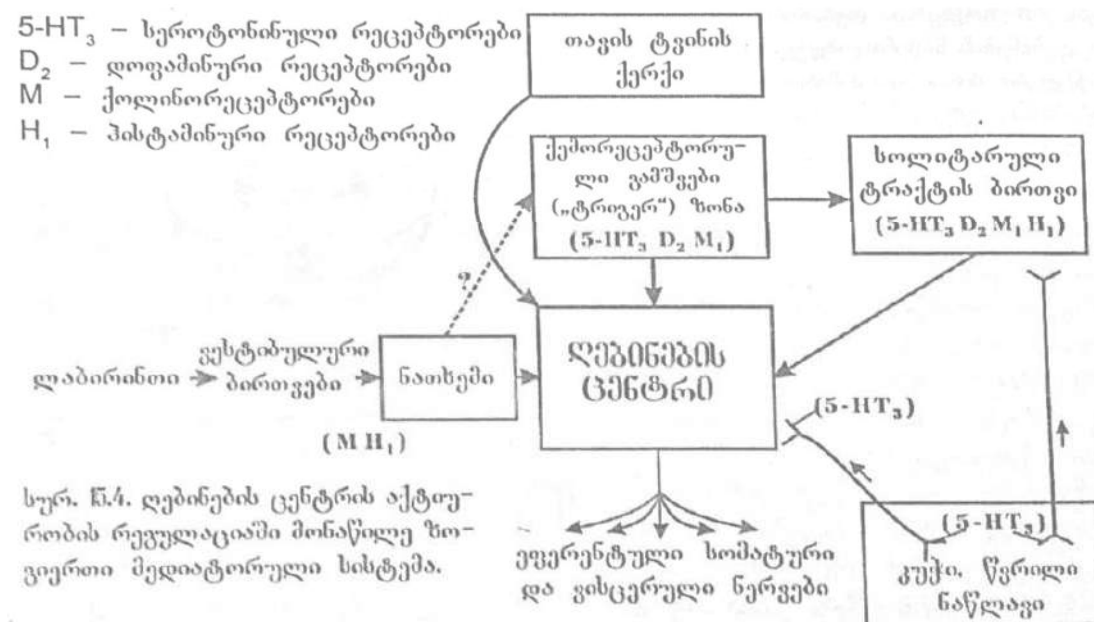
II - სეროტონინო 5-HT₃ რეცეპტორების მამლოკირებელელები - **ონდანსეტრონი, გრანისეტრონი.**

III - ვესტიბულური აპარატის M-ქოლინო რეცეპტორების მახლოვრებული - სკოპოლამინი: „აერონის“ ტაბლეტების სახით, H₁ ჰისტამინორეცეპტორების მახლოვრებლები: დიმედროლი, დიპრაზინი.

► **მეტოკლოპრამიდი** ხასიათდება ორი მოქმედებით: იგი არის პროკინეტიკი და ლებინების საწინააღმდეგო საშუალება. მისი პროკინეტიკური მოქმედება და გამოყენება უკვე განვიხილეთ.

ლებინების საწინააღმდეგო მოქმედების მექანიზმი ასეთია: იგი ბლოკავს ლებინების ცენტრის გამშვები ზონის დოფამინო- D_2 -რეცეპტორებს და წყვეტს ლებინებას. (მოზრდილი დოზით მოქმედებს $5-HT_3$ რეცეპტორზეც). იყენებენ ოპერაციის შემდგომი ლებინების პერიოდში. ასევე, სხივური დაავადების, ორსულთა ტოქსიკოზების და ზოგიერთი წამლებით გამოწვეული ლებინების აღსაკვეთად, როგორც პროკინეტიკი - კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულის, რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს, აძლიერებს კუჭის მოტორიკას, აჩქარებს მის დაცლას და წვრილი ნაწლავის პერისტალტიკას, არ მოქმედებს მსხვილ ნაწლავზე და ვესტიბულური აპარატის აგზნებით გამოწვეული ლებინების დროს. გვერდითი ეფექტებიდან შეიძლება აღინიშნოს პარკინსონიზმის ნიშნები (D_2 -რეცეპტორების ბლოკირების გამო).

ფსიქოტროპული საშუალებების ლებინების საწინააღმდეგო მოქმედება მეტოკლოპრამიდის მსგავსია იმ განსხვავებით, რომ **თიეთილპერაზინი (Thiethylperazin)** - მოქმედებს როგორც გამშვები ზონის D_2 -რეცეპტორებზე, ასევე, უშუალოდ ლებინების ცენტრზეც. ამიტომ უფრო უნივერსალური ლებინების საწინააღმდეგო საშუალებაა, გამოიყენება სხვადასხვა სახის ლებინების აღსაკვეთად.



სურათი 41. ლებინების ცენტრის აქტიურობის რეგულაციაში მონაწილე ზოგიერთი მედიატორული სისტემა

ონდასეტრონი (Ondasetron) და გრანისეტრონი (Granisetron) - მოქმედებენ არა დოფამინო D₂ რეცეპტორებზე, არამედ სეროტონინო რეცეპტორებზე პერიფერიულ ქსოვილებში და ცნს-ში, წყვეტენ ლებინებას, მაგრამ მეტოკლოპრამიდისგან განსხვავებით არ იწვევენ პარკინსონიზმის ნიშნებს. იყენებენ ქიმიოთერაპიით, სიმსივნეების დროს ლებინების თავიდან ასაცილებლად და სხივური დაავადების დროს მის აღსაკვეთად.

ზღვისა და ჰაერის დაავადების დროს რყევა აღაგზნებს ყურის ვესტიბულურ აპარატს და იწვევს ლებინებას. აქ განლაგებულია M-ქოლინო და H₁-ჰისტამინო რეცეპტორები, რომლებიც მონაწილეობენ იმპულსების წარმოქმნაში და ლებინების ცენტრის აგზნებაში. **აერონის ტაბლეტები**, რომელშიც შედის სკოპოლამინი ბლოკავს M-ქოლინო რეცეპტორებს, ხოლო ჰისტამინო H₁-რეცეპტორებს კი **დიმედროლი** და **დიპრაზინი**. იყენებენ ლებინების თავიდან ასაცილებლად.

ჰეპატოპროტექტორული (ღვიძლის დამცველი) საშუალებები

ჰეპატოპროტექტორული (ღვიძლის დამცველი) საშუალებებს მიეკუთვნება: ლეგალონი, ადემეთიონინი, ესენციალე.

► ჰეპატოპროტექტორები იცავენ ღვიძლის უჯრედების მდგრადობას დამაზიანებელი ფაქტორებისგან. აუმჯობესებენ ღვიძლში მეტაბოლურ პროცესებს, ხელს უწყობენ უჯრედული მემბრანების ფუნქციების აღდგენას და დეტოქსიკაციური უნარის შენარჩუნებას. იყენებენ: მწვავე და ქრონიკული ჰეპატიტის (ღვიძლის ანთების), ღვიძლის დისტროფიისა და ციროზის, ასევე, ალკოჰოლიზმით გამოწვეული დაზიანების დროს.

ლეგალონი (Legalonum) - მიიღება მცენარე ბაყაყურასგან - *Silybum marianum* შეიცავს ფლავონოიდებს: სილიბინს, სილიდიანინსა და სილიგრისტინს - ყველას ერთად „სილიმარინს“ უწოდებენ. მისი ჰეპატოპროტექტორული მოქმედების მექანიზმი ასეთია: ზრდის ღვიძლის უჯრედების მემბრანის სტაბილიზაციას, მის ანტიოქსიდანტურ აქტიურობას, ცილების სინთეზის სტაბილიზაციას, ფოსფოლიპიდების ცვლის მოწესრიგებასა და ღვიძლში გლუტათიონის მარაგის შენარჩუნებას. ლეგალონი კომბინირებული პრეპარატია, შეიცავს ფლავონოიდების ნარევს და ბაყაყურას ნაყოფის ექსტრაქტს. ინიშნება: შიგნით მისაღებად დრაჟეს, კაფსულისა და ემულსიის სახით.

არსებობს ვენაში შესაყვანი პრეპარატიც - **სილიბინინი**, რომელიც იხმარება თეთრი შხამა სოკოთი მოწამვლისას.

ადემეთიონინი (ჰეპტრალი) (**Ademethyonin**) - სინთეზური პრეპარატია, არის მეთილის ჯგუფის დონატორი, იგი განიცდის მეთილირებას, წარმოქმნის მეტაბოლიტ ცისტეინს, რომელიც შეიცავს გლუტათიონს - ანტიტოქსიკური ეფექტით, სულფატებს - ნაღვლის მჟავების დეტოქსიკაციის თვისებით, ტაურინს, რომელიც ზრდის ნაღვლის მჟავების ხსნადობას და აქვეითებს მათ ტოქსიკურობას. ადემეთიონინი იწვევს ფოსფოლიპიდების აქტივაციას, ზრდის უჯრედული მემბრანების მდგრადობას. იყენებენ: ღვიძლის მწვავე და ქრონიკული დაავადების, ღვიძლშიდა ქოლესტაზის - ნაღვლის შეგუბებისას.

ესენციალე (Essentiale) - კომბინირებული პრეპარატია, შეიცავს მემბრანის ასაშენებელ აუცილებელ ფოსფოლიპიდებს, ნახევრადუჯერ ცხიმოვან მჟავებს ზოგიერთ ვიტამინებთან ერთად ან მის გარეშე.

ნაღვლმდენი საშუალებები

I - ნაღვლის წარმოქმნის სტიმულატორები ქოლესერეტიკას ჯგუფი

1. ნაღვლის შემცველი საშუალებები: **ქოლენზიმის ტაბლეტები**, **ალოქოლის და ლიობილის ტაბლეტები**.
2. მცენარეული საშუალებები - **ქოლოსასი**.
3. სინთეზური პრეპარატი - **ოქსიფენამიდი**.

II - ნაღვლის გადამდენი საშუალებები ქოლაგოგას ჯგუფი

მაგნიუმის სულფატი, **M-ქოლინო მახლოვირებელი** - **ატროპინი**, **მიოტროპული სპაზმოლიზური საშუალებები** - **პაპავერინი**, **ნო-შპა (დროტავერინი)**.

► **ნაღველი** გამოიშავდება დღე-ღამეში 0,5-1ლიტრამდე ღვიძლის უჯრედებში - ჰეპატოციტებში. ნაღველი შეიცავს: ნაღვლის მჟავებს, პიგმენტებს: ბილირუბინს, ბილივერდინს, ქოლესტერინს. ნაღველი გროვდება ნაღვლის ბუშტში და პერიოდულად გადადის ნაღვლის სადინართ 12-გოჯა ნაწლავში, მონაწილეობს საჭმლის მონელებაში. ის იწვევს ცხიმების ემულგირებას, ხელს უწყობს მათი და ცხიმში ხსნადი ნივთიერებების, მათ შორის A,D,K,E-ვიტამინების შეწოვას ნაწლავებიდან

სისხლში. სისხლში მოხვედრილი ნაღველი ღვიძლში ნაღვლის წარმოქმნის ფიზიოლოგიური სტიმულატორია. ამიტომ ყველა სტიმულატორის ძირითადი შემადგენელი მშრალი ნაღველია.

ნაღვლის უკმარისობის მიზეზად თვლიან: ნაღვლის წარმოქმნის დარღვევას ღვიძლში ან ნაღვლის სადინარებიდან 12-გოჯა ნაწლავში ჩამოსვლის გაძნელებას. მკურნალობა გულისხმობს ნაღვლის წარმოქმნის სტიმულირებას და ნაღვლის სადინარისა და ოდის სპინქტერის მოდუნებას, ნაღვლის ჩამოსვლის გაადვილებას.

ქოლერეტიკას ანუ ქოლესეკრეტიკას (ბერძ. Chole-ნაღველი, rheo-დინება) ჯგუფის პრეპარატები - **ქოლენზიმის ტაბლეტები (Tabulettae "Cholenzymum")**, **ალოქოლის ტაბლეტები (Tabulettae "Allocholium")**, **ლიობილის ტაბლეტები (Tabulettae "liobilum")** - კომბინირებული პრეპარატებია, მთავარი შემადგენელი ნაღველია, რომელიც ზრდის ნაღვლის წარმოქმნას ღვიძლის უჯრედებში. ასეთივე მოქმედებით ხასიათდება ასკილის სქელი გამონაწვლილი **ქოლოსასი (Cholosasum)**.

ოქსაფენამიდი - სინთეზური პრეპარატი Oxaphenamidum, სხვებისგან განსხვავებით აძლიერებს არა მარტო ნაღვლის წარმოქმნას ღვიძლში, არამედ მის გადასვლას 12-გოჯა ნაწლავში, ხანგრძლივად მოქმედებისას ავლენს საფაღარათო ეფექტსაც.

ქოლაგოგას ანუ ქოლეკინეტიკას ჯგუფის პრეპარატები: **მაგნიუმის სულფატი, ნო-შპა,**

ატროპინი, პაპავერინი ადუნებენ ნაღვლის სადინარს და ღვიძლ-კუჭქვეშა ანუ ოდის სპინქტერს და აადვილებენ ნაღვლის გადასვლას 12-გოჯა ნაწლავში. მაგნიუმის სულფატი ზონდით შეყვანისას რეფლექსურად ადუნებს ნაღვლის სადინარს და ოდის სპინქტერს, ამავდროულად, კუმშავს ნაღვლის ბუშტს და ხელს უწყობს ნაღვლის გამოყოფას.

ნაღვლმდენებს იყენებენ: ქრონიკული ჰეპატიტის, ქოლეცისტიტის (ნაღვლის ბუშტის ანთების) და ქოლანგიტის (ნაღვლის სადინარის ანთების) დროს. ნიშნავენ შიგნით მისაღებად.

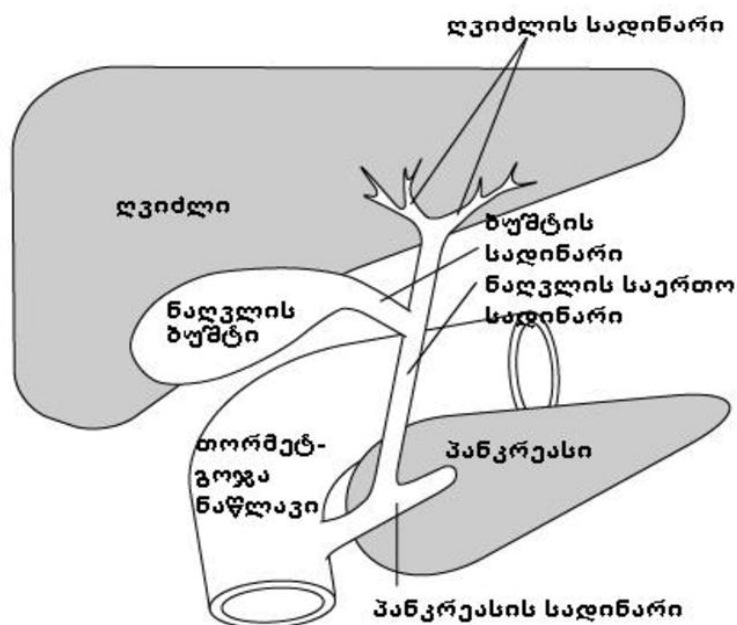
ნაღვლის კენჭების დამშლელი ანუ ქოლელითოლიზური საშუალებები

ნაღვლის კენჭების დამშლელ ანუ ქოლელითოლიზურ საშუალებებს მიეკუთვნება:

ქენოდეზოქსიქოლიუმის მჟავა (ქენოდიოლი, ქენოფალკი), ურსოდეზოქსიქოლიუმის მჟავა (ურსოდიოლი, ურსოფალკი, ხოლუდექსანი).

► **ნალველი** - გამომუშავდება ღვიძლის უჯრედებში, გროვდება ნალვლის ბუშტში და პერიოდულად ნალვლის სადინართ ჩადის 12-გოჯა ნაწლავში, მონაწილეობს საჭმლის მონელებაში. ნალველი შეიცავს ნალვლის მჟავებს, ქოლესტერინს, პიგმენტებს: ბილირუბინს, ბილივერდინს და სხვა.

ადამიანის ორგანიზმში წარმოიქმნება ბუნებრივი ქენოდეზოქსიქოლიუმის მჟავა და მცირე რაოდენობით ურსოდეზოქსიქოლიუმის მჟავა, რომელიც უფრო მაღალი კონცენტრაციით არის დათვის ნალველში (ლათ. ursus-დათვი).



სურათი 42. ნალვლის სეკრეციაზე და პანკრეასის ფუნქციაზე მოქმედი სამკურნალო საშუალებების ლოკალიზაცია

ნალვლის მჟავების და ქოლესტერინის შემცველობას შორის არსებობს თანაფარდობა, რომლის დარღვევა ქოლესტერინის მომატებით იწვევს მის გამოკრისტალებას და კალციუმის მარილებთან ერთად კენჭების წარმოქმნას ნალვლის ბუშტში. მკურნალობისთვის საჭიროა: ქოლესტერინის რაოდენობის შემცირება და კენჭების დაშლა. შეიძლება მხოლოდ მცირე ზომის (2სმ-მდე) კენჭების დაშლა, რომლებშიც კალციუმი 4%-მდეა. ასეთი მოქმედებით ხასიათდება ქოლელითოლიზური საშუალებები (ბერძ. lithos-კენჭი, lysis-დაშლა):

ქენოდეზოქსიქოლიუმის მჟავა (ქენოდიოლი, ქენოფალკი) *Acidum chenodesoxycholicum*) - აქვეითებს ქოლესტერინის სინთეზს ღვიძლში.

ურსოდეზოქსიქოლიუმის მჟავა (ურსოდიოლი, ურსოფალკი, ხოლუდექსანი) (Acidum ursodesoxycholicum) - თრგუნავს როგორც ქოლესტერინის გამოყოფას ღვიძლში, ასევე მის შეწოვას ნაწლავებში.

ორივე პრეპარატი ამცირებს ქოლესტერინული კენჭების წარმოქმნის ალბათობას ნაღვლის ბუშტში, ამავდროულად, მიმდინარეობს მათი თანდათან დაშლა. აღნიშნული პრეპარატები ეფექტურებია მხოლოდ პაციენტთა ნაწილში ხანგრძლივი (ერთი წელი და მეტი) მიღებისას.

გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: დიარეა და ამინოტრანსფერაზების დონის მომატება სისხლში. ამას იწვევს უფრო ხშირად ქენოდეზოქსიქოლიუმის მჟავა, ამიტომ, მიზანშეწონილია, ურსოდეზოქსიქოლიუმის მჟავის გამოყენება, მაგრამ ის უფრო ძვირადღირებულია. ზოგჯერ მიმართავენ ორივე პრეპარატის კომბინაციას, ინიშნებიან შიგნით მისაღებად.

ურსოდეზოქსიქოლიუმის მჟავას იყენებენ ასევე ბილიარული ციროზის დროსაც, რომელსაც იწვევს ნაღვლის შეგუბება.

კუჭქვეშა ჯირკვლის - პანკრეასის ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევის დროს გამოსაყენებელი საშუალებები

კუჭქვეშა ჯირკვლის - პანკრეასის ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევის დროს გამოსაყენებელი საშუალებებია:

I - პანკრეასის ფუნქციის უკმარისობის სამკურნალო ფერმენტული პრეპარატები:

პანკრეატინი, კრეონი, პანზინორმ ფორტე, მეზიმ ფორტე, ფესტალი და სხვა.

II - პანკრეასის ფუნქციის გამლიერების სამკურნალო საშუალებები:

M-ქოლინომაბლოკირებლები.

► პანკრეასი შერეული ჯირკვალია. ის გამოიმუშავებს ჰორმონ ინსულინს და უშვებს უშუალოდ სისხლში. ასევე, წარმოქმნის საჭმლის მომნელებელ ფერმენტებს, რომლებიც სადინარით ჩადიან 12-გოჯა ნაწლავში. ეს ფერმენტებია: ნახშირწყლების მომნელებელი ამილაზები, ნახშირწყლების მომნელებელი ლიპაზები, ცილის მომნელებელი პროტეაზები, მაგ: ტრიფსინოგენი, რომელიც აქტიურდება 12-გოჯაში გადასვლის შემდეგ.

პანკრეასის ფუნქციის და ფერმენტების უკმარისობა არღვევს საჭმლის მონელებას. ეს ხდება ქრონიკული პანკრეატიტის დროს, რომლის დროსაც იყენებენ შემცველი თერაპიის საშუალებებს - ფერმენტულ პრეპარატებს:

პანკრეატინი (Pancreatinum) - არის პანკრეასის ფერმენტი, რომელიც წარმოადგენს საქონლის პანკრეასის მშრალ ფხვნილს.

კრეონი - პანკრეატიტის ახალი, სრულყოფილი ფორმაა, რომელიც შეიცავს ყველა ფერმენტს, რომელიც კაფსულებში მიკროსფერებშია. კაფსულები იხსნება კუჭში, მუავაგამძლე მიკროსფერები ადვილად გადიან პილორუსში, 12-გოჯას და წვრილ ნაწლავში ხდება ფერმენტების გამოთავისუფლება და მონაწილეობა საჭმლის მონელებაში. იხმარებიან ქრონიკული პანკრეატიტისა და ენტეროკოლიტების დროს.

მეზიმ ფორტე (Mezym forte) - პანკრეატიტის ანალოგია, შეიცავს მის ფერმენტებს.

პანზინორმ ფორტე (Panzynorm forte) - შეიცავს პანკრეატიტის, კუჭის ლორწოვანი გარსისა და ნაღვლის ექსტრაქტებს ამინომჟავებს.

ფესტალი (Festal) - შეიცავს პანკრეატიტის და ნაღვლის კომპონენტებს.

მწვავე პანკრეატიტის დროს ხდება პანკრეასის ფუნქციის გაძლიერება და ფერმენტების სიჭარბე, მაგ: ტრიფსინოგენი აქტიურდება პანკრეასშივე და იწვევს მისი კედლის „თვითმონელებას“, რაც საშიში მდგომარეობაა. ფერმენტების დასაბრუნებლად იყენებენ M-ქოლინომაბლოკირებელ ატროპინს, ასევე, კონტრიკალს და სხვა.

მეტეორიზმის საწინააღმდეგო საშუალებები

მეტეორიზმის საწინააღმდეგო საშუალებებს მიეკუთვნება: დიმეტიკონი, სიმეტიკონი (ესპუმიზანი), გააქტივებული ნახშირი.

► **მეტეორიზმი** - ნაწლავებში ზედმეტი გაზების დაგროვებაა, დაკავშირებულია: გაზების შეწოვის დარღვევასთან, დისბაქტერიოზთან, კოლიტთან და სხვა. ახასიათებს შეტევითი ხასიათის ტკივილი, რომელიც გაზების გამოყოფის შემდეგ ქრება. თან ერთვის ბოყინი, სლოკინი, ქოშინი, თავის ტკივილი. აღნიშნული პრეპარატები შლიან აირებს, შთანთქმვენ, ხსნიან შებერილობას, ნაწლავების დაჭიმულობას, ტკივილს, ჯუშჯობებს ადამიანის მდგომარეობას. გამოიყენება ასევე, **მაალოქსი - პლიუსი** ე.ი მაალოქსს დამატებული აქვს სიმეტიკონი.

დიარეის საწინააღმდეგო საშუალებები

დიარეის საწინააღმდეგო საშუალებებს მიეკუთვნება:

ლოპერამიდი (იმოდიუმი); დისბაქტერიოზის აღმდგენი საშუალებები: **ენტეროლი;** ეუბიოტიკები: **ბიფიდუმბაქტერი, კოლიბაქტერი, ლაქტობაქტერი;** ნახშირწყლებით ღარიბი დიეტა.

► **დიარეა ანუ ფაღარათი** – ხშირი, მეტ-ნაკლებად თხიერი ფეკალური მასის გამოყოფა, უკავშირდება გაძლიერებულ პერისტალტიკას.

ლოპერამიდი (Loperamide) – აქვეითებს კუჭ-ნაწლავის მოტორულ ფუნქციას – პერისტალტიკას, ამცირებს შიგთავსის გამოყოფის სიხშირეს.

დისბაქტერიოზის აღმდგენი საშუალებები, აღადგენენ რა მეგობარ ბაქტერიებსა და პირობით პათოგენურ ბაქტერიებს შორის თანაფარდობას – ასწორებენ საჭმლის მონელებას, ხსნიან დიარეას.

ნაწლავების მოტორიკაზე მოქმედი საშუალებები

ნაწლავების მოტორიკაზე მოქმედი საშუალებებია:

I - ნაწლავების ტონუსის და მოძრაობის დამაქვეითებელი საშუალებები:

1. M-ქოლინომაბლოკირებლები - **ატროპინის ჯგუფი.**
2. მიოტროპული სპაზმოლიზური საშუალებები - **პაპავერინი, ნო-შპა.**
3. **ლოპერამიდი (იმოდიუმი).**

II - კუჭ-ნაწლავის ტონუსის და მოძრაობის სტიმულატორები:

1. პროკინეტიკური საშუალებები - **მეტოკლოპრამიდი, დომპერიდონი.**
2. M-ქოლინომიმეტიკური საშუალებები - **აცეკლიდინი.**
3. ანტიქოლინესტერაზული საშუალებები - **პროზერინი.**

► **ატროპინის ჯგუფის** M-ქოლინო მაბლოკირებლები – აბლოკირებენ ნაწლავების M-ქოლინორეცეპტორებს და აქვეითებენ მათ ტონუსს და მოძრაობას.

მიოტროპული საშუალებები - **პაპავერინი** და **ნო-შპა** დამთრგუნველად მოქმედებენ უშუალოდ ნაწლავების კუნთებზე და ხსნიან სპაზმებს. იყენებენ: კუჭ-ნაწლავის სპასტიკური მდგომარეობის დროს.

ლოპერამიდი (Loperamidum) - ჰგავს ოპიოიდურ პრეპარატებს, მოქმედებს ნაწლავების (μ -მიუ) ოპიოიდურ რეცეპტორებზე და თრგუნავს მათ პერისტალტიკას. აქვს სუსტი ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედებაც. იყენებენ მწვავე და ქრონიკული დიარეის დროს.

პროკინეტიკური საშუალებები: **მეტოკლოპრამიდი** და **დომპერიდონი** - ზრდიან უპირატესად საყლაპავი მილის ქვედა ნაწილის, კუჭის და წვრილი ნაწლავის ტონუსს და მოძრაობის აქტივაციას, აჩქარებენ კუჭის დაცლას შიგთავსისგან, საყლაპავ მილში მისი ასვლისგან. ისინი გამოიყენება გასტრო-ეზოფაგიალური რეფლუქსის დროს.

პროზერიინი და **აცეკლიდინი** - იწვევენ M-ქოლინორეცეპტორების აგზნებას, შესაბამისად ნაწლავების მოძრაობის და ტონუსის სტიმულაციას. იყენებენ: ნაწლავთა ატონიის დროს ტონუსის და პერისტალტიკის გასაზრდელად.

საფადარათო საშუალებები

საფადარათო საშუალებებია:

I - წვრილი და მსხვილი ნაწლავების მთელ სიგრძეზე მოქმედი საშუალებები

1. მაგნიუმის სულფატი, ნატრიუმის სულფატი;
2. მცენარეული წარმოშობის საშუალებები: **აბუსალათინის ზეთი (რიცინის ზეთი).**

II - უპირატესად მსხვილ ნაწლავზე მოქმედი საშუალებები

1. მცენარეული პრეპარატები: **ხეჭრელას ექსტაქტი, რევანდის ტაბლეტები, სინამაქის პრეპარატები.**
2. სინთეზური საშუალებები: **იზაფენინი, პურგენი.**

► ნაწლავში შიგთავსის სხვადასხვა მიზეზით დაყოვნება იწვევს მწვავე ან ქრონიკულ შეკრულობას - საფადარათო მარილები: **მაგნიუმის სულფატი** - ინგლისური მარილი (Magnesii sulfas) და **ნატრიუმის სულფატი** - გლაუბერის მარილი (Natrii sulfas) ნაწლავებში დისოცირდებიან მაგ. Mg^{++} SO_4^{--} იონებად. ისინი არ შეიწოვებიან, ნაწლავებში რჩებიან, აკავებენ სითხეს (ოსმოსური წნევის გავლენით), ზრდიან

ნაწლავის შიგთავსის მოცულობას, ალიზიანებენ ნაწლავის რეცეპტორებს და აძლიერებენ პერისტალტიკას, და ნაწლავების დაცლას. პროცესი იწყება 4-6 სთ-ში. მის დასაჩქარებლად მარილთან ერთად იღებენ 1-2 ჭიქა წყალს. იყენებენ: მწვავე შეკრულობის და ასევე, ქიმიური ნივთიერებებით მოწამვლის დროს.

აბუსალათინის ზეთი (Oleum Ricini) - წვრილ ნაწლავში ლიპაზას მოქმედებით ისაპნება, წარმოქმნის რიცინოლის მჟავას, რომელიც ალიზიანებს ნაწლავების რეცეპტორებს, აფერხებს წყლის შეწოვას, რაც ზრდის ნაწლავების მოტორიკას და აჩქარებს მათ დაცლას. ეფექტი ვლინდება 2-6 სთ-ში. იყენებენ მწვავე შეკრულობის დროს. არ გამოიყენება ცხიმში ხსნადი ნივთიერებებით მოწამვლისას.

საფაღარათო მარილები და აბუსალათინის ზეთი არ გამოიყენება, ასევე, ქრონიკული შეკრულობის დროს, რომელიც ზოგჯერ წლობით გრძელდება და შესაძლებელია დაარღვიონ საჭმლის მოწიფება და საკვები ნივთიერებების შეწოვა.

უპირატესად მსხვილ ნაწლავზე მოქმედი მცენარეული წარმოშობის საშუალებები: **ზეჟრელას ექსტრაქტი (Extractum Frangula), რევანდის ტაბლეტები (Tabulettae Rhei)** და **სინამაქის პრეპარატები** შეიცავენ ანტრაგლიკოზიდებს, რომლებიც შეიცავენ ემოდინს, ქრიზოფანის მჟავას, რომლებიც ასტიმულირებენ ნაწლავის რეცეპტორებს და აძლიერებენ პერისტალტიკას. საფაღარათო მოქმედება ვითარდება 8-12სთ-ში. ძირითადად, მიიღებიან ძილის წინ, ეფექტი ვითარდება მეორე დღეს. იხმარებიან ქრონიკული შეკრულობის დროს.

სინთეზური საშუალებები **პურგენი ანუ ფენოლფტალეინი (Phenolphthaleinum)** და **იზაფენინი (Isapheninum)** - მსხვილი ნაწლავების რეცეპტორების აგზნებით, აფერხებენ ელექტროლიტებისა და წყლის შეწოვას და გვიან იწვევენ საფაღარათო მოქმედებას. ეფექტი ვითარდება 6-8 საათის შემდეგ. კარგად გადაიტანებიან, თუმცა ფენოლფტალეინი ხანგრძლივად გამოყენებისას კუმულირდება და შეიძლება უარყოფითად იმოქმედოს. იგი შარდს და ექსკრემენტებს წითლად ღებავს. იყენებენ ქრონიკული შეკრულობის დროს.

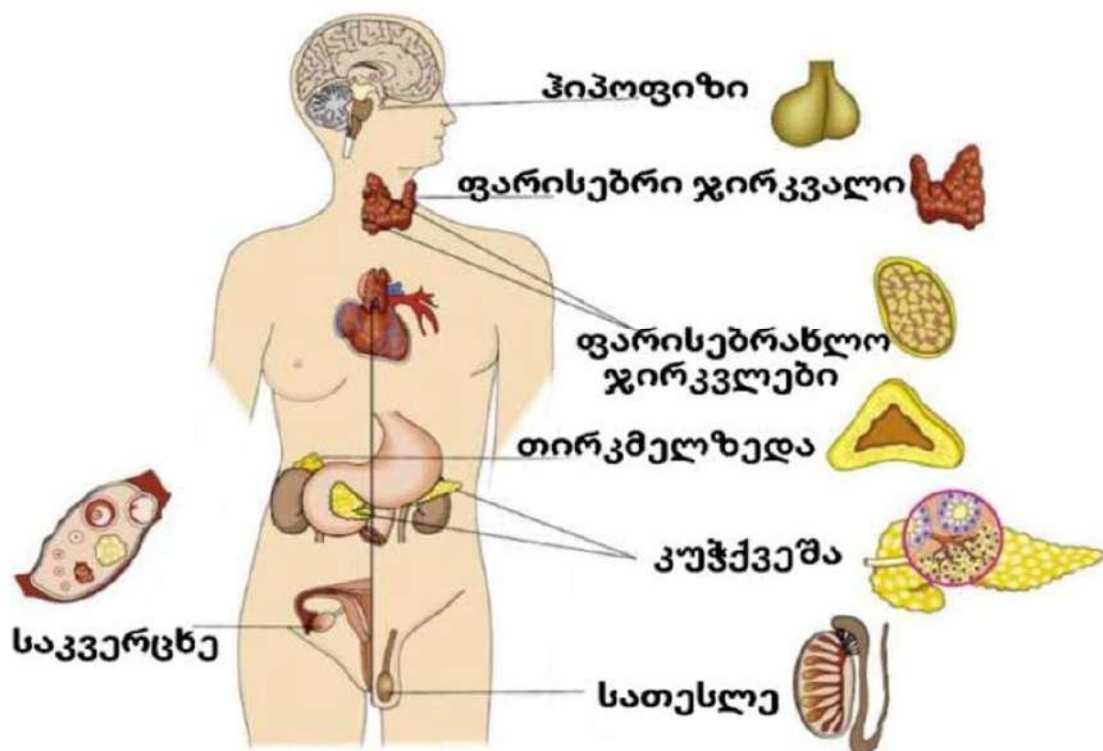
მსხვილი ნაწლავის სწრაფად დაცლისათვის იყენებენ გლიცერინის ან გლიცეროლის სანთლებს, რომლებიც 15-20 წთ-ში მოქმედებენ. ისინი ალიზიანებენ სწორი ნაწლავის ლორწოვან გარსს და ასტიმულირებენ მის შეკუმშვას.

მცენარეული და სინთეზური პრეპარატები ხანგრძლივი გამოყენებისას იწვევენ შეჩვევას. ასეთ შემთხვევაში, საჭიროა სხვადასხვა პრეპარატების მონაცვლეობა.

თავი 19.

ნივთიერებათა ცვლის მარეგულირებელი საშუალებები. ჰორმონული პრეპარატები

ჰორმონები ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებია, ანასიათებთ ამგზნები მოქმედება (hormo-ამგზნები). ისინი წარმოიქმნებიან შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებში და ქსოვილების სპეციალურ უჯრედებში, გადადიან სისხლში და მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლაში, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები (ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის სისტემა, ფარისებური, პარაფარისებური, კუჭქვეშა, სასქესო, და თირკმელზედა ჯირკვლები) ქმნიან ერთ მთლიან ენდოკრინულ სისტემას, რომელიც ცნს-ის შემდეგ მნიშვნელოვან როლს ასრულებს, მრავალი ფუნქციის რეგულირებაში. ჰორმონების სამიზნე სუბსტრატები განლაგებულია უჯრედების მემბრანებზე ან უჯრედის შიგნით -ბირთვში, სადაც დ.ნ.მ-ის და რ.ნ.მ-ის სტიმულაციით ზრდიან ცილის სინთეზს.



სურათი 43. ენდოკრინული სისტემა

ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის ჰორმონალური პრეპარატები

ჰიპოფიზის წინა წილში გამომუშავდება:

1. ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (აკტგ), პრეპარატი - **კორტიკოტროპინი**;
2. ზრდის ჰორმონი - **სომატოტროპინი**, მისი ანტაგონისტები - **სომატოსტატინი**, **ოქტრეოტიდი**;
3. თირეოტროპული ჰორმონი - **თიროტროპინი**;
4. ლაქტოტროპული ჰორმონი - **პროლაქტინი**, პრეპარატი - **ლაქტინი**;
5. ჰონადოტროპული ჰორმონები (სასქესო ჰორმონები)
ფოლიკულომასტიმულირებელი მენოპაუზური **გონადოტროპინი**,
მალუთეინიზებელი - **ქორიონული ჰონადოტროპინი**. ორივეს მასტიმულირებელი -
ჰონადორელინი;
6. მელანოციტმასტიმულირებელი ჰორმონული პრეპარატი - **ინტერმედინი**;
7. ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონი - **ოქსიტოცინი**, **ვაზოპრესინი**, **დესმოპრესინი**,
პიტუიტრინი (ოქსიტოცინი+ვაზოპრესტინი).

► ჰიპოფიზი შედგება 3 წილისგან - წინა, უკანა და სუსტად გამოხატული შუა წილისაგან. წინა და უკანა წილები შეიცავენ ჯირკვლოვან უჯრედებს და ეწოდებათ „ადენოჰიპოფიზი“. ადენოჰიპოფიზი გამომუშავებს ყველა სხვა ჯირკვლის მასტიმულირებელ ჰორმონებს. მათ რეგულირებას ახდენს ჰიპოთალამუსი თავისი ჰორმონებით.

ჰიპოფიზის და ჰიპოთალამუსის ჰორმონების სინთეზი და გამოყოფა რეგულირდება უკუკავშირის პრინციპით - სისხლში მოცირკულარე ჰორმონების კონცენტრაციით. მათი შემცირება ასტიმულირებს ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზურ სისტემას, სიჭარბე კი პირიქით თრგუნავს.

უკანა ნაწილს - „ნეიროჰიპოფიზს“ უწოდებენ, რადგან შედგება ნერვული დაბოლოებებისა და გლიის მსგავსი უჯრედებისგან. ჰიპოთალამუსში იქმნება ჰორმონები ოქსიტოცინი და ვაზოპრესინი (ანტიდიურეზული ჰორმონი) და ნერვული აქსონებით თავისუფლდება ჰიპოფიზის უკანა წილში. ამიტომ მათ ჰიპოფიზის ჰორმონებს უწოდებენ.

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი და **კორტიკოტროპინი** ასტიმულირებენ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრიდან გლუკოკორტიკოსტეროიდების

გამოყოფას. იხმარებიან: დიაგნოსტიკის მიზნით ან გლუკოკორტიკოიდების ხანგრძლივი გამოყენების შემდეგ.

ზრდის ჰორმონი - სომატოტროპინი ასტიმულირებს ჩონჩხისა და მთელი ორგანიზმის ზრდას. მისი სიჭარბე ზრდის დამთავრებამდე იწვევს გიგანტიზმს. ზრდის დამთავრების შემდეგ კი - აკრომეგალიას (ორგანიზმის ცალკეული ნაწილების, მაგ: ცხვირის, კიდურების და სხვათა ზრდას). ჰორმონის ნაკლებობა იწვევს ქონდრის კაცობას. მისი მკურნალობისთვის გამოიყენება სომატოტროპინი. აკრომეგალიის დროს კი გამოიყენება ოქტრეოტიდი, რომელიც თრგუნავს ზრდის ჰორმონის ჭარბ პროდუქციას, შეჰყავთ კანქვეშ.

თირეოტროპული ჰორმონი - ასტიმულირებს ფარისებრი ჯირკვლიდან თირეოიდინის სეკრეციას. იყენებენ მისი უკმარისობის დროს. მიიღება საქონლის ჰიპოფიზის გამოწვლილვით.

ლაქტოტროპული ჰორმონი და ლაქტინი - ასტიმულირებენ სარძევე ჯირკვლის განვითარებას და რძის გამოყოფას.

ჰონადოტროპული ჰორმონები - სქესობრივი სპეციფიკურობით არ გამოირჩევიან, გამოიყენება ქალებში და მამაკაცებშიც. **ფოლიკულომასტიმულირებელი** მენოპაუზური ჰონადოტროპინი ასტიმულირებს საკვერცხეში ფოლიკულების განვითარებას და ესტროგენების სინთეზს, სათესლეებში კი სათესლე მილაკების განვითარებას და სპერმატოგენეზს. იყენებენ ფოლიკულების გამოხატული განუვითარებლობის, ესტროგენების უკმარისობის და მამაკაცებში ჰიპოგონადიზმის დროს. შეჰყავთ ვენაში.

მაღუთეინიზებელი ჰორმონი და ქორიონული ჰონადოტროპინი ასტიმულირებს ოვულაციას, ფოლიკულების ყვითელ სხეულად გარდაქმნას, პროგესტერონისა და ესტროგენების პროდუქციას და გამოთავისუფლებას. სათესლეებში კი ლეიდიგის უჯრედების განვითარებას და ტესტოსტერონების გამომუშავებას. იყენებენ: მენსტრუალური ციკლის დარღვევისას და ზოგიერთი სახის უშვილობის დროს. მამაკაცებში სასქესო ორგანოების განვითარების შეფერხებისას. პრეპარატი შეჰყავთ კუნთში.

გონადოტროპული ჰორმონების სტიმულატორია გონადორელინი - გამოყოფილია ჰიპოთალამუსიდან. გამოიყენება ძირითადად ჰიპოგონადიზმის დიაგნოსტიკის და მკურნალობისთვის.

მელანოციტმასტიმულირებელი ჰორმონები - აუმჯობესებენ მხედველობის სიმახვილეს, სიზნელესთან ადაპტაციას. ჰორმონული პრეპარატი ინტერმედინი - გამოიყენება ოფთალმოლოგიაში ბადურის დეგენერაციული დაზიანების - ჰემერალოპიის - „ქათმის სიბრმავის“ (ბინდში მხედველობის გაძნელება) დროს.

ჰიპოფიზის უკანა წილის - ნეიროჰიპოფიზის ჰორმონი - **ოქსიტოცინი** ასტიმულირებს საშვილოსნოს კუნთების რითმულ შეკუმშვებს ორსულობის ბოლო პერიოდში და მშობიარობის შემდგომ რამოდენიმე დღის განმავლობაში. იყენებენ მშობიარობის დასაჩქარებლად და სისხლდენის შესაჩერებლად. კეთდება კუნთში. **ვაზოპრესინი** ანტიდიურეზული ჰორმონია, ამცირებს შარდის დენას, ავიწროებს სისხლძარღვებს. მისი მსგავსი პრეპარატი - **დესმოპრესინი** არ ავიწროებს სისხლძარღვებს. ინიშნებიან უშაქრო დიაბეტის დროს.

ეპიფიზის ჰორმონული პრეპარატი

ეპიფიზის ჰორმონული პრეპარატი ჰორმონი - მელატონინი, პრეპარატი - მელაქსენი

► ეპიფიზი გირჩისებრი ჯირკვალაა, რომელიც გამოიმუშავებს ჰორმონ მელატონინს. მელატონინის ძირითადი ფუნქცია არის გარეგანი სინათლის ინფორმაციის გადამუშავება და გამოიყენება დღე-ღამური რიტმების რეგულირებისათვის. სინათლის გარეგანი ინფორმაცია გაივლის თვალის ბადურას → ჰიპოთალამუსს → სიმპატიკური ნერვების საშუალებით ხვდება ეპიფიზში. **მელატონინის** გამოიმუშავება იწყება ბადურის სინათლით სტიმულაციის ხარისხის დაქვეითებისას და მაქსიმუმს აღწევს ღამით. იგი მოქმედებს საკუთარ რეცეპტორებზე, რომლებიც განლაგებულია ჰიპოთალამუსში, თვალის ბადურაზე, ზოგიერთ ორგანოში, ლიმფოციტებში, სასქესო უჯრედებში. მელატონინი არეგულირებს ქცევით და ფიზიოლოგიურ რეაქციებს, აქვს ზომიერი სამილე ეფექტი. განსაკუთრებით აწესრიგებს დღე-ღამურ რიტმს. ძილის დროის სარტყელების მკვეთრი ცვლილებების დროს, მაგ: დიდ მანძილზე ავიაგადაფრენების დროს. ასევე აქვს ანტიოქსიდანტური და იმუნომასტიმულირებელი მოქმედება.

მელატონინის პრეპარატი **მელაქსენი** ინიშნება ძირითადად, შორეული ავიაგადაფრენების დროს „ძილი-სიფხიზლის“ ციკლის მოსაწესრიგებლად. ეს ეფექტი განპირობებულია ეპიფიზის ჰორმონული აქტივაციის ადაპტაციით საათობრივი სარტყელის სწრაფი შეცვლისადმი. პრეპარატი მიიღება სადამოს, შიგნით ან სუბლინგვალურად. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება გამოღვიძების შემდეგ ძილიანობა, მცირე შეშუპება.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული პრეპარატები, ანტითირეოიდინი, კალციტონინი

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული პრეპარატებია:

I - ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული პრეპარატები: L-თიროქსინი, L-ტრიიოდთირონინი, L-თირეოიდინი.

II - ანტითირეოიდული პრეპარატები:

1. ჰიპოფიზის თირეოტროპული ჰორმონის სინთეზის დამთრგუნველები - **იოდინი, დიიოდთიროზინი**.

2. ფარისებრ ჯირკვალში თირეოიდული ჰორმონის სინთეზის დამთრგუნველი - **მერკაზოლილი**. III

- **კალციტონინი (ციბაკალცინი, მიაკალციკი, კალციტრინი)**.

► ფარისებრი ჯირკვალი გამოიმუშავებს ორ ერთმანეთისგან არსებითად განსხვავებულ ჰორმონს თირეოიდინს (თიროქსინი+ტრიიოდთირონინი) და კალციტონინს. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონ თირეოიდინის სინთეზში მონაწილეობს იოდი, რომელიც ორგანიზმში ხვდება საკვებიდან კალიუმის იოდიდის სახით. ფარისებრი ჯირკვლის ფოლიკულები სისხლიდან შთანთქმავს კალიუმის იოდიდს და ასინთეზებს ჰორმონს და უშვებს უშუალოდ სისხლში. ამ პროცესს - იოდის შთანთქმას, ჰორმონის სინთეზს და სისხლში გადასვლას არეგულირებს ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის ჰორმონები (თირეოტროპინი).

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონი ასტიმულირებს ნივთიერებათა ცვლას, ინტენსიურად იწვევს ნახშირწყლების, ცილების და ცხიმების დაშლას, ქსოვილების მიერ O₂-ის მოხმარებას, ზრდის სხეულის ტემპერატურას, ამცირებს სისხლში ქოლესტერინის რაოდენობას, აძლიერებენ ადრენალინით გულის მუშაობას, იწვევს ტაქიკარდიას. თირეოიდული ჰორმონები მონაწილეობენ ზრდისა და განვითარების პროცესში, ტვინისა და ძვლოვანი ქსოვილების და სხვა სისტემების ფორმირებაში. მათი ნაკლებობა იწვევს ბავშვებში ფსიქიკურ განუვითარებლობას - კრეტინიზმს, მოზრდილებში კი მიქსედემას დაავადებას (myxa-ლორწო, oedema-შეშუპება), რომლის დროსაც ფიზიკური და გონებრივი შრომისუნარიანობა ქვეითდება, ხდება ქსოვილების შეშუპება.

სამკურნალოდ გამოიყენება L-თიროქსინი - Thyroxine, ტრიიოდთირონინი - Triiodthyronine, თირეოიდინი - Thyreoidinum - იხმარებიან ჰორმონის ნაკლებობის-ჰიპოთირეოიდიზმის დროს. იოდის ნაკლებობა ასევე იწვევს ჰიპოთირეოიდიზმს,

რომელიც ცნობილია ე.წ. უბრალო ენდემური ჩიყვის სახელით. მისი მკურნალობა ითვალისწინებს სუფრის მარილზე კალიუმის იოდიდის დამატებას.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სიჭარბე იწვევს ჰიპერთირეოიდიზმს - ბაზედოვის დაავადებას, ტოქსიკურ ჩიყვს. გამოხატულად დამახასიათებელია თვალების გადმოკარკვლა. სამკურნალოდ გამოიყენება ანტითირეოიდული პრეპარატები: **იოდირი (iodidum)** და **დიიოდთიროზინი (Diiodthyrozinum)**. ისინი თრგუნავენ ფარისებრი ჯირკვლის სტიმულატორის - თირეოტროპინის სინთეზს ჰიპოფიზის წინა წილში და თიროლიბერინის პროდუქციას ჰიპოთალამუსში.

მერკაზოლილი (Mercazolilum) - თრგუნავს ფარისებრი ჯირკვალში თიროქსინის და ტრიოდთირონინის სინთეზს. ანტითირეოიდული პრეპარატები გამოიყენება: თირეოტოქსიკოზის - ბაზედოვის დაავადებას სამკურნალოდ, ასევე, პაციენტის მოსამზადებლად ფარისებრი ჯირკვლის ქირურგიული წესით მოსაცილებლად.

ფარისებრი ჯირკვლის სპეციალური უჯრედები გამოიმუშავენ ჰორმონ **კალციტონინს**, რომელიც მონაწილეობს კალციუმის ცვლაში. თრგუნავს ძვლების დეკალციფიკაციას სისხლის კალციუმის ხარჯზე. არ მოქმედებს ნაწლავებიდან კალციუმის შეწოვაზე და არც თირკმელებით მათ გამოყოფაზე. (იხ. სურათი 45.)

მიღებულია ადამიანის სინთეზური კალციტონინი - **ციზაკალცინის** სახელწოდებით. ღორის ფარისებრი ჯირკვლის კალციტონინი - კალციტრინის და ორაგულის ფარისებრი ჯირკვლის კალციტონინი - **მიაკალციკის** სახელწოდებით.

კალციტონინს იყენებენ ოსტეოპოროზის (ძვლის კალციუმით გაღარიბება) მაგ: ხანგრძლივი იმობილიზაციის, ან გლუკოკორტიკოსტეროიდებით ხანგრძლივად მიღების დროს.

ფარისებრახლო ანუ პარაფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული პრეპარატი

ფარისებრახლო ანუ პარაფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონულ პრეპარატს მიეკუთვნება პარათირეოიდინი.

► პარაფარისებრი ჯირკვალი გამოიმუშავენს - პარათჰორმონს, რომელიც არეგულირებს სისხლში კალციუმის იონების და ფოსფორის ცვლას. პარათჰორმონი სისხლში - კალციუმის იონების რაოდენობის მუდმივობას იცავს სამი მოქმედებით:

1. ძვლების დეკალციფიკაციით, ანუ ძვლებიდან კალციუმის იონების სისხლში გადმოსვლით. 2.

თირკმლის მილაკებში კალციუმის იონების უკუშეწოვის (რეაბსორბციის) გაზრდით.

3. არაპირდაპირი გზით კალციტრიოლის (D_3 ვიტამინის - ქოლეკალციფეროლის მეტაბოლიტის) სტიმულაციით და ნაწლავებიდან კალციუმის იონების შეწოვის გაზრდით, ხოლო ფოსფორის უკუშეწოვის დაქვეითებით.

პარათჰორმონის ნაკლებობა იწვევს ჰიპოპარათირეოზს, რომლის დროსაც იზრდება ნერვული და კუნთოვანი აგზნებადობა, ვითარდება კრუნჩხვები, რასაც **სპაზმოფილია** (ტეტანია) ეწოდება.

ჰიპოპარათირეოზის დროს იყენებენ პრეპარატ **პარათირეოიდინს (Parathyroidinum)**, რომელიც მიიღება საქონლის პარაფარისებრი ჯირკვლის გამოწვლილვით. მისი დოზირება ხდება მოქმედების ერთეულებით (მ.ე). კეთდება კანქვეშ და კუნთებში. პრეპარატი მოქმედებს გვიან 4 სთ-ის შემდეგ. ამიტომ მასთან ერთად ნიშნავენ კალციუმის ქლორიდს ვენაში გასაკეთებლად. გამოიყენება ქრონიკული სპაზმოფილიის დროს.

კუჭქვეშა ჯირკვლის - პანკრეასის ჰორმონული პრეპარატები და დიაბეტის საწინააღმდეგო სინთეზური საშუალებები.

გლუკაგონი

I - ტიპის ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის სამკურნალო პრეპარატები იყოფა 3 ჯგუფად: I

- **(ინსულინი სემილენტი)** - პრეპარატები მაქსიმალური ეფექტის სწრაფი გამოვლენით (1-4სთ), მაგრამ ხანმოკლე მოქმედებით (4-8სთ).

II - (ინსულინი ლენტი) - პრეპარატები მაქსიმალური ეფექტით, საშუალო სისწრაფის გამოვლენით (6-12სთ), საშუალო ხანგრძლივობის მოქმედებით (18-24სთ).

III - (ინსულინი ულტრალენტი) - პრეპარატები მაქსიმალური ეფექტის თანდათან გამოვლენით (12-18სთ) და ხანგრძლივი მოქმედებით (24-40სთ).

► კუჭქვეშა ჯირკვალი (პანკრეასი) გამოიმუშავებს ორი სახის ჰორმონს ინსულინს და გლუკაგონს. ორივე მონაწილეობს ნახშირწყლების ცვლაში. ინსულინი გამოუმუშავდება პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულების β -უჯრედებში. ის ამცირებს

სისხლში შაქრის რაოდენობას, იწვევს ჰიპოგლიკემიას. გლუკაგონი კი გამოიშვადდება α -უჯრედებში. ის ზრდის სისხლში შაქრის რაოდენობას, იწვევს ჰიპერგლიკემიას.

ინსულინის აბსოლუტური ან შედარებითი უკმარისობა იწვევს ორი ტიპის შაქრიან დიაბეტს.

I ტიპის - ინსულინდამოკიდებული დიაბეტი, რომელიც ემართებათ 30 წლამდე გამხდარ ახალგაზრდებს, უკავშირდება ვირუსული ინფექციებით, აუტოიმუნური დარღვევებით, შთამომავლობითი მიდრეკილების გამო β -უჯრედების დაზიანებასთან, დანეგროზებასთან.

II - ინსულინდამოუკიდებელი დიაბეტი, რომელიც ემართებათ 40 წელს გადაცილებულ გამხდარ ადამიანებს, უკავშირდება შთამომავლობით მიდრეკილებას. β -უჯრედებს შენარჩუნებული აქვთ ინსულინის გამოყოფის უნარი, მაგრამ ისეთი რაოდენობით, რომ არაა საკმარისი ქსოვილების მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად. ხშირად აღინიშნება ინსულინის რეცეპტორების შემცირებაც.

შაქრიანი დიაბეტის დროს ირღვევა ნახშირწყლების და შესაბამისად ცილებისა და ცხიმების ცვლაც. იზრდება შაქრის რაოდენობა სისხლსა და შარდში, ძლიერდება წყურვილის გრძნობა, შარდის დენა, მადა, ცხიმების დაშლა, შარდსა და სისხლში ჩნდება კეტონური სხეულაკები: აცეტონი, აცეტომარმჟავა და სხვა, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ ჰიპერგლიკემიური კომა, ცილების ცვლის დარღვევით კი შარდში ჩნდება აზოტოვანი შენაერთები. მკურნალობა ითვალისწინებს შემცვლელ თერაპიას ინსულინით და დიეტით. ინსულინი შაქრიანი დიაბეტის უნივერსალური და ეფექტური საშუალებაა. ადამიანის ინსულინი მიიღება გენური ინჟინერიით. საქონლის კუჭქვეშა ჯირკვლის გამოწვლილვით მიიღება ღორის და ხარის ინსულინები.

ინსულინი (Insulinum) - საინექციო - იხმარება ნებისმიერი სიმძიმის დიაბეტის დროს. აქვს ხანმოკლე მოქმედება, მაგრამ სწრაფი, კეთდება კანქვეშ. პრეკომური და კომური მდგომარეობის დროს კი ვენაში. არ ინიშნებიან პერორალურად, რადგან საჭმლის მომნელებელი ფერმენტებით იშლებიან.

ინსულინის დიაბეტის საწინააღმდეგო მოქმედების მექანიზმი საბოლოოდ არ არის შესწავლილი. ვარაუდობენ, რომ ინსულინი საკუთარ რეცეპტორებზე მოქმედებით ააქტიურებს გლუკოზის ტრანსპორტს უჯრედულ მემბრანებში და მის ათვისებას კუნთებითა და ცხიმოვანი ქსოვილის უჯრედებით. ააქტიურებს ასევე გლუკოზის გლიკოგენად გარდაქმნას ღვიძლში და კუნთებში, პირიქით თრგუნავს გლიკოგენის დაშლას გლუკოზად და ამინომჟავებიდან გლუკოზის წარმოქმნას, აწესრიგებს ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების ცვლას, ამცირებს შაქრის რაოდენობას სისხლში და შარდში, აქვეითებს წყურვილის შეგრძნებას, შარდის დენას, მადას,

ამცირებს აზოტოვან ნივთიერებებს შარდში, კეტოსხეულაკებს კი სისხლში და შარდში.

შაქრიანი დიაბეტი მთელი სიცოცხლე გრძელდება, ამიტომ ხანგრძლივი მოქმედების ინსულინებს ამ მხრივ აქვთ უპირატესობა. კეთდება კანქვეშ ან კუნთებში. მაგრამ ნელი მოქმედების გამო დიაბეტური კომის მკურნალობისთვის არ გამოდგებიან. იყენებენ დიაბეტის საშუალო და მძიმე ფორმების დროს.

ინსულინებს აქვთ ნაკლიც: ინექციები მტკივნეულია, შეყვანის ადგილზე შეიძლება გამოიწვიონ ანთება, ალერგიული რეაქციები.

ინსულინის მიმართ შეიძლება გამომუშავდეს ანტისხეულები, რაც უკარგავს მოქმედებას ინსულინს.

II - ტიპის ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტის სამკურნალო სინთეზური საშუალებები

1. პანკრეასიდან ინსულინის გამოთავისუფლების სტიმულატორები - სულფონილშარდოვანას წარმოებულები:

ა. საშუალო ხანგრძლივობით მოქმედი საშუალება (8-24სთ) - **ბუტამიდი**;

ბ. ხანგრძლივად მოქმედი საშუალებები (24-60სთ) - **ქლორპროპამიდი, გლიპიზიდი, გლიბენკლამიდი**;

ვ. α -გლუკოზიდაზას ინჰიბიტორი - **აკარბოზა (გლუკოზაი)**.

► II ტიპის ინსულინ-დამოუკიდებელი დიაბეტი ვითარდება პანკრეასის ლანგერჰანის კუნძულების β -უჯრედებიდან ინსულინის გამოყოფის შემცირების გამო, რაც ვერ აკმაყოფილებს ქსოვილების მოთხოვნილებას. ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტი ემართებათ 40 წელზე გადაცილებულ გამხდარ ადამიანებს, დაკავშირებულია შთამომავლობით მიდრეკილებასთან. მკურნალობა ხდება შიგნით მისაღები სინთეზური საშუალებებით, რომლებიც ასტიმულირებენ პანკრეასიდან ინსულინის გამოთავისუფლებას. ასეთებია სულფონილშარდოვანას წარმოებულები:

ბუტამიდი (Butamidum), ქლორპროპამიდი (Chlorpropamidum), გლიბენკლამიდი (Glibenclamide), გლიპიზიდი (Glipizide) - ზრდიან პანკრეასიდან ინსულინის გამოთავისუფლებას და იწვევენ ჰიპოგლიკემიას. ისინი ხელს უშლიან ასევე, ღვიძლში ინსულინის დაშლას. იხმარებიან საშუალო სიმძიმის და მსუბუქი შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირად 40-45 წელს გადაცილებულ პაციენტებში.

მეთფორმინი (Metformin) - ბიგუანიდის წარმოებულა, მისი დიაბეტის საწინააღმდეგო მოქმედების მექანიზმი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის, მაგრამ განსხვავებულია სულფონილ შარდოვანას წარმოებულებისგან. ვარაუდობენ, რომ მეთფორმინი ძირითადად თრგუნავს ღვიძლში გლუკოზის წარმოქმნას გლიკოგენისგან, ხელს უწყობს გლუკოზის შთანთქმას კუნთებისა და ცხიმოვანი უჯრედების მიერ. მაგრამ კუნთებში გლიკოგენად გარდაქმნის ნაცვლად წარმოიქმნება რძემჟავა. ეს გართულებად ითვლება. მეთფორმინი აქვეითებს სხეულის მასას და ქოლესტერინის შემცველობას სისხლში იყენებენ: II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს, ხშირად სხვა საშუალებებთან კომბინაციაში.

ჰიპოგლიკემიური საშუალებების დოზირება ხდება სისხლსა და შარდში შაქრის შემცველობის ცვლილების მიხედვით - ინდივიდუალურად თითოეული ავადმყოფისთვის. დოზის გადაჭარბება ან კვების რეჟიმის დარღვევა იწვევს გართულებას - **ჰიპოგლიკემიას**, მძიმე შემთხვევაში ჰიპოგლიკემიურ შოკს. მსუბუქი შემთხვევის კომპენსირება ხდება შაქრის ან ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების მიღებით, მძიმე შემთხვევაში კი გლუკოზა შეჰყავთ პარენტერალურად.

აკარბოზა -Acarboze ნაწლავის ფერმენტის α -გლუკოზიდაზას ინჰიბიტორია, რის შედეგადაც ამცირებს ნახშირწყლების შეწოვას ნაწლავებიდან (გარდა ლაქტოზისა). გადაუმუშავებელი ნახშირწყლები გადადის მსხვილ ნაწლავში და მიკროორგანიზმებით ქუცმაცდება გაზების გამოყოფით. მიიღება ჭამის წინ. ნაკლებად ახასიათებს ჰიპოგლიკემია, თუმცა სხვა პრეპარატებთან ერთად გამოყენებისას ჰიპოგლიკემიური ეფექტი ძლიერდება.

კუჭქვეშა ჯირკვლის α -უჯრედების ჰორმონულ პრეპარატს მიეკუთვნება: გლუკაგონი-Glukagon

გლუკაგონი - პანკრეასის α -უჯრედების ჰორმონია, რომელიც გავლენას ახდენს ნახშირწყლების ცვლაზე: ზრდის სისხლში შაქრის რაოდენობას, იწვევს ჰიპერგლიკემიას, ე.ი. ინსულინის ანტაგონისტია. ჰიპერგლიკემია დაკავშირებულია გლუკოზის წარმოქმნის ზრდასთან ღვიძლში და გლუკოზის წარმოქმნასთან არანახშირწყლოვანი ნაერთებისგან, მაგ. ლაქტატისა და ზოგიერთი ამინომჟავისგან.

გლუკაგონი ზრდის ასევე ადრენალინის გამოთავისუფლებას თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრიდან, იწვევს ზრდის ჰორმონის ზრდას და კალციტონინის სეკრეციას, იწვევს ჰიპერკალციემიას და ჰიპერკალციურიას.

გლუკაგონის ძირითადი მოქმედებაა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე გავლენა. ზრდის მიოკარდის კუმშვადობას, სისტოლურ მოცულობას, იწვევს ტაქიკარდიას, ამსუბუქებს ა/ვ გამტარებლობას, მაგრამ გულის მიერ ჟანგბადის მოხმარების გაზრდით.

გლუკაგონი (Glucagon) - გამოიყენება: ჰიპოგლიკემიის, გულის უკმარისობისა და კარდიოგენული შოკის დროს. მაგრამ იშვიათად, რადგან აქვს ნაკლი - ხანმოკლე 5-10 წუთიანი მოქმედება და გულის მიერ ჟანგბადის მოხმარების გაზრდა. ორგანიზმში შეჰყავთ პარენტერული გზით.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰორმონული პრეპარატები, კორტიკოსტეროიდები

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰორმონული პრეპარატები, კორტიკოსტეროიდები იყოფა 2 ჯგუფად:

I - გლუკოკორტიკოიდები:

1. ბუნებრივი - ჰიდროკორტიზონი და მათი სინთეზური ანალოგები: **პრედნიზოლონი, დექსამეთაზონი, ტრიამცინოლონი (პოლკორტოლონი).**
2. ადგილობრივი მოქმედების: **სინაფლანი, ფლუმეთაზონი, ბეკლომეთაზონი.**

II - მინერალოკორტიკოიდები: ბუნებრივი - **ალდოსტერონი, დეზოქსიკორტიკოსტერონი.** პრეპარატები: **დეზოქსიკორტიკოსტერონის აცეტატი, ფტორჰიდროკორტიზონის აცეტატი (ფლუოროკორტიზონი).**

მათი ანტაგონისტი - **მიფეპრისტონი.**

► თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრე გამოიმუშავებს და სისხლში უშვებს სტეროიდული აღნაგობის ჰორმონებს - კორტიკოსტეროიდებს (Cortex-ქერქი). ზოგიერთი მათგანი სიცოცხლისთვის აუცილებელია, მაგ: კორტიკოსტერონი, ჰიდროკორტიზონი, ალდოსტერონი. ამ ჯირკვლის ამოკვეთა ცხოველის სიკვდილს იწვევს.

კორტიკოსტეროიდები ფუნქციის მიხედვით ორგვარია:

1. გლუკოკორტიკოიდები, რომლებიც გავლენას ახდენენ ნივთიერებათა (ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების) ცვლაზე.
2. მინერალოკორტიკოიდები, რომლებიც გავლენას ახდენენ წყალ-მარილოვან ცვლაზე.

თირკმელზედა ჯირკვლი გამოიმუშავებს გარკვეული რაოდენობით სასქესო ჰორმონებსაც.

გლუკოკორტიკოიდების წარმოქმნას აკონტროლებს ჰიპოფიზი, მინერალოკორტიკოიდების პროდუქცია კი დამოკიდებულია უჯრედშორისი სითხის საერთო მოცულობასა და სისხლში Na-ის და K-ის შემცველობაზე. ჯირკვალის გამოიმუშავებს სასქესო ჰორმონებსაც, მაგრამ მცირე რაოდენობით.

გლუკოკორტიკოიდები ნახშირწყლების ცვლაზე გავლენით ზრდიან შაქრის რაოდენობას სისხლში და შარდში, იწვევენ ჰიპერგლიკემიას და გლუკოზურიას, რაც უკავშირდება გლუკოზის წარმოქმნას ამინომჟავებისგან. ცილების ცვლაზე გავლენით თრგუნავენ ცილის სინთეზს, დაშლას და ხარჯვას კი აძლიერებენ. ეს იწვევს კუნთების სისუსტეს, ატროფიას, კანზე ნაჭდევების - სტრიების წარმოქმნას, აფერხებენ ქსოვილების ჩამოყალიბებას, განსაკუთრებით ბავშვებში ძვლოვანი ქსოვილის ფორმირებასა და ზრდას. ცხიმების ცვლაზე გავლენით იწვევენ უჩვეულო სიმსუქნეს, რადგანაც არღვევენ ცხიმების გადანაწილებას.

თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია ე.ი ჰორმონების ნაკლებობა იწვევს ბრინჯაოს ანუ ადისონის დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს პიგმენტ - მელანინის კანში ჩალაგება და ბრინჯაოს ფერის ლაქების გაჩენა, ასევე გაუწყლობა - დეჰიდრატაცია, ჰიპოტენზია, ტკივილი მუცლის არეში და სხვა. ადისონის დაავადების გამწვავება შეიძლება გამოიწვიოს გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობის უეცარმა შეწყვეტამ, რასაც „მოხსნის სინდრომს“ უწოდებენ, ამიტომ ამ პრეპარატების მოხსნა უნდა მოხდეს დოზის თანდათანობით შემცირებით, ან მიღებათა შორის ინტერვალის გაზრდით.

თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია ე.ი. ჰორმონების სიჭარბე იწვევს იცენკო-კუშინგის სინდრომს - უჩვეულო სიმსუქნეს, რომლის დროსაც ცხიმები ძირითადად ლაგდება სახეზე (ვითარდება „მთვარისებური სახე“), კისერზე, მხრის სარტყელზე „კუზის“ მსგავსად, კიდურები კი წვრილია. ჰორმონების ნაკლებობისას მიმართავენ გლუკოკორტიკოიდებით შემცვლელ თერაპიას, ჰორმონების სიჭარბისას კი - გლუკოკორტიკოიდების ანტაგონისტებს, მაგ: მიფეპრისტონს იყენებენ.

გლუკოკორტიკოიდების მნიშვნელობა ამით არ ამოიწურება, კლინიკაში მათ უფრო ხშირად იყენებენ: ანთების, ალერგიის, შოკის საწინააღმდეგოდ, ასევე, იმუნოდეპრესიული მოქმედების გამო და სხვა.

ჰიდროკორტიზონი (Hydrocortisonum) - როგორც შემცვლელი თერაპიის საშუალება, მოქმედებს უჯრედების შიგნით არსებულ საკუთარ რეცეპტორებზე და ავსებს დანაკლისს.

პრედნიზოლონი (Prednisolonum), დექსამეთაზონი (Dexamethasonum), ტრიამცინოლონი (Triamcinolonum) - ფარმაცოლოგიური მოქმედებით ჰიდროკორტიზონის ანალოგებია, მაგრამ მისგან განსხვავდებიან ანთების

საწინააღმდეგო და მინერალოკორტიკოიდული აქტიურობის შეფარდებით. ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებით ბევრად აქტიურები არიან ჰიდროკორტიზონზე, მინერალურ ცვლაზე კი მცირედ ან სულ არ მოქმედებენ, ეს მათი უპირატესობაა. **სინაფლანი (Synaflanum)** და **ფლუმეტაზონის პივალატი (Flumethasoni pivalas)** - კანზე წასმისას, შიგნით არ იწოვებიან და არ იწვევენ ზოგად არასასურველ ეფექტებს. ასევე, **ბეკლომეტაზონის დიპროპიონატი (Beclomethasoni dipropionas)** - არ იწოვება ლორწოვანი გარსებიდან და გამოიყენება ბრონქიალური ასთმის დროს.

გლუკოკორტიკოიდები ხშირად იხმარებიან კოლაგენოზების: წითელი მგლურას, რევმატიზმის, ასთმის, ალერგიების (კვინკს შეშუპების, თივის ცხელების), ასევე, თვალისა და კანის დაავადებების დროს, მწვავე ლეიკოზებისა და შოკის საწინააღმდეგოდ. იმუნოდეპრესიული მოქმედების გამო გამოიყენება ქსოვილთა და ორგანოთა გადანერგვის დროს, მოცილების რეაქციის პრევენციისათვის.

გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: შეშუპებები, ჰიპერტენზია, ჰიპერგლიკემია - სტეროიდული დიაბეტი, სტეროიდული წყლული კუჭ-ნაწლავში, ოსტეოპოროზი, ცხიმის განაწილების დარღვევა, კალიუმით, კალციუმით ორგანიზმის გაღარიბება.

მინერალოკორტიკოიდები - ალდოსტერონი მოქმედებს უჯრედშიდა რეცეპტორებზე და გავლენას ახდენს წყალ-მარილოვან ცვლაზე. მოქმედებს თირკმლის მილაკის დისტალურ ნაწილში, ზრდის ნატრიუმის იონების და წყლის იზოოსმოსურ რაოდენობის უკუშეწოვას, ამავდროულად ზრდის კალიუმის ორგანიზმიდან გამოყოფას. ალდოსტერონი - წყალ-მარილოვან ცვლაზე მოქმედებით 20-30-ჯერ უსწრებს დეზოქსიკორტიკოსტერონს.

მინერალოკორტიკოსტეროიდები ნახშირწყლების ცვლაზე უმნიშვნელოდ ახდენენ გავლენას, ანთების საწინააღმდეგო და ალერგიის საწინააღმდეგო აქტიურობა კი საერთოდ არა აქვთ.

წყალ-მარილოვან ცვლაზე სამოქმედოდ იყენებენ ძირითადად, **ფტორჰიდროკორტიზონ აცეტატს (Phthorhydrocortisoni acetat)**.

მინერალოკორტიკოიდები გამოიყენება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობის, მათ შორის ადისონის დაავადების დროს, ასევე, მიასთენიის, ადინამიის (მლიერი სისუსტის) დროს, კუნთის ტონუსის გასაზრდელად.

მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების ჰორმონული პრეპარატები (ანდროგენები) და ანტიანდროგენები

მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების ჰორმონულ პრეპარატებს მიეკუთვნება:

I - ბუნებრივი ჰორმონული პრეპარატი - ტესტოსტერონის პროპიონატი, ტესტენატი;

სინთეზური ჰორმონული პრეპარატი - მეთილტესტოსტერონი.

II - ანდროგენების ანტაგონისტები: ციპროტერონის აცეტატი, ფლუტამიდი, ფინასტერიდი.

► მამაკაცის სათესლე ჯირკვლების ლეიდიგის უჯრედებში (სათესლე გლანდულოციტებში) გამომუშავდება სტეროიდული ბუნების ჰორმონი - ტესტოსტერონი. მისი მნიშვნელოვანი რაოდენობა მრავალ ორგანოში, მაგ: წინამდებარე ჯირკვალში გარდაიქმნება დიჰიდროტესტოსტერონად, რომელიც მოქმედებს უჯრედშიდა რეცეპტორებზე. ტესტოსტერონის გავლენით ვითარდება: სასქესო ორგანოები, მეორადი სასქესო ნიშნები და კონტროლდება სპერმატოგენეზი.

ტესტოსტერონს აქვს ასევე ანაბოლური მოქმედება: გავლენას ახდენს ცილების ცვლაზე, ხელს უწყობს მათ სინთეზს. ტესტოსტერონის პროდუქცია კონტროლდება ჰიპოფიზის წინა წილის გონადოტროპული მალუთეინიზებული ჰორმონით.

სამედიცინო პრაქტიკაში ხშირად იხმარება ტესტოსტერონის ეთერი - **ტესტოსტერონის პროპიონატი (Testosteroni propionas)** და **ტესტენატი (Testoenatum)**. ისინი მიიღებიან სინთეზური გზით, ხასიათდებიან გამოხატული ანდროგენული და ანაბოლური აქტიურობით. ტესტენატი ტესტოსტერონისგან განსხვავდება უფრო აქტიური, ნელი, მაგრამ ხანგრძლივი მოქმედებით.

სინთეზური **მეთილტესტოსტერონი (Methyltestosteronum)** - ტესტოსტერონის ანალოგიურია, მაგრამ აქტიურობით ჩამორჩება. მისი უპირატესობა არის შიგნით მიღების შესაძლებლობა.

ანდროგენები იხმარებიან: მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის უკმარისობის (სქესობრივი განუვითარებლობის), იმპოტენციის და სხვა დარღვევების დროს. ასევე, ქალებში სარძევე ჯირკვლის და საკვერცხის კიბოს დროს (60 წლამდე ასაკში), დისმენორეის და კლიმაქსური დარღვევების დროს.

ანდროგენების ანტაგონისტები - **ციპროტერონის აცეტატი (Cyproterone acetate)** და **ფლუტამიდი (Flutamide)** - ანდროგენების რეცეპტორების მახლოვირებლებია, აქვეითებენ სპერმატოგენეზს, ცნს-ზე მოქმედებით აქვეითებენ სქესობრივ ლტოლვას,

შეიძლება გამოიწვიონ იმპოტენცია. სპერმატოგენეზი მათი მიღების შემდეგ 4 თვეში აღსდგება. ციპროტერონის აცეტატი გამოიყენება მძიმე ჰირსუტიზმის დროს ქალებში (მამაკაცის ტიპის გათმინება), წინამდებარე ჯირკვლის ჰიპერპლაზიის (უჯრედების მომატების), ჰიპერსექსუალობის დროს.

ფინასტერიდი (Finasteride) - ფერმენტ 5 α -რედუქტაზას ინჰიბიტორია, რომელიც ტესტოსტერონს გარდაქმნის დიჰიდროტესტოსტერონად. ამით ამცირებს დიჰიდროტესტოსტერონის რაოდენობას ჰიპერპლაზიის ადგილში და სისხლში. ფინასტერიდი, ძირითადად, გამოიყენება წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს, ამცირებს ჯირკვლის მოცულობას და დაახლოებით პაციენტთა 1/3-ში აუმჯობესებს შარდის გამოყოფას. არ მოქმედებს პოტენციაზე და ლიბიდოზე (სქესობრივ ლტოლვაზე).

ანაბოლური სტეროიდები - მიეკუთვნება: **ფენობოლინი, რეტაბოლილი**. ანდროგენების ცილის სინთეზის გამაძლიერებელ თვისებას ანაბოლური მოქმედება ეწოდება. ანაბოლური მოქმედებით სხეულის წონა იზრდება ზოგიერთი ორგანოს, ძვლოვანი ქსოვილის, ჩონჩხის კუნთების მასის გაზრდით. ზრდიან, ასევე ორგანიზმიდან აზოტის, ფოსფორის, კალციუმის გამოყოფას.

მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების ჰორმონული პრეპარატების ანაბოლური მოქმედების გამოყენებას ზღუდავს მათი ანდროგენული მოქმედება. ამიტომ, სინთეზური გზით მიღებულ იქნა ანაბოლური საშუალებები, რომლებშიც ჭარბობს ანაბოლური თვისებები, ანდროგენული კი ნაკლებად აქვთ გამოხატული.

სამედიცინო პრაქტიკაში გამოიყენება აქტიური და ხანგრძლივად მოქმედი პრეპარატები: **ფენობოლინი (Phenobolinum), რეტაბოლილი (Retabolil)**. ისინი ხელს უწყობენ ცილის სინთეზს, ზრდიან მადას, სხეულის წონას, დადებითად მოქმედებენ ოსტეოპოროზის და რეგენერაციის პროცესებზე. იყენებენ: კახექსიის, ასთენიის, ოსტეოპოროზის დროს, სხივური თერაპიის შემდგომ. ისინიც სტეროიდებია.

ქალის სასქესო ჯირკვლების ჰორმონული პრეპარატები- ესტროგენები და გესტაგენები

ქალის სასქესო ჯირკვლების ჰორმონული პრეპარატები იყოფა ორ ჯგუფად:

I - ესტროგენები და ანტიესტროგენები:

ესტროგენები:

ბუნებრივი სტეროიდული ჰორმონები - ესტრონი, ეთინილესტრადიოლი, ესტრადიოლის დიპროპიონატი.

არასტეროიდული სინთეზური პრეპარატი - სინესტროლი.

ანტიესტროგენული საშუალებები: ტამოქსიფენი, ტორემიფენი.

II. გესტაგენები და ანტიგესტაგენები.

გესტაგენები:

ბუნებრივი - პროგესტერონი.

სინთეზური პრეპარატი - ოქსიპროგესტერონის კაპრონატი.

ანტიგესტაგენური პრეპარატი: მიფეპრისტონი.

► ქალის სასქესო ჯირკვლების ჰორმონები ორგვარია: ესტროგენები და გესტაგენები.

ესტროგენები გამომუშავდება საკვერცხის ფოლიკულში. მისი ძირითადი ჰორმონია ესტრადიოლი, რომელიც ღვიძლში გარდაიქმნება ესტრონად და ესტრიოლად. მათი აღმოჩენა შეიძლება სისხლში და შარდში. ესტროგენები აუცილებელია სასქესო ორგანოების და მეორადი სასქესო ნიშნების ჩამოყალიბებისთვის. (შეთმინება, სარძევე ჯირკვლების განვითარება). მათი გავლენით ხდება საშვილოსნოს ენდომეტრიუმის პროლიფერაცია მენსტრუალური ციკლის პირველ ნახევარში. კვერცხუჯრედის მომწიფების შემდეგ ფოლიკული სკდება, ხდება ოვულაცია, ფოლიკულის ადგილზე ჩნდება ყვითელი სხეული (შემფერავი - ლუთენი), მისი ჰორმონია პროგესტერონი, რომელიც ღვიძლში გარდაიქმნება პრეგნანდიონად.

გესტაგენები სტეროიდული ნაერთებია. ისინი ხელს უწყობენ საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის შემდგომ ტრანსფორმაციას მენსტრუალური ციკლის II ნახევარში, ხოლო კვერცხუჯრედის განაყოფიერებისას - დეციდუალური ანუ მოსავარდნი გარსისა და პლაცენტის ფორმირებას. მზადდება პირობები საშვილოსნოში ნაყოფის განვითარებისათვის, ამის გამო ყვითელი სხეულის ჰორმონს

ხშირად უწოდებენ ორსულობის ჰორმონს. ესტროგენების და გესტაგენების წყაროა ასევე - პლაცენტა. იგი გამოიმუშავებს გონადოტროპულ ქორიონულ (მალუთეინიზებელ) ჰორმონს, რომელიც ჰიპოფიზის ჰორმონის მსგავსია. თუ კვერცხუჯრედის განაყოფიერება არ მოხდა, ყვითელი სხეული უკუგანვითარდება და იწყება მენსტრუაცია - საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ჩამოფცვნა.

სასქესო ჰორმონების პროდუქცია რეგულირდება ჰიპოფიზის გონადოტროპული ჰორმონით.

ესტროგენები და გესტაგენები მოქმედებენ უჯრედის შიგნით ბირთვის რეცეპტორებზე და გავლენას ახდენენ დნმ-ზე და ცილების სინთეზზე. ეს რეცეპტორები განლაგებულია საშვილოსნოში, საშოში, სარძევე ჯირკვლებში, ჰიპოფიზში.

ესტროგენები არსებობს სტეროიდული და არასტეროიდული - სინთეზურები. სტეროიდული პრეპარატია **ესტრონი (Oestron)** - მიღებულია ორსული ქალის ან ცხოველის შარდიდან. ასევე, **ესტრადიოლის დიპროპიონატი (Oestradioli dipropionas)**, რომელიც ესტრონზე უფრო აქტიური და ხანგრძლივად მოქმედია. კეთდება კუნთში ზეთოვანი ხსნარის სახით, შიგნით მიღებისას უეფექტოებია. მათგან მნიშვნელოვნად განსხვავდება ნახევრადსინთეზური პრეპარატი - **ეთილინესტრადიოლი (Aethilynestradiolum)** - იგი ყველაზე აქტიური შიგნით მისაღები პრეპარატია.

არასტეროიდული სინთეზური პრეპარატია **სინესტროლი (Synoestrolum)**, რომელიც აქტიურობით ესტრონის მსგავსია. იხმარება: საკვერცხეების ფუნქციის უკმარისობის, მენსტრუალური ციკლის დარღვევის, ამენორეის, დისმენორეის დროს, ლაქტაციის დასათრგუნად მშობიარობის შემდგომ პერიოდში. ინიშნება წინამდებარე ჯირკვლის და სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს (60 წლის ზევით). იხმარებიან კლიმაქსის დროს როგორც შემცვლელი თერაპიის საშუალებები.

ანტიესტროგენული საშუალებებია **ტამოქსიფენი (Tamoxifenum)** და **ტორემიფენი (Toremifene)** სინთეზური არასტეროიდული პრეპარატები არიან. მოქმედებენ ესტროგენების რეცეპტორებზე და წყვეტენ მათ მოქმედებას. იხმარებიან: სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს.

გესტაგენები და ანტიგესტაგენები - სამკურნალო პრეპარატების სახით გამოიყენება პროგესტერონი და მისი სინთეზური შემცვლელი ოქსიპროგესტერონის კაპრონატი, ყველა გესტაგენი სტეროიდია.

პროგესტერონი (Progesterinum) - გავლენას ახდენს საშვილოსნოს შიდა გარსზე - ენდომეტრიუმზე და აზღაურებს მას კვერცხუჯრედის იმპლანტაციისათვის (ჩასამაგრებლად). ის მოქმედებს საშვილოსნოს უჯრედშიდა საკუთარ რეცეპტორებზე და თრგუნავს ენდომეტრიუმის აგზნებადობას, ხელს უშლის ოვულაციას. ზრდის

სარძევე ჯირკვალში ჯირკვლოვან ქსოვილს. ინიშნება კუნთებში შესაყვანად, შიგნით მიღებისას უეფექტოა.

ოქსიპროგესტერონის კაპრონატი (Oxyprogesteroni capronas) - მოქმედებს გვიან, მაგრამ ხანგრძლივად 7-14 დღის განმავლობაში, შეჰყავთ კუნთში ზეთიანი ხსნარის სახით. იხმარება: ყვითელი სხეულის უკმარისობის დროს. ასევე, თვითნებური აბორტის პრევენციისათვის, მენსტრუალური ციკლის მოშლისას.

ანტიგესტაგენი - **მიფეპრისტონი (Mifepristone)** - აბლოკირებს საშვილოსნოს გესტაგენურ რეცეპტორებს და გესტაგენების მოქმედებას ხელს უშლის. იყენებენ აბორტის გამოსაწვევად.

თავი 20.

ნივთიერებათა ცვლაზე მოქმედი საშუალებები

1. წყალში ხსნადი ვიტამინური პრეპარატები

B₁ ვიტამინი - თიამინი, B₅ ვიტამინი - პანტოთენის მჟავა, B₂ ვიტამინი - რიბოფლავინი, B₆ ვიტამინი - პირიდოქსინი, PP ვიტამინი - პელაგრას საწინააღმდეგო, B₉ ვიტამინი - ფოლიუმის მჟავა, P ვიტამინი - რუტინი, B₁₂ ვიტამინი - ციანკობალამინი. C ვიტამინი - ასკორბინის მჟავა.

► **ვიტამინები** მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლაში, წარმოადგენენ კოფერმენტებს ან მათი შემადგენელი ნაწილებია. ვიტამინების უმრავლესობა ორგანიზმში ხვდება საკვებთან ერთად, მცირე ნაწილი კი სინთეზირდება ორგანიზმში. ვიტამინების ნაკლებობა იწვევს ჰიპოვიტამინოზს, არ არსებობა კი ავიტამინოზს. ორივეს მიზეზი შეიძლება იყოს: საკვებში ვიტამინის ნაკლებობა, ნაწლავის პათოლოგიის გამო შეწოვის შეფერხება, ორგანიზმის გაზრდილი მოთხოვნილება: ორსულობის, თირეოტოქსიკოზის ცხელების დროს. დანაკლისის შევსება შეიძლება კვების რაციონში - ბოსტნეულის, ხილის, მცენარეული და ცხოველური პროდუქტის შეტანით. ეს გზა ყველაზე მარტივი და მოსახერხებელია, მაგრამ აქვს ნაკლიც: სეზონურია, ვიტამინების დოზირება ძნელია, ნაკლებ ეფექტურია შეწოვის დარღვევის გამო. მეორე გზა - ვიტამინური პრეპარატების მიღება, რომელიც არაა დამოკიდებული წელიწადის დროზე, შეიძლება ზუსტი დოზირება, საჭიროების შემთხვევაში ინექციით შეყვანა.

B₁ ვიტამინი - თიამინი, რომელიც გამოშვებულია თიამინის ბრომიდის (**Thiamini bromidum**) და თიამინის ქლორიდის სახით (**Thiamini chloridum**). თიამინს შეიცავს ბარდა, ხორბალი, ბრინჯი, საფუარი, მცენარეული და ცხოველური პროდუქტები. თიამინის ნაკლებობა იწვევს: ნახშირწყლების ცვლის დარღვევას, არ არსებობა კი ბერი-ბერის დაავადებას. ახასიათებს: პოლინევრიტები, პარეზები, დამბლები, ასევე, გულის უკმარისობა, გულის დილატაცია, შემუშებები, ტაქიკარდია, დისპეფსური მოვლენები. თიამინის მარილები გამოიყენება: ნევრიტების, ნევრალგიების, პარეზების, რადიკულიტის, კანის, გულის, კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიების დროს.

B₂ ვიტამინი - რიბოფლავინი (Riboflavinum) - დიდი რაოდენობით შეიცავს: კვერცხი, რძის პროდუქტები, ხორბალი, საფუარი, ღვიძლი, თირკმელები. მისი ნაკლებობა იწვევს სტომატიტს, წარმოქმნის ნახეთქებს პირის კუთხეებში, ტუჩებზე, ასევე, გლოსიტი - ენის დვრილები გადასწორებულია მუქი წითელია მოლურჯო ელფერი. ცვლილებებია თვალბეჭებში - სინათლისადმი შიში, ცრემლდენა, სიბნელეში ხედვის მოშლა - ჰემერალოპია, ხშირია ანემია. გამოიყენება მისი უკმარისობის დროს, ასევე კერატიტის, ზოგიერთი ინფექციური და კანის დაავადებების დროს.

PP ვიტამინი (B3-ვიტამინი) მოიცავს ნიკოტინის მჟავას (**Acidum nicotinicum**) და ნიკოტინამიდს (**Nicotinamidum**). ნიკოტინამიდი ნაწილობრივ წარმოიქმნება ორგანიზმში - ტრიფტოფანისაგან. PP ვიტამინის არ არსებობა საკვებში იწვევს პელაგრას. მისი ძირითადი სიმპტომებია ტრიადა (დ.დ.დ): დიარეა, დერმატიტი (კანის ღია ზედაპირების ანთება) და დემენცია (შემენილი გონებასუსტობა). ასევე, გლოსიტი, გასტრიტი და სხვა. ნიკოტინის მჟავას არავიტამინური თვისებაა - კანის სისხლძარღვების ხანმოკლე გაფართოება სახეზე, გაწითლება, თავბრუსხვევა, აქვს ჰიპოლიპიდემიური ეფექტი, რაც ნიკოტინამიდს არ ახასიათებს. იყენებენ: პელაგრას, ღვიძლის, კანის, კუჭ-ნაწლავის დაავადებების დროს.

B5 ვიტამინი - პანტოთენის მჟავა (Pantothien - ყველგან) - ყველგან არის გავრცელებული. მას შეიცავს: საფუარი, კვერცხი, ღვიძლი, ხიზილალა, მარცვლეული, ყვავილოვანი კომბოსტო. სინთეზირდება ნაწლავებში მიკროფლორით. მისი უკმარისობა არ აღინიშნება. სამედიცინო პრაქტიკაში იყენებენ კალციუმის პანტოთენატის (**Calcii pantothenas**) - სახით. ინიშნება ნევრიტების, ნევრალგიების, ალერგიული რეაქციების, სასუნთქი ორგანოების დაავადებების, წყლულებისა და დამწვრობის დროს.

B6 ვიტამინი - პირიდოქსინი - მას შეიცავს: საფუარი, მარცვლეული, პარკოსნები, ბანანი, ხორცი, თევზი, ღვიძლი, თირკმელი. მისი ნაკლებობა იშვიათია, ბავშვებში შეიძლება გამოვლინდეს კრუნჩხვებისა და დერმატიტების სახით, იხმარება პირიდოქსინის ჰიდროქლორიდის სახით (**Piridoxini hydrochloridum**). ინიშნება მაღალი ფიზიკური დატვირთვის, ორსულთა ტოქსიკოზის, სხივური დაავადების, რადიკულიტის დროს.

B9 ვიტამინი - ფოლიუმის მჟავა (Folium - ფოთოლი) - პირველად მიღებულ იქნა ისპანახის ფოთლებიდან. მას შეიცავს სალათი, სტაფილო, ისპანახი, პომიდორი, ღვიძლი, თირკმელი, კვერცხი, ყველი და სხვა. სინთეზდება ნაწლავებში მიკროფლორის გავლენით. მისი ნაკლებობა იწვევს მაკროციტულ ანემიას, შეიძლება აღინიშნოს ლეიკოპენია, აგრანულოციტოზი. ზიანდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ვითარდება გლოსიტი, წყლულოვანი გასტრიტი, სტომატიტი, ენტერიტი. გამოიყენება ფოლიუმის მჟავა (**Acidum folicum**) ძირითადად მაკროციტული ანემიის, ბავშვებში და ორსულებში მეგალობლასტური ანემიის დროს და სხვა.

B12 ვიტამინი - ციანკობალამინი - იგი შედის: საქონლის ღვიძლში, თირკმელებში. ბუნებაში სინთეზირდება მხოლოდ მიკროორგანიზმებით. ციანკობალამინის შეწოვის დარღვევა კუჭისა და ნაწლავთა პათოლოგიების დროს იწვევს მეგალობლასტურ (პერნიციოზულ - ავთვისებიან) ანემიას, რომელსაც უწოდებენ ადისონ-ბირმერის დაავადებას. ანემიის დროს ზიანდება ასევე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი (ენა ხდება წითელი, გლუვი), აღინიშნება კუჭის ლორწოვანი გარსის ატროფია, აქილია, ტკივილი, პარესთეზია.

ციანკობალამინის შეწოვა აღწერა კასლიმ⁵. მან ამ ვიტამინს უწოდა კასლის „გარეგანი ფაქტორი“, რომელიც წვრილ ნაწლავში შეიწოვება მხოლოდ კასლის „შინაგან ფაქტორთან“ - გასტრომუკოპროტეინთან შეკავშირებით. ის ხელს უწყობს ციანკობალამინის შეწოვას. როცა რაიმე ფაქტორით, მაგ: კუჭის რეზექციით (ნაწილობრივად) ფერხდება შეწოვა, ციანკობალამინი შეჰყავთ პარენტერულად. ციანკობალამინი მონაწილეობს ძვლის წითელ ტვინში სისხლის წარმოქმნაში, ნერვული სისტემის ფუნქციონირებაში, მიელების წარმოქმნაში.

C ვიტამინი - ასკორბინის მჟავა (Acidum ascorbinicum) - მნიშვნელოვანი რაოდენობით შედის ბოსტნეულში, ხილში, კენკროვნებში, წიწვებში, ასკილში, მოცხარის ფოთლებსა და ნაყოფში. მაღალი ტემპერატურის, ჟანგბადის და მცენარეული ფერმენტის გავლენით იშლება. ორგანიზმში იგი არ სინთეზირდება. ასკორბინის მჟავის ძირითადი ეფექტები დაკავშირებულია ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში მისი მონაწილეობით. ასკორბინის მჟავა მონაწილეობს შემაერთებელი ქსოვილის ძირითადი ნივთიერების წარმოქმნასა და კოლაგენის სინთეზში, რომელთა უკმარისობის დროს აღინიშნება სისხლძარღვების ფორიანობა და მსხვრევადობა, რეგენერაციის შენელება. ასკორბინის მჟავის ნაკლებობა იწვევს ჰიპოვიტამინოზს, მძიმე შემთხვევაში ავიტამინოზს - ცინგას (სკორბუტს, სურავანდს). ცინგას დროს აღინიშნება: დაღლილობა, კანის სიმშრალე, ჰემორაგიული გამონაყარი კანზე, სისხლდენა ღრძილებიდან, კბილების მორყევა და ამოვარდნა, სისხლჩაქცევები კუნთებში, ტკივილები კიდურებში, ენტეროკოლიტი, პლევრიტი, გულის, ღვიძლის დაზიანება, ქვეითდება იმუნიტეტი და ორგანიზმის წინააღმდეგობა ინფექციების მიმართ. ასკორბინის მჟავა იხმარება მისი უკმარისობის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის. სისხლდენის, ინფექციის, ინტოქსიკაციის, ათეროსკლეროზის დროს და სხვა.

P ვიტამინი - რუტინი (Rutinum) მიეკუთვნება ბიოფლავანოიდებს. მას შეიცავს ციტრუსები, ასკილის, ჩაის მწვანე ფოთლებში. მისი ძირითადი ეფექტია - სისხლძარღვების გამტარიანობის და სიმყიფის შემცირება. ასკორბინის მჟავასთან ერთად მონაწილეობს ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში. მისი უკმარისობა იწვევს კაპილარების რეზისტენტობის შემცირებას. მისი აღმოფხვრა შეიძლება P ვიტამინის

⁵ **უილიამ კასლი** (Castle William Bosworth, დაბადებული 1897 წელს) ამერიკელი ფიზიოლოგი და ჰემატოლოგი. ამერიკის ხელოვნებისა და მეცნიერების აკადემიის წევრი. კასლის ძირითადი სამეცნიერო კვლევა ეძღვნება კუჭის როლის შესწავლას სისხლწარმოქმნის პროცესებში. 1929 წელს მან წამოაყენა ორიგინალური კონცეფცია ჯანმრთელი ადამიანების კუჭის წვეწოში ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების არსებობის შესახებ, რომელსაც უწოდა შინაგანი ფაქტორი (იხ. ციხესიმაგრის ფაქტორები).

შემცველი პრეპარატებით: რუტინით და ქვერციტინით (Quercetinum). P ვიტამინის აქტივობის პრეპარატებს იყენებენ C ვიტამინთან ერთად პათოლოგიური პროცესების დროს, რომლებსაც თან ახლავს სისხლძარღვების გამტარებლობის მომატება - ჰემორაგიული დიათეზი,

ცხიმში ხსნადი ვიტამინური პრეპარატები

ცხიმში ხსნადი ვიტამინური პრეპარატებია:

- A ვიტამინი - რეტინოლი;
- D ვიტამინი - კალციფეროლი;
- E ვიტამინი - ტოკოფეროლი;
- K ვიტამინი - მელაქვინონი.

► **A ვიტამინი - რეტინოლი** გავრცელებულია რეტინოლის აცეტატის და პალმიტატის (**Retinoli Palmitas**) და პროვიტამინის - კაროტინის სახით. რეტინოლის პალმიტატი შედის ცხოველურ პროდუქტში, როგორიცაა: თევზის ქონი, ღვიძლი, ძროხის კარაქი და რძის სხვა პროდუქტები. კაროტინები კი შედის მცენარეულ პროდუქტებში. ასეთია: სტაფილო, ისპანახი, მჟაუნა, ქაჯვი, წითელი მოცხარი, ასკილი, გარგარი და სხვა. კაროტინი პირველად მიღებულ იქნა სტაფილოდან და ატარებს მის ლათინურ სახელს (Carota - სტაფილო). კაროტინი ნაწლავის ლორწოვან გარსში A ვიტამინად გარდაიქმება და იძენს აქტიურობას. მის შეწოვას ხელს უწყობს ნაღვლის მჟავები. მათი ნაკლებობა იწვევს ჰიპოვიტამინოზს, ასეთ შემთხვევაში A ვიტამინი შეჰყავთ ორგანიზმში პარენტერული გზით. A ვიტამინის გავლენა ნივთიერებათა ცვლაზე სრულად გარკვეული არ არის. ვარაუდობენ, რომ ის მონაწილეობს ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში მუცოპოლისაქარიდების ცილების და ლიპიდების ცვლაში. მისი ძირითადი ეფექტები უკავშირდება თვალის, კანის ეპიდერმისის, ლორწოვანი გარსების ფუნქციებსა და ზრდის პროცესს. A ვიტამინი მონაწილეობს თვალის ფოტორეცეფციაში. მისი საშუალებით ხდება მხედველობის პიგმენტის - როდოფსინის სინთეზი. როდოფსინი მოქმედებს სიბნელისადმი მგრძნობიარე ფოტორეცეპტორებზე და ხელს უწყობს სიბნელეში მხედველობის სიმახვილეს და სიბნელისადმი შეგუებას.

A ვიტამინი ხელს უწყობს კანისა და ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის უჯრედების განვითარებას, აძლიერებს იმუნიტეტს და ინფექციისადმი მდგრადობას, დადებითად მოქმედებს სიმსივნური პროცესების პროფილაქტიკაზე. A ვიტამინს დიდი მნიშვნელობა აქვს ფოტორეცეფციისთვის.

A ვიტამინის ნაკლებობა იწვევს ჰიპოვიტამინოზს, რომლის დროსაც მცირდება ან მთლიანად წყდება როდოფსინის რესინთეზი, ქვეითდება სიბნელისადმი თვალის შეგუება, მცირდება მხედველობის სიმახვილე, და ბინდის მხედველობა, რასაც ჰემერალოპია, ანუ „ქათმის სიბრმავე“ ეწოდება. ზიანდება თვალის ლორწოვანი გარსი, მცირდება საცრემლე ჯირკვლის სეკრეცია, ვითარდება რქოვანას სიმშრალე, რასაც ქსეროფტალმიას უწოდებენ (Xero - მშრალი, ophthalmos - თვალი), შეიძლება მოხდეს მისი დარბილება - კერატომალაცია, მძიმე შემთხვევებში შეიძლება მოხდეს სრული დაბრმავება. ზიანდება კანის და ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის უჯრედები, განიცდის დეგენერაციულ ცვლილებებს: კანი შრება, განიცდის გარქოვანებას, აქერცვლას, ჩნდება პაპულოზური (მუწუკოვანი) გამონაყარი, რაც ამცირებს მათ ბარიერულ ფუნქციას, აადვილებს ორგანიზმის დაინფიცირებას, ანთებით პროცესებს. ხელს უშლის ჭრილობების შეხორცებას. შეიძლება ზედა სასუნთქი გზების, კუჭ-ნაწლავის, შარდ-სასქესო სისტემის დაზიანება, ანემიის განვითარება.

ჰიპოვიტამინოზის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის გამოიყენება A ვიტამინის პრეპარატები და კაროტინები. ინიშნებიან შიგნით მისაღებად, კუნთებში გასაკეთებლად და ადგილობრივად. რეტინოლის აცეტატი (**Retinoli acetas**), რეტინოლის პალმიტატი (**Retinoli palmitas**), A ვიტამინის კონცენტრატი, თევზის ქონი (**Oleum jecoris Aselli**), ქაცვის ზეთი (**Oleum ex fructibus et foliis Hippophaeae**). A ვიტამინის დიდი დოზით და ხანგრძლივად გამოყენება იწვევს მწვავე ან ქრონიკულ ჰიპერვიტამინოზს. მწვავე შემთხვევაში აღინიშნება თავის ტკივილი ძილიანობა, გულისრევა, ღებინება, სინათლისადმი შიში, კრუნჩხვები; ქრონიკულის დროს კი ზიანდება კანი, აღინიშნება თმების ცვენა, ძვლებისა და სახსრების ტკივილი, ბავშვებში ჰიპეროსტოზი - ძვლების დიფუზური გასქელება, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, დისპეფსიური მოვლენები, რაც მოითხოვს A ვიტამინის მიღების შეწყვეტას.

უკანასკნელ პერიოდში მნიშვნელოვანი გახდა რეტინოიდების გამოყენება. რეტინოიდებში იგულისხმება რეტინოლის მეტაბოლიტები და სინთეზური ნაწარმები. ისინი მოქმედებენ უჯრედში და სპეციფიკურ რეცეპტორებზე და აწესრიგებენ კერატინიზაციას, ასეთებია მაგ: ტრეტინოინი, რომელსაც იყენებენ დერმატოლოგიაში, ზოგიერთი დაავადების სამკურნალოდ, ესენია: აკნე, ფსორიაზი, იქტიოზი.

აკნე - ცხიმოვანი ჯირკვლების ანთებაა (ფერიმქამელა), ახასიათებს კანზე კვანძოვანი გამონაყარი. **ფსორიაზი** - არაგადამდები ქრონიკული დაავადებაა მოგერცხლისფრო, მოთეთრო ქერცლებით დაფარული წითელი ლაქებით. **იქტიოზი** - კანის თანდაყოლილი დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს მაგარი ქერცლით დაფარული კანი.

სამკურნალოდ გამოიყენება **ტრეტინოინი (Tretinoin)** - მისი მოქმედება დაკავშირებულია ცხიმოვანი ჯირკვლების სეკრეციის დათრგუნვასთან, კერატინიზაციის მოწესრიგებასთან. **რეტინოიდები** გამოიყენება ადგილობრივად: მალამოს, საცხის, გელის, ლოსიონის, ხსნარის სახით, თუმცა არსებობს ზოგადი მოქმედების პრეპარატიც - **იზოტრეტინოინი (Isotretinoine)** - გამოიყენება აკნეს მძიმე შემთხვევებში.

D ვიტამინი - კალციფეროლის ჯგუფი აერთიანებს ორ ვიტამინს: D₂ ანუ ერგოკალციფეროლს (**Ergocalciferolum**) და D₃ ქოლექალციფეროლს (**Cholecalciferolum**). სახელწოდებები მათი პროვიტამინებიდან გამომდინარეობს. D₂ ვიტამინის პროვიტამინია ერგოსტერონი, D₃ - კი დეჰიდროქოლესტერინი, რომლების ორგანიზმში მზის სხივების მოქმედებით გარდაიქმნებიან შესაბამის ვიტამინებად. D ვიტამინების მოქმედება ნივთიერებათა ცვლაზე ერთგვაროვანია: არეგულირებენ Ca⁺⁺-ის იონებისა და ფოსფატის (HPO₄)²⁻ კონცენტრაციას სისხლში და ძვლებში შემდეგი ეფექტებით:

1. ზრდიან ნაწლავის ეპითელიუმიდან Ca⁺⁺-ის და (HPO₄)²⁻ ის შეწოვას.
2. არეგულირებენ ძვლოვანი ქსოვილის მინერალიზაციას - კალციფიკაციას ძვლოვანი ქსოვილის ზრდისთვის.
3. აკონტროლებენ ძვლოვანი ქსოვილიდან Ca⁺⁺-ის მობილიზაციას - დეკალციფიკაციას. ასევე, ზრდიან ფოსფატების რეაბსორბციას თირკმლის კლაკნილი მილაკებიდან. კალციუმის და ფოსფატების ცვლას არეგულირებს, ასევე, პარათჰორმონი და თიროკალციტონინი.

პროდუქტი, განსაკუთრებით მცენარეული ზეთები. E ვიტამინის მონაწილეობა ნივთიერებათა ცვლაში ბოლომდე გარკვეული არ არის. ფიქრობენ, რომ ის მონაწილეობს ჟანგვითი პროცესების რეგულაციაში. E ვიტამინის ერთ-ერთი ფუნქცია არის ანტიოქსიდანტური მოქმედება. ვარაუდობენ, რომ ის ამუხრუჭებს ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვას, ხელს უშლის მისი ზეჟანგების წარმოქმნას, რომლებიც მონაწილეობენ ათეროსკლეროზის განვითარებაში, E ვიტამინი მოქმედებს ასევე უჯრედულ სუნთქვაზე.

E ვიტამინის ნაკლებობა სარწმუნოდ დადგენილი არ არის. ცხოველებში აღინიშნება სათესლე ჯირკვლის დაზიანება სრულ სტერილობამდე, მდედრებში კი ნაყოფისა და პლაცენტის გაწოვა - თვითნებური აბორტით, გარდა ამისა აღინიშნება მიოკარდის და ჩონჩხის კუნთების დისტროფია (კვების მოშლა). შეიძლება აღინიშნოს ცვლილებები ფარისებრი ჯირკვლის, ღვიძლის, ცნს-ის მხრივ.

სამედიცინო პრაქტიკაში გამოიყენება E ვიტამინი ტოკოფეროლის აცეტატის ზეთიანი ხსნარის სახით (**Solutio Tocopheroli acetis oleosa**) და E ვიტამინის კონცენტრატი. გამოიყენება თვითნებური აბორტების, კუნთოვანი დისტროფიების, სტენოკარდიის, პერიფერიული სისხლძარღვების დაზიანების, რევმატიდული ართრიტის, კლიმაქსის დროს. E ვიტამინის ჰიპერვიტამინოზი უცნობია.

K ვიტამინის ჯგუფის ვიტამინები - სისხლდენის შემაჩერებელი - ანტიჰემორაგიული ვიტამინებია. მათ მიეკუთვნება ბუნებრივი K₁ ვიტამინი - ფილოქინონი და ნაკლებად აქტიური K₂ ვიტამინი - მენაქინონი და წყალში ხსნადი სინთეზური შემცვლელი - ვიკასოლი **Vikasolum**. აქვთ საერთო თვისება - ზრდიან სისხლის შედედებას. K ვიტამინი დიდი რაოდენობით შედის ისპანახში, კომბოსტოსა და გოგრაში. ცხოველური საკვებიდან კი მისი წყაროა ღვიძლი. ინტენსიურად სინთეზირდება მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორით.

K ვიტამინის უკმარისობის დროს ქვეითდება სისხლში პროთრომბინის სინთეზი, რაც გამოვლინდება ქსოვილებიდან სისხლდენით, ჰემორაგიული დიათეზის განვითარებით. ყველაზე ხშირად მიზეზად ითვლება K ვიტამინის შეწოვის დარღვევით ღვიძლის, ნაწლავების პათოლოგიით.

ჰემოსტაზური საშუალებები გამოიყენება ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადების, ჰეპატიტების, ღვიძლის ციროზის, ქრონიკული დიარეის, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს. ვიტამინი K -ს პრეპარატი - ფიტომენადიონი (**Phytomenadionum**) - შეიძლება გამოყენებულ იქნას არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების (ვარფარინის) ანტაგონისტად.

თავი 21.

ათეროსკლეროზის საწინააღმდეგო საშუალებები

ჰიპერლიპოპროტეინემიის საწინააღმდეგო (ჰიპოლიპიდემიური) საშუალებები იყოფიან ორ ჯგუფად:

I - ჰიპოლიპიდემიური საშუალებები - სისხლში ქოლესტერინის შემცველობის დამაქვეითებელი საშუალებები:

ა. ქოლესტერინის სინთეზის ინჰიბიტორები - სტატინები: ლოვასტატინი, პრავესტატინი, ატორვასტატინი, როზუვასტატინი, ფლუვასტატინი.

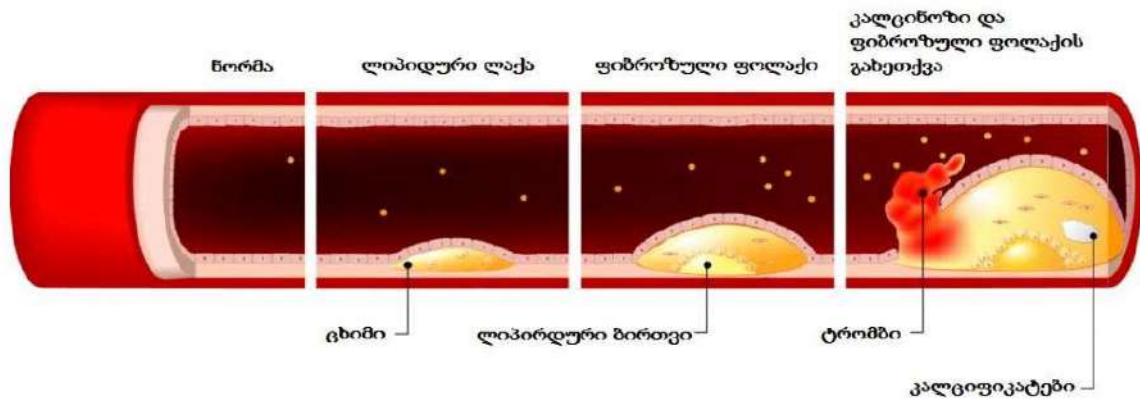
ბ. ქოლესტერინის და ნაღვლის მჟავების გამოყოფი საშუალებები - ნაღვლის მჟავების სეკვესტრანტები - ქოლესტირამინი.

გ. სისხლში ტრიგლიცერიდების შემცველობის დამაქვეითებელი საშუალებები - ფიბრატები: ჰემფიბროზილი, ფენოფიბრატი, ბეზაფიბრატი.

დ. სისხლში ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების შემცველობის დამაქვეითებელი საშუალებები: ნიკოტინის მჟავა.

II - სისხლძარღვების დამცველი საშუალებები - ანგიოპროტექტორი: პარმიდინი.

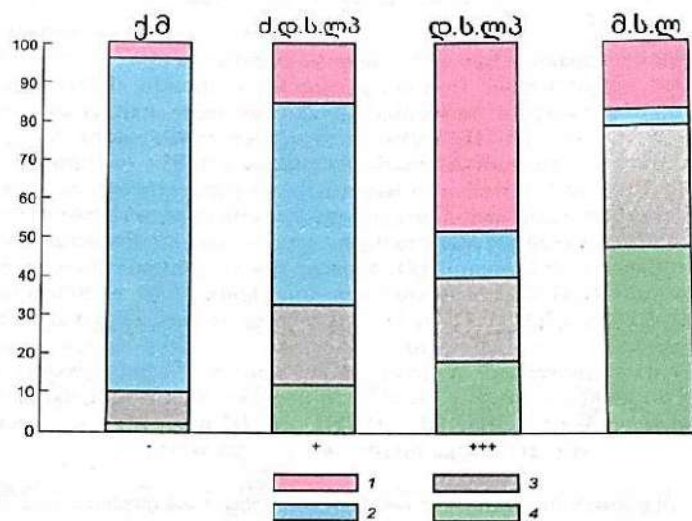
► **ათეროსკლეროზი** - ფართოდ გავრცელებული პათოლოგიაა, რომელიც დაკავშირებულია ლიპიდური (ცხიმოვანი) ცვლის დარღვევასთან, როცა სისხლში გაზრდილია, ძირითადად, ქოლესტერინის შემცველობა. ჭარბი ქოლესტერინი აღწევს უმთავრესად გულისა და ტვინის არტერიებში, მის შიგნითა გარსში - ინტიმაში. იქ გროვდება, ემატება კალციუმიც, ივსება შემაერთებული ქსოვილით და იქმნება ფოლაქის მაგვარი წარმონაქმნები. ისინი ასქელებენ არტერიის კედლებს, უკარგავენ მას ელასტიურობის უნარს, იწვევენ ანთებას, დაწყლულებას და თრომბების წარმოქმნას, ორგანულად ავიწროვებენ არტერიებს, არღვევენ გულისა და ტვინის კვებას, იწვევენ გართულებებს - იშემიას, სტენოკარდიას, მიოკარდის ინფარქტს, ინსულტს, რაც ინვალიდობით ან სიკვდილით მთავრდება.



სურათი 45. არტერიის კედლის ათეროსკლეროზული დაზიანების სქემა

ლიპიდები ნორმალური ცვლის პირობებში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ორგანიზმში, მაგ: ქოლესტერინი მონაწილეობს უჯრედული მემბრანის შენებაში, ტრიგლიცერიდების დაშლით კი მიიღება თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც წარმოქმნიან ორგანიზმის ფუნქციონირებისთვის საჭირო ენერგიას. ორგანიზმში ლიპიდები: ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდები, ფოსფოლიპიდები იმყოფებიან ცილებთან შეკავშირებული ან თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების სახით. ცილებთან, ანუ პროტამინებთან შეკავშირებულებს უწოდებენ ლიპოპროტეინებს. სისხლში მოცირკულარე ლიპოპროტეინების ნაწილაკები სხვადასხვა ზომის და სიმკვრივის არიან, ამის მიხედვით ისინი იყოფიან 4 ჯგუფად:

1. ყველაზე მსხვილი და მცირე სიმკვრივის ნაწილაკებია ქილომიკრონები (შემოკლებით ქ.მ.), რომლებიც წარმოიქმნება წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმში ეგზოგენური ანუ გარედან შესული საკვების ტრიგლიცერიდებისგან ე.ი. ის მდიდარია ტრიგლიცერიდებით.
2. ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (შემოკლებით ძ.დ.ს.ლპ.) - წარმოიქმნება ღვიძლში ენდოგენური ტრიგლიცერიდებისგან. ე.ი. მდიდარია ტრიგლიცერიდებით.
3. დაბალი სიმკვრივი ლიპოპროტეინები (დ.ს.ლპ.) - წარმოიქმნება ღვიძლში, მდიდარია ქოლესტერინით.
4. მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (მ.ს.ლპ.) - ყველაზე მცირე ზომის ნაწილაკებია, ძირითადად წარმოიქმნება ღვიძლში, შეიცავს ქოლესტერინის რთულ ეთერებს, მრავალუჯერ ცხიმოვან მჟავებს: ლინოლის, ლინელონს და არაქიდონს. ისინი ხელს უწყობენ ქსოვილებიდან და სისხლიდან ქოლესტერინის გამოძევებას. მდიდარია ფოსფოლიპიდებით და ცილებით.



სურათი 46. ლიპოპროტეინების შემადგენლობა და ათეროგენულობა

არსებობს ასევე ლიპოპროტეინ-(ა), რომელიც შეიცავს ქოლესტერინს. მისი ფუნქცია საბოლოოდ შესწავლილი არ არის, თუმცა, ცნობილია, რომ ის ქოლესტერინით ამარაგებს დაზიანებული უჯრედული მემბრანის სინთეზს. ლიპიდების ცვლის დარღვევას და ლიპოპროტეინების შემცველობის გაზრდას სისხლში - **ჰიპერლიპოპროტეინემიას** (ჰიპერლიპიდემიას) უწოდებენ, რაც საფუძვლად ედება ათეროსკლეროზის განვითარებას. ათეროსკლეროზის გამომწვევ თვისებას უწოდებენ - **ათეროგენობას**. ათეროგენული თვისება აქვთ: ძალიან დაბალი სიმკვრივის და (ა) ლიპოპროტეინებს. ათეროგენობა არ ახასიათებს მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს.

სისხლში ლიპოპროტეინების შემცველობას არეგულირებს სპეციალური ლიპოპროტეინული რეცეპტორები. მათი საშუალებით, ენდოციტოზის გზით ხდება ლიპოპროტეინების მიტაცება, გარდაქმნა და ხარჯვა. ასევე, მაკროფაგები თავისი ე.წ. რეცეპტორ-მენაგვეებით ამოიცნობენ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს და აგროვებენ ქოლესტერინს დიდი რაოდენობით. ამავდროულად ლიპოპროტეინების მიტაცება შეუძლია მრავალ ურეცეპტორო ქსოვილებსაც. ჰიპერლიპოპროტეინემიის პროფილაქტიკის და მკურნალობისთვის მნიშვნელოვანია და უფრო მეტად ინფორმაციულია სისხლის ანალიზით ლიპოპროტეინების დონეების განსაზღვრა, ვიდრე ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების შემცველობის განსაზღვრა. მკურნალობა ითვალისწინებს ძალიან დაბალი და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობის დაქვეითებას სისხლში და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობის გაზრდას, ლიპოპროტეინული რეცეპტორების სტიმულირებას, ქოლესტერინის სინთეზის და შეწოვის შემცირებას და პირიქით გამოყოფის გაზრდას.

სტატინები: **ლოვასტატინი (Lovastatin)**, **პრავასტატინი (Pravastatin)**, **ფლუვასტატინი (Fluvastatinum)** - მაღალეფექტური ჰიპოლიპიდემიური საშუალებებია, ისინი აინჰიბირებენ ქოლესტერინის სინთეზში მონაწილე ფერმენტს და აქვეითებენ დ.ს.ლპ.-ს. მოქმედებენ სწრაფად და გამოხატული ეფექტით. მიიღება შიგნით, დღეში ერთხელ. **ქოლესტირამინი (Cholestyraminum)** - კუჭ-ნაწლავიდან არ იწოვება, ფერმენტიტაც არ იშლება, უკავშირდება ნაღვლის მჟავებს და აძევებს ორგანიზმიდან, ამცირებს ქოლესტერინის შეწოვასაც და შესაბამისად, დ.ს.ლპ.-ს რაოდენობას სისხლში.

ჰემფიბროზილი (Gemfibrozil), **ბეზაფიბრატი (Bezafibrate)**, **ფენოფიბრატი (Fenofibrate)** - განსაკუთრებულად და გამოხატულად აქვეითებენ ტრიგლიცერიდების შემცველობას (მ.დ.ს.ლპ.), აღინიშნება მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების გაზრდა.

ნიკოტინის მჟავა (Acidum nicotinicum) - აქვეითებს სისხლში მ.დ.ს.ლპ.-ს, ხანგრძლივად ხმარებისას ზრდის მ.ს.ლპ.-ს დონეს. იწვევს გვერდით ეფექტებს, ამიტომ მისი გამოყენება ლიმიტირებულია. ქოლესტერინის გამოყოფას და კატაბოლიზმს (დაშლას) აძლიერებენ ასევე, ნახევრად უჯერი ცხიმოვანი მჟავები: ლინოლის, ლინელონის და არაქიდონის მჟავები. კარგ ეფექტებს იძლევა სხვადასხვა მოქმედების მექანიზმის მქონე პრეპარატების კომბინაცია: სტატინები+ქოლესტირამინი, ჰემფიბროზილი+ქოლესტირამინი, ნიკოტინის მჟავა+სტატინები+ნაღვლის მჟავების სეკვესტრანტები და სხვა.

სისხლძარღვების პროტექტორი **პარმიდინი** ამცირებს შეშუპებას, აუმჯობესებს არტერიის კედლის გამტარობას, ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას, სისხლის შედედებას, აღადგენს სისხლისძარღვის კედლის ელასტიურობას, მიკროცირკულაციას, კუნთოვანი ბოჭკოების რეგენერაციას. ინიშნება შიგნით მისაღებად რამოდენიმე თვის განმავლობაში.

თავი 22.

ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა და მისი საწინააღმდეგო საშუალებები

1. პოდაგრას საწინააღმდეგო საშუალებებია:

I - ურიკოზურიული საშუალებები:

- ა) შარდმჟავას გამომყოფი საშუალებები - სულფინპირაზონი, ეტამიდი, პრობენეციდი, ბენზბრომარონი.
- ბ) შარდმჟავას წარმოქმნის დამთრგუნველი საშუალებები - ალოპურინოლი.

II - ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები:

- ა) ალკალოიდი - კოლხიკინი.
- ბ) არასტეროიდები: ნატრიუმის დიკლოფენაკი, ბუტადიონი, ინდომეტაცინი.
- გ) გლუკოკორტიკოიდები

► **პოდაგრა** - ბერძნული სიტყვაა, ქართულად ნიშნავს „ფეხის ხაფანგს“ - ფეხის მოძრაობის შემზღუდველს. თუმცა, ოდითგანვე ჩვენთან „ნიკრისის ქარს“ უწოდებენ. პოდაგრის დროს პურინის ცვლა ირღვევა მისი საბოლოო პროდუქტი შარდმჟავა სისხლში მატულობს, რასაც **ჰიპერურიკემიას** უწოდებენ.

პურინის გარდაქმნა ხდება ფერმენტის - ქსანტინოქსიდაზას გავლენით, შემდეგი სქემით: პურინი → ჰიპოქსანტინი → ქსანტინი → შარდმჟავა. შარდმჟავას მარილები წყალში უხსნადებია, მიკროკრისტალების სახით ილექებიან ქვედა კიდურებში, მუხლის, კოჭის და თითების სახსრებში, შარდგამომყოფ გზებში, შეინიშნება ხელის თითების სახსრებზეც. ნემსისებური კრისტალები აზიანებს სახსრის უჯრედებს და იქ მიგრირებულ გრანულოციტებს: ლეიკოციტებს და მაკროფაგებს, მათგან ათავისუფლებს ანთების მედიატორებს: პროსტაგლანდინებს, ლეიკოტრიენებს, ინტერლეიკინს, ფერმენტებს, რომლებიც იწვევენ ძლიერი ტკივილებით მიმდინარე ანთებას.

პოდაგრას დროს შარდმჟავას მარილები ურატები გამოიყოფა თირკმელებით. კლასიკური მილაკების პროქსიმალურ ნაწილში ხდება მათი ორჯერადი რეაბსორბცია-

უკუშეწოვა, შემდეგ კი სეკრეცია - გამოყოფა, შარდმჟავას გამომყოფ საშუალებებს ურიკოზურიულ საშუალებებს უწოდებენ.

პოდაგრას სამკურნალო საშუალებების გამოყენება მიზნად ისახავს:

- შარდმჟავას გამოყოფის გაძლიერებას.
- წარმოქმნის დათრგუნვას და ანთების ჩაქრობას.

ურიკოზული საშუალებები **სულფინპირაზონი (ანტურანი) Sulfinpyrazone** - დიდი დოზით თრგუნავს შარდოვანას რეაბსორბციას და ზრდის მის გამოყოფას. მოქმედებს 10 სთ. ასეთია **ეტამიდის (Aethamidum)**, **პრობენეციდის (Probenecidum)**, **ბენზბრომარონი (Benzbromarone)** - შარდმჟავას გამოყოფის მექანიზმი. იყენებენ: პოდაგრას შეტევების პროფილაქტიკისთვის.

ალოპურინოლი (Allopurinolum) - აინჰიბირებს ფერმენტ ქსანტინოქსიდაზას და თრგუნავს შარდმჟავას წარმოქმნას, აწესრიგებს შარდმჟავას მოცულობას სისხლში 7-10 დღეში. იყენებენ: ქრონიკული პოდაგრას დროს შეტევის პროფილაქტიკისთვის.

ანთების საწინააღმდეგო სტეროიდული და არასტეროიდული საშუალებები გამოიყენება პოდაგრის მწვავე შეტევების მოსახსნელად, რომელიც დაკავშირებულია ურატების მიკროკრისტალებით ანთების გამწვავებასთან. **ინდომეტაცინი, ნატრიუმის დიკლოფენაკი, ზუტადიონი, გლუკოკორტიკოიდები** - ხსნიან ანთებასა და ტკივილს. არ იყენებენ სალიცილატებს, რადგან ხელს უშლიან შარდმჟავას გამოყოფას.

კოლხიცინი (Colchicinum) - ალკალოიდა, მიიღება მცენარიდან - უცუნა. ის თრგუნავს გრანულოციტების მიგრაციას ანთების კერაში, ხელს უშლის შარდმჟავას ნემსისებური მიკროკრისტალების ჩალაგებას, სწრაფად ხსნის პოდაგრას შეტევას. გამოიყენება მწვავე შეტევის კუპირებისთვის, ზოგჯერ მათი პროფილაქტიკისთვისაც. უფრო ეფექტურია, პრეპარატების კომბინაცია, მაგ: ალოპურინოლი+ანტურანი, კოლხიცინი+პრობენეციდი.

სიმსუქნის საწინააღმდეგო საშუალებები

სიმსუქნის საწინააღმდეგო საშუალებებს მიეკუთვნება: ორლისტატი და მისი ფორმული პრეპარატები - ქსენიკალი და ორლიპი.

► ნორმის პირობებში, ორგანიზმში ცხიმების მიღება და ხარჯვა ბალანსირებულია. ბალანსის დარღვევა, როცა საკვებიდან მიღებული ენერგია ჭარბობს მის ხარჯვას და ეს გრძელდება დიდხანს, იწვევს სიმსუქნეს - სხეულში ცხიმების ჩალაგებას.

სიმსუქნის გამომწვევი ფაქტორებია: ცხიმოვანი საკვებით კვება, არასაკმარისი ფიზიკური დატვირთვა, მოძრაობის ნაკლებობა - ჰიპოდინამია, სიმსუქნისადმი გენეტიკური განწყობა, ფსიქიკური და ნერვულ-ენდოკრინული ფაქტორები, ასაკი. დადგენილია სხეულის მასის ინდექსის - Body mass index (BMI) გამოთვლის ფორმულა, წონა უდრის კგ/სიმაღლე $\times$ მ², რომელიც ნორმის ფარგლებში 20-25-ის, სხეულის ჭარბი წონის დროს - 25-30, სიმსუქნის დროს კი აღემატება 30-ს. სიმსუქნე პრობლემაა არამართო სხეულის არასასურველი აღნაგობის, არამედ სამედიცინო თვალსაზრისითაც: ის არის დიაბეტის, ოსტეოპორტიტის, გულსისხლძარღვთა სისტემის და სხვა მრავალი ქრონიკული დაავადებების განვითარების რისკფაქტორი. სიმსუქნე ზრდის ნაადრევ ინვალიდობას და სიკვდილიანობის სიხშირეს.

სიმსუქნის მკურნალობა მიზნად ისახავს:

1. ნაკლებ კალორიული საკვების მიღებას.
2. ფიზიკური აქტიურობის მომატებას.
3. წამლებით ცხიმების შეწოვის შეფერხებას ნაწლავებიდან. ეს შესაძლებელია ფერმენტ ლიპაზას ინჰიბირებით, რადგან ის უწყობს ხელს ცხიმების შეწოვას.

სიმსუქნის საწინააღმდეგო პრეპარატია **ორლისტატი (ქსენიკალი, ორლიპი (Orlistat))**, რომელიც იწვევს ფერმენტ ლიპაზას შეუქცევად ინჰიბირებას და ხელს უშლის კუჭ-ნაწლავიდან ცხიმების - ტრიგლიცერიდების და ქოლესტერინის შეწოვას. შეწოვას ამცირებს 30%-მდე, მაგრამ ეს მხოლოდ დამხმარე ხასიათს ატარებს, მთავარი მაინც რჩება დაბალკალორიული დიეტის კომბინაცია სათანადო ფიზიკურ აქტიურობასთან. მნიშვნელოვანია ცხიმის მსგავსი ნივთიერების, მაგ: დაბალკალორიული - ოლესტრას გამოყენება კულინარიაში. ასევე, რეკომენდირებულია შაქრის ნაცვლად არანახშირწყლოვანი საქარინის გამოყენება, რადგან ნახშირწყლები - ცხიმების სინთეზის მნიშვნელოვანი წყაროა.

ოსტეოპოროზის სამკურნალო საშუალებები

ოსტეოპოროზის სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება:

1. ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციის დამთრგუნველი საშუალებები: ესტროგენები, კალციტონინი, ბისფოსფონატები: ეთიდრონატი, პამიდრონატი, ალენდრონატი.
2. ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნის და მინერალიზაციის ხელისშემწეობი საშუალებები: ფტორის პრეპარატები, ანაბოლური სტეროიდები.
3. ორივე მოქმედების პრეპარატები: D₃-ვიტამინის მეტაბოლიტები, ოსეინჰიდროქსიაპატიტი, კალციუმის და სტრონციუმის მარილები.

► ოსტეოპოროზი (ბერძ. Osteon - ძვალი, poros - ფორა, გამეჩხერება) - არის ძვლების პათოლოგია, რომელსაც საფუძვლად უდევს ძვლების გადარიბება Ca-ის და P-ის მარილებით. ე.წ. „მშვიერი“ ძვლები კარგავს მასას და სიმკვრივეს, მყიფე და ადვილად მტვრევადი ხდება, ყველაზე ხშირია ბარძაყის ძვლის ყელის, ხერხემლის, სხივის ძვლების მოტეხილობები. ოსტეოპოროზი - ხანდაზმულების პათოლოგიაა და ხშირად ინვალიდობის და ნაადრევი სიკვდილის მიზეზი ხდება. ძვლოვანი ქსოვილი მუდმივ განახლებაშია: ძველი ძვლოვანი ქსოვილის შეწოვა - რეზორბცია და ახლის წარმოქმნა ბალანსირებულია: რამდენიც შეიწოვება იმდენი წარმოიქმნება, ბალანსი ირღვევა Ca-ის P-ის დეფიციტის გამო.

ოსტეოკლასტები (ბერძ. Klastos - მზურღავი მაკროფაგებია), რომლებიც ფერმენტებითა და წანაზარდებით შლიან ძველ ძვლებს და ხელს უწყობენ მათ შეწოვას.

ოსტეობლასტები (Blastos - ღივი ე.ი ღეროვანი უჯრედები) კი წარმოქმნიან ახალს. მათ შორის წონასწორობას არეგულირებს: პარათჰორმონი, კალციტონინი, D₃-ვიტამინი - ქოლეკალციფეროლი, ზრდისა და სასქესო ჰორმონები, კორტიკოსტეროიდები, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს, მექანიკური დატვირთვა და გენეტიკური ფაქტორები.

ოსტეოპოროზი მოხუცთა პათოლოგიაა, ავადდებიან ქალები კლიმაქსის პერიოდში და მამაკაცები ინვოლუციის დროს როცა საკვერცხეები და სათესლეები უკუგანვითარებას განიცდიან.

ოსტეოპოროზის მკურნალობის მიზანია Ca-სა და P-ის დანაკლისის შევსება და წონასწორობის აღდგენა - ძველი ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციასა და ახლის შექმნას შორის (ძვლოვანი ქსოვილი შედგება ჰიდროქსიაპატიტი+ოსეინი (ორგანაწ.).

ესტროგენები და კალციტონინები თრგუნავენ ოსტეოკლასტებს და ამცირებენ ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციას.

ბისფოსფონატები - **ეთიდრონატი (Ethidronate)**, **პამიდრონატი (Pamidronate)**, **ალენდრონატი (Alendronate)** - მტკიცედ უკავშირდებიან ძვლის ჰიდროქსიაპატიტს და წლობით ინახებიან ძვლოვან ქსოვილში, თავისუფლდებიან რეზორბციის პერიოდში და თრგუნავენ ოსტეოკლასტებს.

ანაბოლური სტეროიდები ზრდიან ძვლოვანი ქსოვილის მასას და აფერხებენ ოსტეოპოროზის განვითარებას.

ოსეინჰიდროქსიაპატიტი - კომპლექსური პრეპარატია, მიღებულია ცხოველების ძვლოვანი ქსოვილიდან, ფიქრობენ რომ ის ააქტიურებს ოსტეობლასტებს და ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნას, ამაღდროულად თრგუნავს ოსტეოკლასტებს და ხელს უშლის რეზორბციას. მსგავსად მოქმედებს სტრონციუმის პრეპარატი - **ბიფალოსი. კალციუმის პრეპარატების და D₃ ვიტამინის** მეტაბოლიტების მოქმედების მექანიზმის დაზუსტება გრძელდება.

თავი 23.

სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც გავლენას ახდენენ ანთებით და იმუნოგენეზის პროცესებზე

1. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები - არასტეროიდები და სტეროიდები

ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს მიეკუთვნება:

I- სტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები:
გლუკოკორტიკოსტეროიდები: ჰიდროკორტიზონი, პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი, ტრიამცინოლონი, სინაფლანი, ფლუმეტაზონი.

II - არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები:

1. არასელექციური (ცოგა 1 და 2-ის) ინჰიბიტორები: აცეტილსალიცილის მჟავა (ასპირინი), ბუტადიონი, ინდომეტაცინი (მეთინდოლი), ნატრიუმის დიკლოფენაკი (ვოლტარენი), იბუპროფენი (ბრუფენი, ნუროფენი, მიგ- 400), პიროქსიკამი.

2. სელექციური (მხოლოდ ცოგა-2-ის) ინჰიბიტორები: ცელეკოქსიბი.

► **ანთება** - ორგანიზმის უნივერსალური რეაქციაა სხვადასხვა დამზიანებელი ფაქტორების ზემოქმედებაზე. ეს ფაქტორები შეიძლება იყოს: ალერგიული, ქიმიური, ფიზიკური აგენტები, ასევე, ბაქტერიული, ვირუსული, პარაზიტული ინფექციის გამომწვევები. ისინი იწვევენ ადგილობრივ და ზოგად რეაქციებს. ანთება რთული პროცესია, მასში მონაწილეობს ზოგიერთი უჯრედები, მაგ: პოხიერი და ენდოთელიუმის უჯრედები, ლეიკოციტები, მონოციტ/მაკროფაგები, თრომბოციტები. ანთებას არეგულირებს ამ უჯრედებში სინთეზირებული და მემბრანის დაზიანების შედეგად გამოთავისუფლებული ანთების მედიატორები: ფოსფოლიპაზა A₂, ციკლოოქსიგენაზა 1 და 2, პროსტაგლანდინები, ლეიკოტრიენები, NO, ჰისტამინი, ინტერლეიკინი და სხვა.

უჯრედული მემბრანის ფოსფოლიპიდები ფერმენტ ფოსფოლიპაზას მოქმედებით განიცდის კასკადურ გარდაქმნას.

ანთებითი რეაქციები შეიძლება ზედმეტად გამოხატული იყოს, რაც იწვევს ორგანოების და ქსოვილების ფუნქციის დარღვევას, ამიტომ ფარმაკოთერაპიის მიზანია: არამართო გამომწვევი მიზეზების მოცილება, ასევე, ანთების პროცესის დათრგუნვა, რომელიც იწვევს ანთებას, ტკივილს, ცხელებას. ეს შესაძლებელია ანთების მედიატორების წარმოქმნის, გამოთავისუფლების და მათი სამოქმედო რეცეპტორები დათრგუნვით.

არაქიდონის მუავას ზოგერთი მეტაბოლიტი და მათი ძირითადი ეფექტები

უკრედეული ფოსფოლიპიდური მემბრანა
ფოსფოლიპაზა A₂

არაქიდონის მუავა

← ციკლოოქსიგენაზა 5 ლიპოოქსიგენაზა →

5-HPETE

ციკლური ენდოპეროქსიდები
პროსტაგლანდინი G₂ პროსტაგლანდინი H₂

← პროსტაგლანდინი სინთეზაზა პროსტაგლანდინი სინთეზაზა თრომბოქსინი სინთეზაზა →

პროსტაგლანდინები

პროსტ. E₂ (PGE₂) პროსტ. F_{2d} (PGF_{2d}) პროსტ. B₂ (PGI₂)

პროსტაგლანდინი
თრომბოქსან A₂

პროსტ. I₂ (PGI₂) თრომბოქსან A₂ (TXA₂)

← ჰიდროლაზა გლუტათიონ ტრანსფერაზა y გლუტათიონ ტრანსპეპტიდაზა →

ლეიკოტრიენი B₄ ლეიკოტრიენები C₄, D₄, E₄

ლეიკოტრიენი B₄ ლეიკოტრიენები LTD₄, LTC₄, LTE₄

თავი PAF

ანთება ტივილი ცხელება მიოპეროქსიდის სტიმულაცია ბრონქებისა და პერიფერიული სისხლის-ძარღვების ტონუსის შემცირება

მიოპეროქსიდის სტიმულაცია ბრონქების გლუვი კუნთების საჭმლის მომწელებელი ერაქტის ორნელის ამაღლება

მეზენჯერული კორინარული თრომბოქსანის სინთეზის დადებითი გავლენა სისხლის-ძარღვების ტონუსის ამაღლება, თრომბოციტების აგრეგაციის შემცირება

თრომბოციტების აგრეგაციის დადებითი ვაზოდილატაცია

თრომბოციტების აგრეგაციის ამაღლება ვაზოკონსტრიქცია

ქემოტაქსისი პლაზმის ექსულაცია ფილტვის პარენქიმის შეკუმშვა მონაწილეობა იმუნურ პასუხებში

ბრონქის გლუვი კუნთების კვანთბაის ტრანსფორმაცია აბაღება პლაზმის ექსულაცია, ფილტვების პარენქიმის შეკუმშვა

ვაზოდილატაცია სისხლძარღვთა შეღწევალობის ამაღლება, ქემოტაქსისი, თრომბოციტების ამაღლება ბრონქების გლუვი კუნთების ორნელის ამაღლება

სტეროიდული სტრუქტურის ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები მოქმედების

გოგ (გოგ-1 + გოგ-2) არასელექციური ინჰიბიტორები
(აცეტისალაიცილის მჟავა, ინდომეტაცინი, პიროქსიკამი,
დიკლოფენაკ ნატრიუმი, იბუპროფენი)

გოგ-1 სელექციური ინჰიბიტორები
(აცეტისალაიცილის მჟავა მცირე დოზებით)

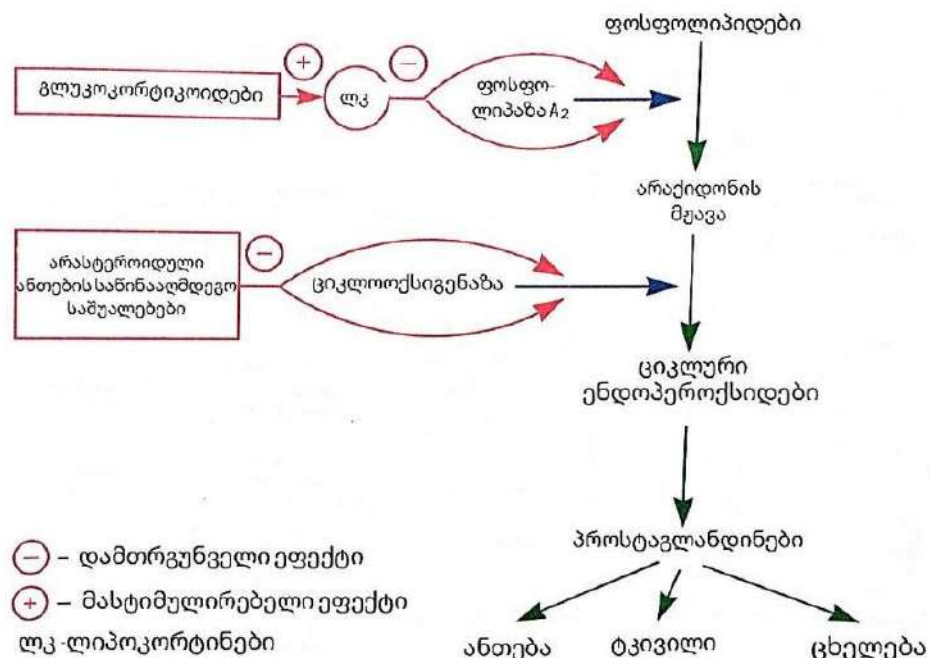
გოგ-1 (პროდუცირდება ფიზიოლოგიურ პირობებში)

გოგ-2 (პროდუცირდება მართიანად ინდუცირდება ანთებით)

გოგ-2 სელექციური ინჰიბიტორები
(ცელეკოქსიბი)

236

არასტეროიდული სტრუქტურის ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები კი თრგუნავს ციკლოოქსიგენაზას და აჩერებენ ანთების პროცესს პროსტაგლანდინების სინთეზის დონეზე. აჩერებენ ანთებას, ტკივილს, აქვეითებენ ტემპერატურას. არასელექციური საშუალებები თრგუნავენ ცოგა 1 და 2-ს. ცოგა-1 ბუნებრივი ფერმენტი, წარმოიქმნება ნორმის პირობებში და არეგულირებს პროსტაგლანდინების სინთეზს და მასთან დაკავშირებულ ფუნქციებს, ამიტომ მისი დათრგუნვა აღინიშნება არასასურველი გვერდითი ეფექტებით. სელექციური საშუალებები კი თრგუნავენ უპირატესად ცოგა 2-ს, რომელიც ანთებით ინდუცირდება (სტიმულირდება). მისი ბლოკირებით იხსნება ანთება, ტკივილი და ცხელება. გვერდითი ეფექტები არ აღინიშნება.



სურათი 49. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გაეღენა პროსტაგლანდინების ბიოსინთეზზე

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების უმრავლესობას ახასიათებთ ანთების საწინააღმდეგო, ტკივილგამაყუჩებელი და სიცხის დამწვევი მოქმედება. ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება უკავშირდება ციკლოოქსიგენაზას ინჰიბირებას, რაც ამცირებს ჰიპერემიას (სიწითლეს), შეშუპებას, ტკივილს. ანალგეტიკური მოქმედების მექანიზმი უკავშირდება პროსტაგლანდინების დათრგუნვას, რომლებიც იწვევენ ნოციცეპტორების ჰიპერალგეზიას. პრეპარატები იწვევენ მათი მგრძნობელობის დაქვეითებას და ტკივილის მოხსნას - ძირითადად ანთების კერაში. თუმცა აქვთ ცენტრალური კომპონენტიც, თრგუნავენ ტვინში ცოგა-

3-ს და ამცირებენ პროსტაგლანდინების სინთეზს. ამას უკავშირდება ასევე სიცხის დამწვევი მოქმედებაც, ამცირებენ თერმორეგულაციის ცენტრზე პიროვნულ მოქმედებას და სითბოს გაცემით აქვეითებენ ტემპერატურას მხოლოდ ცხელების დროს. ნორმალურ ტემპერატურაზე არ მოქმედებენ.

არასტეროიდული არასელექციური პრეპარატია: **აცეტილსალიცილის მჟავა (Acidum acetylsalicylicum)**, მას ახასიათებს სამივე მოქმედება. იყენებენ - ქრონიკული რევმატიოიდული დაავადებების დროს, როგორც ანალგეტიკს ნევრალგიის, მიალგიის, სახსრების ტკივილისას და ანტიაგრეგანტს მცირე დოზებით. სიცხის დამწვევად მხოლოდ მაღალი ტემპერატურის დროს, რომელიც არასასურველად მოქმედებს ორგანიზმზე. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება კუჭის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანება, დაწყლულება, სისხლდენა. მისი მიღება ხდება ჭამის შემდეგ.

ინდომეტაცინი (Indometacin) - ძირითადად გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგოდ, თუმცა აქვს ტკივილგამაყუჩებელი და სიცხის დამწვევი მოქმედებაც. ეფექტური საშუალებაა - იხმარება რევმატიოიდული ართრიტის და სხვა ქრონიკული რევმატიოიდული დაავადებების დროს, ასევე, მწვავე პოდაგრისათვის. ტკივილგამაყუჩებლად და სიცხის დამწვევად არ ინიშნება გვერდითი ეფექტებისა და ტოქსიკურობის გამო.

ბუტადიონი (Butadionum) - ხასიათდება სამივე მოქმედებით, მაგრამ გამოიყენება იგივე შემთხვევაში როგორც ინდომეტაცინი.

დიკლოფენაკ ნატრიუმი - (Diclofenac natrium) - ინიშნება ანთების და სიცხის დამწვევად.

იბუპროფენი (Ibuprofen) - ხასიათდება გამოხატული ანთების საწინააღმდეგო და სიცხის დამწვევი მოქმედებით. გამოიყენება იგივე ჩვენებით როგორც ინდომეტაცინი.

ცელეკოქსიბი (Celecoxib) - სელექციური პრეპარატია, თრგუნავს მხოლოდ ცოცხალი 2-ს 100- ჯერ უფრო ვიდრე ცოცხალი 1-ს, ამიტომ გვერდითი ეფექტები კუჭ ნაწლავიდან არ აღინიშნება, არ ცვლის თრომბოციტების აგრეგაციას.

პიროქსიკამი თვისებებით და გამოყენებით სხვა არასელექციური ინჰიბიტორების მსგავსია, ხანგრძლივად მოქმედებს. მიიღება დღეში 1ჯერ.

თავი 24.

იმუნურ პროცესებზე მოქმედი საშუალებები

ალერგიის საწინააღმდეგო საშუალებები

ალერგიის საწინააღმდეგო საშუალებებს მიეკუთვნება:

I - დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიის საწინააღმდეგო საშუალებები:

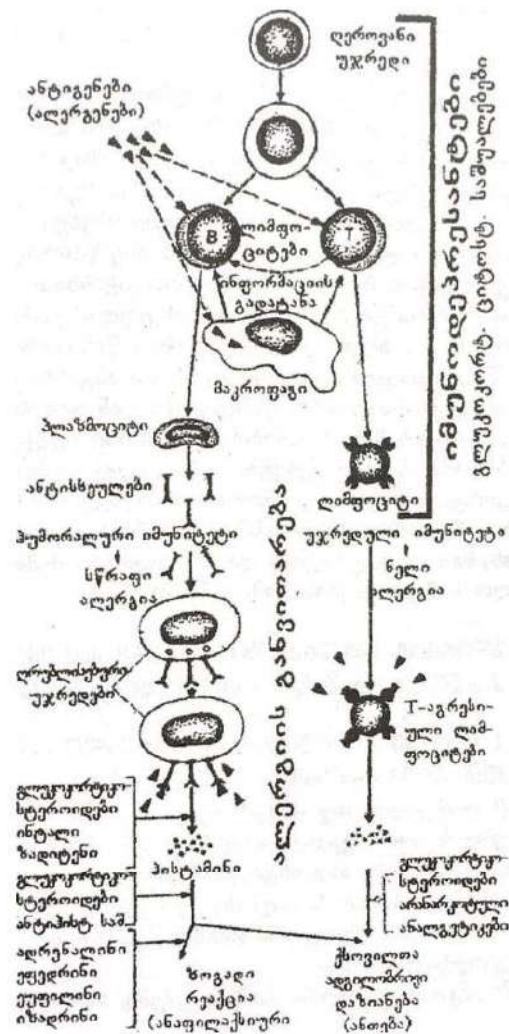
1. სენსიბილიზებული პოხიერი უჯრედებიდან და ბაზოფილებიდან ჰისტამინის და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლების ხელის შეშლელი საშუალებები: გლუკოკორტიკოსტეროიდები, კრომოლინ-ნატრიუმი, კეტოტიფენი;
2. H₁-ჰისტამინორეცეპტორების ბლოკატორები - დიმედროლი;
3. ანაფილაქსიური შოკის საწინააღმდეგო საშუალებები: ადრენალინი, ეუფილინი;
4. ქსოვილოვანი დაზიანების შემამცირებელი საშუალებები - სტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები.

II - შეყოვნებული ტიპის ალერგიის საწინააღმდეგო საშუალებები:

1. იმუნოგენზის დამთრგუნველი ანუ იმუნოდეპრესანტები: გლუკოკორტიკოსტეროიდები, ციკლოსპორინი; მაალკირებელი საშუალება: ციკლოფოსფანი; ანტიმეტაბოლიტები: აზათიოპრინი, მეტოტრექსატი, მერკაპტოპურინი; ანტიბიოტიკები: ტაკროლიმუსი.
2. ქსოვილთა დაზიანების შემამცირებელი საშუალებები - სტეროიდული და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგოები.

► სენსიბილიზებულ ორგანიზმში ალერგენის განმეორებით მოხვედრა პათოლოგიურად ზრდის იმუნურ რეაქციას და აზიანებს ქსოვილებს, ამ პროცესს **ალერგიულ რეაქციას** უწოდებენ, რომელიც საკმაოდ ხშირია. ალერგიული (ჰიპერმგრძნობელობის) რეაქციის განვითარებაში მონაწილეობს იმუნოგენზის ჰუმორული და უჯრედული მექანიზმი. ჰუმორული განპირობებულია ანტისხეულების წარმოქმნით, უჯრედული კი იმუნოკომპონენტური უჯრედების მონაწილეობით. ასეთი უჯრედებია ფაგოციტები, მაცროფაგები, რეგულარული ლიმფოციტები (T-ჰელპერები, T-სუპრესორები) ეფექტორული ლიმფოციტები (ციტოტოქსიკური T-ლიმფოციტები, T-ქილერები (მკვლელები), ანტისხეულების მპაროდიცირებული B-უჯრედები, პლაზმოციტები. პლაზმოციტებში წარმოიქმნება

ანტისხეულები, რომლებიც ფიქსირდება პოხიერი უჯრედების და ბაზოფილების რეცეპტორებზე. მათი ურთიერთქმედებით ზიანდება ქსოვილები ფუნქციის მოშლიდან ლიზისამდე და ნეკროზამდე. ალერგენით გააქტივებულ ლიმფოციტებში და მაკროფაგებში სინთეზირდება ციტოკინები. ისინი არეგულირებენ და ამლიერებენ იმუნურ რეაქციას, ანთების მიმდინარეობას, ხასიათდება ანტიმიკრობული, ანტივირუსული ეფექტებით.



სურათი 50. ალერგიული რეაქციების დროს გამოყენებული საშუალებების მოქმედების ძირითადი მიმართულებები

ალერგიის (ჰიპერმგრძნობელობის) რეაქცია ორი ტიპისაა: დაუყოვნებელი და შენელებული.

სწრაფი რეაქცია იწყება პოხიერი უჯრედების და ბაზოფილების ზედაპირზე ალერგენსა და რეცეპტორებს შორის ურთიერთქმედებით, მათი კონტაქტიდან

რამდენიმე წუთის ან საათის შემდეგ. ურთიერთქმედების შედეგად ზიანდება უჯრედული მემბრანები და თავისუფლდება ალერგიის მედიატორები: ჰისტამინი, ბრადიკინინი, სეროტონინი, პროსტაგლანდინები, ლეიკოტრიენები და სხვა. ისინი იწვევენ ანთებას, ალერგიას: რინიტს, კონიუქტივიტს, ჭინჭრის ციებას, კანის სიწითლეს, შეშუპებას, ქავილს, შრატის დაავადებას, ზოგად რეაქციას - ანაფილაქსიურ შოკს - ბრონქოსპაზმით და არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითებით, რომელიც მოითხოვს სწრაფ დახმარებას ადრენალინით და ეუფილინით.

შენელებული ტიპის ალერგიული რეაქცია დაკავშირებულია უჯრედულ იმუნიტეტთან: გააქტივებული ფაგოციტები შთანთქმევენ ალერგენებს, ინელებენ მათ. T-ლიმფოციტები ნარჩენებში ამოიცნობენ და იმახსოვრებენ ალერგენებს თავისი რეცეპტორებით და ინფორმაციას აწვდიან B-უჯრედებს ალერგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების შესაქმნელად. ეს რეაქცია გამოვლინდება კონტაქტიდან 2-3 დღის შემდეგ ან უფრო გვიან. შენელებული ტიპის ალერგიის მედიატორებია: ციტოკინები: ინტერლეიკინ-2, ლიმფოტოქსინი, α, β, γ -ინტერფერონები, რომლებიც ააქტიურებენ ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედებიდან T-ლიმფოციტების წარმოქმნას, მომწიფებას, პროლი ფერაციას, დიფერენცირებას. ასეთივე მოქმედებით ხასიათდებიან მკერდუკანა ჯირკვლის - თიმუსის ჰორმონების მსგავსი ნივთიერებებიც.

შენელებული ტიპის რეაქციებს მიეკუთვნება: ტუბერკულინური რეაქცია, კონტაქტური დერმატიტი, გადანერგილი ორგანოს მოცილების რეაქცია, აუტოიმუნური რეაქციების ზოგიერთი სახეობა.

ალერგიული დაავადებების ფარმაკოთერაპიის მიზანია ალერგენის ამოცნობა და მასთან კონტაქტის გაწყვეტა, ეს საუკეთესო შედეგს იძლევა.

თუ ალერგენილი დადგენილია, მაგრამ კონტაქტის შეწყვეტა შეუძლებელია, მიმართავენ სპეციფიკურ ჰიპოსენსიბილიზაციას, ალერგენის მცირე დოზებით შეყვანას და მის მიმართ მგრძნობელობის დაქვეითებას.

აუცილებლობის შემთხვევაში კლინიკებში იყენებენ არასპეციფიკურ ჰიპოსენსიბილიზაციას, იმუნოდეპრესანტის შეყვანით ორგანიზმში, რაც იწვევს იმუნოგენეზის დათრგუნვას.

მნიშვნელოვანია, ასევე მედიატორების გამოთავისუფლების შემცირება და მათი რეცეპტორების ბლოკირება.

იმუნოდეპრესიული საშუალებები (იმუნოდეპრესანტები)

იმუნოდეპრესიული საშუალებები:

1. გლუკოკორტიკოსტეროიდები.
2. ანტიბიოტიკები: ციკლოსპორინი, ტაკროლიმუსი.
3. მალაკილირებელი საშუალებები: ციკლოფოსფანი, აზათიოპრინი, მეტოტრექსატი, მერკაპტოპურინი.

► შენელებული ტიპის ალერგიების დროს გააქტიურებულია იმუნოგენები და აღინიშნება ქსოვილების დაზიანება.

გლუკოკორტიკოსტეროიდები ხასიათდებიან როგორც იმუნოდეპრესიული, ასევე ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებით. ორივე მოქმედება განაპირობებს მათ ეფექტურობას ალერგიული დაავადებების დროს. ისინი თრგუნავენ T-ლიმფოციტების პროლიფერაციის ფაზას, ანტიგენის ამოცნობის უნარს, ინტერლეიკინების და ინტერფერონების პროდუქციას, T-ლიმფოციტების, კერძოდ, ე.წ ქილერების (მკვლელების) ციტოტოქსიკურობას.

ციკლოსპორინი (Cyclosporinum) - ანტიბიოტიკია - ნაკლებად თრგუნავს სისხლის წარმოშობას, თუმცა ხასიათდება ნეფრო და ჰეპატოტოქსიკურობით. ინიშნება ქსოვილების გადანერგვის დროს მოცილების რეაქციის დასათრგუნად.

ტაკროლიმუსი (Tacrolimus) - ანტიბიოტიკია - თრგუნავს T-ლიმფოციტების, ინტერლეიკინ-2-ის აქტივაციას და პროდუქციას. ციკლოსპორინზე 100-ჯერ უფრო აქტიურია. ნიშნავენ ტრანსპლანტაციის დროს, ახასიათებს ნეფრო და ნეიროტოქსიკურობა.

აზათიოპრინი (Azathioprinum) - და მისი მსგავსები ინიშნებიან აუტოიმუნური დაავადებების, როგორიცაა: რევმატოიდული ართრიტი, წითელი მგლურა და სხვა. სარეზერვო პრეპარატია ორგანოთა გადანერგვის დროს.

ადგილობრივი მოქმედებისთვის იყენებენ სტეროიდებს და არასტეროიდებს. ყველა ჯგუფის საშუალებები განხილულია სხვა თავებში.

ანტიჰისტამინური საშუალებები

ანტიჰისტამინურ საშუალებებს მიეკუთვნება: H₁ რეცეპტორების ბლოკატორები: დიმედროლი, სუპრასტინი, ფენკაროლი, დიაზოლინი, ლორატადინი.

► ჰისტამინი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებაა, გამოიშვება პოხიერ უჯრედებში. მას საკუთარი რეცეპტორები აქვს სხვადასხვა ორგანოში. მაგ: H₁-რეცეპტორები ბრონქებშია, მისი აგზნება ჰისტამინით იწვევს ბრონქის კუნთების სტიმულაციას. H₂-რეცეპტორები კი არის კუჭის ჯირკვალში, მისი აგზნება ზრდის კუჭის სეკრეციას.

ალერგიით პოხიერი უჯრედების მემბრანის დაზიანებისას უჯრედებიდან თავისუფლდება ჰისტამინი და იწვევს ბრონქის კუნთების სპაზმს, არტერიული წნევის კლებას, კაპილარების გამტარობის გაზრდას, შეშუპებას, ჰიპერემიას ქავილს ე.ი ალერგიის ნიშნებს.

ანტიჰისტამინური საშუალებები აბლოკირებენ H₁-ჰისტამინორეცეპტორებს და წყვეტენ ან ამცირებენ ჰისტამინის ეფექტებს: აქვეითებენ ბრონქის კუნთების ტონუსს, კაპილარების გამტარებლობას, შეშუპებას, ჰიპერემიას, ქავილს. არ ახდენენ გავლენას ჰისტამინის გამოთავისუფლებაზე და არ არღვევენ ჰისტამინის სინთეზს.

ანტიჰისტამინური საშუალებებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყენება: **დიმედროლი (Dimedrolum), სუპრასტინი (Suprastin), ფენკაროლი (Phencarolum), დიაზოლინი (Diazolinum), ლორატადინი (Loratadine)** და სხვა.

ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდებიან ზოგიერთი თვისებით. მაგ: დიმედროლი და სუპრასტინი თრგუნავენ ცნს-ს და ავლენენ სედატურ და სამილე მოქმედებას. ფენკაროლი და ლორატადინი იწვევენ უმნიშვნელო სედაციას, დიაზოლინი კი პრაქტიკულად არ ახდენს გავლენას ცნს-ზე.

ამ ჯგუფის პრეპარატები იხმარებიან კანისა და ლორწოვანი გარსების ალერგიული დაზიანებისას: ჭინჭრის ციების, კვინკეს შეშუპების, თივის ცხელების, რინიტის, კონიუქტივიტის, წამლებით გამოწვეული ალერგიების მდგომარეობების დროს. მცირედ ეფექტურები არიან ბრონქული ასთმის და ანაფილაქსიური შოკის დროს. ტავეგილი მოქმედებს 8-12 საათი, ლორატადინი 24 საათი, დიაზოლინი 2 დღე.

სამილე მოქმედების პრეპარატები არ ენიშნებათ ტრანსპორტის მუშაკებს.

იმუნოსტიმულატორები

იმუნოსტიმულატორებს მიეკუთვნება: ტაქტივინი, ინტერფერონები, სინთეზური პრეპარატი - ლევამიზოლი.

► იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა აღინიშნება ქრონიკული ინფექციების, ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს. იმუნოსტიმულატორები ანორმალიზებენ იმუნური უჯრედების რაოდენობას და ფუნქციას, ორგანიზმის ბრძოლისუნარიანობას.

ტაქტივინი (Tactivinum) - თიმუსის პრეპარატია, ასტიმულირებს T-ლიმფოციტების რაოდენობასა და ფუნქციას, ციტოკინების პროდუქციას, T-ქილერების დათრგუნულ ფუნქციას ე.ი ზრდის უჯრედულ იმუნიტეტს. იყენებენ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების, მაგ: სხივური თერაპიის და ქიმიოთერაპიის შემდეგ ონკოლოგიური დაავადებების დროს, ქრონიკული ჩირქოვანი ანთებითი პროცესების, ლიმფოლეიკოზის, გაფანტული სკლეროზის დროს.

ინტერფერონები - მიეკუთვნება ციტოკინების ჯგუფს, ახასიათებს ანტივირუსული, ანტიპროლიფერაციული და იმუნომასტიმულირებელი მოქმედება. ყველაზე მეტი იმუნომასტიმულირებელი ეფექტით გამოირჩევა **γ -ინტერფერონი**. ააქტიურებს მაკროფაგებს, T-ლიმფოციტებს, ბუნებრივ ქილერებს. მისი მიღება ხდება ადამიანის სისხლიდან, რეკომბინანტული გზით, მაგ: რეაფერონი, ბეტაფერონი, ანტრონ A. იყენებენ ზოგიერთი ვირუსული ინფექციის, მაგ: გრიპის, ჰეპატიტის, სიმსივნური დაავადებების დროს, მაგ: B-უჯრედების ლიმფომის მკურნალობაში. იყენებენ ასევე, ინტერფერონოგენებს, მაგ: პოლუდანს, რომელიც ზრდის ენდოგენური ინტერფერონების პროდუქციას.

რეკომბინანტური ინტერლეიკინ-2, კალმეტ-გერენის ბაცილა
იმუნოსტიმულატორებად ინიშნებიან. უკანასკნელი გამოიყენება ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ვაქცინაციისათვის.

ლევამიზოლი (Levamisolum) - სინთეზური პრეპარატია. ჭიის საწინააღმდეგო მოქმედებასთან ერთად ანორმალიზებს უჯრედულ იმუნიტეტს.

თავი 25.

ანტისეპტიკური და სადეზინფექციო საშუალებები

ანტისეპტიკურ და სადეზინფექციო საშუალებებს მიეკუთვნება:

1. **დეტერგენტები:** ცერიგელი, როკალი;
2. **ნიტროფურანის წარმოებულები:** ფურაცილინი;
3. **ფენოლი და მისი წარმოებულები:** სუფთა ფენოლი, არყის ხის ცვილი;
4. **საღებავები:** ბრილიანტის მწვანე, მეთილენის ლურჯა, ეტაკრინის ლაქტატი;
5. **ჰალოგენშემცველი ნაერთები:** ქლორჰექსიდინი, ქლორამინ B, იოდის სპირტიანი ხსნარი, ლუგოლის ხსნარი;
6. **ლითონების ნაერთები:** ვერცხლისწყლის დიქლორიდი, ვერცხლისწყლის ყვითელი ოქსიდი, ვერცხლისწყლის ამიდოქლორიდი. ვერცხლის ნიტრატი, პროტარგოლი, კოლარგოლი, სპილენძის და თუთიის სულფატები, თუთიის ოქსიდი;
7. **დამჟანგველები:** წყალბადის ჰექსანგის ხსნარი, კალიუმის პერმანგანატი;
8. **ალდეჰიდები და სპირტები:** ფორმალდეჰიდის ხსნარი, ეთილის სპირტი;
9. **მჟავები და ტუტეები:** ბორის მჟავა, ამიაკის ხსნარი (ნიშადურის 10% სპირტი).

► მიკრობების საწინააღმდეგო საშუალებები იყოფა ორ ჯგუფად: შერჩევითი და არაშერჩევითი მოქმედების საშუალებები.

არაშერჩევითი ანტიმიკრობული საშუალებები მომავკვდინებლად მოქმედებენ უმრავლესობა მიკროორგანიზმებზე. მათ მიეკუთვნება ანტისეპტიკური (ბერძ. Anti-წინააღმდეგ, septicas-ლპობითი) და სადეზინფექციო (ლათ. De-აღკვეთა, infection-დაინფიცირება) საშუალებები. მათი ასეთი დაყოფა პირობითია, რადგან მათ კონცენტრაციისგან დამოკიდებულებით, შეიძლება გამოავლინონ ორივე მოქმედება.

• **ანტისეპტიკური საშუალებები**, ძირითადად გამოიყენება: გარედან – კანზე და ლორწოვან გარსებზე. მაგ: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ან საშარდე გზებში მიკრობებზე სამოქმედებლად. მათ აქვთ ორი მოქმედება: ბაქტერიოციდული -კლავენ მიკრობებს და ბაქტერიოსტატული – აჩერებენ მათ ზრდა-განვითარებას.

• **სადეზინფექციო საშუალებები** – გამოიყენება სამედიცინო ინსტრუმენტების, აპარატების, შენობების, ჭურჭლის, ავადმყოფის გამონაყოფების დეზინფექციისთვის. მათი მოქმედება სწრაფია, ძირითადად იყენებენ ბაქტერიოციდული კონცენტრაციებით, ინფექციების გავრცელების თავიდან ასაცილებლად.

შერჩევითი მოქმედების ანტიმიკრობულ საშუალებებს მიეკუთვნება: ქიმიოთერაპიული საშუალებები, რომლებიც მოქმედებენ მიკრობების გარკვეულ სახეობებზე ბაქტერიოსტატულად და ბაქტერიოციდულად, რადგანაც აქვთ დიდი თერაპიული სიგანე. იყენებენ ინფექციების პროფილაქტიკის და მკურნალობისთვის,

ასევე, ინფექციის მატარებლების სანაციისათვის (მიკრობებისგან განთავისუფლებისთვის).

ანტისეპტიკური და სადეზინფექციო საშუალებები უნდა აკმაყოფილებდნენ მთელ რიგ მოთხოვნებს:

- უნდა ახასიათებდეთ: მაღალი აქტიურობა, ნაკლებ ტოქსიკურობა, სწრაფი მოქმედება, მოქმედების ფართო სპექტრი ე.ი მომავდინებლად უნდა მოქმედებდნენ უმრავლესობა მიკრობებზე. უნდა იყონ ქიმიურად მდგრადი, ხელმისა-წვდომი, როგორც წარმოებისათვის, ისე ავადმყოფებისთვის შეძენის თვალსაზრისით.
- არ უნდა ჰქონდეთ უსიამოვნო სუნის, გამლიზიანებელი მოქმედება, არ უნდა აზიანებდნენ დასამუშავებელ საგნებს. არ უნდა იწვევდნენ ალერგიას, ნაკლებად უნდა იწოვებოდნენ მოქმედების ადგილიდან.

დეტერგენტებს (ლათ. Detergeo-რეცხვა, გასუფთავება) მიეკუთვნება კათიონური საპნები: **ცერიგელი -Cerugelum** და **როკალი -Roccal**, ხასიათდებიან გამრეცხი და ანტისეპტიკური მოქმედებით მოქმედებენ ბაქტერიოციდულად მრავალ ბაქტერიებსა და სოკოებზე. იყენებენ: ქირურგის ხელის დასამუშავებლად, ინსტრუმენტების, აპარატურის სტერილიზაციისთვის ანტიკოროზიულ ნივთიერებებთან ერთად.

ნიტროფურანის წარმოებული **ფურაცილინი (Furacilinum)** - ხასიათდება მოქმედების ფართო სპექტრით, დამლუპველად მოქმედებს გრ- და გრ-მიკრობებზე, უმარტივესებზე. ძირითადად იყენებენ გარედან ჭრილობების, კანისა და ლორწოვანი გარსების დასამუშავებლად, სახსრების და ღრუების გამოსარეცხად, კარგად გადაიტანება.

ფენოლის ჯგუფს მიეკუთვნება: **სუფთა ფენოლი (Phenolum purum)** - მოქმედებს უმთავრესად ბაქტერიების და სოკოების ვეგეტატურ ფორმებზე. მისი ხსნარები გამოიყენება ინსტრუმენტების, მოვლის საგნების დეზინფექციისათვის. გასათვალისწინებელია, რომ ფენოლი ტოქსიკურია, ადვილად იწოვება კანიდან და ლორწოვანი გარსებიდან. ფენოლი და მისი წარმოებულები შედიან **არყის ზის ფისის** შემადგენლობაში - **Pix liquida Betulae**, რომელსაც ახასიათებს ანტიმიკრობული, კერატოპლასტიკური და გამლიზიანებელი ეფექტები. გამოიყენება კანის ზოგიერთი დაავადებისა და მუცლის დროს. არყის ფისი შედის: ვიშნევსკის ბალზამური ლინიმენტის შემადგენლობაში - **Linimentum Balsamicum Vishnevsky**, რომელსაც იყენებენ ჭრილობების სამკურნალოდ და ასევე ვილკინსონის მალამოში - **Unguentum Wilkinsoni**, რომელსაც იყენებენ მუცლისა და სოკოვანი დაავადების დროს.

საღებავები განსაკუთრებით მოქმედებენ გრ+ კოკებზე. საღებავებიდან მაღალეფექტური და სწრაფად მოქმედი ანტისეპტიკია **ზრილიანტის მწვანე (Viride nitens)**. მას იყენებენ გარედან, ძირითადად კანის ჩირქოვანი დაზიანების - პიოდერმიების დროს.

მეთილენის ლურჯა (Methylenum coeruleum) - გამოიყენება გარედან, ასევე შიგნით მისაღებად საშარდე გზების ინფექციების დროს. ციანიდებით მოწამვლისას კი კეთდება ვენაში. **ეტაკრიდინის ლაქტატი (Aethacridini lactas)** - საკმარისად აქტიური და ნელა მოქმედია, იყენებენ ღრუების გამოსარეცხად (რივანოლი).

ჰალოგენ შემცველებია ქლორის და იოდის პრეპარატები: **ქლორამინ B (Chloraminum B)** - იყენებენ ავადმყოფის გამონაყოფებისა და მოვლის საგნების, არალითონური ინსტრუმენტების, ხელებისა და ჭრილობების დასამუშავებლად - მუცლის ტიფის, ქოლერის, ტუბერკულოზის და სხვათა დროს. **ქლორჰექსიდინი (Chlorhexidinum)** - ანტისეპტიკური და ფუნგიციდური საშუალებაა, გამოიყენება: ქირურგის ხელების, საოპერაციო ველის და ჭრილობების დასამუშავებლად.

იოდის სპირტიანი ხსნარი (Solutio iodi spirituos) - გამოიყენება საოპერაციო ველისა და ქირურგის ხელების დასამუშავებლად. მისი შემცველია **ლუგოლის ხსნარი (Solutio lugoli)**, რომელსაც იყენებენ ხახისა და ხორხის ლორწოვან გარსებზე წასასმელად ანთების დროს.

ლითონების ნაერთები: Pl , Al , Zn , Cu , $Ar...Hg$. კონცენტრაციისაგან დამოკიდებულებით ისინი ავლენენ გამლიზიანებელ, შემბოჭველ და მომწველ მოქმედებებს. ანტისეპტიკური მოქმედებით გამოირჩევიან ლითონთა მწკრივის მარჯვენა მხარეს განლაგებული ლითონები, განსაკუთრებით ვერცხლის და ვერცხლისწყლის მარილები:

ვერცხლისწყლის დიქლორიდი - სულემა (Hydrargyri dichloridum) - მაღალტოქსიკურია, იყენებენ შენობების, ავადმყოფის მოვლის საგნების დასამუშავებლად, ინსტრუმენტებისთვის არ გამოიყენება, რადგან იწვევს კოროზიას.

ვერცხლისწყლის ყვითელი ოქსიდი (Hydrargyri oxydum flavum) - ნაკლებ ტოქსიკურია, გამოიყენება თვალის პრაქტიკაში. **ვერცხლისწყლის ამიდოქლორიდი** - იხმარება პიოდერმიის დროს. ვერცხლისწყლის პრეპარატებით მწვავე მოწამვლისას იყენებენ ანტიდოტ **უნიითიოლს**, ქრონიკული მოწამვლის დროს კი (მერკურიალიზმი, ბერძ. $Mercurius$ - ვერცხლისწყალი) უნიითიოლს და ტეტაცინ-კალციუმს ვენაში შეყვანით.

ვერცხლის ნიტრატი (Argentum nitras), **პროტარგოლი (Protargolum)**, **კოლარგოლი (Colargolum)** - ხასიათდებიან ანტიმიკრობული, შემკვრელი და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებით. იხმარებიან: თვალის პრაქტიკაში - კონიუქტივითის და ბლენორეის დროს. ასევე, ჭრილობებზე მოსასხურებლად, შარდის გზების გამოსარეცხად, ხოლო ფანქრების სახით: გარედან ეროზიების, წყლულების მოსაწვავად.

სპილენძის სულფატი (Cuprum sulfas), **თუთიის სულფატი (Zinci sulfas)** - ანტისეპტიკური და შემკვრელი საშუალებებია, იყენებენ ოფთალმოლოგიაში.

დამჟანგველებიდან მნიშვნელოვანია: **წყალბადის ზეჟანგი** - H_2O_2 (*Solutio Hydrogenii peroxydi diluta*) და **კალიუმის პერმანგანატი** - KMnO_4 (*Kalii permanganas*), რომლებიც ხასიათდებიან ანტისეპტიკური და დეზოდორაციული თვისებით. **წყალბადის ზეჟანგის 3% ხსნარი** - ქსოვილებთან შეხებისას გამოყოფს მოლეკულურ ჟანგბადს O_2 , იწვევს ამოქაფებას და ჭრილობის, წყლულის, ღრუბის მექანიკურ ამოსუფთავებას, მოქმედებს ხანმოკლე დროით, ხელს უწყობს სისხლის შედედებას. **კალიუმის პერმანგანატი** კი ქსოვილებთან შეხებისას ათავისუფლებს ატომურ ჟანგბადს O -ს, იწვევს გამდიზიანებელ, შემკვრელ და მომწველ მოქმედებას (კონცენტრაციისგან დამოკიდებულებით).

იყენებენ ხსნარის სახით: გამოსავლებად, გამოსარეცხად, ჭრილობებზე მოსასხურებლად, დამწვარი ადგილების დასამუშავებლად, კუჭის ამოსარეცხად მორფით, ფოსფორის მოწამვლისას.

მჟავები და ტუტეები - ბორის მჟავა და ამიაკის ხსნარი. **ბორის მჟავას (*Acidum boricum*)** - იყენებენ პირში გამოსავლებად, ლორწოვანი გარსების გამოსარეცხად. **ამიაკის ხსნარი** (ნიშადურის 10% სპირტი) (*Solutio Ammonii caustici*) - იხმარება ქირურგის ხელების დასამუშავებლად, სუნთქვის ცენტრის ასაგზნებად - შესასუნთქებლად.

აღდეჰიდების ჯგუფიდან გამოიყენება **ფორმალდეჰიდის ხსნარი - ფორმალინი (*Solutio Formaldehydi, formalin*)** - ხასიათდება ძლიერი ანტიმიკრობული და დეზოდორაციული თვისებით. იხმარება, როგორც სადეზინფექციო საშუალება.

ეთილის სპირტი - ეთანოლი (*Spiritus Aethylicus, Spiritus vini*) - მნიშვნელოვანია ეთილის სპირტის ანტისეპტიკური და ზოგადი მოქმედება. კონცენტრაციისგან დამოკიდებულებით იყენებენ 70% და 95% სპირტს. 70%-იანი იხმარება კანის საოპერაციო არის, ქირურგის ხელების დასამუშავებლად, რადგან ის ადვილად აღწევს უფრო ღრმა შრეებში. 95%-იანს იყენებენ დამწვრობის დასამუშავებლად ქირურგიული იარაღების სტერილიზაციისთვის. 20-40%-იანი გამოიყენება შიგნით მისაღებად როგორც მადის მომგვრელი და ენერგიის წყარო, შედის შოკის საწინააღმდეგო ნარევის შემადგენლობაში, იხმარება ფარმაციაში, როგორც კარგი გამხსნელი.

სპირტის ზოგადი მოქმედება: ტვინზე მოქმედებით ეთილის სპირტი სანარკოზო საშუალებების მსგავსია, მაგრამ სანარკოზოდ არ იყენებენ, რადგან აქვს მცირე თერაპიული სიგანე, ახასიათებს ხანგრძლივი აგზნების სტადია, ნარკოზის სტადია კი ხანმოკლე, რომელიც ადვილად გადადის აგონიის სტადიაში. ტვინზე მოქმედებით იწვევს ეიფორიას, ბოროტად გამოყენების (ე.ი ხშირად) მიღებისას იწვევს ქრონიკულ მოწამვლას - ალკოჰოლიზმს და სპირტზე ფსიქიკურ და ფიზიკურ დამოკიდებულებას. ალკოჰოლიზმის დროს ხდება ტვინის დეგენერაციული ცვლილებები: პიროვნების ინტელექტის მოსპობა, ღვიძლის ციროზი, გულისა და

გულის ცხიმოვანი გადაგვარება, სქესობრივი უნარის დაქვეითება, შთამომავლობის დამახინჯება, ფსიქიკური მოშლილობა - თეთრი ცხელება.

სამწუხაროდ განკურნების საშუალება არ არსებობს. ცდილობენ სპირტისადმი შეძლების რეფლექსის ჩამოყალიბებას. სპირტი დიდი დოზით 1ლ-ში 3-4გრ იწვევს მწვავე მოწამვლას. დახმარებისთვის საჭიროა ამგზნები საშუალებების გაკეთება და სხვა.

თავი 26.

ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული საშუალებები

ანტიმიკრობულ ქიმიოთერაპიულ საშუალებებს მიეკუთვნება: ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდური პრეპარატები, ქინოლონის წარმოებულები, ფტორქინოლონები, სინთეზური ანტიბაქტერიული საშუალებები, სიფილისის საწინააღმდეგო საშუალებები, ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო საშუალებები.

► **ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული საშუალებები** ხასიათდებიან სელექციური მოქმედებით სხვადასხვა სახის მიკრობებზე, ზოგიერთ სოკოებზე, ავთვისებიან წარმონაქმნებზე და არიან ნაკლებტოქსიკურები. ყველაზე ხშირად იყენებენ ზოგადი ინფექციების სამკურნალოდ, თუმცა, ნიშნავენ ადგილობრივადაც კანზე, ლორწოვან გარსებზე, ნაწლავებზე სამოქმედებლად.

ანტიმიკრობული საშუალებების გამოყენებისთვის აუცილებელია: პირველ რიგში დადგენილ იქნას გამომწვევი მიზეზი და მისი მგრძნობელობა წამლების მიმართ. თუ გამომწვევი ცნობილია, ინიშნება ის წამალი, რომლის მიმართაც მგრძნობელია, თუ უცნობია, ამორჩევის პრეპარატი უნდა იყოს ფართო სპექტრის (მრავალ მიკრობზე მოქმედი) ან უნდა დაინიშნოს ორი პრეპარატი - შეჩვევის გამოსარიცხად. მკურნალობა იწყება სწრაფად, რადგან მიკრობები დასაწყისში მცირე რაოდენობითაა და თანაც წამლის მიმართ უფრო მგრძნობელებია. წამალმა უნდა იმოქმედოს უფრო მაშინ, როცა გამომწვევები ენერგიული ზრდის და გამრავლების პერიოდში არიან.

ზოგჯერ საჭიროა დარტყმითი დოზებიც, რომელიც შემდეგ დოზებს აღემატება. მკაცრად უნდა იყოს დაცული მკურნალობის ხანგრძლივობა - რეციდივის თავიდან ასაცილებლად. კლინიკური გაუმჯობესება, მაგ: ტემპერატურის დაწევა და სხვა, არ არის წამლის შეწყვეტის საფუძველი.

ქრონიკული დაავადებების, მაგ: ტუბერკულოზის მკურნალობა უნდა მოხდეს 2 ან 3 პრეპარატით (შეჩვევის თავიდან ასაცილებლად, მაგრამ ეს უნდა იყოს დასაბუთებული).

ანტიბიოტიკები

ანტიბიოტიკებს მიეკუთვნება:

1. **β-ლექტამური რგოლის შემცველები:** პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, კარბაპენემები, მონობაქტამები;

2. მაკროციკლური ლაქტონური რგოლის შემცველები: ერითრომიცინი, აზალიდები (აზიტრომიცინი);

3. ტეტრაციკლინები;

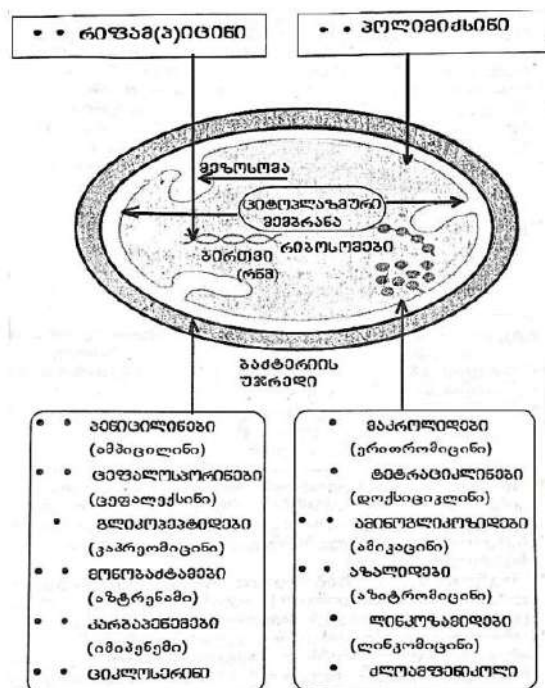
4. ამინოგლიკოზიდები: სტრეპტომიცინი, გენტამიცინი;

5. ლეგონიციტინი;

6. სხვადასხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკები: პოლიმიქსინები, კლინდამიცინი, ვანკომიცინი.

► ანტი - ნიშნავს წინააღმდეგ, ბიოს - სიცოცხლე ე.ი ანტიბიოტიკები მოქმედებენ მიკრობებზე ბაქტერიოციდულად - კლავენ მათ, ან ბაქტერიოსტატიკურად - ზრდაგანვითარების შემაჩერებლად. ანტიბიოტიკებს ასინთეზირებს სხივური (აქტინომიცეტები) და ობის სოკოები, ასევე, ზოგიერთი ბაქტერია, მიიღებიან სინთეზური გზითაც.

ანტიბიოტიკების მოქმედების სპექტრი, მოქმედების მექანიზმი და აქტიურობა მოცემულია სქემაში:



სურათი 51. ანტიბიოტიკების მოქმედების სპექტრი, მოქმედების მექანიზმი და აქტიურობა

როგორც სქემიდან ჩანს, ანტიბიოტიკები შეიძლება იყოს ვიწრო და ფართო სპექტრის მქონენი. ვიწრო სპექტრის ანტიბიოტიკები მოქმედებენ მხოლოდ გრ- მიკრობებზე,

ზოგი კი მხოლოდ გრ⁺-ზე, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები მოქმედებენ როგორც გრ⁺, ისე გრ⁻ მიკრობების უმრავლესობაზე, ან სხვა სახის გამომწვევებზე.

სქემაზე მოცემულია ზოგიერთი პათოგენური ბაქტერიები:

პათოგენური კოკები	სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, პნევმოკოკები, მენინგოკოკები, გონოკოკები
კორინე ბაქტერიები	დიფტერიის გამომწვევი
პათოგენური ანაერობები (კლოსტრიდიები)	აიროფანსი განგრენის გამომწვევი, ტეტანუსის გამომწვევები
ბაცილები	ციმბირის წყლულის გამომწვევი
ტრეპონემები, ბორელიები	სიფილისის გამომწვევი, მექცევადი ტიფის გამომწვევი
რიკეტსიები	ტიფის გამომწვევი
კაფსულიანი ბაქტერიები (კლეფსილები)	კატარალური პნევმონიის გამომწვევი ფრიდლენდერის კლეფსილია
ბრუცელები, პასტერელები	ბრუცელოზის გამომწვევი, შავი ჭირის გამომწვევი, ტულარემიის გამომწვევი
ნაწლავური ბაქტერიების ოჯახი	ნაწლავის ჩხირი, მუცლის ტიფის და პარატიფის (სალმონელა) გამომწვევი, დიზენტერიის (შიგელები) გამომწვევი
ჰემოგლობინოფილური ბაქტერიები	ინფლუენცის ჩხირი, ყივანახველის გამომწვევი, რბილი შანკრის გამომწვევი
ქლამიდიები	ორნიტოზის, ტრაქომის, ლიმფოგრანულ-მატოზის გამომწვევი
ვიბრიონები	ქოლერის გამომწვევი
	ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი.

ანტიბიოტიკების შესაძლო გვერდითი ეფექტები:

ანტიბიოტიკები	ალერგია	არაალერგიული					
		გამლ. მოქ.	ღვიძლის დათრგუნვა	თირკმლის დათრგუნვა	სისხლის წარმოშობის დათრგუნვა	დაყრუება	სუპერინფექციის ბაქტერიები
პენიცილინები	+	+					+
ცეფალოსპორინები	+	+		+			+
მაცროლიდები	+	+					+
ამინოგლიკოზოიდები	+	+		+		+	+
ტეტრაციკლინები	+	+	+				+
ლევომიცეტინი	+	+			+		+
პოლიმიქსინები	+	+		+			+

ანტიბიოტიკების მიმართ მდგრადობის განვითარება:

ანტიბიოტიკები	სწრაფი შეჭვევა	შედარებით ნელა	იშვიათად	ჯვარედინი შეჭვევა
სტრეპტომიცინი, ოლეანდომიცინი, რიფამპიცინი	+			
პენიცილინები, ტეტრაციკლინები, ლევომიცეტინი		+		
პოლიმიქსინები			+	
პრეპარატის ქიმიურად მსგავსებს				+
შეჭვევის შემთხვევაში გამოიყენება „სარეზერვო“ პრეპარატები				

β-ლაქტამური ანტიბიოტიკები

β -ლაქტამურს ანტიბიოტიკებს მიეკუთვნება პენიცილინები: ბიოსინთეზური პენიცილინები და ნახევრად სინთეზური პენიცილინები:

I - ბიოსინთეზური პენიცილინები:

1. ხანმოკლე მოქმედების: ბენზილპენიცილინის ნატრიუმის მარილი, ბენზილპენიცილინის კალიუმის მარილი.
2. ხანგრძლივი მოქმედების: ბენზილპენიცილინის ნოვოკაინის მარილი, ბიცილინ-1, ბიცილინ-5.

II - ნახევრად სინთეზური პენიცილინები: ვიწრო სპექტრის - ოქსაცილინი. ფართო სპექტრის ამინოპენიცილინები - ამპიცილინი, ამოქსიცილინი. კარბოქსიპენიცილინები - კარბენიცილინი. ურეიდპენიცილინები - აზლოცილინი; კლავულანის მჟავასთან და სულბაქტამთან კომბინაციები: აუგმენტინი, ამოქსიკლავი.

► **პენიცილინი** - აღმოჩენილ იქნა ფლემინგის მიერ, ხოლო სუფთა სახით მიიღეს ფლორმა და ჩეინმა. პენიცილინების უმრავლესობას ასინთეზირებს ობის სოკო (penicillium), მათ ბიოსინთეზურ პენიცილინებს უწოდებენ. მათი ქიმიური სტრუქტურის მოდიფიკაციით მიიღება ნახევრად სინთეზური პენიცილინები. ბუნებრივი პენიცილინიდან ფართოდ გამოიყენება ბენზილპენიცილინი მარილების სახით. ბენზილპენიცილინი მაღალი ანტიბაქტერიული მოქმედებით გამოირჩევა, მოქმედებს ბაქტერიოციდულად მხოლოდ გამრავლებად მიკრობებზე

უჯრედული კედლის სინთეზის დარღვევით, მაგრამ აქვთ ვიწრო სპექტრი, მოქმედებენ უპირატესად გრამდადებით ბაქტერიებზე.

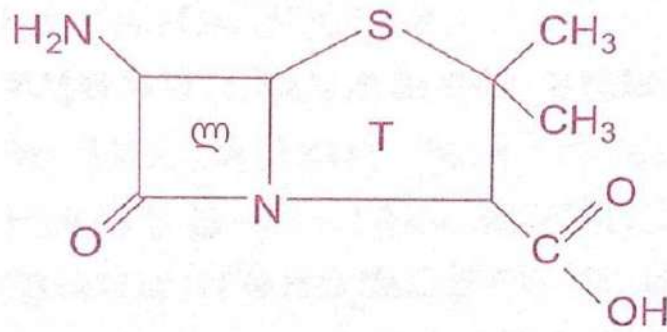
მათ მიმართ მგრძნობიარეა სტაფილოკოკები (თუმცა მათი ზოგიერთი შტამი ასინთეზირებს ფერმენტ პენიცილინაზას, რომელიც შლის პენიცილინებს), სტრეპტოკოკები, პნევმოკოკები, ზოგიერთი გრამუარყოფითი კოკებიც, მაგ: მენინგოკოკები, გონოკოკები, დიფტერიის, ციმბირული წყლულის, აიროვანი განგრენის და ტეტანუსის გამომწვევები, სიფილისის გამომწვევი - მკრთალი ტრეპონემა. ბენზილპენიცილინის ყველა მარილი იშლება კუჭის მჟავას მოქმედებით, ამიტომ შიგნით არ მიიღებიან, კეთდება კუნთებში.

ბენზილპენიცილინის ნატრიუმის და კალიუმის მარილები (Benzylpenicillium natrium, Benzylpenicillium Kalium) - ხანმოკლე მოქმედების (3-4სთ) პრეპარატებია, იშლებიან პენიცილინაზას და კუჭის მჟავას მოქმედებით, ამიტომ კეთდება კუნთებში 3-4 საათში ერთხელ. ხშირი ინექციები ართულებს მათ გამოყენებას. ხანგრძლივად მოქმედებია, **ბენზილპენიცილინის ნოვოკაინის მარილი (Benzylpenicillium novocainum)** - კეთდება კუნთებში 2-3ჯერ დღეში.

ბიცილინ-1 (Bicillinum-1) - კეთდება 7-14 დღეში ერთხელ, **ბიცილინ-5 (Bicillinum-5)** - კი თვეში ერთჯერ.

ნახევრად სინთეზური პენიცილინებიდან ვიწრო სპექტრის ანტიბიოტიკია - **ოქსაცილინის ნატრიუმის მარილი**, ამ მხრივ მზგავსია ბენზილპენიცილინების, მაგრამ აქვს უპირატესობა - არც პენიცილინაზა და არც კუჭის მჟავა მას ვერ შლის, ამიტომ ის მოქმედებს პენიცილინაზას მასინთეზირებელ სტაფილოკოკებზეც და ინიშნება, როგორც შიგნით, ასევე კუნთებში და ვენაში 4-6 საათში ერთჯერ.

ნახევრად სინთეზური პენიცილინებიდან ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებია: **ამპიცილინი (Ampicillinum)** და **ამოქსიცილინი (Amoxicillin)**, მოქმედებენ არამარტო გრ⁺-ით მიკრობებზე, არამედ, გრ⁻ -ზეც: მაღალმგრძნობელობას ავლენენ: სალმონელები, შიგელები, ზოგიერთი პროტეუსის შტამები, ნაწლავის და ინფლუენცას ჩხირები. ფრიდლენდერის (კატარალური პნევმონიის) გამომწვევები. ამპიცილინი და ამოქსიცილინი პენიცილინაზას მოქმედებით იშლებიან, ამიტომ ვერ მოქმედებენ პენიცილინაზას მასინთეზირებელ სტაფილოკოკებზე. აქვთ უპირატესობა - არ იშლებიან კუჭის მჟავას მოქმედებით, ამიტომ ამპიცილინი ინიშნება, როგორც შიგნით, ისე კუნთებში გასაკეთებლად. ამოქსიცილინი კი მხოლოდ შიგნით 4-8 საათში ერთხელ.



სურათი 52. β -ლექტამას რგოლის შემცველი 6-ამინოპენიცილინის მჟავა

კარბენიცილინის დინატრიუმის მარილი (Carbenicillinum dinatricum) და **აზლოცილინი (Azlocillin)** - ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებია, მოქმედებენ ამპიცილინის მსგავსად, მაგრამ აქვთ უპირატესობა, მოქმედებენ აქტიურად ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირზე და პროტეუსის ყველა სახეობაზე. იშლებიან კუჭის მჟავას და პენიცილინაზას (β -ლექტამაზას) მოქმედებით, ინიშნება კუნთებში 4-6 სთ-ში ერთხელ.

გამოყენება: ოქსაცილინი ამორჩევის პრეპარატია განსაკუთრებით იმ სტაფილოკოკებით გამოწვეული ინფექციების დროს, რომლებიც ასინთეზირებენ პენიცილინაზას.

ამპიცილინი და ამოქსიცილინი იხმარებიან გრამუარყოფითი მიკრობებით ან შერეული ფლორით გამოწვეული ინფექციების დროს, მაგ: შარდის, ნაღვლის, სასუნთქი გზების და ნაწლავთა ინფექციების, ასევე, ქირურგიაში ჩირქოვანი ინფექციების დროს. კარბენიცილინი და აზლოცილინი - ამორჩევის პრეპარატებია ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირით გამოწვეული: პიელონეფრიტის, პნევმონიის, სეპტიცემიის, პერიტონიტის და სხვათა დროს.

გვერდითი ეფექტები - ალერგიული, მაგ: კანზე გამონაყარი, კონტაქტური დერმატიტი, ცხელება, ანაფილაქსიური შოკი ბრონქის სპაზმით და წნევის მკვეთრი დაქვეითებით, შეიძლება სასიკვდილო გამოსავალით. არაალერგიული რეაქციები: გულის რევა, დიარეა, დისბაქტერიოზი, მეგობარი ბაქტერიების განადგურებით შეიძლება გამოიწვიონ კანდიდომიკოზები - კანდიდას ჯგუფის სოკოებით.

ცეფალოსპორინები , კარბაპენემები, მონობაქტამები

ცეფალოსპორინები

ცეფალოსპორინები გამოიშავდება სოკოების მიერ და მიეკუთვნება β -ლაქტამურ ანტიბიოტიკებს, აქვთ ფართო მოქმედების სპექტრი, მოიცავენ გრამდადებით (მათ შორის პენიცილინაზას მასინთეზირებელსაც) და გრამუარყოფით მიკრობებს, მოქმედებენ ბაქტერიოციდულად უჯრედული კედლის სინთეზის დათრგუნვით. მრავალი ცეფალოსპორინი იშლება β -ლაქტამაზით - ცეფალოსპორინაზას მოქმედებით რომელსაც ასინთეზირებს გრამუარყოფითი მიკრობები, მაგ: ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი, ენტერობაქტერია და სხვები.

პირობითად გამოყოფენ 4 თაობის ცეფალოსპორინებს, რომელთა სპექტრი ფართოვდება I-დან IV-მდე.

I თაობა - ამ სპექტრში შედის გრამდადებითი სტრეპტოკოკები: სტაფილოკოკები, ენტეროკოკები, ტეტანუსის და ბოტულიზმის ჩხირები. გრამუარყოფითები: ნაწლავის ჩხირი (*Escherichia coli*), კატარალური პნევმონიის კლებსიელა, პროტეუსი (*p-mirabilis*).

II თაობა - პირველ თაობასთან შედარებით უფრო ფართო სპექტრი აქვს, რადგანაც ის დამატებით მოქმედებს ენტერობაქტერიაზე, პროტეუსზე (*p.vulgaris*), ანაერობულ ბაქტერიებზე (*Bacteroides fragilis*), სერაციების ზოგიერთ შტამზე (*Serratia*). გრამდადებით კოკებზე უფრო ნაკლებად მოქმედებენ, ვიდრე პირველი თაობის პრეპარატები.

III თაობა - მეორე თაობასთან შედარებით უფრო ფართო სპექტრი აქვს. განსაკუთრებით აქტიურები არიან გრამუარყოფითი მიკრობების მიმართ, როგორიცაა: ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი (*Pseudomonas aeruginosa*), ბაქტერიოიდები, ენტერობაქტერია, პირობით პათოგენური სერაციები (*serratia*), ჰემოფილური ინფლუენცა (*Haemophilus influenzae*), ნეისერიის ზოგიერთი შტამი (*Neisseria*). გრამდადებით კოკებზე უფრო ნაკლებად მოქმედებენ, ვიდრე მე-2 თაობის პრეპარატები.

IV თაობა - მე-3 თაობასთან შედარებით უფრო ფართო სპექტრი აქვს. აქვთ მაღალი აქტიურობა ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის მიმართ და სხვა გრამუარყოფით ბაქტერიებზე მოქმედების მიხედვით, მათ შორის β -ლაქტამაზების მასინთეზირებელ მიკრობების მიმართ. გრამდადებით კოკებზე უფრო მეტად მოქმედებენ. ბაქტერიოიდებზე კი მხოლოდ ზოგიერთი პრეპარატი მოქმედებს.

ცეფალოსპორინებს იყენებენ: გრამუარყოფითი მიკრობებით შარდის გზების ინფიცირების დროს, პენიცილინების უეფექტობისა და აუტანლობის დროს.

კატარალური პნევმონიის დროს ამორჩევის პრეპარატებია ცეფალოსპორინები, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირით ინფიცირების დროს - **ცეფტაზიდიმი** და **ცეფოპერაზონი**, გონერეის დროს - **ცეფტრიაქსონი**, მენინგოკოკებით და პნევმოკოკებით გამოწვეული მენინგიტის დროს კი **ცეფუროქსიმი** და მე-3 თაობის პრეპარატები - ცეფოპერაზონისა და ცეფიქსიმის გარდა. ბაქტერიოიდებით ინფიცირების დროს ეფექტურებია: **ცეფოქსიტინი** და **ცეფტრიზოქსიმი**.

გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: ალერგიული რეაქციები, პენიცილინებთან ჯვარედინი სენსიბილიზაცია, ადგილობრივი გამღიზიანებელი მოქმედება, თირკმლის ფუნქციის დათრგუნვა, დისბაქტერიოზი (სუპერინფექცია).

კარბაპენემები

სტრუქტურაში შეიცავენ β -ლავტამურ რგოლს. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება **იმიპენემი-Imipenem**, რომელიც ნახევრად სინთეზური, მაღალაქტიური, ფართო სპექტრის მქონე ანტიბიოტიკია. ეფექტურია მრავალი აერობული და ანაერობული ბაქტერიების მიმართ, თრგუნავს მათი უჯრედის კედლის სინთეზს და მოქმედებს ბაქტერიოციდულად. მდგრადია β -ლავტამაზებისადმი, მაგრამ იშლება დეჰიდროპეპტიდაზა 1-ით თირკმლის კლაკნილ მილაკებში. იმიპენემის ამ ნაკლის თავიდან ასაცილებლად იგი გამოიყენება ამ ფერმენტის ინჰიბიტორთან - ცილასტატინთან ერთად. შექმნილია კომბინირებული პრეპარატი - **პრიმაქსინი** ინიშნება ვენაში 6 საათიანი ინტერვალით, რადგან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არ შეიწოვება.

ამავე ჯგუფს მიეკუთვნება ანტიბიოტიკი **მეროპენემი-Meropenem**, რომელიც იმიპენემისაგან განსხვავებით არ იშლება დეჰიდროპეპტიდაზა 1-ის მოქმედებით და არ საჭიროებს სხვა პრეპარატთან შერწყმას.

გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: გულისრევა, ღებინება, ალერგიული რეაქცია. მეროპენემი - იმიპენემის ანალოგიურია, განსხვავდება იმით, რომ ფერმენტისადმი მდგრადია. ინიშნება მძიმე ინფექციების: პნევმონიის, პერიტონიტის, მენინგიტის, სეფსისის, ბრონქიტის გამწვავების დროს, შარდ-გამომყოფი გზებისა და კანის ინფექციების დროს. შეჰყავთ კუნთში და ვენაში 8-12 საათის ინტერვალით.

მონობაქტამები

► მონობაქტამებიდან გამოიყენება **აზტრეონამი (Aztreonam)** მდგრადია β -ლავტამაზების მიმართ, მოქმედებს ბაქტერიოციდულად უჯრედის კედლის სინთეზის დათრგუნვით, არ მოქმედებს გრამდადებით ბაქტერიებზე და ანაერობებზე.

გამოიყენება: საშარდე გზების, სასუნთქი სისტემის და კანის ინფექციების დროს. ინიშნება პარენტერალურად.

გვერდითი

ეფექტები: დისპეპსური მოვლენები, ალერგიული რეაქციები.

ცეფალოსპორინები					კარბაპენემი	მონობაქტამები
	I-თაობა	II-თაობა	III-თაობა	IV-თაობა	იმიპენემი მეროპენემი	აზტრეონამი
პარენტერალური შესაყვანი	ცეფალოტინი	ცეფამანდოლი, ცეფოქსიმი, ცეფუროქსიმ ნატრი (ზინაფი)	ცეფოტაქსიმი, ცეფტრიაქსონი, ცეფტრიზოქსიმი, ცეფოპერაზონი, ცეფტაზიდიმი	ცეფეპიმი (მაქსიპიმი)		
შიგნით შესაყვანი	ცეფალექსინი	ცეფუროქსიმ აქსეტილი (ზინატი), ცეფაკლორი	ცეფიქსიმი			

მაკროლიდები და აზალიდები

მაკროლიდებს და აზალიდებს მიეკუთვნება:

- 1. ბუნებრივი მაკროლიდები:** ერითრომიცინი, ოლეანდომიცინი, ჯოზამიცინი (ვილპრაფენი);
- 2. ნახევრად სინთეზური მაკროლიდები:** როქსიტრომიცინი, კლარიტრომიცინი;
- 3. აზალიდები** - აზიტრომიცინი (სუმამედი).

► მაკროლიდების სტრუქტურაში შედის მაკროციკლური ლაქტონური რგოლი. მაკროლიდები თრგუნავენ მიკრობის უჯრედის ცილის სინთეზს და მოქმედებენ ბაქტერიოსტატულად.

ერითრომიცინი (Erythromycinum) - მოქმედებით ბენზილპენიცილინების მსგავსია, მაგრამ აქვს მოქმედების ფართო სპექტრი. მის მიმართ მგრძნობიარეა: გრამდადებითი და გრამუარყოფითი კოკები, დიფტერიის ჩხირი, დიზენტერიის ამეზა, უჯრედშიდა მიკროორგანიზმები: ქლამიდიები, მიკოპლაზმები, ლეგიონელები. მოქმედებს 4-6სთ.

ერითრომიცინის გამოყენება შეზღუდულია, მის მიმართ მიკრობების გამძლე ფორმების ჩამოყალიბების გამო (სწრაფად), ამიტომ ის ითვლება სარეზერვო

პრეპარატად. იყენებენ მხოლოდ პენიცილინების და სხვა ანტიბიოტიკების უეფექტობის შემთხვევაში. ინიშნება შიგნით მისაღებად და ადგილობრივად. მისი მსგავსია **ოლეანდომიცინი (Oleandomycinum)**.

ჯოზამიცინი (Josamycin) - ახალი პრეპარატია. აქვს უპირატესობა - მის მიმართ მიკრობების გამძლე ფორმები იშვიათად ყალიბდება.

კლარიტრომიცინი (Clarithromycin) - კოვებზე მოქმედებით 2-4 ჯერ უფრო აქტიურია, ვიდრე ერითრომიცინი. მისი უპირატესობა ჰელიკობაქტერიაზე მოქმედებაა, რომელიც იწვევს კუჭის წყლულს. ბინადრობს პილორუსთან, ამიტომ *Helicobacter pylori*-ს უწოდებენ. **როქსითრომიცინი** მისი მსგავსია.

აზითრომიცინი (Azithromycin) - აზალიდია, ქიმიური აგებულებით ოდნავ განსხვავდება ერითრომიცინისგან, მაგრამ ძირითადი თვისებებით მისი მსგავსია.

მაკროლიდები და აზალიდები ეფექტურებია ქლამიდიების, მიკოპლაზმების და ლეგიონელების მიმართ, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ „ატიპური“ პნევმონია. **გვერდითი ეფექტები:** ალერგია, სუპერინფექციები, გამღიზიანებელი მოქმედება.

ტეტრაციკლინები

ტეტრაციკლინებს მიეკუთვნება:

1. **ბუნებრივი ტეტრაციკლინები:** ტეტრაციკლინი, ოქსიტეტრაციკლინი.

2. **ნახევრად სინთეზურები:** მეტაციკლინი, დოქსიციკლინი.

► ტეტრაციკლინების სტრუქტურაში შედის 4-ნ წევრიანი ციკლი.

ტეტრაციკლინი (Tetracyclinum), **ოქსიტეტრაციკლინის დიჰიდრატი (Oxytetracyclini dihydraz)**, **მეტაციკლინის ჰიდროქლორიდი (Metacyclini hydrochloridum)**, **დოქსიციკლინის ჰიდროქლორიდი (Doxycycline hydrochloridum)** თრგუნავენ მიკრობის უჯრედშიდა ცილის სინთეზს და მოქმედებენ ბაქტერიოსტატულად.

ტეტრაციკლინებს აქვთ მოქმედების ფართო სპექტრი. ისინი აქტიურებია: გრ⁺ და გრ⁻ კოვების, ბაცილური დიზენტერიის, მუცლის ტიფის, პათოგენური სპიროქეტების, განსაკუთრებით საშიში ინფექციების: შავი ჭირის, ტულარემიის, ქოლერის,

ბრუცელოზის აღმკვეთების, რიკეტსიების, ქლამიდიების და ზოგიერთი უმარტივესის მიმართ.

ტეტრაციკლინები ფართოდ გამოიყენება: მიკოპლაზმებით და ქლამიდიებით გამოწვეული პნევმონიის, გონორეის, სიფილისის, ბრუცელოზის, ტულარემიის, ქოლერის, ამეზური და ბაცილური დიზენტერიის, კოკური ინფექციების დროს.

ინიშნება: შიგით მისაღებად და პარენტერალურად 4-8 საათის ინტერვალით.

გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: გამღიზიანებელი მოქმედება, რაც იწვევს დიარეას, გულისრევას, ალერგიულ რეაქციებს კანის დაზიანებით და მსუბუქი ცხელებით; სუპერინფექციებს როგორცაა: კანდიდომიკოზები, პნევმონია, B-ჯგუფის ვიტამინების უკმარისობა იმ მეგობარი ბაქტერიების დათრგუნვის გამო, რომლებიც ასინთეზირებენ B-ჯგუფის ვიტამინებს. პრევენციისთვის იყენებენ ნისტატინს, ანტიმიკრობულ საშუალებებს და ვიტამინებს. ტეტრაციკლინები გროვდებიან ძვლებში და აზიანებენ ხერხემალს, კბილებს, ცვლიან მათ შეფერილობას.

ლევომიცეტინის ჯგუფი

ლევომიცეტინის ჯგუფს მიეკუთვნება: ლევომიცეტინი (ქლორამფენიკოლი).

▶ ანტიბიოტიკი ლევომიცეტინი მიიღება როგორც ბუნებრივი, ასევე, სინთეზური გზით. **ლევომიცეტინი (Laevomycetinum)** - აქვს მომედების ფართო სპექტრი. მისადმი მგრძნობიარეა: როგორც გრ⁺ ისე გრ⁻ კოკები, მათ შორის ნაწლავთა ოჯახის ბაქტერიები, ინფლუენცას ჩხირი, ბრუცელოზის, ტულარემიის გამომწვევები, რიკეტსიები და ქლამიდიები. ლევომიცეტინი თრგუნავს მიკრობის უჯრედის ცილის სინთეზს და მოქმედებს ბაქტერიოსტატულად. სარეზერვო პრეპარატია, რადგან თრგუნავს სისხლის წარმოქმნას. **გამოიყენება** მხოლოდ სხვა ანტიბიოტიკების უეფექტობის შემთხვევაში.

ინიშნება: ხანმოკლე დროით: მუცლის ტიფის, კვებითი ტოქსიკოინფექციების (სალმონელოზების), რიკეტსიოზის დროს 6 საათიანი ინტერვალით.

გვერდითი ეფექტები: გამღიზიანებელი მოქმედებით გამოწვეული დიარეა, გულისრევა; ალერგიული რეაქცია კანზე გამონაყრით და მსუბუქი ცხელებით; ყველაზე საშიშია სისხლის წარმოქმნაზე მოქმედება - დათრგუნვა, მძიმე შემთხვევაში შეიძლება გამოიწვიოს აპლასტიური ანემია, რომელიც ძირითადად სიკვდილით მთავრდება, ამიტომ ლევომიცეტინით მკურნალობა სისხლის კონტროლით უნდა მოხდეს. ანალმოზილების პირველ თვეებში ლევომიცეტინის დამშლელი ფერმენტის უკმარისობის გამო ვითარდება გულისხნაშკარდობა კოლაფსი - ლეტალური

შედევით. ტეტრაცკლინებისთვის, ასევე დამახასიათებელია სუპერინფექციები, მაგ: კანდიდომიკოზები.

ამინოგლიკოზიდების ჯგუფი

ამინოგლიკოზიდების ჯგუფს მიეკუთვნება: სტრეპტომიცინი, ნეომიცინი, კანამიცინი, გენტამიცინი, ამიკაცინი.

► ამინოგლიკოზიდები თრგუნავენ მიკრობის უჯრედის ცილის სინთეზს და მოქმედებენ ბაქტერიოციდულად. სამედიცინო პრაქტიკაში ხშირად გამოიყენება: **სტრეპტომიცინის სულფატი (Streptomycini sulfas)** - ხასიათდება მოქმედების ფართო სპექტრით. ის მომავდინებლად მოქმედებს: ტუბერკულოზის მიკობაქტერიაზე, ტულარემიის, შავი ჭირის აღმდგრელებზე, პათოგენურ კოკებზე, ზოგიერთი პროტეუსის შტამებზე, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირზე, ბრუცელებზე და სხვა გრ- და გრ+ ბაქტერიებზე. სტრეპტომიცინის მიმართ სწრაფად ყალიბდება მიკრობების გამძლე ფორმები. სტრეპტომიცინის სულფატი უმთავრესად გამოიყენება ტუბერკულოზის სამკურნალოდ. გარდა ამისა იყენებენ: ტულარემიის, შავი ჭირის, ბრუცელოზის სამკურნალოდ. ეფექტურია საშარდე გზების, სასუნთქი ორგანოების ინფექციების დროს. შეჰყავთ კუნთებში, სხეულის ღრუებში.

გვერდითი ეფექტები: ყველაზე სერიოზული ეფექტია თავის ქალას VIII წყვილი ნერვის დაზიანება - ოტოტოქსიკური მოქმედება - სმენის დაქვეითება.

ნეომიცინის სულფატი (Neomycini sulfate) - ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკია, მაღალეფექტურია ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის მიმართ. შიგნით მიღებისას ცუდად იწოვება, ამიტომ მოქმედებს ნაწლავებში ენტერიტის დროს თუ ის მისადმი მგრძნობიარე მიკრობებითაა გამოწვეული, ასევე კუჭ-ნაწლავზე ოპერაციების დროს მისი „სტერილიზაციის“ მიზნით. მაღალ აქტიურია ნაწლავის ჩხირის, პროტეუსის, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის მიმართ. ხშირად იყენებენ ადგილობრივად ინფიცირებული ჭრილობების, კანის დაავადებების, თვალის პათოლოგიების დროს.

გვერდითი ეფექტები: ალერგიული რეაქციები, გამდიზიანებელი მოქმედება, თირკმელებზე, სმენაზე მოქმედება, რის გამოც პარენტერალურად მისი შეყვანა არ შეიძლება.

გენტამიცინის სულფატი (Gentamycini sulfas) - ხასიათდება მოქმედების ფართო სპექტრით, განსაკუთრებით ეფექტურია ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის მიმართ, პროტეუსის, ნაწლავის ჩხირის, პენიცილინაზისადმი გამძლე ფორმების მიმართ, შეიყვანება კუნთებში. ხშირად გამოიყენება საშარდე გზების ინფექციების, მაგ:

პიელონეფრიტის, ცისტიტის, ასევე, სეფსისის, დამწვრობის, ინფიცირებული ჭრილობების დროს. **გვერდითი ეფექტები:** ნეფრო და ოტოტოქსიკურობა.

ამიკაცინის სულფატი (Amikacin sulfate) - კანამიცინის წარმოებულა, ამინოგლიკოზიდებს შორის ყველაზე აქტიურია, შეჰყავთ კუნთში და ვენაში.

სხვადასხვა ქიმიური ჯგუფის ანტიბიოტიკები

სხვადასხვა ქიმიური ჯგუფის ანტიბიოტიკებს მიეკუთვნება:

1. პოლიმიქსინ M სულფატი;
2. ლინკოზამიდი - კლინდამიცინი;
3. გლიკოპეპტიდი - ვანკომიცინი.

► **პოლიმიქსინ M-სულფატი (Polymyxini M Sulfas)** - მიეკუთვნება ციკლურ პოლიპეპტიდებს. იგი არღვევს ციტოპლაზმური მემბრანის განვლადობას და მოქმედებს ბაქტერიოციდულად. პოლიმიქსინ M-სულფატი უპირატესად მოქმედებს გრამუარყოფით მიკრობებზე: ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის, ნაწლავური ბაქტერიების ოჯახის (ნაწლავის ჩხირის, შიგელების, სალმონელების), ასევე კაფსულიანი ბაქტერიების, პასტერელების, ბრუცელების, ინფლუენცას ჩხირებზე. მისი ღირსება ის არის, რომ მის მიმართ მიკრობების გამძლე ფორმები ნელა ვითარდება. ინიშნება შიგნით მისაღებად ნაწლავებში სამოქმედებლად და ადგილობრივად. შიგნით მიიღება ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირით, ნაწლავის ჩხირით, შიგელებით გამოწვეული ენტეროკოლიტის დროს და ნაწლავთა სანაჯისათვის კუჭ-ნაწლავზე ოპერაციების წინ. ადგილობრივად ინიშნება გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული ჩირქოვანი პროცესების დროს.

კლინდამიცინი (Clindamycin) - ლინკოზამიდია, რომელიც თრგუნავს მიკრობის ცილის სინთეზს და მოქმედებს ბაქტერიოსტატულად. აქტიურია ძირითადად ანაერობული ბაქტერიოიდებით (*Bacteroides fragilis*), სტაფილოკოკებით და სტრეპტოკოკების მიმართ. **გამოიყენება** ანაერობებით გამოწვეული ინფექციების დროს. ყველაზე საშიში **გვერდითი ეფექტია** ფსევდომემბრანული კოლიტი (დიარეა ლორწოვანი და სისხლიანი, ცხელება). მკურნალობენ ვანკომიცინით და მეტრონიდაზოლით. ეს დისბაქტერიოზის ერთ-ერთი გამოვლინებაა.

ვანკომიცინი (Vancomycin) - გლიკოპეპტიდია. იგი არღვევს ბაქტერიის უჯრედის კედლის სინთეზს და მოქმედებს ბაქტერიოციდულად. მაღალაქტიურია გრამდადებითი სტაფილოკოკებით, სტრეპტოკოკებით, პნევმოკოკებისა და ენტეროკოკებით გამოწვეული ინფექციების დროს. **გამოიყენება** პენიცილინისადმი გამძლე გრამდადებითი კოკებით გამოწვეული ინფექციების, ენტეროკოლიტების,

მათ შორის ფსევდომემბრანული კოლიტის დროს. პრეპარატი ტოქსიკურია, რაც ზღუდავს მის გამოყენებას. ახასიათებს ოტოტოქსიკურობა, ნეფროტოქსიკურობა. შეიძლება გამოიწვიოს ფლებიტები, თრომბოციტოპენია. ზოგჯერ ალერგიული რეაქციები.

ფუზიდიუმის მჟავა

ფუზიდიუმის მჟავა ვიწრო სპექტრის ანტიბიოტიკია. ძირითადად მოქმედებს გრამდადებით ბაქტერიებზე, თრგუნავს ბაქტერიის ცილის სინთეზს, მოქმედებს ბაქტერიოსტატურად. კარგად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავიდან. მნიშვნელოვნად გროვდება ძვლოვან ქსოვილში, გამოიყოფა ნაღველთან ერთად.

გამოიყენება პენიცილინისადმი გამძლე სტაფილოკოკური ინფექციების მავ. ოსტეომიელიტის დროს. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება დისპეფსიური მოვლენები, კანზე გამონაყარი, სიყვითლე.

ანტიბიოტიკები ადგილობრივი გამოყენებისათვის

ადგილობრივად გამოიყენება ანტიბიოტიკი ფუზაფუნჟინი (ბიოპაროქსი), რომელსაც აქვს ანტიმიკრობული და ანთების საწინააღმდეგო ეფექტები. აღნიშნულ ანტიბიოტიკს გამოიმუშავენ სოკოები, ქიმიურად მიეკუთვნება პეპტიდებს. ეფექტურია მრავალი კოკის, ზოგიერთი ანაერობის, მიკოპლაზმების და კანდიდას ჯგუფის სოკოების მიმართ. იხმარება აეროზოლის სახით შესასუნთქებლად ცხვირ-ხახის და სასუნთქი გზების ინფექციების დროს. გვერდითი ეფექტებიდან ზოგჯერ აღინიშნება გამლიზიანებელი მოქმედება.

ადგილობრივად გამოიყენება აგრეთვე ანტიბიოტიკი მუპიროცინი (ბაქტრობანი), აინჰიბირებს ცილის სინთეზს, კონცენტრაციისაგან დამოკიდებულებით ავლენს როგორც ბაქტერიოსტატიკურ, ასევე, ბაქტერიოციდულ მოქმედებას. გამოიყენება კანზე წასმით, ან ინტრანაზალური მალამოს სახით, კანისა და ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსის სტაფილოკოკებით დაზიანების დროს.

სულფანილამიდური პრეპარატები (შემოკლებით სულფამიდები)

სულფანილამიდური პრეპარატებია:

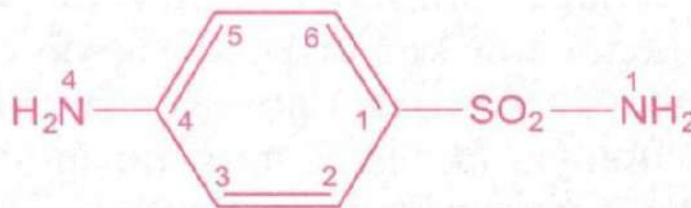
I - რეზორბციული მოქმედების სულფამიდები, რომლებიც კარგად იწოვებიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან:

1. შედარებით ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატები: **სულფადიმეზინი, სულფაზინი, უროსულფანი;**
2. ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატები: **სულფაპირიდაზინი, სულფადიმეტოქსინი;**
3. ზეხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატი: **სულფალენი.**

II - ნაწლავის სანათურში მოქმედი პრეპარატები: **ფტალაზოლი, სულგინი.**

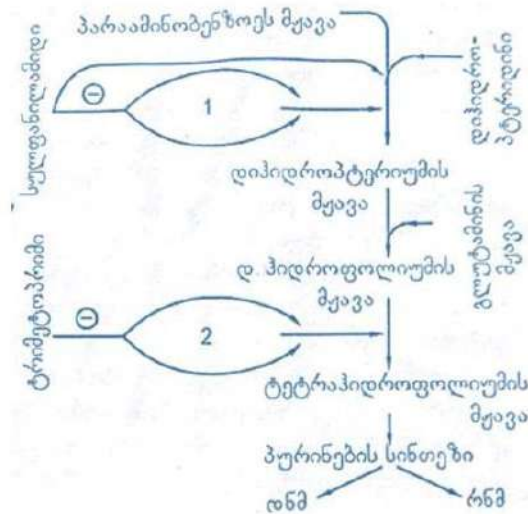
III - ადგილობრივი მოქმედი პრეპარატები: **სულფაცილ-ნატრიუმი, სულფაზინ-ვერცხლი.**

► სულფამიდები სინთეზური ანტიმიკრობული საშუალებებია მოქმედების ფართო სპექტრით. სპექტრში შედიან: გრ⁺ და გრ⁻ კოკები, ნაწლავის ჩხირი, შიგელები, ქოლერის ვიბრიონი, კლოსტრიდიები, ქლამიდიები, აქტინომიცეტები, ზოგიერთი უმარტივესები, მაგ: ტოქსოპლაზმოზის და მალარიის გამომწვევები. სულფამიდები მიკრობებზე მოქმედებენ შერჩევით და ბაქტერიოსტატულად, აჩერებენ მიკრობების ზრდა-გამრავლებას. **მათი მოქმედების მექანიზმი ასეთია:** მიკრობების ზრდა-გამრავლების „ფაქტორია“ პარაამინობენზოეს მჟავა. სულფამიდები სტრუქტურულად ემსგავსებიან ამ მჟავას, მაგრამ მოქმედებით მისი ანტაგონისტები არიან. ისინი მსგავსობის გამო მოტყუებით იჭრებიან მიკრობის უჯრედში და აჩერებენ ზრდა-განვითარებას. ხანგრძლივად გამოყენებისას იწვევენ ჯვარედინ შეჩვევას.



სურ. 58. სულფანილამიდური პრეპარატების სტრუქტურა

რეზორბციული მოქმედების სულფამიდები სწრაფად იწოვებიან ნაწლავებიდან, ადვილად გადიან ჰემატოენცეფალურ და პლაცენტურ ბარიერებში და ნაწილდებიან ყველა ქსოვილში, ღვიძლში განიცდიან აცეტილირებას, კარგავენ ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას და გამოიყოფებიან თირკმელებიდან, მცირე რაოდენობით კი საოფლე და სანერწყვე ჯირკვლებიდან, ზოგიერთი მეტაბოლიტი უხსნადობის გამო იწვევს კრისტალურიას, კრისტალების სახით გროვდებიან შარდში.



სურათი 53. სულფამიდების მოქმედების მექანიზმი

შედარებით ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატები: **სულფადიმეზინი (Sulfadimezinum)**, **სულფაზინი (Sulfazinum)**, **უროსულფანი (Urosulfanum)** - მოქმედებენ 4-6 საათი. უროსულფანი არ აცეტილირდება. ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატები: **სულფაპირიდაზინი (Sulfapiridazinum)**, **სულფადიმეტოქსინი (Sulfadimethoxinum)** - მოქმედებენ 12-24 საათი. ინიშნებიან 1-2-ჯერ დღეში. ზეხანგრძლივი მოქმედების **სულფალენი (Sulfalenum)** - ორგანიზმში რჩება ერთ კვირამდე.

სულფამიდები აქტიურობით მნიშვნელოვნად ჩამორჩებიან ანტიბიოტიკებს, ამიტომ მათი გამოყენება საკმაოდ შეზღუდულია. მათ ძირითადად იყენებენ ანტიბიოტიკების აუტანლობის, ან მათ მიმართ რეზისტენტულობის დროს. სულფამიდები ინიშნებიან კოკური ინფექციების, მაგ: მენინგოკოკური მენინგიტის, სუნთქვის ორგანოების, ნადვლისა და საშარდე გზების ინფექციების დროს. პიელონეფრიტის, პიელიტის, ცისტიტის დროს იყენებენ უროსულფანს. ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატები

მიზანშეწონილია ქრონიკული ინფექციების დროს და ინფექციის პროფილაქტიკისთვის ოპერაციის შემდგომ პერიოდებში.

ნაწლავის სანათურში მოქმედი პრეპარატები: **ფტალაზოლი (Phthalazolium)**, **სულგინი (Sulginum)** - ნაწლავებში ქმნიან მაღალ კონცენტრაციას, ამიტომ მიზანშეწონილია მათი გამოყენება ნაწლავთა ინფექციების დროს, მაგ: ბაცილური დიზენტერიის, კოლიტების და ენტეროკოლიტების დროს, ასევე, ინფექციების საპროფილაქტიკოდ ოპერაციების შემდგომ პერიოდებში (B ჯგუფის ვიტამინებთან ერთად).

ადგილობრივი მოქმედების პრეპარატები: **სულფაცილ-ნატრი (Sulfacilum-natrium)** - გამოიყენება თვალის პრაქტიკაში, **სულფარგინი** კი ჭრილობების ინფექციების დროს. თვალის პრაქტიკაში ყველაზე ხშირად იყენებენ სულფაცილ-ნატრიუმს (ალბუციდს), რომელიც საკმაოდ ეფექტურია და არ აქვს გამლიზიანებელი მოქმედება, იყენებენ თვალის გონორეული დაზიანების სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისთვის ახალშობილებსა და მოზრდილებში, კონიუქტივიტის, ბლევარიტის (ბერძ. Blepharon-ქუთუთო) და რქოვანას წყლულების დროს.

ჭრილობების ინფექციის დროს სულფამიდებს იყენებენ მხოლოდ პირველი დამუშავებისთვის, ან „სუფთა“ ჭრილობის პირობებში, რადგან ჩირქოვან და დანეკროზებული ნაწილების შემცველი ჭრილობაში დიდი რაოდენობითაა პარაამინობენზოეს მჟავა და სულფამიდები უეფექტონი არიან.

სულფარგინის მოლეკულა შეიცავს ვერცხლის ატომს, რომელიც აძლიერებს სულფამიდის ანტიმიკრობულ მოქმედებას. **სულფარგინის მალამო (სულფაზინ-ვერცხლი)** გამოიყენება მხოლოდ ადგილობრივად დამწვრობითი ჭრილობების დროს. იგი ხელს უწყობს შეხორცებასაც.

კომბინირებული პრეპარატი - **ბაქტრიმი - Bactrimum (ბისეპტოლი, კოტრიმოქსაზოლი)** - წარმოადგენს სულფამეტოქსაზოლს და ტრიმეტოპრიმის კომბინაციას. აქვს მაღალი ანტიბაქტერიული აქტივობა, მოქმედებს 6-8 საათი ბაქტერიოციდულად, კლავს მიკრობებს.

გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება დისპეფსიური მოვლენები: დებინება, გულისრევა, დიარეა, ალერგია, სისხლის წარმოქმნის დათრგუნვა (ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია), ზოგჯერ თირკმლისა და ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, საჭიროა სისხლის კონტროლი. ბაქტრიმი (სეპტრიმი) არ ენიშნებათ 6 წლამდე ასაკის ბავშვებს და ორსულებს.

ანალოგიური პრეპარატებია: **ლიდაპრიმი** (სულფამეტროლი+ ტრიმეტოპრიმი), **ტესეპტილი** (სულფადიმეზინი+ტრიმეტოპრიმი).

ქინოლონის ნაწარმი, ფტორქინოლონები, სხვადასხვა სტრუქტურის ანტიმიკრობული საშუალებები

ქინოლონის ნაწარმს მიეკუთვნება: ნალიდიქსის მჟავა (ნევიგრამონი).
ფტორქინოლონებია: ციპროფლოქსაცინი, ოფლოქსაცინი, ნორფლოქსაცინი, ლევოფლოქსაცინი, მოქსიფლოქსაცინი, გატიფლოქსაცინი. **სხვადასხვა სტრუქტურის ანტიმიკრობული საშუალებები:** 8-ოქსიქინოლინის ნაწარმი – ნიტროქსოლინი. ნიტროფურანის წარმოებულები: ფურაცილინი, ფურადონინი, ფურაზოლიდონი, ფურაგინი.

► **ნალიდიქსის მჟავა (Acidum nalidixinum)** - ქინოლონის პირველი წარმოებულა. მისი მოქმედების სპექტრში შედის გრ- მიკრობები: ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი, კლეbsიელები, შიგელები, სალმონელები. მისი ანტიმიკრობული მოქმედების მექანიზმია: თრგუნავს მიკრობების დნმ-ის სინთეზს. პრეპარატის მიმართ მიკრობების მდგრადობა სწრაფად ვითარდება, თითქმის მკურნალობის დაწყებიდან რამოდენიმე დღეში. ნაწლავებიდან კარგად იწოვება, ღვიძლში გარდაიქმნება მხოლოდ 20%, გამოიყოფა თირკმელებით, ამიტომ მისი კონცენტრაცია მაღალია შარდში, გამოიყენება შარდის გზების ინფექციების მკურნალობისთვის, რომელიც გამოწვეულია პრეპარატისადმი მგრძნობიარე მიკრობებით. მაგ: ნაწლავის ჩხირით, პროტეუსით და სხვა. მნიშვნელოვანია მისი აქტიურობა ანტიბიოტიკებისა და სულფამიდების მიმართ გამძლე მიკრობებზე. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: დისპეფიური მოვლენები, ფოტოდერმატოზი, სინათლისადმი შიში. არ ენიშნებათ 2 წლამდე ასაკის ბავშვებს, ორსულებს, ღვიძლისა და თირკმელების ფუნქციის დარღვევისას.

ფტორქინოლონები ქინოლონში ფტორის ატომის ჩანაცვლებით იქნა მიღებული. ისინი მაღალაქტიური ანტიმიკრობული საშუალებებია, აქვთ მოქმედების ფართო სპექტრი და ბაქტერიოციდული მოქმედება. მათ სპექტრში შედის: გრ- მიკრობები: გონოკოკები, ნაწლავის ჩხირი, შიგელები, კლეbsიელები, ქლამიდიები, მიკოპლაზმები და ლურჯ-მწვანე ჩირქების ჩხირები, რომელზედაც ნალიდიქსის მჟავა ვერ მოქმედებდა. მათი უპირატესობაა ასევე გრ+ მიკრობებზე მოქმედება.

მოქმედების მექანიზმი ასეთია: თრგუნავენ მიკრობის ფერმენტებს და დნმ-ის რეპლიკაციას და რნმ-ის წარმოქმნას. ფტორქინოლონები ნაწლავებიდან კარგად იწოვებიან, აღწევენ უმრავლესობა ქსოვილებში. ჰემატოენცეფალურ ბარიერში მხოლოდ ანთების დროს გადიან - ოფლოქსაცინი და ციპროფლოქსაცინი. გამოიყოფიან თირკმელებიდან. იყენებენ შიგნით მისაღებად - შარდის, სასუნთქი გზების, კუჭ-ნაწლავის ინფექციების დროს, როცა ისინი გამოწვეულია მათდამი მგრძნობიარე მიკრობებით.

ციპროფლოქსაცინი (Ciprofloxacin) - კეთდება ვენაში, მიიღება შიგნით დღეღამეში 2-ჯერ;

ნორფლოქსაცინი (Norfloxacin) - მიიღება შიგნით დღეში 2-ჯერ;

მოქსიფლოქსაცინი (Moxifloxacin) - მიიღება შიგნით დღეში 1-ჯერ;

ოფლოქსაცინი (Ofloxacin) - მიიღება შიგნით დღეში 2-ჯერ;

ლევოფლოქსაცინი (Levofloxacin) - მიიღება დღეში 1-ჯერ;

გატიფლოქსაცინი (gatifloxacin) - მიიღება შიგნით დღეში 1-ჯერ.

ფტორქინოლონების მიმართ შეჩვევა ნელა ხდება. გვერდითი ეფექტები ნაკლებად აღინიშნება. არ ინიშნება ორსულებში, მეძუძურ ქალებში, 18 წლამდე ასაკში.

8-ოქსიქინოლინის წარმოებულს - **ნიტროქსოლინს** აქვს ანტიბაქტერიული მოქმედების ფართო სპექტრი. Nitroxolinum-5-ნიტრო-8 ოქსიქინოლინი-5-ნოქი. მოქმედებს ასევე, ზოგიერთ, მაგ: საფუარა სოკოებზე და სხვა. ნიტროქსოლინი ნაწლავებიდან სწრაფად იწოვება, გამოიყოფა შარდთან ერთად შეუცვლელი სახით ბაქტერიოსტატული კონცენტრაციით. გამოიყენება შარდის გზების ინფექციების დროს. მიიღება შიგნით. შარდს ღებავს მკვეთრი ყვითელი ფერით.

ნიტროფურანის წარმოებულებია: **ფურაცილინი**, რომელიც გამოიყენება როგორც ანტისეპტიკი, ხოლო **ფურაზოლიდონი (Furazolidonum)**, **ფურადონინი (Furadoninum)**, **ფურაგინი (Furaginum)** - წარმოადგენენ ფართო სპექტრის ანტიმიკრობულ პრეპარატებს (თრგუნავენ დნმ-ის რეპლიკაციას), რომლებიც იხმარებიან ნაწლავების და შარდის გამომყოფი გზების ინფექციების დროს.

ფურაზოლიდონი ინიშნება ნაწლავთა ინფექციების, მაგ: ბაცილური დიზენტერიის, პარატიფის, ტოქსიკოინფექციების დროს, ასევე, ტრიქომონადული კოლპიტის - საშოს ანთების (ბერძ. Colpus-საშო) და ლამბლიოზის დროს. შეჰყავთ შიგნით, საშოდან, რექტალურად. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება ალერგიული რეაქცია და სხვა.

ფურადონინი - ეფექტური პრეპარატია საშარდე გზების ინფექციების დროს, მიიღება შიგნით. ამავე მიზნით გამოიყენება **ფურაგინი**, იგი მიიღება შიგნით და იხმარება, ასევე ადგილობრივად. გვერდითი ეფექტების შესამცირებლად რეკომენდირებულია ჭარბი სითხე და B ჯგუფის ვიტამინები.

ტუბერკულოზის სამკურნალო საშუალებები

ტუბერკულოზის სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება:

- I - რიგის ყველაზე ეფექტური სინთეზური საშუალებები: იზონიაზიდო, ანტიბიოტიკები: რიფამპიცილი;
- II - რიგის საშუალო ეფექტურობის სინთეზური საშუალებები: ეტამბუტოლი, ეთიონამიდი, ანტიბიოტიკები: სტრეპტომიცინი, კანამიცილი, ციკლოსერინი;
- III - რიგის ზომიერი ეფექტურობის პრეპარატი: პარამინოსალიცილის მკაცრ ნატრიუმი (პასმი).

► **ტუბერკულოზი** - ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს ტუბერკულოზის მიკობაქტერია. ის აღმოჩენილია კოხის⁶ მიერ და **კოხის ჩხირი** ეწოდა. ტუბერკულოზის მიკობაქტერია ორგანიზმში ხვდება სასუნთქი გზებიდან, იშვიათად საკვებთან ერთად. ლოკალიზდება, უმთავრესად ფილტვის უჯრედებში, თუმცა ფილტვგარე ორგანოებშიც გვხვდება, მაგ: ძვლებში, თირკმელებში, ტვინში და სხვა.

მიკობაქტერია უჯრედებში გამოყოფს ტოქსინებს, იწვევს ანთებას, ხორკლის წარმოქმნას. თუ ორგანიზმი ძლიერია, ანთების კერიდან გამონაჟონი უკანვე შეიწოვება, კერა განიცდის ხაჭოსებურ გადაგვარებას. მკვდარი ხაჭოსებური კერის ირგვლივ წარმოიქმნება შემაერთებული ქსოვილი, ჩნდება კაფსულა, რომელიც კირის ჩალაგების გამო თითქმის ძვალდება. ის ტუბერკულოზის შეხორცებად ითვლება, თუმცა ჩაკირული მასის შიგნით მიკობაქტერიები ათეული წლობით ცოცხლობს. საკმარისია ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება, რომ ხაჭოსებური მასა რბილდება, იშლება და შეიძლება მთლიანად ამოვარდეს და დატოვოს ღრუ ადგილი, რომლებსაც **კავერნებს** უწოდებენ. გათავისუფლებული ჩხირები აქტიურად იწყებენ მოძრაობას ჰაერთან ერთად, მათი ნაწილი ახალ უჯრედებს აზიანებს, ნაწილი კი ამოსუნთქვით გარეთ გამოიყოფა. ეს პროცესი საშიშია გადადების თვალსაზრისით, ამიტომ მას **ღია პროცესს** უწოდებენ.

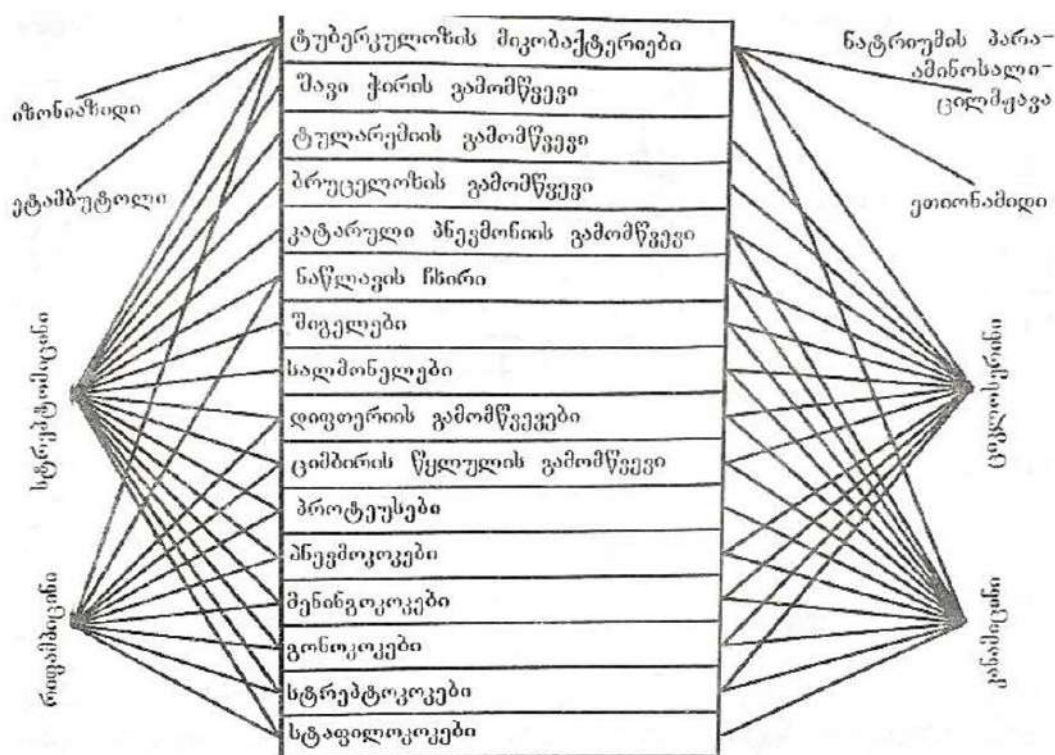
ტუბერკულოზის მკურნალობა გრძელდება 18-24 თვე, თუმცა არსებობს მოკლე 6-9 თვიანი მკურნალობის კურსი, რომელიც აუცილებლად ექიმის მეთვალყურეობის

⁶ **ჰენრი გერმან რობერტ კოხი** (გერმ. Heinrich Hermann Robert Koch; დ. 11 დეკემბერი, 1843, კლაუსთალი, გერმანია, — გ. 27 მაისი, 1910, ზადენ-ზადენი, გერმანია) — გერმანელი ექიმი და მიკრობიოლოგი, თანამედროვე მიკრობიოლოგიისა და უბიდემიოლოგიის ერთ-ერთი ფუძემდებელი.

კოხის ძირითადი შრომები ეხება ინფექციური დაავადებების გამომწვევთა გამოვლენასა და მათთან ბრძოლის მეთოდების შემუშავებას. კოხმა პირველმა მიიღო ადრე აღმოჩენილი ჯილეხის ბაცილის წმინდა კულტურა და ახსნა ჯილეხის გავრცელების გზები. აღმოაჩინა ტუბერკულოზის გამომწვევი (1882), მიიღო ბაქტერიული პრეპარატი ტუბერკულინი და გამოიყენა იგი ტუბერკულოზის სამკურნალოდ, აღწერა კოხის რეაქცია, დაამუშავა ბაქტერიოლოგიური კვლევის ზოგადი მეთოდები და სხვ. 1905 წელს კოხს მიენიჭა ნობელის პრემია ფიზიოლოგიასა და მედიცინაში.

ქვეშ უნდა ჩატარდეს. მიუხედავად იმისა, რომ მაღალეფექტური წამლები დიდი ხანია შეიქმნა, ტუბერკულოზი მსოფლიოში ჯერ კიდევ დაუმარცხებელია.

ტუბერკულოზის მკურნალობაში ორი უმთავრესი პრობლემა იქმნება: პრეპარატებისადმი მიკობაქტერიის მდგრადი ფორმების ჩამოყალიბება და პრეპარატების სერიოზული გვერდითი ეფექტები, ზოგიერთი ისეთიც, რომელიც პრეპარატის შეწყვეტასაც მოითხოვს.



სურათი 54. ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო საშუალებების მოქმედების სპექტრი

წამლებისადმი მიკობაქტერიის მდგრადობის სიჩქარის შესამცირებლად მიმართავენ 2-3, ზოგჯერ 4 პრეპარატის კომბინაციას, რადგან ასეთ შემთხვევაში მიკობაქტერიის მდგრადი ფორმები არ შეინიშნება. კომბინაცია გამართლებულია იმ თვალსაზრისითაც, რომ პაციენტში მგრძნობელობის გამოკვლევას რამოდენიმე კვირა სჭირდება, მაშინ, როცა სწრაფად დაწყებული მკურნალობა უფრო ნაყოფიერია და მისი დაწყება გამოკვლევის პასუხამდე აუცილებელია. მკურნალობას ართულებს პრეპარატის გვერდითი ეფექტები: ალერგიული, არაალერგიული, ტოქსიკური, მაგ. ჰეპატო, ნეფროტოქსიკურობა, სმენის, მხედველობის დარღვევა და სხვა.

ყველა სინთეზური პრეპარატის მოქმედების სპექტრი ვიწროა, მოქმედებენ მხოლოდ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიაზე - ბაქტერიოსტატულად, თუმცა კონცენტრაციისგან დამოკიდებულებით ავლენენ ბაქტერიოციდულ მოქმედებასაც. ყველა ანტიბიოტიკს კი მოქმედების ფართო სპექტრი აქვს, მოქმედებენ მიკობაქტერიის გარდა სხვა გრ⁺ და გრ⁻ მიკრობებზე, ძირითადად აჩერებენ მათ ზრდა-გამრავლებას, ზოგჯერ კლავენ კიდეც.

I-რიგის სინთეზური საშუალება **იზონიაზიდი (Isoniazidum)** - ვიწრო სპექტრით ხასიათდება, მაღალაქტიურია მხოლოდ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიისადმი, მოქმედებს ბაქტერიოსტატულად. მის მიმართ მიკობაქტერიის მდგრადობა შედარებით ნელა ვითარდება. ინიშნება ტუბერკულოზის ყველა ფორმის დროს შიგნით მისაღებად, კუნთებში, ვენაში გასაკეთებლად, რექტალურად.

რიფამპიცინი (Rifampicinum) - ფართო სპექტრის ნახევრად სინთეზური ანტიბიოტიკია. მიკობაქტერიის გარდა მოქმედებს მრავალ გრ⁺ და გრ⁻ მიკრობებზე, შიგნით და ვენაში გასაკეთებლად.

II-რიგის სინთეზური საშუალება **ეტამბუტოლი (Etambutolum)** - მაღალ აქტიური პრეპარატია, მოქმედებს მხოლოდ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიაზე, აქტიურობით იზონიაზიდის მსგავსია, მის მიმართ მიკობაქტერიის მდგრადობა ყალიბდება შედარებით ნელა. გამოიყენება ტუბერკულოზის ყველა ფორმის დროს.

ეთიონამიდი (Ethionamide) - მოქმედებს მხოლოდ მიკობაქტერიაზე. მისადმი მდგრადობა ვითარდება სწრაფად, ამიტომ ყოველთვის იხმარება სხვა პრეპარატებთან კომბინაციაში, ინიშნება შიგნით მისაღებად, ვენაში გასაკეთებლად, რექტალურად.

კანამიცინი (Kanamycinum) - ფართო სპექტრის მქონე ანტიბიოტიკია. მოქმედებს როგორც მიკობაქტერიაზე ისე გრ⁺ და გრ⁻ მიკრობებზე ბაქტერიოსტატულად და ბაქტერიოციდულად. ახასიათებს ნეფრო და ოტოტოქსიკური მოქმედება. მის მიმართ მიკობაქტერიის მდგრადობის განვითარება ხდება საკმაოდ სწრაფად.

ციკლოსერინი (Cycloserinum) - ანტიბიოტიკია. აქვს მოქმედების ფართო სპექტრი. მაგრამ ყველაზე ეფექტურია უჯრედგარე და უჯრედშიდა ტუბერკულოზის მიკობაქტერიაზე. აქტიურობით ჩამორჩება იზონიაზიდს, რიფამპიცინს, სტრეპტომიცინს. მოქმედებს ბაქტერიოციდულად. მექანიზმი ასეთია: არღვევს უჯრედის კედლის სინთეზს. მის მიმართ მდგრადობა ვითარდება ნელა.

III-რიგის სინთეზური პრეპარატია **ნატრიუმის პარამინოსალიცილის მჟავა, შემოკლებით პასმი (Natrii-para amino salicylas)** - მოქმედებს ბაქტერიოსტატულად ტუბერკულოზის მიკობაქტერიაზე. მისი აქტიურობა დაბალია, იხმარება სხვა პრეპარატებთან კომბინაციაში ყველა ფორმის დროს შიგნით მისაღებად. მის მიმართ მიკობაქტერიის მდგრადობა ნელა ვითარდება.

ზოგიერთი ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო საშუალებების გვერდითი ეფექტები:

იზონიაზიდის გვერდითი ეფექტებია: ფსიქიკური დარღვევები, ნევრიტები, ალერგია;

რიფამპინი: გამლიზიანებელი მოქმედება, ღვიძლის დაზიანება, ალერგია, სუპერ ინფექცია;

ეტამბუტოლი: ნევრიტები, მხედველობის დარღვევა, ალერგია;

ეთიუმამიდი: გამლიზიანებელი მოქმედება, ალერგია;

კანამიცი: სმენის დაქვეითება, თირკმლის დაზიანება, ალერგია, სუპერინფექცია;

ციკლოსერინი: ფსიქიკური დარღვევები, ალერგია;

პასმი: გამლიზიანებელი მოქმედება, ალერგია;

სტრეპტომიცინი: ნევრიტები, ვესტიბულური დარღვევები, თირკმლის დაზიანება, ალერგია, სუპერ ინფექცია.

ათაშანგის სამკურნალო საშუალებები

ათაშანგის სამკურნალო საშუალებებია:

I - ძირითადი სამკურნალო საშუალებები: ხანმოკლე მოქმედების ანტიბიოტიკები: ბენზილპენიცილინის მჟავა ნატრიუმი და კალიუმი; ხანგრძლივი მოქმედების: ბენზილპენიცილინის მჟავა ნოვოკაინის მარილი, ბიცილინები.

II - დამატებითი სამკურნალო საშუალებები: ბიოქინოლი, ბისმოვეროლი, იოდის პრეპარატები - კალიუმის იოდიდი, ერითრომიცინი, ტეტრაციკლინები, აზიტრომიცინი (სუმამედი), ცეფტრიაქსონი (როცეფინი).

► **ათაშანგი (ლუესი, სიფილისი)** - ვენერიული დაავადებაა. მისი გამომწვევია ტრეპონემა - მკრთალი სპიროქეტა (*Spirocheta palida*). დაავადება ვრცელდება სქესობრივი გზით, იშვიათად კოცნით, ნახმარი ჭურჭლით, კბილის ჯაგრისით. ხელის შემწყობი ფაქტორებია: შემთხვევითი სქესობრივი კავშირი, ლოთობა, მეძავეობა, სანიტარული კულტურის დაბალი დონე. შთამომავლობაზე ვრცელდება დედის ორგანიზმიდან.

ათაშანგი მიმდინარეობს სამ სტადიად:

I სტადია - სპიროქეტის შეჭრის ადგილზე 3 კვირის შემდეგ ჩნდება წყლულები - მაგარი შანკრი, რომელსაც აქვს მრგვალი ფორმა და დაფარულია მაგარი ქერქით. ხდება ირგვლივ მდებარე ლიმფური ჯირკვლების შესიება, გრძელდება 45 დღე.

II სტადია - ტრეპონემა ვრცელდება სისხლით და ლიმფით მთელ ორგანიზმში. იწყება სხვადასხვა ზომის, ფორმის და ფერის გამონაყარი კანზე და ლორწოვან გარსებზე, რომელიც მკურნალობის გარეშე ხან ქრება, ხან ახალი ჩნდება, გრძელდება 3-4 წელი.

III სტადია - ჩნდება ჩირქგროვები - გუმები ყველა ორგანოში: ტვინში, გულში, ღვიძლში, სისხლძარღვებში. კანზე წყლულები ერთიანდება, ვითარდება დიფუზური გამელოტება, ავადმყოფის მდგომარეობა რთულდება, ძნელად ემორჩილება მკურნალობას, შეიძლება დამთავრდეს სიკვდილით, ინვალიდობით ან სიმახინჯით.

პენიცილინის პრეპარატებს აქვთ ტრეპანომაციდური მოქმედება, კლავენ სპიროქეტას, იხმარებიან ყველა ფორმის დროს. მათ მიმართ რეზისტენტული ფორმები არ ყალიბდება. ბიოქინოლის ხსნარი კეთდება კუნთებში, ასევე ბისმოვეროლის ხსნარიც.

თავი 27.

ანტივირუსული საშუალებები

ვირუსები / დაავადებები

► ჰერპესვირუსები:

1) **მარტივი ჰერპესის ვირუსი.** იწვევს კანის, ლორწოვანი გარსის, სასქესო ორგანოების, ენცეფალიტის, კერატიტის ჰერპესულ დაავადებებს. სამკურნალო პრეპარატებია: აციკლოვირი, ვალაციკლოვირი, ფოსკარნეტი, ვიდარაბინი, ტრიფლურიდინი, იდოქსურიდინი.

2) **ციტომეგალოვირუსები.** იწვევენ რეტინიტს, კოლიტს, პნევმონიას და სხვა. სამკურნალო პრეპარატები: განციკლოვირი, ფოსკარნეტი.

3) **Varicella zoster ვირუსი.** იწვევს შემომსართყველ ლიქენს და ჩუტყვავილას. სამკურნალო პრეპარატებია: აციკლოვირი, ფოსკარნეტი.

პოქსვირუსები:

ნატურალური ყვავილის ვირუსი. იწვევს ყვავილს. სამკურნალო პრეპარატია მეტისაზონი.

ჰეპადნავირუსები:

B და C ჰეპატიტების ვირუსები იწვევენ ქრონიკულად აქტიურ ჰეპატიტს. სამკურნალო პრეპარატი **ინტერფერონი** (ბეტაფერონი).

რეტროვირუსები – ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ) იწვევს აივ-ინფექციას (შიდსის ჩათვლით). სამკურნალო პრეპარატები: ზიდოვუდინი, ზალციტაბინი, საკვინავირი, ინდინავირი, რიტონავირი.

გრიპის ვირუსები:

1. A ტიპის გრიპის ვირუსი.

2. A და B ტიპის გრიპის ვირუსი.

სამკურნალო პრეპარატები: რემანტადინი, ამანტადინი, არბიდოლი, ოსელტამივირი, რიბავირინი.

ანტივირუსულ საშუალებებს მიეკუთვნება:

I - სინთეზური საშუალებები:

1. აივ ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალებები: **ზიდოვუდინი, საკვინავირი;**
2. ანტიჰერპესული საშუალებები: **აციკლოვირი, ვიდარაბინი, იდოქსურიდინი;**
3. ციტომეგალო ვირუსული ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალებები: **განციკლოვირი;**
4. ანტიგრძნობული საშუალებები: **მიდანტანი, რემანტადინი, არბიდოლი, ოქსოლინი.**

II - ბიოგენური ნივთიერებები: ადამიანის ინტერფერონები: α, β, γ ; ინტერფერონოგენები, პოლუდანო.

ვირუსები დნმ და რნმ-ის შემცველი ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტებია. მათ მიეკუთვნება: აივ-ადამიანის იმუნოდეფიციტის რეტროვირუსები, ჰერპესისა და ციტომეგალო ვირუსები, ზოსტერის, B და C ჰეპატიტის, გრიპის ვირუსები. ისინი უმარტივესი ცოცხალი ნაწილაკებია, რომლებსაც **ვირიონებს** უწოდებენ. ვირუსებს დამოუკიდებლად გარემოში გამრავლება არ შეუძლიათ, რადგან საამისოდ ყველა ფერმენტი არ გააჩნიათ. ამიტომ მრავლდებიან მხოლოდ ცოცხალ უჯრედებში მოხვედრის შემდეგ. ისინი აბსოლიტური პარაზიტები არიან. გამრავლებისთვის იყენებენ „მასპინძლის“ უჯრედების ბიოსინთეზის აპარატს, ახდენენ მათ მოდიფიცირებას, ასინთეზირებენ ცილებს და აშენებენ საკუთარ სხეულს, მასპინძლის უჯრედებს კი აზიანებენ.

ანტივირუსული საშუალებები მოქმედებენ ვირუსების ფერმენტებზე, მაგ: დნმ-პოლიმერაზა, უკუტრანსკრიპტაზა, ნეირამინინდაზა, აივ-პროტეაზები და ცვლიან მათ ფუნქციებს: **ვირუსების ფუნქციებია:** მასპინძლის უჯრედზე ადსორბირება და უჯრედში შეჭრა, ვირუსული გენომის გამოთავისუფლება უჯრედში, ცილა-ფერმენტების, ნუკლეინის მჟავების, ვირუსული ცილების სინთეზი და ვირიონების „აწყობა“ - საკუთარი თავის საწინააღმდეგო ინტერფერონების წარმოქმნა უჯრედში და იმუნური სისტემის გაძლიერება.

ზიდოვუდინი (Zidovudine) - აივ-ინფექციის და მისი ბოლო სტადიის შიდსის (შეძენილი იმუნოდეფიციტის) საწინააღმდეგო საშუალებაა. იგი აინჰიბირებს ფერმენტ უკუტრანსკრიპტაზას, თრგუნავს ცილების სინთეზს და ხელს უშლის ვირიონების „აწყობას“. ინიშნება: აივ-ინფექციის და შიდსის სამკურნალოდ. ადრე დაწყებული მკურნალობა თერაპიულ ეფექტს 6-8 თვეში იძლევა, მაგრამ განკურნებას არ იწვევს. ხანგრძლივი მოქმედებისას მის მიმართ ყალიბდება რეტროვირუსების გამძლე ფორმები. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: სისხლის სურათის დარღვევა, ანემია, თავის ტკივილი, თირკმლის ფუნქციის დარღვევა, მიალგია.

საკვინავირი (Saquinavirum) - მოქმედებს რეტროვირუსებზე და გამოიყენება ზიდოვუდინის მსგავსად.

აციკლოვირი (Acyclovir) ზოვირაქსი - მაღალაქტიური სელექციური ანტიჰერპესული საშუალებაა. თრგუნავს ვირუსის დნმ-პოლიმერაზას. ინიშნება ძირითადად მარტივი ჰერპესის, მაგ: თვალისა და გენიტალიების დაზიანებისას, ასევე, „ქამრისებრი“ ლიქენის (varicellazoster) და ციტომეგალოვირუსული ინფექციების დროს. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება: თირკმლის ფუნქციის დარღვევა, კანზე გამონაყარი, დისპეფსიური მოვლენები.

ვიდარაბინი (Vidarabine) - თრგუნავს დნმ-პოლიმერაზას, იხმარება ჰერპესული ენცეფალიტის, კერატოკონიუქტივიტის დროს. ინიშნება ადგილობრივად მალამოს სახით. ასევე, იხმარება **იდოქსურიდინი (Idoxuridine)**.

განციკლოვირი (Ganciclovir) - იხმარება ციტომეგალოვირუსული ინფექციების დროს თვალის პრაქტიკაში.

მიდანტანი (Midantanum) და **რემანტადინი (Remantadinum)** - ანტიგრიპოზული საშუალებებია. იხმარებიან A-ტიპის გრიპის პროფილაქტიკისთვის, მკურნალობისთვის ნაკლებ ეფექტურები არიან, ინიშნებიან შიგნით.

არბიდოლი (Arbidolum) - იხმარება A და B ტიპის ვირუსებით გამოწვეული გრიპის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის. აქვს ასევე ინტერფერონოგენური აქტივობა, ასტიმულირებს უჯრედულ და ჰუმორულ იმუნიტეტს.

ოქსოლინი (Oxolinum) - ხასიათდება ზომიერი ეფექტურობით ადენოვირუსული (დნმ შემცველი) კერატოკონიუქტივიტის, ჰერპესული კერატიტის, კანის შემომსარტყველი ლიქენის, ვირუსული რინიტისა და გრიპის პროფილაქტიკისთვის, ინიშნება ადგილობრივად. (კერატიტი თვალის ფერადი გარსის ანთება).

ინტერფერონები - გამომუშავდება მაკროორგანიზმის უჯრედებში შეჭრილი გრიპის ვირუსების საპასუხოდ. ისინი ზრდიან უჯრედების გამძლეობას ვირუსების დამზიანებელი მოქმედების მიმართ. ვირუსების გამძლე ფორმები ინტერფერონების მიმართ არ ყალიბდება, გამოჯანმრთელების შემდეგ სისხლში ინტერფერონები აღარ აღინიშნება. მიღებულია ადამიანის სამი ტიპის α, β, γ ინტერფერონები გენური ინჟინერიით. (IFN- α , IFN- β , IFN- γ , რომელიც გამომუშავდება T ლიმფოციტებში.

გამოიყენებიან: ჰერპესული კერატიტის, კანის და სასქესო ორგანოების, სასუნთქი ორგანოების მწვავე ვირუსული ინფექციების, შემომსარტყველი ლიქენის, B და C-ჰეპატიტის და შიდსის დროს. ინიშნებიან: ადგილობრივად და კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში შესაყვანად. ახასიათებს ასევე ანტიუჯრედული, სიმსივნის საწინააღმდეგო და

კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში შესაყვანად. ახასიათებს ასევე ანტიუჯრედული, სიმსივნის საწინააღმდეგო და იმუნომოდულირებელი მოქმედება.

პოლუდანი (Poludanum) - ინტერფეროგენული მოქმედებისაა, პრაქტიკაში იხმარება თვალში ჩასაწვეთებლად.

თავი 28.

პროტოზოული ინფექციების საწინააღმდეგო საშუალებები

პროტოზოა (Protozoa) - ნიშნავს უმარტივეს ერთუჯრედიან ორგანიზმებს, რომლებიც პარაზიტობენ ადამიანის ორგანიზმში და იწვევენ ინფექციურ დაავადებებს, ასეთებია: მალარია, ამებიაზი, ლამბლიოზი, ტრიქომონოზი, ტოქსოპლაზმოზი, ლეიშმანიოზი, ბალანტიდიოზი, აფრიკული და ამერიკული ტრიპასონოზი.

მალარიის საწინააღმდეგო საშუალებები

მალარიის საწინააღმდეგო საშუალებებია:

1. ჰემატოზოტროპული საშუალებები: ერითროციტული ფორმები: ქლორიდინი, ქინგამინი, ქინინი, სულფამიდები.

2. ჰისტოზოტროპული საშუალებები:

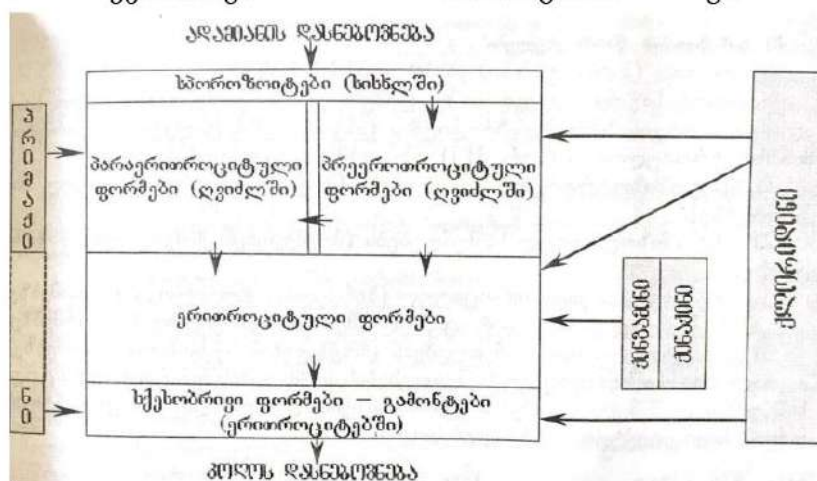
ა) პრეერითროციტული ფორმები - ქლორიდინი;

ბ) პარაერითროციტული ფორმები - პრიმაქინი.

3. გამონტოტროპული საშუალებები - ქლორიდინი, პრიმაქინი.

► **მალარია** ცხელი კლიმატის ქვეყნების ხშირი დაავადებაა, მისი გამომწვევი მალარიის პლაზმოდოუმებია, გამავრცელებელი კი კოლო ანოფელესი. პლაზმოდოუმები იწვევენ სამდღიან, ტროპიკულ და ოთხდღიან მალარიას. პლაზმოდოუმებს განვითარების ორი ციკლი აქვთ:

- უსქესო - შიზოგონია, რომელიც მიმდინარეობს ადამიანის სხეულში,
- სქესობრივი - სპოროგონია კი კოლოს სხეულში.



კოლო კბენისას ნერწყვთან ერთად სპოროზოიტებს უშვებს ადამიანის სისხლში, საიდანაც გადადიან ღვიძლის ქსოვილში, წარმოქმნიან პირველად ქსოვილოვან - პრეერიტოციტულ ფორმებს და მეორად ქსოვილოვან პარაერიტოციტულ ფორმებს. პარაერიტოციტული ფორმები იწვევენ შორეულ რეციდივებს. ეს ფორმა ტროპიკულ მალარიას არ აქვს. პრეერიტოციტული ფორმები მერულაციის გზით მრავლდებიან, წარმოქმნიან მეროზოიტებს, ისინი გადადიან სისხლში, შეიჭრებიან რა ერიტოციტებში წარმოქმნიან ერიტოციტულ ფორმებს, გამრავლების შედეგად ერიტოციტები სკდება და მეროზოიტები ვრცელდება სისხლში, სახლდება ახალ ერიტოციტებში და აზიანებს მათ, ეს პროცესი ხასიათდება ციებ-ცხელებიანი შეტევით. ნაწილი ერიტოციტული ფორმებიდან ვითარდება მდედრობითი და მამრობითი უჯრედები - გამონტები, მათი მოხვედრა კოლოს სხეულში, ასნებოვნებს მას. განაყოფიერების შედეგად წარმოიქმნება სპოროზოიტები. კოლოს კბენით ისინი ხვდებიან ადამიანის სხეულში და მეორდება მათი უსქესო გამრავლების ციკლი.

ქინგამინი (Chingaminum) - ჰემატოშიზოტროპული საშუალებაა, მოქმედებს ერიტოციტულ ფორმებზე, საკმარისად ძლიერია. გარდა მალარიის საწინააღმდეგო მოქმედებისა, აქვს ამეზიციდური, იმუნოდეპრესული და ანტიარიტმული მოქმედება. ქინგამინი იხმარება მალარიისა და ამეზიციდის ნაწლავგარე ფორმების და ასევე, რევმატიზმის, რევმატული ართრიტის დროს. ინიშნება შიგნით მისაღებად და პარენტერალურად.

ქინინი (Chininum) - ქინაქინის ხის ქერქის ალკალოიდია, მომავკდინებლად მოქმედებს ერიტოციტულ ფორმებზე, მართალია დაბალი ეფექტურობით ხასიათდება, მაგრამ აქვს უპირატესობა ეფექტის სწრაფი განვითარება, თუმცა ტოქსიკურია.

ქლორიდინი (Chloridinum) - მოქმედებს პრეერიტოციტულ, ერიტოციტულ და სქესობრივ ფორმებზე, მისი ეფექტი ვითარდება ნელა, მაგრამ ხანგრძლივად. აქტიურია ტოქსოპლაზმოზის დროსაც.

პარაერიტოციტულ ფორმებზე მოქმედებს **პრიმაქინი (Primachinum)**, მოქმედებს გამონტებზეც. იყენებენ სამდღიანი მალარიის რეციდივების აღსაკვეთად.

მალარიის საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენების პრინციპი გულისხმობს: მალარიის კერაში ადამიანების დაცვას. იდეალურად ჩაითვლებოდა სპოროზოიტაციდური საშუალებები, სამწუხაროდ ასეთი პრეპარატები შექმნილი არ არის. ამიტომ იყენებენ პრეერიტოციტულ ფორმებზე მოქმედ ჰემატოშიზოტროპულ საშუალებებს. მაგ: ქინგამინს, მის მიმართ გამძლე ფორმების ჩამოყალიბებისას კი ქინაქინს და ქლორიდინს, სულფანილამიდებს. ტროპიკული მალარიის გართულების

- მალარიული კომის დროს კი პარალელურად შეჰყავთ ქინინი და ქინგამინი დიდი დოზებით. შორეული რეციდივების აცილებისთვის იყენებენ პარაერთროციტულ ფორმებზე მოქმედ პრიმაქინს, ტროპიკული მალარიის დროს კი, რომელსაც ეს ფორმა არა აქვს, განკურნება შეიძლება ქლორიდინით.

კოლექტიური ეპიდემიური ქიმიოპროფილაქტიკის ძირითადი ამოცანაა დაავადებული ადამიანიდან მალარიის გადაცემის თავიდან აცილება. ამ მიზნით, პაციენტს უნიშნავენ გამონტოტროპულ საშუალებებს: პრიმაქინს, ქლორიდინს. ამ შემთხვევაში კოლოს სხეულში სპოროზოიტები არ წარმოიქმნებიან. ამგვარად, მალარიის საწინააღმდეგო მოქმედების სპექტრი პრეპარატებისა მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს მათი გამოყენების ჩვენებებს.

ამებიაზის სამკურნალო საშუალებები

ამებიაზის სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება: მეტრონიდაზოლი, ქინიოფონი, ტეტრაციკლინები, ემეტინი, ქინგამინი.

► ამებიაზი - ამებური დიზენტერია ცხელი კლიმატის ქვეყნების ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა. მისი აღმდგრელია ამება (*Entamoeba histolytica*), რომელიც ყველაზე მეტად აზიანებს მსხვილ ნაწლავს, ვინაიდან იგი ბუდობს ნაწლავის სანათურში და მის კედელში. ასევე გვხვდება ნაწლავგარე ორგანოებშიც, მაგ: ღვიძლში, ფილტვებსა და სხვა. სამკურნალო საშუალებები მოქმედებენ შერჩევით ნაწლავის სანათურში, კედელში და ღვიძლში ან სხვა ორგანოებში არსებულ ამებებზე.

მეტრონიდაზოლი (*Metronidasolum*) - უნივერსალური და ეფექტური საშუალება, კლავს ნებისმიერი ლოკალიზაციის ამებას, თუმცა ნაწლავის სანათურში უფრო ნაკლებად მოქმედებს და ქინიოფონთან ერთად იხმარება.

ქინიოფონი (*Chiniofonum*) - 8-ოქსიქინოლონის წარმოებულია, ნაწლავებიდან მცირედ იწოვება, ამიტომ ყველაზე მეტად მოქმედებს აქ. იგი იძლევა ამებიაზის განკურნებისა და რეციდივების თავიდან აცილების შესაძლებლობას. ნაკლებად ტოქსიკურია.

ემეტინის ჰიდროქლორიდი (*Emetini hidrochloridum*) - მოქმედებს მხოლოდ ნაწლავის კედელში და ღვიძლში არსებულ ამებებზე. გამდიზიანებელი მოქმედების გამო ინიშნება კუნთებში შესაყვანად.

ქინგამინი - მოქმედებს ღვიძლში არსებულ ამებებზე.

ამებიაზის მწვავე ფორმის დროს იყენებენ **ტეტრაციკლინებსაც**, რომლებიც მოქმედებენ ნაწლავებში.

ლამბლიოზის სამკურნალო საშუალებები

ლამბლიოზის სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება: მეტრონიდაზოლი, ამინოქინოლი, ფურაზოლიდონი.

► ლამბლიოზის გამომწვევია *Lamblia intestinalis*, რომელიც აზიანებს ნაწლავებს, იწვევს თორმეტგოჯა ნაწლავის ანთებას (დუოდენიტს) და ენტერიტს. სამკურნალოდ გამოიყენება მეტრონიდაზოლი და ფურაზოლიდონი.

ტრიქომონოზის სამკურნალო საშუალებები

ტრიქომონოზის სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება: მეტრონიდაზოლი, ტრიქომონაციდი, ფურაზოლიდონი.

► ტრიქომონოზის გამომწვევია *Trichomonas vaginalis* - აზიანებს ქალებში საშოს - იწვევს კოლპიტს და ვულვოვაგინიტს (ვაგინის მილს), მამაკაცებში კი იწვევს ურეტრიტს (შარდსაწვეთების ანთებას).

სამკურნალოდ ამორჩევის პრეპარატია მეტრონიდაზოლი, რომელიც ფართო სპექტრის პრეპარატია, მოქმედებს ასევე ამეზაზე, ლამბლიაზე, ასევე, ჰელიკობაქტერიაზე, ანაერობებზე, რომლებიც არ წარმოქმნიან სპორებს. აქტიურად მოქმედებენ ტრიქომონაციდი (*Tricomonocidum*) და ფურაზოლიდონი.

ტოქსოპლაზმოზის სამკურნალო საშუალებები

ტოქსოპლაზმოზის სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება: ქლორიდინი, სულფანილამიდები.

► ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევია - *Toxoplasma gondii*, რომელიც აზიანებს ლიმფურ ჯირკვლებს, ნაწლავებს, ფილტვებს, თვალებს, ცნს-ს. მან შეიძლება გამოიწვიოს ნაადრევი მშობიარობა, უნებლიე აბორტი, ნაყოფის სიმახინჯეები.

სამკურნალოდ გამოიყენება ძირითადად **ქლორიდინი** და **სულფანილამიდები**. ქლორიდინი ორსულობის პირველ ნახევარში არ ინიშნება, რადგან მოქმედებს ნაყოფზე, ამის თავიდან ასაცილებლად იყენებენ სულფანილამიდებს.

ბალანტიდიაზის სამკურნალო საშუალებები

ბალანტიდიაზის სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება: ტეტრაციკლინები.

► გამომწვევია ინფუზორია *Balantidium coli*, რომელიც აზიანებს მსხვილ ნაწლავს. მკურნალობენ ძირითადად **ტეტრაციკლინებით**.

ლეიშმანიოზის სამკურნალო საშუალებები

ლეიშმანიოზის სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება: სოლუსურმინი, ნატრიუმის სტიბოგლუკონატი, აკრიხინი.

► არსებობს ლეიშმანიოზის კანის ფორმა, რომელსაც იწვევს *Leishmania tropica* და ვისცერალური (ორგანოების) ლეიშმანიოზი, რომელსაც იწვევს *leishmania donovani*.

ვისცერალური ლეიშმანიოზი ცნობილია კალა-აზარის დაავადების სახელწოდებით, ნიშნავს შავ დაავადებას, რადგან ამ დროს კანი მუქდება და შავ ფერში გადადის, ზიანდება ძვლის ტვინი, ღვიძლი, ელენთა, ლიმფური ჯირკვლები და სხვა, მიმდინარეობს ციებ-ცხელებიანი შეტევით.

სამკურნალოდ გამოიყენება სტიბიუმის პრეპარატები: **სოლუსურმინი (Solusurminum)** და **ნატრიუმის სტიბოგლუკონატი (Natrii stibogluconas)**. ეს პრეპარატები ეფექტურია კანის ლეიშმანიოზის დროსაც, რომელიც ვრცელდება მოსკიტების კბენით და ჭრილობაში შეჭრით. ისინი აზიანებენ კანს, წარმოქმნიან ხორკლებს, კვანძებს, ინფილტრატებს, წყლულებს. ინფილტრატების გაჟღენთვას ახდენენ **აკრიხინის (Acrichinum)** ხსნარით.

ტრიპანოსომოზის სამკურნალო საშუალებები

ტრიპანოსომოზის სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება: მელარსოპროლი (დარიზხანის პრეპარატი), პრიმაქინი, ნიფურტიმოქსი.

► ტრიპანოსომოზის ორი ფორმა არსებობს; აფრიკული და ამერიკული. აფრიკულს იწვევს „გამბიური“ და „როდეზიული“ ტრიპანოსომები, უწოდებენ ძილის დაავადე-

ბას, მისი გამავრცელებელია ბუზი - ცეცე. ბუზის კბენისას ვითარდება წყლული, შემდეგ გამომწვევი იჭრება შინაგან ორგანოებში, ტვინში შეღწევისას იწვევს ძილიანობას (დღისით). სამკურნალოდ გამოიყენება **მელარსოპროლი Melarsoprol**.

ამერიკული ფორმა ვრცელდება ტკიპას კბენით მხოლოდ ტუჩებზე და კანზე, ამერიკელები „კოცნით“ გადამდებ ჩაგასის დაავადებას უწოდებენ (*Tripanosoma cruzi*). დაავადების სამკურნალოდ ამორჩევის პრეპარატია **პრიმაქინი** და **ნიფურტიმოქსი**.

თავი 29.

მიკოზების საწინააღმდეგო საშუალებები

1. **ღრმა (სისტემური) მიკოზების სამკურნალო საშუალებები:** ანტიბიოტიკები: ამფოტერცინ B, მიკოპეტინი; სინთეზური საშუალებები: მიკონაზოლი, კეტოკონაზოლი, იტრაკონაზოლი;
2. **დერმატომიკოზების სამკურნალო საშუალებები:** ანტიბიოტიკები: გრიზეოფლვინი; სინთეზურები: ტერბინაფინი, ნიტროფუნგინი, მიკონაზოლი;
3. **კანდიდომიკოზების სამკურნალო საშუალებები:** ანტიბიოტიკები: ნისტატინი, ამფოტერცინ B; სინთეზურები: მიკონაზოლი.

► სოკოებით გამოწვეულ დაავადებებს **მიკოზებს** უწოდებენ (ბერძ. Mycos, ლათ. Fungus - ნიშნავს სოკოს). გამომწვევები პათოგენური და პირობით პათოგენური სოკოებია. ღრმა მიკოზები გამომწვევი სოკოების სახელოვნობას ატარებენ. ასეთებია: ჰისტოპლასმოზი, კრიპტოკოკოზი, ბალასტომიკოზი, კოკციდიომიკოზი. ისინი შეიძლება იყოს ლოკალური, რომელიმე ორგანოს მიკოზი ან განთესილი (დისემინირებული) შინაგან ორგანოებში: ტვინში, ძვლებში და სხვა. მიკოზებს იწვევენ ასევე, ტრიქოფიტები და მიკროსპორები, რომლებიც აზიანებენ: კანს, თმას, ფრჩხილს. ფრჩხილების მიკოზს ონიქომიკოზი ჰქვია. პირობით პათოგენური საფუარა Candida-ს ჯგუფის სოკოები მუდმივად არის კანზე და ლორწოვან გარსებზე, ხელსაყრელ პირობებში აქტიურდებიან და იწვევენ ადგილობრივ და სისტემურ კანდიდომიკოზებს.

ამფოტერცინ B (Amphotercinum B) - ახასიათებს ფუნგისტატური მოქმედება, არღვევს სოკოს უჯრედის მემბრანის განვლადობას. ნაწლავებიდან ცუდად იწვევება, ამიტომ შეჰყავთ ვენაში. სისტემური მიკოზების დროს, მაღალტოქსიკურია, ორგანიზმში კუმულირდება.

მიკოპეტინი (Mycoheptinum) - მისი მსგავსია, ინიშნება შიგნით და გარედან. იყენებენ სისტემური მიკოზების დროს.

მიკონაზოლი (Miconazole), კეტოკონაზოლი (Ketoconazole), იტრაკონაზოლი (Itraconazole) - იხმარებიან სისტემური მიკოზების დროს. მიკონაზოლი ამფოტერცინზე უფრო ნაკლებტოქსიკურია, მაგრამ გვერდითი ეფექტები ზღუდავს მის გამოყენებას. კეტოკონაზოლი და იტრაკონაზოლი გამოიყენება ასევე, კანდიდომიკოზების, ონიქომიკოზის დროს.

გრიზეოფულვინი (Griseofulvinum) - გამოიყენება დერმატომიკოზების დროს, რომლებსაც იწვევს კანდიდას ჯგუფის სოკოები, დერმატოფიტები და არადერმატოფიტები აზიანებენ კანს, თმას, ფრჩხილს. გრიზეოფულვინი თრგუნავს სოკოს ნუკლეინის მჟავების წარმოქმნას. ინიშნება თმების დაზიანების, ფრჩხილების მიკოზის დროს სხვა სინთეზურ პრეპარატებთან კომბინაციაში. მის მიმართ სოკოების გამძლე ფორმები არ ყალიბდება.

ადგილობრივი მოქმედებისთვის გამოიყენება **კლოტრიმაზოლი (Clotrimazole)** - ადგილობრივად, მაღალტოქსიკურია, ამიტომ სხვა გზებით მისი შეყვანა არ შეიძლება. უნდეცინის და ცინკუდანის მაღალმოს სახით იხმარება. გამოიყენება ასევე **ნიტროფუნგინი და იოდის პრეპარატები**.

ნისტატინი (Nistatinum) - ნაწლავებიდან ცუდად იწვევება, ამიტომ ინიშნება კუჭნაწლავის კანდიდომიკოზის დროს და ადგილობრივად. მისი უეფექტობის დროს იყენებენ ამფოტერცინ B-ს, მიკონაზოლს. ნისტატინს ახასიათებს ფუნგისტატური და ფუნგიციდური მოქმედება. ინიშნება შიგნით მაღალი დოზით.

თავი 30.

ჭიის საწინააღმდეგო საშუალებები

ჭიის საწინააღმდეგო საშუალებებია:

1. **ნაწლავური ჰელმინთოზების სამკურნალო საშუალებები:** მრგვალი ჭიების დამდენები: მებენდაზოლი, ალბენდაზოლი, ლევამიზოლი, პიპერაზინი, ნაფტამონი; ბრტყელი და მწოველი ჭიების დამდენები: პრაზიკვანტელი.
2. **ნაწლავგარე ჰელმინთოზების სამკურნალო საშუალებები:** პრაზიკვანტელი, ალბენდაზოლი, მებენდაზოლი, ივერმექტინი დიტრაზინი, ზითიონოლი.

► პარაზიტული ჭიებით - ჰელმინთებით გამოწვეულ დაავადებას **ჰელმინთოზი** ეწოდება (ბერძ. Helmins - ნიშნავს ჭიას). ჭიებით დაინფიცირების სიხშირე ძალიან მაღალია. ჰელმინთოზები ზოგჯერ უსიმპტომოდ მიმდინარეობენ, უმრავლეს შემთხვევაში კი იწვევენ ანემიას, ნაწლავების, ფილტვების, ღვიძლის, თვალების და სისხლძარღვების დაზიანებას.

ჭიები (გლისტები) სამგვარია: მრგვალი (ნემატოდები), ბრტყელი (ცესტოდები) და მწოველი (ტრემატოდოზები) ჭიები. **მრგვალი ჭიებია:** ასკარიდა, მახვილა, ბეწვთავა, ანკილოსტომა, ქონდარა, ტრიქინელა. **ბრტყელი ჭიებია:** ღორის, ხარის, განიერი და ჯუჯა სოლიტერები, ექინოკოკი. **მწოველი ჭიებია:** შისტოსომები, ღვიძლის ორპირა, კატის ორპირა, კლონორქისი, პარაგონიმები და მეტაგონიმები.

სამკურნალო საშუალებები დამადამბლავებლად მოქმედებენ ჭიებზე და მათ კვერცხებზე.

ნაწლავური ჰელმინთოზების დროს გამოიყენება:

მებენდაზოლი (Mebendasole) - მოქმედებს უმრავლესობა ჰელმინთებზე: ასკარიდებზე, ბეწვთავაზე, მახვილაზე, ასევე ტრიქინელაზე, ექინოკოკზე, ცისტიცერკოზზე, რომლებიც ნაწლავგარეთა ჭიებია. გადაიტანება კარგად.

ალბენდაზოლი (Albendasole) - ფართო სპექტრისაა, მებენდაზოლის მსგავსია. 1-3 დღიანი გამოყენებისას გვერდითი ეფექტები იშვიათია, ექინოკოკოზის მკურნალობისას, რომელსაც 3-თვე სჭირდება, სერიოზულ გართულებებს იძლევა.

მრგვალი ჭიების სამკურნალოდ გამოიყენება: **პირანტელი (Pirantel)** - უმთავრესად ასკარიდოზის, ანკილოსტომოზის და ენტერობიოზის დროს. კარგად გადაიტანება.

პიპერაზინის ადიპინატი (P iperazini adipinas) - მოქმედებით პირანტელის მსგავსია, კარგად გადაიტანება.

ნაფტამონი (Naphtamonum) - გამოიყენება ასკარიდოზისა და ანკილოსტომიდოზის დროს.

პრაზიკვანტელი (Praziquantel) - ფართო სპექტრის მაღალეფექტური პრეპარატია. გამოიყენება ნაწლავურ მრგვალ ჭიებზე მაგ: ქონდარაზე, ყველა ბრტყელ ჭიებზე და მწოველ ჭიებზე - მეტაგონიმებზე. ინიშნება შიგნით მისაღებად, გვერდითი ეფექტები ნაკლებად გამოხატულია მაგ: თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, დისპეფსიური მოვლენები.

ნაწლავგარე ჰელმინთოზების დროს გამოიყენება **პრაზიკვანტელი** ყველა ჰელმინთოზის დროს გარდა ფილარიოტოზისა და ფასციოლოზისა, ექინოკოკოზისა.

ივერმექტინი (Ivermectin) - აქტიურია ფილარიოტოზების დროს და ასევე თვალის ონკოცერკოზის დროს.

ბითიონოლი (Bithionol) - ეფექტურია ფასციოლოზისა და პარაგონიმოზის დროს.

მებენდაზოლი და ალბენდაზოლი - ეფექტურად მოქმედებენ კუნთების ტრიქინელოზის, ცისტიცერკოზის, ექინოკოკოზის დროს.

ნაწლავგარე ჰელმინთოზები		გამომწვევები	ნაწლავური ჰელმინთოზები	
მრგვალი ჭიებით გამოწვეული (ნემატოდოზები)				
		ასკარიდა	ასკარიდოზი	ლევაამიზოლი, ნაფტამონი, ალბენდაზოლი, მებენდაზოლი, პირანტელი, პიპერაზინი
		მასვილა	ენტერობიოზი	ალბენდაზოლი, მებენდაზოლი, პირანტელი, პიპერაზინი
		ანკილოსტომა	ანკილოსტო-მიდოზი	ალბენდაზოლი, მებენდაზოლი, ლევამიზოლი, ნაფტამონი
		ბენჯთავა	ტრიქოცეფალო-ზი	ალბენდაზოლი, მებენდაზოლი.
		ქონდარა, ტრიქოსტრონგი-ლიდები	სტრონგილოი-დოზი, ტრიქოსტრო-ნგილოიდოზი	პრაზიკვანტელი. პირანტელი, ლევამიზოლი, ნაფტამონი, ალბენდაზოლი
მებენდაზოლი	კუნთების ტრი-ქინელოზი	ტრიქინელა	ტრიქინელოზი	მებენდაზოლი (ვერმოქსი)

ივერმექტინი, დიტრაზინი	ონკოცერკოზი, ფილარიოტოზი , კანქვეშა და თვა- ღის ქსოვილი	ონკოცერკები, ფილარიები		
ბრტყელი ჭიებით გამოწვეული ჰელმინთოზები(ცესტოდოზები)				
პრაზიკვანტელი ალბენდაზოლი, მებენდაზოლი.=	ცისტიცერკოზი ტვინის, თვალის კუნთების, ღვიძლის	ღორის სოლიტერი (ლენ ტურა)	ტენიოზი	პრაზიკვანტელი.
		განიერი სოლიტერი, ხარის სოლიტერი, ჯუჯა სოლიტერი	დიფილოზო- ტრიოზი, ტენიარინქოზი ჰიმენოლეპი- დოზი	პრაზიკვანტელი, პრაზიკვანტელი, პრაზიკვანტელი
მებენდაზოლი, ალბენდაზოლი	ექინოკოკოზი ღვიძლის, ფილ- ტვის, ტვინის, მუცლის	ექინოკოკი		
მწოველი ჭიებით გამოწვეული(ტრემატოდოზები)				
პრაზიკვანტელი	შისტოსომოზი სისხლძარღვები	მეტაგონიმები შისტოსომები	მეტაგონიმოზი	პრაზიკვანტელი
ბითიონოლი	ფასცილიოზი ღვიძლი, ნადვლ- ის ბუშტი	ღვიძლის ორპირა		
პრაზიკვანტელი	ოპისტორქოზი, ღვიძლი, პანკრეასი	კატის ორპირა		
პრაზიკვანტელი	კლონორქოზი, ღვიძლი, პანკრეასი	კლონორქისი		
პრაზიკვანტელი ბითიონოლი	პარაგონიმოზი, ფილტვი, ტვინი, ლიმფური კვანძები	პარაგონიმუსი		

თავი 31.

ავთვისებიანი სიმსივნეების საწინააღმდეგო ანუ ანტიბლასტომური საშუალებები

ციტოტოქსიკური საშუალებები				
მაღვირვებელი საშუალებები	ანტიმეტაბო-ლიტები	ანტიბიოტიკები	მცენარეული	პლატინის პრეპარატები
ემბიზინი, დოპანი, სარკოლიზინი, ციკლოფოსფანი, თიოფოსფამიდი, ნიტროზოზეთილი მარდოვანა, კარმუსტინი, მიელოსანი	მეტოტრექსატი, მერკაპტოპურინი, ფტორურაცილი	დაქტინომიცინი, ოლიგომიცინი, დოქსორუბიცინი	კოლხამინი, ვინკრისტინი, ვინბლასტინი, პოდოფილინი	ცისპლატინი, კარბოპლატინი

ჰორმონული პრეპარატები და ჰორმონების ანტაგონისტები			
ანდროგენები: ტესტოსტერონის პროპიონატი, ტესტენატი	ესტროგენები: სინესტროლი, ფოსფესტროლი, ეთინილ ესტრადიოლი	გლიკოკორტიკოსტეროიდები: ჰიდროკორტიზონი, პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი, ტრიამცინოლონი	ანტიესტროგენები: ტამოქსიფენი, ლეტროზოლი, ანტიანდროგენები, ფლუტამიდი
ფერმენტული პრეპარატი L-ასპარაგინაზა	ციტოკინები α -ინტერფერონი, ინტერლეიკინ-2.	მონოკლონური ანტისხეულები ტრასტუზუმაბი, რიტუქსიმაბი	

► არსებობს ჭეშმარიტი (მკვრივი) სიმსივნეები და სისხლის ჰემატობლასტომები. მათ მკურნალობაში ქირურგიულ და სხივურ თერაპიასთან ერთად მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია სამკურნალო საშუალებებს. სამედიცინო პრაქტიკაში მრავალი ეფექტური საშუალებაა, მაგრამ მათი საშუალებით სიმსივნეთა მხოლოდ მცირე ნაწილი ინკურნება, ნაწილის შეფერხება და სიცოცხლის გახანგრძლივება ხდება, ნაწილი კი წამლების მიმართ ნაკლებ მგრძნობელია და თითქმის არ ინკურნება. მათ გააჩნიათ მეტასტაზები - შვილეული თაობები მეზობელ ორგანოებში, რაც ამძიმებს ორგანიზმის მდგომარეობას, სწრაფად ამოკლებს მათ სიცოცხლეს.

ავთვისებიანი სიმსივნეების მგრძნობელობა ქიმიოთერაპიის მიმართ:

- ქიმიოთერაპიით ინკურნება: საშვილოსნოს ქორიონეპითელიომა, მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკოზი ბავშვებში, საკვერცხის ავთვისებიანი სიმსივნე, ლიმფოგრანულომატოზი;
- ქიმიოთერაპიით ინკურნება 10% ნაკლები, რეგრესია და სიცოცხლის ხანგრძლივობა იზრდება. მწვავე ლეიკოზები, მიელომური დაავადება, ერითრემია, იუნგის სარკომა,

წინამდებარე ჯირკვლის კიბო, საკვერცხისა და საშვილოსნოს კიბო, ლიმფოსარკომები, რეტინობლასტომა, ფილტვის წვრილუჯრედოვანი კიბო;

- **ქიმიოთერაპიით რეგრესიას განიცდის 20-25%-ში. სიცოცხლის ხანგრძლივობა იშვიათად იზრდება.** კუჭის და მსხვილი ნაწლავის კიბო, ქრონიკული ლეიკოზები, ნეირობლასტომა ბავშვებში, მელანომა, სარძევე ჯირკვლის კიბო, თავისა და კისრის მიდამოს ბრტყელუჯრედოვანი კიბო, ხორხისა და შარდის ბუშტის კიბო, რბილი ქსოვილების სარკომა, ოსტეოგენური სარკომა, კორტიკოსტერომა, გლიობლასტომა;

- **ქიმიოთერაპიისადმი ნაკლებად მგრძნობიარეა:** ფილტვის არაწვრილუჯრედოვანი კიბო, საყლაპავის კიბო, ღვიძლის კიბო, პანკრეასის კიბო, ფარისებრი ჯირკვლის კიბო, თირკმლის კიბო, საშვილოსნოს ყელის კიბო, საშოს კიბო.

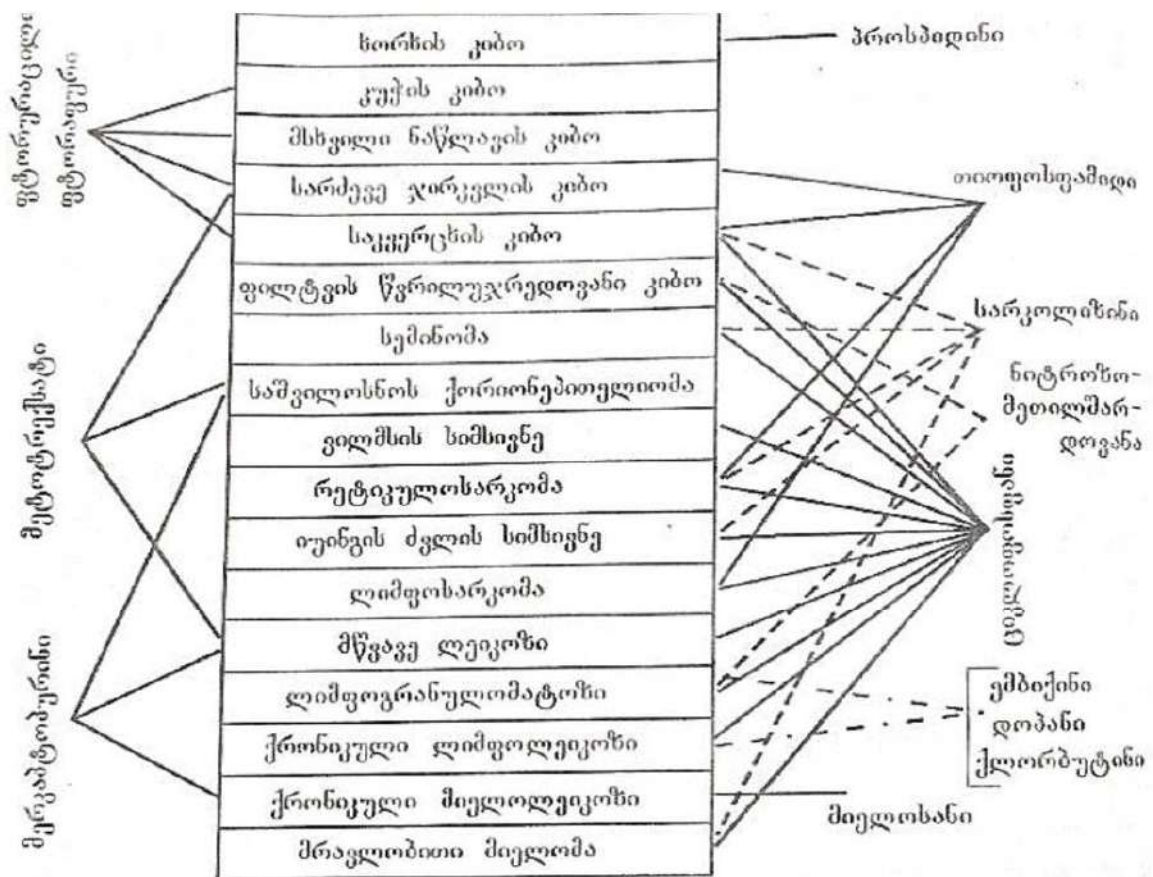
ჯანმოს მონაცემებით განკურნება ხდება ქირურგიული და სხივური თერაპიის შემდეგ, ქირურგიულ და სხივურ მკურნალობამდე, ლოკალიზებული (ოპერაბელური) ფორმების ქიმიოთერაპიით.

სიმსივნე - უჯრედის პათოლოგიის უნიკალური მოვლენაა, ახასიათებს ავტონომიურობა, სწრაფად ხდება მათი დაყოფა და გამრავლება, დაუსრულებელი გამრავლებით მოცულობაში იზრდება, იჭრება მეზობელ ქსოვილებში და ანადგურებს მათ, წარმოქმნის მეტასტაზებს სხვა ქსოვილებში.

სიმსივნის საწინააღმდეგო საშუალებები ციტოტოქსიკურებია ანუ უჯრედული შხამებია. ისინი თრგუნავენ სიმსივნის უჯრედების დაყოფას, გამრავლებას, ზრდას, მომაკვდინებლად მოქმედებენ მათზე. სამწუხაროდ, გააჩნიათ მრავალი არასასურველი და ტოქსიკური ეფექტები. ისინი მოქმედებენ არამარტო სიმსივნის უჯრედებზე, არამედ სწრაფად დაყოფად ნორმალურ უჯრედებზე. მაგ: აფერხებენ სისხლის წარმოქმნას, კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის, სპერმატოგენეზის პროცესების შეფერხებას სრულ სტერილობამდე. ლორწოვან გარსზე მოქმედებით იწვევენ ღებინებას, გულისრევას. აქვთ კარდიო, ნეფრო, ნეიროტოქსიკური, იმუნოდეპრესიული, მუტაგენური, ტერატოგენული ეფექტები. ამიტომ ქიმიოთერაპიულ მეთოდს იყენებენ მაშინ, როცა მას სიმსივნის სამკურნალო სხვა მეთოდებზე უკეთესი შედეგის მოცემა შეუძლია. გვერდითი ეფექტების თავიდან ასაცილებლად მიმართავენ კომბინირებულ თერაპიას შესაბამისი სამკურნალო საშუალებებით, სიმსივნის ქირურგიული მეთოდით ამოკვეთას, სხივურ თერაპიას და სხვა.

ციტოტოქსიკური საშუალებები

მაალკირებელი საშუალებები: ემბიჩინი (Embichinum), დოპანი (Dopanum), სარკოლიზინი (Sarcolysinum), ციკლოფოსფანი (cyclophosphanum), თიოფოსფამიდი (Thiophosphamidum), ნიტროზომეთილშარდოვანა (Nitrosomethylurea), კარმუსტინი (Carmustine), მიელოსანი (Myelosanum) - ნაკლებტოქსიკური აზოტოვანი იპრიტის ნაერთებია. ფიქრობენ, რომ მათი მაალკირებელი მოქმედება შემდეგში მდგომარეობს: უერთდებიან სიმსივნურ უჯრედების დნმ-ს, არღვევენ მის სტაბილურობას, სიბლანტეს, მოლიანობას, რის შედეგადაც ითრუუნება უჯრედის დაყოფა, მრავალი უჯრედი კვდება. ასეთივე მოქმედება აქვს **პროსპიდინს**. მათი გამოყენება იხილეთ ქვემოთ მოცემულ სურათზე.



სურათი 56. ციტოტოქსიკური საშუალებები

კარმუსტინი - გამოიყენება: მსხვილი ნაწლავის, თავის ტვინის სიმსივნეების, ჰოჯკინის ლიმფომის დროს.

მაალკირებელია პლატინის ნაერთებიც: **ცისპლატინი (Cisplatin)**, **კარბოპლატინი (Carboplatin)**. იხმარებიან: სათესლე ჯირკვლის, საკვერცხის, შარდის ბუშტის, თავის, კისრის ბრტყელი უჯრედოვანი კიბოების დროს, ასევე ენდომეტრიუმის კიბოსა და ლიმფომების დროს.

მაალკირებელი საშუალებების გვერდითი ეფექტებია: ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია ე.ი. სისხლის ერითროციტების, ლეიკოციტების, თრომბოციტების წარმოქმნის დათრგუნვა.

ანტიმეტაბოლიტები - ბუნებრივი მეტაბოლიტების - პურინის, ფოლიუმის მჟავისა და პირიმიდინის ანტაგონისტებია: **მერკაპტოპურინი (Mercaptopurinum)**, **მეტოტრექსატი (Methotrexate)**, **ფტორურაცილი (Phthoruracilum)**. გამოყენება იხილეთ ზემოთ ცხრილში.

ანტიბიოტიკები, მცენარეული პრეპარატები და ჰორმონული და ანტიჰორმონული საშუალებები.

ანტიბიოტიკები: **დაქტინომიცინი (Dactinomycinum)**, **ოლივომიცინი (Olivomycinum)**, **დოქსორუბიცინი (Doxorubicinum)**. მცენარეული წარმოშობის საშუალებები უცუნას ალკალოიდი კოლხამინი გამოიყენება კანის კიბოს (მეტასაზების გარეშე) დროს. გველის სუროს პრეპარატები ვინკრისტინი და ვინბლასტინი აჩერებენ სიმსივნის უჯრედების მიტოზს. ვინბლასტინი რეკომენდირებულია ლიმფოგრანულომატოზის და ქორონიკუთელიუმის დროს. ვინკრისტინი კი გამოიყენება მწვავე ლეიკოზის და ჭეშმარიტი სიმსივნეების კომპლექსური მკურნალობისათვის. ფეხფოთოლას პრეპარატი პოდოფილინი გამოიყენება ხორხის და შარდის ბუშტის პაპილომატოზის დროს. მისი ნახევრად სინთეზური პრეპარატებია ტენიპოზიდი და ეტოპოზიდი. ურთხელის პრეპარატებია ტაქსანები, რომლებიც გამოიყენება სარძევე ჯირკვლის და საკვერცხის კიბოს დროს, ფილტვის არაწვრილ უჯრედოვანი კიბოს დროს, თავისა და კისრის მიდამოს ეპითელიური სიმსივნის დროს.

ჰორმონული პრეპარატები და მათი ანტაგონისტები, რომლებიც გამოიყენება სიმსივნური დაავადებების დროს

ჰორმონული პრეპარატებიდან სიმსივნეების სამკურნალოდ ძირითადად გამოიყენება:

ანდროგენები - ტესტოსტერონის პროპიონატი, ტესტენატი და სხვა.

ესტროგენები - სინესტროლი, ფოსფესტროლი, ეთინილესტრადიოლი და სხვა.

კორტიკოსტეროიდები - პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი, ტრიაამცინოლონი.

► **ანდროგენები** - გამოიყენება სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს. მათი დადებითი როლი გამოიხატება იმაში, რომ თრგუნავენ ესტროგენების პროდუქციას. ენიშნებათ მენსტრუალური ციკლის მქონე ქალებს ან მაშინ, როცა მენოპაუზა არ აღემატება 5-წელს.

ესტროგენებს იყენებენ მაშინ, როცა მენოპაუზა 5 წელზე ზევითაა. მათი დადებითი როლი გამოიხატება იმაში, რომ ისინი თრგუნავენ ჰიპოფიზის გონადოტროპული ჰორმონების პროდუქციას, რომლებიც არაპირდაპირად ასტიმულირებენ სიმსივნური უჯრედების ზრდას.

ესტროგენები ხშირად გამოიყენება მამაკაცებში წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს დროს. ისინი თრგუნავენ ბუნებრივი ანდროგენების პროდუქციას და მათ მასტიმულირებელ გავლენას. ასეთი პრეპარატია ფოსფესტროლი, რომელიც გამოირჩევა სწრაფი ეფექტით და ნაკლები ტოქსიკურობით. შეჰყავთ ვენაში ან ორალურად. ის აუმჯობესებს პაციენტთა უმრავლესობის მდგომარეობას.

გესტაგენები - გამოიყენება საშვილოსნოს ენდომეტრიუმის კიბოს დროს. მაგ: მედროქსიპროგესტერონის აცეტატი და სხვა. ის იწვევს სიმსივნის რეგრესიას პაციენტთა მნიშვნელოვან რაოდენობაში.

გლუკოკორტიკოიდებსა და ადრენოკორტიკოტროპულ ჰორმონებს იყენებენ ბავშვებში მწვავე ლეიკოზების დროს. ასევე, ლიმფოგრანულომატოზის, ქრონიკული ლიმფოსარკომის დროს.

ანტიესტროგენული საშუალებები - ტამოქსიფენის ციტრატი სპეციფიკურად უკავშირდება სარძევე ჯირკვლის სიმსივნის ესტროგენულ რეცეპტორებს და ხელს უშლის მათ ზრდაზე ბუნებრივი ესტროგენების მასტიმულირებელ გავლენას. ინიშნება შიგნით მისაღებად. კარგად გადაიტანება.

ზოგიერთი სიმსივნის ზრდაზე ესტროგენების მასტიმულირებელ გავლენას ხსნიან მათი სინთეზის დათრგუნვით ფერმენტ არომატაზას ინჰიბიტორების მეშვეობით. ასე მოქმედებს ლეტრაზოლი - Letrazole, რომელიც გამოიყენება სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს პოსტმენოპაუზურ პერიოდში. გვერდითი ეფექტები - დისპეფსიური მოვლენები, კანზე გამონაყარი და სხვა.

ანტიანდროგენული საშუალება - ფლუტამიდი აბლოკირებს ანდროგენულ რეცეპტორებს და აფერხებს წინამდებარე ჯირკვლის სიმსივნის ზრდას. პრეპარატი მაღალაქტიურია და იწვევს ხანგრძლივ რემისიას პაციენტთა უმრავლესობაში. ასეთივე მოქმედებისაა სტეროიდული ნაერთი ციპროტერონის აცეტატი.

ფერმენტული პრეპარატი - L-ასპარაგინაზა გამოიყენება სიმსივნური დაავადების დროს. ასპარაგინაზა ამინომჟავაა, მონაწილეობს დნმ-ის და რნმ-ის სინთეზში. დადგენილია, რომ ზოგიერთი სიმსივნური უჯრედი ვერ წარმოქმნის ამ ფერმენტს. ეს

დაედო საფუძვლად ისეთი პრეპარატების შექმნას, რომლებიც ხელოვნურად ზღუდავენ სიმსივნეში ამ ამინომჟავის შესვლას. ეს მიიღწევა ფერმენტ L-ასპარაგინაზას შეყვანით, ის გამოიყენება მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიის სამკურნალოდ. რემისია გრძელდება რამდენიმე თვე. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება - ღვიძლის ფუნქციისა და ფიბრინოგენის სინთეზის დარღვევა, ალერგიული რეაქციები.

ციტოკინები - მათ მიეკუთვნება ინტერფერონები, ინტერლეიკინ-2. ინტერფერონები ციტოკინების ერთ-ერთი ეფექტური ჯგუფია. მათ აქვთ იმუნომასტიმულირებელი, პროლიფერაციის საწინააღმდეგო, ანტივირუსული ეფექტები. სამედიცინო პრაქტიკაში იყენებენ ადამიანის რეკომბინანტურ ინტერფერონ ალფას ზოგიერთი სიმსივნური დაავადების კომპლექსურ თერაპიაში. იგი ააქტიურებს მაკროფაგებს, T-ლიმფოციტებსა და უჯრედ-ქილერებს. დადებითად მოქმედებს მაგ: კაპოშის სარკომის დროს, შეჰყავთ პარენტერულად. გვერდითი ეფექტებიდან აღინიშნება ცხელება, მიაღვია, ართრალგია სისხლის წარმოქმნის დათრგუნვა და სხვა. ინტერლეიკინ-2 ხასიათდება სიმსივნის საწინააღმდეგო აქტიურობით. მსგავსია ინტერფერონების, მიღებულია გენური ინჟინერიით.

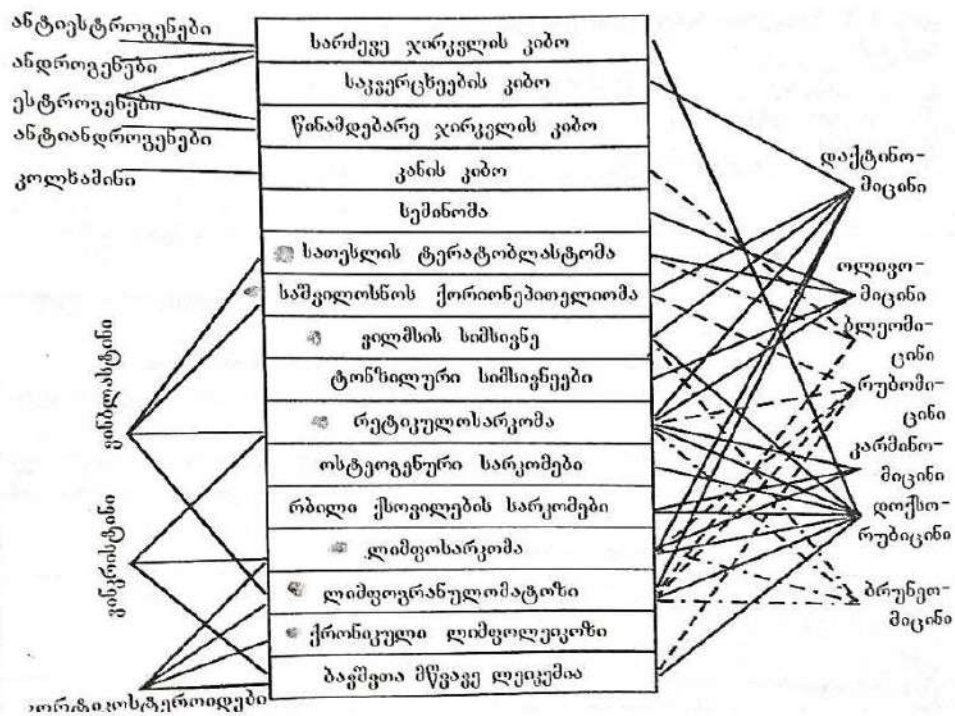
მონოკლონური ანტისხეულები - მიეკუთვნება: ტრასტუზუმაბი(ფერცეპტინი), რიტუქსიმაბი, ბევაციზუმაბი.

ტრასტუზუმაბის ანტიგენებია სარძევე ჯირკვლის კიბოს უჯრედების HER-2-ის რეცეპტორები. მათი ჰიპერექსპრესია(expresia - გამომჟღავნება) აღინიშნება პაციენტების 20-30%-ში. ტრასტუზუმაბი აბლოკირებს ამ რეცეპტორებს და იწვევს ციტოტოქსიკურ ეფექტს. გამოიყენება სარძევე ჯირკვლის მეტასტაზირებული კიბოს სამკურნალოდ HER-2-ის რეცეპტორების ჰიპერექსპრესიის დროს.

რიტუქსიმაბი - მოქმედებს სხვა სამიზნეზე - არაჰოჯკინის ლიმფომების B-უჯრედების მემბრანებზე ლოკალიზებულ CD20 ანტიგენებზე. გამოიყენება სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს.

მონოკლონური ანტისხეულები მიიღება გენური ინჟინერიით. შეჰყავთ ვენაში. მიზანშეწონილია მათი კომბინაცია სხვა ბლასტომის საწინააღმდეგო საშუალებებთან. გვერდითი ეფექტები: ცხელება, გულისრევა, ღებინება, ხველა, ლეიკოპენია.

ბევაციზუმაბი - აინჰიბირებს სისხლძარღვის ენდოთელიუმის ზრდის ფაქტორს, რაც იწვევს ახალი სისხლძარღვების წარმოქმნის დათრგუნვას სიმსივნეში, რის გამოც საკვებისა და ჟანგბადის გარეშე სიმსივნის ზრდა ნელდება. რეკომენდირებულია კოლორექტალური კიბოს დროს. შეჰყავთ ვენაში. გვერდითი ეფექტები: მსხვილი ნაწლავის კედლის მთლიანობის დარღვევა, სისხლდენა, ჭრილობის შეხორცების შენელება, თირკმელების დაზიანება.



სურათი 57. ანტიბიოტიკები, მცენარეული პრეპარატები და ჰორმონული და ანტიჰორმონული საშუალებები.

თავი 32.

სამკურნალო საშუალებებით მწვავე მოწამვლის მკურნალობის ზოგადი პრინციპები

► ქიმიური ნივთიერებებით, მათ შორის წამლებით მწვავე მოწამვლა საკმაოდ ხშირია. მოწამვლა შეიძლება იყოს შემთხვევითი, წინასწარგანსაზღვრული ანუ სუიციდური (ლათ. Suicidum ნიშნავს- თვით მკვლელობას) და პროფესიული.

მწვავე მოწამვლას ხშირად იწვევს: ეთილის სპირტი, ოპიოიდური ანალგეტიკები, ნარკოტიკული ბუნების სამილე საშუალებები, ფსიქოტროპული პრეპარატები, ფოსფოროვანი ინსექტიციდები და სხვა. მწვავე მოწამვლის მკურნალობა ხდება ტოქსიკოლოგიურ ცენტრებსა და განყოფილებებში. მკურნალობის მთავარი მიზანია: მომწამლავი ნივთიერების ორგანიზმიდან გამოყოფის დაჩქარება, მძიმე შემთხვევებში კი ზოგადი თერაპიული და რეანიმაციული ღონისძიებებით სასიცოცხლო ფუნქციების - სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის შენარჩუნება.

მომწამლავი ნივთიერებების დეტოქსიკაციისთვის საჭიროა:

- ტოქსიკური ნივთიერებების სისხლში შეწოვის შეწყვეტა;
- ორგანიზმიდან გამოდენის დაჩქარება;
- შხამსაწინააღმდეგო საშუალებების-ანტიდოტებით სარგებლობა;
- სიმპტომური თერაპია;
- პროფილაქტიკა.

1. ტოქსიკური ნივთიერებების სისხლში შეწოვის შეჩერება დამოკიდებულია:

ტოქსიკური ნივთიერების მოხვედრის ადგილზე.

შიგნით მიღებისას საჭიროა კუჭის გაწმენდა სადებიინებელი საშუალებებით და ამორეცხვით ზონდის საშუალებით. ეს უკანასკნელი უფრო ეფექტური და უსაფრთხოა. კუჭის შიგთავსისგან განთავისუფლების შემდეგ ამორეცხვა გრძელდება - კალიუმის პერმანგანატის ხსნარით და ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური (0,9%) ხსნარით. აუცილებლობის შემთხვევაში უმატებენ ადსორბციულ საშუალებებს - გააქტივებულ ნახშირს. ამორეცხვა ხდება 3-4-ჯერ ტოქსიკური ნივთიერების სრულ მოცილებამდე.

მევაეებით და ტუტეებით მოწამვლისას საყლაპავი ზიანდება და ლებინების გამოწვევა არასასურველია.

ნაწლავიდან

შეწოვის შეჩერება შეიძლება ნახშირისა და მარილოვანი საფადრათოების მიცემით და

ნაწლავების გამორეცხვით. **ფილტვებიდან** შესუნთქვისას აუცილებელია ინჰალაციის შეწყვეტა, დაზარალებულის მომწამვლელი გარემოდან გამოყვანა ან აირწინადის გაკეთება. **კანზე** და **ლორწოვან გარსებზე** მოხვედრისას საჭიროა გამდინარე წყლით გულდასმით ჩამორეცხვა. **კანქვეშ**

შეყვანით მოხვედრისას საჭიროა ამ ადგილის გარშემო ადრენალინის ინექცია, ყინულის ბუშტით გაციება, ზოგჯერ ლახტის დადება.

2. ტოქსიკური ნივთიერების ორგანიზმიდან გამოდევნა

► სისხლში გადასული ნივთიერების გამოდევნა შეიძლება: ფორსირებული დიურეზით, პერიტონეული და ჰემოდიალიზით, ჰემოსორბციით, სისხლის ჩანაცვლებით და პლაზმა ფერეზით. **ფორსირებული დიურეზი** - გულისხმობს წყლით დატვირთვას და ეფექტური შარდმდენით მაგ: ფუროსემიდით შარდის გამოყოფის გაზრდით ტოქსიკური ნივთიერების გამოდევნას. ამ დროს გამოიყოფა მხოლოდ თავისუფალი ნივთიერებები, რომლებიც არ არის სისხლის ცილებთან ან ლიპიდებთან დაკავშირებული. ამ მეთოდის გამოყენება არ შეიძლება გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობის, თირკმელების ფუნქციის გამოხატული დარღვევისა და თავის ტვინის ან ფილტვების შემუშების საშიშროების დროს.

ჰემოდიალიზის დროს (ბერძ. Dialysis-მოცილება) - სისხლის დიალიზატორში (ხელოვნურ თირკმელში) გავლისას გამოიდევენა ცილებთან დაუკავშირებელი ნივთიერებები. ჰემოდიალიზი დაუშვებელია არტერიული წნევის მკვეთრი შემცირების დროს.

პერიტონეული დიალიზის დროს ხდება მუცლის ღრუს გამორეცხვა სადიალიზო ხსნარებით. ანტიბიოტიკთან ერთად, ინფექციის შეჭრის თავიდან ასაცილებლად. ეს მეთოდები მაღალეფექტური, მაგრამ არაუნივერსალურია, რადგან ვერ ხერხდება ყველა ნივთიერების კარგი დიალიზება.

ჰემოსორბცია - დეტოქსიკაციის ისეთი მეთოდია, რომლის დროსაც სისხლში არსებული ტოქსიკური ნივთიერებები სპეციალურ სორბენტზე ადსორბირდებიან. (სორბენტი-წარმოადგენს გააქტივებული ნახშირის გრანულებს, რომელიც დაფარულია სისხლის ცილებით). მეთოდი ეფექტურია მაშინაც კი, როცა ნივთიერება დაკავშირებულია პლაზმის ცილებთან და ჰემოდიალიზი დადებით შედეგს არ იძლევა.

სისხლის ჩანაცვლება გულისხმობს სისხლის გამოშვებას და იმავდროულად დონორის სისხლის გადასხმას. ეს მეთოდი ეფექტურია მაშინ, როცა ტოქსიკური ნივთიერებები მოქმედებენ უშუალოდ სისხლზე, მაგ. ნიტრატებით მოწამვლისას, რომლებსაც ჰემოგლობინი გადაყავთ მეთემოგლობინში. ეს მეთოდი წარმატებულია სისხლის ცილებთან მჭიდროდ დაკავშირებული ნივთიერებების მოსაცილებლად.

სისხლის ჩანაცვლება დაუშვებელია სისხლის მიმოქცევის დარღვევისა და თრომბოფლებიტის დროს.

პლაზმაფერეზი (ბერძ. Plasma-პლაზმა, aphaeresis - წართმევა) - გულისხმობს პლაზმის მოცილებას სისხლის ფორმიანი ელემენტების დაუკარგავად და დონორის პლაზმის ჩანაცვლებას, ალბუმინებთან ერთად ელექტროლიტური ხსნარების გადასხმას.

ფორსირებული სუნთქვა - ჰიპერვენტილაციას ნიშნავს, რომელიც მნიშვნელოვანი მეთოდია ისეთი ნივთიერებებით მოწამვლისას, რომლებიც ფილტვებიდან გამოიყოფიან, მაგ: ინჰალაციური საწარმოზე საშუალებები. ჰიპერვენტილაცია შეიძლება სუნთქვის სტიმულატორებით, ასევე ხელოვნური სუნთქვით.

3. შეწოვილი ტოქსიკური ნივთიერებების მოქმედების აღმოფხვრა

► ტოქსიკური ნივთიერების დადგენისთანავე, რაც შეიძლება სწრაფად გამოყენებულ უნდა იქნას შხამსაწინააღმდეგო - **ანტიდოტები**. დაგვიანებისას, როცა უკვე დაზიანებები აღინიშნება, მათი გამოყენება ნაკლებ შედეგიანია. ანტიდოტები ფიზიკური და ქიმიური ურთიერთ ქმედებით ან ფარმაცოლოგიური ანტაგონისტის თვისებით იწვევენ ტოქსიკური ნივთიერების ინაქტივაციას. მაგ: მძიმე ლითონებით მოწამვლისას იყენებენ **უნითიოლს**, რომელიც მათთან წარმოქმნის არატოქსიკურ კომპლექსნაერთებს. მორფით მოწამვლისას იყენებენ მის ანტაგონისტს - **ნალოქსონს**, პილოკარპონით მოწამვლისას - **ატროპინს** და სხვა.

4. მწვავე მოწამვლის სიმპტომური თერაპია

► სიმპტომური თერაპია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ისეთი ნივთიერებებით მოწამვლისას, რომლის ანტიდოტები არ არსებობს. უპირველეს ყოვლისა აუცილებელია სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის შენარჩუნება. ამ მიზნით იყენებენ კარდიოტონურ საშუალებებს, არტერიული წნევის რეგულატორებს, პერიფერიულ ქსოვილებში მიკროცირკულაციის გამაუმჯობესებელ საშუალებებს, სუნთქვის სტიმულატორებს, ოქსიგენოთერაპიას, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებას. ტვინის შეშუპების პრევენციისთვის დეჰიდრატაციული საშუალებების გამოყენებას, საჭიროების შემთხვევაში მიმართავენ რეანიმაციულ თერაპიას.

5. მწვავე მოწამვლის პროფილაქტიკა

► პროფილაქტიკა გულისხმობს: მწვავე მოწამვლის თავიდან აცილებას, სამკურნალო საშუალებების დასაბუთებულ დანიშვნას, სწორ დოზირებას, შენახვის წესების დაცვას სამედიცინო დაწესებულებებსა და სახლის პირობებში. არ შეიძლება წამლების შენახვა საკვებთან ერთად მაცივრებსა და კარადებში, ბავშვებისთვის მისაწვდომ ადგილებში, დაუშვებელია ვადაგასული წამლების გამოყენება. ასეთი მოთხოვნების შესრულება ამცირებს მწვავე მოწამვლების სიხშირეს.

თავი 33.

სამკურნალო საშუალებების სახელწოდებები

► წამალს აქვს სამი სახელწოდება(ნომენკლატურა): ქიმიური, გენერიკული და ფირმული.

ქიმიური სახელწოდება გამოხატავს მის ქიმიურ სტრუქტურას, მას პრაქტიკულად იყენებენ ქიმიკოსები, მაგ: პროპრანოლოლი: იზოპროპილ-ამინონაფთოოქსიპროპანიდი.

გენერიკული ანუ საერთაშორისო, არასპატენტო ოფიციალური სახელწოდებაა, რომელსაც წამალს ანიჭებს ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია (ჯანმო). იგი ყველა ქვეყნისთვის და ყველგან ერთნაირია, მიუხედავად იმისა ვინ ამზადებს ან ვინ ყიდის მას. გენერიკული წამალი, უპირველეს ყოვლისა, არის ისეთივე უსაფრთხო, ეფექტური და მაღალხარისხოვანი, როგორც მისი ფირმული ანალოგი. ორივე შეიცავს იდენტურ (ერთიდაიგივე) ნივთიერებას, აქვთ ერთნაირი ფარმაცოთერაპიული მოქმედება. გენერიკული წამალი უფრო იაფია და მოსახლეობისთვის ხელმისაწვდომი, უფრო მეტად ინფორმაციულია, გვეხმარება გაურკვევლობის თავიდან აცილებაში, რადგან მათი დაბოლოებები(სუფიქსები) ჩვეულებრივი პრეპარატის ფარმაცოლოგიურ ჯგუფზე მიუთითებს.

ფირმული სახელი - სპატენტო სავაჭრო სახელწოდებაა, რომელსაც პრეპარატს არქმევს ფარმაცევტული კომპანია და მის საკუთრებას, სავაჭრო მარკას, სავაჭრო ნიშანს წარმოადგენს. იგი ამ სახელით იღებს პატენტს წარმოების ნებართვას 20 წლის ვადით. ფირმული წამლები უფრო მაღალფასიანია, რასაც განაპირობებს მის კვლევაზე, უსაფრთხოების და ეფექტურობის დადგენაზე, რეკლამირებაზე, მარკეტინგზე გაწეული ხარჯები. ფირმული წამალი გენერიკული წამლის შემცველობის მსგავსია, შეიცავს იდენტურ ნივთიერებებს. მისგან შეიძლება განსხვავდებოდეს: ფორმით, ფერით, გემოთი და შეფუთვით, რასაც მომხმარებლის მოსაზიდად იყენებს. ფირმული სახელწოდებები ბევრია, მაგ: 20 და ბევრად მეტი - დამოკიდებულია სხვადასხვა ფირმების რაოდენობაზე. მაგ:

დიაზეპამი - გენერიკული საერთაშორისო სახელწოდებაა, მისი ფირმული ანალოგები - სინონიმები კი ბევრია: სედუქსენი, სიბაზონი, რელანიუმი, ვალიუმი;

აცეტილსალიცილისმჟავა - ასპირინი;

რანიტიდინი - რანი-დენკი, რანტაგი, ზანტაკი;

მეტოკლოპრამიდი - ცერუკალი, რეგლანი;

პროპრანოლოლი - ანაპრილინი, ინდერალი, ობზიდანი;

პანტოპრაზოლი - პროტონექსი, პანტრონი, პანტაპი;

დომპერიდონი - კინეტიკონი, მოტილიუმი, დოპროკინი;

მეტოპროლოლი - ეგილოკი, ბეტალოკ ზოკი;

ვერაპამილი - ვერა-დენკი, იზოპტინი, ფინოპტინი, ლეკოპტინი.

წამლის საერთაშორისო (გენერიული) დასახელება ხშირად საშუალებას იძლევა მისი დაბოლოებით მივაკუთვნოთ საკუთარ ფარმაცოლოგიურ ჯგუფს. მაგ:

„ოლოლი“ - ადრენობლოკატორების დაბოლოება - პროპრანოლოლი, ნადოლოლი, სოტალოლი, მეტოპროლოლი და სხვა.

„სტატინი“ - ათეროსკლეროზის საწინააღმდეგო საშუალებების დაბოლოება - ატორვასტატინი, სიმვასტატინი, როზუვასტატინი.

„ზარტანი“ - არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალო საშუალებების დაბოლოება - ლოზარტანი, ვალზარტანი.

„აზოლი“ - სოკოების საწინააღმდეგო საშუალებების დაბოლოება - მიკონაზოლი, კეტოკონაზოლი, ფლუკონაზოლი.

„დიპანი“ - კალციუმის ნელი არხების ბლოკატორების დაბოლოებები - ამლოდიპანი, ისრადიპანი და სხვა.

„ლუკასტი“ - ლეიკოტრიენების რეცეპტორების ბლოკატორების დაბოლოება - ზაფირლუკასტი, მონტელუკასტი.

„პლაზა“ - ფერმენტული პრეპარატების დაბოლოება - ალტეპლაზა, ანისტეპლაზა.

წამლის კომერციული (საპატენტო) დასახელების მიზანია მაქსიმალურად გაემიჯნოს სხვა საერთაშორისო ფირმის სავაჭრო სახელწოდებას შემდეგი სიტყვების გამოყენებით: „კეტ“ ან „მაკ“, „იზოკეტი“, „იზომაკი“ და სხვა.

ამჟამად შემოღებულია წამლის სახელწოდების შემდეგი ციფრების ან სიტყვების მიწერა, რაც მის დოზას ან ხანგრძლივობაზე მიუთითებს: იზოპტინ-80, იზოკეტი-20. ან იწყება სიტყვა „ფორტეტი“ - რაც ნიშნავს მაღალ დოზას ან „მიტე“ - დაბალ დოზას, მაგ: სუსტაკ მიტე, სუსტაკ ფორტე. სიტყვა „ლონგი“ - ნიშნავს გახანგრძლივებულ მოქმედებას მაგ: ნიტროლონგი.

გენერიულ წამალს აქვს ყოველთვის ერთი და იგივე სახელი დამოიკიდებლად იმისგან თუ რომელი ფირმის პროდუქტს წარმოადგენს, ამიტომ ფარმაცევტები,

სტუდენტები და მათი პედაგოგები აღარ საჭიროებენ წამლის 20 და მეტი სინონიმის დამახსოვრებას.

სხვადასხვა კომპანიის მიერ წარმოებული ერთი და იგივე ფორმის გენერიული პრეპარატების ერთმანეთთან შედარების ინდიკატორია ბიოექვივალენტობა, რაც ნიშნავს ტოლფას (ექვივალენტურ კონცენტრაციას) დოზას სისხლში, ქსოვილებში თანაბარი სიძლიერის ფარმაცოთერაპიული მოქმედების სისწრაფეს.

გამოყენებული რესურსები

1. **სამედიცინო ფარმაკოლოგია** : ფარმაკოთერაპიული, ქიმიოთერაპიული და ფიტოთერაპიული საშუალებები : (3 ტომად) : **თურმანაშვილი, გიორგი**: სახელმძღვ. ექიმებისათვის და სამედ. უნ-ტის სტუდ.. - (მე-2 გადამუშავებული და შევსებული გამოცემა). - თბ. : მედეა, 1996-1997.
2. **კლინიკური ფარმაცია ფარმაკოთერაპიით** : თამარ კეზელი, თ. კუცია, თ. სეფერთელაძე, ფ. კვირიკაშვილი, ნ. თურმანიძე; თბ. : მეცნიერება, 2001
3. **ფარმაკოლოგია** : დ. ა. ხარკევიჩი ; თბილისი: **მთაწმინდელი**", 2008
4. **სამკურნალო საშუალებები**: სახელმძღვანელო ექიმებისათვის: მ.მაშკოვსკი,
5. **კლინიკური ფარმაკოლოგია: ეროვნული გზამკვლევი**.
6. **კლინიკური ფარმაკოლოგია**: კუკეს ვ.გ. . (2006)
7. **ბერტრამ გ. კატცუნგი - ბაზისური და კლინიკური ფარმაკოლოგია I, II ტომი**
8. **Clinical Pharmacology**: Morris J. Brown , Pankaj Sharma , Fraz Mir, Peter N. Bennett
Publisher: Elsevier: 2018
9. **Pharmacotherapy Principles and Practice**, Fourth Edition
by Jill M. Kolesar, Marie A. Chisholm-Burns, Terry L. Schwinghammer, Barbara G. Wells, Patrick M. Malone, Joseph T. DiPiro
McGraw Hill LLC: 2015: Imprint: McGraw Hill / Medical