

С. С. АЗИЗОВА

ФАРМАКОЛОГИЯ

ДАРСЛИК

"АБУ АЛИ ИБН СИННО"

52.81
А 34
ТИББИЁТ ИНСТИТУТЛАРИ ТАЛАБАЛАРИ УЧУН
ДАРСЛИК

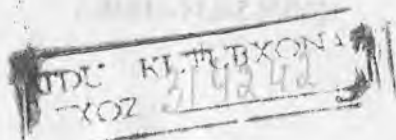
С. С. АЗИЗОВА

ФАРМАКОЛОГИЯ

ҚАЙТА ИШЛАНГАН ВА
ТУЛДИРИЛГАН 2-НАШРИ

*Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус
таълим вазирлиги тиббиёт институтлари
талабалари учун дарслик сифатида тавсия этган*

Тошкент
Абу Али ибн Сино номидаги
тиббиёт нашриёти
2000



Тақризи: тиббиёт фанлари доктори, профессор **М. Н. Махсумов.**

АЗИЗОВА С. С.

А 37 Фармакология. Тиббиёт институтлари талабалари учун дарслик. — Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 2000.— 496 бет.

Малакали врач бўлиш учун касалларни дармондорилар бериб даволай олиш, stackн фанлардан бири саналган фармакология фанини нухта билиш шарт. Дарслик умумий ва хусусий фармакология бўлимларига ажратилган. Умумий бўлимда дори моддаларини одам организмига юбориш йуллари, уларнинг қандай сўрилиши, тақсимланиши, кимёвий узгаришлари баён қилинади. Хусусий бўлимда эса ҳар бир гуруҳга мансуб бўлган моддалар таърифи, таъсир ўтказиш механизми, қўлланилиши, қўлланиб бўлмайдиган ҳоллар келтирилган. Китобда умумий рецептура ҳақида ҳам тегишли маълумотлар берилган.

Дарслик ҳозирги замон ўқув дастурига мувофиқ тузилган бўлиб, тиббиёт институтлар талабалари, фармакологияни бирмунча нухта эгалламоқчи бўлган мутахассислар учун мўлжалланган.

Дарсликда 148 та формула, 31 та расм, 37 та жадвал келтирилган. Улар Д. А. Харкевич ҳамда И. В. Маркованинг ўқув адабиётларидан, илмий мақолалардан олинган, баъзилари муаллиф томонидан тузилган.

А 4107000000-011 2000
М354(04)2000

ISBN 5-638-01438-1

© С. С. Азизова, 1994 й.

© С. С. Азизова, 2000 й.

**Ўз халқига, Ватанига
фидокорона хизмат қилган
улуғ зотлар онам ЁҚУТХОН,
отам СОБИРЖОН АЗИЗИЙларнинг
порлоқ хотираларига бағишлайман.**

СЎЗ БОШИ

Фармакология тиббиётнинг энг асосий фанларидан бири ҳисобланади. Етук шифокор бўлиш учун ушбу фанни ўзлаштириш ўта муҳим, чунки дори моддалар касалликларнинг олдини олишда, беморларни даволашда шифокорлар қўлида асосий омилдир.

1994 йилда тиббиёт институтларининг талабалари учун муаллиф томонидан нашр қилинган «Фармакология» дарслиги шу соҳада Ўзбекистонда чиққан дастлабки ўқув адабиётидир.

Дарсликда Шарқ, айниқса ўзбек алломалари Абу Бакр ар-Розий, Абу Али ибн Сино, Абу Райҳон Беруний, Илоқий, Журжоний ва бошқаларнинг фармакология фанининг ривожланишига қўшган ҳиссалари алоҳида ўрин тутади.

Умумий фармакология бўлимида дори моддаларини киритиш усуллари, сўрилиш механизми, тақсимланиши, тўпланиши, ўзгариши, чиқиш йўллари, уларнинг хоссаларига таъсир этувчи шароитлар, дори моддаларни мижозга қараб таъсир қилиши келтирилган.

Хусусий фармакология бўлимида ҳар бир гуруҳга тегишли моддалар баёни, таъсир механизми, катталар ва болаларда қўлланиши ва монеликлар, даво миқдорлари, қўлланганда юз берадиган асоратлар, миқдор оширилганда организмнинг ўтқир заҳарланиши ва бунда кўрсатиладиган ёрдам чоралари келтирилган.

Тиббиётимизда оилавий шифокор ихтисослигининг тобора кенг тарқалиши туфайли шифокорларимиз ёш организмнинг ўзига хос хусусиятларини — марказий нерв системаси, жигар, буйрак фаолияти ҳали яхши ривожланмаганлигини ҳисобга олган ҳолда моддаларни буюришлари лозимлиги келтирилган. Шифобахш ўсимликларга эҳтиёж тобора ошиб бориши туфайли дарсликда фитотерапияга алоҳида эътибор берилган, умумий рецептура бўлими ҳам келтирилган.

Илм — фан оламида фармакология энг ривожланадиган фан ҳисобланади. «Фармакология» ўқув дастури чиққандан буён тиббиётга бир қанча янги гуруҳ дори моддалар кириб келди, қўлланиб келаётган моддаларни таъсир механизмида янги қирралар пайдо бўлди. Мустақил Ўзбекистонимизда олдиндан қўлланиб келинган ва янги ишлаб чиқилган дори моддалар қайта рўйхатга олинди. Республикамизда қатор хорижий компаниялар, фирмалар ҳамкорликда ўз маҳсулотларини чиқармоқдалар.

Юқорида келтирилганларни назарда тутиб, дарслик қайтадан ишлаб чиқилди, янги гуруҳ моддалар: контрацептив, урат кислотаси конкрементларига, иммунитетга таъсир этувчи, калий каналлари флюидлигини оширувчи, янги кардиотоник, гиполипидемик, атеросклерозга қарши моддалар, иккинчи, учинчи авлод антибиотиклар билан тўлдирилди. Китобхонга қулайлик туғдириш учун дори моддалар кўрсаткичи келтирилган.

Дарслик бўйича фикр ва мулоҳазаларни муаллиф мамнуният билан қабул қилади.

Санъатхон АЗИЗОВА
2000 й. июн. Тошкент

I. МУҚАДДИМА

1. ФАРМАКОЛОГИЯ ФАНИНИНГ МАЗМУНИ, ТИББИЁТДАГИ ЎРНИ, КИСКАЧА ТАРИХИ ВА МАҚСАДЛАРИ.

Фармакология тиббиётнинг асосий фанларидан бири бўлиб, касалликларга қарши курашишда шифокорлар қўлидаги энг асосий қурол ҳисобланади.

Фармакология латинча сўз бўлиб, *pharmakon* — дори, *logos* — фан, доришунослик фани деган маънони билдиради. Фармакология одам ва ҳайвонлар организмга дорилар юборилгандан кейин рўй берадиган ўзгаришларни ўрганади. Фармакологик моддалар организмнинг турли аъзолари, тўқималари, ҳатто ҳужайралари фаолиятини ўзгартириши мумкин.

Фармакология бир нечта катта бўлимлардан: умумий фармакология, клиник фармакология, биокимёвий фармакология, химиотерапия, токсикология ва бошқалардан иборат.

Фармакология фармация фанлари — фармацевтик кимё, фармакогнозия, фармацевтик технология билан чамбарчас боғлиқ, улар орқали кимё, ботаника, технология фанлари билан боғланади.

Тиббиёт оламида фармакология алоҳида ўринга эга: бир томонда тиббиётнинг асосий назарий фанлари — физиология, патологик физиология, биокимё бўлса, иккинчи томонда амалий фанлар — терапия, педиатрия, хирургия ва бошқалар туради.

Фармакология орқали назарий билимлар амалий тиббиётдан ўрин олади.

Фармакология тарихига одамзод яратилган даврдаёқ асос солинган, чунки ўша даврда ҳам одамлар касал бўлганлар, йиртқич ҳайвонларга, ёнғинларга дуч келганлар, илонлар, чаёнлар чаққан, улар атрофдаги гиёҳлардан, ҳайвонот оламидан шифо, дори-дармон излаганлар. Эрамиздан 3600 йил илгари папирусга ёзилган китоб «Ҳар хил аъзоларга қўлланадиган дорилар тўғрисида» деб номланган.

Фармакология фанининг ривожланишида қадимий Осиё мамлакатларининг ҳиссаси катта бўлган. Ҳиндистон, Тибет, Хитой ва Араб давлатларида ўсимликлар билан даволаш кенг тус олган.

Хитой тиббиётининг асосчиси Шен-Нунг бундан 3 минг йил илгари ўз асарларида ўсимликларнинг синоним номлари, ботаник таърифи, ўсимликлардан маҳсулотлар тайёрлаш давлари ва усуллари, дори-дармонларнинг таъсир доираси, қўлланилишини келтирган.

«Аюр-Веда» доривор ўсимликлар ҳақида шифокор Сушрута томонидан ёзилган қадимий ҳинд китобида 700 хил доривор ўсимлик тасвирланган. Машҳур «Жуд-Ши» («Шифобахш дори-дармонларнинг моҳияти») китоби Тибет тиббиётининг асосини ташкил қилган.

Эраминдан 1500 йил илгарийёқ анор пўстининг гижжаларга қарши, кинакунжут мойининг сурги, денгиз пиёзининг юракка фойдали эканини билишган. Бу маҳсулотлар ҳозирги кунда ҳам ушбу касалликларда қўлланади.

Қадимги юнон шифокорлари Букрот (эраминдан олдинги 460—377 йиллар), Диоскорид (1 аср), айниқса Рум ҳакими Жолинус (Гален, 2 аср) дори-дармонлар устида катта ишлар олиб боришган. Жолинус биринчи бўлиб ҳар хил дори шакллари яратган, дори моддаларга рецепт ёзишни қўллаган.

Фармакологияни ривожлантиришда ўзбек алломалари катта ҳисса қўшганлар. Шарқнинг буюк табиби Ибн Аббос (997 йилда вафот этган) ўз асарларида йиллар ўтган сайин янги дори моддалари пайдо бўлиши, уларни аввал ҳайвонларда синаб кўриш зарурлигини таъкидлаган.

Шарқнинг қомусий олими, табиби ва мутафаккири Абу Бакр Муҳаммад ибн Закарийе ар-Розийнинг (865—925 й.) табобатга доир 36 асари бизгача етиб келган: у ўз асарларида терапия, хирургия, фармакогнозия, фармакология ва психология илмларини янги ғоя ва ихтиролар билан бойитган. Ушбу олимнинг тиббиётга ва кимёга бағишланган асарлари ўрта асрларда Шарқ ва Ғарбда шу соҳаларнинг ривожланишига катта таъсир кўрсатган.

Фармакология фанининг ривожига Ўрта Осиёнинг буюк ҳакими Абу Али ибн Синонинг ҳиссаси жуда катта бўлган. «Тиб қонунлари», «Китоб уш шифо», «Китоби ал калбия» каби асарларида ушбу давр тиббиётида қўлланилган дори моддалари келтирилган. «Тиб қонунлари»нинг биринчи китобида 900 яқин оддий дори моддалари келтирилган, улардан 612 таси ўсимликларга мансуб. Бешинчи китобда мураккаб дори моддаларни тайёрлаш ва уларни қўллаш усуллари баён этилган. Ибн Сино дориларни беморларнинг мижозига қараб ишлатиш зарурлигини ўқитган, дори моддаларини мижоз бўйича иситувчи, совитувчи, қуритувчи, намловчи турларга бўлган. Ибн Сино дори моддаларига бағишланган шеъррий «Уржуза фи-т-тибб» асарида дориларни зарур бўлган тақдирлагида қўлланиш кераклигини таъкидлаб шундай ёзадилар:

*Эҳтиётсиз ичма дори, беҳудага ҳеч даво
Улардан сен фойдалангил зарур бўлса мутлақо.
Зўр эҳтиёж тушганида доруга этгил ружу
Чунки ўткир таянч эрур танинг учун ул дори.*

Ибн Сино Оврупо шифокорларидан 400 йил олдин захм касаллигини симоб билан даволаган.

Фармакологиянинг ривожланишида буюк қомусий олим Абу Райҳон Берунийнинг ҳам ҳиссаси катта. «Сайдана» асарида XI асрда маълум бўлган дори моддалари, тўрт ярим мингдан ортиқ ўсимликлар, ҳайвонлар, минераллар ва улардан олинадиган озикларнинг номлари ва изоҳлари келтирилган. Беруний инсоннинг ичига тушадиган ҳар бир нарса ё озик-овқат, ёки заҳар бўлади, дорилар ана шуларнинг ўртасида туради, деган. Даставвал оддий дорилар тавсия қилиниши зарур, агар улар фойда етказмаса, шундан сўнг мураккаб дориларни қўллаш мумкин, деб таъкидлаган. Берунийнинг «Сайдана» китоби шарқ доришунослигининг буюк қомуси сифатида қўлланиб келинган.

Шарафутдин Абу Абдуллоҳ Муҳаммад Юсуф Илоқий (1068 йилда вафот этган) Ибн Синонинг шогирдларидан бўлиб, ўзининг «Муолажати Илоқий», «Муҳтасари Илоқий» асарларида турли касалликларнинг келиб чиқиши, уларни аниқлаш, белгилари ва дори моддалар билан даволаш усулларини баён этган. Бу асарлар ўз даврида табиблар учун қўлланма бўлган.

Хоразмлик олим ва табиб Исмоил Журжоний (1080 — 1141) тиббиёт соҳасида 15 дан ортиқ асар ёзган. Фармакологияга оид китоби икки бўлимдан иборат. Биринчи бўлимда оддий моддалар, иккинчи бўлимда мураккаб моддалар ва уларни тайёрлаш усуллари тўғрисида маълумотлар келтирилган. Ушбу олим форсий тилда фармакологик атамаларни яратган.

Умар Чағминий (1221 йили вафот этган) тиб илмига мансуб «Қонунча» асарини яратган. Ушбу асар фақат олимнинг ватани Хоразмда эмас, балки Эрон каби мамлакатларда XX асрнинг бошларида қўлланма сифатида фойдаланиб келинган.

Нажибуддин Самарқандий (1222 йилда вафот этган) самарқандлик табиб ва олимнинг табобатга оид 8 та илмий асари маълум, улардан бири «Мураккаб дориларни тайёрлаш усуллари» муҳим аҳамиятга эга, асарда толқон дори, шарбат дори, қайт қилдирадиган дори, сурги кабилар баён қилинган.

Юсуфий Муҳаммад ибн Юсуф ал-Хиравий (XV аср) Ҳиндистонда шоҳ Заҳириддин Бобур, кейинчалик унинг ўғли Хумоюннинг сарой табиби бўлган. «Тибби Юсуфий» китоби беморларни дори моддалар билан даволашни ўрганишда муҳим қўлланма бўлган.

XVI асрда Фарб олими Парацельс фармакологияни кимёвий моддалар билан тўлдириб юборган, тиббиётда ятрокимё (ятрос — врач) йўналишининг асосчиси бўлган. Шу билан бирга Парацельс фикрича, табиатда ҳамма касалликларнинг давоси бор, уларни ташқи кўринишидан аниқлаш мумкин. Беморга касалланган аъзо шаклига ўхшаган мева, ўсимликлар тавсия қилинган. Масалан, юрак касалликларида мевалари юрак шаклига ўхшаган анакардиус ўсимлиги, буйрак касалликларида эса барглари буйракка ўхшаган ўсимликлар беморга шифобахш таъсир этган.

XVIII аср охирларида Ганеман доришуносликда гомеопатия нуналишига асос солган. Бунда даволаш монандлик, ўхшашлик қонунига асосланган, гомеопатик дориҳоналар ҳозирги кунда ҳам кенг тарқалган.

XIX асрга қадар фармакология эмпирик тарзда ривожланди, халқ табobatiда ҳам шифокорлар дори моддаларнинг таъсирини беморларда кузатиб борганлар. XIX асрда экспериментал фармакология ривожлана бошлади. Барча қўлланиладиган, қўлланиш арасида бўлган дори моддалари аввал ҳайвонларда текшириб кўрилиши зарур деган хулосага келинди, шу вақтдан бошлаб илмий фармакологияга асос солинди.

Илмий фармакологиянинг ривожланишида Россияда А. П. Нелюбин, О. В. Забелин, Е. В. Пеликан, Оврупода Франсуа Мажанди, Клод Бернар, Шмидеберг каби олимлар катта ҳисса қўшди. И. П. Павлов машҳур физиолог бўлишига қадар фармакология соҳасида катта тажрибалар ўтказган, бу соҳага оид 80 та илмий иши чоп этилган. И. П. Павлов 1891 йилдан 1895 йилга қадар Санкт-Петербургдаги ҳарбий тиббий академияда фармакология кафедрасига раҳбарлик қилган эди. Ушбу кафедрани И. П. Павловдан кейин ҳозирги давр фармакологиясининг асосчиси академик Н. П. Кравков 25 йил бошқарди. Н. П. Кравков фармакология соҳасида катта мактаб яратган, унинг «Фармакология асослари» китоби 14 марта нашр этилган. Н. П. Кравков жуда кўп шогирдлар тайёрлаган. Академиклар С. А. Аничков, В. В. Закусов каби шогирдларининг ишлари бугунги кун фармакологиясининг пойдевори ҳисобланади. Н. П. Кравков патологик фармакология асосчиси, дори моддаларини касаллик қақирилган ҳайвонларда сиқиб кўриш кераклигини ўқтирган ва бундай тажрибаларнинг фармакологиядаги аҳамиятини юксак баҳолаган.

Ҳозирги кунда фармакологиянинг ривожланишида академиклардан М. Д. Машковский ва Д. А. Харкевич катта ҳисса қўшиб келмоқдалар, айниқса М. Д. Машковскийнинг «Дори моддалари», Д. А. Харкевичнинг талабалар учун ёзилган «Фармакология» дарслиги шу фанни ўзлаштиришда катта аҳамиятга эгадир.

Ўзбекистонда фармакологиянинг ривожланиши Тошкент Давлат тиббиёт институтининг фармакология кафедрасидаги илмий ишлардан бошланган. Республикада Фармакология фани айниқса 1956 йилда Ўзбекистон Фанлар Академиясининг ўсимликлар кимёси институтида фармакология лабораторияси очилгандан кейин тараққий этди. Ушбу лабораторияни машҳур ўзбек фармакологи профессор Исҳоқ Комилов бошқардилар. Домла қирқтага яқин фан докторлари, фан номзодларини тайёрладилар. Ҳозирги кунда Ўзбекистонимизда фармакология соҳасида 20 дан ортқ фан докторлари, 100 га яқин фан номзодлари етишиб чиқди. Олимларнинг изланишлари натижасида бир неча янги моддалар тиббиётда қўлланилмоқда. Тиббиёт институтларидаги фармакология кафедралари,

қатор илмий-текшириш лабораторияларининг ходимлари, олимлар, кимё-фармацевтика саноати ходимларининг саҳоватли меҳнати тўфайли Ўзбекистонда фармакология фани кундан-кунга ривожланиб бормоқда. Ҳозирги кунда Ўзбекистонда бир қатор хорижий фирмалар билан ҳамкорликда катта амалий ишлар олиб борилмоқда. Улардан Ҳиндистоннинг «Сурхан аджанта фарма лимитед», Словениянинг «ЛЕК», Германиянинг «Файзер», «Солвей» компаниялари фаолияти, чиқараётган дори маҳсулотлари диққатга сазовор.

Фармакологиянинг асосий мақсадларидан бири янги дори моддаларини кашф қилиш, уларнинг таъсирини ўрганиб, амалий тиббиётга татбиқ этишдан иборатдир.

2. ЯНГИ ДОРИ МОДДАЛАРИНИНГ КАШФ ҚИЛИНИШИ.

Даволаш ва хасталикнинг олдини олиш хусусиятларига эга бўлган моддалар дори моддалари деб аталади. Дори моддаларини олиш йўллари, манбалари, кўп, улар ёввойи ва экиб етиштириладиган ўсимликлардан (юрак гликозидлари, наркотик анальгетиклар), ҳайвонларнинг аъзо ва тўқималаридан (гормонал моддалар, ферментлар), микроорганизмлардан (антибиотиклар), минераллардан (темир, кобальт, алюминий, кўмир моддалари) ҳамда кимёвий синтез йўли билан (сульфаниламидлар) олинади. Дори моддаларини аниқса мақсадга мувофиқ йўналтирилган йўл билан синтезлаб олиш катта аҳамиятга эга. Бунда кимёгарлар ва фармакологлар ҳамкорликда даволаш хусусияти бўлган моддаларни синтезлашни олдиндан режалаштириб оладилар. Организмнинг ўзида ҳосил бўладиган моддалар, масалан, бир қатор гормонлар, адреналин, норадреналин, простагландинлар лабораторияларда ҳам синтез қилинади. Синтез йўли билан табиий метаболитларга қарама-қарши воситалар, яъни антиметаболитлар олинади. Синтез йўли билан биологик фаоллиги аниқ моддалар, масалан, барбитурат кислотанинг унумлари, сульфаниламидларга кимёвий ўзгаришлар киритилади. Бундан мақсад — таъсири сезиларли, кам заҳарли янги моддаларни кашф қилишдир. Организмдаги табиий метаболитларнинг (табиий медиатор ацетилхолин ингибиторлари, моноаминоксидаза ферменти ингибиторлари) кимёвий ўзгаришларини ўрганиш йўли билан ҳам янги моддалар кашф қилинади.

Ўсимликлардан, ҳайвонот оламидан, микроорганизмлардан олинган моддалар асосида синтез йўли билан ярим синтетик моддалар яратилади. Дори моддалари тасодифий, кутилмаган ҳолатда ҳам кашф қилиниши мумкин. Масалан, хининнинг артмияга қарши таъсири тасодифан безгак билан оғриган беморни (унда аритмия ҳам бўлган) даволашда аниқланган.

Эмпирик йўл билан янги дори моддаларни кашф қилишда «скрининг» (инглизча элакдан ўтказиш) аҳамиятга эга. Бунда олинган кимёвий моддаларнинг ҳар хил усуллар билан биологик фаоллиги аниқланади, скрининг (элакдан) ўтказилади ва улардан энг фаоли танлаб олинади.

**Янги дори моддаларининг лабораториядан
беморгача босиб ўтадиган йўли**



Янги дори модда кашф қилингандан кейин фармакология лабораториясига, кафедрасига текшириш учун топширилади (1-жадвал). Бу ерда модданинг асосий таъсири, таъсир механизми, жойи, таъсир давомийлиги аниқланади. Дори моддаларнинг асосий таъсиридан ташқари, бошқа таъсирлари, кейин ноҳўя таъсирлари ҳам аниқланади. Дори модданинг фармакокинетикаси (сўрилиши, тақсимланиши, ўзгариши, организмдан чиқиши) ўрганилади. Дори моддаларнинг ўткир заҳарлилиги — бир марта юборилганда ҳамда сурункали заҳарлилиги — давомли қўлланганда аниқланади. Уларнинг тератогенлиги, канцерогенлиги, мутагенлиги ўрганилади. Кейин модданинг асосий таъсири касаллик чақирилган ҳайвонларда ўрганилади. Тажрибалар ўтказилганда физиологик, биокимёвий, биофизикавий, морфологик ва бошқа усуллар қўлланилади.

Ўтказилган тажрибаларда янги дори модданинг таъсири тиббиётда қўлланаётган дорилардан устун эканлиги аниқланса, модда Соғлиқни сақлаш вазирлиги қошидаги Фармакологик қўмитага топширилади. Қўмита экспертлари — фармакологлар, клиницистлар натижаларни кўриб чиқадилар. Агар текширишлар тасдиқланган қонун-қоидаларга жавоб берса, бу моддани дори сифатида қўллаш мумкин бўлса, уни клиник синовлардан ўтказишга рухсат этилади. Модда 7—8 та клиникадаги беморларда синаб кўрилади (дори қанчалик кўп беморларда синаб кўрилса, шунчалик ишончли натижалар олинади), янги модда ҳозирги кунда шу касалликда кенг қўлланиб келинган модданинг таъсири билан албатта солиштирилади. Янада ишончли натижалар олиш учун клиник синовлар ўтказилганда «плацебо» қўлланади. Дорининг шакли, ташқи кўриниши, ҳиди, таъми синовдаги моддага ўхшаш бўлади, фақат плацебода текшириляётган модданинг ўзи бўлмайди, «плацебо» синаляётган дори модда билан беморларга қўлланилади, бемор дорининг қайси бири «плацебо», қайси бири синаляётган дори эканидан беҳабар бўлади, буни фақат даволовчи шифокор билади, баъзи ҳолатларда бундан фақат учинчи шахс (бирор тиббиёт ходими) хабардор бўлади, даволовчи шифокор ҳам бемор ҳам «плацебо» ёки дори модда қўлланиляётганини билишмайди. Бундай ҳолат икки марта «кўзга кўринмайдиган» назорат деб аталади. Синовлар натижасида статистик маълумот олинади, агар сигналган дори модда ишончли, унинг таъсирида беморлар аҳволи яхшиланган бўлса, модда нисбатан кам заҳарли, ҳамма кўрсаткичлари солиштирилган моддадан афзалроқ, иқтисод жиҳатидан ҳам фойдали бўлса, клиник синов натижалари яна Фармакологик қўмитага топширилади. Экспертлар олинган натижаларни кўриб чиқишади, янги модда барча қонун-қоидаларга жавоб берса, уни тиббиётда кенг қўллашга рухсат берилади. Кейин бу модда кимё-фармацевтика саноатига ишлаб чиқариш учун топширилади. Шундай машаққатли йўл билан кашф қилинган янги модда дори сифатида тиббиёт амалиётида ўз ўрнини олади.

3. ФАРМАКОЛОГИЯНИНГ АСОСИЙ БЎЛИМЛАРИ. ДОРИ МОДДАЛАРНИ ТАСНИФЛАШ ҚОНУН-ҚОИДАЛАРИ

Фармакология икки бўлимдан — умумий ҳамда хусусий фармакологиядан иборат. Умумий фармакология дори моддалари туфайли келиб чиқадиган қонун-қоидаларни, уларнинг фармакокинетики ва фармакодинамикасини ўрганади.

Фармакокинетика — дори моддаларини организмга юбориш, уларнинг сўрилиши, оқсиллар билан боғланишини, тақсимланиши, ўзгариши (метаболизми) ва организмдан чиқиш жараёнларини, фармакодинамика — дори моддаларининг кўрсатадиган таъсирини, таъсир кучи ва таъсир механизмини ўрганади.

Дори моддаларини алоҳида гуруҳларга тасниф қилиш анча мураккаб. Кимёвий тузилиши бир-бирига яқинлиги бўйича тасниф қилинган моддаларнинг таъсири ҳар хил бўлиши мумкин. Дори моддаларни айрим аъзоларга (масалан, юракка, меъда-ичакка) таъсири бўйича таснифлаб кўрилганда ҳам қийинчиликлар юзага келган, чунки қатор моддалар бир йўла турли аъзоларга ҳар хил йўналишда таъсир кўрсатиши мумкин. Ҳозирги кунда дори моддалари асосан системаларга таъсири бўйича тасниф қилинган: булар асосан нерв системасига таъсир этувчи моддалар, аъзолар ва системаларга, моддалар алмашинувига, айрим касалликлар, микроорганизмлар ва паразитларга таъсир этувчи моддаларга бўлинган.

II. УМУМИЙ ФАРМАКОЛОГИЯ

1. ДОРИ МОДДАЛАРНИ ОРГАНИЗМГА ЮБОРИШ ЙЎЛЛАРИ.

Дори моддаларининг сўрилиш тезлиги, кучи ва таъсир муддати уларнинг организмга қайси йўл билан юборилганига боғлиқ бўлади. Дори моддаларини бемор организмга юбориш усули унинг аҳволига, дори моддаларининг физик-кимёвий хоссаларига ва уларнинг таъсир этиш муддатига қараб танланади.

Дори моддалари икки усулда юборилади (2-жадвал):

2-жадвал

Дори моддаларини организмга юбориш йўллари.

Энтерал	Парентерал
Тил остига	Нафас орқали — ингаляция, аэрозол
Оғиз орқали	Тери устига
Ўн икки бармоқ ичакка	Шиллиқ қаватларга
Тўғри ичакка	Бўшлиқларга
	Тери остига
	Мушаклар орасига
	Веналарга
	Артерияларга
	Орқа мия каналига
	Бўғимларга
	Суяклар орасига
	Юрак мушакларига
	Ионофорез

1. *Энтерал усул* — дори моддалари ошқозон-ичак йўли орқали юборилади.

2. *Парентерал усул* — дори моддалари ошқозон-ичакдан ташқари йўллар орқали юборилади.

Энтерал юбориш усулида дори моддалари тил остига, оғизга, ўн икки бармоқ ичакка, тўғри ичакка юборилади. Дори моддаларининг *тил остига* юборилиши сублингвал йўл дейилади. Бу усул кичик ёшдаги болаларни даволашда умуман қўлланмайди. Дори модда тил остига қўйилганда оғиз бўшлиғида ферментлар фаолияти суст бўлганлиги учун дори моддалари деярли парчаланмайди, тил остидаги дорига меъда-ичак ферментлари таъсир қилмайди, жигарда ўзгаришларга дуч келмайди, қўйилган жойида сўрилиб, умумий таъсир кўрсатади. Бу усулда айрим дорилар, асосан нитроглицерин, метилтестостерон, прегнин кабилар қўйилади, улар қонга тез сўрилади (тил остида қон томирлар жуда кўп), таъсири тез бошланади.

Оғиз орқали юбориш — *перорал* йўл кенг тарқалган, қулай, осон ва табиийдир. Бемор дори моддаларини ёрдамчисиз қабул қила олади, юбориладиган моддалар ҳиди қўланса бўлмаслиги, шиллиқ қаватларни таъсирламаслиги керак. Алкогол, калий йодид, барбитуратларнинг сўрилиши ошқозон шиллиқ қаватидан бошланади. Моддалар асосан ингичка ичак орқали сўрилади, чунки ингичка ичакда қон яхши айланади. Сўрилиш тезлиги қабул қилинган дорининг турига, шаклига, овқатдан олдин ёки кейин истеъмол қилинишига боғлиқ. Эритмалар, айниқса спиртли эритмалар кукун дори (порошок)ларга нисбатан бирмунча тезроқ сўрилади. Дори оч қоринга ичилганда овқатдан кейин қабул қилинган дориларга қараганда тезроқ сўрилади ва кучлироқ таъсир этади.

Ўн икки бармоқ ичак орқали юбориш усули: ичакда дори моддаларининг юқори концентрациясини ҳосил қилиш мақсадида моддалар ўн икки бармоқ ичакка зонд орқали юборилади. Одатда бу усулдан жигар касалликларини даволашда фойдаланилади. Масалан, магний сульфат эритмаси ўн икки бармоқ ичакка бевосита иситилган ҳолда юборилади, баъзан бу усул гижжа ҳайдовчи дорилар буюрилганда ҳам қўлланади.

Тўғри ичак орқали юбориш усули: дори моддаларини оғиз орқали юбориш мумкин бўлмаганда, руҳий беморларни даволашда, бемор беҳуш ётганда, қизилўнгач ёки ошқозонда ўзгаришлар бўлганда, ошқозон-ичак ферментлари таъсирида парчаланадиган дорилар ишлатилганда ушбу усул қўлланилади. Бу йўл билан сувли эритма ёки аралашмага шиллиқ ҳолида тайёрланган турли ўраб олувчи моддалар (крахмал, крахмал елими) қўлланилади, мойли дорилардан клизма қйлинади. Тўғри ичакка дори моддалар шам шаклида қўйилади. Ушбу усул қўлланганда моддалар тез, яъни 7—10 минут ичида қонга сўрилади, уларнинг асосий қисми гемороидал веналар орқали бевосита пастки ковак венага ўтади, тез ва кучлироқ таъсир этади, бу усулда баъзи дорилар оғиз орқали юбориладиган дориларга нисбатан $3/4$ — $1/2$ ҳисса камроқ буюрилади. Тўғри

ичак орқали юборилган моддалар тўғри ва йўғон ичак шиллиқ қаватларига, уларга яқин аъзоларга маҳаллий таъсир кўрсатиши мумкин.

Парентерал юбориш усули. *Нафас йўллари орқали ингальяцион* (ingalacion — нафас олиш) юбориш усули буғли ва газли моддалар нафас орқали организмга тушади, ўпкадан қонга сўрилади, таъсири тез бошланади ва кучли бўлади, чунки ўпканинг сўрилиш юзаси жуда кенг (катталарда 10 м² га тенг); ўпка альвеолалари газларни жуда тез сўриб олади. Ингальяцион йўл билан юборилган дори моддалари жигарга тушмасдан қонга ўтади, организмда деярли ўзгармайди.

*Тери орқали юбориш усули*да асосан дори моддаларнинг рефлексор ва қисман маҳаллий таъсир этиши кўзда тутилади, бу йўл билан малҳамлар, паста, линиментлар, шунингдек спиртли ёки сувли эритмалар, аралашмалар ва болалар сепма дорилари қўлланилади. Тери эпидермиси жароҳатланганда моддалар тез сўрилади. Тери орқали алкоголь, фенол, хлороформ яхши сўрилади. Болалар териси анча нозик бўлади, шунинг учун уларда баъзи дори моддалари тери орқали тезда қонга сўрилиши мумкин. Масалан, метилсалицилат линименти бола терисига суртилса, 10—15 минутдан кейин уни қонда аниқлаш мумкин. Намланиб турган терига борат кислота сепилса, у тезда қонга сўрилиб, бола организмни заҳарлаши мумкин.

Шиллиқ қаватлар орқали юбориш усули дори моддалари бурун, ҳалқум, кўз, буйрак жоми, қин шиллиқ қаватларига таъсир этиш учун қўлланади. Кўпгина дори моддалар бурун ва ҳалқум, кўз шиллиқ қаватларидан қонга сўрилади, шунинг учун таркибида заҳарли ёки кучли таъсирловчи томчилар умумий таъсир кўрсатиши ҳам мумкин. Бронхлар ва ўпканинг шиллиқ қаватларидан ҳам дори моддалари қонга тез сўрилади. Сийдик чиқарув канали, сийдик йўллари ва буйрак жоми шиллиқ қаватлари орқали ҳам моддалар тез сўрилади; бачадон, қин ва қовуқ шиллиқ қаватлари орқали дори моддаларининг сўрилиши секинлик билан ўтади, аммо ёғ ва ёғсимон моддалар тез сўрилади. Бу ҳолатни гинекология амалиётида қинни чайиш учун дори моддаларини тавсия қилишда назарда тутиш керак.

Сероз қаватлар орқали юбориш усули қорин бўшлиғи аъзолари жароҳатланганда ва ўпканинг баъзи касалликларида дори юбориш учун қўлланади. Сероз қаватлар (қорин пардаси, плевра, перикард) кучли сўрувчи хусусиятга эга, плеврага нисбатан қорин пардасидан дори моддалари тезроқ сўрилади.

Тери остига юбориш йўли билан дори моддаларининг асосан сувли эритмалари юборилади, таъсири 10—15 минутдан кейин бошланади, сўрилиш муддати перорал йўл билан юборилганга кўра камроқ, таъсир кучи эса ўша миқдорни огиздан юборилгандан 2—3 баробар кучлироқ бўлади. Суспензияларни, жуда ёпишқоқ ва секин сўриладиган мойли эритмаларни тери остига юбориш

тавсия этилмайди, чунки тўқималарда инфильтрация ва некроз-ни юзига келтириши мумкин.

Мушаклар орасига юбориш усулида мушаклар орасига сувли ва мойли эритмалар, шунингдек дори моддаларининг суспензиялари ҳам юборилади. Мушаклар тери ости тўқималарга нисбатан қон билан кўпроқ таъминлангани учун дори моддалари мушаклар орасига тезроқ сўрилади.

Веналар ичига юбориш усулида моддалар бевосита қон оқими-га тушади, бунда қон билан ўзаро аралашганда чўкма ҳосил қилмай-диган, қонни ивитмайдиган ёки гемолиз ҳосил қилмайдиган дори моддалари эритмаси қўлланилади. Дорини венага аста-секин юбо-риш керак, акс ҳолда қонда уларни концентрацияси бирдан ошиб кетиб, организмга захарловчи таъсир кўрсатиши мумкин. Дори-нинг таъсири жуда тез, кўпинча инъекция вақтидаёқ бошланади, таъсир муддати тери остига ва мушак орасига юборилгандан кўра камроқ бўлади.

Орқа мия каналига юбориш усули, гематоэнцефалик тўсиқ ор-қали яхши ўтмайдиган дори моддалар субарахноидал, перидурал йўл билан юборилади. Кўпинча оғриқни вақтинча қолдириш — орқа мия анестезияси учун ҳамда менингит касаллигида баъзи антибиотикларни юбориш учун қўлланилади.

Дори моддалар *тўғридан-тўғри юракка, бўғимларга, суяклар-га* юборилади. Моддалар электр токи билан, *ионофорез* усулида юборилиши мумкин. Парентерал усуллар жуда кўп, лекин дори-лар парентерал йўл билан юборилади деганда уларни асосан тери остига, мушаклар орасига ва веналарга юборилиши кўзда тутилади, чунки бошқа юбориш йўллари нисбатан кам қўлла-нилади.

2. ДОРИ МОДДАЛАРИНИНГ ОРГАНИЗМДА СЎРИЛИШИ, ТАКСИМЛАНИШИ ВА ТЎПЛАНИШИ.

Дори моддаларининг ошқозон-ичак системасига тушиб, му-раккаб биологик мембранани ҳосил қилувчи бир ёки бир неча қават ҳужайралар орқали қон ёки лимфага ўтиши с ў р и л и ш деб аталади. Сўрилиш мураккаб физиологик жараён ҳисобланади. Био-логик мембрана ярим ўтказувчан бўлиб, баъзи моддаларни ўтка-зиб, баъзиларини ўтказмайди. Ичак эпителийси фақат бир томон-лама ўтказувчан бўлганлиги учун одатда дорилар қон ва лимфадан ичак бўшлиғига қайтадан ўтолмайди. Сўрилиш жараёни *суст диф-фузияланиш, осон диффузияланиш, фильтрация, фаол транспорт* ва *пиноцитоз* туфайли амалга оширилади.

Суст диффузияланиш. Ушбу йўл билан липофил (ёғ ва ёғсимон моддаларда эрувчи) моддалар, яъни кутбланмайдиган моддалар сўрилади. Дори моддаларининг мембраналардан сўрилишида суст



диффузияланиш жараёни асосий ҳисобланади, чунки уларнинг кўпчилиги кучсиз кислота ва кучсиз асослардан иборатдир. Мембрана орқали сусти диффузияланиши моддалар концентрацияси ҳал қилади, улар концентрация кўп томондан кам томонга, яъни концентрация градиенти тарафига қараб йўналади. Дори моддалари ичаклардан қонга, сўнгга тўқималарга сўрилади, метаболитлар эса тўқималардан қонга ўтади. Қонда, тўқималарда, тўқима суюқликларида дори моддалари ионланмаган молекулалар ҳолида бўлади ва улар липоидларда эрийди. Ҳар бир дори ва кимёвий модданинг ионланиши ёки ионлашмаслиги рН муҳити билан боғлиқ, тегишли жойларда ушбу муҳит дори моддаларининг ионланишини ва сўрилишини белгилайди. Масалан, амидопирин овқат ҳазм бўлиши авж олганда кислоталилик $pH=1,3-1,8$ бўлганда ичилса, бу модда кўпроқ ионланган ҳолда бўлади, қонга кам миқдорда сўрилади, $pH=7,4$ бўлганда эса амидопирин нейтрал ҳолда бўлиб, тўқималарга сўрилади. Яллиғланган жойда эса рН ионлари кўп бўлганлиги туфайли амидопирин шу ерда тўпланади. Ацетилсалицилат кислота овқат ҳазм қилиш авж олган вақтда ($pH-1,3$) кўпроқ ионланмаган ҳолда бўлади, қонга яхши сўрилади. Агар бу модда овқатдан олдин қабул қилинса, унинг ионланган қисми кўпайиб кетиб, тўқималарга кам сўрилади, шифобахш таъсир олиш учун ацетилсалицилат кислотанинг концентрацияси юқори бўлиши керак. Яллиғланган жойда ацетилсалицилат кислота тўпланмайди, чунки у молекулаларга айланиб, сўрилиб кетади. Нейтрал хусусиятга эга бўлган, липоидларда эрийдиган моддаларнинг сўрилиши ҳар хил бўлиши мумкин. Моддаларнинг қутбланиши кам бўлиб, липоидларда кўпроқ эриса, қонга тез сўрилади. Масалан, барбитал билан тиопенталнинг кимёвий тузилиши ва эритмадаги концентрацияси бир-бирига яқин, лекин тиопентал липоидларда яхши эриганлиги учун у барбиталга нисбатан биологик мембрана-лардан тез сўрилади.

Сусти диффузияланиш жараёни (номи ҳам кўрсатиб турибди) қувват талаб қилмайди, моддалар концентрация градиентига қараб кўп жойдан кам, йўқ томонга сўрилади. Кўпгина дори моддалари асосан ушбу механизм орқали сўрилади.

Янги туғилган чақалоқлар ва 3 ёшгача бўлган болаларда меъда-ичак шилиқ қаватлари майин, қон, лимфа томирлар билан яхши таъминланган бўлгани учун дори моддалар сўрилишида сусти диффузияланиш жараёни тезроқ ўтади.

Осон диффузияланиш, бунда дори модда ҳужайра мембранасининг алоҳида таркиби билан бирлашади, шу туфайли ҳужайрага ўтиши тезлашади, сўрилиш сусти диффузияланишга нисбатан енгилроқ ўтади. Енгиллаштирилган диффузияланиш ҳам қувват талаб қилмайди, концентрация градиенти билан боғлиқ. Масалан, нуклеин кислотанинг пурин ва пиримидин асослари ҳужайрага осон диффузияланиш механизми орқали сўрилади.

Фильтрация — дори моддаларни мембраналар оралигидан филтратдиб сўрилиши. Мембраналар оралиги (0,4 нм) унча катта бўлмаганлиги учун улар орасидан сув, баъзи ионлар ва майда гидрофил молекулалар (масалан, сийдикчил) сўрилади. Моддаларнинг ушбу йўл билан сўрилишида қувват талаб қилинмайди, уларнинг йўналиши концентрация даражасига боғлиқ.

Фаол транспорт — моддаларнинг ушбу йўл билан сўрилишида транспорт механизмлар системаси иштирок этади. Фаол транспорт йўли билан сўрилишда модда концентрациясининг градиентига қарши, камдан кўп томонга йўналган бўлади, бу жараён қувват сарфланиши билан боғлиқ, шунинг учун моддалар алмашинуви жараёни ёки қувват ҳосил бўлиш механизми издан чиқса, моддаларнинг бу йўл билан сўрилиши сусайиб кетади. Фаол транспорт йўли билан сувда эрийдиган (гидрофил) қутбланган молекулалар — иоорганик ионлар, қанд, аминокислоталар ва пиримидин биринчилари сўрилади.

Ёш болаларда ферментларнинг фаолияти етарли ривожланмагани учун фаол транспорт жараёни суст ўтади.

Пиноцитоз — дори моддаларининг бу йўл билан сўрилишида хужайра мембраналарида пуфакчалар (инвагинация) ҳосил бўлади. Ушбу пуфакчаларга суюқлик ва дори моддалар кириб олади ва пуфакчалар билан хужайраларнинг ички томонига ҳаракат қилади, шу ерга етиб олганда модда пуфакчалардан чиқади.

Дори моддалар қонга сўрилгандан кейин жигарга ўтади, жигар эса организмни ёт моддалардан сақловчи муҳим физиологик тўсиқ (барьер) ва қоннинг фильтри ҳисобланади. Жигарда дори моддалари зарарсизланади, метаболизмга учрайди, уларнинг кимёвий тузилиши ўзгариши мумкин. Ушбу жараёнларнинг жигарда ўтиши учун шароит бўлади, чунки жигарда қон айланиши асосан веналар билан боғлиқ, веналардан эса қон секин ўтади, дори моддалар узокроқ жигарда қолиб, ўзгаришларга учрайди.

Дори моддалари сўрилган сайин организмнинг сувли муҳитида тез тарқалади (бу муҳит қоннинг суюқ қисми, хужайралараро ҳамда улар ичидаги сувдан иборат бўлиб, тана оғирлигининг 70% ини ташкил этади). Дори моддаларининг тўқималарга ўтиши асосан мазкур аъзода қон айланишига, ўша модданинг тўқима суюқлигида эришига ва тўқималарга нисбатан кимёвий жиҳатдан яқинлигига боғлиқ. Дориларнинг тақсимланишига уларнинг қонда оқсиллар билан боғланиши таъсир кўрсатади. Одатда қонга сўрилган дори модда эркин ҳамда оқсиллар (альбуминлар) билан боғланган ҳолда бўлади. Эркин ҳолдаги модда плазманинг суюқ қисмида бўлиб, қон томирлар девори орқали тўқималарга ўтади. Оқсиллар билан боғланган қисми тўқималарга ўта олмайди, ўз ҳолича томирларда тўпланиб туради, сўнгра аста-секин оқсиллардан ажралиб, эркин ҳолда тўқималарга ўтади. Баъзи сабабларга кўра альбуминлар кам бўлса (вақтидан олдин туғилган чақалоқларда, жигар ва буйрак

касалликларида альбуминларнинг ҳосил бўлиши камаяди ва организмдан тез чиқиб кетади), дори моддаларининг боғланган қисми камайиб, эркин қисми кўпаяди ва тўқималарга таъсири ошиб кетади.

Дори моддалар эритроцитлар билан ҳам боғланиши мумкин, бу айниқса плазмада оқсиллар миқдори камайганда бўлади. Эритроцитлар фагоцитозга учрагандан кейин дори моддалар улардан ажралиб, эркин ҳолда тўқималарга ўтади.

Дори моддалари тўқималарнинг алоҳида рецепторлари билан ҳам боғланади. Дори моддалари таъсирини юзага чиқарадиган рецепторлар *специфик*, яъни шу моддага хос рецепторлар деб аталади. Масалан, холинергик ва адренергик нерв толалари охиридаги мембраналарда холинорецептор ва адренорецепторлар жойлашган. Улар медиаторлар ацетилхолин, норадреналин ва шуларга ўхшаш моддалар билан ҳамда ацетилхолин, норадреналинга қарама-қарши моддалар билан ўзаро боғланиб таъсир кўрсатади. Дори моддалари рецепторлар билан ўзаро боғланиб, уларда ўзига хос ўзгаришлар пайдо қилиб, кўпинча рағбатлантирувчи таъсир кўрсатади, шу моддалар *агонист* деб аталади. Агонист моддалар таъсирини камайтириб юборадиган ёки йўқотадиган моддалар *антагонист* деб аталади. Масалан, ацетилхолин ва атропин бир хил холинорецепторларни боғлайди, лекин қарама-қарши таъсир кўрсатади, ушбу моддалар бир-бирига антагонист ҳисобланади. Мембраналараро боғланиш туфайли ўзига хос рецепторлар билан алоқа ҳосил бўлади. Рецепторлар ва дори моддаларининг молекулалари бир-бири билан *ковалент* ҳамда *ионли* алоқада бўлиши мумкин. Ковалент алоқа анча мустаҳкам бўлади, моддаларнинг кам қисми рецептор билан ковалент алоқа йўли орқали боғланади. Дори моддаларининг кўпчилиги рецепторлар билан ионли алоқада бўлади. Ионли алоқа рецепторлар билан электростатик боғланиш туфайли амалга оширилади, бу алоқа тез узилиб кетиши мумкин. Рецепторлар билан ионли алоқада ганглиоблокаторлар, кураресимон моддалар, ацетилхолин бўлади. Рецепторлар билан боғланишда вандервальс кучлар, водородли алоқалар ҳам аҳамиятга эга. Агар дори модда рецепторлар билан мустақил боғланса — ковалент боғланишда дори моддалари аслига қайтмас таъсир кўрсатади, аксинча енгил ионли боғланса, аслига қайтар таъсир кўрсатади.

Ҳозирги кунда кўпчилик моддалар учун организмда ўзига хос рецепторлар бўлиши аниқланган. Дофамин — дофаминорецепторларга, серотонин — серотонинорецепторларга, гистамин — гистаминорецепторларга, бенздиазепин унумлари — бенздиазепин рецепторларга, наркотик анальгетиклар — опиат рецепторларга, ГАМК — ГАМК рецепторларга, гормон моддалари — гормонал рецепторларга, юрак гликозидлари — дигиталис рецепторларига таъсир кўрсатади.

Келажақда бошқа дори моддалари боғланадиган янги ўзига хос рецепторлар очилиши аниқ. Шунда янги дори моддаларини кашф

тини, уларнинг таъсир механизмини аниқлаш осонлашади. Организмда дори моддалар билан боғланадиган *носпецифик* рецепторлар ҳам бор, булар қон плазмасининг оқсиллари, бириктирувчи тўқималарнинг мукополисахаридлари ва бошқалар. Дори моддалар *носпецифик* рецепторлар билан боғланганда таъсир кўрсатмайди, шунинг учун ушбу рецепторлар «моддалар йўқотиладиган жойлар» деб аталади.

Дори моддалари организмда *текис* ва *нотекис* тақсимланиши мумкин. Ингаляцион наркотиклар (липоидларда яхши эрийди, электролит эмас) текис тақсимланади, кўпчилик моддалар эса *нотекис* тақсимланади. Модданинг организмда тақсимланиши билан кўрсатадиган таъсири ўртасида бевосита боғланиш бўлмаслиги ҳам мумкин, яъни модданинг бирор аъзода тўпланиши ҳамisha ҳам унинг асосан шу аъзога таъсир кўрсатишига олиб боравермайди.

Моддаларнинг тақсимланишига йўлларда учрайдиган *биологик тўсиқлар* таъсир кўрсатади. Булар капиллярлар девори, ҳужайра мембраналари гематоэнцефалик тўсиқлар, сероз бўшлиқ пардаларидир. Капилляр деворлардан кўпчилик моддалар осон ўтиб. Қон билан мия ўртасидаги тўсиқдан (гематоэнцефалик) моддаларнинг ўтиши қийинроқ бўлади, ёнда (липоидларда) эрийдиган моддалар тез ва осон ўтади, сувда эрийдиган моддалар шу тўсиқлардан деярли ўтмайди. Патологик ҳолатларда, хусусан мия пардалари шамоллаганда тўсиқнинг ўтказувчанлиги ошиб боради. Ёш болаларда гематоэнцефалик тўсиқ яхши ривожланмаган бўлади, шунинг учун ўтказувчанлиги катталарга нисбатан кучлироқ, кўп дори моддаларга (морфин, ухлатувчи, гистаминга қарши) сезувчанроқ бўлади.

Дори моддалари ҳомиладор аёлларга юборилганда плацентар тўсиқ ўтказувчанлигини эътиборга олиш керак. Липоидларда эрийдиган моддалар плацентар тўсиқдан осон ўтади. Тўртламчи азот бирикмаларидан иборат моддалар (миорелаксантлар), рН юқори бўлгани учун плацентар тўсиқдан ўтолмайди. Ҳомиладорлик токсикозида, гипоксияда, эндокрин ўзгаришларда плацентар тўсиқ ўтказувчанлиги ортиб боради, ҳатто ушбу тўсиқдан ўтолмайдиган моддалар ҳам ўтиб, ҳомилага ноҳуш таъсир кўрсатиши мумкин.

Липоидларда яхши эрийдиган моддалар биологик тўсиқлардан осон ўтади, липоидларда эса ионланмаган моддалар яхши эрийди. Қўлланиладиган моддаларнинг кўпчилиги кучсиз кислоталар ва асослардан иборат бўлиб, сувда яхши эрийди, липоидларда эса эрмайди, уларнинг тўсиқлардан ўтишига мембраналарнинг икки тарафдаги рН муҳити катта аҳамиятга эга бўлади. Ошқозонда рН кислоталилиги ошганда (рН-1) кучсиз асосли моддалар бутунлай ионлашган бўлади, қонда рН нинг ишқорли муҳити ошганда (рН-7,4) ушбу моддалар ионлашмаган ҳолда бўлади. Шунинг учун кучсиз асосли моддалар ошқозонда сўрилмайди, ичакнинг нейтрал муҳитида уларнинг ионланиши камайиб, фаол сўрила бошлайди.

Агар қўлланадиган моддалар кучсиз кислоталардан иборат бўлса, масалан, ацетилсалицилат кислота, барбитуратлар ошқозоннинг кислотали муҳиtida ионланмаган ҳолда бўлиб, липоидларда яхши эрийди ва ошқозоннинг ўзидан сўрила бошлайди.

Кучли кислоталар ва кучли асослардан иборат моддалар — кураресимон, ганглиоблокаторлар, антиботиклар бутунлай ионлашган бўлади, шунинг учун улар ошқозон-ичакдан сўрилмайди ҳамда гематознцефалик тўсиқдан ўтмайди.

Моддалар жигарда, буйракларда, ўпкада, суякларда ва бошқа тўқималарда тўпланиши мумкин. Одатда дори моддаларининг боғланиш, тўпланиш, ўз ҳолига қайтиш хусусияти бор. Дориларнинг узоқ муддатга боғланиши, тўпланиши уларнинг организмдаги таъсир муддатини узайтиради. Соч, тирноқ, тишларда тўпланган моддалар бу тўқималардан деярли чиқиб кетмайди. Масалан, тетрациклин тишдаги кальций ортофосфат билан боғланиб, тишнинг ўсишига ва ривожланишига тўсқинлик қилади. Шунинг учун ёш болаларга тетрациклинни қўллаш ман этилади.

Кўпчилик дори моддалари организмда *ўзгариш (биотрансформация)га* учрайди. Биотрансформация жараёнида жигарнинг микросомал ферментлари қатнашади, ёгда эрийдиган моддалар сувда эрийдиган метаболитларга айланиши ҳам мумкин. Дори моддалари икки йўл билан: *метаболик трансформация* ва *конъюгация* йўли билан ўзгаради. Метаболик трансформацияда моддалар асосан қайтарилиш, гидролизланиш ва оксидланиш ҳисобига ўзгаришга учрайди. Конъюгация жараёнида дори модда ёки унинг метаболитлари бошқа кимёвий гуруҳлар (метил, ацетил, сульфат, глюкурон кислота) билан бирикади, натижада организмдан осон чиқади-ган моддалар ҳосил бўлади.

Метаболик трансформация ва конъюгация жараёнлари жигарда ўтгани учун кўпчилик моддаларнинг таъсир кучи, муддати, шунингдек заҳарли бўлиш-бўлмаслиги жигар ҳолатига боғлиқ. Жигар касалликлари кўпчилик моддаларни қўллаш учун тўсқинлик қилади, чунки унинг зарарсизлантирувчи фаолияти кескин камайиб кетган бўлади.

Дори моддалари ўзгарган ҳамда ўзгармаган ҳолда асосан *сийдик* ва *ўт-сафро* билан организмдан чиқиб кетади. Буйраклардан филтрация, реабсорбция, оддий диффузияланиш жараёнлари туфайли сийдикка ўтади. Кўп миқдорда сув ичириш ва сийдик ҳайдайдиган моддаларни қўллаш йўли билан дориларнинг соғлом буйраклар орқали чиқиб кетишини тезлаштиради бўлади. Бу усул дори моддалари билан заҳарланганда қўлланилади. Буйракларнинг ажратиш хусусияти сусайган бўлса, дори буюришда эҳтиёт бўлиш зарур. Буйраклардан асосан сувда эрийдиган моддалар ва уларнинг метаболитлари чиқади. Қатор моддалар жигардан сафро билан ичакка ўтиб, ичакдан ахлат билан ташқарига чиқади. Дори моддаларининг сафро билан чиқиши амалий аҳамиятга эга, чунки баъзила-

ри, масалан, антибиотиклар сафрога ўтиб, шу ерда юқори даражада микробларга қарши таъсир кўрсатади. Газли ва учувчан моддалар *нафас йўллари* орқали организмдан чиқади. Дори моддаларининг ол қисми *безлар* (бронхиал, сўлак, кўз ёши, сут, меъда ва б.ш.) орқали чиқади. Бола эмизадиган оналарга дори-дармонлар буюришида жуда эҳтиёт бўлиш керак, чунки дорилар сут билан чиқалоқ организмга ўтади ва унга салбий таъсир кўрсатади. Масалан, стрептомицин, нитрофуранлар, левомецетин, тетрациклин, морфин, барбитуратлар, транквилизаторлар, антикоагулянтлар ва бошқалар она сути билан чиқади.

Дори моддаларининг тўқималарда биологик фаолиятининг йўқолиши ва организмдан чиқиб кетиши — экскреция натижаси *элиминация* деб аталади. Элиминацияни аниқлаш учун модданинг ярим ҳаётини, яъни юборилган модданинг ярмисини организмдан чиқиш вақти ҳамда элиминация коэффиценти, яъни квотаси — суткада бир марта юборилган дори миқдорининг қанча фоиси ажралиб чиқиши ўрганилади. Сувда эрийдиган, ионланган оқсиллар билан боғланмаган моддалар элиминацияси тезроқ ўтади. Ёғда эрийдиган, ионланмаган, оқсиллар билан боғланган моддалар элиминацияси эса секинроқ ўтади.

Ёш болаларда моддаларнинг инактивация, экскреция жараёнлари катталарга нисбатан секинроқ ўтади, дори моддалари улар организмда кўпроқ вақт ушланиб қолади, элиминация айниқса чала туғилган чақалоқларда секин кечади. Жигар, буйрак касалликларида дори моддалар элиминацияси секинлашади.

Дори моддаларнинг ҳажмини биологик суюқликларда, асосан қонда аниқлаш мумкин: вақти-вақти билан венадан қон олиб, моддаларнинг ҳажмини суюқлик ёки газ — суюқлик хроматографияси; радиоиммун усуллар билан аниқланади.

3. ДОРИ МОДДАЛАРНИНГ ТАЪСИР ВА ДАВОЛАШ ТУРЛАРИ.

1. *Маҳаллий* таъсир — дорининг шифобахш таъсири қўйилган, ишлатилган жойида юзага чиқади. Масалан, микробларга қарши малҳамлар, примочкалар, чайиш, томчилар каби дориларнинг кўпчилиги тўқималар юзасига маҳаллий таъсир кўрсатади. Маҳаллий таъсир деган тушунча нисбий бўлиши мумкин, чунки маҳаллий таъсир учун қўлланиладиган дорилар кўп бўлмаса ҳам шикастланган тери (баъзан эса шикастланмаган тери), шиллик пардалар орқали қонга сўрилиши мумкин.

2. *Резорбтив* таъсир — дори моддаларнинг қонга сўрилгандан кейинги (*resorbtion* — сўрилиш) таъсири.

Маҳаллий ҳамда резорбтив таъсир орқали дори моддалар бевосита, билвосита ҳамда рефлектор таъсир кўрсатиши мумкин.

3. Дори моддалар тўғридан-тўғри хаста аъзога шифобахш таъсир кўрсатадиган бўлса, *бевосита* таъсир деб аталади. Дори модда-

нинг бирор аъзога бевосита таъсири туфайли бошқа аъзоларнинг фаолияти яхшиланса, *билвосита* таъсир дейилади. Масалан, юрак гликозидлари билан даво қилишда бевосита таъсир туфайли юрак фаолияти яхшиланади, натижада уларнинг билвосита таъсири келиб чиқади, буйракларнинг сийдик ҳайдаш фаолияти ошади.

4. *Рефлектор* таъсир — дори моддалар тери, шиллиқ қават ҳамда бошқа йўллар билан қўлланилганда тўқималардаги нерв рецепторлари (сезувчан нерв охирлари) ни қўзғатиши натижасида пайдо бўлади. Қўзғалиш тегишли нерв марказларига ёки ички аъзоларга ўтиб, уларнинг ҳолатини ўзгартиради. Масалан, оғизга аччиқ модда солинганда таъмни сезиш рецепторлари таъсирланади. Таъсирланиш марказий нерв системасига, сўнгра рефлектор ёйининг пастга тушувчи қисми бўйича меъдага ўтказилади. Аччиқ моддаларнинг рефлектор таъсири натижасида меъда безларининг фаолияти ортади ва ажралиб чиқадиган меъда ширасининг миқдори кўпаяди. Масалан, аммиак (новшадил спирти) буғи юқори нафас йўллари шиллиқ қаватидаги сезувчан нерв охирларини таъсирлайди ва рефлекс орқали узунчоқ миядаги нафас ва қон томир марказини қўзғатиб, ушбу аъзолар фаолиятини оширади.

5. *Асосий* таъсир дейилганда бирор моддани қўллаганда биринчи навбатда рўёбга чиқадиган таъсири тушунилади.

6. *Танлаб* таъсир кўрсатиш — дори моддалар бир ерда жойлашган рецепторларга танлаб таъсир қилади. Масалан, юрак гликозидлари миокардга, гипофизнинг окситоцин гормони бачадонга, адреналин адренорецепторларга танлаб таъсир кўрсатади.

7. *Аслига қайтувчи* ва *аслига қайтмас* таъсир. Агар дори моддалари қисқа муддат таъсир этса, таъсири кучли бўлмаса, аъзо ва тўқималарда деярли катта ўзгаришлар рўй бермаган бўлса, орадан бирмунча вақт ўтгач, аъзолар ёки тўқималар ҳолати тиклана бошлайди, дори модданинг таъсири йўқолади, бу аслига қайтар таъсир деб аталади. Фармакологик таъсирнинг қайтувчанлиги кўп дори моддаларининг жуда муҳим хусусиятидир. Баъзи дорилар беморга юқори миқдорда қўлланганда тўқималар ҳолати жиддий ўзгаришларга учрайди, яъни уларнинг бундан кейинги фаолияти тўхтаб қолади — қайтмас таъсир кўрсатади. Масалан, оғир металл тузларининг кучсиз эритмалари асосан буруштирувчи таъсир кўрсатади — бу қайтар таъсирдир, шу моддаларнинг юқори концентрацияси одатда куйдирувчи, қайтмас таъсир кўрсатади, натижада тўқимада қайтмайдиغان ўзгаришлар содир бўлади.

8. *Ножўя* таъсир. Дори модда асосий таъсир кўрсатиши билан бирга бошқа аъзо ва тўқималарга ножўя таъсир кўрсатади. Масалан, алкалоид атропиннинг асосий таъсиридан бири ошқозонда яра бўлганда секрецияни камайтиради, шу билан бирга атропин қўлланилганда оғиз қуриydi, юрак уриши тезлашади ва ҳоказо, булар ўша модданинг ножўя таъсири ҳисобланади. Кўнгил айнаши, қусиш ҳолатлари баъзи сульфаниламид моддаларнинг ножўя

таъсири оқибатида келиб чиқади. Айрим ҳолларда дориларнинг ножўя, яъни аста-секин заҳарловчи таъсири жуда кучли бўлади, ҳатто буларни қўллашдан, воз кечишга, бошқа турдаги моддаларни қўллашга тўғри келади.

9. *Заҳарли* таъсир. Баъзи бир дори моддалари рўйирост зарар қилиб, заҳарли таъсир кўрсатади. Масалан, морфин болалар нафас марказини сусайтиради.

Даволаш турлари:

1. *Этиотроп* (юнонча — aetio — сабаб, tropo — йўналтириш) даволаш тури дори моддаларининг касаллик сабабларини йўқотишига қаратилган. Масалан, захми даволаш учун маргимушнинг органик бирикмалари, зотилжамни, сўзакни даволаш учун сульфаниламид моддаларни қўллаш этиотроп даволаш турига мисол бўла олади. Улар ушбу касаллик сабабчиларига — микроорганизмларга таъсир кўрсатади. Этиотроп таъсир дори моддаларнинг энг қимматли хусусиятидир.

2. *Симптоматик* даволаш — баъзи дори моддаларни таъсири касаллик белгилари (симптомлари) ни йўқотишга қаратилган бўлади. Масалан, ҳароратни туширадиган, оғриқ қолдирадиган воситалар шулар жумласидандир. Симптоматик дорилар таъсирида беморнинг фақат аҳволи яхшиланиб қолмай, балки унинг ҳаёти сақланиб қолиши мумкин. Лекин улар касалликнинг асосий сабабига таъсир кўрсатмайди. Масалан, оғриқ туфайли пайдо бўлган шокда кучли оғриқ қолдирадиган моддалар қўлланилади, чунки бу ҳолатдаги кучли оғриқ организмга, аввало нерв системасига ҳалокатли таъсир кўрсатиши мумкин.

3. *Урин босувчи даволаш* — организмда физиологик фаолиятни идора этишда иштирок этадиган моддалар камайиб кетса, уларнинг ўрнини босувчи моддалар юборилади, бунда асосан гормон ва витамин моддалари қўлланилади. Масалан, ошқозон ости безининг Лангерганс оролчаларидан инсулин гормони ишлаб чиқиши камайса, қандли диабет юзага келади, ушбу касалликда унинг ўрнини босувчи дори сифатида гормонал модда — инсулин қўлланилади.

4. *Профилактик даволаш*. Дори моддаларининг касалликларининг олдини олиш учун қўлланиши профилактик даво деб аталади. Масалан, атроф муҳит, тери, шиллиқ қаватлардаги микроорганизмларни йўқ қилиш учун дезинфекция ва антисептика мақсадларида ишлатиладиган моддалар қўлланилади, булар юқумли касалликларнинг олдини олади.

4. ДОРИ МОДДАЛАРИНИНГ ТАЪСИР МЕХАНИЗМИ

Маълумки, дори моддаларининг шифобахшлигини, уларнинг таъсирини аниқлаш осон, лекин шу таъсир сабабини — механизмини аниқлаш анча мушкул. Масалан, учта модда — бензогексоний, анаприлин, дибазол бир хил гипотензив таъсир кўрсатади, лекин уларнинг гипотензив таъсир механизмлари бир-биридан фарқ қилади. Бензогексоний симпатик ганглийларни фалажлаши туфайли қон босимини пасайтиради. Анаприлин юракдаги β -ад-

ренорецепторларни фалажлаб, юрак фаолиятини сусайтиради, натижада юрак секин ура бошлайди, унинг зарбали ва минутлик ҳажми камаяди, шу туфайли қон босими пасаяди. Дибазол эса қон томирларга бевосита миотроп, спазмолитик таъсир кўрсатиб, қон босимини туширади. Дори моддаларнинг таъсир механизми биомолекуляр, мембраналар, рецепторлар даражасида аниқланади. Ҳозирги кунда қўлланиб келаётган баъзи бир дори моддаларининг таъсир механизми охиригача аниқланмаган.

Мавжуд маълумотларга кўра дори моддаларининг қуйидаги таъсир механизмларини келтириш мумкин.

1. Дори моддалари организмдаги нормал моддалар алмашинуви маҳсулотлари (гормонлар, витаминлар, нерв импульсларини ўтказишда иштирок этадиган медиаторлар)га кимёвий жиҳатдан ўхшаш бўлади, юборилганда организмда ушбу маҳсулотлар иштирок этадиган кимёвий жараёнларга киришиб, улар ўрнини босиши ва тегишли физиологик фаолиятни келтириб чиқариши мумкин. Масалан, гормонлар ҳамда медиаторлар ўрнини босадиган синтетик моддаларнинг таъсир механизми ана шундай.

2. Кўпгина дори моддалари организмдаги нормал моддалар алмашинуви жараёнида ҳосил бўладиган метаболитларга кимёвий жиҳатдан ўхшаб кетади, шу туфайли улар ушбу метаболитлар ўрнини эгаллаб олади, биокимёвий жараёнларни тўхтатиб қўяди, табиий алмашинув метаболитлари билан рақобатда бўлади. Бу ҳолат рақобат механизми деб аталади ва фармакологияда аҳамияти гоят катта. Масалан, сульфаниламидлар, баъзи антикоагулянтлар антигистамин, холинолитик моддаларнинг таъсир механизми ана шундай.

3. Дори моддалари ўзининг физик-кимёвий хоссаларига кўра ҳужайра оқсилларига таъсир кўрсатади, уларнинг эрувчанлигини ўзгартиради, оқсил молекуласининг тузилишида янада нозикроқ ўзгаришларни юзага келтиради, натижада ҳужайра фаолияти вақтинча бузилиши ва ҳатто ҳужайралар ҳалок бўлиши мумкин. Микрорганизмларга қарши дори моддаларининг таъсир механизми шу тариқа рўй беради.

4. Дори моддалари ферментлар — холинэстераза, моноаминоксидаза фаолиятини камайтириб, организмдаги табиий медиаторларни парчаланishдан сақлаб қолади ва уларнинг таъсирини ошириб юборади.

5. Дори моддалари ҳужайрадаги асосий электролитлар таркибини — Na, K, Ca, Mg ионлари нисбатини, яъни ферментлар, оқсиллар ва бошқа ҳужайра элементлари таъсирининг юзага чиқарадиган муҳитини ўзгартиради. Шу туфайли ҳужайралар қўзғалувчанлиги, мушак толаларининг қисқарувчанлиги ўзгаради, баъзан биокимёвий жараёнлар издан чиқади. Масалан, сийдик ҳайдовчи моддалар, баъзи антикоагулянтлар, юрак гликозидлари ва табиий электролитларнинг ҳам таъсир механизми шу тарзда кечади.

5. ДОРИ МОДДАЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ШАРОИТЛАР

Ушбу шароитлар, бир тарафдан, дори моддаларнинг хусусиятларига, иккинчи тарафдан, организмнинг фаолиятига боғлиқ. Дори моддаларининг таъсири, уларнинг кимёвий тузилиши, физик хоссалари, миқдори, шу билан бирга ҳар бир организмнинг ўзига хос хусусиятлари: беморнинг ёши, аҳволи ва дори моддаларига нисбатан сезгирлиги билан алоқадор бўлади.

Дори моддаларининг таъсири кўпчилик ҳолларда уларнинг физик-кимёвий ва кимёвий хоссаларига: сувда ёки липоидларда (ёғларда) эришига, майдаланиш даражасига, учувчанлигига ва шаклига боғлиқ бўлади. Масалан, кукун моддалар таблеткаларга нисбатан организмда тезроқ сўрилади. Уларнинг сўрилиш тезлигига, тўқималар, аъзоларга тарқалашига организмнинг биологик суюқликларидаги концентрацияси ва биотрансформацияси таъсир кўрсатади. Шунинг учун беморларни даволашда самарали таъсир этадиган дори шакли қўлланилади.

Дори моддаларининг кимёвий тузилиши билан фармакологик таъсири ўртасида боғланиш бор. Масалан, барбитурат кислотанинг ўзи ухлатиш хусусиятига эга эмас, шу кислотанинг унумлари — барбитуратлар ушбу хусусиятга эга. Барбитуратларнинг ухлатиш таъсири давомийлиги ҳам уларнинг тузилишига боғлиқдир.

Кимёвий тузилиши бир-бирига яқин моддалар баъзан фармакологик жиҳатдан ҳар хил таъсир кўрсатади. Масалан, эркаклар ва аёлларнинг жинсий гормон моддалари шулар жумласидандир. Кимёвий жиҳатдан ҳар хил тузилган дори моддалари, масалан, пилокарпин ва ацетилхолин фармакологик жиҳатдан бир хил таъсир кўрсатиши ҳам мумкин. Дори моддалари кимёвий тузилишига кўра тўқима рецепторларига таъсир этади.

Дори моддаларининг организмга таъсири уларнинг миқдорига — дозасига боғлиқ. Доза — бу бир марта қўлланидиган шифобахш таъсир кўрсатадиган миқдордир. Дори модданинг фармакологик таъсири юзага чиқа бошлайдиган энг кичик доза минимал ёки *бўсага миқдор* деб аталади, росмана шифо кўрсатадиган доза *даволовчи—терапевтик* миқдор деб аталади. Тиббиёт амалиётида терапевтик дозалардан фойдаланилади, кўпинча моддаларнинг ўртача даволаш миқдори қўлланади. Айрим ҳолларда юқори, яъни *максимал* даволаш дозадан фойдаланишга тўғри келади. Заҳарланишни келтириб чиқарувчи миқдор заҳарлайдиган — *токсик* миқдор, ўлимга олиб келадиган доза — *ўлдирувчи* (летал) миқдор деб аталади. Дори моддалар миқдорига қараб организмга турлича таъсир қилади. Масалан, ухлатувчи воситалар — барбитуратларнинг минимал миқдори тинчлантирувчи, ўрта миқдори ухлатувчи, юқори миқдори наркотик таъсир этиши мумкин.

Дори моддаларини ишлатишда уларнинг *фармакологик таъсир доирасининг* кенглиги ҳисобга олинади. Минимал токсик доза би-

лан даволаш дозасининг ўртасидаги оралиқ фармакологик таъсир доираси дейилади. Ушбу оралиқ нечоғли катта бўлса, даволаш таъсири шунчалик кенг, модда кам заҳарли ва уни қўллаш нисбатан хавфсиз бўлади.

Дозалар дори моддаларини қўллашга қараб *бир марталиқ, суткалик* бўлади. Бир марталиқ доза бўлиб-бўлиб қўлланилса — *бўлинган*, 2—3 баробар ошириб қўлланса — *зарбали*, даволаш даврида қўлланидиган доза — *курс дозаси* деб аталади.

Дори моддалари сутканинг қайси вақтида қўлланганига қараб ҳам таъсир этади, *хронофармакология* соҳаси ҳали етарли ривожланмаган бўлса ҳам, баъзи керакли маълумотлар олинган. Модда кун мобайнида қачон қабул қилинганлигига қараб турлича таъсир этади. Масалан, морфиннинг оғриқ қолдирувчи таъсири куннинг иккинчи ярмида эрталаб қўлланилгандан кўра сезиларли экан, нитроглицерин эрталаб яхшироқ таъсир этади. Фенобарбиталнинг ҳайвонларда заҳарлилиги аниқланганда олинган рақамлар кун бўйи ўзгариб турган.

Дори моддалар таъсирида дастлабки юборилган миқдорнинг қонга ўтган, қондаги эркин ҳолдаги ҳажми аҳамиятга эга, чунки оғиз орқали юборилган дори моддалари меъда-ичак ферментлари парчалаши мумкин, жигарда метаболизмга учрайди, шу туфайли унинг қонга ўтадиган миқдори, яъни «биологик мослиги (биодоступность)» рақами камайиб боради.

Юқорида келтирилганларга кўра дори моддаларининг таъсири *организмнинг ўзига хос хусусиятлари* билан ҳам боғлиқ. Биринчидан, дори моддаларга организмнинг сезувчанлиги *ёшга* қараб ўзгариб боради. Болалар дори воситалар таъсирига катталарга нисбатан сезувчанроқ бўладилар, бу боланинг ёшига оид анатомо-физиологик хусусиятлари билан боғлиқ. Ёш болаларнинг марказий нерв системаси яхши ривожланмаган, гематоэнцефалик тўсиқ ўтказувчанлиги ортиқ даражада, жигарнинг дори моддаларини зарарсизлантирадиган ферментлари фаоллиги кам, буйрак фаолияти тўла-тўкис ривожланмаган бўлади. Шунинг учун болаларга дори моддалари катталарга нисбатан кам миқдорда буюрилади. Айрим дори моддаларни эса болаларда маълум ёшгача умуман қўллаш ман этилади. Масалан, ёш болаларнинг нафас маркази морфинга жуда сезгир, тетрациклин эса болалар тишининг чиқишига ва суякларининг ривожланишига салбий таъсир кўрсатади. Заҳарли ва кучли таъсир этувчи дориларнинг болалар учун бир марталиқ ва суткалик энг юқори миқдорлари Давлат фармакопеясида кўрсатиб берилган.

Катта ёшлилар (60 ёшдан ошган) ҳам дори моддаларига нисбатан сезувчан бўладилар. Уларда дориларнинг сўрилиши, метаболизми ва организмдан чиқиши секинлашади, шунинг учун катта ёшли беморларга кўпчилик дори моддаларининг, айниқса марказий нерв системаси фаолиятини сусайтирувчи, юрак гли-

козидлари, сийдик ҳайдовчи дори моддаларининг миқдори камай-тирилади. Антибиотиклар, сульфаниламид, ва витаминли моддалар миқдори одатда ўртача ёшдагилар дозасига тенглигича қолади.

Дори моддаларининг таъсири *жинсга* боғлиқ: ҳайз кўриш, ҳомиладорлик, эмизикли даврларда дориларга нисбатан организмнинг сезувчанлиги ўзгаради, шу туфайли аёллар эркакларга нисбатан дориларга кўпроқ сезувчан бўлади. Моддаларнинг таъсири *вазнга* ҳам боғлиқ — семиз одамлар озгинларга нисбатан дориларга камроқ сезувчан бўлади. Кўпинча моддаларнинг таъсири баъзи кишиларнинг *ўзига хос хусусиятлари*га ҳам боғлиқ.

Дори моддаларининг таъсири *мижозга* ҳам боғлиқ. Дори-дармонларни буюришда мижознинг аҳамияти Букрот, Гален давридан маълум. Буюк олим Абу Али ибн Сино мижоз назариясини ривожлантирди. Шарқ табобатида организм ҳолатини, дори моддаларнинг фойда-зарарли эканини аниқлашда мижозга катта эътибор берилган. Мижознинг тури организмдаги суюқликлар-қон, шилимшиқ, сариқ сафро, қора сафрларнинг ўзаро нисбати билан боғлиқ. Қон-иссиқ ва нам, шилимшиқ-совуқ ва нам, сариқ сафро-совуқ ва қуруқ, қора сафро эса иссиқ ва қуруқ бўлади.

Ибн Синонинг фикрича, мижоз икки хил бўлади: биринчиси — оғир, босиқ, вазмин мўътадил мижоз: бунда келтирилган тўртта суюқлик бир-бирига мутаносиб, мўътадил нисбатда қўшилган бўлади, иккинчиси — тез, ҳовлиқма, бадфеъл мижоз бўлади, булар оддий мижозли ёки мураккаб мижозли бўлади. Шунга кўра 8 хил мижоз бўлади: иссиқ мижоз, совуқ мижоз, қуруқ мижоз, нам мижоз ҳамда иссиқ ва қуруқ мижоз, иссиқ-нам мижоз, совуқ-қуруқ мижоз, совуқ-нам мижоз. Ҳаётда мураккаб мижоз кўпроқ учрайди. Ибн Сино бўйича ҳар бир организм, ҳатто организмнинг ҳар бир аъзоси ўз мижозига эга. Масалан, бош мия совуқ ва нам, қораталоқ совуқ ва қуруқ, юрак иссиқ ва нам, жигар иссиқ ва қуруқ бўлади. Мижоз одамнинг жинси, ёши, турар жойига ҳам боғлиқ. Масалан, аёллар мижози эркакларга нисбатан совуқ ва намроқ болалар ва ўспиринлар мижози иссиқ ва намроқ, катталар ва қариялар мижози совуқ ва қуруқ бўлади. Касаллик даврида одамнинг мижози ўзгариши мумкин. Қадим замон ҳакимлари олдин бемор мижозини аниқлаб олиб, кейин даволашга ўтишган.

Дори моддалар, озиқ-овқатлар ҳам ўз мижозига (иссиқ, совуқ, нам) эга. Даволашда беморнинг мижозига қарама-қарши мижозли дори моддалар қўллашга тўғри келади. Дориларга келганда, масалан, парасимпатик нервлар тонусини оширадиган моддалар асосан совуқ мижозли, симпатик нерв системани тонусини оширадиган моддалар асосан иссиқ мижозли бўлади. Беморларнинг иссиқлиги, қуруқлиги ошган бўлса, совуқ ва нам мижозли модда-

лар, совуқ ва намлиги ошган бўлса, иссиқ ва қуруқ мижозли моддалар тавсия этилади.

Дори моддалари асосан касаллик натижасида организмда рўй берган ҳолатга қараб таъсир этади. Масалан, ацетилсалицилат кислота ҳарорат кўтарилганда (иситмада) кучлироқ таъсир этади. Оддий ҳарорат ацетилсалицилат кислота таъсирида $0,3^{\circ}\text{C}$ га тушса, ҳарорат $39\text{--}40^{\circ}\text{C}$ га кўтарилганда иситмани $3\text{--}3,6^{\circ}\text{C}$ га туширади. Юрак гликозидлари таъсири юрак-қон томир етишмовчилигида кучлироқ бўлади. Жигар касаллигида наркотик моддалар таъсири ортади, чунки бунда жигарнинг зарарсизлантирувчи фаолияти заифлашган бўлади. Буйрак касаллигида алкалоидлар, оғир металл ва бошқа дори моддаларининг таъсири кучлироқ бўлади.

6. ДОРИ МОДДАЛАРИНИ ТАКРОР ЮБОРИШ, БИРГАЛИҚДА ҚўЛЛАШ.

Дори моддалар такрор-такрор юборилганда, уларнинг таъсири зўрайиши ёки сусайиши мумкин. Узоқ муддат мобайнида такрор юборилган дори моддаларининг шифобахш таъсири сусайиши — организмнинг унга *ўрганиб қолиши* ёки *толерантлик* деб аталади. Айрим уйку дорилари ва сурги моддаларига нисбатан толерантлик тез пайдо бўлади. Организм дори моддаларга ўрганганда уларнинг сўрилиши камаяди ёки метаболизми, экскрецияси ортади. Баъзи моддаларга нисбатан рецепторларнинг сезувчанлиги ҳам камайиши мумкин.

Дори моддалари қисқа муддат ичида такрор-такрор юборилганда ҳам уларнинг таъсири камайиши мумкин, бу ҳолат *тахифилаксия* (юнонча *tachys* — тез, *phylaxis* — ҳимоя) деб аталади. Масалан, қон босими кескин тушиб кетганда эфедрин гидрохлорид веналарга юборилганда қон босими тез кўтарилади. 5—10 минутдан кейин модда такрор юборилса, унинг таъсири биринчи юборилгандагига нисбатан камроқ бўлади.

Дори моддалари такрор юборилганда уларга нисбатан организмнинг сезувчанлиги ошиб кетади, бу ҳолат *сенсibiliзация* деб аталади.

Баъзи дорилар такрор ва такрор қабул қилинганда улар организмда тўпланади, бунда таъсир кучи ва таъсир муддати ҳам ошиб боради, бу ҳолат *кумуляция* деб аталади. Кумуляция 2 хил бўлади: 1) моддий кумуляция — дори моддалари, масалан дигитоксин, неодикумариннинг организмда соф ҳолда тўпланиши; 2) функционал кумуляция — дори моддалари таъсирининг жамланиши, масалан, этил спиртининг таъсири тўпланади, чунки ўзи организмда жуда тез оксидланади, тўқималарда ушланмайди, фақат нейротроп таъсири жамланади.

Баъзи дори моддалари такрор қабул қилингандан кейин бемор жисмоний ёки руҳий жиҳатдан хуш ёқадиган тинчланиш ёки енгил кўзғалишни сезади. Натижада шифокор кўрсатмаси бўлмаса

ҳим беморда бу дориларни қайта-қайта қабул қилиш истаги пайдо бўлади. Бу ҳолат хуморлик, *тобелик* дейилади. Марказий нерв системасига таъсир эрувчи моддалар: морфин, қодеин, барбитуратлар, диазепам, этил спирти, кокаин ва бир қатор бошқа дори моддалари ушбу ҳолатга сабаб бўлади. Тобелик руҳий ва жисмоний бўлади. Агар беморга ўша ўзи ўрганиб қолган модда бермай қўйилса, унда руҳий ўзгаришлар рўй беради, кайфияти бузилиб, руҳи тушиб кетади. Бу ҳолат абстиненция синдроми, яъни доридан маҳрум бўлиш синдроми деб аталади. Дориларга жисмоний тобелик анча оғир ўтади, бунда беморга моддани бериш тўхтатилганда руҳий тушқунлик билан бирга аъзо ва системаларда чуқурроқ ўзгаришлар рўй бериб, ҳатто ўлим содир бўлиши ҳам мумкин. Жисмоний тобеликни даволаш анча қийин, шунинг учун наркоманияни, яъни дориларга тобеликнинг олдини олиш муҳим вазифалардан ҳисобланади.

7. ДОРИ МОДДАЛАРИНИНГ ЎЗАРО ТАЪСИРИ

Тиббиёт амалиётида кўпинча бир неча дори моддалари бирга қўлланилади (полипрагмазия, полифармация). Бунда улар бирига таъсир этади, шу туфайли моддаларнинг таъсир кучи, таъсир муддати, нохуш асоратлари, заҳарлилиги камайиши ёки кўпайиши мумкин. Моддаларнинг ўзаро таъсири фақат улар таъсирини кучайтириш ёки камайитиришга олиб келмасдан, ҳатто бутунлай янги хусусиятни пайдо қилиши ҳам мумкин. Моддаларнинг ўзаро муносабатида уларнинг таъсири кучайиб, нохуш асоратлари, заҳарлилиги камайса, уларнинг бирга қўлланиши фойда беради. Агар дори моддаларининг ўзаро таъсирида уларнинг нохуш асоратлари, заҳарлилиги ошиб кетса, бу уларни бирга қўлланиш зарар келтиришидан далолат беради.

Айрим дори моддалар бирга қўлланилганда уларнинг таъсири камайиши ҳам мумкин, буни моддалар билан заҳарланганда қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Дори моддаларининг ўзаро таъсири икки турга — фармацевтик ва фармакологик ўзаро таъсирга бўлинади. 1. *Фармацевтик ўзаро таъсир* организмдан ташқарида дори моддаларини тайёрлаш даврида ўтади. Моддаларнинг кимёвий, физик-кимёвий муносабатлари асосида фармацевтик ўзаро таъсир келиб чиқади. Кимёвий ўзаро муносабатда моддалар ўртасида кимёвий жараён рўй бериб, бунда оксидланиш, гидролизланиш келиб чиқиши, улардан янги моддалар ҳосил бўлиши мумкин. Кўпинча суюқ моддалар, эритмалар кимёвий жараёнга киришади: бунда моддаларнинг ранги, ҳиди ўзгариши, чўкмалар, газлар ҳосил бўлиши, лекин бу ўзгаришлар кўзга кўринмаслиги ҳам мумкин. Физикавий ўзаро таъсирда дори моддалари бир-бирига мос келмаслиги, эримаслиги, чўкмалар, молекуляр комплекслар ҳосил бўлиши мумкин.

Фармацевтик мос келмаслик битта шприцда икки-учта модда эритмаси аралаштирилганда ёки инфузион эритмалар тайёрланганда кўринади. Масалан, битта шприцда витамин В₁, В₆ ва В₁₂ ларни аралаштириб бўлмайди, чунки витамин В₁₂ таркибидаги кобальт витамин В₁, ва В₆ ни ўзгартиради, витамин В₁нинг аллергия хусусиятларини ошириб юборади. Ҳозирги кунда 100 дан ортиқ суюқ моддалар физик-кимёвий жиҳатдан бир-бирига мос келмаслиги аниқ, шу туфайли уларни битта шприцда аралаштириб қўллаб бўлмайди.

2. *Фармакологик ўзаро таъсир* туфайли битта дори модда иккинчи модданинг фармакокинетикасини ҳамда фармакодинамикасини ўзгартириши мумкин. Фармакокинетик ўзаро таъсирда битта модда иккинчи модданинг сўрилишини, биотрансформациясини, тақсимланишини, транспортини, тўпланишини ва экскрециясини ўзгартириши мумкин. Дори моддаларининг сўрилиш даврида битта модда иккинчи модданинг сўрилишини камайтириши ёки ошириши мумкин. Масалан, агар қўлланилаётган модда ёғдан иборат бўлиб, ёғда эрувчан модда билан қўлланилса, иккинчи модданинг сўрилиши тезлашади. Тетрациклинлар ичакда Са, Mg, Al, Fe ионлари билан эримайдиган комплекс ҳосил қилади, шу туфайли тетрациклинлар билан таркибида айтиб ўтилган элементлар бўладиган дорилар ёки озиқ-овқатлар истеъмол қилинса, тетрациклиннинг таъсири камаяди.

Меъда — ичак перистальтикаси ошса, дори-дармонларнинг ичакдан сўрилиши камаяди. Масалан, холиномиметиклар ичак перистальтикасини ошириши туфайли юрак гликозиди — дигоксиннинг сўрилиши камаяди. Атропин эса ичак перистальтикасини камайтириб, дигоксиннинг сўрилишини оширади.

Фармакокинетик ўзаро таъсир моддаларнинг қонда оқсиллар билан бирга йўналишида ҳам кўринади. Дори моддалари қонда эркин ҳолда ва қон оқсиллари билан боғланган ҳолатда бўлади. Альбуминлар билан боғланган модда фармакологик таъсир кўрсатмайди, эркин ҳолатдаги модда билан динамик мувозанатда бўлиб, вақти-вақти билан фаол моддани ажратиб туради. Оқсил билан боғланган модда организмга кўп миқдорда киритилаётган модданинг заҳарлилигини камайтиради, фармакологик таъсирини узайтиради.

Иккита модда бирга юборилса, альбуминлар билан боғланиш учун рақобат бошланади, битта модда (оқсиллар билан боғланишга мойилроғи) иккинчи моддани оқсил билан боғланган ҳолатидан эркин ҳолатга чиқариб юборади. Шу туфайли иккинчи модданинг фармакологик таъсири ошиб боради, ҳатто у билан заҳарланиш рўй бериши мумкин. Масалан, яллиғланишга қарши индометацин ва антикоагулянтлар бирга юборилса, индометацин антикоагулянтларни оқсил билан боғланган ҳолатидан чиқариб юборади, қонда антикоагулянтларнинг эркин ҳолати кўпайиб, уларнинг таъсири ошади, ҳатто қон кетиши ҳам мумкин.

Фармакокинетик ўзаро таъсир биотрансформация босқичида ҳам бўлади. Иккита дори бирга юборилганда, улардан бири дори моддаларининг метаболизмида қатнашадиган ферментлар фаолиятини камайтирса, иккинчи модданинг таъсири кучаяди, ҳатто захарли таъсир кўрсатиши мумкин. Масалан, моноаминооксидаза ферментининг ингибиторларидан ниаламид симпатомиметик аминлар — адреналин, эфедрин билан бирга қўлланилса, симпатомиметикларнинг таъсири кучайиб, қон босими ошиб кетади, ҳатто гипертоник кризлар ҳам рўй бериши мумкин.

Жигардаги микросомал ферментларнинг индукторлари бирга қўлланилган бошқа моддаларнинг биотрансформациясини оширади, шу туфайли уларнинг таъсири ва таъсирнинг давомлилиги камаяди.

Дори моддаларининг ўзаро таъсири фармакокинетиканинг экскреция босқичида ҳам рўй беради. Сийдик ҳайдовчи дори бирга қўлланилган моддаларнинг организмдан чиқиб кетишини тезлаштиради, шунга кўра уларнинг таъсири, таъсир муддати камаяди. Буйрак фаолиятини пасайтирадиган, нефротоксик моддалар билан бирга қўлланган моддаларнинг организмдан чиқиб кетиши секинлашади, бинобарин уларнинг таъсири, таъсир муддати ошади, ҳатто захарли бўлиб қолиши мумкин.

Дори моддаларининг ўзаро таъсири фармакокинетиканинг ҳамма босқичларида — сўрилиш, транспорт, биотрансформация, экскреция босқичларида бирданига ўзгариши мумкин.

Бир неча дори моддалар бирга қўлланилганда, улар *фармакодинамик* ўзаро муносабатда бўлиб, бир-бирининг асосий таъсирини оширади ёки камайтира олади.

8. ДОРИ МОДДАЛАРИ БИРГА ҚЎЛЛАНГАНДА РЎЙ БЕРАДИГАН ТАЪСИРЛАР

Бирга қўлланган моддаларнинг ўзаро таъсири туфайли битта модда иккинчи модданинг таъсирини ошириши *синергизм* (юнонча *syn* — биргаликда, *ergo* — ишлаш) деб аталади.

Синергизм дори моддаларининг жамланиши ва потенцирлаши туфайли юзага чиқади. Икки ёки бир неча дори қўшиб юборилганда уларнинг умумий таъсири айримларининг оддий арифметик йиғиндисидан иборат бўлади. Бу ҳолат *оддий жамланиш* деб аталади. Агар қўшиб юборилган моддаларнинг таъсири оддий жамланишдан ошса, *потенцирлаш* деб аталади. Қўшма равишда юборилган дори моддаларининг кучи бир хил субстратга таъсир этиши туфайли ошса, *бевосита синергизм*, агар улар ҳар хил субстратларга таъсир этиб кучи ошса, *билвосита синергизм* деб аталади.

Агар иккита модданинг таъсири организмда қарама-қарши жараён ҳосил қилса ёки уларнинг таъсири туфайли организмнинг фаолияти қарама-қарши йўналишда ўзгарса, бундай ҳолат *анта-*

гонизм деб аталади. Антагонизм (юнонча *anti* — қарши, *agon* — кураш) ҳам бевосита ва билвосита турларга бўлинади. Организмга қарама-қарши таъсир кўрсатадиган дори моддалари кучига қараб антагонизм икки тарафлама ва бир тарафлама бўлиши мумкин.

Икки тарафлама антагонизмда — икки модда ҳам бир хил қарама-қарши кучга эга бўлади. Бунга наркотик моддалар ва коразолнинг марказий нерв системасига таъсирини мисол қилиб келтириш мумкин: наркотик моддалар сусайтирган марказларни коразол қўзғатади, коразол қўзғатган нерв системасини наркотик моддалар сусайтиради.

Бир тарафлама антагонизм — турли кучларнинг қарама-қарши таъсир кўрсатишидир. Одатда сусайтирувчи ёки фалажловчи заҳарлар ғоят кучли қарши таъсир кўрсатади. Масалан, карбахолин ичакнинг силлиқ мушакларини қўзғатади ва тонусини оширади, атропин эса шу мушакларни бўшаштиради: атропин таъсирини карбахолин ўзгартира олмайди, чунки атпропин кучли ҳамда катта қарама-қарши кучга эга. Атропин эса карбахолин таъсирини ўзгартира олади.

Дори моддаларининг бир-бирига бўлган антагонизми асосан моддалар билан ўткир заҳарланганда қўлланади. *Синергоантагонизм* деган тушунча ҳам бор, бунда қўшиб берилган моддаларнинг бир хил таъсирлари кучаяди, бошқа таъсирлари камаяди. Масалан, адреноблокаторлар таъсирида адреналиннинг адренорецепторларга бўлган таъсири камаяди, β -адренорецепторларга бўлган таъсири юзага чиқади.

Демак, бир нечта дори моддалар бирга қўлланганда улар бир-бирига мос келиши, уларнинг таъсир кучи ошиши, заҳарлилиги камайиши мумкин. Шу билан бирга дори моддалар бир-бирига *мос келмаслиги* ҳам мумкин. Масалан, деполяризацияловчи кураресимон моддалар антихолинэстераз моддаларга, β -адреноблокаторлар — адреналинга, симпатолитиклар — симпатомиметикларга (эфедрин), фторатан — адреналинга, ацетилсалицилат кислота — антикоагулянтларга, нейролептиклар — этил спиртига, пенициллин — тетрациклинга, сульфаниламидлар — новокаинга мос келмайди, шу сабабли уларни бирга қўллаб бўлмайди.

Бир нечта дори моддалари бирга қўлланганда уларнинг бир-бирига бўладиган ўзаро таъсирини (фармацевтик, фармакокинетик, фармакодинамик), мос келиш-келмаслигини албатта билиш, ўрганиш ва амалиётда уларга риоя қилиш керак.

III ХУСУСИЙ ФАРМАКОЛОГИЯ

НЕРВ СИСТЕМАСИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

ПЕРИФЕРИК ИННЕРВАЦИЯГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР.

Нейротроп моддалар марказий ва периферик нерв системага таъсир кўрсатади. Периферик нерв системасига таъсир этувчи моддалар 2 гуруҳга бўлинади:

- А. Афферент иннервацияга таъсир этувчи моддалар.
- Б. Эфферент иннервацияга таъсир этувчи моддалар.

А. АФФЕРЕНТ ИННЕРВАЦИЯГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР.

1-боб. АФФЕРЕНТ НЕРВЛАР ОХИРИДА СЕЗУВЧАНЛИКНИ КАМАЙТИРУВЧИ МОДДАЛАР

1.1. МАҲАЛЛИЙ АНЕСТЕЗИЯЛОВЧИ МОДДАЛАР.

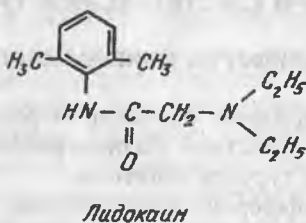
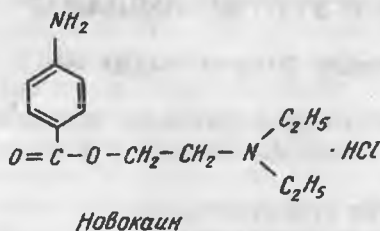
*Кокаин гидрохлорид, дикаин, новокаин, тримекаин,
лидокаин (ксикаин), анестезин*

Маҳаллий анестетиклар сезувчан нерв охиридаги толаларда ўтказувчанликни ҳамда қўзғалувчанликни аслига қайтар фалажлайди, аввало оғриқ йўқолади, катта миқдорлари бошқа сезувчанликларни ҳам камайтириб боради. Қадимги замонларда жарроҳлик амалиётида маҳаллий оғриқни қолдириш учун тез учувчан суюқликлар қўлланган. 1879 йилда рус олими В. К. Анреп Жанубий Америкада ўсадиган *Erythroxylon Coca* ўсимлигидан олинган кокаин алкалоидини маҳаллий оғриқ қолдирувчи сифатида амалий тиббиётда ишлатишга тавсия қилган. 1884 йилда кокаин кўз касалликлари амалиётида ўтказиладиган жарроҳликларда қўллана бошланган. Аммо кокаин ўткир заҳарли, унга қарамлик пайдо бўлгани учун бошқа жарроҳликларда маҳаллий оғриқ қолдириш учун ишлатиб бўлмайди. Шу туфайли кимёгарлар ва фармаколог олимлар ҳамкорлигида юқорида келтирилган маҳаллий оғриқ қолдирувчи синтетик моддалар кашф қилинди.

Маҳаллий анестезияловчи моддалар хушбўй кислоталар (бензой, параминобензой)нинг мураккаб эфирлари — новокаин, ди-

каин, анестезин ва уларнинг амидларидан — лидокаин (ксикаин), тримекаин ташкил топган (9-формула).

Маҳаллий анестетиклар учламчи аминлар бўлгани учун сувда эримайди, тиббий амалиётда уларнинг сувда эрийдиган гидрохлорид тузлари қўлланилади. Маҳаллий анестезия бўлиши учун тузлар гидролизланиб, асослар ҳосил бўлиши керак. Тузлар тўқималарнинг одатдаги ишқорий муҳитда ($\text{pH} - 7,35 - 7,4$) гидролиз-



I-формула. Маҳаллий анестезияловчи моддаларнинг кимёвий тузилиши.

ланади, яллиғланган тўқималарда муҳит кислоталик томонига ўтади ($\text{pH} - 5,0 - 6,0$), бу муҳитда маҳаллий анестетиклар тузлари гидролизлана олмайди, анестетик эркин ҳолда ажралмайди, шунинг учун яллиғланган тўқималарда уларнинг таъсири камайиб кетади.



Ажралиб чиққан анестетик сувда ёмон эрийди, нерв толаларининг охирида микрокристаллар сифатида чўкиб, улар ўрнини олади. микрокристаллар ёғда эрийдиган бўлгани учун нерв толаларининг мембраналари уларни қамраб олади. Бироқ маҳаллий таъсир бўлиши учун анестетик ионланган катион шаклига ўтиши керак, шундан кейин рецептор билан боғланиш хусусиятига эга бўлади.

$\text{N}=\text{R} \cdot \text{HCl}$ (маҳаллий анестетикнинг тузи сувда яхши эрийди, оғриқ қолдирмайди).

$\text{N}=\text{R}$ (маҳаллий анестетик, ионланмаган, сувда эримайди, нерв толалари мембраналарида тўпланади, уларнинг липоидларида эрийди).

$\text{N}=\text{R} \cdot \text{H}^+$ маҳаллий анестетикнинг ионланган, катион шаклидаги рецепторларни боғловчи хусусиятига эга.

$\text{N}=\text{RH}$ рецептор. Рецепторлар билан боғланади, Na ионлари мембранадан ўтолмайди, импульслар ўтказилиши ва тарқалиши фалажланади.

Анестетикларнинг катион шакли кальций ионларига нисбатан қарама-қарши хусусиятга эга. Улар «сушт» кальций каналларини оқсил молекулалари билан боғлаб, кальцийнинг нерв хужайраларининг ичига ўтишига тўсқинлик қилади. Маҳаллий анестетиклар кальцийнинг фақат нерв хужайраларига эмас, балки унинг сил-

лиш, мушакларга, миокардга, юракнинг ўтказувчи системасидаги ҳужайраларга ўтишига ҳам тўсқинлик қилади. Ҳужайра мембраналари мустаҳкамланади, қўзғалувчи импульслар келганда натрий ионлари очилмай, натрий ҳужайра ичига ўтолмайди, шу туфайли ҳаракат потенциали йўқолади, ўтказувчанлик фалажланади.

Маҳаллий анестетиклар фақат сезувчан толаларини эмас, ҳаракатлантирувчи, вегетатив нерв толаларида ҳам қўзғалувчанликни ўтказишни фалажлайди. Уларнинг ушбу таъсири нервларнинг миолин иўстлоғи борлиги, бу пўстлоқнинг қалинлиги, моддаларнинг физик-кимёвий хоссалари билан боғлиқ. Маҳаллий анестетикларга, айниқса ингичка миелинсиз толалар сезувчан бўлади. Инфильтрацион анестезияда импульслар қўзғалувчанлигининг фалажланиши дастлаб шу нервлардан бошланади, тактил, оғриқ ҳамда ҳароратга сезувчанлик йўқолади. Анестетиклар симпатик нерв толаларини ҳам фалажлайди, юборилган жойда қон томирлар кенгайида, ҳаракатлантирувчи нервлар охирида сезувчанлик йўқолади. Маҳаллий анестетиклар нерв толаларининг Шванн пўстлоғидан ўтолмайди, фақат қўзғалувчанлик ўтадиган йўллари, Ранвье тунгчаларини фалажлайди.

Анестезия маҳаллий анестетикларнинг бевосита нерв тўқималари билан боғланиши туфайли келиб чиқади. Маҳаллий анестетиклар нерв импульслари ўтишини марказий ҳамда вегетатив ганглийларда фалажлайди. Улар пресинаптик толалардан ацетилхолин, порадреналиннинг ажралишига тўсқинлик қилади.

Маҳаллий анестетиклар ҳар хил анестезия (юнонча — *an* — инкор, *anesthesia* — сезувчанлик) учун, биринчи галда жойларда оғриқни бартараф қилиш учун қўлланади. Булар болаларда камроқ, фақат тез ўтадиган, деярли оғриқ бермайдиган жарроҳликларни ўтказиш учун қўлланади. Болаларда маҳаллий анестетиклар кўпинча умумий наркоз моддалари билан бирга қўлланилади.

Маҳаллий анестетикларни фармакокинетикаси. Кимёвий тузилиши жиҳатидан мураккаб эфирларни (новокаин, дикаин) қондаги сохта холинэстераза парчалайди, айниқса новокаин тез гидролизга учрайди. Бунда новокаин деярли фаол бўлмаган параминобензой кислота (ПАБК) ҳамда аминоспирт — диэтиламинэтанолга (ДЭАЭ) парчланади. Новокаиннинг резорбтив таъсири ушбу аминоспиртга боғлиқ. Новокаиннинг гидролиз маҳсулотлари ўзига нисбатан заҳарсизроқ ҳисобланади. Масалан, 2 г новокаин юборилганда 30 дақиқадан кейин унинг қондаги ҳажми 3 баробар камаяди, бир соатдан кейин новокаинни қонда аниқлаб бўлмайди. Бир сутка ичида новокаиндан ҳосил бўладиган ПАБК нинг 70—80%, ДЭАЭ нинг 20—35% буйраклар орқали чиқиб кетади. Дикаиннинг гидролизи новокаинга нисбатан 5 баробар секин ўтади, унинг заҳарлилиги ҳам шунга боғлиқ.

Амидли анестетикларни (ксикаин, тримекаин) холинэстераза парчаламайди, уларнинг организмда парчаланиши анча секин ўта-

ди, таъсири давомлироқ, организмда тўпланиш хусусиятига эга. Масалан, ксикаин 20% ўзгармаган ҳолда бир сутка ичида буйраклар орқали чиқиб кетади, қолган қисми жигарда метаболизмга учрайди.

Анестезия турлари:

1. *Юза терминал анестезия.* Маҳаллий анестетиклар шиллиқ пардалар, яралар, жароҳатлар юзасида жойлашган сезувчан нерв толаларининг охирида анестетик таъсир кўрсатади. Бу хил анестезия офтальмология, стоматология, оториноларингология, урология, хирургияда яраларни, қуйган жойларни даволашда қўлланилади. Терминал анестезия учун *кокаин*, *дикаин*, *лидокаин* қўлланилади, бу моддалар шиллиқ қаватдан сезувчан нервлар охирига осонгина ўтади. Терминал анестезия учун сувда эримайдиган анестетик — *анестезин* ҳам қўлланади, бу модда жароҳатланган, яраланган юза жойларга қўйилади. Ошқозон ярасида кукун шаклида ичишга ҳамда тўғри ичак касалликларида — бавосилда шамчалар шаклида тўғри ичакка қўйилади. Педиатрияда юза анестезия кўзнинг рангдор пардасини, бурун йўллари (интраназал) интубация қилишда, ошқозонни, уретрани зонд билан текширишда, қуйган юзаларни даволашда қўлланилади.

2. *Инфильтрацион анестезия.* бунда анестетик эритма теридан бошлаб қатма-қат чуқурроқ жойлашган тўқималарга, жарроҳлик учун кесиладиган жойга юборилади. Маҳаллий анестетиклар сезувчан нерв толаларига ва уларнинг охирига таъсир кўрсатади. Бу хил анестезияни пайдо қилиш учун *новокаин*, *тримекаин*, *ксикаин* (*лидокаин*) қўлланади.

3. *Регионар анестезияни* пайдо қилиш учун анестетик модда нерв устунига юборилади, бунда ушбу нерв иннервация қиладиган жойда сезувчанлик йўқолади. Регионар анестезия учун *новокаин*, *тримекаин*, *ксикаин* стоматологияда ҳамда невралгияларни даволашда кўпроқ қўлланилади.

4. *Орқа мия анестезияси.* Бунда анестетик орқа миянинг субарахноидал бўшлиғига, эпидурал — орқа мия пардасидан юқоридаги бўшлиғига, орқа миянинг олдинги ва орқадаги сезувчан илдиэларига таъсир қилиш учун юборилади. Бу хил анестезияга паравертебрал, сакрал анестезиялар ҳам киради. Ушбу анестезия туфайли сезувчанлик тананинг пастки қисмларида — чаноқ аъзоларида, оёқларда йўқолади, шу жойларда ўтказиладиган жарроҳлик учун қўлланилади, анестезия учун *совкаин*, болаларда *тримекаин* ҳамда *ксикаин* қўлланилади.

5. *Суяклар ичи анестезияси.* Анестетиклар эритмаси суякларнинг ғовак моддасига юборилади, юборилган жойнинг юқорисига эластик тасма боғлаб қўйилади, анестезия ортопедия, травматологияда асосан *новокаин* ҳамда *тримекаин* билан юзага келтирилади.

Кўпчилик анестетиклар юборилган жойидан қонга сўрилиб, резорбтив таъсир кўрсатиши мумкин. *Кокаин* — кучли анестетик

таъсир кўрсатади, шу билан бирга қонга сўрилиш хусусияти бор. Ювга анестезия учун қўлланганда шиллиқ пардалардан қонга сўрилиб, заҳарли таъсир кўрсатиши мумкин. Кокаин қонга сўрилгандан кейин асосан марказий нерв системасига таъсир кўрсатади — эйфория (кайф), психомотор кўзғалиш пайдо қилади, толиқишни йўқотади. Кокаиннинг қонга сўрилиши давом этса, узунчоқ мия марказлари (нафас, қон томир, қусиш маркази)ни кўзгатади, спинал рефлекслар тонуси ошиб, талваса рўй бериши мумкин. Агар кокаин миқдори ошса, нерв системасига рағбатлантирувчи таъсири тормозловчи таъсирга айланади, ҳаёт учун ўта зарур бўлган марказлар (нафас маркази) фалажланиши мумкин. Кокаин адренергетик иннервацияни кўзғатиши, адреномиметиклар таъсирини кучайтириши мумкин.

Кокаин билан ўткир заҳарланганда (агар у ичилган бўлса) ошқозон калий перманганат эритмаси билан чайилади, адсорбцияловчи ва сурги моддалар юборилади. Шиллиқлардан юборилган бўлса, улар изотоник эритма билан ювиб ташланади, тўқималар орқали юборилган бўлса, сўрилишни тўхтатиш учун юборилган жойидан оқорироқдан тасма боғланади. Оғир заҳарланишда трахеотомия қилинади, сунъий нафас берилади, агар талвасалар бўлса, веналарга седуксен юборилади.

Кокаин сурункали қўлланилса (бурун орқали юборилса, қола ўсимлиги барглари чайналса, кокаин веналарга юборилса) унга қарамлик пайдо бўлади, кокаинизм деган наркомания вужудга келади. Кокаинизмнинг пайдо бўлишига кокаин таъсиридаги эйфория, кайфиятнинг кўтарилиши, ғам-ташвишлар, салбий ҳис-туйғуларнинг камайиши, куч-қувватнинг ошгандай туюлиши сабаб бўлади. Эйфория ҳолати икки соатча давом этиб, бундан кейин куч-қувват кескин пасайиб, депрессия рўй беради. Гиёҳвандларда хотира сусайиб кетади, апатия бўлиб, ҳеч нарса қизиқтирмаслиги туфайли улар одамгарчиликдан чиқиб кетади. Гиёҳвандларда кокаин қўлланиш тўхтатилса, уларда руҳий ўзгаришлар пайдо бўлади (улар ўта безовта бўлиб қолади, юрак тез уради, тер чиқади, кўзлар олазарак, бежо бўлади), абстиненция ҳолати рўй беради. Кокаин етишмочилигидан келиб чиққан абстиненция наркотик анальгетикларга (морфинга) нисбатан енгилроқ ўтади, чунки кокаинга жисмонан қарамлик пайдо бўлмайди, асосан бу моддага руҳий қарамлик пайдо бўлади.

Дикаиннинг анестетик фаоллиги, заҳарлилиги кокаинга нисбатан кучлироқдир. Асосан кўз шиллиқ пардасининг сезувчанлигини йўқотиш учун қўлланилади, лекин унинг кокаиндан фарқи — кўз ички босимига, аккомодацияга таъсир кўрсатмайди, рангдор пардани озроқ таъсирлайди, юборилган жойида қон томирларни кенгайтиради, шунинг учун уни адреналин билан қўшиб юборилади. Дикаиннинг қонга яхши сўрилишини, миқдори ошса, кучли заҳарланиш рўй беришини эсда тутиш керак. Дикаин кучли

заҳар бўлгани учун уни 10 ёшгача бўлган болаларга қўллаш ман этилади.

Анестезин сувда эримайди, маҳаллий сепмалар, паста, малҳамлар сифатида, ичиш учун кукун, таблеткалар ҳолида, тўғри ичакка шамчалар шаклида юборилганда юза анестезия пайдо қилади.

Новокаин — амалиётда энг кўп қўлланиладиган маҳаллий анестетик. Анестетик таъсир бўйича новокаин кокаинга нисбатан икки баробар кучсизроқ, тўрт баробар заҳарсизроқ (13-жадвал). Новокаин асосан инфилтратион анестезия учун қўлланилади, юборилгандан кейин 30 дақиқа — 1 соат давомида анестезия рўй беради. Организмда новокаин қондаги ва тўқималардаги эстеразалар таъсирида парчаланadi. Новокаин қон томирларни кокаинга ўхшаб торайтирмайди. Юборилган жойида сўрилишни камайтириш, маҳаллий анестезия муддатини ошириш учун адреномиметиклар — адреналин, мезатон билан қўшиб юборилади. Адреномиметиклар қон томирларни торайтириб, новокаиннинг сўрилишини секинлаштиради, таъсирини узайтиради, заҳарлилигини камайтиради.

Новокаин регионар анестезия учун ҳам қўлланилади. Тез парчаланганлиги туфайли юза анестезия учун қўлланилмайди. Қонга сўрилгандан кейин новокаин резорбтив таъсир кўрсатади. Новокаин венага секин юборилса, унинг резорбтив таъсифи яққол кўринади, марказий нерв системасига тормозловчи таъсир кўрсатади: бемор ўз вазнини, танасини сезмай қолади. Новокаин юборилган сари анальгезия тарқалади, новокаинли уйқу, новокаинли наркоз юзага келади, айниқса орқа миянинг полисинаптик йўллариға, фаол кўтарилувчи системаға ва мия пўстлоғига тормозловчи таъсир кўрсатади.

Новокаин томирлардан келадиган, ларингеал, йўтал рефлексларини ҳам тормозлайди. Ана шу хусусиятлари туфайли новокаин ингаляцион наркотиклар таъсирини ошириш учун қўлланилади. Новокаин периферик таъсирға ҳам эға: қон томирлар, тўқималардаги интерорецепторларни тормозлайди, вегетатив тугунчаларни фалажлаб спазмолитик таъсир кўрсатади. Юракнинг ўтказувчан системсига ҳам тормозловчи таъсир кўрсатади, юрак уриши секинлашади. Синокаротид, Ашофф — Тавар тугунчаларидан импульслар ўтказилишини пасайтиради, миокарднинг бевосита қўзғалувчанлигини камайтиради. ушбу хусусиятлари туфайли новокаин аритмияға қарши таъсир кўрсатади. Новокаин гистаминға, яллиғланишға қарши хусусиятға эға. Маҳаллий анестезиядан ташқари, новокаин турли хил бўйин, вагосимпатик, параневрал, пресакрал блокадалар учун қўлланилади. Бунда жароҳатланган ўчоқдан чиқадиган интерорецептор рефлекслар тормозланади, натижада организмда патологик жараён камайиб боради. Новокаин блокадалари педиатрияда ҳам қўлланилади.

Илгари новокаиннинг ўзи аритмияларни даволашда қўлланилади, лекин ножўя таъсирлари (марказий нерв системасига) туфайли новокаин асосида аритмияға қарши новокаиномид моддаси олинган.

Новокаин қўлланганда юз берадиган ножўя таъсирлар асосан беморнинг бу моддага нисбатан сезувчанлигига боғлиқ. Беморларда бош айланиши, терида тошмалар, қичима пайдо бўлиши, тери ости клетчаткасида суюқлик йиғилиши мумкин. Новокаин миқдори оширилганда рефлектор қўзғалувчанлик ошиб кетади, беморнинг ранги оқариб, кўнгли айнайди, қайт қилади, совуқ тер чиқиб қон босими тушиб кетади. Оғир ҳолатларда коллапс юз беради, талваса тутиб, нафас тўхтаб қолади. Ёрдам сифатида барбитуратлар, юрак, қон томирлар фаолиятини яхшилайдиган эфедрин, строфантин, сунъий нафас қўлланилади, нафас аналептикларини қўллаш хавфли, чунки улар талвасага сабаб бўлиши мумкин.

Ксикаин (лидокаин), тримекаин — ксилидин қаторидаги анестетиклар, анестетик таъсири ва унинг давомлилиги бўйича новокаинга нисбатан анча устун туради. Кимёвий жиҳатдан чидамли, узоқ муддат ичида сақлаш ва стерилизация қилиш мумкин. Тримекаин инфилътрацион, регионар, перидурал анестезия учун қўлланилади (3-жадвал).

3-жадвал.

Маҳаллий анестетикларнинг хусусиятлари (новокаин фаоллиги 1 деб олинган)

Модда	Анестетик фаолият			Қонга сўрилганда кейинги таъсир		
	юза	инфилъ- трат	регионар	вегетатив ганглийлар- ни блоклаш	аритмияга қарши таъсир	заҳарлилиги
Новокаин ¹	1	1	1	1	1	1
Лидокин	6	3—4	2—3	1	3	1,5
Тримекаин	4	2—3	2—3	1	1	1,4
Дикаин ²	100	10—15	10—15	—	—	20
Совкаин	50	20	15—25	—	—	20—30

1-юқори концентрацияда (8—10%) новокаиннинг юза анестезия пайдо қилиши, лекин бу концентрациялар эпителийни жароҳатлаши мумкин. 2-дикаин резорбтив таъсир олиш учун қўлланилмайди.

Лидокаин универсал анестетик ҳисобланади, бу модда ҳар хил анестезия учун қўлланилади. Анестетик фаоллиги новокаинга нисбатан 2,5 баробар кучлироқ. 2 баробар давомлироқ, заҳарлилиги новокаиндан бир оз ортиқроқ. Тўқималарни деярли таъсирламайди, уни адреналин билан бирга қўллаш тавсия этилади. Лидокаин қонга яхши сўрилади — кучли аритмияга қарши хусусияти бор. Лидокаин миқдори оширилса, уйқучанлик пайдо бўлади, кўриш хусусияти камайди, кўнгил айнайди, оёқ-қўл титрайди, талвасалар рўй беради. Оғир ҳолатларда юрак ва қон томирлар фаолияти ўзгаради, нафас қийинлашади.

1.2. БУРИШТИРУВЧИ МОДДАЛАР

Таннин, эман пўстлогининг қайнатмаси, мойчечак дамламаси, кўрғошин ацетат, висмут нитрат, алумен (аччиқтош), рух оксид, рух сульфат, кумуш нитрат.

Моддалар қўйилган жойида ҳужайра цитоплазмаси оқсиллари-ни буриштириб, альбуминатлар — жароҳатловчи омиллардан сақ-лайдиган парда ҳосил қилади. Шиллиқ парда юзаси буришиб тор-тилади, майда қон томирлар тораяди, томирлар ўтказувчанлиги, яллиғланиш жараёни, оғриқ камаяди. Моддаларни маҳаллий ял-лиғланишга қаршилар деб атаса ҳам бўлади. Буриштирувчи модда-лар икки гуруҳга бўлинади:

1. Органик моддалар — таннин, эман пўстлоғи қайнатмаси, мой-чечак гуллари.

2. Ноорганик моддалар — юқорида келтирилган рух, алюми-ний, кўрғошин, кумуш тузлари эритмалари.

Буриштирувчи моддалар асосан маҳаллий таъсирлаш учун тери ва шиллиқ пардаларнинг яллиғланишида — чайиш, суртиш, при-мочка қилиш ҳамда сепмалар сифатида қўлланилади. Таннин эрит-маларини куйган жойни даволаш учун ҳамда алкалоидлар билан заҳарланганда қўллаш мумкин. Таннин алкалоидлар билан эри-майдиган бирикмалар ҳосил қилиб, уларни зарарсизлантиради, лекин баъзи алкалоидларнинг таннин билан бирикмалари тез пар-чаланиши мумкин, шунинг учун таннин юборилгандан кейин ошқозон-ичакни чайиб, бирикмаларни ташқарига чиқариш ке-рак. Таннин оғир металллар ҳамда гликозидларни чўктиради, шу моддалар билан заҳарланганда танниннинг ўзи ёки аччиқ чой би-лан (унда таннин кўп миқдорда бўлади) ошқозонни чайиш ўрин-лидир. Педиатрияда ўсимликлардан тайёрланадиган буриштирув-чи моддалар кўпроқ қўлланади.

Ноорганик моддалар буриштиришидан ташқари, тўқималарни таъсирлаб, куйдириши мумкин. Бу таъсир металлларнинг катион-ларига ва эритмалар концентрациясига боғлиқ. Агар металл кати-онлар бўш, юмшоқ, осон диссоциацияга учрайдиган альбуминат-лар ҳосил қилса, коагуляция жараёни тўқималарга чуқурроқ ўтади. Жараёнга нерв охирлари, кичик томирлар, безлар ҳам жалб қили-нади, рецепторлардан марказий нерв системасини таъсирловчи импульслар ўта бошлайди. Куйдирувчи таъсирида жараён тобора чуқурлашади, янги ҳужайралар қамраб олинаверади, ҳатто ҳужай-ралар ва тўқималар некрозга учрайди.

Буриштирувчи, таъсирловчи, куйдирувчи таъсирлар асосида металллар куйидаги қаторга қўйилади:

Pb, Al, Fe, Cu, Zn, Ag, Hg

Чапда жойлашганларни тузлари буриштирувчи ҳамда таъсирловчи, ўнгда жойлашганлари концентрациясига қараб буриштирувчи, таъсирловчи ва куйдирувчи таъсир кўрсатади.

1.3. ЎРАБ ОЛУВЧИ МОДДАЛАР

Крахмал, каноп уруғи шиллиқлари шиллиқ пардаларни ўраб олиб, сезувчан нервлар охирини таъсирловчи омиллардан сақлаб қолади. Тўқималарга қўйилганда, оғиз орқали юборилганда шиллиқ пардаларни ўраб олиб, кимёвий моддалар токсинларнинг сўрилишига тўсқинлик қилади. Бу моддалар яллиғланишга қарши таъсир этади, ичак перистальтикасини камайтириб, оғриқни қолдиради. ошқозон-ичак яллиғланишида. айниқса болалар амалиётида тез учраб турадиган энтеритларда қўлланилади. Ўраб олувчи сифатида *гуруч, сули* қайнатмаларининг шиллиғи ишлатилади. Таъсирловчи хусусияти бор моддалар билан бирга қўлланиши мумкин. Фармацевтика амалиётида ўраб олувчи моддалар эмульсия, суспензиялар тайёрлаш учун қўлланилади.

1.4. ЮМШАТУВЧИ МОДДАЛАР

Вазелин, какао мойи, ланолин, глицерин ва ўсимликлардан олинадиган мойлар юмшатувчи моддалар ҳисобланади, улар терига, шиллиқларга қўйилганда парда ҳосил қилиб, шу жойларни ташқи муҳит таъсиридан сақлаб қолади, терини юмшатади. Педиатрия амалиётида кенг қўлланилади, фармацевтика амалиётида юмшоқ дори шакллари — малҳам, паста, линиментларни тайёрлашда қўлланилади.

1.5. АДСОРБЦИЯЛОВЧИ МОДДАЛАР

Фаоллаштирилган кўмир — *карболен, оқ гилвата, тальк* адсорбцияловчи моддалар ҳисобланади. Булар майдаланган, индифферент, сувда эримайдиган кукун бўлиб, катта қамраб олувчи юзага эга. Шиллиқларга, терига қўйилганда заҳарли кимёвий моддаларни, газларни қамраб олиб, уларнинг қонга сўрилишига тўсқинлик қилади ва сезувчан нервлар охирини таъсирлашдан сақлаб қолади. Фаоллаштирилган кўмир — *карболен* таблеткалари асосий адсорбцияловчи модда ҳисобланади, чунки бу модда деярли ҳамма заҳарли моддаларни, газларни ўз юзасига қамраб олиб, организмни ўткир заҳарланишдан сақлаб қолади. Карболен кимёвий моддалар билан ўткир заҳарланганда, метеоризмда — ичакда кўп миқдорда газ-водород сульфид йиғилганда, болалар диспепсиясида қўлланилади. Карболен юборилгандан кейин ошқозонни чайишни унутмаслик керак, чунки заҳар вақт ўтган сари адсорбцияловчи модда юзасидан ажралиб (десорбция), қонга сўрилиши мумкин. Тальк ҳамда ўраб олувчи шиллиқларнинг адсорбцияловчи хусусияти бор.

2-боб. АФФЕРЕНТ НЕРВЛАР ОХИРИДА СЕЗУВЧАНЛИКНИ ОШИРУВЧИ МОДДАЛАР.

2.1. ТАЪСИРЛОВЧИ МОДДАЛАР.

Хантал қоғозлари (горчичниклар), *ментол*, *новшадил спирти*, *камфора спирти*, гармдорили пластир тери ва шиллиқ пардалардаги сезувчан нервларни таъсирлаб, маҳаллий ҳамда рефлектор таъсир кўрсатади. Маълумки, тери ва шиллиқ пардаларда рецепторлар кўп, уларга оғриқ, ҳарорат, кимёвий омиллар танлаб таъсир кўрсатади. Рецепторлар ўтказувчи тизимлар орқали нерв марказлари билан боғланган. Ушбу рецепторлар таъсирланса, импульслар оқими марказий нерв системасига кўтарилади, унга жавобан рефлектор жараёнлар қуйида жойлашган аъзоларга, тўқималарга, қон томирларга етиб келади. Рефлектор таъсир бўлиши учун модда жароҳатланган аъзо билан орқа миянинг бир хил сегментидан терининг трофик (сезувчан) иннервация оладиган жойига қўйилади. Масалан, бирон аъзода яллиғланиш жараёни бўлса, шу ердан оғриқ импульслари орқа мия сегментига, у ердан марказий нерв системасига етиб боради, нерв марказларида қўзғалиш ўчоқлари пайдо бўлади. Агар терининг керакли жойига хантал қўйилса, шу ерда янги импульслар нерв системасининг бошқа марказларига рефлектор йўллар орқали ўтиб, қўшимча қўзғалувчан ўчоқ ҳосил қилади, шу туфайли оғриқ бериб турган ўчоқлар эса сўна бошлайди, оғриқлар камайиб боради.

Рефлектор жараёнда соматик ва вегетатив нервлар қатнашади. Вегетатив нервлар қўзғалиши туфайли жароҳатланган аъзоларнинг қон билан таъминланиши ўзгаради, яллиғланиш жараёни ҳам камайиб боради.

Таъсирловчи моддалар маҳаллий таъсирга эга, баъзилари терида гистамин, брадикининларни ажратиб қон томирларни кенгайтиради, тери қизаради, тўқималарнинг озикланиши яхшиланади. Баъзи моддалар (ментол) қўйилган жойни совитиб, шу ердаги қон томирларни қисқартиради.

Хантал қоғозлари хантал уруғининг кукуни суртилган қоғозлардир. Хантал гликозид синегрин ва фермент мирозиндан иборат. Хантал қоғозлари илиқ (40°) сувда ҳўлланганда мирозин ферменти таъсирида синегрин парчаланаяди ва таъсирлайдиган хантал эфир мойи ҳосил бўлади. Хантал қоғозлари таъсирлаши учун уларни албатта илиқ сувда ҳўллаб, кейин керакли жойга қўйиш керак. Хантал қоғозлари нафас аъзолари касалликларида, стенокардия (юракда қаттиқ оғриқ пайдо бўлганда), миалгия, невралгияда қўлланилади. Хантал қоғозлари «чалғитиш» хусусиятига эга. Масалан, стенокардияда хантал юрак атрофига қўйилгандан кейин рефлектор йўл билан юрак тож томирларини кенгайтиради, миокардни қон билан таъминланиши яхшиланади ва оғриқ камаяди, хантал юқори нафас йўллари яллиғланишида қўйилганда ҳам

рефлектор йўл орқали шу жойларда қон билан таъминланиш ошиб боради. Гипертония кризларида хантал қоғозлари оёқ тагига қўйилса, бош мия томирларида қон камайиб, қон босими озроқ бўлса ҳам пасаяди. Таъсирловчи моддалар аъзолар тўқималарида моддалар алмашинувини оширади.

Эфир мойлари, масалан, *ментол* тери шиллиқларида жойлашган «совуқ» рецепторларни қўзғатади, модда қўйилган жой кескин совийди, шу ерда жойлашган юза қон томирлар тораяди, рефлектор йўл орқали юрак ва мия томирлари кенгаяди. Шунинг учун таркибида ментол бўладиган моддалар, масалан, валидол стенокардия касаллигида тил остига қўйилади.

Ментолнинг сувли, спиртли эритмалари ва малҳамлари кулоқ, бурун, оғиз, тери касалликларида қўлланади, бунда шиш, яллиғланиш ва оғриқ камаяди. Невралгия, миалгия ва артралгияларда ментолнинг спиртли эритмаси ва мойдаги суспензияси терига суртилади.

Новшадил спирти ҳам кўп қўлланадиган таъсирловчи модда ҳисобланади. Модда ҳидланганда нафас йўлларидаги рецепторлар қўзғалади ва импульслар рефлектор йўл билан марказий нерв системасига ўтиб, узунчоқ миядаги нафас марказини қўзғатади, нафас олиш тезлашади, чуқурлашади. Новшадил спирти бемор хушдан кетганда, алкоголь ва бошқа марказий нерв системасини тормозловчи моддалар билан заҳарланганда ҳидлатилади ҳамда оғизга томчилаб юборилади. Юқори концентрацияда узоқ вақтгача қўлланганда нафасни тўхтатиб қўйиши мумкин. Новшадил спирти микроорганизмларга қарши хусусияти бўлгани туфайли хирургияда антисептик модда сифатида ҳам қўлланилади.

Аччиқ, сурги, сафро ҳайдовчи, балғам кўчирувчи моддалар ҳам таъсирловчи хусусиятга эга.

Дори моддалари

Моддаларнинг номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
--	---	------------------------

Анестезияловчи моддалар

Кокаин гидрохлорид —Cocaini hydrochloridum (A)	ДК: 1—3% ли эритма конъюнктива бушлиғига 2—6% ли эритма оғиз, бу- рун, ҳиқилдоқ бушлиғи шиллиқ қават- ларига ЮМ: 0,03 ЮСМ: 0,03	Куқун
Дикаин — Dicainum (A)	ДК: 0,25—2% ли эритма конъюнктива бушлиғига; 0,5—1% ли эритмадан 2—3 мл — оториноларингологияда; 0,3%	Куқун, дикаинли қўз плёнкалари

Моддаларнинг номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
	эритмадан 12—20 мл перидурал анестезия учун ЮМ: 0,03 (3% — 3 мл эритма) — юқори нафас йўллари анестезияси учун, бир марта; 0,075 (0,3% — 25 мл эритма) — перидурал анестезия учун, бир марта Болаларга: 10 ёшгача ман қилинади 0,5—1% ли эритмадан 1—2 мл катта ёшдаги болаларга	
Анестезин — Anaesthetinum (Б)	ДМ: 0,3 — ичишга; 0,05—0,1 — ректал ДК: 5—10% ли малҳам — шиллиқ қа- ватларга ва териға ЮМ: 0,5 — ичишга ЮСМ: 1,5 — ичишга Болаларга: 0,02—0,04 (1 ёшгача) 0,05—0,1 (2—5 ёш) 0,02—0,25 (6—12 ёш)	Куқун; таблетка — 0,3; 5% ли малҳам
Новокаин — Novocainum (Б)	ДК: 0,25—0,5% ли эритма — инфильтрацион анестезия, 1—2% ли эритма — регионар анестезия учун; 5% ли эритма — орқа мия анестезияси, 10—20% ли эритма — юза анестезия учун ДМ: 0,25—0,5% ли эритмадан 30—40 мл—ичишга 0,25—0,5% ли эритмадан 5—15 мл — в/и (секин) ЮМ: 0,25 — ичишга 0,1 (2% ли эритма) — м/и; 0,05 (0,25% ли эритма) — в/и 1,25 (0,25% ли эритма) (биринчи миқдордан сўнг 2,5 г ҳар соатда); 0,75 (0,5% ли эритма биринчи миқдордан сўнг 2 г ҳар соатда) — инфильтрацион анестезияда ЮСМ: 0,75 — ичишга 0,1—(2% ли эритма) — м/и (0,25% ли эритма) — в/и	Куқун: 0,25—0,5% ли эритма 1; 2; 5; 10; 20; мл ли ампулаларда; 1—2% ли эритма 1, 2, 5, 10 мл ли ампулаларда; 0,25—0,5% ли стерил эритма 200—400 мл флаконларда; 5—10% ли малҳамлар; 0,1—ректал шамчалар
Тримекаин — Trimecainum (Б)	ДК: 0,125—0,25—0,5% ли эритма — инфильтрацион анестезия, 1—2% эритма — регионар анестезия 1—1,5—2% ли эритма — перидурал анестезия, 5% ли эритма — орқа мия анестезияси, 2—5% ли эритма — юза анестезия учун	Куқун; 0,25% ли эритма 10 мл ли ампулаларда; 0,5—1% ли эритма 2,5—10 мл ли ампулаларда; 2% ли эритма 1; 2; 5; 10 мл ли ампулаларда; 5% ли эритма — 1; 2 мл ли ампулаларда

Моддаларнинг номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар концентрациялар, юбориш йуллари	Чиқариладиган шакллари
Солкаин — Sovcainum (A)	ДМ: 0,5—1% ли эритмадан 0,8—0,9 мл — орқа мия каналига ЮМ: 1% ли эритмадан 1 мл (0,01) — орқа мия каналига (бир марта) Болаларга: 0,5—1% ли эритмадан 0,3—0,4 мл (8—10 ёш)	Кукун; 0,5—1% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Лидокаин — Lidocainum (Б)	ДК: 0,25—0,5% ли эритма инфильтрацион анестезия, 0,5—2% ли эритма — регионар анестезия, 1—5% ли эритма — терминал анестезия учун ДМ: 0,25—0,5 — ичишга	1% ли эритма 10—20 мл ли ампулаларда; 2% ли эритма 2—10 мл ли ампулаларда; 10% ли эритма 2 мл ли ампулаларда Драже — 0,25

Буриштирувчи моддалар

Таннин — Tanninum	ДК: -1—2% ли эритма (сувли; глицеринли) — оғизг бурун, ҳиқилдоқ бўшлиғини ва томоқни чайиш учун; 3—10% ли эритма ва малҳам	Кукун
Дуб пўстлоғи қайнатмаси — Decoctum corticis Quercus	ДК: 1:10 қайнатма — чайиш учун 1:5 — қайнатма — сиртга (куйишни даволаш учун)	Қайнатмалар 1:5; 1:10
Қўрғошин ацетат — Plumbi acetas	ДК: 0.25 — 0.5% ли эритма — сиртга	Кукун
Висмут нитрат асосий — Bismuthi subnitras	ДМ% 0,25—0,5 — ичишга ДК: 5—10% ли малҳам ва кукун — сиртга Болаларга: 0,1; 0,3; 0,5; бир қабулга кунига 3—4 марта	Кукун; таблетка 0,2; 0,5 10% ли малҳам
Аччиқтош — Alumen	ДК: 0.5—1% ли эритма — сиртга	Кукун

Ўраб олувчи моддалар

Крахмал шилимшиғи — Mucilago Amyli	Ичиш учун ва ректал (15—30 мл)
---------------------------------------	--------------------------------

Адсорбцияловчи моддалар

Фаоллаштирилган қўмир — Carbo activatus	ДМ: 1—2 г — метеоризмда ичиш учун 20—30 г — захарланганда	Кукун; таблетка — 0,25—0,5
--	--	-------------------------------

Моддаларнинг номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Тозаланган терпентин мойи — Oleum Terebinthinae rectificatum	ДК: 20% ли малҳам; 40% ли линимент — сиртга	50 г ли флаконлар
Ментол — Mentholum	ДМ: 5% ли спиртли эритмадан 2—3 томчи (қанд бўлагиди) — тил остига ДК: 0,5—2% ли спиртли эритма сиртга; 1% ли малҳам, 10% ли мойли ара-лашма — сиртга	Кукун, 1—2% ли ментол мойи; 1—2% ли спиртли эритма, ментол қаламчаси
Аммиак эритмаси — Solutio Ammonii caustici	ДМ: 100 мл сувга 5—10 томчи қўшиб ичишга 0,5% ли эритма — сиртга (қўл ювиш учун)	10-40-100 мл ли фла-конларда; 1 мл ли ампулаларда

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ДК — ўртача даво концентрацияси; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига; т/о — тери остига; м/и — мушак ичига.

Б. ЭФФЕРЕНТ ИННЕРВАЦИЯГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Эфферент иннерцияга таъсир этувчи моддаларни яхши ўзлаштириш учун қисқача бўлсада эфферент нервларнинг анатомик ҳамда физиологик хоссалари устида тўхтаб ўтиш лозим. Эфферент нервларга вегетатив ҳамда мушакларни ҳаракатлантирувчи нервлар қиради. Вегетатив нерв системаси симпатик ва парасимпатик бўлимлардан иборат, вегетатив нервлар ички аъзолар, қон томирлар ва безларни иннервация қилади (4-жадвал).

4-жадвал

Вегетатив нерв системасининг ички аъзолар фаолиятига таъсири

Аъзолар	Симпатик нерв системасининг таъсирлари	Парасимпатик нерв системасининг таъсирлари
Юрак	брадикардия, тахикардия, қўзғалувчанликнинг зўрайиши	қўзғалувчанлик ва қисқарувчанликнинг камайиши
Қон босими	кўтарилади	пасаяди
Томирлар:		
Юрак	кўпинча кенгаяди	кўпинча қисқаради
Мия	қисқаради	кенгаяди
Ички аъзолар	қисқаради	кенгаяди

Тери	қисқаради	кенгаяди
Жинсий аъзолар	қисқаради	кенгаяди
Скелет мушаклар	кенгаяди	кенгаяди
Бронхлар	кенгаяди	қисқаради
Бронх шиллиқ қанати безлари	секрецияси камаяди	секрецияси кучаяди
Қўз қорачиғи	кенгаяди	тораяди
Тери мушаклари	қисқаради	—
Меъда-ичак	қисқариши камаяди	қисқаради
Қовуқ	бўшашади	қисқаради
Сфинктерлар	қисқаради	бўшашади
Буйрак усти безининг мия қисми	секреция кучаяди	—
Меда ости беzi	—	секрецияси кучаяди
Сўлак безлари	секрецияси кучаяди	секрецияси кучаяди

Парасимпатик нервлар бош миянинг суягидан чиқадиган III — n. oculomotorius, VII — n. facialis. IX — n. glossopharyngeus ва X — n. vagus таркибида ҳамда орқа миянинг чаноқ бўлиmidан чиқади. Симпатик нервлар эса орқа миянинг кўкрак ва бел бўлиmidан чиқади.

Вегетатив нервлар тугунча — ганглий ёки синапслар туфайли пресинаптик ҳамда постсинаптик толаларга бўлинади. Парасимпатик нервлар узун пресинаптик, қисқа постсинаптик толалардан иборат; симпатик нервлар орқа миядан чиқиши билан бўлиниб, паравертебрал занжир ҳосил қилади, қисқа пресинаптик, узун постсинаптик толага эга (1-расм).

Импульслар пресинаптик толадан постсинаптик толага, улардан аъзолардаги рецепторларга кимёвий моддалар — медиаторлар орқали ўтказилади. Парасимпатик нервларнинг пресинаптик ҳамда постсинаптик толаларининг охиридан медиатор ацетилхолин ажралади, бу нервлар ва синапслар холинергик деб аталади. Симпатик нервларнинг пресинаптик толасини охиридан ацетилхолин ажралади, ушбу тола холинергик деб аталади, постсинаптик толасидан, яъни нервнинг охиридан медиатор норадреналин ажралади, ушбу тола ва синапс адренергик деб аталади.

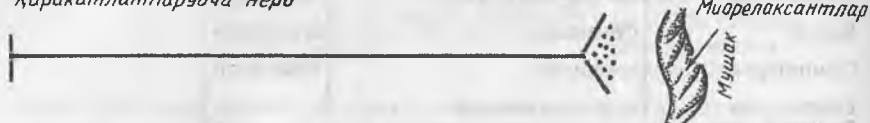
Ҳаракатлантирувчи эфферент нервлар орқа миянинг, олдинги шохларидан чиқади, толаларга бўлинмайди, уларнинг охиридан ацетилхолин ажралиб, импульсларни скелет мушакларига ўтказadi.

Буйрак усти беzi фақат пресинаптик толага эга, ўзи морфологик тузилиши жиҳатидан симпатик тугунчаларга ўхшайди, уни катта симпатик ганглий деб ҳисобласа ҳам бўлади. Симпатик нервларнинг пресинаптик толасидан ацетилхолин ажралганидек, буй-

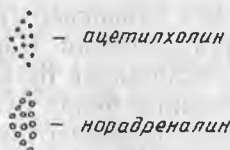
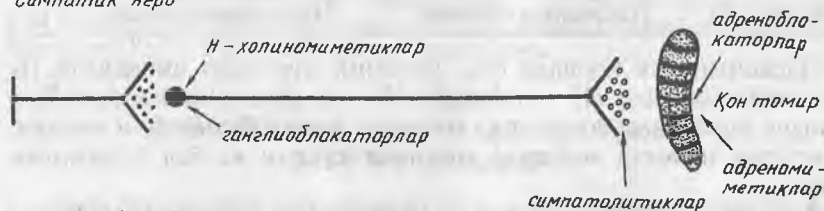
Парасимпатик нерв



Ҳаракатлантирувчи нерв



Симпатик нерв



1-расм. Эфферент иннервацияга таъсир этувчи моддалар.

рак усти беи нервнинг охиридан ҳам ацетилхолин ажралади, бу аъзо фақат парасимпатик иннервацияга эга.

Ички аъзоларни эфферент иннервациясига дофаминергик, серотонинергик нейронлар, пуринергик система, пептидларни фаолияти ҳам таъсир кўрсатади; охириги йилларда трахея, меъда-ичак, кичик тоз аъзоларини иннервациясида азот оксиди NO ни медиаторлик фаолияти аниқланган.

Эфферент иннервацияга таъсир этувчи моддалар 3 та гуруҳга бўлинади.

1. Холинорецепторларга таъсир этувчи моддалар.

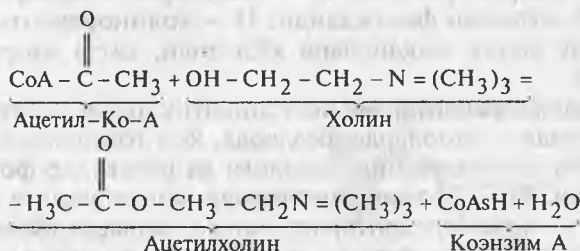
2. Адренорецепторларга таъсир этувчи моддалар.

3. Дофамин ва серотонинрецепторларга таъсир этувчи моддалар.

Холинорецепторлар симпатик ва парасимпатик тугунчаларда, парасимпатик нервларнинг постсинаптик толаларининг охи-

рида, ҳаракалантирувчи нервлар охирида — мионеврал пластинкаларда, буйрак усти безида, марказий нерв системасида жойлашган, импульсларни ушбу синапслардан медиатор ацетилхолин ўтказидади.

Организмда медиатор ацетилхолин холин ва ацетилкоэнзимдан холинацетилаза ферменти иштирокида ҳосил бўлади:



Ҳосил бўлган ацетилхолин синаптик пуфакчаларга — везикуларда жойлашган, нервлардан импульс келгандан кейин ацетилхолин везикулалардан ажралиб синаптик ораликқа чиқади. Ҳар бир импульсга жавобан 200—300 везикулалар ацетилхолиндан бўшаб қолади (везикулаларнинг умумий таркиби 20000 га боради). Ацетилхолин Са ионлари иштирокида везикулалардан синаптик ораликқа ажралади. Ораликқа чиққан ацетилхолин постинаптик мембранада жойлашган холинорецепторларга таъсир кўрсатади. Синаптик ораликда ацетилхолинни парчалайдиган холинэстераза ферменти ҳам кўп миқдорда мавжуд. Ацетилхолиннинг холинэстераза билан парчаланиши синаптик оралик ёки постсинаптик мембранада ўтади. Холинэстераза ҳақиқий ва сохта (бутирилхолинэстераза) турда бўлади. Ҳақиқий холинэстераза синаптик ораликда жойлашган бўлиб, асосан ацетилхолинни парчалайди, сохта холинэстераза плазмада ва хужайралардан ташқари суюқликда жойлашиб, ацетилхолиндан ташқари эфир боғламли бирикмаларни ҳам парчалайди.

Ацетилхолин қуйидагича парчаланadi: ацетилхолин молекуласи қутбли бўлиб, мусбат зарядли триметиламмонийли (катионли) туркумдан ҳамда манфий зарядли карбоксил (анионли) туркумдан иборат. Холинэстераза ферментининг фаол жойида ҳам зарядли анион ва эстераз марказлар бор. Ацетилхолиннинг катионли туркуми холинэстеразанинг анионли маркази билан боғланади, холинэстеразанинг эстераз маркази эса ацетилхолиннинг карбоксил туркумини углероди билан ковалент бирикма ҳосил қилади (2-расм). Шундан кейин ацетилхолиннинг молекуласидан эфир бирикмалари ажралиб кетиб, холин ва ацетилланган фермент ҳосил бўлади.

Постсинаптик мембранада жойлашган холинорецепторларнинг тузилиши холинэстеразага ўхшаб кетади. Холинорецепторларнинг ҳам анион, ҳам эстераз маркази бор. Нерв импульси туфайли везикулалардан чиққан медиатор ацетилхолин ва холинотроп моддалар холинорецепторларнинг фаол марказига таъсир кўрсатади.

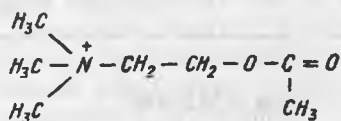
Холинорецепторларнинг фармакологик моддаларга нисбатан сезувчанлиги ҳар хил бўлади. Улар мускарин сезувчанларга — М — холинорецепторларга ва никотин сезувчанларга — Н — холинорецепторларга бўлинади. М — холинорецепторларни мускарин кўзгатади, атропин фалажлайди, Н — холинорецепторларни никотиннинг кичик миқдорлари кўзгатади, катта миқдорлари фалажлайди.

М — холинорецепторлар постсинаптик, парасимпатик нервларнинг охирида — аъзоларда, безларда, қон томирларда ҳамда марказий нерв системасининг пўстлоғи ва ретикуляр формациясида жойлашган. М — холинорецепторлар жойлашишига қараб M_1 — M_2 — M_3 — холинорецепторлар кенжа типларга бўлинади. M_1 — холинорецепторлар вегетатив тугунчаларда ва марказий нерв системасида, M_2 — холинорецепторлар асосан юракда, M_3 — холинорецепторлар силлиқ мушакларда ва эндокрин безларда жойлашган. Моддаларнинг М — холинорецепторларга бўлган таъсири асосан уларнинг постсинаптик M_2 - ва M_3 - холинорецепторлар билан боғланиши туфайли келиб чиқади, соддалаштириш учун бундан кейин холинорецепторларнинг тартибларини келтирмасдан М — холинорецепторлар деб аталади. Н — холинорецепторлар симпатик ва парасимпатик нервларнинг тугунчалари — ганглийларда, буйрак усти безининг хромаффин тўқималарида, каротид синусда, скелет мушакларида, нейрогипофиз ва марказий нерв системасининг бош мия пўстлоғи, пирамидал система ва орқа миёда жойлашган (5-жадвал). Бундан ташқари, М- ва Н- холинорецепторлар парасимпатик ва симпатик нервларнинг пресинаптик толалари охирида ҳам жойлашган. Пресинаптик жойлашган М- холинорецепторларнинг кўзғалиши ацетилхолиннинг ажралишини камайтиради, пресинаптик жойлашган Н- холинорецепторларнинг кўзғалиши ацетилхолин ажралишини оширади.

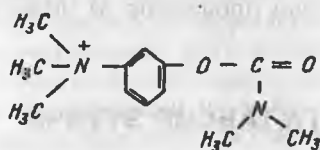
Холинорецепторларни кўзгатувчи моддалар холиномиметиклар, уларни фалажловчи моддалар холинолитик-холиноблокаторлар деб аталади. Холинорецепторларга таъсири бўйича холинотроп моддалар қуйидаги гуруҳларга бўлинади:

1. М- ва Н- холинорецепторларга таъсир этувчи моддалар:
М-, Н- холиномиметиклар
М-, Н- холиноблокаторлар
2. Холинэстеразага қарши моддалар — билвосита М- ва Н- холиномиметиклар.
3. М- холинорецепторларга таъсир этувчи моддалар:
М- холиномиметиклар

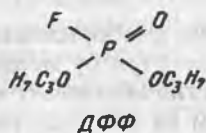
Ацетилхолинэстеразинг шартли тузлиши



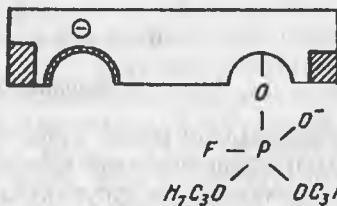
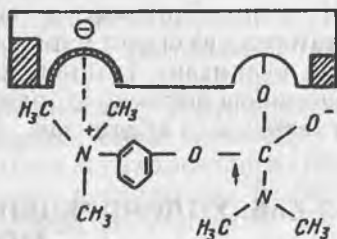
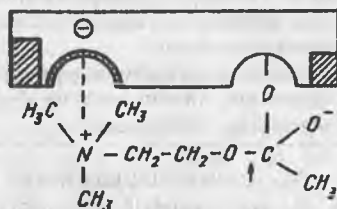
Ацетилхолин



Прозерин



ДФФ



↑ - бирикмаларнинг гидролиз жойи

2-расм. Ацетилхолин ва холинэстеразага қарши моддаларнинг ацетилхолинэстераза билан ўзаро таъсири.

М- ва Н- холинорецепторларнинг жойлашиши

М- холинорецепторлар	Н- холинорецепторлар
1. Парасимпатик нервлар постсинап- тик толаларининг охири, (аъзолар, силлиқ мушаклар, безлар) 2. Симпатик холинергик нервларни постсинаптик толаларининг охири (те- ри безлари, оёқ бўғимлари, қон томир- ларининг силлиқ мушаклари ва кичик чанокда жойлашган аъзоларнинг сил- лиқ мушакларида) 3. Марказий нерв системаси (ретику- ляр формация, лимбик система, буль- бар марказлар, гипоталамус)	1. Вегетатив нерв системасининг си- напслари 2. Қўндаланг-тарғил мушаклар 3. Буйрак усти безининг хромаффин тўқималари 4. Томирларнинг хеморецепторлари 5. Марказий нерв системаси (бош мия- нинг пўстлоқ қисми, пирамидал сис- тема, орқа мия)

М- холиноблокаторлар

4. Н- холинорецепторларга таъсир этувчи моддалар:

Н- холиномиметиклар

Н- холиноблокаторлар

Н- холиноблокаторлар ганглийларни фалажловчи — гангли-
блокаторлар ва скелет мушакларини фалажловчи — миорелаксан-
тларга бўлинади. Холинорецепцияга таъсир этувчи моддаларни
текширишда фармаколог олимларимиздан профессор М. Махсу-
мов катта ҳисса қўшганлар.

3-боб. ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

3.1. М- ВА Н- ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

3.1.1. М-, Н- ХОЛИНОМИМЕТИКЛАР

Ацетилхолин, карбахолин

Ацетилхолин модда сифатида организмга юборилганда М- ва
Н- холинорецепторлар кўзғалади, шунинг учун бу модда хилма-
хил фармакологик хусусиятларга эга. Ацетилхолиннинг қайси хо-
линорецепторларга кўпроқ таъсир этиши ва айниқса унинг таъ-
сир кучи модданинг миқдorigа боғлиқ. Шунинг таъкидлаш керакки,
ацетилхолиннинг фаол миқдори юборилганда М- ҳамда Н- холи-
норецепторлар баробар кўзғалса ҳам, фақат М- холинорецептор-
ларга бўлган таъсири сезиларли бўлади, чунки ацетилхолиннинг
М- холиномиметик таъсири унинг Н- холиномиметик таъсири-
ни тўсиб қўяди. Агар М- холинорецепторлар атропин билан фалаж-

лангирилса, унда ацетилхолиннинг Н- холиномиметик таъсири сезиларли бўлади. Ацетилхолиннинг М-холиномиметик таъсири парасимпатик нервларнинг кўзғалишида кўринадиган таъсирга ўхшайди, бунда юрак уриши секинлашади (брадикардия), қон томирлар кенгаяди, қон босими қисқа муддатга пасаяди, тож томирлар кўпинча қисқаради. Бронх, меъда-ичак силлиқ мушаклари қисқаради, ичақ перистальтикаси кучаяди, ундаги безлар фаолияти ҳам ошади. Ўт, сийдик пуфаги силлиқ мушакларининг тонуси ошади. Ацетилхолин кўзга томизилганда шох парда айланма мушакларининг М-холинорецепторларини кўзғатади, мушаклар қисқаради, қорачиқ тораяди (миоз), натижада рангдор парда юпқалашади, кўзнинг олдинги камерасидаги бурчак катталашади, кўз суюқлигини олдинги камерадан шлемм каналига ўтиши ошиб боради, кўзнинг босими пасаяди. Кўзнинг киприксимон мушаклари ҳам қисқаради, цинн бойлами бўшашади, гавҳар думалоқроқ бўлиб, кўз яқинда жойлашган нарсаларни кўришга мослашади, яъни аккомодация спазми кузатилади.

Ацетилхолиннинг Н-холиномиметик таъсири Н-холинорецепторлар кўзғалишида кузатиладиган таъсирга ўхшайди. Қон босими ошади, юрак уриши тезлашади, чунки буйрак усти безининг мия қатламидан катехоламинлар ажралиб, қонга ўтади, каротид синусдаги холинорецепторлар кўзғалиши туфайли нафас олиш қийинлашади, ҳансираш пайдо бўлади.

Ацетилхолин тезда парчаланиши, гематоэнцефалик тўсиқдан ўтолмагани туфайли, унинг марказий нерв системасига таъсири деярли бўлмайди. Ацетилхолин физиологик анализатор сифатида экспериментал фармакологияда қўлланилади, амалий тиббиётда бронхларнинг сезувчанлиги ацетилхолин билан синалади. Ушбу синов болалар ва катталардаги бронхиал астма касаллиги сабабларини аниқлаш учун қўлланади, бунда ацетилхолин беморларга хуруж бўлмаган вақтда аэрозол сифатида юборилади.

Карбахолин анча чидамли, холинэстераза уни парчалай олмайди, шунинг учун ацетилхолинга нисбатан давомли таъсир кўрсатади. Карбахолин холинорецепторларга фақат бевосита таъсир кўрсатиб қолмасдан, холинергик нервларнинг пресинаптик толаларидан медиатор ацетилхолиннинг ажралишини ҳам оширади, билвосита таъсирга ҳам эга, юрак, қон томирларга вагусга ўхшаб таъсир кўрсатади, шунинг учун ҳам болаларда учрайдиган пароксизмал тахикардияни даволашда қўлланилади. Карбахолин жароҳликлардан кейин юз берадиган қовуқ, ичақ атонияларини даволашда қўлланилади. Моддани юрак, қон томир етишмовчилигида, сурункали зотилжам, гипертония касаллигида, бронхиал астмада қўллаш ман этилади.

М-, Н- холинорецепторларни фалажловчи моддалар марказий холинолитиклар, булар асосан марказий нерв системасида жойлашган М-, Н- холинорецепторларга таъсир кўрсатгани учун марказий нерв системасига таъсир этувчи моддалар билан бирга келтирилади.

3.1.2.ХОЛИНЭСТЕРАЗАГА ҚАРШИ МОДДАЛАР — БИЛВОСИТА М- ВА Н- ХОЛИНОМИМЕТИКЛАР

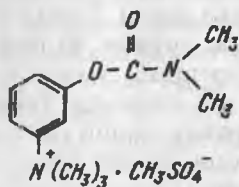
*Физостигмин салицилат, прозерин, галантамин гидробромид,
фосфакол, дезоксипеганин гидрохлорид*

Холинэстеразага қарши моддалар ўсимликлардан ҳамда синтез йўли билан олинган, физостигмин Африкада ўсадиган ўсимлик (*Physostigma venenosum*) уруғидан, галантамин бойчечакдан (*Calanthus Woronowi* A), дезоксипеганин исириқдан (*Peganum harmala*) олинган. Сўнги икки моддани Ўзбекистон кимёгарлари (академик С. Ю. Юнусов, Х. Н. Орипов), фармакологлари (проф. Ф. С. Садритдинов, Н. Т. Тўлаганов) кашф этган, прозерин ва фосфакол — синтетик моддалардир. Моддалар медиатор ацетилхолинни парчалайдиган холинэстераза ферментини боғлаб, эндоген ацетилхолинни парчаланишдан сақлаб қолади, унинг миқдори ошиб боради, таъсири кучлироқ ва давомлироқ бўлади. Маълумки, холинэстераза ферменти ацетилхолин ажраладиган жойларда — парасимпатик нервлар, ҳаракатлантирувчи нервлар охирида, симпатик ва парасимпатик тугунчаларда, марказий нерв системасида мавжуд. Ацетилхолин М- ва Н- холинорецепторларнинг ягона медиатори бўлгани учун уни парчаланишдан сақланиши, тўпланиши М- ва Н- холинорецепторларнинг билвосита қўзғалишига олиб келади. Холинэстеразага қарши моддаларнинг таъсири ацетилхолин орқали рўёбга чиқади, М-, Н- холинотиметикларга ўхшаб кетади, шунинг учун улар билвосита таъсир этувчи М- ва Н- холинотиметиклар деб аталади. Булардан баъзилари камроқ бўлса ҳам холинорецепторларга билвосита таъсир кўрсатиши мумкин, лекин бу таъсир холинэстеразага қарши моддаларнинг таъсир механизмида иккинчи даражали ҳисобланади. Ёш болалар организми холинэстеразага чидамлироқ бўлади, чунки илк онтогенезда ацетилхолиннинг умумий ҳажми камроқ, холинэстеразанинг фаоллиги кучлироқ бўлади.

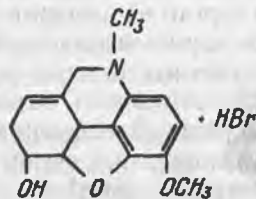
Ацетилхолинни холинэстераза анион ва эстераз марказлари билан боғлайди (2-расм). Анион маркази билан ацетилхолиннинг тўртламчи азот атоми, эстераз маркази билан карбонил туркумининг углероди боғланади, ушбу боғланишлар туфайли ацетилхолин парчаланиб кетади. Холинэстеразага қарши моддалар ферментнинг анион ва эстераз марказлари билан бирикиб олади, шу туфайли ацетилхолин боғланишдан — парчаланишдан сақланиб қолади. Прозерин холинэстеразани ҳам анион, ҳам эстераз марказларида, фосфорорганик бирикмалар эстераз марказида боғлайди. Боғланишнинг мустаҳкамлиги холинэстеразанинг қайси марказлари боғлангани билан боғлиқ. Анион марказни боғлайдиган моддалар холинэстераза билан боғланганда аслига қайтар таъсирга эга бўлади. Холинэстеразанинг эстераз марказини боғлайдиган моддалар фосфорланишга учрайди, мустаҳкам боғланиб, таъсири «қайтмас» бўлади. Ана шу хусусиятларига кўра холинэстеразага қарши моддалар 2 гуруҳга бўлинади:

1. Аслига қайтар таъсир кўрсатадиган моддалар: физостигмин, прозерин, галантамин, дезоксипеганин.

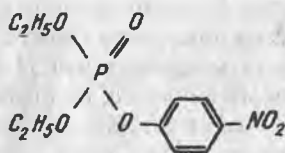
2. Аслига қайтмас таъсир кўрсатадиган моддалар: фосфакол ва бошқа фосфорорганик моддалар (2-формула).



Прозерин

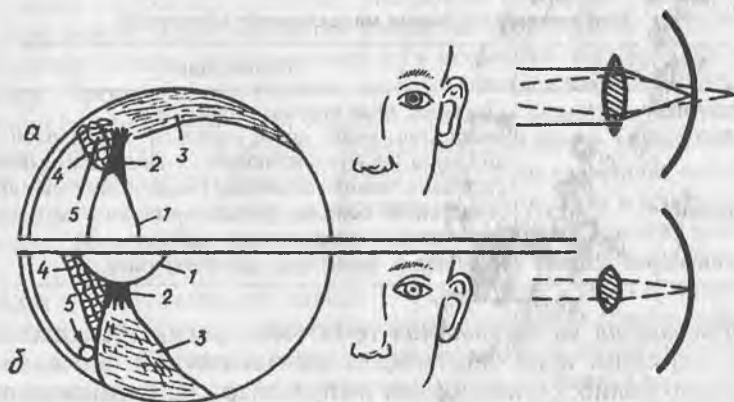


Галантамин гидробромид



Фосфакол

2-формула. Холинэстеразага қарши моддаларнинг кимёвий тузилиши



3-расм. М-холинолитик (А), М-холиномиметик, холинэстеразага қарши (Б) моддаларнинг кўз фаолиятига таъсири.

Аслига қайтар таъсир кўрсатадиган моддалар кимёвий жиҳатдан учламчи аминлардан иборат, уларнинг таъсири бир неча соат давом этиб, кейинчалик холинэстераза ферментининг фаоллиги тикланиб кетади, тиббиётда ушбу моддалар кўпроқ қўлланилади. Холинэстеразага қарши моддалар ацетилхолинни парчаланишдан сақлаб, медиаторнинг М- ва Н- холиномиметик таъсирини оши-

ради ва уни давомли қилади. М- холиномиметик таъсир туфайли бир қатор мушаклар тонуси ва қисқарувчанлиги ошади. Рангдор парданинг радиал мушакларини, киприксимон мушакларни қисқартиради, кўз қорачиғини торайтиради, шу туфайли кўзнинг ички босимини пасайтиради, аккомодацияни спазмга олиб келади, кўз яқин турган нарсаларни кўришга мосланади (3-расм). Холинэстеразага қарши моддалар бронхлар, меъда-ичак, сийдик, ўт пуфағи йўллариининг силлиқ мушакларини қисқартириб, меъда-ичак перистальтикасини, безлар фаолиятини, силлиқ мушаклар тонусини оширади. Даволовчи миқдорда холинэстеразага қарши моддалар юрак фаолиятини сусайтиради, уриш тезлигини камайтиради, қон босимини пасайтиради, юқори миқдори таъсирида юрак уриши тезлашади. Бу ҳолатга симпатик тугунчаларда, буйрак усти безининг мия қатламида жойлашган Н-холинорецепторларнинг кўзғалиши, уларнинг Н-холиномиметик таъсирига сабаб бўлади.

Холинэстеразага қарши моддаларнинг Н-холиномиметик таъсири туфайли нервлардан мушакларга, вегетатив тугунчаларда ўтказувчанлик ортиб боради. Холинэстеразага қарши моддалар кўз босими ошганда — глаукома, меъда-ичак, қовуқ тонуси пасайиб кетганда — атониясида, болалар фалажи — полиомиелит асоратларида, миастения касаллигида ва деполяризацияга қарши кураресимон моддалар билан заҳарланганда қўлланади. (6-жадвал)

6-жадвал

Холинэстеразага қарши моддаларнинг қўлланиши

Моддалар	Қўлланиши
Физостигмин Прозерин	Глаукома, ичак атонияси, миастения миастения, ичак, қовуқ атонияси, нервлардан мушакларга ўтказувчанликнинг, туғиш фаолиятининг сусайиши, миорелаксантилар миқдорининг ошиши
Галантамин	Миастения, болалар фалажи — полиомелит, миорелаксантилар миқдорининг ошиши
Дезоксипеганин	Миастения, гемипарез, полиневритлар

Физостигмин ва **галантамин** гематоэнцефалик тўсиқдан осон ўтади, марказий нерв системасида ацетилхолинни парчаланишдан сақлаб қолиб, синапслардан импульслар ўтказилишини оширади, сустланиш жараёни камайиб боради, юқори миқдорда физостигмин нафас марказини кўзғатиб, бронхларни қисқартиради, нафас сиқилишига олиб келади.

Прозерин гематоэнцефалик тўсиқдан ўтолмайди, марказий нерв системасига деярли таъсир кўрсатмайди. Миастения, ичак, қовуқ атонияси, нервдан мушакларга ўтказувчанлик камайганда, миорелаксантилар миқдори ошганда қўлланилади. Учламчи амин бирикмалари — физостигмин салицилат, галантамин гидробромид офтальмологияда, марказий нерв системаси жароҳатланганда,

миастения касаллигида тўртламчи амин бирикмалари — прозерин меъда-ичак, қовуқ атонияларида, миастенияда, импульсларнинг нервлардан мушакларга ўтказишни ошириш учун қўлланилади (5-жадвал). *Дезоксипеганин* миастения, гемипарез, полиневритларда қўлланилади. *Пиридостигмин* (калимин) моддаси ҳам резорбтив таъсир учун қўлланилади.

Холинэстеразага қарши моддаларни бронхиал астмада, юракнинг органик касалликларида (ўтказувчанлиги издан чиққанда) қўллаш ман этилади.

Аслига қайтмас таъсир кўрсатадиган моддалар секин бўлса ҳам холинэстераза билан боғланган ҳолдан ажралади, уларнинг ацетилхолинни парчалаш хусусияти асосан янги холинэстераза ҳосил бўлганда тикланади. Аслига қайтмас таъсир этувчи моддалар билан боғланган фермент холинэстеразани тиклайдиган реактиваторлар қўлланганда осонроқ тикланади. Аслига қайтмас таъсир этувчи холинэстеразага қарши моддалардан тиббиёт амалиётида асосан *фосфакол* глаукома, кўзнинг рангдор пардаси, гавҳари жароҳатланганда қўлланилади. Қолган фосфорорганик бирикмалар қишлоқ хўжалигида қўлланиладиган моддалар бўлиб, уларнинг токсикологик хусусияти бор.

Холинэстеразага қарши моддаларнинг миқдори ошганда ўткир заҳарланиш мумкин, айниқса фосфорорганик моддалар ўзига хос заҳарланиш аломатларини келтириб чиқаради. Фосфорорганик моддалар хлорофос, бутифос, тиофос ва бошқалар қишлоқ хўжалигида инсектицид моддалар сифатида ишлатилиб келинган. Бу моддалар билан заҳарланганда кўз қорачиғи тораяди, сўлак кўп оқади, бронхлар қисқаради, нафас олиш қийинлашади, юрак уриши секинлашади, қон босими пасаяди. Бемор жуда кўп, ғарақ-ғарақ терлайди, «ўз терида чўмилади», бу ибора холинэстеразага қарши моддалардан заҳарланганда ўринли ишлатилади, меъда-ичак перистальтикаси зўраяди, ичакларнинг қулдираши масофадан эшитилади. Беморнинг қорнида кучли оғриқ пайдо бўлади, қайт қилади, ичи кетади. Марказий нерв системаси олдин бир оз сусайиб, кейин қўзгалувчанлиги ошади — талвасалар пайдо бўлади, нафас олиш издан чиқади, нафас етишмовчилигидан бемор вафот этиши мумкин. Тез ёрдам бериш учун атропин ва атропинсимон моддалар, холинэстераза реактиваторларини — оксимлар — дипироксим ва изонитрозин юбориш лозим. Оксимлар холинэстеразанинг фалажланган марказини мусбат зарядланган азот атоми билан боғлайди, оксимнинг кислород билан ифодаланган нуклеофил маркази холинэстеразанинг фосфорланган эстераз марказига таъсир этади ва эстераза фаоллиги тикланади. Дипироксим юқори даражада холинэстеразани тиклаш хусусиятига эга, қонда, аъзоларда фермент фаоллиги тез тикланади, гематоэнцефалик тўсиқдан деярли ўтмайди, изонитрозин эса бу тўсиқдан осон ўтиб, марказий нерв системасидаги холинэстеразани ҳам тиклайди.

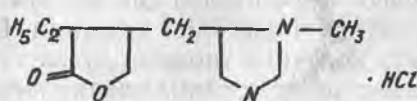
Захарловчи модда тушган жойидан алоҳида тадбирлар билан олиб ташланади: терида бўлса гидрокарбонат суюқлиги билан чайилади, оғиз орқали тушган бўлса, ошқозон чайилади, адсорбцияловчи моддалар юборилади, сурги дорилар берилади ва сифон хукна қилинади. Кўрсатиб ўтилган тадбирлар кўп марта такрорланади. Қонга сўрилган захарли моддаларни чиқариб юбориш учун сийдик ҳайдовчи моддалар юборилади ҳамда гемосорбция, гемодиализ, перитонеал диализлар қилинади.

3.2. М-ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

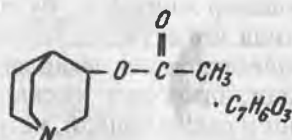
3.2.1. М-ХОЛИНОМИМЕТИКЛАР.

Пилокарпин гидрохлорид, ацеклидин

Моддалар бевосита парасимпатик нервлар охирида жойлашган М-холинорецепторларга қўзғатувчи таъсир кўрсатади. Кимёвий жиҳатдан пилокарпин ва ацеклидин учламчи аминлардан, пилокарпин ўсимлик (*Pilocarpus pinnatifolius vaboran*) дан ҳамда синтез йўли билан олинган, ацеклидин эса синтетик модда (3-формула). М-холиномиметиклар аъзолар, мушаклар, безлар, қон томирларда жойлашган М-холинорецепторларни қўзғатиб, меъда-ичак, бронх, қовуқ, бачадоннинг силлиқ мушакларини, кўз рангдор пардасини, радиал мушакларни қисқартиради, юракнинг



Пилокарпин гидрохлорид



Ацеклидин

3-формула. М-холиномиметикларнинг кимёвий тузилиши

ўтказувчан системасида қўзғалувчанликнинг ўтишини камайтиради, юракнинг уриши секинлашади; безлар фаолияти ошади — сўлак кўп ажралади, тер чиқади, ошқозон шираси ажралиши ошади, бронхларда шиллиқ кўпаяди. Тиббиётда асосан М-холиномиметикларни — пилокарпинни кўзга, ацеклидинни кўз ва меъда-ичак, қовуққа таъсири амалий аҳамиятга эга.

Пилокарпин кўзга томизилганда ацетилхолинга ўхшаб бевосита рангдор парданинг айланма мушакларига, киприксимон мушакларнинг М-холинорецепторларига таъсир кўрсатиб, уларни қисқартиради, шу туфайли кўз қорачиги тораяди (3-расм), кўзнинг ички босими пасаяди, аккомодация қисқаради (механизмлари ацетилхолин таъсири ифодаланганда келтирилган). Пилокарпин ацетилхолинга нисбатан давомлироқ таъсир этади, чунки холинэстераза билан парчаланмайди. Пилокарпин кўз томчи сифатида кўзнинг

ички босими ошганда — глаукомада ва бошқа кўз касалликларида қўлланилади, анча заҳарли модда бўлгани учун пилокарпин парентерал йўл билан деярли юборилмайди.

Ацеклидин пилокарпинга нисбатан камроқ заҳарли, пилокарпинга ўхшаш офтальмологияда томчи ва малҳам шаклида ҳамда меъда-ичак, қовуқ атониясида, туғиш фаолияти сусайганда парентерал йўллар орқали юборилади. Ацеклидинни 2 ёшгача бўлган болаларга қўллаш ман этилади. Умуман М-холиномиметиклар болалар амалиётида кам қўлланади: моддалар билан ўткир заҳарланганда атропин ва атропинсимон моддалар буюрилади.

Юқорида келтирилгандек, М-холинорецепторлар мускаринга сезувчан рецепторлар, лекин мускарин ўта заҳарли бўлгани учун тиббиётда дори модда сифатида ишлатилмайди. Мускарин мухомор қўзиқориндан олинади, шундай қўзиқоринлар истеъмол қилинса, катталар ва болаларда оғир заҳарланиш рўй беради. Бунда брадикардия юзага келади, нафас олиш бронхоспазм туфайли қийинлашади, қорин оғриди — ичаклар перистальтикаси ошгани туфайли ичак қулдираши масофадан эшитилади, бемор қайт қилади, ичи кетади, тери томирлари кенгаяди, ғарақ-ғарақ терлайди, «бемор ўз терида чўмилади», кўз қорачиғи торайиб нина учидек бўлиб қолади, аккомодация спазми, қўзғалувчанлик ошиб талвасалар рўй беради. Бронх безларининг фаолияти ортиши туфайли олдин шилимшиқ, кейин суюқ балғам ажралиши кўпая боради, нафас маркази фалажланишидан ўлим юз бериши мумкин. Бунда биринчи навбатда атропин юбориб ёрдам берилади, атропин заҳарланиш белгиларини бартараф қилади.

3.2.2. М-ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ ФАЛАЖЛОВЧИ МОДДАЛАР. М-ХОЛИНОЛИТИКЛАР

Атропин сульфат, скополамин гидробромид, платифиллин гидротартрат, метацин, белладоннанинг қуруқ экстракти, тропикамид.

Моддалар танлаб парасимпатик нерв охирина, яъни постсинаптик жойлашган М-холинорецепторларни аслига қайтар фалажлаш хусусиятига эга. М-холиноблокаторлар организмда ҳосил бўладиган (эндоген) ҳамда организмга юбориладиган (экзоген) ацетилхолин ва бошқа холиномиметик таъсирларга тўсқинлик қилади. Бу ўринда М-холиноблокаторларнинг холинергик нервлар охирида ажраладиган ацетилхолинга қарама-қаршилиги кучлироқ ва яққолроқ кўринади; моддалар ацетилхолин ҳосил бўлишига, ажралишига ва парчаланишига таъсир кўрсатмайди. М-холиноблокаторларнинг экзоген ацетилхолинга нисбатан қарама-қаршилиги юқори миқдорда юборилганда кўринади.

Биринчи М-холиноблокаторлардан атропин, скополамин халқ табobatiда кенг қўлланиб келинган, белладонна (*Atropa belladonna*),

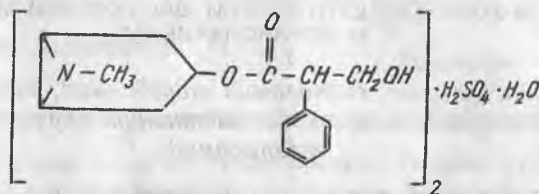
мингдевона (*Hyoscyamus niger*), бангидевона (*Datura stramonium*) ўсимликларидан олинган (кейинчалик синтез йўли билан ҳам олинган). Ўсимликлардан олинган М-холиноблокаторлар юқори миқдорда Н-холинорецепторларни ҳамда марказий нерв системасида жойлашган М-холинорецепторларни ҳам фалажлаш хусусиятига эга.

Кимёвий жиҳатдан М-холиноблокаторлар учламчи ва тўртламчи аминларнинг аммоний туркумларидан иборат (4-формула).

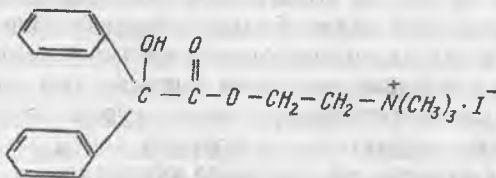
Қуйида атропин мисолида М-холиноблокаторларнинг фармакологияси кўриб чиқилади.

Атропин М-холинорецепторларнинг анион маркази билан бирикади, эндоген ацетилхолин марказни боғлолмай қолади, ушбу қарама-қаршилик ацетилхолиннинг таъсирини йўққа чиқаради, қарама-қаршилик рецептор атрофидаги ацетилхолин ҳажмига боғлиқ бўлади, атропин рецепторлар билан ацетилхолинга нисбатан 100 марта кучлироқ боғланади, шунинг учун ҳамма қарама-қаршиликда атропин ацетилхолиндан кучлироқ ҳисобланади. Ацетилхолин таъсирини атропин бартараф қилади, лекин атропин билан фалажланган холинорецепторларни ацетилхолин қўзғата олмайди.

Атропиннинг даволовчи миқдори асосан четда жойлашган М-холинорецепторларни фалажлайди, сўлак, бронх, тери безларининг М-холинорецепторлари атропинга нисбатан сезувчанроқ бўлади. Атропинга сезувчанликда юрак, кўз рангдор пардаси, радиал мушаклар, ичак силлиқ мушакларининг М-холинорецепторлари кейинги ўринда туради, ошқозон безлари М-холинорецепторларининг атропинга сезувчанлиги улардан камроқ. Атропин



Атропин сульфат



Метацин

4-формула. М-холинолитикларнинг кимёвий тузилиши.

юқори миқдорда марказий нерв системасини М- ва Н- холинорецепторларини ҳам фалажлай олади; атропиннинг холинолитик таъсири парасимпатик иннервация тонуси ошганда, холинорецепторларнинг ацетилхолин, мускарин ва бошқа холиномиметиклар туфайли фаолияти ошганда кучлироқ бўлади.

Атропин сўлак, бронх, тери безлари М-холинорецепторларини фалажлаши туфайли оғиз, тери қурийди, бронх безларининг секрецияси камаяди, улар кенгаяди. Атропиннинг кучли спазмолитик таъсири бор, шу туфайли бронхлар, ичак, бачадон, ўт, қовуқ ва унинг йўлларидаги силлиқ мушаклар холинорецепторларини фалажлаб, уларни бўшаштиради.

Атропин таъсирида меъда-ичак силлиқ мушаклари, безларининг М-холинорецепторлари фалажланиши туфайли улар бўшаши, меъда-ичак тонуси ҳамда перистальтикаси сусаяди.

Атропин эритмаси кўзга томизилганда ёки парентерал йўл билан юборилганда кўзнинг рангдор пардаси, радиал мушаклари М-холинорецепторлари фалажланиш туфайли бўшаши, кўз қорачиғи кенгаяди (мидриаз), рангдор парда қалинлашади, фонтан бўшлиқлар ва шлемм канали қисилиб қолади, улардан кўзнинг олдинги камерасига суюқликнинг ўтиши камаяди, шунга кўра кўз босими кўтарилади. Киприксимон мушаклар М-холинорецепторларининг фалажланиши туфайли улар зичлашади, цинн бойлами тортилади, кўз гавҳари чўзилади, унинг эгрилиги камаяди, аккомодация фалажланади, кўз узоқни кўришга мосланади (3-расм).

Атропин юракнинг М-холинорецепторларини фалажлаб, вагус нерви таъсирини камайтиради, юракнинг симпатик иннервацияси ошиб кетади, юрак уриши тезлашади. Шу билан бирга атропин юракка келадиган салбий рефлексларни (вагусдан ўтадиган) ҳосил бўлишининг олдини олади. Қон томирларга ва қон босимига атропин етарли таъсир кўрсатмайди, чунки қон босимини ҳосил қиладиган қон томирлар парасимпатик иннервацияга эга эмас, лекин атропин холиномиметикларнинг қон босимини тушириш хусусиятига тўсқинлик қилади. Масалан, ҳайвонларга олдин атропин, кейин ацетилхолин юборилса, ацетилхолиннинг гипотензив таъсири кўринмайди. Кичик ёшдаги болаларда атропин юрак уришини етарли тезлатмайди, чунки 3 ёшгача бўлган болаларда вагус нервининг тонуси ҳали тўла-тўқис ривожланмаган бўлади.

Атропин бронхларни кенгайтириши туфайли ўпкага кириб чиқадиган ҳаво ҳажмини оширади, вагусни таъсирлаши туфайли келиб чиққан бронхоспазмни атропин бартараф қилади.

Атропиннинг юқори миқдори гистаминли ва бошқа анафилактик бронхоспазмни бартараф қилади, наркоз ҳолатида рўй берадиган ларингоспазм ва товуш чиқарувчи ораликнинг қисқаришининг олдини олади. Атропин М-холиномиметиклар таъсирида бўладиган безлар фаолиятини оширишига тўсқинлик қилади.

Атропин гематоэнцефалик тўсиқдан ўтади, марказий нерв системасида жойлашган М-холинорецепторларни бир оз бўлса ҳам

фалажлайди, пўстлоқ остидаги ҳаракатлантирувчи марказларни ҳамда қайт қилиш марказини тинчлантиради. Атропин маҳаллий оғриқ қолдирувчи хусусиятга эга, узунчоқ мияда нафас ҳамда вагус нерви марказларини кўзғатади. Атропин юқори миқдорда мия пўстлоғига кўзғатувчи таъсир кўрсатади — беморнинг ҳаракатлари ошади, бетўхтов гапира бошлайди.

Атропин тиббиёт амалиётида кенг қўлланилади: спазмолитик сифатида силлиқ мушакли аъзолар — бронхлар, меъда-ичак, ўт, қовуқ йўллари қисқарганда, спастик ҳолатда келиб чиққан оғриқларни йўқотади. Атропин ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасида, ўткир панкреатитда, сўлак, тери безлари фаолияти ошганда қўлланилади.

Атропин сўлак, бурун-томоқ, трахея ва бронх безлари фаолиятини пасайтириш, юракдаги салбий рефлексларнинг олдини олиш учун жарроҳликда премедикация мақсадида кенг қўлланилади, наркоз даврида қусиш, юракнинг рефлексор тўхташининг олдини олади. Юрак уришини тезлаштириш учун баъзи брадиаритмияларни даволашда қўлланилади.

Кўз амалиётида атропин диагностика учун кўз тубини кўриш, кўзойнак танлаш, ирит, иридоциклит, кўз жароҳатларини, ғилай кўзни даволаш учун қўлланилади. Кўз ғилайлигида атропин аккомодацияни фалажлайди, яқинда турган нарсалар кўзга кўринмайди, шунинг учун кўз толиқмайди. Кўз жароҳатланганда — кўз гавҳари, рангдор пардасини ва киприксимон мушакларни бўшаштириб, уларни тинчлантиради.

Атропин холиномиметик ва холинэстеразага қарши моддалар, фосфорорганик бирикмалар билан ўткир заҳарланганда қўлланилади. Морфиннинг вагусга таъсирини ва оқибатда келиб чиқадиган нохуш асоратларни камайтириш учун атропин кўпинча морфин билан бирга қўлланилади. Меъда-ичак тонусини ва перистальтикасини камайтириш учун уларни рентген қилиш вақтида ҳам атропин қўлланади.

Атропин вестибуляр ўзгаришларни камайтириш учун ички кулоқ жарроҳлигида ҳамда ҳаво ва денгиз касаллигида қўлланади — беҳузурилик, кўнгил айниши, қусиш ҳолларини камайтиради. Атропин баъзи малҳамлар таркибида бўғимлар, мушаклар, бойламлар яллиғланганда қўлланилади.

Атропин кукун, таблеткалар, кўз томчилари, кўз малҳами шаклида ва парентерал йўллар орқали юборилади. Атропин меъда-ичак ва шиллиқ қаватлардан қонга яхши сўрилади, ўзгармаган ҳолда ҳамда металболитлари буйраклар орқали чиқиб кетади. Қонга сўрилган атропин 6 соатгача таъсир қилиб туради. Кўзга томизилган атропиннинг аккомодацияга таъсири 3—4 кун, кўз қорачигининг кенгайиши 7 кунгача давом этиши мумкин.

Глаукомада, ичаклардан овқат ўтмай қолганда, стоматит, глосит, гингивит, диспепсияда, болалар гипертермиясида, Даун касаллигида атропинни қўллаш ман этилади.

Атропинни эҳтиётлик билан қўллаш керак, миқдори озроқ ошириб юборилса, оғиз қурийди, кўз қорачиғи кенгайди, аккомодация ўзгаради, юрак тез уради, сийдик тутилади, ичак атонинга учрайди. Атропин билан ўткир заҳарланиш болалар ўртасида кўпроқ учрайди, чунки улар атропинга сезувчан бўладилар. Гипотрофия, диатез, рахит билан оғриганлар атропинга айниқса сезувчан бўладилар.

Болалар кўпинча таркибида атропин бўладиган ўсимликлар — мингдевона, бангидевона мевасини янглишиб истеъмол қилганда ўткир заҳарланиб қолади. Заҳарланишнинг дастлабки белгилари 2—3 соатдан кейин бошланади: беморнинг оғзи, томоғи қурийди, ташна бўлади, ютиши қийинлашади, овози чиқмай қолади, кўз қорачиғи кенгайиб, аккомодация фалажланади, бемор ёруғликка қарай олмайди, ҳарорати кўтарилади, тери қизаради, тошмалар пайдо бўлади. Кейин нерв системасида ўзгаришлар кузатилади, бемор бетўхтов гапиреди, турли ҳаракатлар қилади, валдираб жанжал-тўполон кўтармоқчи бўлади. Кўзга ҳар хил нарсалар кўриниб, кулоғига овозлар эшитилади (галлюцинация), яъни психоз ҳолати рўй беради, ўсимликларнинг номи — бангидевона, мингдевона ҳам шундай ўзгаришларга олиб келишини кўрсатиб турибди. Орадан бир оз вақт ўтгандан кейин асабнинг кўзғалиши депрессияга айланади — бемор бўшашади, уни уйқу босади, оғир ҳолатларда кома, юрак, қон томир етишмовчилиги, гипоксия пайдо бўлади, ниҳоят нафас тўхтаб, ўлим юз беради. Жуда ёш бола заҳарланганда эса кўзғалиш бўлмасдан депрессия бошланиши мумкин.

Атропин ва унинг таъсирига қарши бевосита антидолар йўқ. Ўткир заҳарланган бемор қоронғи хонага жойлаштирилади, ошқозон фаоллаштирилган кўмир билан чайилади, тузли сургилар, гемодез, қон ўрнини босадиган суюқликлар қўйилади. Кўзғалиш рўй берганда талвасага қарши моддалар юборилади. Юрак тез уришини камайтириш учун адреноблокаторлар, ҳароратни тушириш учун ташқи совитиш чоралари кўрилади, керак бўлса сунъий нафас олдириш йўлга қўйилади. Умумий табдирлардан ташқари, атропин билан заҳарланганда холинорецепторларни кўзғатувчи, кўпроқ учламчи аминлар — галантамин, физостигмин ҳам қўлланади.

Шуни таъкидлаш керакки, болаларга атропинни кам миқдорда ҳам буюриб бўлмайди, чунки модда кичик миқдорда пресинаптик жойлашган М-холинорецепторларни ҳам фалажлаши мумкин, шу туфайли пресинаптик рецепторлардан ацетилхолиннинг ажралиши кўпаяди, юракнинг уриш тезлиги камаёди — брадикардия келиб чиқади. Бу ҳолат айниқса чала ва гипоксия билан туғилган чақалоқларда хатарли ўтади.

Юқорида келтирилган бошқа М-холиноблокаторлар умуман атропинга ўхшаш таъсир кўрсатади ҳамда ўзига хос хусусиятларга

эга. Табиий алкалоид *скополамин* мандрагора (*Scopolia carniolica*) ўсимлигида ҳамда атропин олинадиган ўсимликлар таркибида ҳам оз миқдорда мавжуд. Агар атропин кўпинча юрак, бронх, меъда-ичакнинг М-холинорецепторларини фалажласа, скополамин эса кўз мушакларида ҳамда безларда жойлашган М-холинорецепторларга таъсир кўрсатади. Скополаминнинг таъсири атропинга нисбатан камроқ бўлади. Скополамин марказий нерв системасига атропинга нисбатан бошқача таъсир этади, даволовчи миқдори асабни тинчлантиради, уйку келтиради, экстрапирамид системага ҳам тинчлантирувчи таъсир кўрсатади. Қўлланиши атропинга ўхшаш. Скополамин аэрон таблеткалар таркибида мавжуд, *аэрон* ҳаво ва денгиз касаллигида қўлланилади.

Платифиллин ҳам табиий алкалоид, кенг баргли крестовникдан (*Senecio platyphyllus*) олинган. М-холинорецепторларни фалажлаш хусусияти атропинга нисбатан камроқ, ганглийларни ўрта меъёрда фалажлайди, бевосита миотроп — спазмолитик таъсири бор, бу билан бирга қон томирларни қўзғатувчи марказни тинчлантиради. Платифиллин асосан спазмолитик сифатида ошқозон, ичак, ўт, қовуқ, ўт-сафро йўллари қисқарганда, мия, тож томир-

7-жадвал

М-холиномиметикларнинг қиёсий фаоллиги

Таъсири	Атропин	Скополамин	Мета-цин	Платифиллин
Вагус нервнинг юракка таъсирининг фалажланиши	++++	++	+++	+
Бронхларнинг кенгайиши	+++	++	++++	+
Ичак, ўт, сийдик йўлларида спазмолитик таъсир	+++	++	+++	++
М-холинолитик таъсир билан боғлиқ	—	—	—	++
Миотроп таъсири билан боғлиқ	—	—	—	++
Секрециянинг сусайиши	+++	++++	++++	+
Вестибуляр узғаришларнинг камайиши	+	+++	—	+
Гиперкинезларнинг камайиши	++	++++	—	+
Қорачиқнинг кенгайиши: максимал таъсир таъсирнинг давомлилиги	30—40 мин 7—10 кун	20—30 мин 3—5 кун		20—40 мин 3—5 соат
Аккомодация фалажланиши: максимал таъсир таъсирнинг давомлилиги	40—60 мин 8—12 кун	30—60 мин 5—7 кун		30—60 мин 5—6 соат

Кўрсаткичлар: ++++ максимал таъсир; +++ кучли таъсир; ++ кучсиз таъсир; — таъсири йўқ.

лари тонуси ошиб кетганда — гипертония, стенокардия ҳамда мия томирлари қисқарганда қўлланилади. Глаукомада, жигар, буйрак касалликларида платифиллинни қўллаш ман этилади.

Белладоннанинг қуруқ экстракти спазмолитик ва оғриқ қолдирувчи модда сифатида ошқозон ярасида, ўт пуфаги яллиғланганда — холециститда ва бошқа силлиқ мушакли аъзолар қисқаришида қўлланади.

Метацин синтетик модда бўлиб, атропиндан кучли холинолитик хусусиятга эга; тўртламчи аммоний бирикма бўлгани учун гематоэнцефалик тўсиқдан ўтолмайди. Марказий нерв системасига таъсир этмайди, фақат четдаги М-холинорецепторларни фалажлайди. Бронхлар, қизилўнғач, ошқозон, ичак силлиқ мушакларини бўшаштиради, сўлак ва бронхиал безлар секрециясини камайтиради, ошқозон, ўн икки бармоқ ичак яраларида, жигар ва буйрак санчйқларида кенг қўлланади. Метацин атропинга нисбатан кўз қорачигини камроқ кенгайтиради.

Премедикация учун атропинга нисбатан метацинни қўллаш афзалроқ, чунки бронх силлиқ мушакларини атропинга нисбатан яхшироқ бўшаштиради, юрак уришини атропинга нисбатан камроқ тезлаштиради (7-жадвал). Метацин бачадоннинг кўзғалиши ортиганда, туғруқ вақтидан олдин бошланганда қўлланилади, чунки бачадон қисқаришини камайтиради. Метацин энтерал ва парентерал йўллар орқали юборилади. Метациннинг нохуш асоратлари камроқ учрайди, шунинг учун бу модда болалар амалиётида кенг қўлланилади.

Офтальмологияда *тропикамид* (мидрнацил) модда ҳам қўлланилади. Модданинг кўз қорачигини кенгайтириш хусусияти атропинга нисбатан тез бошланади, қисқа муддат давом этади, диагностика учун қўлланилади.

3.3.Н-ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

3.3.1. Н-ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ КЎЗҒАТУВЧИ МОДДАЛАР. Н-ХОЛИНОМИМЕТИКЛАР.

Лобелин, цититон

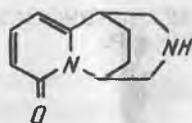
Н-холинорецепторларни кўзғатувчи моддалар Н-холиномиметиклар деб аталади. Н-холинорецепторлар симпатик, парасимпатик ганглийларда, буйрак усти безининг хромаффин тўқималарида, каротид коптокчаларида, томирларнинг хеморецепторларида ҳамда марказий нерв системасида жойлашган. Н-холинорецепторларни никотиннинг кичик миқдори танлаб кўзгатади, никотиннинг юқори миқдори эса уларни фалажлайди.

Амалий тиббиётда Н-холиномиметиклардан лобелин ва цититон қўлланади. Лобелин лобелия (*Lobelia inflata*), цитизон ракитник (*Cytisus laburnum*) ўсимликларидан олинадиган алкалоидлар-

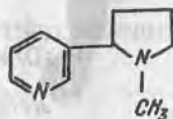
дир. Цитизиннинг 0,15% ли эритмаси цититон деб аталади, кимёвий тузилиши пиперидин унумларидан. Моддалар синокаротид коптокчаларидаги Н-холинорецепторларни қўзғатиб, рефлектор йўл билан узунчоқ миёдаги нафас ва қон томирлар марказини қўзғатади, натижада нафас тезлашади ва чуқурлашади, ўпкада ҳаво алмашинуви ошади, қон босими ҳам бир оз ортади. Шу билан бирга бу моддалар симпатик ганглийларнинг Н-холинорецепторларини ҳам қўзғатади, симпатик нервлар охирида медиатор норадреналиннинг ажралишини ошириб, қон босимини бир оз кўтарди. Лобелин ва цититон буйрак усти безининг хромаффин тўқималаридаги Н-холинорецепторларни қўзғатиши туфайли қон босими кўтарилади. Қон босими кўтарилиши буйрак усти безининг миё қисмидан адреналиннинг ажралишига ҳам боғлиқдир.

Лобелин ва *цититон* моддалари рефлектор аналептиклар ҳисобланади, улар асосан нафас етишмовчилигида, марказий нерв системани фалажловчи моддалар (барбитуратлар, наркотик анальгетиклар) билан заҳарланганда ҳамда нафас маркази ҳужайраларининг углекислотага сезувчанлиги камайиб кетганда қўлланади. Моддалар СО билан заҳарланганда, нафас рефлектор тарзда тўхтаганда, баъзи жарроҳликлардан кейин кузатиладиган ўпка фаолиятининг етишмовчилигида, пневмония ва ателектазларнинг олдини олиш учун ҳам қўлланилади.

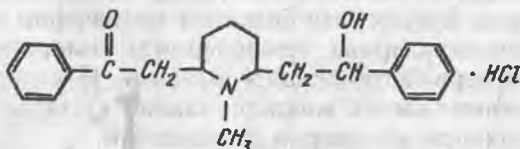
Моддалар фақат веналарга юборилади, таъсири 2—3 дақиқадан кейин бошланиб, 3—5 дақиқа давом этади. Агар модданинг биринчи марта юборилганда таъсири бўлмаса, уни такрор юборишнинг ҳожати бўлмайди, чунки бунда нафас маркази фалажланган бўлади, рефлектор йўл билан қўзғалмайди. Лобелин ва цититон гематознцефалик тўсиқдан ўтиб, марказий нерв системасидаги Н-холинорецепторларни қўзғатиши мумкин. Агар моддаларнинг миқдори ошириб юборилса, бемор қайт қилади, уни талваса тутати



Никотин



Цитизин



Лобелин гидрохлорид

5-формула. Н-холиномиметикларнинг кимёвий тузилиши.

ҳамда вагус нерви марказининг фаоллиги ошиши туфайли юрак тўхтаб қолиши мумкин. Моддалар никотинга ўхшаб Н-холинорецепторларни олдин қўзғатиб, кейин фалажлаб қўйиши, натижада нафас тўхтаб қолиши мумкин. Бундай нохуш асоратлар ёш болаларда кўпроқ учрайди, уларда гематоэнцефалик тўсиқ ўтказувчанлиги ошиқроқ бўлади, шунинг учун педиатрлар ёш болаларга лобелин ва цититон моддаларни иложи борица кам қўллайдилар, янги туғилган чақалоқлар асфиксиясида бу моддалар киндик орқали юборилганда анча хавфли ҳодисалар рўй берган, нафас маркази сусайиб, талваса тутган, брадикардия пайдо бўлган.

Н-холиномиметиклар никотин гуруҳи деб ҳам аталади. *Никотин* тамакидан (*Nicotiana tabacum*) олинган алкалоид, у заҳарли бўлгани учун тиббиёт амалиётида қўлланилмайди. Лекин никотин сигарета таркибида бор, чекиш аҳоли ўртасида тарқалган, шунинг учун бу модданинг фармакологиясида алоҳида тўхтаб ўтилади.

Никотиннинг кичик миқдори симпатик ҳамда парасимпатик ганглийлардаги Н-холинорецепторларни қўзғатади. Парасимпатик ганглийларнинг қўзғалиши туфайли сўлак оқади, ошқозон-ичак қисқариб оғриқ бўлади, кўнгил айнайди, ич кетади, кўз қорачиғи тораяди — миоз ва брадикардия рўй беради. Симпатик ганглийлар қўзғалиши туфайли адренергик нервлар охирида норадреналин ажралиши ошади, қон босими кўтарилади, нафас сиқилади. Никотин буйрак усти безидаги Н-холинорецепторларни қўзғатиб, мия қисмида адреналиннинг ажралишини оширади. Адреналин эса бош миядаги қон томир марказини қўзғатиб, қон босимини ва юрак фаолиятини ошириб юборади. Никотин каротид коптокчаларининг Н-холинорецепторларини қўзғатади, шу туфайли гипофизнинг орқа қисмидан вазопрессин гормони ажралиб, тож томирларни қисқартириши мумкин.

Битта сигаретада 5—7 мг никотин мавжуд, айти шу миқдор симпатик ҳамда парасимпатик ганглийларни қўзғатади, юқорида келтирилган таъсирлар намоён бўлади. Никотиннинг кичик миқдори организмга қайта юборилса, яъни сигаретани қайта-қайта чекиш оқибатида шу миқдорга ўрганиб қолинади ва юқорида келтирилган хусусиятлар юзага келмаслиги ҳам мумкин, лекин улар барибир организмда тўпланаверади. Никотиннинг юқори миқдорлари ганглийлардаги Н-холинорецепторларни фалажлай бошлайди, шу туфайли юрак уриши секинлашади, қон босими пасаяди, нафас олиш, импульсларнинг нервлардан мушакларга ўтиши қийинлашади.

Никотинга ўрганиб қолган организм аста-секин заҳарланиб боради — никотинизм юзага келади. Никотинизм гиёҳвандликнинг бир тури бўлиб, одам организмни бора-бора заифлаштиради, аъзоларни ишдан чиқаради. Ашаддий кашандаларда чекиш қон томирларга, юракка, унинг тож томирларига ножўя таъсир кўрсатади, бунинг оқибатида гипертония, стенокардия, атеросклероз,

артериялар облитерацияси каби касалликлар уларда кўпроқ учрайди. Сигарета тутуни билан никотиндан ташқари, бошқа заҳарли моддалар — фенол, углерод оксиди, цианид кислота ажралади. Тамаки тутунида радиоактив моддаларнинг излари ва бензпирен борлиги аниқланган, улар эса канцероген ҳисобланади. Оқибатда кўп чекадиганларда сурункали бронхит, пневмония, эмфизема, бронхларда, ўпкада ўсмалар пайдо бўлиши мумкин.

Чекадиганларда бронхлар ва ўпка касалликларининг кўпроқ содир бўлишига никотиннинг парасимпатик ганглийларнинг Н-холинорецепторларини қўзғатиши сабаб бўлади, бунда бронхлар тонуси ҳамда бронхиал безлар секрецияси ошиб кетади.

Тамаки тутуни сўлак билан ошқозонга тушиб, унинг шиллиқ қаватини яллиғлантиради ва яра пайдо бўлишига олиб келади. Гипоацид ва гиперацид гастритга, меъда ярасига никотин таъсирида симпатик ва парасимпатик нервлар ганглийларининг қўзғалиши сабаб бўлади.

Никотин марказий нерв системасидаги Н-холинорецепторларни қўзғатади, натижада меҳнат қобилияти гўё ошгандай туюлади, лекин никотин туфайли у ерда медиаторлар бир текис ажралмайди, хотира сусаяди. Шу билан бирга соматотроп, гонадотроп гормонларнинг ажралиши камаяди, айниқса бу таъсирлар ўсмирлар тамаки чекканда рўй беради. Никотин ўсмирнинг жисмоний ҳамда жинсий жиҳатдан ривожланишига путур етказиши мумкин. Никотин марказий нерв системасида эндорфинларнинг ажралишини оширади, шу туфайли кашандалар никотинга жисмонан қарам бўлиб қоладилар.

Никотин ҳомиладорлик даврида йўлдошнинг ўсиши ва ривожланишига салбий таъсир кўрсатади, чекадиган аёлларда бола тушиши, чақалоқ мажруҳ, чала туғилиши мумкин.

Эмизикли аёллар чекса, никотин сут орқали бола организмга ўтиб уни заҳарлаши мумкин. Чекиш кўпинча ўсмирликдан бошланади, ёшликдан тамаки чекиш оқибатида атеросклероз барвақт бошланади, қон-томирлар қисқариб, кўпчилик аъзолар, тўқималар қон билан яхши таъминланмайди.

Никотинизм чекишнинг энг хавфли асоратидир. Чекишни ташлаш, унинг олдини олиш — одамзотда учрайдиган оғир касалликларнинг олдини олиш демакдир. Бунинг учун никотиннинг заҳарли эканлиги ва моддий жиҳатдан зарарлилиги тўғрисида айниқса ёшлар ўртасида тушунтириш ишларини олиб бориш лозим.

Одам ўзининг мустаҳкам иродаси билан бу зарарли одатдан қутилиши мумкин. Чекишни ташлаш учун *табекс*, *лобесил*, *анабазин* таблеткаларидан фойдаланилади. Анабазин итсигек (Anabasis) деган заҳарли ўсимликдан олинган алкалоид, уни ўзбек олими академик О. С. Содиқов яратган. Анабазин ҳам никотинга ўхшаш кучли заҳар бўлгани учун табобатда резорбтив таъсир олиш учун қўлланилмайди. Сўнгги йилларда чекишни ташлаш учун анабазин

таблеткалари қўллашни проф. С. Х. Носиров тавсия қилган (таблеткаларда алкалоид миқдори жуда кам).

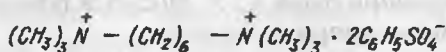
Чекишга қарши таблеткалар таркибидаги лобелин, цитизин, апабазин никотинга ўхшаб ганглийлардаги, марказий нерв системасидаги Н-холинорецепторларни қўзғатиб, етишмаган никотин ўринини тўлдиради, никотинга абстиненция ҳолатини йўқотади, чекишга бўлган эҳтиёжни камайтиради; таблеткаларни атеросклероз, гипертония касалликларида, қон кетишларда қўллаш манғилиди.

3.3.2. Н-ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ ФАЛАЖЛОВЧИ МОДДАЛАР. ГАНГЛИОБЛОКАТОРЛАР

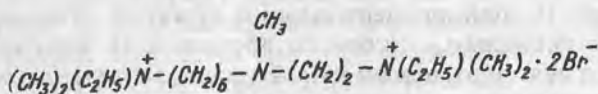
Бензогексоний, пирилен, пентамин, гигроний

Моддалар симпатик ва парасимпатик тугунчалар ҳамда буйрак усти безининг мия қатламида жойлашган, Н-холинорецепторларга танлаб фалажловчи таъсир кўрсатади (4-расм). Кимёвий жиҳатдан ганглиоблокаторлар аммоний бирикмаларидан (бензогексоний, пентамин, гигроний) ҳамда учламчи аминлардан (пирилен) иборат. Ганглиолитиклар кутбли модда бўлиб, уларнинг катион туркуми Н-холинорецепторларнинг анион туркуминини боғлайди, табиий медиатор — ацетилхолиннинг рецепторлар билан боғланишига тўсқинлик қилади, ацетилхолиннинг мембраналарни деполаризацияга келтиришга қаршилиқ кўрсатади (6-формула).

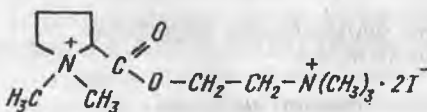
Ганглиоблокаторлар ацетилхолиннинг антагонисти ҳисобланади улар ацетилхолиннинг ҳосил бўлишига, ажралишига таъсир кўрсатмайди. Симпатик ва парасимпатик тугунчалар Н-холинорецепторларининг фалажланиши туфайли аъзолар, қон томирлар вегетатив иннервациясиз қолади, яъни фармакологик денервацияга учрайди. Симпатик ганглийларнинг фалажланиши туфайли адренергик нервлардан қон томирларга қисқартирувчи импульсларнинг ўтиши, норадреналиннинг ажралиши камаяди, томирларнинг силлиқ мушаклари бўшашади, атрериялар, веналар кенгаяди, қон босими ва вена босими пасайиб кетади, четдаги қон томирларнинг умумий қаршилиги камаяди (5-расм). Уч ёшгача бўлган болаларда ганглиоблокаторлар одатда гипотензия пайдо қилмайди, чунки ёш болаларда ганглийларнинг ҳужайралари автоном бўлиб, марказий таъсирлардан ҳоли бўлади. Ганглиоблокаторлар туфайли артерия ва веналарда босим пасайиб, тўқималардаги микроциркуляция яхшиланади. Қоннинг тақсимланиши ўзгаради, қон тананинг юқори қисмларидан — бош мия, ўпка, юракдан пастки қисмларга — қўл ва оёқдаги қон томирларга ўтади, кичик қон айланиш доирасида қоннинг ҳажми ва босими пасаяди. Умумий қон босими пасайиши туфайли буйракда қон айланиши, сийдик миқдори ҳам камайиб кетади, буйракларда қон ўтиши асосан катталарда камаяди. Ганглиоблокаторлар 3 ёшгача бўлган болаларда



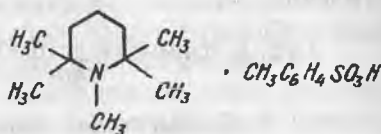
Бензогексоний



Пентамин



Гиҗроний



Пирипен

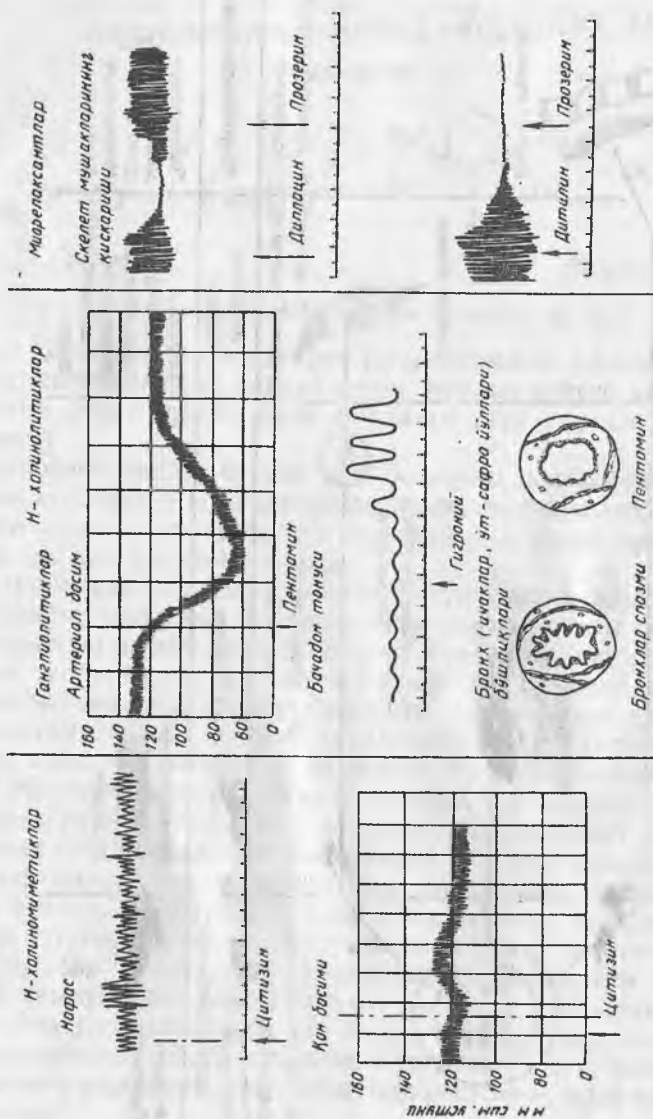
6-формула. Ганглиоблокаторларнинг кимёвий тузилиши.

буйракда қон айланишини деярли ўзгартирмайди. Ганглиоблокаторлар қонни веналарда сақлаб унинг юракка қайтиб келадиган миқдорини камайтиради, юрак фаолияти учун шароит яхшилашиб боради.

Ганглиоблокаторлар буйрак усти безининг хромаффин тўқималарида жойлашган Н-холинорецепторларни фалажлаб, адреналин ажралиши ва томирлардаги жараёнларни камайтиради, шу туфайли ҳам қон босими пасаяди.

Ганглиоблокаторлар парасимпатик тугунчаларни фалажлантириши туфайли ошқозон-ичак иннервацияси, уларнинг секреция ҳамда перистальтикаси камайиб боради. Ганглиоблокаторларнинг симпатик тугунчаларни фалажлаши оқибатида бачадон қисқариши, гипофиз орқа қисмининг фаолияти, бачадоннинг фолликулин билан окситоцинга сезувчанлиги ошиб боради. Ганглиоблокаторларни қайси тугунчалар — симпатик ёки парасимпатикларга таъсири юборилган моддаларга ва тугунчаларнинг бошланғич ҳолатига боғлиқ бўлади (8-жадвал). Масалан, бензогексоний юборилганда аввал сўлак безларини иннервация қилувчи парасимпатик тугунчалар фалажланади, кейин қон томирларни иннервация қилувчи симпатик тугунчалар фалажланади. Агар артериолалар симпатик тугунчаларининг тонуси баланд бўлса, ганглиоблокаторлар биринчи галда уларни Н-холинорецепторларини фалажлаб, қон томирларни кенгайтиради, босимни туширади. Агар ошқозон-ичакнинг парасимпатик тонуси юқори бўлса, ганглиоблокаторлар аввало ушбу парасимпатик тугунчаларни Н-холинорецепторларини фалажлаб, улар перистальтикасини, секрециясини камайтиради.

Ганглиоблокаторлар тиббиётда гипертония касаллигида, қон босими кескин ошиб кетганда — гипертония кризларида, мия ва ўпка шишида, қўл ва оёқ томирлари торайиши туфайли келиб



5-расм. Н-холинэргиклар ва Н-холинэргикларнинг асосий таъсирләри.

чиққан акроцианоз, Рейно ва эндоартерит касалликларида, кўз тўр пардасининг марказий артерияси қисқаришида, тананинг юқори қисмидаги аъзолардаги жарроҳлик жараёнида (аъзоларда қонни камайтириб, жарроҳликда қоннинг кам кетиши учун), ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасида қўлланилади.

Ганглиоблокаторлар жарроҳликни бошлашдан олдин қўлланиладиган литик аралашмалар таркибига ҳам киради.

Ганглиолитиклар болаларни даволашда ҳам кенг қўлланилади, одатда болалар уларни яхши ўтказди. Болаларда септик, геморрагик ва бошқа турдаги шокларни даволашда қўлланилади, бунда ганглиолитиклар прекапилляр сфинктерлар спазмини бартараф қилади, тўқималарда микроциркуляцияни нормаллаштиради. Пентамин болалардаги пневмонияда ҳам қўлланилади.

Ганглиоблокаторларни қон босими пасайган ҳолларда, миёга қон қуйилганда, глаукома, қон томирлар, жигар, буйрак фаолияти етишмовчилигида қўллаш ман этилади.

Ганглиоблокаторлар энтерал ва парентерал йўллар орқали юборилади, қонга яхши сўрилади, гематозэнцефалик тўсиқдан, айниқса тўртламчи аммоний асослари (бензогексоний, пентамин, гигроний)нинг ўтиши қийин.

Ганглиоблокаторлар қисқа муддат таъсир этувчиларга — *гигроний* (уларнинг таъсири 10—20 дақиқага боради) ва давомли таъсир этувчиларга — *бензогексоний*, *пирилен*, *пентамин* (уларнинг таъсири 2—4 соат давом этади) бўлинади. Уларнинг метаболизми жигарда ўтади, метаболитлар ва ўзгармаган ганглиоблокаторлар сийдик орқали чиқиб кетади. Такрорий юборилганда организм

8-жадвал

Ганглиолитикларнинг симпатик ва парасимпатик нервлар тонусига таъсири

Аъзолар	Ортган тонус	Ганглиларни фалажловчи таъсир
Артериолалар	Симпатик	Вазодилатация, периферик томирлар қаршилигининг ортиши, гипотензия
Веналар	Симпатик	Дилатация, веноз қайтишнинг камайиши, юракдан қон ҳайдалиши
Юрак	Парасимпатик	Тахикардия
Рангдор парда	—»—	Мидриаз
Цилиар мушак	—»—	Аккомодация фалажи
Меъда-ичак йўли	—»—	Тонуснинг пасайиши
Сийдик пуфаги	—»—	Сийдик ажралишининг камайиши
Сўлак безлари	—»—	Оғиз қуриши
Тер безлари	Симпатик (холинергик)	Тери қуриши

уларга тез ўрганиб қолади, шунинг учун моддаларни алмаштириб туриш ёки миқдорини ошириш керак бўлади.

Ганглиоблокаторлар организмга юборилганда қуйидаги нохуш асоратлар юз беради: оғиз қуриydi, кўнгил айнайдй, иштаҳа камаядй, қабзийат пайдо бўладй, аккомодация ўзгарадй. Ганглиоблокаторлар келтирадиган нохуш асоратлардан гипотония, айниқса ортостатик гипотония оғир ўтадй. Бунда симпатик тугунчалар, буйрак усти безининг қон томир рефлекслари фалажланадй. Қон оғирлиги туфайли тананинг пастки қисмларига ййгйладй. Айниқса бемор ётган жойидан тез ўрнидан турса, миьада қон кескин камайиб ортостатик коллапс рўй берадй — бемор ҳушидан кетадй, шунинг учун бундай моддалар юборилгандан кейин беморга 2 соатча ўрнидан турмасдан ётиш тавсия қйлинадй.

Ганглиолитиклар миқдори оширилганда беморнинг томир уриши ипсимон бўладй, қон босими кескин пасаядй, қорачиқ кенгаййши мумкин, сийдик тўхтайдй, бемор ҳушидан кетган бўладй. Тез ёрдам сифатида қон томирларни торайтирадиган — адреномиметиклар, венага норадреналин, мезатон, эфедрин юбориш ва бошқа чоралар кўриш зарур.

3.3.3. МИОРЕЛАКСАНТЛАР, КУРАРЕСИМОН МОДДАЛАР

Тубокурарин хлорид, анатруксоний, пипекуроний, дитилин, мелликтин, диоксоний

Миорелаксантлар Жанубий Африкадаги кураре ўсимлигидан олинган, шунинг учун ҳам миорелаксантлар кураресимон моддалар деб аталадй. 1935 йилда кураредан тубокурарин алкалоиди олинган, кейинчалик бошқа кураресимон моддалар синтез ёки ярим синтез йўли билан олинган. Кимёвий жиҳатдан кураресимон моддалар тўртламчи ва учламчи аммоний бирикмаларидан иборат.

Миорелаксантларнинг асосий таъсир механизми ҳаракатлантирувчи нервлар охиридаги скелет мушаклари Н-холинорецепторларини фалажлайдй, кўзгатувчи нервдан импульслар ўтолмай қолиб, мушаклар бўшашадй — релаксация юз берадй.

Таъсир механизми бўйича миорелаксантлар 3 гуруҳга бўлинадй:

1. Деполяризацияга қарши моддалар.
2. Деполяризацияловчи моддалар.
3. Аралаш таъсир механизмли моддалар.

1. Деполяризацияга қарши моддалар — тубокурарин, анатруксоний, пиперокуроний, мелликтин ҳақиқий кураресимон (пахикураре) моддалар бўлиб, ацетилхолиннинг қарама-қаршиси (антагонисти) ҳисобланадй, Мушаклардаги Н-холинорецепторларни фалажлаши туфайли ҳаракатлантирувчи нерв охирида ажраладиган ацетилхолин мушаклар охиридаги пластинкаларни деполяризация қйлолмаганидан кўзгалувчанлик нервдан мушакларга ўтол-

май қолади, мушаклар бўшашиди, конкурент блок ҳосил бўлади. Агар ҳаракатлантирувчи нерв охирида ацетилхолин миқдори ошса, ацетилхолин антагонист сифатида мушаклардаги кураресимон моддаларни чиқариб ташлайди, ўз рецепторларини эгаллайди ва ацетилхолиннинг деполяризация қилувчи хусусияти тикланади. Холинэстеразага қарши моддалар ацетилхолин таъсирини оширади, улар холинэстераза ферментини фалажлаб, ацетилхолинни парчаланишдан сақлаб қолади, унинг миқдорини оширади, антагонист сифатида устунроқ бўлиб қолади.

2. Деполяризацияловчи моддалар (лептокураре) — дитилин (суксаметоний) кимёвий жиҳатдан ацетилхолинга ўхшаб кетади



дитилин $-(\text{CH}_3)_3\text{N}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{O}-\text{C}(\text{CH}_2)_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{N}(\text{CH}_3)_3$

ацетилхолин $(\text{CH}_3)_3\text{N}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{O}-\text{CO}-\text{CH}_3$

Дитилин организмга юборилганда кимёвий жиҳатдан ўхшашлиги туфайли ацетилхолиннинг умумий миқдори ошгандай бўлиб, мушаклар деполяризацияси кучаяди, кейин деполяризация десен-тизацияга ўтади, рецепторларнинг ацетилхолинга нисбатан сезувчанлиги йўқолади, мембрана реполяризация ҳолатига ўтолмайди, келаётган янги импульсларни қабул қилолмай қолади, шунинг учун бир оз қисқариш — фибрилляциядан кейин мушаклар бўшашиб, деполяризация блоки ҳосил бўлади.

Дитилинни бутирил — холинэстераза (сохта холинэстераза) ферменти тез парчалайди, шунинг учун унинг таъсир муддати қисқа бўлади. Баъзиларда дитилиннинг таъсири давомли бўлади, чунки уларнинг организмда дитилинни секин парчалайдиган ёки умуман парчаламайдиган алоҳида холинэстераза бўлади. Холинэстеразага қарши моддалар дитилин таъсирини кучайтиради.

3. Таъсир механизми аралаш моддалардан диоксоний аввал қисқа муддат ичида деполяризацияни фалажлаб, кейин конкурент блок ҳосил қилади.

Миорелаксантларнинг даволовчи миқдори мушакларни қуйидаги тартибда: аввал бош, юз, бўйин, кейин қўл-оёқ, тана мушакларини бўшаштиради, уларнинг миқдори ошса, нафас мушаклари — диафрагма ва юрак мушаклари ҳам бўшашиди.

Кураресимон моддалар катталар ва болалар анестезиологиясида кенг қўлланилади, моддалар скелет мушакларини бўшаштириб, жарроҳлик жараёнини осонлаштиради. Улар трахеяни интубация қилишда, бронхоскопия ўтказишда, травматологияда чиққан суякларни жойига солишда ҳамда қоқшол касалликларини даволашда қўлланилади.

Болалар неврологияси ва травматологиясида оғиздан юбориладиган кураресимон модда *мелликтин* алоҳида ўрин тутати.

Кураресимон моддаларнинг кўпчилиги (мелликтиндан ташқари) меъда-ичакдан қонга сўрилмайди, шунинг учун булар асосан парентерал йўллар орқали — мушаклар орасига, венага юборилади. Моддаларнинг баъзилари метаболизмга учрайди, баъзилари организмдан ўзгармасдан чиқиб кетади. Таъсир муддатига кўра улар 3 гуруҳга бўлинади: қисқа муддат таъсир этувчи — дитилин (5—10 дақиқа), ўрта миёна таъсир этувчи — тубокурарин (25—50 дақиқа), давомли таъсир этувчи — анатруксоний, пипекуроний (60 дақиқа ва ундан ортиқроқ).

Кураресимон моддаларни асосий миопаралитик таъсири бўйича қуйидаги қаторга қўйиш мумкин: анатруксоний, пипекуроний, тубокурарин, дитилин, диоксоний, мелликтин, Ҳаётининг биринчи ойидаги, бир ёшгача бўлган болалар миорелаксантларга нисбатан жуда сезувчан бўладилар, чунки пресинаптик жойларда ацетилхолин катталарга нисбатан кам ажралади, синаптик ораликда эса унинг ҳажми кўпроқ бўлади, шу туфайли уларда миорелаксантларнинг таъсири тез ўтиб кетади. Дитилин ёш болаларда 1 кг тана вазнига катталарга нисбатан юқориқроқ миқдорда қўлланади, чунки дитилин бутирилхолинэстераза ферменти билан парчаланаяди, болаларда ферментнинг фаоллиги анча юқори бўлади.

Миорелаксантларнинг мушакларни фалажлашидан ташқари, бир қатор бошқа хусусиятлари ҳам бор. Улар симпатик ганглийларни, синокаротид, буйрак усти беzi мия қатламининг Н-холинорецепторларини фалажлаб, қон босимини пасайтиради. Баъзилари (анатруксоний) М-холинорецепторларни фалажлаб, тахикардия пайдо қилиши, тубокурарин гистаминни эркин ҳолда ажратиши, қон босимини тушириши ҳамда бронх мушаклари тонусини ошириши мумкин. Деполяризацияловчи моддалар электродитлар алмашинувиға таъсир кўрсатади, скелет мушакларидан калийнинг чиқиши кўпайиб, унинг миқдори плазмада ошиб боради, шу туфайли юрак нотекис уради (аритмия). Асосий кураресимон моддалар гематозэнцефалик тўсиқдан ўтолмайди, шу сабабли марказий нерв системасига деярли таъсир қилмайди.

Миорелаксантларни миастения, жигар ва буйракнинг органик касалликларида қўллаш ман этилади. Моддалар қўлланган вақтда албатта сунъий нафас олдириш учун аппарат, деполяризацияга қарши моддаларнинг қарама-қаршилари — холинэстераза ферментини ингибиция қиладиган прозерин ва галантамин; деполяризацияловчиларга қарама-қарши — қуйиш учун қон, эритроцитар моддалар бўлиши лозим.

Кураресимон моддалар қўлланилганда нохуш асоратлар: қон босимининг пасайиши ёки ошиб кетиши, тахикардия, аритмия, кўз ички босимининг ошиши, мушакларда оғриқ пайдо бўлиши кузатилади. Кураресимон моддалар миқдори ошса, нафас мушаклари ҳам фалажланиб, нафас тўхтаб қолади. Биринчи ёрдам сифатида беморга сунъий нафас берилади. Сунъий нафас миорелак-

сантларнинг шифобахш таъсир доирасини 10—15 баробар ошириб юборади.

Деполаризацияга қарши моддалар миқдори ошганда холинэстеразининг ингибитори прозерин қўлланади, бу модда ацетилхолинни парчаланнишдан сақлаб қолиб, унинг ҳажмини оширади, ацетилхолин кураресимон моддаларни ўрнини олади ва нерв-мушак ўтказувчанлигини тиклайди. Деполаризацияловчи моддалар (дитилин) миқдори ошганда қон ёки эритроцитар модда қуйилади. Келтирилган тадбирлар декураризация тадбирлари ҳисобланади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
--	---	------------------------

М- ва Н- холинномиметиклар

Карбахолин — Carbacholinum (A)	ДМ: конъюнктива бўшлиғига 1—2 томчи, 0,5—1% ли эритма	Кукун
-----------------------------------	---	-------

Холинэстеразага қарши моддалар

Прозерин — Proserinum (A)	ДМ: 0,01 ичишга; 0,0005 т/о ДК: конъюнктива бўшлиғига 0,5% ли эритма 1—2 томчи ЮМ: 0,015 — ичишга, 0,002 —т/о ЮСМ: 0,05—ичишга, 0,006 —т/о Болаларга — 0,001 (10 ёшгача)	Кукун; таблетка 0,015; 0,05% ли эритма
------------------------------	--	---

Физостигмин салицилат — Physostigmini salicylas (A)	ДМ: 0,0025—т/о ДК: 0,25—1% ли эритма конъюнктива бўшлиғига ЮМ: 0,0005—т/о ЮСМ: 0,001—т/о	Кукун
--	---	-------

Галантамин гидробромид — Calanthamini hyd- robromidum (A)	ДМ: 0,0025—0,005—т/о ЮМ: 0,01—т/о ЮСМ: 0,02—т/о Болаларга: 0,00025—0,0005 (1—2 ёш) 0,0005—0,001 (3—5 ёш) 0,00075—0,002 (6—8 ёш) 0,000125—0,003 (9—11 ёш) 0,00175—0,005 (12—14 ёш) 0,002—0,007 (15—16 ёш)	0,1; 0,25; 0,5; 1% 1 мл ли ампулаларда
--	--	---

Фосфакол — Phosphacolum (A)	ДК: 0,013% ёки 0,02% ли эритмалар конъюнктива бўшлиғига 1—2 томчи	0,013% ва 0,02% ли эритма 10 мл ли флаконларда
--------------------------------	---	--

М-холинномиметиклар

Пилокарпин гидрохлорид — Pilocarpini hydrochloridum (A)	ДК: 1—2% ли эритма конъюнктива бўшлиғига 1—2% ли малҳам	Кукун; 1% ва 2% ли эритма 5—10 мл ли флаконларда; 1—2% ли кўз малҳами
--	---	---

Моддаларнинг номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Ацеклидин — Aceclidinum (A)	ДМ: 0,002 — т/о ДК: 2—5 ли эритма конъюнктива бўшлиғига ЮМ: 0,004 — т/о ЮСМ: 0,012 — т/о	Кукун; 1% ва 2% ли эритма 5—10 мл ли флаконларда; 1—2% ли кўз малҳами

М-холиноблокаторлар

Атропин сульфат — Atropini sulfas (A)	ДМ: 0,00025—0,0005 — ичишга; т/о: м/и ДК: 0,5—1% ли эритма конъюнктива бўшлиғига ЮМ: 0,001 — ичишга ва т/о ЮСМ: 0,003 — ичишга ва т/о Болаларга: 0,00005—0,0005 — бир қабулга ёшига қараб	Кукун; таблетка — 0,0005; 0,1% ли эритма 1 мл ли ампулаларда ва шприц тубикларда; 1% ли кўз малҳами
Тропикамид — Tropicamidum	кўз томчилари	0,5% — 1% ли эритма
Куруқ белладонна экстракти — Extractum Belladonnae siccum (B)	ДМ: 0,02—0,04 ичишга ва тўғри ичакка ЮМ: 0,1 — ичишга ЮСМ: 0,3 — ичишга	Кукун
Скополамин гидробромид — Scopolamini hydrobromidum (A)	ДМ: 0,0025 — ичишга ва т/о ДК: 0,25% ли эритма конъюнктива бўшлиғига ЮМ: 0,0005 ичишга ва т/о ЮСМ: 0,0015 ичишга ва т/о	Кукун; 0,05% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Платифиллин гидротартрат — Platyphyllini hydrotartas (A)	ДМ: 1—2% ли эритма конъюнктива бўшлиғига ЮМ: 0,01 — ичишга ва т/о ЮСМ: 0,03 — ичишга ва т/о Болаларга — 0,002—0,003 бир қабулга, ёшга қараб	Кукун; таблетка — 0,005 0,2% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Метацин — Methacinum (A)	ДМ: 0,002—0,004 — ичишга 0,0005—0,001 т/о; м/и; в/и ЮМ: 0,005 — ичишга 0,002 т/о; м/и; в/и ЮСМ: 0,015 — ичишга 0,006 т/о; м/и; в/и	Таблетка — 0,002 0,1% ли эритма 1 мл ли ампулаларда

Н-холинотетиклар

Лобелин гидрохлорид — Lobellini hydrochloridum (B)	ДМ: 0,003 — в/и ЮМ: 0,005 — в/и Болаларга 0,01—0,003 бир қабулга, ёшига қараб	1% ли эритма 1 мл ли ампулаларда ва шприц тубикларда
Цититон — Cytitonum (B)	ДМ: 0,5 мл — в/и ЮМ: 1 мл — в/и ЮСМ: 3 мл — в/и	1 мл ли ампулаларда

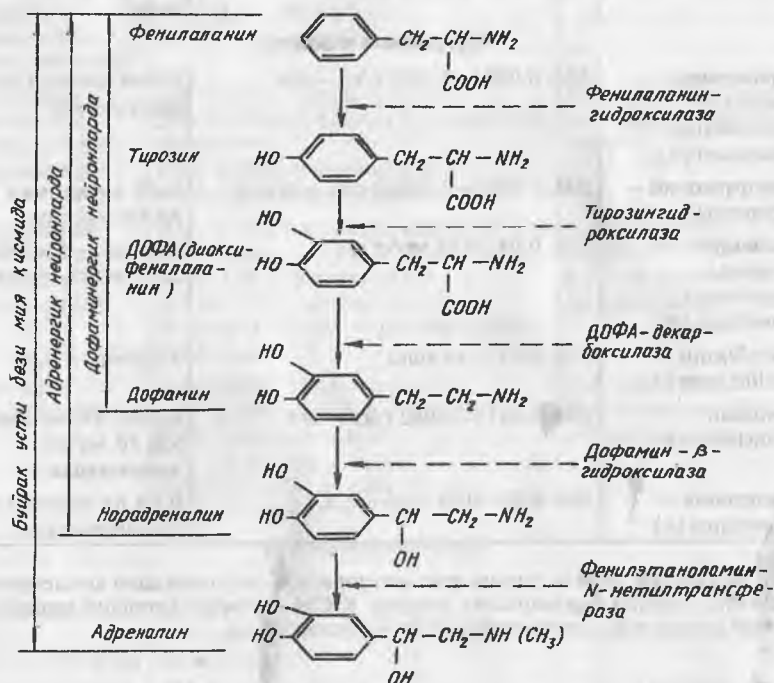
Моддаларнинг номи Сақланиш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Гангλιοблокаторлар		
Пирилен — Pirilenum (Б)	ДМ: 0,0025—0,005 ичишга ЮМ: 0,01 — ичишга ЮСМ: 0,03 — ичишга	Таблетка — 0,005
Бензогексоний — Benzohexonium (Б)	ДМ: 0,1—0,25 ичишга 0,025 — т/о ва м/и ЮМ: 0,3—ичишга 0,075 — т/о ЮСМ: 0,9—ичишга 0,3 — т/о	Таблетка — 0,1—0,25 2,5% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Пентамин — Pentaminum (Б)	ДМ: 0,05—0,1 м/и 0,01—0,0250 — в/и (томчилаб) ЮМ: 0,15—м/и ЮСМ: 0,45 м/о	5%ли эритма 1 ва 2 мл ли ампулаларда
Гигроний — Hugronium(Б)	ДМ: 0,04—0,08в/и (томчилаб)	Таркибида 0,1 дори моддаси бўлган ампула ва флаконлар (юбо- ришдан олдин эрити- лади)
Кураресимон моддалар		
Тубокурарин хлорид — Tubocurarine chloridum (А)	ДМ: 0,0004—0,0005 г/кг — в/и	1% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Анатруксоний — Anatruxonium (А)	ДМ: 0,0001—0,00012 г/кг — в/и	0,3% ли эритма 2 мл ли ампулаларда
Пипекуроний бромид — Pipescuronii bromidum (А)	ДМ: 0,04—0,08 мг/кг в/и	Ампула — 4 мг+4 мл эритувчиси билан
Мелликтин — Mellictinum (А)	ДМ: 0,02 — ичишга	Таблетка — 0,02
Дитилин — Dithylinum (А)	ДМ: 0,0015—0,002 г/кг — в/и	Кукун; 2% ли эритма 5 ва 10 мл ли ампулаларда
Диоксоний — Dioxonium (А)	ДМ: 0,03—0,04 г/кг — в/и	0,1% ли эритма 5 мл ли ампулаларда

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ДК — ўртача даво концентрация-
си; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и
— вена ичига; т/о — тери остига; м/и — мушак ичига.

4-боб. АДРЕНОРЕЦЕПТОРЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Моддалар адренорецепторларга бевосита ҳамда катехоламинлар алмашинуви орқали билвосита таъсир кўрсатади. Адренорецепторлар адренергик нервларнинг охирида жойлашган. Симпатик нервларнинг постсинаптик толаси адренергик деб аталади, уларнинг охирида медиаторлар норадреналин, баъзиларида дофамин ажралиб, импульсларни адренорецепторларга ўтказadi. Катехоламинлар адренергик нервлар охирида, буйрак усти безида ҳамда марказий нерв системасида ҳосил бўлади.

Катехоламинларнинг ҳосил бўлиши аминокислота фенилаланиндан бошланади (7-формула), оксидланиш туфайли фенилаланиндан тирозин, тирозиндан диоксифенилаланин (ДОФА) ҳосил бўлади. ДОФА дан декарбоксилланиш йўли билан дофамин, дофаминдан оксидланиш йўли билан норадреналин ҳосил бўлади. Бош миёда ва адренергик нервлар охирида катехоламинлар норадреналин даражасигача ҳосил бўлади. Буйрак усти безида норадреналин метилланиди — адреналин ҳосил бўлади. Бош миёнинг стриопаллидар ва экстрапирамид системасида медиаторлик вазифасини дофамин бажаради.



7-формула. Адреналин, норадреналин ва дофаминларнинг биосинтези.

Норадреналиннинг миқдори, унинг ҳосил бўлиши, сақланиши, нейронлар ва нейронлардан ташқари боғланиши ферментлар фаолиятига боғлиқ. Адренергик нервлар охирида эркин норадреналин моноаминоксидаза (МАО) ферменти туфайли дезаминланади; синаптик оралиққа ажралган норадреналин цитоплазматик фермент катехолометилтрансфераза (КОМТ) билан метилланади. Медиаторнинг бир оз миқдори нейронлардан ташқари (экстранейронал) МАО ва КОМТ билан парчаланади. Синаптик оралиққа ажралган норадреналиннинг таъсири тез ўтиб кетади, чунки 70—80% норадреналини нейронлар қайта эгаллаб олиб ўзида сақлайди.

Адренорецепторларнинг сезувчанлиги бир хил бўлмайди, улар α - ва β адренорецепторларга бўлинади. α — адренорецепторлар ўз ҳолига α_1 ва α_2 адренорецепторларга бўлинади: α_1 — адренорецепторлар постсинаптик жойлашган, α_2 — адренорецепторлар постсинаптик ҳамда пресинаптик жойлашган. Пресинаптик жойлашган α_2 — адренорецепторлар асосан медиатор норадреналиннинг қайта сўрилишига таъсир этади. Постсинаптик жойлашган α_2 — адренорецепторлар синапсдан ташқари қон томирларда, нервлардан ҳоли жойлашади, уларни асосан қондаги адреналин кўзғатади; α_1 — адренорецепторларни асосан норадреналин кўзғатади. Асосан постсинаптик жойлашган α_1 адренорецепторларга таъсир этувчи моддалар ўрганилгани учун улар умумийлаштириб, α — адренорецепторлар деб аталади.

α — адренорецепторлар асосан буйрак ҳамда юрак қон томирларда, кўздаги радиал мушакларда, меъда-ичак сфинктерларида, қора талоқ капсуласида, бачадонда жойлашган (9-жадвал), α — адренорецепторлар кўзғалганда аъзоларнинг фаолияти ошади, қон томирлар қисқаради, радиал мушаклар тортишади, қора талоқ, бачадон, сфинктерлар тонуси ошади, фақат ичакда жойлашган α — адренорецепторлар кўзғалганда ичакнинг тонуси ва перистальтикаси камаяди.

Юқорида келтирилгандек β — адренорецепторлар постсинаптик аъзоларда, қон томирларда жойлашади, улар икки турга: β_1 ва β_2 — адренорецепторларга бўлинади; β_1 — адренорецепторлар юракда, юракнинг ўтказувчан системасида, ичакда, β_2 — адренорецепторлар эса бронхларда, скелет мушаклар, жигар қон томирларида, бачадонда жойлашган. β_1 — адренорецепторлар кўзғалганда улар жойлашган аъзоларнинг фаолияти сусаяди, яъни қон томирлар, бронхлар силлиқ мушаклари бўшашиб, кенгаяди, бачадон, ичак тонуси камаяди, фақат юракда жойлашган β_2 — адренорецепторлар кўзғалганда юрак фаолияти ошади.

Углевод ва ёғ алмашинувида қатнашадиган фаол макромолекуларнинг тузилиши адренорецепторларга ўхшаб кетади, уларни ҳам адреномиметиклар кўзғатади, аденилатциклаза ферментининг фаоллиги ошади, шунинг учун гликогеннинг парчаланиши тезлашади, ёғли тўқималардан эркин ҳолатда ёғ кислоталар ажра-

Адренорецепторлар қўзғалишининг ички аъзоларга таъсири

Аъзолар	Қўзғалиш	
	α -рецептор	β -рецептор
Юрак		Мусбат ино- ва хронотроп таъсир
Артериал томир:		
мушак	буш қисқаради	кучли бўшашади
мия	—→—	суст→—
қорин	—→—	→→—
буйрак	→→—	→→—
тери	→→—	→→—
шиллик қават	→→—	→→—
қора талоқ	қисқаради	
соч мушаклари		
фолликулалари	қисқаради	
бронх		бўшашади
ичак	бўшашади	→→—
қовуқ	→→—	→→—
бачадон	фаоллиғи ошади	фаоллиғи камаяди
уретра	қисқаради	
уруғ йўли	→→—	
қўзнинг радиал мушаги	→→—	
гликогенолиз	гипергликемия	Пируват, лактат ҳосил бўлади, липолиз, иссиқ ҳосил бўлиши мумкин
ёғ алмашинуви		
асосий алмашинув		

либ чиқади, қонда қанд ва эркин ёғ кислоталари миқдори ошади. Гликогенолизда α — адренорецепторлар, липолизда β — адренорецепторлар қатнашади. β — адренорецепторлар фақат постсинапстик эмас, пресинаптик жойлашиши ҳам мумкин. Пресинаптик жойлашган β — адренорецепторлар норадреналиннинг қайта сўрилишига салбий таъсир кўрсатади.

Адренорецепторларга таъсир этувчи фармакологик моддалар тўғридан-тўғри адренорецепторларга ҳамда медиатор — норадреналин ҳосил бўлишига, сақланишига, парчаланишига, яъни бевосита ва билвосита таъсир кўрсатади. Адренорецепторларга таъсир этувчи моддалар икки гуруҳга — адренорецепторларни қўзғатувчи ва фалажловчи моддаларга бўлинади. Адренорецепторларни қўзғатувчи моддалар адреномиметик, адренорецепторларни фалажловчи моддалар — адреноблокаторлар (адренолитик) деб аталади. Адренорецепторларни қўзғатувчи моддалар 4 гуруҳга бўлинади:

1. Бевосита $\alpha - \beta$ — адренорецепторларни қўзғатувчи моддалар
2. Билвосита $\alpha - \beta$ — адренорецепторларни қўзғатувчи моддалар
3. Асосан бевосита α — адренорецепторларни қўзғатувчи моддалар
4. Асосан бевосита β — адренорецепторларни қўзғатувчи моддалар

Адренорецепторларни фалажловчи моддалар ҳам 4 гуруҳга бўли-
нади:

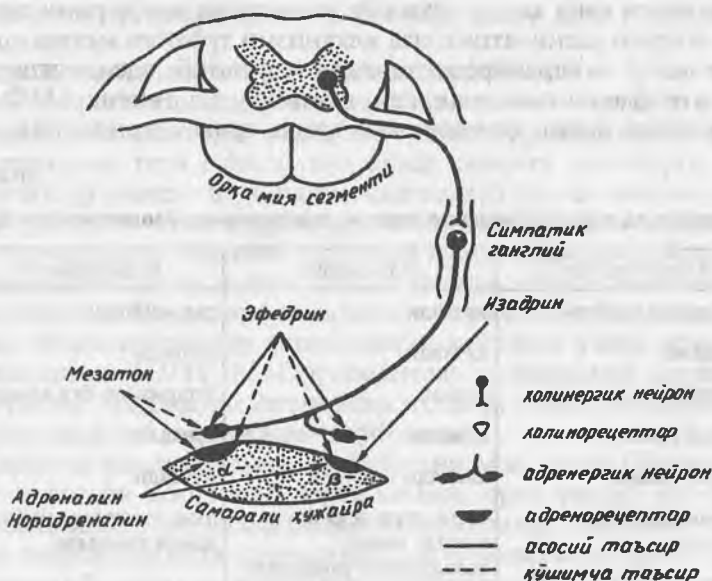
1. Бевосита α — адренорецепторларни фалажловчи моддалар
2. Бевосита β — адренорецепторларни фалажловчи моддалар
3. Бевосита α — ва β — адренорецепторларни фалажловчи моддалар
4. Билвосита α — ва β — адренорецепторларни фалажловчи модда-
лар

4.1. АДРЕНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ ҚЎЗҒАТУВЧИ МОДДАЛАР. АДРЕНОМИМЕТИКЛАР

4.1.1. α - β - АДРЕНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ БЕВОСИТА ҚЎЗҒАТУВЧИ МОДДАЛАР

Адреналин гидрохлорид, норадреналин гидротартрат

Адреналин адреномиметикларнинг асосий моддаси бўлиб,
 α - ва β — адренорецепторларни қўзғатади (6-расм). Адреналин
юракда, юрак ўтказувчан системасида жойлашган β_1 — адре-
норецепторларни қўзғатиб, юрак уришини тезлаштиради, мусбат —



6-расм. Адреномиметикларнинг таъсир йўналиши.

инотроп, мусбат — хронотроп таъсир кўрсатади. Шу билан бирга миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжини, қон босимини, асосан систолик босимни оширади (9-жадвал). Қон босими қисқа муддатга кўтарилади, чунки прессор жараёнда томирларнинг механорецепторлари рефлектор брадикардияни пайдо қилади. Адреналин четда жойлашган томирларнинг умумий қаршилигини камайтиради, бу ҳолат мушак томирларининг β — адренорецепторларининг кўзғалиши, уларнинг кенгайиши билан боғлиқ, шу туфайли диастолик босим пасаяди. Веноз босимини адреналин оширади, тери, ичак, буйрак томирларини қисқартиради, скелет мушакларининг томирларини, тож томирларни кенгайтиради, мия, ўпка томирларига деярли таъсир кўрсатмайди. Адреналиннинг юқори миқдори умумий периферик қаршилиқни ошириб юбориши мумкин.

Адреналин бронхларни силлиқ мушакларида жойлашган β_2 — адренорецепторларни кўзғатиб, мушакларни бўшаштиради, бронхларни кенгайтиради. Радиал мушакларда жойлашган α — адренорецепторларни кўзғатиб, қорачиқни кенгайтиради. Адреналин ичакда жойлашган α — ҳамда β — адренорецепторларни кўзғатади, ичак тонусини ҳамда перистальтикасини камайтиради. Қора талоқ ҳамда сфинктерларда жойлашган α адренорецепторлар кўзғалиши туфайли, улар қисқаради.

Адреналин модда алмашинувига таъсир кўрсатади, гликогенолиз ва липолизларда қатнашадиган адренорецепторларни кўзғатиб, қондаги қанд ҳамда эркин ёғ кислоталар миқдорини оширади. Бу жараён аденилатциклаза механизми туфайли амалга ошади: адреналин β — адренорецепторларни кўзғатиб, аденилатциклаза ферменти фаоллигини оширади, шунинг учун циклик АМФ концентрацияси ошиб, фосфоорилаза ҳамда триглицеридлипаза фер-

10-жадвал

Адреналин ва норадреналиннинг юрак ва қон томирлар фаолиятига таъсири.

Кўрсаткичлар	Адреналин	Норадреналин
Юрак уриши тезлиги	кучаяди	сал камаяди
Зарб ҳажми	кучаяди	кучаяди
Минутлик ҳажми	ортади	ўзгармайди ёки камаяди
Систолик босим	кучаяди	кучаяди
Дистолик босим	камаяди	кучаяди
Қон томирларининг қисқариши	Тери, тери ости ёғ қавати, ички аъзоларнинг томирлари	Тож томирлардан бошқа ҳамма томирлар
Томирларнинг кенгайиши	Юрак, мия, скелет мушаклари томирлари	Юрак томирлари

мемгларининг фаоллигини оширади, гликогенни глюкоза — 6-фосфатга, триглицеридларни глицерин ҳамда ёғ кислоталарга парчалайди (7-расм). Адреналин вегетатив нервлар охирида медиаторлар ацетилхолин ва норадреналиннинг ажралишини ҳамда нервлардан мушакларга (айниқса, мушаклар толиққанда) ўтказувчанликни оширади. Адреналин гистаминнинг эркин ҳолда ажралишини камайтиради, микроциркуляцияга ижобий таъсир кўрсатади. Адреналин озроқ бўлса ҳам гематоэнцефалик тўсиқдан ўтиб, марказий нерв системасини асосан гипоталамусни қўзғалишга олиб келади. Бунда безовталиқ, қалтираш, қусиш марказини ишга соладиган соҳани рағбатлантириш ҳоллари кузатилади. Гипоталамус қўзғалиш туфайли ички безларнинг секрецияси ошади, терморегуляция маркази қўзғалади.

Адреналин катталар ва болаларда бронхиал астма хуружларида, инсулин миқдори ошиши туфайли рўй берадиган гипогликемик ҳолатларда, маҳаллий анестетикларнинг таъсир муддатини узайтириш учун улар билан қўлланади. Адреналин миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжини оширади, шу туфайли ҳозирги кунда шок, коллапсда деярли қўлланилмайди.

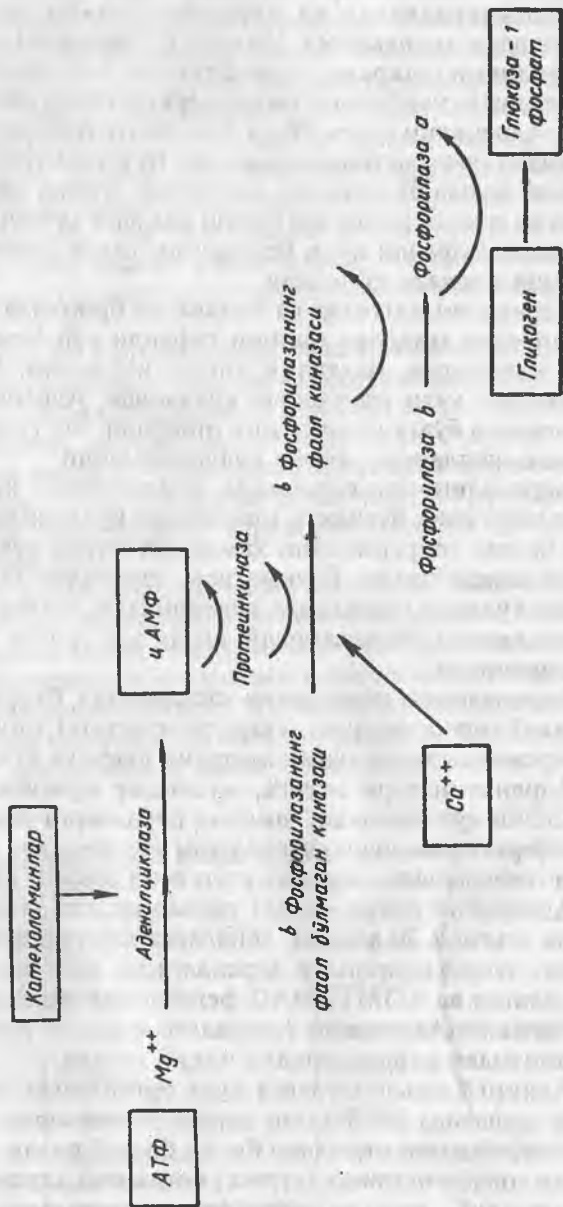
Адреналиннинг қорачиқни кенгайтириш хусусияти бор, шунинг учун очиқ бурчакли глаукомада қўлланилади, чунки адреналин безлар секрециясини ҳамда кўз ичида суюқлик ҳосил бўлишини камайтиради. Шунингдек, адреналин болалар амалиётида нафас йўллари торайганда қўлланилади, чунки бронхлар шиллиқ мушакларини бўшаштиради ҳамда шу ердаги қон томирларини қисқартиради.

Адреналинни гипертония касаллигида, буйрак ва жигар хуружларида, тиреотоксикоз, гемотрансфузион шок, қандли диабет, феохромоцитомда, ҳомиладорлик даврида қўллаш ман этилади.

Адреналин тери остига, мушаклар орасига, веналарга ҳамда маҳаллий қўлланилади, шиллиқ пардаларга томчи шаклида, баъзан тўғри юрак мушакларига ҳам юборилади, меъда-ичак ширасида парчаланади, шунинг учун оғиз орқали юборилмайди.

Адреналин қисқа муддат таъсир қилади, тери остига юборилганда таъсири 30 дақиқа, веналарга юборилганда 5 дақиқа давом этади, чунки нейронлар адреналинни қайтадан ўзига тезда қамраб олиши ва КОМТ, МАО ферментлар иштирокида парчаланиши мумкин. Адреналин ўзгармаган ҳолда ва унинг метаболитлари организмдан сийдик орқали чиқиб кетади.

Кейинги маълумотларга кўра организмда ҳосил бўладиган ва дори сифатида юборилган адреналинни юрак танлаб парчалашдан сақлайдиган оқсиллар билан боғлаб олади. Симпатик иннервация тонуси ошганда (стресс) боғланган адреналин эркин ҳолатда ажралиб, юракда моддалар алмашинувига салбий таъсир кўрсатади, стенокардия, миокард инфарктининг келиб чиқиши омилларидан ҳисобланади.



7-расм. Катехоламинлар гликолитик таъсирининг механизми.

Адреналин қўлланганда қуйидаги нохуш асоратлар кузатилади: юрак уриши тезлашади, унинг қон билан таъминланиши издан чиқади, қонда қанднинг миқдори ошади, қўнгил айнайди. Организм адреналинга тез ўрганади, яъни тахифилаксия пайдо бўлади, тез-тез такроран юборилганда унинг таъсири камайиб боради. Кўрсатиб ўтилган нохуш асоратлар болалар ва катталарда ҳам учрайди. Адреналин юракнинг нотекис уришига ҳам олиб келади, аритмиялар — қоринчалар экстрасистолалари пайдо бўлади, айниқса адреналинга юракнинг сезувчанлигини оширадиган моддалар (фторотан, циклопропан) қўлланганда рўй беради.

Адреналин миқдори ошганда юрак тез уради, экстрасистолалар, ҳатто қоринчаларда фибрилляция ҳосил бўлади. Умумий қон босими ҳамда кичик қон айланишдаги босим ошиб кетади, юракка тушадиган юклама ошади, юрак етишмовчилиги рўй беради, ўпка шиши ҳамда мияга қон қўйилиши мумкин. Бу ҳолатларда адренолитиклар қўлланилади, ўпка ва бошқа аъзолар шишида ганглиоблокаторлардан фойдаланилади.

$\alpha - \beta$ — адреномиметиклардан *норадреналин* бевосита қон томирларда жойлашган α адренорецепторларни қўзғатиб, артериола ва венулаларнинг силлиқ мушакларини торайтиради, артериал ҳамда веноз босимни оширади, қон босими қисқа муддатга кўтарилади, кейин пасаяди.

Илгари норадреналин асосан α адренорецепторларни қўзғатадиган модда ҳисобланарди, кейинги вақтда бу модданинг юракдаги β — адренорецепторларга таъсири маълум бўлди, шунинг учун норадреналин α — ҳамда β — адренорецепторларга бевосита таъсир этувчи моддалар орасида ўз ўрнини олди.

Норадреналин юракдаги β — адренорецепторларни адреналинга нисбатан кучсизроқ қўзғатади, юрак зарбининг ҳажми ошса ҳам юрак уриши тезлашмайди, ҳатто бир оз секинлашиши мумкин, чунки юракдан катта зарб билан чиққан қон аортадаги барорецепторларни қўзғатиб, рефлектор йўл билан вагус нерви фаоллигини ошириб юборади. Норадреналин юборилганда юз берадиган брадикардиянинг олдини олиш учун атропин қўллаш мумкин.

Норадреналин қон босими кескин пасайиб кетганда — қон томирлар коллапсида қўлланилади; кардиоген шок ҳамда қон қуйилганда рўй берадиган гемотрансфузион шокларда норадреналинни қўллаш ман этилади.

Норадреналин фақат венага томчилатиб юборилади, оғиз орқали юборилса парчаланиб кетади, тери остига юборилса қон томирларини кескин торайтириб, тўқималарда некроз ҳосил қилиши мумкин. Норадреналиннинг фаоллиги тезда камайиб кетади, қисқа муддат таъсир кўрсатади. Организмда тез парчаланиб, норадреналин ва унинг метаболитлари буйрак орқали чиқиб кетади. Норадреналин билан даволанганда ҳам нохуш асоратлар учрайди — беморнинг боши оғрийди, нафас олиши қийинлашади, бола-

ларда буйрак томирлари торайиб, буйрак етишмовчилиги рўй бе-
ради, норадреналин тери остига тушса, некроз юз бериши мум-
кин.

4.1.2. α - β - АДРЕНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ БИЛВОСИТА ҚЎЗҒАТУВЧИ МОДДАЛАР.

Эфедрин гидрохлорид.

Алкалоид эфедрин Ephedra ўсимлигидан олинган, бу модда медиатор норадреналиннинг везикулалардан ажралишини оши-
ради ҳамда медиаторнинг қайта сўрилишига тўсқинлик қилади —
синаптик ораликда унинг ҳажми, адренорецепторларга бўлган таъ-
сири ошиб боради. Шу билан бирга эфедрин адренорецепторлар-
нинг медиаторларга нисбатан сезувчанлигини ҳам оширади. Эфедрин
асосан пресинаптик, катехоламинларнинг ажралишига, қайта сў-
рилишига таъсир кўрсатади, уларнинг миқдорини ошириб, ад-
ренорецепторларни билвосита қўзғатади.

Эфедриннинг асосий таъсири адреналинга ўхшаб кетади (II-
жадвал). Юрак фаолиятини, қон босимини оширади, бронхлар-
ни, қорачиқни кенгайтиради, кўз босимига, аккомодацияга таъ-
сир қилмайди, скелет мушаклари тонусини, қонда қанд миқдорини
оширади, ичак перистальтикасини камайтиради. Адреналинга нис-

II-жадвал

Адреномиметикларни юрак, қон томир, бронх ва углеводлар алмашинувига таъсири

Кўрсаткичлар	Адреналин	Норадре- налин	Мезатон	Эфедрин	Изадрин
Юрак қисқариш- лари ритмига таъ- сири	Тезлашти- ради	Секинлаш- тиради	Секинлаш- тиради	Тезлаш- тиради	Тезлаш- тиради
Миокардга таъси- ри	+++	+	—	+	++++
Артериал босимга таъсири	оширади	оширади	оширади	оширади	оширади
Прессор таъсир да- ражаси	I	2	0,05—0,1	0,02	—
Прессор таъсир да- вомлилиги	I	2	3—5	7—10	—
Бронхлар кенга- йиши	+++	+	+	++	++++
Углевод алмашин- увига таъсири	++++	+++	—	+	+++

Изоҳ: Моддаларнинг адреномиметик ва прессор таъсир даражаси ва таъсири
давомийлиги I га тенг қилиб олинган, адреналин билан солиштирилади. (++++)
— юқори таъсир; (+) — ўзгарувчан таъсир; (—) — таъсири йўқ.

батан таъсири секинроқ бошланади, лекин давомли бўлади. Эфедрин гематозэнцефалик тўсиқдан яхши ўтиб, марказий нерв системасига қўзғатувчи таъсир кўрсатади. Эфедрин оғиз орқали юборилганда унинг таъсири сақланиб қолади, чунки бу модда фермент моноаминоксидазага чидамли бўлади. Жигарда бир қисми бошқа ферментлар ҳисобидан дезаминланишга учрайди, эфедрин 40% ўзгармаган ҳолда буйрак орқали организмдан чиқиб кетади, энтерал ва парентарал йўллар орқали юборилади.

Эфедрин асосан бронхиал астмани олдини олиш ҳамда астмоид ҳолатларни даволаш учун, гипотонияда, атриовентрикуляр блокда қўлланилади. Чақалоқларда ҳамда бир ёшгача бўлган болаларда катехоламинларнинг миқдори ва уларнинг транспорт механизми ривожланмаган, шунинг учун уларда эфедриннинг таъсири камроқ бўлади.

Эфедрин тез орада такрор ва такрор юборилганда унга организм тез ўрганиб қолади, яъни тахифилаксия пайдо бўлади, прессор таъсири камайиб боради. Эфедрин қўлланилганда уйқусизлик, безовталиқ, кўнгил айниши, тахикардия пайдо бўлади, 5 ёшдан ошган болаларда эфедрин миқдори ошганда безовталиқ, тахикардия юз беради, 5 ёшдан кичик болаларда эса марказий нерв системаси фаолияти сусайиши, ҳатто уйқучанлик кузатилиши мумкин.

4.1.3. α — АДРЕНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ БЕВОСИТА ҚЎЗҒАТУВЧИ МОДДАЛАР

Мезатон, нафтизин, галазолин.

Мезатон асосан қон томирлардаги α — адренорецепторларни қўзғатиб, қон босимини оширади. β — адренорецепторларга деярли таъсир қилмайди, қўз қорачиғини кенгайтиради. Мезатон прессор модда сифатида гипотонияларни даволашда қўлланилади.

Қон босимини норадреналин, адреналинга нисбатан кучли оширади, таъсири давомлироқ бўлади, чунки кимёвий жиҳатдан катехоламинлардан фарқ қилади, катехоламинларни парчалайдиган КОМТ ферментига нисбатан чидамлироқ бўлади. Мезатон ринитларни даволашда ҳамда маҳаллий анестетиклар билан бирга қўлланилади.

Мезатонни гипертония, атеросклероз касалликларида қўллаш ман этилади: гипертиреоз, юрак касалликларида, карияларда эҳтиёткорлик билан қўлланилади; мезатон оғиз орқали, тери остига, мушаклар орасига, веналарга юборилади. Ринитларда томчи сифатида ҳам қўлланилади.

α — адреномиметиклар *нафтизин* ва *галазолин* ўткир ринитда, бурундан қон оқишини тўхтатишда қўлланилди. Бу моддалар қон томирларни кескин ва давомли қисқартиради, шунинг учун фақат маҳаллий қўлланилади, сурункали ринитларда ҳамда такро-

рий юборилганда таъсири камайиши мумкин, шунинг учун 5—6 кундан кейин қўлланишдан танаффус қилинади. Галазолин нафтизинга нисбатан тўқималарни кўпроқ таъсирлайди, ёш болаларда узоқ муддат қўлланганда бурун шиллиқ пардасидаги қон томирларнинг доимий қисқариши туфайли унинг тўсиғида атрофия ва некроз пайдо бўлиши мумкин. Нафтизин эҳтиётсизлик билан қўлланганда бурун шиллигидан қонга сўрилиб, ҳамма томирлар умумий қисқариши мумкин, шу туфайли 1 ёшгача бўлган болаларга нафтизинни қўллаш ман этилади.

4.1.4. β — АДРЕНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ БЕВОСИТА КЎЗФАТУВЧИ
МОДДАЛАР. β — АДРЕНОМИМЕТИКЛАР.

Изадрин, алулент, салбутамол.

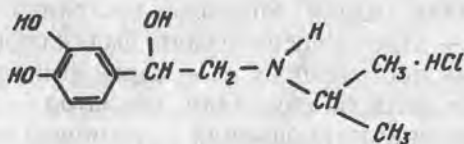
Моддалар танлаб β_1 - ва β_2 — адренорецепторларни кўзгатиб, асосан юракка, бронхларга ва қон томирларга таъсир кўрсатади. Юрак ва юракнинг ўтказувчан системасидаги β — адренорецепторларни кўзгатиб юрак кучини, уриш тезлигини, атриовентрикуляр ўтказувчанлигини, автоматизмини, систолик босимни оширади. Қон томирларда жойлашган β_2 — адренорецепторларни кўзгатиб, уларни кенгайтиради, диастолик босим пасаяди. Четда жойлашган қон томирларнинг умумий қаршилигини пасайтиради, веналар қисқаради. Изадрин юрак мушакларининг кислородга бўлган эҳтиёжини ошириши туфайли гипоксия юз бериши мумкин. Изадрин бронхлардаги β_2 — адренорецепторларни кўзгатиб, уларни кенгайтиради. Моддалар алмашинувига адреналинга ўхшаб таъсир кўрсатади, қанд ва эркин ёғ кислоталар миқдорини оширади, гипергликемия адреналинга нисбатан камроқ бўлади. Юрак мушакларининг ҳужайраларида креатинфосфат, АТФ, калий миқдори камаяди. Ёш болаларда изадриннинг моддалар алмашинувига таъсири катталарга, айниқса қарияларга нисбатан камроқ бўлади. Янги туғилган чақалоқларда ва эмизикли болаларда катехоламинларнинг қайтадан нейронлар билан қамраб олиниши, МАО ва КОМТ ферментларининг фаолияти камроқ бўлиши туфайли изадрин таъсири уларда давомлироқ бўлади. Изадрин бошқа аъзоларда жойлашган β — адренорецепторларни ҳам кўзгатиб, меъда-ичак, бачадон тонусини сусайтиради, скелет мушакларини бўшаштиради, марказий нерв системасини кўзгатади.

Изадрин бронхиал астма хуружлари, астмоид бронхитларни, атриовентрикуляр блокларни даволаш учун асосан аэрозол ҳамда тил ости таблеткалари шаклида қўлланилади.

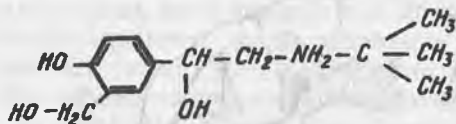
Изадрин таъсирида қуйидаги нохуш асоратлар рўй беради: юрак тез уради, аритмиялар пайдо бўлади, бемор қалтирайди, боши оғрийд. Ингалацияни, айниқса болаларда эҳтиётлик билан ўтказиш лозим, чунки болаларга изадрин назоратсиз тез-тез қўлланилса, юрак томирларида оғир асоратлар, ўпкада ҳаво алмашину-

нинг ўзгариши, ҳатто ҳаёт учун хатарли ҳолатлар рўй бериши мумкин.

Бронхиал астма, астмоид ҳолатларда қўлланилганда ноҳуш асоратлар келиб чиқади, масалан, тахикардия, тахиаритмия пайдо бўлиши мумкин. шунинг учун ушбу касалликларни даволашда танлаб, асосан бронхларда жойлашган β — адренорецепторларга таъсир этувчи моддаларни излаш зарур бўлади. Салбутамол, алулент моддалари шу талабларга қисман жавоб бериши мумкин. Булар кимёвий тузилишидан изадринага ўхшайди (8-формула). Салбутамол асосан бронхларнинг β_2 — адренорецепторларни қўзғатиб, уларни кенгайтиради. Даво миқдорлари тахикардия пайдо қилмайди, қон босимини ўзгартирмайди. Алулент аэрозол сифатида ҳамда парентерал бронхиал астма хуружларида, сурункали астмоид бронхитларида, ўпка эмфиземасида қўлланилади. Алулентнинг аэрозоллари 4—5 соат давомида бронх мушакларини кенгайтириши мумкин.



Изадрин



Салбутамол

8-формула. β — адреномиметикларнинг кимёвий тузилиши.

Салбутамол аэрозол ҳамда таблеткаларда қўлланилади, болаларда қоннинг газ таркибини, нафас кўрсаткичларини яхшилайдди. Оғиз орқали қўлланилганда болаларга нисбатан юқорироқ миқдорда юборилади, чунки салбутамол ичак ва жигардан бошлаб элиминацияга учрайди. Оғиз орқали қўлланиш бронхиал астма хуружларининг олдини олади.

Салбутамол болаларда кўкйўтални даволашда ҳам қўлланилади. Кўкйўтални пайдо қиладиган микроорганизмнинг токсини β — адренорецепторлар фаоллигини камайтиради, шунинг учун нафас йўлларининг силлиқ мушаклари қисқаради. Салбутамол эса β_2 — адренорецепторларни қўзғатиб, йўтал хуружларини, боланинг кўкариб кетишини камайтиради.

Салбутамол ҳомиладорларда қўлланилганда бачадон қисқаришини сусайтириши мумкин, шунга кўра бу модда вақтидан олдин бошланган туғруқни тўхтатиш, ҳомилани сақлаш учун қўлланиди, бунда онада ва туғилган чақалоқларда тахикардия ва гипогликемия юз бериши мумкин.

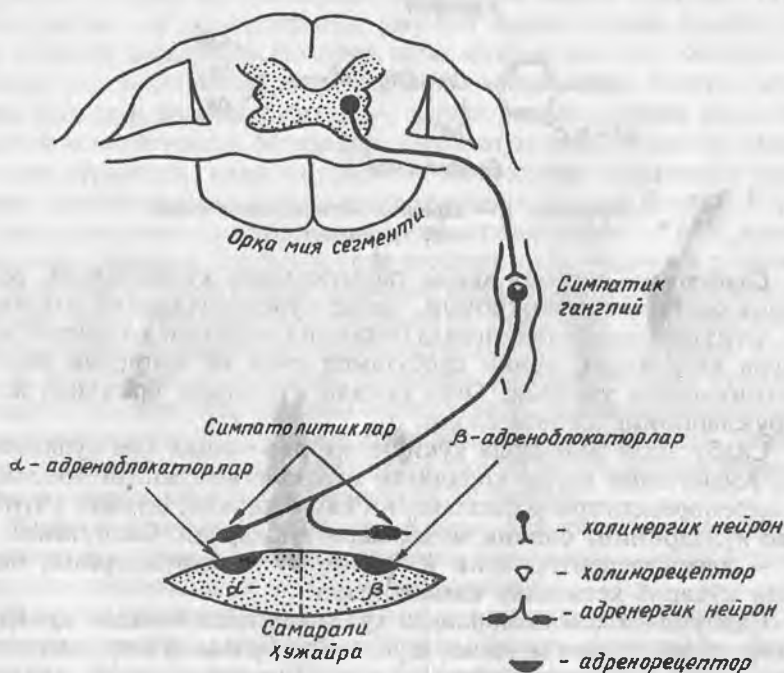
Фенотерол асосан β_2 адренорецепторларни аденилатциклаза механизми туфайли қўзғатади, бронхларни, қон-томирларни кенгайтиради, бронхиал астманинг хуружларида аэрозол сифатида қўлланилади, шифобахш миқдорда юрак, қон-томирларга салбий таъсир кўрсатмайди.

4.2. АДРЕНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ ФАЛАЖЛОВЧИ МОДДАЛАР.

4.2.1. α — АДРЕНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ БЕВОСИТА ФАЛАЖЛОВЧИ МОДДАЛАР

Фентоламин, тропafen, дигидроэрготоксин, дигидроэрготамин, празозин

Моддалар қон томирлар ва аъзолардаги α — адренорецепторларни фалажлаб, экзоген ва эндоген катехоламинлар таъсирига (8-расм) тўсқинлик қилади. Моддалар постсинаптик α_1 — ҳамда пресинаптик α_2 — адренорецепторларни фалажлайди. Қон томирларда жойлашган постсинаптик α_1 — адренорецепторлар фалажланиши туфайли қондаги адреналин, медиатор — адреналин адренорецепторларни қўзғата олмайди — томирлар кенгайди.



8-расм. Адреноблокаторлар ва симпатолитиклар таъсирининг йўналиши.

Томирларнинг кенгайиши қисқа муддат давом этади, чунки пресинаптик жойлашган α_2 — адренорецепторлар фалажланиши туфайли медиатор норадреналиннинг эркин ҳолда ажралиши ошиб боради — адренергик ўтказувчанлик тез тикланади, қон босими яна кўтарилиши, тахикардия пайдо бўлиши мумкин.

Агар адреналин α — адренолитиклардан кейин юборилса, унинг таъсири бутунлай ўзгаради, қон босими кўтарилиш ўрнига пасайиб кетади. Бунда α — адренорецепторлар фалажланиши туфайли адреналин томирларнинг β — адренорецепторларини кўзгатади, уларнинг силлиқ мушаклари бўшашади, томирлар кенгаяди, қон босими пасаяди.

α — адреноблокаторлар меъда-ичак адренорецепторларини фалажлаши туфайли ошқозон секрецияси, ичак перистальтикаси ошади; моддалар миотроп, спазмолитик таъсирга ҳам эга.

α — адренолитиклар тиббиётда қон босимини тушириш, гипертония касаллигини даволаш учун қўлланилади. Моддалар айниқса қўл, оёқлардаги томирларни кенгайтиради, эндоартерит, Рейно касалликларини даволашда қўлланилади.

Фентоламин буйрак усти безининг ўсмалари туфайли келиб чиққан гипертензияни аниқлаш ва даволаш учун веналарга юборилади, гипотензив таъсири қисқа муддат давом этади. Фентоламин прекапилляр сфинктерлар, артериолаларнинг қисқаришига тўсқинлик қилади, ички аъзоларни — буйрак, ўпка, юракнинг қон айланишига ижобий таъсир кўрсатади, юрак фаолиятини оширади, шунинг учун шокларни, айниқса қардиоген шокни даволашда қўлланилади.

Тропафен давомли таъсир этади, модданинг атропинга ўхшаш таъсири ҳам бор. **Дигидроэрготоксин**, **дигидроэрготамин** қорамуг алкалоидлари унумларидан бўлиб, қон босимини мунтазам равишда пасайтиради, артериолаларни кенгайтиради, веналар тонусини оширади, улар гипертония касаллигининг бошланғич босқичларида, мия томирлари қисқарганда — мигрен, эндоартерит, Рейно касалликларида қўлланилади.

α — адренолитиклардан **празозин** постсинаптик жойлашган α — адренорецепторларни танлаб фалажлайди — мутассил гипотензив таъсир кўрсатади, артериолаларни ҳамда веналарни кенгайтиради, юракка веналардан қоннинг қайтишини камайтиради, юрак фаолияти енгиллашади, чунки четда жойлашган томирлар қаршилиги ҳам камаяди. Празозин гипертония касаллигини, айниқса ўсмирлардаги гипертонияни даволашда қўлланилади, оғиз орқали юборилади.

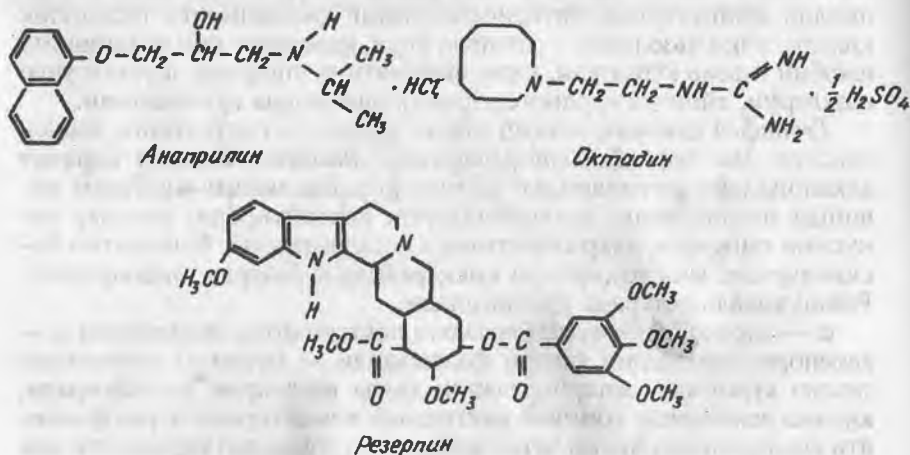
Pfizer фирмаси чиқарадиган **кардура** (**доксазолин мезилат**) танлаб постсинаптик α_1 адренорецепторларни фалажлайди, четда жойлашган қон томирларни кенгайтиради, периферик босим пасаяди. Шу билан бирга кардура гипогликемик таъсирга ҳам эга, гипертония касаллигини даволашда қўлланилади.

Юрак ва қон томирларда органик ўзгаришлар бўлса, α — адренолитикларни қўллаш ман этилади. Гастрит касаллигида (болаларда) булар эҳтиётлик билан қўлланилади. Фентоламин давомли қўлланганда оғир гипогликемия рўй бериши мумкин.

4.2.2. β - АДРЕНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ БЕВОСИТА ФАЛАЖЛОВЧИ МОДДАЛАР. β - АДРЕНОЛИТИКЛАР

Анаприлин (пропранолол, обзидан, индерал), окспреналол, метанпролол, соталол

Моддалар юракда, бронхларда, қон томирларда ва бошқа аъзолардаги β - адренорецепторларни фалажлаб, эндоген ва экзоген катехоламинларни таъсирига тўсқинлик қилади. Кимёвий жиҳатдан улар β - адреномиметик изопропилнорадреналин — изадринга, салбутамолга ўхшаб кетади (9-формула), шу туфайли ҳам β -адренолитиклар β -адренорецепторлар билан боғланиб, уларни фалажласа керак. Келтирилган моддалардан окспренолол озроқ бўлса ҳам β - адренорецепторларни кўзгатувчи, симпатомиметик хусусиятга эга. Моддалардан анаприлин кўпроқ қўлланилади. *Анаприлин* юрак ва юракнинг ўтказувчан системасидаги β_1 адренорецепторларни фалажлаб, унинг артиовентрикуляр ўтказувчанлигини, автоматизмини камайтиради, шунинг учун юракнинг кучи, уриш тезлиги (12-жадвал), юракдан аортага чиққан қоннинг миқдори, юрак мушакларининг кислородга бўлган эҳтиёжи камаяди.



9-формула. β — адреноблокатор ва симпатолитикларнинг кимёвий тузилиши.

Юрак фаолияти пасайиши туфайли β - адренолитиклар гипотензив таъсир кўрсатади. Қон босимининг пасайиши β - адренорецепторларнинг ренин-ангиотензин системасига бўлган таъсирига ҳам боғлиқдир, моддалар рениннинг ҳосил бўлишини камайтиради. Анаприлин β_1 - адренорецепторлар билан β_2 - адренорецепторларни ҳам фалажлаб, бронхоспазмни юзага келтириши мумкин.

Анаприлин аритмияга қарши таъсир этади, аритмияга қарши таъсир механизми модданинг юрак ўтказувчан системасининг

β -адренорецепторларини фалажлаш, юракка симпатик таъсирларни камайтириш ҳамда ҳужайра мембраналари ичида калий миқдорини сақлаб туришга боғлиқ.

Анаприлин антиангинал таъсир кўрсатади, юрак мушакларининг қон қисқарувчанлиги бўлган ҳолатда қон айланишига ижобий таъсир кўрсатиб, ишемик ўчоқларининг қон билан таъминланиши ортиб боради ҳамда юрак мушакларининг симпатик таъсирларга сезувчанлиги камайиб боради. β_1 ва β_2 — адренорецепторларни фалажлаб, анаприлин гликоге-

12-жадвал

β -адреноблокаторларнинг юрак-қон томир системасига таъсири.



нолизни, эркин ёғ кислоталар ажралишини, қонда қанд миқдори камайтиради, адреналиннинг гипергликемик ва липолитик таъсирига қарама-қарши ҳисобланади. Анаприлин миқдорига қараб марказий нерв системасини тинчлантиради ва маҳаллий анестезияловчи хусусиятга эга: модда кўз суюқлигини камайтиради. Анаприлин гипертония, айниқса ренин миқдори ошганда, стенокардия, тиреотоксикоз, гипертрофик кардиомиопатия, синусли, пароксизмал тахикардия, экстрасистолия, очиқ бурчакли глаукомани, болаларда асосан суправентрикуляр аритмияларни, қалқонсимон без фаолияти ошишига боғлиқ аритмияларни даволашда қўлланилади.

Тиреотоксикоз касаллигида адренорецепторларнинг катехоламинларга сезувчанлиги ошади, беморда синусли тахикардия пайдо бўлади, кўп терлайди, безовталиқ, тремор, кўзғалувчанликнинг, углевод ва липид алмашинувларининг ошиши рўй беради. Анаприлин адренорецепторларни фалажлаб, уларнинг катехоламинларга сезувчанлигини камайтиради, тироксиннинг трийодтиронинга айланиши туфайли тиреотоксикознинг юқорида келтирилган белгилари камаяди. Анаприлиннинг кардиомиопатияларда қўлланилиши катта аҳамиятга эга, шу туфайли бутун организмда гемодинамика нормаллашади, гипоксия камаяди.

Анаприлин оғиз, парентерал йўллар орқали юборилади, меъда-ичакдан яхши сўрилади, жигарда кўп миқдорда парчаланади, метаболитларга айланиб сийдик орқали чиқиб кетади.

Анаприлин венага юборилганда ўпкада ушланиб қолиши, ҳатто ўпкада қондаги миқдордан 25—100 марта ортиқ бўлиши мумкин. Қонда анаприлиннинг 81—96% и оқсил билан боғланади, жигарда 95% и ҳар хил метаболитларга айланади.

β- адреноблокаторлар қўлланганда қуйидаги ножўя асоратлар: юрак етишмовчилиги пайдо бўлади, кўнгил айнийди, қайт қилиб, ич кетади, одам бўшашади, боши айланади, бронхлар қисқаради, брадикардия, аллергия жараёнлар кузатилади.

Анаприлинни катталар ва болаларда бронхал астмада, синусли брадикардия, атриовентрикуляр блок, юрак етишмовчилигида, қандли диабетда, ҳомиладорликда қўллаш ман этилади.

β- адренолитиклардан *окспренолол* анаприлинга ўхшаб β- адренорецепторларни фалажлайди, шу билан бирга озроқ бўлса ҳам β₁ — адренорецепторларни кўзғатувчи симпатомиметик хусусиятга эга, шунинг учун моддада анаприлинга нисбатан юрак фаолиятини сусайтириш, бронхларни қисқартириш хусусияти камроқ. Окспренолол асосан стенокардия, тахикардия, экстрасистолиялар ҳамда юрак гликозидлари миқдорининг ошиши туфайли келиб чиққан аритмияларни даволашда қўлланилади, оғиз орқали юборилади. *Метопролол* (талинолол, корданум), новатен (атенолол) асосан юракда жойлашган β₁ — адренорецепторларни кардиосе-

лестив танлаб фалажлайди, гипертония, стенокардия, аритмия-
ларни даволашда қўлланади.

4.2.3. α — β — АДРЕНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ БЕВОСИТА ФАЛАЖЛОВЧИ
МОДДАЛАР. α — β — АДРЕНОЛИТИКЛАР

Лабеталол

Лабеталол синтетик модда бўлиб, α — ҳамда β — адренорецеп-
торларни фалажлайди, α — адренорецепторларга нисбатан лабета-
лолга β — адренорецепторлар сезувчанроқ бўлади. β — адреноре-
цепторларни фалажлашда β — адренолитик анаприлиндан, α —
адренорецепторларни фалажлашда α — адренолитик фентоламин-
дан кучсизроқ ҳисобланади. Лабеталол норадреналиннинг нейрон-
ларга қайта сўрилишига тўсқинлик қилади, четда жойлашган қон
томирлар қаршилигини камайтиради. Келтирилган механизмлар-
га кўра қон босимини пасайтиради, гипертония касаллигини да-
волаш учун қўлланилади, оғиз орқали юборилади. Лабеталол меъ-
да-ичакдан яхши сўрилади, жигарда парчаланади, лабеталол ва
унинг метаболитлари организмдан буйрак орқали чиқиб кетади.

4.2.4. α — β — АДРЕНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ БИЛВОСИТА ФАЛАЖЛОВЧИ
МОДДАЛАР. СИМПАТОЛИТИКЛАР

Резерпин, октадин

Симпатолитиклар адренергик нервларнинг пресинаптик тола-
ларида катехоламинлар алмашинувига, ҳосил бўлишига, тўпла-
нишига ҳамда ажралишига таъсир кўрсатади, бевосита адреноре-
цепторларга деярли таъсир кўрсатмайди. Буларнинг таъсирида
бевосита адреномиметикларни (адреналин, норадреналин) таъ-
сири камаймасдан, ҳатто ошиб боради, билвосита адреномиме-
тиklar (эфедрин, фенамин) таъсири камаяди. Симпатолитиклар-
нинг пресинаптик таъсир механизмлари турлича бўлади, баъзилари
норадреналиннинг ҳосил бўлишига, баъзилари унинг тўплани-
шига тўсқинлик қилади.

Резерпин Ҳиндистонда ўсадиган раувольфия ўсимлигидан олин-
ган алкалоид, кимёвий тузилиши индол унумларидан, резерпин
катехоламинларнинг везикулаларда богланишини издан чиқара-
ди, шу туфайли улар цитоплазмага чиқади, МАО ферменти улар-
ни парчалайди, катехоламинларнинг везикулаларда тўпланишига
ҳам тўсқинлик қилади. Резерпин катехоламинлардан норадрена-
лин, бошқа аминлардан серотонин, гистамин ҳамда ацетилхолин-
нинг тўпланишига тўсқинлик қилади. Резерпин туфайли қон то-
мирларда, юракда, буйрак усти безининг мия қисмида ва бошқа
аъзоларда норадреналин миқдори камаяди. Натижада четда жой-
лашган томирлар, айниқса артериолалар қаршилиги, қон босими
пасаяди. Қон босимининг пасайиши билан брадикардия рўй бера-

ди, чунки ацетилхолиннинг ажралиши кўпаяди, вагуснинг юракка бўлган таъсири ошиб боради. Умуман резерпин симпатик иннервацияни фалажлаши туфайли холинергик иннервация кучаяди.

Резерпин гематоэнцефалик тўсиқдан осон ўтиб, марказий нерв системасида норадреналин, серотонин медиаторлари ҳажмини камайтиради, тинчлантирувчи таъсир кўрсатади. Енгил психозларга қарши нейролептик таъсири бор, уйқу келтиради, ухлатувчи ва наркоз учун қўлланадиган моддаларнинг таъсирини оширади, ҳароратни бир оз туширади, шунинг учун резерпин бошқа моддалар таъсири бўлмаганда, кўпинча қарияларда учрайдиган психозларда нейролептик сифатида қўлланилади. Резерпин гипотензив модда, симпатолитик ҳамда марказий нерв системасига тинчлантирувчи таъсири бор. Гипертония касалликларини даволашда буюрилади, оғиз ва парентерал йўллар орқали қўлланилади, қон босими аста-секин пасаяди, бир неча марта қўллангандан кейин унинг таъсири сезиларли бўлади.

Резерпин педиатрияда ҳам антигипертензив модда сифатида қўлланади, болалар резерпинга жуда сезувчан бўлади, чунки уларда катехоламинларнинг тўпланиш механизмлари ҳали яхши ривожланмаган, айниқса резерпинга янги туғилган чақалоқлар организми сезгир бўлади. Агар резерпин ҳомиладорликнинг охири кунларида қон босими кўтарилган аёлга даволаш учун қўлланилган бўлса, чақалоқ оғир депрессия ҳолатида туғилиши мумкин. Эмизикли онадан резерпин сут билан чақалоққа ўтади, натижада боланинг бурун шиллиқ қавати шишиб, нафас олишга қийналади. Ҳомиладорликнинг охири ойларида, эмизикли аёлларда, бола ҳаётининг биринчи йилида резерпинни қўллаш анча хавфлидир.

Резерпиннинг ножўя таъсирлари модданинг холинергик ҳамда марказий нерв системаси таъсир қилишига боғлиқдир: бунда ошқозон секрецияси, меъда-ичак перистальтикаси ошади, брадикардия, уйқучанлик юз беради. Резерпин юқори миқдорда ва давомли қўлланилса, депрессия, экстрапирамид ўзгаришлар — паркинсонизм ҳолатлари рўй беради. Юрак, қон томирлар, буйрак етишмовчилигида, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасида резерпинни қўллаш ман этилади.

Гипертония касаллигини даволашда раувольфия ўсимлигининг алкалоидлари йиғиндисидан тайёрланган *раунатин* таблеткалари қўлланилади, улар таркибида резерпин ҳам бор, гипотензив, аритмияга қарши ҳамда тинчлантирувчи таъсирга эга, нохуш асоратлари резерпиндан камроқ.

Симпатолитик *октадин* синтетик модда бўлиб, норадреналиннинг нейронларга қайта сўрилишига тўсқинлик қилади, чунки октадиннинг ўзини нейронлар қамраб олади. Адренергик нерв толалари охирида октадин миқдори ошиб, норадреналиннинг гранулардан цитоплазмага ажралишини оширади, цитоплазмада эса норадреналинни МАО парчалайди, унинг миқдори, камаяди, шунинг учун четда жойлашган қон томирлар қаршилиги, рениннинг ажралиши камаяди, юрак уриши секинлашади, қон босими

появляди. Октадин гематозэнцефалик тўсиқдан ўтмайди, марказий нерв системасига деярли таъсир қилмайди. Бу модда ҳам гипертония касаллигини даволашда қўлланилади, оғиз орқали юборилганда, гипотензив таъсири аста-секин 1—2 кундан кейин бошланади, 7—8 кундан сўнг таъсири анча сезиларли бўлади, юбориш тўхтатилгандан кейин ҳам таъсири 4—14 кунгача давом этади. Октадиннинг гипотензив таъсири кучли, гипертония касаллигининг турли босқичларида, оғир турларида ҳам гипотензив таъсири نامоён бўлади. Октадин бирламчи кенг бурчакли глаукомани даволашда ҳам қўлланади, бунда кўз қорачиғи торайиб, суюқликнинг чиқиши осонлашади, кўз суюқлигининг ҳосил бўлиши камаяди.

Октадин қўлланганда қуйидаги ножўя таъсирлар: ортостатик гипотония, бош айланиши, кўнгил айниши, қайт қилиш, организмда суюқликнинг тўпланиши рўй бериши мумкин. Оғир атеросклерозда, миёда қон айланишининг ўткир етишмовчилигида, миокард инфарктида, буйрак етишмовчилигида, феохромоцитомда октадинни қўллаш ман этилади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи Сақлаш шароити.	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
--------------------------------------	--	------------------------

Адреномиметиклар

Адреналин гидрохлорид — Adrenalinum hydrochloridum (Б)	ДМ: 0,0003—0,00075 т/о ДК: 1—2% ли эритма конъюнктива бўшлиғига ЮМ: 0,01 (1 мл) (0,1% ли эритма) — т/о ЮСМ: 0,005 (5 мл) (0,1% ли эритма) — т/о Боларларга: 0,1—0,5 мл ёшига қараб	0,1% ли эритма 1 мл ли ампулаларда 0,1% ли эритма 10 мл ли флаконларда (сиртга ишлатиш учун)
Норадреналин гидротартрат — Noradrenalinum hydrotartras (Б)	ДМ: 0,2% ли эритмаси 2—4 мл (0,004—0,008) — в/и (томчилатиб 1%—5% ли глюкоза эритмаси билан)	0,2% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Мезатон — Mesatonum (Б)	ДМ: 0,001—0,025 — ичишга 0,003—0,005—т/о; м/и 0,001—0,003 — в/и ДК: 0,25—0,5% ли эритмаси бурунга 2—3 томчи; 1—2% ли эритмаси конъюнктива бўшлиғига ЮМ: 0,03 — ичишга 0,01 — т/о; м/и 0,005 — в/и ЮСМ: 0,15 ичишга: 0,05— т/о; м/и; 0,025 — в/и	Кукун; 1% ли эритма 1 мл ли ампулаларда

Моддаларнинг номи Сақлаш шароити.	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Нафтизин — Naphthyzinum	ДК: 0,05—0,1% ли эритмаси бурунга 1—2 томчи Болаларга: 0,05—0,025% ли эритмадан 1—2 томчи (1 ёшдан кейин)	0,05—0,1% ли эритма 10 мл ли флаконларда
Изадрин — Isadrinum	ДМ: 0,5—0,1% ли эритмасидан 0,1—0,2 мл — ингаляция учун; 0,005 — тил остига	Кукун; 0,5—1% ли эритма 25—100 мл ли флаконларда; Таблетка — 0,005
Салбутамол — Salbutamolium	ДМ: 0,002 — ичишга 0,0001 — ингаляция учун;	Таблетка — 0,002 ингаляция учун аэро-зол (1 та ингаляция учун — 0,0001) 0,5% ли эритма флаконларда
Фенотерол — Fenoterol	ингаляция учун, 1 доза 0,2 мг	баллон — 15 мл, 300 доза мўлжалланган
Эфедрин гидрохлорид — Ephedri hydrochloridum (Б)	ДМ: 0,025 — т/о; м/и; в/и ДК: 2—4 томчи бурунга ЮМ: 0,05—т/о ва ичишга ЮСМ: 0,15 — т/о ва ичишга Болаларга: 0,002—0,003—1 ёшгача; 0,003—0,01 (2—5 ёш); 0,01—0,02 (6—12 ёш) бир қабулга	Кукун; таблетка — 0,025—5% ли эритма 1 мл ли ампулаларда; 2—3% ли эритма 10 мл ли флаконларда
Адреноблокаторлар		
Фентоламин гидрохлорид — Phentolamini hydrochloridum (Б)	ДМ: 0,05 — ичишга	Кукун; таблетка — 0,025
Фентоламин метансульфонас — Phentolamini methansulfonas (Б)	ДМ: 0,005 — м/и; в/и; (0,5% ли	Кукун 0,005—ампулаларда (ингаляцияда, эритмалар тайёрлаш учун)
Тропафен — Tropaphenum (Б)	ДМ: 0,01—0,02 — т/о; м/и 0,01 — в/и	Кукун 0,2 — ампулаларда (юборишдан олдин эритлади)
Дигидроэрготамин метансульфонас — Dihydroergotamini methansulfonas (Б)	ДМ: 0,1% ли эритмаси 5—20 томчи — ичишга	0,1% ли эритма 10 мл ли флаконларда
Празозин — Prazosinum	ДМ: 0,005—0,002 ичишга ЮМ: 0,006—0,02 — ичишга Болаларга: 12 ёшгача тавсия қилинмайди	Таблетка — 0,001; 0,002; 0,005

Моддаларнинг номи Сақлаш шароити.	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Анаприлин — Anaprilinum (Б)	ДМ: 0,01—0,04 — ичишга 0.001 — в/и	Таблетка — 0,01; 0,04; 0,1% ли эритма 1—5 мл ли ампулаларда
Метопролол — Metoprololum	ДМ: 0,05—0,1 — ичишга	Таблетка — 0,05; 0,1
Новатен атенолол — Atenolol (Б)	ДМ: 50—100 мг 1 марта	Таблетка — 1 мг кўз томчи 0,1%, 0,25%, 0,5%
Соталол — Sotalol (Б)	ДМ: 40—80 мг 2—3 марта	Таблетка — 20, 50, 100 мг 1 таб. 80 мг модда

Симпатолитиклар

Октадин— Octadinum (Б)	ДМ: 0,025—0,05 — ичишга	Куқун; Таблетка — 0,025
Резерпин — Resepinum (Б)	ДМ: 0,000025—0,0001 — ичишга ЮМ: 0,002 — ичишга ЮСМ: 0,01 — ичишга Болаларга: 0,1—0,4 мг — суткада ёши- га қараб	Куқун; таблетка — 0,0001—0,00025

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ДК — ўртача даво концентрацияси; ЮМ — юқори бир марталик миқдори; ЮСМ — юқори суткалик миқдори; в/и — вена ичига; т/о — тери остига; м/и — мушак ичига.

5-боб. ДОФАМИН ВА СЕРОТОНИН РЕЦЕПТОРЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

5.1. ДОФАМИН ВА ДОФАМИНЕРГИК МОДДАЛАР

Дофамин, апоморфин, бромокриптин

Организмда дофамин катехоламинлар алмашинувида норадреналинidan олдин α — тирозиндан ҳосил бўлади. Мияда дофамино-рецепторлар билан боғланиб, марказий нерв системасида нейромедиатор вазифасини бажаради. дофаминорецепторлар икки турга D_1 ва D_2 — рецепторларга бўлинади. D_1 — рецепторлар фаолияти дофаминни аденилатциклаза ферменти, циклик АМФ нинг ошириши билан боғлиқ. Дофамин асосан D_2 — рецепторларни кўзғатади, бунда симпатик нервлар охирида катехоламинларнинг, уларнинг преганглионар толасидан ацетилхолиннинг ажралиши чегараланади, гипофиздан пролактин гормони, жағ ости безларидан сўлак ажралиши камаяди, триггер соҳасининг фаоллиги ошиб боради (13-жадвал). Юқори миқдорда дофамин D_1 — рецепторларни ҳам

қўзғатади, улар қўзғалганда ичак, чарви, буйрак, мия томирларининг силлиқ мушаклари бўшаши. Дофаминорецепторларни қўзғатувчи моддалар дофаминомиметик деб аталади, уларга дофамин, апоморфин, бромокриптин кирази. Нейролептикларда дофаминорецепторларни фалажлаш хусусияти бор.

Дофамин дори модда сифатида синтетик йўл билан олинади, организмга юборилганда дофаминорецепторларни ҳамда юқори миқдорда адренорецепторларни қўзғатиб, норадреналиннинг гранулалардан чиқишини оширади, яъни билвосита адреномиметик таъсир кўрсатади. Дофамин норадреналинга нисбатан камроқ бўлса ҳам четда жойлашган томирлар қаршилигини, систолик қон босимини, юрак кучини, юракдан чиқадиган қон ҳажминини оширади, юракнинг уриш тезлиги деярли ўзгармайди. Миокарднинг кислородга эҳтиёжи ошса ҳам, тож томирларда қон айланиши яхшиланиши туфайли миокард кислород билан етарли таъминланади. Буйрак томирларининг қаршилиги ҳам камаяди, буйрак коп-

13-жадвал

Дофаминорецепторларнинг жойлашиши ва қўзғатиш натижалари

D — рецепторларнинг турлари	Жойлашиши	Қўзғатилиши
D ₁ — рецепторлар	Буйрак, чарви, ичак, юрак, бош мия қон томирларининг силлиқ мушаклари	Бўшашиш — релаксация
D ₂ — рецепторлар	Кизилўнғач сфинктери, меъда-ичакнинг силлиқ мушаклари	Бўшашиш — релаксация, қисқаришларнинг кучсизланиши
	Миокард	Қисқариш кучини ошириши
	Жағ ости беи	Секрециянинг сусайиши
	Меъда ости безининг эндокрин қисми	Секрециянинг ошиши
	Марказий нерв системаси	Ҳаракатланиш фаолиятини ошириши
D ₃ — рецепторлар	Гипоталамус	Пролактин секрециясининг сусайиши
	Узунчоқ миянинг триггер соҳаси	Кўнгил айнаиши, қайт қилиш
	Симпатик толаларнинг охири	Катехоламинлар ажралишининг сусайиши
	Преганглионар вегетатив толалар	Ацетилхолиннинг ажралиши, ганглийлардан импульслар ўтказилишининг сусайиши

токчаларида фильтрация жараёни ошиб боради, мезентериал томирлар ҳам кенгаяди. Дофамин буйрак ва мезентериал томирларга таъсири билан норадреналин ва адреналиндан фарқ қилади.

Дофамин кардиоген шок, ўткир юрак етишмовчилигини даволаш учун веналарга юборилади, гематоэнцефалик тўсиқдан ўтмайди, марказий нерв системасига деярли таъсири бўлмайди. Дофамин чала, гипоксияда туғилган чақалоқларда юрак ва қон томирлар тонусини тутиб туради, гипоксияда туғилган чақалоқларда кичик қон айланишида рўй берадиган гипертензияни бартараф қилади. Дофамин чақалоқларнинг гематоэнцефалик тўсиғидан осонгина ўтиб, марказий нерв системасига таъсир этиши мумкин: чақалоқлар организмида дофамин секинроқ парчаланади, юқори миқдорда тахикардия, аритмия пайдо қилиши, буйрак томирларини қисқартириши мумкин.

Леводопа организмда катехоламинлар алмашинувида α — тирозиндан, дофаминдан олдин ҳосил бўлади. MAO ва КОМТ ферментлари уни парчаламайди. Модда сифатида қўлланилганда меъда-ичакдан яхши сўрилади, гематоэнцефалик тўсиқдан осон ўтиб дофаминга айланади, паркинсонизм, гиперкинезларни даволашда қўлланади. Модда бўйи яхши ўсмаётган болаларни даволашда ҳам қўлланилиши мумкин, соматотропин гормонининг ажралишини оширади.

Апоморфин триггер соҳасида жойлашган дофаминорецепторларни қўзғатади. Импульслар узунчоқ миядаги қайт қилиш марказини қўзғатиб, қусишга сабаб бўлади, шу билан бирга апоморфин қусиш марказини тинчлантиради ҳам. Апоморфин қустириши ошқозондан заҳарли моддалар, озиқ-овқатлардан юзага келган заҳарланишларни бартараф қилади, парентерал қўлланади. Апоморфинни 5 ёшгача бўлган болаларга қўллаш ман этилади, чунки уларнинг марказий нерв системасига таъсир этиб, уйку келтиради, нафас секинлаштириши, қон босимини пасайтириши мумкин.

Бромокриптин — ярим синтетик қорамуғ алкалоиди, эргокриптин асосида олинган модда. Гипоталамусда жойлашган D_2 — рецепторларни қўзғатиб, гипофизнинг олд қисмидан пролактин ва соматотропин ажралишини камайтиради. Бромокриптин D_2 — рецепторларини қўзғатиши туфайли бачадонни қисқартириши, ҳароратни тушириши, қустириши, гипотензив таъсир кўрсатиши мумкин. Бошқа қорамуғ алкалоидларидан бромокриптин бачадон мушакларини бўшаштириши билан фарқ қилади.

Бромокриптин асосан акушерлик ва гинекология амалиётида қўлланади. Акушерликда янги туққан оналарга зарурат бўлганда (оғир касаллик, чақалоқ ўлими), сут безлари дағаллашганда сут келишини тўхтатиб, тухумдонлар фаолиятини, ҳайз циклини тиклайди.

Гинекологияда бромокриптин туққандан кейин содир бўладиган галакторея — аменорея синдромини даволашда қўлланади, бунда гипофизда пролактин ҳосил бўлиши ошиб кетади, шу туфайли тухумдонлар фаолияти издан чиқиб, аёл ҳомиладор бўлолмайди. Бромокриптин нейролептиklar билан даволаш туфайли келиб чиқ-

қан аменореяда ҳам қўлланади; моддани паркинсонизмда леводопа билан бирга қўллаш ҳам тавсия қилинади, ичишга буюрилади.

Бромокриптин қўлланганда қуйидаги ножўя таъсирлар: кўнгил айниши, баъзан қайт қилиш, қон босими пасайиши мумкин; уни гипотония, юрак инфаркти, аритмия, руҳий касалликларда қўллаш ман этилади.

Дофаминорецепторларни *аминазин*, *галоперидол* ҳамда *церукал* фалажлайди. Аминазин, галоперидол нейролептик сифатида ва қусишни қолдириш учун, церукал катталар ва айниқса ёш болаларда қайт қилишни, кўнгил айнишини қолдириш учун қўлланилади. Церукал асосан ичишга буюрилади, оғир ҳолатларда мушаклар орасига юборилади. Церукал таъсирида 2—3 кун ичида қайт қилиш тўхтайди, 5—7 кунда кўнгил айниши, оғриқ йўқолади, иштаҳа пайдо бўлади, модда вазни кичик чақалоқларда ошқозоннинг ҳаракатлантирувчи фаолияти издан чиққанда веналарга юборилади, ошқозоннинг бўшаши, овқатнинг меъда-ичакдан ўтиши секинлашади. Церукал деярли ножўя таъсир кўрсатмайди.

5.2. СЕРОТОНИН ВА СЕРОТОНИНЕРГИК МОДДАЛАР

Серотонин 5- окситриптамин биоген амин бўлиб, организмда аминокислота α — триптофандан ҳосил бўлади, ҳар хил тўқималарда, аъзоларда, тромбоцитларда мавжуд. Серотонин нерв тоалар охирларида ҳосил бўлиб, синаптик пуфакчаларда жойлашади, нервлардан келаётган импульслар туфайли ажралади ва ўзига хос серотонин рецепторларига таъсир кўрсатади.

Серотонин рецепторлари 3 турга бўлинади: 1. М-рецепторлар марказий нерв системасида жойлашган, уларнинг қарама-қарши-си морфин ҳисобланади (рецепторларнинг номи ҳам шундан олинган). 2. D — рецепторлар, улар ҳам марказий нерв системасида, силлиқ мушакларда жойлашган, феноксibenзамин ва лизергин кислотанинг диэтиламиди уларга қарама-қарши ҳисобланади. 3. T — рецепторлар, афферент нервлар охирида жойлашган. Сўнгги йилларда 5-НТ₁ ва 5-НТ₂ серотонин рецепторлари аниқланган, 5-НТ₁ рецепторлар меъда-ичак силлиқ мушакларида, жойлашган 5-НТ₂ рецепторлар томирларнинг силлиқ мушакларида, бронхларда, тромбоцитларда жойлашган. Серотонин асосан 5-НТ₂ рецепторларни кўзгатади.

Серотонин марказий нерв системасида медиаторлик вазифасини бажаради, четда (периферияда) серотонин бачадон, ичак, бронхлар ва бошқа силлиқ мушакли аъзоларни, мия, ўпка, буйрак қон томирларини қисқартиради; тери, скелет мушаклари томирларини кенгайтиради. Серотонин яллиғланиш медиатори ҳисобланади, тромбоцитлар миқдорини ва уларнинг агрегациясини оширади, ҳатто серотонин тромбоцитлар агрегацияси вақтида ҳам ажралиб чиқади. Серотонин вегетатив ганглийларни кўзгатади, симпатик нервларни постганглионар тоаларидан, буйрак усти безининг мия қатламидан катехоламинлар ажралишини оширади, шу туфайли қон босими кўтарилади, юрак уриши тезлашади, қонда қанд миқдо-

ри ошади. Серотонин бевосита адренорецепторларни қўзғатиши мумкин, чунки уларнинг тузилиши серотонинорецепторларга ўхшаб кетади. Серотонин гистаминни эркин ҳолда ажратиши мумкин.

Дори модда сифатида *серотонин адипинат* геморагик синдромда, анемия, тромбоцитопения, хавфли ўсмаларни цитостатик моддалар билан даволашда рўй берадиган геморрагияларда қўлланилади. Серотонин капиллярлар чидамлилигини ошириб, қон кетишини камайтиради, венага ва мушак орасига юборилади.

Серотониннинг ноўя таъсирлари: юборилган веналарда, қорин бўшлиғида оғриқ пайдо бўлиши, нафас қийинлашиши, кўнгил айланиши, сийдик камайиши мумкин. Моддани буйрак, гипертония касалликларида, тромбозларда қўллаш ман этилади. Серотонинга кимевий жиҳатдан ҳамда таъсири бўйича *мексамин* моддаси ўхшаб кетади, асосан радиий нурларидан сақлаш мақсадида қўлланади.

Ҳозирги кунда серотонинга қарама-қарши моддалар ҳам аниқланган. D — серотонинорецепторларни (улар асосан силлиқ мушакларда жойлашган) лизергин кислотанинг диэтиламиди фалажлайди, ўткир заҳарли бўлгани учун бу модда фақат экспериментал тиббиётда қўлланилади. Индол, триптамин унумлари, аминазин, баъзи гистаминга қарши моддалар ҳам D — серотонинорецепторларни фалажлайди. S-HT₂ серотонинорецепторларни фалажлайдиган моддалар: *дигидроэрготамин*, *сандомигран*, *лизурид* мигреннинг (кучли бош оғриғи) олдини олиш ва даволаш учун қўлланилади.

Наркотик анальгетиклар — морфин, фенадон, промедол, маҳаллий анестетиклар — новокаин, дикаин, холинолитиклар — атропин, катехоламинлар M—серотонинорецепторларга (марказий нерв системасида жойлашган) қарама-қарши таъсир кўрсатади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концен- трациялар юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Дофамин — Dofaminum (Б)	В/и 25 ёки 200 мг модданинг 125 ёки 400 мл 5% ли глюкоза ёки натрий хлориднинг изотоник эритмасида	Ампулада 0,5% ва 4% ли эритма 5 мл дан
Бромокриптин — Bromocriptinum (Б)	Ичишга: 2,5 мг 2 марта гинекологик амалиётда 1,25 (1/2 таб.) кунига 2—4 марта	Таблетка 0.0025
Серотонин адипинат — Serotonini adipinas (Б)	ЮСМ: 0,015—0,02 г м/и; 5—10 мг 0,5%—5 мл новокаинда эритилиб, 2 марта юборилади в/и 5—10 мл 100—150 мл натрий хлориднинг изотоник эритмаси томчилаб юборилади	Кукун, ампулаларда 1% ли — 1 мл дан

Эслатма: в/и — вена ичига; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; м/и — мушак ичига.

МАРКАЗИЙ НЕРВ СИСТЕМАСИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Марказий нерв системасига таъсир этувчи моддалар нейронлар-аро синаптик ўтказувчанликни ўзгартириб, тинчлантирувчи ҳамда қўзғатувчи таъсир кўрсатади. Булар марказий нерв системасига умумий ва танлаб таъсир этади. Умумий нейротроп моддалар мар-казий нерв системасининг ҳамма бўлимларига (мия пўстлоғи, ўрта, орқа мия) таъсир кўрсатади. Умумий нейротроп моддалар тинч-лантирувчи ҳамда қўзғатувчи таъсир қиладиган моддаларга бўли-нади (14-жадвал). Умумий тинчлантирувчи моддаларга наркоз со-дир қилувчи, этил спирти ҳамда наркотик турдаги ухлатувчи моддалар ки-ради. Аналептиклар умумий қўзғатувчи моддалар ҳисоб-ланади. Танлаб таъсир этувчи нейротроп моддалар марказий нерв системасининг алоҳида марказларига таъсири устунроқ бўлади, булар ҳам ўз ҳолича тинчлантирувчи, оғриқ қолдирувчи, тутқа-ноққа қарши, нейролептиклар, транквилизаторлар ва тинчланти-рувчи (седатив) ҳамда танлаб қўзғатувчи таъсирга эга психости-муляторларга бўлинади, антидепрессантларнинг эса танлаб таъсир этувчи, қўзғатувчи ҳамда тинчланлантирувчи таъсири бор.

14-жадвал

Марказий нерв системасига таъсир этувчи моддалар таснифи

Умумий таъсир этувчи моддалар	
тинчлантирувчи	қўзғатувчи
Наркоз содир қилувчи моддалар Этил спирти Наркотик турдаги ухлатувчи моддалар	Аналептиклар
Танлаб (устунроқ) таъсир этувчи моддалар	
Антидепрессантлар	
Оғриқ қолдирувчи Тутқаноққа қарши Нейролептиклар Транквилизаторлар Седатив моддалар	Психостимуляторлар

Нейротроп моддаларнинг таъсир механизми жуда мураккаб, моддалар асосан нейронлараро синаптик ўтказувчанликка таъсир кўрсатади, синаптик ўтказувчанлик эса медиаторлар туфайли рўёбга чиқади. Бу моддалар медиаторларнинг ҳосил бўлишига, сақлани-шига, ажралиш жараёнига, ферментлар туфайли ўзгаришларига таъсир кўрсатиши мумкин. Улар эндоген моддаларга ўхшаб — мо-дулловчи, нейронлардаги моддалар алмашинувиға ҳамда мияда ўзи-га хос рецепторларга таъсир кўрсатиши мумкин.

6-БОБ. НАРКОЗ ПАЙДО ҚИЛУВЧИ МОДДАЛАР. УМУМИЙ АНЕСТЕТИКЛАР

Турли йўл билан юборилганда қайтар наркоз ҳолатини юзага келтирадиган моддалар умумий анестетиклар деб аталади. Наркоз ҳолатда эс-хуш, сезувчанлик йўқолади, рефлектор фаолият, мушаклар тонуси пасаяди. Қадимги замонлардан бери наркотик ҳолатни юзага келтириш учун ҳар хил моддалар қўлланиб келинган, умумий анестезия 1846 йил 16 октябрда бунёд бўлган, У. Мортон биринчи бўлиб жамоат орасида эфирнинг наркотик таъсирини намоиш қилган. Наркозни юзага келтирувчи моддаларни олишда ва қўлланишда Д. Пристли, Х. Деви, Ж. Симпсон, Н. И. Пироговларнинг ҳиссаси катта бўлган.

Наркотик моддаларга органик ва ноорганик алифатик, ароматик, ациклик, гетероциклик бирикмалар, улар орасида газли (азот I оксид, циклопропан), суюқликлар (эфир, фторотан, пропанидид) ҳамда қаттиқ моддалар (барбитуратлар, натрий оксипутират) киритилади. Айрим даврларда наркоз ҳосил бўлишини турли — липид, оқсил, адсорбцион, гидратланган микрокристалл назариялар орқали тушунтирилган.

Наркоз содир қилувчилар моддалар алмашинувига таъсир этади, хужайраларнинг кислородга бўлган эҳтиёжини камайтиради — моддалар алмашинувини сусайтиради. Наркоз ҳолати марказий нерв системасини нейронлараро синаптик ўтказувчанлигининг фалажланишига боғлиқ деб тушунтирилади. Наркоз пайдо қилувчи моддалар нейрон мембраналари билан физикавий ҳамда кимёвий боғланиши туфайли нейронлараро синаптик ўтказувчанликни сусайтиради. Наркоз пайдо қилувчи моддалар мембрана липидларига, оқсилларига, мембранани қоплаган суюқликка таъсир кўрсатади, шу туфайли мембраналар фаолияти издан чиқади, уларда қайтар ультраструктур ўзгаришлар пайдо бўлади. Маълумотларга кўра нейронлар мембранасини липид қатламидаги фосфолипидларда физикавий ҳамда кимёвий ўзгаришлар пайдо бўлиши билан синапслараро ўтказувчанлик фалажлана бошлайди, фосфолипидлар наркотик моддалар туфайли гель ҳолатидан суюқ кристалл ҳолатга ўтади, натижада мембраналардан ионларнинг ўтиши фалажланади, чунки ион каналлари фосфолипидларни фақат гель ҳолатида ўтказишади.

Наркоз пайдо қилувчи моддалар хужайралар ичида кальций ионларини камайтиради, мембраналар гиперполяризацияга учрайди, калий ионларига нисбатан каналчаларда ўтказувчанлик ошиб боради, нейронлар қўзғалувчанлиги камайиб кетади.

Баъзи маълумотларга кўра, наркоз пайдо қилувчи моддалар пресинаптик таъсир кўрсатадиган — таъсирловчи медиаторлар (ацетилхолин)нинг ажралиб чиқишини камайтиради. Шунча кўп назариялар бўлишига қарамасдан, наркоз ҳолатининг келиб чиқиши-

ни, наркотик моддалар таъсир механизмини тушунтирадиган тўла-тўқис назария йўқ, десак, муболаға бўлмайди.

Марказий нерв системасининг бўлимлари бир-биридан тузилиши ва фаолияти бўйича фарқ қилади, шунинг учун наркотик моддаларга нисбатан сезувчанлиги билан ҳам фарқ қилади. Масалан, мия пўстлоғи, ретикуляр формациянинг юқорига кўтарилувчи системасининг синапслари наркотик моддаларга ўта сезувчан, узунчоқ мия синапсларининг сезувчанлиги камроқ бўлади.

Наркоз пайдо қилувчи моддаларнинг фалажловчи таъсири мия пўстлоғидан бошланади, кейин ўрта мия, ундан кейин орқа мияга ўтади, наркоздан уйғонишда олдин орқа мия фаолияти, кейин ўрта мия, охирида мия пўстлоғи фаолияти тикланади, эс-хуш ас-лига қайтади.

6.1. ИНГАЛЯЦИОН НАРКОЗ УЧУН ҚўЛЛАНАДИГАН МОДДАЛАР

Наркоз ҳолати организмга юбориш йўллариغا қараб 2 турга бўлинади:

1. Ингаляцион наркоз — наркоз пайдо қилувчи моддалар нафас йўлларида юборилади.

2. Ноингаляцион наркоз — наркоз пайдо қилувчи моддалар нафас йўлидан бошқа йўллар орқали юборилади.

Ингаляцион наркоз учун қўлланадиган моддалар физикавий ҳамда кимёвий хусусиятларига кўра 2 гуруҳга бўлинади: 1) учувчан суюқликлар — эфир, фторотан; 2) газли моддалар — азот(I)-оксид, циклопропан.



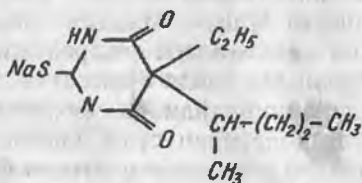
Наркоз учун эфир



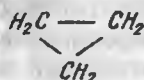
Фторотан



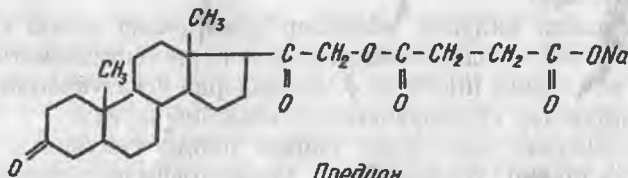
Азот(I)
оксид



Тиопентал - натрий



Циклопропан



Преднион

10-формула. Наркоз пайдо қилувчи моддаларнинг кимёвий тузилиши.

Наркоз пайдо қилувчи моддалар алоҳида наркоз аппаратлари билан қўлланади, чунки нафас олинаётган ҳавода моддаларнинг керакли концентрациясини аниқлаб туриш лозим. Ингаляцион наркоз пайдо қилувчи моддалар нафас йўллари, трахея орқали юборилганда улар ўпкага, ўпкадан диффузия йўли билан қонга ўтади. Модданинг қонга ўтиши — адсорбцияси унинг киритилаётган ҳаводаги концентрациясига, нафас олишнинг чуқур ва тезлигига, альвеолалар юзаси ва ўтказувчанлигига боғлиқ бўлади. Наркотик моддаларнинг кўп қисми организмда бир текис тақсимланади, ўзгаришга учрамасдан ўпка орқали чиқиб кетади, уларнинг организмдан чиқиши — элиминацияси ҳам адсорбция учун келтирилган омилларга боғлиқдир.

6.1.1. УЧУВЧАН СУЮҚЛИКЛАР

Эфир — ингаляцион наркоз пайдо қилувчи моддалар ичида кўп қўлланиладиган модда ҳисобланади, шунинг учун бу модданинг хусусиятлари батафсилроқ кўриб чиқилади, бошқа ингаляцион моддалар таъсири эфир билан солиштирилади. Эфирдан юзага келадиган наркоз 4 даврдан — *анальгезия, кўзғалиш, наркоз ҳолати ва наркоздан уйғониш давларидан* иборат (15-жадвал).

Биринчи *анальгезия* даврида оғриқни сезиш йўқолади, бошқа турдаги сезувчанлик сақланиб қолади. Бу даврда хотира йўқолади — амнезия юз беради, бемор билан гаплашиш мумкин. Афферент йўллардаги нейронлараро синаптик ўтказувчанлик ҳамда мия пўстлоғидаги нейронлар фаолияти камаяди. Бу давр 1—3 дақиқа давом этади. Кичик жарроҳликлар — флегмона, абцесс, ҳасмолни очиш, тампон ва дренажларни олиб ташлаш ҳамда кучли оғриқ берадиган боғлов қўйишларда қўл келади.

Иккинчи кўзғалиш даврида беморнинг ҳаракати ошиб кетади, кўп гапиради, эс хуши бутунлай йўқолади, рефлектор фаолият кучайиб кетади. Кўз қорачиқлари кенгайди, нафас тезлашиши, тахикардия юз беради, қон босим гоҳ кўтарилиб, гоҳ пасайиб туради, скелет мушакларини тонуси ошади. Кўзғалиш босқичи мия пўстлоғи фаолиятининг фалажланиши, марказий нерв системасининг бошқа бўлимларини мия пўстлоғи назорат қилмай қолиши билан боғлиқ. Бу даврни мия пўстлоғидан пастки бўлимларнинг «кўзғолони», «исёни» деб аташ мумкин. Эфир шиллиқ пардаларни таъсирловчи хусусиятга эга бўлгани туфайли бу даврда йўтал пайдо бўлиши, сўлак оқиши, эфир сўлак билан ошқозонга тушса, бемор қусиши мумкин. Шунингдек бу даврда юрак уриши секинлашиб, нафас ҳамда юрак тўхтаб қолиши мумкин. Кўзғалиш даври 10—20 дақиқа давом этади, бу даврда болаларда ҳам, катталарда ҳам жарроҳликни бошлаш мутлақо мумкин эмас.

Учинчи — хирургик наркоз даврида қонда наркотик модданинг ҳажми ошган сари бош миянинг бошқа бўлимлари (узунчоқ миядан ташқари) фалажланиб боради. Бу даврда эс-хуш, айниқса оғриқ

сезиш бутунлай йўқолади, рефлектор фаолият, мушаклар сусаяди. Кўз шох пардаси рефлекси, кўз косасининг қимирлаши йўқолади, чуқур наркоз ҳолати юзага келади ва жарроҳликни бошлаш мумкин бўлади. Хирургик наркоз даври ўз навбатида 4 даражага бўлинади.

Биринчи даража — юза наркоз, кўз қорачиғи қисқаради, ёруғликка сезувчанлик, шох парда рефлекси, кўз косасининг ҳаракати сақланган бўлади, юза рефлекслар, скелет мушакларининг тонуси сусаяди, нафас текис олинади.

Иккинчи даража — енгил наркоз, кўз қорачиқлари қисқарган, ёруғликка сезувчанлик йўқолган, шох парда рефлекси, кўз косасининг ҳаракати тўхтаган бўлади, нафас бир текисда олинади, қон босими ўз асига нисбатан пасайган. Скелет мушакларининг тонуси камайган бўлади. Хирургик наркоз даврида синапслар ўтказувчанлиги фалажланади, чунки наркотик моддалар пресинаптик ҳамда постсинаптик тузилишларга таъсир кўрсатади. Пресинаптик тузилишларда медиаторларнинг ажралиши, синаптик ораликқа чиқиши камаяди, постсинаптик тузилишларга бўлган таъсир кўзга-лишнинг тарқалишига тўсқинлик қилади. Полисинаптик ҳамда моносинаптик рефлекслар фалажлангани туфайли скелет мушакларининг тонуси пасаяди, бўшашган мушакларда жарроҳлик қилиш осонлашади. Эфирнинг скелет мушакларини бўшаштириши бир тарафдан марказий нерв системага фалажловчи таъсири билан боғлиқ бўлса, иккинчи тарафдан четда (периферияда) нерв билан мушаклараро синапсларни фалажланиши билан боғлиқ. Эфир деполяризацияга қарши кураресимон моддалар таъсирини ошириб юборади. Жарроҳликлар асосан наркоз ҳолатининг ушбу даражасида ўтказилади.

Учинчи даража — чуқур наркоз, кўз қорачиқлари кенгая бошлайди, ёруғликка сезувчанлик буткул йўқолади, нафас тезлашиб, кўкрак нафасидан диафрагма нафасига ўта бошланади. Пульс тезлашади, артериал қон босими пасайиб боради.

Тўртинчи даража — ўта чуқур наркоз, қорачиқлар кенгайган бўлади, нафас диафрагма орқали олинади, қон босими пасайиб кетади, тери кўкаради, цианоз пайдо бўлади, бу даража оғир ҳисобланади, наркотик модда юборилиши тўхтатилади. Ёрдам чора-тадбирлари қўлланмаса, наркознинг тўртинчи фалажловчи даврга ўтиши мумкин. Бунда бош миянинг муҳим бўлимлари, яъни узунчоқ миядаги нафас, қон томир марказлари фаолияти тобора сусайиб боради, нафас юза бўлади ҳамда сийраклашади, пульс олдинга тезлашиб кейин секинлашади, норитмик бўлиб қолади, артериал босим пасайиб кетади, нафас, юрак тўхтаб, бемор оламдан ўтиши мумкин.

Наркотик модда юбориш тўхтатилгандан кейин *наркоздан уйғониш даври* бошланади. Эфир наркозидан уйғониш даври анча чўзилади (30 дақиқагача боради). Марказий нерв системасининг фа-

олияти тўлиқ тикланиши учун бир неча соат керак бўлади. Эфирнинг оғриқ қолдириш хусусияти анча вақт сақланиб қолади. Эфир наркози даврида нафас йўлларининг кучли таъсирланиши туфайли рефлектор йўл билан вагус нервининг маркази кўзгалиб, кескин брадикардия пайдо бўлиши туфайли ҳатто юрак тўхтаб қолиши ҳам мумкин. Ларингоспазм деярли рўй бермайди.

Фторотан таъсирида юзага келтирилган наркозни бошқариш қулайроқ, моддани юбориш тўхтатилганда бемор 5—10 дақиқадан кейин уйғонади, наркотик таъсир доираси эфир билан тенг. Наркоз мушакларнинг етарли бўшашиши билан ўтади. Фторотан юборилганда брадикардия юз бериши мумкин, чунки вагус нерви марказининг тонуси ошади. Брадикардиянинг олдини олиш учун атропин юбориш керак. Артериал қон босими пасайиши мумкин, чунки фторотан қон томирлар марказини сусайтириши ҳамда симпатик ганглийларни фалажлаши мумкин. Фторотан юракка тўғридан-тўғри таъсир қилиши ҳамда миокарднинг адреналинга сезувчанлигини ошириши туфайли аритмия пайдо бўлиши мумкин. Шу сабабларга кўра фторотанли наркоз ҳолатидаги беморга катехоламинлар (адреналин, норадреналин, эфедрин)ни қўллаш ман этилади.

Фторотаннинг 15—20% и биотрансформацияга учрайди, қолган қисми ўзгармасдан организмдан чиқиб кетади. Фторотанли наркоздан кейин кўнгил айнаши, қусиш ҳоллари эфир таъсиридаги наркоздагига нисбатан камроқ рўй беради.

Энфлуран, метоксифлуран ҳам фторли наркотик моддалар қаторига киради. Энфлуран кучли наркотик, унинг таъсирида наркоз ҳолати тез бошланади ва бу ҳолатдан тез чиқилади, мушаклар яхши бўшашади. Бу модда нафас ва миокард фаолиятини сусайтириши ҳамда миокарднинг катехоламинларга сезувчанлигини ошириб аритмияларга олиб келиши мумкин. Энфлуран биотрансформацияга камроқ (5—10%) учрайди.

Метоксифлуран кучли наркотик ҳамда аналгетик фаол модда, наркоз ҳолати яхши релаксация билан ўтади. Наркоз ҳолатига кириш (10—15 дақиқа) ва ҳолатдан чиқиш муддатлари (15—20 дақиқа), фторотанга нисбатан давомлироқ кечади. Наркоздан кейин узоқ вақт аналгезия сақланиб туради. Буйракларга заҳарли таъсир кўрсатиши туфайли бу модда кам қўлланади. Фторли наркотик моддалар алангаланмайди.

6.1.2. ГАЗЛИ МОДДАЛАР

Газли моддалар: *азот (1)- оксиди ва циклопропан*. Азот (1)- оксиди — катталар ва болалар анестезиологиясида кўп қўлланадиган газли модда. Азот (1)- оксиди инерт газ, ёнмайди, портламайди, эфир ҳамда циклопропан билан аланга ҳосил қилади. Наркоз учун азот (1)- оксид албатта кислород билан аралашган ҳолда (80% азот (1)- оксид, 20% кислород) болалар учун 1:2, 1:1 нисбатда қўлла-

Наркоз босқичлари

Наркоз давлари Симптомлар		Наркозга кириш босқичлари		Хирургик наркоз даражалари			
Нафас	Қорин турида	анальгезия	қўзғалиш	I	II	III	IV
		тезлашган	нотекис тез	нормал	бир оз сусайган	сусайган	кескин сусайган
	Қўқрак турида						
Қўз симптомлари	қорачиқлар	кенгайган	кенгайган	торайган	торайган	торайган	кенгайган
	қўз ҳаракати	++++	++++	++			
	шок парда	++++	++++	+	—	—	—
	рефлекс қорачиқнинг брууликка	++++	++++	++	+	—	—
Рефлекслар	таъсир	++++	++++	++	+	—	—
	қўрсатиши	нормал	зич ёпилган	ярим очиқ	ярим очиқ	ярим очиқ	очиқ
	қўз тирқиши	++++	++++	++	—	—	—
	ҳалқумдан теридан	++++	++++	+	—	—	—
Пульс	қорин пардадан	++++	++++	++	+	—	—
	Артериал босим	тезлашган	тез	нормал	нормал	тез	ипсимон тез
Мушаклар тонуси		нормал	қўтарилган	нормал	нормал	пасайган	пасайган
		++++	+++	++	+	—	—

Эслатма: белгилар — (+) — таъсир даражаси; (—) — таъсири йўқ.

нади. наркоз бир зумда рўй беради, кўзғалиш даври бўлмайди, чунки ушбу газнинг катта диффузияланиш ҳамда қон плазмасида кам эриш хусусиятлари бор. Азот (1)- оксиди юза наркоз пайдо қилади, скелет мушакларининг тонуси етарли бўлашмайди, шунинг учун азот (1)- оксиди миорелаксантлар ва бошқа наркотик моддалар (фторотан) билан бирга қўлланади. Азот (1)- оксиди юборишдан тўхтатилса, бемор наркоздан тез уйғонади, модда организмдан ўзгармасдан ўпка орқали чиқиб кетади.

Азот (1)- оксиди кичик концентрацияларда оғриқ қолдирувчи сифатида — миокард инфарктида, чиққан суякларни жойига солишда, оғриқли муолажаларни ўтказишда қўлланади. Азот (1)- оксидининг кичик концентрацияси кайф бериши мумкин, шунинг учун хушчақчақлик, хурсандчилик газ деб аталади. Азот (1) - оксиди таъсирловчи хусусиятга эга эмас, у нафас йўллари, шиллиқ пардаларни таъсирламайди, сўлак, бронхиал безлар секретини оширмайди, нафас сиқилиши ҳамда бошқа ножўя таъсирлар юз бермайди. Юрак, қон томирлар, жигар, буйрак фаолиятига ножўя таъсир кўрсатмайди. Азот (1)- оксиди қўлланган аралашмада кислород ҳажми 20% камайиб кетса, организмда кислород етишмовчилиги — гипоксия бошланади, бунда скелет мушаклари тортишиб, кўз қорачиқлари кенгаяди, қон босими пасайиб кетади, оқибатда бемор оламдан ўтиши мумкин.

Циклопропан — алангаланувчи газ, липидларда яхши эрийди, нафас йўлларида тез сўрилади, наркоз ҳолати 2—3 дақиқадан кейин бошланиб, кўзгалувчи даврсиз ўтади. Наркотик таъсир доираси кенг. Циклопропаннинг наркотик фаоллиги азот (1)- оксидидан устунроқ, таъсирловчи хусусияти йўқ, мушаклар эфир наркозидагига нисбатан кучсизроқ бўлашади.

Циклопропан вагус нерви марказининг тонусини оширади, бронхоспазм, наркозга кириш даврида ларингоспазм рўй бериши мумкин. Циклопропан брадикардия пайдо қилади, миокарднинг катехоламинларга сезувчанлигини оширади. Циклопропанли наркоз даврида адреналин, норадреналин юборилса юрак ритми бузилади, ҳатто юрак қоринчаларида фибрилляция ҳосил бўлиши мумкин. Циклопропан ушбу ножўя хусусияти билан фторотандан устун туради: циклопропан буйрак усти безидан катехоламинлар ажралишини ҳам оширади. Циклопропан юборилганда қон томирлар тонуси ошиб, артериал босим кўтарилиши мумкин, бу циклопропаннинг қон томирларга тўғридан-тўғри таъсир қилиши билан боғлиқ. Циклопропан холиномиметик хусусиятга эга бўлгани учун (брадикардия, сўлак, бронхларда шиллиқ ажралиши) атропин билан премедикация қилинади. Циклопропан алангаланаяди, шунинг учун уни қўллаш алоҳида аппаратура талаб қилинади.

Ингаляцион наркознинг афзаллиги ва камчиликлари. Афзаллиги — ингаляцион наркоз пайдо қиладиган моддалар алоҳида рецепторлар билан бирикма ҳосил қилмайди, шунинг учун уни бошқариш

(керак вақтида тўхтатиб, кейин яна бошлаш) мумкин. Булар юқори наркотик фаол моддалар ҳисобланади, ингаляция тўхтатилгандан кейин организмдан ўпка орқали ўзгармаган ҳолда чиқиб кетади. Камчиликлари — моддаларни қўллаш алоҳида аппаратурани талаб қилади, баъзи моддалар (масалан, эфир) давомли қўзғалиш давр-рини юзага келтиради, наркоздан чиқиш даври секинроқ ва ай-рим асоратлар билан ўтади, баъзи бирларининг алангаланувчан (эфир, циклопропан) хусусияти бор.

6.2. НОИНГАЛЯЦИОН НАРКОЗ УЧУН ҚўЛЛАНДИГАН МОДДАЛАР

Пропанидид, кетамин, тиопентал натрий, предидон, оксипутират натрий

Ноингаляцион наркотиклар парентерал йўл билан асосан ве-наларга, камроқ мушаклар орасига, тўғри ичакка юборилади. Мод-даларнинг афзаллиги: юбориш қулай, алоҳида аппаратура талаб қилмайди, наркоз ҳолати қўзғалиш давр-сиз тез бошланади, нар-коздан асоратсиз тез чиқилади. Ноингаляцион наркотикларнинг камчиликлари — моддалар организмда метаболизмга учрайди, наркотик фаоллиги нисбатан камроқ, ноингаляцион наркозни бошқариб бўлмайди.

Ноингаляцион наркотиклар таъсир муддатининг давомлилиги бўйича 3 турга бўлинади:

1. Таъсир муддати қисқа (15 дақиқагача) моддалар — пропанидид, кетамин.
2. Таъсир муддати ўртача (20—50 дақиқа) моддалар — натрий ти-опентал, предидон.
3. Узоқ муддат таъсир этувчи (60 дақиқадан ортиқроқ) моддалар — натрий оксипутират.

Пропанидид (сомбревин) — сувда эримайдиган, ёғсимон суюқ-лик бўлиб, эриши учун алоҳида детергент ишлатилади. Модда ве-нага аста-секин юборилади, наркоз тез 20—40 дақиқадан кейин қўзғалувчан давр-сиз бошланади, жуда қисқа (4—5 дақиқа) давом этади. Наркознинг тез бошланишига модданинг липидларда жуда тез эрувчанлиги, қисқа таъсири, плазмадаги ферментлар билан тез парчаланиши сабаб бўлади. Болаларга пропанидид венага (2—3 мг/кг) юборилганда наркоз 15—20 дақиқадан кейин бошлана-ди, 3—5 дақиқа давом этади, кейин эс-хуш тикланади, 5—8 дақиқа ичида бемор бўшашиб туради, бу асоратлар тез ўтиб кетади. Про-панидид юборилгандан кейин ўпкада гипервентиляция бўлиши, пульс тезлашиши, қон босими пасайиши мумкин. Пропанидид β —адренолитик хусусиятга эга, модда билан юрак аритмиялари-нинг олдини олиш ҳамда даволаш мумкин. Пропанидид ҳужайра-лардан гистаминнинг ажралишини ошириб юборади, шунинг учун уни аллергия касалликларида қўллаш ман этилади, аллергия ҳолат-лар бронхоспазм, ҳатто анафилактик шок пайдо қилиши мумкин.

Пропанидид веналар эндотелийсини таъсирлайди, шунинг учун тромбозфлебит ҳосил бўлиши⁴ мумкин, бунинг олдини олиш учун пропанидиддан кейин веналарга изотоник суяқлик юборилади. Пропанидид тез ўтадиган жарроҳликлар учун амбулатория шароитларида, тиш суғуришда, чиққан суякларни тўғрилашда, акушерлик амалиётида қўлланади.

Кетамин (кеталар — венага ҳамда мушак орасига юборилади, венага юборилганда наркоз 15—30 дақиқадан кейин бошланиб, 5—10 дақиқа давом этади, мушакка юборилганда 2—4 дақиқадан кейин бошланиб, 15—20 дақиқа давом этади. Кетамин умумий оғриқни қолдирувчи бўлиб, енгил уйқу келтиради, эс-хуш йўқолади, хирургик наркоз даври деярли бўлмайди, чунки кетамин марказий нерв системасининг ҳамма бўлимларига бирдай таъсир кўрсатмайди. Кетамин пайдо қиладиган анестезия «диссоциатив анестезия» деб аталади, яъни марказий нерв системасининг баъзи қисмларига таъсирида рўй берган наркозда скелет мушаклари бўшашмайди, рефлектор фаолият, томоқ, ҳалқум, йўтал рефлекслари сақланади, қон босими ошади, пульс тезлашади сулак кўп оқиши мумкин. Кетамин жарроҳликдан кейин ҳам ножўя таъсир кўрсатиши мумкин. Хомиладор аёлларда қўлланилса, уларда қон босими 30—40% ошиб, пульс, нафас олиш тезлашади, бачадон тонуси ошиб боради, шу туфайли акушерлик амалиётида бу моддани қўллаш ман этилади. Болаларда кетамин 1,5—2 ёшдан кейин асосан мушаклар орасига қўлланади. Кетаминнинг оғриқ қолдирувчи таъсири наркоз тугагандан кейин 2 соатгача сақланиб туради. Кетамин асосан наркоз ҳолатига кириш ҳамда оғриқ берувчи муолажалар ўтказиш учун қўлланади.

Тиопентал натрий барбитурат кислота унумларидан венага юборилганда 10—15 дақиқадан кейин наркоз ҳолати бошланади, бошқача қилиб айтганда «нина учигади» наркоз деб аталади. Қон плазмасида ионланмаган, липидларда яхши эримайдиган молекулаларга айланиб эркин ҳолда мияга ўтиб боради. Тиопенталнинг 80—90% плазма оқсиллари билан бирикмалар ҳосил қилади. Шуни таъкидлаш керакки, фақат эркин ҳолатдаги тиопенталнинг наркотик таъсири бўлади. Беморларда гипопропротеинемия (кўп қон кетган) бўлса, тиопентални эҳтиётлик билан юбориш зарур, чунки бунда модданинг эркин ҳолатдаги ҳажми кўпайиб, таъсир кучи ошиб боради: тиопентал қон билан яхши таъминланган аъзоларга — мия, юрак, жигар, буйракларга тақсимланади, 10—20 дақиқадан кейин қон билан кам таъминланадиган аъзоларга — тери, тери остидаги ҳужайралар, айниқса ёғ билан бирикмалар ҳосил қиладиган тўқима, мушакларга ўтади, шу туфайли мияда тиопентал ҳажми камаяди, бемор уйғона бошлайди.

Тиопенталнинг наркотик таъсири қўзғалувчан даврсиз бошланади. Модда веналарга юборилаётган вақтда беморнинг юзига ҳамда нафасига қараб турилади. Юздан мушакларнинг маъноли ҳаракат-

лари йўқолади, юз тинчланиб, ниқоб қоплангандай бўлиб қолади, бемор уйқуга кетади, пастки ияги осилиб кетади, шунда тиопентални юбориш тўхтатилади. Модда миянинг ҳамма бўлимларини фалажлайди, тиопенталнинг миқдори ошганда узунчоқ мия марказларида фалажловчи таъсир бошланади. Оғриқ қолдирувчи хусусияти камроқ. Агар тиопентал веналарга тез юборилса, нафас маркази фалажланиши мумкин, нафас олиш юза, сийрак бўлиб қолади, ўпкада ҳаво алмашинуви камайиб кетади. Тиопентал рефлекслари, қон-томир маркази фаолиятини сусайтириши, четда жойлашган қон томирларни кенгайтириб, артериал босимни пасайтириши мумкин. Тиопентал ёш болаларда, айниқса чақалоқларда (ҳаётининг биринчи ойларида) наркозни тезроқ юзага келтиради, чунки эркин ҳолатдаги ҳажми кўпроқ бўлади (шу ёшдаги болалар организмда альбуминлар камроқ), гематоэнцефалик тўсиқнинг ўтказувчанлиги ошиқроқ, мушаклар ҳажми камроқ, жигарнинг зарарсизлантириш фаолияти ҳали яхши ривожланмаган бўлади. Ёш болаларга (айниқса 2 ёшгача), чақалоқларга тиопентални тўғри ичакка (ректал) юбориш мумкин. Барбитуратлар мия ҳамда кўздаги босимни пасайтиради.

Тиопентални жигар, буйраклар фаолияти бузилганда, яллиғланиш касалликлари, юқумли хасталикларда, бронхиал астмада қўллаш ман этилади.

Предион — *виадрил* кимёвий жиҳатдан прогестерон унумларидан, яъни стероид тузилишдан иборат, лекин гормонал хусусиятга эга эмас. (10-формула). Предион тиопенталга ўхшаш наркотик хусусиятга эга, модда юборилгандан кейин наркоз секинроқ (30—40 дақиқа) бошланади ва тиопенталга нисбатан кўпроқ муддат (30—40 дақиқа) давом этади. Предион оғриқ қолдиради ҳамда талвасага қарши хусусияти бор. Бу модда юзага келтирган наркоз чуқур эмас, кўпинча базис наркоз учун ингаляцион наркотиклар билан бирга қўлланади.

Наркотик аналгетиклар (фентанил, промедол) предион таъсирини оширади. Предион яхши релаксация беради, кам заҳарли — нафас, юрак, қон-томир системасига, моддалар алмашинувига ноўя таъсир қилмайди, ларингеал, томоқ рефлекслари кучини пасайтиради. Предионнинг оғриқ қолдириш кучи камроқ, веналар шиллиғини таъсирлаб, тромбозфлебитга сабаб бўлиши мумкин, шу туфайли предион жарроҳликда камроқ қўлланиб, кўпинча психиатрик клиникаларда — психомотор қўзғалишларни, оқалахлаш хуружларини бартараф қилиш учун қўлланади.

Оксибутират натрий миянинг табиий метаболити, гамма-аминомой кислота (ГАМК)нинг синтетик аналоги, ГАМК марказий нерв системасида тормозланиш жараёни медиатори ҳисобланади, натрий оксибутират қисқача ГОМК (гамма — оксимой кислота) деб аталади. Натрий оксибутират юборилгандан сўнг гематоэнцефалик тўсиқдан яхши ўтиб, қўзғалувчи даврсиз наркоз ҳолати пайдо

қилади, кичик миқдорда тинчлантирувчи, ухлатувчи, катта миқдорда талвасага қарши таъсир кўрсатади. Бу модда асосан марказий нерв системасига, мия пўстлоғига таъсир этади, шунинг учун оғриқ қолдириш хусусияти йўқ, лекин аналгетиклар билан бирга юборилганда уларнинг таъсир кучини оширади. Натрий оксибутират скелет мушакларини яхши бўшаштиради, наркотик фаоллиги нисбатан камроқ, юқори миқдорда веналарга юборилганда наркоз кўзғалиш даврсиз 30—40 дақиқадан кейин бошланиб, 1,5—3 соат давом этади. Натрий оксибутиратни мушаклар орасига ҳамда оғиз орқали юбориш мумкин, ичакдан яхши сўрилиб, 40—60 дақиқадан кейин наркоз пайдо қилади, асосан кириш ва базис наркоз учун қўлланади. Натрий оксибутиратнинг кичик миқдорлари тинчлантирувчи, ўрта миқдорлари ухлатувчи ҳамда гипоксияга қарши таъсир этади. Модда хужайра мембраналари фосфолипидларини шикастланишдан сақлаб қолади, шунинг учун туғиш жараёнида, миёдаги, кўз шох пардасидаги гипоксик шишларда қўлланади. Натрий оксибутират тўқиманинг гипоксияга чидамлигини, мия ва юрак тўқималарининг кислородни ўзлаштиришини, шу аъзоларни қон билан таъминланишини яхшилайди.

Натрий оксибутиратнинг заҳарлиги кам, шунинг учун болалар анестезиологиясида кенг қўлланади; нафас, қон айланиш системасига наркоз пайдо қилувчи миқдори ноҳўя таъсир кўрсатмайди, баъзан болалар қайт қилиши, гипогликемия пайдо бўлиши мумкин, миқдори ошганда нафас марказига ноҳуш таъсир кўрсатади.

Катталарга нисбатан болаларда наркоз пайдо қилиш анча қийин бўлади. 3 ёшгача болаларда асосан фторотан, азот (I)- оксиди каттароқ болаларда эса, булардан ташқари, тиопентал, пропанидид, кетамин қўлланади. натрий оксибутират ҳар хил ёшда қўлланади, чунки у кислород етишмовчилигига нисбатан чидамликни оширади. Болаларда циклопропан, эфир камроқ қўлланади.

6.3. НАРКОЗ ТУРЛАРИ. НАРКОЗ ДАВРИДА ЮЗ БЕРАДИГАН НОҲЎЯ АСОРАТЛАР.

Наркоз бир компонентли (битта анестетик юборилганда), кўп компонентли (бир нечта наркотиклар қўлланганда), асосий — базис, потенцирилланган, кириш наркози бўлади.

Анестезиологияда бир компонентли — битта наркотик моддани (мононаркоз) юбориш усули камдан-кам қўлланади; одатда икки ёки учта наркотиклар бирга ишлатилади. Кўп компонентли комбинирланган наркоз пайдо қилиш учун ингаляцион наркотик ноингаляцион наркотик билан бирга қўлланади. Комбинирланган наркоз баъзи наркотик моддаларнинг, масалан, эфирнинг кўзғалиш даврини бартараф қилиш, наркоз ҳолатига тез кириш учун қўлланади. Бунда наркозни веналарга ноингаляцион наркотик юборишдан (натрий тиопентал, пропанидид) бошлаб, кейин ин-

галяцион наркотик (эфир) нафас йўллари орқали юборилади. Моддаларни якка ўзини юборгандан кўра комбинирланган наркозда уларнинг ҳар бирининг миқдори камроқ бўлади, шу туфайли заҳарлилиги ҳамда ножўя таъсирлари ҳам камаяди. Кириш наркозида марказий нерв системасини қисқа муддат ичида чуқур фалажловчи модда юборилади, шундан кейин ингаляцион наркотик моддаларнинг таъсирини кучайтирадиган наркотик аналгетик, нейролептик, транквилизаторлар билан бирга юборилади. Бу моддалар премедикация учун ҳам қўлланади.

Наркоздан олдин бемор операцияга тайёрланади, яъни премедикация қилинади. Наркотик моддаларнинг безлар секрециясига, юракка, нафасга рефлектор таъсирининг олдини олиш учун атропин ва атропинсимон моддалар қўлланади. Мушакларни етарлича бўшаштириш учун анестезиологияда наркотик моддалар билан бирга миорелаксантилар кенг қўлланади. Агар наркоз даврида қон босимини бошқариб туриш керак бўлса, ганглиоблокаторлар қўлланади. Умумий оғриқ қолдириш усулларига нейролептанальгезия ҳам киради, бунда наркотик анальгетиклар нейролептиклар билан бирга қўлланади.

Наркоз даврида юз берадиган ножўя таъсирлар ва уларнинг олдини олиш. Наркоз пайдо қилувчи моддалар қўлланганда кўнгил айниш, қайт қилиш, нафас, юрак — қон томир системасида ва бошқа аъзоларда ножўя таъсирлар кузатилади. Кўнгил айниб қайт қилиш айниқса шиллиқ пардаларни таъсирловчи наркотик моддалар — эфир қўлланганда 40—60%, фторотан қўлланганда камроқ 15—20% учрайди. Наркотик моддалар бевосита қусиш марказини қўзғатади, қусиш нафас йўллари, вестибуляр аппаратнинг рефлектор йўл билан қўзғалиши туфайли келиб чиқади. Бемор кўпинча наркоздан уйғониш даврида кўнгли айниб қайт қилади, бу ножўя таъсирлар қўзғалиш даврида ҳам учраб туради, уларни олдини олиш учун наркоздан олдин жарроҳликдан кейин қусишга қарши моддалар, қўлланади.

Наркознинг хавфли асоратлари ҳам бор, булар ларингоспазм, бронхоспазмлардир. Бу асоратлар рефлекслар туфайли шу ҳолатга мойил беморларда, айниқса бронхиал астмада, парасимпатик иннервацияни қўзғатувчи моддалар қўлланганда учрайди. Ларингоспазм ва бронхоспазмнинг олдини олиш учун М-холинолитиклар — атропин қўлланади.

Ингаляцион наркоз пайдо қилувчи моддалар бронхиал безлар секрециясини ошириб юборади, бронхиолалар шилимшиқ билан бекилиб қолади, ўпканинг шу қисмидан дренаж тўхтаб қолади, бекилиб қолган жой тагидаги ҳаво қонга сўрилади, ўпканинг шу қисми пучайиб қолади — ателектаз ҳосил бўлади. Ателектаз туфайли кейин зотилжам — пневмония бошланади. Бу асоратнинг олдини олиш учун наркоздан олдин атропин юборилади, фаол нафас, жарроҳликдан кейин даволаш гимнастикаси тавсия қилинади.

Эфир наркози даврида нафас йўлларининг кучли таъсирланиши туфайли рефлектор йўл билан вагус нервининг маркази қўзғалиб, кескин брадикардия ҳосил бўлиши, ҳатто юрак тўхтаб қолиши мумкин. Бир тарафдан нафас йўлларининг таъсирланиши, иккинчи тарафдан эфир ўпкадан чиқиб кетаётган альвеолаларни совитиши туфайли жарроҳликдан кейин бронхопневмония юз бериши мумкин. Баъзан эфир таъсирида талваса тутиши мумкин. Наркоздан кейин болалар организмида альбумин ҳамда γ-глобулинлар миқдори камайиши кузатилади. Болаларда ноҳўя таъсирлар кўп бўлгани учун, эфирнинг болалар анестезиологиясида қўлланиш чегараланган.

Ингаляцион наркоз пайдо қилувчи моддалар шиллиқ пардаларни таъсирлаши натижасида жарроҳликдан кейин ларингит, фарингитлар ва бронхларда яллиғланиш пайдо бўлади. Наркоз вақтида эфир нафасни рефлектор йўл билан тўхтатиши мумкин, қонда углекислота тўпланиши билан нафас маркази ишга тушиб кетади.

Тиопентал веналарга юборилганда миқдори ошиб кетса, тўғридан-тўғри нафас марказини фалажлаб қўяди. Тиопенталнинг, умуман барбитуратларнинг наркотик таъсир доираси кенг бўлмагани учун чуқур наркоз пайдо қилувчи ҳамда нафасни фалажловчи миқдорлари бир-бирига яқин туради, тиопентал тез юборилса ҳам нафас тўхтаб қолиши мумкин. Бошқа ноингаляцион наркотиклар ҳам миқдори ошганда нафасга фалажловчи таъсир кўрсатиши мумкин. Нафас тўхтаганда наркотик модда юбориш тезда тўхтатилади, интубация қилинади ҳамда сунъий нафасга ўтказилади.

Наркоз юрак-қон томир системасида ҳам хавфли ўзгаришлар пайдо қилади. Наркоз ҳолатига кириш даврида юрак уришдан тўхтаб қолиши мумкин. Юрак ингаляцион наркотиклар қўлланганда рефлектор жараёнлар туфайли ҳамда тиопенталнинг юракка заҳарли таъсир этиши сабабли тўхташи мумкин. Наркотикларнинг ваготоник хусусиятлари, гипоксия, гиперкапния юракнинг тўхташига мойиллик яратади. Наркоздан олдин атропин билан премедикация қилиш бу асоратни камайтиради. Юрак тўхтаганда массаж, сунъий нафас, юракка адреналин юбориш, электр токи билан дефибрилляция қилиш керак. Қонда адреналиннинг ҳажми ёки юракнинг катехоламинларга сезувчанлиги ошганда (циклопропан, фторотанли наркозда) юрак тўхташидан олдин фибрилляция бўлади. Шунинг учун циклопропан ҳамда фторотанли наркозда катехоламинлар — адреналин, норадреналинни қўллаш ман этилади. Наркоз ҳолатида айниқса фторотан қўлланганда қон босими пасайиб кетиши мумкин. Ингаляцион наркотик моддаларни юбориш тўхтатилгандан кейин қон босими кўтарилади. Ноингаляцион наркотиклар қўлланганда рўй берадиган гипотензияни даволашда қон томирларни қисқартирувчи моддалар қўлланади.

Наркотик моддалар жигар, буйрак фаолиятига ноҳўя таъсир кўрсатиши мумкин. Ноингаляцион, веналарга юбориладиган наркотиклар қон томирлар эндотелийсини жароҳатлаши мумкин, шу ҳолатнинг олдини олиш учун наркотиклардан кейин венага изотоник эритма юбориш керак.

Юқорида келтирилган наркоз пайдо қилувчи моддалар катталар билан бирга болаларда ўзларига хос, ёшига мос равишда ножўя таъсирлар келтиради. Болалар жарроҳлик олдидан жуда қўрқадилар, қўрқув туфайли вегетатив, марказий нерв системасида, юрак-қон томирларида, ошқозонда ўзгаришлар пайдо бўлиши мумкин. Ошқозон ширасининг кислоталилиги ошиб кетади, натижада аспирация рўй беради. Болалар ўртасида жарроҳлик туфайли содир бўлган ўлим ҳоллари текширилганда, бу фожианинг кўпчилигида ошқозон аспирацияси сабаб бўлган. Жарроҳлик олдидан қўрқиш оқибатида кейинчалик 2—7% болаларда тутилиб гапириш, сийдик тўхтаб қолиши кузатилади, улар тунда қўрқадиган бўлиб қолишадди, шунинг учун болаларда наркозни жарроҳлик хонасида эмас, балки ундан олдинги хоналарда бошлаш лозим.

Дори моддалар

Моддалар номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Ингаляцион наркоз учун моддалар		
Наркоз учун эфир — Aether pro narcosi (Б)	НК: 2—4 ҳажм % анальгезия ва эс-хушни йўқотиш; 5—8 ҳажм% — юза наркоз; 10—12 ҳажм %—чуқур наркоз	100—130 мл ли флаконларда
Фторотан — Phthorothanum (Б)	НК: 3—4 ҳажм%—наркозга киритиш учун, 0,5—2 ҳажм%—наркознинг хирургик даврини чўзиш учун	50 мл ли флаконларда
Азот (I)- оксид — Nitrogenum oxydylatum	НК: 70—80 ҳажм%	Металл балонлар
Циклоропан — Cyclopropanum	НК: 4 ҳажм%—анальгезия; 6 ҳажм% —наркоз; 20—30 ҳажм% —чуқур наркоз; 15—18 ҳажм% — наркозни чўзиш учун	Металл балонлар
Нонингаляцион наркоз учун моддалар		
Пропанидид — Propanididum (Б)	НМ: 0,005—0,01 г/кг — в/и	5% лм эритма 10 мл ли ампулаларда
Тиопентал натрий — Thiopentalum natrium (Б)	НМ: 0,4—0,6 г/кг — в/и ЮМ: 1 г/кг — в/и Болаларга: 5% ли эритмадан 0,04 (3 ёшгача) 0,05 (3—7 ёшгача)	0,5—1 г флаконларда
Натрий оксибутират — Natrii oxybutyras(Б)	НМ: 0,07—0,12 г/кг — в/и 0,1—0,2 г/кг — ичишга Болаларга: 150 мг/кг ичишга; 100 мг/кг 5% ли глюкозада, в/и	Куқун; 20% ли эритма 10 мл ли ампулаларда; 5% ли шарбат 400 мл ли флаконларда
Кетамин — Ketaminum (А)	НМ: 0,006 г/кг — м/и 0,002 г/кг — в/и	20 мл ли флаконлар (1 мл да 0,01 г модда) 10 мл ли флаконлар (1 мл да 0,05 г модда)

Эслатма: НК — наркотик концентрация; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; НМ — ўртача наркотик миқдор; в/и — вена ичига; м/и — мушак ичига.

7-БОБ ЭТИЛ СПИРТИ

Этил спирти узум ва бошқа мевалар шарбатларини ачитиш ҳамда синтез йўли билан олинади. Этил спирти маълум концентрацияларда алкоғолли ичимликлар (ароқ, коньяк, вино, шампан виноси, пиво) таркибида мавжуд.

Букрот, Жолинус, Абу Али ибн Сино даврларидан бошлаб яқин замонларгача спиртли ичимликлар — портвейн, херес, кагор, оқ ва қизил узум винолари билан айрим касалликларда — ҳарорат ошганда, юқумли касалликлардан кейин иштаҳани очиш учун, организмнинг умумий тонуси пасайганда модда сифатида қўлланиб келинган. Ҳозирги кунда таркибида этил спирти бўладиган ичимликлар тиббиётда дори модда сифатида қўлланмайди, чунки уларга организм ўрганиб қолиб, фойдасидан зарари кўп бўлган. Этил спиртининг микроорганизмларга қарши хусусияти борлиги туфайли уни тиббиётда антисептик сифатида терининг жарроҳлик ўтказиладиган жойини, хирургик асбобларни зарарсизлантириш учун қўлланади. Этил спирти юқори нафас йўллари шамоллаганда компресс қилиш ҳамда суркаш учун, невритларда нервлар негизига юбориш — алкоғолизация учун қўлланилади. Этил спиртидан фармацевтика саноатида настойкалар тайёрлаш учун фойдаланилади.

Спиртли ичимлик истеъмол қилганда улар ошқозондан сўрила бошлайди, 5 дақиқадан кейин қонда аниқланади. Алкоғолнинг 20—40% и оч қоринга ичилса ошқозонда, қолган 60—80% и ингичка ичакда қонга сўрилади. Ёғлар, углеводлар алкоғолнинг қонга сўрилишини секинлаштиради. Алкоғолнинг 90% и жигарда метаболизмга учрайди, углекислота ва сув даражасигача оксидланади, оксидланиш жараёнида энергия ажралади. 1 грамм алкоғол 7,1 ккал беради, бу қувватни организм ўзлаштиради. Алкоғол таъсирида жигар ферментлари индукцияга учрайди, унинг метаболиزمи тезлашади.

Истеъмол қилинган спиртнинг 10% и организмдан ўзгармаган ҳолда ўпка, буйрак ва тери безлари орқали чиқиб кетади.

Қонга сўрилган алкоғол асосан марказий нерв системасига таъсир кўрсатади, таъсири қуйидаги даврлардан иборат бўлади: қўзғалиш даври, наркоз даври ва ўлим талвасаси. Биринчи қўзғалиш даври марказий нерв системасини тормозловчи механизмлар фалажланиши туфайли юзага чиқади, бунда сезувчанлик, ақл, идрок, заковат, маънавият, диққат-эътибор, ўзига нисбатан танқидий қараш хусусиятлари камаёди. Тормозланиш жараёнлари пасайиб кетади, эйфория ҳолати рўёбга чиқади, одам хушчақчақ, киришимли, дилкаш, руҳи кўтарилган, кайфи чоғ бўлиб қолади, майда-чуйда ғам-ташвишлар эсдан чиқади. Ичиб олган одам ўзини жуда кучли ҳисоблаб (аслида эса бунинг акси бўлади), бўлар-бўлмас ҳаракатлар қилади, кўп гапирди.

Алкоголнинг қандай таъсир кўрсатиши нерв системасининг турига, мижозга, одамнинг хулқ-атворига боғлиқ Баъзан ичганлар ўта хушчақчақ ва тинчлик тарафдори бўладилар, бошқалари қовоқларини солиб, хомуш, адоватли бўлиб қоладилар. Баъзилари мурувватли, ҳимматли бўлиб кетсалар, баъзилари жанжал қилишга уринадилар. Алкогол туфайли келиб чиққан қўзғалиш наркоз пайдо қиладиган моддалар келтирадиган қўзғалишдан фарқ қилади. Алкогол таъсиридаги қўзғалиш даврида эс-хуш йўқолмайди.

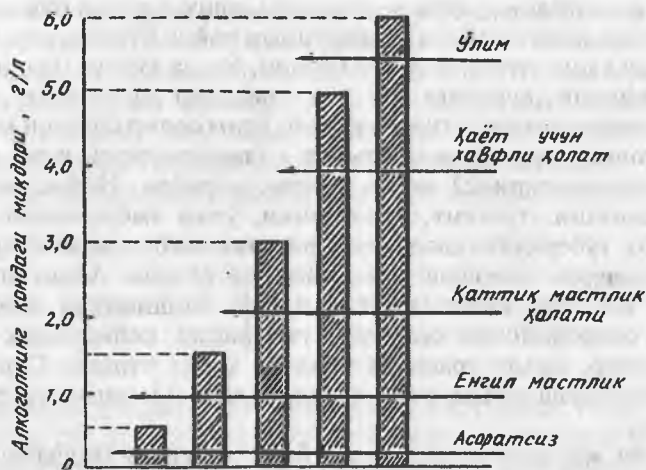
Алкоголнинг миқдори қонда ошган сари унинг таъсири миячага ўтади: ҳаракатлар мувозанати издан чиқади, мушаклар кучи камайди, оёқда туролмай қолинади. Кейин алкоголь таъсири психомотор марказларга, орқа миянинг рефлектор аппаратида ўтади. Онг хиралашиб, кейин эс-хуш бутунлай йўқолади, рефлекслар сўнади, мушаклар бўшашади, наркоз даври бошланади. Алкогол миқдори ошган сари наркоз даври фалаж даврига ўтади, чунки этил спиртининг наркотик таъсир доираси кенг эмас, наркотик ҳамда заҳарловчи концентрациялари бир-бирига яқин. Узунчоқ миянинг нафас ва қон томир марказлари фалажланади, қон босими кескин тушиб кетади, нафас юза ва нотекис бўлади, уни тўхташи ва ўлим содир бўлиши мумкин.

Қон томир маркази заифлашгани туфайли томирларни қисқартирадиган импульслар четда жойлашган томирларга етиб бормайди, улар кенгайди, шунинг учун юз, бўйин ва бошқа жойлар қизаради. Қон кенгайган томирлардан ўтаётганда иссиқлик ошгандек туюлади, аслида эса организмдан иссиқлик чиқа бошлайди. Шунинг учун маст одам совуқда қолса, музлаб қолиши мумкин, чунки у совуқни сезмайди.

Алкогол билан ўткир заҳарланиш енгил мастликдан тортиб, то эс-хушни йўқотиш, ҳатто ўлимга олиб бориши мумкин. Лекин алкогольнинг ўлим содир қиладиган аниқ миқдори ҳали аниқланмаган. Этил спиртининг концентрацияси, қонга сўрилиш тезлиги одамнинг ёшига, саломатлигига, ҳароратга боғлиқ бўлади. Масалан, ўн ёшли болаларда 5 грамм алкоголь ҳалокат келтириши, катталарда бу рақам 200 граммга тўғри келиши мумкин. 200 грамм алкоголь эса 1 шиша ароқда, 2 шиша қизил винода бўлади. Енгил маст бўлган одам қонида алкоголь 0,2%, мастликда 0,25%, оғир мастликда — эс-хуш йўқолиб, коматоз ҳолатда 0,35—0,4% бўлиши мумкин (9-расм).

Алкогол билан ўткир заҳарланган одамни иссиқ қилиб ўраб қўйилади, новшадил спирти ҳидлатилади, ҳатто 3—4 томчи ичирилади, сунъий нафас олдирилади, асабни рағбатлантирувчи моддалар, аччиқ иссиқ чой, кофе ичирилади. Оз миқдордаги ичимлик организмда унчалик катта ўзгаришлар пайдо қилмайди, унинг заҳарли таъсири кейинроқ кўрина бошлайди.

Алкогол тез-тез сурункали ичилса, унга ўрганиш, тобелик пайдо бўлади, алкоголизм — ичкиликбозлик деган мудҳиш касаллик ке-



9-расм. Қондаги этил спирти концентрациясининг организмга таъсири.

либ чиқади. Бунда марказий нерв системасида, ички аъзоларда чуқур ўзгаришлар пайдо бўлади.

Маст қилувчи ичимликлар эрамиздан бир неча аср илгари маълум бўлган. VI—VII асрларда араб давлатларида шаробдан тоза спирт олиш ўрганилган ва унга «аль-когол», яъни «гангитадиган», «мияни айнитадиган» деган ном берилган. Европада у «аква вита», яъни ҳаёт суви деб аталган. Кейинчалик ушбу ичимлик туфайли бошга тушган кулфатлар оқибатида уни «офат суви», «ўлим суви» деб аташган.

Алкоголизм — сурункали касаллик бўлиб, бунда одам ичкиликка рухий ва жисмоний тобе бўлиб қолади. Сурункали касаллик аста-секин ривожланади. Касаллик 3 даврдан иборат бўлади: *биринчиси* — *бошланғич давр*; бемор ичкиликка ружу қилиб кўп ичади ва уни кўтаради. Нерв системаси ва ички аъзоларда дастлабки ўзгаришлар рўй беради. Бу даврда иродаси кучли одамлар ичкиликдан ўзи воз кечиши мумкин. *Иккинчи даврда* алкогольга ружу қилиш ошиб боради, одам ичмаса ўзини ёмон ҳис этади, бўшашади, боши айланади, юрак уриши тезлашади, яъни абстиненция ҳолати рўй беради, агар ичкилик истеъмол қилинса, ушбу ҳолат ўтиб кетади. Бу даврда маст бўлиш учун кўпроқ ичишга тўғри келади ва сурункали ичиш бошланади, ичган шахсда бурч, виждон, ор-номус, иззат деган тушунчалар йўқолади, уларнинг ўрнини мақтанчоқлик, алдамчилик, кўполлик эгаллайди. Ичкиликбоз бутун вужуди билан ичкилик топишга интилади, бу даврда алкогольдан бемор ўзи қутула олмайди, руҳиятида ва ички аъзоларида ўзгаришлар чуқурлашиб боради.

Учинчи давр — *огир даврда* алкогольга чидамлилиқ камайиб боради, ичкиликбоз озгина ичса ҳам маст бўлиб қолади, хотираси

сусаяди, одамийлик қиёфаси йўқолади, психоз ҳосил бўлади, нерв системасида аслига қайтмас ўзгаришлар пайдо бўлади, оғир ҳолатларда «алаҳлаш» хуружлари рўй беради, бунда кўзига мудҳиш нарсалар кўринади, қулоғига ҳар хил товушлар эшитилади, маниякал ва коллапс ҳолатига тушиб қолиб, ўлим содир бўлиши мумкин.

Алкоголни сурункали истеъмол қиладиганларда юрак ва қон томир касалликлари 22 марта кўпроқ учрайди. Нафас аъзолари жароҳатланиши, трахеит, пневмония, ўпка эмфиземаси, пневмосклероз, туберкулёз касалликлари ичкиликбозларда кўпроқ учрайди ва уларни даволаш ҳам қийинроқ бўлади. Алкогол ошқозоннинг шиллиқ қаватини таъсирлаб, бошланғич даврларда ошқозон секретциясини оширади, гиперацид, кейинчалик гипоацид ҳолатлар, меъда яраси ва ўсмалар ҳосил бўлади. Сурункали ичкиликбозларда меъда-ичак касалликлари 18 марта кўпроқ учрайди.

Алкогол жигарга қаттиқ зарба беради, олдин моддалар алмашинуви издан чиқади, кейинчалик гепатит, жигар циррози юзага келиши мумкин. 33% ҳолларда жигар циррозига сурункали ичкиликбозлик сабаб бўлади. Алкогол буйрак ва жинсий аъзоларни ҳам жароҳатлайди: 1/3 беморларда жинсий ожизлик рўй беради. Алкоголизм ўсмир болаларда тез содир бўлади ва оғир ўтади. Алкогол наслга ёмон таъсир кўрсатади. Ота-оналар спиртли ичимлик ичган пайтда бунёд бўлган болалар кўпинча майиб-мажруҳ бўлиб туғилади, улар орасида тутқаноқ ва бошқа руҳий касалликлар кузатилади. Шунинг учун халқимиз қадим замонлардан бери ёш келин-куёвларни спиртли ичимликлардан асраб келган.

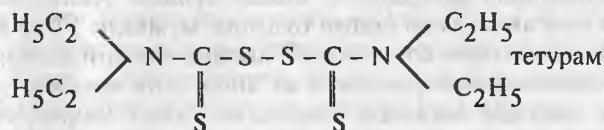
Клиник кузатишларга кўра, 1000 та руҳий бемор болаларнинг касаллигини сабаби текширилганда 50 фоизида отаси, 7 фоизида онаси ва 7 фоизида отаси ва онаси алкоголик бўлган, демак 64 фоиз болаларнинг руҳий касаллигига алкоголь сабаб бўлган.

Ичкиликбоз ота-оналардан туғилган болалар тез-тез касал бўлиб туради, жисмоний ва ақлий жиҳатдан ожиз бўлади. Агар оналар ҳомиладорлик даврида ичкилик ичса, алкоголь тератоген ва эмбриотоксик таъсир кўрсатиши мумкин. Алкогол айниқса ҳомиладорликнинг 6—8 ҳафталигида хавфли, чунки шу даврда ҳомиланинг асосий аъзоларига замин яратилади, натижада бола мажруҳ бўлиб туғилиши мумкин. Ичкилик ичадиган ҳомиладор аёлларда кечки токсикозлар, вақтидан олдин туғиш ҳоллари кузатилади. Эмизикли аёл алкоголь истеъмол қилса, 15—20 дақиқадан кейин кўкрак сутига ўтади ва чақалоққа таъсир кўрсатади.

Маълумки, касалликларни даволашда фармакологик моддалар қўлланилади, ана шу моддалар билан даволанганда алкогольли ичимликлар истеъмол қилиш мумкин эмас, бунда алкоголь дори моддалар метаболизмида қатнашадиган ферментлар фаолиятини пасайтириб, моддалар таъсирини ўзгартириши, заҳарлилигини ошириши мумкин. Бунда алкогольнинг ўз метаболизми ҳам ўзгари-

шн мумкин, сув билан углекислота ҳосил бўлиши ўрнига оралиқда заҳарли ацетальдегид ҳосил бўлиши мумкин. Масалан, нитроглицерин билан даволанаётган вақтда алкоголь ичилса, юрак тўсатдан тўхтаб қолиши мумкин. Алкогол седуксен, элениумнинг тасирини ошириб, улар нафас марказини сусайтириши мумкин, ангиокоагулянтлар таъсири ошиб, қон кетиши мумкин.

Алкоголизм касаллигини даволаш учун *тетурам* моддаси қўлланилади:



Бу модда алкогольнинг метаболизмини ўзгартиради. Агар тетурамсиз алкоголь сув ва углекислотагача парчаланса, *тетурам* билан алкоголь метаболизми оралиқдаги маҳсулот — ацетальдегид ҳосил бўлиши билан тўхтади.

а) оддий ҳолатда

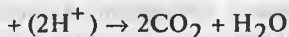


этил спирти

ацетальдегид

сирка кислота

+ (4O)



б) тетурам юборилганда



этил спирти

ацетальдегид

Ацетальдегид организмни заҳарлайди: бош оғрийди, кўнгил айнайди, қайт қилади, кўп терлайди, юракда оғриқ, қўрқув пайдо бўлади. Тетурам билан алкоголь бир неча марта бирга қўлланса, ҳар гал бемор юқоридаги мудҳиш ҳолатга тушиб, унда алкогольга нисбатан салбий шартли рефлекс пайдо бўлади, тетурамсиз ҳам алкогольни кўриши, унинг ҳиди келиши билан юрак ўйноққа тушиб қолади, ана шу салбий рефлекс туфайли бемор алкогольдан воз кечади. Тетурамни албатта шифокор назоратида қўлаш лозим. Юрак, қон томир, жигар, буйрак касалликларида, 50 ёшдан ошган шахсларга бу моддани қўлаш ман этилади. Тетурамнинг давомли узоқ таъсир этадиган тури — *эсперал* таблеткаларини тери остига ўтказиш (имплантация қилиш) мумкин, бунда алкогольга нисбатан салбий рефлекс пайдо бўлади. Алкоголизм касаллигини даволаш анча мушкул, шунинг учун унинг олдини олиш катта аҳамияга эга.

8-боб. УХЛАТУВЧИ МОДДАЛАР

Уйқу — ҳаёт учун ғоят зарур бўлган фаол физиологик жараён. Уйқу вақтида эс-хуш йўқолади, қўзғалувчанлик, рефлектор фаолият, мушаклар таранглиги пасаяди, мияда қон айланиши, моддалар алмашинуви яхшиланиб боради, нафас чуқурлашади, тана ҳарорати пасаяди. Агар одам 5—7 кун уйқусиз қолса, руҳий ва муҳим аъзоларда ўзгаришлар пайдо бўлади. Ҳайвонлар 4—6 кун уйқусиз қолганда ўлим содир бўлиши мумкин. Уйқу вақтида мия ортиқча ахборотдан холи бўлиб, хотира механизмлари, марказий нерв системасининг фаоллиги ва энергетик манбаи тикланади.

Уйқу вақтида миянинг гипноген (уйқу чақирувчи, юнонча *hypnos* — уйқу дегани) соҳалар (таламус, гипоталамус, ретикуляр формациянинг каудал бўлими) фаоллиги ошади, ретикуляр формация (рострал бўлими) фаоллиги камаяди. Уйқу бир-бири билан алмашилиб турадиган иккита даврдан иборат.

Биринчи давр — секин юзага келадиган ортодоксал, синхрон уйқу, бунда нейронлар фаоллиги синхрон равишда бўлади. Электронцефалограмма текис, юқори вольтли амплитудалардан иборат бўлади. Моддалар алмашинуви жараёнлари, ички безлар секрецияси, тана ҳарорати, қон босимининг пасайиши кузатилади, вагус нервининг тонуси ошиб боради. Бу давр вақти-вақти билан қайтарилиб туради, умумий уйқу даврининг 75% ини ташкил этади.

Иккинчи давр — тез юзага келадиган десинхрон, парадоксал уйқу, бунда ЭЭГ тез, нотекис паст вольтли амплитудалардан иборат бўлади, туш кўриш, кўз косаларининг қимирлаши, моддалар алмашинуви, катехоламинлар, кортикостероидларнинг, умуман симпатик иннервация фаолияти, қон томирлар тонуси, юрак фаолияти ошиб боради. Ушбу уйқу ҳам вақти-вақти билан такрорланиб умумий уйқу даврининг 25% ини ташкил этади. Янги туғилган чақалоқларда «тез» уйқу 50—80%, икки ёшли болаларда 30—40% ни ташкил қилади. Еш ошган сари «тез» уйқу вақти камайиб, катталарнинг даврига тўғри келиб қолади.

«Секин» уйқунинг «тез» уйқуга алмашилиши серотонин ва катехоламинлар фаоллигига боғлиқ. Серотонин «секин уйқу» ни, катехоламинлар «тез» уйқуни келтиради. Уйқу фаолиятига холин ва ГАМК-эргик системаси ҳам таъсир кўрсатади. Сўнгги йилларда уйқу келтирадиган гипноген хусусиятга эга эндоген моддалар (уйқу пептиди) миядан ажратиб олинган. Бу моддалар уйқу механизмини, унинг ўзгаришини аниқлаш ва янги ухлатувчи моддалар олишда катта аҳамиятга эга.

Ҳозирги кунда аҳоли ўртасида уйқусизлик ҳоллари кўп учрайди. Уйқусизликнинг 3 тури кузатилади: биринчисида уйқуга кетиш қийин бўлди, кейин чуқур ва давоми уйқу бўлади, бундай уйқусизлик ёшларда кўпроқ учрайди. Уйқусизликнинг иккинчи турида тез ухлаб қолинади, лекин уйқунинг давоми қисқа бўлади (2—5 соат), бундай уйқусизлик катта ёшлиларда кўпроқ учрай-

ди. Учинчи тур уйқусизликда уйқуга кетиш даври ҳамда унинг давомчилиги бузилган бўлади. Баъзи ҳолларда уйқу даврларининг давоми ўзгаради, бу ҳам уйқу фаолиятининг бузилганидан далолат беради. Уйқусизликни даволаш учун ухлатувчи моддалар қўлланади. Ухлатувчи моддалар таъсири тез ва ишончли бўлиши, таъми, ҳиди ёқимсиз, таъсирлайдиган бўлмаслиги, уйқу даврларига таъсир кўрсатмаслиги, организмда тўпланмасдан чиқиб кетиши, аъзоларга ва системаларга нохуш таъсир этмаслиги, бу моддаларга ўрганиш ва тобелик содир бўлмаслиги, тератоген таъсирга эга бўлмаслиги керак. Лекин ҳозирги кунда шундай талабларга тўлатўкис жавоб берадиган уйқу дорилари йўқ деса бўлади.

Уйқусизликни даволашда унинг сабабини аниқлаш керак, чунки уйқусизлик кўпинча касаллик белгиси бўлади, шунинг учун аввал асосий хасталикни даволаш лозим.

Уйқу дорилари асабни тинчлантиради. Фақат ухлатувчи модда сифатида қўлланидиган моддалар марказий нерв системасига наркотик, тинчлантирувчи таъсир этади, гетероциклик ҳамда алифатик бирикмалар ана шундай моддалар қаторига кириди. Гетероциклик моддаларга барбитурат кислота унумлари — барбитуратлар: этаминал натрий, фенобарбитал, натрий барбитал; алифатик моддалар — бромизовал ва хлоралгидрат. Булар марказий нерв системаси бўлимларига умумий тинчлантирувчи таъсир кўрсатади.

Барбитуратлар кичик миқдорларда тинчлантирувчи, ўрта миқдорларда ухлатувчи ва катта миқдорларда наркоз пайдо қилиш хусусиятига эга, наркотик таъсир доираси кенг бўлмагани учун наркоз мақсадида қўлланилмайди.

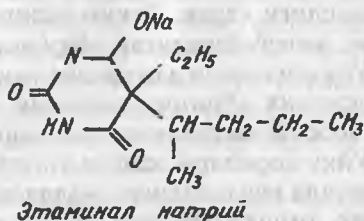
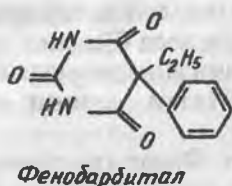
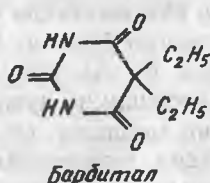
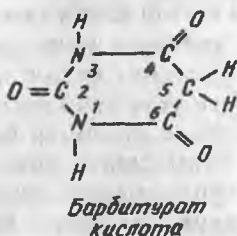
Ухлатувчи сифатида бошқа турдаги моддалар: бензодиазепин рецепторлар агонистлари — сибазон, феназепам, нитрозепа; гистаминга қарши моддалардан — димедрол, дипразин, наркоз пайдо қилувчи моддалардан — натрий оксибутират қўлланилади.

БАРБИТУРАТЛАР

Гексобарбитал, циклобарбитал, этаминал натрий, фенобарбитал

Бу моддалар барбитурат кислота унумлари, уларни олиш учун барбитурат кислота молекуласига C_5 ўрнига бошқа бирикмалар киритилади (II-формула). Барбитурат кислота сувда эримайдиган модда бўлса ҳам унинг натрийли унумлари сувда яхши эрийди.

Барбитуратларнинг ухлатувчи таъсир механизми қуйидагилардан иборат: моддалар ретикуляр формациянинг мия пўстлоғига бўладиган фаоллаштирувчи таъсирини камайтириб, тинчлантиради. Мия пўстлоғига йўл олган тоник импульслар етиб боролмасдан, пўстлоқ фаоллиги сусаяди, уйқу келади. Барбитуратлар ГАМК фаоллигини ошириши туфайли кўзғалиш жараёнлари чекланади, фаолловчи медиаторлар (серотонин, катехоламинлар)нинг ажралиши камаяди.



11-формула. Уйқу келтирувчи моддаларнинг кимёвий тузилиши.

Барбитуратлар оғиз орқали юборилганда ошқозон-ичакдан яхши сўрилади, бир қисми плазмадаги оксиллар билан қатор бирикмалар ҳосил қилади, бирикмаган қисми миёга ўтиб, фармакологик таъсир кўрсатади. Жигарда барбитуратлар биотрансформацияга учрайди. Масалан, жигари соғломларда фенобарбитал концентрацияси 24 соатда 60—70%, гепатитда эса 7,5% камаяди.

Таъсир муддатининг давомлиги бўйича барбитуратлар 2 гуруҳга бўлинади: ўрта (этаминал натрий), давомли (фенобарбитал, барбитал натрий) таъсир этувчи моддалар (16-жадвал).

Ўрта таъсир этувчи моддалар жигарда ўзгариб боради, бир қисми эса ўзгармасдан буйракдан чиқиб кетади.

16-жадвал

Уйқу келтирувчи барбитуратларнинг хусусиятлари

Моддалар	Сувда эрувчанлиги	Уйқу келтириш муддати	Уйқунинг давомлиги (% соат)
Натрий этаминал	эрийди	10—20	4—6
Натрий барбитал	эрийди	20—40	7—8
Фенобарбитал	эрийди	40—60	7—8

Узоқ муддат таъсир сувчи моддалар жигарда сақланиб зарарсизланади, кўп миқдорда ўзгармасдан организмдан (30—50%) чиқиб кетади. Барбитуратлар уйқудан кейин эртасига ноҳўя таъсирлар келтириб чиқаради — бушашиш, уйқу босиш, иш қобилиятининг пасайиши. Агар моддалар бир неча кун қўлланилса, организмда тўпланиб қолади (кумуляция), буйрак касаллиги кумуляцияни кучайтиради.

Барбитуратлар ухлатувчи модда сифатида бир марта, уйкуга кетишдан 30—60 дақиқа олдин оғиз орқали, айрим ҳолларда тўғри ичкакка юборилади. Барбитуратлар, айниқса фенобарбитал жигарнинг зарарсизлантирувчи ферментлари ҳосил бўлишини оширади — индукциялаштиради, цитохром Р-450, глюкуронилтрансфераза ва бошқа ферментлар фаолиятини ошириб юборади. Болаларда барбитуратлар ухлатувчи модда сифатида кам қўлланади, кўпинча фенобарбитал талвасага қарши модда сифатида ҳамда жигар ферментларини индукция қилиш учун гипербилирубинемияда — гемолитик анемияда қўлланади.

Барбитуратлар қўлланганда аллергия жараёнлар бўлиши, бемор сарғайиб кетиши (айниқса фенобарбитал қўлланганда), тана ҳарорати кўтарилиши мумкин.

Барбитуратлар ухлатувчи модда сифатида қўлланганда уйку даврларига таъсир кўрсатиб, «тез уйкуга кетиш» муддатини камайтириши мумкин, шу туфайли бу моддалар қўлланишдан тўхта-тилганда эса бир неча ҳафта ичида «тез уйкуга кетиш» муддати узайиши мумкин. Бу ҳолат «қайтар» феномен деб аталади, кўп туш кўриш, «тез» пародоксал уйкуга хос белгилар кузатилади.

Барбитуратлар миқдори ошиб кетганда (жонига қасд қилиш учун ёки болалар билмасдан кўп ичиб қўйганда) ўткир заҳарланиш рўй беради. Бунда марказий нерв системаси фалажланиб боради, коматоз наркознинг учинчи даврига ўхшаган ҳолат келиб чиқади: эс-хуш йўқолади, рефлектор фаолият пасайиб кетади, узунчоқ миёда жойлашган нафас ва қон томир марказлари фалажланиб боради, қон босими пасаяди. Қон босимининг пасайиши фақат марказий нерв системасига бўлган таъсир билан боғлиқ эмас, чунки барбитуратлар катта миқдорда тўғридан-тўғри юракка, қон томирларга таъсир этиши, симпатик ганглийларидан томирларни қисқартирувчи импульслар ўтишининг фалажланишига ҳам боғлиқ бўлади. Заҳарланишда нафас ва қон айланиши издан чиқиб, ацидоз ҳосил бўлади ҳамда буйрак фаолияти издан чиқади, ўпкада қон ҳаракати тўхтаб, ўпка шиши содир бўлади.

Ўткир заҳарланишни даволашда аввало заҳарланган моддани организмдан чиқариш керак: ошқозон чайилади, адсорбцияловчи, сурги моддалар қўлланади. Диуретиклар, айниқса фуросемид, кўп миқдорда суюқликлар (айниқса ишқорли) юбориш керак, жадал диурез пайдо қилинади. Гемосорбция, гемодиализ, перитонеал диализ қилинади ва сунъий буйрак ишга солинади, нафас олишни тўғрилаш учун енгил заҳарланганда аналептиклар (бемегрид), коллапс ҳолатида норадреналин юборилади.

Барбитуратлар узоқ муддат мобайнида қўлланса, организмда тўпланиб қолади, улар билан сурункали заҳарланиш мумкин. Бунда уйку босади, бўшашиш, руҳан эзилиш, мувозанатни йўқотиш, тутилиб гапириш, бош айланиш каби асоратлар пайдо бўлади. Ҳаётий муҳим аъзолар (юрак, жигар, буйрак) да ўзгаришлар пай-

до бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда психотерапия ҳамда симптоматик даволаш усуллари олиб борилади.

Ухлатувчи, айниқса кимёвий тузилиши бир-бирига ўхшаш моддалар қайта қўлланганда, уларнинг ухлатиш хусусияти камайиб боради, уларга ўрганиб қолинади, уйқу пайдо қилиш учун улар миқдорини ошириш керак бўлади, моддаларга нисбатан чидамлик — толерантлик юзага келади, ўрганишнинг сабаби — моддалар туфайли жигарни зарарсизлантирувчи ферментлар фаоллигининг ошишига боғлиқ. Ухлатувчи моддаларга ўрганиб қолмаслик учун уларни ўрнини алмаштириб туриш лозим.

Барбитуратлар узоқ муддат мобайнида бетўхтов қўлланилса, уларга нисбатан тобелик ҳам пайдо бўлади. Агар моддалар юборишдан тўхтатилса, руҳиятда ва аъзоларда ўзгаришлар, абстиненция синдроми пайдо бўлади, безовталаниш, ғазабланиш, қўрқув босиш, қайт қилиш, кўриш қобилятининг ўзгариши, талвасага тушиш, ортостатик гипотония, ҳатто ўлим содир бўлиши мумкин.

Алифатик қаторли ухлатувчи моддалардан *хлоралгидрат*, кучли ва давомли ухлатувчи таъсирга эга (8 соат), ошқозон-ичакдан яхши сўрилади, барбитуратлардан фарқи — уйқу даврларини ўзгартирмайди. Модданинг тинчлантирувчи, ухлатувчи, талвасага қарши, наркоз пайдо қилувчи хусусиятлари ҳам бор. Ухлатувчи сифатида хлоралгидрат ҳозир кам қўлланилади, чунки жигар, юрак, буйракларга ножўя таъсир кўрсатади, унга ўрганиб қолиш мумкин. Хлоралгидрат кўпроқ талвасага қарши, айниқса болаларда тез учрайдиган талвасали ҳолатда — спазмофилияда қўлланилади. Модда ичишга буюрилади, кўпроқ тўғри ичакка юборилади. *Бромизовал* ўртача ухлатувчи таъсирга эга.

Ухлатувчи сифатида қўлланидиган *транквилизаторларнинг* кўпчилиги кимёвий тузилишига кўра *бензодиазепин* унумларидандир. Улар асосан лимбик системага таъсир кўрсатиб, ваҳима, ташвиш, безовталикини йўқотади, анксиолитик таъсир кўрсатади, ухлатувчи хусусияти келтирилган анксиолитик таъсири билан боғлиқ. Бензодиазепин моддалари ухлатувчи, анксиолитик, талвасага қарши ҳамда мушакларни бўшаштириш хусусиятларга эга, моддалар этил спирти, наркотик анальгетиклар билан қўлланганда уларнинг таъсирини ва таъсир муддатини оширади. Ичишга буюрилади, ошқозон-ичакдан яхши сўрилади. Бензодиазепин унумларидан ухлатувчи модда сифатида кўпроқ *нитразенам* қўлланилади. Ухлатувчи модда сифатида гистаминга қарши моддалардан *димедрол*, *дипразин*, *супрастин* ҳам қўлланилади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдори, концентрациялари, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Фенобарбитал — Phenobarbitum (Б)	ДМ: 0,1 — ичишга ЮМ: 0,2 — ичишга ЮСМ: 0,5 — ичишга Болаларга: 0,005—0,075 бир қабулга, ёшига қараб	Куқун; таблетка — 0,05; 0,1
Барбамил — Barbamylum (Б)	ДМ: 0,—0,2 — ичишга 0,25—0,5 (5—10% ли эритма) 0,2 — ректал (хуқна учун) ЮМ: 0,3 — ичишга ЮСМ: 0,6 — ичишга	Куқун; таблетка — 0,1; 0,2
Натрий этаминал — Aethaminalum natrium (Б)	ДМ: 0,1—0,2 — ичишга 0,2 — ректал ЮМ: 0,3 — ичишга ЮСМ: 0,6 — ичишга Болаларга: 0,01—0,1 ёшига қараб	Куқун; таблетка — 0,1;
Барбитал — Barbitalum (Б)	ДМ: 0,25 — ичишга ЮМ: 0,5 — ичишга ЮСМ: 1 г — ичишга Болаларга: 0,025—0,25 ёшига қараб	Куқун
Натрий барбитал — Barbitalum-natrium (Б)	ДМ: 0,3 — ичишга; т/о; м/и ЮМ: 0,5 — ичишга т/о; м/и ЮСМ: 1 — ичишга т/о; м/и Болаларга: 0,025—0,25 — бир қабулга, ёшига қараб	Куқун; таблетка — 0,3
Хлоралгидрат — Chlorali hydras (Б)	ДМ: 0,5—1 г — ичишга ва ректал (хуқна учун) ЮМ: 2 г — ичишга ва ректал ЮСМ: 6 г — ичишга ва ректал Болаларга: 0,05—0,75 бир қабулга, ёшига қараб	Куқун
Бромизовал — Bromisovalum (Б)	ДМ: 0,3—0,6 — ичишга ЮМ: 1 г — ичишга ЮСМ: 2 г — ичишга Болаларга: 0,03; 0,1; 0,25 — бир қабулга, ёшига қараб	Куқун; таблетка — 0,3
Нитразепам — Nitrazepamum (Б)	ДМ: 0,005; 0,01 — ичишга Болаларга: 0,00125—0,0025 (1 ёшгача); 0,0025—0,005 (1—5 ёш) 0,005 (6—14 ёш)	Таблетка — 0,005; 0,01

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига; т/о — тери остига; м/и — мушак ичига.

9-БОБ. ТАЛВАСАГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Талвасага қарши моддалар турли сабаблардан келиб чиққан талвасаларни даволашда қўлланилади. Талваса хуружи, талваса ҳолатининг келиб чиқиши бош мия нейронларида ацетилхолин миқдори ошиб кетиши, холинэстераза ферменти фаоллигининг камайишига боғлиқ. Бошқа маълумотларга кўра, бунга мияда тормозланиш медиатори ГАМК (гамма — аминомой кислота) камайиши, глутамин кислота, витамин В₆ етишмовчилиги, катехоламинлар ва серотинин алмашинувининг ўзгариши олиб келади.

Талваса ҳолатлари дори моддалар билан заҳарланганда, тутқаноқ касаллигида рўй беради. Талвасага паркинсонизм ҳолатлари ҳам киради, бунда мушаклар ҳаракати камайдди, бемор беихтиёр қалтирайди.

Турли хил талвасалар болаларда, айниқса кичик ёшдаги болаларда катталарга нисбатан 5—6 марта кўпроқ учрайди. Уларда талваса юкумли касалликларда, тана ҳарорати ошганда, моддалар алмашинуви (углевод, минерал) бузилганда, тана сувсизланганда, тутқаноқ ва бошқаларда учрайди. Ёш болаларнинг талвасага мойиллиги, уларнинг марказий нерв системаси мукамал ривожланмаганидан, гематоэнцефалик тўсиқнинг ўтказувчанлиги ошиқроқ бўлганидан, нерв тўқималари етарли миелинизация ҳамда ГАМК фаоллиги етарли бўлмаганидан келиб чиқади.

Талвасага қарши моддалар 3 гуруҳга бўлинади:

1. Талваса белгиларига қараб, яъни симптоматик даволаш учун қўлланиладиган моддалар.

2. Тутқаноққа қарши моддалар.

3. Паркинсонизм ҳолатида қўлланиладиган моддалар.

Талваса белгилари ҳар хил сабаблар (касалликлар, заҳарланиш) туфайли келиб чиқади, айниқса бундай талваса юқорида келтирилгандек, болаларда кўпроқ учрайди, улар наркотик ҳамда ухлатувчи моддалар билан даволанади, марказий нерв системаси бўлимларида синаптик ўтказувчанликни камайтиради, мия пўстлоғида мотор соҳалар фаолиятини ҳамда рефлектор фаолликни пасайтиради. Талваса хуружини бартараф қилиш учун кўпинча ноингалицион наркотиклар, ухлатувчи барбитуратлар (фенобарбитал), хлоралгидрат ҳамда магний сульфат қўлланади. Лекин бу моддалар, айниқса наркотиклар нафас фаолиятини сусайтириши мумкин, шунинг учун ҳозирги кунда айниқса болаларда учрайдиган талвасаларда нафасни камроқ сусайтирадиган транквилизаторлардан седуксен ва натрий оксibuтират (ГОМК) қўлланади.

Седуксен — *сибазоннинг* ҳатто кичик миқдори ҳам ҳар қандай талвасаларда даво бўлади. Сибазон бош ва орқа мияда ГАМКнинг сусайтирувчи таъсирини ошириб, нерв импульсларининг тарқалишига тўсқинлик қилади. Шу билан бирга сибазоннинг гипоксияга ҳам қарши таъсири бор. Сибазон веналарга юборилгандан кей-

ин талвасага қарши таъсири 5—10 минутдан кейин бошланиб, 2 соатлар ичида давом этади, модданинг миқдори ошса, нафасни сусайтириши мумкин.

Натрий оксibuтират марказий нерв системасида сусайтириш жараёнларининг медиатори ГАМК унуми ҳисобланади, қисқартирилган ҳолда ГОМК (гамма оксимой кислотанинг натрийли тузи) деб аталади. ГОМК гематозенцефалик тўсиқдан ГАМК га нисбатан осон ўтиб, марказий нерв системасига ГАМК га ўхшаш таъсир кўрсатади, яъни сусайтириш жараёнларини оширади.

Натрий оксibuтират юборилган миқдорига қараб ухлатувчи, талвасага қарши ва наркотик таъсир кўрсатади. Шу билан бирга ГОМК миянинг қон айланишига ижобий таъсир кўрсатади, у ердаги томирларнинг қисқаришини бартараф қилади ҳамда моддалар алмашинувини нормаллаштиради. Мияда, юрак тўқималарида кислороднинг ўзлаштирилиши яхшиланади, креатинфосфат ва АТФ нинг ҳосил бўлиши ошиб боради. ГОМК веналарга секин юборилганда 10—15 дақиқадан кейин талвасага қарши таъсири бошланиб, 2 соатлар ичида давом этади. Моддани икки баробар кам миқдорда дроперидол (нейролептик) билан талвасага қарши қўллаш мумкин. Болаларда талвасага қарши фентанил (наркотик анальгетик) билан дроперидол (нейролептик), яъни нейролепто-анальгезия учун қўлланиладиган моддаларни юбориш мумкин.

9.1. ТУТҚАНОҚҚА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Фенобарбитал, бензонал, гексамидин, дифенин, хлоракон, приметин, карбамазепин, этосуксимид, натрий вальпроат.

Тутқаноқ (эпилепсия) — асабий руҳий касаллик, аҳоли ўртасида кўп учрайди, болалар касалликлари ичида 1% ни ташкил қилади. Тутқаноқ касаллигида мияда алоҳида, тузилиши, фаолияти ўзгарган қўзғалувчан ўчоқлар пайдо бўлади, вақти-бевақт ташқи жароҳатловчи омиллар шу разрядли ўчоқларни қўзғатади ва қўзғалувчанлик импульслари тарқалади (иррадиация бўлади), шу туфайли талвасали ёки талвасасиз хуружлар пайдо бўлади. Тутқаноқ сурункали касаллик бўлиб, асосан 4 тури кузатилади: 1) катта тутқаноқлар (*grand mal*) — бунда катта хуружли талвасалар бўлади; 2) кичик тутқаноқлар (*petit mal*) — бунда бемор жуда оз вақт, бир неча дақиқа талвасада бўлади, ҳушидан кетади, саволларга жавоб бермайди, қимирламасдан бир жойга тикилиб қолади, юз мушакларида тез ўтадиган тортишиш, учиш бўлиши мумкин; 3) психомотор эквивалентлар, бунда умумий талваса бўлмайди, бемор ўзи билмаган ҳолда айрим мураккаб кутилмаган ҳаракатлар қилади, лекин хуруж тамом бўлгандан кейин қаерга борганини, қандай ҳаракатлар қилганини эсидан чиқаради; 4) миоклонус—эпилепсия, эс-ҳуши йўқолмаган ҳолда мушакларнинг кам муддатли талвасали тортишишлари.

Тутқаноқнинг қайси турда кечиши, тутқаноқ ўчоқларининг мия тўқималарида қаерда жойлашиши ва тарқалишига боғлиқ бўлади.

Тутқаноқнинг сабаблари, келиб чиқиши, ривожланиш механизми етарли аниқ эмаслиги учун бундай беморларни даволаш анча қийин. Тутқаноққа қарши моддалар ушбу касалликнинг олдини олиш ва тутқаноқ хуружларини камайтириш учун қўлланади.

Тутқаноқ касалликларини тинчлантирувчи моддалар — бромидлар билан даволаб келинган, лекин уларнинг таъсири етарли бўлмайди. Тутқаноққа қарши таъсир қиладиган модда — фенобарбитал (барбитурат унумларидан) 1912 йилда олинган. Фенобарбиталнинг ухлатувчи хусусияти кучли бўлгани учун шу моддага кимёвий жиҳатидан ўхшаш, лекин ухлатувчи таъсири камроқ моддалар — бензонал, дифенин, триметин, гексамидин, хлоракон ва бошқалар синтез қилинган.

Юқорида келтирилган тутқаноққа қарши моддаларнинг таъсир механизми тўла-тўқис аниқланган эмас, улар эпилептоген ўчоқдаги нейронларнинг қўзғалувчанлигини, импульсларнинг тарқалишини камайтиради. Тутқаноққа қарши моддалар нейронлар мембраналарини мустаҳкамлаб, уларнинг рефлектор даврини оширади, нейронларaro ўтказувчанликни, эпилептик ўчоқдан ўтадиган импульсларнинг тарқалишини камайтиради. Нейронларaro ўтказувчанлик, қўзғалувчанлик жараёнларининг камайиши моддаларни тормозловчи жараёнларининг кучайтиришига ҳам боғлиқ, бу моддалар талвасага сабаб бўладиган соҳани сусайтиради, баъзи маълумотларга кўра тутқаноққа қарши моддалар бош мияда ГАМК миқдорини ошириши, мия ҳужайраларида натрий ионларини камайитириши билан боғлиқ.

Тутқаноқни дори моддалар билан даволанганда қуйидаги қоидаларга риоя қилинади:

1. Тутқаноқ хуружларининг турига қараб даво қилиш.
2. Даволаш узлуксиз ва давомли бўлади, моддалар тутқаноқ хуружлари йўқолгандан кейин яна 3—5 йил давомида қўлланилади.
3. Болаларда тутқаноққа қарши моддаларга ўрганиб қолиш ҳоллари кам учрайди, шунинг учун қўлланиб турилган моддани бошқасига алмаштириш мақсадга мувофиқ эмас.
4. Бемор амбулатория шароитида, ўзи ўрганган иш ва уй шароитида даволанади.

Тутқаноққа қарши моддалар шу касалликнинг турига қараб қўлланилади. *тутқаноқнинг катта хуружларида* — фенобарбитал, гексамидин, дифенин, хлоракон, карбамазепин; *кичик хуружларида* — этосуксимид, триметин; *психомотор эквивалентларда* — карбамазепин, дифенин, гексамидин, хлоракон, миоклонус эпилепсияда — сибазон, нитразепам, клоназепам қўлланилади.

Тутқаноққа қарши моддалар таснифи

Катта хуружли талвасалар	Кичик хуружли талвасалар	Психомотор эквивалентлар	Миоклонус — эпилепсия
Фенобарбитал Бензонал Гексамидин Дифенин Хлоракон Карбамазепин Вальпроат натрий	Этосуксимид Триметин Вальпроат натрий Бензонал	Бензонал Карбамазепин Дифенин Хлоракон Гексамидин Вальпроат натрий	Бензонал Сибазон Клоназепам Вальпроат натрий

Фенобарбитал кучли талвасага қарши таъсир этади ва ухлатувчи хусусияти бор. Тутқаноққа кўпинча дастлаб шу модда билан даво қила бошланади, асосан катта хуружли тутқаноқни даволашда қўлланилади. Эпилептоген ўчоқда талвасанинг тарқалишини чегаралайди. Натрий ионларининг нейронларга ўтишига тўсқинлик қилиб, нейронлар қўзғалувчанлигини камайтиради. Фенобарбитал пресинаптик толаларда ацетилхолиннинг ажралишини камайтириб, эпилептоген ўчоқлардан қўзғалувчанлик тарқалишига тўсқинлик қилади, миёда ГАМК миқдорини оширади. Фенобарбитал қўлланишининг биринчи ҳафталарида уйқучанлик, бўшашиш, мушакларнинг бўшашиши каби нохуш ҳоллар кузатилади, кейинчалик бу асоратлар йўқола бошлайди. Кўпчилик беморлар фенобарбитал билан узоқ вақт даволанишни яхши ўтказадилар, баъзиларида дерматитлар, терида тошмалар, жигарда, буйракда ўзгаришлар пайдо бўлади, гапириш қийинлашади.

Тутқаноққа қарши асосий моддалар фаоллигини тажрибада ва клиникада солиштириш натижалари

Моддалар	Тажрибадаги натижалар		Клиник натижалар		
	Мия пўстлоқ қисмининг электр қўзғалишида	Коразол таъсиридаги талвасаларда	Катта тутқаноқда	Кичик тутқаноқда	Психомотор эквивалентларда
Фенобарбитал	++++	++	++++	+	0
Дифенин	++++	0	++++	—	+++
Гексамидин	+++	++	+++	0	0
Хлоракон	+++	0	+++	+	+++
Триметин	+	++++	—	++++	+

Белгилар (++++) — юқори натижа: (++++) — яққол натижа: (++) — суст таъсир: (+) — кам таъсирли: (0) — таъсири йўқ: (—) — оғирлаштирувчи таъсир.

Гексамидин кимёвий жиҳатдан фенобарбиталга яқин, ухлатувчи хусусияти йўқ. Организмда гексамидин метаболизмга учраб, унинг 20%и фенобарбиталга айланади, ана шу фенобарбитал гексамидиннинг тутқаноққа қарши таъсир механизмида катта аҳамиятга эга. Гексамидин тутқаноқнинг катта талвасали хуружларида таъсири сезиларли бўлади, кичик хуружларда деярли таъсир кўрсатмайди, болаларда кичик талвасали хуружларни ҳатто тезлаштириб юборади. Гексамидин унчалик заҳарли бўлмаса ҳам, бош оғриғи, кўнгил айниши, қусиш, кўришнинг ўзгариши каби ножўя таъсирлар пайдо қилиши мумкин. Узоқ вақт мобайнида қўлланда руҳий ўзгаришлар, лейкопения рўй бериши мумкин. Гексамидинни жигар, буйрак, қон касалликларида қўллаш ман этилади.

Бензонал фенобарбитални молекуласини ўзгартириб олинган модда организмда тез метаболизмга учрайди, ундан фенобарбитал ажралиб, тутқаноққа қарши таъсир кўрсатади, ухлатувчи хусусиятлари фенобарбиталга нисбатан камроқ, тутқаноқнинг ҳар хил турларида қўлланилади. Бензонал ҳам фенобарбиталга ўхшаб жигар ферментларини индукция қилиб, жигарнинг монооксигеназ системаси фаолиятини оширади, гипербилирубинемияларни, чақалоқлар гемолитик анемиясини даволашда қўлланилади. Бензоналнинг нохуш асоратлари нисбатан камроқ учрайди, жигар, буйраклар касаллигида, юрак-қон томир етишмовчилигида қўллаш ман этилади. Бензонални фармакологик ва клиник текширишда олимлармиздан проф. К. Н. Нажмутдинов катта ҳисса қўшганлар.

Дифенин — катта тутқаноқларда қўлланади, гиперкинезлар (тиришиш)ни ҳам камайтиради, эпилептоген ўчоқларга натрий ионлари ўтишига тўсқинлик қилади. Дифенин глюкокортикоидлар ҳосил бўлишини камайтиради, глюкокортикоидлар эса марказий нерв системасининг кўзгалувчанлигини оширади. Дифенин ошқозон-ичак шиллиқ қаватини таъсирлаш хусусиятига эга, жигар ва буйрак касалликларида организмда тўпланиши мумкин, шунинг учун бу моддани ушбу касалликларда қўллаш ман этилади. Давомли қўлланилганда оёқ — қўллар қалтираши, кўз оғриши, безовталиқ, уйқусизлик ёки уйқучанлик, милklar шишиб кетиши, қонда лейкоцитоз ҳамда мегалобластик анемия ҳосил бўлиши мумкин, бундай асоратлар пайдо бўлса, дифенинни қўллашни тўхтатиш керак.

Хлоракон катта талвасалар ва психомотор эквивалентларда қўлланилади, модда импульсларнинг пирамид, сегментар, спинал йўлларида орқа мия мотонейронларига ўтишига тўсқинлик қилади. Гексамидин, фенобарбитал, дифенинга нисбатан тутқаноққа таъсири камроқ, улардан кам заҳарли. Хлоракон болалардаги сустроқ талвасали хуружларда таъсир кўрсатиб, бемор кайфиятини яхшилади, деярли ножўя таъсир кўрсатмайди.

Триметин тутқаноқнинг кичик хуружларига қарши кучли таъсирга эга, биринчи кунларда хуружларни тезлаштириши мумкин, кейинчалик хуружлар аста-секин камайиб боради. Триметин им-

пульсарнинг полисинаптик йўллардан ўтишига тўсқинлик қилади. Анча заҳарли модда, беморларнинг деярли ярмисида, айниқса даволанишнинг бошланишида ноҳўя таъсир кўрсатади. Диспептик ҳолатлар, терига тошмалар тошиши, бош оғриғи, ёруғликдан қўрқиш ҳоллари юз бериши, жигар, буйрак фаолияти издан чиқиши, қон таначалари ўзгариши мумкин. Триметининг жигар, буйрак, қон, кўз касалликларида қўллаш ман этилади.

Карбамазепин — кимёвий жиҳатдан иминостильбен умумларидан, талвасага қарши таъсири психотроп таъсири билан уйғунлашиб кетади, модда беморлар кайфиятини яхшилайти. Карбамазепин тутқаноқнинг катта хуружларида, аралаш, турларида, баъзида кичик хуружларда ҳам қўлланилади. Ноҳўя таъсирлари даволашнинг бошида кўринади: диспептик ҳолатлар, бош оғриғи, бош айланиши, уйқучанлик, аккомодациянинг ўзгариши, психомотор, аллергик жараёнлар.

Этосуксимид таъсир бўйича триметинга ўхшайди, заҳарлилиги ундан камроқ. Тутқаноқнинг кичик хуружларининг олдини олиш учун қўлланади.

Натрий вольпроат (депакин) ни талвасага қарши таъсир механизми ГАМК — трансфераза ферментини ингибициялаб, марказий нерв системасида ГАМК миқдорининг ошириши билан боғлиқ: тутқаноқнинг ҳар хил турларида, болаларда ҳарорат кўтарилиши билан боғлиқ бўлган талвасаларда, психомотор эквивалентларда қўлланилади.

Янги талвасага қарши модда *ламиктални* (*ламотриджин*) таъсир механизми кўзғатувчи медиатор глутамининг кўп миқдорда ажралишига тўсқинлик қилади, нейронларнинг тутқаноққа мойиллик ҳолатини камайтиради.

Тизанидин (*сирдалуд*) марказий таъсир этувчи мушакларни бўшаштирувчи модда ҳисобланади, орқа мия полисинаптик рефлексларини тинчитиб, мушаклар тонусини (айниқса ошиб кетганда), спазмларини, клоник талвасаларни пасайтиради. Таъсир механизми — интернейронлардан кўзғатувчи медиаторли аминокислоталарни — глутамин кислота ажралишига тўсқинлик қилади.

Тутқаноқни даволаш учун карбоангидраза ферментининг ингибитори *диакарб* ҳам қўлланади. Бу модда миядаги карбоангидраза ферменти фаолиятини камайтириб, нейронларда углекислота миқдорини оширади, углекислота эса кўзгалувчанликни камайтиради. Диакарб сийдик ҳайдаш хусусиятга ҳам эга, шунинг учун мияда суюқлик ва натрий ионлари камаяди, диакарб асосан кичик хуружли тутқаноқларда қўлланади.

Айрим ҳолатларда тутқаноқни, талвасаларни даволашда *лидокаин* ҳам қўлланади, бу модда хужайралар мембраналаридан ионларнинг ўтишини нормаллаштиради.

«Эпилептоген статус» тутқаноқнинг хавфли кўринишларидан ҳисобланади, талваса хуружлари бир неча соатга чўзилади, бу ҳолат-

ни даволаш учун беморга наркоз пайдо қилувчи моддалар, магний сульфат, натрий оксидутират, лидокаин, сибазон, яъни талваса белгиларини даволашда қўлланадиган моддалар юборилади.

9.2. ПАРКИНСОНИЗМГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Леводопа, мидантан, циклодол.

Паркинсон касаллигида, паркинсонизм ҳолатларида экстрапирамид системанинг мағизлари жароҳатланади. Экстрапирамид система эса мушакларнинг уйғун ҳаракатланишини, алоҳида мушакларнинг ўзаро қисқариши давомлилигини таъминлайди. Экстрапирамид усулнинг негизи стриопаллидар система ҳисобланади. Стриопаллидар система морфологик тузилишидан ва фаолиятидан стриатум ва паллидумдан иборат. Стриатум думли мағиз ҳамда пўстлоқдан, паллидум қора субстанция ва қизил мағиздан иборат. Паллидум жароҳатланганда қора субстанция ва ретикуляр формация ўртасида алоқа издан чиқади, натижада мушаклар ҳаракати камаяди, акинезия, дискинезия юз беради, мушаклар тортишади ҳамда қалтирайди. Стриатум жароҳатланиши туфайли пастда жойлашган марказларга унинг таъсири камаяди: мушаклар тонуси пасаяди, беихтиёр ҳаракатлар — гиперкинезлар (дудуқланиб гапириш, қалтираш) пайдо бўлади, яъни паркинсонизм ҳолати рўй беради. Паркинсонизмда думли ядро, пўстлоқда, қора субстанцияда дофамин миқдори кескин камаяди, холинергик тизимлар фаоллиги ошиб боради. Шунинг учун паркинсонизм, дискинезияларни даволаш учун дофаминергик таъсирларни оширувчи ва холинергик таъсирларни камайтирувчи моддалар қўлланади.

Дофаминергик таъсирларни оширувчи моддалар. Бунинг учун дофаминнинг ўзини қўллаш мақсадга мувофиқ бўлар эди, лекин дофамин гематоэнцефалик тўсиқдан ўтолмайди, паркинсонизмни даволаш учун катехоламинлар биосинтезида дофаминдан олдин ҳосил бўладиган модда — леводопа қўлланади.

Леводопа меъда-ичакдан яхши сўрилиб, гематоэнцефалик тўсиқдан марказий нерв системасига ўтади, бу ерда декарбоксилланиб, дофаминга айланади, дофамин стриопаллидар системада унинг етишмовчилигини тўлдиради, дофаминорецепторларни қўзғатиб, даволовчи таъсир кўрсатади. Оғиздан юборилган леводопанинг кўп миқдори жигар, ичак, буйрак тўқималарида ҳам декарбоксилланиб, дофаминга айланади, ушбу дофамин эса гематоэнцефалик тўсиқдан ўтолмайди. Леводопанинг шу тўқималарда дофаминга айланишини секинлаштириш учун ДОФА ни дофаминга айлантирадиган дофаминдекарбоксилаза ферментининг ингибиторлари — карбидопа, бенсеразид моддалари билан бирга қўлланилади, ингибиторлар билан бирга тайёрланган таблеткалар *наком* (леводопа+карбидопа), *мадопар* (леводопа+бенсеразид) паркинсонизм ҳолатларини даволашда қўлланади.

Леводопанинг таъсири аста-секин бошланиб, биринчи галда мушаклар гипокинезияси ва ригидлиги, кейинчалик бир оз қалтираш, дисфагия камаяди, ҳаракатлар ортади. Бир ойнинг ичида таъсири кўринарли бўлади, давомли қўлланади. Қўллашдан тўхта-тилса, паркинсонизм ҳолати яна қайталанеди.

Леводопа марказий нерв системасида дофаминни миқдорини оширади, шу билан бирга норадреналиннинг миқдори ҳам ошади ва ножўя таъсирлар пайдо бўлади: беморнинг иштаҳаси пасаяди, кўнгил айнайди, қайт қилади, боши оғрийди, ортостатик гипотония, аритмия ва бошқалар юзага келади.

Леводопани атеросклероз, гипертония, буйрак, жигар, ўпка касалликларида қўллаш ман этилади. Леводопа витамин В₆, папаверин, МаО (моноаминооксидаза) ферментининг ингибиторлари билан қўлланмайди, чунки бу моддалар леводопа таъсирини йўқотиши (витамин В₆), ошириши (МаО ингибиторлари) ёки камайтириши (папаверин) мумкин.

Мидантан дофаминнинг нейронлардаги депосидан чиқишини, дофаминергик рецепторларнинг дофаминга нисбатан сезувчанлигини оширади. Баъзи маълумотларга кўра мидантан марказий нерв системасининг мотор нейронларидан импульслар тарқалишини камайтиради. Мидантан қўллангач таъсири биринчи кунларданоқ бошланади, акинезия ва қалтираш камаяди. Беморлар мидантанни яхши кўтарадилар, баъзиларида бош оғриғи, уйқусизлик, бош айланиши, диспептик ҳолатлар содир бўлади. Мидантанни жигар, буйрак касалликларида, ҳомиладорликда қўллаш ман этилади.

Холинергик таъсирларни камайтирадиган моддалар. Холинергик таъсирларни камайтириш учун атропинсимон моддалар қўлланиб келинган, лекин бу моддаларнинг четда (периферияда) жойлашган холинорецепторларга ҳам таъсири кучли бўлган. Шунинг учун асосан марказий холинорецепторларга таъсир этадиган синтетик моддалар олинган. Булардан паркинсонизмни даволаш учун циклодол қўлланилади.

Циклодол марказий холинолитиклардан бўлиб, марказий нерв системасида жойлашган холинорецепторларни фалажлаб, ацетилхолинни таъсирини камайтиради, иккита медиатор — дофамин ҳамда ацетилхолинни таъсири тенглашади, холинергик таъсирот камаяди, натижада мушаклар тортилиши, ҳаракатлар чекланиши камаяди, қалтирашга деярли таъсир қилмайди. Циклодол паркинсонизм касаллигида, нейролептикларни давомли қўлланиш туфайли келиб чиққан паркинсонизм ҳолатларида ҳам қўлланади, ножўя таъсирлари бу модданинг периферик холинорецепторларга таъсири билан боғлиқ: оғиз қуриши, аккомодациянинг ўзгариши, пульснинг тез уриши кузатилади. Миқдори ошганда психомотор кўзгалиш, галлюцинациялар юзага келади, глаукома, тахикардияларда қўллаш ман этилади. Циклодол билан леводопа бирга қўлланиши мумкин.

Дори моддалар.

Моддаларнинг номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдор, концентрациялари, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Тутқаноққа қарши моддалар		
Дифенин — Dipheninum (Б)	ДМ: 1 таблетка — ичишга ЮМ: 3 таблетка — ичишга ЮСМ: 8 таблетка — ичишга Болаларга: 6—8 мг/кг — суткада (3 мартага бўлиб)	таблетка 1 та таблеткада 0,117 дифенин бор
Гексамидин — Hexamidinum (Б)	ДМ: 0,125—0,5 — ичишга ЮМ: 0,75 — ичишга ЮСМ: 2,0 — ичишга Болаларга: 5—20 мг/кг — суткада 3 марта	Таблетка — 0,12; 0,25;
Хлоракон — Chloraconum (Б)	ДМ: 0,5—1,0 — ичишга Болаларга: 0,25—0,5 бир қабулга (суткада 3—4 марта)	Таблетка — 0,25; 0,5
Карбамазепин — Carbamazepinum (Б)	ДМ: 0,2—0,4 — ичишга Болаларга: 0,1—0,2 (1 ёшгача) 0,1—0,4 (1—5 ёш) 0,2—0,6 (6—10 ёш) 0,2—1,0 (11—15 ёш)	Таблетка — 0,2
Бензонал — Benzonalum (Б)	ДМ: 0,1—0,15—0,2 ЮМ: 0,3 ЮСМ: 1 г Болаларга: 0,025—0,05 — (3—6 ёш); 0,1—0,15 (7—10 ёш)	Кукун, таблетка — 0,05; 0,1
Этосуксимид — Ethosuximidum (Б)	ДМ: 0,25 (15 томчи) — ичишга Болаларга: 20—50 мг/кг суткада (3 мартага бўлиб)	Капсула — 0,25; 50 мл ли флаконларда
Натрий-вальпроат — Valproate sodium (Б)	ДМ: 0,3—0,45 — ичишга ЮМ: 2,4 ичишга Болаларга: 20—50 мг/кг вазнга	Таблетка; 0,3 5% сироп 120 мл флаконларда
Триметин — Trimethinum (Б)	ДМ: 0,2—0,3 — ичишга ЮМ: 0,4 — ичишга ЮСМ: 1,2 — ичишга Болаларга: 20—60 мг/кг (3—4 мартага бўлиб)	Кукун; капсула суксилеп номи билан 0,25
Паркинсонизмга қарши моддалар		
Леводопа — Levodopum (Б)	ДМ: 0,25 — 1,0 ичишга	Капсула таблетка — 0,25; 0,5

Моддаларнинг номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдор, концентрациялари, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Мидантан — Midantanum (Б)	ДМ: 0,1 — ичишга	Қобикли таблетка 0,1
Циклодол — Cyclodolum (А)	ДМ: 0,001—0,005 — ичишга ЮМ: 0,01 — ичишга ЮСМ: 0,02 — ичишга	таблетка — 0,001; 0,002; 0,005

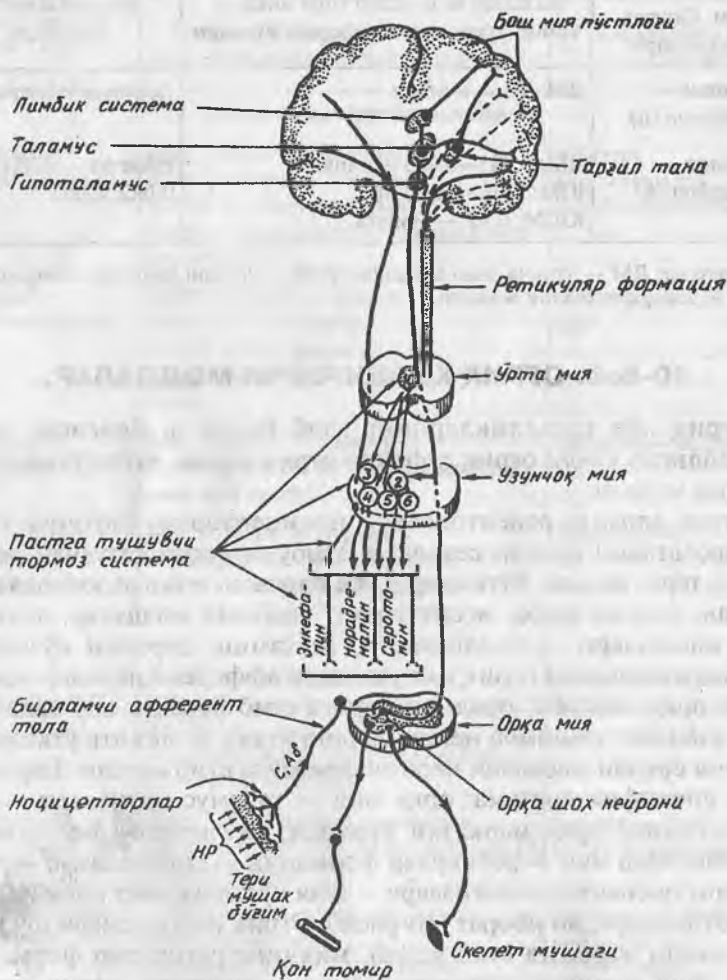
Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор.

10-БОБ. ОҒРИҚ ҚОЛДИРУВЧИ МОДДАЛАР.

Оғриқ кўп касалликларнинг азоб берувчи, белгиси; чидаб бўлмайдиган кучли оғриқ туфайли оғриқ шоки, ҳатто ўлим содир бўлиши мумкин.

Оғриқ алоҳида рецепторлар — ноцицепторлар (лотинча посео — жароҳатлаш) орқали сезилади. Ушбу оғриқни сезувчан рецепторлар тери, мушак, бўғимлар, суяк пардаси, ички аъзоларда жойлашган, уларни зарба, иссиқ-совуқ, кимёвий моддалар, яллиғланиш кининлари — брадикинин, гистамин, серотин қўзғатади. Ноцицепторлардан оғриқ импульслари афферент нервлар толаларидан орқа миянинг орқа шохларига етиб боради. Шу ерда улар орқа миянинг қўшимча нейронларига ўтади ва иккита ўтказувчан система орқали марказий нерв системасига етиб келади. Биринчиси — специфик система: орқа мия — таламус мағизлари — мия пўстлогининг орқа марказий бурмаси; иккинчи — носпецифик система: орқа мия — ретикуляр формация — гипоталамус — таламуснинг носпецифик мағизлари — мия пўстлогининг пешона, тепа суяк бурмаларидан иборат (10-расм). Оғриқ импульслари шу усуллар орқали марказга етиб келиб, миянинг ретикуляр формациясини, бош миянинг қўзғалувчанлигини оширади, оғриқ сезилади, оғриқ сезилиши туфайли ўзига хос гемодинамик ва вегетатив ўзгаришлар рўй беради. Шу билан бирга, миелинсиз афферент нервларнинг марказий томонидан алоҳида пептидлар — «оғриқ медиаторлари», масалан, 11 пептиддан иборат Р-модда ва бошқа пептидлар ажралиб чиқиши мумкин.

Келтирилганлар организмнинг оғриққа сезувчан — ноцицептив усули ҳисобланади. Организмда бу усулга қарши антиноцицептив усул ҳам бор. Бу усул оғриқ импульсларини афферент толаларидан орқа мия нейронларига ўтишига қаршилиқ қилади. Организмнинг ўзида оғриқ қолдирувчи хусусиятга эга пептидлар — эндорфин, энкефалинлар, динорфинлар ҳосил бўлади, улар



10-расм. Оғриқнинг ўтиш йуллари.

алоҳида опиат рецепторлар билан боғланиб, оғриқни қолдиришга олиб келади. Ҳозирги кунда опиат рецепторларни ҳар хил субпопуляциялари (М, К, δ) аниқланган, улар ўзига хос фаолиятни юзага чиқаради. Агар организмнинг оғриққа қарши ички усуллари етарли бўлмаса, оғриқ қолдирувчи моддалар — аналгетиклар (лотинча *algos* — оғриқ, *ап* — инкор) қўлланади. Оғриқ қолдирувчи моддалар катта аҳамиятга эга, чунки уларнинг кўпчилиги фақат оғриқ қолдирмай, балки касалликнинг сабаби ва кечишига ҳам ижобий таъсир кўрсатиши мумкин. Баъзи ҳолатларда аналгетик-

ларни жуда эҳтиёт бўлиб қўллаш керак бўлади. Масалан, оғриқ касаллигининг бирдан-бир белгиси бўлганда аналгетиклар қўлланилса, шу белги йўқолиб, касалликни аниқлаш қийин бўлиб қолади.

Оғриқ қолдирувчи моддалар марказий таъсир этувчи, асосан наркотик опиоид анальгетиклар ва периферик таъсир этувчи *но-наркотик* анальгетиклар бўлинади.

10.1. НАРКОТИК ОПИОИД АНАЛЬГЕТИКЛАР ВА УЛАРНИНГ АНТАГОНИСТЛАРИ.

Морфин гидрохлорид, омнопон, кодеин, дионин, промедол, трамадол, фентанил, пентазоцин, налорфин, налоксон.

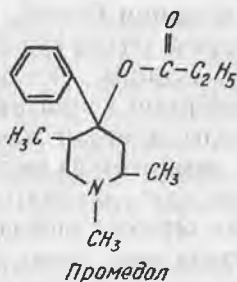
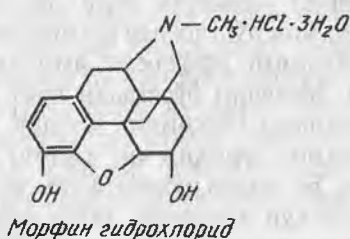
Наркотик аналгетиклар кучли оғриқ қолдирувчи таъсирга эга моддалардир. Булар ўсимликлардан, асосан опий-афюндан ҳамда синтез йўли билан олинади.

Опий (*Papaver somniferum*) арабларда қадим замонлардан маълум бўлган ўсимлик, кейин Хитой, Ҳиндистон, Европага ҳам етиб келган. Немис доришуноси Сертиорнер 1803 йилда опийдан биринчи алкалоидни — морфинни ажратиб олиб, унинг хусусиятларини ўрганган, ҳозирги кунда бу ўсимликдан 25 дан ортиқ алкалоид олинган.

Кимёвий жиҳатдан опийдан олинган алкалоидлар икки турга бўлинади: фенантрен унумлари (морфин, кодеин) ва изохинолин унумлари (папаверин).

Фенантрен унумли алкалоидлар асосан оғриқ, йўтал қолдирувчи, изохинолин унумли алкалоидлар силлиқ мушакларни бўшаштириш — спазмолитик хусусиятга эга. Морфин асосида оғриқ қолдирувчи синтетик моддалар олинган, уларнинг қўпчилиги пиперидин унумли моддалардир (12-формула).

Морфин оғриқ қолдирувчи биринчи алкалоид, ҳозирги кунгача қўлланиб келинади, шунинг учун наркотик аналгетиклар морфин



12-формула. Наркотик анальгетикларнинг кимёвий тузилиши.

гуруҳи деб ҳам аталади. Морфин мисолида наркотик аналгетиклар фармакологияси билан танишиб чиқилади ва бошқаларнинг хусусияти шу модда билан солиштирилади.

Морфиннинг асосий хусусияти— оғриқни қолдиради: оғриқ қолдирувчи таъсир механизми ҳали охиригача аниқланмаган. Нейрофизиологик текширишлар натижасига кўра морфин бевосита спинал нейронларни тинчлантиради — орқа миянинг орқа шохларидан оғриқ импульслари ўтказилишини издан чиқаради. Ноцицептив усулнинг афферент йўллари марказларида — ретикуляр формация, таламус, гипоталамус, мия пўстлоғида — оғриқ импульсларнинг нейронлараро ўтказилишига тўсқинлик қилади.

Наркотик аналгетиклар афферент нерв толаларидан «оғриқ медиаторлари» ажралишини камайтиради ва тахминларга кўра бевосита Р-модда (оғриқ медиатори) рецепторларини боғлаб, оғриқ импульслари ўтказувчанлигини пасайтиради.

Морфин антиноцицептив система фаоллигини оширади, эндоген опиат пептидларнинг ўрнини олиб, опиат рецепторлари билан ўзи боғланиб оғриқ қолдиради. Наркотик аналгетиклар опиат рецепторларга боғланиши билан бир-биридан фарқ қилади, морфин, промедол, фентанил опиат рецепторларни «тоза», «тўлиқ равишда» агонистлари ҳисобланади. Улар рецепторларни боғлаб, эндоген лигандаларга (эндорфинлар, энкефалинлар) хос таъсир кўрсатади.

Налоксон опиат рецепторларнинг «тоза» антагонисти ҳисобланади, рецепторларни боғлаб эндоген лигандалар таъсирини фаллажлайди. Учинчи гуруҳни агонист-антагонистлар (налорфин, пентазоцин, трамадол) ташкил этади, улар опиат рецепторларнинг ҳар хил субпопуляциялари билан боғланиб, баъзи бир таъсирларга кўра агонист, баъзи бирларига антагонист ҳисобланади. Баъзи бир маълумотларга кўра, наркотик аналгетиклар эндоген пептидларни — эндорфин, энкефалинларни парчалайдиган ферментлар — энкефалиназалар фаоллигини пасайтиради. Мия пўстлоғи, гипоталамус, гиппокамп нейронларини ва шу ерда жойлашган опиат рецепторларини боғлаб, морфин марказий нерв системасига тинчлантирувчи таъсир кўрсатади, мия пўстлоғида активация ҳолати, лимбик усулини, гипоталамуснинг афферент импульсларга бўлган жараёнини камайтиради. Морфин бўсагадан паст бўлган оғриқ импульсларининг жамланишига тўсқинлик қилади. Оғриқ қолдириш механизмида морфиннинг оғриқни ҳис қилиш жараёнига таъсири катта аҳамиятга эга. Бу модда руҳиятга таъсир қилиши туфайли оғриққа алоқадор кўркүв йўқолади, ҳатто оғриқ беморнинг ўзида эмас, балки бошқа одамда бўлганидек туюлади.

Морфин марказий нерв системасига ажиб бир таъсир кўрсатади: баъзи марказларини кўзгатади, бошқаларини тинчлантиради, ўзига хос руҳий ҳолат — эйфория, яъни кайф ҳолатини юзага

келтиради. Бунда салбий ҳиссиётлар: қўрқув, безовталиқ, ғам-ғусса, қайғу йўқолади, уларнинг ўрнига ёқимли ҳиссиётлар, энгиллик, бепарволик пайдо бўлади. Эйфория морфин қайта ва қайта юборилганда сезиларли бўлади. Баъзи бир шахсларда морфин қарама-қарши таъсир кўрсатиши мумкин, эйфория ўрнига дисфория (грек. dys — инкорлик, рһего — ўтказиш), яъни ўзини ёмон сезиш, салбий ҳиссиётлар пайдо бўлиш ҳолатлари намоён бўлади. Шу билан бирга эшитиш, кўриш, тактил сезувчанлик ортиб кетади, бутун баданга иссиқлик тарқалгандек туюлади, ўзига хос галлюцинациялар пайдо бўлади.

Морфин ухлатувчи хусусиятга ҳам эга, уйқуда хилма-хил ёқимли тушлар кўрилади, шунинг учун бу моддага юнонларнинг уйқу ва туш кўриш худоси — Morpheus номи берилган. Морфин келтирадиган уйқу энгил ва юза бўлади, сал тегиб кетилса, пастгина товуш эшитилса уйғонилади, бир оздан кейин яна уйқуга кетилади.

Руҳиятга алоҳида таъсир кўрсатгани туфайли морфинни биринчи психотроп модда деб аташ ҳам мумкин, аммо тиббиётда фақат оғриқ қолдирувчи модда сифатида қўлланилади.

Морфиннинг руҳиятга таъсири нохуш асоратлар келтириб чиқаради ва уни қўллашда жуда эҳтиёткорликни талаб қилади, чунки морфин эйфория — кайф беради, такрор ва такрор қўлланиб, унга ўрганиб қолинади, оқибатда гиёҳвандлик пайдо бўлади, шунинг учун ҳам морфин психотроп модда сифатида умуман қўлланилмайди. Оғриқ қолдирувчи модда сифатида жуда зарурият туғилгандагина қўлланилади.

Морфин нафас марказини сусайтиради. Модданинг даволовчи миқдори нафас маркази ва каротид коптқчаларнинг углекислотага сезувчанлигини камайтиради, нафас тезлиги секинлашади ва чуқурлашади, ўпка альвеолаларига кириб чиқадиган ҳавонинг ҳажми ўзгармайди. Морфиннинг миқдори ошса, нафас секинлашиб боради, амплитудаси қисқаради. Нафаснинг сусайиши туфайли бронхлар қисқариши ортади, чунки морфинда гистаминни ажратиш хусусияти ҳам бор.

Морфин миқдори ошган сари нафас нотекис бўла бошлайди, нафас маркази фалажланиб ниҳоят ўлим содир бўлиши мумкин, 2—3 ёшгача бўлган болаларнинг нафас маркази морфинга нисбатан сезувчанлиги кучлироқ бўлади, ҳатто модданинг даволовчи миқдорлари ҳам уларда гипоксия, нафас ацидозини келтириб чиқариши мумкин, чунки болалар организмда морфин секин зарарсизланади ҳамда гематозенцефалик тўсиқ ўтказувчанлиги ошиқроқ бўлади.

Морфин *n.vagus* ҳамда *n.oculomotorius* марказларини тонусини оширади, шунинг учун юрак уриши тезлиги сусаяди — брадикардия юз беради, қон босими пасаяди, кўз қорачиғи тораяди.

Морфин йўтал марказини ҳамда йўтал рефлекси марказий ҳалқаларини тинчлантиради, қайт қилиш маркази фаолиятини сусайтиради, шу билан бирга морфин ушбу марказнинг триггер соҳаси рецепторларини қўзғатиб, кўнгил айнаш, қусишга олиб келиши мумкин. Бу жараёнга вестибуляр аппарат ҳам қўшилиши мумкин, шу туфайли бош айланади. Морфин гипоталамусдаги иссиқлик бошқарувчи марказ фаолиятини сусайтириб ҳароратни туширади, гипоталамусдаги баъзи марказларни қўзғатиб, диурезга қарши гормон вазопрессиннинг ажралишини оширади — диурез камаяди.

Морфин меъда-ичак фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатади. Силлиқ мушакли аъзоларда жойлашган опиат рецепторларга таъсир этиб, уларнинг тонусини оширади. Морфин меъда-ичак ва унинг сфинктерларини тонусини ошириб, спазмоген таъсир кўрсатади ҳамда ичак перистальтикасини камайтиради. Масалан, ўн икки бармоқ ичакнинг бошланғич бўлими қисқариши туфайли ошқозоннинг истеъмол қилинган овқатдан бўшаши 3—4 соат ўрнига 8—12 соатга чўзилиб кетади. Йўғон ичак силлиқ мушаклари ҳам морфин туфайли қисқаради — ичакларда овқат узоқ тўхталиб қолади, улардан суюқликнинг қайта сўрилиши ошиб боради. Ошқозон ости беzi секретцияси, сафро ажралиши камаяди, буларнинг ҳаммаси қабзиятга — обстипацияга (лотинчада *obstipio* — тўлдириш) олиб келади. Морфин сийдик йўллари, қовуқ сфинктери тонусини оширади, сийиш қийинлашади, бронх мушакларининг тонуси ҳам ошиб кетади. Морфиннинг спазмоген таъсири парасимпатик нерв системаси тонусининг ошишига ҳам боғлиқ.

Морфин бевосита қон томирларга таъсир кўрсатмайди, узунчоқ миядаги қон томир марказини сусайтириб, қон босимини бироз туширади, морфин туфайли ортостатик гипотензия рўй бериши мумкин.

Морфин жарроҳликдан олдин ва кейин, травмаларда, куйганда, буйрак, ўт пуфаги хуружларида, кучли оғриқ билан кечадиган касалликларда — миокард инфаркти, хавфли ўсмалар, қаттиқ азоб берувчи йўтални даволашда қўлланилади.

Морфинни 2 ёшгача бўлган болаларда, қарияларда, нафас етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган касалликларда, мия суяги шикастанганда қўллаш ман этилади. Туғиш даврида оғриқ қолдириш учун қўлланмайди, чунки морфин плацентар тўсиқдан осон ўтиб, ҳомила нафасини сусайтириши мумкин.

Морфин асосан тери остига юборилади, баъзида эса ичишга буюрилади, меъда-ичакдан етарлича сўрилади. Жигарда тез парчалана бошлайди, шунинг учун морфинни асосан парентерал йўл орқали қўллашга тўғри келади. Ёш болаларда морфиннинг сўрилиши ошқозонда бошланади.

Морфин тери остига юборилгандан кейин таъсири 10—15 дақиқадан, оғиз орқали юборилганда 20—30 дақиқадан кейин

бошланади, гематозэнцефалик тўсиқдан, айниқса болаларникидан осон ўтиб, миёда юқори миқдорда аниқланади. Плацента тўсиғидан яхши ўтиб, ҳомила миёси тўқималарида тўпланади. Морфиннинг оғриқ қолдирувчи таъсири 5—6 соат давом этади. Жигарда тезда биотрансформацияга учрайди, 10% ўзгармаган ҳолда. 90% метаболит — глюкуронидлар сифатида сийдик билан ҳамда сафро орқали ичакка тушиб, ахлат билан организмдан чиқиб кетади. Ёш болаларда морфиннинг биотрансформацияси секинроқ ўтади. Морфин ва унга ўхшаш моддаларни 3—4 кундан ортиқ қўллаш тавсия этилмайди, чунки уларга нисбатан тобелик — наркомания пайдо бўлади.

Морфин билан ўткир заҳарланганда нафас сусайиши бошланади, унинг минутлик ҳажми кескин тушиб кетади. Марказий нерв системаси фалажланади, беморнинг эс-ҳуши йўқолади, нафас борган сари юза, нотекис Чейн-Стокс нафаси бўлиб, қон босими тушиб кетади — коматоз ҳолат рўй беради. Тери қатламлари оқариб, шиллиқ пардалар кўкариб кетади, кўз қорачиғи торайиб, нина учидек бўлиб қолади (морфин билан ўткир заҳарланиши қорачиқдан аниқлаш мумкин). Беморнинг ҳарорати борган сари пасайиб, нафас марказининг фалажланиши туфайли ўлим рўй бериши мумкин. Болаларнинг морфин туфайли ўткир заҳарланиши бир оз бошқачароқ бўлади, уларда марказий нерв системаси фалажланган бўлса ҳам, тоник ва клоник талвасалар пайдо бўлиши мумкин.

Морфин билан ўткир заҳарланганда ошқозон тезда калий перманганат билан чайилади, калий перманганат морфинни кам заҳарли диоксиморфинга айлантиради. Заҳарланган одамни иситиш, қовуғини катетер билан бўшатиш лозим, нафасни тиклаш учун морфинга қарама-қарши моддалар — налорфин ёки налоксон юбориш керак. Улар кимёвий жиҳатдан морфинга ўхшаб кетади, морфиннинг опиат рецепторларга бўлган таъсирини бартараф қиладди, марказий нерв системаси фаоллигини тиклайди. Налорфин морфиндан камроқ бўлса ҳам оғриқ қолдириш, юрак уриши тезлигини камайтириш, кўз қорачиғини торайтириш каби хусусиятларга эга, тобелик пайдо қилмайди, лекин мустақил анальгетик сифатида қўлланмайди. Налорфин морфиннинг миқдори ошганда келиб чиқадиган — нафас марказини сусайишини, қусишни, сфинктерлар қисқаришини бартараф қиладди. Налорфин (пентазоциндан ташқари) ҳамма наркотик анальгетикларга қарама-қарши сифатида қўлланади.

Налоксоннинг камроқ бўлса ҳам пентазоцинга нисбатан қарама-қаршилиги бор. Морфин билан заҳарланганда налорфин, налоксан бўлмаса, аналептиклардан этимизол ва кофеин қўлланилади, керак бўлса сунъий нафас олдирилади.

Морфиннинг спазмоген таъсирини бартараф қилиш учун атропин қўлланади. Агар морфиндан ўткир заҳарланганда 6—12 соат

ичида ўлим рўй бермаса, бемор ҳаётини сақлаб қолиш мумкин, бу вақт ичида морфиннинг кўп миқдори биотрансформацияга учраб, организмдан чиқа бошлайди, бу жараёни тезлаштириш учун сийдик ҳайдовчи моддалар ҳамда тузли сургилар қўлланади.

Бошқа наркотик аналгетиклардан *омнопон* — опийнинг 5 алкалоиди йиғиндисидан иборат, уларнинг ярмисини морфин ташкил қилади. Омнопоннинг қўлланиши морфинга ўхшаб кетади. Оғриқ қолдириши, нафасни сусайтириши, меъда-ичакка спазмоген таъсир қилиши морфинга нисбатан камроқ. Омнопон юзага келтирадиган эйфория бўшроқ бўлади, бу моддага нисбатан тобелик кам учрайди.

Кодеин (метилморфин), *дионин* (этилморфин)нинг оғриқ қолдириш хусусиятлари морфинга нисбатан 5—7 марта камроқ, улар кўпроқ йўтал марказини сусайтиради, йўталга қарши марказий таъсир этувчи модда сифатида қўлланади. Дионин офтальмологияда кенг қўлланилади, кўзга томизилганда олдин гиперемия, кейин анестезия пайдо қилиб, оғриқни қолдиради ва яллиғланишларда экссудатларни бартараф қилади.

Промедол синтетик модда бўлиб, оғриқ қолдириш хусусиятига кўра морфинга яқинлашиб қолади (18-жадвал), нафасни сусайтириши мумкин, спазмоген таъсири тобелик камроқ ҳолларда кузатилади, шунинг учун промедол болалар амалиётида кенг қўлланади, ҳатто бу модда «болалар аналгетики» деб аталади.

18-жадвал

Наркотик аналгетиклар фаоллигини солиштириш

Таъсири	Морфин	Промедол	Фенадон
Анальгезия кучи	юқори	камроқ	жуда юқори
Анальгезия давомийлиги	4—6 соат	3—4 соат	2—3 соат
Эйфория	яққол, тез-тез кузатилади	камроқ кузатилади	камдан-кам намоён бўлади
Седатив ухлатувчи таъсири	яққол намоён бўлади	морфиндан камроқ	бўлмайди
Нафаснинг сусайиши	яққол билинади	бўлмайди ёки кам намоён бўлади	кам намоён бўлади
Йўтал марказининг тор-мозланиши	кучли	бўлмайди	кучли
Қусиш марказини қўзғатиши	тез-тез кузатилади	бўлмайди	бўлмайди
Юрак-қон томир системасига ноҳўя таъсир қилиши	бўлмайди	бўлмайди	бўлмайди

Таъсири	Морфин	Промедол	Фенадон
Бўш аъзолар силлиқ мушакларининг қисқариши	тонусини оширади, сфинктерларни қисқартиради	худди шундай, камроқ	морфиндагидек
Қорачиқнинг ўзгариши	тораяди	ўзгармайди ёки бир оз кенгаяди	тораяди, морфиндан камроқ
Ўрганиб қолиш, қарамлик, абстиненция	осон бўлади, абстиненция яққол намоён бўлади	кузатилади, секин пайдо бўлади	тез пайдо бўлади, абстиненция камроқ бўлади

Промедол оғриқни қолдириш учун акушерлик амалиётида қўлланади, чунки нафасни деярли сусайтирмайди, бачадон бўйнини бўшаштиради, шу туфайли бачадоннинг тўла очилиши ва туғиш даври бир оз тезлашади, туғилган чақалоқда аналгетик туфайли асфиксия бўлмайди ҳисоб. Промедолнинг ножўя таъсирлари кам, кўнгил айланиши, бош айланиши мумкин, моддага камроқ бўлса-да ўрганиш, қарамлик пайдо бўлиши мумкин.

Фентанил ҳам синтетик аналгетик, жуда кучли ва тез ўтиб кетадиган оғриқ қолдириш хусусиятига эга. Фентанил ўткир оғриқларни йўқотиш учун — миокард инфаркти, стенокардия, буйрак, жигарнинг ўткир санчикларида мушак орасига ва венага юборилади. Венага юборилганда таъсири 1-3 дақиқадан, мушакларга юборилганда 3-10 дақиқадан кейин бошланиб, 20-30 дақиқа давом этади. Фентанил нейролептиklar билан, масалан, дроперидол билан бирга нейролептанальгезия учун, ҳатто иккала модда қўшилган *таламонал* препарати қўлланади. Фентанил келтирган нейролептанальгезия осон бошқарилади. Фентанил венага тез юборилганда нафасни сусайтиради, ҳатто нафас қисқа муддатга тўхтаб қолиши ҳам мумкин. Шунинг учун уни болалар амалиётида кам қўллаш тавсия этилади; туғиш жараёнида, кесарча кесиш жарроҳлигида нейролептанальгезия учун фентанилни қўллаш ман этилади.

Пентазоцин кимёвий тузилиши ва таъсири бўйича морфинга яқин туради. Кучли оғриқ қолдириш хусусияти билан бирга бу модданинг таъсирида нафас сусайиши, эйфория, қарамлик, спазмоген, сийдикнинг тўхталиши ҳоллари камроқ учрайди. Пентазоциннинг болаларга қўлланилиши тўғрисида икки хил нуқтаи назар бор, биринчиси — модда нисбатан янги, етарли ўрганилмаган бўлгани учун 12 ёшгача бўлган болаларга қўллаш тавсия қилинмайди. Иккинчиси — пентазоцинни болаларнинг ёшига қараб қўлланиш ва келтирилган аниқ миқдорларга риоя қилиш лозим бўлади. Пентазоцинни аёлларга туғиш даврида қўрқмасдан қўллаш

мумкин, чунки бу модда плацентар тўсиқдан яхши ўтолмайди, ҳомила ва янги туғилган чақалоққа деярли таъсири бўлмайди. Пен-тазоциннинг ножўя таъсирлари камроқ, жигар ва буйрак касал-ликларида эҳтиётлик билан қўлланиши лозим.

Трамадол (трамал) агонист-антагонистлардан бўлиб, кучли оғриқ қолдирувчи хусусиятга, эга, таъсири тез бошланиб, давом-ли бўлади. Ўткир ва сурункали кучли оғриқларни бартараф қилиш учун оғиз орқали ва парентерал қўлланилади. Шифобахш миқдор-лари нафасни сусайтирмайди, қон айланишига, меъда-ичакка таъ-сир кўрсатмайди.

Наркотик анальгетикларнинг катта камчилиги — уларга ўрга-ниб, тобе бўлиб, қолинади. Юқорида келтирилганидек, бу модда-лар марказий нерв системасининг руҳий марказларига таъсир кўрсатиб, эйфория, алоҳида ўзига хос кайф пайдо қилади. Эйфо-рияни яна ҳис қилиш учун моддалар такрор ва такрор қўлланади, уларга нисбатан руҳий ва жисмоний тобелик пайдо бўлади, ўз вақтида юборилмаса абстиненция, яъни гиёҳга хуморлик ҳолати ҳосил бўлади; морфин ёки бошқа наркотик аналгетикни сурунка-ли қўллаб юрган одам гиёҳванд бўлиб қолади. Наркоманлар бош-ланғич даврда ўз иш жойларида, оилада одатдагидек ҳаёт кечириб юришади, кейинчалик улар тез жаҳли чиқадиган бўлиб қолади, ташаббуси, иродаси заифлашади, ўзининг қадр-қимматини йўқо-тади, фикри-зикри фақат бир нарсада—қаердан бўлса ҳам гиёҳни топиш ва уни қўллаш бўлиб қолади. Наркотик модда қўлланилган сайин куч-қувват, иш қобилияти пасайиб боради, уйку бузилади, терининг сезувчанлиги ўзгаради, кўп терлайди ва бошқа вегета-тив ўзгаришлар пайдо бўлади, наркотик моддасиз туролмай қоли-нади. Бунда наркотикдан маҳрум бўлинса, оғир изтироб чекилади: кўрқиш, безовталаниш, қайғуга тушиш, йиглаш, ялиниб-ёлво-риш, уйқусизлик, тажовузкорлик пайдо бўлиши кузатилади. Ни-ҳоят, модда юборилгандан кейин бу ҳолат ўтиб кетиб, кайфият яхшиланади. Наркоманиянинг шу босқичида, яъни руҳий тобелик пайдо бўлиш босқичида даволаш нисбатан мумкин бўлади. Нарко-тиklar қўлланила борган сари улар организмнинг табиий метабо-литлари қаторига кириб, биокимёвий жараёнларга аралашиб қола-ди, моддага жисмоний тобелик пайдо бўлади. Бу босқичда гиёҳдан маҳрум бўлинса, организмдаги жараёнлар издан чиқади, юрак, қон томирлар фаолияти ўзгариб, қисқа муддатли коллапс рўй бе-ради, наркотик юборилса, гиёҳвандлар аҳволи яхшиланади. Шунини қайд қилиш керакки, моддага тобелик билан моддага ўрганиб қолиш аломатлари бирга кечади. Агар наркомания бошланишида морфиннинг шифобахш миқдорлари эйфория пайдо қилса, кей-инчалик шу ҳолатни юзага келтириш учун моддалар каттароқ миқ-дорда юборилади. Шундай мисоллар ҳам борки, наркоманлар эй-фория пайдо қилиш учун морфиннинг ўлимга олиб келадиган миқдоридан 5-10 баробар ортироғини ҳам қўллашган, демак нар-

команлар организми наркотикларга чидамли ҳам бўлиб қолади, ҳам тобора улар билан заҳарланиб боради — сурункали заҳарланиш пайдо бўлади, ҳаёт учун зарур бўлган аъзолар жароҳатланиб боради, иштаҳа камаяди, қабзият юз беради. Наркоманнинг организми сувсизланиб, озиб-тўзиб, силласи тобора қуриб боради (кахексия), сочлари тўкилиб кетади, шахс сифатида таназзулга юз тутади, бирор юкумли касаллик қўшилса, ўлим содир бўлиши мумкин.

Наркомания, айниқса ёшлар, ўспиринларда кўп учрайди, наркотик моддалар уларни кучлироқ жароҳатлайди. Енгилтаклик билан ҳаёт кечириш ёшлар ичида тез тарқалади, шунинг учун улар ўқишдан, меҳнатдан қочиб, нопок йўللарга кирадилар, ўғрилиқ туфайли бўлса ҳам наркотикларни топиб, қўллашга интиладилар, наркоман бўлиб қоладилар.

Наркомания жамоат, оила учун катта фожиа, бу иллатни — касалликни даволаш жуда қийин ва кўпинча натижасиз бўлади. Беморлар ёпиқ психиатрик клиникаларда даволанади. Наркотиклар миқдори камайтирилади, кейин ундан мутлақо маҳрум қилинади. Шу билан бирга бошқа даволаш тадбирлари ҳам олиб борилади. Борди-ю даволанилса, бемор ўзини тутолмай яна гиёҳга қўл урса, касаллик яна такрорланади. Шунинг учун бу иллатнинг олдини олиш чораларига катта аҳамият бериш керак. Аввало наркотик анализетикларни зарурат бўлгандагина қўллаш ва буни 3–4 мартадан оширмаслик керак. Наркотикларни сақлаш ва қўллаш ҳамда ҳисобдан чиқариш қонун-қоидаларига риоя қилиш зарур. Наркотиклар А рўйхатли моддаларга кириб, дорихоналарда сигнализация бор жойларда сақланади. Улар сақланадиган жойлар ички ишлар бўлимларида рўйхатга олинган бўлади. Рецептлар алоҳида пушти ранг варақаларга ёзилади. Шу билан бирга наркобизнесга чек қўйиш зарур, чунки қонунсиз, контрабанда йўли билан наркотиклар ер куррасининг барча қитъасига тарқалади.

Наркотик опиоид аналгетиклардан ташқари, баъзи бир касалликларда қўлланиладиган моддалар, масалан, трициклик антидепрессантлар — амитриптилин, имизин, клофелин, гистаминга қарши — димедрол тутқаноққа қарши — карбамазепин, натрий вальпроат ҳам марказий оғриқ қолдирувчи хусусиятга эга.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Морфин гидрохлорид	ДМ: 0,01—ичишга ва т/о ЮМ: 0,02—ичишга ва т/о ЮСМ: 0,05—ичишга ва т/о	Таблетка—0,01, 1%ли эритма 1 мл ли ампулаларда ва

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Morphini hydrochloridum (A)	ДМ: 0,01—ичишга ва т/о ЮМ: 0,02—ичишга ва т/о	Таблетка—0,01 1% ли эритма 1мл ли ампулаларда ва шприц—тюбикларда
Омнопон — Omnoponum (A)	ДМ: 0,01-0,02—ичишга ва т/о ЮМ: 0,03—ичишга ва т/о ЮСМ: 0,1—ичишга ва т/о	Кукун: 1-2% ли эритма 1мл ли ампулаларда.
Пентазоцин гидрохлорид — Pentazocini hydrochloridum (A)	ДМ: 0,5-ичишга	Таблетка—0,05
Пентазоцин лактат — Pentazocini lactas (A)	ДМ: 0,03 —т/о:м/и: в/и	1 мл да 0,03 модда тутувчи ампулаларда: ректал шамчалар — 0,05
Промедол — Promedolum (A)	ДМ: 0,025 — ичишга 0,01—0,02 — т/о ЮСМ: 0,05 — ичишга 0,04 — т/о ДМ: 50 мг (8 капсулада)	Кукун: таблетка —0,025 1-2% ли эритма 1 мл ли ампулаларда ва шприц тюбиклар
Трамadol — Tramadol	ДМ: 50 мг (8 капсулада) ичишга 50-100 мг (1-2 мл ли ампула) в/и: м/и: т/о	Капсула —0,05 Ампула 1 мл (50 мг)
Фентанил — Phentanium (A)	ДМ: 0,00005—0,0001 —м/и: т/о	0,005% ли эритма 2 ва 5 мл ли ампулаларда
Налорфин гидрохлорид — Nalorphini hydrochloridum (A)	ДМ: 0,005—0,01 —т/о: м/и: в/и	Кукун: 0,5% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Налоксон гидрохлорид — Haloxani hydrochloridum (A)	ДМ: 0,0004-0,0008—т/о: м/и: в/и	1 мл ли ампулаларда (0,4—мг/мл)

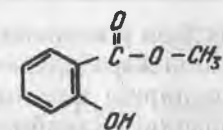
Эслатма: ДМ — уртача даво миқдори: ЮМ — юқори бир марталик миқдор: ЮСМ — юқори суткалик миқдор: в/и — вена ичига: т/о — тери остига: м/и — мушак ичига.

10.2 НОНАРКОТИК АНАЛЬГЕТИКЛАР

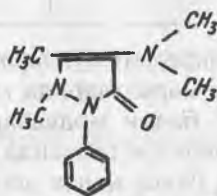
Ацетилсалицилат кислота, метилсалицилат, амидопирин, аналгин, бутадиион, фенацетин, парацетамол

Нонаркотик аналгетиклар синтетик моддалар бўлиб, оғриқ қолдирувчи, ҳароратни туширувчи, яллиғланишга қарши таъсирларга эга. Нонаркотик аналгетиклар марказий нерв системасига таъсир этувчи моддаларга шартли равишда наркотик аналгетиклар билан солиштириш учун киритилган, чунки улар тинчлантирувчи, ухлатувчи, эйфория, тобелик пайдо қилувчи хусусиятларга эга эмас.

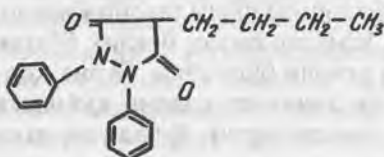
Моддалар синтез йўли билан олинган, кимёвий жиҳатдан нонаркотик оғриқ қолдирувчи моддалар учта гуруҳга бўлинади: 1) салицилатлар — метилсалицилат, натрий салицилат, ацетилсалицилат кислота 2) пиразалон унумлари — амидопирин, аналгин, бутадиион. 3) анилин унумлари — фенацетин, парацетамол.



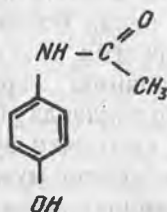
Метилсалицилат



Амидопирин



Бутадиион



Парацетамол

13-формула. Нонаркотик аналгетикларнинг кимёвий тузилиши.

Нонаркотик аналгетикларнинг оғриқни қолдириш механизмлари периферик яллиғланишга қарши таъсири билан боғлиқ. Маълумки, яллиғланишда простагландинлар миқдори ошади, простагландинлар эса ноцицепторлар (оғриқ рецепторлари) сезувчанлигини ошириб, оғриқни зўрайтиради. Нонаркотик аналгетиклар эса простагландинлар ҳосил бўлишини, яллиғланиш ўчоғидаги тўқималарда шиш, инфильтрация, рецепторларга бўла-

ётган босимни пасайтиради, шу туфайли оғриқни сезиш камаяди. (19-жадвал).

Нонаркотик анальгетикларнинг оғриқ қолдирувчи механизмида марказий нерв системасига бўлган таъсири ҳам аҳамиятга эга.

19-жадвал

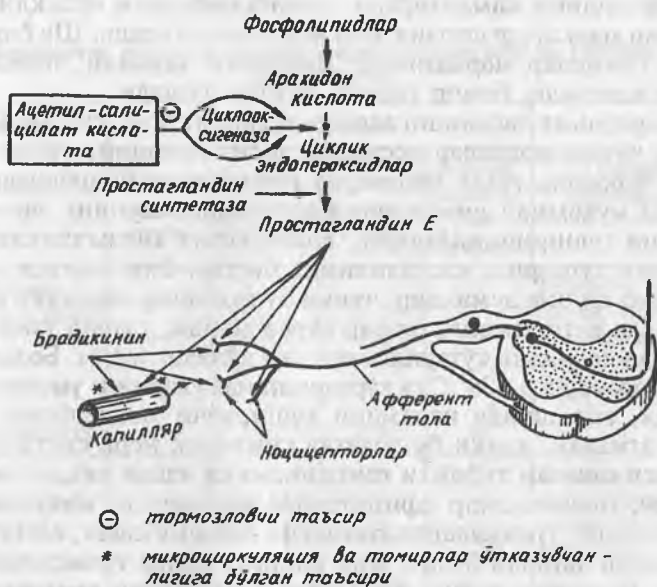
Аналгетикларнинг яллиғланган ва яллиғланмаган туқималардаги оғриқ сезувчанлик бўсағасига таъсири

Моддалар	Оғриқ сезувчанлик бўсағасининг ошиши (каламушлардаги тажриба)	
	яллиғланмаган туқимада	яллиғланган туқимада
Бутадион	10	667
Амидопирин	20	521
Фенацетин	20	342
Ацетилсалицилат кислота	36	391
Морфин	36	141

Булар афферент йўлларда оғриқ импульслари ўтказувчанлигини, таламус марказларида уларнинг жамланиш жараёнларини камайтиради; балки моддаларнинг оғриқ қолдириш механизмида марказий нерв системасида простагландинларнинг камайиши билан боғлиқ бўлса керак деган мулоҳазалар ҳам бор. Нонаркотик аналгетиклар марказий таъсир кўрсатадиган транквилизаторлар, наркотик аналгетиклар таъсирини оширади.

Нонаркотик аналгетикларнинг оғриқ қолдириш хусусиятлари наркотик анальгетикларга нисбатан камроқ, булар асосан яллиғланиш билан боғлиқ бўлган оғриқларда, неврит, миозит, миалгия артралгия, бош оғриғи, тиш оғриқларида яхши таъсир қилади. Шикастланиш, жарроҳлик, хавфли ўсмалар билан боғлиқ бўлган кучли оғриқларда уларнинг таъсири деярли бўлмайди. Оғриқ қолдириш хусусияти бўйича нонаркотик анальгетикларни қуйидаги қаторга қўйиш мумкин: аналгин, амидопирин, бутадион, ацетилсалицилат кислота, парацетамол.

Нонаркотик анальгетиклар кучли яллиғланишга қарши таъсир қилади, ушбу хусусияти, таъсир механизми ҳам простагландинларнинг ҳосил бўлишига боғлиқ. Моддалар циклооксигеназа ферментини ингибиция қилиб, яллиғланиш медиатори ҳисобланган простагландинлар ҳосил бўлишини, яллиғланишнинг ҳамма босқичларини -альтерация, экссудация ва пролиферацияни камайтиради (11-расм). Нонаркотик анальгетикларнинг яллиғланишга қарши таъсир механизмлари батафсил китобнинг бошқа, яллиғланишга қарши таъсир этувчи моддалар бобида келтирилган. Яллиғланишга қарши таъсир қилиши бўйича биринчи ўринда бутадион, кейин салицилатлар туради.



11-расм. Ацетилсалицилат кислотанинг оғриқ қолдириш механизми.

Нонаркотик анальгетиклар ҳароратни туширади, нормал ҳароратга деярли таъсир қилмайди. Ҳарорат организмнинг ноҳўя омилларига, кўпинча микроорганизмларга нисбатан ҳимоя жараёни ҳисобланади. Микроорганизмларнинг токсинлари орқа мия суюқлигида Е туркумидаги простагландинлар миқдорини оширади, простагландинлар эса аденилатциклаза ферменти фаоллигини, циклик АМФ (аденозин—монофосфат кислота) ҳажмини оширади, нейронларнинг митохондриялари кўп миқдорда кальций ионларини қамраб олади, шунинг учун гипоталамусда иссиқликни бошқарувчи марказлардан ўтадиган суюқликда натрий ионларининг кальций ионларига бўлган мувозанати ошиб боради, марказлар фаолияти ўзгаради, иссиқлик ҳосил бўлиши ошади, иссиқлик ажралиши эса камаяди.

Ҳароратнинг маълум даражада кўтарилиши фойдали бўлади, бунда лейкоцитларнинг фагоцитар фаоллиги, гемопоез, ферментатив жараёнлар, антителолар ҳосил бўлиши, қатор ҳимоя кучлари, жигар фаолияти ошиб боради. Лекин ҳарорат ҳаддан ташқари кўтарилса, бемор ўзини ёмон ҳис қилади, алаҳлайди, ҳушдан кетиши, юрак, қон томирлар фаолияти ўзгариши, ёш болалар организмнинг сувсизланиши, ацидоз ва талваса пайдо бўлиши мумкин. Шу ҳолатларда нонаркотик анальгетикларни қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади, улар циклооксигеназа ферменти фаоллигини камайтириб, ҳароратни оширувчи простагландинларнинг миёда

ҳосил бўлишини камайтиради, гипоталамусдаги иссиқликни бошқарувчи марказлар фаолиятини нормаллаштиради. Шу билан бирга қон томирлар марказининг фаоллиги камаяди, теридаги томирлар кенгаяди, бемор терлаб, иситма тушади.

Ҳароратнинг пасайиши асосан иссиқликнинг кўп ажралишига боғлиқ, чунки моддалар иссиқлик ҳосил бўлишига тасир кўрсатмайди. Чақалоқ, гўдак болаларда иссиқликни бошқарувчи механизмлар мукамал ривожланмаган бўлади, шунинг учун уларда иситмани тушириш қийинроқ. Нонаркотик аналгетиклар билан ҳароратни тушириш касалликнинг бирдан-бир белгиси — ҳароратга даво қилиш демакдир, чунки бу моддалар касаллик сабабларига ҳамда патогенезига таъсир кўрсатмайди, уларни тана ҳарорати хавфли даражада кўтарилгандагина қўллаш лозим. Болаларнинг тана ҳарорати $38,5-39^{\circ}\text{C}$ га кўтарилганда уларнинг умумий ҳолати ўзгаради, ана шунда иситмани туширувчи моддаларни қўллаш тавсия этилади, чунки бу ҳолатда симпатик нерв системасининг фаолияти ошиши туфайли гемодинамика издан чиқади: тери томирлари, прекапилляр сфинктерлар қисқаради, микроциркуляция ўзгаради, тўқималарда гипоксия пайдо бўлади, айниқса мия гипоксияси хатарли бўлиб, мия шишига ҳамда талвасаларга олиб келади. Талвасага мойил болаларда нонаркотик аналгетикларни ҳарорат бир оз $37,5-38^{\circ}\text{C}$ кўтарилса ҳам қўллаш тавсия қилинади. Шу билан бирга болаларда ҳароратни юқори даражадан туширишга уриниш ярамайди, чунки бунда коллапс рўй бериши мумкин. Ҳароратни туширишда моддаларни қуйидаги қаторга қўйиш мумкин: аналгин, амидопирин, ацетилсалицилат кислота, парацетамол, фенацетин (20-жадвал).

Нонаркотик аналгетиклар десенсибилизация қилиш — сустралергик жараёнларни фалажловчи хусусиятга эга, уларнинг бундай таъсири давомли қўлланилганда рўёбга чиқади. Десенсибилизация таъсир механизми ҳам уларни циклооксигеназа ферменти фаоллигини, простагландинлар ҳосил бўлишини камайтиришга боғлиқ. Моддалар ревматизм, ревматоид артритларни даволашда ҳам аҳамияти катта. Ревматизмда десенсибилизациядан ташқари яллиғланиш, оғриқ ҳамда ҳарорат белгилари бўлади. Нонаркотик аналгетиклар яллиғланишга қарши, ҳароратни туширувчи, оғриқ қолдирувчи, десенсибилизация қилиш хусусиятлари билан ревматизмни даволашда қўл келади, шу туфайли бу моддалар ревматизмга қарши — антиревматик моддалар ҳам деб аталади.

Нонаркотик аналгетиклар оғриқ қолдирувчи — аналгетик, ҳароратни туширувчи — антипиретик, яллиғланишга қарши — антифлогистик, ревматизмга қарши-антиревматик номларга ҳам эга.

Нонаркотик аналгетиклар неврит, радикулит, миозит, артритларни, ревматизмни, бош оғриғи, тиш оғриғини даволашда кенг қўлланади. Уларнинг ҳаммаси оғиз орқали юборилади, баъзилари (метилсалицилат, бутадион) малҳам сифатида, баъзилари (аналгин, бутадион) парентерал йўллар орқали ҳам қўлланади.

Нонаркотик аналгетикларнинг асосий хусусиятлари ва уларнинг қўлланилиши

Моддалар	Хусусиятлари				Тиббиётда қўлланилиши
	оғриқ қолдирувчи	иситма туширувчи	яллиғланишга қарши	сийдик кислотани ҳайдовчи	
Салицилатлар: Ацетил салицилат кислота	++	+++	++	+	Ревматик иситмаларда, оғриқ қолдирувчи ва иситма туширувчи модда сифатида
Натрий салицилат	+	++	++	+	
Пиразолон унумлари: Аналгин	+++	+++	+++	+	Ревматик иситмада, инфекцион артрит, ўткир бод хуружида
Бутадион	+++	+	++++	++	
Анилин унумлари: фенацетин	+	+	—	—	Оғриқ қолдирувчи, иситма туширувчи модда сифатида
Парацетамол	+	+	—	—	

Эслатма: + белгиси таъсир даражасини, — белгиси таъсири йўқлигини билдиради.

Оғиз орқали овқатдан кейин юборилади, чунки бу моддаларнинг ошқозон-ичак шиллиқ пардаларини таъсирлаш хусусияти бор.

Салицилатлар нонаркотик аналгетикларни асосчиси ҳисобланади. 1872 йилда ива (*Salix*) ўсимлигининг пўстлогидан салицин номли глюкозид ажратилган. 1832 йилда салицил кислота, ундан салицил кислотанинг натрийли тузини, 1869 йилда ацетилсалицил кислота (аспирин) синтез қилинган. Салицилатлардан метилсалицилат оғриқ қолдирувчи, яллиғланишга қарши модда сифатида фақат маҳаллий, бошқа моддалар билан ревматизм, артритларни даволаш учун қўлланилади. Натрий салицилат оғриқ қолдирувчи, ҳароратни туширувчи, яллиғланишга қарши модда сифатида ревматизм, ревматик эндокардит, миокардитларни даволаш учун оғиз орқали ва асосан парентерал веналарга юборилади. Салицилатлардан энг кўп қўлланиладиган модда *ацетилсалицилат кислота* ҳисобланади. Бу моддани оғриқ қолдирувчи, ҳароратни туширувчи, яллиғланишга, ревматизмга қарши хусу-

сиятларидан ташқари, бошқа аъзо ва системалар фаолиятига ҳам таъсир этади: бевосита нафас марказини қўзғатади, тўқималарда кўмир кислота ҳажмини оширади, нафас тезлашади ва чуқурлашади. Жигар ва буйрак фаолиятига таъсир этиб, сафро ажралишини оширади, урат ва фосфатлар сўрилишини камайтиради. Ацетилсалицилат кислота тромбоксан ҳосил бўлишини камайтириб, тромбоцитлар агрегациясига тўсқинлик қилади. Юқори миқдори гипоталамусни қўзғатиб АКТГ— ни, АКТГ эса — глюкокортикоидлар ҳажмини оширади. Салицилатлар моддалар алмашинувиға ҳам таъсир кўрсатади, юқори миқдорда аминокислоталар ҳосил бўлишини камайтириб, уларнинг парчаланишини ошириб юборади, қандли диабет касаллигида қонда қанд миқдорини камайтиради.

Салицилатлар катталар ва болаларда ўткир ва сурункали ревматизм, ревматик полиартрит, ревматик миокардит, эндокардит, неврит, миозит, артритларни даволашда қўлланади. Болаларда ўпка ва юқори нафас йўллари яллиғланишида ҳам қўлланади. Сўнгги йилларда ацетилсалицилат кислота қоннинг ивиш жараёнлари ошганда антиагрегант сифатида қўлланиб келмоқда. Ацетилсалицилат кислота тиббиётда энг кенг қўлланидиган модда ҳисобланади.

Оғиз орқали юборилган ацетилсалицилат кислота ошқозонда сўрила бошлайди, лекин модда асосан ичакда сўрилади. Тўқималар тўсиқларидан осон ўтиб, қонда оқсиллар билан боғланади, жигарда метаболизмга учрайди — глицин, глюкурон кислоталар билан конъюгантлар ҳосил қилади. Болаларда глюкуронидлар ҳосил бўлиши катталарга нисбатан секинроқ ўтади. Ацетилсалицилат кислота ва унинг метаболитлари — глюкуронидлар организмдан буйрак орқали чиқиб кетади.

Ацетилсалицилат кислотанинг ноҳўя таъсирлари: ошқозон шиллиқ пардасини таъсирлаши туфайли диспептик ҳолатлар рўй беради: кўнгил айнайди, ошқозон оғрийди, бемор қайд қилади. Узоқ вақт қўлланганда ошқозонда яралар пайдо бўлади. Ноҳўя таъсирларига салицилатларнинг ошқозон шиллиқ пардасидаги гликопротеиннинг таркибий қисмларини преципитация қилишига ҳам боғлиқ. Ярадан қон кетиши ҳам мумкин, бу ҳолат ацетилсалицилат кислотанинг тромбоцитлар агрегациясига қарши хусусияти билан ҳам боғлиқ.

Геморрагиялар, айниқса ёш болаларда кўпроқ учрайди. Янги туғилган чақалоқларнинг оналари ацетилсалицилат кислота билан даволанган бўлсалар, чақалоқ киндигидан қон кетиши, миясига қон қуйилиши, каттароқ ёшдаги болаларда бурун, бачадон, ошқозон-ичакдан қон кетиши мумкин. Ошқозон шиллиқ пардасида салицилатлар Е простагландинлар, простагландин миқдорини камайтиради, шу туфайли уларнинг хлорид кислота ажралишига тўсқинлик қиладиган хусусияти камайтириб боради, натижада

ошқозонда кислоталик ошади. Кўнгил айланиш, қайт қилиш салицилатларнинг шиллиқ пардаларни ҳамда қусиш марказини — триггер соҳасини таъсирлашига боғлиқ. Салицилатлар узоқ вақт мобайнида қўлланганда болалар скелетининг тикланиши издан чиқиши мумкин, чунки булар суяк тўқималарида коллаген ва мукополисахаридларнинг ҳосил бўлишини камайтиради. Ацетилсалицилат кислота беморларда эшитиш қобилиятининг пасайишига, қулоқ шанғиллашига, аллергияк жараёнларга сабаб бўлиши мумкин. Баъзи шахслар ацетилсалицилатни кўтара олмайдилар, моддага нисбатан идиосинкразия бўлиши мумкин. Ҳозирги кунда тиббиётда 40 дан ортиқ ацетилсалицилат кислотанинг моддалари ҳар хил номлар билан, масалан, кольфарит, ацетилин, аспизол, аспирин-кардио, салициламид ва бошқалар қўлланиб келмоқда.

Пиразолон унумларидан *амидопирин* ҳароратни тушириш, оғриқ қолдириш, яллиғланишга қарши хусусиятларга эга. Асосан бош оғриғида, невралгия, артрит, миозит, хорея, баъзан ўткир ревматизмда қўлланилади. Амидопирин давомли қўлланилганда қон системасига салбий таъсир кўрсатиб гранулоцитопения, агранулоцитоз, терида тошмалар, аллергияк жараёнлар келтириши мумкин. *Аналгин* амидопиринга нисбатан кўпроқ қўлланилади, чунки оғриқ қолдирувчи ва бошқа хусусиятлари кучлироқ, таъсири тезроқ бошланади. Амидопирин, аналгин оғриқ қолдирувчи комбинирланган моддалар-аналфен, пенталгин, кофалгин, андипал, анапирин, баралгин таркибига киради. *Бутадион* яллиғланишга қарши таъсири бўйича амидопирин, аналгиндан устунроқ, чунки простагландинлар биосинтезига бўлган ингибиторлик таъсири кучлироқ. Асосан ўткир ва сурункали ревматизмни, полиартритларни, подаграни, хореяни даволашда оғиз орқали, парентерал ва малҳам шаклида қўлланилади. Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасида, қон, жигар ва буйрак касалликларида, юрак ва қон томирлар етишмовчилигида қўллаш ман этилади. Амидопирин билан бутадионни комбинирланган моддаси *реопирин* ҳам кенг қўлланилади.

Анилин унумлари *фенацетин* ва *парацетамол* асосан оғриқ қолдирувчи ва ҳароратни туширувчидир, яллиғланишга қарши деярли таъсир кўрсатмайди. Фенацетин жигарда метаболизмга учраб, П-ацетаминофенол, яъни парацетамол ҳосил бўлади. *Парацетамол алоҳида* модда сифатида ишлаб чиқарилади ва қўлланади. Фенацетин буйрак фаолиятига салбий таъсир кўрсатиши, гемолитик анемия, метгемоглобинемия, оғир ҳолларда томир коллапсини юзага келтириши мумкин. Шунинг учун ҳозирги кунда фенацетин жуда кам қўлланади, бошқа моддалар билан бирга комбинирланган, масалан, асфен, седалгин, цитрамон таблеткалари таркибида бўлади. Парацетамолнинг ноҳўя таъсирлари фенацетинга нисбатан камроқ. Педиатрлар ҳозирги кунда парацетамолни кенг қўллашади, улар бу моддани болалар учун зарарсиз деб ҳисоблашади, лекин давомли қўлланганда жигарга салбий таъ-

сир кўрсатиши, аллергия жараёнларни пайдо қилиши мумкин. Парацетамол панадол, панадол солюбил номлар билан чиқарилади ҳамда колдрекс таблеткалари таркибига киради.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Ацетилсалицилат кислота — Asidum acetylsalicylicum (Б)	ДМ: 0,25—ичишга Болаларга: 0,1—0,3—бир қабулга, ёшига қараб	Кукун таблетка —0,25; 0,5
Метилсалицилат Methyli salicylas	Сиртга per se ва линиментлар таркибига қўлланилади. ДМ: 0,25—0,5 ичишга: м/и: в/и ЮМ: 1,0—ичишга: м/о: в/и	Кукун: таблетка —0,25
Аналгин — Analginum (Б)	ЮСМ: 3,0—ичишга: 2,0—м/и: в/и Болаларга: 0,025—0,25—бир қабулга, ёшига қараб	25—50% эритма 1—2 мл ли ампулаларда
Бутадион — Butadionum (Б)	ДМ: 0,15 — ичишга ЮМ: 0,2 — ичишга ЮСМ: 0,6 — ичишга Болаларга: 6 ойгача тавсия қилинмайди, 0,01—0,1 — кунига 3—4 марта ёшига қараб	Таблетка—0,15
Фенацетин Phenacetinum (Б)	ДМ: 0,25 — ичишга ЮМ: 0,5 — ичишга ЮСМ: 1,5 — ичишга Болаларга: 0,25—0,05 (1ёшгача): 0,1 (2 ёшгача): 0,15 (3-4 ёш): 0,2 (5—6 ёш): 0,25 (7—9 ёш): 0,25—0,3 10—14 ёш)	Комбинирланган таблеткаларда
Парацетамол — Paracetamolum (Б)	ДМ: 0,2—0,4 — ичишга ЮМ: 0,5 — ичишга ЮСМ: 1,5 — ичишга Болаларга: 0,25—0,05 (6—12 ой) 0,1 —0,15 (2—5 ёш): 0,15—0,25 (6—12 ёш)	Кукун таблетка —0,25

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори: ЮМ — юқори бир марталик миқдор: ЮСМ — юқори суткалик миқдор: в/и—вена ичига: м/и—мушак ичига.

11-боб. ПСИХОТРОП МОДДАЛАР

Психотроп моддалар руҳий касалликларда: кўрқув, ваҳима, хавотирлик, безовталиқ билан кечадиган руҳий-асабий касалликларда қўлланади. Руҳий касалликлар кўп тарқалган, айниқса болалар ўртасида ҳар 1000 боладан 3 таси руҳий касал. 50-йилларга

қадар руҳий беморларни даволайдиган дори моддалар деярли бўлмаган, биринчи психотроп модда сифатида аминазин (1932), кейин ҳинд ўсимлиги раувольфиядан олинган алкалоид резерпин (1954) руҳий касалликларни даволаш учун қўллана бошланган. Аминазин асосида янги фенотиазин ва кимёвий тузилиши бошқача янги бирикмалар олина бошланди, ҳозирги кунда бундай моддаларнинг сони кўп.

Одамзоднинг руҳий фаолияти ҳис-туйғулар, ахлоқ ва фикрлаш жараёнларидан иборат. Ҳис-туйғулар асосан марказий нерв системаси пўстлоғи остидаги лимбик система-орқа гипоталамус ва таламус фаолиятига, ахлоққа оид нозик ҳиссиётлар мия пўстлоғи фаолиятига, фикрлаш асосан мия пўстлоғи ҳамда пўстлоқ остигипоталамус ҳамда гиппокамп фаолиятига боғлиқ. Мия пўстлоғи фаоллигига асосан бош миянинг негизи ретикуляр формация таъсир кўрсатади.

Психофармакология фармакологиянинг анча ёш бўлимларидан бўлса ҳам бу соҳада жуда кўп кузатишлар ва тажрибалар қилинган, шунга қарамасдан психотроп моддаларнинг руҳиятга бўлган таъсир механизми шу кунгача тўла-тўқис аниқланмаган. Моддаларни марказий нерв системасида нейронлараро ўтказувчанликка, биоген аминлар алмашинувида ҳамда бош миянинг холинергик рецепторларига таъсир этиши аниқланган, психозга қарши ҳақиқий нозик таъсир механизмларини аниқлаш йўлида изланишлар олиб борилмоқда.

Психотроп моддаларни таснифлаш анча қийин, ҳозирги кунга қадар ягона таснифлаш усули йўқ, деса бўлади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг 1966 йилдаги таснифи бўйича психотроп моддалар 5 гуруҳга бўлинади: 1. Нейролептиklar — психозларни даволаш учун қўлланади. 2. Транквилизаторлар, седатив моддалар — қўрқув, ваҳима, ич-ичидан сиқилишга барҳам берадиган, психоневроз ва неврозларни даволаш учун қўлланади. 3. Антидепрессантлар — депрессия ҳолатларини даволаш учун қўлланади. 4. Психостимуляторлар — бардамлик, тетикликни оширадиган моддалар. 5. Психодислептиklar — галлюциногенлар, руҳий ўзгаришларни юзага келтирадиган моддалар.

Янада қулайроқ бўлиши учун психотроп моддалар психоседатив ва психостимулловчи ва асосан психозда психоневрозларда қўлланишга қараб тасниф қилинган.

Психотроп моддалар

Асосан психозларда қўлланади

Асосан психоневрозларда қўлланади

Нейролептиklar ←———— Психоседатив таъсир —————→ Транквилизаторлар
Антидепрессантлар ←———— Психостимулловчи таъсир —————→ Психостимуляторлар

Литий тузларининг психоседатив ва психостимулловчи таъсири йўқ.

11.1 НЕЙРОЛЕПТИКЛАР

Аминазин, этаперазин, трифтазин, фторфеназин, хлорпротиксен, галоперидол, клозапин

Нейролептиklar психозга қарши, марказий нерв системани тинчлантирувчи (седатив) ҳамда вегетатив хусусиятларга эга. Психозга қарши таъсирда моддаларнинг галлюцинациялар (йўқ нарсаларнинг кўзга кўриниши, эшитилиши), алаҳлаш, кўркув, тажовузкорона ҳаракатларни камайтириши тушунилади.

Нейролептиklarнинг психозга қарши таъсир механизми лимбик системада жойлашган дофаминорецепторларни, асосан D_2 -рецепторларни фалажлаши билан боғлиқ. Рухий ўзгаришлар нейролептиklarнинг тинчлантирувчи — седатив таъсири туфайли ҳам камаяди. Уларнинг седатив таъсир механизми ретикуляр формацияда жойлашган норадренергик рецепторларни боғлаб, нерв импульсларининг четда (периферияда) жойлашган ўзига хос афферент йўлларида ретикуляр формациянинг нейронларига ўтишига тўсқинлик қилиши билан боғлиқ. Нейролептиklar дофамин, норадреналинга сезувчан рецепторларни боғлашдан ташқари, ушбу медиаторларнинг ажралишига ҳамда қайта сўрилишига тўсқинлик қилади. Нейролептиklar асабни тинчлантирувчи моддаларни, наркотик анальгетиклар, умумий ҳамда маҳаллий анестетиклар, этанолнинг таъсирини оширади, яъни потенцирловчи таъсирга эга. Седатив таъсир бўйича нейролептиklar наркоз юзага келтирувчи ҳамда ухлатувчи моддалардан фарқ қилади. Нейролептиklar қўлланганда ташқи қўзғатишларга адекват жараён сақланиб қолади, уларнинг юқори миқдори ҳам наркоз ҳолатини юзага келтирмайди.

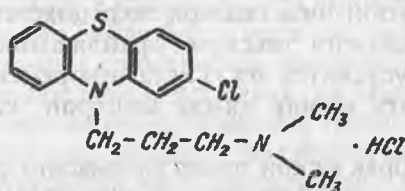
Нейролептиklar триггер соҳада жойлашган дофамин рецепторларини боғлаб, қайт қилишга қарши таъсир кўрсатади, булар марказий таъсир этувчи қусишга қарши моддалар деб аталади.

Нейролептиklar гипоталамусда жойлашган адрено — ҳамда серотонинорецепторларни боғлаб, четда жойлашган қон томирларини кенгайтиради, иссиқлик ажралишини оширади, тўқималарда оксидланиш ферментлари фаоллигини, иссиқлик ҳосил бўлишини камайтиради, ҳароратни пасайтирувчи хусусиятга эга.

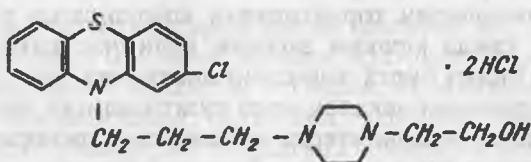
Кимёвий тузилишига кўра нейролептиklar 4 гуруҳга-фенотиазин, бутирофенон, тиоксантен, дибензодиазепин унумларига бўлинади (14-формула).

Фенотиазин унумлари: аминазин, метеразин, трифтазин, фторфеназин. Булардан аминазин биринчи ва таъсир доираси кенг нейролептик, шу моддаларга хос ҳамма хусусиятлари бор, янги олинадиган моддалар асосан аминазин билан таққосланади.

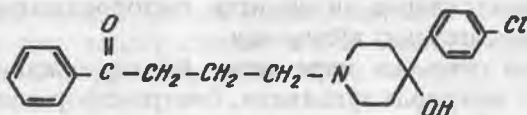
Аминазин марказий нерв системасига, вегетив иннервацияга, ижрочи аъзоларга ҳамда моддалар алмашинувида таъсир кўрсатади. Аминазин психозга қарши ҳамда седатив таъсирга эга, юқори



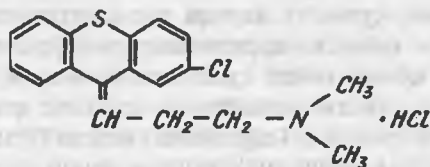
Аминазин



Этаперазин



Галоперидол



Хлорпромаксен

14-формула. Нейролептикларнинг кимёвий тузилиши.

миқдори юза уйқу келтиради, мушакларни бўшаштиради. Аминазиннинг потенцирлаш хусусияти бор, бу модда оғриқ қолдиради, наркоз ҳолатини пайдо қиладиган, ухлалатувчи моддалар таъсирини ва таъсир муддатини оширади. Аминазин қусишга, ҳиқичоққа қарши таъсир кўрсатади. Аминазин периферик эфферент ҳамда афферент иннервацияга таъсир этади. Аминазиннинг α -адренолитик, М-холинолитик, ганглиолитик таъсири бор: α -адренолитик таъсири туфайли тўқималарнинг катехоламинларга сезувчанлигини, уларнинг хужайра мембраналаридан ўтишини ҳамда пресинаптик толалардан ажралишини камайтиради, қайта сўрилишига тўсқинлик қилади. Аминазин атропинга ўхшаб сўлак,

бронхиал, ошқозон-ичак безлари секрециясини камайтиради. Аффферент иннервацияга таъсири туфайли аминазин маҳаллий анестезияловчи хусусиятга эга. Гистаминорецепторларни (H_1) боғлаб, гистаминга қарши ҳамда миотроп, спазмолитик таъсир кўрсатади.

Аминазин юрак ва қон томир ситемасига ҳам таъсир кўрсатади — қон босимини пасайтиради, гипотензив таъсир механизми анча мураккаб: қон томирларини α —адренорецепторларни боғлаш, гипоталамус марказлари фаолиятини камайтириш, миотроп, спазмолитик, томирларни торайтирувчи компенсатор рефлексларни сусайтириш ҳамда юракни зарбали кучининг камайиши билан боғлиқ. Шу билан бирга аминазин аритмияга ҳам қарши таъсир этади; янги туғилган чақалоқларда кузатиладиган пилороспазмни йўқотади, пилорик сфинктерда жойлашган адренорецепторларни боғлаб, уларнинг қисқаришини бартараф этади.

Аминазин руҳий касалликларда: шизофрения, психомотор қўзғалишларда, маңиакал-депрессив психозларда, қусишни, янги туғилган чақалоқларда учрайдиган пилороспазмни даволашда, нейролептоаналгезияда қўлланади.

Аминазин оғиз ёки парентерал йўллар орқали юборилади, жигарда кўп миқдорда тўпланади, биотрансформацияга учрайди, ўзи ҳамда метаболитлари аста-секин буйрак ва ичак орқали чиқиб кетади. Узоқ муддат мобайнида қўлланганда аминазинга ўрганиб қолинади, унинг таъсири камайиб боради. Аминазиннинг седатив, гипотензив, қусишга қарши хусусиятларига нисбатан ўрганиш кузатилади, психозга қарши таъсирига ўрганиш пайдо бўлмайди. Аминазин қўлланганда кузатиладиган ножўя таъсирлар: қон босимининг пасайиши, ортостатик коллапс ҳолати, агранулоцитоз, жигарда ўзгаришлар (сарғайиш) пайдо бўлиши ҳамда асосий ножўя таъсир—нейролептик синдром, яъни экстрапирамид ўзгаришлар—паркинсонизм ҳолатлари рўй бериши мумкин. Болаларда экстрапирамид ўзгаришлар катталарга нисбатан эртароқ пайдо бўлади.

Фенотиазин унумли бошқа моддаларнинг фармакологик хусусиятлари асосан аминазинга ўхшаб кетади.

Метеразин психозга қарши кучли таъсирга эга, тинчлантирувчи хусусияти аминазиндан камроқ, ҳатто айрим ҳолларда марказий нерв ситемасига рағбатлантирувчи таъсир этиши ҳам мумкин. Қусишга қарши таъсир аминазинга нисбатан устунроқ, периферик (холинолитик, спазмолитик, гистаминга қарши) таъсири камроқ (21-жадвал). Метеразин шизофрения касаллигининг клиникасида бўшанглик, астеник ҳолат, апатия устунроқ бўлганда қўлланади; экстрапирамид ҳолатларни аминазинга нисбатан кўпроқ пайдо қилади. Метеразин қўлланганда психознинг кескинлашиши, уйқусизлик, юрак уриши тезлашиши мумкин.

Трифтазиннинг психозга қарши таъсири аминазиндан анча кучли; нейролептик таъсир билан бирга нерв системаси фаолиятини оширади; шизофренияни клиникасида галлюцинация, васваслик бўлса, бу модда тинчлантиради. Адренолитик таъсири аминазинга нисбатан камроқ, спазмолитик, талвасага, гистаминга қарши хусусиятлари йўқ, ухлатувчи моддалар таъсирини камроқ оширади, кучли каталептик хусусиятга эга. Трифтазиннинг ноҳўя таъсирлари: экстрапирамид ўзгаришлар аминазинга нисбатан кўпроқ учрайди, агранулоцитоз, гепатотоксик таъсири аминазинга нисбатан камроқ.

Этаперазин психозга қарши кучли таъсирга эга, ушбу таъсири билан трифтазинга мос келиб қолади. Қусишга, ҳиқичоққа қарши таъсири аминазинга нисбатан устунроқ, мушакларни бўшаштириш хусусияти сезиларли; ухлатувчи, наркотик моддалар таъсирини оширади. Этаперазин бўшашиш, депрессия билан кечадиган шизофренияда ва тўхтатиб бўлмайдиган қусиш, ҳиқичоқни бар-тараф қилиш учун қўлланилади.

Фторфеназиннинг психозга қарши хусусияти этаперазин, триф-тазинга ўхшаб кетади, уларга ўхшаб марказий нерв системасига рағбатлантирувчи таъсир кўрсатиши мумкин. Фторфеназин ҳам экстрапирамид ўзгаришлар, талваса ва аллергия жараёнларини кўзгаши мумкин.

Бутирофенон унумларидан *галоперидол* фаол нейролептик модда ҳисобланади, марказий норадренергик, айниқса дофаминергик рецепторларни боғлаб, психозга қарши ва седатив таъсир кўрсатади.

Галоперидолнинг психозга қарши таъсир механизмида унинг биологик мембраналар ўтказувчанлигига, айниқса гамма-аминомой кислота жойлашган рецепторларга бўлган таъсири аҳамиятга эга. Одатда бош мияда ГАМК билан глутамин кислота дофаминергик синапслар модулятори (уларнинг таъсирини рўёбга чиқарадиган) ҳисобланади. Глутамин кислота нейронларни қўзғатса, унинг метаболити ГАМК синаптик ўтказувчанликни тормозлайди.

Баъзи тажрибаларга кўра, галоперидол дофаминорецепторлардан глутамин кислотани чиқариб ташлаш хусусиятига эга, унинг қўзғатувчан таъсирига тўсқинлик қилади, марказий нерв системасида тормозланиш жараёнлари ошиб боради.

Галоперидол кучли қусишга қарши таъсирга эга, наркотик таъсир қиладиган моддалар билан қўлланганда потенцирлаш хусусияти бор, периферик М-холинолитик, ганглийларни фалажловчи таъсирлари йўқ. Галоперидол шизофрения хуружларида, айниқса маниакал ҳолатларда қўлланади. Бошқа нейролептиклар таъсири бўлмаганда галоперидол таъсири кўпинча натижали бўлади, галлюцинацияларга сезиларли таъсир кўрсатади. Модда қўлланганда беморларда бўшашиш, бефарқлик ҳолатлари юз бермайди, аксинча унинг фаолловчи хусусияти бор. Галоперидол қўлланилганда экстрапирамид ўзгаришлар кўпроқ учрайди.

Фенотиазин уюмларининг таъсири

Моддалар	Фармакологик таъсир								Қўшимча
	тинчлан- тирувчи	экстра- пирамид узгартишлар	адрено- литик фаоллик	холин о- литик фаоллик	антигис- тамин фаоллик	анесте- зияловчи фаоллик	қўсишга қарши таъсири	гипотен- зив таъсир	
Аминазин	+++	+++	+++	++	+	++	++	++	Нейролептик қўсишга қарши
Пропразин	++	++	+++	++	+	++	++	++	Тинчлантирувчи қўсишга қарши
Фторфеназин	+++	++	+	+	+	+	+++	++	Тинчлантирувчи қўсишга қарши
Левопромазин	+++	++	+	-	++	++	++	++	Нейролептик қўсишга қарши
Метеразин	++	+++	+	+	+	+	+++	++	Тинчлантирувчи қўсишга қарши
Этаперазин	++	+++	+	+	+	+	+++	+	Тинчлантирувчи қўсишга қарши

Эслатма: + белгиси сони таъсир даражасини билдиради

Трифлуперидол тузилиши ва таъсири бўйича галоперидолга ўхшаб кетади, кучли нейролептик таъсирга эга, марказий дофаминорецепторларни фалажлайди, холинолитик таъсири йўқ. Антипсихотик таъсири бошқа нейролептиклардан устун туради.

Бутирофенон унумларига *дроперидол* ҳам киради, модда жуда қисқа вақт таъсир этади, кучли периферик α —адренолитик хусусиятга эга. Наркотик аналгетик фентанил билан нейролептоанальгезия, тож томирлар ўткир етишмовчилигида оғриқ синдромини қолдириш учун ҳамда гипертоник кризларда қўлланади.

Тиоксантен унумларидан *хлорпротиксен* кимёвий жиҳатдан аминазинга ўхшаб кетади, модда психозга қарши ҳамда тинчлантирувчи таъсир этади, бироқ фенотиазин унумларига нисбатан таъсири камроқ. Ухлатувчи ва оғриқ қолдирувчи моддалар таъсирини оширади, қусишни қолдиради, адренолитик, озроқ бўлса ҳам талвасага қарши таъсир кўрсатади. Хлорпротиксеннинг депрессияга қарши хусусияти ҳам бор.

Хлорпротиксен психоз ва психоневрозларда, алкоголь психозида қўлланади, аминазинга нисбатан кам заҳарли, экстрапирамид ўзгаришлар нисбатан камроқ бўлади, баъзида уйқучанлик, тахикардия, гипотония, оғиз қуриш ҳоллари кузатилади.

Дибензодиазепин унумларига *клозапин* киради, модда кучли психозга қарши ҳамда седатив таъсирга эга. Клозапиннинг кучли марказий холинолитик хусусияти бор, балки шу туфайли бу модда қўлланганда экстрапирамид ўзгаришлар, паркинсонизм ҳолатлари кузатилмайди. Каталептоген таъсири йўқ, баъзи ҳолатларда бошқа нейролептиклар таъсири бўлмаганда клозапин яхши натижа беради. Беморлар клозапинни яхши кўтарадилар, модда қўлланганда қон ҳамда юрак ва қон томирлар фаолиятини текшириб туриш лозим, чунки уларга салбий таъсир кўрсатиши мумкин.

Нейролептикларга *Rauwolfia* ўсимлигидан олинган *резерпин* алкалоиди ҳам киради, модданинг тинчлантирувчи хусусияти кўпроқ, бош миёда катехоламинлар ва серотонин алмашинувида таъсир кўрсатади. Резерпин медиаторларнинг нерв хужайраларида тўпланишини ва ҳажмини камайтиради, шу туфайли уларнинг марказий нерв системасига фаолловчи таъсири пасайиб кетади.

Резерпин оғриқ қолдирмайди, аналгетиклар, талвасага қарши моддаларнинг таъсирини камайтиради. Бошқа нейролептикларни кўтара олмаганда, қон томирларнинг ўзгариши, атеросклероз, гипертония касалликлари туфайли келиб чиққан сурункали рухий ўзгаришларда резерпинни қўллаш самарали бўлади. Резерпин ва унинг асосида олинган моддалар қон босими ошганда гипертония касаллигида қўлланади. Резерпин давомли қўлланилганда симпатик нерв системаси тонусини камайтириб, парасимпатик системаси тонусини ошириб юборади — қорачиқ тораяди, брадикардия, ичак перистальтикаси, ошқозон ширасининг ажралиши кўпаяди, қон босими пасаяди.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Аминазин Aminazinum (Б)	ДМ: 0,025—0,1—ичишга ЮМ: 0,3—ичишга ЮСМ: 1,5—ичишга Болаларга: 2,5 мг (1 ёшгача): 6мг (2—4 ёш): 9мг (5—7 ёш): 12—20 мг (8—10 ёш)	Драже 0,025:0,05:0,1: 2,5% ли эритма 1:2:5:10 мл ли ампулаларда
Этаперазин — Aethaperazinum (Б)	ДМ: 0,004—0,01—ичишга	Қобикли таблетка — 0,004; 0,006—0,01 —ичишга
Трифтазин — Triftazinum (Б)	ДМ: 0,001—0,005—ичишга 0,001—0,002—м/и	Қобикли таблетка — 0,001 0,005:0,01: 0,2% ли эритма ампулаларда
Фторфеназин — Phtorphenazi- num (Б)	ДМ: 0,002—0,005—ичишга 0,00125—0,0025—м/и	Таблетка- 0,001 0,0025: 0,0050,25% ли эритма ампулаларда
Хлорпротиксен — Chlorprothixe- num (Б)	ДМ: 0,005—0,05—ичишга 0,025—0,05—м/и	Драже: таблетка 0,015:0,05: 2,5% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Галоперидол — Haloperidolum (Б)	ДМ: 0,0015— 0,005—ичишга: 0,002 —0,005 м/и: Болаларга: 5 ёшгача —катталарнинг 1/4 миқдори: 6—15 ёш — 1/2 миқдоридан	Таблетка — 0,0015 0,005:0,2% ли эритма 10 мл ли флаконлар- да 0,5% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Трифлуперидол — Trifluperidol (Б)	ДМ: 0,25—0,5 мг ичишга юборилади, кейинчалик миқдори оширилади. Болаларга 5 ёшли 1/4 5—15 ёшли 1/2 катталар миқдоридан	Таблетка — 0,0015 (0,5 мг) 0,25% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Дроперидол — Droperidolum (Б)	ДМ: 0,0025—0,005—м/и:в/и: Болаларга: 0,25—0,5мг/кг, 25 мг дан ошмаслиги керак	0,25% ли эритма 5 ва 10 мл ли ампулаларда
Клозапин — Clozapinum (Б)	ДМ: 50—100 мг —ичишга ЮСМ: 600 мг—ичишга	Таблетка —25 ва 100 мг 2,5% ли эритма 2 мл ли ампулаларда

Эслатма: ДМ—ўртача даво миқдори: ЮМ—юқори бир марталик миқдор:
ЮСМ—юқори суткалик миқдор: в/и—вена ичига: м/и—мушак ичига.

11.2 ДЕПРЕССИЯГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Имизин, амитриптилин, ниаламид, трансамин.

Антидепрессантлар шизофрения, маниакал-депрессив психози, реактив психозларда учрайдиган депрессия синдромини, яъни қайғу-алам, тушкунлик, ғам-ғусса, сиқилиш, психомотор эзилишда, ассоциатив жараёнлар тормозланишини йўқотиш учун қўлланилади.

Моддалар таъсир механизми бўйича икки гуруҳга бўлинади:

1. Моноаминлар таъсирини оширувчи (потенцирлайдиган) моддалар.

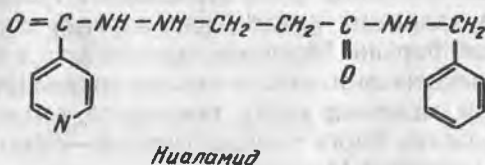
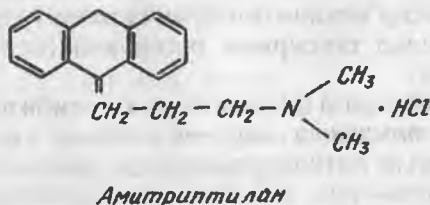
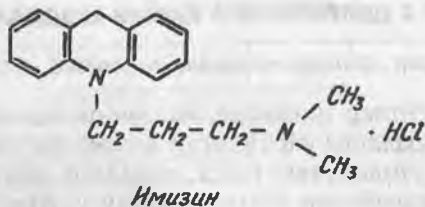
2. Моноаминоксидаза ферментининг ингибиторлари.

Моноаминлар таъсирини оширувчи моддалар имизин билан амитриптилин уч цикли антидепрессантлар, тимолептиklar деб аталади (юнонча *timos*—руҳ, *kўнгил*, *leptos*—майн, нозик, нафис).

Тимолептиklar марказий нерв системасида медиаторлар нор-адреналин, серотониннинг қайта сўрилишига тўсқинлик қилади, рецепторларда уларнинг ҳажми, адренергик, серотонинергик таъсирлари ошиб боради. Медиаторларнинг ҳосил бўлишига, аж-ралишига ҳамда парчаланишига уч цикли антидепрессантлар таъсир кўрсатмайди, моддалар қайғу, ғам—ғусса, депрессия ҳолатларини йўқотиш билан бирга тинчлантирувчи—седатив хусусиятга эга. Моддалар марказий М-холинолитик, α —адренолитик, гистаминга қарши, миотроп таъсир кўрсатади.

Марказий нерв системасига таъсири бўйича имизин ҳамда амитриптилин аминазинга ўхшаб кетади. Моддалар меъда-ичакдан яхши сўрилади, ичишга буюрилади ёки парентерал йўл орқали юборилади. Депрессияларда *имизиннинг* таъсири 2-3 ҳафтадан кейин бошланади. Имизиннинг ноҳўя таъсирлари М-холинолитик, атропинга ўхшаш таъсири билан боғлиқ — оғиз қурийди, кўзни аккомодацияси ўзгаради, юрак уриши тезлашади, қабзият пайдо бўлади, сийдик тутилади, қон босими пасайиб, ортостатик коллапс юз бериши мумкин. Имизин васваса ва галлюцинацияларни кўзгатиши ва уйқусизликни пайдо қилиши мумкин. Уйқусизликнинг олдини олиш учун имизин куннинг биринчи ярмида қўлланилиши лозим. Имизиннинг миқдори ошса, кучли тинчлантирувчи таъсир кўрсатади ёки, аксинча, кўзғалиш жараёнларини ҳаяжонланиш, уйқусизлик, галлюцинацияларни ошириб юборади, шу билан бирга бош оғриғи, қалтираш, аллергия жараёнлар, сарғайиш ҳоллари рўй беради.

Амитриптилин юқори даражада депрессияга қарши ҳамда психоседатив таъсирга эга, М—холинолитик, гистаминга қарши таъсири имизиндан кучлироқ. Амитриптилин асосан эндоген депрессияларда, ҳаяжон, қайғу-ҳасрат ҳолатларида қўлланади. Бу модда васваса, галлюцинацияларни имизинга ўхшаб зўрайтиради. Амитриптилиннинг таъсири 10—14 кундан кейин бошланади. Тинчлан-



15-формула. Антидепрессантларнинг кимёвий тузилиши

тириш хусусияти бўлгани учун имизинга нисбатан ножўя таъсирлари камроқ бўлади, уйқуни бузмайди, шунинг учун уни кун мобайнида, кечқурун ётишдан олдин ҳам қўллаш мумкин. Амитриптилиннинг ножўя таъсирлари М—холинолитик таъсир билан боғлиқ, бунда оғиз қуриши, қорачиқнинг кенгайиши аккомодациянинг ўзгариши, сийдик тўхташи кузатилади. Шу билан бирга уйқучанлик, бош айланиши, оёқ-қўлларнинг увишиши, қалтираши, аллергия жараёнлар юз бериши мумкин. Амитриптилинни фирма ЛЕК амизол номи билан чиқаради. Ушбу механизмли антидепрессантларга дезипрамин, кломипрамин моддалари ҳам киради.

Моноаминооксидаза ферменти ингибиторлари тимоэректиklar (юнонча *erectio* — қўзғалиш) деб аталади. Уларга *ниаламид* ва *трансамин* деган моддалар киради. Физиологик жараёнда нейронлардаги норадреналин МАО ферменти туфайли дезаминланиб, ўз кучини йўқотади. Ниаламид, трансамин МАО ферменти фаоллигини камайтиради (ингибция), шунинг учун медиаторлар норадреналин ҳамда серотиннинг парчаланишига, уларнинг оксидланиш йўли билан дезаминланишига тўсқинлик қилади, мия тўқималарида медиаторларнинг ҳажми ошиб боради, депрессия ҳолатини йўқотади.

Баъзи тажрибаларга кўра, бу моддалар гаммааминомой кислотанинг алмашинувига таъсир кўрсатиши мумкин. Моддаларнинг депрессияга қарши таъсири 7—14 кун ичида бошланади. Шу билан бирга бу моддалар руҳиятни кўзғатади, эйфория, уйқусизликни келтириб чиқаради. МАО ингибиторлари билвосита таъсир этувчи адреномиметиклар (фенамин, эфедрин, тирамин)нинг қон босимини кўтарувчи таъсирини оширади, чунки МАО ферменти фаллоидининг ингибицияси туфайли тўпланган норадреналин кўп миқдорда қонга ажралади, гипертоник криз рўй бериши мумкин. Ушбу моддалар қўлланганда парҳезга ҳам аҳамият бериш керак, пишлоқ ейиш мумкин эмас, чунки бу маҳсулотда тирамин (билвосита таъсир этувчи адреномиметик модда) бор. Оддий ҳолатда тирамин ичакдаги моноаминооксидаза туфайли парчаланади, ферментнинг ингибиторлари (ниаламид) қўлланганда ичакда МАО ҳажми камайиб кетади, шу туфайли тирамин қонга сўрилиб, тўқималардан норадреналин, адреналиннинг ажралишини ошириб юборади. МАО ингибиторлари бошқа ферментларни, айниқса, жигарнинг микросомал ферментларини ҳам ингибиция қилиши мумкин, шу туфайли наркотик турдаги дори моддаларини—ноингибицион наркотиклар, нейролептиклар, наркотик аналгетиклар таъсирини ошириши мумкин.

Ниаламид, трансамин меъда-ичак орқали яхши сўрилади, асосан буйрак орқали чиқиб кетади. МАО ингибиторларининг заҳарлилиги моноаминлар таъсирини оширадиган моддаларга нисбатан кучлироқ. Жигарни заҳарлаб, оғир гепатитларни келтириб чиқариши, уйқусизлик, қалтираш, талваса, қон босимини тушириб ортостатик коллапс келтириб чиқариши мумкин. МАО ингибиторларидан асосан заҳарлилиги кам ниаламид қўлланилади. Ниаламид билан даволанаётган пайтда резерпинни қўллаш ман этилади, чунки бу ҳолатларда резерпин тинчлантириш ўрнига стимуловчи таъсир кўрсатиши мумкин. Ниаламид билан бирга ва у билан даволаниб бўлгандан кейин бошқа антидепрессантларни қўллаш ман этилади, орада 2-3 hafta танаффус бўлиши керак, уйқуни бузмаслик учун ниаламидни кечқурун қўллаш ман этилади.

МАО ингибиторларининг жигар касалликларида, мияда қон айланиши бузилганида, руҳий кўзғалиш ошиб борганда қўллаш ман этилади. Ниаламид педиатрияда жуда кам қўлланилади, умуман ҳамма антидепрессантларни етти ёшгача болаларга ҳамда ҳомиладорликда қўллаш ман этилади. Юқорида келтирилган моддалардан ташқари, ҳозирги кунда депрессияни даволаш учун иккинчи авлод антидепрессантлар *пиразидол*, *инказан* қўлланилмоқда, улар МАОнинг қайтар ингибиторлари ҳисобланади.

Сўнгги йилларда депрессияга қарши янги — мияда танлаб серотониннинг қайта сўрилишини таъминлайдиган ингибиторлар пайдо бўлди, улардан Pfizer фирмаси чиқарадиган *золофт* (сертрамин гидрохлориди), Solvay фирмаси чиқарадиган *феворин* мод-

далари аҳамиятга эга. Моддалар трициклик антидепрессантлардан фарқ қилади, катехоламинлар таъсирини кучайтирмайди, холинергик, адренергик, ГАМК—эргик рецепторларга таъсир кўрсатмайди, нохуш асоратлари камроқ.

11.3 ЛИТИЙ ТУЗЛАРИ. ЛИТИЙ КАРБОНАТ.

Литий тузлари руҳий касаллик — маниялар (юнонча *man*—ақлдан озиш, ақлсизлик)нинг олдини олиш ва даволаш учун қўлланилади. Психотроп таъсир механизми: литий ионлари натрий ионларининг мушак ва нейрон ҳужайраларига ўтишига таъсир кўрсатади, натрий ионларининг қарама-қаршиси ҳисобланади. Литий мияда ўтадиган нейрокимёвий жараёнларга фаол аралашади, ҳужайраларда норадреналиннинг дезаминланишини оширади, шу туфайли мия тўқималарига таъсир этувчи эркин ҳолатдаги норадреналин миқдори камаяди. Литийнинг юқори миқдори мияда серотониннинг ҳажмини камайтиради, гиппокамп ва миянинг бошқа бўлимларидаги нейронларнинг дофаминга нисбатан сезувчанлигини оширади.

Литий карбонат оғиз орқали юборилади, меъда-ичакдан яхши сўрилади, 2—4 соатдан кейин тўқималарда, аъзоларда аниқланади, гематозэнцефалик тўсиқдан секин ўтади, психотроп таъсири 2—3 ҳафтадан кейин бошланади. Буйраклардан филтрация йўли билан чиқиб кетади. Литий қон плазмасида 24 соатдан кейин 50% га камаяди, организмдан чиқиши асосан натрий ионлари миқдorigа боғлиқ, агар улар миқдори камайса, литий буйрак каналчаларида қайта сўрилади, унинг миқдори ошади. Агар натрий ионларининг миқдори ошса, литий организмдан тез чиқади, унинг миқдори камаяди, шунинг учун литий билан даволашда сув, туз мувозанатини текшириб туриш лозим.

Литий манияларни ҳамда депрессияларни (маниакал-депрессив психози) даволашда қўлланилади, нейролептиклардан фарқи — марказий нерв системасига седатив таъсир кўрсатмайди, шунинг учун бу модда қўлланганда бўшашиш, кайфиятнинг тушиб кетиши ҳоллари бўлмайди. Литий карбонат миқдори ҳар бир бемор учун алоҳида белгиланади, қонда унинг миқдори 0,6 мэкв/л дан кам бўлиши ва 1,2—1,6 мэкв/л дан ошмаслиги керак, миқдори бундан кам бўлса, таъсири бўлмайди, бундан юқори бўлса, заҳарли таъсир кўрсатади. Даволаш мобайнида беморлар қонида литий миқдорини аниқлаб туриш лозим, таъсир доираси кенг бўлмаганлиги учун ножўя таъсирлар: диспептик ҳолатлар, мушакларнинг бўшашиши, қалтираш, чанқаш, кўп сийиш, қалқонсимон без фаолиятини ўзгариши мумкин. Моддани буйрак, қалқонсимон без касалликларида қўллаш ман этилади.

Литийнинг миқдори ошганда ўткир заҳарланиш кузатилади: бемор қайт қилади, ичи кетади, оёқда туролмайди, талвасалар пайдо бўлади, оғир ҳолатларда кома юзага келади. Ўткир заҳар-

ланган беморга даво қилиш учун литийни организмдан чиқариш керак, бунинг учун диуретиклар, натрий гидрокарбонат қўлланади, шу билан бирга симптоматик даволаш лозим бўлади. Охирги йилларда литий моддалари эндоген аффектив касалликларни даволашда қўллана бошланди, улар алоҳида *нормотимик* гуруҳга бирлаштирилди. Литий тузларидан микалит, литий оксибутират ҳам маниакал ҳолатларни даволаш учун нормотимик модда сифатида қўлланилади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Антидепрессантлар		
Имизин — Imizin (Б)	ДМ: 0,025—0,05 ичишга 0,025— м/и ЮМ: 0,1—ичишга: 0,5—м/и ЮСМ: 0,3—ичишга: 0,2 м/и Болаларга: 0,01 дан бошланади, 10 кундан кейин 0,02 (1—7 ёш): 0,02—0,05 (8—14 ёш)	Қобикли таблетка 0,25 1,25% ли эритма 2 мл ампулаларда
Амитриптилин — Amitriptylinum (Б)	ДМ: 0,025—0,05—ичишга 0,25—0,04—м/и: в/и	Таблетка — 0,25; 1% ли эритма 2 мл ампулаларда
Азафен — Azaphenum (Б)	ДМ: 0,025—0,05 — ичишга	Таблетка 0,025;
Пиразидол — Pirazidolum (Б)	ДМ: 0,075—0,15 — ичишга	Таблетка— 0,02 0,05
Ниаламид — Nialamidum (Б)	ДМ: 0,025—0,05 — ичишга	Драже: таблетка 0,025
Литий тузлари		
Литий карбонат Lithii carbonas	ДМ: 0,3—0,5 — ичишга	Қобикли таблетка 0,3

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори: ЮМ — юқори бир марталик миқдор: ЮСМ — юқори суткалик миқдор: в/и — вена ичига: м/и — мушак ичига.

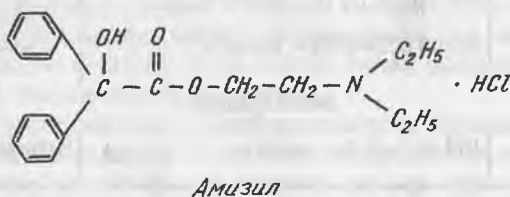
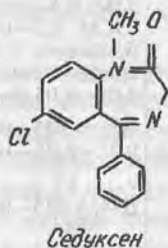
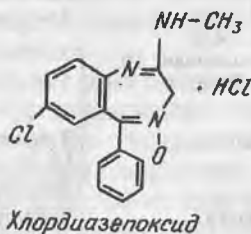
11.4 ТРАНКВИЛИЗАТОРЛАР

Хлордиазепоксид (элениум), седуксен (сибазон, диазепам), феназепам, тазепам (нозепам), мазепам (рудотель), тетразепам, мепротан, амизил, триоксазин

Транквилизаторлар марказий нерв системасига руҳиятга ўзига хос тинчлантирувчи-анксиолитик таъсир кўрсатади, қўрқув, ҳаяжон, безовталиқ, руҳан эзилиш, ғам-ташвиш туйғуларини камайтиради. Транквилизаторлар атарактик — руҳиятни тинчлантирадиган, хотиржамлик келтирувчи моддалар деб аталади. Моддаларнинг психозга қарши таъсири жуда кам.

Кимёвий тузилиши жиҳатидан транквилизаторлар асосан бензодиазепин унумларидан иборат. Моддаларнинг анксиолитик таъсири лимбик система билан боғлиқ, шу ерда ўзига хос бензодиазепин рецепторларни боғлаб, уларни қўзғатади. Бензодиазепин рецепторлари эса ГАМК рецепторларининг модулятори ҳисобланади, шу туфайли бензодиазепин рецепторларининг қўзғалиши ГАМК эргик тўқималари фаоллигини оширади, ГАМК — миметик таъсир кўрсатади, нейронлар фаоллигини сусайтиради.

Транквилизаторлар марказий нерв системасининг қўзғатувчи ҳамда ҳаракатлантирувчи фаолиятини камайтиради. Анксиолитик, седатив таъсир туфайли бу моддалар уйқуга кетишни осонлаштиради, давомли тинч уйқу келтиради, шунинг учун бу моддалар болалар ва катталарда уйқу дори сифатида психоневроз ҳолатларида, юрак, меъда-ичак неврозида ҳамда хирургияда премедикация учун қўлланади.



16-формула. Транквилизаторларнинг кимёвий тузилиши.

Бензодиазепинлар полисинаптик спинал рефлексларни тормозлаб, мушакларни бўшаштиради, булар марказий таъсир этувчи релаксантлар деб аталиши мумкин, талвасага қарши ҳамда наркотик моддалар таъсирини оширади. Транквилизаторлар скелет мушакларини, айниқса уларнинг тонуси ошганда бўшаштиради, болалардаги кўкйўталда талвасали йўтал хуружида, астмага наф қилади. Талвасага қарши модда сифатида эпилептик статусда, талваса келтирадиган моддалар билан заҳарланганда, энцефалит, менингит, юқумли касалликлар асосида келиб чиққан нейротоксикоз ҳамда ҳарорат ошиб кетганда юз берадиган талвасаларда қўлланади. Бензодиазепин моддаларнинг баъзилари гипоксияга

қарши таъсир этади. Моддалар вегетатив нерв системасига таъсир кўрсатмайди, лекин анксиолитик ва седатив таъсири туфайли симпатно-адренал система фаоллигини камайтиради, шунинг учун бу моддалар гипертония касаллигининг бошланғич босқичларида, стенокардияда, меъда-ичак ярасида ва бошқа психосоматик касалликларда қўлланади. Болалар амалиётида дудуқланиш, энурез, экзема, нейродермит, томирлар вегетатив дистониясида, мушаклар тиришганда қўлланади.

Бензодиазепинлар меъда-ичак орқали яхши сўрилади, асосан энтерал ҳамда парентерал йўл билан юборилади. Организмда биотрансформацияга учрайди, уларнинг метаболитлари, конъюгантлари ҳамда ўзгармаган қисми буйрак ҳамда меъда-ичак орқали организмдан чиқиб кетади; моддалар кам заҳарли бўлса ҳам давомли қўлланганда ножўя таъсирлар: бош оғриғи, уйқучанлик, кўнгил айланиши, аёлларда ҳайз циклининг ўзгариши, эркакларда потенциянинг камайиши, болаларда диққат-этибор, хотиранинг суъсайиши кузатилади.

Давомли қўлланганда моддаларга ўрганиб, тобе бўлиб қолиш мумкин, уларнинг тератоген таъсири ҳам бор.

Бензодиазепинлар бир-биридан фаоллиги, таъсир муддати, заҳарлилиги ва зарарлилиги билан фарқ қилади. Таъсир муддати бўйича бензодиазепинларни қуйидагича қаторлаш мумкин: *феназепам*, *хлордiazепоксид*, *седуксен*, *тазепам*.

Хлордiazепоксид (элениум) биринчи бензодиазепин модда бўлиб, невроз ҳолатларида, кўрқув, ҳаяжонланишда тавсия этилади, психиатрияда, тутқаноқда; алкоголизмда, наркоманияда абстиненция синдромини даволаш учун қўлланади. Хлордiazепоксид оғриқ қолдирувчи хусусиятга ҳам эга, хирургияда жарроҳликлардан кейин бўлган оғриқларда қўлланади. Жигар, буйрак, оғир миастения касалликларида хлордiazепоксидни қўллаш ман этилади.

Седуксен (сибазон) анксиолитик, мушакларни бўшаштириши жиҳатидан хлордiazепоксиддан устунроқ, бензодиазепинлар ичида ёғда яхши эриши туфайли мия тўқималарида аниқланади. Моддага психик тобелик пайдо бўлиши мумкин, даволаш 2 ойдан ошмаслиги, такрорий даволашни 3 ҳафтадан кейин бошлаш керак. Психомотор кўзғалишларда, кучли кўрқувда мушаклар орасига, epileптоген статусда веналарга юборилади.

Феназепам (нозепам) юқори даражада анксиолитик таъсирга эга. Анксиолитик ва талвасага қарши релаксant таъсири бўйича бошқа бензодиазепин моддалардан энг кучлиси ҳисобланади. Кучли транквилизатор бўлгани учун феназепам қўлланганда ножўя таъсирлар ҳам кўпроқ учрайди.

Тетразепам анксиолитик, тинчлантирувчи, талвасаларга қарши таъсирга эга, мушакларни бўшаштириш хусусияти бўйича бошқа бензодиазепин унумларидан устунроқ. Мушаклар тортишганда, тендовагинит, миозитларда қўлланади.

Тазепам кимёвий ҳамда фармакологик жиҳатдан хлордиазепоксид ҳамда седуксенга ўхшаб кетади, уларга нисбатан таъсири кучлироқ.

Мазепам ҳам юқорида келтирилган транквилизаторларга ўхшаб кетади. Тинчлантирувчи таъсири камроқ, баъзи ҳолларда стимулловчи хусусиятга ҳам эга. Шу туфайли мазепам «кундузги» транквилизатор деб аталади, чунки кундузи қўлланса ҳам меҳнат қобилияти ўзгармайди.

Кимёвий тузилиши бошқача транквилизаторлар: *мепротан*, *амизил*, *триоксазин*. *Мепротан* тинчлантирувчи, мушакларни бўшаштирувчи, талвасаларга қарши таъсир кўрсатади. Релаксанти таъсири орқа мия, таламус, гипоталамусда оралик нейронлардан қўзғалувчанликни ўтказишга тўсқинлик қилиши билан боғланади. Вегетатив нерв системасига деярли таъсир кўрсатмайди. Мепротан асосан невроз ва неврозга ўхшаш ҳолатларда ҳамда вегетатив дистонияларда, уйқусизликда, жарроҳликлардан олдин тинчлантириш, қўрқувни йўқотиш ҳамда мушакларни бўшаштириш учун қўлланади. Уйқучанлик пайдо бўлади, ҳаракатланиш координацияси бузилади, айрим ҳолларда бу модда эйфорияга олиб келиши, психик тобелик пайдо қилиши мумкин.

Амизил анксиолитик, тинчлантирувчи хусусиятга эга. Марказий холинолитик, бош миянинг ретикуляр формацияси холинорецепторларини боғлаши туфайли тинчлантирувчи таъсирга эга. Наркоз учун қўлланадиган, ухлатувчи моддалар, наркотик аналгетиклар таъсирини оширади, талвасага қарши хусусияти бор. Амизил йўтал рефлексини ҳам тинчлантиради. Бошқа транквилизаторларга ўхшаб психоневрозларда қўлланилади, марказий М-холинолитик бўлгани учун Паркинсон касаллигида, экстрапирамид ўзгаришларда, ички аъзоларнинг спазм ҳолатларида қўллаш мумкин. Амизилнинг нохуш асоратлари М-холинолитик (атропинга ўхшаш) таъсири билан боғлиқ.

Триоксазин ўртача анксиолитик хусусиятга эга, кайфиятни кўтарadi, ухлатувчи, мушакларни бўшаштирувчи таъсирга эга.

11.5 СЕДАТИВ ТИНЧЛАНТИРУВЧИ МОДДАЛАР

Натрий бромид, калий бромид, валериана моддалари

Моддалар мия пўстлоғида тормозланиш жараёнларини ошириб, уларни жамлаб чуқурлаштиради, марказий нерв системасига тинчлантирувчи таъсир кўрсатади, айниқса нерв системаси қўзғалувчанлиги ошганда сезиларли бўлади, тормозловчи ва қўзғалувчанлик жараёнлари мувозанати тўғриланади. Моддаларнинг таъсири нерв системасининг тури ҳамда фаоллигига боғлиқ.

Седатив моддалар невроз, неврастения, уйқусизликдан қўлланади. Бромидлар асосан оғиз орқали юборилади, меъда-ичакда яхши сўрилади, организмда хужайралардан ташқари тақсимланади, буй-

раклар орқали секин чиқиб кетади. Бромидлар организмда тупланиш хусусиятига эга: бромнинг қонда 50% камайиши 12 кунга туғри келади, қолгани бир ойгача аниқланади. Буйраклардан ташқари, бром ичак, тери ва сут безлари орқали чиқиб кетади. Давомли қўлланганда бромидлар организмда тупланиб қолиши натижа-сида сурункали заҳарланиш мумкин, бунда «бромизм» ҳолати рўй беради. Бромизм ҳолатида организм тормозланади, бушашиш, хотиранинг сусайиши, диққатнинг камайиши, тумов, конъюнктивит, терида қичишиш, тошмалар пайдо бўлади. Бромизмни да-волаш учун катта миқдорда хлоридлар—натрий хлорид (10—90 г суткага) билан сув (3—5 л суткага) қўлланади. Тери, оғиз, ичакни

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
--------------------------------------	---	------------------------

Транквилизаторлар

Сибазон —Sibazonum (Б)	ДМ: 0,005—0,015 ичишга 0, м/и:в/и Болаларга: 0,2—0,5 мг/кг	Таблетка 0,005: 0,5% ли эрима 2 мл ампулаларда
Феназепам — Phenazepamum (Б)	ДМ: 0,025—0,05—ичишга 0,25—0,04 м/и: в/и	Таблетка — 0,25 1% ли эритма 2 мл ампулаларда
Нозепам — Nozepamum (Б)	ДМ: 0,005—0,02 — ичишга	Таблетка 0,01
Мазепам — Mazepamum (Б)	ДМ: 0,005—0,01 — ичишга Болаларга: 1—2 мг/кг бир кунга	Таблетка 0,01
Тетразепам — Tetrazepamum (Б)	ДМ: 0,05—0,5 — ичишга	Таблетка 0,05

Седатив моддалар

Натрий бромид— Natrii bromidum	ДМ: 0,1—1,0 — ичишга Болаларга: 1 чой қошиқ —(1ёшгача): 1 десерт қошиқ (2 ёш): 1,5 ош қошиқ (7—9 ёш): 2 ош қошиқ (10—14 ёш) қунига 3 марта 100 мл 1% ли натрий бромид, 1% ли калий бромид шарбат билан	Кукун таблетка 0,5: 3% ли эритма
Валериана настойкаси — TincturaValerianae	ДМ: 20—30 томчидан ичишга Болаларга: ёшига қараб — 2 томчи 2 ёшгача	30 мл ли флаконларда
Леонури настойкаси — Tinctura Leonuri	ДМ: 30—50 томчидан ичишга	25 мл ли флаконларда

Эслатма: ДМ—ўртача даво миқдори: в/и—вена ичига: м/и—мушак ичига.

вакти-вакти билан тозалаб туриш керак. Сийдик ҳайдовчи моддалар ҳам қўлланади. Болалар амалиётида қўллаш учун бром эритмаси мевалар шарбати билан бирга қўшилган ҳолда чиқарилади.

Валериана моддаларидан ўсимликнинг дамламаси, настойкаси, экстракти қўлланади, улар валериана илдизи, ўқ илдиздан тайёрланади, бу моддалар спазмолитик таъсир этувчи борнеол ва изовалериан кислотанинг мураккаб эфир мойидан иборат. Валериана моддалари айниқса юрак неврозида самарали таъсир кўрсатади. Комбинирланган суюқликлар—*валоседан, корвалол, валокордин*лар таркиби асосан валерианадан иборат.

Арслонқуйруқ (леонури) ўтидан тайёрланган дахлама ва настойкалар марказий нерв системасини тинчлантиради, таъсири валериана моддаларига ўхшаб кетади.

11.6 ПСИХОСТИМУЛЯТОРЛАР

Фенамин, меридил, сиднокарб, кофеин

Моддалар марказий нерв системани юқори бўлимлари тонусини ошириб, кайфиятни, психомотор фаолликни, ақлий ва жисмоний фаолиятни (айниқса толиққанда) кўтаради, уйқуга эҳтиёжни, наркотик ва ухлатувчи моддалар таъсирини камайтиради.

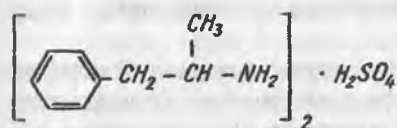
Кимёвий жиҳатдан 4 гуруҳга бўлинади:

1. Фенилалкиламин унумлари — фенамин. 2. Пиперидин унумлари—меридил. 3. Сидномимин унумлари—сиднокарб. 4. Ксантин унумлари—кофеин.

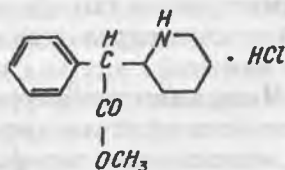
Фенамин —фенилалкиламинларнинг унуми бўлиб, кимёвий тузилишига кўра адреналин, норадреналинга ўхшаб кетади (17-формула), гематоэнцефалик тўсиқдан осон ўтиб, марказий нерв системасига таъсир кўрсатади.

Фенаминнинг марказий нерв системасини қўзғатувчи таъсири ретикуляр формациянинг бош мияга фаолловчи таъсирини ошириши билан боғлиқ. Медиаторлар норадреналин ва дофаминни пресинаптик нерв охирларидан, айниқса миянинг катехоламинларга бой бўлимларидан—ўрта мия, гипоталамусдан ажралишини оширади, шунинг учун фенамин марказий таъсир этувчи билвосита адреномиметик деб аталади. Катехоламинлар ажралишининг кўпайиши нейронлараро ўтказувчанликни оширади. Фенаминнинг таъсир механизмида кимёвий жиҳатдан норадреналинга ўхшаши ҳам аҳамиятга эга, модда адренорецепторларни бевосита қўзғатиши мумкин. Фенамин мия пўстлоғига қўзғатувчи таъсир кўрсатади, кичик миқдори шартли рефлексларни ошириб юборади.

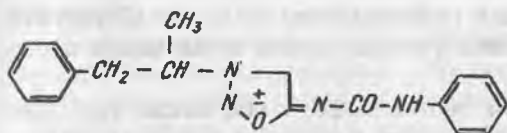
Фенамин қўлланилганда табиий уйқу босқичлари ўзгаради, тез уйқунинг вақти камаёди, қўллаш тўхтатилгандан кейин уйқунинг нормал ҳолатга келиши бир неча ойларга чўзилиб кетади. Фена-



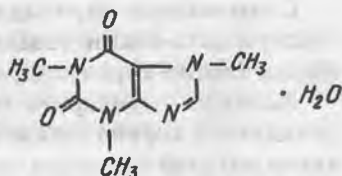
Фенамин



Меридил



Сиднокарб



Кофешн

17-формула. Психостимуляторларнинг кимёвий тузилиши.

мин туфайли ақлий ва жисмоний фаолият ошса ҳам, мураккаб масалаларни ечишда хатолар фоизи камаймайди. Фенамин нафас марказини, орқа миянинг полисинаптик, моносинаптик рефлексларини қўзғатади, гипоталамусдаги овқатга тегишли марказга ҳам таъсир этиб, иштаҳани камайтиради, лекин кучли марказий қўзғатувчи бўлгани учун иштаҳани камайтирадиган модда сифатида қўлланмайди.

Фенамин фақат марказий нерв системасидаги адренорецепторларни эмас, четдаги α - β -адренорецепторларни ҳам қўзғатади, шунинг учун қон босими, қонда қанднинг миқдори ошади, бронхлар ва меъда-ичак шиллиқ қаватлари бўшашади, бачадон тонуси пасайиб кетади.

Фенамин асосан нерв субдепрессияларида, нарколепсия, уйқучанлик — гиперсомияда ҳамда толиққанда меҳнат қобилиятини ошириш учун қўлланади. Фенаминнинг қўзғатувчи таъсири катта энергия сарф бўлиши туфайли келиб чиқади, модда қўллангандан кейин куч-қувват асли ҳолига келиши учун тўла-тўқис дам олиш керак бўлади. Фенамин фақат оғиз орқали юборилади, ичак шиллиқ қаватидан яхши сўрилади, организмда бир қисми биотрансформацияга учрайди; ўзгармаган фенамин ва унинг метаболитлари буйрак орқали чиқиб кетади. Узоқ вақт қўлланганда фенамин организмда тўпланади — кумуляцияга учрайди, бу моддага ўрганиш баъзи ҳолатларда тобелikka олиб келади.

Фенаминнинг миқдори ошганда уйқусизлик, безовталаниш, тахикардия, юракнинг нотекис уриши пайдо бўлади, моддани атеросклероз, гипертония, қандли диабетда, қарияларда қўллаш ман этилади. Болаларга айниқса 10 ёшгача фенамин, умуман психо-

стимуляторлар кам қўлланади, чунки болаларда фенамин бутунлай тескари парадоксал таъсир кўрсатиши, тобелик пайдо қилиши мумкин.

Пиперидин унумларидан *пиридрол*, *меридил* марказий нерв системасини кўзғатиш хусусияти жиҳатидан фенаминга яқин туради, моддаларнинг периферик адреномиметик таъсири деярли йўқ, юрак ва қон томир ситемасига ножўя таъсирлар кўрсатмайди (22-жадвал).

Сидномимин унумларидан *сиднокарбнинг* руҳиятни кўзғатувчи таъсири аста-секин бошланиб, узоқроқ давом этади ҳамда периферик таъсир кўрсатмайди.

Ксантин унумларига чой барги, кофе, кола, какао уруғидан олинадиган *кофеин* алкалоиди киради. Кофеинни соф психостимулятор деб атаб бўлмайди, чунки бу модданинг аналептик хусусияти ҳам бор — юрак, нафас ва қон томирлар марказини кўзғатади.

Кофеин тўғридан — тўғри мия пўстлоғига стимулловчи таъсир кўрсатади. Кофеиннинг руҳий фаолиятни кўзғатиши, ақлий ва жисмоний фаолиятни, тетиклик ва бардамликни пайдо қилиши, уйқуни қочириш механизми юқорида келтирилган психостимуляторлардан фарқ қилади.

22-жадвал

Психотоник моддалар

Моддалар	Иш қобилиятининг ошиши		Уйғотувчи таъсир	Артериал босим	Руҳий тобеликнинг ривожланиши
	Ақлий	Жисмоний			
Фенамин	++++	+++	+++	+++	+++
Фенатин	++	+	++	—	+
Пиридрол	+++	++	+	0	++
Кофеин	++	+	+	+	+

Эслатма: + таъсир даражаси: + ўзгарувчан таъсир: 0 таъсири йўқ; — артериал босимнинг пасайиши.

Кофеин фосфодиэстераза ферменти фаоллигини камайтириб, хужайраларда циклик АМФ ҳажмини оширади. Циклик АМФ эса иккиламчи медиатор ҳисобланади, модда туфайли биоген дори моддаларининг таъсири юзага чиқади; циклик АМФ тўқима ва аъзоларда гликогенолиз, метаболик жараёнларни оширади.

Кофеиннинг кимёвий тузилиши аденозинга ўхшаш бўлгани туфайли унинг ўрнига (конкурент антагонизм) миядаги аденозин рецепторларни боғлаб олади. Аденозин эса мияда кўзғалиш жара-

ёнларини камайтирадиган омил ҳисобланади. Кофеин аденозиннинг ўрнига адренорецепторларни боғлагани туфайли қўзғатиш жараёнлари ошиб боради. Агар кофеин давомли қўлланса, янги аденозин рецепторлар ҳосил бўлиб, кофеиннинг таъсири камайиб боради. Шу билан бирга кофеин қўлланиши бирдан тўхтатилса, аденозин бутун аденозин рецепторларини қамраб олади, кофеин учун бўш рецепторлар қолмайди, натижада уйқучанлик, толиқиш, депрессия ҳолатлари пайдо бўлади, қон босими пасайиб кетади.

Кофеин психостимулятор сифатида толиққанда, руҳий ва жисмоний фаолиятни ошириш, уйқучанликни камайитириш учун, шунингдек наркотик моддалар билан заҳарланганда қўлланади. Болаларда кофеин энурезда — сийдик тутиш қобилияти пасайиб кетганда қўлланади.

Кофеиннинг сувда эрийдиган тузлари ичакдан яхши сўрилади, энтерал ҳамда парентерал йўллар орқали қўлланилади. Кўпинча кофеин оғриқ қолдирувчи комбинирланган таблеткалар таркибид бўлади. Кофеин бош миянинг ички босимини пасайтиради, шунинг учун марказий нерв системаси шикастланганда, инфекция билан зарарланганда қўлланилади. Кофеинни қон босими ошганда, атеросклероз, уйқусизлик, глаукомада қўллаш ман этилади.

Кофеинга, айниқса аччиқ чой, кофе ичишга ўрганиб қолиш, психик тобелик пайдо бўлиши мумкин. Кофеин қуйидаги ножўя таъсирлар: кўнгил айниш, қусиш, безовталиқ, юракнинг тез уриши, уйқусизлик каби ҳолатларга сабаб бўлиши мумкин.

11.7 НООТРОП ВА ГАМК ТЎҚИМАЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

*Ноотропил (пирацетам), аминалон (гаммалон),
натрий оксипутират, фенибут, энцефабол*

Моддалар руҳий ва ақлий фаолиятга ижобий таъсир кўрсатади, бош мияга, айниқса уларда органик ўзгаришлар рўй берганда хотирани, ақлий фаолиятни яхшилади, миянинг гипоксияга чидамлигини оширади.

Ноотроп юнонча сўздан олинган (noos—фикр юритиш, tropos — интилиш). Ноотроплар мия жароҳатланганда моддалар алмашинуви жараёнларига, унинг қон билан таъминланишига ҳамда мия бўлимларининг бир-бири билан бўладиган алоқасига, марказий нейронлараро қўзғалувчанликни ўтказишга ижобий таъсир кўрсатади. Ноотропларни метаболик хусусиятга эга моддалар деб аташ ҳам мумкин, улар мияда, айниқса ишемияга учраган қисмларида қон айланишини нормаллаштиради, моддалар алмашинувини, оксидланиш-қайтарилиш жараёнларини, глюкозанинг тўқималарга ўтишини оширади.

Кимёвий жиҳатдан ноотропил гаммааминомой кислотага (ГАМК) ўхшаб кетади, уни ГАМК нинг циклик аналоги деса ҳам бўлади. Ноотропил организмда ГАМК га айланмайди, унинг ҳажмини ҳам оширмайди, лекин ГАМК га ҳамда ГАМК ергик тўқималарига таъсир этувчи моддаларга ўхшаб кетади, шунинг учун ноотроп ва ГАМК — ергик тўқималарга таъсир этувчи моддалар бирлаштирилган ҳолда кўрилади.

Ноотроплар психотроп моддалардан анча фарқ қилади, миянинг биоэлектрик фаоллигига, ҳаракатланиш жараёнларига таъсир этмайди, ухлатувчи, оғриқ қолдириш хусусиятга эга эмас ва шундай моддалар билан бирга қўлланганда уларнинг таъсир кучини ҳам оширмайди. Вегетатив нерв системасига ҳатто катта миқдорлари ҳам таъсир кўрсатмайди.

Асосий ноотроп модда — *ноотропил* нерв системасида, айниқса мия қон томирлари ва моддалар алмашинуви ўзгарганда: бош мия атеросклерозида, диққат, хотира, нутқ ўзгарганда, бош айланишида, катталар ва болаларда бош мия жароҳатланганда, захарланганда, коматоз ҳолатда қўлланилади. Ноотропил ёш болалар энурезида, ўспиринларда ичкиликбозлик ва гиёҳвандликни даволашда қўлланилади.

Ноотропил психиатрия амалиётида катталар ва болаларнинг депрессия ҳолатларида—адинамик, астеник, ипохондрик ўзгаришларда психотроп моддалар билан қўлланади, энтерал ва парентерал йўллар орқали организмга юборилади. Ноотропил қўлланганда қуйидаги ножўя таъсирлар кузатилади: кўзғалиш жараёнлари ошиб кетади, шу туфайли тажанглик, серташвишлик ошиб боради, уйқусизлик рўй беради, диспептик ҳолатлар ҳам кузатилиши мумкин. Моддани ҳомиладорликда, буйрак фаолияти етишмовчилигида қўллаш ман этилади.

Аминалон (гаммалон), гаммааминомой кислота марказий нерв системасининг биоген аминларидан бўлиб, табиий ҳолатда бош мияда моддалар алмашинувида қатнашади, ҳозирги кунда ГАМК тормозланиш жараёнида қатнашадиган кимёвий медиатор ҳисобланади. ГАМК марказий нерв системасидаги махсус ГАМК-ергик рецепторларга таъсир кўрсатиб, мияда энергетик жараёнларни, мия тўқималари фаоллигини, глюкозани ўзлаштиришини оширади, миядан захарли моддаларнинг чиқиб кетишини енгиллаштиради. Аминалон бош миянинг сурункали органик жароҳатланиши туфайли келиб чиққан ақлий етишмовчиликни бартараф этади.

Аминалоннинг гематоэнцефалик тўсиқдан ўтиши қийин, лекин бош мия жароҳатланганда бу тўсиқнинг аминалонга нисбатан ўтказувчанлиги ошиб кетади.

Аминалоннинг асосий таъсири — мияда қон айланишини яхшилади, мия тўқималарида кислород фаоллигини оширади, гипоксияга қарши таъсир кўрсатади. Аминалон талвасага қарши таъ-

сир этади, бу хусусият асосан мия тўқималарида, айниқса тутқаноқ ўчоқларида ГАМК ҳажмини нормаллаштириш билан боғлиқ. Аминалон камроқ бўлса ҳам қон босимини, қонда ошган қанд миқдорини туширади.

Аминалон мияда қон айланиш бузилиши туфайли келиб чиққан касалликларда — атеросклероз, инсульт, калла суяги жароҳатланганда, эси паст болаларга, алкоголь энцефалопатиясида, баъзан бошқа моддалар билан бирга тутқаноқни даволашда қўлланади. Аминалон энтерал ва парентерал йўллар орқали юборилади, унинг таъсири аста-секин бошланади, бир неча ой юбориш керак бўлади. Аминалоннинг ножўя таъсирлари кам учрайди, давомли қўлланганда уйқунинг бузилиши, диспептик ўзгаришлар рўй бериши мумкин.

ГАМК-ергик моддалардан *натрий оксibuтират* гаммаоксимой кислотанинг натрийли тузи (ГОМК) бўлиб, кимёвий ва фармакологик хусусияти жиҳатидан аминалонга ўхшайди. Гематоэнцефалик тўсиқдан марказий нерв системасига осон ўтади, тинчлантиради, мушакларни бўшаштиради, катта миқдори ухлатувчи ва наркотик таъсир кўрсатади. Наркотик ва анальгетик моддалар билан бирга қўлланганда уларнинг таъсирини оширади. Гипоксияга қарши таъсир кўрсатади, мия, юрак тўқималари, кўз шох пардасининг кислород етишмовчилигига чидамлилигини оширади. Натрий оксibuтират асосан ноингаляцион наркотиклар қаторига кириб, анестезиологияда, шу билан бирга невротик жараёнларни камайитириш, кўз шох пардаси гипоксиясида, гипоксик мия шишида қўлланилади.

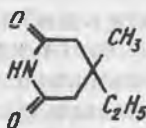
Фенибут — гаммааминофенилмой кислотанинг гидрохлориди, кимёвий жиҳатдан ГАМК га ўхшаб кетади, шу билан бирга модданинг анксиолитик, яъни транквилизаторларга ўхшаш таъсири бор.

12-БОБ АНАЛЕПТИКЛАР

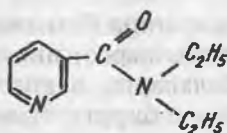
Камфора, кордиамин, бемегрид, этимизол, сульфокамфокаин, стрихнин нитрат.

Моддалар марказий нерв системасининг ҳамма бўлимларига қўзғатувчи таъсир кўрсатади, лекин ҳар бирининг у ёки бу бўлимига таъсири кучлироқ бўлади. Аналептикларга асосан узунчоқ мияда жойлашган нафас ҳамда қон томир марказини қўзғатадиган бемегрид, коразол, камфора, этимизол кирази (18-формула). Моддалар мия пўстлоғини ҳамда орқа мияни ҳам қўзғатади, лекин уларнинг даволовчи миқдори аввало узунчоқ мияга таъсир кўрсатади. Узунчоқ мияда жойлашган қон томир марказини қўзғатиб, четдаги томирларнинг қаршилигини оширади, тўпланган қон

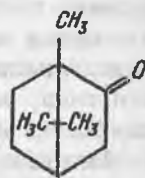
ҳажмини камайтиради, вена қонининг юракка қайтиши, юракни зарбали ҳажми ошиб боради, қон босими кўтарилади.



Бемегрид



Кордиамин



Камфора

18-формула. Аналептикларнинг кимёвий тузилиши

Аналептиклар нафас маркази қўзғалувчанлигини ошириб, марказнинг кўмир кислотага ҳамда нервларнинг қўзғалувчанликка сезувчанлигини оширади. Нафас тезлашади ва чуқурлашади, ўпкада кислород ҳажми, ўпканинг ҳаётйилиги ошиб боради. Этимизол, бемегрид, коразол бевосита узунчоқ мия марказларига таъсир кўрсатади. Кордиамин билан камфора аралаш таъсир механизмга эга, бир тарафдан бевосита марказларни қўзғатса, иккинчи тарафдан рефлектор йўл билан таъсир этади. Кордиамин каротид коптокчаларда жойлашган хеморецепторларни қўзғатиш орқали, камфора тери ости сезувчан рецепторлари орқали рефлектор йўл билан узунчоқ миёда жойлашган марказларни қўзғатади.

Аналептиклар миқдори ошса, талваса келиб чиқади, уларнинг марказларни қўзғатувчи ва талвасага олиб келувчи миқдорлари бири-бирига яқин. Бунга айниқса коразол мисол бўла олади, шунинг учун бу модда деярли қўлланилмайди. Аналептик фаоллиги бўйича бемегрид кучлироқ ҳисобланади, ундан кейинги ўринни кордиамин, камфора олади.

Аналептиклар наркотик моддаларнинг қарама-қаршиси ҳисобланади, наркоздан чиқариш, уйғотиш хусусиятига эга лекин бу таъсир аналептикларнинг талваса пайдо қиладиган юқори миқдорларида кузатилади.

Аналептикларнинг таъсир механизми тўла аниқланган эмас, бу моддалар нейронлар қўзғалувчанлигини, рефлектор аппарат фаолиятини, нерв марказларини тонусини оширади, нейронлар аро ўтказувчанликка ҳам ижобий таъсир кўрсатади.

Аналептиклар наркотик, ухлатувчи моддалар, этил спирти билан енгил заҳарланганда қўлланади. Педиатрияда болалар ҳарорати ошиши туфайли келиб чиқадиган коллаптоид ҳолатларда, наркоздан кейин ўпка вентилизациясини ошириш учун, жарроҳликдан кейин рўй берадиган ателектазларнинг олдини олиш учун қўлланади. Лекин болалар амалиётида аналептиклар тобора кам қўлланилмоқда, чунки гипоксия ҳолатида болаларга аналептик-

лар юборилса, катта талвасалар пайдо бўлиши мумкин, шунинг учун янги туғилган чақалоқларда юз берадиган оғир гипоксияда бу моддаларни қўллаш ман этилади.

Аналептиклар юқори миқдорда орқа мияга таъсир кўрсатади, ҳаракатлантирувчи марказларни қўзғатиб клоник ва тоник талвасаларга олиб келади. Талваса туфайли марказий нерв системаси толиқади, аввало нафас маркази фалажланади. Аналептиклар юқори миқдорда кўнгил айниш, қайт қилиш, бош айланиши, аритмия, ҳарорат кўтарилишига сабаб бўлади. Оғир ҳолатларда ўпканинг шишиб кетиши, сийдик тўхташи, ҳатто бемор ҳалок бўлиши мумкин.

Аналептиклар билан ўткир заҳарланганда талвасага қарши моддалар қўллаш, унинг қонга сўрилишини тўхтатиш лозим, ошқозон чайилади, тузли сурги моддалари, сорбентлар қўлланади ва заҳарланишни камайтирадиган чоралар кўрилади.

Кордиамин марказий нерв системасига тўғридан-тўғри ва рефлектор таъсир этади. Таъсир доираси анча кенг, заҳарли эмас. Кордиамин қон айланиши ўткир ва сурункали издан чиққанда, томирлар тонуси пасайганда, юкумли касалликларга дучор бўлган беморларнинг нафас етишмовчилигида, ўткир коллапсда, жароҳлик даврида учрайдиган шок ҳолатларида ҳамда янги туғилган чақалоқларда энтерал ва парентерал йўллар орқали қўлланади.

Камфора кучсиз аналептик модда, таъсири юборилган жойидан рефлектор йўл билан бошланади, қонга сўрилгандан кейин бевосита нафас ва қон томирлар марказини қўзғатади. Камфора бевосита юрак мушакларига ҳам таъсир этади, у ерда моддалар алмашинувини оширади, четда жойлашган қон томирлар қисқаради. Камфора мойи ёки камфора спирти терида суртилса, яллиғланишга, микроорганизмларга қарши таъсир қилади. Камфора ўткир ва сурункали юрак етишмовчилигида, коллапсда, нафас сусайганда, пневмония ва бошқа юкумли касалликларда қўлланади. Сўнгги йилларда камфорадан кўпроқ сульфокамфокаин — сульфокамфор кислотанинг новокаин билан сувда эрийдиган аралашмаси юрак ва нафаснинг ўткир етишмовчилигида, кардиоген шокларда парентерал йўллар орқали қўлланмоқда.

Бемегрид ухлатувчи моддаларнинг айниқса барбитуратларнинг қарама-қаршиси ҳисобланади, шу билан бирга бемегрид барбитуратларнинг заҳарлилигини ҳам камайтиради, марказий нерв системасига кучли қўзғатувчи таъсир кўрсатиб, нафас ва қон айланиши етишмовчилигида қўлланади. Бемегрид барбитуратлар билан ўткир заҳарланганда, оғир гипоксия ҳолатларида парентерал йўллар орқали юборилади.

Этимизол кимёвий тузилиши жиҳатидан организмдаги ксантинларга ўхшаб кетади, шунинг учун бошқа аналептиклардан кам заҳарлилиги билан фарқ қилади. Этимизол узунчоқ миянинг нафас ва қон томир марказларини қўзғатиши билан юборилган миқдорига қараб мия пўстлоғига икки хил қўзғатувчи ва тинчланти-

рувчи таъсир кўрсатади. Кичик миқдорларда шартли рефлекслар ҳосил бўлишини, ақлий фаолиятни, хотирани оширади. Этимизол гипофизда АКТГни, АКТГ эса глюкокортикоидлар ҳосил бўлишини оширади, шунинг учун бу моддани яллиғланишга, аллергияга қарши, полиартрит, бронхиал астмани даволашда қўллаш мумкин. Этимизол спазмолитик таъсирга ҳам эга, унинг таъсир механизмида фосфодиэстераза ферментининг камайиши, тўқималарда циклик АМФ тулланиши аҳамиятга эга.

Этимизол аналептик сифатида наркотик моддалар, наркотик аналгетиклар билан заҳарланганда, янги туғилган чақалоқлар асфиксиясида қўлланади.

Аналептиклардан *стрихнин* орқа миёга кўпроқ таъсир этади, рефлектор фаолиятни оширади, модда миё пўстлогиди ҳаракатлантирувчи ва сенсор соҳаларни, нафас, қон томир марказини ҳам кўзгатади. Организмнинг умумий тонусини, қон босимини, эшитиш, кўриш, сезувчанликни оширади.

Стрихнин оғир касалликлардан кейин организмнинг умумий тонуси пасайганда, скелет мушаклари фалажланишга яқин бўлганда, миастения, кўриш, эшитиш қобилияти пасайганда қўлланади. Стрихниннинг фармакологик таъсир доираси кенг эмас, шу туфайли ўткир заҳарланиш кузатилиши мумкин. Стрихниннинг заҳарли миқдорлари орқа миёнинг рефлектор кўзғалишини оширади, тоник талваса ҳуружлари пайдо бўлади, тормозланиш жараёнлари пасаяди, кўзғалувчанлик тарқалади. Ёруғлик, товуш таъсирлари талвасаларни кучайтиради, одамни танаси ёйга ўхшаб қайрилади, чунки бир-бирига қарама-қарши мушаклар талваса ҳолатида бўлади. Стрихниндан ўткир заҳарланишни даволаш учун бемор қоронғи, тинч хонага жойлаштирилади, талвасалар наркотик моддалар ёки транквилизаторлар билан бартараф этилади. Стрихнин ва стрихнинга ўхшаш моддалар педиатрияда деярли қўлланмайди, чунки уларнинг фармакологик таъсир доираси кенг эмас ҳамда болалар организми талвасаларга катталарга нисбатан мойилроқ бўлади.

13 боб. ОРГАНИЗМНИНГ УМУМИЙ ТОНУСИНИ ОШИРУВЧИ МОДДАЛАР

Шизандра (лимонник) мевалари, жень-шень илдизи настойкаси, элеутерококкнинг суюқ экстракти, заманиха ўсимлиги настойкаси, сапарал, пантокринлар организмнинг умумий тонусини оширади.

Моддалар асосан ўсимликлардан тайёрланган бўлиб, қадим замонлардан бери халқ табobatiда қўлланиб келади. Керакли таъсир олиш учун моддалар давомли қўлланади, уларнинг заҳарлиги кам, терапевтик таъсир доираси кенг, майин рағбатланти-

рувчи (қўзғалувчанлик бўлмасдан) таъсири бор, уларга ўрганиш ҳамда тобелик пайдо бўлмайди.

Организмнинг умумий тонуси сезилмасдан ошади, беморнинг аҳволи, кайфияти яхшиланади, бардам, ишчан бўлиб қолади, иштаҳа очилади, уйку ўзгармайди. Углеводлар, энергетик моддалар алмашинуви, мушаклар кучи ошиб боради. Умумий тонусни кўтарувчи моддалар организмнинг ноқулай шароитларга — кислород етишмовчилигига, жисмоний меҳнат, юқумли жараёнларга нисбатан чидамлилигини оширади, бундай моддалар *адаптогенлар* деб аталади.

Шизандра меваларида схизандрин, эфир мойлари, органик кислоталар, углеводлар, витамин С ва бошқа моддалар мавжуд. Лимонник настойкаси марказий нерв системасини қўзғатади, юрак-қон томирларни, нафасни рағбатлантиради. Жисмоний ва ақлий толиққанда меҳнат қобилиятини оширади. Модда томчилаб ёки кукунлар сифатида қўлланади. Қон босими ошганда, юрак фаолияти бузилганда, нерв системасининг қўзғалувчанлиги ошганда, уйқусизликда қўллаш ман этилади. Миқдор оширилганда нерв, юрак, қон томирлар қўзғалувчанлиги ошиб кетади.

Жень-шень ўсимлигининг илдизидан эфир мойлари, углеводлар, пектинлар, гликозидлар сапонинлар мавжуд. Жень-шень қадим замонлардан бери қўлланиб келинса ҳам, аниқ таъсир механизмга эга эмас. Гипотония, неврастения, толиқишларни даволашда томчилаб қўлланади.

Заминиха настойкаси, элеутерококк экстрактининг таъсири жень-шенга ўхшаб кетади, гипотония, астеник ҳолатларда қўлланади.

Сапарал маньчжурия аралияси илдизидан олинган тритерпен гликозидлар йиғиндисидир. Астеник, астенодепрессив, неврастения, гипотония ҳолатларида ҳамда ақлий ва жисмоний толиқишнинг олдини олиш учун қўлланади. Тутқаноқ, гиперкинез, гипертония, қўзғалувчанлик ошганда сапарални қўллаш ман этилади.

Пантокрин буғуларнинг қотмаган шохининг суягидан (пантларидан) олинади, организмнинг умумий тонусини кўтариш, толиққанда, неврастения, невроз, гипертония, юрак мушаклари бўшашганда қўлланади, энтерал ва парентерал йўллар орқали юборилади. Атеросклероз, юракнинг органик касалликларида, қон ивиши ошганда пантокринни қўллаш ман этилади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Психостимуляторлар		
Меридил— Meridilum (A)	ДМ: 0,01—0,015—ичишга	Таблетка — 0,01
Сиднокарб — Sydnocarbium (A)	ДМ: 0,005—0,025—ичишга ЮМ: 0,075—ичишга ЮСМ: 0,15—ичишга	Таблетка 0,005; 0,01:0,025
Кофеин — Coffeinum (B)	ДМ: 0,05—0,1 — ичишга	Кукун
Кофеин-бензоат натрий — Coffeinum-natrii benzoas (B)	ДМ: 0,1—0,2 — ичишга; т/о ЮМ: 0,5 — ичишга; 0,4 — т/о ЮСМ: 1,5 — ичишга; 1,0 — т/о Болаларга: 0,4 мл (1 ёшгача); 0,5 мл (2—4 ёш); 0,6—0,75 мл (5—10 ёш); 1 мл — 10 ёшдан юқори	Кукун; таблетка — 0,1; 0,2; 10% ли эритма 1—2 мл ли ампула- ларда ва шприц тью- бикларда
Ноотроп моддалар		
Аминалон — Aminalonum	ДМ: 0,5—0,25 — ичишга	Қобикли таблетка — 0,25
Пирацетам — Piracetamum (B)	ДМ: 0,4—0,2 — ичишга; м/м; Болаларга: 0,2—0,4	Қобикли таблетка — 0,2; капсула — 0,4; 2% ли эритма 5 мл ли ампулаларда
Аналгетиклар		
Бемегрид — Bemegridum (B)	ДМ: 0,01—0,025 — в/и	0,5% ли эритма 10 мл ли ампулаларда
Кордиамин — Cordiaminum (B)	ДМ: 30 томчи — ичишга 1 мл — т/о; м/о; в/и ЮМ: 2 мл — ичишга; т/о ЮСМ: 6 мл — ичишга; т/о Болаларга: неча ёш бўлса шунча томчи	15 мл ли флаконлар- да; 1—2 мл ли ампу- лаларда; 1 мл дан шприц тью- бикларда
Камфора — Camphora	ДМ: 0,2—1 г м/о Болаларга: 0,5—1 мл (1 ёшгача); 1 мл (1—2 ёш); 2 мл (7—9 ёш); 1,5 мл (3—6 ёш); 2,5 мл (10—14 ёш)	20% ли ёғли эритма 1; 2 мл ли ампула- ларда
Организмнинг умумий тонусини оширувчи моддалар		
Шизандра ўсим- лигининг настой- каси — Tinctura Chizandrae	ДМ: 20—30 томчи — ичишга, кунига 2—3 марта	Настойка, 50 мл ли флаконларда
Жень-шень ўсим- лиги илдизининг настойкаси — Tinctura Ginsengi	ДМ: 15—25 томчи — ичишга, кунига 3 марта	Настойка, 50 мл ли флаконларда
Заманиха ўсимли- гининг настойка- си — Tinctura Echinopanax	ДМ: 30—40 томчи — ичишга, кунига 2—3 марта	Настойка, 50 мл ли флаконларда

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Сапарал — Saparalum (Б)	ДМ: 1 таблетка — ичишга, кунига 2—3 марта	Таблетка — 0,05
Элеутерококк экстракти — Extrac-tum Eleutherococci fluidi	ДМ: 20—30 томчи — ичишга, кунига 3 марта	Экстракт, 50 мл ли флаконларда
Пантокрин — Panterinum	ДМ: 25—30 томчи — ичишга, 1—2 таблетка — ичишга, кунига 2—3 марта	Суюқ экстракт 50 мл ли флаконларда; 1; 2 мл ли ампулаларда; таблетка — 0,15

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; т/о — тери остига; м/и — мушак ичига; в/и — вена ичига.

ИЖРОЧИ АЪЗОЛАР ВА СИСТЕМАЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

14 боб. НАФАС АЪЗОЛАРИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Нафас аъзоларига таъсир этувчи моддалар 6 гуруҳга бўлинади: I. Сурфактант ҳосил бўлишини оширувчи моддалар. II. Нафас аналептиклари. III. Йўталга қарши моддалар. IV. Балғам кўчирувчи моддалар. V. Бронхолитиклар. VI. Ўпка шишида қўлланиладиган моддалар.

Глюкокортикоидлар, этимизол, бромгексин ва *зуфиллин* сурфактант ҳосил бўлишини оширувчи моддалар ҳисобланади. Сурфактант ўпка альвеолаларини ростлайдиган модда фосфолипидлардан иборат. Сурфактант ҳомиладорликнинг 20—24 ҳафтасидан бошлаб ҳомила алвеоцитларининг II туридан ҳосил бўлади. Маълумки, ҳомила туғилиши билан биринчи нафас олишда сурфактант туфайли альвеолалар ростланиб, тўғриланиб нафас олишга ҳозирланади. Агар сурфактант миқдори камайса, бу ҳолат бола вақтидан олдин — чала туғилганда, гипоксия, гипотермия, ацидозларда альвеолалар тўғриланмай, пучайиб қолади ва чақалоқларда ўзига хос нафас етишмовчилиги пайдо бўлади. Бола тўхтаб тўхтаб нафас олади, кейин эса нафаси бутунлай тўхтаб қолади. Сурфактантнинг миқдорини қоғоноқ сувида фосфолипидлар спектрини аниқлаш туфайли белгилаш мумкин. Агар фосфолипидлардан лецитиннинг сфингомиелинга нисбати 1 рақамдан камайиб кетса, сурфактант миқдори пасайганидан далолат беради, агар бу рақам 2 дан ошса, сурфактант миқдори етарли деб ҳисобланади. Сурфактант миқдорини ошириш учун *глюкокортикоидлар* қўлланади, улар II тур алвеоцитлар рецепторларига таъсир кўрсатиб,

сурфактант ҳосил бўлишини оширади. Бу таъсир 1—2 кундан кейин бошланади, шунинг учун глюкокортикоидларни бўлажак онага туғиш жараёни муддатини узайтириб бўлса ҳам (кўпинча β -адреномиметик — салбутамол билан) сурфактантнинг ҳосил бўлишини ошириш учун юборилади. Келтирилган моддалар сурфактант ҳосил бўлишини ошириб, ўпка-нафас етишмовчилигининг олдини олади ва янги туғилган чақалоқларнинг ҳаёти сақлаб қолинади.

Этимизол гипоталамус марказларига таъсир кўрсатиб, гипофиздан АКТГ ажралишини оширади, АКТГ эса буйрак усти безидан глюкокортикоидлар ажралишини кучайтиради, глюкокортикоидлар ўз навбатида сурфактант ҳосил бўлишини оширади. Этимизолни бўлажак онага туғиш даври олдидан ҳамда янги туғилган чақалоққа қўллаш мумкин.

Бромгексин сурфактант ҳосил бўлишини оширади, бўлажак онага туғиш жараёнидан олдин қўлланади. *Эуфиллин* чақалоқ туғилишидан 24 соат олдин она организмга юборилади.

Йирик қорамолларнинг ўпкасидан юқори даражада тозаланган табиий сурфактант — *альвеофакт* олинган. Модда сурфактант етишмовчилигига боғлиқ нафас бузилганда янги туғилган чақалоқларда биринчи соатда интратрахеал қўлланилади.

Нафас аналептиклари нафасни енгиллаштиради, тезлаштиради ва чуқурлаштиради, ўпкада ҳаво алмашинувини яхшилайди. Нафас аналептиклари нафас маркази қўзғалувчанлиги камайиб кетганда, наркотик, ухлатувчи, аналгетик моддалар, углерод (I)-оксидидан енгил заҳарланганда, наркоздан кейин ўпкада ҳаво айланишини ошириш учун, чақалоқлар асфиксия билан туғилганда, болалардаги коллаптоид ҳолатларда қўлланади. Таъсир механизмига қараб улар уч гуруҳга бўлинади:

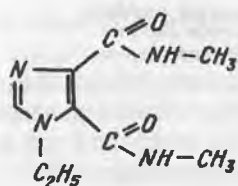
1. Бевосита нафас марказига таъсир этувчи моддалар.
2. Рефлектор таъсир этувчи моддалар.
3. Аралаш таъсир механизмига эга моддалар.

Бевосита нафас марказига таъсир этадиган моддалар: *кофеин*, *бемегрид*, *этимизол* (19-формула) марказий нерв системасида нейронлараро импульслар ўтказувчанлигини оширади, марказий нерв системасининг ҳамма бўлиmlарига (мия пўстлоғи, узунчоқ мия, орқа мия) қўзғатувчи таъсир кўрсатади (12-расм).

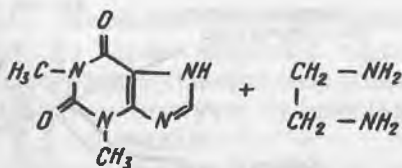
Айниқса бу моддалар узунчоқ миёда жойлашган нафас марказининг нерв импульсларига, гуморал қўзғатувчи моддаларга, углекислотага сезувчанлигини оширади.

Бемегрид кам заҳарли, кучли аналептик ҳисобланади, у энтерал ҳамда парентерал йўл билан юборилади.

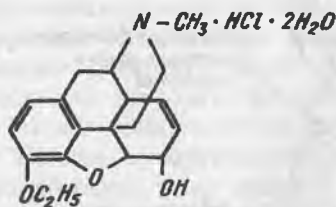
Этимизол *кимёвий* тузилиши жиҳатидан организмдаги ксантинларга ўхшайди, шунинг учун бошқа аналептикларга нисбатан кам заҳарли ҳисобланади. Ўзи нафас марказини қўзғатувчи модда бўлса ҳам айрим миқдорлари мия пўстлоғига тинчлантирувчи таъсир кўрсатади. Юқорида келтирилганидек, *этимизол* туфайли ги-



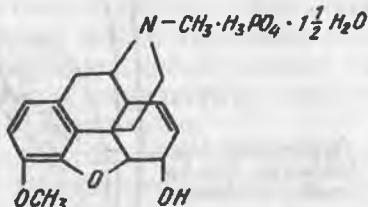
Этимизол



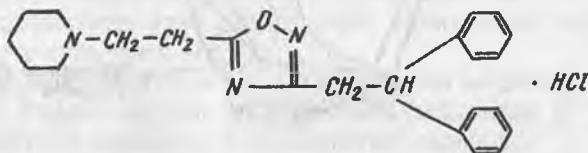
Эуфиллин



Этилморфин гидрохлорид



Кодеин фосфат



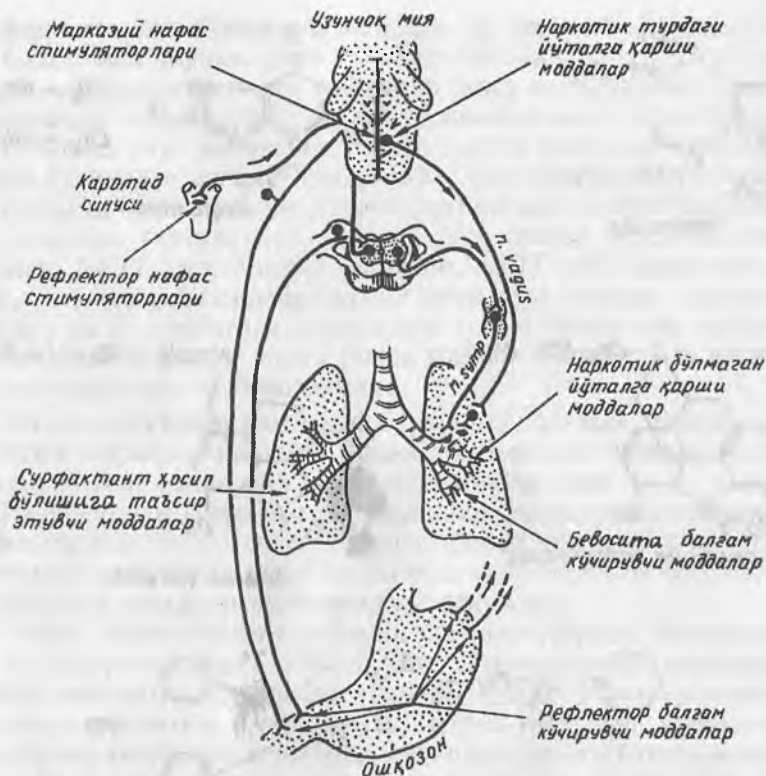
Лидексин

19-формула. Нафас аъзолари фаолиятига таъсир этувчи моддаларнинг кимёвий тузилиши.

пофиздан АКТГ ажралиб, буйрак усти безларида глюкокортикоидлар ҳосил бўлишини оширади. Глюкокортикоидлар эса янги туғилган чақалоқнинг янги шароитга мослашишига ёрдам беради, ўпкада сурфактант ҳажмини ошириб, альвеолаларни ростлайди, пучайишига йўл қўймади. Этимизол ҳужайраларда циклик АМФ миқдорини оширади, циклик АМФ эса тўқималар учун қувват манбаи ҳисобланади.

Рефлектор таъсир кўрсатувчи аналептиklar: лобелин ва цититон каротид синусда жойлашган Н-холинорецепторларни қўзғатиб, афферент толалардан рефлекс йўли билан импульслар нафас марказига ўтиб, уни қўзғатади. Лобелин, цититон фақат венага юборилади, таъсири тезда бошланиб, нафас тезлашади ҳамда чуқурлашади. Агар биринчи марта юборилганда таъсир кўрсатмаса, уларни такроран юборишнинг фойдаси йўқ бўлади.

Аралаш таъсир механизмига эга моддалар: кордиамин, камфора, сульфокамфокаин, углекислота бевосита нафас марказини



12-расм. Нафас аъзоларига таъсир этувчи моддаларнинг йўналиши.

қўзғатади, улардан кордиамин, углекислота синокаротид соҳада жойлашган хеморецепторларни қўзғатиб, нафас маркази қўзгалувчанлигини ва сезувчанлигини рефлектор йўл билан оширади. Камфора юборилган жойида (мушаклар орасига, кўкрак юзасига камфора мойи, камфора спирти суртилганда) тери рецепторларини қўзғатади, рефлектор йўл билан импульслар нафас марказига ўтади ва уни қўзғатади. *Сульфокамфокаин* камфоранинг сувда эрийдиган тури бўлиб, ёгда эрийдиган камфорага нисбатан таъсири тезроқ бошланади, мушаклар орасига, тери остига ҳамда венага юборилади.

Йўталга қарши моддалар. Моддалар таъсир механизмига кўра 2 гуруҳга бўлинади: йўтал қолдирувчи наркотик турдаги моддалар ва йўтал қолдирувчи наркотик бўлмаган моддалар.

Йўтал қолдирувчи наркотик турдаги моддалар: *кодеин*, *этилморфин* (*дионин*)дир. Улар афюндан олинади, узунчоқ миёда жойлашган йўтал рефлексининг марказий қисмига тинчлантирувчи таъсир кўрсатади. Моддалар кўпинча микроорганизмлар билан боғлиқ бўлмаган касаллик ҳолатларида, ҳолдан тойдирадиган қуруқ

йўтални қолдириш учун қўлланади. Марказий нерв системасига таъсир қилиши туфайли улар йўталга қарши наркотик турдаги моддалар деб аталади. Узоқ вақт мобайнида қўлланилганда кодеин ҳамда дионинга тобелик пайдо бўлади, шунинг учун бу моддаларни ёш болаларга (2 ёшгача) қўллаш ман этилади.

Йўтал қолдирувчи наркотик бўлмаган моддалар: *либексин, глауцин, тусупрекс*. Улар юқори нафас йўллари шиллиқ қаватига, яъни йўтал рефлексининг периферик (четда жойлашган) қисмига, бронхларга анестетик таъсир кўрсатади, уларни кенгайтиради, импульсларни йўтал рефлексининг марказий қисмига ўтишига тўсқинлик қилади, шу билан бирга бевосита йўтал рефлексининг марказий қисмига ҳам тинчлантирувчи таъсир кўрсатади, лекин кодеин, дионинга ўхшаб тобелик пайдо қилмайди, шунинг учун либексин, тусупрекс ёш болаларда ҳам қўлланилиши мумкин, глауцин эса 2 ёшгача бўлган болаларда қўлланмайди.

Балғам кўчирувчи моддалар, нафас йўллари яллиғланганда қўлланилади, улар шиллиқ безлар секрециясини оширади, балғамни суюлтиради, балғам нафас йўлларида осонроқ ўтади. Бу моддалар бронхларнинг киприксимон эпителийси тебранувчанлигини кучайтириб, бронхлар перистальтикасини оширади. Шу билан бирга суюлтирилган балғам жойларда яллиғланган бронхлар шиллиқ қаватини ўраб олиш, яъни яллиғланиш жараёнини камайтириш хусусиятига эга.

Таъсир механизмига кўра балғам кўчирувчи моддалар 3 гуруҳга бўлинади: 1. Рефлектор таъсир кўрсатувчи моддалар. 2. Бевосита таъсир кўрсатувчи моддалар. 3. Муколитик моддалар.

Рефлектор таъсир кўрсатувчи моддалар қаторига ўсимликлар: *ипекакуана илдизи, терпонсис ўти, гулхайри илдизи* (уларнинг дамламаси ва экстракти қўлланади); *мукалтин, кўкрак эликсири* кирилади. Бу моддалар ичилганда ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллиқ қаватини кўзгатиб, импульсларнинг рефлектор афферент йўл билан марказга, у ердан эфферент импульсларнинг бронх ва бронхиал безларга ўтишига таъсир кўрсатади. Натижада бронхлар секрецияси, перистальтикаси ҳамда эпителий киприкчаларининг тебранувчанлиги ошади: моддалар каротид ёйида жойлашган рецепторлар орқали ҳам рефлектор таъсир кўрсатиши мумкин. Моддаларнинг юқори миқдори қайт қилдиради, лекин қайт қилдириш учун қўлланмайди, чунки улар узоқ вақтгача кўнгилни айнитиб туради, кейин қайт қилиш бошланади.

Бевосита таъсир этувчи моддалар: *калий йодид, натрий йодид, натрий бикарбонат*, ўсимликлардан олинган — *арпабодиён, новшадил* — *арпабодиён томчиларидир*. Улар қонга сўрилгандан кейин бевосита бронх шиллиқ қаватига, уларнинг безларига таъсир кўрсатиб, балғам кўчишини осонлаштиради. Булардан натрий ва калий йодид, натрий биокarbonат ингаляция йўли билан қўлланилганда ҳам ижобий таъсир кўрсатади.

Муколитик моддалар: *трипсин, хемотрипсин, дезоксирибонуклеаза, бромгексин* асосан ингаляция йўли билан қўлланиб, балғамдаги оксил бирикмаларини парчалайди, унинг ёпишқоқлигини камайтиради, муколитик ҳамда озроқ бўлса ҳам йўтал қолдирувчи хусусиятлари бор.

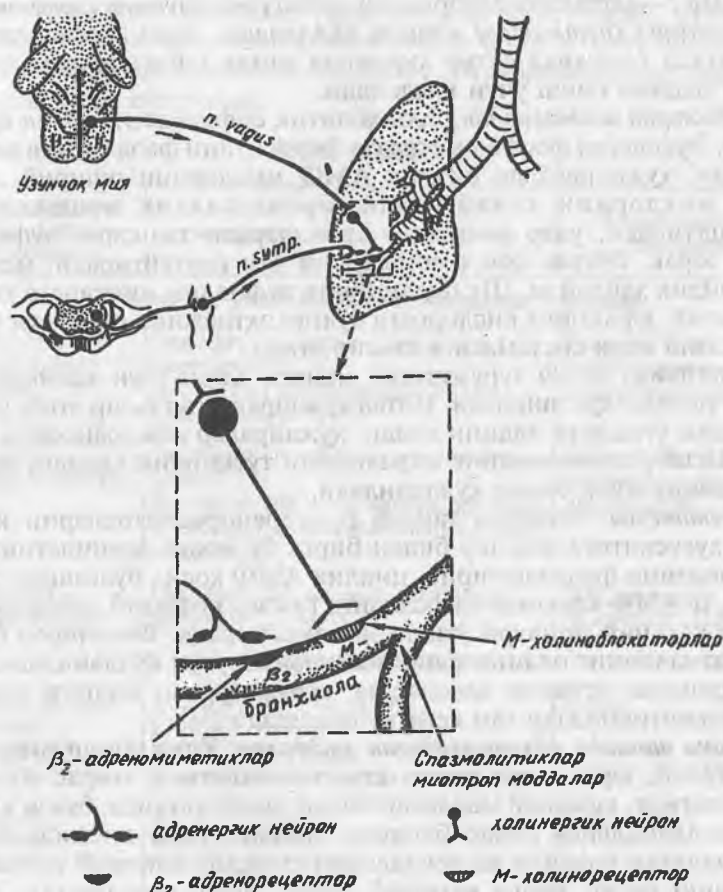
Балғам кўчирувчи моддалар кўпроқ болалар амалиётида қўлланиди, буларга мураккаб рецептлар ёзилади, ҳар хил таъсир механизмига, физик-кимёвий хусусиятларга эга моддалар бирга ёзилиб, микстуралар шаклида қўлланади. Балғам кўчирувчи моддалар йўталга қарши моддалар билан бирга қўлланади, чунки йўтал камайса, балғам тўпланишига, суюлишига фурсат бўлиб, унинг кўчиши осонлашади. Балғам кўчирувчилар бошқа моддалар билан бирга зотилжам, бронхоэктазия, бронхиал астма каби касалликларни даволашда қўлланилади.

Бронхолитиклар бронх мушакларини бўшаштиради, кенгайтиради, бронх безлари секрециясини камайтиради. Бу моддаларнинг кимёвий тузилиши ва таъсир механизми турлича. Бронхолитиклар сифатида М-холинолитиклар, адреномиметик, миотроп ва бошқа моддалар, бронхиал астма хуружини бартараф қилиш ва хуружнинг олдини олиш учун қўлланилади (13-расм). Бронхиал астма айниқса болалар ўртасида кенг тарқалган касаллик. Бронхиал астманинг сабабларига, патогенезига қараб турли таъсир механизмга эга моддалар қўлланади.

М-холинолитиклардан бронхолитик сифатида *атропин сульфат, платифиллин, метацин* қўлланиши мумкин. Булар бронхиал мушак ва безларда жойлашган М-холинорецепторларни фалажлаб, уларни бўшаштириб кенгайтиради, секрет ажралишини камайтиради, астма хуружини бартараф қилади, моддалар бевосита қисқарган бронх мушакларига спазмолитик таъсир кўрсатади. Атропин сульфат бронхиал астма хуружи вақтида, платифиллин, метацин асосан астма хуружининг олдини олиш учун қўлланади.

Адреномиметиклардан бронхолитик сифатида адреналин гидрохлорид, эфедрин гидрохлорид, изадрин, салбутамол қўлланади. Моддалар бронхиал мушак ва безларда жойлашган β -адрено-рецепторларни ҳам кўзғатади, уларни бўшаштириб кенгайтиради, безлар секрециясини камайтиради. Адреномиметиклар бронхларда жойлашган адренорецепторлар билан боғлиқ бўлган аденилатциклаза ферментининг фаолиятини, циклик АМФ миқдорини оширади, шу туфайли кальций миқдори камайиб, бронхларнинг силлиқ мушаклари бўшашади.

Бевосита α — β —адреномиметик адреналин бронх мушакларидаги β —адренорецепторларни кўзғатиб, бронхиал астма хуружини бартараф қилади, кучи атропиндан устунроқ, шу билан бирга бу модда юракда, қон-томир, меъда-ичак, кўзнинг айланма мушакларида жойлашган адренорецепторларни кўзғатиб, кўз қорачиғини кенгайтириши, қон босимини ошириши, моддалар алмашинуви, меъда-ичак перистальтикасини ўзгартириши мумкин.



13-расм. Бронхолитик моддаларнинг асосий таъсир йўналиши

Эфедрин билвосита α - β -адреномиметик бўлиб, бронхларга адреналинга ўхшаб таъсир кўрсатади. Бронхолитик кучи адреналиндан камроқ, астмоид ҳолатларда асосан таблетка шаклида бронхиал астма хуружининг олдини олиш учун қўлланади. Эфедрин гематоэнцефалик тўсиқдан осонгина ўтиб, марказий нерв системасини қўзғатади ва уйқусизликка олиб келади.

β -адреномиметик *изадрин* бронхлардаги β_2 -адренорецепторларни қўзғатиб, уларни кенгайтиради. Ингаляция қилинади ёки тил остига таблеткаларда қўйилиб, бронхиал астма хуружида қўлланади. Изадрин юракдаги β -адренорецепторларни қўзғатиб, унинг кислородга бўлган эҳтиёжини оширади, юракда экстрасистолия бўлса, фибрилляцияга ўтиши, оғиз қуриши, қўллар қалтираши мумкин. Шунинг учун бронхолитик сифатида танлаб асосан бронх-

лардаги β —адренорецепторларни қўзғатувчи *алупент (астмопент)*, *салбутамол (астматол)* кўпроқ қўлланади. Улар асосан аэрозол сифатида бронхиал астма хуружида ҳамда таблеткаларда хуружнинг олдини олиш учун қўлланади.

Миотрон моддалардан, бронхолитик сифатида *эуфиллин* қўлланади. Эуфиллин фосфодиэстераза ферментини фаоллигини камайтиради, ҳужайраларда циклик АМФ миқдорини ошириб, кальций миқдорини камайтиради, бронх силлиқ мушакларини бўшаштиради, улар кенгаяди. Бронхлардан ташқари, эуфиллин мия, юрак, буйрак қон томирларини ҳам кенгайтиради, меърида сийдик ҳайдайди. Шу билан бирга эуфиллин миокардга таъсир кўрсатиб, юракнинг кислородга бўлган эҳтиёжини оширади ҳамда марказий нерв системасига таъсир этади.

Бронхиал астма хуружининг олдини олиш учун *кромолин натрий (интал)* қўлланилади. Интал ҳужайраларга таъсир этиб, уларга кальций ўтишини олдини олади, ҳужайралар мембранасини мустаҳкамлаб, гистаминнинг ажралишига тўсқинлик қилади, асосан ингалация йўли билан қўлланилади.

Фенотерол (беротек) танлаб β_2 —адренорецепторларни қўзғатиш хусусиятига эга, шу билан бирга бу модда аденилатциклаза ферментини фаоллаштириб, циклик АМФ ҳосил бўлишини оширади, ц-АМФ кальций насосларига таъсир кўрсатиб, миофибрилларга кальций ионлари ўтишини камайтиради. Фенотерол бронхоспазмларнинг олдини олиш ва даволаш учун қўлланилади.

Бронхиал астмани даволашда, хуружларнинг олдини олишда глюкокортикоидлар ҳам кенг қўлланилади.

Ўпка шишида қўлланиладиган моддалар. Ўпка шиши оғир асорат бўлиб, юрак, қон томир етишмовчилигида, нафас йўллари хасталигида, кимёвий моддалар билан заҳарланганда, баъзи юқумли касалликларда пайдо бўлиши мумкин. Ўпка шишида босим кўтарилиши туфайли альвеолаларни суюқлик қўпириб қоплайди, уларнинг нафас юзаси камайиб, нафас олиш оғирлашади. Ушбу оғир ҳолатни даволашда ганглиоблокаторлар, адреноблокаторлар, сийдик ҳайдовчи, суюқликнинг қўпикланишини камайтирувчи ва бошқа моддалар қўлланилади.

Ганглиоблокаторлар- *гизроний, бензогексоний, пентамин* ўпкадаги кичик қон айланиш доирасида қон босимини тушириб, альвеолаларга суюқликнинг ўтишини камайтиради. Ганглиоблокаторлар таъсирида қон асосан қўл ва оёқларга тақсимланади.

α - адреноблокаторлардан *фентоламин* ҳам умумий қон босимини тушириб, кичик қон айланиш доирасида босимни, альвеолаларга суюқлик ўтишини камайтиради.

Сийдик ҳайдовчи моддалар *фуросемид, мочевина, маннит* организмдан суюқликни чиқариб, босимни камайтиради. Маннит, мочевина венага юборилади, уларда осмотик босимни ошириб, ўпкага суюқликнинг ўтишига тўсқинлик қилади.

Қўпикланишни сўндирадиган — *этанол ва антифомсилан* ингаляция йўли билан юборилади, уларни оғир асорати бўлади, қўпик

ҳосил бўлишини, кўпиклар таранглигини камайтириб, суюқлик-ка айлантиради, альвеолаларнинг нафас олиши осонлашади.

Ўпка шишида *юрак гликозидлари, глюкокортикоидлар* ва бошқа моддалар ҳам қўлланади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
--------------------------------------	---	------------------------

Сурфактант ҳосил бўлишини оширадиган моддалар

Дексаметазон — Dexamethasone (Б)	Оналарга: туғишдан 1 кун олдин 3 марта ичишга. ЮСМ: 2 мг м/и туғишдан 2-3 кун олдин 1 марта	Таблетка 0,0005; 0,4% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Этимизол — Aethimizolum (Б)	Оналарга: 1/4 таблетка-ичишга бир марта 30—50 мг 200 мл изотоник эритмада суюлтириб, венага томчилатиб 1 марта юборилади	Таблетка 0,2 1% ли эритма 2 мл ли ампулаларда
Эуфиллин — Euphillinum (Б)	Оналарга: 250 мг -м/и, туғишдан 3 кун олдин, 2 марта	24% ли эритма 1 мл ли ампулаларда

Ўўталга қарши моддалар

Кодеин фосфат — Codeini phosphas (Б)	ДМ: 0,01—0,02—ичишга ЮМ: 0,1 —ичишга ЮСМ: 0,3 —ичишга Болаларга: 2 ёшгача қўлланилмайди	Кукун
Либексин — Libexinum	ДМ: 0,1 —ичишга Болаларга: 0,25 (2 ёшгача 0,05 (2 ёшдан кейин)	Таблетка 0,1
Глауцин гидрохлорид — Glaucini hydrochloridum (Б)	Болаларга: 1 мг (ҳар ёшига, 2 ёшдан катталарга)	Таблетка 0,05
Тусупрекс — Tusuprex	ДМ: 0,1 —0,02 — ичишга Болаларга: 0,005 (2 ёшгача) 0,01 (2 ёшдан кейин)	Таблетка 0,05

Балгам кўчирувчи моддалар

Термопсис ўти дамламаси — Infusum herbae Thermopsidis	ДМ: 15 мл дамлама 1: 300 — ичишга; Дамлама; —1:300 ЮМ: 0,1 —(курук ўт ҳисобидан) — ичишга; ЮСМ: 0,3 — ичишга	Дамлама 1:300
Калий йодид — Kalii jodidum	ДМ: 0,3—1,0 (1—3% эритма ҳолида) —ичишга	Кукун

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Кристалли трипсин — Tripsinum crystallisatum	ДМ: 0,005—0,01 — ингалиция орқали; м/и Болаларга: 0,0025—кунига 1 марта	0,005; 0,001 модда ампула ва флаконларда
Бронхиал астмада қўлланиладиган моддалар		
Эуфиллин — Euphillinum (Б)	ДМ: 0,1—0,15 — ичишга 0,3—0,5 — ректал (хуқна учун) 0,24—0,36 — м/и 0,12 — в/и ЮМ: 0,5—ичишга; ректал; 0,25—в/и ЮСМ: 1,5 — ичишга; м/и; ректал; 0,5—в/и	Кукун: таблетка—0,15; 24% ли эритма 1 мл ли эритма 1 мл ампулаларда (м/о юбориш учун); 2,4% ли эритма 10 мл ли ампулаларда (в/и юбориш учун)
Кромоллин натрий — Cromolin natrium	ДМ: 0,02 —ингалиция орқали	Капсула —0,02 (ингалиция учун)

Эслатма: ДМ—ўртача даво миқдори; ЮМ —юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и —вена ичига; м/и —мушак ичига.

15 боб. ЮРАК ВА ҚОН — ТОМИРЛАР СИСТЕМАСИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Бу моддалар қуйидаги гуруҳларга бўлинади: I. Юрак фаолияти ўзгарганда қўлланиладиган моддалар:

1. Юрак гликозидлари. 2. Аритмияга қарши моддалар. 3. Юрак тож томирлари етишмовчилигида қўлланиладиган моддалар

II. Қон томирлар тонуси ўзгарганда қўлланиладиган моддалар.

1. Гипертонияга қарши моддалар. 2. Қон босими пасайганда қўлланиладиган моддалар. 3. Ангиопротекторлар. 4. Миёда қон айланишига таъсир этувчи моддалар.

15. ЮРАК ГЛИКОЗИДЛАРИ

Дигитоксин, дигоксин, целанид, строфантин К, строфантиндин ацетат, коргликон, конваллятоксин, адонизид, адонис ўти дамламаси

Гликозидлар юрак — қон томир етишмовчилигини даволашда энг асосий ва кенг қўлланиладиган моддалар ҳисобланади. Юрак етишмовчилигида гликозидлар шундай кучли шифобахш таъсир этадики, ҳатто буюк ҳакимлар дигиталисни шифокорлар қўлидаги тиг

деб ҳисоблашган, дигиталис бўлмаса ҳақимликдан воз кечардик, деган иборалар ҳам адабиётларда учрайди.

Юрак гликозидлари ўсимликлардан олинадиган, юракка танлаб таъсир кўрсатадиган мураккаб органик моддалардир. Таркибида гликозидлар сақлайдиган ўсимликлар қадим замонлардан бери халқ табобатида сийдикни ҳайдаш, юрак, асаб касалликларини даволаш учун қўлланиб келинган. Бу ўсимликларни юрак хасталикларида ва бошқа касалликларда қўллаш тўғрисидаги фикрлар XI асрда Абу Али ибн Синонинг «Тиб қонунлари», «Китоб ал қалбия», Абу Райҳон Берунийнинг «Сайдана» китобларида келтирилган.

Ўрта Осиёда ўсадиган ўсимликлардан тоза гликозидлар олишда, академик Н.К. Абубакиров, юрак гликозидларини фармакологик текширишда, уларни амалиётга татбиқ қилишда ўзбек аёлларидан фармакология соҳасида биринчи фан доктори, профессор С.С. Азизованинг ҳиссалари катта.

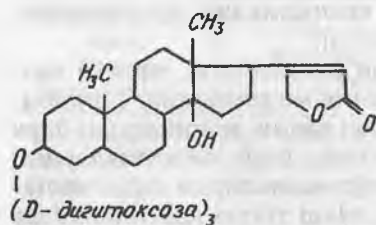
Юрак гликозидлари дигиталисининг бир неча турларидан (*Digitalis purpurea*, *Digitalis lanata*), адонис (*Adonis vernalis*), марваридгул (*Convallaria majalis*), читранги (*Erysimum canensens*), строфант (*Strophanthus Kombe*), олеандр (*Nerium oleandr*), кендир (*Apocinum cannabinum*) ва бошқа ўсимликлардан олинган.

Кимёвий тузилиши жиҳатидан юрак гликозидлари бир-бирига яқин, улар икки қисмдан, қандсиз — агликон ва қандли — гликондан иборат. Агликон гликозидларнинг асосий кардиотроп таъсир кўрсатувчи қисми бўлиб, унинг негизи стероид — циклопентинопергидрофенантрендан иборат (20-формула). Стероиднинг 17-ҳолатида тўйинмаган 5-аъзолик лактон ҳалқа, баъзи гликозидларда тўйинмаган 6-аъзолик лактон ҳалқа қўшилган бўлади. Гликозидлар учун лактон ҳалқанинг бўлиши шарт, бу ҳалқа олиб ташланса ёки бошқа ҳолатда бўлса, гликозидларнинг юракка танлаб таъсир этиш хусусияти йўқолади. 5-лактонли гликозидлар карденолид, 6-лактонлик гликозидлар буфаденолидлар деб аталади.

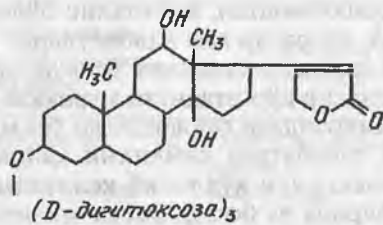
Гликозидларнинг гликон қисми ҳар хил қандлар: d—глюкоза, d—дигитоксоза, d—цимароза, L—рамнозалардан иборат. Қандли қисми гликозидларнинг эрувчанлигига, ҳужайра мембраналаридан ўтишига, биологик фаоллиги ва заҳарлилигига таъсир кўрсатади.

Гликон бир, икки, уч, тўрт қандлардан иборат бўлиши мумкин, бунда улар моно-, ди-, три-, тетра-гликозидлар деб аталади. Биологик фаоллиги бўйича гликозидларни қуйидаги қаторга қўйиш мумкин: моногликозид>дигликозид>тетрагликозид<агликон.

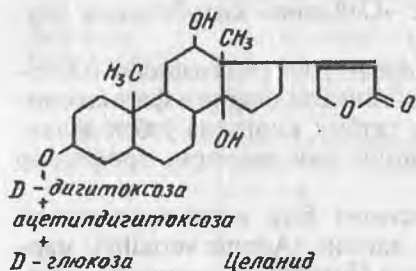
Кимёвий жиҳатдан юрак гликозидлари организмда ҳосил бўладиган стероид гормонлар, холестерин, сафро кислоталарга ўхшаб кетади, балки юрак гликозидларининг ўзи ҳам одам организмда ҳосил бўлар, балки шу моддалар етишмовчилиги туфайли юрак касалликлари пайдо бўлар, деган илмий гипотезалар ҳам бор. Шунинг учун юрак гликозидларини ҳақли равишда коргормонлар деб атаса ҳам бўлади.



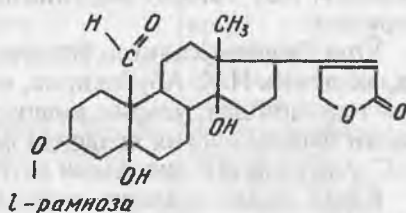
Дигитаксин



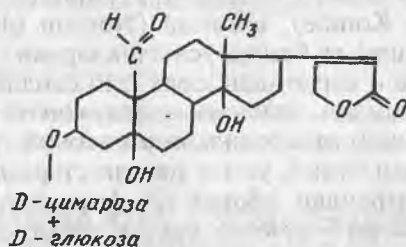
Дигоксин



Целанид



Конваллятоксин



К-строфантин

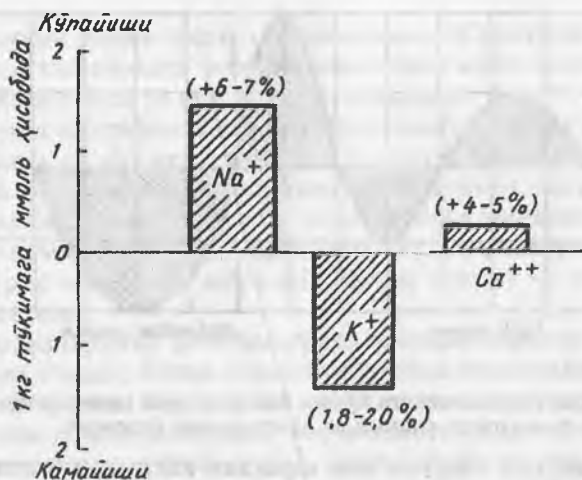
20-формула. Юрак гликозидларининг кимёвий тузилиши.

Гликозидлар танлаб юракка — кардиал ва юракдан ташқари — экстракардиал таъсир кўрсатади.

Гликозидларнинг кардиал таъсири:

1. Мусбат инотроп — систолик таъсир:

моддалар бевосита юрак мушакларини қисқартиради, систоланинг кучи ошади, муддати қисқаради. Ушбу таъсир ажратилган юракда, юракнинг учидан олинган бўлакчаларда, нерв ва ўтказувчан системаси ривожланмаган эмбрион юрагида ўтказилган тажрибаларда ҳам исботланган. Гликозидларнинг систолик таъсир механизлари ҳали охиригача аниқланмаган. Бироқ бир неча илмий томондан исботлангани гипотезалар бор, улар гликозидларнинг юрак мушак мембраналарида жойлашган Na, K АТФазага таъсири билан болиқ. Na, K-АТФаза ҳужайраларнинг цитоплазматик мембранасида жойлашиб, K ва Na ионларини ташувчи фермент ҳисобланади. Юрак гликозидлари шифобахш миқдорда фермент



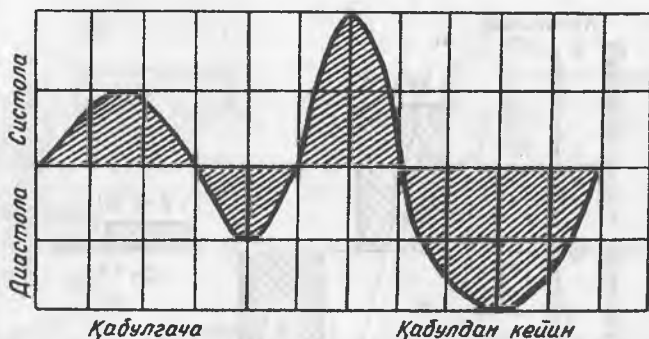
14-расм. Дигиталис гликозидлари даволаш миқдорида қўлланганда ҳужайра ионлари таркибининг ўзгариши

фаоллигини камайтиради, шу туфайли ҳужайралар ичида натрий ионларининг сони ошади, калий ионларининг сони эса камаяди. Ҳужайралар ичида натрий ионлари ошгани туфайли улардан ташқари жойлашган кальций ионлари билан алмашинуви ҳам ошиб боради, бунга жавобан саркоплазматик ретикулумдан қўшимча кальций ажралади, эркин кальцийнинг умумий миқдори саркоплазмада кўтарилади.

Кальций ионлари тропомиозин, тропонин оқсиллари билан бирикиб, уларни қисқарувчи оқсилларга нисбатан тормозловчи таъсирини бартараф қилади, миозиннинг АТФ-аза ферменти фаоллигини оширади, шунинг учун миокарднинг қисқаришига керак бўлган АТФ ҳосил бўлади, актин билан миозин боғланиб, қисқариш оқили — актомиозинни ҳосил қилади, систоланинг кучи ошади, давомийлиги қисқаради. Гликозидларнинг систолик таъсири катехоламинларнинг ошиши билан ҳам боғлиқ. Маълумки, кальций ионлари катехоламинларни ажратиш хусусиятига эга. ЭКГ да систолик таъсир туфайли Q — Т оралиғи камаяди, ЭКГ тишларининг вольтажи ошади.

2. Мусбат тонотроп таъсир: систоланинг кучайиши юракнинг қисқарувчанлиги, айниқса етишмовчилиги туфайли кенгайган, бўшашган юрак мушакларининг умумий тонусини оширади. Юрак қоринчаларида қолдиқ қон камайиб, аъзонинг умумий ўлчами камаяди. Кучли систола ҳамда мусбат тонотроп таъсир туфайли юракнинг зарбали ва минутли ҳажми ошади.

3. Манфий хронотроп — диастолик таъсир: гликозидлар диастола давомийлигини узайтиради, юракнинг уриш тезлиги камаяди (15-расм). Диастолик таъсир систоланинг кучайишидан келиб чиқа-



15-расм. Юрак етишмовчилиги бўлган беморни юрак гликозидлари билан даволаганда систола ва диастоланинг ўзгариши.

ди. Кучли систола вақтида қон юракдан катта куч билан чиқиб, аорта ёйида жойлашган каротид каптокчаларининг барорецепторларини таъсирлайди, шу ердан импульслар вагус марказига ўтиб, унинг охирида медиатор ацетилхолин ажралишини оширади, ацетилхолин эса юрак уриш тезлигини камайтиради. Гликозидлар бевосита юракда жойлашган вагус рецепторларига таъсир кўрсатиб, кардио-кардиал рефлекс орқали ҳам брадикардия пайдо қилиши мумкин. Ёш болаларда (3 ёшгача) вагус яхши ривожланмаган бўлгани учун юрак гликозидлари уларда юрак уруши тезлигини камайтирмаслиги ҳам мумкин. Агар чақалоқ болаларда юрак гликозидлари юборилгандан кейин юракнинг уриш тезлиги секинлашса, моддаларнинг заҳарли таъсири бошланганидан далолат беради.

Диастоланинг узайиши юракнинг қон ва озик моддалар билан таъминланишига, кейинги бўладиган кучли систоланинг юзага чиқишига шароит яратиб беради, ЭКГ да Т-Р, Р-Р оралиғи узаяди.

4. Манфий — дромоторп таъсир. Гликозидлар юракнинг ўтказувчан системасига бевосита таъсир кўрсатиб, импульсларнинг атриовентрикуляр тугунчадан, Гисс боғламидан ўтишини торmozлайди. Юракнинг ўтказувчан системага бўлган таъсири вагус орқали ҳам келиб чиқиши мумкин, ЭКГ да Р-Q оралиғи озроқ чўзилади.

5. Гликозидлар миқдори ошганда мусбат — батмоторп таъсир яъни юракнинг ўтказувчан усулини, миокарднинг қўзғалувчанлигини оширади, қўшимча гетеротроп ўчоқлар—аритмия пайдо бўлади.

6. Юрак мушакларининг метаболизмига таъсири: гликозидлар углевод, оқсил, липид моддалар алмашинувиға ижобий таъсир кўрсатади. Юрак мушакларида гликоген, АТФ, КФ миқдори ошиб,

юрак энергия билан яхши таъминланади. Юракнинг кучи ортиб борса ҳам, кислородга эҳтиёжи ошмайди, юрак кислородни кам сарф қилган ҳолда ўз фаолиятини оширади.

Юқорида келтирилган гликозидларнинг кардиал таъсири соғлом юракда ва айниқса юрак етишмовчилигида яққол кўринади. Масалан юрак етишмовчилигида уларнинг систолик таъсири кучлироқ бўлади, чунки бу ҳолатда юрак мушакларида калий ионлари камайган бўлади, юрак гликозидлари юборилганда кальций кўпроқ миқдорда ажралиб, кучли мусбат — инотроп таъсир кўрсатади.

Гликозидларнинг *экстракардиал таъсири* кардиал таъсири билан боғлиқ бўлади. Юрак етишмовчилигида гликозидлар юракнинг қисқариш кучини, зарбали ва минутли ҳажмини оширади, бутун организмда гемодинамикани нормаллаштиради, веналарда қоннинг туриб қолиши ўтиб кетади, уларда гидростатик босим камайтилади, тўпланган суюқликлар — шишлар йўқолади. Қон босими деярли ўзгармайди, четда (периферияда) жойлашган қон томирларнинг умумий қаршилиги пасаяди, аъзоларнинг қон, кислород билан таъминланиши ошиб боради. Юрак гликозидлари моддалар алмашинувида ижобий таъсир кўрсатиб, жигар фаолиятини такомиллаштиради. Гликозидлар диурезни — сийдик ажралишини оширади, буни бир тарафдан уларнинг бевосита буйракка таъсир этиши билан тушунтириш мумкин — буйрак каналчаларида натрий ионларининг қайта сўрилишига тўсқинлик қилиб, натрий ва у билан суюқликни организмдан чиқишини оширади. Юрак гликозидлари альдостерон гормонига қарама-қарши таъсирга эга бўлгани учун ҳам диурезни оширади. Упкада ҳам гемодинамика яхшиланади, шу туфайли газ алмашинуви ҳам асли ҳолига келади. Артериал қонда кислороднинг ҳажми ошади, углекислота ҳажми камайтилади, тўқималар кислород билан етарли таъминланади, уларда гипоксия, метаболик ацидоз камайтилади. Шу туфайли цианоз ҳам йўқолади, нафас, қон-томир марказларининг қўзғалувчанлиги камайтиб, нафас сиқиши ҳам ўтиб кетади. Беморлар аҳволи анча яхшиланиб қолади, уйқуси нормаллашади.

Юрак гликозидлари марказий нерв системасига тинчлантирувчи таъсир кўрсатади, қўзғалувчанлик ва тормозланиш жараёнлари нормаллашади.

Юрак гликозидларининг *фармакокинетикаси*: физик-кимёвий жиҳатдан юрак гликозидлари қутбланган, қутбланмаган ва нисбий қутбланган моддаларга бўлинади. Қутбланган гликозидлар сувда эрийдиган — гидрофил моддалар бўлиб, липидларда кам эрийди, меъда-ичакдан ёмон сўрилади. Шу туфайли қутбланган моддалар — строфантин К, конваллятоксин парентерал йўллар орқали веналарга аста-секин юборилади. Буларнинг таъсири тез, 5-10 минутдан кейин бошланиб, 25-30 минутдан кейин авжга чиқади.

Строфантиннинг ярим ҳаёти (таъсирининг 50% га камайиши) 21-22 соатни ташкил қилади, 2-3кундан кейин организмдан 65% бутунлай ўзгармаган ҳолда, 30% жигарда биотрансформацияга учраб, сийдик орқали буйраклардан ҳамда ўт-сафро орқали ичакдан чиқиб кетади.

Қутбланмаган гликозидлар — дигитоксин липидларда яхши эрийди — липофил моддалар оғиз орқали юборилади, меъда-ичакдан яхши сўрилади, қон оқсиллари—альбуминлар билан боғланади (23-жадвал). Таъсири 2-4 соатлардан кейин бошланиб, 8-12 соатда авжга чиқади, буларнинг ярим ҳаёти 5 кунни ташкил қилади. 14-21 кундан кейин таъсири ўтиб кетади. Жигардан ўт орқали ичакка ўтиб, у ердан яна қонга сўрилади, асосан ичак орқали организмдан чиқиб кетади. Моддалар организмда давомли айланади, тўпланади — *кумулятив* хусусияти бор, бунда модданинг ўзи тўпланади — моддий кумуляция рўй беради. Баъзи гликозидлар — дигоксин, целанид қутбланган ва қутбланмаган моддлар ўртасидан ўрин олган, нисбий қутбланган деб аталади. Улар қутбланганлардан меъда-ичак орқали яхши сўрилиши билан фарқ қилади, оғиз орқали ва венага юборилади, қонга сўрилишидан кейин оқсиллар билан боғланиши мумкин, қутбланган гликозидларга нисбатан организмдан секинроқ, асосан буйрак орқали 3-6 кунда чиқиб кетади.

Қонда гликозидлар оқсиллар билан боғланган ва эркин ҳолатда бўлади. Тўқималарга фақат эркин ҳолатдаги гликозидлар ўтади, улар ҳамма аъзоларга — юрак, жигар, буйрак усти беши, скелет мушаклари, бош мия, ошқозон ости беши тўқималарига ўтади. Юрак, бош мия тўқималари гликозидларга нисбатан сезувчанроқ бўлади. Гликозидларнинг таъсир муддати уларнинг оқсиллар билан бирикишига боғлиқ. Оқсиллар билан мустаҳкам боғланган гликозидлар организмдан секин чиқиб кетади, уларнинг тўпланиши — кумуляция хусусияти бор.

Гликозидлар таъсирининг давомийлиги бўйича уч гуруҳга бўлинади:

1. Қисқа муддат таъсир этувчи моддалар — *строфантин, конваллятоксин, строфантиндин ацетат, коргликон*, булар венага юборилганда таъсири тез бошланади, давомли бўлмайди.

2. Ўртача муддат таъсир этувчи моддалар — *дигоксин, целанид, адонизид*, оғиз орқали ёки венага юборилади. Венага юборилганда таъсири тез, ичилганда секин бошланади ва давомлироқ бўлади.

3. Узоқ муддат таъсир этувчи моддалар — *дигитоксин* оғиз орқали юборилганда таъсири аста-секин бошланиб давомли бўлади, модданинг кумулятив хусусияти бор.

Гликозидлар ёш болалар организмидан катталарга нисбатан сийдик орқали тезроқ чиқиб кетади, шунинг учун суткалик миқдорни иккига бўлиб юбориш тавсия этилади. Ёш болаларда миокард тож томирлар орқали қон билан яхши таъминланган бўлади,

Юрак гликозидларининг сўрилиши, элиминацияси ва оқсиллар билан боғланиши

Гликозидлар	Ичакдан сўрилиши, %	Элиминацияси,	Қолдиқ таъсири коэффициенти	Оқсиллар билан боғланиши, %
Строфантин	5	40	60	11,5
Изоланид	15—40	20	80	15
Дигоксин	40—60	20	80	46,2
Ацедоксин	80	10	90	51
Дигитоксин	100	7	93	60

шунинг учун у ердан гликозидларнинг чиқиб кетиши тезроқ ўтади. Масалан, строфантиннинг ярим ҳаёти 2 ёшдаги болаларда катталарга (21-22 соат) нисбатан камроқ, дигоксинники янги туғилган чақалоқларда катталарга нисбатан кўпроқ. Дигитоксиннинг ярим ҳаёти катталарда 8 кун бўлса, 5-9 ёшли болаларда 6 кунни ташкил қилади. Шунинг учун кичик ёшли болалар организмидан тез чиқиб кетадиган моддалар — строфантин, дигоксин, коргликонлар билан даволаш тавсия этилади. Дигоксин эса асосан 5 ёшдан ошган болаларда қўлланади.

Юрак гликозидлари ўткир ва сурункали юрак-қон томир етишмовчилигида қўлланилади. Бу етишмовчилик ҳар хил юрак порокларида, миокардит, гипертония, миокард инфаркти, коронаркардиосклероз каби юрак касалликлари натижасида келиб чиқади. Гликозидлар юрак ритми издан чиққанда: мерцал, пароксизмал аритмия, суправентрикуляр тахикардия, умуман тахикардияларда ҳам қўлланилади. Ўткир етишмовчиликда тез таъсир этувчи моддалар — строфантин, коргликон, конваллятоксин венага юборилади. Сурункали етишмовчиликда асосан дигиталис моддалари — дигитоксин, целанид, адонизид, дигоксин қўлланилади.

Септик эндокардитда, юрак уриши секинлашганда (брадикардия), дигиталис интоксикациясида юрак гликозидларини қўллашман этилади. Гликозидлар билан даволаш анча мураккаб ҳисобланади — олдин тўйинтирувчи миқдорда юборилади, кейин қувватловчи миқдор қўлланилади. Қувватловчи миқдор элиминация квотаси орқали аниқланади. Юрак гликозидларининг кардиотоник таъсири бир сутка ичида 50% камайиши (гликозидлар организмда ўзгариши, зарарсизланиши, чиқиб кетиши туфайли камаяди) элиминация квотаси деб аталади.

Ўткир юрак етишмовчилигида тез, ўрта муддат таъсир этувчи строфантин, коргликон, конваллятоксин, дигоксинлар қўлланилади, тўлиқ шифобахш миқдор бир марта юборилади, сурункали юрак етишмовчилигида гликозидларнинг аста-секин қондирувчи миқдори юборилади.

Ёш болалар организми гликозидларга нисбатан камроқ сезувчан бўлади, шунинг учун улар тана вазнининг ҳар бир килограммига катталарга тўғри келадиган ёки ундан ошиқроқ миқдорда тайинланади. Ёш болаларнинг гликозидларга камроқ сезувчанлиги уларда ҳужайралардан ташқари суюқлик кўпроқ бўлиши билан тушунтиришлилиги мумкин. Юқорида келтирилганидек, 3 ёшгача бўлган болаларда юрак гликозидлари шифобахш миқдорда брадикардия пайдо қилмайди, чунки уларда вагус нервининг тонуси яхши ривожланмаган бўлади. Брадикардия бошланиши заҳарланиш бошланганидан далолат беради.

Юрак гликозидларининг шифобахш таъсир доираси кенг эмас. Заҳарли дозанинг $1/3 - 2/3$ қисми кардиотоник таъсир кўрсатади, шунинг учун улар билан заҳарланиш тез учраб туради. Гипоксия ҳам гликозидлардан заҳарланишда кузатиладиган белгиларга ўхшаб кетади. Масалан, экстрасистолия, пароксизмал тахикардия юрак етишмовчилигида ҳамда гликозидлар билан заҳарланганда ҳосил бўлади. Биринчи ҳолатда гликозидларни қўлаш, иккинчи ҳолатда уларни ман этишга тўғри келади, шунинг учун улар билан даволаш катта масъулият ва эҳтиёткорликни талаб қилади.

Гликозидлар билан заҳарланганда юрак ҳамда бошқа аъзоларда ўзгаришлар юз беради. Заҳарланиш белгилари кардиал ва экстракардиал турга бўлинади. Кардиал белгилари: брадикардия — юрак уриши секинлашади, четда жойлашган қон томирлар то'райиб, юракнинг қон, кислород билан таъминланиши издан чиқади, юрак мушакларида қўзғалувчанлик ошиши туфайли юрак уриши нотекис бўлиб, аритмия пайдо бўлади, оғир ҳолатларда атриовентрикуляр блокада ҳамда қоринчаларда фибрилляция пайдо бўлиб, юрак уришдан тўхтаб қолиши мумкин. Экстракардиал белгилар: иштаҳа пасаяди, диспептик ҳолатлар юз беради—қўнгил айнайди, қусиш, ич кетиш ҳоллари, қоринда оғриқ пайдо бўлади. Шунингдек, бемор бўшашади, боши оғрийди, айланади, уйку қочади, кўзи хира тортиб, ҳатто руҳий ўзгаришлар—галлюцинациялар пайдо бўлади.

Ўткир заҳарланишни даволашда беморга калий хлорид, панангин, калий оротат юборилади, чунки гликозидларнинг заҳарли дозалари миокардда калий миқдорини камайтириб юборади. Сульфгидрил бирикмаларга бой бўлган унитиол юрак гликозидларини боғлаб, ионларни ташувчи АТФ-аза ферменти фаоллигини оширади. Кальций ионларини боғловчи этилендиаминтетраацетат — сирка кислотанинг династрийли тузи, трилон Б, цитратлар қўлланади.

Юрак гликозидлари асосан ўсимликлардан олингани учун ўзгарувчан бўлади, вақти-вақти билан уларнинг фаоллигини бақалар-

да, мушукларда аниқлаб турилади ва стандарт моддалар билан солиштирилади — биологик стандартизация ўтказилади. Хайвонларда гликозидларни юракни тўхтатувчи энг кичик миқдори аниқланади, уларга ЛЕД (бақалар таъсир бирлиги), КЕД (мушуклар таъсир бирлиги) қўйилади. Масалан 1 г кристаллик строфантин К да 44000—55000 ЛЕД, 8200 КЕД, 1г конваллятоксинда 63000—80000 ЛЕД, 10000 КЕД мавжуд, яъни 1 г строфантин 44000—55000 бақаларнинг, 8200 мушукларнинг, 1 г конваллятоксин 63000—80000 бақаларнинг ва 10000 мушукларнинг юрагини тўхтатади, моногликозид конваллятоксинни биологик фаоллиги дигликозид строфантинникидан юқорироқ.

Сўнгги йилларда кардиология амалиётида кимёвий жиҳатдан юрак гликозидларидан фарқ қиладиган кардиотоник моддалар *амринон*, *мильринон* қўлланилмоқда. Улар биспиридин унумларидан бўлиб, юракка мусбат инотроп таъсир кўрсатади, таъсир механизми ц-АМФ ни ва эркин ҳолдаги кальций ионларининг миқдори ошиши билан боғлиқ, шифобахш миқдорларда юрак уришининг тезлигига, қон босимига деярли таъсир кўрсатмайди.

Адреномиметиклар, дофамин, метилксантинлар, глюкагон ҳам юракка стимулловчи таъсир кўрсатади, лекин нохуш асоратлари кўп бўлгани учун кардиотоник модда сифатида кам қўлланилади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Дигитоксин — Digitoxinum (A)	ДМ: 0,0001 — ичишга 0,00015—туғри ичакка ЮМ: 0,0005 — ичишга ЮСМ: 0,001—ичишга; Болаларга: 35 мкг/кг (2-12 ойликкача)	Таблетка — 0,0001 ректал шамча — 0,00015
Дигоксин — Digoxinum (A)	ДМ: 0,00025 — ичишга; в/и Болаларга: 16 мкг/кг — чала туғилган чақалоқларга; 30 мкг/кг (1-12 ойлик); 3 мкг/кг (1-12 ёшгача); 12-16 мкг/кг (12-16 ёшгача)	Таблетка 0,00025 0,025% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Целанид —Celanidum (A)	ДМ: 0,00025 — ичишга; 0,0002-в/и ЮМ: 0,0005 — ичишга; 0,0004-в/и ЮСМ: 0,001 — ичишга; 0,0008-в/и	Таблетка 0,00025 0,05% ли эритма 10 мл ли флаконларда, 0,02% ли эритма 1 мл ли ампулаларда

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Строфантин — Strophanthinum K (A)	ДМ: 0,00025 — в/и ЮМ: 0,005 — в/и ЮСМ: 0,001 — в/и Болаларга 20 мкг/кг (2 ёшгача); 8 мкг/кг (2—7 ёш); 6 мкг/кг (7-14 ёш)	0,05% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Коргликон — Corglyconum (Б)	ДМ: 0,0003 — в/и ЮМ: 0,0006 — в/и ЮСМ: 0,0012 — в/и Болаларга: 0,1—0,15 мл (1 ёшгача); 0,5 мл (2—4 ёш); 0,7—0,8 мл (10 ёшдан кейин)	0,06% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Адонизид — Adonisidum	ДМ: 20—30 томчи—ичишга ЮМ: 40—томчи ичишга ЮСМ: 120 томчи—ичишга	15 мл флаконларда
Адонис ўти дамламаси — Infusum herbae Adonidis	ДМ: 15 мл (дамлама) ЮМ: 1,0 (курук ўт) ЮСМ: 5 г	Дамлама —1:50; 1:20
Строфантиндин ацетат —Strophanthinum acetat (A)	ДМ: 0,00025 — в/и ЮМ: 0,005 — в/и ЮСМ: 0,001 — в/и	0,05% ли эритма 1 мл ампулаларда

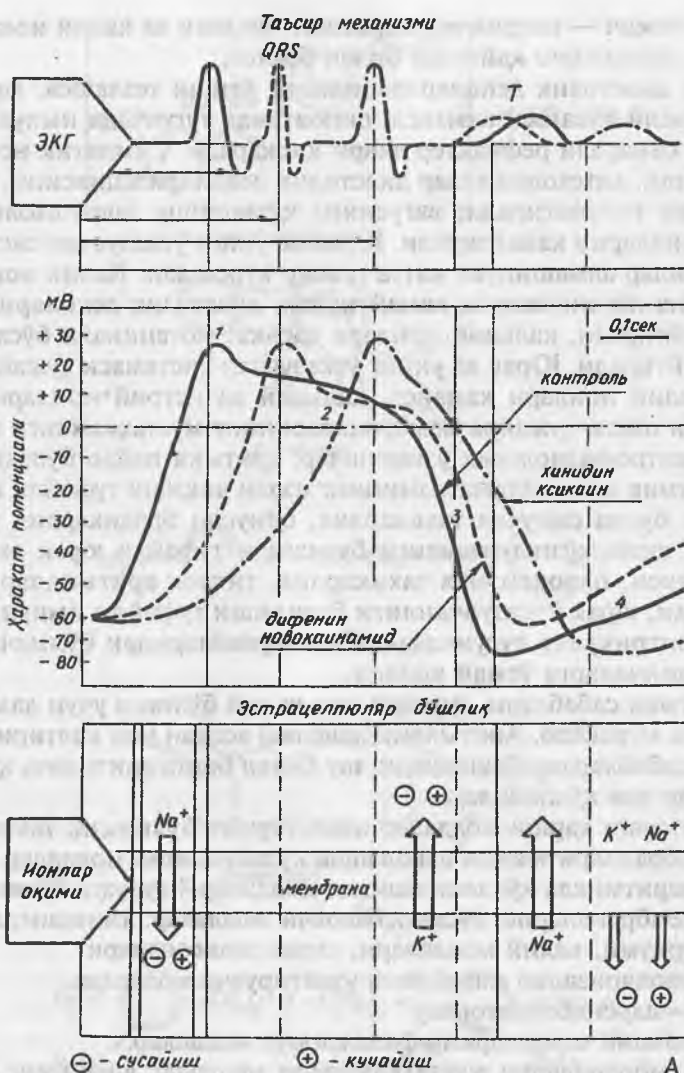
Эслатма: ДМ — уртача даво миқдор; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига

15.2 АРИТМИЯГА ҚАРШИ ҚўЛЛАНДИГАН МОДДАЛАР

Аритмия — юракнинг нотекис уришидир, кўпинча миокардит, ревмокардит, юрак пороклари, миокард инфарктида пайдо бўлиб, бемор аҳволини оғирлаштиради, юрак, тож томирлар етишмовчилиги юзага келишини осонлаштиради. Аритмия кимёвий моддалардан захарланганда, юқумли касалликларда, юрак, ўпка, йирик қон томирларда хирургик жарроҳлик ўтказилаётган вақтда ҳамда баъзи наркотиклар (фторотан, циклопропан) қўлланганда ҳам содир бўлиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда аритмия гипоксия, гипокальциемия, гиперкалиемия, тиреотоксикоз туфайли келиб чиқади.

Аритмия автоматизмнинг, юрак ўтказувчан системасининг ўтказувчанлиги издан чиқиши туфайли келиб чиқади.

Физиологик ҳолатда юракнинг уриш тезлиги, унинг автоматизми синусли тугунчада импульслар ҳосил бўлиши билан боғлиқ (16-расм, А). Синусли тугунчада диастола вақтида натрий ва кальцийнинг суст каналлардан ҳужайраларга ўтиши туфайли ўз-



16-расм. А Аритмияга қарши дори моддаларнинг таъсир механизми.

Ўздан деполяризация (4-босқич) бошланади. Маълум бўсагага етгунча натрий ва кальций ионларининг тез каналлар орқали ўтиши ошиб кетади, шу туфайли ҳаракат потенциалининг тез деполяризация даври (0-босқич) бошланади, кейин ионлар ҳужайрага ўтолмай қолиб, реполяризация жараёни бошланади.

Реполяризация учта — тез (1-босқич); секин (2-босқич); кечки (3-босқич) лардан иборат. Тез босқич — ҳужайраларга хлор ионларининг кириши, секин босқич — калий ионларининг чиқиши,

кечки босқич — натрий ионларининг чиқиши ва калий ионларининг хужайраларга қайтиши билан боғлиқ.

Агар диастолик деполяризациянинг ўтиши тезлашса, ҳаракат потенциали бўсағаси камайса, синоатриал тугунчада импульслар ошади, самарали рефрактер даври қисқаради. Симпатик нервлар қўзғалиши, катехоламинлар диастолик деполяризациясини, юрак уришини тезлаштиради; вагуснинг қўзғалиши, ацетилхолин бу кўрсаткичларни камайтиради. Юрак ва унинг ўтказувчан системасига ионлар алмашинуви катта таъсир кўрсатади. Калий ионлари мембрана потенциални камайтиради, диастолик деполяризацияни узайтиради, кальций ионлари ҳаракат потенциали бўсағасини пасайтиради. Юрак ва унинг ўтказувчан системаси хужайраларида калий ионлари камайса, кальций ва натрий ионларининг миқдори ошса, хужайра мембраналарининг мустаҳкамлиги камайтирилади, электрофизиологик ўзгаришлар, аритмия пайдо бўлади.

Аритмия юрак автоматизмининг издан чиқиши туфайли келиб чиқади, бунда синусли тахикардия, синусли брадикардия юзага келади; юрак қўзғалувчанлиги бузилиши туфайли юрак экстра-систолияси, пароксизмал тахикардия, титроқ аритмиялар юзага келади; юрак ўтказувчанлиги бузилиши туфайли импульслар атриовентрикуляр тугунчадан, Гисс тутамларидан бўлмачалардан қоринчаларга ўтмай қолади.

Аритмия сабаблари, турлари хилма-хил бўлгани учун даволаш ҳам анча мураккаб. Аритмияни даволаш асосан уни келтириб чиқарган сабаблардан бошланади, шу билан бирга аритмияга қарши моддалар ҳам қўлланилади.

Аритмияга қарши моддалар икки гуруҳга бўлинади; тахиаритмия ва брадиаритмияни даволашда қўлланадиган моддалар.

Тахиаритмияда қўлланиладиган моддалар 4 гуруҳга бўлинади:

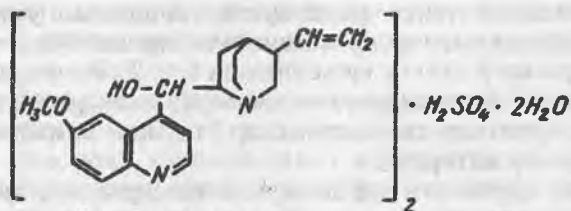
1. Мембраналарни мустаҳкамловчи моддалар: хинидин, лидокаин туркуми, калий моддалари, юрак гликозидлари.

2. Реполяризация жараёнини узайтирувчи моддалар.

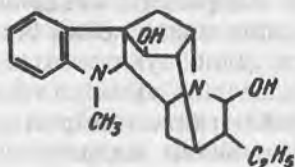
3. β — адреноблокаторлар

4. Кальций каналларини фалажловчи моддалар.

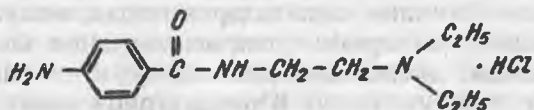
1. Мембраналарни мустаҳкамловчи моддалар юракнинг ўтказувчан системасининг эктопик ўчоқларида натрий, кальций ионларининг хужайралар ичига ўтишига, калий ионларининг хужайралардан чиқишига тўсқинлик қилади, шу туфайли мембраналар мустаҳкамланади, деполяризация, реполяризация жараёнлари, самарали рефрактер давр узаяди, юрак ўтказувчан системасининг автоматизм, қўзғалувчанлиги камайтирилади. Шу билан бирга бу моддалар юрак қисқарувчанлигини ҳам камайтиради, қон босимини пасайтиради. (24-жадвал). Ушбу механизмга эга моддалар: хинидин туркуми: хинидин-сулфат, новокаинамид, аймалин, этмозин, ритмилен (21-формула), булар ҳақиқий аритмияга қарши мод-



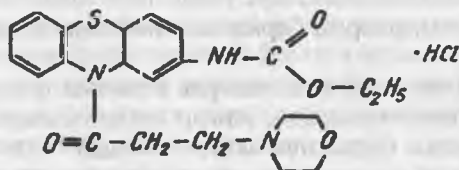
Хинидин сульфат



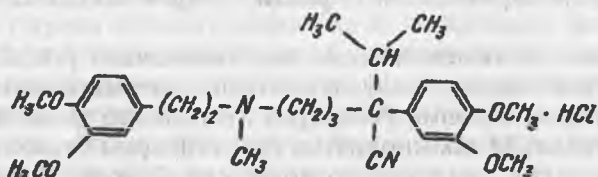
Аймалин



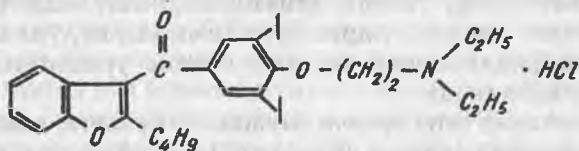
Новокаинамид



Этмозин



Верапамил



Амиодарон

21-формула. Аритмияга қарши моддаларнинг тузилиши.

далар деб аталади, чунки фақат артмияни даволаш учун қўлланилади. Моддаларнинг таъсир механизми бир хил бўлса ҳам, алоҳида моддаларнинг ўзига хос хусусиятлари бор. *Хинидин* сульфат хинин алкалоидининг ўнгга айланувчи изомери, миокард қўзғалувчанлигини, Гисс тутамларидан импульслар ўтишини камайтиради, рефрактер даврни узайтиради.

Хинидин аритмияга қарши кучли таъсирга эга, ҳилпилловчи артмия, пароксизмал тахикардия, экстрасистолияларни даволашда қўлланилади, оғиз орқали юборилади, меъда-ичакдан қонга яхши сўрилади, таъсири 2—3 ҳафталардан кейин бошланади. Хинидин тўқималарда бир текис тарқалиб, тўқима оқсиллари билан боғланади, улардан бошқа моддаларни, айниқса юрак гликозидларини чиқариб юборади шу туфайли гликозидларни ҳажми қонда ва мия тўқималарида ошади, улар билан заҳарланиш белгилари пайдо бўлиши мумкин. Хинидин қўлланганда юрак гликозидларини қўллаш лозим бўлган ҳолатларда, улар икки борабор кам миқдорда юборилади. Хинидин анча заҳарли модда, ноҳўя таъсирлар, ҳолатларни юзага келтиради: кулоқ шанғиллайди, бош оғирийди, кўз хиралашади, диспептик ҳолатлар (кўнгил айниши, қайд қилиш, ич кетиш) кузатилади. Юракда атриовентрикуляр, қоринчалар ўртасида блоклар ҳамда токсик аритмия содир бўлиши мумкин. Қон босимини пасайтиради, тромблар бўлса, юрак бўлмачалари хинидин таъсирида синус ритмига ўтиши туфайли тромблар ажралиб, қон томирларни беркитиб, эмболия пайдо қилиши мумкин.

Хинидинни катталар ва болаларда атриовентрикуляр блок, юрак ва буйрак етишмовчилигида, жигар касалликларида қўллаш ман этилади. Хинидин бирмунча заҳарли модда бўлгани учун, аритмияга қарши янги моддалар кашф этилгани ҳамда электроимпульс даволаш усули киритилгани туфайли ҳозирги вақтда кам қўлланилади.

Новокаинамид кимёвий жиҳатдан новокаинга ўхшайди. Хинидинга ўхшаб юрак ўтказувчанлигини, автоматизмини, қисқарувчанлигини, эктопик ўчоқларда импульслар ҳосил бўлишини камайтиради, М-холинолитик, ганглийларни блоклаш ҳамда юракда симпатик нерв таъсирларни камайтириш хусусиятига эга, модда пароксизмал тахикардия хуружларини, қоринчалар экстрасистотлияси, титроқ аритмияларнинг олдини олиш ва даволаш учун: юракда, йирик қон томирларда, ўпкада ўтказиладиган жарроҳликларда юракни нотекс уришининг олдини олиш учун қўлланади.

Новокаинамид оғиз орқали, мушаклар орасига, венага юборилади; меъда-ичакдан яхши сўрилади, 1—2 соатлардан кейин қонда унинг юқори миқдори аниқланади, таъсири 3—4 соатга боради, модданинг 50% буйраклар орқали чиқиб кетади. Новокаинамид давомли қўлланганда организмда тўпланиши мумкин. Пароксиз-

мал тахикардия хуружларида новокаинамид венага юборилади, таъсири 1—2 дақиқадан кейин, мушаклар орасига юборилганда 5—20 дақиқадан кейин таъсир қила бошлайди. Новокаинамиднинг ножўя таъсирлари: қон босими кескин пасайиши, бўшашиш, бош оғриши, кўнгил айниши, қўзгалувчанликнинг ошиши, уйқунинг бузилиши, узоқ вақт қўлланилганда агранулоцитоз, қизил волчанка келиб чиқиши мумкин. Агар новокаинамид миқдори ошиб кетса, юрак фаолиятининг сусайиши, қоринчалар безовталаниши мумкин. Новокаинамидни болалардаги сурункали аритмияларда қўллаш тавсия этилмайди; болалардаги атриовентрикуляр блок, юрак ва буйрак етишмовчилигида қўллаш ман этилади.

Этмозин кимёвий жиҳатдан фенойтиазин унумларидандир. аритмияга қарши хусусияти бўйича хинидинга яқин, лекин қўзгалувчанликка, қисқарувчанликка, қон босимини пасайтириш таъсири камроқ. Шу билан бирга этмозин тож томирларни кенгайтиради, спазмолитик, М-холинолитик хусусияти бор. Этмозин экстрасистолия, пароксизмал тахикардия, титроқ аритмияда қўлланилади. Бу моддани айниқса юрак ишемия касаллигида учрайдиган аритмияларда қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади. Қоринчалар аритмияларида бошқа моддаларга нисбатан яхшироқ таъсир этади (25-жадвал).

Этмозин мушаклар орасига, венага юборилади. Ичилганда таъсири хинидин, новокаинамидлардан тезроқ бошланади, таъсир доираси улардан кенгроқ. Этмозиннинг ножўя таъсирлари: кўнгил айниши, бош айланиши, гипотония юз бериши мумкин. Жигар, буйрак касалликларида, гипотонияда этмозинни қўллаш ман этилади.

Аймалин — ҳинд ўсимлиги раувольфиядан олинган, кимёвий жиҳатдан индол унумларидан. Аймалин юрак қўзгалувчанлигини камайтиради, самарали рефрактер даврни узайтиради, атриовентрикуляр, қоринчалар орасидаги ўтказувчанликни тормозлайди, синусли тугунча автоматизмининг бир оз пасайтириб, эктопик ўчоқларда импульсларни камайтиради. Аймалин тож томирларни ўрта миёна кенгайтиради, адренолитик таъсир этади, қон босимини пасайтиради. нейролептик таъсири йўқ. Аймалин титроқ аритмия, пароксизмал тахикардия хуружларини, экстрасистолия, дигиталис билан заҳарланганда юзага келаётган аритмияларни даволаш учун қўлланади. Асосан парентерал йўллар орқали, мушаклар орасига ва венага юборилади. Модданинг ножўя таъсирлари кам, баъзан диспептик ҳолатлар рўй бериши мумкин. Болаларда узоқ муддат мобайнида қўлланганда диспептик ҳолатлар, жигарда холестаза ва агранулоцитоз рўй бериши мумкин: юрак-қон томирлар етишмовчилигида, кескин гипотонияга аймалин қўллаш ман этилади.

Дизопирамид (ритмилен) хинидинга ўхшаб мембраналарга мустақамловчи таъсир кўрсатади, синус тугунча автоматизмининг ҳамда юрак мушаклари қўзгалувчанлигини камайтиради. Ритмилен экстрасистолияларни, қоринчалар аритмиясини даволаш, пароксиз-

Аритмияга қарши моддаларнинг юрак фаолиятига таъсири

Дори моддалар	Юракка таъсири						Юракнинг эфферент иннервациясига таъсири	
	автоматизм	ўтказувчанлик	самарали рефрактер давр	қўзғалувчанлик	қис қарувчанлик	холінергик таъсир	адренергик таъсир	
Хинидин	камаяди	камаяди	узаяди	камаяди	камаяди	камаяди	камаяди	камаяди
Новокаинамид	камаяди	камаяди	узаяди	камаяди	бир оз камаяди	камаяди	камаяди	камаяди
Этиозин	камаяди	бир оз камаяди	узаяди	камаяди	ўзгармайди	камаяди	камаяди	камаяди
Аймалин	камаяди	камаяди	узаяди	камаяди	бир оз камаяди	ўзгармайди	камаяди	камаяди
Лидокаин	камаяди	ўзгармайди	камаяди	ўзгармайди	бир оз камаяди ёки ўзгармайди	ўзгармайди	ўзгармайди	ўзгармайди
Дифенин	камаяди	ўзгармайди	камаяди	ўзгармайди	ўзгармайди	ўзгармайди	камаяди	камаяди
Анаприлин	камаяди	ўзгармайди	узаяди	камаяди	камаяди	ўзгармайди	ўқотади	камаяди
Верапамил	камаяди	камаяди	узаяди	камаяди	сусаяди	ўзгармайди	камаяди	камаяди
Амиадарон	таъсири йўқ	камаяди	узаяди	камаяди	ўзгармайди	ўзгармайди	камаяди	камаяди
Юрак гликозидлари	кучаяди	камаяди	узаяди	камаяди	кучаяди	кучаяди	камаяди	камаяди

Аритмияга қарши моддаларнинг қўлланилиши

Аритмия турлари	Дори моддалар
Экстрасистолия	Хинидин, новокаинамид, этмозин, лидокаин, калий хлорид, анаприлин, дифенин, амиодарон
Пароксизмал тахикардия	Ангишвонагул моддалари, хинидин, этмозин, новокаинамид, анаприлин, калий хлорид
а) бўлмача	аймалин, верапамил, амиодарон
б) қоринча	Новокаинамид, хинидин, этмозин, лидокаин, калий хлорид, аймалин, дифенин, амиодарон
Титроқ аритмия (бўлмача)	Хинидин, ангишвонагул моддалари, новокаинамид, калий хлорид, анаприлин, верапамил, амиодарон
Синус-бўлмача блокадаси	Атропин
Бўлмача-қоринча блокадаси	Атропин, изадрин, адреналин, эфедрин

мал тахикардияларни бартараф қилиш учун веналарга юборилади, модданинг нохуш асоратлари бошқаларга нисбатан камроқ. Аймалин алколоиди асосида Solvay фирмаси аритмияга қарши *гилуритмал ва неогилуритмал* моддаларини чиқаради, уларни аритмияга қарши таъсири аймалиндан кучли, давомли, нохуш асоратлари камроқ, оғиз орқали ва парентерал қўлланади.

Лидокаин гуруҳи — *лидокаин, дифенин*, мембраналарга калий ионлари ўтказувчанлигини оширади, мембраналарни мустаҳкамлайди, автоматизмни, диастолик деполяризация тезлигини камайтиради. Автоматизмни Пуркинье толаларида, қоринча мушакларида пасайтиради, шу туфайли эктопик ўчоқларнинг қўзғалувчанлиги камаяди. Ҳаракат потенциаллини, самарали рефрактер даврни бир оз камайтиради. Юрак қисқарувчанлигига, гемодинамикага ортиқча таъсир кўрсатмайди, ваголитик хусусиятлари йўқ. *Лидокаин* маҳаллий анестезияловчи таъсир этади, тож томирларни бир оз кенгайтиради ҳамда калийни сақлайди.

Лидокаин қоринча тахикардияси ҳамда фибрилляцияни тез йўқотиш учун венага юборилади, таъсири тез бошланиб узоқ давом этмайди (10—20 минут), таъсирини узайтириш учун венага томчилатиб юборилади. Беморлар бу моддани яхши кўтарадилар. Бироқ баъзан гипотоник ҳолат, бош айланиши, уйқусизлик юз бериши мумкин; эфедрин ва қон томирларни қисқартирувчи бошқа моддалар билан юборилса, лидокаиннинг гипотензив таъсири камаяди.

Дифенин аслида тутқаноққа қарши модда, лидокаинга ўхшаш аритмияга қарши таъсир этади, бу модда асосан Пуркинье тола-

ларида автоматизмни пасайтиради, ўтказувчанликка, қисқарувчанликка таъсир кўрсатмайди, қон босимини деярли туширмайди. Марказий нерв системасига тинчлантирувчи таъсири туфайли юрак иннервациясини амалга оширадиган эфферент адренергик толарда импульслар ҳосил бўлишини камайтиради.

Дифенин асосан қоринчалар аритмиясида, айниқса юрак гликозидларининг миқдори ошиши туфайли келиб чиқадиган тахикардияларда қўлланилади. Бошқа моддаларга нисбатан дифениннинг аритмияга қарши таъсири гипокалиемида ҳам кузатилади.

Модда асосан оғиз орқали юборилади, меъда-ичакдан секин сўрилади, 90% қон оқсиллари билан боғланади, плазмадаги концентрацияси аста-секин тушади, кумулятив хусусияти бор, жигарда 95% метаболизмга учрайди, буйрак орқали чиқиб кетади. Дифениннинг ноҳўя таъсирлари: бош айланиши, кўзғалувчанлик, кўнгил айнаши, қалтираш, терида тошмалар, қичима пайдо бўлиши, милк шишиши, мегалобластик анемия кузатилиши мумкин.

Жигар, буйрак касалликларида, юрак етишмовчилигида, кахексияда қўллаш ман этилади.

Калий моддалари — *калий хлорид, панангин, аспаркам*. Маълумки, калий ҳужайралар ичида жойлашган асосий ион ҳисобланади. Аритмияларда ҳужайралар ичида калий ионлари камайиб кетади, аритмияни даволашда ўринбосар сифатида калий моддалари қўлланилади. Калий ионлари юракка ацетилхолинга ўхшаб таъсир этиб, юрак уриши тезлигини, юракнинг қисқарувчанлигини, ўтказувчанлигини, кўзғалувчанлигини, автоматизминини камайтиради. *Калий хлорид* калий камайиши туфайли келиб чиққан пароксизмал тахикардия ва дигиталис моддалари билан заҳарланганда келиб чиқадиган аритмияларда қўлланилади. Оғиз орқали ва оғир ҳолатларда венага юборилади, венага жуда эҳтиётлик билан юбориш лозим, бу моддадан заҳарланиш оёқ-қўллар увишишидан бошланади, кейин атрио-вентрикуляр ўтказувчанлик камайиб, блокада рўй бериши мумкин. Бу дори қўлланганда кўнгил айнаши, қайт қилиш, ич кетиши мумкин. Калий хлоридни буйрак касалликларида қўллаш ман этилади, бу ҳолатда калий қонда тўпланиб, организмни заҳарлаши мумкин.

Панангин калий ва магний аспарагинатдан иборат, тахминлар бўйича аспарагинат калий ва магний ионларини ҳужайралар ичига ўтишига, уларнинг таъсирини рўёбга чиқаришга ёрдам беради.

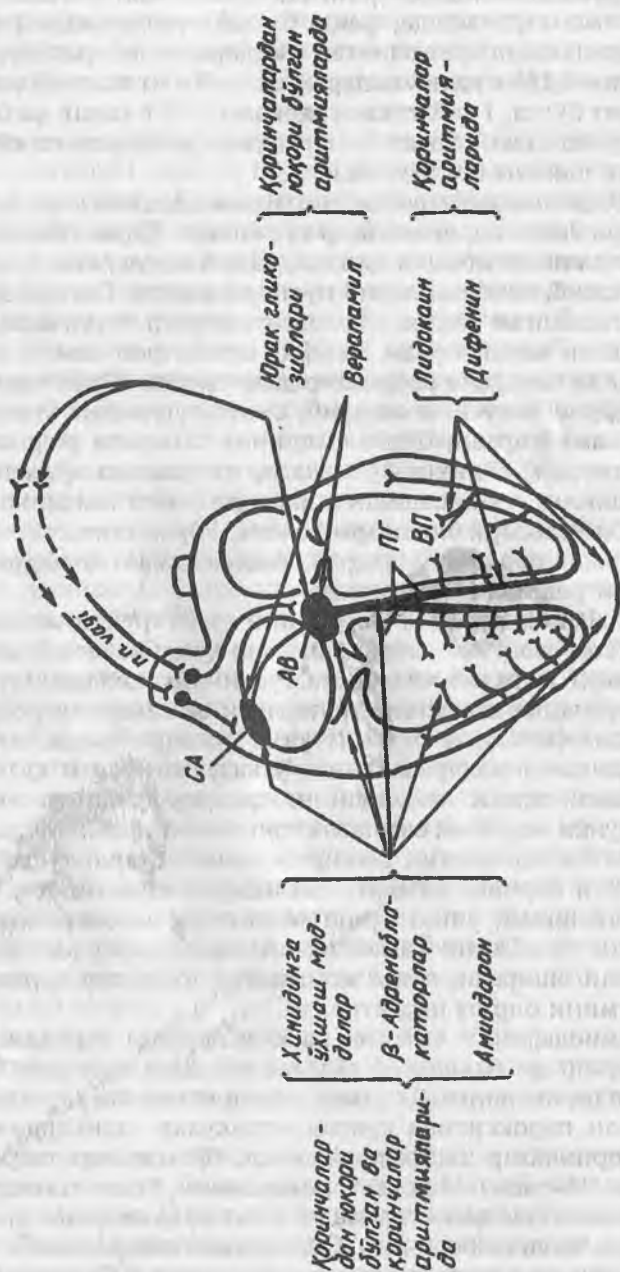
Панангин бўлмачалар титраганда, қоринчалар экстрасистолисида, юрак гликозидлари билан заҳарланганда келиб чиқадиган аритмияларда қўлланади. Панангинни тож томирлар етишмовчилигида рўй берган аритмияларда қўллаш айниқса мақсадга мувофиқ бўлади, моддалар алмашинуви ўзгаришларига ҳам ижобий таъсир кўрсатади. Панангин оғиз орқали ҳамда аритмия хуружларини даволашда венага юборилади, бу моддани буйракнинг ўткир

ва сурункали етишмовчилигида қўллаш ман этилади. *Аспаркам* панангинга яқин модда, фақат бу таблеткалар калий ва магний аспарагинатнинг тенг олинган миқдоридан иборат. Агар 1 драже панангин 0,158 г калий аспаргинат ва 0,14 г магний аспарагинатдан иборат бўлса, 1 таблетка аспаркам 0,175 г калий ва 0,175 г магний аспарагинатдан иборат. Аспаркамни қўлланиши ва қўлланишга монелик панангинга ўхшайди.

Юрак гликозидларидан аритмияни даволаш учун дигиталис моддалари *дигоксин*, *целанидлар* қўлланади. Юрак гликозидлари К-Na АТФ-зани ингибиция қилади, калий ионларини ҳужайралар ичига ўтказиб, мембраналарни мустаҳкамлайди. Гликозидлар юрак уриши тезлашган вақтда атриовентрикуляр тугунчадан импульслар ўтишини камайтиради, манфий дромотороп таъсир кўрсатади, шу туфайли самарали рефрактер давр узаяди. Юрак гликозидлари вагус нерви тонусини ошириб, синус тугуннинг ўтказувчанлигини ҳам камайтиради, бўлмачаларнинг самарали рефрактер даврини узайтиради, айниқса бўлмачалар титрашида қўлланилади. Юрак уришининг секинлашиши гликозидларнинг гемодинамикага бўлган ижобий таъсири билан ҳам боғлиқ. Юрак гликозидлари суправентрикуляр тахикардияларда, пароксизмал тахикардия, бўлмачалар титрашида қўлланилади.

II. Реполяризация жараёнини узайтирувчи моддалар: *амиодарон* (*кордарон*) ва *орнид*, моддалар ҳужайра мембраналаридан калийнинг ажралиб чиқишига тўсқинлик қилади, шу туфайли реполяризация жараёнининг тезлиги ва самарали рефрактер даври узаяди. *Амиодарон* синус тугунча ҳужайраларида ўз-ўзидан пайдо бўладиган депполяризацияни, ўтказувчан усули қўзғалувчанлигини камайтиради, миокарднинг қисқарувчанлигини камайтирмайди, чунки марказий симпатик тонусни оширади. Модданинг юракка нисбатан адренергик таъсирни камайтириши туфайли брадикардия рўй бериши мумкин. *Амиодарон* юракни тож томирларини кенгайтиради, унинг уриш тезлигини, миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжини камайтиради, креатинфосфат, аденозин миқдорини оширади, четда жойлашган томирлар қаршилигини, қон босимини бир оз пасайтиради.

*Амиодарон*ни ишемия касалликларида учрайдиган суправентрикуляр аритмияларда қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади, чунки бу модда антиангинал ҳамда антиаритмик таъсир кўрсатади. *Амиодарон* пароксизмал суправентрикуляр тахикардия, бўлмачалар ва қоринчалар экстрасистолияси, бўлмачалар титрашида қўлланади. (16-расм). Модда стенокардияни, ўткир миокард инфарктини даволашда ҳам қўлланади. Оғиз орқали ҳамда аритмия хуружларида венага юборилади. Оғиз орқали юборилганда таъсири секин бошланади, чунки меъда-ичакдан унинг 50% сўрилади, аритмияга қарши таъсири организмда тўплангандан сўнг болаларда ўртача 4 кундан, катталарда 6—8 кундан кейин бошланади. Организмдан



16-расм. Б. Аритмияга қарши моддаларнинг қўлланиши.

амиодарон секин чиқиб кетади, ярим ҳаёти 28 кунни ташкил қилади, юбориш тўхтатилгандан кейин ҳам аритмияга қарши таъсири бир неча кун, ҳафтагача давом этиб туради. Амиодарон айниқса болаларда қўлланилганда таъсири сезиларли бўлади. Қисқа вақт қўлланганда заҳарлилиги билинмайди, давомли қўлланганда диспептик ҳолатлар, брадикардия, тери рангининг ўзгариши, баъзан кўзнинг хиралашиши, қалқонсимон без фаолияти ўзгариши каби ножўя таъсирлар юз беради. Амиодаронни юрак гликозидлари билан қўллаш ман этилади, чунки уларни тўқималарнинг оқсил боғламларидан чиқариб юборади.

Симптолитик *орнид* ҳам реполяризация жараёнини, ҳаракат потенциалини, самарали рефрактер даврни Пуркинье толаларида, қоринчаларда узайтиради, атриовентрикуляр тугунчада ўтказувчанликни камайтиради, юрак қисқарувчанлигига таъсир кўрсатмайди. Мушаклар орасига, веналарга юборилади. Асосан қоринчалар аритмиясида бошқа моддаларнинг таъсири бўлмаганда қўлланилади.

3. β —адреноблокаторлар — *анаприлин* (индерал, обзидан), *окспреналол* юракни, юракнинг ўтказувчан ситемасини β —адренорецепторларни фалажлаб, юракка нисбатан адренергик таъсирларни бартараф этади. Маълумки, аритмияларнинг асосий сабаби адренергик нерв системаси тонусининг ошиши, адренергик нервлар охирида кўп миқдорда адреналин ажралиши билан боғлиқ. *Анаприлин* синус тугунчада, эктопик ўчоқларда ўз-ўзидан пайдо бўладиган деполяризация даврида натрий ионларининг ҳужайрага ўтишига, калий ионларининг ҳужайрадан чиқишига тўсқинлик қилади, реполяризацияни, самарали рефрактер даврни узайтиради. Ҳаракат потенциали даврида натрий ионларининг миокард, ўтказувчан система ҳужайраларига ўтишига тўсқинлик қилиб, атриовентрикуляр синусда импульсларнинг ўтказувчанлигини, юрак мушакларининг қисқарувчанлигини пасайтиради.

Анаприлин марказий нерв системасига тинчлантирувчи ва юракда моддалар алмашинувига ижобий таъсир кўрсатади, асосан суправентрикуляр ва қоринча аритмиялари — экстрасистолия, бўлмачалар ва қоринчалар титраганда, болаларда учрайдиган тахиаритмияларда кенг қўлланилади. Модда оғиз орқали ва аритмия хуружларида венага юборилади. Анаприлиннинг асосий ножўя таъсирлари — юрак қисқарувчанлигини камайтиради, қон босимини пасайтиради.

Окспреналол (тразикор) юракнинг β —адренорецепторларини танлаб фалажлайди, бронхиал астмаси бор беморларда хавфи камроқ бўлади, юрак қисқарувчанлигини анаприлинга нисбатан камроқ сусайтиради. Болаларда учрайдиган аритмияларда таъсири анча сезиларли бўлади, ичишга ҳамда венага юборишга тайинланади.

4. *Кальций каналларини фалажловчи моддалар* — *верапамил*, *нифедипин* (адалат) суст кальций каналларини фалажлаб, кальций

ионларининг мембраналардан ҳужайралар ичига ўтишига тўсқинлик қилади, шу туфайли эктопик ўчоқларда ўз-ўзидан пайдо бўладиган импульсларни, атриовентрикуляр тугунчадан ҳам импульслар ўтишини камайтиради, чунки бу ерда ҳаракат потенциалининг ўзгариши ҳужайраларга кальций ионлари ўтиши билан боғлиқ, шу туфайли диастолик деполяризация ҳам узаяди.

Ҳужайралар ичида кальций ионларининг камайиши туфайли моддадар тож томирларни ва бошқа қон томирларни кенгайтиради, юрак қисқарувчанлигини камайтиради, қон босимини туширади, улар суправентрикуляр аритмиялар — пароксизмал тахикардия, титроқ аритмияни даволаш учун ичишга ҳамда венага юборишга тайинланади. Болаларда учрайдиган тахиаритмияда верапамил ижобий таъсир қилади, модданинг ноҳўя таъсирлари: юракнинг қисқарувчан фаолияти, қон босими пасаяди, диспептик ҳолатлар, аллергия жараёнлар келиб чиқади.

Тахиаритмияни даволаш учун дўлана меваси ва гулларидан тайёрланган экстракт, настойкалар қўлланилади, булар флавоноидлар — кверцетин, эфир мойлари, ацетилхолин, холин ва бошқалардан иборат. Дўлана моддалари юрак мушакларида қўзғалувчанликни камайтиради, тож томирларда, бош миёда қон айланишини яхшилади, марказий нерв системасига тинчлантирувчи таъсир кўрсатади. Титроқ аритмия, ангионевроз, пароксизмал тахикардияларни даволашда қўлланади (16-расм, Б).

Кейинги йилларда олимларимиздан А. Г. Курмуков, Ф. Н. Жаҳонгиров томонидан аритмияга қарши янги алкалоид — аллапинин кашф қилинган. Бу модда импульсларнинг бўлмачалар, Гисс, Пуркинье толаларидан ўтишини камайтиради, синус тугунчалардаги ўтказувчанликка ортиқча таъсир кўрсатмайди, қон босимини деярли туширмайди, маҳаллий анестезияловчи ва седатив таъсири бор.

Брадиаритмияда қўлланиладиган моддалар. Булар юрак қўзғалувчанлигини, ўтказувчанлигини оширадиган ҳамда вагус нерви тормозловчи таъсирига тўсқинлик қиладиган моддалардан иборат. Брадиартмияларни даволаш учун адреномиметиклар, М-холинблокаторлар ва бошқа моддалар қўлланилади.

Адреномиметиклар — *изадрин, адреналин, эфедрин* юракни ва юракнинг ўтказувчан системасининг β -адренорецепторларини бевосита (адреналин, изадрин) қўзғатиб ёки катехоламинлар ҳосил бўлишини ошириб (эфедрин), юракнинг адренергик таъсирларини кучайтиради. Юрак автоматизми, қўзғалувчанлиги, ўтказувчанлиги ошади, рефрактер даври қисқаради, шу туфайли моддалар атриовентрикуляр блокадада қўлланади, моддаларни эҳтиёткорлик билан қўллаш керак, чунки улар миокарднинг кислотородга бўлган эҳтиёжини оширади, моддалар алмашинувини ўзгартириши, қоринчаларда автоматизм ва қўзғалувчанликни ошириб, тахиаритмия пайдо қилиши мумкин.

Холинолитиклар — атропин. Маълумки, вагус нервнинг тонуси ошганда юракнинг уриш тезлиги секинлашади, қисқарувчанлиги камаяди, ўнгдаги вагус синус тугунчадан бўлмачаларга, чапдаги вагус бўлмачалардан қоринчаларга импульслар ўтишини камайтиради. Агар вагус нервнинг тонуси ошиб кетса, импульслар бўлмачалардан қоринчаларга сира ўтмай қўяди, атриовентрикуляр блок пайдо бўлади. Бундай ҳолатда атропин юборилади, модда юракдаги М-холинорецепторларни, уларга нисбатан вагус нервнинг таъсирини камайтиради, импульслар келтирилган тугунчалардан тез ўтиб, юракнинг уриш тезлигини оширади.

Ўткир миокардитларда ҳосил бўладиган брадиаритмияларни даволашда глюкокортикоидлар ҳам қўлланилади. Булар юракдаги яллиғланишни камайтириб, унинг ўтказувчанлигини оширади.

Баъзи брадиартмияларда (юрак гликозидлари, β -адрено-блокаторлар миқдори ошганда кузатиладиган аритмияда) ошқозон ости безининг Лангерганс оролчалари хужайралари гормони *глюкагон* қўлланилади, модда циклик АМФ нинг ҳосил бўлишини, миокардда кальций ионларининг фаолиятини оширади, натижада синус тугунча автоматизми тикланади, атриовентрикуляр тугунчадан импульсларнинг ўтиши ошади, юрак уриши тезлашади. Глюкагон қоринчалар автоматизминини оширмайди, уларда тахикардия, фибрилляция пайдо қилмайди. Шу хусусиятларига кўра брадиаритмияни даволашда адреномиметиклардан устунроқ туради. Брадиаритмияларни даволаш тахикардияларни даволашга нисбатан анча мураккаб.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Хинидин сульфат — Chinidinum (Б)	ДМ: 0,1 — 0,2 — ичишга Болаларга: 15—20 мг/кг (суткада 30 мг/кг гача)	Таблетка — 0,1; 0,2
Новокаинамид — Novocainamidum (Б)	ДМ: 0,00025 — ичишга; м/и; в/и ЮМ: 1,0—ичишга; м/и; в/и — (томчилатиб) ЮСМ: 4,0 — ичишга Болаларга: 3—6 мг/кг (5 дақиқа ичида) 20—80 мкг/кг (1 дақиқа ичида)	Таблетка 0,25; 0,5 10% ли эритма 10 мл ли флаконларда; 10% ли эритма 5 мл ампулаларда
Этмозин — Aetmozinum (Б)	ДМ: 0,025—0,05 — ичишга 0,05-0,15 м/и; в/и	Қобикли таблетка 0,025; Таблетка — 0,1
Аймалин — Ajmalinum (Б)	ДМ: 0,0,05 — 0,1 — ичишга; 0,05 — м/и; в/и Болаларга 1 мг/кг (1 марта юборишга); 1,0—1,5 мг/кг — ичишга — (1 марта)	Таблетка — 0,05; 2,5% ли эритма 2 мл ли ампулаларда

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Ритмилен — Ritmilenum (Б)	ДМ: 0,1—0,2 ичишга 3—4 марта	Капсула —0,1
Лидокаин — Lidocainum (Б)	ДМ: 0,25—0,5 ичишга 0,2—0,4—м/и; 2 мг/мин —в/и (томчилатиб)	Драже —0,25; 10% ли эритма 2 мл ли ампулаларда; 2%ли эритма 2; 10мл ли ампулаларда
Дифенин — Dihpeninum (Б)	ДМ: 0,117 (1 таб.) — ичишга ЮМ: 0,351 (3 таб) —ичишга ЮСМ: 0,936 (8 таб) —ичишга Болаларга: 6—10 мг/кг (суткага)	Таблетка —0,117
Верапамил — Verapamilum (Б)	ДМ: 0,04—0,08 —ичишга 0,005—0,01 —в/и Болаларга: 2—5 мг/кг (1 марта)	Қобикли таблетка 0,04; 0,08; 0,025% ли 2мл ли ампулаларда
Амиодарон — Amiodaronum (Б)	ДМ: 0,2 — ичишга; 0,005 —в/и (секин!) Болаларга: 800 мг суткага (тўйинтирадиган миқдор); 200—400 мг суткага (Қувватловчи миқдор)	Таблетка —0,2; 5% ли эритма 3 мл ли ампулаларда
Калий хлорид — Kalii chloridum (Б)	ДМ: 1,0 — ичишга (0,5 стакан сувда ёки 10% ли эритма ҳолида) 2,0 — в/и (томчилатиб) 4% ли эритмани инъекция учун сувда эритилади (1:10 нисбатда)	Кукун: Таблетка — 0,5; 1,0 (1 стакан сувда эритилади) 10% ли эритма ичишга; 4% ли эритма 50 мл ли ампулаларда
Панангин — Pananginum	ДМ: 1—2 таблетка —ичишга 3 марта 10 мл —в/и (20—30 мл изотоник эритмада суялтирилади)	Ўрамда 50 тадан таблеткалар; 10 мл ли ампулалар
Дулана мевасининг ва гулининг настой- каси ва экстракти — Tinctura and Extractum Crataegae fluidum	20 томчи настойка суткада 2—3 марта ичишга 20—30 томчи экстракт суткада 3—4 марта ичишга	Меваси 50 г ва гуллари 100 гр дан, 25 мл настойка флаконларда
Аллапинин — Allapininum	ДМ: 1 таблеткадан — ичишга (ҳар соатда) ЮСМ: 0,3 ичишга	Табелтка —0,025

Эслатма: ДМ: ўтрача даво миқдор; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ —юқори суткалик миқдор; в/и вена ичига, м/и —мушак ичига.

15.3. ТОЖ ТОМИРЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ҚўЛЛАНАДИГАН МОДДАЛАР

Ҳозирги вақтда кўп тарқалган касалликлар — стенокардия, коронаркардиосклероз, миокард инфарктида юрак тож томирларининг етишмовчилиги рўй беради. Бу касалликларни бирлаштириб юракнинг ишемия касаллиги (ИБС) деган ном берилган, чунки уларнинг келиб чиқишидаги асосий сабаб — тож томирлар қисқариши (стенокардия,) торайиши (коронаркардиосклероз), тромб билан бекилиши (миокард инфаркти) туфайли юрак мушаклари қон билан яхши таъминланмай қолади, ишемия юзага келади.

Юракнинг кислородга бўлган эҳтиёжи ва кислород билан таъминланиши ўртасида номувофиқлик бўлади. Тож томирлар етишмовчилиги туфайли юрак қон, кислород билан яхши таъминланмайди, шунинг учун уларга эҳтиёж ошиб боради, ўзгарган тож томирлардан қоннинг ўтиши камайгани учун миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжи қондирилмайди.

Тож томирлар касаллиги асосан катталарда, айниқса қарияларда учрайди. Болалар, ҳатто чақалоқлар ўртасида ҳам кам бўлсада, бу касалликлар учраб туради. Агар туғиш даври қийин ўтса, чақалоқлар юрагида ишемия бўлиши, четда (периферияда) жойлашган томирлар қаршилиги ошиши мумкин. Каттароқ болаларда руҳияти азиат чекканда, толиққанда ҳамда артериал қон босими ошганда ИБС кузатилади.

Юракнинг тож томирлар орқали қон билан таъминланиши ўзига хос хусусиятларга эга. Қон тож томирлардан асосан диастола вақтида ўтади, қон босимининг ўзгариши тож томирларнинг қон билан таъминланишига ортиқча таъсир этмайди, чунки тож томирлар ўзига ҳос авторегуляцияга эга: тож томирлар авторегуляцияси асосан аденозин орқали рўёбга чиқади.

Аденозин юрак мушакларида АМФ дан нуклеотидаза ферменти таъсирида доим ҳосил бўлиб туради. Ҳосил бўлган аденозин физиологик ҳолатларда интерстициал суюқликка ажралади. Юракнинг ишемия касаллигида АТФ пироперфосфолитиз, хужайралардан ундан АМФ ҳосил бўлиши ошади. АТФ миқдори камайганда — гипоксияда 5-нуклеотидаза ферментининг фаоллиги ошади, шу туфайли аденозиннинг ҳосил бўлиши ҳам ортиб боради.

Маълумотларга кўра ишемиядан 20—30 дақиқа ўтгандан кейин аденозиннинг ҳажми суюқликда 5—10 баробар ошиб боради, аденозин суюқликдан тож томирлар девори мушакларига ўтиб, уларни бўшаштиради, кенгайтиради, улардан қон кўпроқ ўтади, миокарднинг қон билан таъминланиши ошади.

Тож томирлар тонусини тутиб туришда симпатик нервларнинг аҳамияти катта, уларнинг мушакларида α — β -адренорецепторлар, кичик тож томирларда эса асосан β -адренорецепторлар жойлашган.

Тож томирлар етишмовчилигини дори моддалар билан даволашнинг икки йўли бор: биринчиси, тож томирларни кенгайтириш, юракнинг қон билан таъминланишини яхшилаш, иккинчиси, юракнинг кислородга бўлган эҳтиёжини камайтириш.

Тож томирлар етишмовчилигида қўлланиладиган моддалар антиангинал (angina pectoris — стенокардия) деб аталади, моддалар асосан стенокардия хуружларини даволаш ва уларнинг олдини олиш учун қўлланилади. Антиангинал моддалар шартли равишда 3 гуруҳга бўлинади:

1. Юрак тож томирлари ва бошқа аъзолар томирларини кенгайтирувчи моддалар.

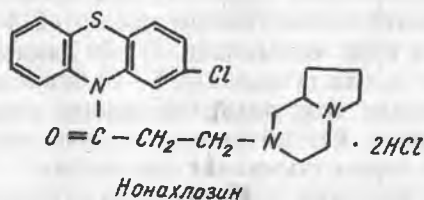
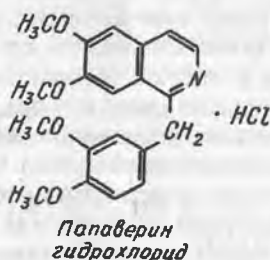
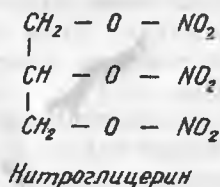
II. Юракнинг адренергик системасига таъсир этувчи моддалар.

III. Кальций каналларини фалажловчи моддалар.

Антиангинал моддалар кимёвий жиҳатдан ва таъсир механизмига кўра қуйидаги гуруҳларга бўлинади: 1. Органик нитратлар. 2. Аденозин таъсир механизмига эга моддалар. 4. Рефлектор таъсир этувчи моддалар. 5. β -адреноблокаторлар. 6. β -адреномиметик таъсир этувчи моддалар. 7. Кальций каналларини фалажловчи моддалар.

Органик нитратлар — нитроглицерин, сустак форте, сустак мите, эринит, нитросорбит, тринитролонг, нитронг, моддалар таъсирининг бошланиши ва давомийлиги бўйича икки турга бўлинади: қисқа муддат таъсир этувчи нитратлар ва давомли таъсир этувчи нитратлар.

Биринчи турга нитроглицерин киради, модда стенокардия хуружларини даволашда 1858 йилдан ҳозирги кунга қадар қўлланиб



22-формула. Антиангинал моддаларнинг кимёвий тузилиши.

келмоқда. Нитроглицерин мисолида ҳамма нитратлар фармакологияси кўриб чиқилади. Нитроглицерин таблеткалари тил остига қўйилганда шу ердаги шиллиқ парда томирлари орқали тезда қонга сўрилиб, тож томирларга таъсирини кўрсатади. Нитроглицериннинг таъсир механизми ҳали охиригача аниқланмаган. Биринчидан, бу модда бевосита қисқарган тож томирларнинг деворига миотроп, спазмолитик таъсир кўрсатади, уларни кенгайтиради, шу туфайли ишемия бўлган юрак мушакларининг қон билан таъминланиши яхшиланади. Нитроглицерин коллатерал қон айланишини ҳам оширади, агар тож томирларда склеротик ўзгаришлар бўлса, нитроглицерин миотроп таъсир кўрсатамаслиги ҳам мумкин. Нитроглицерин нейротроп таъсир кўрсатади, бу модда тож томирларни қисқартирувчи рефлексларнинг марказий ҳалқаларини фалажлайди, шу туфайли ҳам тож томирлар кенгайди. Нитроглицериннинг тож томирларга бўлган нисбийлиги модданинг юракдан ташқари гемодинамикага бўлган таъсири билан боғланади. Нитроглицерин барча қон томирларга, айниқса веналарга миотроп таъсир кўрсатиб, уларни кенгайтиради, шу туфайли юракка веноз қон кам тушади, ўнг бўлмачада, ўпка артериясида босим, четдаги артериялар қаршилиги камайди, ушбу таъсирлар туфайли юракнинг кислородга бўлган эҳтиёжи камайди, миокард тож томирларидан қон ўтиши тикланади, юракдаги ишемия туфайли юз берган оғриқ ўтиб кетади.

Нитратлар метаболизми жараёнида тиобирикмалар (R-SH) иштирокида NO_2 ионлари ажралади, хужайралар ичида NO_2 ионлардан NO ҳосил бўлади, NO гуанилатциклаза ферментини фаллаштиради— cГМФ ни оширади, cГМФ томирларни кенгайтирувчи медиатор ҳисобланади, цитизолда Ca^{++} концентрацияси камайди, бу эса миозиннинг энгил занжирлари фосфорланишини камайтиради (аслида энгил занжирларнинг фосфорланиши актин билан миозинни бирлаштиради, мушакларни қисқаришга олиб келади), фосфорланишнинг камайиши (дефосфорланиш) қон томирларни, хусусан тож томирларни кенгайтиради.

Нитроглицерин қон томирлар деворида простаглициннинг ҳосил бўлишини оширади, простаглицин эса томирларни кенгайтиради. Нитроглицерин мия, юз, бўйин томирларини кенгайтиради ҳамда ички аъзолар, бронхлар, ўт йўллари, меъда-ичак, бачадоннинг силлиқ мушакларига спазмолитик таъсир кўрсатади.

Нитроглицерин стенокардия хуружларини даволаш учун ҳамда миокард инфарктида қўлланади. Юқорида келтирилганидек, нитроглицерин юракнинг қон билан таъминланишига ҳамда моддалар алмашинувига ижобий таъсир кўрсатади.

Нитроглицериннинг фақат тил остига эмас, венага ҳам юбориш мумкин. Нитроглицериндан тайёрланадиган малҳам юрак атрофидаги териға сўрилади, унинг таъсири 15–30 дақиқадан кейин бошланиб, 4—5 соат давом этади.

Нитроглицерин қўлланганда бош оғриши, бош айланиши, қон босими пасайиши, коллапс каби нохуш асоратлар кузатилиши мумкин. Мияга қон қуйилганда, ички босими ошганда нитроглицеринни қўллаш ман этилади.

Нитратларнинг бошқа моддалари — *сустак, тринитролонг, нитронглар* нитроглицериннинг таъсир муддати узайтирилган шакллари.

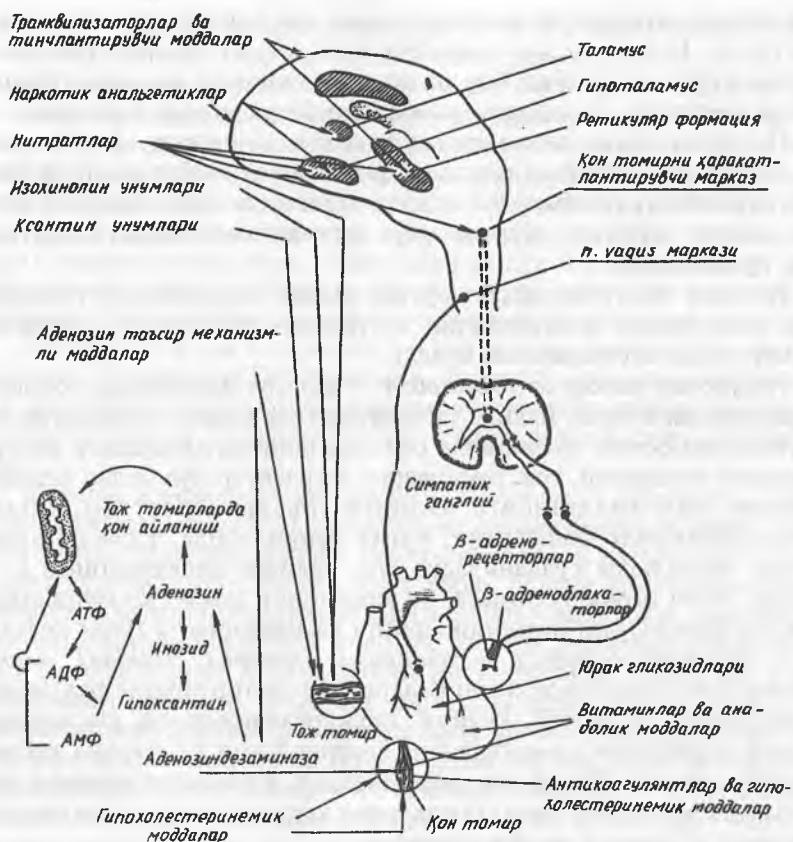
Сустак нитроглицериннинг алоҳида микрокапсулалар моддаси, ичишга буюрилади, қонга аста-секин сўрилади, сустак таблеткасининг бошланғич қисми 10 минутлардан кейин таъсир этади, қолган қисми аста-секин қонга сўрилиб, бир неча соат таъсир кўрсатади, ножўя таъсири нитроглицеринга нисбатан кам. Тринитролонг доира (пластинка) шаклида милкка қўйилади, унинг таъсири 7—8 соат давом этади. *Эринит, нитросорбитнинг* таъсири 30 дақиқадан кейин бошланиб, 2—4 соат давом этади.

Solvay фирмаси чиқарадиган *оликард — ретард* (изосорбит 5-мононитрат) нитратлардан бўлиб, энг замонавий галеник шаклда — алоҳида микросфера турида чиқарилади, фаол модда аста-секин 1 соатдан кейин 27%, 4 соатда — 70%, 8 соатда 90% атрофида ажралиб чиқади. Модда ИБС касаллигини, стенокардия хуружларининг олдини олиш ҳамда миокард инфарктини ўтказган беморларни даволашда қўлланилади.

Келтирилган моддалар сурункали тож томирлар етишмовчилигида, стенокардия хуружларининг олдини олиш учун қўлланилади. Нитроглицерин ва бошқа нитратлар болалар амалиётида ИБСни даволаш учун бошқа моддаларга нисбатан кўпроқ қўлланилади. Эринит, нитросорбит қўлланганда кузатиладиган ножўя таъсирлар ҳам нитроглицеринникига ўхшаш, нитроглицерин ман этилган касалликларда қўлланилмайди.

Аденозин механизмига эга моддалар — карбокромен (интенсин), курантил (дипиридамол) тож томирларни кенгайтириб, мушакларда қон айланишини, кислород билан таъминланишни яхшилайти (17-расм). Тож томирларга бўлган миотроп таъсир аденозин механизм орқали келиб чиқади. Моддалар фосфодиэстераза ферментини ингибиция қилиб, циклик АМФ ҳажмини оширади, шу туфайли аденозин ҳосил бўлиши ҳам ошади, улар аденозиндезаминаза ферментининг фаоллигини камайтириб, аденозинни парчаланишдан сақлаб қолади, аденозин эса юқорида келтирилгандек тож томирларни кенгайтириш хусусиятга эга.

Моддалардан *карбокромен* бошқа қон томирларни кенгайтирмайди, қон босимини пасайтормаиди, юракнинг қисқариш хусусиятини камайтирмайди. Стенокардия, миокард инфарктини даволашда ичишга буюрилади ҳамда мушаклар орасига, веналарга юборилади, модданинг таъсири секин бошланади, даволашнинг 10—30 кунларида таъсири яққол кўрина бошлайти ҳамда давомли



17-расм. Юрак ишемия касалликларида қўлланиладиган моддалар.

бўлади. Карбокромен — ҳафталаб, ойлаб (6 ойгача), зарурият бўлса, бошқа антиангинал моддалар билан бирга қўлланилади, стенокардиянинг оғир турларида, миокард инфарктида венага юборилади.

Курантил — дипиридамо́л тож томирларни кенгайтиради, коллатерал қон айланишини ривожлантиради, четдаги қон томирлар қаршилигини, умумий қон босимини пасайтиради, юрак уришини бир оз тезлаштиради. Дипиридамо́л тромбоцитлар агрегациясини камайтиради, тромблар ҳосил бўлишининг олдини олади, асосан оғиз орқали юборилади, ножўя таъсирлари кам учрайди.

Миотроп моддалар — папаверин, но-шпа кимёвий тузилиши жиҳатидан изохинолин унумларидан, моддалар бевосита томирларнинг силлиқ мушакларига таъсир кўрсатади, фосфодиэстераза ферментини ингибиция қилиб, циклик АМФни ҳажмини оширади, циклик АМФ кальций ионларини боғлаб, уларнинг хужайралар ичига ўтишига тўсқинлик қилади; аденозиннинг қайтадан қам-

раб олинишига ҳам тўсқинлик қилади, шу туфайли тож томирлар кенгаяди. Тож томирлар кенгайишидан олдин миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжи бир оз ошади. Миотроп моддалар бошқа қон томирларга, аъзоларга ҳам спазмолитик таъсир кўрсатади.

Папавериннинг антиангинал таъсири кучсизроқ, қон босимни туширади, қонни қайтадан тақсимлайди, мусбат инотроп таъсир кўрсатади, стенокардияда қўлланилганда аритмияларни пайдо қилиши мумкин, шунинг учун антиангинал модда сифатида кам қўлланилади.

Но-шпа синтетик модда бўлиб, унинг спазмолитик таъсири, тож томирларни кенгайтириш хусусияти папаверинга нисбатан кучли ҳамда мустаҳкамроқ бўлади.

Рефлектор таъсир этувчи модда — валидол изовалерьян кислота ва ментолдан иборат. Валидол таблеткаси ёки қандга томизилган суюқлиги тил остига қўйилганда оғиз шиллиқ пардаларидаги рецепторларни таъсирлаб, тож томирларни рефлектор йўл билан кенгайтиради, қон айланишига ижобий таъсир кўрсатади, модда стенокардиянинг бошланғич, енгил хуружларида, юракда содир бўлган оғриқларда қўлланилади. Агар валидол қўлланилганда 2—3 дақиқа ўтгач оғриқ тўхтамаса, бу модданинг таъсир қилмаганидан далолат беради, уни нитроглицеринга алмаштиришга тўғри келади.

β-адреноблокаторлар — *анаприлин (индерал, обзидан), метопролол*. Анаприлин юракнинг β-адренорецепторларини фалажлаб, унинг уриш тезлигини, кучини, қисқарувчанлигини, кислородга бўлган эҳтиёжини камайтиради, артериал қон босимини пасайтиради, юракка бўлган юк енгиллашади. Юракнинг ишемия касаллигида қўлланилганда стенокардия хуружлари ҳамда нитроглицеринни қўллашга эҳтиёж камаяди.

Тож томирлар етишмовчилиги қон босимининг ошиши, аритмия билан бирга содир бўлганда, анаприлинни қўллаш мақсадга мувофиқроқ бўлади, чунки бу модда гипотензив ҳамда аритмияга қарши таъсир этади.

Анаприлин β_1 - ва β_2 -адренорецепторларни фалажласа, метопролол юракнинг β-адренорецепторларига танлаб таъсир кўрсатади, антиангинал, гипотензив, аритмияга қарши хусусиятларга эга.

Хайвонларда ўтказилган тажрибаларга кўра β-адреноблокаторлар миокард инфарктида некроз ўчоқларини камайтиради, бироқ юрак ишини анча сусайтиради, агар юрак етишмовчилигида бронхоспазм рўй берса, β-адреноблокаторлар қўлланишни тўхтатишга тўғри келади. Шунинг учун кейинги йилларда юракнинг ишемик касаллигида β-адреномиметик хусусиятга эга моддалар қўлланила бошланди.

β-адреномиметик таъсир этувчи моддалар — *нонахлазин, оксифедрин*. Нонахлазин тож томирлардаги β-адренорецепторларни

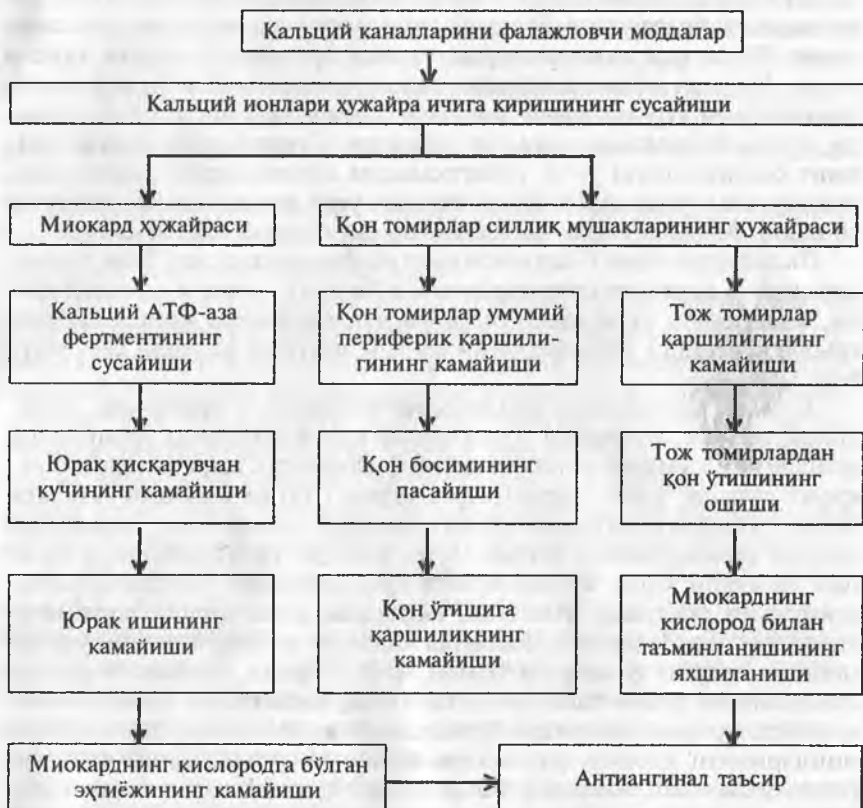
қўзғатиб, уларни кенгайтиради, юракнинг β -адренорецепторларини қўзғатиб қисқариш кучини оширади, юракнинг қон, кислород билан таъминланиши яхшиланиб боради. Нонахлазин фенотиазин унумларидан бўлгани учун марказий нерв системасини озроқ бўлса ҳам тинчлантиради ҳамда аритмияга қарши таъсир этади. Умуман наонахлазиннинг таъсир механизми анча мураккаб, стенокардия хуружларини даволашда суоқ шаклда қабул қилинади, чунки бу шаклда қонга тез сўрилади. Стенокардия хуружларининг олдини олиш учун таблеткаларда қўлланилади, ноёя асоратлари кам учрайди, баъзи ҳолатларда тери қичишади ва тошмалар тошади. Жигар, буйрак касалликларида қўллаш ман этилади.

Оксифедрин ҳам β -адреномиметик фаолликка эга. Тож томирларнинг β -адренорецепторларини қўзғатиб, уларни кенгайтиради, кислородга эҳтиёжини оширмасдан юракнинг ишига ижобий таъсир кўрсатади. Оксифедриннинг ҳам аритмияга қарши хусусияти бор.

Кальций каналларини фалажловчи моддалар — верапамил, нифедипин (адалат, коринфар). Хужайралар цитоплазмасида эркин ҳолда жойлашган кальций ионлари қатор физиологик жараёнларни бошқариб туради, ушбу жараёнларга керак бўлган кальций ионлари билан хужайра мембраналаридаги алоҳида «насослар», «каналлар» орқали таъминланади. Физиологик ҳолатда цитоплазмадаги кальций ионлари юрак мушакларини қисқартиради, моддалар алмашинувини оширади. Ишемия, гипоксия ҳолатларида, юракнинг симпатик иннервацияси ошганда кальций ионларининг «суст каналлар» орқали хужайрага ўтиши ортиб боради, юракда моддалар алмашинуви ҳаддан ташқари кўтарилади, кислородга эҳтиёж ошиб, хужайраларнинг тузилиши бузилади. Ана шу ҳолатларда кальций ионларининг қарама-қаршилари қўлланса суст кальций каналларини фалажлаб, миофибриллаларнинг хужайралари ичига кальций ионларининг ўтишига тўсқинлик қилади, Са, Na- АТФ-аза ферменти фаоллигини камайтиради, шу туфайли миофибриллалар қувватга бой фосфатларни ўзлаштиролмаи қолади, юрак иши сусаяди, кислородга эҳтиёж, тож томирлар ва перифериядаги қон томирлар қаршилиги камади (26-жадвал). Тож томирларда қон айланиши, юракнинг кислород билан таъминланиши ошиб боради, умумий қон босими озроқ пасаяди. Бу моддалар юракнинг ишемик касаллигида, стенокардия хуружларининг олдини олиш учун қўлланилади, таъсири секин бошланади, давомли бўлади. Уларни қон босими ошганда ҳамда аритмияга қарши қўллаш мумкин.

Кальцийнинг антагонистлари тож томирларни кенгайтиргани, юракда моддалар алмашинувига ижобий таъсир кўрсатгани учун юрак гликозидлари билан юрак етишмовчилигида ҳам қўлланилади. *Верапамилнинг* антиангинал ҳамда аритмияга қарши хусусияти кўпроқ кузатилади. Верапамил миокард хужайраларида калий ҳажмини ҳам ошириш хусусиятига эга, шу туфайли бу моддада аритмияга қарши хусусият нисбатан устунроқ бўлади.

Кальций каналларини фалажловчи моддаларнинг антиангинал таъсири.



Верапамилнинг натрийуретик, диуретик таъсири бор, буйрак каналчаларида реабсорбцияни камайтиради. Бу модда стенокардия ҳамда бўлмачалар аритмиясида қўлланилади, оғиз орқали ҳамда венага юборилади, баъзан кўнгил айнаши, бош айланиши, давомли қўлланганда қабзият кузатилади.

Фенигидин (коринфар, адалат) асосан антиангинал ҳамда қон босимини тушириш учун қўлланилади, аритмияга қарши хусусияти верапамилга нисбатан камроқ, ичишга тайинланади. Меъда-ичакдан яхши сўрилади. Таъсири тез бошланиши учун таблеткани чайнаб тил остида бир оз тутиб туриш керак. Ножўя таъсирлари: бош оғриши, рефлектор тахикардия, баъзан терида тошмалар пайдо бўлиши ҳамда ҳарорат кўтарилиши мумкин.

Кардил, нимотоп, дилтиазем, никардипин моддалари ҳам кальций каналларини фалажловчи хусусиятга эга, тож томирлар етишмовчилигида, аритмия, гипертония касалликларида қўлланилади.

Булардан нимотоп, никардипин мияда қон айланишига ҳам ижобий таъсир кўрсатади.

15.3.1. МИОКАРД ИНФАРКТИДА ҚўЛЛАНИЛАДИГАН МОДДАЛАР

Миокард инфаркти юракни ишемик касаллигининг энг оғир тури ҳисобланади, айниқса юракнинг нотекис уриши ҳам қўшили-са, кардиоген шок рўй берса, касалликнинг оқибати фожиали бўлади. Миокард инфаркти дори-дармонлар билан комплекс ра-вишда даволанади. Кучли оғриқ бўлгани учун оғриқ қолдирувчи наркотик аналгетиклар (морфин, промедол, фентанил) баъзан оғриқни бартараф қилиш учун наркоз ҳолатини пайдо қилувчи моддалар — азот (I)-оксид, натрий оксибутират юборишга тўғри келади. Нейролептаналгезия ҳам яхши натижа беради. Шу билан бирга марказий нерв системасини тинчлантирувчи моддалар, тран-квилизаторлар қўлланилади.

Миокард инфаркти юракнинг нотекис уриши — аритмия би-лан кечса, аритмияга қарши моддалар — лидокаин, верапамил қўлланилади. Гемодинамика издан чиққанда юрак гликозидла-ри, асосан строфантин, қон босимини кўтариш учун норадрена-лин, мезатон қўлланилади. Янги тромблар ҳосил бўлишининг ол-дини олиш учун қонни суолтирувчи антикоагулянтлар (ацетил-салицилат кислота, дипиридамом), тромблар ҳосил бўлганидан сўнг орадан кўп вақт ўтмаган бўлса, уларни эритиб юбориш учун фибринолитик моддалар (фибринолизин, стрептолиаза) қўлла-нилади.

Тож томирларни кенгайтириш учун нитроглицеринни венага юбориш мумкин, сурункали тож томирлар етишмовчилигида бо-шқа антиангинал моддалар (коринфар, карбокрамен, курантил), склерозга қарши моддалар қўлланилади. Миокард инфарктининг фармакотерапияси ҳар бир беморнинг аҳволига қараб олиб бо-рилади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдор, концентрациялари, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Нитроглицерин— Nitroglyceri- num (Б)	ДМ: 1% ли эритмаси 1—2 томчи; 0,5 —1 таблетка; 1 та капсула тил остига ЮМ: 1% ли эритма 4 томчи; 1,5 таблетка тил остига ЮСМ: 1% ли эритмаси 16 томчи; 6 та	1% ли эритма 5 мл ли флаконларда; таблетка 0,0005; 0,001

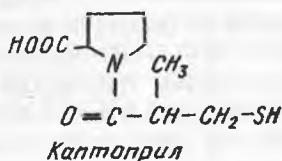
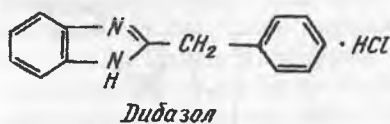
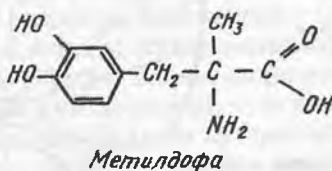
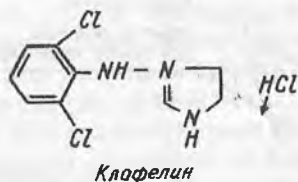
Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдор, концентрациялари, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Сустан — Sustac mite (Б)	таблетка тил остига Болаларга: 2—3 томчи; 1—1,5 таблетка ДМ: 1 таблеткадан — ичишга	Таркибида 2,6 мг нитроглицерин бўлган таблетка
Сустан — Sustac forte (Б)	ДМ: 1 таблетка — ичишга	Таркибида 6,4 мг нитроглицерин бўлган таблетка
Тринитролонг — Trinitrolong (Б)	ДМ: 0,001—0,002 — оғиз шиллиқ қаватига қўйиш учун	Таркибида 0,001; 0,002 нитроглицерин бўлган пластинкалар
Эринит — Erinitum (Б)	ДМ: 0,01—0,02 — ичишга	Таблетка 0,01—0,002
Нитросорбид — Nitrocorbitum (Б)	ДМ: 0,005—0,01 — ичишга	Таблетка 0,005; 0,01
Фенигидин — Phenigidinum (Б)	ДМ: 0,01—0,02 ичишга	Таблетка: драже — 0,01
Карбокромен — Carbocromenum (Б)	ДМ: 0,075—0,15 — ичишга; 0,02—0,04 — м/и; в/и	Таблетка 0,075; 0,04 модда бўлган ампулалар
Нонахлазин — Nonachlazinum (Б)	ДМ: 0,003—0,006; 1,5% ли эритмаси чай қошиқда — ичишга	Қобикли таблетка 0,03; 1,5% ли эритма 25 мл ли флаконларда
Валидол — Validolum	ДМ: 3—6 томчи, 1—2 таблетка, 0,1 капсула тил остига	5 мл ли флаконлар, Таблетка 0,05 Капсула 0,05; 0,1
Анаприлин — Anaprilinum (Б)	ДМ: 0,02 3—4 марта 2,5 мг—в/и	таблетка 0,01; 0,04 0,25% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Атеналол — Atenalol (Б)	ДМ: 0,05—1 мг ичишга	Таблетка — 0,1

Эслатма: ДМ — ўртача миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮОСМ — суткалик миқдор; в/и — вена ичига; м/и — мушак ичига.

15.4. ҚОН БОСИМИ ОШГАНДА ҚўЛЛАНИЛАДИГАН МОДДАЛАР

Моддалар асосан гипертония касаллигида қўлланилади, гипертония кенг тарқалган касаллик, кейинги пайтларда ёшлар орасида, ҳатто болаларда ҳам учраб туради. Касаллик сабаблари, турлари ҳар хил. Гипертония касаллигида қўлланиладиган моддалар кимёвий

тузилиши, таъсир механизми жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади (23-формула), лекин уларнинг асосий таъсири қон босимини туширишдан иборат. Гипертонияга қарши моддалар б гуруҳга бўли-



23-формула. Гипертонияга қарши моддаларнинг кимёвий тузилиши.

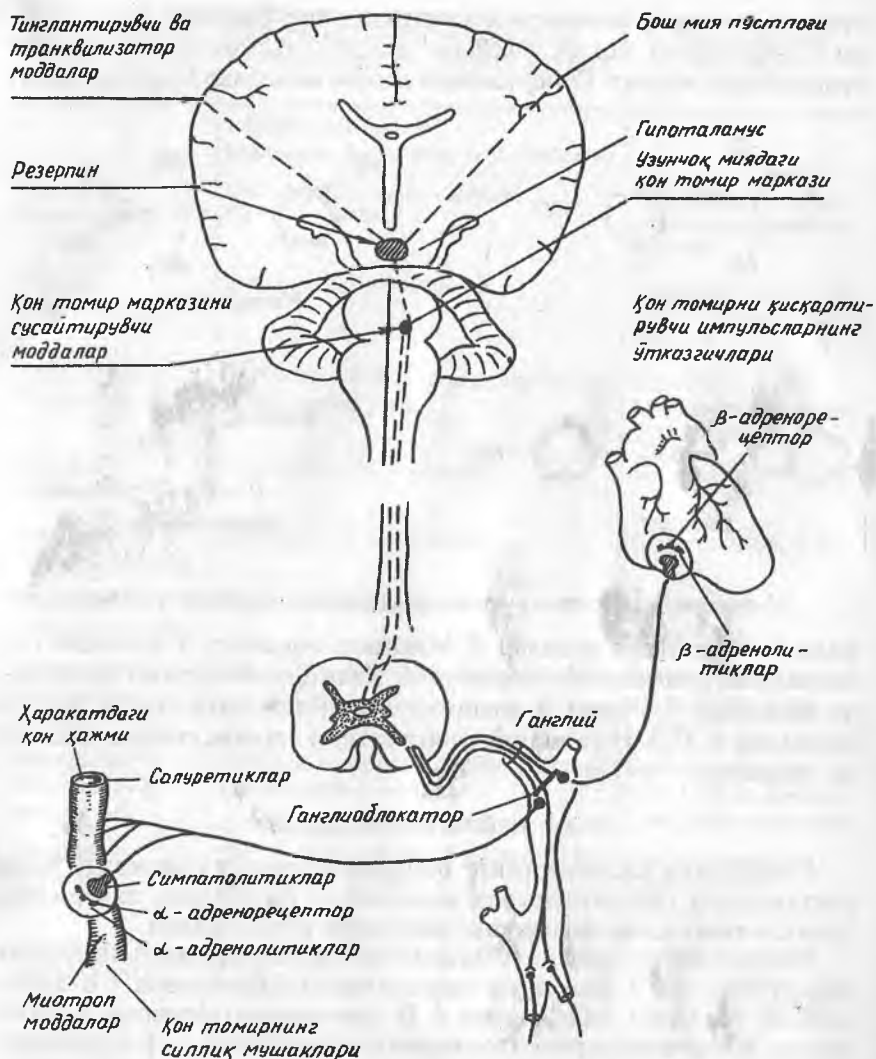
нади: 1. Нейротроп моддалар. 2. Миотроп моддалар. 3. Кальций каналларини фалажловчи моддалар. 4. Калий каналларини фаолловчи моддалар. 5. Ренин — ангиотензин системасига таъсир этувчи моддалар. 6. Сув-туз алмашинувига таъсир этувчи, сийдик ҳайдовчи моддалар.

15.4.1. НЕЙРОТРОП МОДДАЛАР

Гипертония касаллигининг бошланғич даврида марказий нерв системасини тинчлантирувчи моддалар — бромидлар, валериана, транквилизаторлар ҳамда уйқу дорилари қўлланилади.

Нейротроп моддалар: 1. Вазомотор марказларининг тонусини пасайтирадиган 2. Вегетатив ганглийларни фалажловчи 3. α -адренорецепторларни фалажловчи 4. β -адренорецепторларни фалажловчи, 5. α - β -адренорецепторларни фалажловчи 6. α - β -адренорецепторларни билвосита фалажловчи моддалар.

Вазомотор марказларни тинчлантирувчи *клофелин*, *метилдофа* марказий нерв системасининг солитар тракт соҳасида жойлашган нейронларни, постсинаптик α_2 -адренорецепторларни рағбатлантириб, қон томирлар тонусини бошқарувчи узунчоқ мияда жойлашган вазомотор марказларни тинчлантиради, қисқартирувчи импульсларнинг томирларга етиб келишига тўсқинлик қилади, қон босими пасаяди (18-расм). Моддалар симпатик нервларнинг пресинаптик жойлашган α_2 -адренорецепторлар фаоллигига таъсир кўрсатиб, норадреналинни ажралишини камайтиради. Шу туфайли четда (периферияда) жойлашган қон томирларнинг қаршили-



18-расм. Гипотензив моддаларни таъсир жойлари.

ги, буйракда рениннинг секрецияси камаяди, юрак уриши секинлашади, натижада қон босими пасаяди.

Клофелин миёни бошқа тузилмаларидаги α -адренорецепторларни тинчлантириб ухлатувчи, тинчлантирувчи, оғриқ қолдирувчи таъсир кўрсатади, ёш болаларда нафас тезлигини ҳамда ҳажмини камайтиради.

Клофелин меъда-ичак орқали яхши сўрилади, айрим ҳолларда венага юбориш мумкин, гипотензив таъсири 2 соатдан кейин бошланиб, 6—12 соат давом этади, буйраклар орқали чиқиб кетади. Ухлатувчи, психотроп моддалар билан бирга эҳтиёт бўлиб қўлланиши лозим. Клофелин иштаҳани очади, сўлак, ошқозон безларининг секрециясини, ичак перистальтикасини камайтиради. Организмда натрий ва суюқликни ушлаб қолиши мумкин, шунинг учун уни сийдик ҳайдовчи моддалар билан бирга қўллаш тавсия этилади. Клофелин беришни бирданига тўхтатиб бўлмайди, чунки «олиб ташлаш» синдроми юз бериб, қон босими тўсатдан кўтарилиб кетиши мумкин. Клофелин офтальмологияда бирламчи очик бурчакли глаукомани даволашда ҳам кенг қўлланилади.

Метилдофа организмда метаболизмга учраб олдин α -метилдофамин, кейин сохта медиатор — α -метилнорадреналинга айланади, клофелинга ўхшаб марказий нерв системасидаги постсинаптик α -адренорецепторларни қўзғатиб, вазомотор марказларни тинчлантиради, шу билан бирга метилдофа четдаги қон томирлар қаршилигини, ренин, ангиотензин II ҳосил бўлишини камайтиради, юракнинг кислородга бўлган эҳтиёжини оширади ва седатив таъсирга ҳам эга. Метилдофанинг гипотензив таъсири 4—6 соатдан кейин бошланади, 2—5 кун ичида таъсири ошиб боради. Метилдофанинг ноўя таъсирлари: жигар ҳамда иммунологик ҳолатининг ўзгариши, кўнгил айнаши, қусиш, оғиз қуриши мумкин. Бу моддани жигар касаллигида, феохромоцитом, буйрак фаолияти бузилганда қўллаш ман этилади.

Қолган нейротроп моддалар:

вегетатив ганглийларни фалажловчи ганглиоблокаторлар — *бензогексоний, пирилен, пентамин, арфонад*.

α -адренорецепторларни фалажловчи моддалар — *дигидроэрготоксин, дигидроэрготамин, фентоламин*.

β -адренорецепторларни фалажловчи моддалар — *анаприлин*.

α - β -адренорецепторларни фалажловчи — *лабеталол*.

Симпатолитиклар — *резерпин, октадин*, уларнинг таъсир механизмлари, таъсири, қўлланилиши, ноўя таъсирлари эфферент иннервацияга таъсир этувчи моддалар бўлимида келтирилган, бу моддалар гипотензив таъсир кўрсатади, гипертония касаллигини даволашда кенг қўлланилади (19-расм).

15.4.2. МИОТРОП МОДДАЛАР

Дибазол, папаверин, зуфиллин, магний сульфат, апрессин, натрий нитропруссид

Моддалар бевосита қон томирларнинг силлиқ мушакларига таъсир кўрсатиб, уларни бўшаштиради, томирларни кенгайтиради. Папаверин, дибазол, магний сульфат, зуфиллин фақат қон томирларни эмас, бошқа аъзоларда жойлашган силлиқ мушак-

Босқичлар Моддалар		I	II	III
Миотроп моддалар (папаверин ва бошқ.)				
Апрессин				
Ганглияблокааторлар				
α, β -адреналитиклар				
Симпато- литиклар	Резерпин			
	Октадин			
Диретиклар	Клофелин метилдофа			
	Дихлотиазид			
	Спиронолактон			

19-расм. Гипертония касаллигининг турли босқичларида гипотензив моддалар-
ни қўлаш.

ларни ҳам бўшаштириб, спазмолитик таъсир кўрсатади. Буларнинг миотроп, спазмолитик таъсир механизми фосфодиэстераза ферментини ингибиция қилиб, циклик 3,5 АМФни ҳажмини ошириш билан боғлиқ, циклик АМФ эса силлиқ мушаклар қисқаришини камайтириб, уларни айниқса спазм ҳолатида кенгайтиради. Моддалардан *папаверин* кўпроқ спазмолитик таъсирга эга бўлгани учун кенгроқ қўлланади. Гипертония касаллигида папаверин мураккаб кукунлар, таблеткалар — папазол, никоверин таркибида кўпроқ қўлланилади.

Дибазол бензимидазол унумларидан бўлиб, гипертония касаллигида оғиз орқали, мушаклар орасига, венага юборилади. Дибазол майин иммуностимулловчи таъсирга эга, модда нерв систе-

маси касалликларида — полиомиелит фалажида қўлланилади. Дибазолнинг ноҳўя таъсирлари кам учрайди, лекин давомли қўлланилса, айниқса ёши катта беморларда юракдан чиқадиган қоннинг ҳажми камайиб, юрак фаолияти сусайиши мумкин.

Эуфиллин пуринлар унумидан бўлиб, қон томирларни кенгайтиради, шунингдек бронх мушакларини, ўпка томирларида қон босимини пасайтиради, буйракда қон айланишини оширади, сийдик ҳайдайди, юрак мушакларининг кислородга бўлган эҳтиёжи ошади.

Магний сульфат ҳам миотроп таъсир кўрсатади, қон босими кескин ошганда, гипертония кризларида асосан мушаклар орасига юборилади. Магний сульфат, бундан ташқари, асабни тинчлантиради, нерв-мушак ўтказувчанлигини камайтиради, ҳомиладорларда учрайдиган эклампсияда ҳам қўлланилади, магний сульфат оғиз орқали юборилганда миқдорига қараб сурги ҳамда сафро ҳайдовчи таъсир кўрсатади.

Апрессин атрериолаларга ҳамда кичик артериялар мушакларига бевосита таъсир кўрсатиб, уларни кенгайтиради, умумий периферик қаршилиқни камайтириб, қон босимини пасайтиради. Қон босими пасайиши билан юрак рефлектор йўл билан тез ура бошлайди, юракдан чиқаётган қоннинг ҳажми ошади. Апрессин гипертония кризларида қўлланилади.

Апрессиннинг ноҳўя таъсирлари: тахикардия, юракда оғриқ, бош оғриши, диспептик ўзгаришлар, ревматоид синдроми пайдо бўлиши мумкин. Апрессин кўпинча бошқа гипотензив моддалар билан уларнинг таъсирини ошириш ҳамда ноҳўя таъсирларни камайтириш учун бирга қўлланилади.

Нитропруссид натрий ҳам миотроп таъсир кўрсатади, артериолаларга, майда артерияларга ҳамда венулаларга, вена мушакларига бевосита таъсир кўрсатиб, уларни кенгайтиради. Венулаларга таъсир этиши туфайли ҳам қон босими пасаяди, лекин юракдан чиқадиган қон ҳажми ошмайди, чунки юракка веналардан қон кам қайтиб келади, юрак уриши рефлектор йўл орқали тезлашади. Нитропруссид натрий гипертония кризларида, бошқарувчан гипотензия, юрак етишмовчилигида венага томчилатиб юборилади.

15.4.3. КАЛЬЦИЙ КАНАЛЛАРИНИ ФАЛАЖЛОВЧИ МОДДАЛАР

Верапамил, нифедипин, норваск

Моддалар кальций ўтадиган суст каналларини боғлаб, кальций ионларининг силлиқ мушак ҳужайраларига ўтишига тўсқинлик қилади. Кальций ионлари қон томирларнинг силлиқ мушаклари тонусини тутиб турадиган асосий ионлардан бири ҳисобланади. Кальций ҳужайралар ичига ўтолмагани туфайли силлиқ мушаклар таранглиги сусаяди, улар бўшашади, қон томирлар кенгайди, қон босими пасаяди. Моддалар кальций ионларининг юрак мушакла-

рига ўтишига ҳам тўсқинлик қилади. Са-АТФ-азанинг фаоллиги камаяди, юрак мушаклари қувватга бой фосфат бирикмаларини ўзлаштираолмай қолади, юрак иши сусаяди, қон босими пасаяди. Моддалар юқорида келтирилган антиангинал, аритмияга қарши хусусиятларга ҳам эга.

Верапамил фирма LEK томонидан *Леконтин* номи билан чиқарилади.

Норваск нифедипиннинг (коринфар) таъсир давоми узайтирилган моддаси ҳисобланади. Таъсири секин бошланади, суткада 24 соат давомида қон босимини тушириши ва стенокардия хуружларидан сақлаши мумкин, юрак уришининг тезлигини камайтирмайди.

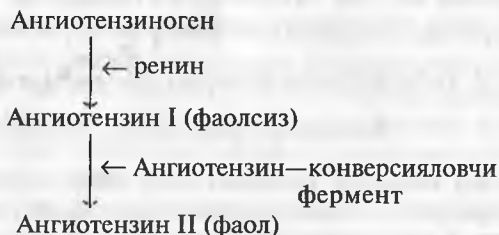
Норваск Pfizer фирмаси томонидан чиқарилади.

80-йилларда янги гуруҳ — калий каналларини фаолловчи фармакологик моддалар олинди — *никорандил*, *миноксидил*. Булар калий каналларини очиб, ҳужайра мембранасини гиперполяризацияга келтиради, ҳужайраларни ичида циклик АМФ миқдорини оширади, шу туфайли қон томирларни кенгайтиради, гипотензив, антиангинал таъсир кўрсатади; таъсири бўйича кальций антагонистларига ўхшаб кетади. Миноксидил четда жойлашган томирларни, айниқса артериолаларни кенгайтиради, қон босимини, юракка бўладиган юкни камайтиради. Асосан гипертония касаллигининг оғир турларида, бошқа моддалар ёрдам бермаганда қўлланилади, β-адреноблокаторлар ва диуретик моддалар билан бирга қўлланиши мумкин.

15.4.4. РЕНИН — АНГИОТЕНЗИН СИСТЕМАСИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Каптоприл (капотен), каптозид, эналаприл, саралазин

Ангиотензинлар пептидлардан бўлиб, организмда β-глобулинлардан ангиотензиноген ҳосил бўлади, ренин ферменти таъсирида ангиотензиногендан ангиотензин I, конверсияловчи фермент таъсирида ангиотензин I ангиотензин II га айланади.



Ангиотензин II қон томирларни, айниқса кичик қон томирлар — артериолаларни торайтиради. Ангиотензиннинг қисқартирувчи —

прессор таъсири норадреналиндан 40 марта устун туради. Ангиотензин I эса қисқартирувчи таъсир кўрсатмайди.

Қон томирларнинг силлиқ мушакларида, буйрак усти безида, нерв тўқималарида ангиотензин II га сезувчан алоҳида ангиотензин II рецепторлари жойлашган, ангиотензин II нинг прессор таъсири шу рецепторларни кўзғатиши билан боғлиқ. Ангиотензин II нинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қиладиган ҳамда ангиотензин рецепторларини фалажловчи моддалар қон босимини пасайтиради.

Каптоприл (капотен) таъсирида ангиотензин — конверсияловчи ферментнинг ҳосил бўлиши камайиб, ангиотензин I ангиотензин II га айланмай қолади, шу туфайли қон томирлардаги ангиотензин II рецепторларининг фаоллиги йўқолиб, улар кенгаяди. Буйрак усти безининг фаоллиги ҳам сусаяди, чунки уларда ҳам ангиотензин II рецепторлар бор, минералкортикоид альдостероннинг ажралиши, натрийнинг қайта сўрилиши камаяди, натрий билан бирга суюқлик организмдан чиқиб кетади, бу ҳолат ҳам қон босимнинг пасайишига олиб келади. Каптоприл ангиотензин — конверсияловчи фермент (киназа II) фаоллигини камайтиргани учун қон томирларни кенгайтирувчи брадикининнинг ҳам парчаланиши камайиб боради. Брадикинин эса простагландин, простагландинлар ва қон томирларни кенгайтирувчи бошқа моддаларнинг ажралишига олиб келади.

Каптоприл меъда-ичакдан яхши сўрилади, юборилгандан кейин қон босими 30—60 дақиқадан кейин пасаяди, 4—8 соат давом этади, организмда тез метаболизмга учрайди, 30% оқсиллар билан боғланади, гематоэнцефалик, плацентар тўсиқлардан ўтолмайди. Каптоприл ва унинг метаболитлари буйрак орқали чиқиб кетади. Каптоприл асосан гипотензив модда сифатида қўлланилади, унинг таъсири рениннинг миқдори ошганда яққол кўринади. Каптоприлни диуретик, адреноблокатор, миотроп моддалар билан бирга қўллаш мумкин. Каптоприл қўлланилганда ноҳўя таъсирлар кам учрайди, баъзида аллергия тахикардия, лейкопения ҳолатлари юз бериши мумкин.

Капозид модданинг таркиби ва таъсири ҳам капотенга ўхшайди. Агар капотен таблеткалари 25 ёки 50 мг каптоприлдан иборат бўлса, капозид 25 ёки 50 мг каптоприл ҳамда 25 мг гидрохлортиазиддан иборат.

Эналаприл (энам, энап) моддаси организмда гидролизга учраб, эналаприлат ҳосил қиладиган, модда каптоприлга ўхшаб ангиотензин — конверсияловчи ферментни ингибиция қиладиган, антигипертензив таъсир кўрсатади, юборилгандан кейин қонга тез сўрилади, таъсири давомли бўлади.

Саралазин ангиотензин рецепторларни фалажловчи хусусиятга эга, кимёвий жиҳатдан пептид бўлиб, ангиотензин II га ўхшаб кетади, у билан ангиотензин II рецепторларга рақобат қилиб, қон томирларда, буйрак усти безидаги ушбу рецепторларни фалаж-

лайди ва қон босимини пасайтиради. Саралазин венага юборилади, таъсири 6—8 дақиқа давом этади, чунки пептидазалар билан тез парчаланаяди. Ренинни ҳажми ошганда, гипертония кризларида қўлланилади, амалий аҳамият камроқ, чунки энтерал йўл билан юборилганда парчаланаяди ҳамда ангиотензин II га фақат антагонист эмас, баъзиларда агонист сифатида таъсир этиб, қон босимини ошириб юбориши мумкин. Саралазин кўпинча диагностика модда сифатида қўлланилади.

Лозартан ҳам ангиотензин A II рецепторларни фалажлаб, антигипертензив таъсир кўрсатади, кам заҳарли модда.

15.4.5. СУВ — ТУЗ АЛМАШИНУВИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР.

Маълумки, гипертония касаллигида ҳужайраларда натрий ионлари ҳажми ошиб кетади, шунинг учун бундай беморларни даволашда сийдик ҳайдовчи моддалар қўлланилади, моддалар натрий, хлор ионларини, суюқликнинг қайта сўрилишига тўсқинлик қилади, улар организмдан чиқарилади, қон босимини пасайтиради. Диуретик моддалар организмдан тузни чиқаргани учун с а л у р е т и к моддалар деб аталади. Қон босимини тушириш учун салуретиклардан кўпинча *гипотиазид*, *фуросемид*, *этакрин кислота*, *спиролактон* қўлланилади. Қон босимини бир оз тушириши билан бирга салуретиклар таъсирида гипертонияга қарши бошқа моддаларнинг гипотензив хусусияти ошиб боради.

Хулоса қилганда антигипертензив моддалар гипертония касаллигининг сабабига, босқичига, дори моддаларнинг таъсир механизмига қараб, кўпинча бир неча моддалар бирга қўлланилади, улар бири-бирининг таъсирини ошириши мумкин.

15.5. ҚОН БОСИМИ ПАСАЙГАНДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН МОДДАЛАР

Қон босимининг кескин равишда пасайиб кетиши натижасида шок, коллапс рўй бериши ҳамда сурункали гипотоник ҳолат бўлиши мумкин. Қон босимининг кескин тушиб кетиши хавфли бўлиб, тез tibбий ёрдам беришни талаб қилади. Томирлар коллапсини даволашда юракдан чиқадиган қоннинг ҳажмини оширадиган ҳамда прессор таъсир этувчи моддалар қўлланилади.

Юракнинг минутлик ҳажмини ошириш учун адреномиметиклардан *адреналин* қўлланилади. Адреналин юракнинг β_1 -адренорецепторларини кўзғатиб, юракнинг зарбали ва минутлик ҳажмини оширади, қон босими кўтариледи, юборилган миқдорга қараб адреналин четда жойлашган томирлар қаршилигини ошириши мумкин. Шу билан бирга адреналин томирларда жойлашган β_2 -адренорецепторларни кўзғатиши туфайли кўтарилган босим бир оз пасайиши мумкин.

Четда жойлашган қон томирлар қаршилигини асосан адреномиметик *норадреналин* оширади. Модда томирларда жойлашган α -адренорецепторларни кўзғатиб, уларнинг қаршилигини ошира-

ди, юракдаги β_1 - адренорецепторларни қўзғатиб, юрак фаолиятини, ундан чиқадиган қон миқдорини кўпайтиради. Томирларда жойлашган β_2 - адренорецепторларга ортиқча таъсир кўрсатмайди, шунинг учун ҳам босим кўтарилгандан кейин тезда пасайиб кетмайди. *Ангиотензинамид* ангиотензин II рецепторларни агонисти, прессор таъсирга эга, модда қон томирларни, бевосита артериолаларни, айниқса ички аъзолар, тери, буйрак артериолаларини мушакларига таъсир этиб, уларни торайтиради, веналарга таъсири бўлмайди. Ангиотензинамиднинг қон томирларни торайтириш хусусияти нораденалиндан 40 баробар устунроқ туради, бевосита юракка деярли таъсир этмайди, аритмиялар содир қилмайди. Ангиотензинамид буйрак усти безидан альдостероннинг ажралишини оширади, альдостерон электролит алмашинувига таъсир кўрсатиб, натрий ионларини организмда ушлаб қолади, хужайралардан ташқари суюқлик ҳажмини оширади, қон босими кўтарилади. Шу билан бирга ангиотензинамид буйрак усти безидан адреналиннинг ажралишини, қон томир марказини, симпатик туғунчалар тонусини, норадреналин таъсирини оширади.

Ангиотензинамид венага юборилади, организмда тез парчалаНади, шунинг учун томчилаб юборилгани мақсадга мувофиқ бўлади. Модда артерияларни кучли торайтиргани туфайли аъзолар тўқималарининг микроциркуляциясини издан чиқариши, ҳатто некроз пайдо қилиши мумкин. Ножўя таъсирлардан аллергик жараёнлар юзага келади, бош оғриши, буйрак томирлари торайиши мумкин.

Қон босимини кўтариш учун қон томир марказини рағбатлантирувчи моддалар: *кофеин, кордиамин, этимизол*, Н- холиномиметиклардан — *лобелин, цититон* (буйрак усти безидан катехоламинлар ажралишини оширади), *юрак гликозидлари* қўлланилади (юракнинг минутлик ҳажмини оширади).

Дофамин юракнинг зарбали ва минутлик ҳажмини оширади, болаларда учрайдиган шок, коллапсни даволашда кенг қўлланилади. Гипоксияда, чала туғилган чақалоқлар томирларининг, юрагини тонусини ошириш хусусиятига эга.

Қон томирлар коллапсини, айниқса анафилактик шокни даволашда *глюкокортикоидлар* кенг қўлланилади. улар адренорецепторларнинг катехоламинларга нисбатан сезувчанлигини оширади.

Қон босимини кўтариш учун айланиб турган қонни, суюқлик ҳажмини ошириш лозим, бунинг учун плазма ўринбосарлари, *реополиглюкин, гемодез, желатинол* қўлланилади. Реополиглюкин — декстриннинг полимери, қон босимини кўтаради ҳамда шишган тўқималардан суюқликни ажратиш хусусиятига эга. Гемодез — венилпирролидоннинг полимери, қоннинг онкотик ва осмотик босимини таъминлаб туради. Желатинол коллагеннинг гидролиз маҳсулотларидан олинади, бу модда ҳатто янги туғилган чақалоқларда қон босимини кескин тушиб кетганда қўлланилади.

Ўткир гипотензияни даволашда уни келтириб чиқарган сабабларга катта аҳамият бериш лозим. Антигипотензив моддалар фақат қон босимини кўтариш учун эмас, балки аъзоларнинг қон билан таъминланишини яхшилашини назарда ҳам тутиш лозим.

Сурункали гипотензияни даволашда қон томир марказини рағбатлантирувчи моддалар (*кофеин, кордиамин, стрихнин*), билвосита адреномиметик *эфедрин*, умумий тонусни кўтарувчи моддалар — *женьшень, шизандра (лимонник)*лар қўлланилади.

15.6 АНГИОПРОТЕКТОРЛАР

Рутин, аскорбинат кислота, продектин (ангинин), дицинон, эскузан, доксиум, трентал, дартелин

Кейинги йилларда қон томирлар касаллиги — ангиопатиялар кўп учрайдиган бўлиб қолди. Бунда томирлар микроциркуляцияси, ўтказувчанлиги, томирлар деворида моддалар алмашинуви издан чиқади. Қон томирлар кўпинча диабет (диабетик ангиопатия)да, атеросклерозда, веналарда қон тўхтаб қолганда, ревматизмда, трофик яраларда жароҳатланади.

Ангиопатияларни даволаш учун витаминли моддалардан *рутин, аскорбинат кислота* қўлланилади, моддалар капилляр деворини мустаҳкамлайди, ўтказувчанлигини камайтиради, таъсир иккита модда (*рутин, аскорбинат кислота*) бирга қўлланганда сезиларли бўлади. Ангиопатияларни даволашда яллиғланишга қарши ностероид моддалар ҳамда алоҳида ангиопротекторлар қўлланади. Ангиопротекторлардан *продектин — ангинин, пармидин* брадикининга қарши таъсир қилади, қонда холестериннинг ҳажмини, тромбоцитлар агрегациясини камайтиради, фибринолиз жараёнларини оширади, яллиғланишга қарши таъсири ҳам бор. Бу модда мия томирлар атеросклерозини, диабетик ангиопатияларни, веналар тромбозини, оёқ томирлари эндоартериитини, трофик яраларни даволаш учун қўлланилади, оғиз орқали юборилади, кам заҳарли, ножўя таъсирлардан кўнглил айниши, бош оғриши, аллергия жараёнлар кузатилади.

Дицинон (этамзилат) томирлар микроциркуляциясини, ўтказувчанлигини нормаллаштиради ҳамда гемостатик таъсир қилади, асосан тромбопластин ҳосил бўлишини оширади, қон қуюлишининг бошқа омилларига таъсир кўрсатмайди. Модда капиллярлардан қон кетишида (диабетик ретинопатия), кулоқ бурун, томоқ клиникаларида, офтальмология, урологияда, ичакдан, ўпкадан қон кетганда қўлланилади. Дицинон оғиз орқали, венага, мушаклар орасига юборилади.

Доксиумнинг таъсири дицинонга ўхшаб кетади. Микроциркуляцияни, томирлар ўтказувчанлигини нормаллаштирувчи, капиллярларни мустаҳкамловчи таъсири жиҳатидан дицинондан устунроқ. Модда асосан юрак-қон томир етишмовчилигидан келиб чиқадиган ангиопатияларда, веналарнинг варикоз кенгайишида, диабетик ангиопатияларда қўлланилади.

Эскузан ўсимликларидан олинган, таркибида рутинга ўхшаш флавоноидлар мавжуд, қон томирлар ўтказувчанлигини камайтиради, веналарнинг тонусини оширади, яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади.

Трентал қон томирларни кенгайтиради, тўқималарнинг кислород билан таъминланишини яхшилайти, модда фосфодиестераза ферментини ингибиция қилиб, циклик АМФ ҳажмини тўқималарда оширади, тромбоцитлар агрециясини камайтиради, қонни суюлтиради. Трентал эндоартерит, Рейно касаллигида, мия атеросклерозида қўлланилади, оғиз орқали ҳамда венага юборилади. Миокард инфаркти, юрак порокларида қўллаш ман этилади. Венага юборилганда бош айланиши, бўшашиш, юз ва бўйин томирлари қизариши мумкин. Трентал *дартелин* номи билан ЛЕК фирмаси томонидан чиқарилади.

15.7 МИЯДА ҚОН АЙЛАНИШИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Циннаризин, нимодипин, кавинтон, сермион

Мияда қон айланиши гипертония касаллигида, мия томирларининг атеросклерозида, мия томирлари қисқарганда ўзгаради. Мияда қон айланишининг издан чиқиши кичик спазмдан бошланиб, оғир инсультларга олиб келиши мумкин. Шу билан бирга ёш ўтган сари мия томирларининг атеросклерози, модда алмашинуви издан чиқиши туфайли хотиранинг пасайиши, рухий-ахлоқий ўзгаришлар рўй бериши мия томирларида сурункали ўзгаришлардан далолат беради. Мияда қон айланиши бузилишининг олдини олиш ва даволаш учун мия томирларини кенгайтириш зарур бўлади. Қон томирларни кенгайтирувчи миотроп, спазмолитик (папаверин, но-шпа), антиангинал (дипиридамо, верапамил) моддалар қўлланилади, улар мия томирларини кенгайтириш билан бирга четдаги томирларни ҳам кенгайтириб, умумий қон босимини пасайтиради, миянинг қон билан таъминланишини камайтириши мумкин. Шунинг учун мия томирларини танлаб кенгайтирувчи моддаларни қўллаш мақсадга мувофиқ, циннаризин (стугерон), кавинтон (винпоцетин), нимодипин, сермион шулар қаторидан.

Циннаризин периферик тож томирларга ва танлаб мияда қон айланишига ижобий таъсир кўрсатади, модда бевосита томирларнинг силлиқ мушакларини бўшаштиради, уларни қисқартирувчи биоген аминларга нисбатан сезувчанлигини пасайтиради. Циннаризинни гистаминга қарши, вестибуляр аппарат кўзгалувчанлигини камайтириш ҳамда кальций ионларига қарама-қарши ҳусузияти бор. Модда мияда қон айланиши ўзгарганда, травмаларда, мигрень касалликларида ҳамда томирлар жароҳатланганда — эндоартеритларда қўлланилади. Денгиз ва ҳаво касаллигида ҳам қўллаш мумкин, оғиз орқали юборилади, беморлар моддани яхши

кўтаради, баъзан оғиз қуриши, диспептик ҳолатлар, уйқучанлик юз бериши мумкин.

Нимодипин кальций каналларини фалажловчи таъсир кўрсатиб, асосан мия томирларининг (артериолалар) силлиқ мушакларини бўшаштиради, томирларни қисқартирувчи биоген аминларга нисбатан сезувчанлигини пасайтиради. Четдаги томирларга таъсири камроқ, қарияларда миянинг фаолиятига ижобий таъсир кўрсатади. Нимодипин асосан миянинг ўткир ва сурункали ишемик ҳолатларида қўлланилади, нохуш асоратлари: бош оғриши, диспептик ҳолатлар, веналарга юборилганда гипотензия ҳолати юз беради.

Кавинтон мия томирларини кенгайтиради, улардан қоннинг ўтишини, мия тўқималарининг кислород билан таъминланишини яхшилайти. Фосфодиэстераза ферментини ингибиция қилиб, тўқималарда циклик АМФ, АТФ миқдорини оширади, тромбоцитлар агрегациясини камайтиради. Кавинтон бевосита томирлар силлиқ мушакларини бўшаштиради, бу модда мияда қон айланиши издан чиққанда, инсультни ўтказган беморларни даволашда, хотира сусайганда, бош айланишида, офтальмологияда, эшитиш қобиляти пасайганда, вестибуляр аппаратнинг қўзғалувчанлиги ошганда қўлланилади. Энтерал ва парентерал — венага томчила-тиб юборилади. Юрак ишемия касаллигида, оғир аритмияларда, ҳомиладорликда кавинтонни қўллаш ман этилади.

Ўсимликдан олинган *танакан* моддаси мия қон томирлари миқроциркуляциясига, модда алмашинувига ижобий таъсир кўрсатади, мия тўқималарида кислород билан глюкозанинг ўзлаштирилишини оширади, майин стимулловчи хусусиятга эга, нохуш асоратлари йўқ.

Мия томирлари касаллигида *никотин кислота* ва унинг унумлари — *ксантинол*, (никотин кислота ва теофиллин), *никоверин* (никотин кислота ва папаверин), *никошпан* (никотин кислота ва ношпа) мия ҳамда четдаги томирларда қон айланишига ижобий таъсир кўрсатади, мия қон томирлари етишмовчилигининг олдини олиш ва даволаш учун қўлланилади.

Мияда қон айланишига, модалар алмашинувига ГАМК-ергик моддалардан *аминалон*, *никапилон* (никотин кислота ва аминалон) қўлланади.

Дори моддалар

Моддалар номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Клофелин — Clophelinum (Б)	ДМ: 0,000075—0,00015 — ичишга 0,00005—0,001 — т/о; м/и; в/и — 10 мл NaCl изотоник эритмасида, секин)	Таблетка — 0,000075; 0,00015; 0,01% ли эритма 1 мл ли ампулаларда

Моддалар номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Метилдофа — Methyldopha (Б)	ДМ: 0,25 — ичишга	Таблетка 0,25 Қўз томчилари 0,125%, 0,25%, 0,5% тюбик, томизгич
Резерпин — Reserpinum (Б)	ДМ: 0,02 — ичишга 0,001 м/и Болаларга — 0,1; 0,4 мг (2—4 марта)	Таблетка 0,0001; 0,00025; 0,1—0,25% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Апрессин — Apressinum	ДМ: 0,01—0,025 — ичишга ЮМ% 0,1 — ичишга ЮСМ: 0,03 — ичишга Болаларга: 1—3 мг/кг	Қобикли таблетка — 0,01; 0,025
Папаверин — Papaverinum	ЮМ: 0,04 — ичишга, 3—4 марта 1—2 мл-м/и, в/и ЮСМ: 0,6 — ичишга; 0,3 мл м/и; в/и	Таблетка — 0,04 2% ли эритма 2 мл ли ампулаларда
Натрий нитропруссид — Natri nitroprussidum (Б)	ДМ: 3 мкг/кг — в/и (томчилатиб) бир минутда	0,05 — ампулаларда (юборишдан олдин эритилади)
Магний сульфат — Magnesii sulfas	ДМ: 1,0—5,0 м/и, в/и Болаларга: 0,2 мл/кг	Кукун; 20—25% ли эритма 5—10—20 мл ли ампулаларда
Каптоприл — Captoprilum (Б)	ДМ: 12,5—50 мг ичишга 3 марта Болаларга 1—2 мг кунига	Таблетка 25; 50 100 мг
Эналаприл — Enalaprilum (Б)	ДМ: 10—20 мг ичишга	Таблетка 0,005; 0,01; 0,02
Верапамил — Verapamilum (Б)	ДМ: 0,04 — ичишга	Таблетка —0,04; 0,08; 0,25% ли эритма 1 мл ампулаларда
Миноксидил — Minocsidilum	ДМ: 0,005—0,025	Таблетка —0,005
Эскузан — Escuzanum	ДМ: 10—20 томчи	флаконларда 20 мл
Дартелин — Dartelinum	ДМ: 400 мг 3 марта	Таблетка 0,4
Ангиотензинамид — Angiotensinami- dum (Б)	ДМ: 50 60 мкг/мин; 1—3 мкг/мин томчилатиб	0,001 герметик ёпил- ган флаконларда (юбо- ришдан олдин эрити- лади)
Дофамин — Dofaminum (Б)	ДМ: 25 ёки 200 мг модда 125 ёки 400 мл да 5% ли эритма тайёрланади, 1—5 мкг/кг/мин в/и томчилатиб	0,5—4% ли эритма 5 мл ли ампулаларда

Моддалар номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Продуктин — Prodictinum	ДМ: 0,25 — ичишга ЮМ: 0,75 — ичишга ЮСМ: 2,75 — ичишга	Таблетка 0,25
Дицинон — Dicynonum	ДМ: 0,25 — ичишга; 2 мл— м/и	Таблетка 0,25 2 мл ли ампулаларда
Доксиум — Doxium	ДМ: 0,25 — ичишга ЮСМ: 1,0 — ичишга	Таблетка 0,25
Циннаризин — Cinnarizine	ДМ: 0,025—0,05 ичишга 0,05 — ичишга	Таблетка — 0,25
Кавинтон — Cavintonum (Б)	ДМ: 1—2 таблетка (1 таб.5 мг) — ичишга	Таблетка 0,005; 0,5% ли эритма 2 мл дан ампулаларда
Трентал — Tren- tal (Б)	ДМ: ичишга—0,2 г дан бошланади (3 марта), 1 ҳафтадан кейин—0,1 (3 марта) 0,1 — в/и, 250—500 мл натрий хлориднинг изотоник эритмасида суялтирилиб 90—180 дақиқада ЮСМ: 0,2—0,3 в/и	Таблетка; драже 0,1; 2% ли эритма 5 мл ли ампулаларда
Танакан — Tanacanum	ДМ: ичишга 40 мг 3 марта 3 ой даво- мида	Таблетка 40 мг 30 мл флакonda

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори. ЮМ — юқори бир марталик миқдор. ЮСМ — юқори суткалик миқдор, в/и — вена ичига, т/о — тери остига, м/и — мушак ичига.

16-боб. СИЙДИК ҲАЙДОВЧИ — ДИУРЕТИК ВА САЛУРЕТИК МОДДАЛАР

*Гипотиазид, циклотиазид, фуросемид, этакрин кислота,
промеран, ксантинлар, триамтерен, спиронолактон, маннит,
мочевина, диакарб, аммоний хлорид*

Моддалар сийдик ҳайдалишига, сийдик ҳосил бўлишига таъсир кўрсатади. Сийдик ҳосил бўлиши 3 жараёндан иборат: филтрация, секреция, реабсорбция; филтрацияда, буйрак коптокчаларининг капиллярларидан қоннинг суюқ плазмаси, бирламчи сийдик ўтади, унинг ҳажми бир кеча кундузда 150—180 литргача етади, солиштирма оғирлиги паст бўлади. Бирламчи сийдик буйрак каналчаларидан қайта сўрилади, реабсорбция жараёни бошланади. Буйракнинг проксимал каналчаларида натрий ионлари фаол ва сушт, хлор ва суюқлик сушт қайта сўрилади. Умуман олганда, проксимал каналчалардан уларнинг 80% қайта сўрилади. Нефроннинг пастки илмоғидан натрий сўрилмайди, сув сўрилади, нефроннинг

юқори илмоғидан хлор ионлари фаол, калий ионлари суст сўрилади, буйраклар дистал каналчаларининг бошлангич қисмидан натрий хлор ва сув қайта сўрилади. Фильтрация, секреция жараёнлари суст, реабсорбция жараёни ферментлар иштирокида ўтади, катта қувват сарф қилинади, чунки суюқлик, натрий ва бошқа минераллар концентрация градиентига қарши томонга сўрилади. Охирги сийдик (1,5—1,8 литр) ҳосил бўлади, 99% суюқлик, 99% натрий хлорид буйрак коптокчаларида қайта сўрилади (20-расм).

Сийдик ҳосил бўлиш ва организмдан чиқиш жараёнларини гипофизнинг орқа қисмидан ажраладиган вазопрессин ҳамда буйрак усти безининг пўстлоғидан ажраладиган минералокортикоид — альдостерон гормони бошқаради.

Организмда суюқлик тўпланиб қолганда сийдик ҳайдовчи моддалар қўлланилади, суюқлик эса юрак, буйрак ва жигар етишмовчилигида тўпланади. Бу моддалар мия, ўпка шишида, гипертония касаллигида ҳамда кимёвий моддалар, дори моддалар билан заҳарланганда (уларни организмдан тез чиқариш учун) қўлланилади (27-жадвал).

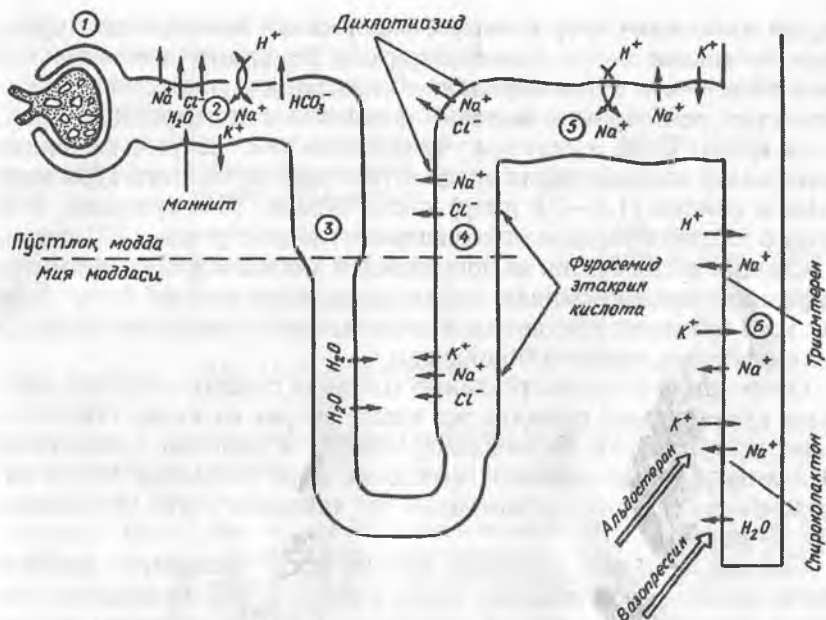
Сийдик ҳайдовчи моддалар сийдик ҳосил қиладиган жараёнларга, асосан реабсорбцияга ҳамда сийдик ҳосил бўлишини гормонал бошқаришига таъсир кўрсатади. Сийдик ҳайдовчи моддалар беш гуруҳга бўлинади:

1. Бевосита буйрак каналчалари эпителийсига таъсир этувчи моддалар. 2. Карбоангидраза ферментининг ингибиторлари. 3. Альдостероннинг қарама-қаршилари. 4. Осмотик диуретиклар. 5. Бошқа диуретиклар.

Бевосита буйрак каналчалари эпителийсининг фаолиятига таъсир этувчи моддалар кимёвий тузилиши жиҳатидан тиазид, анранил, дихлорфенокси сирка кислота унумларига бўлинади.

Тиазидлар — гипотиазид, циклотиазидларнинг таъсир механизми ҳали охиригача аниқланмаган, маълумотларга кўра, моддалар натрийнинг қайта сўрилишида фаол қатнашадиган ферментларни фалажлаб, натрийнинг қайта сўрилишини камайтиради, натрий, унинг кетидан суюқлик организмдан чиқиб кетади. Натрий буйрак каналчаларини асосан дистал томонининг бошланишида қайта сўрилади. Натрий билан калий ҳамда хлорнинг чиқиши ошади, сийдикда хлор ҳажми — кислоталик ошиб кетади, қонда эса гипохлоремик алкалоз кузатилади.

Тиазидларнинг сийдик ҳайдаш таъсири 30—60 дақиқадан кейин бошланиб, 8—12 соат давом этади. Дихлотиазид яна гипотензив ҳамда кўз босимини тушириш хусусиятига эга, оғиз орқали қўлланилади, беш кундан ортиқ қўллаш мумкин эмас, чунки унинг таъсирида калий организмдан кўп миқдорда чиқиб кетади, шу туфайли мушаклар заифлашади, иштаҳа камаяди, юракнинг фаолияти ҳам издан чиқиши мумкин. Дихлотиазид билан даволанганда калий сақловчи озиқ-овқатлар истеъмол қилинади, калий хлоридни, панан-



20-расм. Сийдик ҳайдовчи модаларнинг асосий таъсир этадиган жойлари.

Нефроннинг қисмлари: 1. буйрак қоптоқчаси 2. проксимал каналча 3. Генле илмоғининг пастга тушувчи қисми 4. Генле илмоғининг қутарилувчи қисми 5. дистал каналча 6. Йиғиб олувчи найча.

гинни қўллаш мумкин. Циклотиазиднинг диуретик таъсири дихлотиазиддан анча устунроқ.

Антранил, дихлорфенокси — сирка кислоталар унумлари *фуросемид*, *этакрин кислота*. *Фуросемид* ҳозирги кунда энг кучли салуретик ҳисобланади. Бу модда натрийнинг реабсорбциясини Генле ҳалқасида ҳамда буйрак каналчаларининг проксимал қисмида камайтиради. Шу билан бирга фуросемид буйракда қон айланишига ижобий таъсир этади; натрий билан хлорнинг қайта сўрилиши камаяди, калий ионлари ҳам ажрала бошлайди, лекин фуросемиднинг калийуретик таъсири гипотиазидга нисбатан камроқ. Фуросемид ацидоз ҳамда алкалоз ҳолатларида таъсир кўрсатади, ўзи кислоталик ва ишқорлик мувозанатини деярли ўзгартирмайди.

Фуросемиднинг гипотензив хусусияти бор, мия, ўпка шишида ҳамда дори модалар билан заҳарланганда қўлланади, энтерал ҳамда парентерал йўллар орқали юборилади. Оғиз орқали юборилганда фуросемиднинг таъсири тез бошланиб, 4—8 соат давом этади, парентерал йўллар орқали мушаклар орасига, кўпроқ веналарга ҳам юборилади. Венага юборилганда таъсири жуда тез бошланиб, 1,5—3 соат давом этади, фуросемид реанимация ҳолатларида қўлланади.

Фуросемид қўлланганда калийнинг миқдори камайиб кетади, шу туфайли ножўя таъсирлар келиб чиқади, модда билан даволанганда калийга бой озиқ-овқат истеъмол қилиш лозим. *Клопамид*— *бриналь-дикс* кимёвий тузилиши, таъсири бўйича фуросемидга ўхшайди, кучли натрийуретик таъсирга эга, диуретик таъсири 4—5 соатдан кейин бошланади, 8—12 соат давом этади, антигипертензив таъсирга эга.

Этакрин кислота — урегит бошқа диуретиклар таъсир қилмаганда қон томир, буйрак етишмовчилиги туфайли пайдо бўлган шишларда, мия, ўпка шишида қўлланади. Этакрин кислотани энтерал ҳамда парентерал йўллار орқали юбориш мумкин, давомли қўлланганда гипокалиемия, гипохлоремик алкалозни юзага келтириши мумкин. Ножўя таъсирлари фуросемидга нисбатан кўпроқ: бош айланиши, диспепсия, диаррея, эшитиш қобилиятининг пасайиши кузатилиши мумкин.

Симобнинг органик бирикмаларидан сийдик ҳайдовчи сифатида *меркузал*, *новурит*, *промеран* қўлланиб келинган, моддалар сийдик йўлларида ионланади — симоб катионлари ҳосил бўлади, улар натрийнинг реабсорбциясида қатнашадиган ферментлар (сукцинат дегидрогеназа)нинг сульфгидрил бирикмаларини боғлаб, натрий, хлорнинг қайта сўрилишини камайтиради ва уларни организмдан чиқаради. Моддалар гипохлоремик алкалоз пайдо қилади, бу ҳолатда улар қайта қўлланса, сийдик ҳайдаш хусусияти камайиб кетади. Симоб диуретиклари таъсири секин бошланади (2—4 соатдан кейин) ва 24 соат давом этади, булардан ҳозирги кунда кам заҳарли *промеран* қўлланади.

Ксантинлардан *темисал*, *эуфиллин* натрий реабсорбциясини буйрак каналчаларининг дистал, проксимал бўлимларида бир оз камайтиради, шу билан бирга моддалар буйрак коптокчаларида фильтрация жараёнини ҳам оширади, диуретик хусусияти бошқаларга нисбатан камроқ.

Карбоангидраза ферментининг ингибиторлари — *диакарб* буйрак каналчаларининг эпителийсида карбоангидраза ферментини боғлаб, кўмир кислотанинг ҳосил бўлишини, кейинчалик унинг H^+ ва HCO_3^+ ионларига диссоцияланишини камайтиради, водород ионларининг миқдори камаяди, натрий водородга алмаша олмай, қайта сўрилмай, организмдан чиқиб кетади. Натрий билан бирга бирламчи сийдик бикарбонатлари чиқиб кетади. Узоқ вақт мобайнида қўлланганда сийдикда алкалоз, қонда эса ацидоз пайдо бўлиши мумкин. Диакарб ўрта меъёрга сийдик ҳайдайди, модда глаукома касаллигида ҳам қўлланади, карбоангидраза иштирокида ҳосил бўладиган кўз суюқлигининг ҳажми камаяди (27-жадвал).

Диакарб тутқаноқда ҳамда гидроцефалияда (мияда суюқликнинг тўпланиши) қўлланади, бунда карбоангидраза ферменти фаоллигининг пасайиши туфайли орқа мия суюқлиги камайиб боради. Диакарб оғиз орқали юборилади, кам заҳарли модда.

Альдостероннинг қарама-қаршилари, *спиронолактон* (*верошпирон*) кимёвий тузилиши жиҳатидан минералокортикоид альдос-

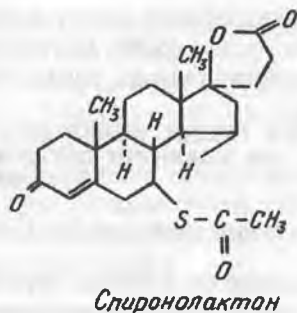
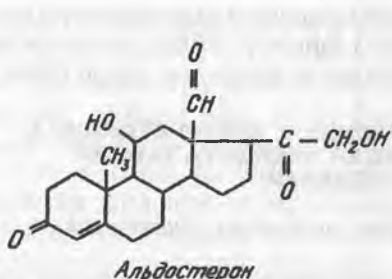
Турли диуретиклар тавсия қилиш учун асосий кўрсаткичлар

Диуретиклар	Кўрсаткичлар
1. Фуросемид	Юрак, жигар касаллиги туфайли пайдо бўлган шишларда; мия, ўпка шишида, захар ва дори моддалар билан захарланганда, гипертония касаллигида
2. Тиазид диуретиклар	Юрак, жигар, буйрак етишмовчилиги туфайли пайдо бўлган шишларда, гипертония касаллигида
3. Калийни тутиб қолувчи диуретиклар	Келиб чиқиши турлича бўлган унча катта бўлмаган шишларда, бошқа диуретиклар таъсирини коррекциялашда
4. Осмотик диуретиклар	Миянинг ўткир шиши, ўпканинг, ҳиқилдоқнинг ўткир шишларида, захарлар билан захарланганда, ануриянинг олдини олишда
5. Карбоангидраза ингибиторлари	Юрак касаллиги туфайли келиб чиққан унча катта бўлмаган шишларда, глаукома, тутқаноқда
6. Симоб диуретиклар	Юрак етишмовчилиги, жигар циррози туфайли пайдо бўлган шишларда, бошқа диуретиклар таъсири бўлмаганда
7. Ксантин диуретиклари	Юрак касаллиги туфайли пайдо бўлган унча катта бўлмаган шишларда
8. Кислота ҳосил қилувчи диуретиклар	Симоб диуретикларининг таъсирини кучайтириш учун

теронга ўхшайди, стероиддан иборат (24-формула). Кимёвий тузилиши яқин бўлгани учун альдостерон билан рақобатда бўлиб, унинг ўрнини олади ва қарама-қарши таъсир кўрсатади. Альдостерон эса организмда буйрак каналчаларида натрийнинг қайта сўрилишини, калийнинг чиқиб кетишини бошқаради. Спиронолактон альдостеронга қарама-қарши бўлгани учун натрийнинг организмдан чиқишини оширади, калийнинг чиқишини камайтиради, натрий билан суюқлик кўп ажралади, сийдик ҳажми ортади, спиронолактон калий сақловчи диуретик модда.

Спиронолактоннинг таъсири секин 2—5 кундан кейин бошланади, асосан юрак ва буйрак етишмовчилигида пайдо бўлган шишларни ва асцитларни даволашда қўлланади. Гипотензив хусусияти ҳам бор, бошқа диуретик моддалар билан бирга қўлланиши мумкин. Организмдан калийни чиқишини камайтиргани туфайли ножўя таъсирлари (бош айланиши, уйқучанлик, терида тошмалар пайдо бўлиши) кам учрайди. Спиронолактонни буйрак касалликларида қўллаш ман этилади.

Калий сақловчи моддалар — *триамтерен* (*птерофен*) буйрак каналчаларининг дистал томонида натрий ионларининг қайта



24-формула. Альдостерон ва спиронолактонни кимёвий тузилиши.

сўрилишини камайтиради, секрецияни оширади, натрий организмдан чиқиб кетади; калий ионлари секрециясини камайтиради, улар организмда сақланади. Триамтереннинг ўзини ва организмдан калийни ажратувчи бошқа диуретиклар билан бирга қўлланиши мумкин, бу модда қўлланганда ацидоз, алкалоз ҳолатлари бўлмайди, қонда калий миқдорининг ошиши — гиперкалиемия кузатилиши мумкин.

Осмотик диуретиклар: маннит, мочеви́на буйрак каналчаларига етиб бориши учун юқори концентрацияда венага юборилади, осмотик босимни ошириб, суюқликнинг, оз миқдорда натрийнинг қайта сўрилишини камайтиради, улар организмдан чиқиб кетади. Асосан суюқликни организмдан чиқаргани учун улар *дегидратацион моддалар* деб аталади. Маннит сийдик ҳайдовчи ҳамда дегидратацион модда сифатида ўпка, мия шишида қўлланади. Мочевина эса қонда азот миқдорини ошириши, хужайра мембраналаридан ўтиши мумкин, моддалар асосан венага юборилади; мочеви́нани юрак, буйрак ва жигар етишмовчилигида қўллаш ман этилади.

Бошқа диуретиклар, булар қаторига кислота ҳосил қилувчи моддалар — *аммоний хлорид* ҳамда *ўсимликлар* киритилади.

Қонда аммоний хлориддан (NH_4Cl), аммиак, водород ва хлор ионлари ҳосил бўлади, жигарда аммиакдан мочеви́на ҳосил бўлади. Водород ва хлор бикарбонатлар билан жарёнга киришиб, H_2CO_3 кўмир кислота ҳосил бўлади, натрий ва хлор ионлари буйрак орқали чиқиб кетади, сийдик ажралиши ошади; ўрта меъёрдан ҳам камроқ диуретик таъсир кўрсатади. Кўпинча алкалоз пайдо қиладиган диуретиклар билан қўлланади. 1 ёшгача бўлган болаларга қўлланмайди, чунки уларда аммиакни ўзлаштирадиган жигар ферментлари ҳали яхши ривожланмаган бўлади.

Кўпчилик доривор ўсимликлар ўрта меъёрда диуретик таъсир кўрсатади, асосан улар дамлама ва қайнатма ҳолида қўлланади. *Қирқбўғим ўтлари, оддий толокнянка барглари, қайин куртаги* ва бошқалар сийдик ҳайдовчи сифатида қўлланади; *йиғмалар* — буйрак чойи, қовоқ, лавлагининг ҳам сийдик ҳайдаш хусусияти бор, улар заҳарли эмас, витаминлар ва бошқа органик моддаларга бой.

Ўсимликларнинг диуретик таъсир механизми ҳали охиригача аниқланмаган, қайта-қайта қўлланганда уларнинг сийдик ҳайдовчи таъсири камайиб боради, уларга нисбатан толерантлик пайдо бўлади.

16.1. ПЕШОБ КОНКРЕМЕНТЛАРИНИНГ ҲОСИЛ БЎЛИШИГА ВА УЛАРНИНГ ОРГАНИЗМДАН ЧИҚИШИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР.

Аллопуринол, этамид, уродан, цистенал, фитолизин.

Моддалар организмда пурин алмашинуви издан чиққанда, яъни қонда пешоб кислотанинг ҳажми ошганда, микрокристаллар шаклида бўғимларга, бошқа тўқималарга чўққанда, сийдик кислотада тошлар — уратлар ҳосил бўлиб, сийдик йўллари бериқтиганда қўлланади. Моддалар ҳар хил таъсир механизмига эга, баъзилари сийдик кислотанинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, баъзилари сийдик кислотанинг организмдан чиқиб кетишини осонлаштиради.

Аллопуринол ксантинооксидаза ферментига таъсир кўрсатади, ксантинооксидаза гипоксантиннинг ксантинга, ксантиннинг сийдик кислотага айланишида иштирок этади. Аллопуринол ксантинооксидаза ферментини ингибиция қилиб, сийдик кислотанинг ҳосил бўлишини камайтиради, шу туфайли уратларнинг ҳосил бўлиши, уларнинг тўқималарга, буйрак йўлларига ўтиши ҳам камаяди.

Аллопуринол подагра касаллигини, буйрак тошларининг ҳосил бўлинишини олдини олиш ва даволаш, нур касаллигида, ўсмалар химиотерапиясида, гиперурекемиянинг олдини олиш учун қўлланади. Аллопуринол билан даволаш тўхтатилса, учинчи-тўртинчи кундан кейин урикемия, урикозурия ўз ҳолига келиб қолади, шунинг учун модда давомли қўлланади. Нохуш асоратлари: диспептик ҳолатлар, касалликнинг кескинланиши, терида тошмалар пайдо бўлиши, ҳароратнинг ошиши; буйрак етишмовчилигида, ҳомиладорликда қўллаш ман этилади.

Этамид моддаси сийдик кислотанинг буйрак каналчаларига қайта сўрилишига тўсқинлик қилади, организмдан сийдик билан чиқиб кетади, қонда миқдори камаяди. Подагра, пурин алмашинуви издан чиқиши билан ўтаётган полиартритларда, буйрак-тош касалликларида қўлланади. Беморлар баъзида моддани яхши кўтаради, баъзида диспептик ҳолатлар келтиради.

Уродан подагра, буйрак тоши, сурункали полиартритларни даволашда қўлланади, модда таъсирида сийдикнинг pH муҳити ишқор тарафга ўзгаради, сийдик кислотани осон эрийдиган тузлари ҳосил бўлиб, сийдик билан чиқиб кетади.

Подагра касаллигининг олдини олиш ва даволаш учун Solvay фирмаси чиқарадиган *колхикум* — *дисперт* қўлланади, модда колхицин ўсимлигининг алкалоидларидан иборат, лейкоцитларнинг фагоцитар фаоллигини ингибиция қилиб, фагосомларни агрегаци-

ясини камайтиради, шу туфайли лейкоцитар сут кислотанинг ҳосил бўлиши, мочевинани кристаллизацияси камаяди.

Цистенал спазмолитик ва ўрта миёна сийдик хайдаш хусусиятга эга, сийдик йўли мушакларини бўшаштириб, кичик конкрементларнинг ўтишини осонлаштиради.

Фитолизин ўсимликлар экстрактларидан тайёрланган модда, сийдик ҳайдовчи, яллигланишга қарши, спазмолитик таъсирга эга, буйрак-тош касаллигида сийдик конкрементларини бўшаштириб, организмдан чиқиб кетишини осонлаштиради.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Дихлотиазид — Dichlothiazidum (Б)	ДМ: 0,025—0,05 — ичишга Болаларга — 2 мг/кг — ичишга	Таблетка 0,025; 0,1
Фуросемид — Furocemidum (Б)	ДМ: 0,04 — ичишга; 0,02 — м/и; в/и	Таблетка 0,04; 1% ли эритма 2 мл ли ампулаларда
Клопамид (Бринальдикс) — Clopamide (Б)	ДМ: 0,04 (2 табл) ичишга гиперто- нияда 0,01—0,02 дан 2 мартаба	Таблетка 0,02
Этакрин кислота — Acidum etacrynicum (Б)	ДМ: 0,05—0,1 — ичишга 0,05 — в/и	Таблетка 0,05; 0,05 кукун ампулада (юборишдан олдин эритилади);
Триамтеран — Triamterenum (Б)	ДМ: 0,05—0,1 — ичишга	Капсула 0,05
Спинолактон — Spironolactone (Б)	ДМ: 0,025 — 0,05 — ичишга Болаларга 1—2 мг/кг	Таблетка — 0,025
Маннит — Mannitum	ДМ: 0,5—1,5 г/кг — в/и Болаларга: 0,5—2 г/кг	Кукун, 30,0 модда флаконда (юбориш- дан олдин эритила- ди); 18% ли эритма 200; 400; 500 мл ампулада.
Мочевина — Urea rura	ДМ: 0,75—1,5 г/кг — ичишга 0,5 1,5 г/кг в/и (инъекция учун)	30, 40, 60 ва 90,0 флаконда (юбориш- дан олдин эритилади)
Диакارب — Diacarb	ДМ: 0,125—0,25 — ичишга	Таблетка — 0,25

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Толокнянка (айиқ-қулоқ) барги — Folium Uvae ursi	ДМ: 1 ош қошиқдан 5—6 марта, 10,0:180,0 қайнатмадан — ичишга Болаларга: 1 десерт қошиқдан 4 марта 3,0: 100,0 қайнатмадан — ичишга	Қуритилган барглар 100 г дан
Дала қирқбўғи-мини ўти — Herba Equisiti arvensis	ДМ: 1/4 стакандан 3—4 марта 20,0:200:0 дамлама ичишга	Қуритилган ўт 100 г дан
Аллопуринол — Allopurinol (Б)	ДМ: 0,01 г ЮМ: 0,8 г ичишга	Таблетка — 0,1
Этамид — Aethamidum (Б)	ДМ: 0,35 г х 4 марта ичишга	Таблетка — 0,35
Алломарон — Allomaropum	ДМ: 1—2 табл. ичишга	Таблетка алоҳида ўрамли
Уродан — Urodanum	ДМ: 1 чой қошиқ гранулалар 3—4 марта	шиша банка — 100 г
Фитолизин — Phytolysin	ДМ: 1 чой қошиқ 3 марта	Туба — 100 г

Эслатма: ДМ — ўртача миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига, м/и — мушак ичига.

17-БОБ. БАЧАДОН МУШАКЛАРИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Бачадон мушакларига таъсир этувчи моддалар икки турга бўлинади: 1. Бачадон мушакларини қисқартирувчи (стимулловчи) моддалар. 2. Бачадон мушаклари қисқаришини камайтирувчи моддалар.

Биринчи тур моддалар икки гуруҳга: бачадоннинг ритмик қисқарувчанлигини оширувчи ва бачадоннинг тоник қисқарувчанлигини оширувчи моддаларга бўлинади.

Бачадоннинг ритмик қисқарувчанлигини оширувчи (окситоцин) моддалар: окситоцин, питуитрин, простагландинлар.

Туғруқда бачадон ритмик қисқаради, яъни мушакларнинг қисқариши бўшашиши билан алмашиб туради, шу туфайли бачадоннинг танаси қисқариб, бўйни очилиб боради, бўйин росмана очилганда бола туғиш жараёни бошланади. Агар тўлғоқ суст бўлса, бачадон мушакларининг қисқаришини ошириш керак бўлади, шу мақсадда *окситоцин* қўлланади. Окситоцин гипофизнинг орқа қисмидан олинadиган гормон моддадир. Бачадоннинг окситоцинга сезувчанлиги ҳомиладорликнинг охириги ойларида, айниқса туғиш даври етиб

келганда ошиб боради, бачадоннинг окситоцинга сезувчанлиги бола туғилгандан кейин ҳам бир неча кун сақланади. Окситоцин бачадон мушаклари ҳужайраларининг натрий ионларига нисбатан ўтказувчанлигини оширади, шу туфайли бачадон мушакларининг қисқариш тезлиги ва қисқаришлар амплитудаси ошади. Окситоцин кўкрак сутининг ажралишини ҳам оширади, модда асосан тўлғоқ суст бўлганда уни кучайтириш учун, шу билан бирга бола туғилгандан кейин бачадон атониясида қўлланади.

Питуитрин гипофиз орқа бўлимнинг экстракти бўлиб, унинг таркибида окситоцин ва диурезга қарши гормон — вазопрессин мавжуд, вазопрессин таъсирида қон босими ошади, шунинг учун асосан окситоциндан иборат гипотоцин ёки питуитрин М олинган, модда окситоцин лозим бўлган ҳолатларда қўлланилади.

Простагландинлар биологик фарл моддалар, улар организмнинг ҳар хил аъзо ва тўқималарида мавжуд. Биринчи бор простагландинлар эркаларнинг простата безларида аниқланган, шунинг учун улар простагландинлар деб номланган. Простагландинлар ҳужайра мембраналарининг фосфолипидларидаги арахидон ва бошқа тўйинмаган ёғ кислоталардан микросомал ферментлар иштирокида ҳосил бўлади. Кимёвий жиҳатдан простагландинлар циклопентан тузилишга эга тўйинмаган ёғ кислоталар қаторига киради.

Организм тўқималаридан 20 дан ортиқ простагландинлар олинган, улар лотинча ҳарфлар А, Е, F, В билан номланади, гуруҳлар тагига қўшимча рақамли белгилар PGE_1 , PGE_2 , PGF_{2a} рақамлар простагландинлар ёнидаги иккиламчи бирикмалардан далолат беради. Тиббиётда табиий манбалардан ва синтез йўли билан олинadиган простагландинлар қўлланади.

Простагландинлар гормонал моддаларга ўхшаш таъсир кўрсатади, улар ҳатто ҳужайраларнинг метаболизмини бошқарувчи маҳаллий гормонлар деб аталади. Простагландинлар силлиқ мушаклар қисқарувчанлигига, секрецияга, қон айланишига — микроциркуляцияга ва организмнинг бошқа фаолиятига таъсир кўрсатади. Улар ошқозон ширасининг ажралишини камайтиради, четда (периферияда) жойлашган қон томирлар қаршилигини, қон босимини пасайтиради, капилярларнинг ўтказувчанлигини оширади. Баъзи простагландинлар адренергик иннервацияни ошириб, қон томирларини қисқартиради, баъзи простагландинлар эса адренергик иннервация фаоллигини камайтириб, қон томирларини кенгайтиради. Простагландинлар ҳужайралар ичида циклик АМФ ни оширади ёки камайтиради, нерв системасида синаптик ўтказувчанликка ҳам ижобий таъсир кўрсатади.

PGE_2 , PGF_{2a} простагландинлар асосан ҳомиладор бачадон мушаклари қисқарувчанлигини оширади, айримлари ҳомиласиз бачадон мушакларини ҳам қисқартиради. Туғруқни тезлатиш ҳамда аборт учун динопрост — PGF_{2a} ҳамда динопростон — PGE_2 қўлланади.

Динопрост ҳомилали ҳамда ҳомиласиз бачадон мушакларини ритмик равишда қисқартиради, шу билан бирга бачадон бўйнини кенгайтиради. Туғруқни тезлатиш ҳамда аборт учун простагладинлар венага, экстраамниал, интраамниал ҳамда қинга юборилади. Ҳомиладорликни тўхтатиш учун ҳомила 13 ҳафталикдан 25 ҳафталиккача бўлган даврда қўллаш тавсия қилинади. Динопрост фақат миометрийга таъсир этмасдан, бронхиал мушакларнинг қисқаришини, юрак уришини тезлаштириши, қон томирлар ўтказувчанлигини ошириши мумкин, моддани чандиқли бачадонда, юрак, қон томир етишмовчилигида, бронх мушакларнинг қисқаришга мойиллигида, глаукома касалликларида қўллаш ман этилади.

Динопростон — ПГЕ₂ нинг миометрийга таъсири ҳамда қўлланиши динопрост моддага ўхшаб кетади, модда таблетка шаклида ҳамда алоҳида усул бўйича қўлланади. Динопростон венага томчилаб юборилади, ўпка томирларини, бронхларни кенгайтиради. Простагландинлар қўлланганда кўнгил айнаши, қусиш, ич кетиши, венага юборилганда флебит каби ножўя таъсирлар келиб чиқиши мумкин.

Бачадон мушакларини тоник қисқартирувчи моддалар: шохкуя (*Secale cornutum*) моддалари, эргометрин малеат, эрготамин гидротартрат, шохкуянинг куюқ экстракти, эрготал — шохкуя алкалоидларининг йиғиндиси. Шохкуя бугдой орасида ўсадиган шумғия, ўз таркибида алкалоидлар ва бошқа биоген аминлар сақлайди. Шохкуя алкалоидлари асосида индол унуми — лизергин кислота бўлади, уларнинг асосий таъсири — бачадон мушаклари қисқаришини-тонусини оширишдир. Шохкуяга нисбатан бачадон мушакларининг сезувчанлиги ҳомиладорлик вақтида ва туғиш жараёни ўтиб бўлганда ошган бўлади. Шохкуя алкалоидлари, айниқса уларнинг дигидрланган унумлари (дигидроэрготоксин, дигидроэрготамин) а-адренолитик, серотонинга қарши таъсирга эга. Шохкуянинг бошқа алкалоидлари — эрготамин, эрготоксин бевосита қон томирларни қисқартириб, қон босимини кўтариши мумкин. Эрготамин, эрготоксин марказий нерв системасига тинчлантирувчи таъсир кўрсатади, моддалар алмашинувини, тахикардияни камайтиради. Дигидроэрготамин, дигидроэрготоксин қон томирлар қисқарганда қўлланади. Эрготамин ва эрготоксин комбинирланган кофетамин, беллоид таблеткаларининг таркибида мавжуд.

Шохкуя экстракти, эрготамин ва шохкуя алкалоидларининг йиғиндиси — *эрготал* бачадон атонияси билан боғлиқ бўлган қон кетишида қўлланади, моддалар бачадон мушакларини қисқартириб, томирлар деворини қисиб қон кетишини тўхтатади. Туғруқдан кейин бачадоннинг қайта қисқаришини, ўз ҳолига келишини тезлаштиради. Шохкуя моддалари меноррагияларда, ҳайз циклининг бузилишига боғлиқ бўлмаган бачадондан қон кетишларида қўлланади, бу моддаларни ҳомиладорлик, туғиш даврида (бачадон мушакларининг тоник қисқарувчанлиги ошса, ҳомилада нафас етишмов-

чилиги рўй бериши мумкин) қўллаш ман этилади. Туғиш давридан кейин йўлдош кўчмасдан аввал қўллаш ҳам хавфли, чунки мушакларнинг қисқариши йўлдошнинг кўчишига тўсқинлик қилади. Эрготал оғиз орқали ва парентерал йўл билан юборилади.

Шоҳкуя моддаларининг миқдори ошса (кўпинча сунъий абортда қўлланганда) қўзгалувчанлик ошиб кетади, талвасалар, кўнгил айнаши, қусиш, ич кетиши, ошқозонда оғриқ, тахикардия пайдо бўлиши мумкин. Узоқ муддат мобайнида қўлланганда шоҳкуя моддалари *эрготизм* ҳолатига олиб келиши мумкин. Бунда қон томирлар торайиб, тўқималарнинг, айниқса қўл-оёқ тўқималарининг қон билан озиқланиши издан чиқади ҳамда руҳий ўзгаришлар кузатилади. Бачадон мушаклари тонусини оширувчи моддалар қаторига *контарнин хлорид* ҳам киради, бачадондан қон кетишида оғиз ва парентерал йўллар орқали юборилади.

Бачадон мушаклари қисқаришини камайтирувчи моддалар: улар *токолитик (tocus-туғиш)* моддалар деб аталади. Бачадон мушакларининг вақтидан олдин қисқариши она ва ҳомила учун хавф туғдиради, бундай қисқаришларни камайтириш, ҳомилани сақлаб қолиш учун β -адреномиметик — *салбутамол*, *фенотерол* моддалари қўлланади. Моддалар бачадоннинг β -адренорецепторларини қўзғатиб, мушакларни бўшаштиради, шу билан бирга улар юракнинг β_1 — адренорецепторларини қўзғатиб, она ва ҳомиланинг юрак уришини тезлаштириши мумкин.

Бачадон ҳаддан ташқари қисқарганда наркоз ҳолати пайдо қиладиган модда натрий оксibuтират қўлланилади: бачадон мушакларининг қисқаришини парентерал йўл билан юборилган магний сульфат ҳам камайтиради, модда миометрий ҳужайраларига қисқариш учун зарур бўлган кальций ионларининг ўтишига тўсқинлик қилади ҳамда бевосита миометрийга тинчлантирувчи таъсир кўрсатади, шу мақсадда транквилизаторлар ҳам қўлланилади.

Бола тушиши ўрганиш бўлиб қолган ҳолатларнинг олдини олиш учун гонадотропинлар ажралишини оширадиган витамин Е қўлланилади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Динопрост — Dinoprostum	ДМ: интраамниал — 0,04; экстраамниал — 0,00025 — 0,001 (ҳар 1—2 соатдан сўнг) в/и (томчилатиб — 0,000006 — 0,000025 1 минутда); интравагинал — 0,005 (ҳар 2 соатда)	0,001 ва 0,005 дори моддаси бўлган ампулалардан (юборишдан олдин эритилади)
Динопрост — Dinoprostonum	ДМ: 0,0005 — ичишга 0,0000025 — в/и, 1 минутда (туғишни стимуллаш учун) 0,0000025 — 0,000005 1 минутда (ҳомиладорликни тўхтатиш учун)	Таблетка — 0,0005; 5 мл эритма, ампулаларда (1 мл да 0,001 дори модда)
Эргометрин малеат — Ergometrin maleas	ДМ: 0,0002 — 0,0004 ичишга 0,0001 — 0,0002 м/и: в/и	Таблетка — 0,0002 0,02% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Эрготамин гидротартрат — Ergotamini hydrotartras (A)	ДМ: 0,001 — ичишга: 0,1% ли эритмаси 10—15 томчи 0,00025 — т/о: м/и ЮМ: 0,0005 — т/о: м/и ЮСМ: 0,004 — ичишга 0,00025 — 0,0005 — м/и: т/о:	Таблетка — 0,001; (драже) 0,1% ли эритма 10 мл ли флаконларда (ичиш учун); 0,05% ли эритма 1 мл ли ампулаларда.
Эрготал — Ergotalum (Б)	Дм: 0,0005 — 0,001 — ичишга; 0,00025 — 0,000 — т/о: м/и	Таблетка 0,00005; 0,0001 0,05% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Котарнин хлорид — Cotarnini chloridium (Б)	ДМ: 0,05 — ичишга 0,02 — 0,050 т/о(2 — 5% ли эритма ҳолида ЮМ: 0,1 — ичишга ЮСМ: 0,3 ичишга	Кукун; қобикли таблетка — 0,05

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига; т/о — тери остига; м/и — мушак ичига.

18-БОБ. ҚОН СИСТЕМАСИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

18.1. ҚОН ТАНАЧАЛАРИ ҲОСИЛ БЎЛИШИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Қон яратилиши жараёни жуда мураккаб, қон таначалари суяк кўмигида узлуксиз равишда янгиланиб туради, чунки лейкоцитлар, тромбоцитлар ҳаёти бир неча кун, эритроцитлар ҳаёти эса юз кунгача давом этади. Қоннинг янгиланиш жараёни бузилса, тур-

ли қон касалликлари вужудга келади. Эритроцитлар етишмаганда, сифати ўзгарганда анемия, уларнинг миқдори ошиб кетганда – эритремия пайдо бўлади. Нурланишда, кимёвий моддалардан заҳарланганда, баъзи дори моддалар кўп истеъмол қилинганда лейкоцитлар, тромбоцитлар миқдори камайиб кетади ва лейкопения, тромбоцитопения пайдо бўлади.

Лейкоцитлар тўхтовсиз янгиланиб, миқдори ошиб кетганда ўта хавфли ўсмалар қаторига кирадиган касалликлар — лейкоз, лимфогранулематоз пайдо бўлади. Қон касалликлари айниқса болаларда кўп учрайди, уларни даволаш учун турли дори моддалари қўлланади. Ушбу бўлимда қон яратилишини оширувчи — рағбатлантирувчи моддаларга аҳамият берилади. Рағбатлантирувчи моддалар нуклеин кислоталар туфайли таъсир қилади, уларнинг ҳажмини ошириб, қон таначалари яратилишини кучайтиради, бундан ташқари, умумий регенерацияни ҳам оширади. Қон таначалари ҳосил бўлишини оширадиган моддалар икки гуруҳга — эритропозс ва лейкопозсни рағбатлантирувчи моддаларга бўлинади.

18.1.1. ЭРИТРОПОЭЗНИ РАҒБАТЛАНТИРУВЧИ МОДДАЛАР

Эритропозсни рағбатлантирувчи моддалар анемиянинг турига қараб гипохром анемияда — *темир сульфат, темир лактат, темир аскорбинат, ферамид, феррум-лек, ферковен, коамид*, гиперхром анемияда витамин В₁₂ — *цианокобаламин* ҳамда *фолат кислота* қўлланади.

Анемия ичида гипохром — темир етишмовчилиги билан боглиқ анемия энг кўп учрайди, катталарда 80%, 3 ёшгача бўлган болаларда 85—90% ни ташкил қилади. Бу касаллик таркибида темир моддаси етарли бўлмаган озик-овқатлар тановул қилиб юрганда ёки унинг сўрилиши камайганда — ошқозон шираси камайганда, ичакда яллиғланиш жараёни бўлганда ёки темирга эҳтиёж ошганда (ҳомиладорликда, ўсаётган болаларда) ҳамда организм кўп миқдорда қон йўқотганда юзага келади. Шунинг учун гипохром анемияни даволашда темир моддалари қўлланади. Темир қон яратадиган аъзоларга етиб боргунча мураккаб йўлни босиб ўтади. Темир меъда-ичакдан фақат ионлашган ҳолатда сўрилади. Хлорид кислотата темирнинг молекуляр ҳолатидан ионлашган ҳолатга, аскорбинат кислота эса уч валентли темирни икки валентликка ўтказиб, ўн икки бармоқ ичакдан сўрилишига бевосита таъсир кўрсатади. Шунинг учун темир моддалари кўпинча хлорид кислота ҳамда аскорбинат кислоталар билан бирга қўлланади.

Ингичка ичакда темир алоҳида оқсил билан боғлангандан кейин *апоферритин* ҳосил бўлади, апоферритин ичакдан қонга сўрилади. Сўрилган темир плазмада глобулинлар билан боғланиб, *трансферрин*ни ҳосил қилади. Трансферрин ҳолатида темир аъзоларда тўпланиши мумкин ҳамда тўғридан-тўғри гемоглобин, ферментлар ҳосил

либ, гемопоэтик таъсири тез бошланади ҳамда меъда-ичак шиллик қаватини кам таъсирлайди. Темир моддалари болаларда кўп учрайдиган гипотрофияни даволаш учун ҳам қўлланади.

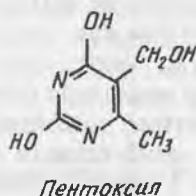
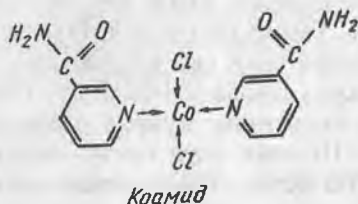
Темир моддалари билан узлуксиз даволанганда меъда-ичак шиллик қаватини таъсирлаб, уни оғритиши, қўнгил айнаши, қайт қилишга олиб келиши мумкин. Шунинг учун темир моддаларини овқатдан 1 соатдан кейин қўллаш керак. Темир моддалари асосан ичак орқали организмдан чиқиб кетади, сурункали қўлланганда ичак оғрийди, перистальтикаси ўзгаради, қабзият пайдо бўлади, чунки темир ичакдаги сероводород билан бирикиши туфайли газ миқдори камаяди, натижада ичакнинг перистальтикаси сусаяди.

Баъзи беморлар, айниқса болалар темир моддаларини кўтаролмайди, анемиянинг оғир турларида ёки меъда-ичак касалликлари туфайли темирнинг сўрилиши издан чиққанда, темир моддалари (ферковен, феррум Лек) парентерал йўллар билан венага юборилади. Венага юборилганда ҳам темир моддалари ноҳўя таъсир кўрсади: қўнгил айнаши, қусиш, қоринда оғриқ пайдо бўлиши, аллергик жараёнлар рўй бериши мумкин. Агар темир миқдори ошса, ўткир заҳарланиш рўй беради, айниқса жигар ва буйрак касаллиги бор болаларда қонда темирни боғлаб оладиган оқсил — сидерофиллин камайиб кетганда шундай бўлади, темир боғланмай қолиб, эркин ҳолатдаги темир кичик қон томирлар — артериола, веналар тонусини пасайтиради, уларнинг ўтказувчанлигини ошириб юборadi. Эритроцитлар мия ҳужайраларига, юракка, меъда-ичакка ўтиб, бемор қон қусadi, ичи қон аралаш кетади. Темир моддаларидан ўткир заҳарланиш қўнгилсиз оқибатларга олиб келиши мумкин, бунда *дефероксамин* қўлланади, бу модда темир билан бирикма ҳосил қилиб, сийдик ва ахлат билан ташқарига чиқарилади.

Феррум Лек фирма ЛЕК томонидан таблетка, сироп шаклида ҳамда тери остига, мушаклар орасига юбориш учун ампулаларда чиқарилади.

Гипохром анемияни даволашда *коамид* ҳам қўлланади. Коамид кобальтнинг никотинат кислотанинг амиди билан координацион бирикмасидир (25-формула). Кобальт темирнинг гемоглобин молекуласининг ичига киришини, шу туфайли темирнинг эритропоэтик фаоллигини оширади. Гипохром анемияларда В витаминлар (пиридоксин, рибофлавин), витамин Е қўлланади, улар гем ҳамда глобин ҳосил бўлишини оширади.

Гиперхром, мегалобластик анемия организмдан ички ва ташқи Касл омилларининг етишмовчилигидан келиб чиқади. 1929 йилда Касл исми олим қон яратилиши учун алоҳида озуқа омил — ташқи омил кераклигини, ташқи омил ички омил билан бирикиб, қонга сўрилишини тахмин қилди. Жигардан 1948 йилда витамин В₁₂ ажратиб олинди ва ташқи омилга таққосланди. Ошқозон касалликларида, айниқса ошқозоннинг бир қисми резекция қилинганда,



25-формула. Эритропоэзни ва лейкопоэзни рағбатлантирувчи моддаларнинг кимёвий тузилиши.

витамин B_{12} сўрилишини таъминлайдиган оксил — ички омил кама-яди, ташқи омил билан ички омил бирлашолмай, гемопоэтик омил ҳосил бўлмайди, шу туфайли эритроцитлар етилмаган ҳолда ҳосил бўлади: эритробласт — мегалобласт — мегалоцит, яъни эритропоэз мегалобластик турда ўтади, гиперхром анемия келиб чиқади, уни даволашда биринчи ўринда витамин B_{12} туради.

Витамин B_{12} — кимёвий тузилиши анча мураккаб, гемга ўхшаб кетади, унинг молекуласи кобальт ҳамда кобальт билан боғланган рух туркумидан иборат, шунинг учун витамин B_{12} *цианокобаламин* деб аталади.

Витамин B_{12} табиий ҳолатда микроорганизмлардан йўғон ичак-да ҳосил бўлади. Ошқозон, ўн икки бармоқ ичак деворида ало-ҳида мукополисахарид — гликопротеид витамин B_{12} билан боғла-ниб, унинг сўрилишини таъминлайди. Қон билан витамин B_{12} аъзоларга, тўқималарга тарқалади, энг кўп миқдорда жигарда тўпланади. Соғлом одам жигаридаги витамин B_{12} нинг ҳажми 2—3 йил ичида организм эҳтиёжини қондириши мумкин деб ҳисоб-ланади.

Витамин B_{12} моддалар алмашинувига ижобий таъсир этади — оксил ва нуклеин кислоталарнинг ҳосил бўлишида қатнашадиган бўлгани учун фақат гиперхром анемияларда эмас, бу модда гипохром ане-мия, лейкопения, нурланиш, нерв, юрак-қон томир, мушак, жи-гар, суяк системалари касалликларида ҳам кенг қўлланади.

Витамин B_{12} парентерал йўл билан юборилади, заҳарсиз модда ҳисобланади, ноҳўй таъсирларидан — тромбоцитлар ҳажмини, қон қуялишини ошириб юбориши мумкин.

Гиперхром анемияларда *витамин B_{12} фолат кислота* билан бир-га қўлланади. Фолат кислота асосан ўсимликлардан олинади, номи ҳам (лотинча *folium* — барг) баргдан олинганидан далолат бера-ди. Фолат кислота организмга озиқ-овқатлар билан тушади, йўғон ичак микрофлорасидан ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Агар анти-биотиклар туфайли йўғон ичакда фолат кислотанинг ҳосил бўлиши камайса ёки унинг қонга сўрилиши бузилса, бу кислотанинг етиш-мовчилиги рўй беради. Организмда фолат кислота тетрагидрофо-

лий ёки фолеин кислотага ўтади. Фолеин кислота эса нуклеин кислоталар ва оксиллар ҳосил бўлишида муҳим восита ҳисобланади. Фолат кислота — гиперхром, ҳомиладорлик, болалар анемиясида асосан оғиз орқали қўлланади.

18.1.2. ЛЕЙКОПОЭЗНИ РАҒБАТЛАНТИРУВЧИ МОДДАЛАР

Оқ қон таначалари, лейкоцитларнинг камайиши — лейкопения, агранулоцитоз юқумли касалликларда, суяк қўмиги фаоллиги заҳарлар, дори моддалар билан сусайганда, нурланишда лейкоцитларнинг кучли парчаланиши туфайли ҳосил бўлади. Лейкоцитлар миқдорининг ўсма-ларга қарши қўлланадиган химиотерапия моддалари, гипертиреозга қарши, сульфаниламид моддалар, баъзи антибиотиклар кескин камайтириб юборади. Лейкопенияда организмнинг юқумли микроорганизмларга чидамлилиги камайиб кетади, лейкоцитларнинг сони 2000 (1мм^2) га тушганда лейкопоэзни стимуллаш ниҳоятда зарур бўлиб қолади.

Лейкопоэзни кучайтириш учун *нуклеин кислоталар, натрий нуклеинат* ҳамда *пентоксил* лейкопениянинг енгил турларида қўлланади. Натрий нуклеинат ўринбосар даволаш моддасидир, чунки нуклеин кислоталар лейкоцитларнинг ҳосил бўлишида асосий восита ҳисобланади. Болалар амалиётида натрий нуклеинат фақат лейкоцитлар сони камайганда эмас, фосфор алмашинуви издан чиқиши билан боғлиқ рахит касаллигида ҳам қўлланади.

Пентоксил кимёвий тузилишига кўра пиридин унумларига киради, шунинг учун нуклеин кислоталар — лейкоцитларнинг ҳосил бўлишини оширади, шу билан бирга пентоксил бошқа хужайраларнинг ўсишига, бўлинишига ҳам ижобий таъсир кўрсатади. Лейкопениянинг оғир турларида *лейкоцитар массани* қуйиш, суяк қўмигини трансплантация қилиш мумкин, аллергияк агранулоцитозда *глюкокортикоидларни* қўллаш тавсия қилинади.

Эритропоэз кучайганда — эритропения касаллигида фосфор-32 билан белгиланган натрий фосфат қўлланади. Лейкозларда — лейкозга қарши, ўсма-ларга қарши моддалар қўлланади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Эритропоззни рағбатлантирувчи моддалар		
Темир лактат — Ferri lactas	ДМ: 0,1 — ичишга	Кукун
Темир сульфат — Ferri sulfas	ДМ: 0,3—0,5 3-4 марта овқатдан кейин	Қобикли таблетка —0,5
Ферковен — Fercovenum	ДМ: 2—5 мл венага секин юборилади	5 мл ампулаларда
Феррум-Лек — Ferrum Lek	ДМ: 2 мл-м/и 2,5 мл 1-кун, 5 мл — 2-кун, 10 мл 3-кун, кейинчалик 10 мл дан ҳафтада 2 марта — в/и ЮМ: 4 мл — м/и; Болаларга: 0,5млгача бўлганларга	2—5 мл ли ампулаларда
Коамид — Coamidum	ДМ: 0,1 — 0,5 ичишга, 0,01 — т/о Болаларга: 0,1 — 0,5 мл	Кукун; 1% ли эритма 1 мл лиампулаларда
Цианокобаламин — Cyancobalamini	ДМ: 0,0001 — 0,0002 — т/о; м/и; в/и	0,003 — 0,02 — 0,05% ли эритма 1 мл лиампулаларда
Феррамид — Ferramidum	ДМ: 0,1— ичишга ЮСМ: 0,3 — ичишга Болаларга: 0,01 (1 ёшгача) 0,02 (1—7 ёш) 0,04 (7 ёшдан юқори)	Таблетка — 0,02; 0,1
Лейкопоззни рағбатлантирувчи моддалар		
Натрий нуклеинат — Natrii nucleinas	ДМ: 0,25 — 1,0 — ичишга; 0,1 — 0,5м/и (2-5% эритма) Болаларга: 0,005—0,01 (1 ёшгача) 0,015—0,5 (2—5 ёш) 0,05—0,1 (5—7 ёш) 0,2—0,3 (8—14 ёш) 1—5 мл—м/и (1% ли эритма)	Кукун; 2% — 20 мл 1% — 5 мл тайёрланади
Пентоксил — Pentoxylum (Б)	ДМ: 0,2 — 0,3 — ичишга, Болаларга: 0,015 (1 ёшгача) 0,025 (1—3 ёш) 0,05 —(3—8 ёш) 0,075 (8—12 ёш) 0,1 — 0,15 (12 ёшдан юқори)	Кукун; қобикли таблетка — 0,2 —0,025

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига; т/о — тери остига; м/и — мушак ичига.

18.2. ҚОН ИВИШИГА, ТРОМБОЦИТЛАР АГРЕГАЦИЯСИГА ВА ФИБРИНОЛИЗГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Организмда кучли қон ивиш системаси борлиги учун қон томирлар жароҳатланганда бу система фаоллашади — қон ивийди, жароҳатланган жойда тромб ҳосил бўлиб, қон оқиши тўхтайдди. Организмда қон ивишига қарши система бўлгани учун томирларда қон суяқ ҳолатда, ивимасдан оқиб, тўқималарни, ҳужайраларни озик-лантиради. Бу усуллар табиий ҳолатда ўзига хос мувозанатда бўлиб, қон ивиши ва қон ивишига қарши фаоллиги бир меъёрда сақланиб туради. Баъзи касалликларда қон ивиши системаси сусайиб кетади, томирлар жароҳатланганда қон ивима қолади, тромб ҳосил бўлмайди, қон томирларнинг ўтказувчанлиги ошиб кетиши мумкин, бунда қонни қуюлтириш учун гемостатик моддалар қўлланади. Бошқа касалликларда қон қуюлиш жараёни ошиб кетади, томирларда қон ивиб, тромб ҳосил бўлади, мия қон томирларида тромб пайдо бўлса — инсульт, тож томирларда пайдо бўлса — миокард инфаркти, четда жойлашган қон томирларда юзага келса — тромбофлебит, облитерацияловчи эндоартериит ва бошқа хавфли касалликлар содир бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда қон қуюлиш жараёнини сусайтириш учун антикоагулянт, антиагрегант фибринолитик моддалар қўлланади.

Гемостатик моддалар учта гуруҳга бўлинади: 1. коагулянтлар, 2. фибринолиз ингибиторлари 3. тромбоцитлар агрегациясини оширувчи моддалар. (29-жадвал).

Коагулянтлар бевосита ҳамда билвосита таъсир этувчи моддаларга бўлинади. Бевосита таъсир этувчи (кўпинча маҳаллий қўлланадиган) моддаларга қон қуюлишининг табиий воситалари — *тромбин* ва *фибриноген киради* (29-жадвал). Булар *in vivo* ҳамда *in vitro* қонга қуюлтирувчи таъсир кўрсатади. *Тромбин* оқиб турган майда қон томирларга, паренхиматоз аъзоларга маҳаллий қўлланади, тромбин туфайли фибриноген фибринга айланади. *Фибриноген* акушерлик амалиётида қўлланилади, туғишдан олдин йўлдош кўчганда қон кетишининг олдини олиш учун венага юборилади.

Билвосита таъсир этувчи моддалардан витамин К ёки унинг синтетик ўринбосари — *викасол* қўлланади. Табиий ҳолатда организмда витамин К жигарда протромбин ҳамда проконвертинни ҳосил қилувчи восита ҳисобланади. Агар йўғон ичакнинг табиий микрофлораси химиотерапия моддалари (сульфаниламид, антибиотик) қўлланганда пасайиб кетса, витамин К кам ҳосил бўлади, жигар ва ўт-сафро йўллари жароҳатланишида витамин К нинг сўрилиши камайиб кетади, чунки бу витамин ўт кислота билан эмульсия бўлгандан кейин қонга сўрилади. Келтирилган ҳолатларда витамин К, *викасол* қўлланади, булар жигарда протромбин ва проконвертин ҳосил бўлишини оширади — қонда протромбин камайиб кетганда, витамин К гиповитаминозида ҳамда антикоагулянт моддаларнинг миқдори ошиб

Қон қуюлишига таъсир этувчи моддалар таснифи

ГЕМОСТАТИК МОДДАЛАР

Коагулянтлар		Фибринолиз ингибиторлари	Тромбоцитлар агрегациясини оширувчи моддалар
билвосита	бевосита		
Тромбин Фибрино- ген	Викасол	Аминокапрон кислота Трасилол Контрикал	Кальций моддалари Адроксон Адреномиметиклар Серотонин

ТРОМБОЗГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Антикоагулянтлар		Фибринолитиклар		Тромбоцитлар агрегациясига қарши моддалар
бевосита	билвосита	бевосита	билвосита	
Гепарин Гирудин	Неодику- марин Синкумар Фенилин	Фибриноли- зин Профибрино- лизин	Стерепто- киназа Урокиназа	Ацетилсалицилат кислота Дипиридамо

кетганда қўлланади. Гемостатик моддалар болалар амалиётида, гемофилия, гипопротеинемияларда ҳам қўлланади.

Викасол янги туғилган чақалоқлардаги туғруқ жароҳатларида, болалардаги геморрагия ҳолатларида ҳамда жигар касалликларида, ичакка ўт-сафро кам тушганда қўлланади. Лекин викасолнинг оксидланиш хусусияти бор, катта миқдорларда юборилганда чақалоқларда эритроцитларнинг гемолизини, метгемоглобинемия ҳолатларини юзага келтириши мумкин.

Фибринолиз ингибиторлари — *аминокапрон кислота, контрикал*. Баъзи септик ҳолатларда, жигар циррозида, шокларда, туғиш даврида йўлдош вақтидан олдин кўчганда, катта ҳажмда қон қуйилганда, нурланиш касаллигида фибринолиз жараёнининг фаоллиги ошиб кетади, ҳосил бўлаётган фибрин толалари тез эрийди, қон қуюлиш хусусиятини йўқотиб қўяди, натижада кучли қон кетади, бу жуда ҳавфли бўлиб, фожа юз бериши мумкин. Тахминларга кўра, бундай ҳолатларда қонда микроблардан, ўлган тўқималардан махсус моддалар пайдо бўлиб, профибринолизиннинг фибринолизинга ўтиш жараёнини фаоллаштиради, фибринолизин эса фибрин толаларини эритиб юборади. Бундай ҳолатларда аминокапрон кислота қўлланади, бу модда профибринолизиннинг фибриноли-

зинга ўтиш жараёнини ҳамда фибринолизин ўзининг фаоллигини тормозлайди (21-расм).

Модда меъда-ичакдан яхши сўрилади, ичишга буюрилади ҳамда венага юборилади, асосан буйрак орқали ўзгармасдан чиқиб кетади, кам захарли ҳисобланади. *Контрикал* фибринолизин фаоллигини камайтиради, фибринолиз ингибитори ҳисобланади. Контрикал қора молларнинг ўпка тўқималаридан олинади, венага юборилади.

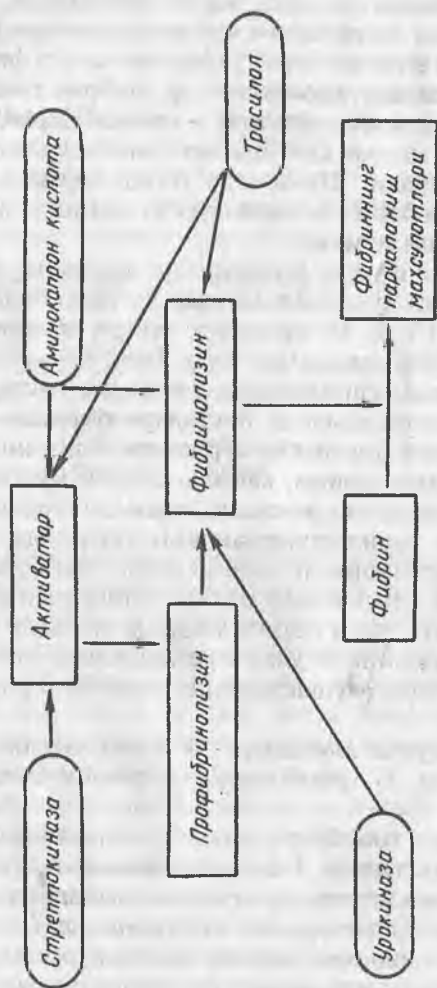
Тромбоцитлар агрегациясини оширадиган— *кальций* моддалари. Кальций бевосита тромбоцитлар агрегациясига, тромбин ҳамда фибрин ҳосил бўлишига таъсир кўрсатади, тромбоцитлар, фибрин толалари ҳосил бўлишини оширади. Кальций моддалари — *кальций хлорид*, *кальций глюконат* қон кетганда, цитрат қон, плазма ўринбосарлари кўп миқдорда қуйилганда қўлланади. Шуни эсда тутиш керакки, агар кальций хлорид венага тез юборилса, юрак тўхтаб қолиши ва қон босими кескин тушиб кетиши мумкин.

Қон кетишини камайтириш учун ўсимликлар *лагохилус*, *газанда*, *сувқалампир* ва бошқалар қўлланилади, улар ўз таркибида ошловчи моддалар, витамин С, К, Р, алкалоид, спирт, тўйинмаган ёғ кислоталар тутади. Таъсир механизми жуда аниқ бўлмаса ҳам, улар асосан қон томирларни, капиллярлар деворини мустаҳкамлайди, уларнинг ўтказувчанлиги камайтирилади, баъзилари тўғридан-тўғри қоннинг қуюлиш системасига ҳам таъсир кўрсатади. Ўсимлик моддалари билан бирга қон томирларини, капиллярларни мустаҳкамлаш учун баъзи синтетик моддалар, масалан, *адроксон* шикастланганда, жарроҳлик вақтида капиллярлардан қон кетишида ҳамда жарроҳликдан кейин қон кетишининг олдини олиш учун қўлланади. Адроксонни асосан қон кетишининг олдини олиш учун маҳаллий ҳамда мушаклар орасига, тери остига юбориш мумкин. *Серотонин* ҳам тромбоцитлар ҳажмини ва улар агрегациясини оширади, шу билан бирга бронх силлиқ мушакларини, ичак томирларини қисқартириши мумкин.

Қон ивишини сусайтирувчи моддалар: 1) антикоагулянтлар; 2) фибринолитик моддалар; 3) тромбоцитлар агрегациясига қарши моддалар.

Антикоагулянтлар фибрин тромблари ҳосил бўлишига қаршилик кўрсатадиган моддалар ҳисобланади. Таъсир механизмига кўра улар икки турга: бевосита ва билвосита таъсир этувчи антикоагулянтларга бўлинади. Бевосита антикоагулянтлар *in vivo* (организмда), ҳамда *in vitro* (пробиркада) қоннинг ивишига қарши таъсир кўрсатади. Буларга қоннинг табиий суюлиш системасининг воситаси *гепарин* ҳамда *гирудин* (тиббий зулуклар), *натрий цитрат* киради.

Гепарин организмда семиз ҳужайралардан ҳосил бўлади, таркибида сульфат кислота қолдиқлари бўлгани учун манфий зарядга эга. Гепарин организмдаги энг кучли органик кислота деб ҳисобланади, антикоагулянт фаолияти ҳам манфий зарядли бўлгани билан боғлиқ, қондаги мусбат зарядли моддаларни боғлаб, қоннинг қуюли-



21-расм. Қоннинг фибринолитик системаси ва унга фибринолитик моддалар, фибринолиз ингибиторларининг таъсири.

шига қаршилиқ кўрсатади. Бу модда жигардан олинади (шунинг учун ҳам гепарин деб аталади), қоннинг қуюлишига танлаб қарши таъсир кўрсатади. Антикоагулянт таъсир механизми тромбопластинга, протромбинга қаршилиги билан ҳам боғлиқ, чунки гепарин бу воситаларни боғлаши мумкин. Бунда протромбин тромбинга айланимай қолади, тромбин фибриноген жараёни фалажланади. Шу билан бирга гепарин тромбоцит мембраналарини мустаҳкамлайди, уларнинг агрегациясига, агглютинациясига қарши таъсир кўрсатади, фибринолиз жараёнини оширади.

Гепарин қон қуюлиш системаси кучайганда, тромбоэмболик касалликларда: ўткир миокард инфаркти, тромбофлебитларда, миё томирлари тромбозга учраганда қўлланади. Болаларда ҳам қон қуюлиш жараёни ошганда, гемодиализда, сунъий қон айланишида қўлланади. Гепарин асосан венага юборилади, бунда қон қуюлиш жараёни 5 баробар камайиб кетади, 3—5 соат таъсир этади, шунинг учун зарур бўлса, гепарин ҳар 4—5 соатда юбориб турилади. Дори юборилганда кузатиладиган ножўя таъсирлар: бош айланиши, кўнгил айнаши, қайт қилиш, ич кетиши ҳамда аллергия жараёнлар юзага келиши мумкин.

Гепариннинг миқдори ошганда қон кетиши мумкин, геморрагик синдром пайдо бўлади. Бундай ҳолатда гепариннинг алоҳида қарама-қарши моддаси — мусбат зарядли протамин сульфат қўлланади. Протамин сульфат гепариннинг манфий зарядларини бартараф қилади, у билан бевосита боғланади. Тажрибаларга кўра 1 мг протамин сульфат 1 мг гепаринни бартараф қилиши мумкин. Гепаринли малҳам тромбофлебитларда, флебитларда маҳаллий қўлланилади. Гепариннинг таъсир этиш муддати кам, антикоагулянт хусусияти кучли, геморрагиялар пайдо қилгани учун паст молекулали гепаринлар — *фраксипарин*, *эноксипаринлар* олинган. Уларнинг таъсир муддати узайган, тромбозга қарши таъсири кучлироқ, антикоагулянт таъсири камроқ.

Тиббиётда тромбоэмболик ҳолатларда зулуклардан фойдаланилади. Зулукнинг сўлак безларидан алоҳида полипептид — гирудин ажралиб чиқади. Маълумотларга кўра, гирудин тромбинни фалажлаб, фибриногеннинг фибринга айланишига тўсқинлик қилади. Гирудинни ажратиб олиш анча қийин ва қимматга тушади, шунинг учун зулукларнинг ўзи қўлланилади. Халқ табobatiда зулук ҳаром қонни сўриб олади дейилади, бу гапда ҳақиқат бор. Зулуклар бирмунча қонни сўриб олиб, унинг қуюлишига қарши модда — гирудинни қонга чиқаради. Зулуклар асосан кулоқ орқасига, юза тромбофлебит ҳосил бўлган жойларга қўйилади (олдин тери спирт билан артилиб, ширин суюқлик суртилади). Зулук териға ёпишиб олиб, қонга тўйгандан кейин тушиб кетади.

Цитрат натрий бевосита антикоагулянт бўлиб, фақат қонни суюқ ҳолда сақлаш учун (консервация) ишлатилади. Цитрат натрий қонда диссоциацияланади, кислотанинг 2 валентли аниони пайдо бўлиб,

қондаги кальций ионларини боғлаб, қийин диссоциацияланадиган тузга айлантиради. Қонда ионланган кальцийнинг ҳажми камайиб кетиб, протромбиннинг тромбинга ўтиш жараёни тўхтатилади. Шунинг учун катта цилиндрларда қон ивимаи, суюқ ҳолатда сақланади. Агар беморларга кўп миқдорда цитратли қон қуйилса, кальцийнинг умумий миқдори камайиб кетиб талваса ҳолатлари келиб чиқиши мумкин. Шунинг учун кўп қон қуюлганда венага кальций хлорид юбориб туриш керак.

Баъзан юрак гликозидларидан заҳарланганда гиперкальцемияни даволаш учун цитрат натрий юборилади.

Билвосита таъсир этувчи антикоагулянтлар: *неодикумарин*, *синкумар*, *фенилин* фақат *in vivo*, яъни организмда таъсир кўрсатади, улар витамин К га қарама-қарши ҳисобланади, витамин К ни ташиб ўтувчи оксил билан боғланиб, уни фаоллигини бартараф этади, натижада жигарда протромбин, проконвертин ҳосил бўлишини издан чиқаради, лекин жигарнинг бошқа фаолиятига таъсир кўрсатмайди. Моддаларнинг антикоагулянт таъсири секин бошланиб, бир неча кун давом этади, организмда тўпланиб қолиши мумкин. Моддалар ҳаммаси ичишга буюрилади, бир-биридан фаоллиги, таъсир тезлиги ва давомлилиги билан фарқ қилади. Антикоагулянтлар билан даволанганда қоннинг протромбин индексини текшириб туриш керак. Моддалар тромбозлар, эмболияларнинг олдини олиш ва даволаш учун (тромбофлебит, миокард инфаркти, стенокардия, ревматизм туфайли юзага келган юрак касалликларида) қўлланади. Қонни тезда суюлтириш керак бўлганда олдин гепарин, кейин билвосита антикоагулянтлар қўлланади. Билвосита антикоагулянтларнинг ножўя таъсирлари: геморрагияларни юзага келтиради (айниқса тери остига, шиллиқ пардага қон қуйилади), аллергик жараёнлар пайдо бўлади ва жигар фаолияти сусаяди. Болаларда альбуминлар, миоальбуминлар синтези ҳамда креатинфосфатнинг мушакларда ўзлаштириш камаяди.

Билвосита антикоагулянтлар миқдори ошганда қон кета бошлайди, шунинг учун сийдик текшириб турилади, улар миқдори ошиши билан сийдикда эритроцитлар пайдо бўлади. Антикоагулянтларни ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасида, ярали колитда, буйрак касалликларида, ҳомиладорликда қўллаш ман этилади. Билвосита антикоагулянтларни жигар касалликларида эҳтиёткорлик билан қўллаш лозим.

Фибринолитик моддалар: фибринолизин, стрептолиаза, стрептодеказа, урокиназа ҳосил бўлган тромбларни эритиш хусусиятига эга. Улар организмда етишмаган фибринолизин ўрнини босади ёки фибринолиз системасининг фаоллигини оширади. Организмда фибринолизин қонда фаолсиз шаклда — профибринолизин ёки плазминоген ҳолатда бўлади, қондаги, ҳужайралардаги активаторлар туфайли фаоллашиб, фибринолизинга — плазминга айланади. Фибринолизин протеолитик фермент бўлиб, фибрин толаларини эритиб, про-

теолизга дучор қилади. Протеолизда ҳосил бўлган моддалар ҳам қон қуюлишига қарши, яъни антикоагулянт хусусиятига эга бўлади.

Фибринолизин дори модда сифатида юборилганда организмда етишмаган ферментнинг ўрнини босиб, янги ҳосил бўлган қатиксимон (яъни суюқроқ) тромбларни эритади. Фибринолизинни бевосита фибринолитик модда деб атаса бўлади, чунки организмда ҳамда пробиркаларда фибрин толаларини эритади.

Фибринолизин тромбоэмболик ҳолатларда мия томирлари, кўз томирлари тромбозиди, миокард инфарктида ҳамда қон томирларининг ўткир тромбозиди тез ёрдам сифатида қўлланилади.

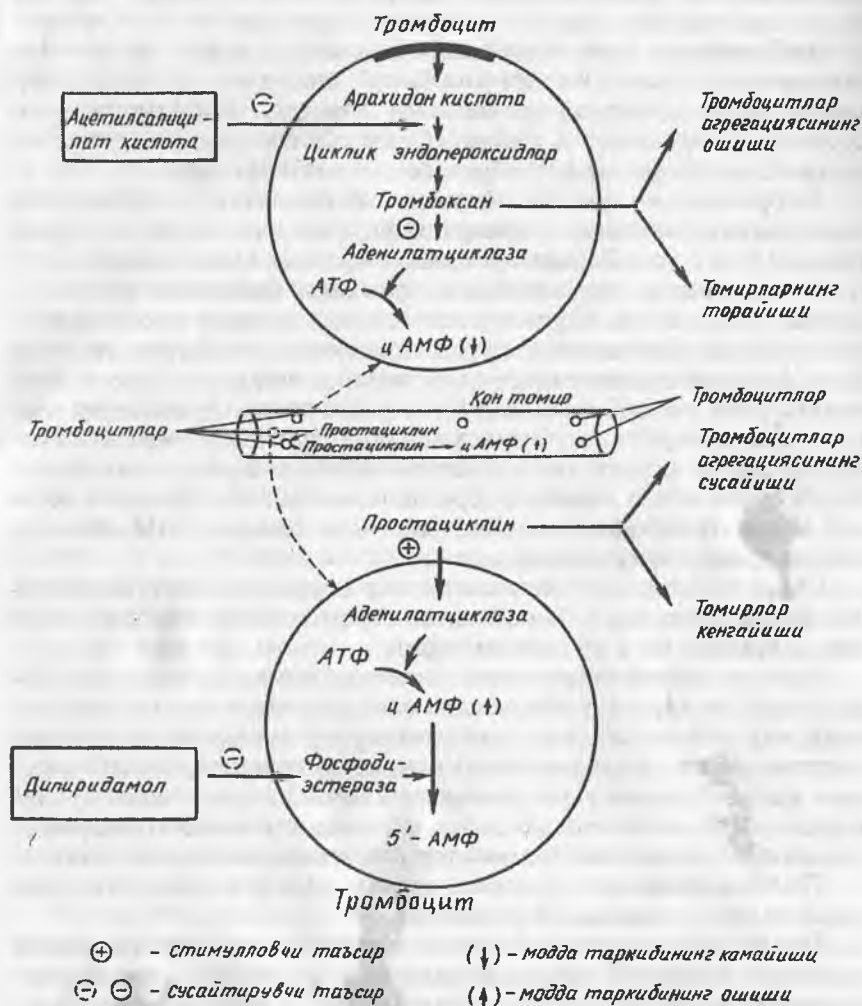
Стрептолиаза, стрептодеказа, урокиназа билвосита фибринолитик таъсирга эга. Стрептолиаза (стрептокиназа) профибринолизиннинг фибринолизинга ўтиш жараёнини тезлаштиради, яъни фаол фибринолизиннинг ҳосил бўлишини оширади. Стрептолиазанинг янги ҳосил бўлган (биринчи ҳафта ичида) тромбларга таъсири кучлироқ бўлади, айниқса венадаги тромблар лизисига кучлироқ таъсир кўрсатади. Стрептолиаза профибринолизин билан бирга тромб ичига кириб, фибринолиз жараёнини фаоллаштиради, модда тромбофлебитларда, ўпка қон томирлар тромбозиди, септик тромбозларда қўлланади.

Стрептокиназанинг давомли таъсир этувчи моддаси (полимерлар билан бирикмаси) ҳисобланган стрептодеказанинг фибринолитик таъсири 2—3 кун давом этади.

Урокиназа (сийдикдан олинган модда)нинг ҳам стрептолиазага ўхшаш таъсири бор, билвосита фибринолитик модда ҳисобланади, стрептолиазага хос ножўя таъсирлар (аллергик жараёнлар, пироген, яъни ҳарорат ошиши) камроқ кузатилади, ишлаб чиқариш қийин бўлгани учун урокиназа клиникаларда камроқ қўлланилади. Фибринолитик моддалар қўлланганда қондаги фибриноген, профибринолизинлар миқдорини текшириб туриш лозим.

Тромбоцитлар агрегациясига қарши моддалар: ацетилсалицилат кислота, простациклин, дипиридамоил.

Тромбоцитларнинг агрегациясини тромбосан — простациклин системаси бошқариб туради. Бу моддалар организмда, тромбоцитларда арахидон кислотанинг ўзгаришлари — циклик эндопероксидлардан ҳосил бўлади. Тромбосан тромбоцитлар агрегациясини ошириши, қон томирларни қисқартириши, аденилатциклаза ферментининг, тромбоцитларда циклик АМФ ҳажмини камайтириши билан боғлиқ. Простациклин эса тромбоцитлар агрегациясига қаршилик кўрсатади ҳамда қон томирларини кенгайтиради. Простациклин қон томирлар эндотелийсида ҳосил бўлиб, уларнинг интимасида катта ҳажмда бўлади. Простациклин аденилатциклаза ферментининг фаоллигини, циклик АМФ ҳажмини тромбоцитларда, қон томирлар деворида оширади; тромбоцитлардаги фосфолипаза, циклооксигенеза ферментларининг фаоллигини камайтиради (22-расм).



22-расм. Тромбоцитлар агрегациясига таъсир этувчи моддалар механизми.

Ацетилсалицилат кислота циклооксигеназа ферментини ингибиция қилиб, тромбоксан ҳамда простациклинларнинг ҳосил бўлишини камайтиради. Тромбоцитлардаги циклооксигеназа ацетилсалицилат кислотага сезувчан бўлади, шунинг учун тромбоксаннинг ҳосил бўлиши камаёди. Агрегацияга қарши хусусияти бир неча кун давом этади, чунки бу модда таъсирида циклооксигеназа ферменти аслига қайтмас ингибицияга учрайди. Томирлардаги циклооксигеназа ацетилсалицилат кислотага нисбатан камроқ сезувчан бўлади, ўз фаоллигини бир неча соатда тиклаб олади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Ацетилсаликат кислота - Acidum acetylsalicylicum	ДМ: 0,25-ичишга	Таблетка - 0,25;0,5
Дипиридамол - Dipiridamol(Б)	ДМ: 0,025-0,05 Болаларга: 5мг/кг-ичишга; 1,5-5мг/кг-м/и; 1-3мг/кг-в/и	Таблетка-0,025;0,075; 0,5% ли ампулаларда
Тиклопидин - Ticlopidinum	ДМ: 0,25- 2 марта ичишга	Таблетка-0,25
Гепарин - Heparinum	ДМ: 5000-20000 ТБ-в/и Болаларга: 300 ТБ/кг	5 мл ли флакон (1 мл -5000; 10000; 20000ТБ)
Неодикумарин - Neodicumarinum (А)	ДМ: 0,05-0,1-ичишга ЮМ: 0,3-ичишга ЮСМ: 0,9-ичишга	Таблетка - 0,05; 0,1
Синкумар - Sincumarum (А)	ДМ: 0,001-0,006-ичишга	Таблетка-0,004; 0,002
Фенилин-Phenilinum(А)	ДМ: 0,03-ичишга ЮМ: 0,05-ичишга ЮСМ: 0,2-ичишга	Кукун; таблетка-0,03

Фибринолитик моддалар

Стрептокиназа - Streptokinasum	ДМ: 10000-25000ТБ-в/и; (томчилатиб, 50 мл физиологик эритмада)	250000 ТБ-ампулаларда, бир марта қўллаш учун
Фибринолизин - Fibrinolysinum	ДМ: 20000-30000ТБ-в/и(томчилатиб)	20000 ТБ: 30000 ТБ флаконларда: 300 ТБ дан ампулаларда

Гемостатик моддалар

Тромбин - Trombinum	Маҳаллий ишлатиш учун	Камида 125 ТБ модда бўлган ампула, (ишлатишдан олдин эритилади)
Фибриноген - Fibrinogenum	ДМ: 2-4 г филътр орқали венага томчилатиб	Флаконларда 250-500 мл 1г, 2г оқсил

Антифибринолитик моддалар

Аминокапрон кислота - Acidum aminocaproicum	ДМ: 2,0-3,0-ичишга: 5% ли эритма 10 мл-в/и томчилатиб Болаларга: 0,05 г/кг - 1 ёшгача 0,12 г/кг- 1 ёшдан кейин	Кукун: 5% ли эритма 100 мл ли флаконларда
---	---	---

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига, м/и мушак ичига.

Простациклин тромбоцитларда, қон томирларида аденилатциклаза ферменти фаоллигини, циклик АМФ ҳажмини оширади, шунинг учун тромбоцитлар агрегациясини камайтиради, қон томирларини кенгайтиради, қон босимини пасайтиради. Агар простациклин артерияга юборилса (оёқ қон томирлари жароҳатланганда), мушакларда қон айланиши яхшиланади, ишемик оғриқлар қолади ҳамда трофик яралар битади.

*Дипиридамо*л ёки *курантил* тож томирларини кенгайтиради, тромбоцитлар агрегациясини камайтиради. Бу таъсир фосфодиэстераза ферментининг камайишига ҳамда тромбоцитларда циклик АМФ ҳажмининг ошишига боғлиқ. Дипиридамо аденозин таъсир механизмига эга, аденозин эса бу модданинг тромбоцитлар агрегациясига қарши хусусиятини оширади. *Тиклопидин* — *тиклид* тромбоцитларни, эритроцитларни агрегациясини ингибиция қилади, E_1 ва E_2 простагландинлар, простациклин ҳосил бўлишини оширади, микроциркуляцияга ижобий таъсир кўрсатади, юрак, цереброваскуляр ишемик касалликларида тромбозларнинг олдини олиш учун қўлланади.

19-БОБ. МЕЪДА-ИЧАК ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Меъда-ичак касалликлари айниқса болалар ўртасида кенг тарқалган, бунда меъда-ичак иннервацияси, безларининг фаолияти, перистальтикаси ўзгаради. Меъда-ичак касалликларини даволаш учун куйидаги дори моддалари қўлланади: 1. Иштаҳага таъсир этувчи моддалар. 2. Ошқозон безларининг фаолиятига таъсир этувчи моддалар. 3. Ошқозон-ичак ҳаракатига таъсир этувчи моддалар.

Иштаҳага таъсир этувчи моддалар. Иштаҳа лимбик система ҳамда мия пўстлоғининг фаолияти билан боғлиқ, иштаҳани гипоталамусда жойлашган очлик ва тўқлик марказлари назорат қилади. Иштаҳага таъсир этувчи моддалар 2 гуруҳга — иштаҳани оширадиган ва камайтирадиган моддаларга бўлинади.

Иштаҳани оширадиган моддаларга аччиқ моддалар, шувок, гулқоқи илдизи киради. Аччиқ моддалар оғиз бўшлиғидаги таъм рецепторларини таъсирлаб, рефлектор йўл билан гипоталамусдаги очлик марказини қўзғатади ва ошқозон ширасининг ажралишини оширади. Агар аччиқ моддаларни оғиз бўшлиғига туширмай, зонд орқали тўғри ошқозонга юборилса, ошқозонда шира ажралиши ошмайди, чунки бу таъсир фақат рефлектор йўл орқали рўйбга чиқади.

Аччиқ моддалар — мурч, қалампир, турп, ерқалампир, хантал овқат билан тановул қилинганда иштаҳа очилади. Инсулин ҳам

қондаги глюкоза миқдорини камайтириб, иштаҳани ошириши мумкин.

Иштаҳани оширадиган моддалар юқумли касалликлардан, наркоз ҳолатидан кейин иштаҳа пасайиб кетганда қўлланади.

Иштаҳани камайтирувчи — анорексиген моддалар: *фепранон*, *дезопимон*, *фенфлурамин*. Булар семириб кетган беморларни даволаш, уларнинг иштаҳасини камайтириш учун қўлланади. Семизлик — касаллик ҳисобланади, бу ҳолатда организмда моддалар алмашинуви ўзгаради, турли касалликларга осонгина чалиниш мумкин, гипертония касаллиги, қандли диабет, ўсма хасталиклари ва бошқалар оғирроқ ўтади. Семизлик аёлларда кўпроқ учрайди, болалар орасида ҳам учраб туради. Бу касалликни асосан парҳез билан даволаш мумкин, айрим ҳолларда эса дори-дармонларни ҳам қўллашга тўғри келади.

Фепранон, *дезопимон* психостимулятор фенамин асосида олинган, улар нерв толаларининг охирида медиатор норадреналин, дофаминнинг ажралишини оширади ҳамда шу медиаторларнинг қайта сўрилишини камайтиради. Норадреналин, дофамин гипоталамусда тўқлик марказини қўзғатиб, иштаҳани камайтиради, натижада одам ўзини тўқ тутаяди. Бу моддалар фенаминга нисбатан марказий нерв системасини камроқ қўзғатади, периферик адреномиметик таъсири ҳам камроқ, лекин бари бир моддалар уйқуни бузади, юрак уришини тезлаштиради ва қон босимини ошириши мумкин, уларни гипертония касаллигида, қон томирлари, миёна томирлари етишмовчилигида, тиреотоксикозларда, талвасаларда қўллаш ман этилади.

Фенфлурамин серотониннинг ажралишига таъсир кўрсатиб, тўқималарда унинг алмашинувини оширади, қайта сўрилишини камайтиради. Серотонин эса тўқлик марказини қўзғатиб, иштаҳани камайтиради. Миёда серотониннинг умумий ҳажми камаяди, шунинг учун ҳам фенфлурамин марказий нерв системасини тинчлантиради. Фенфлурамин моддалар алмашинувида ҳам бевосита таъсир кўрсатиб, глюкозанинг тўқималарда ўзлаштирилишини яхшилайдиган, ёғларни тўпланган жойидан чиқаради, триглицеридларнинг ҳосил бўлишини ва уларнинг ичакдан сўрилишини камайтиради. Фенфлураминнинг ноҳайити таъсирлари: уйқучанлик, депрессия ҳолати, эйфория, моддага тобеллик пайдо бўлиши.

Ошқозон безлари фаолиятига таъсир этувчи моддаларга ошқозон безлари фаолиятини синаш учун, уларнинг фаолияти камайтириб ёки ошириб кетганда қўлланиладиган ҳамда меъда ширасини барқарор қиладиган моддалар киради.

Таъсир кўрсатишда қўлланиладиган моддалар: *гистамин*, *гастрин*. Гистамин ошқозон безларидаги H_2 — рецепторларини қўзғатиб, ошқозон ширасини оширади. Агар ошқозон безларида аслиги

қайтмас ўзгаришлар пайдо бўлса (ўсмалар), H_2 — рецепторлари жароҳатланганлигидан далолат беради, бу ҳолатда гистамин юборилса ҳам шира ажралмайди, агар ошқозонда функционал ўзгаришлар содир бўлса, H_2 — рецепторлари жароҳатланган бўлмайди, гистамин юборилгандан кейин ошқозон шираси ажралади. Ташхис қўйиш учун юборилган гистамин нафақат ошқозондаги H_2 — рецепторларига эмас, H_1 — рецепторларига ҳам таъсир кўрсатади, шу туфайли қон босимини пасайтириши, бронх мушакларини қисқартириши, артериолаларни ўтказувчи қобилиятини ошириши мумкин. Айрим бошқа аъзоларга таъсир кўрсатмаган ҳолда ошқозон безларига танлаб таъсир этади, шира ажралишини оширади. Шунинг учун ошқозон безларининг фаолиятини синаш учун кўпроқ *гастрин* қўлланади.

Ошқозон безларининг фаолияти ўзгариши туфайли гипоацид ҳолат (шира ажралиши камаяди), гиперацид ҳолат (шира ажралиши ошади), ошқозон-ўн икки бармоқ ичак яраси касалликлари юзага келади.

Гипоацид ҳолатларда ўринбосар моддалар: табиий ҳамда сунъий *ошқозон шираси, пепсин, хлорид кислота*. Улар организмда етишмаган моддалар ўрнини босиб, ошқозон фаолиятини оширади. Ошқозон ширасида ошқозон безлари ишлаб чиқарадиган ҳамма ферментлар мавжуд. Пепсин ферменти пептидларни парчалайди, бу модданинг фаоллиги ошқозон муҳити 1,5–4,0 бўлганда кўринади, шунинг учун гипоацид ҳолатларда уни албатта суюлтирилган хлорид кислота билан қўллаш лозим бўлади. Хлорид кислота ошқозон безларининг фаолиятини оширади, темир моддаларини ичакда сўрилиш учун тайёрлайди, микроорганизмларга қарши таъсир этади, ошқозонда ачиш жараёнларини йўқотади, ошқозон ости бези фаолиятини рефлектор йўл билан оширади.

Ошқозон безларининг секрециясини камайтириш учун М-холиноблокаторлар, ганглиоблокаторлар, фақат ошқозонда жойлашган М-холинорецепторларни танлаб, фалажловчи ҳамда H_2 -гистамин рецепторларни фалажловчи моддалар қўлланади. Улар гиперацид ҳолатларда ҳамда ошқозон ярасини даволашда қўлланилади.

М-холиноблокаторлар—атропин сульфат, метацин, платифиллин ошқозон безларидаги М-холинорецепторларни фалажлаб, вагус нервининг охирида ажралиб чиқадиган медиатор — ацетилхолинни бартараф қилади.

Ганглиоблокаторлар — пирилен, бензогексоний парасимпатик синапсларни М-холинорецепторларни боғлаб, импульсларни ўтказмай қўяди, вагус ва бошқа парасимпатик нервларнинг охирида ацетилхолин ажралишини камайтиради, шу туфайли ошқозон безларида шира ажралиши камаяди. Моддаларнинг ўзига яраша ножўя таъсирлари бор, чунки М-холиноблокаторлар фақат ошқозондаги М-холинорецепторларгина эмас, балки ҳамма аъзо-

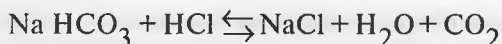
лардаги М- холинорецепторларни фалажлайди. Ганглиоблокаторлар фақат парасинаптик Н - холинорецепторларни эмас, симпатик синапсдаги Н-холинорецепторларни боғлаб, ножўя таъсирларни юзага келтиради. Шунинг учун ошқозон безлари холинорецепторларини танлаб боғловчи модда *пирензепин (гастрозепин)*нинг аҳамияти катта, унинг таъсир механизми тўла аниқ бўлмаса ҳам, гастрозепин ошқозоннинг парасимпатик синапсларини ҳамда гастрин ишлаб чиқарадиган хужайралардаги М-холинорецепторларни фалажловчи хусусиятга эга.

H_2 —*гистаминорецепторларни фалажловчи моддалар циметидин, ранитидин*, булар ошқозондаги H_2 рецепторларни фалажлаб, безлар секрециясини камайтиради, таъсир механизми унчалик аниқ эмас, маълумотларга кўра, аденилатциклаза ферменти билан боғлиқ, асосан ошқозон ярасини даволашда қўлланади. Ранитидин фаол модда, таъсири тез бошланади, деярли заҳарли эмас, шу хусусиятлари билан циметидиндан устун туради. Циметидин ошқозон H_2 — рецепторлар билан бирга андроген таъсир этувчи рецепторларини фалажлайди, шунинг учун эркакларда қўлланганда жинсий ўзгаришлар юз бериши мумкин.

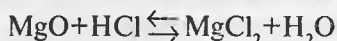
Омепразол моддаси кимёвий жиҳатдан циметидинга ўхшайди, H_2 -гистаминорецепторларни фалажлайди, ошқозон секрециясини кучли ингибитори ҳисобланади. Модда ошқозон париетал хужайраларининг секретор мембраналари $Na - K$ -АТФ — азасини ингибирлаб, «протон сўргич» фаолиятини фалажлайди, водород ионлари ошқозоннинг ичига ўтолмайди, шу туфайли HCl кислотанинг ҳосил бўлиши камаяди. Омепразол липофил модда бўлгани учун ошқозон-ичак шиллиғининг париетал хужайраларига осон ўтиб, цитопротектор таъсир кўрсатади, шу аъзолар шиллиқларининг ҳимоячиси ҳисобланади. Модда ошқозон, 12 бармоқ ичак ярасининг ҳамма босқичида, пептик яраларда ва бошқа моддаларнинг таъсири бўлмаганда самарали шифобахш таъсир кўрсатади.

Антацид ёки ортиқча кислоталикни нейтраллайдиган моддалар: натрий бикарбонат ($NaHCO_3$), магний оксид (MgO), алюминий гидроксид $Al(OH)_3$, альмагель ошқозон ширасидаги HCl билан кимёвий жараёнга кириб, уни бартараф қилади, улар бир-биридан таъсирининг бошланиши, ичакдан сўрилиши, резорбтив таъсир ҳамда кимёвий жараёнда CO_2 ни ҳосил қилиши билан фарқ қилади.

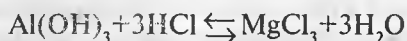
Натрий бикарбонат водород ионлари билан боғланиб, ошқозон шираси кислоталилигини тез бартараф қилади, таъсири тез ўтиб кетади. Қонга сўрилиш хусусияти бор, шунинг учун тез-тез қўлланганда метаболик алкалоз юзага келиши, кимёвий жараёнда ҳосил бўлган CO_2 ошқозонни кенгайтириши, натижада безлар секрецияси ошиши мумкин. Натрий биокарбонат болаларда антацид модда сифатида қўлланмайди. Болаларда кислота-ишқорий мувозанатга таъсир этмайдиган моддалар қўлланади.



Магний оксид кучли нейтраллаш хусусиятига эга, таъсири секин бошланса ҳам, фаоллиги натрий бикарбонатдан 3-4 баробар ортиқроқ, кимёвий жараёнда CO_2 ҳосил бўлмайди. Қонга кам сўрилади, кўп миқдорда қўлланилса ошқозон перистальтикасини ошириш мумкин.



Алюминий гидроксид адсорбцияловчи ҳамда антацид модда сифатида қўлланади.



Нейтралланиш жараёни тез бошланади, хлордан ташқари бу модда пепсин билан ҳам боғланади, пепсиногеннинг ҳосил бўлиши камаяди, шиллиқ моддаларнинг ажралиши ошади, модда гель ҳосил қилади, гель эса ўраб олувчи, адсорбцияловчи хусусиятга эга, шу туфайли ошқозон касалликларида яллиғланишни ҳам даволайди.

Алмагель-комплекс модда, алюминий гидроксид, магний (I)-оксид, сорбитолдан иборат, модданинг антацид, адсорбент ҳамда сафро ҳайдаш хусусияти бор.

Сукралфат алюминий тузларидан бўлиб, антацид адсорбцияловчи, ўраб олувчи таъсир кўрсатади. HCl ни нейтраллайди, пепсиннинг ажралишини камайтиради, ошқозон шиллиғида ҳимоя қилувчи парда ҳосил қилиб, цитопротектор таъсир кўрсатади.

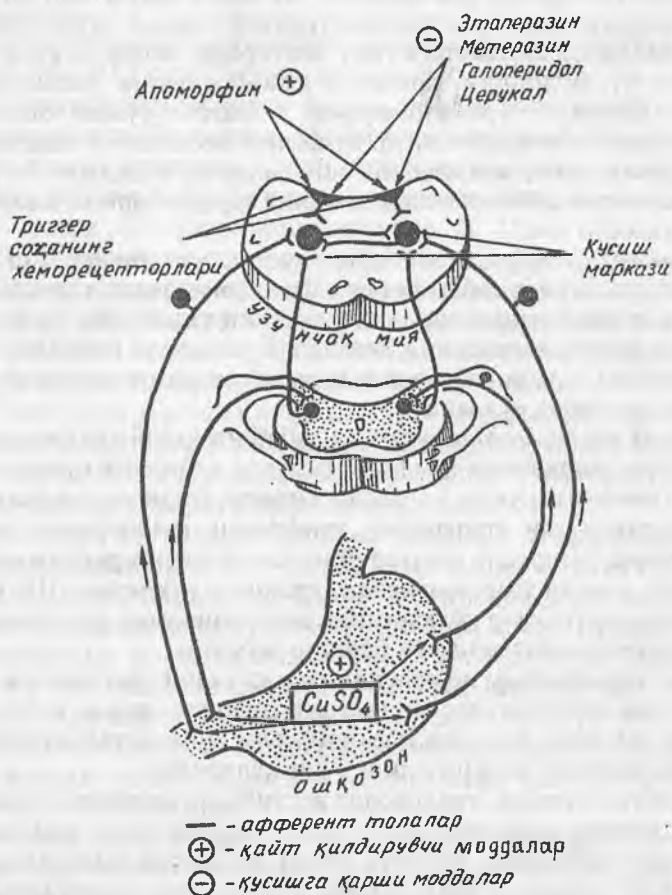
Де-нол, висмутнинг коллоидли моддаси, антацид таъсирга эга, таблеткалари оғиз орқали юборилганда коллоид масса ҳосил бўлиб, ошқозон шиллиғининг юзасини қамраб, париетал ҳужайраларни ўраб олади, цитопротектор таъсирга эга. Ошқозон, 12 бармоқ ичак ярасини даволашда бошқа висмутли моддалардан таъсири кучлироқ. Шу билан бирга де-нол пилорик-хелико микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади, ҳозирги кунда ушбу бактерияларга ошқозон, 12 бармоқ ичак ярасининг патогенезида аҳамият берилади.

Ошқозон шиллиқ қуватини ҳимоя қилиш учун *эман*, *мойчечак* ўсимликларининг қайнатмаси ва дамламаси, *викалин*, фаоллаштирилган кўмир—*карболен* ва бошқа моддалар ҳам қўлланади.

Ошқозон *ости безининг* фаолияти етишмовчилигида ўринбосар даволаш учун фермент моддалари — *панкреатин*, *панзинорм*, *фестал* қўлланади. Панкреатин амилаза ва трипсиндан, панзинорм ошқозон шиллиғи, сафро, панкреатин ва аминокислоталардан иборат. Панзинорм иккита қобикли таблетка бўлиб, ошқозонда биринчи-ташқи қобиғидан аминокислоталар, ошқозон шиллиғи, ичакда

эса коллаген моддалар — сафро, панкреатин ажралади. *Фестал* эса ошқозон ости безидан ҳамда сафродан тайёрланади. Келтирилган моддалар сурункали панкреатит, гастрит, энтероколитларда ўринбосар сифатида қўлланади. Буларни касаллик бўлмаганда ҳам ҳазми оғир овқатни кўпроқ истеъмол қилинганда, қарияларда овқат ҳазми қийин бўлиб қолганда қўллаш мумкин.

Ўткир панкреатитларда ошқозон ости беzi фаолиятини, ферментлар фаоллигини камайтириш учун *контрикал*, *трасилол* моддалари қўлланади. Одатда ошқозон ости безидан трипсиноген ажралиб, ўн икки бармоқ ичакнинг энтерокиназа ферменти туфайли фаол трипсинга айланади. Ўткир панкреатитда шу жараён, яъни трипсиногеннинг трипсинга айланиши ошқозон беzi остида ўтади. Трипсин эса бошқа ферментлар фаолиятини оширади, шу туфайли ошқозон ости беzi жароҳатланиб, ўз-ўзини истеъмол қили-



23-расм. Қайт қилдирувчи ва қусишга қарши моддаларнинг таъсир йўналиши.

ши ҳам мумкин. Контрикал, трасилол протеолитик ферментларни — трипсин, калликренинни ингибиция қилади.

Ошқозон ости бези фаолиятини сусайтириш учун М-холино-блокаторлар ҳам қўлланади.

Ошқозон-ичак ҳаракатига таъсир этувчи моддалар қустирувчи ва қушишга қарши, ичак ҳаракатига таъсир этувчи моддалардан иборат.

Қустирувчи моддалар таъсир механизмига кўра 2 турга бўлинади: 1. Қушиш марказини ва уни ишга соладиган триггер ёйини қўзғатувчи моддалар. 2. Рефлектор таъсир этувчи моддалар.

Биринчи турга **апоморфин** киради. Модда узунчоқ мияда жойлашган триггер ёйининг дофамин рецепторларини қўзғатади, импульслар рефлектор йўл билан қушиш марказини қўзғатиб, қушишга сабаб бўлади (23-расм). Апоморфин қушиш марказининг ўзини тинчлантириши ҳам мумкин, шу билан бирга бош миянинг бошқа марказларига ҳам тинчлантирувчи таъсир кўрсатади, айниқса болаларда апоморфин уйку келтиради, нафас аъзолари фаолиятини сусайтириши, артериал қон босимини пасайтириши мумкин. Шунинг учун апоморфин 5 ёшгача бўлган болаларга қўлланмайди. Марказга таъсир этишини исботловчи тажрибалар шуни кўрсатадики, апоморфин ошқозони ва ичаклари бутунлай олиб ташланган ҳайвонларда ҳам қушиш ҳаракатларини юзага келтиради.

Рефлектор қустирувчи моддалар: қустирувчи ипекакуана илди-зидан тайёрланган шарбат, рух сульфат каби моддалар ичишга буюрилади, ошқозоннинг шиллиқ қаватини таъсирлаб, рефлектор йўл билан қушиш марказини қўзғатади. Қустирувчи моддалар ўткир заҳарланишда, баъзи сабабларга кўра ошқозонни чайиш мумкин бўлмаган ҳолларда қўлланади.

Қушишга қарши моддалар қушиш сабабига қараб қўлланади. Буларга қушиш марказини ҳамда вестибуляр лабиринт қўзғалувчанлигини тинчлантирувчи моддалар киради. Биринчи моддалар — нейролептиклардан этаперазин, трифтазин, галоперидол, ва метоклопрамид (церукал) триггер ёйидаги дофамин рецепторларни фалажлаб, уларни тинчлантиради, қушишни тўхтатади. Шу билан бирга нейролептиклар қўлланганда экстрапирамид ўзгаришлар — паркинсонизм ҳолатлари рўй бериши мумкин.

Метоклопрамиднинг периферик таъсири ҳам бор; ошқозон-ичак фаолиятини оширади, асосан гастрит, ошқозон яраси, колит, жигар касалликлари, ўсмалар туфайли келиб чиқадиган кўнгил айнаши, қушишнинг олдини олиш учун қўлланади.

Самолётда учганда, теплоходда вестибуляр аппарат қўзғалиши туфайли денгиз, ҳаво касаллиги келиб чиқади, бунда импульслар вестибуляр аппаратдан миячага ундан эса қушиш марказига етиб келади. Ҳаво, денгиз касаллигининг олдини олиш ва даволаш учун таркибида алкалоид — скополамин бўладиган моддалар — *аэрон*

таблеткалари, гистаминга қарши *дипразин*, *димедрол* моддалари қўланади. Моддаларнинг М-холинолитик, марказий нерв системасини тинчлантирувчи хусусияти ҳам бор.

Ошқозон-ичак перистальтикаси, қисқариши ошган ҳолларда М-холиноблокаторлар, ганглиоблокаторлар ҳамда спазмолитиклар қўланади, уларнинг таъсир механизми ошқозон-ичакдаги М-холинорецепторларни, парасимпатик синапсларни фалажлаш билан бирга силлиқ мушакларни бўшаштиради, перистальтикани камайтиради.

Ичак атонияси, гипотониясида холиномиметик моддалар: М-холиномиметик *ацеклидин*, холинэстеразани фалажловчи модда — *прозерин* қўланади.

Ичак ҳаракатини оширувчи — сурги моддалар. Булар 3 гуруҳга бўлинади: 1. Ноорганик моддалар. 2. Органик моддалар. 3. Синтетик моддалар.

Ноорганикларга тузли моддалар — магний ($MgSO_4$) ҳамда натрий (Na_2SO_4) сульфатдир, ичакда булардан (Mg^{+}, Na^{+}, SO_4^{-}) ионлар ҳосил бўлиб, осмотик босим ортади, ичакдаги моддаларнинг ҳажми ошади. Бу ҳолат туфайли ичак механорецепторлари қўзғалади, унинг ҳаракати — перистальтикаси ошади. Ичакда осмотик босим ошгани туфайли холецистокинин кўпроқ ажралади, ошқозон ичакда қон айланиши яхшиланади, Одди сфинктери бўшашиб, сафро ҳайдалиши ошади. Тузли сургилар тезроқ таъсир қилиши ҳамда кучлироқ бўлиши учун улардан кейин 1-2 стакан илиқ сув ичиб юбориш керак. Булардан, айниқса магний сульфат, гижжа ҳайдовчи моддалар истеъмол қилинганда, ўткир қабзиятда, кимёвий моддалардан заҳарланганда қўланади.

Эмизикли болаларга тузли сурги дориларни бериш мумкин эмас, чунки дегидратацияга сабаб бўлиши мумкин. Магний сульфат юқори миқдорда қўланса, нерв-мушак ўтказувчанлиги, юракнинг қисқарувчанлиги сусайиши мумкин.

Органик моддалар — ўсимлик мойлари ва антрагликозидлар. Ўсимлик мойларидан — канакунжут мойи қўланади, ўн икки бармоқ ичакдаги липаза ферменти таъсирида канакунжут мойидан глицерин ҳамда рицинол кислота ҳосил бўлади. Рицинол кислота сув ва электролитларнинг ичакда сўрилишига қарши таъсир кўрсатади, глицерин эса ичак шиллиқ қаватига сўрилиб, унинг ҳаракатини осонлаштиради, шунинг учун ичак перистальтикаси ошиб кетганда, ўткир қабзиятда қўланади. Ёғда эрийдиган моддалардан заҳарланганда канакунжут мойини қўллаш ман этилади.

Маккаи сано баргари, ровоч илдизи, тоғжумрут пўстлогининг таркибида антрагликозидлар мавжуд. Антрагликозидлар қандли ва қандсиз (эмодин) қисмдан иборат, улар ингичка ичакда сўрилади, йўғон ичакда эркин ҳолда ажралиб, рецепторларни қўзғатади.

ди, ичак ҳаракатини кучайтиради. Ўсимликлар дамлама шаклида ҳамда улардан тайёрланган таблеткалари *сенадексин*, *кафиол* — сурункали қабзиятда қўлланади, таъсири кеч, 8-12 соатдан кейин бошланади.

Синтетик моддалар: фенолфталеин, пурген, изафенин, бисокодил таблеткалари йўғон ичакдаги Na, K-АТФ-аза фаоллигини сусайтириб, натрий ва сувнинг сўрилишига қаршилик кўрсатади, силлиқ мушакларда кальцийнинг ҳажмини ошириб, ичак ҳаракатини тезлаштиради. Буларнинг таъсири 6-8 соатдан кейин бошланади, сурункали қабзиятда қўлланади.

Сурги ва ўт-сафро ҳайдовчи восита сифатида *карловар тузи* ҳам қўлланади.

Сурункали ич қотишда, Solvay фирмаси чиқарадиган *Дуфалак* (лактолоза) модда қўлланилади.

Диареяни даволаш учун қўлланидиган моддалар. Диареяда ичакнинг перистальтикаси ошади, диареяни асосан бактериялар чақиради, даволаш учун микроорганизмларга қарши моддалар қўлланади. Ичак перистальтикасини камайтириш учун опиоидлардан имодиум (лоперамид) қўлланади, модда гаматоэнцефалик тўсиқдан ўтолмайди, мезентериал тугундан ацетилхолиннинг ажралишини камайтириб, ичак перистальтикасини сусайтиради. Диареяни даволаш учун адсорбентлар ҳамда глюкозадан иборат суюқликлар, *регидрон* қўлланади. Диареяни даволаш учун *смекта* ҳам қўлланади, бу модда ўз юзасига меъда-ичакдаги бактерияларни, вирусларни адсорбция қилади, шилимшиқ кўрсаткичларини яхшилайди.

Нео-интестопан юқори даражада адсорбцияловчи таъсирга эга, ичакда токсик моддаларни, патоген микроорганизмларни адсорбция қилади, ўзи қонга сўрилмайди, ўткир диареяни даволашда қўлланилади.

20-БОБ. ЖИГАР ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР.

Жигар касалликлари фармакотерапияси анча мураккаб, чунки дори моддаларнинг ўзи жигарда метаболизмга учрайди, жигар жароҳатланганда уларнинг фаоллиги, таъсир муддати ўзгариши мумкин. Дори моддалар билан даволаш жигар касалликларининг келиб чиқиш сабаби, патологик жараёни, жигарнинг метаболик ҳолатига боғлиқ. Жигар касалликларини даволаш учун қўлланиладиган моддалар 3 гуруҳга бўлинади: 1 Ўт (сафро) ҳосил бўлишига, ажралишига таъсир этувчи моддалар. 2. Гепатопротекторлар, жигарнинг метаболик жараёнларига ижобий таъсир этувчи моддалар. 3. Холелитолитик, сафро тошларини эритувчи моддалар.

Ўт (сафро) ҳосил бўлишига ва ажралишига таъсир этувчи моддалар 2 турга бўлинади: 1. Сафро ҳосил бўлишини оширадиган моддалар (холесекретика). 2. Сафро ҳайдовчи моддалар (холекинетика); бўлиниш қатъий эмас, чунки келтирилган моддалар бир йўл сафро ҳосил бўлишига ҳамда унинг ажралишига таъсир кўрсаптиши мумкин.

Холесекретикларга ўз таркибида сафро сақлайдиган моддалар — дегидрохол кислота, холензим (қуруқ ўт), ўсимлик модда — холосас, синтетик модда — оксафенамид киради. Булар жигар ҳужайраларида ўтнинг ҳосил бўлишини оширади. *Дегидрохол кислота, холензим* ўринбосар даволовчи моддалар сифатида ҳам қўлланади. *Холосас* — наъматак мевасининг шарбати бўлиб, ўт ҳосил бўлишига ва ажралишига таъсир кўрсатади, ўтни суюлтиради. *Оксафенамид ўт (сафро) ҳосил бўлишини оширади, ўтни ҳайдайди, моддалар сунркали холецистит, холангит, гепатохолецистит касалликларида қўлланади.*

Холекинетик моддалар — магний сульфат, сорбит, ксилит. Магний сульфат ичакнинг шиллиқ қаватидан холецистокининнинг ажралишини ҳамда ичакда осмотик босимни оширади. Холецистокинин Одди сфинктерини бўшаштириб, ўтнинг ичакка чиқишини оширади.

Кўп атомли спиртлар — сорбит билан ксилит ичакда осмотик босимни ошириб, ўт ажралишини кўпайтиради. Холецистокинин ўзи ҳам модда сифатида ўт ҳайдайди. Ўт ҳайдаш учун ўсимликлардан *маккажўхори попуи, бўзnoch* ҳамда флавоноидлардан — *фламин* моддаси қўлланади.

Ўт пуфагининг қисқаришини бартараф қилиш учун М-холинотиклар, миотроп моддалар — папаверин, но-шпа қўлланади.

Гепатопротекторлар касаллик туфайли ўзгарган жигарга ҳимоячи таъсир кўрсатади, тўқималар ўзгаришининг олдини олади, регенерацияни тезлаштиради, гепатоцитларни тиклайди. В. И. Венгеровский ва А. С. Саратиков гепатопротекторларнинг таъсир механизми бўйича антиоксидантлар, жигар микросомал ферментларининг индукторлари, гепатоцит мембраналарини бутунлигини тиклайдиган моддалар, метаболик жараёнини стимуляторларидир.

Бундай таснифлаш шартлидир, чунки антиоксидантлар гепатоцит мембраналари бутунлигини тиклайди, метаболик жараён стимуляторлари антиоксидант ва жигарнинг микросомал ферментларини индукция қилади.

Гепатопротекторлар сифатида антиоксидантлар кенг қўлланади. Антиоксидантлар икки турга — бевосита ва билвосита таъсир этувчиларга бўлинади. Бевосита таъсир этувчи антиоксидантлар: *токоферол, убихинон, аскорбинат кислота, биофлавоноидлардир.* Токоферол, убихинон, глутатион, аскорбинат кислота, биофлаво-

ноидлар орқали водородни НАДФН — НАДН дан токоферолларга ўтадиган йўлда тўсиқ ҳосил қилиб, эркин радикалларни барта- раф қилади, бу таъсир организмда глутатион, аскорбинат кисло- та етарли бўлганда амалга ошади. Шунинг учун токоферол, убихинонларни глутатион, аскорбинат кислота ва биофлавоноид- лар билан бирга қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Билвосита антиоксидантлар антиоксидант системанинг алоҳи- да элементлари ҳосил бўлишини, тўқималарнинг оксидланишига қарши потенциални оширади. Булар қаторига *унитиол, натрий ти- осульфат, метионин, глутамин кислота, никотинамид* киритилади.

Токоферол ацетат антиоксидант, антигипоксант, гепатопротектор сифатида жигар ва бошқа касалликларда қўлланади. Токо- ферол ацетатнинг гепатопротекторлик таъсири антигипоксантлар — рибоксин билан қўлланганда ортиб боради. Токофероллар жи- гарда углеводлар, липидлар, оқсиллар, минерал моддалар алма- шинувини меъёрлаштириш ҳамда яллиғланишга қарши хусусият- га эга.

Гепатоцитлар мембраналарининг бутунлигини тиклайдиган- ларга биофлавоноид моддалар — эссенциале, легалон, ЛИВ — 52, силибор, корсил, фламинлар ки- ради. *Эссенциале* тўйинмаган эссенциал — ёғ кислоталарга бой фосфатидилхолиндир. Бу модда бевосита жигар ҳужайралари мембраналарининг фосфолипид ҳосилаларига кириб, гепатотроп моддалардан заҳарланганда ли- пидлар биологик қаватининг фаолиятини тиклайди. Эссенциале митохондрийларда оксидланиш жараёнларини яхшилайди, ҳужай- ра мембраналари ўтказувчанлигини камайтириб, трансаминаза- ларнинг ажралишига тўсқинлик қилади. Эссенциаленинг таъси- ри, айниқса болаларда сурункали гепатитни даволашда натижаси ижобий бўлади, модда ҳужайра мембраналари липид таркиби- нинг тикланишини яхшилайди ва касаллик қайталанишининг олдини олади.

ЛИВ — 52 ўсимликлар шарбатидан олинган модда, ҳужайра- лар ичида моддалар алмашинувини орттиради, липотроп таъсир кўрсатади ҳамда жигарнинг регенератив жараёнларини, микросо- мал ферментларнинг фаоллигини оширади. Юқумли, токсик су- рункали гепатитларда қўлланади.

Силибор ўсимликлардан олинган биофлавоноид, гепатоцитлар мембранаси ўтказувчанлигини мустаҳкамлайди, гликоген ҳосил қилади, ўт (сафро) ҳайдайди. Гепатит ва циррозларни даволашда қўлланади.

Моддалар давомли қўлланилганда ноҳўя таъсир — аллергияк жараёнлар, холестаазлар юзага келиши мумкин.

Витаминлар, аминокислоталар, анаболизантлар жигар регене- рациясини рағбатлантиради. Жигар касалликларида витаминлар

кенг қўлланади, чунки жигар зарарланганда бутун моддалар алмашинуви билан бирга витаминлар алмашинуви ҳам издан чиқади, витаминлар етишмовчилиги пайдо бўлади. Шунинг учун улар ўринбосар ҳам метаболик даволаш учун ҳам қўлланилади.

Витамин А-ретинол гепатитнинг холестатик, ахилия билан ўтадиган турларида қўлланади, чунки бундай касалликларда жигарнинг каротинни витамин А га айлантириш хусусияти издан чиқади. Жигарнинг сурункали касалликларида тиамин ва бошқа витамин В турлари камайиб кетади, ДНК ҳосил бўлиши— регенерация жараёнлари издан чиқади, шунинг учун бу касалликларда *тиамин, пиридоксин, пантотенат кислота, фоли кислота* қўлланади.

Витамин В₁₂ асосан жигарда тўпланади, жигар касалликларида гепатоцит оқсиллари витаминларни боғлаш хусусиятини йўқотади, шунинг учун витамин В₁₂ гепатитларда, айниқса сурункали гепатитларда ва жигар циррозида кенг қўлланади.

Аскорбинат кислота углеводлар алмашинувини, қон ивишини, қон томирлар ўтказувчанлигини бошқаради, стероид гормонлар ҳосил бўлишини, жигар ферментларини рағбатлантиради, шу туфайли жигарнинг зарарсизлантирувчи ва регенератив фаолиятини оширади. Ўткир ва сурункали гепатитларни даволашда кенг қўлланади.

Жигарнинг оқсиллар фаолиятини ошириш учун сурункали гепатитларда ва жигар циррозида *анаболизантлар* — *нерабол, нераболил, ретаболил* қўлланади, улар жигарда оқсил ҳосил бўлишини, регенерация жараёнларини орттиради. Шу билан бирга анаболизантлар холестаза пайдо қилиши мумкин, давомли қўлланганда, айниқса ўсаётган организмга андроген таъсир кўрсатиши мумкин.

Жигар касалликларида ферментатив фаолият пасайиб кетиши туфайли *панкреатин, панзинорм, фестал* моддалари қўлланади.

Калий оротат, рибоксин, цитохром С ларнинг гепатопротектор таъсири бор. *Калий оротатнинг* таъсири орат кислота билан боғлиқ, чунки бу кислота нуклеин кислоталар биосинтезида фаол қатнашади, метаболик жараёнларни рағбатлантиради. *Рибоксиннинг* гипоксияга қарши ҳамда анаболик хусусияти бор, кимёвий жиҳатдан пуриннинг нуклеозиди бўлгани учун ҳужайраларга, айниқса гепатоцитларга осон ўтиб, уларнинг қувватини оширади, нуклеозидлар биосинтезида фаол қатнашади. *Цитохром С* тўқималарнинг нафас ферменти бўлгани учун гипоксияга қарши таъсир этиб, гепатитларда оксидланиш ва тикланиш жараёнларини орттиради.

Жигар касалликларида микросомал ферментларнинг индукторлари — *фенобарбитал* ҳам қўлланилиши мумкин. Фенобарбитал фақат микросомал ферментларни эмас, цитохром Р-450, глюко-ронилтрансфераза ферментини индукция қилади, таркибида гем сақлайдиган комплексларни мустаҳкамлаб, эркин радикаллар ҳосил

бўлишига тўсқинлик қилади, янги туғилган чақалоқларда сариқлик-ни камайтиради; *бензоналнинг* ҳам индукторлик таъсири бор.

Жигар зарарланганда, айниқса болалардаги вирусли гепатитларда қонда аденил бирикмалари — АТФ, АДФ, АМФ нинг миқдори камайиб кетади. АТФ нинг камайиши, бир тарафдан, коферментлар таркибидаги моддалар ва нормал моддалар алмашинувининг, иккинчи тарафдан, ўтишига керак бўлган субстратлар фаоллигини сусайтиради, макроэргик бирикмалар ҳосил бўлишини камайтиради. Буни бартараф этиш мақсадида жигар касалликларида АТФ қўлланади.

Вирусли ва сурункали гепатитларда микроунсурлар алмашинуви ҳам ўзгаради, баъзи клиницистлар бу касалликларни даволашда кобальтнинг бошқарув бирикмаларини (коамид), натрий селенит қўллашни тавсия қиладилар.

S-метилметионин сульфоний хлорид (витамин U), фитин ва уларнинг кобальт билан координацион бирикмалари — S-метилметионин кобальт хлорид ва фитат кобальт гепатопротекторлик хусусиятга эга.

20.3. ХОЛЕЛИТОЛИТИК МОДДАЛАР

Ўт-сафро холестерин ва сафро тузларидан иборат, Сафро тузлари холестеринни эриган ҳолатда ушлаб туради, агар холестерин ҳажми ошса, сафро тузларининг ҳажми камайса, холестеринли тошлар ҳосил бўлади. Тошлар жарроҳлик йўли билан олиб ташланади, лекин кичик, ҳали кальцинация бўлмаган тошларни сафро кислоталарини давомли қўллаб эритиш мумкин.

Ўт (сафро) таркибидаги дезоксикхол кислотанинг унумлари — кислота, хенодезоксикхол кислоталарнинг ўт пуфагида ҳосил бўлган холестерин тошларини эритиш хусусияти аниқланган. Ушбу кислоталар ўт (сафрода), холестерин ҳажмини камайтириб, ўт кислоталари ҳажмини оширади. Кислоталар асосида 2 модда олинган: *хенофалк* (*chenofalk*) ва *урзофалк* (*urzofalk*). Моддалар холестериннинг ҳосил бўлишида қатнашадиган микросомал ферментларни ингибиция қилиб, холестерин ҳосил бўлишини камайтиради. Рентгенда аниқланмайдиган кичик тошларни (диаметри 20 мм) эритиш учун алоҳида тартиб билан қўлланилади, капсулаларда 0,25 дан чиқарилади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
--------------------------------------	---	------------------------

Иштаҳага таъсир этувчи моддалар

Шувоқ
настойкаси —
Tinctura Absinthii

ДМ: 15—20 томчи—ичишга
Болаларга: 2 ёшгача ман қилинади. 2 ёшдан кейин 1 томчидан ҳар ёшга, овқатдан 15 дақиқа олдин

Флакон — 25 мл

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Фепранон — Phepranolum (A)	ДМ: 0,025—ичишга	Драже — 0,025
Дезопимон — Desoripimolum (A)	ДМ: 0,025—ичишга	Таблетка — 0,025

Ошқозон фаолиятига таъсир этувчи моддалар

Табиий ошқозон шираси — Succus gastricus naturalis	ДМ: 15—20 мл—ичишга	Флакон — 100 мл
Пепсин — Pepsinum	ДМ: 0,2—0,5 — ичишга	Кукун
Суюлтирилган хлорид кислота — Acidum hydrochloridum dilutum (Б)	ДМ: 0,2—0,5—ичишга 10—15 томчи — ичишга ЮМ: 2 мл (40 томчи)—ичишга ЮСМ: 6 мл (120 томчи)— ичишга	Кукун Суюқлик
Циметидин — Cimetidinum	ДМ: 0,2—ичишга ЮСМ: 1,0—ичишга Болаларга: 7 ёшгача ман қилинади; 7 ёшдан кейин—10 мг/кг	Таблетка
Натрий гидрокарбонат — Natrii hydrocarbonas	ДМ: 0,5—1,0—ичишга	Таблетка —0,3; 0,5
Магний I-оксид — Magnesii oxydum	ДМ: 0,25—1,0—ичишга	Кукун; таблетка—0,5
Алюминий гидрооксид — Alumini hydroxydum	ДМ: 0,2—0,4—ичишга (1—2 чой қошиқда 4% ли суспензия)	Кукун
Альмагель — Almagel	(1—2 чой қошиқда 4% ли суспензия) ДМ: ичишга 1—2 чой қошиқда 4 марта овқатдан 30 дақиқа олдин	Флакон —170 мл

Кустирувчи ва қувишга қарши моддалар

Апоморфин гидрохлорид — Apomorphini hydrochloridum (A)	ДМ: 0,002—0,003—т/о ЮМ: 0,005—т/о ЮСМ: 0,01—т/о	Кукун; 1% ли эритма 1 мл ампулаларда
Метоклопрамид — Metoclopramidum	ДМ: 0,01—ичишга; м/и; в/и Болаларга: 1 мг/кг—6 ёшгача, суткага 0,005—0,01—6 ёшдан юқори (1 марта)	Таблетка — 0,01 0,01 модда бўлган ампула (юборишдан олдин эритилади)
Этаперазин — Aethaperazinum	ДМ: 0,004—0,01—ичишга	Қобикли таблетка —0,004; 0,006; 0,01

Моддаларнинг номи. Саклаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
--------------------------------------	---	------------------------

Ўт (сафро) ҳосил бўлишига ва ажралишига таъсир этувчи моддалар

Дегидрохол кислота — Acidum dehydroholicum	ДМ: 0,2—0,4—ичишга	Таблетка
Холензим таблеткаси — Tabulettae Cholenzimum	ДМ: 1 таблетка — ичишга	Таблетка
Холосас — Cholosasum	ДМ: 1 чой қошиқ—ичишга	300 мл дан флаконларда
Папаверин гидрохлорид — Papaverini hydrochloridum (Б)	ДМ: 0,02—0,04—ичишга; т/о; м/и; в/и ЮМ: 0,2—ичишга т/о м/и в/и ЮСМ: 0,6—ичишга 0,3 мл-т/о м/и в/и	Таблетка — 0,04 2% ли эритма 2 мл ли ампулаларда: 0,02 дан ректал шамчалар
Маккажўхори попуғи — Stigmata maydis	ДМ: 1—3 ош қошиқдан ҳар 3—4 соатда 10,0; 20,0 тайёрланган қайнатмадан овқатдан олдин ичишга	Қуритилган попуқлар 50 г дан: Суюқ экстракт флаконлард—25 мл

Ошқозон ости безининг фаолиятига таъсир этувчи моддалар

Панкреатин — Pancreatinum	ДМ: 0,5—1,0—ичишга	Кукун: таблетка—0,;
Контрикал — Contrycal	ДМ: 10 000—20 000 ТБ—в/и (секин!)	10 000; 30 000; 50 000 ТБ дан флаконда

Сурғи моддалар

Магний сульфат — Magnii sulfas	ДМ: 15,0—30,0—ичишга	Кукун 30,0—50,0 дан флаконларда;
Канакунжут мойи — Oleum Ricini	15,0—30,0 ичишга	1,0 дан эластик желатин, капсулада
Ровоч таблеткаси — Tabulettae radices Rhei	ДМ: 0,5—2,0—ичишга Болаларга: 1 ёшгача берилмайди 0,1 (2 ёш) 0,15 (3—4 ёш) 0,2 (5—6 ёш) 0,25—0,5 (7—9 ёш) 0,5—1,0 (10—14 ёш)	Таблетка—0,3; 0,5
Тоғжумрутнинг суюқ экстракти — Extractum Frangulae fluidum	ДМ: 20—40 томчи ичишга	25—50 мл дан флаконларда
Маккаи сано баргининг дамламаси — Infusum foliorum Sennae	ДМ: 15 мл—ичишга, 1:10; 1:20; дамлама	1:10 ва 1:20 дамлама
Сенадексин — Senadecsinum	ДМ: 1 таблеткадан ётиш олдидан, таъсири бўлмаса 2—3 таблеткадан	Ўрам 10 ёки 25 таблеткадан
Фенолфталейн — Phenolphthaleinum	ДМ: 0,1—0,2—ичишга Болаларга: 3 ёшгача берилмайди 0,05 (3—4 ёш); 0,1 (5—6 ёш); 0,15 (7—9 ёш); 0,14—0,2—10—14 ёш	Ўрам 10 ёки 25 таблеткадан Кукун; таблетка 0,01

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Изафенин — Isapheninum (Б)	ДМ: 0,01—0,015—ичишга; ЮМ: 0,025—ичишга ЮСМ: 0,05—ичишга	Кукун; таблетка —0,01
Гепатопротекторлар		
Токоферол ацетат — Tocopheroli acetas	ДМ: 50—100 мг Ёш болаларга кунига 5—10 мг дан	5,10, 30% ли мойли эритмалар флаконларда (1 млда 50,100, 300 мг модда); 5,10, 30% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Эссенциале — Essenciale	ДМ: 2 капсуладан—ичишга, 3 марта 10 мл— в-ичига томчилатиб	Капсулаларда 5 мл, 10 мл дан ампулаларда
ЛИВ- 52— LIV-52	ДМ: 2—3 таблетка 3—4 марта. Болаларга: 1—2 таблетка 3—4 марта	Таблеткаларда
Бензонал — Benzonalum (Б)	ДМ: 0,1 ичишга ЮМ: 0,3 Болаларга: 0,15 6 ёшдан юқори	Таблетка 0,1 болаларга 0,05
Легалон — Legalon (Силибинин)	ДМ: 1 драже (35мг)—ичишга, 3—4 марта; 0,5 қошиқдан—ичишга, 3 марта ЮМ: 2 драже (70 мг)—ичишга, 3—4 марта; 1 қошиқдан—ичишга, 3 марта Болаларга: 0,5—1 қошиқдан ичишга 3 марта	Драже: 100 мл суюқлик

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига; т/о тери остига; м/и — мушак ичига.

МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

21-боб. ГОРМОНАЛ МОДДАЛАР

Марказий нерв системаси эндокрин безлар ишлаб чиқарадиган гормонлар орқали организмнинг ўсишини, жинс сифатида ривожланишини, қатор аъзолар фаолиятини, моддалар алмашинувини бошқаради, шу туфайли организмдаги доимийлик — гомеостазни меъёрида тутиб турилади. Марказий нерв системаси эндокрин безлар билан гипоталамус орқали боғланади. Гипоталамуснинг нейросекретор хужайраларида паст молекулали пептидлар — либерин ва статинлар ажралиб чиқиб, гипофизнинг олд

қисмидан троп гормонларнинг ҳосил бўлишига ва қонга ажралишига таъсир кўрсатади. Гипофизнинг троп гормонлари эса организмда қолган эндокрин безлар фаолиятини бошқаради.

Ички секреция безлари фаолияти сусайганда улардан гормонлар ажралиши камаюди, бутунлай ажралмай ҳам қолади, оқибатда турли эндокрин касалликлар пайдо бўлади. Бу касалликларда гормонал моддалар ўринбосар даволаш учун қўлланади. Айрим ҳолларда касалликлар ички секреция безлари фаолияти ошиб кетгани туфайли келиб чиқади. Бунда безлар фаолиятини камайтирадиган, уларга қарши таъсир қиладиган моддалар қўлланади.

Гормонал моддалар фақат эндокрин касалликларда эмас, бошқа касалликларни даволашда патогенетик даво сифатида ҳам қўлланади.

Гормонал моддалар ҳайвон аъзоларидан — ички безларидан, сийдикдан ҳамда синтез йўли билан олинади. Ҳайвонлардан олинadиган гормонал моддалар фаолияти ўзгарувчан бўлиб, таъсир бирлигида (ТБ) ўлчанади ва вақти-вақти билан улар ҳайвонларда Давлат Фармакопеея усуллари билан аниқлаб турилади.

Гормонал моддалар кимёвий тузилиши жиҳатидан 3 туркумга бўлинади: 1. оқсил ва полипептид унумли гормонал моддалар (гипофиз парақалқонсимон, ошқозон ости, ошқозон ости бези, моддалари). 2. Аминокислота унумлари (қалқонсимон без моддалари). 3. Стероид бирикмалар (буйрак усти бези пўстлоғи ва жинсий аъзоларнинг гормонал моддалари).

Гормонал моддаларга простагландинлар ҳам киради, улар тўйинмаган ёғ кислоталардан иборат бўлиб, фақат эндокрин безларда эмас, бошқа аъзолар тўқималарида ҳам ҳосил бўлади, шунинг учун простагландинлар тўқима гормонлари деб аталади.

Гормонал моддалар бирламчи бўлиб ҳужайраларнинг цитоплазматик мембранасига ҳужайралар ичидаги рецепторларга таъсир кўрсатади. Оқсил — полипептидли, простагландинлар, буйрак усти бези мия қисмининг гормонал моддалари асосан ҳужайра мембраналари юзасидаги алоҳида рецепторларга таъсир кўрсатади. Ушбу гормонал моддалар таъсирида ҳужайраларда аденилатциклаза ферменти фаоллиги, циклик АМФ, циклик ГМФ ларнинг ҳажми ошиб боради. Циклик АМФ фосфодиэстераза ферментининг камайиши ҳисобига ҳам ошиши мумкин. Циклик ГМФ эса протеинкиназалар фаоллигини, ҳужайра ичида бўладиган жараёнларни кучайтиради.

Стероид гормонал моддалар, қалқонсимон без моддалари ҳужайра ичидаги рецепторлар билан бирикиб, мағизга ўтади, мағизда ДНК ва РНКни фаоллаштириб оқсиллар ҳосил бўлишини оширади. Стероид гормонал моддалар — ҳужайра мембраналари юзасидаги рецепторларга ҳам таъсир кўрсатиши мумкин.

21.1. ОҚСИЛ ВА ПОЛИПЕПТИД УНУМЛИ ГОРМОНАЛ МОДДАЛАР

21.1.1. Гипофиз безининг гормонал моддалари.

Физиологик ҳолатда гормонлар гипофизнинг олд, ўрта ва орқа қисмидан ажралади. *Гипофизнинг олд қисмида троп* — бошқарувчи гормонлар ҳосил бўлади, бу жараён гипоталамус билан боғлиқдир. Агар қонда троп гормонлар миқдори камайса ёки организм алоҳида ҳолатга тушиб қолса (яллиғланиш рўй берса), гипоталамусдан рилизинг — гормонлар қонга чиқади ва гипофиздан троп гормонлар ажралишига ва улар миқдорининг қонда ошишига сабаб бўлади. Келтирилган мисолда кортикотропин кўп ҳосил бўлиб, қонга тушади, шу туфайли буйрак усти безидан глюкокортикоидларнинг ажралиши ортиб боради, улар эса ўз навбатида организмни оғриққа чидамли, яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади.

Агар бирор сабабга кўра қонда троп гормонлар кўпайиб кетса, гипоталамусдан рилизинг — гормонлар ажралиши камаяди, шу туфайли гипофизда троп гормонларининг ҳосил бўлиши камаяди.

Гипоталамусда ҳосил бўлган рилизинг — гормонлар паст молекулали пептидлардан иборат бўлиб, *либерин* деб аталади. Масалан, кортикотропин ажралишини орттирадиган рилизинг — гормон кортиколиберин, шу тоифада қолганлари — *тиролиберин*, *фоллилиберин*, *лютилиберин*, *соматолиберин*, *пролактолиберин* деб аталади. Гипофиз троп гормонлари ажралишини камайтирадиган моддалар *статинлар* деб аталади, масалан; *соматостатин*, *пролактостатин* шулар жумласидандир.

Ҳозирги кунда либерин ва статинлар тиббий амалиётда қўллана бошланди, бу борада катта илмий ишлар олиб борилмоқда.

Гипофиз олд қисми гормонал моддалари қаторига кортикотропин, соматотропин, тиротропин, менопаузали ҳамда хорионик гонадотропин, пролактин, улар меъда-ичак шираси таъсирида парчаланади, парентерал йўллар орқали юборилади.

Кортикотропин ёки АКТГ буйрак усти безлари фаолиятига таъсир кўрсатади, уларда кортикостероидлар, айниқса глюкокортикоидлар ҳосил бўлишини, ажралишини орттиради. Кортикотропин таъсирида буйрак усти безларида аскорбинат кислота ва холестерин камайиб кетади, чунки кортикостероидлар холестериндан ҳосил бўлади. Кортикотропин таъсири асосан глюкокортикоидларга ўхшаб кетади — яллиғланишга, аллергияга қарши, иммунодепрессив хусусиятлари бор ҳамда углеводлар, оқсилар алмашинувиға таъсир кўрсатади. Бундан ташқари, кортикотропин мия қон томирлари тонусини, ўтказувчанлигини, экстрапирамид системанинг фаоллигини меъёрлаштиради.

Кортикотропин илгари ревматизм, полиартрит, бронхиал астма, лейкоз, нейродермитлар, экземалар ҳамда аллергия касалликларни даволашда кенг қўлланиларди, ҳозирги кунда бу касал-

ликларни даволашда глюкокортикоидлар ҳамда яллиғланишга қарши бошқа моддалар кўпроқ қўлланади.

Кортикотропин асосан глюкокортикоидлар билан узоқ вақт даволанганда, буйрак усти бези фаолиятини ошириш учун қўлланади. Кортикотропин мия шишида, мияда қон айланиши етишмовчилигида, хорей, паркинсонизм касалликларида ҳам қўлланади. Организмда унга нисбатан антителолар пайдо бўлиши, аллергик ҳолатлар, уйқусизлик юзага келиши ҳамда қон босими ошиши мумкин.

Соматотропин анаболик хусусиятга эга, модда оқсиллар — аминокислоталарнинг ҳужайрага ўтишига тўсқинлик қилади, натрийни тутиб қолади. Мукополисахаридларни, айниқса хондроитинсер кислотанинг ҳосил бўлишига, унинг алмашинувига ижобий таъсир кўрсатиши туфайли соматотропин остеогенез, хондрогенез жараёнларини кучайтиради. Модда ёғ алмашинувига ҳам таъсир кўрсатади, липаза ферментининг фаоллигини, қонда эркин ёғ кислоталар миқдорини кўпайтиради, инсулинга қарши таъсир кўрсатади, қонда қанд миқдорини оширади. Соматотропин асосан ўринбосар даво учун организмда бу модда етишмовчилиги туфайли келиб чиқадиган гипофизар паканаликда қўлланади.

Гипоталамусдан соматотропинга қарама-қарши гормон соматостатин ажралади. *Соматостатин*, лактоген гормони, соматотропин, инсулин, глюкагон, серотонинлар ажралишини ингибиция қилади, акромегалияни, эндокрин ўсмаларни, ўткир панкреатитларни даволашда қўлланилади.

Тиротропин қалқонсимон без ҳужайраларида аденилатциклаза ферментини, циклик АМФ ни ошириб, тироксин ҳосил бўлиши учун керак бўлган ферментни фаоллаштиради. Гипотиреозни аниқлаш учун ҳамда тиреодин билан бирга қалқонсимон без етишмовчилигида қўлланади.

Менопаузали гонадотропин аёллар тухумдонидида фолликулаларнинг ривожланишига, эстрогенларнинг ҳосил бўлишига, эркакларда сперматогенезга ижобий таъсир кўрсатади. Модда менопауза даврини бошидан кечираётган аёллар сийдигидан олинади ва аёлларда фолликулалар етишмовчилигида, эстрогенлар камайиб кетганда, эркакларда сперматогенез етишмовчилигида қўлланади. *Хорионик гонадотропин* тухумдонда овуляция ва сариқ тана, уруғдонда тестостерон ҳосил бўлиш жараёнини кучайтиради. Менопаузали ва хорионик гонадотропин биргаликда эркак ва аёллар бепуштлигини даволашда қўлланади. Гонадотропинларнинг қарама-қаршиси *даназол* моддаси гонадотропинлар секрециясини ошиши билан боғлиқ бўлган касалликларни (эндометриоз, гинекомастия) даволаш учун қўлланилади.

Лактотроп гормон — *пролактин* бола туғилгандан кейин онда сут безларини фаолиятини ошириш учун қўлланади.

Гипофизнинг ўрта қисмидан олинадиган *интермедин* моддаси кўз қувватини оширади, кўзнинг қоронғиликка мослашишига ёрдам беради. Асосан кўз касалликларида: кўзни тўр пардасида дегенератив ўзгаришлар пайдо бўлганда, гемералопияда, пигментли ретинитда қўлланади.

Гипофизнинг орқа қисми гормон моддалари: окситоцин, вазопрессин, питуитрин, адиурекриндир. *Вазопрессин* диурезга қарши таъсир этади: буйрак каналчаларида сув, натрийнинг қайта сўрилишига таъсир кўрсатади. Организмда вазопрессин етишмовчилигидан келиб чиққан касалликда — қандсиз диабетда қўлланади. Қандсиз диабетда бемор жуда ташна бўлади, сувни кўп ичади, кўп сияди. Вазопрессин қўлланганда оғиз қуриши, ташналик, диурез камаяди, каналчаларда қайта сўрилиши меъёрига келади. Вазопрессин майда қон томирлар, ичак, сийдик пуфағи тонусини, перистальтикасини, қон босимини оширади.

Окситоцин ҳомиладор бачадонга танлаб таъсир қилади, бачадон ҳужайралари мембраналарининг калий ионларига нисбатан ўтказувчанлигини оширади, уларни потенциали камайиб, кўзгалувчанлиги ошади. Окситоцин гипофиз лактоген гормонининг ҳосил бўлишини, сут безлари секрециясини оширади. Модда туғиш жараёни сусайиб кетганда ҳамда бачадон қисқаришини кучайтириш учун (гипотоник қон кетишда) қўлланади.

Питуитрин гипофизнинг орқа қисмидан олинган, вазопрессин ва окситоциндан иборат. Таркибида окситоцин миқдори кўп бўлган *питуитрин М* ёки гифотоцин модда сифатида ишлаб чиқарилади, асосан акушерлик амалиётида туғиш жараёни сусайиб кетганда, ҳомиладорлик муддати ўтиб кетганда, бачадонда гипотоник қон кетишида қўлланади. Таркибида вазопрессин кўпроқ бўлган бошқа модда *питуитрин Р* деб аталади, қандсиз диабетда ўринбосар даво учун қўлланади. Қандсиз диабетда катталар ва болаларга питуитрин тери остига юборилади, сурункали касаллик бўлгани учун питуитринни ҳар кuni инъекция орқали қўллаш беморга оғирлик қилади, шунинг учун ҳам қуруқ питуитриннинг адиурекрин моддаси ишлаб чиқарилган, у асосан вазопрессиндан иборат, порошок, малҳам шаклида бурун шиллиғига қўйилади. Қандсиз диабетнинг енгил, ўрта—оғир турларида ҳамда болалар кечаси сийдик тутолмаган ҳолларда (энурезд) қўлланади, модда оғиз қуришини, чанқовни камайтиради. Адиурекринни нафас йўллари (бурун шиллиқ пардалари) касалликларида қўллаш ман этилади.

Десмопрессин вазопрессинга ўхшаш, кучли антидиуретик таъсирга эга, қандсиз диабетни, гипофизда ўтказилган жарроҳликдан кейин ҳосил бўладиган полиурия, полидипсиялар, тунги сийдик тутолмаган ҳолатларни даволашда қўлланади, дори катталарга икки томчи, болаларга бир томчи миқдорда бурунга томизилади.

Кўп миқдорда қўлланганда бош оғриши, кўнгил айнаши, ринит, қон босимининг бир оз кўтарилиши, ичакда оғриқ пайдо бўлиши мумкин.

Парақалқонсимон безларнинг гормон моддаси — *паратиреоидин* кальций ва фосфор алмашинувига таъсир кўрсатади, қонда кальций миқдорини, унинг меъда-ичакдан сўрилишини, буйрак каналчаларидан қайта сўрилишини оширади, суякларда кальций миқдорини камайтиради. Қалқонсимон без гормони *кальцитонинга* қарши таъсир кўрсатади. Паратиреоидин қонда фосфор миқдорини камайтиради, чунки буйрак каналчаларидан унинг қайта сўрилиши камайиб кетади, модда ўринбосар даво учун гипопаратиреозларда, спазмофилия, тетаниянинг олдини олиш ва даволаш учун қўлланади. Таъсири сезиларли бўлиши учун паратиреоидин кальций моддалари — кальций хлорид, кальций глюконат билан бирга қўлланади.

2.1.1.2. Ошқозон ости безининг гормонал моддалари:

Бундай гормонал моддалар қаторига инсулин моддалари: инсулин, аморфли суспензия рух-инсулин, протамин-инсулин, суспензия протамин-рух-инсулин, кристаллик суспензия рух-инсулин ҳамда диабетга қарши моддалар: бутамид, хлорпропамид, глубутид (адебит) киритилади.

Инсулин моддалари ўринбосар даво учун организмда ошқозон ости безининг Лангерганс оролчаларининг β -хужайраларида ҳосил бўладиган инсулин гормони етишмовчилигида (қандли диабетда) қўлланади. Инсулин углевод алмашинувига таъсир кўрсатади, қонда глюкозани глюкоза-6 фосфатга айлантиради, унинг хужайралар, тўқималарга ўтишини, ўзлаштирилишини, гликогенга айланишини амалга оширади, қонда, сийдикда глюкоза миқдори, ташналик, диурез камаяди, углевод алмашинувини метёёрлаштиради. Инсулин оқсил ҳамда ёғ алмашинувига ижобий таъсир кўрсатади: сийдикда азот бирикмалари, қон ва сийдикда кетон моддалари — ацетон, ацетосирка, оксимой кислоталар камайиб боради, бемор озади, организмда ёғларнинг парчаланиши, оқсилларнинг глюкозага айланиши камаяди. Инсулин қорамол, чўчқаларнинг ошқозон ости безидан биологик йўл билан олинади. Полипептид оқсиллардан тузилган бўлгани учун инсулин организмга фақат парентерал йўл билан — тери остига, мушаклар орасига, венага юборилади. Мушаклар орасига юборилганда инсулиннинг гипогликемик таъсири 20—30 минутдан кейин бошланиб, 4—6 соат давом этади. Инъекциялар сонини камайтириш учун модданинг таъсир муддати узайтирилган турлари ишлаб чиқилган. Улар таркибига оқсил-протамин, рух, буферлар киритилган, булар инсулин таъсирининг бошланишига (кечроқ бошланади), чўққига чиқиш вақти ва муддати (узайтирилади) таъсир кўрсатади. Давомли таъсир этувчи инсулинларни юбориш ўртасида кўпроқ вақт ўтади, буларнинг

pH юқори бўлгани учун юборилган жойи камроқ оғрийди, лекин кўпчилик беморлар оддий инсулинни қўллашни афзал кўрадилар. Инсулин моддалари қон, сийдикдаги қанд миқдорига, беморнинг умумий аҳволига, модданинг хусусиятига қараб танланади.

Инсулин билан даволанган бемор албатта ўз вақтида овқатланиши лозим, акс ҳолда қанд миқдори тушиши туфайли гипогликемик ҳолат, агар инсулиннинг миқдори ошиб кетса — гипогликемик кома рўй беради, бунда бемор ҳушидан кетиб, қон босими тушиб кетади, бундай ҳолатда венага глюкоза, адреналин юбориб, қонда қанд миқдорини ошириш керак.

Инсулинни ўткир гепатитда, жигар циррози, гемолитик сариклик, панкреатит, нефрит, буйраклар амилоидози, ошқозон-12 бармоқ ичак ярасида, декомпенсирланган юрак порокларида қўллаш ман этилади.

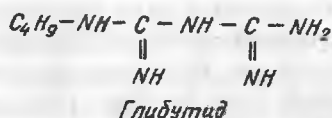
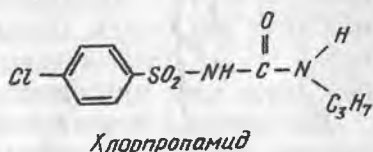
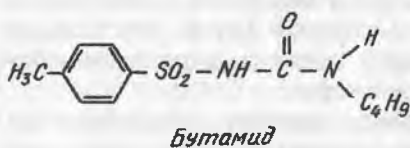
Қандли диабетда беморларда икки хил кома рўй бериши мумкин. Биринчиси гипергликемик — қонда қанднинг миқдори ошиб кетганда рўй берадиган кома, бу ҳолатда оддий инсулинни венага юбориш керак. Иккинчи кома инсулин миқдори ошиб кетгандан келиб чиқадиган юқорида келтирилган гипогликемик комадир. Қандли диабет кўпгина аъзоларни, айниқса қон томирларини шикастлайди, шунинг учун беморнинг кўзида диабетик ретинопатия, оёқда облитерацияли эндоартерит — мудҳиш қора сон касаллиги рўй бериши мумкин. Қандли диабетда гипертония, миокард инфаркти, атеросклероз, мия томирлари тромбози кўпроқ учрайди ва оғирроқ ўтади. 1982 йилда Қўшма Штатларда ген инженерия йўли билан биринчи бор одам инсулини — *химулин* кашф этилган, модда ампулаларда ва патрончаларда чиқарилади, инсулинга қарам қандли диабетда, гипергликемик комада тери остига, баъзида веналарга юборилади.

Глюкагон ошқозон ости безининг Лангерганс оролчаларини аҳужайраларида ҳосил бўлади; жигарда глюконеогенез жараёнларини, қонда глюкоза миқдорини оширади, юракка мусбат-инотроп таъсир кўрсатади, атриовентрикуляр ўтказувчанликни, буйрак усти бездан адреналинни ажралишини оширади. Глюкагон асосан инсулин миқдори ошгандаги гипогликемик ҳолатларида, юрак етишмовчилигида, кардиоген шокда қўлланади. Ҳомиладор аёлларга ўта зарур бўлган ҳолларда эҳтиёткорлик билан қўлланилади. Эмизикли аёлларга қўллаш ман этилади.

Қандли диабетни даволаш учун оғиз орқали буюриладиган моддалар синтез йўли билан олинади, уларга сульфонамид унумлари ва бигуанидлар (26-формула) киради. Сульфонамид бирикмалари — *бутамид*, *хлорпропамид*нинг гипогликемик таъсир механизми, ошқозон ости безининг β -ҳужайраларига таъсир этиб, глюкагон ажралишини камайтиради, шу туфайли неоглюкогенез жараёнлари чегараланади, инсулин рецепторларининг миқдори, фаоллиги,

эндоген ва экзоген инсулини таъсири ошади. Лангерганс оролчаларининг β -хужайралари атрофияга учраган бўлса, моддалар гипогликемик таъсир қилмайди. Хлорпропамиднинг гипогликемик таъсири 2—4 соатлардан кейин бошланиб, 10—12 соат давом этади.

Хлорпропамид Pfizer фирмаси томонидан глибенез ном билан чиқарилади.



26-формула. Ичиш учун тайинланадиган диабетга қарши моддаларнинг кимёвий тузилиши.

Глибенкламид — манилил ҳам сульфонамид унумларидан бутамид, хлорпропамидлардан фаолроқ, қонга тезда сўрилади, таъсири 8—12 соат давом этади. Манилил гипогликемик таъсир кўрсатибгина қолмай, гипохолестеринемик ҳамда қонни суюлтириш хусусиятига эга.

Бигуанидлар — *глибутамиднинг* (адебит) гипогликемик таъсир механизми батафсил аниқланмаган, тажрибаларга кўра, бу модда хужайраларда, тўқималарда глюкозанинг ўзлаштирилишига ижобий таъсир кўрсатади, глюконеогенез жараёнларини камйтиради, оксил, ёғ алмашинувига ҳам ижобий таъсир кўрсатади. Гипогликемик таъсири бутамидларга нисбатан камроқ, моддалар қандли диабетнинг енгил, ўртача оғир турларида, айрим ҳолатларида инсулин билан бирга ёки алмаштирилиб қўлланади.

Ичишга буюриладиган антидиабетик моддаларнинг ноҳўя таъсирлари: диспептик ўзгаришлар юз бериши — беморнинг кўнгли айниши, қусиши, ичи кетиши, жигар ҳамда буйрак фаолиятига ноҳуш таъсир кўрсатиши мумкин. Ацидоз ҳолатларида бигуанидларни қўллаб бўлмайди.

Болаларда учрайдиган қандли диабетда асосан инсулин моддалари қўлланади. Касалликнинг бошланғич даврида тез ва қисқа таъсир этувчи оддий инсулин қўлланади, чунки болаларда қанднинг қондаги миқдори ўзгарувчан ҳамда улар инсулинга бирмунча сезувчан бўлади.

Трийодтиронин гидрохлорид, тиреоидин, кальцитрин

Эндокрин касалликлар қалқонсимон без фаолияти ўзгариши оқибатида келиб чиқади. Бу касалликлар қалқонсимон без гормонларининг етишмовчилиги ва уларнинг ошишига боғлиқ. Гипертиреоз, айниқса болалар ўртасида кўп учрайди, бунда антитиреоид моддалар қўлланади. Қалқонсимон без икки турдаги гормонларни ҳосил қилади: таркибида йод тутадиган гормонлар ва кальцитонинлар.

Қалқонсимон безнинг йод тутадиган гормонларининг ҳосил бўлиши учун йод керак бўлади. Йод организмга сув, озиқ-овқат билан тушади ва танлаб қалқонсимон безга ўтади, у ерда тирозин билан боғланиб, моно-дийодтирозин ҳосил қилади. Улардан тиреоид гормонлар — тироксин ва трийодтиронин ҳосил бўлади тиреоглобулин оқсили таркибида қалқонсимон без фолликулаларида тўпланади. Протеолитик ферментлар таъсирида тиреоглобулиндан тироксин ажралиб, қонга ўтади. Бу жараёнларни гипофиз олд бўлимининг тиреотропин гормони бошқаради.

Қалқонсимон без гормонлари асосий моддалар алмашинуви-ни, кислороднинг тўқималарда ўзлаштирилишини, оқсиллар, ёғлар ва углеводлар алмашинувини бошқаради. Сийдикда азотли маҳсулотлар, сийдик кислота, аммиак ва креатинин миқдори ортиб боради, жигарда гликоген, қонда холестерин камайиб боради. Гормонлар ёш организмнинг ўсиш ва улғайиш жараёнларини, нерв системаси қўзғалувчанлигини, адреналин ва адренопозитив моддаларга нисбатан сезувчанлигини оширади, пульс тезлашади, кўп терланади, қон босим кўтарилади, мия, буйрак, тери томирларида қон айланиши ошиб боради. Гормонлар мия, суяк тўқималари ва бошқа аъзоларнинг тикланишига таъсир кўрсатади. Болаларда гормонлар етишмовчилигида кретинизм, катталарда моддалар алмашинуви сусаяди, тўқималарда шишлар пайдо бўлади, юрак фаолияти ўзгаради, *микседема* ҳолати рўй беради. *Трийодтиронин* ва *тиреоидин* ўринбосар даво учун болалар кретинизмида, катталар микседемасида қўлланади. Тиреоидин асосий модда алмашинуви сусайганда ва семизликда қўлланади. Моддалар миқдори ошганда бемор қўзғалувчан бўлиб қолади, кўп терлайди, озиб кетади, тахикардия, тремор пайдо бўлади.

Агар сувда, овқатда йод миқдори камайиб кетса, оддий ёки эндемик *буқоқ* пайдо бўлади. Гормонлар етишмовчилиги туфайли қалқонсимон без ўз фаолиятини оширади, тўқималар гипертрофияга учрайди, без ҳатто 20-30-50 баробар катталашиб боради. Ўзбекистонда эндемик ўчоқлар Фарғона водийсида, Қўқонда кўп тарқалган, бу ердаги сувда йод кам бўлган. Катта экспедиция ишлари, оммавий профилактика тадбирлари туфайли (ичимлик сувига, тузга йод қўшилган) эндемик ўчоқлар, *буқоқ* касаллига анча камайган.

Антитиреоид моддалар: йод, дийодтиронин, калий перхлорат, мерказолил. Бу моддалар қалқонсимон без фаолияти ошганда гиперфункцияда қўлланади. Гиперфункцияда тиреоид гормонлар кўп ишлаб чиқилади, организм тироксиндан заҳарланади — тиреотоксикоз касаллиги пайдо бўлади. Бу касалликда асосий моддалар алмашинуви, кўзгалувчанлик ортади — невроз, тахикардия рўй беради, оғир ҳолатларда кўз чақчаяди, тремор пайдо бўлади.

Антитиреоид моддалар таъсир механизми бўйича 3 турга бўлинади:

1. Тиреотроп гормон ҳосил бўлишини камайтирадиган моддалар: *йод, дийодтирозин.* Булар меъда-ичакдан қонга яхши сўрилади, гипофизнинг тиреотроп гормонини ҳосил бўлишини, ажралишини камайтиради, қалқонсимон без кичраяди. Моддаларнинг биологик фаоллиги камроқ, шунинг учун бошқа антитиреоид моддалар билан бирга қўлланади.

2. Йоднинг қалқонсимон безга ўтишига тўсқинлик қиладиган модда — *калий перхлорат.* Бу модда анионларининг ўлчами йод анионларининг ўлчамига тенг, шунинг учун қалқонсимон без йод анионлари ўрнига калий перхлорат анионларини ўзига тортиб олади, гормонларнинг ҳосил бўлиши издан чиқади, модда тиреотоксикозни даволашда қўлланади, заҳарлилиги кам.

3. Қалқонсимон безда тиреоид гормонлар ҳосил бўлишини камайтирадиган моддалар — *мерказолил*; модда йодидларнинг оксидланишига, йод ҳосил бўлишига, тирозиннинг йодланишига тўсқинлик қилади. Мерказолил анча фаол модда, оғиз орқали юборилади, ножўя таъсирлари: лейкопения, агранулоцитоз, қалқонсимон без ҳажми камаяди. Мерказолилни ҳомиладор ва эмизикли аёлларга қўллаш ман этилади, чунки бу модда йўлдош тўсигидан осон ўтади, она сути орқали боланинг ривожланишига таъсир кўрсатади, кейинчалик болада кретинизм пайдо бўлиши мумкин. Тиреотоксикозни даволашда радиоактив йод ҳам қўлланади. β-нурлари қалқонсимон без ҳужайраларини деструкция қилади, таъсири 1—3 ойдан кейин бошланади, нурланиш миқдори ошса, микседема ҳолатлари пайдо бўлиши мумкин.

Антитиреоид модда сифатида Solvay фирмаси чиқарадиган *пропицил* моддаси қўлланади, модда қалқонсимон безлар гормонларининг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, гипертиреозни даволаш учун қўлланади.

Кальцитонин қалқонсимон безнинг алоҳида ҳужайраларида бўлади, организмда кальций алмашинувини бошқариб боради. Асосан суяклар декальцификациясига тўсқинлик қилади, қонда кальцийнинг миқдори камаяди, паратгормоннинг қарама-қаршиси ҳисобланади. Кальцитонин кальцийнинг меъда-ичакдан сўрилишига ва буйраклардан чиқиб кетишига таъсир кўрсатмайди, гиперкальциемияда, суяклардан кальций қочганда, гипervитами-

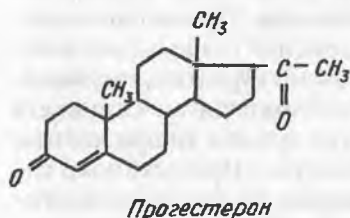
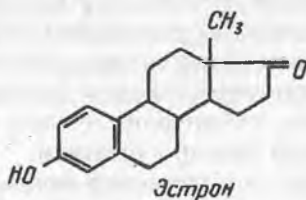
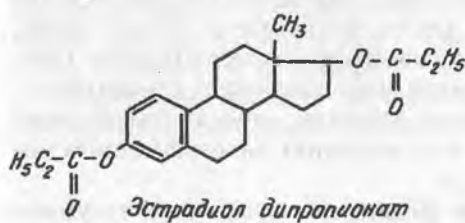
ноз D; остеопорозларда (глюкокортикоидлар узоқ муддат мобайнида қўлланганда), нефрокальциноз, гиперпаратиреоидизмда қўлланади. Кальцитонин *кальцитрин* моддасининг таркибида мавжуд. Кальцитонинни қўллашни аста-секинлик билан тўхтатиш лозим, чунки бу модда давомли қўлланганда эндоген кальцитониннинг ҳажми камаяди. Ривожланаётган ёш организм кальцитонинга нисбатан жуда сезгир бўлади, шунинг учун болаларга эҳтиётлик билан қўлланиши лозим.

21.2. СТЕРОИД БИРИКМАЛАР.

21.2.1. ЖИНСИЙ АЪЗОЛАРНИНГ ГОРМОНАЛ МОДДАЛАРИ

Аёллар жинсий аъзоларининг гормонал моддалари *эстроген ва гестагенларга* бўлинади. Эстрогенлар қаторига стероидлар *эстрон* (фолликулин), *эстрадиол* ҳамда синтетик моддалардан синестрол киритилади (27-формула).

Физиологик ҳолатда эстрогенлар жинсий вояга етиш даврида бачадон, фаллопий найлари, қиннинг ривожланишини ва иккиламчи жинсий белгиларнинг юзага чиқишини таъминлайди. Организм жинсий вояга етгандан кейин эстрогенлар бачадон эпителийси проферациясини, яъни ҳайз цикли босқичларини, бачадонда қон айланишини, унинг окситоцинга сезувчанлигини таъминлайди, ҳомиладорликка тайёрлайди. Шунингдек, эстрогенлар оксиларни ҳосил бўлишига, суякларнинг кальцийни ўзлаштиришига



27-формула. Аёллар жинсий аъзолари гормонал моддаларининг кимёвий тузилиши.

ёрдам беради ҳамда марказий нерв системасини, айниқса вегетатив марказлар фаолиятида иштирок этади, шунинг учун эстрогенлар етишмовчилигида—климактерик ҳолатларда турли неврозлар, руҳий ўзгаришлар пайдо бўлади.

Эстрогенлар тухумдонлар фаолиятининг етишмовчилигида — аменорея, дисменорея ҳамда эркалар простата безининг ўсма касаллигида, аёлларда сут безларини ўсмаларида (60 ёшдан кейин) қўлланади. Эстрогенлар давомли қўлланганда бачадондан қон кетиши, шишлар пайдо бўлиши; меъда-ичак орқали юборилганда кўнгил айнаши, қусиш, ич кетиши мумкин. Эркаларда қўлланганда феминизация, яъни уларда аёлларга хос иккиламчи жинсий белгилар пайдо бўлиши, жинсий қувват камайиши мумкин. Эстрогенларни эндометритда, бачадондан қон кетишига мойил аёлларда қўллаш тавсия этилмайди, жигар касалликларида эҳтиётлик билан қўлланади.

Гестаген гормонал моддалар: прогестерон, оксипрогестерон каптонат, прегнин, туринал.

Физиологик ҳолатларда тухум ҳужайра етилганда фолликулар бўлинади, овуляция жараёни ўтади, фолликуланинг ўрнида сариқ тана ҳосил бўлади. Сариқ тананинг асосий гормони *прогестерондир*. Ушбу гормон бачадон эндометрийсининг пролиферациясини таъминлайди. Агар тухум ҳужайра сперматозоид билан қўшилса, прогестерон ҳомиладорликни қўллаб-қувватлаб туради, шунинг учун прогестерон ҳомиладорлик гормони деб аталади. Прогестерон бачадон эпителийсини пролиферация босқичидан секреция босқичига ўтказди, ҳамон шу босқичда ушлаб туриб, эмбрионнинг ривожланишига қулай шароит яратиб беради. Прогестерон бачадоннинг окситоцинга сезувчанлигини камайтиради, шунинг учун бачадон қисқариши камайиб, ҳомила ривожланиб боради, кейинчалик йўлдош — плацентанинг ривожланишига ҳам ижобий таъсир кўрсатади.

Гестаген гормонал моддалар ҳомилани сақлаш учун тухумдон фаолияти сусайганда, керак бўлганда, эстрогенлар билан бирга бачадоннинг босқичига қараб қўлланади. Гестагенлар шунингдек климактерик қон кетишларда ҳам қўлланилади. Прогестероннинг оз бўлса-да андроген хусусияти ҳам бор, шунинг учун ҳомила жинсий аъзоларининг ривожланишига ҳам таъсир кўрсатиши мумкин. Эстроген ва гестагенларнинг асосида комбинирланган климаксга қарши, ҳомиладор бўлишга қарши — оғиз орқали юбориладиган контрацептив моддалар прогестинлар олинган. Прогестинлар гипоталамусдан рилизинг — омиллар (лютеин ва фолликулинстимуловчи), гипофиздан гонадотроп гормонларнинг ажралишига тўсқинлик қилади, шу туфайли контрацептив хусусиятга эга. Прогестинлар эстрогенлар билан бирга қўлланилганда уларнинг контрацептив таъсири ошади. Биринчи контрацептив моддалар — *ин-*

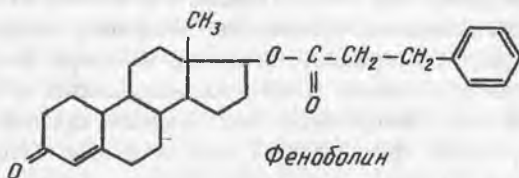
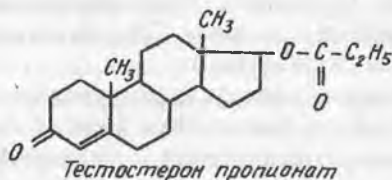
фекундин, норэтин таркибида эстрогенлар кўп миқдорда бўлгани учун кўпчилик ҳолатда нохуш асоратлар келтирган, кейинчалик эстрогенлар ҳажми камайтирилган контрацептивлар олинган: бисекурин, нонавлон, ригевидон ва бошқалар. Контрацептивлар ҳомиладорликнинг олдини олиш учун алоҳида чизма бўйича қўлланади, ҳайз циклининг 5-кунидан бошлаб 21-кунгача албатта шифокорлар назоратида қабул қилинади. Моддаларнинг нохуш асоратлари: тромбоэмболик ҳолатлар, қон босимининг кўтарилиши, диспептик, нейро-вегетатив ўзгаришлар, депрессиялар, углевод ва ёғ алмашинувининг издан чиқиши, қалқонсимон без фаолиятининг ўзгариши, вазннинг ошиши. Моддаларни ҳомиладорликда, тромбоэмболик ҳолатларда, жигар касалликларида қўллаш ман қилинади.

Эркаklar жинсий гормонал моддалари — андрогенлар: тестостерон пропионат, тестостерон энантат, метилтестостерон (28-формула).

Физиологик ҳолатда эркаklar жинсий безларининг, яъни простатининг гормони тестостерон жинсий аъзоларни, иккиламчи жинсий белгиларни ривожлантиради ҳамда сперматогенезни назорат қилади. Тестостероннинг анаболик хусусияти ҳам бор, яъни оқсилларни ҳосил қилишда қатнашади, организмда оқсил моддаларнинг янгиланиб туришида катта ўрин тутаяди, шунинг учун жинсий гормонлар камайиши ёки фаолияти тўхташи натижасида организм қариб бораверади.

Андроген моддалар ўринбосар даво учун эркаklar жинсий безларининг фаолияти етишмовчилик ҳолатларида — жинсий ожизликда, эркаklar климаксида, аёлларнинг климактерик ҳолатларини, сут безлари ва тухумдон ўсмаларини даволашда қўлланади.

Андрогенлар қўлланганда организмда натрий ва суюқлик тўпланиб қолиши, гипопизининг гонадотроп фаолияти сусайиши мум-



28-формула. Андроген ва анаболик моддаларнинг кимёвий тузилиши.

кин. Аёлларда қўлланганда иккиламчи эркак белгилари пайдо бўлиши — овоз дағалланиши, аёлларга хос бўлмаган жойда жун ўсиши кузатилади. Андрогенлар жигарга ҳам ножўя таъсир этиши мумкин.

Ҳозирги кунда простата безининг хавфли ўсмаларини даволашда андрогенларга қарши моддалар қўлланмоқда, улардан *флутамид* простата безининг хужайраларида дегидротестостеронни боғлаш хусусиятига эга, *финастерид* 5 β -редуктаза ферментини ингибиция қилиб, тестостероннинг дегидротестостеронга айланишига тўсқинлик қилади, шулар туфайли моддалар хавфли ўсмалар ўсишини тўхтатади.

21.2.2. АНАБОЛИК СТЕРОИДЛАР

Нероболл (феноболин), неробол (метандростенолон), ретаболл

Анаболик стероидлар андроген гормонлар асосида синтез қилинган. Андроген моддаларнинг анаболик — оқсилларнинг ҳосил бўлишига таъсир қилиши узоқ йиллардан бери маълум бўлган, уларнинг гормонал таъсири бўлгани учун амалиётда анаболизант сифатида деярли қўлланмаган. Кимёгарлар моддаларнинг анаболик ва андроген хусусиятларини ажратиб, асосан анаболик таъсир этувчи моддалар олинган ва тиббиётда кенг қўлланмоқда.

Анаболик моддалар оқсиллар ҳосил бўлишини орттириб, парчаланишини камайтиради, аминокислоталарнинг ўзлаштирилишини яхшилади. Скелет мушакларининг вазни ва кучи ортади, ички аъзолар — жигар, юрак, буйрак вазни ҳам ортиб боради. Суякларда кальцийни тутиб қолади, бу айниқса остеопороз касаллигида қўл келади. Анаболик моддалар умуман регенерация жараёнларини оширади, чунки булар нафақат оқсиллар, ферментлар, соматотропин ҳосил бўлишини, тўқималарда оксидланиш, фосфорланиш жараёнларини орттиради. Плазма оқсиларидан, айниқса альбуминларнинг миқдори ортади.

Анаболизантлар миокардни қисқартирувчи оқсилларнинг ҳосил бўлишини ошириб, юрак фаолиятига ижобий таъсир кўрсатади. Анаболизантлар болалар амалиётида — гипотрофияларда, гипопластик анемияларда, юқумли касалликлардан кейин кахексия, астения, остеопороз, нур касаллигида, глюкокортикоидлар билан узоқ вақт даволанганда қўлланади. Моддалар ошқозон яраси, сурункали гастрит, панкреатит, гепатит, миокард дистрофиясини даволашда ҳам қўлланади. Анаболик моддаларнинг таъсири сезиларли бўлиши учун бемор яхши овқатланиши, организмга етарли миқдорда азот, калий, фосфатлар тушиши лозим. Моддаларнинг таъсири биринчи 10 кунда сезиларли бўлади, кейинчалик камайиб боради.

Анаболик моддалар давомли қўлланганда ножўя таъсирлар пайдо бўлади. Болаларнинг, айниқса қизларнинг ривожланиши, жигар фаолияти ўзгариши, суяклар ўсишдан тўхташи, организмда натрий ва суюқлик тутилиб қолиши, шишлар пайдо бўлиши мумкин. Қизларда, аёлларда гонадотропиннинг ажралиши камаяди, ҳайз цикли ўзгаради, овоз дағаллашиб, юзда хуснбузарлар пайдо бўлиши мумкин. Анаболизантларни нохуш асоратлари асосан уларни андроген таъсири билан боғлиқ. Ножўя таъсирларнинг олдини олиш учун моддаларни 10-15 кун қўллаб, кейин танаффус қилиш лозим бўлади.

Анаболизантларни ҳомиладор, эмизикли аёлларга, қонда билрубиннинг миқдори ошганда, жигар касалликларида, простата бези ўсмаларида қўллаш ман этилади.

21.2.3. БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ПЎСТЛОҒИНИНГ ГОРМОНАЛ МОДДАЛАРИ

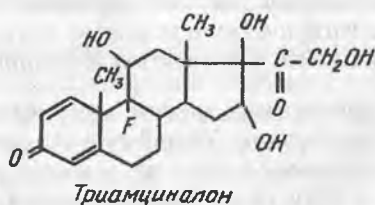
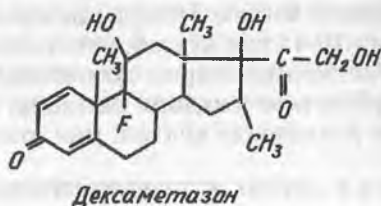
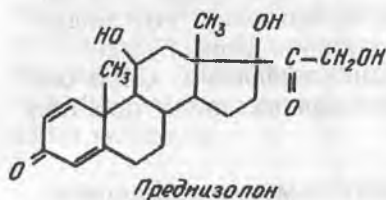
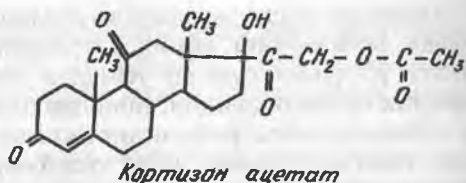
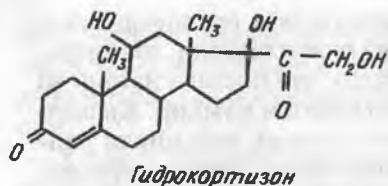
Дезоксикортикостерон ацетат, кортизон ацетат, преднизолон, преднизолон гемисукцинат, дексаметазон, триамцинолон, флуметазон пивалат.

Буйрак усти бези пўстлоғида ҳаётий зарур бўлган 40 га яқин стероид гормонлар ҳосил бўлади. Улар 3 гуруҳга бўлинади: *минералокортикоидлар, глюкокортикоидлар* ва *жинсий гормонлар*. Агар ҳайвонларнинг буйрак усти бези олиб ташланса, улар бир неча кундан кейин ҳалок бўлади. Буйрак усти безининг ўткир етишмовчилигида қон қуюлади, қон босими пасаяди, диспептик ҳолат пайдо бўлади, асосий моддалар алмашинуви сусаяди, организмдан натрий ионлари чиқиб кетади, калий ионлари тўпланади — Аддисон касаллиги, аддисонизм ҳолатлари рўй беради.

Глюкокортикоид ва минералокортикоидлар кортикостероидлар деб аталади (29-формула). Кортикостероидлар организмда холестериндан ёки бевосита ацетилкоэнзимдан ҳосил бўлади, бу жараён гипофизнинг АКТГ гормони билан боғлиқдир. Кортикостероидлар синтез йўли билан ҳам олинган. Кортикостероидлар жигарда глюкурон ва сульфат кислоталар билан конъюгацияга учрайди, организмдан пешоб билан чиқиб кетади.

Минералокортикоидлар. Дезоксикортикостерон ацетат. Минералокортикоидларнинг асосий табиий гормонлари альдостерон ва 11-дезоксикортикостероиддир. Улар асосан сув-минерал алмашинувига, натрий ва калий ионларининг ҳужайра мембраналаридан ўтиш жараёнига таъсир кўрсатади. Ҳужайраларнинг натрий ионлари ортади, организмда натрий ушланиб қолади, калий ионлари пешоб билан чиқиб кетади, Организмда натрий билан суюқлик ҳам ушланиб қолади.

Минералокортикоидлар етишмовчилигида организм натрий ва суюқликни йўқотади, калийни миқдори ошиб кетади, аддисонизм ҳолатлари рўй беради. Минералокортикоидларнинг углеводлар алмашинувига таъсири камроқ бўлади.



29-формула. Кортикостероидларнинг кимёвий тузилиши.

Дезоксикортикостерон ацетат минералокортикоидлар етишмовчилигида — Аддисон касаллигида, аддисонизм, миастения, адинамия ҳолатларида қўлланади, энтерал ва парентерал йўллар орқали юборилади. Дезоксикортикостероннинг ноҳўя таъсирлари: натрий ва суюқликнинг тўпланиши, шишлар пайдо бўлиши, қон босимининг кўтарилишидир.

Глюкокортикоидлар. Гидрокортизон, кортизон ацетат преднизолон, дексаметазон, триамциналон, флуметазон, гидрокортизон (кўз малҳами), синалар, флуцинар каби малҳамлар.

Табийй ҳолатда глюкокортикоидлар гипофизнинг олд қисми гормони АКТГ таъсирида ҳосил бўлади ва ажралади. организм алоҳида ҳолатларга тушиб қолганда (қўрқув, кучли оғриқ, совқотиш, иссиқлаб кетиш ҳолатлари), шикастлар, инфекция, гипоксия, интоксикацияларда АКТГ — глюкокортикоидлар ажралиши ошади, улар организмнинг шу ҳолатларга нисбатан чидамлилигини оширади.

Глюкокортикоидлар асосан углеводлар алмашинувиға таъсир кўрсатади: қонда глюкоза, аминокислоталар, жигарда, мушакларда гликоген миқдори ошиб боради. Глюкокортикоидлар оқсилларнинг ҳосил бўлишини камайтиради, парчаланишини оширади. Озиқ-овқатдаги азотни ўзлаштириш камаяди, сийдик билан креатинин, мочеви́на, аминокислоталар ажралиши ошади. Баъзи тўқима-

ларда глюкокортикоидлар липолизни, баъзиларида липогенезни орттиради, юзда ва тананинг юқори қисмида ёғ тўпланишига олиб келади. Янги тўқималар (регенерация), иммун таначалар ҳосил бўлиши камайиб боради.

Глюкокортикоидларнинг минералокортикоидларга нисбатан озроқ бўлса-да минераллар алмашинувиға таъсири бор. Организмдан натрий ионларининг ажралиши камаяди, калий ионларининг ажралиши эса ортади.

Глюкокортикоидлар кучли яллиғланишға қарши таъсирға эға, яллиғланишнинг ҳамма босқичлари (альтерация, экссудация, пролиферация)ни бартараф этади. Капиллярлар деворининг ҳужайраларини, гематоэнцефалик тўсиқ ўтказувчанлигини камайтиради. Ўтказувчанликнинг камайишиға гиалуронидаза ферменти фаоллигининг пасайиши ва гистаминға қарши таъсири сабаб бўлади. Глюкокортикоидлар ҳужайра мембраналари лизосомаларини мустаҳкамлайди, улардан тўқималарни жароҳатловчи ферментлар ажралишини камайтиради. Глюкокортикоидлар лейкоцитлар, макрофагларнинг томирлардан ажралиб чиқишини ҳам камайтиради.

Глюкокортикоидлар туфайли простагландинларнинг камайиши — уларнинг яллиғланишиға қарши таъсир механизмида катта аҳамиятға эға. Маълумотларға кўра, глюкокортикоидлар фосфолипаза A_2 ферментининг ингибитори бўлган липомодуллини орттиради, шу туфайли фосфолипаза A_2 ферментининг фаоллиги сусаяди, арахидон кислотадан простагландинлар ҳосил бўлиши камаяди.

Шу билан бирға глюкокортикоидлар лейкоцитларнинг яллиғланиш ўчоғиға томон йўналишини бошқарувчи оксикислоталар ва лейкотриенларни ҳам камайтиради. Ҳужайралараро модда — гиалурон кислотанинг ҳажмини оширади, гиалурон кислота томирлар деворини мустаҳкамлайди.

Глюкокортикоидлар маҳаллий қўлланилганда ҳам яллиғланишға қарши таъсир кўрсатади.

Глюкокортикоидлар аллергияға, сенсibiliзацияға, шокка қарши таъсирға эға; қон томирлар тонусиға, капиллярлар ўтказувчанлигиға таъсири туфайли шокка қарши таъсир этади, булардан ташқари, глюкокортикоидлар адреналин, норадреналиннинг (юқори миқдорда) қон томирларға, юракка бўладиган жароҳатловчи таъсирининг олдини олади. Глюкокортикоидлар ҳомила ва янги туғилган чақалоқлар ўпкасида сурфактантнинг ҳосил бўлишини орттиради.

Глюкокортикоидлар иммунитетни сусайтиради, суяк кўмиги ҳужайраларини Т — ва В — лимфоцитларининг ўзаро таъсирини камайтиради. Глюкокортикоидлар эозинофиллар, лимфоцитлар, нейтрофиллар сонини камайтиради.

Глюкокортикоидларнинг миқдори ошса (организмдаги эндоген глюкокортикоидлар миқдори ёки модда сифатида юборилган-

да), гипофиздан АКТГ нинг ажралиши камаяди, агар шу ҳолат узок вақт давом этса (айниқса глюкокортикоидлар давомли қўлланданда), буйрак усти безларининг фаолияти сусайиб кетади.

Юқорида келтирилганлардан кўриниб турибдики, глюкокортикоидларнинг шифобахш таъсири кўп қиррали, шу туфайли тиббиётда кенг миқёсда қўлланади.

Глюкокортикоидлар ўринбосар даволаш учун организмда кортикостероидлар етишмовчилигида — Аддисон касаллигида, аддисонизм ҳолатларида минералокортикоидлар билан бирга қўлланади. Глюкокортикоидлар патогенетик даволаш учун 140 дан ортиқ касалликларда қўлланади. Булар яллиғланишга алоқадор юқумли-аллергик касалликларда — ревматизм, қизил волчанка, дерматит, экзема, нейродерматит, аллергик, токсико-аллергик ҳолатларда; анафилактик шок, ўткир гемолитик анемия, апластик анемия, бронхиял астма, травматик шокда, оғир юқумли касалликларда — перитонит, менингит, қорин тифи, энцефалит, мия, ўпка шиши, вирусли гепатитларда, лейкозларда, лимфогранулёматоз, метаболик ацидозларда қўлланилади. Иммунодепрессив хусусияти туфайли гликокортикоидлар ёд аззолар, тўқималар ўтказилганда — трансплантологияда кенг қўлланади.

Глюкокортикоидлар болаларда учрайдиган адреногенитал синдромда қўлланади. Бу касаллик наслдан ўтади — буйрак усти бези етишмовчилиги туфайли глюкокортикоидларнинг ажралиши камаяди. Бунга жавобан гипоталамус кортиколибериннинг, гипофиз АКТГ нинг ҳосил бўлишини орттиради, улар эса буйрак усти бези пўстлоғини кўзғатиб, жинсий, кўпинча эркаклар жинсий гормонларининг ажралишини оширади. Бундай ҳолларда болалар, айнқса қизлар эртароқ жинсий ривожлана бошлайди ёки уларда жараён нотўғри кечади. Глюкокортикоидлар кортиколиберинлар, АКТГ, жинсий гормонлар ажралишини камайтиради, натижада бундай ҳолатдаги болалар нормал ўсиб ривожланади. Глюкокортикоидлар чала туғилган болаларда нафас етишмовчилигининг олдини олиш учун қўлланади.

Моддалар шифокорнинг махсус кўрсатмаларига кўра қўлланилади. Юқорида айтиб ўтганимиздек, уларни қўллаётганда бирданга тўхтатиб бўлмайди, акс ҳолда касаллик зўрайиб кетиши мумкин. Шунинг учун глюкокортикоидлар қўллашни аста-секин тўхтатиш лозим бўлади.

Глюкокортикоидлар қўлланганда жиддий ножўя таъсирлар, айнқса болаларда кузатилиши мумкин, шунинг учун улар болалар амалиётида ниҳоятда эҳтиётлик билан қўлланиши лозим.

Анаболик жараёнларни сусайтириши туфайли глюкокортикоидлар болалар организмнинг ривожланишига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Моддалар суст кечаётган инфекцияларни, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасини, остеопорозни зўрайтириши, қон босимини кўтариши, асабни кўзғатиши, стероид қандли диабетни юзага келтириши мумкин. Бунда юз ойсимон бўлиб кери-

кади, руҳий ўзгаришлар — эйфория, галлюцинациялар, алаҳлаш пайдо бўлиши мумкин.

Ножўя таъсирларнинг олдини олиш учун глюкокортикоидлар билан даволанган даврда таркибида оксил, калий, кальций етарли миқдорда бўладиган озиқ-овқатларни тановул қилиш лозим.

Глюкокортикоидларни гипертония касаллигида, қандли диабет, ҳомиладорликда, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасида, силда қўллаш ман этилади.

Табиий гормонал моддалардан *гидрокортизон*, *кортизон ацетат* парентерал ва маҳаллий малҳам сифатида қўлланади, уларнинг таъсири бир-бирига ўхшаш (гидрокортизон кучлироқ). Кортизон ичишга буюрилади ҳамда мушаклар орасига юборилади. Преднизолон гидрокортизоннинг синтетик ўхшаши бўлиб, яллиғланишга қарши таъсирига кўра, гидрокортизондан 3—4 баробар кучлироқ, натрий ионларини организмда камроқ тутиб қолади. Шу туфайли преднизолоннинг ножўя таъсирлари камроқ учрайди. Преднизолоннинг фторли унумлари — дексаметазон, триамциналон яллиғланишга қарши таъсир бўйича преднизолондан 5 марта кучлироқ. Бу моддалар, айниқса дексаметазон, минерал ва сув алмашинувига жуда кам таъсир этади, триамциналон мушаклар атрофияси, тушкунлик ҳолатлари, иштаҳа пасайиши каби ножўя таъсирларга сабаб бўлиши мумкин. Флуметазон пивалат яллиғланишга, аллергияга, қичишишга қарши кучли таъсир кўрсатади (фақат маҳаллий малҳам ва суспензия шаклида қўлланади).

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
--------------------------------------	---	------------------------

Гипофиз безининг гормонал моддалари

Кортикотропин — Corticotropin (Б)	ДМ: 10—20 ТБ — м/и	Флаконлар: 10;20;30;40 ТБ (юборишдан олдин эритилади)
Тиротропин — Thyrotropin (Б)	ДМ: 10 ТБ — т/о; м/и	Флаконлар — 10 ТБ (юборишдан олдин эритилади)
Менопаузали гонадотропин — Gonadotropin menopausal (Б)	ДМ: 75—100 ТБ—м/и	Флаконлар — 75 ТБ (юборишдан олдин эритилади)
Хорионик гонадотропин — Gonadotropin chorionicum	ДМ:500—3000 ТБ—м/и	Флаконлар, 500; 1000; 1500;2000 ТБ (юборишдан олдин эритилади)

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Лактин — Lactinum	ДМ: 70—100 ТБ — м/и	Флаконлар 100—200 ТБ (юборишдан олдин эритилади)
Окситотин — Oxytocinum (Б)	ДМ: 5 ТБ—500 мл 5% ли глюкоза эритмасида в/и (томчилатиб)—0,2—2 ТБ—т/и	Ампулаларда 1 мл (5 ТБ)
Интермедин — Intermedinum	ДМ: 5% ли эритма кўзга 3 томчидан	Флаконларда 0,05—0,1 г, қўлладан олдин эритилади
Питуитрин — Pituitrinum (Б)	ДМ: 5 ТБ—т/о; м/и ЮМ: 10 ТБ—т/о; м/и ЮСМ: 20 ТБ—т/о; м/и	Ампулаларда 1 мл (5ТБ)
Адиурекрин — Adiuretinum (Б)	ДМ: бурунга—0,03—0,05 ЮСМ: бурунга—0,15 Болаларга: 0,01—0,02 (3—7 ёш)	Кукун 1,0 5,0 ва 10,0 флаконлар
Десмопрессин — Desmopressin (Б)	ДМ: бурунга 2 томчи Болаларга: 1 томчи 2—3 марта	Флаконларда 0,01% эритма 5 мл

Қалқонсимон без гормонал моддалари

Трийодтиронин гидрохлорид — Triodthyronini hydrochloridum (Б)	ДМ: 0,00001 — 0,00002—ичишга	Таблетка — 0,00002; 0,00005
Кальцитрин — Calcitrium (Б)	ДМ: 1—5 ТБ—м/и, т/о	10—15 ТБ дан стерил лиофилизирланган порошок, флаконларда (инъекция учун сувда эритилади)
Тиреоидин — Thyreoidinum (Б)	ДМ: 0,05—0,1—ичишга ЮМ: 0,3—ичишга ЮСМ: 1,0—ичишга Болаларга: 6 ойликкача—0,03; 0,06 (6 ойлик—1 ёшгача): 0,09 (2 ёш); 0,15 (3—4 ёш); 0,25 (5—6 ёш); 0,3(7—9 ёш); 0,45 (10—14 ёш)	Кукун; қобиқли таблетка—0,1;0,2

Антитиреоид моддалар

Мерказолил — Mercazolylum (Б)	ДМ: 0,005—ичишга ЮМ: 0,01—ичишга ЮСМ: 0,04—ичишга	Таблетка—0,005
Калий перхлорат — Kalii perchloridum	ДМ: 0,5—1,01ичишга	Кукун: 0,5—1,0

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
--------------------------------------	---	------------------------

Парақалқонсимон без гормонал моддалари

Паратиреоидин — Parathyreoidinum (Б)	ДМ: 1—2 мл-т/о; м/и; ЮМ: 5 мл—т/о; м/и ЮСМ: 15 мл-т/о; м/и	1 мл (20 ТБ) ли ампулаларда
---	--	-----------------------------

Ошқозон ости бези гормонал моддалари

Инсулин, инъекция учун — Insulinum pro injectionibus (Б)	ДМ: 10—30 ТБ—т/о; м/и	5 ва 10 мл флаконларда (1 мл да —40 ва 80 ТБ)
Инъекция учун рух инсулиннинг суспензияси — Suspensio Zinc insulini pro injectionibus (Б)	Дм: 10—30 ТБ-т/о; м/и	5 ва 10 мл флаконларда (1 мл да 40 ТБ)
Протамин рух инсулин-1 — Protamin zinc insulinum pro injectionibus (Б)	ДМ: 10—30 ТБ т/о; м/и	5 ва 10 мл флаконларда (1 мл да 40 ТБ)
Бутамид — Butamidum (Б)	ДМ: 0,5—1,0—ичишга ЮМ: 1,5—ичишга ЮСМ: 4,0—ичишга	Таблетка—0,25; 0,5
Хлорпропамид — Chlorpropamidum (Б)	ДМ: 0,25—0,5—ичишга	Таблетка — 0,1; 0,25
Глибутид — Glibutidum (Б)	ДМ: 0,05—0,1 ичишга ЮСМ: 0,3—ичишга	Таблетка—0,05
Глюкагон — Glucagon (Б)	ДМ: 0,5—1 мг т/о; м/и; в/и	Ампула 0,005 куқун

Глюкокортикондлар

Гидрокортизон — Hydrocortisonum (Б)	ДК: 1—2,5% ли малҳам-спирт	1—2,5% ли, 5 ва 20 г ли тубаларда, малҳам
Гидрокортизон ацетат — Hydrocortisoni acetat (Б)	ДК: 0,5% ли малҳам-конъюнктивна бўшлиғига	2,5% ли суспензия 5 мл ли флаконларда; 0,5% ли кўзга ишлатиладиган малҳам

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Кортизон ацетат — Cortisoni acetat (Б)	ДМ: 0,025;0,05—ичишга ЮМ:0,15 — ичишга ЮСМ: 0,3 — ичишга Болаларга: ёш болаларга — 0,0125 — 0,025	Таблетка — 0,25;0,05; 2,5% ли суспензия 10 мл дан флаконларда
Преднизолон — Prednisolonum (Б)	ДМ: 0.005 — 0,01 ичишга ДК: 05% ли малҳам сиртга ЮМ: 0.015 — ичишга ЮСМ: 0,1 — ичишга	Таблетка — 0,001; 0,005 0,5% ли 10,0 ва 20,0 малҳамлар
Преднизолон гемисукцинат — Prednisoloni hemisuccinas (Б)	ДМ: 0.05—0,2 м/и; в/и	0,025 модда бўлган ампулалар (юборишдан олдин эритилади)
Дексаметазон — Dexamethasonum (Б)	ДМ: 0,0005 — 0,001—ичишга	Таблетка — 0,0005
Синафлан — Synaflanum (Б)	ДК: 0,025% ли малҳам — сиртга	0,025% ли 10,0 ва 15,0 малҳамлар
Флуметазон пивалат — Flumethasoni pivalas (Б)	ДК: малҳам — сиртга	15,0 — малҳам

Минералкортикоидлар

Дезоксикортикостерон ацетат — Desoxycorticosteroni acetat (Б)	ЮМ: 0,01 — м/и ЮСМ: 0,25 — м/и	0,5% ли мойли эритма 1 мл ли ампулаларда (1 мл да — 0,005 (тил остига)
Дезоксикортикостерон триметилацетат — Desoxycorticosteroni trimethylacetat (Б)	ДМ: 0,025 — м/и, 2 ҳафтада 1 марта	2,5% ли суспензия 1 мл ли ампулаларда

Эстроген моддалар

Эстрон — Oestronum	ДМ: 5000—10000 ТБ — м/и	0,05—0,1% ли ёғли эритмалари 1 мл ли ампулаларда (1 мл да 5000 ва 10000 ТБ)
Эстрадиол дипропионат — Estradioli di propionas (Б)	ДМ: 0,001-м/и 3—5 кунда 1 марта	0,1% ли ёғли эритма 1 мл ли ампулаларда
Синестрол — Synoestrolum (Б)	ДМ: 0,001 — ичишга; м/и ЮМ: 0,002 — ичишга; м/и ЮСМ: 0,004 — ичишга, 0,003 — м/и	Таблетка — 0,001 0,1 —2% ёғли эритма 1 мл ли ампулаларда

Моддаларнинг номи. Саклаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
--------------------------------------	---	------------------------

Гестаген моддалар

Прогестерон — Progesteronum (Б)	ДМ: 0,005—0,015—м/и ЮМ: т 0,025—м/и ЮСМ: 0,025—м/и	1—2,5% ли ёғли эритмалари 1 мл ли ампулаларда
Прегнин — Pregninum (Б)	ДМ: 0,01—тил остига ЮМ: 0,02 — тил остига ЮСМ: 0,06—тил остига	Таблетка — 0,01
Туринал — Turinal	ДМ: 1 таблетка — ичишга, суткада 3 марта	Таблетка — 0,005
Оксипрогестерон капронат — Oxyprogesteroni capronas (Б)	ДМ: 1 мл, 2 мл дан 1 ҳафтада	12,5—25% эритмалари 1 мл флаконларда

Ичишга буюриладиган контрацептив моддалар

Бисекурин — Bisecurin (Б)	Схема бўйича ичишга	Ўрамда 21 та таблеткадан
Ригивидон — Rigidon (Б)	Схема бўйича ичишга	Ўрамда 21 та таблеткадан

Андроген моддалар

Тестостерон пропионат — Testosteroni propionas (Б)	ДМ: 0,01 —0,01—0,025—м/и ЮМ: 0,05—м/и ЮСМ: 0,1—м/и	1% ли 5% ли ёғли эритма 1 мл ли ампулаларда
Тестэнат — Testoenatum (Б)	ДМ: 0,1—0,2 — м/и, 15 кунда 1 марта	10% ли ёғли эритма 1 мл ли ампулаларда
Метилтестостерон — Methytestosterone (Б)	ДМ: 0,005 тил остига ЮМ: 0,05—тил остига ЮМ: 0,1 — тил остига	Таблетка —0,005; 0,01

Анаболик стероидлар

Феноболин — Phenobolinum (Б)	ДМ: 0,025—0,05—м/и 7—10 кунда 1 марта	1, 2,5% ли ёғли эритма 1 мл ли ампулаларда
Ретаболил — Retabolilum (Б)	ДМ: 0,025—0,05—м/и 2—3 ҳафтада бир марта Болаларга 3—4 ҳафтада 1 марта	5% ли ёғли эритма 1 мл ли ампулаларда
Метандростенолон — Methandrostenololum (Б)	ДМ: 0,005 — ичишга ЮМ: 0,01 — ичишга ЮСМ: 0,05 — ичишга Болаларга: 0,05 —0,1 мг/кг (2 ёшгача) 0,001 — 0,002 (2—5 ёш) 0,003—0,005 (6—13 ёш)	Таблетка — 0,001; 0,005

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ДК — ўртача даво концентрацияси; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига; т/о тери остига; м/и — мушак ичига, — миқдор индивидуал танланади.

22-БОБ. ВИТАМИНЛАР ВА ВИТАМИНЛИ МОДДАЛАР

Витаминлар организмнинг ўсиб ривожланиши, яшаши учун гоёат зарур бўлган моддалардир. Улар асосан организмга овқат билан тушади, кимёвий жараёнларда, моддалар алмашинувида қатнашади. Витаминлар етишмовчилигида гиповитаминоз, авитаминоз келиб чиқади, бундай касалликлар қадим замонлардан бери маълум бўлган. Витаминларни 1880 йилда (Н. И. Лунин), асосан 1911 йилда (К. Функ) кашф қилишган, улар ҳаётга (vita-ҳаёт) керакли витамин деб аталган. Гиповитаминозларнинг асосий сабаблари: истеъмом қилинаётган озиқ-овқатларда витаминларнинг етишмовчилиги, баъзи меъда-ичак касалликлари (энтерит) туфайли қонга витаминлар сўрилишининг бузилиши ва витаминларга эҳтиёж ошиши — организм ўсаётган даврда, ҳомиладорликда, юқори ҳарорат таъсирида, жисмоний ҳам ақлий толиқиш оқибатида рўй беради.

Витаминлар етишмовчилигини сервитамин озиқ-овқатларни тановул қилиб юриш билан қоплаш мумкин. Лекин витаминларнинг қонга сўрилиши бузилганда сервитамин овқатлар ҳам ёрдам бермайди, бунда витаминлар модда сифатида ўринбосар даволаш учун тиббиётда қўлланади. Витамин В моддалари организмда ичакнинг табиий микрофлорасидан ҳам ҳосил бўлади.

Витаминлар, айниқса болалар амалиётида кенг қўлланади. Вақтидан олдин туғилган чақалоқлар организмда витамин А, D, E, етарли миқдорда бўлмайди, чунки улар ҳомиладорликнинг охири ойларидагина жигарда тўплана бошлайди. Чақалоқларга она сути етмаганда, уларга қўшимча овқат, сут маҳсулотлари берилганда витаминлар ҳам тавсия қилиш лозим, чунки овқат қайнатиб пиширилади, сақланилади, таркибидаги витаминларнинг миқдори камайиб боради.

Болалар юқумли касалликларга кўп чалинади, шунда микро-организмларга қарши антибиотиклар, сульфаниламид моддалар қўлланганда, улар ичакнинг табиий микрофлорасини ҳам сўндиради, шу туфайли бир қатор витаминлар (витамин В моддалари) ҳосил бўлиши издан чиқади. Гиповитаминозлар меъда-ичак касалликларида: ошқозон ширасининг кислоталилиги ошганда (витаминлар парчаланиши), қабзиятда (витаминлар ичак микрофлорасини ўзлаштириб олади), ич кетганда (витаминларнинг сўрилиши камаяди), гельминтозларда жигар хасталиги оқибатида юзага келиши мумкин.

Витаминли моддалар ўринбосар даво учун қўлланади, шу билан бирга витаминли моддаларнинг ўзига хос фармакологик хусусиятлари ҳам бор, шунинг учун улар баъзи касалликларни даволашда, олдини олишда ҳам кенг қўлланади.

Витаминлар кимёвий жиҳатдан тоза моддалар бўлиб, ўсимликлардан, ҳайвонот оламидан ҳамда синтез йўли билан олинади,

тиббиётда *витамерлар* ҳам қўлланади, булар синтез йўли билан олинади, кимёвий жиҳатдан табиий витаминларга ўхшаш бўлади. Организмда витаминлар ва витамерлар коферментларга айланиб, фермент системасига ўтиб, моддалар алмашинувини бошқаради. Тибиётда витамин *коферментлари* ҳам кенг қўлланади.

Витами́нлар физик, кимёвий тузилиши жиҳатидан икки гуруҳга бўлинади (30-жадвал).

1. Сузда эрийдиган витаминлар: витамин В мажмуаси, С, витамин Р ва бошқалар.

2. Ёгда эрийдиган витаминлар: витамин А, D, E, K.

30-жадвал

Витами́нлар таснифи

Витами́нлар номи		
Номланиши, суткалик эҳтиёж	Биокимёвий номи	Ўзига хос таъсири
Сузда эрийдиган витаминлар		
Витамин В ₁ — 2 мг	Тиамин	Невритга қарши (бери-бери касаллигидан сақлайди)
Витамин В ₂ — 1,5—2 мг	Рибофлавин	Арибофлавинознинг олдини олади
Витамин В ₃ — 10—12 мг	Никотинат кислота	Пеллаграга қарши
Витамин В ₅ (PP) 15—20 мг	Пантотенат кислота	Дерматитга қарши
Витамин В ₆ —2 мг	Пиридоксин	Оқсил алмашинувини бошқаради, дерматитга қарши
Витамин В _с — 01,—0,2 мг	Фоли кислота	Анемияга қарши
Витамин В ₁₂ —0,001—0,002	Цианокобаламин	Анемияга қарши
Витамин В ₁₂ — 0,001—0,002	Орат кислотанинг калий тузи	Нуклеин кислота синтезида қатнашади
Витамин В ₁₃ — 2 мг	Пангамат кислота	Кислороднинг тўқималарда ўзлаштирилишини яхшилайди
Витамин N — 2 мг	Липой кислота	Липотроп таъсир этади
Витамин U — 2 мг	Метилметионин сульфоний хлорид	Ярага қарши
Витамин C—70—100 мг	Аскорбинат кислота	Цингага қарши
Ёгда эрийдиган витаминлар		
Витамин А—1,5—2 мг	Ретинол	Ксерофтальмияга қарши
Витамин D — 0,0125 мг	Эргокальциферол	Рахитга қарши
Витамин E — 20—30 мг	Токоферол	Оксидланишга қарши
Витамин K — 15 мг	Нафтохинон	Гемморагияга қарши

22.1. СУВДА ЭРИЙДИГАН ВИТАМИНЛИ МОДДАЛАР

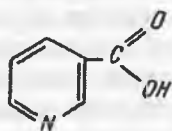
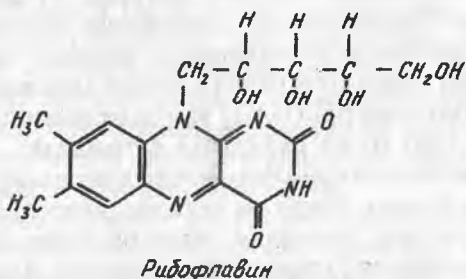
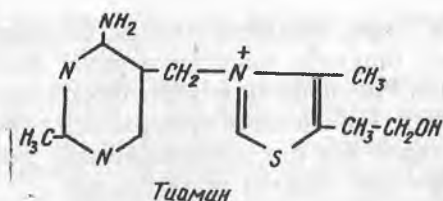
Витамин В мажмуаси. Витамин В₁ — тиамин ўсимлик ва ҳайвонот маҳсулотларини (буғдой, шоли, нўхат, ачитқилар, жигар, буйрак, гўшт тухум сариғи ва бошқалар) таркибида мавжуд. Ингичка ичакда сўрилади, АТФ ёрдамида фосфорланиб, фаол тиамин моно—, ди—, трифосфатга айланади (30-формула). Булардан тиамин дифосфат — кокарбоксилаза деб аталади ва витамин В₁ ни коферменти ҳисобланади. Кокарбоксилаза углеводлар ҳамда энергетик моддалар алмашинувини бошқариб боради, қонда қанд миқдорини камайтиради, инсулин фаоллигини, АТФ ҳосил бўлишини орттиради, юрак, скелет мушаклари, нерв тўқималарига қувват манбаи ҳисобланади.

Тиамин етишмовчилигида углеводлар алмашинуви издан чиқади, тўқималарда сут кислота ва пирозум кислота тўпланиб қолади, юрак, марказий ва периферик нерв системасининг фаолияти бузилади. Витамин В₁ етишмовчилигининг оғир турларида берибери касаллиги рўй беради, бунда нерв системаси шикастланади, мушаклар атрофияланади, юрак, меъда-ичак фаолияти бузилади.

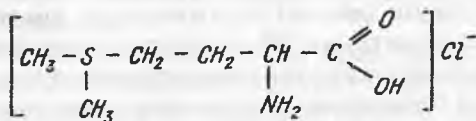
Тиамин бромид ва тиамин хлорид гиповитаминоз, авитаминознинг олдини олиш ва даволаш учун қўлланилади. Тиамин ўзига хос фармакологик хусусиятларга ҳам эга, бу модда нерв синапсларини фалажлайди ва кураресимон таъсир кўрсатади. Тиамин марказий нерв системаси, вегетатив нерв системаси касалликларида — полиневрит, бош мия жароҳатида, миокард дистрофиясида, меъда-ичак, жигар касалликларида, оғир жисмоний ишлар бажарилганда, ҳомиладорликда, эмизикли даврда, алкоголь ва бошқа кимёвий моддалардан заҳарланганда, болалардаги ошқозон ярасида, гипотрофия ҳолатларида қўлланади.

Тиамин оғиз ва парентерал йўллар орқали юборилади, кам заҳарли, баъзи ҳолатларда аллергия жараёнларни юзага келтириши мумкин, юборилган жойида — тери остида, мушаклар орасида оғриқ беради. Тиаминни аллергия касалликларда қўллаш ман этилади, моддани пиридоксин ва цианокобаламин билан бирга қўллаш тавсия этилмайди, чунки цианокобаламин тиаминнинг фаол фосфорланган бирикмага айланишига тўсқинлик қилади.

Кокарбоксилаза АТФ ҳосил бўлишини тиклайди, калий ионларининг миокард ҳужайраларига ўтишини меъёрлаштиради, кальций ионларининг митохондриялар билан боғланишига ижобий таъсир кўрсатади. Моноаминооксидаза ферментининг фаоллигини ошириб, ортиқча катехоламинларнинг парчаланишини тезлаштиради, юрак уришининг кучи ошади, ортиқча қўзғалувчанлиги камаяди, юракнинг нотекис уриши—аритмия бартараф бўлиши ёки камайиши мумкин. Кокарбоксилаза тиаминнинг фаол шакли бўлса ҳам В₁ гиповитаминоз, авитаминозда қўлланмайди. Кокарбоксилаза диабет ацидозиди, жигар ва буйрак етишмовчилигида, диабет ва жигар комасида, юрак, тож томирлар етишмовчилиги-



Никотинат
кислота



S метилметионин хлорид
(витамин U)

30-формула. Сувда эрийдиган витаминларнинг кимёвий тузилиши.

да, юрак аритмиясида, гипоксия ҳолатларида қўлланади. Кокар-боксилаза катта дозаларда болаларда моддалар алмашинуви бузилиши билан боғлиқ туғма касалликларда ҳам қўлланади, модда парентерал — мушаклар орасига юборилади.

Витамин B_2 — рибофлавин кўп миқдорда сут-қатиқ маҳсулотлари, тухум, жигар, буйрак, бошоқли дон ўсимликларида мавжуд. Рибофлавин қонга сўрилганда АТФ таъсирида фаол коферментларга — флавин-моноклеотид, флавин-адениннуклеотидга айланади. Коферментлар водородни ўтказишда дегидрогенеза ва оксидазалар таркибида оксидланиш ва қайтарилиш жараёнларини бошқариб, углеводлар, оксиллар, липидлар алмашинувида қатнашади. Кўз фаолиятида, гемоглобин ҳосил бўлишида рибофлавиннинг аҳамияти катта. Рибофлавин етишмовчилигида иштаҳа пасаяди, бош оғрийди, тери, кўз қичишади, оғиз бурчаклари бичилади, оғиз қурийди, тил қизаради, бемор ёруғликка қарашга қийналади, конъюнктивит, блефарит пайдо бўлади. Рибофлавин етишмовчилигида анемия келиб чиқади, болаларда ошқозон секретарияси, ичак ферментларининг фаоллиги ҳам камаيда.

Рибофлавинни қўлланиши: организмда етишмаганда, кўз касалликларида конъюнктивит, ирит, катаракта, кўз шох пардаси

ярасида; меъда-ичак, тери, нур касаллигида, болаларда гипотрофия, анемия, жигар, ошқозон касалликларида, дисбактериозни даволашда қўлланади. Рибофлавин ичишга буюрилади, кўзга томчи сифатида қўлланади. Рибофлавин коферменти рибофлавин мононуклеотид парентерал йўл орқали юборилади, рибофлавин ва унинг коферментлари кам заҳарли моддалардир.

Витамин В₃, никотинат кислота жигарда, буйракда, сут, балиқ, мева-сабзовотларда мавжуд. Организмда никотинат кислота никотинамидга айланади. Никотинамид водород ташувчи дегидрогеназалар таркибига кирадиган иккита муҳим коферментларни никотинамидадениннуклеотид (НАД) ва никотинамидадениннуклеотидфосфат (НАДФ) ҳосил бўлишида қатнашади.

Никотинат кислота етишмовчилигида авитаминоз — пеллагра касаллиги пайдо бўлади, бунда ич кетиши, диарея, хотира сусайиши, рухий ўзгаришлар, деменция, дерматит (тери, оғиз бўшлиғи, тил шиллиқ пардаларида ўзгаришлар) юз беради. Авитаминоз кам учрайди, кўпинча гиповитаминоз ҳолати рўй беради. Пеллагроид ҳолатларни даволаш учун никотинат кислота модда сифатида қўлланади; бу витамин РР, пеллаграга қарши витамин деб ҳам аталади. Никотинат кислота гиповитаминознинг олдини олиш учун айниқса болаларнинг меъда-ичак касалликларида (энтеритда, меъда ярасида, колитда) қўлланади, чунки ушбу ҳасталикларда витаминнинг қонга сўрилиши издан чиқади.

Никотинат кислотанинг бир қанча фармакологик хусусиятлари бор: қон томирларни, айниқса юзда, тананинг юқори қисмларидаги артериола ва капиллярларни кенгайтиради. Тўқималардан гистамин, брадикининлар ажралишига таъсир кўрсатиб, қон томирларни кенгайтиради ва улар деворининг ўтказувчанлигини оширади, тўқималарнинг қон, озиқа билан таъминланиши яхшиланади. Қоннинг фибринолитик фаолиятини йўлга солади, қонда липидлар (холестерин, триглицерид, β- липопроteid) ҳажмини камайтиради. Никотинат кислота юрак ва қон томир касалликларида: эндоартерит, Рейно касаллиги, инсульт, тромбоз, атеросклерозларда, гипоксик, метаболик ацидоз, шок, коллапс, сувсизланиш ҳолатларида қўлланади. Углеводлар алмашинувиға ижобий таъсир кўрсатиши туфайли қандли диабетнинг енгил турларида, анаболик таъсири бўлгани учун ошқозон, ўн икки бармоқ ичак ярасини, суст битаётган бошқа яраларни даволашда, тромбозга мойилликда қўлланади.

Никотинат кислота овқатдан кейин оғиз ва парентерал йўллар орқали юборилади; модда қўлланганда юз, бўйин қизаради, қизийди, қичишади, бош айланиши мумкин, айниқса овқатдан олдин оч қоринга ичилганда, аммо бу ҳолат ўз-ўзидан тез ўтиб кетади. Баъзилар никотинат кислотага ўта сезувчан бўлади, шунда уни ўрнига никотинамид қўлланади.

Никотинат кислота давомли ва юқори миқдорларда қўлланди жигарни ёғ босиши мумкин.

Витамин B_5 — *пантотенат кислота* табиатда жуда кўп тарқалган, номи ҳам (pantotheo — ҳар жойда дегани) шундан далолат беради, витамин B_5 ичак микрофлораси таъсирида ҳам ҳосил бўлади.

Организмда пантотенат кислота кофермент ёки коэнзим А таркибига киради. Кофермент А нинг оксидланиш, ацетилланиш жараёнларида аҳамияти катта ҳамда ацетилхолин, фосфолипидлар ҳосил бўлишида қатнашади, буйрак усти бези пўстлоғида кўп миқдорда бўлиб, кортикостероидларнинг ҳосил бўлишини оширади. Пантотенат кислота ичакдан калийнинг сўрилишини, синапслардан қўзғалувчанликнинг ўтишини яхшилайти. Пантотенат кислота етишмовчилиги деярли учрамайди, болалардаги рахит касаллигида унинг камайиши кузатилади.

Модда сифатида кальций пантотенат полиневрит, невралгия, экзема, аллергия жараёнларда, трофик яраларда, бронхитларда, бронхиал астмаларда қўлланади. Болаларда ичак, сийдик пуфаги атониясида, рахитни даволашда қўлланади. Модда энтерал ва парентерал йўллар орқали юборилади.

Витамин B_5 юрак, қон томир етишмовчилигида юрак гликозалари билан бирга қўлланади, чунки кальций уларнинг фаоллигини оширади, куйганда, трофик яраларда, маҳаллий примочкалар ва малҳам сифатида қўлланади. Энтерал ва парентерал йўллар орқали юборилади. Кам захарли модда, аҳён-аҳёнда тез ўтиб кетадиган диспептик ҳолатларни юзага келтириши мумкин.

Витамин B_6 — *пиридоксин* кўпгина озиқ-овқатлар таркибида, айниқса жигар, мия, буйракда, тухум саригида, ўсимликлар — нўхат, ловияларда мавжуд. Организмда ичак микрофлорасидан ҳам ҳосил бўлади. Ичакдан сўрилиб, фаол кофермент — пиридоксальфосфатга айланади. Пиридоксальфосфат аминокислоталар алмашинувига, уларнинг переаминланишига, декарбоксиланишига, дезаминланишига, аминокислоталар, оқсиллар, ферментлар, гемоглобин ҳосил бўлишига таъсир кўрсатади. Пиридоксальфосфат марказий нерв системасида глутамин кислотани декарбоксилантириб, γ-аминомой кислотага айлантиради. Витамин B_6 катехоламин, серотонин, эритроцитларда гемоглобиннинг ҳосил бўлишини оширади, захарли моддаларни зарарсизлантиради.

Витамин B_6 етишмовчилиги кўпроқ болаларда учрайди, бунда асосан оқсиллар алмашинуви издан чиқади, болаларда гипохром анемия, терида — дерматит, шиллиқ пардаларда — глоссит, хейлоз, полиневритлар, оғир ҳолатларда талвасалар пайдо бўлади. Пиридоксиннинг организмда етишмовчилигини олдини олиш учун вақтидан олдин туғилган чақалоқларга, ҳомиладор, эмизикли аёлларга, болаларнинг ўсиб-улғайиш даврида, яъни ушбу витаминга эҳтиёж ошганда қўлланади. Модда анемия, гипотрофия, миокарднинг дистрофик ўзгаришларида, жигар, юқумли касалликларда

ҳамда туберкулёзга қарши моддалар — тубазид, фтивазид билан даволанганда қўлланади. Пиридоксин энтерал ва парентерал йўллар орқали юборилади. Ножўя таъсирлардан аллергия жараёнларни келтириши мумкин. Ошқозон, ўн икки бармоқ ичак яраси, оғир жигар хасталиги ҳамда юракнинг ишемик касаллигида эҳтиётлик билан қўлланади. Витамин В₆ миқдори ошганда талвасалар пайдо бўлиши, углеводлар, липидлар, оқсиллар алмашинуви издан чиқиши мумкин.

Тиббий амалиётда пиридоксиннинг коферменти пиридоксал ҳам қўлланади, моддада пиридоксиннинг ҳамма хусусиятлари бор, унга нисбатан таъсири тез бошланади, организмда пиридоксиннинг фосфорланиши бузилганда, шифобахш таъсири бўлмаганда қўлланади.

Фоли кислота В мажмуасидаги витаминлар таркибига киради, кўп миқдорда сабзавотларда мавжуд, аввал исмалоқ баргидан (folium — барг), кейин сабзавотлар — сабзи, помидор, салатдан олинган. Фоли кислота жигар, буйрак, тухум, пишлоқда мавжуд; синтез йўли билан олинади, организмда ичак микрофлорасидан ҳам ҳосил бўлади.

Кимёвий жиҳатдан фоли кислота ксантоптерин, парааминобензой ва глутамин кислоталардан иборат. Жигарда витамин В₁₂, аскорбинат кислота билан фаоллашган редуктазалар туфайли фоли кислота ўзининг коферменти тетрагидрофоли кислотага айланади. Тетрагидрофоли кислота метил туркумларининг ўтказувчиси ҳисобланади, унинг иштирокида аминокислоталар, медиаторлар, нуклеин кислоталарнинг пурин ва пиримидин асослари ҳосил бўлади.

Фоли кислота етишмовчилигида ҳужайралар бўлиниши издан чиқади (айниқса иликда, меъда-ичакда), шу туфайли макроцитар анемия, лейкопения, меъда-ичак шиллиқ қаватининг тузилиши ва фаолияти бузилади (глоссит, стоматит, энтерит, колит), болалар ўсишдан қолади, ҳомила яхши ривожланмайди. Фоли кислота анемияларнинг олдини олиш учун ҳомиладор ва эмизикли аёлларга, антибиотик ва сульфаниламидлар билан узоқ муддат мобайнида даволаниб келаётган беморларга, гипохром ва макроцитар анемиялар, гипотрофия, жигар касалликларини даволаш учун қўлланади. Апластик анемия, спруни даволашда фоли кислота витамин В₁₂, аскорбинат кислоталар билан қўлланади. Фоли кислота дори моддалар қўллаш натижасида, нур касаллиги туфайли келиб чиқадиган анемия, лейкопения, тромбоцитопенияда ҳам қўлланади, модда асосан энтерал йўл билан юборилади, ичакдан қонга яхши сўрилади, қон оқсиллари билан боғланади, жигарда тўпланади, буйрак орқали чиқиб кетади.

Витамин В₁₂ — цианокобаламин, табиатда микроорганизмлардан, организмда йўғон ичак микрофлорасидан ҳосил бўлади.

Витамин В₁₂ ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак деворидаги алоҳида модда — мукополисахарид билан боғланиб, қонга сўрилади,

қон билан ҳамма тұқималарга, аъзоларга тарқалади. Жигарда кўп миқдорда тұпланади, шунинг учун жигар, айниқса мол жигари витаминга жуда бой бўлади. Илгари камқон беморларни жигар билан даволашган, 1948 йилда жигар экстрактларидан витамин В₁₂ ажратиб олинган, кимёвий тузилиши жиҳатидан гем молекуласига ўхшайди, унинг таркибида циан туркуми билан боғланган кобальт мавжуд, шу туфайли витамин В₁₂ цианокобаламин деб аталади (31-формула).

Витамин В₁₂ ўсиш омили ҳисобланади, оксиллар, нуклеин кислоталар ҳосил бўлишида қатнашади, регенерацияни, айниқса қон таначалар — эритроцитлар регенерациясини оширади. Қонга сўрилгандан кейин фаол коферментларга (кобамамид, метилкобаламин) айланади. Коферментлар метил туркумларини ва водородни ўтказиб, оксиллар ва нуклеин кислоталар алмашинуви-га таъсир кўрсади.

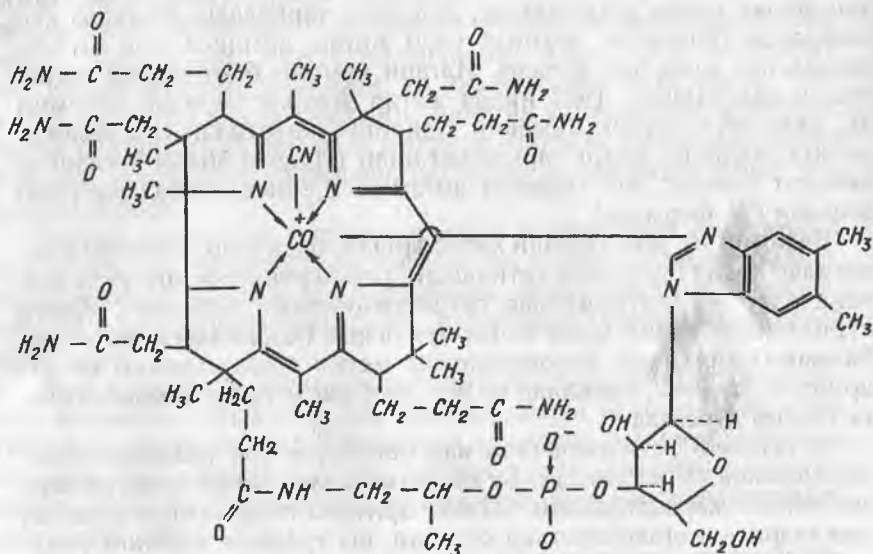
Витамин В₁₂ етишмовчилигида мегалобластик (Аддисон-Бирмер) анемия келиб чиқади. Бу касалликда қон, меъда-ичак ва нерв системаси жароҳатланади. Қонда эритроцитларнинг етилмаган шакллари — мегалобластлар кўпаяди, шу туфайли қоннинг рангли кўрсаткичи камаймайди, аксарият ошиб боради, тил қизаради, ошқозонда ахилия, оёқ-қўллар увишиб, оғриқ пайдо бўлади.

Цианокобаламин етишмовчилигида, юқориди келтирилган камқонлик касаллигида ўринбосар даволаш учун қўлланади. Бундан ташқари, цианокобаламин бошқа тур анемияларда, жигар касалликларида — циррозларда, юқумли ва токсик гепатитларда қўлланади, жароҳатланган жигарнинг регенерациясини ва зарарсизлантириш фаолиятини оширади, гипотрофия, юқумли, хирургик касалликлардан соғайиш даврида, нур касаллигида қўлланади. Миелин ҳосил бўлишини ошириши туфайли витамин В₁₂ нерв системасини хасталигида — полиневрит, болаларнинг цереброспинал фалажида, қон касалликларида фоли кислота билан бирга қўлланади.

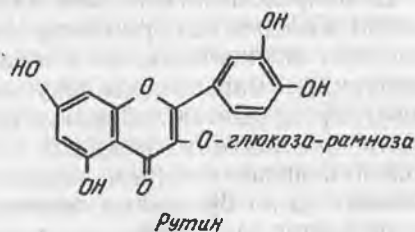
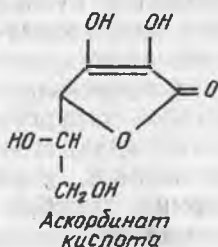
Цианокобаламин парентерал йўллар орқали юборилади, фоли кислота билан бирга алоҳида капсула билан қопланган таблеткалар қўлланилади, кам заҳарли, беморлар уларни яхши кўтаради, моддага сезувчанлик ошиб кетган бўлса, аллергия жараёнлар, нерв системасининг қўзғалувчанлиги ортади, юракда оғриқ ва тахикардия пайдо бўлади.

Витамин В₁₂ билан даволанганда вақти-вақти билан қонни, қоннинг қуюлиш системасини текшириб туриш керак, чунки қонни қуюлтириш хусусиятига эга; ўткир тромбоэмболик касалликларда, эритремияда қўллаш ман этилади.

Витамин С — аскорбинат кислота, биринчи марта 1927 йилда қорамоллар буйрак усти безидан олинган, асосан карам, қўк пиёз, лимон, апельсин, смородина ва наъматак меваларида мавжуд, аскорбинат кислота синтез йўли билан ҳам олинган, организмда ҳосил бўлмайди.



Цианокобаламин



31-формула. Сувда эрийдиган витаминларнинг кимёвий тузилиши

Витамин С нинг биологик аҳамияти жуда катта. Организмда аскорбинат кислота дигидроаскорбинат кислотага айланиб, оксидланиш ва тикланиш жараёнларида қатнашади. Углеводлар алмашинувини бошқариб боради, оксиллар, стероид гормонлар, коллаген ҳосил бўлишида қатнашади. Аскорбин кислота фоли кислотани фаол тетрагидрофоли кислотага айлантириб, қон таначалари ҳосил бўлишига ижобий таъсир кўрсатади.

Витамин С етишмовчилигида гиповитаминоз, оғир ҳолатларда авитаминоз — цинга рўй беради. Гиповитаминоз ҳолатида қон томирлари, айниқса капиллярлар жароҳатланади, деворларининг ўтказувчанлиги ортиб кетади, шу туфайли қон томирлари ёрилади, қон талаш бўлади, милк қонайди, тишлар қимирлаб қолади, терида айниқса болалар терисиди геморрагик диатезлар пайдо бўла-

ди. Болаларнинг ўсиши, суяк системасининг фаолияти издан чиқади, гипохром анемия пайдо бўлади, юкумли касалликларга чидамлилиқ сусайиб кетади, яраларнинг битиши қийинлашади.

Аскорбинат кислотани қўлланиши: гиповитаминозда, геморагик диатезда, гипохром анемия, бурун, ўпка, жигар, бачадондан қон кетганда, суяк синганда, битиши қийин бўлган яраларда, гипотрофия, рахит, аллергик ҳолатларда, организмнинг юкумли касалликларга, нур касаллигида, стрессларга чидамликни ошириш учун, юкумли хасталикларда, юрак, жигар, буйрак касалликларида, моддалар билан заҳарланганда қўлланади. Гиполипидемик хусусияти бўлгани учун аскорбинат кислота атеросклерозни даволашда ҳам қўлланади.

Витамин С етишмовчилигининг олдини олиш учун модда ҳомиладор, эмизикли аёлларга тавсия қилинади.

Аскорбинат кислота оғиз ва парентерал йўллар орқали юборилади. Кам заҳарли модда бўлгани учун беморлар даволашни яхши ўтказишади, ортиқча ножўя таъсирлар ҳам пайдо қилмайди, давомли ва катта миқдорда қўлланганда ошқозон ости безининг инсуляр аппарат фаолиятини сусайтиради, стероид гормонларни ҳосил бўлиши ошиши туфайли қон босимини кўтарилиши ҳамда буйрак гломерулаларининг жароҳатланиши мумкин.

Аскорбинат кислота витамин Р — рутин билан бирга қўлланилади, *аскорутин* таблеткалари ишлаб чиқарилади; фоли кислота билан ҳам бирга қўлланиши мумкин. Аскорбинат кислота наъма-такда кўп бўлгани учун унинг мевасидан тайёрланган дамлама, экстракт шарбатлар ҳам кенг қўлланади. Таъсири кўп қиррали бўлгани учун аскорбинат кислотани ман этиладиган ҳолатлар йўқ деса ҳам бўлади.

Витамин Р, рутин, кверцитин, булар қаторига капиллярларнинг ўтказувчанлигини ҳамда уларнинг жароҳатланишини камайтирадиган ўсимликлардан олинadиган бир қатор флаваноидлар киради (31-формула). Флаваноидлар цитрусли ўсимликларда, наъма-так, маймунжон мевасида, чойнинг кўк баргида мавжуд; аскорбинат кислота билан бирга оксидланиш ва тикланиш жараёнларида қатнашади, гиалуронидаза ферментининг фаоллигини камайтиради. Уларнинг антиоксидант хусусияти ҳам бор: аскорбинат кислотани, адреналинни, ёғ кислоталарни оксидланишдан сақлаб қолади. Витамин Р етишмовчилигида асосан капиллярлар чидамлилиги камайиб, ўтказувчанлиги ошиб кетади, бунда рутин, кверцитрин, цитруслилардан олинган витамин Р қўлланади. Моддалар қон томирлар ўтказувчанлигини ошиб кетиши билан боғлиқ касалликларда — геморагик диатез, капилляротоксикоз, кўз тўр пардасига қон қуюлганда, ревматизм, септик эндокардит, қизамиқ қизилча, тошмали тифда, нур касалликларида кўпинча аскорбинат кислота билан бирга қўлланади.

Шу билан бирга флавоноидлар қон томирларни, тож томирларни кенгайтиради, сафро ҳайдайди ва қон таначаларини ҳосил бўлишини оширади, антиоксидант хусусияти бор, шу туфайли флаваноидлар гипертония, стенокардия касалликларида, сафро ҳайдаш учун тавсия этилади.

Сувда эрийдиган витамин моддаларига шартли равишда орат кислота (витамин B_{13}), пангамат кислота (витамин B_{15}), S — метилметионин (витамин U), биотин, липой кислота, холин ҳам киритилади.

Витамин U, S — метилметионин асосан қарам, селдер, помидорда мавжуд, аввал қарам ширасидан олинган, кейин синтез қилинган. Витамин U метиониннинг фаол шакли ҳисобланади, S-метилметионин организмда метионинга ўхшаб, S-аденозинметионинга айланади; S-аденозинметионин холин, адреналин ва бошқа биологик моддаларга ўзининг метил туркумларини улашиб, уларни метиллантиради, гистаминни ҳам метиллантириб, фаолсиз метилгистаминга айлантиради, шу туфайли ошқозон секрецияси, у ердаги оғриқ ҳам камаяди. Тажрибаларга кўра, витамин U жигар фаолиятига, айниқса жигар касалликларида ижобий таъсир кўрсатади. Витамин U ўн икки бармоқ ичак яраларида, сурункали гастрит, энтероколит, гепатохолециститларда, битиши қийин бўлган яраларни даволашда қўлланади. Бу модда ўзининг метил туркумларини улашиб, жароҳатланган шиллиқ парданинг битишига — регенерациясига ижобий таъсир кўрсатади; айрим беморларни даволашда кўнгил айнаши, қайт қилиш, ошқозонда оғриқ пайдо бўлиши мумкин, бунда модданинг миқдори камайтирилади.

Орат кислота анаболик модда ҳисобланади, ундан нуклеин кислоталарнинг пиримидин асослари ҳосил бўлади, модда жигар касалликларида, миокард дистрофиясида, тери ва юқумли касалликларда қўлланади.

Пангамат кислота моддаларни метиллаштиришда қатнашади — жигар, атеросклероз, склеродермия, болаларда пневмония, эмфиземани даволашда қўлланади.

Биотин ёғ алмашинувида, пирозум кислотанинг оксидланишида қатнашади, тери касаллиги себореяда қўлланади.

Липой кислота пирозум ва а- кетоглутар кислоталарни декарбоксиллантиради, углевод, липид алмашинувини бошқаради, холестеринни камайтиради. Жигар циррози, сурункали гепатит, атеросклерозни даволашда қўлланади.

22.2. ЁҒДА ЭРИЙДИГАН ВИТАМИНЛИ МОДДАЛАР

Ретинол — витамин А, сариеғ, жигар, тухум сариғида, айниқса баъзи балиқлар ва денгиз ҳайвонларини жигарида кўп бўлади. Ўсимлик маҳсулотларида витамин А нинг ўзи эмас, унинг провитаминлари — каротинлар мавжуд. Каротин сабзи, кўк пиёз, салат, шовул, қизил гармдори, қора смородина, шафтоли, ўрикда мав-

жуд, организмда каротиндан витамин А ҳосил бўлади. Витамин А синтез йўли билан ҳам олинган (32-формула).

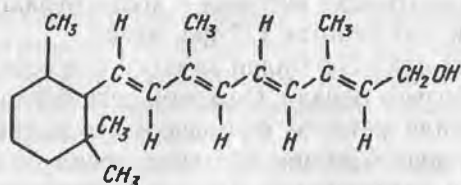
Витамин А озиқ-овқатлар билан каротин ёки ретинол эфирлари сифатида организмга тушади. Ошқозон ости безининг гидролаза ферменти туфайли ретинол эфирлардан ажралиб чиқади, бу фермент чақалоқларда 6 ойлик бўлгунча ҳосил бўлмайди, бола бир ёшга тўлганда ферментнинг миқдори катталарникига тўғри келиб қолади, шунинг учун 6 ойгача витамин А ни чақалоқ организмда ўзлаштира олмайди.

Каротин меъда-ичак шиллигида каротиназа ферменти туфайли витамин А га айланади, чақалоқларда бу ферментнинг фаоллиги кам, шу туфайли каротин терига ўтиб, уни сарғайтириши мумкин.

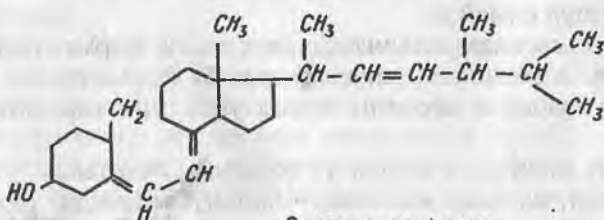
Витамин А ингичка ичакдан ўт (сафро) кислоталар туфайли қонга сўрилади, алоҳида оксиллар билан боғланади, оксиллар тўйинганда витаминнинг қолгани жигарда сақланади. Организмда ретинол жуда секин ўзгаради, сув ва углекислотага парчаланади, 50% ўзгармаган ҳолда буйрак орқали чиқиб кетади. Ретинол асосан моддалар алмашинувига, мукополисахарид, липидлар, оксиллар, интерферонлар ҳосил бўлишига таъсир кўрсатади. Витамин А фагоцитоз жараёнини қувватлаб, лимфоцитларнинг лизосома мембраналарининг ўтказувчанлигини оширади. Шиллиқ парда, тери ҳужайраларининг регенерациясини ошириб, уларнинг дағаллашишини, дағаллашган ҳужайралар кўчишининг олдини олади.

Витамин А етишмовчилигида шиллиқ пардалар ва тери қуриydi, кўз пардаси аввал қуриydi (ксерофтальмия) кейин кўчиб кетиши мумкин (кератомалация). Буйрак ва ўт йўлларидаги шиллиқлар ўзгариб, яллиғланиш ва тош пайдо бўлиши мумкин. Витамин А етишмовчилигида кўзнинг қоронғига мослашиши бузилади, шабқўрлик пайдо бўлади. Кўзнинг тўр пардасида ёруғликнинг камайишига мос келадиган алоҳида ҳужайралар—таёқчалар бўлади. Уларнинг таркибида фотосезувчан пигмент — родопсин бор, родопсин эса оксил опсин билан боғланган ретинолдан иборат. Ёруғлик тушганда родопсин ретинол ва опсинга парчаланади. Дегидрогенеза ферменти таъсирида ретинол витамин А га айланади. Қоронғига витамин А дан кўз пурпури кўпроқ ҳосил бўлиб, қоронғига кўзнинг кўриши мосланиб боради.

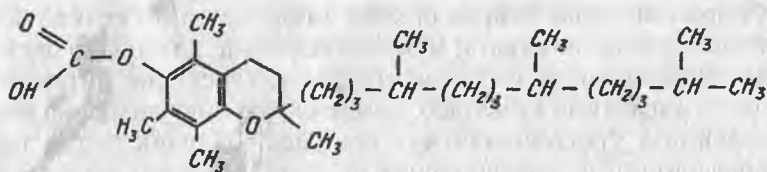
Витамин А етишмовчилигида ўринбосар даво учун, тери, юқумли касалликларда, куйганда, совуқ урганда, яраларни даволашда қўлланади. Шу билан бирга болаларнинг рахит касаллигида, тиш чиқиши ва скелет ривожланиши кечикканда, ретинол алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ туғма касалликларда қўлланади. Моддалардан ретинол ацетат, ретинол пальмитат, балиқ мойи қўлланади.



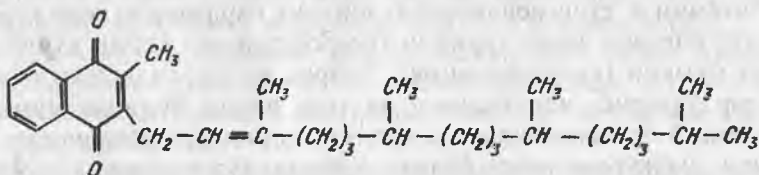
Ретинол



Эргокальциферол



Токоферол ацетат



Филлохинон

32-формула. Ёгда эрийдиган витаминларнинг кимёвий тузилиши.

Ретиноллар асосан ичишга буюрилади, мушаклар орасига ҳамда маҳаллий қўлланади. Ретинолли моддалар давомли ва кўп миқдорда қўлланганда гипervитаминоз А ҳолати рўй беради, бунда уйқучанлик, бўшашиш, бош оғриғи, кўнгил айнаши, жиззакилик, оёқларда оғриқ пайдо бўлади. Болаларда ҳарорат кўтарилади, улар қайт қилади, кўп терлайди, терида тошмалар пайдо бўлади. Витамин А юқори миқдорларда ўт пуфагидаги тош касаллигини, панкреатитларни кескинлаштиради; нефрит, юрак декомпенсациясида, ҳомиладорликда витамин А ни эҳтиёткорлик билан қўллаш лозим. 1 г тозаланган балиқ мойида 350—1000 МЕ ретинол мавжуд, модда гиповитаминоз А, рахит касаллигининг олдини олиш ва даволаш учун қўлланилади.

Витамин Е — токоферол кунгабоқар, пахта, жўхори, ер ёнғоқ, чаканда, бошоқли ўсимликларда, гўшт, сут, тухум таркибида мавжуд. Кимёвий тузилиши жиҳатидан токоферол тўйинмаган спиртлардан иборат. Витамин Е табиий антиоксидант ҳисобланади, ёғларни оксидланишдан сақлайди, улардан заҳарли пероксидлар ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, ёғ кислоталарнинг тўйинмаган бирикмаларини сақлаб қолади, ҳужайралар мембранасини мустаҳкамлайди. Витамин Е фақат ёғларни эмас, бошқа моддаларни ҳам оксидланишдан сақлайди. Витамин Е гем оксилларининг, коллагенни биосинтезида янги ҳужайралар ҳосил бўлишида, моддалар алмашинувида, тўқималарнинг нафас олишида қатнашади. Гонадотропинларни ҳосил бўлишида, сперматогенезда, ҳомиладорликнинг ривожланишида витамин Е нинг аҳамияти катта. Илгари бу витамин уруғланиш, жинсий кўпайиш витамини деб аталарди. Витамин Е тромбоцитларда простагландинлар ҳосил бўлишини, агрегациясини камайтиради. Сурфактант ҳосил бўлишини ошириб, ўпка альвеолаларини жароҳатланишдан сақлайди.

Витамин Е етишмовчилигида эритроцит, эндотелий ҳужайралари мембраналарининг тузилиши бузилади — гемолизни оsonлаштиради, тромблар ҳосил бўлади. Креатинфосфокиназа ферментини фаоллиги камайиб, креатинин сийдик билан чиқиб кетади, миокард, скелет мушакларининг қисқарувчанлиги камаюди, силлиқ мушаклар атонияга учрайди, капиллярларнинг ўтказувчанлиги ортади. агар гиповитаминоз ҳолатида аёл ҳомиладор бўлиб қолса, йўлдошнинг ривожланишига путур етади, ҳомила яхши ўсмайди, юқумли касалликларга чидамсиз бўлиб туғилади. Болаларда тери ости клетчаткаси ва моддалар алмашинуви — оқсил ҳосил бўлиши издан чиқади — гипотрофия, склеродермия ва каллагенозлар юзага келади. Катталарда гонадотропинларнинг ҳосил бўлиши, сперматогенез издан чиқади, аёлларнинг ҳомиладор бўлиши қийинлашади. Витамин Е етишмовчилигида нерв ҳужайраларида дегенератив ўзгаришлар пайдо бўлади, жигар паренхимаси ҳам жароҳатланади.

Витамин Е мушаклар, миокард дистрофиясида, дерматомиозитларда, дерматозларда, жигар касалликларида, томирлар қисқарганда, ҳайз цикли бузилганда, бола тушиш хавфи бўлганда, эркакларни жинсий безларининг фаолияти бузилганда қўлланади.

Витамин Е чала туғилган болаларга, гипотрофия, гемолитик анемия, рахит касалликларида, нурланишда, эмизикли болаларда склеродермия, катта болаларда коллагенозларни даволашда қўлланилади, ичишга буюрилади ва мушаклар орасига юборилади. Витамин Е нинг юқори миқдори жигарни, айниқса болалар жигарини жароҳатлаши мумкин.

Витамин D — эргокальциферол, холекальциферол рахитга қарши витаминлардир, жигарда, балиқ мойида, тухум сариғида, сариёғда, сутда уларни провитаминлари мавжуд. Витамин D организмда

кальций ва фосфор алмашинувини бошқариб туради, уларнинг қонга сўрилишини ва ўсаётган суякларга ўтишини таъминлайди.

Витамин D нинг бир неча турлари бор, булардан асосийси витамин D₂ — холекальциферол, витамин D₃ — эргокальциферол ҳисобланади. Холекальциферолнинг провитамини эргостерон ўсимлик стеринларидан, эргокальциферолни провитамини 7-дегидрохолестерин ҳайвон тўқималаридан олинади, улар тери тўқималарида жойлашган бўлади. Ультрабинафша нурлар (офтоб нурлари) болалар терисидаги провитамин 7-дегидрохолестеринни витамин D₃ — эргокальциферолга айлантиради. Витамин буйракларда гормонларга ўхшаш моддалар ҳосил қилади, булардан кальцийтриол алоҳида аҳамиятга эгадир. Кальцийтриол туфайли ингичка ичакнинг шиллиқ пардасида алоҳида кальций ташувчи оқсил ҳосил бўлади, оқсил билан кальций қонга сўрилади, буйраклардан реабсорбция қилиниб, суякларга ўтади, жараён албатта ишқорий фосфатаза ферменти, коллаген иштирокида ўтади. Кальцийтриол суякларнинг оқсилли стромасини ҳосил қилади, уларда кальций ва фосфор тузларини йиғиб, суяк тўқималарининг ривожланишига ижобий таъсир кўрсатади.

Витамин D, паратгормон, тиреокальцитонин организмда кальций-фосфор алмашинувини бошқариб, суякларда минерализацияни таъминлайди. Чала туғилган, ўсаётган даврдаги болалар организмда витамин D га эҳтиёж сезади. Катталарнинг витаминга бўлган эҳтиёжи истеъмол қилинаётган озиқ-овқатлар билан қопланади, узоқ шимолда (офтоб кам жойларда), ер, сув тагида, ишлайдиганларга витамин D кўпроқ зарур бўлади.

Витамин D етишмовчилигида ёш болаларда рахит, катталарда остеомалация ҳамда остеопорозлар рўй беради. Бу касалликлар асосан кальций ва фосфор тузларининг суякларга етарли миқдорда етиб бормаслиги, ҳатто суяклардаги кальций ҳам қонга ўтиб, ундан кейин организмдан чиқиб кетиши туфайли пайдо бўлади. Рахит касаллигида умуртқа, кўкрак қафаси суяклари деформацияга учрайди, оёқ суяклари қийшайиб О шаклини олади, тишлар кеч чиқади, мушаклар бўшашади, бола ўсишдан орқада қолади.

Витамир D рахитнинг олдини олиш ва даволаш учун қўлланади: модда остеодистрофия, паратгормон етишмовчилигида, кальций алмашинувининг бузилиш билан боғлиқ суяк касалликларида қўлланади. Рахитнинг олдини олиш учун эргокальциферол чала туғилган чақалоқларга икки ҳафтадан кейин, сунъий овқатлантиришга ўтган чақалоқларга икки-уч ҳафтадан кейин, қўлланади.

Эргокальциферолнинг ёғдаги, спиртдаги эритмалари қўлланади. Миқдор халқаро бирликларда (МЕ) ўлчанади. Витамин D ингичка ичакдан сўрилади, унинг сўрилиши учун сафро бўлиши лозим. Қонда оқсиллар билан боғланиб аъзоларга ўтади, суякда, жигарда тўпланади, организмдан ўзи ва унинг ўзгарган маҳсулотлари асосан ичак орқали чиқиб кетади.

Витамин D нинг юқори миқдори организмни заҳарланиши мумкин, бунда сурункали ва ўткир D — гипервитаминози рўй бериб, қонда кальцийни миқдори ортади, иштаҳа пасаяди, қўнгил айнайди, бемор бўшашиб, ҳарорати кўтарилади, тажанг, уйқусиз бўлиб қолади. Оғир ҳолатларда кальций аъзоларга ўрнашиб, ўпка, қон томирлар, буйрак, юрак клапанларида гиперкальциноз рўй беради. Қонда электролитлар — кальций, магний, калийнинг ўзаро нисбати бузилиб, юрак аритмиялари пайдо бўлиши мумкин. D- гипервитаминозда бемор бўшашади, уйқучан бўлиб қолади, безовталанади, талваса пайдо бўлиши мумкин, ҳаттоки буйрак етишмовчилигидан ўлим содир бўлиши мумкин. Гипервитаминоз-ни даволаш учун аввало витамин D бериш тўхтатилади, сурги сифатида вазелин мойи глюкокортикоидлар, витамин A, E, фуросемид, калий, магний моддалари, аскорбинат кислота, тиамин касалликнинг кечишига қараб қўлланилади. Витамин D ни қарияларга эҳтиётлик билан қўллаш лозим, чунки организмда тўпланиш хусусиятига эга, қўлланганда қон, сийдикдаги кальцийнинг миқдорини аниқлаб туриш керак.

Витамин К, нафтохинонлар, қон кетишига қарши таъсир этади, витамин К нинг витамини, синтетик модда викасол витамин К ни хусусиятларига эга. Витамин К организмда йўғон ичак микрофлорасидан ҳам ҳосил бўлади, табиатда ўсимлик оламида исмалоқ, наъматак меваларида, помидорда, жигарда мавжуд.

Витамин К қон ивиши омилларидан бўлиб, жигарда протромбин, проконвертин ҳосил бўлишига таъсир этади, шунинг учун қонни қуюлтириш (coagulation — қуюлтириш) витамини деб аталади. Витамин АТФ, креатинфосфат ва баъзи ферментларнинг ҳосил бўлишида иштирок этади, қон томир деворларини мустаҳкамлаб, уларнинг ўтказувчанлигини камайтиради. Витамин К етишмовчилигида қоннинг ивиш хусусияти, протромбинни миқдори камаяди, тўқималардан қонталашлар кўринади, томирлар девори мўртлашади, геморрагик диатезлар пайдо бўлади. К — гиповитаминозига жигар, ўт пуфаги, ичак касалликлари — дизентерия, колит сабаб бўлади.

Витамин К етишмовчилигида синтез йўли билан олинган, витамин К (фитоменацион), асосан *викасол* қўлланади. Моддалар қон кетишини тўхтатиш учун — ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасида, нур касаллигида, бавосил ва бурундан давомли қон кетганда, жигар, ўт пуфаги касалликларида, ҳомиладорликнинг охири ойида туғилажак чақалоқда қон кетишини олдини олиш учун, чала туғилган болаларнинг геморрагик ҳолатларида, климактерик қон кетишларда, туберкулезда, ўпкадан қон кетишининг олдини олиш учун қўлланади.

Витамин К моддалари тетрациклин, неомицин билан узоқ вақт мобайнида билан даволанганда, антикоагулянтларни миқдори ошганда уларнинг қарама-қарши моддаси сифатида қўлланади.

Викасол энтерал ва парентерал йўллар орқали юборилади. Қон қуюлиш системасининг фаолияти ошганда, тромбозмболияда қўллаш ман этилади.

Поливитами́нлар. Табиатда ўсимликларда, ҳайвонот махсулотларида, бир неча витаминлар комплекс равишда учрайди, бунда улар бир-бирининг таъсирини ошириши мумкин, масалан аскорбин кислота ва рутин, цианокобаламин ва фолат кислота. Витаминлар биргаликда қўлланилганда уларнинг заҳарлилиги камайиши, ҳар хил биокимёвий жараёнларда фаол қатнашиб кучлироқ ва кўп тарафлама таъсир кўрсатиши мумкин, шуларни назарда тутиб, витаминлар комбинирланган ҳолатда-поливитаминлар чиқарилади. Поливитами́нларни таблеткалари ва дражелари: *аевит* (ретинол, токоферол), *пентовит* (тиамин хлорид, пиридоксин гидрохлорид, никотинамид, фолат кислота цианокобаламин), *ундевит* (ретинол ацетат, тиамин хлорид, рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин, никотинамид, рутин, токоферол, фолат кислота, кальций пантотенат, аскорбин кислота), *декамевит*, *аэровит*, *рендевит* ва бошқалар. Поливитами́нлар баъзи бир микроэлементлар билан ҳам бирга чиқарилади, масалан *глутамевит*, *квадевит*, *компливит*. Кейинги вақтда ҳориждан келган поливитаминлар қўлланилмоқда, уларнинг таркибида витаминларнинг йиғиндиси ва микроэлементлар мавжуд (*никовит*, *биовитал*, *олиговит* ва бошқалар). Поливитами́нлар тиббиёт амалиётида касалликларни олини олиш ва даволашда кенг қўлланилади.

Витаминли модалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Тиамин бромид — <i>Tiamini bromidum</i>	ДМ: 0.00258—0.0128 —ичишга; 0.03—0.06 —м/и; Болаларга: бола неча ёшда бўлса, шунча миллиграмм, лекин 0.01 дан ошмаслиги керак	Таблетка ва драже — 0.00258; таблетка 0.00645; 0.0128; 3,6% ли эритма 1мл ли ампулаларда
Кокарбоксилаза <i>Cocarboxylasum</i>	ДМ: 0.05 —м/и; в/и	0,05 ли ампулада, юборишдан олдин эритилади
Рибофлавин — <i>Riboflavinum</i>	ДМ: 0.005—0.01 —ичишга Болаларга: 0.002 (1 ёшгача); 0.003 —0.01 (2—15 ёшгача)	Кукун; драже — 0.002; таблетка 0.005; 0.01
Никотинат кислота — <i>Acidum nicotinicum</i> (Б)	ДМ: 0.1 —ичишга; 0.05 — в/и ЮМ: 0.1 — ичишга; в/и ЮСМ: 0.5—ичишга; 0.3 в/и Болаларга: 6 мг (6 ой-1 ёш); 9 мг (1—1.5 ёш); 10 мг (1.5—2 ёш); 12 мг (3—4 ёш); (5—6 ёш); 15 мг (7—10 ёш) 19 мг (11—13 ёш)	Кукун; таблетка 0.05; 0.1% ли эритма 1 мл ли ампулаларда

Моддаларнинг номи Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Никотинамид — Nicotinamidum (Б)	ДМ: 0,015—0,025 — ичишга; 0,01—0,05—т/о; м/и в/и; Болаларга: 0,005—0,01	Кукун; таблетка 0,005; 0,015; 0,025 1% ли эритма 1 мл ли ампулада; 2,5% ли эритма — 1 мл. 2 мл ли ампулаларда
Кальций пантотенат — Calcil pantothenas	ДМ: 0,1 — 0,2 — ичишга; 0,2—0,4—т/о; в/и. Болаларга: 0,005—0,1 (1—3 ёш); 0,1—0,2 (3—14 ёш), қабулга 2 марта	Таблетка — 0,1 20% ли эритма — 2 мл ампулаларда
Пиродоксин гидрохлорид — Pyridoxini hydrochloridum	ДМ: 0,002—0,005 — ичишга; м/и; т/о; в/и.	Кукун; таблетка — 0,002; 0,005; 0,01; 1—5% эритма 1 мл ли ампулаларда
Фоли кислота — Acidum folicum	ДМ: 0,005 — ичишга. Болаларга ёшига қараб кичикроқ миқдорда	Кукун; таблетка — 0,001
Цианокобаламин — Cyancobalaminum	ДМ: 0,001—0,002—т/о; м/и; в/и Болаларга: 100 мкг-апластик анемияда; 30 мкг-алиментар анемияда	0,003%, 0,01%, 0,02%, 0,05% ли эритмалар 1 мл ли ампулаларда
Кальций пангамат — Calcii pangamas	ДМ: 0,05—0,1 — ичишга. Болаларга: 50 мг—3 ёш; 100 мг (3—7 ёш); 150 мг (7—14 ёш)	Қобикли таблетка — 0,05
Аскорбинат кислота — Acidum ascorbinicum	ДМ: 0,05—0,1 — ичишга; м/и; в/и. Болаларга 0,025—0,05 (1 ёш); 0,05 (1—2 ёш); 0,1 (3—4 ёш); 0,15 (5—10 ёш)	Кукун; драже — 0,05; таблетка — 0,025; 0,05; 0,1; 5% ли эритма 1—2 мл ли ампулаларда
Рутин — Rutinum	ДМ: 0,02—0,05 — ичишга	Кукун; таблетка — 0,02
Ретинол ацетат — Retinoli acetas	ДМ: 10 000 — 5 000 ХБ — ичишга м/и.	Драже 3300 ХБ; таблетка қобикли 33000 ХБ; 3044%, 6,8 % мойли эритма; Капсулада — 0,68% эритма 0,2 ёки 5,68% эритма; 6,88% ли эритма 0,5; инъекция учун 25 000 ва 1000 000 ХБ 1 мл ли ампулаларда
Балиқ мойи — Oleum jecoris Aselli	Болаларга: 3—5 томчи (4 ҳафталик) 0,5—1 чой қошиқ (1 ёшгача), 1—2 чой қошиқ, ёки 1 ош қошиқ (7 ёш) 3 маротаба	флаконларда 50—100 мл

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Эргокальциферол — Ergocalciferolum	ДМ: 10000—20000 ХБ —ичишга Болаларга: 300000 ХБ —рахитнинг олдини олиш учун 600000 ХБ — чала туғилганларга; рахитни даволаш учун кунига 10000—15000 ХБ (30—45 кун); оғир турларида —600000—800000 ХБ 3—6 кун	Драже —500 ХБ; 0,0625%, 0,0125%, 0,5% мойли эритма (1 мл да 25000; 50000 ва 200000 ХБ) 0,5% ли спиртли эритма (1 мл да 200000 ХБ)
Токоферол ацетат — Tocopheroli acetas	ДМ: 0,015—0,15 — ичишга; м/и Болаларга: 0,005—0,01 (1 ёш); 0,01—0,015 (1 ёшдан катталар)	5%, 10%, 30% ли мойли эритма 10, 20, 25, 50 мл ли флаконларда; капсулада 50% ли 0,1 ва 0,2 мл
Фитаменадион — Phytomenadion	ДМ: 0,01—0,02 3к марта	Капсула 10% ли ёғли эритма 0,01дан
Викасол — Vicasolum (Б)	ДМ: 0,015—ичишга, 0,01—м/и; ЮМ: 0,03 —ичишга; 0,015—м/и; ЮСМ: 0,06 — ичишга; 0,03—м/и Болаларга: янги туғилган чақалоқларга 0,0004 г дан ошмаслиги керак; 0,002—0,005 (1 ёшгача); 0,006 (2 ёш); 0,008 (3—4 ёш); 0,01 (5—9 ёш); 0,015 (10—14 ёш)	Кукун: таблетка 0,015 1 мл ли ампулаларда
Метилметионин сульфоний хлорид — Methylmethionin sulfonii chloridum (Vitaminum U)	ДМ: 2 та таблетка — ичишга 3—5 марта овқатдан кейин	Таблетка —0,05 г

Эслатма: ДМ —ўртача даво миқдори; ЮМ —юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; ХБ —халқаро бирлик; в/и —вена ичига; т/о тери остига; м/и —мушак ичига.

БАЪЗИ КАСАЛЛИКЛАРДА ҚўЛЛАНАДИГАН МОДДАЛАР

23-бoб. АТЕРОСКЛЕРОЗНИ ДАВОЛАШДА ҚўЛЛАНАДИГАН МОДДАЛАР

Клофибрат, никотин кислота, холестерамин, β—ситостерин, полиспонин, линетол, продектин, ловастатин

Атеросклероз касаллигида организмда липидлар алмашинуви издан чиқади, қонда аввал липидлар ортиб боради — гиперлипид-

демия, гиперхолестеринемия юзага келади, кейин улардан холестерин қон томирларнинг ички тарафига — интимага ва аъзоларга ўтиб, қон томирларини торайтиради, аъзоларнинг фаолиятини ўзгартиради. Липидлар, айниқса тож томирларни, мия томирларини жароҳатлайди, ҳаёт учун хатарли бўлган юрак ишемия касаллиги, мия инсульта атеросклерозда кўпроқ учрайди ва оғир кечади, атеросклерознинг олдини олиш ва даволаш катта аҳамиятга эга. Гиперлипидемия, атеросклероз асосан липидлар алмашинуving таъсир этадиган моддалар билан даволанади.

Қон плазмасида липидлардан триглицерид, фосфолипид, эркин холестерин, холестерин эфирлари, эркин ёғ кислоталар ҳамда липидлар билан оқсиллар боғлами липопротеидлар мавжуд, липопротеидларнинг зичлиги ҳар хил. Липидлар ва альбуминларнинг ўзаро муносабатига қараб йирик заррачалардан иборат, зичлиги энг кам — хиломикронлар, зичлиги жуда кам пре- β -липопротеидлар; зичлиги кам β -липопротеидлар ва пре- β -липопротеидлар β -липопротеидлар орасида кичик заррачалардан иборат юқори зичликка эга α -липопротеидларга бўлинади. Пре β -липопротеидлар, β -липопротеидларнинг атероген хусусияти бор, булар тўқималардаги липопротеид рецепторлари билан боғланиб, метаболизмга учрайди, холестеринни ва бошқа бирикмаларни эркин ҳолда ажратади, холестерин мураккаб эфирлар сифатида тўқималарга чўкади. Хиломикронлар ва α -липопротеидлар атероген хусусиятга эга эмас, ҳатто қон плазмасида α -липопротеидлар миқдорининг ошиши, қон томирларни атеросклеротик жароҳатланишдан сақланганидан далолат беради. Шунинг учун атеросклерозга, гиперлипидемияга қарши моддалар нафақат холестерин, триглицеридлар миқдори камайтирмасдан, улар атероген липопротеидлар (пре- β -липопротеидлар, β -липопротеидлар) миқдори ҳам камайтириши керак, чунки пре- β -липопротеидлар, таркибида триглицеридлар миқдори, β -липопротеидлар, таркибида холестериннинг миқдори юқори бўлади.

Гиполипидемик моддаларнинг таъсир механизмига кўра: холестериннинг ичакдан сўрилишини, эркин ёғ кислоталарнинг ёғ тўқималаридан ажралишини, жигарда липидлар ва липопротеидлар ҳосил бўлишини камайтиради, шу билан бирга холестериннинг парчаланишини, организмдан чиқишини тезлаштиради.

Атеросклерозни даволашда *клофибрат* (мисклерон) кенг қўлланади. Бу модда жигарда холестеринни, пре- β -липопротеидларни, β -липопротеидларни ҳосил бўлишини, ёғ тўқималаридан эркин ёғ кислоталар ажралишини камайтиради. Эркин ёғ кислоталарнинг камайтириши циклик АМФ, ҳужайралардаги липаза ферменти фаолиятини пасайишига боғлиқ. Шу билан бирга клофибрат қоннинг қуюлиш системасига ҳам ижобий таъсир кўрсатади, тромбоцитлар агрегациясини, фибрин ҳосил бўлишини камайтиради, қоннинг фибринолитик фаолиятини орттиради. Клофибрат гипер-

липидемия, айниқса гипертриглицеридемияни, атеросклерозни даволашда қўлланади, ичишга буюрилади. Модданинг ножўя таъсирлари: кўнгил айнаши, ич кетиши, уйқучанлик юз беради, терига тошма тошади, лейкопения, ўт пуфагида тошлар пайдо бўлиши мумкин.

Никотинат кислота қонда триглицерид, холестерин, β -липопротеид, пре- β -липопротеидларни миқдорини камайтиради. Ёғ тўқималарида липолизни, ҳужайралар ичида липаза ферменти фаоллигини пасайтиради, қонда эркин ёғ кислоталарнинг миқдори, уларнинг жигарга ўтиши камаяди, шу туфайли триглицеридлар ҳамда липопротеидлар ҳажми ҳам камаяди.

Никотинат кислота холестеринни миқдорини камайтиради, пре- β -липопротеидлар, β -липопротеидларни парчаланишини тезлаштиради, α -липопротеидлар миқдорини оширади. Никотинат кислота атеросклерозни даволашда самарали таъсир кўрсатади, ичишга ва парентерал йўллар орқали юборилади. Модданинг ножўя таъсирлари: терининг қизариши, кўнгил айнаши, қусиш, ич кетиши, жигар фаолияти издан чиқиши мумкин.

Холестирамин меъда-ичакдан қонга сўрилмайди, ичакда ўз таркибидаги тўртламчи аммоний гуруҳлари туфайли сафро кислоталарни боғлаб олади, ҳосил бўлган бирикма организмдан аҳлат орқали чиқиб кетади. Холестериннинг ичакдан сўрилиши, қонда холестерин, β -липопротеидларнинг миқдори камаяди, уларнинг парчаланиши ортиб боради. Холестирамин атеросклерозни даволашда клофибрат ва никотинат кислота билан бирга қўлланади, шунда уларнинг гиполлипидемик, атеросклерозга қарши таъсири ортиб боради.

β -ситостерин, полиспонин меъда-ичакда холестериннинг қонга сўрилишига зарур бўлган сафро кислоталарни боғлаб, холестериннинг қонга сўрилишига тўсқинлик қилади, холестерин организмдан чиқиб кетади.

Линетол тўйинмаган ёғ кислоталарининг эфирларидан иборат, жигарда холестерин парчаланишини ошириб юборади.

Келтирилган моддалар гиперлипидемия турларига (I, II, III, IV, V) яъни липидларнинг қайси турлари ошганига қараб қўлланади.

Липостабил липопротеидларни сонини (айниқса ошганда) нормаллаштиради, холестеринни қон томирлар деворидан чиқиб кетишини таъминлайди, қонни циркулятор хусусиятларини яхшилади — гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, атеросклерозни, инсульт, миокард инфарктини даволашда қўлланади.

1987 йилда бутунлай янги гуруҳ гиполлипидемик моддалар пайдо бўлди, улар холестеринни биосинтезида қатнашадиган 3 гидроксиг — 3—метилглутарилкофермент А — редуктаза (ГМГ-КоА-редуктаза) ферментнинг ингибиторлари — *стати́нлар*: *ловастатин*, *симвастатин*, *флувастатин*. *Ловастатин*ни ўзи гиполлипидемик

фаолликка эга эмас, юборилгандан кейин организмда метаболизмга учрайди, эркин β -оксикислотани ҳосил қилади, ушбу кислота фермент ГМГ-КоА-редуктазани ингибиция қилиб, холестерин ҳосил бўлишини издан чиқаради: қон плазмасида умумий холестерин, атероген липопротеидлар, триглицеридларнинг ҳажми камаяди. Шу билан бирга ловастатин ва бошқа статинлар нохуш асоратлар-жигарни фаолияти ўзгариши (трансаминазаларни оширади), диспептик ҳолатлар, бош оғриш, мушакларда оғриқлар, миопатия, умумий бўшашишликни келтиради. Моддаларни ҳомиладорликда, ўткир жигар касалликларида қўллаш ман этилади. Атеросклерозни даволашда гиполипидемик моддалар билан бирга қон томирлар эндотелийси ўтказувчанлигини камайтирувчи, қон томирларга липидлар чўкишига тўсқинлик қиладиган *ангиопротектор* моддалар ҳам қўлланади, булардан *продектин* қон томирлар деворидаги микроциркуляцияга ижобий таъсир кўрсатади, тромбоцитлар агрегациясини камайтиради, қонни суюлтиради.

Атеросклерозни даволашда *антиоксидант* моддалар — *токоферол ацетат* (витамин Е), *аскорбинат кислота* (витамин С) ҳам катта ўрин тутати. Сўнги йилларда атеросклерозни даволашда простациклинга ўхшаш, простациклин ҳосил бўлишини оширадиган моддалар *ацетилсалицилат кислотани* қўллаш ҳам ўринли, чунки атеросклероз касаллиги простациклин етишмовчилилига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Атеросклерозни даволаш анча мураккаб, фармакотерапия касалликнинг босқичига, қайси аъзо қон томирлари шикастланганига, гиперлипидемиянинг турига қараб олиб борилади.

24-БОБ. ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Кўпгина касалликлар, айниқса юқумли, аллергия хасталиклар яллиғланиш жараёни билан кечади. Яллиғланиш организмнинг жароҳатловчи омилларга жавобидир. Яллиғланиш жараёни маҳаллий ва умумий бўлиб, альтерация, эксудация, пролиферация босқичларидан иборат, босқичлар организмдаги биокимёвий ўзгаришлар, яллиғланиш медиаторлари — простагландин, брадикинин, серотонин, гистаминларнинг ажралиши билан боғлиқ.

Яллиғланиш медиаторларининг ичида простагландинлар кучли жароҳатловчидир. Простагландинлар ҳосил бўлишида ферментлардан фосфолипаза A_2 , циклооксигеназа қатнашади. Яллиғланиш жараёнида ушбу ферментларнинг фаоллиги ошиб, кўп миқдорда простагландинлар ҳосил бўлади, улар тўқималарни жароҳатлаб, альтерация ва эксудация босқичларини юзага келтиради. Яллиғланиш медиаторларидан брадикинин қон томирларини кенгайтиради, уларнинг ўтказувчанлигини, яллиғланиш ўчоғида лейкоцитлар миқдорини ҳамда ҳароратни оширади. Яллиғланишда нордон

мукополисахаридлар кўпаяди, булар гидрофил бўлиб, ўзининг юзасига суюқликни ҳамда оксилларни қамраб олади, тўқималар шишади, ҳужайралараро модда-гиалурон кислота бўлина бошлайди, натижада яллиғланишнинг пролиферация босқичи рўёбга чиқади. Яллиғланиш туфайли бемор оғриқ сезади, ҳарорати кўтарилади, ҳаётий зарур тўқималар, аъзолар шикастланади.

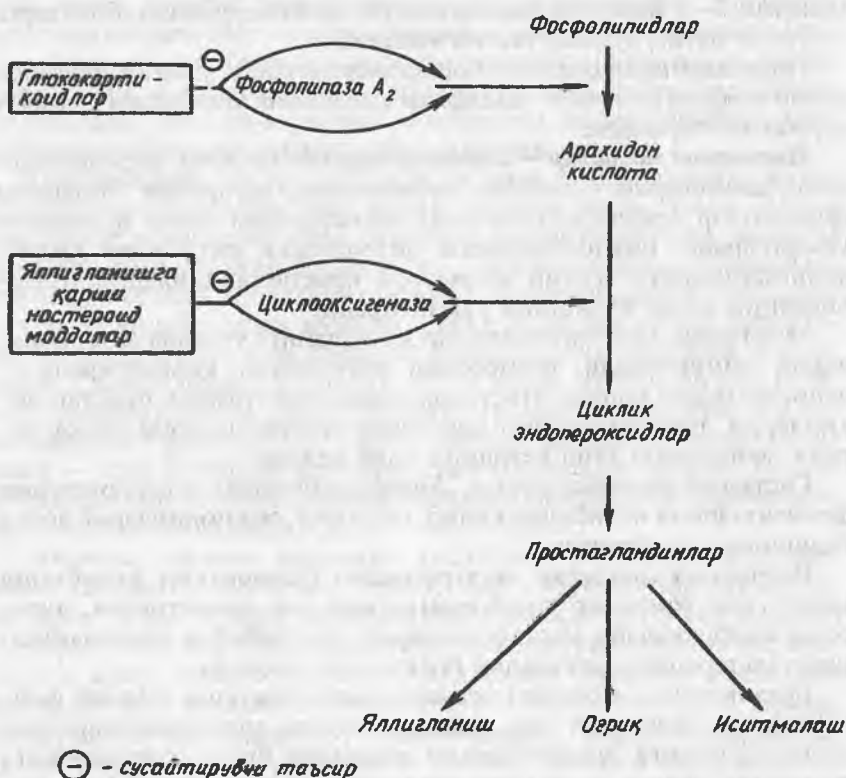
Яллиғланиш билан кечадиган касалликлар кенг тарқалган, атама охирида «ит» суффикси бўлган касалликлар — миокардит, конъюнктивит, плеврит, перитонит, неврит, миозит, гепатит, нефрит, артрит ва ҳоказолар ҳаммаси яллиғланишдан далолат беради. Шунинг учун бу касалликларнинг асосий сабабларига даво қилиш билан бирга яллиғланишга қарши моддаларни қўллашга катта эҳтиёж туғилади.

Яллиғланишга қарши моддалар кимёвий тузилиши жиҳатидан икки гуруҳга бўлинади: стероид ва ностероид моддалар.

Стероидларни буйрак усти безининг гормонал моддалари — глюкокортикоидлар ташкил қилади, булардан *гидрокортизон*, *преднизолон*, *дексаметазон*, *триамциналон*, *флуметазон* ва *гидрокортизон*, *синалар*, *оксикорт*, *флуцинар* малҳамлари қўлланади. Глюкокортикоидлар яллиғланиш жараёнининг ҳамма босқичларини — альтерация, экссудация, пролиферацияни бартараф қилади.

Глюкокортикоидлар ҳужайра деворларини лизосомаларни мустаҳкамлаб, улардан ферментларнинг ажралишига тўсқинлик қилади. Ферментларни ажралиши камайса, яллиғланиш медиаторлари ҳам деярли ҳосил бўлмайди; моддалар глюкокортикоидлар ферментини фаоллигини пасайтириб, қон томирлар ўтказувчанлигини камайтиради. Глюкокортикоидлар организмда липомодуллин эса фосфолипаза A_2 ферментини фаоллигини оширади, липомодуллин эса фосфолипаза A_2 ферментини фаоллигини камайтиради (24-расм), шу туфайли фосфолипидлардан арахидон кислота, ундан циклик эндопероксидлар — простагландинлар ҳосил бўлиши камаяди. Арахидон кислотанинг камайиши туфайли яллиғланиш ўчоғига лейкоцитларнинг ўтишини таъминлайдиган оксикислоталар, лейкотринлар камроқ ҳосил бўлади. Глюкокортикоидлар гиалуронидаза ферменти фаоллигини камайтириб, ҳужайралараро жипслаштирувчи модда — гиалурон кислотанинг ҳажмини оширади, гиалурон кислота эса қон томирлар ўтказувчанлигини камайтиради. Глюкокортикоидлар фибробластларни, ревматик гранулёмаларни, яллиғланиш ўчоғида нордон мукополисахаридларни ҳосил бўлишини, ревматизмнинг фибриноид даврини, томирларни, юрак клапанларини гиалинозини камайтиради.

Глюкокортикоидларни иммунодепрессив, антителолар ҳосил бўлишига қарши хусусиятлари ҳам яллиғланишга қарши таъсирида катта аҳамиятга эга.



24-расм. Яллигланишга қарши моддаларнинг таъсир механизми.

Глюкокортикоидлар катталар ва болаларда ревматизм, полиартрит, жоллагеноз, кўз, тери, жигар, буйрак яллигланишида, аллергия касалликларда қўлланади, ичишга буюрилади ва парентерал йўллар орқали юборилади.

Глюкокортикоидларнинг яллигланишга қарши таъсири солиштирилганда гидрокортизонга нисбатан преднизолоннинг таъсири 3—4 баробар, триамцинолонни 5 баробар, дексаметазонни 20—30 баробар устун туради.

Тери касалликларида глюкокортикоидлар маҳаллий қўлланади. Қўйган жойдан қонга яхши сўрилмайдиган преднизолон асосида синтез йўли билан олинадиган *синафлан*, *флуметазон* малҳамлари фақат маҳаллий қўлланади, яллигланишга, аллергияга, қичимага қарши кучли таъсир этади.

Целестодерм (бетаметазон) — маҳаллий қўлланиладиган глюкокортикоид, яллигланишга, аллергияга, қичимага қарши хусусиятга эга. Экзема, дерматит, нейродерматит, псориаз, қизил волчанка касалликларини даволаш учун қўлланилади. Целестодерм

малҳами 2—3 маротаба жароҳатланган жойга сурилади, болаларга 5 кундан ортиқ қўллаш тавсия этилмайди.

Глюкокортикоидларнинг бошқа хусусиятлари, улар қўлланганда келиб чиқадиган ножўя таъсирлар китобнинг юқоридаги саҳифаларида келтирилади.

Ностероид моддалар — *ацетилсалицилат кислота, мефенам кислота, амидопирин, бутадиион, индометацин, ибупрофен*. Моддалар ферментлар орқали яллиғланиш медиаторлари ҳосил бўлишини камайтиради, циклооксигеназа ферментини ингибиция қилиб, яллиғланишнинг асосий медиатори простагландинларни, тромбосанни ҳосил бўлишини камайтиради.

Маълумки, простагландинлар яллиғланиш ўчоғида артериолаларни кенгайтиради, тромбосан венулаларни қисқартиради — веностаз пайдо қилади. Ностероид моддалар туфайли простагландинларни, тромбосаннинг камайиши артериолаларни қисқартиради, веностазни ўтиб кетишига олиб келади.

Гистидин-декарбоксилаза, 5-окситриптофан-декарбоксилаза ферментларини ингибиция қилиб, гистамин, серотонинларни ҳосил бўлишини камайтиради.

Ностероид моддалар гиалуронидаза ферментини ингибиция қилиб, қон томирлар ўтказувчанлигини ҳам камайтиради, лизосома мембраналари мустаҳкамланади, шу туфайли яллиғланишнинг альтерация, экссудация босқичлари пасаяди.

Брадикинин, серотонин медиаторлари камайиши туфайли фибробластлар бўлиниши ҳам пасаяди, нордон мукополисахаридлар ҳосил бўлишига, улар юзасини оқсиллар билан қопланишига тўсқинлик қилади, яъни яллиғланишнинг пролиферация босқичини ҳам бу моддалар тинчитади. Ностероид моддалардан салицилатлар, бутадиион, амидопирин экссудация босқичга, индометацин, ибупрофен эса пролиферация босқичга кўпроқ таъсир кўрсатади.

Ностероид моддалар АТФ ҳосил бўлишини пасайтириб, яллиғланишнинг қувват манбаини камайтиради; моддалар антиген-антитело жараёнини ҳам тормозлайди, фосфоэстераза ферментини ингибиция қилиб, ҳужайралар ичида АМФ нинг ҳажмини оширади. Сўнгги йилларда ўтказилган илмий ишларга қараганда, организм ўзи алоҳида пептидлар ҳосил қилиб, яллиғланишга қарши кураша бошлайди, табиий ҳолда бу пептидлар плазма оқсиллари билан боғланган бўлади, ностероид моддалар эса ушбу пептидларни боғланган ҳолдан сиқиб чиқаради.

Яллиғланишга қарши кураш билан бирга ностероид моддалар оғриқ қолдиради, ҳароратни туширади, ревматизмга қарши таъсир кўрсатади, бу хусусиятларнинг ҳаммаси бир-бири билан чамбарчас боғлиқ.

Ацетилсалицилат кислота салицилат кислота унумларидан бўлиб, катталар ва болалардаги ўткир ва сурункали ревматизм, неврит, миозит, артритларни даволаш учун қўлланади, яллиғла-

ниш, оғриқ, ҳарорат, ревматизмга қарши хусусияти бор. Шу билан бирга ацетилсалицилат кислота бошқа аъзолар ва системаларга таъсир кўрсатади: тромбоцитлар агрегациясига тўсқинлик қилиб, қонни суюлтиради, жигар фаолиятига таъсир кўрсатиб, сафро ажралишини оширади, кислота-ишқорий мувозанатга таъсир кўрсатиб, қонда компенсирланган алколоз пайдо қилиши мумкин.

Ацетилсалицилат кислота асосан ичишга буюрилади, қонга сўрилиши ошқозондан бошланади, ичакда давом этади. Қонда модданинг ярмисидан кўпи оксиллар билан боғланади, жигарда конъюгацияга учрайди, ўзгарган ва ўзгармаган ҳолда буйраклардан чиқиб кетади. Модданинг ноҳўя таъсирлари: диспептик ҳолат — кўнгил айнади, қусиш мумкин, чунки бу модда қусиш марказини геморецепторларини ҳамда ошқозон шиллиқ қаватини таъсирлайди. Салицилатлар ошқозон ярасига ҳамда шу жойдан қон кетиши-геморрагияларга сабаб бўлиши мумкин, геморрагиялар ёш болаларда кўпроқ учрайди. Салицилатлар тромбоксан ҳосил бўлишига — тромбоцитлар агрегациясига тўсқинлик қилади, шу туфайли ҳам қон кетиши мумкин. Моддани гастритда, ошқозон ярасида, энтероколитларда қўллаш ман этилади.

Мефенам кислота антранил кислотани унумларидан бўлиб, унинг ҳароратни тушириш, оғриққа қарши хусусиятлари салицилатларга тўғри келади, яллиғланишга қарши хусусияти улардан устунроқ. Модда асосан ревматизм, полиартрит, артралгия, невралгия, миалгияларни даволашда қўлланади. Мефенам кислотани беморлар ацетилсалицилат кислотага нисбатан яхши кўтаради, чунки унинг таъсирловчи хусусияти камроқ, ноҳўя таъсирлардан диспептик ҳолатлар юзага келиши мумкин. Меъда-ичакни яллиғланишида, ошқозон яраларида қўллаш ман этилади.

Бутадион пирозолон унумларидан бўлиб, яллиғланишга, ҳарорат, оғриққа қарши таъсир этади. Яллиғланишга қарши хусусияти бўйича ацетилсалицилат кислота ҳамда амидопириндан устунроқ. Бу модда асосан ўткир ревматизм, полиартрит, подагра касалликларида ичишга, парентерал буюрилади ҳамда маҳаллий малҳам сифатида қўлланади. Меъда-ичакдан яхши сўрилади, метаболизмга учрайди, тўқималарга ўтади. Агар 7—10 кун ичида таъсири кўринмаса, модда билан даволаш тўхтатилиши лозим. Бошқа ностероид моддаларга ўхшаб, бутадион диспептик ҳолатлар пайдо қилади. Бутадионни организмда суюқликни тутиб қолиш, лейкоцитларни камайтириш, геморрагиялар, аллергик жараёнлар пайдо қилиш хусусиятлари бор. Қон, меъда-ичак, жигар, буйрак касалликларида қўллаш ман этилади.

Пироксикам — яллиғланишга, оғриққа қарши, ҳарорат тушириш хусусиятига эга. Бўғимлар синдромида яллиғланишни, оғриқни, шишларни камайтиради, бўғимларнинг ҳаракатини оширади, таъсири 30 дақиқалардан кейин бошланади, биринчи ҳафтанинг охирида сезиларли бўлади. Ревматоид артритларни, остеоартрит, подагра, невралгия, миалгияларни даволашда қўлланади.

Пироксикамни Pfizer фирмаси, *фельден* номи билан чиқаради, маҳаллий — гел сифатида, оғиз орқали ва парентерал юборилади.

Индометацин — индолсирка унумларидан, асосан яллиғланишга қарши таъсир этади, шу хусусиятига кўра ацетилсалицилат кислота, бутадиондан устунроқ, простагландинлар биосинтезининг кучли ингибитори. Фаол ревматизмга қарши модда, ревматизм, полиартрит, артрит, подагра, бурсит, остеохондроз, тромбофлебитни даволашда қўлланади, ичишга буюрилади. Бошқа ностероид моддалардан иммун жараёнларга таъсир кўрсатмаслиги билан фарқ қилади. Модданинг ножўя таъсирлари асосан диспептик ҳолатлардан иборат. Индометацин ошқозон яра касаллигини зўрайтиради, меъда-ичак касалликларида қўллаш ман этилади.

Вольтарен (диклофенак) кучли яллиғланишга қарши, оғриқ қолдирувчи, ўртача ҳароратни тушириш таъсирга эга, асосан ревматизм, подагра, невралгия, миалгияларни даволашда энтерал ва парентерал йўллар орқали қўлланади. Нохуш асоратлари: бош оғриши, айланиши, уйқусизлик, диспептик ҳолатлар, меъда-ичакдан қон кетиши мумкин, 6 ёшгача бўлган болаларга қўллаш ман этилади. Жигар, меъда-ичак касалликларини ўтказган беморларга эҳтиёткорлик билан қўлланади.

Ибупрофен (*бруфен*) — фенилпропион кислота унумларидан. Яллиғланишга қарши таъсир этади, оғриқни қолдиради, ҳароратни бир оз туширади. Яллиғланишга қарши хусусияти бутадионга тенг келади, салицилатлардан устунроқ. Ревматик артритларда, айниқса бу жараённи бошланишида таъсири сезиларли бўлади, ножўя таъсирлари кам.

Финалгон малҳами оғриқ қолдирувчи, яллиғланишга қарши, чалғитиш хусусиятига эга. Мушаклар, бўғимлар оғриғида, тендовагинит, неврит, ишиалгияларда қўлланади.

Маҳаллий ностероид моддаларни фармакологик текширишда олимларимиздан проф. У. Б. Зокиров ва проф. М. М. Азимовларнинг ҳиссаси катта.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
--------------------------------------	---	------------------------

Атеросклерозга қарши моддалар

Клофибрат — Colofibratum	ДМ: 0.025—0.75 —ичишга	Капсула: 0.25—0.5
Никотинат кислота —Acidum nicotinicum (Б)	ДМ: 0.025—0.05—ичишга	Кукун: таблетка —0.05
Пармидин — Parmidinum	ДМ: 0.25—0.75—ичишга	Таблетка—0.25

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Полиспонин — Polysponinum (Б)	ДМ: 0,1—0,2 г—2—3 марта ичишга	Таблетка—0,1
Яллигланишга қарши моддалар		
Целестодерм —Celestoderm	ДМ: 2—3 марта малҳамни суриш. Болаларга 5 кундан ортиқ қўлланилмайди	Туба 5 г ва 15 г
Индометацин — Indometacinum (Б)	ДМ: 0,025—0,05 —ичишга; 0,05 —ректал Болаларга: 1—2 мг/кг	Капсула: драже —0,025; шамча —0,05
Ибупрофен — Ibuprofenum (Б)	ДМ: 0,2—0,4 — ичишга Болаларга: 0,05—0,06 ҳар бир ёшига	Қобикқа ўралган таблетка —0,2
Вольтарен — Voltaren Diclofenac — natrium (Б)	ДМ: 0,025—0,05 — ичишга Болаларга—биринчи 3 кун — 1 мг/кг, кейин—0,3—0,8 мг/кг	Қобикқа ўралган таблетка —0,025, 2,5% ли 3 мл ли ампулада
Финалгон малҳами — Ung. "Finalgon"	2—3 марта 10 кун	Туба —30 г. 50 г

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори.

25-БОБ. ИММУНИТЕТГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Иммунитет организмнинг касаллик туғдирувчи омиллар (микроорганизмлар, токсинлар) ва антиген табиатли ёт моддаларга чидамлигидир. Агар организмга антиген табиатдаги моддалар тушса, микроорганизм ва вируслар билан жароҳатланса, ёт аъзолар кўчириб ўтказилса, лимфоид тўқималар томонидан алоҳида жараён-иммунитет ҳосил бўлади. Иммунитет 2 турга бўлинади: **гуморал** ва **ҳужайрали** иммунитет. Гуморал иммунитетда ҳимоячи вазифасини лимфоид ҳужайралар ҳосил қиладиган қондаги иммуноглобулинлар бажаради. Ҳужайрали иммунитетда ўта сезувчанликни камайтирадиган алоҳида ҳужайралар пайдо бўлади.

Организм ҳар бир антигенга жавобан ҳам гуморал, ҳам ҳужайрали иммунитет ҳосил қилади; трансплантантининг кўчишида, аутоиммун жараёнларда, ўсмаларда асосан ҳужайрали иммунитет ҳосил бўлади. Оқсилли, полисахаридли антигенларга жавобан асосан гуморал иммунитет ҳосил бўлади. Қайси иммунитет ҳосил бўлиши лимфоцитлар турига ҳам боғлиқ. Лимфоцитлар Т-лимфоцитларга (тимусга қарам) ҳамда В-лимфоцитларга (тимусга қарам эмас) бўлинади. Т-лимфоцитлар ҳужайрали иммунитетни, В-лимфоцитлар

гуморал иммунитетни таъминлайди. Гуморал ва ҳужайрали иммунитет ҳосил бўлиши жараёнида лимфоцитлар ҳажми ошиб боради.

Бази ҳолатларда организмни чидамлиги пасайиб кетганда иммун кучларни оширадиган моддалар-иммуностимуляторлар қўлланади. Аллергик жараёнларни даволашда, ёт тўқималар, аъзолар кўчириб ўтқазилганда организмнинг ҳимоя кучларини пасайтирадиган иммунодепрессантлар қўлланади.

25. 1. ИММУНОСТИМУЛЯТОРЛАР

Тимозин, тималин, Тактивин, иммуномодулин, интерферон, продигоиозан, левамизол

Иммуностимуляторлар болалар ва катталар организмнинг ҳимоя кучлари сусайиб кетганда, юқумли касалликларга, нохуш омилларга чидамлик пасайганда қўлланади. Тимус моддалари-тимозин, тималин, Т-активин ўз номи билан Т-лимфоцитларни (тимусга қарам) ҳажмини, регенерация жараёнларини оширади. Бу моддалар радиј нурлари, ўсмаларга қарши химиотерапевтик моддалар билан даволанганда ҳамда сурункали яллиғланишда, йирингли жараёнларда қўлланади.

Иммуномодулин тимуснинг юқори даражада тозаланган пептидларидан иборат, иммун системани нормаллаштириш хусусиятига эга. Иммунодефицитларда, аутоиммун жараёнларда, қонда Т-лимфоцитларни, Т-супрессорларни, Т-хелперларни, фагоцитларни тиклайди; ўзининг аъзоларига, тўқималарга қаратилган иммун жараёнларини пасайтиради. Иммуномодулин микроорганизмларга (вирус, бактерия, паразит, замбуруғ) қарши иммун жараёнларининг, вакцинациянинг таъсирини оширади, биостимулловчи, гемостимулловчи хусусиятларга эга. Модда болалар ва катталарда иммунодефицитларни, вирусли гепатит, коллагеноз, йирингли-септик ҳолатларни, пневмония, остеомиелит ва бошқа касалликларни даволашда қўлланади, заҳарсиз, нохуш асоратлар келтирмайди, Тошкентдаги вакцина ва зардоблар институтида олинган.

Охириги йилларда организмни ўзи ҳосил қиладиган эндоген моддаларнинг — *лимфокининларнинг* иммунитетга таъсири ўрганилмоқда. Улар организмнинг иммун кучларини патологик жараён билан курашишга сафарбар қилади.

Эндоген иммуностимуляторлардан *интерферонлар* катта аҳамиятга эга. Вирус билан жароҳатланган ҳужайралар вирусларнинг кўпайишига тўсқинлик қиладиган алоҳида оқсил ҳосил қилиши ва унинг атроф-муҳитга ажралиши биринчи бор 1957 йилда аниқланган. Бу оқсил интерферон деб аталган. Организмда интерферон қанча кўп ҳосил бўлса, унинг вирусларга қарши ҳимоя кучи шунчалик ошади. Сўнгги маълумотларга кўра, интерфероннинг вирусларга қарши таъсири унинг иммун кучларини оширишига ҳам боғлиқ. Интерферон бошқа ҳужайрали микроорганизмларга —

трахома, безгак плазмодийларига, токсоплазмоз, риккетсиялар, ҳатто онкоген вирусларга қарши таъсир қилади. Иммун кучларининг ошириши туфайли бошқа моддалар билан бирга гепатитларни, баъзи қон ўсмаларини — миелома, лимфомаларни даволашда қўлланади.

Иммуностимуляторлар сифатида пиримидин унумларидан *пентоксил*, *метилурацил* қўлланади, моддалар нуклеин кислоталар ва оқсиллар макрофагларини фаоллигини, лизоцим, интерферон ҳосил бўлишини, янги тўқималар пайдо бўлишини, яраларнинг битишини тезлаштиради. Пиримидин унумлари тез-тез касал бўлиб турадиган, инфекцияга нисбатан чидамлиги пасайиб кетган болаларни даволашда кенг қўлланади. Иммун кучларини ошириш учун *нуклеинат натрий* ҳам қўлланади, модда регенерация жараёнларини, гемопоэз, Т- ва В- лимфоцитларнинг миграциясини, макрофаглар, фагоцитлар фаолиятини оширади.

Левамизол (декарис) — гижжаларга қарши модда, шу билан бирга ҳимоя кучларини ошириш хусусиятига ҳам эга, модда Т-лимфоцитлар, моноцит, макрофаг ва нейтрофиллар фаоллигини оширади. Левамизол Т-лимфоцитлар фаолиятини бошқариб боради, яъни хужайрали иммунитет жараёнлари пасайиб кетганда уларни оширади, шунинг учун бу модда бирламчи ва иккиламчи иммунодефицит ҳолатларда, аутоиммун касалликларда, сурункали ва қайталовчи инфекцияларда, ўсмаларда қўлланади. Левамизол бошқа моддалар билан бирга сурункали иккиламчи Т- ва В-лимфоцитларнинг камайиши, иккиламчи иммунодефицит билан боғлиқ сурункали ва қайталовчи инфекцияларда, ўсмаларда қўлланади.

Левамизолни иммуностимулятор сифатида фақат хужайрали Т-иммунитет камайганда, Т-лимфоцитларнинг миқдорини пухта аниқлаб қўллаш керак, акс ҳолда левамизол ҳимоя кучларини ошириш ўрнига уларни камайтириб юборади—иммунодепрессив таъсир кўрсатади.

Левамизол бир марта қўлланганда ножўя таъсир қилмайди, такрор қўлланганда бош оғриши, бош айланиши, уйқусизлик, безовталик, ҳароратнинг кўтарилиши, диспептик ҳолатлар ва агранулоцитоз юз бериши мумкин. Даволаш даврида лейкоцитлар миқдори 3000 дан камайиб кетса, левамизолни қўллаш тўхтатилади.

Продигиозан, *пирогенал* бактерияларнинг липосахаридлари ҳисобланади, асосан В-лимфоцитлар фаоллигини, антителолар ҳосил бўлишини, организмнинг юқумли омилларга нисбатан специфик ҳамда носпецифик чидамлигини оширади. Продигиозан интерферонни индуктори ҳисобланади. Продигиозан кўпроқ юқумли омилларни йўқотиш, яллиғланиш экссудатларининг сўрилиши, яраларни битириш учун қўлланади. Кўпинча антибиотиклар билан бирга мушаклар орасига юборилади, моддалар юборилгандан кейин бир неча соат мобайнида ҳарорат 37,3—38°C даражага кўтарилиши, қоринда, юракда оғриқ пайдо бўлиши мумкин. Мар-

казий нерв системаси касалликларида, юрак ва қон томирларининг ўткир етишмовчилигида продигиозанни қўллаш ман этилади. Организмнинг ҳимоя кучларини ошириш учун айниқса болаларга витамин моддалари — аскорбинат кислота, ретинол, токоферол, пиридоксин, рибофлавин, тиаминлар ҳам қўлланади.

25.2. ИММУНОДЕПРЕССАНТЛАР

Организмни ҳимоя кучларининг ошиши баъзи ҳолатларда салбий таъсир кўрсатади, масалан, кўчириб ўтказилган тўқималар, аъзоларнинг кўчиши, антителолар, аутоиммун жараёнлар ҳосил бўлиши мумкин. Шу ҳолатларда иммунитетни пасайтирадиган иммунодепрессантлар қўлланади. *Глюкокортикоидлар*, *азатиоприн* ва бошқа *цитостатик* моддалар иммунодепрессив хусусиятга эга. *Глюкокортикоидлар* лимфоцитлар, айниқса Т-лимфоцитларнинг пролиферация босқичини пасайтиради, антигенни аниқлаш, таниш қobiliятини камайтиради. Глюкокортикоидлар лизосома мембраналарини мустаҳкамлайди, қондаги Т-лимфоцитларни камайтиради, иммуноглобулинни ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади. *Цитостатик иммунодепрессантлар* дезоксирибонуклеин кислота, рибонуклеин кислота ва оқсилларнинг ҳосил бўлишини сусайтиради. Иммунодепрессантлар антитело ҳосил бўлишини тўхтата олади, суст ўтадиган аллергия, гранулёмалар билан давом этадиган яллиғланиш, шунингдек кўчириб ўтказилган аъзо ва тўқималарнинг кўчиш жараёнларини сусайтиради.

Азатиоприн—*имуран* кимёвий тузилишидан меркаптопуринга яқин. Цитостатик ҳамда иммунодепрессив хусусияти бор. Цитостатик таъсири камроқ, иммунодепрессив хусусияти меркаптопуринга нисбатан устунроқ. Юқори миқдорда мия кўмигининг фаолиятини пасайтиради, лейкопения пайдо қилади. Азатиоприн асосан аъзолар, тўқималар кўчириб ўтказилганда, тўқималар бир-бирига мос келмаганда қўлланади, баъзи аутоиммун касалликларда — носпецифик ревматоид полиартритларда, ярали колит, қизил волчанкани даволашда ҳам қўлланади, давомли қўлланилганда таъсири сезиларли бўлади. Азатиоприннинг ноҳўя таъирлари: кўнгил айнайди, бемор қайт қилади, иштаҳа пасаяди, токсик гепатит ҳосил бўлиши мумкин. *Сандимун-циклоспорин* юқори даражада иммунодепрессив хусусиятга эга, модда танлаб лимфоцитлар фаолиятини ўзгартиради, лимфокининларнинг ажралишини ва уларнинг ўзига хос рецепторлар билан боғланишини, Т-хужайраларни асосан Т-хелперларни ҳосил бўлишини камайтиради. Трансплантатларни кўчишини олдини олади, аъзолар ва тўқималар кўчирилганда қўлланади. Ноҳуш асоратлар: жигар, меъда-ичак, буйраклар фаолиятини издан чиқиши, милкларни қалинлашиши, тромбоцитопения, организмда суюқликларнинг ушланиши.

Лимфоцитларга қарши зардоблар — АЛС ҳам иммунодепрессив хусусиятга эга, асосан трансплантацион иммунитетнинг ол-

дини олиш ва даволаш учун қўлланади. Шу йўсинда **антилимфодин — КР** ва **батриден** моддалар трансплантацион имунитетда қўлланади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун: миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқарилаётган шакллари
Имунитетни оширувчи моддалар		
Левамизол — Levamisole	Имунитетни рағбатлантирувчи модда сифатида 150 мг дан; —3 кун. кейин 1 ҳафта танафус (3курс қайтарилади)	Таблетка 0.05—0.15
Тималин — Thymalinum	ДМ: 10—30 мг-м/и; ЮСМ: 40 мг-м/и; Профилактика учун: 10—20 мг—м/и	Флаконида —10 мг, юборишдан олдин 1 —2 мл суюқликда эритилади. 0.003% эритма 1 мл ли ампулаларда
Иммуномодулин — Immunomodulinum	ДМ: 7—10 инъекция, м/о 10 кг — 0.1 мл 10—30 кг —0.3 мл, 30—50 кг — 0.5 мл	7 мл 0.01% ампула Таблетка 0.005 ва 0.01
Циклоспорин сандиммун — Cyclosporinum	ДМ: 3—5 мг/кг, в/и 10—15 мг/кг ичишга ҳар кун	Ампула 50—650 мг/мл Капсула 50—100 мг
Продигиозан Prodigosanum	ДМ: 25—30 мкг (0.5—0.6 мл) м/и ЮМ: 100 мкг—м/и Болаларга: 10—20 мкг	1 мл —ампула, 1 мл да 100, 250, 500, 1000 МПМ
Пирогенал — Progenalum	ДМ: 25—50 МПН—м/и ЮМ: 1000 МПМ Болаларга: 5—15 МПМ дан бошланади ЮМ: 250—500—МПМ	1 мл—ампула, 1 мл да 100, 250, 500, 1000 МПМ
Иммунодепрессантлар		
Азатиоприн — Azathioprin	Гомотрансплантацияда: ДМ: 4 мг/кг—дан бошлаб, кейин 2 —3мг/кг—ичишга	Таблетка —0.05 г

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; м/и — мушак ичига; МПМ — минимал пироген миқдор.

25.3. ИММУНИТЕТГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ИММУНОГЛОБУЛИНЛАР. ЗАРДОБЛАР ВА ВАКЦИНАЛАР.

Моддалар иммун системага таъсир кўрсатиб, баъзилари (вакциналар) юкумли касалликларга нисбатан иммунитет ҳосил қилиб, уларнинг олдини олиш учун, баъзилари (зардоблар) микроорганизмлар токсинларини нейтраллаб даволаш учун, баъзилари ташхис қўйиш учун қўлланади.

Кутиришга қарши иммуноглобулин. Иммунланган донорларнинг қонидан олинади. Кутиришга хос антителолар ушбу касални чақирадиган вирусга нисбатан суств иммунитетни ҳосил қилади. Кутиришнинг олдини олиш учун қўлланади.

Одам иммуноглобулини. Нормал одамларни қонидан олинган иммунологик фаолликка эга оксил фракция, носпецифик таъсирга эга, иммуноглобулиндан иборат. Асосан организмни чидамлилигини оширади. Гепатит А, қизамиқ, менингококк инфекциясини, полиомиелитларнинг олдини олиш учун ва болаларда учрайдиган гипо-ва гаммаглобулинемияларни даволаш учун қўлланади.

Қоқшолга қарши одам иммуноглобулини. Қоқшол анатоксини билан иммунланган донорларнинг қон зардобидан олинган фаол оксил фракцияси. Специфик гаммаглобулин бўлиб, қоқшол антигенларига қарши антителолардан иборат. Қоқшол касаллигининг олдини олиш учун қўлланади.

Дифтерияга қарши зардоб — иммуноглобулин. Модда дифтерияли анатоксин билан гипериммунланган отлар қонининг зардобини ҳисобланади. Зардобдаги специфик антителолар дифтерия токсинларини нейтраллайди, дифтерияни даволаш учун алоҳида схема-лар бўйича қўлланади.

Тозаланган қуруқ туберкулин — сил касаллигига ташхис қўйиш учун қўлланилади. Модданинг таъсир этувчи қисми — аллерген туберкуло—протеин тери остига юборилганда (Манту синамаси) сил касаллиги юққан ёки вакцина қабул қилган организмда ўзига хос суств ўтувчи аллергик жараён ҳосил қилади—юборилган жойда тери қизаради ва инфильтрат пайдо бўлади.

БЦЖ вакцинаси, тирик кучсиз микобактериялар. Сил касаллигининг олдини олиш учун қўлланади, болаларни ёшига қараб миқдорланади 80% да 10 йилгача иммунитет ҳосил қилади.

АКДС вакцинаси — дифтерия, қоқшол анатоксинлари ҳамда ўлдирилган кўкйўтал микробларидан иборат. Дифтерия, қоқшол, кўкйўтал касалликларининг олдини олиш учун қўлланилади, 3 маротаба инъекция қилинади. Чақалоқларни 6 хафталигида эмланади, бир неча йилларга иммунитет ҳосил қилади.

Дифтерия — қоқшол вакцинаси. Вакцина тозаланган дифтерия ва қоқшол токсинларидан иборат, касалликларнинг олдини олиш учун 2 ойликдан—6 ёшгача болаларга қўлланилади.

Полиомиелитли вакцина 3 тур полимиелитли вируслардан тайёрланади. Касалликнинг олдини олиш учун қўлланади, 3 марта инъекциядан кейин полиомиелит вирусларига қарши 5 йилгача иммунитет ҳосил бўлади.

ИРС⁺ 19-фирма Solvay чиқарадиган аэрозол шаклидаги маҳаллий қўлланадиган вакцина, респиратор инфекцияларни чақирадиган антигенли детерминантлардан (19 штамм) иборат, юқори нафас йўллари бактериал инфекцияларида айниқса уларни рецидивларининг олдини олиш учун қўлланади. Дори модда сифатида ЛОР касалликларини даволашда ҳам кенг қўлланади.

Инфлювак — фаолсизлантирилган гриппга қарши вакцина, Solvay фирмаси чиқаради, грипп касаллигининг олдини олиш учун қўлланади.

26-боб. АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН МОДДАЛАР

Аллергияда организмнинг иммун жараёнлари, сезувчанлиги — сенсibiliзацияси ортади, аллерген ва унга нисбатан ҳосил бўлган антителолар ўзаро бирлашиб, турли жароҳатлар пайдо қилади. Аллергик жараёнлар икки турда бўлади: тез ҳосил бўладиган аллергик жараёнлар ва суст ҳосил бўладиган аллергик жараёнлар.

Тез ҳосил бўладиган аллергик жараёнлар асосида гуморал иммунитет ётади, чунки антителолар В-лимфоцитлардан ҳосил бўлади, В-лимфоцитлар фаолиятини гуморал омиллар бошқаради. Бунда жараён тез, бир неча дақиқадан кейин бошланиб, соатлаб давом этади; жараёнларнинг қўпчилигида семиз ҳужайралар ва базофиллардан гистамин, брадикинин, серотонин простагландинлар ажралиб, томирларни ва бошқа аъзоларни жароҳатлайди.

Суст ҳосил бўладиган аллергик жараёнлар асосида Т-лимфоцитлар туфайли келиб чиқадиган ҳужайрали иммунитет ётади. Буларнинг ҳосил бўлишини ва фаолиятини тимусда ишланиб чиқадиган тимозин гормони бошқаради.

Аллергик касалликлар катталар ва болалар ўртасида жуда кўп тарқалган, булар эшакеми, Квинке шиши, экзема, аллергик ринит, конъюнктивит, бронхиал астма, зардоб касаллиги, коллагеноз, анафилактик шок, аутоиммун касалликлар ва бошқалардир. Касалликларни даволашда олдин унинг сабабларини, аллергенларни аниқлаш керак. Турли ўсимликлар, озиқ-овқат, айниқса дори моддалар аллерген бўлиши мумкин. Маълумотларга кўра, ҳар бир дори модда аллергик жараёнга сабаб бўлиши мумкин. Даволашда аллергик касаллик жараёнини пайдо қилувчи аллергенни бартараф этиш керак; агар бунинг иложи бўлмаса, гипосенсибилизация — аллергенни кичик миқдорларда қўллаб бориб, унга нисбатан организмнинг сезувчанлиги пасайтиради. Шу билан бирга

аллергик жараёнларда носпецифик ҳамда симптоматик даволаш қўлланади.

Тез юзага келадиган аллергияларда *гистаминга қарши моддалар, адреномиметиклар, бронхолитиклар, миотроп моддалар, глюко-кортикоидлар* қўлланади.

26.1. ГИСТАМИНГА ҚАРШИ ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР

Гистамин биоген аминлардан бўлиб, декарбоксилланиш туфайли организмда аминокислота гистидин ҳосил бўлади. Организмда алоҳида гистаминорецепторлар бор, улар икки турга H_1 - ва H_2 - га бўлинади. H_1 -рецепторлар қўзғалганда, асосан бронхлар, артериолалар, ичак қисқаради, H_2 -рецепторлар қўзғалганда асосан ошқозон безларининг секрецияси ошади. H_2 -рецепторлар ичак, бачадон, қон томирларнинг силлиқ мушаклари тонусини бошқариб туради. Одатда гистамин боғланган, фаолсиз ҳолда бўлади, касалликда, айниқса аллергия жараёнларда гистамин семиз ҳужайралардан ажралади. Эркин ҳолдаги гистамин юқори фаол модда бўлиб, гистаминорецепторларни қўзғатади. H_1 -гистамиорецепторларни қўзғатиб, ҳужайра мембраналарида фосфолипаза С ферментини фаоллаштиради, фосфолипаза фосфотидилинозитолни парчалаб, унинг метаболитларини, айниқса фосфатидил кислотани эркин ҳолда ажратади. Фосфатидил кислота Са ионларининг силлиқ мушакларга ўтишини таъминлайди, кальций эса уларни қисқартиради, шу туфайли гистамин бронх, артериола, венула, ичак, бачадон силлиқ мушаклари ва капиллялар эндотелийси ҳужайраларини қисқартиради, бронхоспазм ҳосил бўлади, юракка қоннинг қайтиши, унинг дақиқалик ҳажми камаяди, плазманинг суюқ қисми қон томирлар деворидан кўп миқдорда чиқиб, қон қуюқлашади, айланиб турган қоннинг ҳажми камаяди, қон босими пасайиб кетади. Терининг сезувчан рецепторларининг қўзғалиши туфайли қичишиш, оғриқ пайдо бўлади (31-жадвал).

Гистамин H_2 -рецепторларга таъсир этиб, аденилатциклаза ферменти фаоллигини — ҳужайраларда циклик АМФ миқдорини оширади, шунга кўра юракнинг зарби, тезлиги, кучи, қўзғалувчанлиги ошиб боради; ошқозон ширасининг кислоталилиги ортади.

Гистаминнинг ўзи дори модда сифатида деярли қўлланмайди, диагностик модда сифатида ошқозон фаолиятини, феохромотомаларни текшириш ҳамда ҳайвонларда тажрибалар ўтказиш учун ишлатилади.

Тиббиёт амалиётида гистаминнинг таъсирини бартараф қилувчи моддалар қўлланилади, улар икки гуруҳга бўлинади: H_1 -гистамиорецепторларга ва H_2 -гистамиорецепторларга қарши моддалар.

H_1 -гистамин рецепторларга қарши моддалар таъсир механизми бўйича 3 гуруҳга бўлинади:

H₁ ва H₂ рецепторлар қўзғалишидан келиб чиқадиган таъсирлар

H ₁ -рецепторларнинг қўзғалиши	H ₂ -рецепторларнинг қўзғалиши
Артериолалар, венулалар, бронхлар, ичак, бачадон шиллиқ мушакларининг қисқариши	Юрак қисқариш кучининг ошиши
Қоннинг капиллярларда деполаниши	Хлорид кислота ва меъда шираси секретиясининг қўпайиши
Капиллярлар эндотелийси хужайраларининг қисқариши, плазма суюқ қисмининг ошиши ва қоннинг қуюлиши	Қон томирлар силлиқ мушакларининг бўшашиши (H ₁ -блокаторлар асосида)
Юракка веноз қон келиши ва юрак зарби ҳажмининг камайиши	
Артериал ва веноз босимнинг пасайиши	Лимфоцитлар фаолиятининг ошиши
Шиллиқ қаватларнинг шишиши ва сулак ажралишининг зўрайиши	Лимфоцитлар ҳосил бўлишининг камайиши
Теридаги сезувчан рецепторларнинг таъсирланиши— қичима, оғриқ	

1. Гистамин рецепторларни фалажловчи — гистаминолитик моддалар.

2. Эркин ҳолатдаги гистаминни ҳажмини камайтирадиган моддалар.

3. Гистамин ҳосил бўлишини камайтирадиган моддалар.

Буларнинг ичида биринчи гуруҳ — гистамин рецепторларини фалажловчи моддалар амалиётда кенг қўлланади. H₁-гистамино-рецепторларни фалажловчи моддалар — *димедрол, дипразин, супрастин, тавегил, фенкалор*. Кимёвий жиҳатдан димедрол, тавегил-этанолламин, супрастин—этилендиамин, дипразин—фенотиазин, фенкалор хинуклидин, диазолин — тетрагидрокарболин унумларидан.

Моддалар H₁-рецепторларни боғлаб, гистаминнинг рецепторларга бўладиган таъсирига тўсқинлик қилади, бундан ташқари супрастин гистаминнинг плазма ва тўқималарнинг оксиллари билан боғланишини орттиради, фенкалор эса гистаминни парчалайдиган гистаминаза ферментини фаоллаштиради. Ушбу таъсир механизмларга кўра моддалар гистамин пайдо қиладиган қичима, томирлар ўтказувчанлигининг ошиши, веналар ва капиллярларнинг кенгайишини, бронхлар қисқаришининг олдини олади ёки шу ҳолатларни бартараф қилади. Шу билан бирга гистаминолитиклар марказий нерв системасига тинчлантирувчи таъсир кўрсатади, уйқу келтиради, айниқса димедрол, супрастин, дипразин,

ҳатто улар уйку дори сифатида қўлланиб келинади. Моддаларнинг седатив таъсирини марказий нерв системасида гистаминорецепторларнинг фалажланиши билан боғлаш мумкин; моддалар қусиш маркази фаолиятини сусайтиради.

Дипразин фенотиазин унумларидан бўлгани учун наркоз ҳолатини юзага келтирадиган моддалар, наркотик анальгетиклар, анестетикларни таъсирини оширади, оз бўлса ҳам тана ҳароратини туширади.

Гистаминолитикларнинг юқори миқдори асабни қўзғатади, уйку-сизлик, рефлектор қўзғалувчанлик рўй беради, бемор қалтирайди.

Тавегил билан *фенкалорнинг* седатив хусусияти камроқ, димедрол ганглийларни, дипразин α -адренорецепторларни фалажлайди, дипразин, димедрол, супрастин ўртача спазмолитик, баъзиларининг М-холинорецепторларни фалажлаш хусусияти бор (32-жадвал). Моддалар липоидларда яхши эрийди, шу туфайли ҳужайра ва тўқима тўсиқларидан осон ўтади.

Гистаминолитиклар аллергия касалликлар, айниқса тери ва шиллик пардалар жараҳатланганда ҳамда ухлатувчи сифатида, паркинсонизм, хорей касалликларини даволаш учун қўлланади. Ичишга оғиз орқали, тери остига, мушаклар орасига, венага юборилади.

Димедрол педиатрияда кенг қўлланади, айниқса юқори нафас йўллари, теридаги аллергия жараёнларда фойдаланилади, давомли қўлланса, димедролга ўрганиб қолинади — таъсири камаяди, шунинг учун 5 кундан кейин бошқа моддага алмаштириш керак.

Димедрол қўлланганда қуйидаги ноҳўя таъсирлар юз беради: бўшашиш, оғиз қуриши, диққатнинг сустайиши, уйку босиш, диспептик ҳолатлар, дерматитлар юз беради. Давомли қўлланганда димедрол мураккаб антигенлар ҳосил қиладиган азот оксидга айланади, шу туфайли аллергия жараёнлар пайдо қилиши мумкин. Болалар организми димедролга жуда сезувчан, шунинг учун у билан ўткир заҳарланиш мумкин. Димедролдан ўткир заҳарланишни даволаш анча мураккаб, чунки бу ҳолатда нерв системаси умуман фалажланган бўлса ҳам унинг баъзи тузумлари қўзғалиб, оғир талвасалар ҳам пайдо бўлади, қон босими пасайиб кетади. Бундай ҳолатда қайси бир модда билан даволаш — марказий нерв системасини рағбатлантирувчи моддани ёки фалажловчи моддани юбориш керакми, билолмай қолинади.

Гистаминолитик *дипразиннинг* димедролга нисбатан фаоллиги кучлироқ, катехоламинлар алмашинувига салбий таъсир кўрсатади, нейролептик хусусияти бор, марказий нерв системасига димедролга нисбатан кучлироқ тинчлантирувчи таъсир этади. Дипразин аллергия жараёнларда, димедролнинг таъсири етарли бўлмаганда ҳамда наркотик анальгетик моддаларни потенцирлаш учун улар билан бирга қўлланади. Дипразиннинг ноҳўя таъсирлари ҳам димедролга нисбатан сезиларли.

Супрастиннинг фаоллиги димедролга яқин, модда айниқса те-ридаги аллергия жараянларда, аллергия ринит, бронхиал астма-нинг бошланиш давриларида кучлироқ таъсир этади.

Диазолин бошқа гистаминолитиклардан анча фарқ қилади, сувда деярли эримайди, меъда-ичакдан жуда секин сўрилади, таъсири 2—3 кун давом этади. Диазолин кам заҳарли модда, ухлатувчи ху-сусияти йўқ, диққатни сусайтирмайди, таъсирловчи хусусияти туфайли диспептик ҳолатлар пайдо қилиши мумкин. Диазолин кам заҳарли бўлгани учун болалар амалиётида кенг қўлланади.

Фенкалор ҳам гематоэнцефалик тўсиқдан ўтолмайди, ухлатув-чи, седатив таъсири йўқ. Кам заҳарли модда, полинозларни, ан-гионевротик шишларни, дерматитларни даволашда қўлланади. *Астемизол* H_1 - гистаминорецепторларни фалажловчи модда, мус-карин, дофаминорецепторлар билан боғланмайди, седатив таъ-сири кам, «иккинчи авлод» гистаминга қарши модда, сезонли ри-нитларни, аллергия конъюнктивитларни, тери қичималарини даволашда қўлланади.

Гистаминолитикларни ҳомиладор аёлларга қўллаш ман этила-ди, чунки улар ҳомиланинг ривожланишига салбий таъсир кўрса-тиши мумкин.

Эркин ҳолатдаги гистаминни камайтирувчи моддалар: интал (кро-молин натрий) ва гистаглобулин.

Интал семиз ҳужайраларни парчаланишдан сақлаб, гистамин-нинг эркин ҳолда ажралиб чиқишига тўсқинлик қилади. Шу би-лан бирга интал гистаминнинг гистаминорецепторлар билан боғ-ланишига ҳам тўсқинлик қилади, модда оғиз орқали ва ингаляция йўли билан юборилади. Интални таъсири айниқса бронхиал аст-манинг бошланғич босқичларида, астмоид бронхитларда, ринит-ларда кўринарли бўлади. Интал болалар амалиётида бронхиал аст-мани даволашда катта аҳамиятга эга. *Кетотифен* (задитен) гистаминни ва бошқа медиаторларнинг «семиз ҳужайралардан» аж-ралишига тўсқинлик қилади ҳамда H_1 гистаминорецепторларни фалажлаш хусусиятига эга. Бронхиал астма хуружларини, аллер-гик бронхитларни, ринитларни олдини олиш ва даволаш учун қўлланилади.

Гистаглобулин (γ-глобулин ва гистаминдан 2:1 иборат), эркин ҳолатдаги гистаминни миқдорини камайтиради, модда туфайли организмда гистаминга қарши антителолар ҳосил бўлади ҳамда зардобнинг эркин гистаминни парчалаш хусусияти ошади. Гис-таглобулиннинг таъсири секин бошланади, 3—4 курс даволанган-дан кейин кўринарли бўлади, модданинг асосий ноҳўя таъсири организмнинг ўзини иммуноглобулинлари камайиши туфайли уму-мий иммунитет пасаяди.

Гистамин ҳосил бўлишини камайтирувчи модда — тавегил, мод-да гистидин — декарбоксилаза ферментининг фаоллигини камай-тириб, гистидиннинг гистаминга айланишига тўсқинлик қилади.

H₁ — рецепторларни фалажловчи гистаминга қарши моддаларнинг солиштирма таъсифи

Таъсир турлари	Моддалар					
	Димедрол	Тавегил	Супрастин	Дипразин	Диазолин	Фенкарол
Гистаминга қарши фаоллиги	++	+++	++	++++	++	++
Таъсир давомийлиги (соатларда)	4—6	8—12	4—6	4—6	24—48	6—8
Марказий нерв системасига таъсири	тинчлантирувчи уйку келтирувчи	бир оз тинчлантирувчи	яққол тинчлантирувчи	яққол тинчлантирувчи	—	бир оз тинчлантирувчи
Вегетатив ганглийларини сусайтириш	+	—	—	—	—	—
М-холиноблокаторлик хусусиятлари	—	бир оз	+	+	—	бир оз
α-адреноблокаторлик хусусиятлари	—	—	—	+	—	—
Таъсирловчи хусусиятлари	+(т/о)	+(т/о)	+(т/о)	+(т/о)	+(ичишга)	+(ичишга)
Анестезияловчи хусусиятлари	+	+	+	+	+	+

Эслатма: (+) таъсир даражаси; (—) таъсири йўқ, — т/о — тери остига.

Димедролдан кучлироқ ва давомлироқ таъсир кўрсатади. Тинчлантирувчи, ухлатувчи моддаларни ва алкогольни таъсирини кучайтириш хусусиятлари бор.

Зудлик билан ўтадиган аллергия жараёнларда глюкокортикостероидлар, ностероидлар яллиғланишга қарши, спазмолитик, бронхолитик моддалар қўлланади.

Суст кечадиган аллергия жараёнларда иммунодепрессорлар қўлланилади, улар туғрисидаги маълумотлар дарсликнинг олдинги бобларида келтирилган.

H₂-гистамин рецепторларга таъсир этувчи моддалар: *ранитидин, циметидин*. Кимёвий жиҳатдан гистаминга ўхшагани туфайли рақобатлик механизм туфайли улар H₂ гистаминорецепторларни боғлаб, гистаминга қарши таъсир кўрсатади. Ранитидин ва циметидин ошқозон секрециясини камайтиради, ёғда эҳши эримайди, шунинг учун гематоэнцефалик тўсиқдан ўтолмайди, марказий нерв системасига деярли таъсири бўлмайди.

Ранитидин ва циметидин ошқозон, ўн икки бармоқ ичак яраларида, эрозияли гастрит, дуоденитларда қўлланади. Ранитидин юқори фаол, кам заҳарли модда, меъда-ичакдан яхши сўрилади.

Циметидиннинг гистаминга қарши таъсири ранитидиндан 5—10 баробар камроқ, асосан ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яраларини, гиперацид ҳолатларни даволашда қўлланади. Меъда-ичакдан яхши сўрилади, давомли қўлланганда андрогенларга қарши хусусиятлари рўёбга чиқади, бунда эркаларда жинсий фаолиятнинг пасайиши ва гинекомастия рўй бериши мумкин; модда жигарнинг микросомал ферментлар фаолиятини камайтириши, лейкопенияга ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Димедрол — Dimedrolum (Б)	ДМ: 0,03—0,05—ичишга; 0,01—0,03 м/о ЮМ: 0,1 —ичишга; 0,05—м/и ЮСМ: 0,25 — ичишга; 0,15 м/и Болаларга: 0,02—0,005 (1 ёшгача); 0,005—0,015 (2—5 ёшгача); 0,15—0,03 (6—12 ёш)	Кукун, таблетка — 0,02; 0,03; 0,05 дан ректал шамча. 0,05; 0,01; 0,015 ва 0,02; 2% мл ли ампула
Задитен — Zaditen (Б)	ДМ: 0,001—ичишга 1 табл 2 марта Болаларга 0,025 мг/кг	Таблетка, 0,001 капсула
Супрастин — Suprastinum (Б)	ДМ: 0,025 —ичишга; 0,02—0,04 м/и; в/и Болаларга: 0,002—0,005 (1 ёшгача); 0,005—0,015 (1—5 ёш); 0,015—0,03 (6 —12 ёшгача)	Таблетка 0,025 20% —1 мл ли ампула

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Дипразин — Diprazinum (Б)	ДМ: 0,025 — ичишга; м/о ЮМ: 0,075 — ичишга; 0,05 — м/о ЮСМ: 0,5 — ичишга; 0,25 м/о Болаларга: 0,0025 (1—2 ёш); 0,005 (3—4 ёш); 0,075 — 0,01 (5—6 ёш); 0,01 (7—9 ёш); 0,015 (10—14 ёш)	Қобикли таблетка 0,025; драже — 0,025 — 0,05 2,5% — 2 мл ли ампула
Диазолин — Diazolinum (Б)	ДМ: 0,02 — ичишга ЮМ: 0,3 — ичишга ЮСМ: 0,6 — ичишга Болаларга: 0,02—0,05	Кукур, драже—0,05; 0,1
Фенкарол — Phencarolum (Б)	ДМ: 0,025 — 0,05 — ичишга Болаларга: 0,005 (3 ёшгача); 0,01 (3—7 ёш); 0,07 — 0,015 (7—12 ёш); 0,025 (12 ёшдан катталарга)	Кукур, таблетка — 0,025
Циметидин — Cimetidinum (Б)	ДМ: 0,02—0,4 — ичишга; 0,2-в/и Болаларга: 7 ёшдан катталарга суткасига 10 мг/кг	Таблетка — 0,2; 10% — 2 мл ли ампула
Натрий кромолин — Cromolynum natrium	ДМ: ингаляция учун — 1 капсула Болаларга: 5 ёшдан кейин 1 — капсуладан	капсулага 0,02 натрий кромолин ва 0,0001 изадрин қўшилган

Эслатма: ДМ—ўртача даво миқдори; ЮМ—юқори бир марталик миқдор; ЮСМ—юқори суткалик миқдор; м/и—мушак ичига.

27-БОБ. БИОГЕН СТИМУЛЯТОРЛАР

Биоген стимуляторларни биринчи бўлиб академик В. П. Филатов тавсия этган. В. П. Филатов бўйича ўсимликлар ва ҳайвонлардан ажратиб олинган тўқималар ва аъзоларда регенерация жараёнини оширадиган биологик фаол моддалар пайдо бўлади. Биологик фаол моддалар тўқималар ноқулай шароитга қўйилганда (совуқ, қоронғи жойда), шу шароитга мослашиш (адаптация) туфайли пайдо бўлади. Шу йўсинда олинadиган стимуляторларни ўсимлик ва ҳайвон тўқималаридан олинган моддалар: алоэ экстракти, шираси, плацента осилмаси, ФиБС, гумизоль ташкил этади. Моддалар таркибида минерал тузлар, микроэлементлар, витаминлар, аминокислоталар ва бошқа биологик фаол моддалар мавжуд, шунинг учун улар турли-туман таъсирга эга антителолар ҳосил бўлишини, фагоцитозни, нерв ва эндокрин система ҳамда бошқа аъзолар ва тўқималар фаолиятини бошқариб, организмни чидамлилигини, ҳимоя кучини оширади.

Алоэ ўсимлигини хусусиятлари бундан уч минг йил аввал аниқланган. Юнонистон ва Мисрда йирингли яраларни даволаш, меъда-ичак касаллигида иштаҳани ошириш учун қўлланиб келинган. Алоэ барги ва шарбати таркибида ферментлар, витаминлар ҳамда

фитонцидлар, баргида антрагликозидлар, эмодин, эфир мойлари мавжуд. Алоэ барги меъда-ичак секрециясини, ичак перистальтикасини оширади, шунинг учун бу моддалар меъда-ичак касалликларида қўлланади. Алоэ шарбати гинекологияда бачадон эрозиясини даволашда буюрилади. Алоэнинг биостимуланган баргларида (яъни қоронғида, паст ҳароратда (-38° , $20-25$ кун ичида) инъекция учун тайёрланган экстракти, линименти организмнинг иммун ҳимоя кучларини тўқималарда моддалар алмашинувини оширади, кўз касалликлари — блефарит, кератит, ирит, шишасимон тана хиралашганда, ошқозон-ўн икки бармоқ ичак яраларида, куйган жойларни, нур касаллигида тери жароҳатланганда, трофик яраларни, остеомиелитни даволашда кенг қўлланади.

ФиБС лимон мойидан тайёрланган биостимулятор, кўз касалликлари — блефарит, шишасимон тана хиралашганда ҳамда артрит, радикулит, миалгияларни даволашда қўлланади. Парентерал йўллар орқали юборилади.

Гумизоль денгизнинг шифобахш балчиғидан тайёрланган биостимулятор сурункали радикулит, плексит, невралгия, ревматоид артритларни даволаш учун қўлланади. Мушаклар орасига ва электрофорез йўли билан юборилади.

Плацентадан инъекция учун олинадиган моддалар (осилмаси, экстракти) консервалаш йўли билан олинади. Кўз касалликларида, миалгия, артрит, радикулитларда, аёлларнинг жинсий аъзолари шамоллаганда қўлланади. Кўз сили, глаукома, юрак ва қон томирлар етишмовчилигида, буйрак касалликларида қўллаш ман этилади. Бошқа ҳар хил биостимуляторларга румалон, шишасимон модда, солкосерил, апилак, прополис, раверон моддалари киради.

Румалон ёш ҳайвонлар кемирчаги ва илигидан олинади, артроз, спондилёзларни даволашда кенг қўлланади.

Шишасимон модда — қора моллар кўзининг шишасимон моддасидан тайёрланади, куйиш оқибатида ва жарроҳликлардан кейин ҳосил бўлган чандиқ тўқималарини юмшатиш ва тарқатиш учун ҳамда бўғимлар контрактурасида, радикулитларни даволаш учун қўлланади, тери остига юборилади. Баъзи кўз касалликларида — кератит, шох парданинг куйиши туфайли жароҳатланганда конъюктива остига инъекция қилинади. Юқумли касалликларда, яллиғланиш жараёнларида, буйрак, жигар, ўсма касалликларида қўллаш ман этилади.

Солкосерил қора мол қонидан олинган, оксиллардан тозаланган экстракти моддалар алмашинувини ва регенерация жараёнларини оширади, оёқдаги трофик яраларни, қорасон, радиацион яраларни даволаш учун, тери кўчириб ўтказилганда қўлланади, парентерал ва малҳам сифатида қўлланади.

Апилак — асаларидан олинадиган модда ёш болалардаги гипотрофияни, анорексияни, катталардаги гипотонияни даволаш учун қўлланади, ичишга тайинланади ва эмизикли болаларда шамча шаклида қўлланилади.

Раверон ҳайвонларнинг простата безидан андроген ва эстроген моддалар, оқсиллар олиб ташлангандан кейин тайёрланган модда, простата яллиғланишида ва простата аденомасини даволашда қўлланади.

Асалари ва илон заҳарларидан олинадиган моддалар. Асалари заҳари *апитоксин* таркибида гистамин, ферментлар — гиалуронидаза, фосфолипаза А, холин, триптофан, микроэлементлар, органик кислоталар ва бошқалар бўлади. Асалари заҳари териға, тери остиға юборилганда маҳаллий қизаради, қизитади, тўқималар шишади, қонға сўрилгандан кейин эт увишади, бош оғрийди, кўнгил айнайди, бемор қайт қилади, ҳарорат кўтарилади.

Апитоксиннинг таъсир механизми охиригача аниқланмаган, қисман таркибидаги биологик фаол моддаларнинг хусусиятлари билан боғлиқ. Бу моддалар томирлар девори ўтказувчанлиғига, қон босимиға таъсир кўрсатади. Асаларининг заҳари қон қуюлишини, ёпишқоқлигини, қонда холестерин миқдорини камайтириши, гемоглобиннинг миқдорини ошириши мумкин. Асалари заҳари рефлексор таъсир кўрсатади, қўйилган жойидан терини, тери ости рецепторларини таъсирлайди. Баъзи маълумотларға кўра, асалари заҳари гипопиз, буйрак усти безини фаолиятини, АКТГ гормонини — кортикостероидларни ажралишини оширади.

Асалари заҳари бўғимлар, мушаклар яллиғланишида оғриқни қолдириш учун, носпецифик полиартритларни, миозит, радикулитларни, невралгияларни, баъзи аллергик касалликларни, мигрень, трофик яраларни, облитерацияли эндоартрит, тромбофлебитларни даволаш учун қўлланади. Асалари заҳари маҳсулотларидан *апифор*, *апизартрон* таблеткалари, *вирапин* малҳами қўлланади. Буйрак, жигар, ошқозон ости бези, диабет касалликларида, ўсмалар, туберкулёз, сепсисда, оғир юқумли, руҳий касалликларда асалари заҳарининг моддаларини қўллаш ман этилади.

Илон заҳари моддаларидан асосан *випраксин* инъекция учун қўлланади, модда оғриқ қолдириш, яллиғланишға қарши, невралгия, артралгия, миалгия, сурункали носпецифик полиартритларни, миозитларни даволаш учун қўлланади. Випраксиннинг таъсир механизми ноаниқ, рефлексор таъсир кўрсатади, иммун жараёнларни, гипопиз, буйрак усти безининг фаолиятини оширади. Випраксин оғриган аъзо териси орасига, остиға ва мушаклар орасига юборилади, юборилган жой бир неча дақиқа куйгандек оғрийди, кичкина шиш пайдо бўлади. Випраксинни шу моддаға сезувчан, ўпка сили бор беморларға, ҳарорат кўтарилганда, мияда, тож томирларнинг қон айланиши бузилганда, жигар, буйрак касалликларида, ҳомиладор аёлларда қўллаш ман этилади.

Илон заҳари моддаларидан *випералгин* (инъекция учун), *випросал* (малҳам), *випратокс* линименти қўлланади.

27.1. МУМИЁИ АСИЛ

Шарқ табобатида мумиё шифобахш модда сифатида бундан уч минг йил олдин маълум бўлган. Мумиё асил юнон тилидан келиб чиққан, организмни ҳимоя қилувчи деган маънони англатади. Мумиё мумсимон модда, иссиқ таъсирида юмшаб эрийди, шунинг учун мумиё дейилади. Мумиё кўпинча асил сўзи билан қўшиб ишлатилади, бу эса ҳақиқий мумиё деган маънони англатади. Турли халқлар мумиёни ҳар хил маҳаллий номлар билан аташади,. Бирмада «као-туи» (тоғ қони), Мўғилистон ва Тибетда «барагмаун» (қия шираси), Эронда «дарё-би», Ҳиндистонда «салажий» (тоғ асали), Сибирь ва Олтойда «тоғ мойи» деб аташади.

Мумиё асосан икки хил бўлади: биринчиси табиий ва иккинчиси сунъийдир. Табиий мумиё тоғлардан олиниб, зарарсиз ҳисобланади. Сунъий мумиёни айрим табиблар қадим замонларда мумиёлашиб қолган моддалардан олганлар ва «мумиёи қабурий», яъни «гўристон мумиёси» деб аташган; кўпчилик Шарқ олимлари сунъий мумиёни зарарли, деб таъкидлашади.

Табиий мумиёнинг келиб чиқиши тўғрисида турли-туман фикрлар мавжуд. Баъзи муаллифларнинг фикрича, мумиё битумдан пайдо бўлган, айримлари мумиёни микроорганизмлар ва ўсимликлар ҳаёт фаолиятини натижасидир дейишади, бошқалар мумиёни ҳайвонот чиқиндиларидан ҳосил бўлган деб тахмин қилишади.

Кўпчилик Шарқ ҳакимларининг фикрича, мумиё фойдали қазилма, унинг макони тоғлардадир. Энг яхши мумиё тоғдан топилади, у ялтироқ, юмшоқ қорамтир тусда бўлади. Ҳозирги кунда мумиёи асилнинг қоялар юзасида кўп учрайдиган лишайниклар ҳаёт фаолиятини натижасида келиб чиқиши тўғрисидаги тахминлар бор. Мумиё тўпланган жойларда унинг заҳираси йил сайин янгилиниб туради. Мумиёи асилни Эрон, Арабистон, Афғонистон, Бирма, Непал ва Ўрта Осиёда тарқалгани маълум. Ўрта Осиё шароитида денгиз сатҳидан 1800 — 3200 м баландликдаги тоғлар, айниқса яланғоч қояларда мумиё кўпроқ учрайди.

Ўтмишда энг тоза мумиё фақат Эрондан келтирилади, деган тушунча бор эди. Ўзбекистон ортопедия ва травматология илмий текшириш институтининг олимлари О. Шокиров ва М. Мирзакаримовлар Чотқол мумиёсини тозалаб, соф ҳолда ажратиб олиб, текшириб кўришди. Уларнинг аниқлашича, бизнинг мумиё кимёвий таркиби ва шифобахшлиги жиҳатидан Эрон мумиёсидан қолишмас экан. Ушбу институт олимлари Чотқол тоғига уюштирилган экспедиция маълумотларига ва Ўзбекистон геологларининг фикрларига асосланиб замонавий мумиёнинг кўриниши ва шифобахшлиги жиҳатидан Ўрта асрда таърифланган мумиёга ўхшаш эканига ишонч ҳосил қилдилар, Ўзбекистон мумиёсининг тарки-

би ҳам чет элдан, хусусан Эрондан келтирилган мумиё билан бир хил экан.

Мумиёи асил табиатнинг ноёб маҳсулидир, бу сеҳрли беназир модда тўғрисида афсоналар, ривоятлар, ҳатто шеърлар тўқилган, йиллар, ҳатто асрлар ўтиб, бу моддага қизиқиш камаймаган, аксинча кундан-кунга ортиб келган.

Мумиёи асил Шарқдан топилган модда, Ўзбекистон тоғларида кенг тарқалган, бу борада биринчи илмий экспедициялар бизда қилинган, ўзбек тиббиёти ва геолог олимлари ҳар тарафлама илмий ишлар олиб борганлар. Ана шуларнинг, энг асосийси халқ ичида катта эътибор қозонганини назарда тутиб, мумиёнинг фармакологик ва клиник хусусиятлари батафсилроқ келтирилади.

Мумиёни буюк аллома Абу Али ибн Сино давридан бошлаб ҳамма табиблар турли касалликларни даволашда энг шифобахш дори сифатида ишлатишган. Ибн Сино «Тиб қонунлари» нинг 2 жилдида мумиё—тоғ мумидир, дейилган. Тоғ мумида суюқ ва қуюқ битумлар аралашмасининг ҳоссалари мавжуддир, лекин мумиёнинг битумдан фарқи шуки, у организм учун фойдалидир. Мумиё осон суюлади ва тери юзасидан танага сингади. Мумиё ичилганда ва териға суртилганда, суяк сингандан, чиққандан кейин пайдо бўлган кучли оғриқни кескин камайтиради; «Тиб қонунларида» ёзилишича, тоғ мумиёси миқдорига қараб ўпкадан қон кетишини, йўтал ва юрак безовталигини бартараф қилади, уни ҳазм аъзолари, меъда, жигар, томоқ касалликларини даволашда ва ҳиқичоқ тутганда қўллаш мумкин. Сийдик йўли ва қовуқ ярасида, сийдик тутилганда яхши наф беради. Мумиё хотирани тиниқлаштиради, меъдани мустаҳкамлайди, нафасни енгиллаштиради. Ибн Сино таъбири бўйича, мумиё мураккаб дори бўлиб, фойдали, таъсир кучи ҳам турли-туман ва мураккабдир.

Ибн Синодан кейин ўтган Шарқнинг бошқа ҳақимлари Муҳаммад Ҳусайин Алавий, Муҳаммад Тоҳир, Муҳаммад-ал Ғиждувоний мумиёни оёқ-қўл фалажида, бўғим, пай, мушак, бод касалликларида, суяк чиққанда, синганда, тери жароҳатланганда қўллашган. Юқори келтирилган маълумотларга кўра, ўтмишда шарқ ҳақимлари мумиё билан турли касалликларни муваффақиятли даволашган, аммо мумиёнинг ўта шифобахшлиги синган суякларни даволашда бошқа касалликларга нисбатан яққол намоён бўлган.

Мумиёи асил устида катта илмий ишлар олиб борилди. Энг аввало унинг келиб чиқиши, физикавий, кимёвий хоссалари ўрганилди, ҳайвонларда тажрибалар ва клиникаларда кузатувлар ўтказилди. Соф мумиё тўқ жигар ранг тусдаги бир хил массадан иборат, юмшоқлиги ўртача, эластик юзаси, ялтироқ, ўзига хос хушбўй ҳидли, арча ҳидини эслатади. Сувда яхши эрийди, коллоид эритма ҳосил қилади.

Мумиё асосан органик ва ноорганик моддалардан иборат. Тошкент фармацевтика институти олимлари олиб борган илмий иш-

лар натижасига кўра Ўзбекистон мумиёсида органик моддалар 90% ни ташкил қилади, булар асосан углерод, водород, азот, кул, аминокислоталар, витаминлар Р, В₁, В₅, В₁₂, ноорганик моддалар 10% ни ташкил қилади, булар 23 макро ва микроэлементлардан иборат. Биринчи бўлиб Ўзбекистон травматология ва ортопедия илмий текшириш институтида профессор О. Шокиров раҳбарлигида мумиё билан синган суякларни даволашда катта экспериментал ва клиник тажрибалар ўтказилди.

Ҳайвонларда ўтказилган текшириш натижаларида мумиёи асилнинг кам заҳарли экани (оқ сичқонларда 50% ўлдирувчи миқдори оғиздан юборилганда 6454 мг/кг, тери остига юборилганда 1566 мг/кг, қорин бўшлиғига юборилганда 965 мг/кг ни ташкил қилди), радиоактив жиҳатдан организм учун зарарсиз эканлиги аниқланади. Найсимон суяги синдирилган ҳайвонлар (итлар, қуёнлар) мумиё билан даволанганда уларда моддалар (минерал, оқсил) алмашинуви яхшилангани ва суяк тикланиши жараёни тезлашгани аниқланди: суяк қадоғи ҳосил бўлиш жараёни ва суяк битиш даври 8 кундан 18 кунгача тезлашган, юборилган мумиё асосан суяклар синиғи бўлган жойда кўпроқ тўпланган.

С. К. Саидкаримов, Т. Р. Ҳолиқов, М. Фозиловлар қуёнларда юзага келтирилган миокард инфарктини мумиёи асил билан даволашган, бунда юрак томирларида қон айланиши нормаллашиб, юрак мушакларида метаболизм, микроциркуляция яхшиланган, электрокардиографик ўзгаришларни бартараф қилишга ва жароҳатланган мушаклар регенерациясини кучайтиришга эришилган.

Тожикистонлик олим Ю. Н. Нуралиев мумиёи асилни яллиғланишга, ошқозонда юзага келтирилган экспериментал яраларга қарши ҳамда ҳайвонларда ҳимоя-адаптоген хусусиятга эгалигини келтирган.

Мумиё экспериментал пародонтоз ҳосил қилинган ҳайвонларда яхши натижа берган ва ҳатто катта миқдорда берилганда ҳам заҳарланиш аломатлари кузатилмаган.

Мумиё инфекция тушган очик ва ёпиқ синишлар бўлган, остеомиелит билан оғриган, куйган ёки битиши қийин бўлган яраларни даволашда яхши наф қилади. Мумиё қон учун муҳим бўлган макро- ва микроэлементларга ижобий таъсир этади, организмнинг жароҳатга бўлган салбий реакцияси бартараф этади. У қондаги шакли элементлар миқдорини нормаллаштириб, бутун организмнинг ҳимоя фаолиятини оширади. Беморларнинг умумий ҳолати яхшиланади, қон томир системасида ижобий ўзгаришлар пайдо бўлади. Шу билан бирга беморларнинг уйқуси, иштаҳаси яхшиланади, бемор ўзини тетик сезади, синган жойдаги оғриқ тезда камайиб, шиши ва йиғилган қон (гематома) қисқа муддатда сўрилиб кетади, суяк 1,5-2 ҳафта эртароқ битади, синган қўл-оёқлар

асли ҳолатига тезроқ қайтади. Мумиё организмга умумий стимуловчи ижобий таъсир кўрсатади, синган суяк ва яраларнинг тез битишига ёрдам беради.

Суяк ва бўғимлар сили туфайли ўтказилган жарроҳликда мумиё таъсирида болаларда 28—30 кун, катталарда 15—25 кун олдин суяк қадоғи ҳосил бўлади. Куйган жойларни, йирингли яраларни даволашда, ўрта қулоқнинг сурункали йиринги касаллигида ҳам мумиё ижобий таъсир кўрсатади.

Стоматология, гинекология амалиётида, тромбофлебит, радикулит, плексит, невралгияларда, дерматологияда-псориазда, экземаларни даволашда ҳам мумиёнинг шифо экани тасдиқланди. Меъда-ичак касалликларида ошқозон, ўн икки бармоқ ичак ярасида, диспептик ҳолатларда, сурункали носпецифик колитларни даволашда ҳам мумиё даволовчи таъсирга эга.

Илмий тадқиқот ишлари кўп олиб борилган бўлса ҳам ҳозирги кунга қадар мумиёнинг таъсир механизми тўла аниқланмаган, лекин мумиёнинг биостимуловчи таъсири аниқ. Мумиё моддалар алмашинувини фаоллаштиради, қонда эритроцитлар, гемоглобин, лейкоцитларни оширади. Ҳозирги кунда узоқ йиллар давомида кенг миқёсда олиб борилган экспериментал ва клиник тадқиқотлар натижасида мумиё билан даволашнинг қуйидаги усуллари ва миқдорлари аниқланди (асосан ортопедия ва травматология клиникаларида қўлланиш учун).

Мумиё эрталаб наҳорга кунига бир марта куруқ ёки эритма ҳолида ичилади, миқдори беморнинг ёшига ва умумий ҳолатига қараб белгиланади. Катта ёшдагилар учун мумиёнинг 1 суткалик миқдори, 0,15—0,2 г. ўн кун давомида қабул қилинган, 5—10 кун танаффус қилиниб, иккинчи даволаш бошланади. Одатда 2 курс даволаниш беморнинг соғайиши учун етади, аммо йирик суяклар (чаноқ суяги, умуртқа поғонаси, сон, болдир суяклари) синганда 3—4—5 даволаш курси олиш тавсия қилинади.

Болаларга мумиё миқдори ёшига қараб: 3 ойликдан 1 ёшгача суткасига 0,01—0,02 г; 9 ёшгача 0,05 г, 9—14 ёшлиларга 0,1 г. Даволаш курсларининг давомийлиги катталарникидек. Мумиёни ичишдан ташқари очик синишларда сиртдан қўллаш тавсия қилинади, бунда физиологик эритмада 7—10 % ли аралашма тайёрланади, стерилланган салфеткани ҳўллаб, тозаланган ярага боғланади.

Ҳозирги кунда Тошкент фармацевтика институти тавсияси бўйича Ўзбекистон Фармакология қўмитаси мумиёни модда сифатида ортопедия ва травматологияда кенг қўллашга рухсат этган.

Мумиё минг йиллардан бери халқ табobatiда қўлланиб келинса ҳам, илмий-текширув ишлар ҳанузгача олиб борилмоқда.

Моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Алоэнинг инъекция учун суяқ экстракти — Extractum Aloes fluidum pro injectionibus	ДМ: 1 мл—т/о ЮСМ —3—4 мл—т/о Болаларга: 0,2—0,3 мл—5 ёшгача 0,5 мл—5 ёшдан юқори	1 мл ли ампулаларда
ФиБС, инъекция учун — FiBS pro injectionibus	ДМ: 1—мл—м/и, т/о	1 мл ли ампулаларда
Гумизоль — Humisolum	ДМ: 2 мл—м/и	2 мл, 10 мл ли ампулаларда
Плацента экстракти, инъекция учун — Extractum Placentae pro injectionibus	ДМ: 1 мл—т/о	1 мл ли ампулаларда
Румалон — Rumalonum	ДМ: схема буйича, м/о 0,3 мл—1 кун; 0,5 мл—3 кун кейин 1 мл—хафтада 3 марта	1 мл ли ампулаларда
Шишасимон модда — Corpus vitreum	ДМ: 2 мл—т/о	2 мл ли ампулаларда
Солкосерил — Solcoserilum	ДМ: 2—4 мл—в/и ёки томчилатиб	2 мл ли ампулаларда малҳам, желе—20,0
Апилак — Apilacum	ДМ: 1 табл. ичишга 3 марта Болаларга: янги туғилган чақалоқларга — 0,025; 1 ойдан ошганларга 0,005; шамча ҳолида 3 марта	Таблетка —0,01; Шамча 0,05; 0,01
Раверон — Raveronum	ДМ: Схема буйича 0,3 мл дан бошланади — м/и	1 мл ли ампулаларда
Вирапин — Virapinum	Суртиш учун	1 г да 0,15 мг асалари заҳари мавжуд, малҳам 20,0
Випраксин — Vi praxinum (A)	ДМ: Схема буйича 0,2 мл дан бошланади —м/и: т/о ЮМ: 1 мл	1 ампулаларда
Випратокс— Vi pratox	Суртиш учун	Тубаларда. 45 г ли- нимент

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Фитин — Phytinum	ДМ: 1—2 табл. ичишга 3 марта Болаларга: 0,05—0,1—(1 ёшгача): 0,1 (2 ёшгача): 0,15 (3—4 ёш): 0,2 (5 —6 ёш): 0,25 (7—9 ёш): 0,25—0,3 (10 —14 ёш) 2—3 марта	Кукун: талбетка 0,25
Мумиё — Mumiya	ДМ: 0,15—0,2 ичишга схема бўйича Болаларга: 0,01—0,02 (3 ойликдан — 1 ёшгача): 0,05 (1 ёшдан 9 ёшгача): 0,1 (9 ёшдан 14 ёшгача)	Мумсимон модда 0,15—0,2

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮОМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига; т/о — тери остига; м/и — мушак ичига.

28-боб. СУВСИЗЛИК, ГИПОКСИЯ, АЦИДОЗНИ ДАВОЛАШДА ҚўЛЛАНАДИГАН МОДДАЛАР

Бу ҳолатлар катталарга нисбатан болаларда, айниқса ёш болаларда кўпроқ учрайди. Ҳарорат кўтарилганда, қайт қилганда ич кетиб, кўп терлаганда организмда сув-туз алмашинуви, кислота-ишқор мувозанати издан чиқади, сувсизлик, гипоксия ҳолатлари рўй беради. Сувсизлик сабаби уч хил бўлиши мумкин: биринчиси-асосан организмдан сув йўқолиши туфайли келиб чиқади, бунда плазма суюқлиги йўқотилади, қон босими ошади, сув хужайра протоплазмасидан чиқиб кетади; иккинчиси — сувсизлик тузларни йўқотиш туфайли келиб чиқади, бу ҳолат бетўхтов қайт қилишда ва ич кетишида кузатилади, бунда қоннинг осмотик босими пасайиб кетади, суюқлик ўзи кам бўлса ҳам хужайраларга ўтади. Учинчиси — изотоник сувсизлик, бунда организм суюқликни ҳам, тузларни ҳам баробар йўқотади. Организм сувсизланганда юрак-қон томирлар системасининг фаолияти издан чиқади, айланиб турган қон миқдори камаяди, у ёпишқоқ бўлиб қолади, қон босими ўзгаради, тўқималарнинг кислород билан таъминланиши камаяди, гипоксия, ацидоз рўй беради.

Сувсизликни даволаш учун *натрий хлориднинг* 0,85% ли изотоник эритмаси, *глюкозанинг* 5% ли эритмаси венага юборилади. Бетўхтов қўшишда бола организмни нафақат суюқликни, натрий, хлор, калий, магний, кальций ионларини ҳам йўқотади, шунинг учун натрий хлориднинг изотоник эритмасига керак бўлган ионлар қўшиб юборилади. Тузли эритмалар қон оқимидан тўқималарга ўтади ва буйрак орқали организмдан чиқиб кетади. Суюқликни қон оқимида тутиб туриш учун эритмаларга коллоид моддалар қўшилади. Шунинг учун плазма оқсиллари қўшилган эритмалар

ва синтетик моддалардан коллоид эритмалар — полиглюкин, реополиглюкин, гемодез қўлланади. Глюкозани ҳамма ҳужайралар яхши ўзлаштиради, мия, жигар, юрак ва силлиқ мушаклар учун асосий қувват манбаи ҳисобланади. Ҳужайра мембраналаридан ўтиш жараёнида ўзига фосфор кислотанинг қолдигини бириктириб, моддалар алмашинувида иштирок этади. Инсулин фосфорланиш жараёналарини, глюкозанинг ҳужайралар томонидан ўзлаштирилишини рағбатлантиради, шунинг учун глюкоза инсулин билан юборилганда таъсири сезиларли бўлади.

Ҳужайраларда глюкоза CO_2 ва H_2O гача парчаланади, бу жараёнда қувват пайдо бўлади (1 л 5% ли глюкоза 200 калория беради). Глюкозанинг 5% ли изотоник, 10—20% ли гипертоник эритмалари қўлланади. 5% ли эритма венага, тери остига томчилатиб, узоқроқ муддат мобайнида (бир неча кун) қўлланиши мумкин. Организмга кўп суюқлик юбориш мумкин бўлмаганда глюкозанинг 10—20% ли гипертоник эритмалари юракка озиқ сифатида қўлланади. Глюкоза билан сувда эрийдиган витаминлар ҳам қўлланади. Глюкоза жигарнинг зарарсизлантириш фаолиятини оширади, шу туфайли жигар касалликларида инсулин ва витаминлар билан бирга қўлланади. Глюкозанинг 20—30—40% ли эритмалари дегидратацион даволаш учун ўпка шишида, бош мия суяги жароҳатланганда қўлланади.

Полиглюкин декстрандан олинган глюкоза полимеридан иборат. Полиглюкин молекулалари томир деворидан ўтолмайди, буйрак филътрига учрамасдан узоқ вақтгача қонда айланиб туради. Аста-секин (бир неча кун ичида) деполимеризацияга учраб, сийдик билан организмдан чиқиб кетади. Полиглюкин фақат сувсизликда эмас, шокда, кўп миқдорда қон йўқотилганда, яъни айланиб турган қоннинг ҳажми камайганда ҳам қўлланади. Полиглюкин юборилганда айланиб турган қоннинг миқдори ошади, артериал, вена қон босими тикланади, тўқималарнинг қон билан таъминланиши яхшиланади, гипоксия камаяди. Полиглюкинни мия чайқалишида, бош мия суяги травмаларида қўллаш ман этилади, чунки бу ҳолатларда қон босим кўтарилиб, беморнинг аҳволи оғирлашиши мумкин.

Реополиглюкин — паст молекулали декстраннинг натрий хлоридни изотоник эритмаларидаги 10% ли суюқлиги. Таъсири полиглюкинга ўхшаб кетади, шу билан бирга полиглюкинга нисбатан организмдан тезроқ чиқиб кетади. Реополиглюкин захар ва токсинларни қамраб олади, захарланишдан келиб чиққан сувсизланишда кенг қўлланади.

Гемодез — 6% ли поливинилпирролидоннинг сув-тузли эритмаси, эритмага натрий, калий, кальций, хлор ионлари қўшилган, модда паст молекулали бўлгани учун ўз молекуласига адсорбцияланган захарлар, токсинларни тортиб олади, буйрак уларни тезроқ филътрлайди ва организмдан чиқаради.

Сувсизликни даволаш учун *ацесол, дисол, трисол* эритмалари қўлланади. Эритмалар баланс ҳолатида натрий хлорид ва бошқа тузлардан иборат, масалан ацесолда 5 г натрий хлорид, 1 г калий хлорид, 2 г натрий ацетат мавжуд. Эритмалар қоннинг қуюлишига, метаболик ацидоз ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, капиллярларда қон айланишини яхшилайти, диурезни оширади, дезинтоксикацион таъсирга эга: веналарга юборилади.

Нафас, қон айланиши бузилиши билан кечадиган касалликларда гипоксия ва ацидоз ҳолатлари рўй беради. Гипоксия айниқса янги туғилган чақалоқларда кўпроқ учрайди. Гипоксияни даволаш учун кислород қўлланади. Кислородни эҳтиётлик билан қўллаш зарур, чунки миқдори ошса, гипероксия юз бериб, зарар келтиради, айниқса ўпка ва мия тўқималари жароҳатланади, ўпка тўқималари қизаради, уларнинг томирлари қисқаради, сурфактант ҳосил бўлиши камаяди, ўпка альвеолалари ателектазга учрайди. Бош мия гипероксиясида талваса ва кейинчалик парез ва фалажлар ҳосил бўлади, ретинопатия юз беради, кўз хиралашиб қолади. Шунинг учун кислородни гипоксия ҳолати бартараф бўлгунча қўллаш тавсия қилинади (беморни гипероксияга қадар олиб келиш мутлақо ман этилади). Янги туғилган чақалоқларда 28% ли кислород газ аралашмасини қўллаш мумкин. Катта ёшли болаларга 40% ли кислородли аралашмадан фойдаланиш тавсия қилинади. Газ аралашмаси янги туғилган чақалоқларга, эмизикли болаларга илтиб юборилади.

Гипоксия ҳолатида, кислоталар билан заҳарланганда ацидоз ҳам рўй беради. Ацидозни даволаш учун *натрий биокarbonат* ва *трисамин* қўлланади. Трисамин кучсиз асос бўлиб, водород ионларини боғлайди, модда хужайралар ичига ҳам ўтади, у ердаги водород ионларини боғлайди, шу туфайли хужайралардаги ва улардан ташқаридаги ацидозни йўқотади. Венага юборилади, 48—72 соатлардан кейин қайта юбориш мумкин. Агар трисамин миқдори ошиб кетса, қонда водород ионлари камайиб, нафас тўхтаб қолиши мумкин.

Натрийнинг моддалари — натрий хлорид, натрий биокarbonат. Натрий хужайраларидан ташқари суюқликда ионлашган шаклда бўлади, касаллик даврида организм уни тез йўқотади. Натрийнинг камчилигини тўлдириш учун унинг изотоник ва гипертоник эритмалари қўлланади. 0,85% ли изотоник эритмалар сувсизланишда ҳамда қон йўқотилганда қўлланади. Бу суюқлик кўп миқдорда қўлланса, плазма, тўқималарнинг электролит мувозанати ўзгаради, шу туфайли юрак, буйрак, мия фаолияти, қоннинг ивиши жараёнлари ўзгариши мумкин.

Натрийнинг гипертоник эритмалари (10—20%) йирингли яраларни даволашда қўлланади. Осмос қонуни туфайли гипертоник эритма суюқликни ўзига тортиб олади, ярани тозалайди.

Натрий бикарбонат плазмада диссоциацияга учраб, бикарбонат анионларини ҳосил қилади, анионлар водород ионларини

боглаб, суюқликларда ишқор захираларини тутиб туради, плазмада бикарбонатлар миқдори ошади, кислота-ишқор мувозанати тикланади. Лекин бикарбонат анионлари ҳужайра ичига ўтолмайди, шу туфайли ҳужайралардан ташқари ацидозни йўқотиши мумкин, ҳужайралардаги ацидозга таъсир этмайди, шунинг учун бикарбонатлар билан бирга витамин моддалари — кокарбоксилаза, аскорбинат кислота, рибофлавин юборилади, улар ҳужайраларда оксидланиш ва тикланиш жараёнларини яхшилаб, ҳужайранинг ичидаги ацидозни бартараф қилади.

Янги туғилган, эмизикли чақалоқларда бикарбонатлар диссоциацияси туфайли натрий ионлари организмда тўпланиб, гипернатриемия юз бериши мумкин, чунки чақалоқ буйраги натрий ионларини қўлаб чиқараолмайди (айниқса гипоксия ҳолатида бўлса), шу туфайли плазманинг осмотик босими кўтарилади, қон томирлар эндотелийси жароҳатланади, мияга қон қуйилиши мумкин. Гематозенцефалик тўсиқ яхши ривожланмагани учун натрий ионлари тўсиқдан орқа мия суюқликларига осонгина ўтиб, у ердаги босимни ўзгартириши мумкин. Шунинг учун янги туғилган чақалоқларга натрий бикарбонат оғир ва ўрта гипоксияларда эҳтиётлик билан веналарга юборилади. Натрий бикарбонат бошқа ёшдаги болаларда ва катталарда барбитурат, салицилат, кучсиз кислоталардан заҳарланганда қўлланади.

Натрий бикарбонат миқдори ошганда алкалоз ҳолатида юз беради — беморнинг қўнғли айнайди, қайт қилади, қоринда оғриқ, безовталиқ, талвасалар пайдо бўлади.

Калий моддалари — калий хлорид, панангин. Калий ҳужайралар катиони ҳисобланади, натрий билан бирга ҳужайралар деворининг қутблилигини, қўзғалиш жараёнларини таъминлайди. Калий ошқозон ва ичак ширасининг таркибида кўп бўлгани учун қусганда, ич кетганда организм калийни йўқотади. Сийдик ҳайдовчи моддалар, глюкокортикоидлар қўлланганда ҳам калий миқдори организмда камаяди. Гипокалиемиёда марказий нерв системаси фаолияти ўзгаради, мушаклар (юрак, скелет) бўшашади, юрак уриши секинлашади, ичак перистальтикаси сусаяди.

Гипокалиемиёда калий хлорид ва панангин қўлланади, улар венага томчилатиб юборилади. Калий моддалари ҳужайра ацидозини даволаш учун қўлланади, бунда калий ҳужайраларга кириб, у ердан водородни чиқариб ташлайди. Калий моддалари анаболизантлар билан бирга болалар гипотрофиясида қўлланади. Калий моддаларини буйрак фаолияти ўзгарганда парентерал қўллаш ман этилади.

Калийнинг миқдори ошганда гиперкалиемиё юз беради, бунда брадикардия пайдо бўлади — юрак уриши сусаяди, талваса тутади, ҳатто юрак тўхтаб қолиши мумкин. Бунда инсулин, глюкоза билан кальций моддалари юборилади.

Панангин калий ва магний аспарагинати бўлиб, бунда магний ионлари калийнинг ҳужайраларга ўтишини осонлаштиради, асосан юрак аритмиясида қўлланади.

Кальций моддалари — кальций хлорид, кальций глюконат, кальций лактат. Кальций ионлари марказий нерв системаси ва юрак фаолиятига, қон қуйилишига жуда ҳам зарур модда. Кальций ионлари натрий ва калийнинг ҳужайра мембраналаридан ўтишини бошқариб боради. Кальций етишмовчилигида талвасалар, ларингоспазм бўлиши, юрак уриши секинлашиши, қон босими пасайиши мумкин. Бунда келтирилган кальций моддалар ўринбосар даволаш учун қўлланади.

Кальций моддалари яллиғланишига қарши, қон кетишида, аллергия жароёнларда қўлланади. Болалар амалиётида кўпинча кальций глюконат қўлланади, чунки бу модданинг диссоциацияси секин ўтади, шиллиқ пардаларни камроқ таъсирлайди, венага ва мушаклар орасига ҳам юборилади. Сурхан-аджанта-фарма-лимитед фирмаси кальций глюконатни *апкал* номи билан чиқаради. Кальций лактат ичишга буюрилади. Кальций хлорид диссоциацияси тез ўтади, таъсири тез бошланади, шиллиқ пардаларни таъсирлайди, фақат венага юборилади ва ичиш учун қўлланади. Кальций хлорид венага тез юборилса, юрак тўхтаб қолиши мумкин. Кальций моддаларини қоннинг ивиш системаси ортганда, юрак гликозидлари билан бирга қўллаш ман этилади.

Магний моддалари — магний сульфат меъда-ичак орқали юборилганда яхши сўрилмайди, шунинг учун сурги сифатида қўлланади. Магний кальцийнинг қарама-қаршиси бўлгани учун медиаторларнинг пресинаптик толалардан ажралишига тўсқинлик қилади, шу туфайли марказий нерв системасининг қўзғалувчанлиги, скелет ва силлиқ мушаклар тонусини пасайтиради. Магний калийнинг ҳужайраларга ўтишига, у ерда ушланиб туришига таъсир кўрсатади. Магний кальций ионларининг буйракдан чиқишига ҳам таъсир кўрсатади, магний миқдори камайганда буйракда гиперкальциноз ҳосил бўлиши мумкин. Мушаклар орасига, венага юборилганда тинчлантирувчи, талвасага қарши ва гипотензив таъсир кўрсатади. Магний сульфат гипертоник кризларни даволаш учун қўлланади. Моддаларнинг миқдори ошса, марказий нерв системаси фалажланади, скелет мушаклари бўшашади, нафас фаолияти ўзгаради, бу ҳолатларда магнийнинг қарама-қаршиси кальций тузлари юборилади.

Фосфор моддалари: фитин, АТФ, рибоксин, фосфокреатин. Фитин фосфорни мураккаб органик моддаси, инозитфосфор кислотанинг кальцийли ва магнийли тузларидан иборат. Қон таначаларининг ҳосил бўлишини, суяк тўқималарининг ўсишини, ривожланишини, нерв системаси фаолиятини оширади. Томирлар гипотензия, невралгия, жинсий кучсизликда, гипотрофия, рахит, остеопороз, диатезларда қўлланади.

Аденозинтрифосфор кислота — АТФ, моддалар алмашинувида катнашади, актомиозин билан бирлашганда аденозиндифосфор кислота (АДФ) ва ноорганик фосфор ҳосил қилади, ушбу жараёнда чиққан қувватни мушаклар ўз фаолияти ва бошқа жараёнлар учун ўзлаштиради. Адренергик ва холинергик синапсларда нерв импульсларнинг ўтишида катнашади. Мушаклар дистрофиясида, четдаги қон томирлар етишмовчилигида, пароксизмал тахикардияларда парентерал, асосан мушаклар орасига қўлланилади. *Рибоксин — инозие F*, нуклеозид унумларидан бўлиб, жараёнда АТФ дан олдин ҳосил бўлади, Кребс циклдаги ферментларнинг фаолиятини оширади, нуклеозидларни ҳосил бўлишини, миокардда модда алмашинувида, тож томирларнинг фаолиятига ижобий таъсир кўрсатади, анаболик хусусиятга эга. Юракнинг ИБС касаллиги, миокардиодистрофия, аритмиялар, гепатит ва циррозларни даволаш учун қўлланилади.

Фосфокреатин (неотон) — юракда энергетик метаболизмни тиклайди, ҳужайраларни ишемик жароҳатлардан сақлайди, миянинг гемодинамик, биоэлектрик фаолиятига ижобий таъсир кўрсатади, скелет мушаклари фаолиятини оширади. Ўткир миокард инфарктида, мия, оёқ-қўл жарроҳлигидан кейин қўлланади, парентерал юборилади.

МИКРООРГАНИЗМ ВА ПАРАЗИТЛАРГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Одамзодда учрайдиган эллик фоизга яқин касалликларни микроорганизмлар қақиради; ҳозирги кунда юқумли касалликларга 1000 дан ортиқ микроорганизмлар сабаб бўлиши маълум, улар айниқса болалар ўртасида кўп тарқалган.

Микроорганизмларга қарши моддалар энг самарали моддалар ҳисобланади, чунки улар касалликларнинг сабабига таъсир этади. Булар микроорганизмларга икки хил таъсир кўрсатади: бактерицид — микроорганизмларни ҳалок қилади, бактериостатик — микроорганизмларнинг ривожланиши, кўпайишини тўхтатади; бактерицид ва бактериостатик таъсир ўртасига чегара қўйиш қийин, чунки бир хил моддаларнинг кичик концентрацияси бактериостатик, катта концентрацияси бактерицид таъсир кўрсатиши мумкин.

Микроорганизмларга қарши моддалар 3 турга бўлинади:

1. Дезинфекцияловчи моддалар. 2. Антисептик моддалар.

3. Химиотерапевтик моддалар.

Микроорганизмларга қарши моддалар деганда, антисептик, дезинфекцияловчи моддалар кўзда тутилади, чунки улар асосан кучли бактерицид ва микроорганизмларга қарши кенг доирада таъсир кўрсатади. Дезинфекцияловчи моддалар идишлар, хоналар, тиббий асбоблар, кийимлардаги микроорганизмларга қарши таъ-

сир кўрсатиш учун қўлланади, моддалар ишлатилган жойларни ўзгартириши, хиди ёқимсиз бўлмаслиги керак.

Антисептиклар терида, шиллиқ қаватда ва яралардаги микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатиш учун қўлланади, моддалар тўқималарни таъсирламаслиги, қўйилган жойидан қонга сўрилмаслиги, аллергия жараёнларни содир этмаслиги керак. Булар айниқса болалар учун кам заҳарли бўлиши лозим, чунки уларда тўқима тўсиқлари яхши ривожланмаган бўлади.

Моддаларнинг бирини антисептик, бошқасини дезинфекцияловчи дейиш, ўртасига чегара қўйиш қийин, чунки уларнинг кўпчилиги аниқ концентрацияда антисептик сифатида, ундан катта концентрацияда дезинфекцияловчи модда сифатида қўлланилади.

Химиотерапевтик моддалар микроорганизмларга танлаб таъсир этади, улар асосан организмда жойлашган микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатиш учун қўлланади.

29-БОБ. АНТИСЕПТИК ВА ДЕЗИНФЕКЦИЯЛОВЧИ МОДДАЛАР

Моддаларнинг микроорганизмларга қарши таъсир механизми уларнинг ривожланиши, кўпайиши, зарур оқсилларни ўзгартириши, ферментлар фаоллигини пасайтириши, хужайра мембраналари ўтказувчанлигини ошириши билан боғлиқ. Антисептик моддалар суюқ ва малҳам шаклида тери, кўз касалликларида, яраларга, жарроҳлар қўлига, операция қилинадиган жойга ишлов беришда, гинекологияда, урологияда чайиш учун қўлланади.

Антисептик ва дезинфекцияловчи моддалар кимёвий жиҳатдан қуйидаги гуруҳларга бўлинади: 1. Галлоидлар. 2. Кислота ва ишқорлар. 3. Оксидловчилар. 4. Оғир металл тузлари. 5. Формальдегид унумлари. 6. Катионли совунлар. 7. Спиртлар. 8. Фенол унумлари. 9. Нитрофуран унумлари. 10. Бўёқлар.

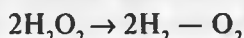
Галлоидлар қаторига хлор ва йод моддалари киритилади, моддалардан хлор ва йод эркин ҳолда ажралиб, микроорганизм оқсилларини коагуляция қилади ва уларни ҳалокатга учратади. *Хлорли оҳак* дезинфекция учун қўлланади, моддани албатта сувда эритиш керак, бунда кислород, хлор эркин ҳолатда ажралади, ажралган хлор микроб оқсилларини коагуляция қилади. Хлорли моддалардан *хлорамин* антисептик ҳамда дезинфекцияловчи модда сифатида қўлланади. Йод моддаларидан *йоднинг спиртли эритмаси* антисептик сифатида жуда кенг қўлланади. *Люголь эритмаси* (1 қисми сув, 2 қисми калий йодид, 17 қисми сувдан иборат) томоқ шиллиқ пардасига ишлов бериш учун қўлланади. *Йодинол* — йоднинг поливинил спирт билан сувдаги комплекси, бу моддадан йод аста-секин ажралади, спиртли йодга нисбатан таъсирловчи хусусияти деярли йўқ, шунинг учун эмизикли даврдан бош-

лаб болаларда беҳавотир қўллаш мумкин. *Йодинат* — юза фаол модда билан йоднинг сувдаги эритмаси, модданинг таъсирловчи хусусияти бор.

Кислоталар ва ишқорлар. Борат ва салицилат кислоталар Ph муҳитини кислотали тарафга ўзгартиради, шу туфайли микроорганизмларнинг ривожланишига шароит тўғри келмай қолади. Булардан *борат кислота* суюқлик, малҳам шаклида қўлланади, чақалоқларга сепиладиган кукунлар таркибида ҳам мавжуд. лекин борат кислотани эҳтиётлик билан ишлатиш керак, чунки шиллиқ пардалардан, қизарган теридан қонга сўрилиши, тўқималарда тўпланиб, буйракларни жароҳатлаши мумкин.

Ишқорлардан аммиак эритмаси — *новшадил спирти* жарроҳлар қўлига ишлов беришда қўлланади.

Оксидловчилар — *водород пероксид, калий перманганат*, моддалар тўқималар билан тўқнашганда уларни оксидлантиради, бу жараёнда кислород ажралади, кислород микроорганизмларга бактерицид таъсир кўрсатади. Водород пероксид қўйилган жойида кўп миқдорда молекулали кислород ҳосил бўлади, шунда майда-майда пуфакчалар чиқиб, ярани тозалайди: модданинг микроорганизмларга қарши таъсири кучсиз ҳамда тез ўтиб кетади, чунки ҳосил бўлган кислород юзада бўлиб ҳужайраларга ўтмайди.



Калий перманганат сувда эритилганда атомли кислород ажралади



Атомли кислороднинг молекулали кислородга нисбатан микроорганизмларга қарши таъсири кучлироқ бўлади. Калий перманганат микробларга қарши таъсир этади ҳамда ҳидларни йўқотади. Бу модда чайиш, яраларни, куйган жойларни ювиш, баъзи моддалар (морфин) билан заҳарланганда ошқозонни чайиш учун қўлланади.

Оғир металллар — Pb, Al, Zn, Cu, Ag, Hg нинг тузлари микроорганизм ферментларини сульфгидрил туркумларини боғлаб, уларни ҳалокатга учратади. Келтирилган қаторнинг ўнг тарафида жойлашган металл тузларининг микроорганизмларга қарши таъсири кучли бўлади, улар таъсирловчи ва ҳатто куйдирувчи таъсир кўрсатади. Чап тарафда жойлашган Pb, Al, Zn тузлари микроорганизмларга кучсизроқ буриштирувчи таъсир кўрсатади, моддаларнинг жойлардаги маҳаллий таъсири улар ҳосил қиладиган тузлар концентрациясига ҳам боғлиқ бўлади.

Антисептик сифатида симоб тузларидан симоб дихлориди, симоб оксиданиди, симобнинг кулранг ва сариқ малҳами қўлланади: моддалар юқори даражада микроорганизмларга қарши таъсир

этади, шу билан бирга маҳаллий қўлланганда қонга сўрилиши ва организмни заҳарлаши мумкин. Симоб тузлари билан тасодифан ва ўз жонига қасд қилганда ўткир заҳарланиш мумкин. Бунда қоринда кучли оғриқ туради (ошқозон шиллиқ пардасини куйдириши туфайли), бемор кўпинча қон қусади, нерв системасида, юрак-қон томирларда катта ўзгаришлар рўй беради. Икки-уч кунлардан кейин буйрак ҳамда меъда-ичак жароҳатланади — некротик ўзгаришлар пайдо бўлади. Буйрак тубдан ишдан чиқади — иккиламчи буришган буйрак ҳосил бўлади. Ўткир заҳарланишни даволаш учун — металллар антидоти, ўз таркибида симоб ва умуман оғир металл тузларини боғлайдиган $S=H$ бирикмалардан иборат бўлган модда — унитиол қўлланади. Ошқозон буриштирувчи моддалар билан чайилади. Енгил, ўртача заҳарланганда сийдик ҳайдовчи моддалар юборилади, оғир заҳарланганда гемодиализ, перитонеал диализ қилинади.

Кумуш тузларидан кумуш нитрат, протаргол — кумушнинг оксил билан бирикмаси, колларгол — коллоидли кумуш қўлланади. Протаргол, колларгол микроорганизмларга, яллиғланишга қарши, буриштирувчи хусусиятга эга, улар кўз қасалликларида, яраларни, сийдик йўллариини чайиш учун қўлланади. Кумуш нитрат — ляпис эрозияларни, сўгалларни куйдириш учун ишлатилади.

Мис сульфат, рух сульфат ҳам микроорганизмларга қарши ва буриштирувчи модда сифатида офтальмологияда қўлланади. Алюминий тузлари — аччиқ тош оғизни чайиш учун стоматитларда қўлланади.

Формальдегид унуларидан — *формалин* (формальдегиднинг 40% ли сув эритмаси), *гексаметилентетрамин* (уротропин) қўлланади. Формалин микроорганизмларга қарши кучли таъсир этади, оқсилларни денатурация қилиб, микроорганизмларни ҳалок қилади. Хирургик асбобларни дезинфекция қилиш ҳамда консервант сифатида қўлланади. Гексаметилентетрамин кислотали муҳитда парчаланаяди, ундан формальдегид ажралиб микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади. Антисептик сифатида сийдик йўллари жароҳатланганда ичишга буюрилади ва венага юборилади.

Детергентлар — катионли совунларнинг антисептик ҳамда тозаловчи хусусиятлари бор. Буларга церигель, роккал моддалари киради, моддалар икки муҳит орасида (суюқлик — газ) кучли юза фаоликка эга, антисептик ва дезинфекцияловчи модда сифатида қўлланади.

Спиртлар. Тиббиётда этил спирти қўлланилади, 20—40° ли спиртнинг таъсирловчи хусусияти бор, 70—95° ли спирт микроорганизмларни оқсилларини денатурация қилиб, уларни ҳалок қилади. Қўлларга, жарроҳлик майдонига ишлов бериш учун антисептик сифатида 70° ли спирт қўлланади, бундан юқори даражали спирт тери оқсилларини денатурация қилади, спирт чуқурроқ ўтолмай, у ердаги микроорганизмларга қарши таъсир кўрсата олмайди, 95° ли спирт дезинфекцияловчи модда сифатида хирургик асбобларни дезинфекция қилиш учун қўлланилади.

Фенол унумларидан лизол, резорцин, қайин қорамойи қўлланади. Фенол энг қадимги антисептиклардан бўлиб, бактерицид, инсектицид таъсирга эга, ҳатто микроорганизмларнинг вегетатив шакллариини ҳам ҳалок қилади. Фенол эритмалари дезинфекцияловчи модда сифатида қўлланади. Фенол липофил модда бўлгани учун тери ва шиллиқ пардалардан яхши сўрилиб, организмни заҳарлаб қўйиши мумкин, марказий нерв системаси, юрак-қон томирлари-ни жароҳатлайди.

Лизол ҳам дезинфекцияловчи модда сифатида қўлланади. Резорциннинг сувли, спиртли эритмаси ва малҳами экзема, себорея, замбуруғли касалликларни даволашда қўлланади.

Қайин қорамойи тери касалликларида қўлланади, кенг қўлланадиган А. В. Вишневский бальзамининг асосий моддасидир.

Нитрофуран унумларидан антисептик сифатида *фурациллин*, модда териға, шиллиқ пардаларға, яраларға, бўшлиқларға ишлов бериш учун кенг қўлланади. Нитрофуран унумларидан *фуразолидон*, *фурадонин* химиотерапевтик модда сифатида қўлланади.

Бўёқлар — бриллант яшили, метилен кўки, этакридин лактатнинг микроорганизмларға қарши таъсири нисбатан кучсиз, улар танлаб таъсир қилади, ҳаммаси антисептик, баъзилари метилен-кўки химиотерапевтик модда сифатида қўлланади. Эвкалипт барглари-дан олинган хлорофиллар аралашмаси *хлорофиллинт* кучли микроорганизмларға қарши хусусиятга эга, асосан маҳаллий қўлланади, баъзида ичишға ҳамда веналарға юборилиши мумкин.

Моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Хлорамин Б — Chloraminum B	ДК: 0,25—0,5% ли эритма сиртга, қўл дезинфекциясига 1,5—2% ли эритма — ярани ювиш учун	Кукун
Йоднинг спиртли эритмаси — Solutio Jodi spirituosа (Б)	ДК: 5—10% ли эритма-спиртга: ДМ: 3—10 томчи — ичишға (5% ли эритма) ЮМ: 20 томчи — ичишға (5% ли эритма)	5—10 ли спиртли эритма 10, 15, 25 мл ли флаконларда 5% ли эритма 1 мл ли ампулаларда
Борат кислота — Acidum boricum	ДК: 2—3% ли эритма-сиртга: 5% ли малҳам — спиртга	Кукун, Спиртли эритма 0,5, 1, 2, 3, 5% 10 мл ли флаконлар: 5% ли малҳам
Аммиак эритмаси — Solutio ammoni caustici	ДК: 0,5% ли эритма — сиртга (қўлга 25 мл 5 л сувда), 5—10 томчи 100 мл сувда — ичишға	Флаконда — 10, 40, 100 мл: 1 мл ли ампулаларда
Водород пероксид эритмаси — Solutio Hydrogenii peroxydi diluta	Спиртга	3% ли официнал эритма

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Калий перманганат — Kalii permanganas	0,5—1% ли, 0,01—0,1% ли эритма — ювиш ва чайиш учун	Кукун
Кулранг симоб малҳами — Unguentum. Hydrargyri cinerum	ДМ: 3—5 сиртга	Малҳам — 25,0
Симоб дихлориди — Hydrargyri dicloridum (A)	ДК: 1:500—1—1000 — сиртга	Кукун: таблетка — 0,5—1,0 сиртга ишлатиш учун
Сариқ симоб оксиди — Hydrargyri oxidum flavum (Б)	ДК: 2% ли малҳам — сиртга	2% ли официнал малҳам
Протаргол — Protargolum	ДК: 1—3% ли эритма 10 мл дан — кўз томчиси: 1—3% ли эритма — уретра ва сийдик пуфагини чайиш учун	1—3% ли эритма
Рух сульфати — Zinci sulfas (Б)	ДК: 0,1—0,5% ли эритма 1—2 томчи конъюктивага: 0,25—0,5% ли эритма — отларин- гологияда: 0,1—0,5% ли эритма — уретра ва қинга: ДМ: 0,1—0,3 — ичишга ЮМ: 1,0 — ичишга	Кукун: кўз томчиси (0,25%, 0,5% рух сульфат, 2% борат кислота эритмаси). 10 мл — флаконда
Церигель — Cerigelum	ДМ: 3—4 мл — сиртга	400 мл ли флаконларда
Фурацилин — Furacilinum (Б).	ДК: сувли эритма 1: 5000: спиртли эритма — 1: 500: 0,2% ли малҳам сиртга ДМ: 0,05 — ичишга ЮМ: 0,1 — ичишга ЮСМ: 0,5 — ичишга	Кукун: таблетка 0,1: 0,02, 2% ли малҳам
Фенол — Phenolum (Б)	ДМ: 3—5% ли эритма — дезинфекция учун.	Кукун
Резорцин — Rezorcinum	ДК: 2—5% ли эритма (сувли ва спиртли) — сиртга	Кукун
Вишневский баль- зами — Linimen- tum Balsamicum Wischnevsky	Линимент сиртга	Флакон — 100 г (қайин қорамойи-3, ксероформ-3, канакунжут мойи — 94 қисм)

Моддаларнинг номи. Саклаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Бриллиант яшили — <i>Viride nitens</i>	ДК: 1—2% — сувли ва спиртли эритма-сиртга	Кукун: 1—2% ли спиртли эритма 10 мл ли флаконда
Метилен кўки — <i>Methylenum coeruleum</i>	ДК: 1—3% спиртли эритма сиртга ДМ: 0,1 — ичишга: 1% ли эритма 50 — 100 мл — в/и Боллага: 0,005—0,01 ҳар бир ёшга (3—4 марта)	Кукун: 1% ли сувли ва спиртли эритма: 1% ли 20 мл, 50 мл ли ампулаларда: Метилен кўкининг глюкозадаги 25% ли эритмаси
Хлорофиллипт — <i>Chlorophylliptum</i>	ДК: 1% спиртли эритма маҳаллий ичишга 2% мойли эритма маҳаллий, вена ичига 0,25% эритма	Флакон — 100, 200 мл 1% ли спиртли эритма
Этакридин лактат — <i>Aetacridini lactas</i>	ДК: 0,05—0,1% ли эритма — сиртга ва ичишга:	Кукун: таблетка — 0,01; 0,1% спиртли эритма

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ДК — ўртача даво концентрацияси; ЮМ — юқори бир марталик миқдори; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига.

ХИМИОТЕРАПЕВТИК МОДДАЛАР

Жаҳон тиббиётида Эрлих химиотерапиянинг асосчиси ҳисобланади, 1891 йилда кўк метиленни безгакни даволаш учун, 1907 йилда мишьяк моддаси — сальварсанни захмни даволаш учун тавсия этган ва биринчи бўлиб «химиотерапия» атамасини қўллаган. Лекин шуни такидлаш керакки, Эрлихдан олдин XI асрда тиб қонунининг асосчиси Абу Али ибн Сино захмни даволаш учун симобни тавсия қилган. Ибн Сино ўз даврида антибиотикларга ўхшаш моддаларнинг келажақда катта ўрин тутишини башорат қилган. 1932 йилда Домагк қизил стрептоциднинг стрептококкларга қарши хусусиятини очган, кейин стрептоцидга яқин бир қатор кучли микроорганизмларга қарши бўлган сульфаниламид моддалар олинган ва кенг қўлланила бошланган. 1928 йилда А. Флемминг биринчи бўлиб, антибиотик — пенициллинни кашф қилган, 1940 йилда Флори ва Чейн тозаланган пенициллинни ажратиб олишган. 1942 йилда Ваксман актиномицетлардан стрептомицинни, қирқинчи йиллар охирида тетрациклинлар олинган. Ҳозирги кунда антибиотикларнинг тури ва ҳажми кўп, уларни иккинчи, учинчи авлодлари ҳам қўлланилмоқда.

Химиотерапевтик моддалар кимёвий тузилиши жиҳатидан ва касалликни пайдо қилган микроорганизмларга қарши таъсирга қараб, қуйидаги гуруҳларга бўлинади:

1. Антибиотиклар. 2. Сульфаниламидлар. 3. Кимёвий тузилиши турлича бўлган антибактериал моддалар. 4. Заҳмга қарши қўлланидиган моддалар. 5. Силга қарши қўлланидиган моддалар. 6. Безгакка, вирусларга, протозойларга, микозларга қарши қўлланидиган моддалар.

Химиотерапевтик моддаларни қўллашда қуйидаги қоидаларга риоя қилиш керак.

1. Моддаларни қўллашдан олдин микробиологик ташҳис қўйиш, касалликни қайси микроорганизм пайдо қилганлигини иложи бўлса аниқ, иложи бўлмаса тахминан билиш.

2. Касалликни пайдо қилган микроорганизмларга энг кучли қаршилиқ кўрсатадиган химиотерапевтик моддани қўллаш.

3. Химиотерапевтик моддалар билан даволашни барвақт бошлаш керак, чунки касаллик авжига чиққанда аъзоларда аслига қайтмас ўзгаришлар бошланса, химиотерапевтик моддаларнинг таъсири камайиб кетади.

4. Организмда химиотерапевтик моддалар микроорганизмлар билан яқин бевосита тўқнашиши учун моддаларнинг шакллари, юбориш йўллари, тўғри аниқлаш.

5. Даволаш даврида химиотерапевтик моддани керакли микроорганизмларга қарши концентрациясини тутиб туриш керак.

6. Даволаш муддати етарли бўлиши, моддаларнинг клиник белгилари ўтиб кетгандан кейин яна 3—4 кун давомида қўллаш керак.

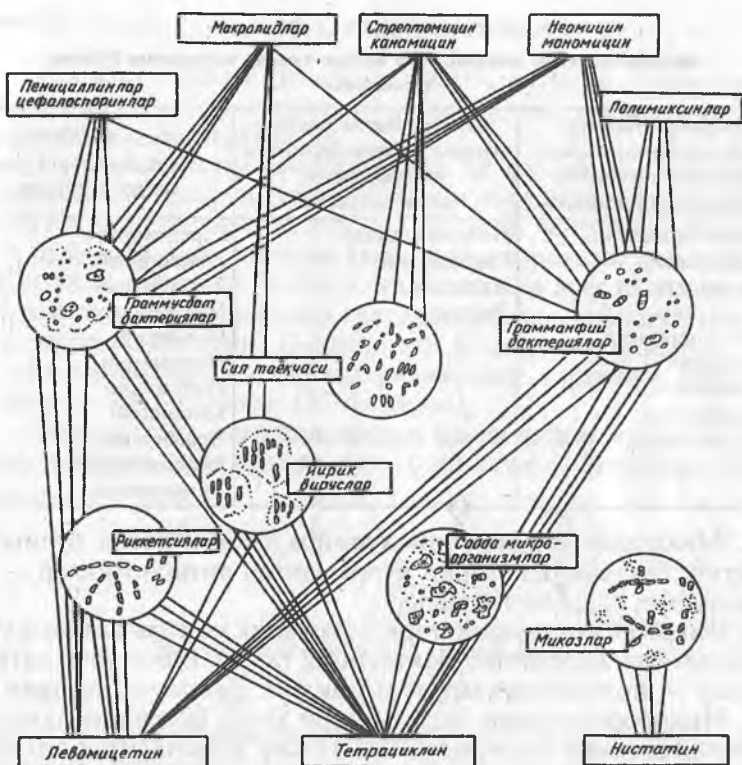
30-БОБ. АНТИБИОТИКЛАР

Антибиотиклар микроорганизмларга қарши кучли таъсир этувчи химиотерапевтик моддалардир. Булар асосан биологик йўл билан микроорганизмлар, ҳайвонлар ва ўсимликлардан олинади, антибиотиклар моғор замбуруғи, актиномицетлардан олинади ҳамда уларнинг синтетик ўхшашлари қўлланади. Антибиотикларни таснифлаш анча мушкул, улар микроорганизмларга қарши хусусиятига, таъсир механизмига, таъсир доирасига, клиник қўлланишга қараб таснифланади (25-расм).

Микроорганизмларга қарши таъсир доираси бўйича антибиотиклар 5 гуруҳга бўлинади:

1. Асосан граммусбат микроорганизмларга қарши ҳамда айрим грамманфий (менингококк, гонококк) микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатадиган антибиотиклар: пенициллинлар, стафилококкларга қарши антибиотиклар — ристомидин, ванкомицин, линкомицин ва макролидлар — эритромицин ва олеандомицинлар.

2. Асосан грамманфий микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатадиган моддалар — полимиксинлар.



25-расм. Антибиотикларнинг микробларга қарши таъсир доираси (чизиқлар сони микробга қарши фаоллик даражасига кўрсатади).

3. Таъсир доираси кенг антибиотиклар: тетрациклинлар, левомицетин, цефалоспориинлар, аминогликозидлар.

4. Ўткир заҳарли, асосан сиртга қўлланадиган антибиотиклар — грамицидин, неомицин, мономицин.

5. Замбуруғларга, микозларга қарши қўлланадиган — нистатин, леворин ва гризеофульвин.

Микроорганизмларга қарши хусусиятига қараб антибиотиклар 2 гуруҳга бўлинади:

1. Бактерицид хусусиятга эга, улар таъсирида микроорганизмлар ҳалок бўлади: пенициллинлар, цефалоспориинлар, аминогликозидлар, полимиксинлар.

2. Бактериостатик хусусиятга эга антибиотиклар: тетрациклинлар, левомицетин, рифампицинлар, улар таъсирида микроорганизмларнинг ўсиши, кўпайиши тўхтатилади.

Антибиотиклар микроорганизмларга қарши таъсир механизмига кўра 4 гуруҳга бўлинади (33-жадвал).

**Антибиотикларни микробларга қарши таъсир механизми бўйича
таснифлаш**

Микроорганизмлар хужайра қобиғини ҳосил булишига тўсқинлик қилувчи антибиотиклар	Цитоплазматик мембра- нанинг ўтказувчанлигини жароҳатловчи антибиотиклар	Оқсил ва РНКни ҳосил булишини тўхтатувчи антибиотиклар
Бензилпенициллин Оксациллин Метициллин Ампициллин Цефалоспоринлар Циклосерин Ристомисин Ванкомицин	Полимиксинлар Грамицидин Нистатин Леворин	Стрептомицин Левомисетин Тетрациклин Макролидлар Неомицин Мономицин Гентамицин Канамицин Новобиоцин Рифампицин Линкомицин

1. Микроорганизмларнинг хужайра қобиғи ҳосил бўлишини тўхтатиб, бактерицид таъсир кўрсатадиган антибиотиклар — пенициллинлар, цефалоспоринлар.

2. Микроорганизмларнинг цитоплазматик мембраналарини ўтказувчанлигини жароҳатлаб, бактерицид таъсир кўрсатувчи антибиотиклар — полимиксинлар, грамицидин, нистатин, леворин.

3. Микроорганизмлар оқсилларини ҳосил бўлишини тўхтатиб, бактерицид ҳамда бактериостатик таъсир кўрсатадиган антибиотиклар. Бактериостатик таъсир этадиган моддалар: тетрациклинлар, левомисетин; бактерицид таъсир этадиган моддалар — стрептомицин, неомицин, мономицин, гентамицин.

4. Микроорганизмларни РНК сини ҳосил бўлишини камайтириб, бактериостатик таъсир кўрсатадиган антибиотик — рифампицинлар.

Антибиотиклар кимёвий тузилиши бўйича 6 гуруҳга бўлинади:

1. β — лактам ҳалқали антибиотиклар — пенициллин, цефалоспоринлар.

2. Макролидлар, макроциклик лактон ҳалқали антибиотиклар — эритромицин ва олеандомицин.

3. Конденсацияланган тўрт цикли система — тетрациклинлар.

4. Диоксиаминофенилпропан унумлари — левомисетин.

5. Аминогликозидлар — стрептомицин, неомицин, гентамицин, мономицин, канамицин.

6. Циклик полипептидлар — полимиксинлар.

Клиник қўлланишига қараб антибиотиклар 2 гуруҳга бўлинади:

1. Асосий антибиотиклар: пенициллин, стрептомицин ва тетрациклинлар, даволаш ушбу антибиотиклардан бошланади.

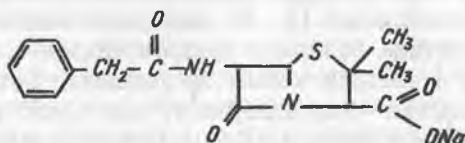
2. Резерв антибиотиклар, булар асосий антибиотиклар таъсири бўлмаганда, уларнинг ноҳуш асоратлари кўрилганда қўлланади.

30.1. ПЕНИЦИЛЛИНЛАР

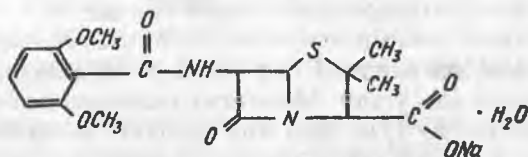
Бензилпенициллинларнинг натрийли, калийли, новокаинли тузи, бициллин -1; 3; 5, метициллин, оксациллин, ампициллин, ампиокс амоксиклав, карбенициллин.

Пенициллинлар биологик йўл билан моғор замбуруғлар — penicillinum notatum, penicillinum chrysogenum лардан ҳамда ярим синтез йўли билан олинади, шу туфайли пенициллинлар 2 гуруҳга бўлинади: биосинтетик ҳамда ярим синтетик пенициллинлар. Кимёвий жиҳатдан бензилпенициллин бир асосли кислота бўлиб, β -лактамли ва тиазолидли халқадан иборат, табиатан циклик полипептид (L-цистеин, D-ванилин); 6-аминопенициллин кислота-нинг аминогуруҳига ҳар хил радикаллар киргизиб, синтетик пенициллинлар олинади (33-формула).

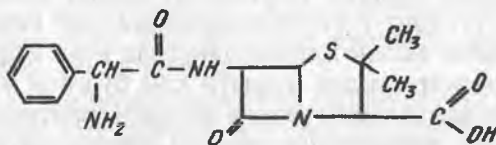
Биосинтетик пенициллинлар: бензилпенициллиннинг натрийли, калийли, новокаинли тузи, бициллин-1, бициллин-3, бицил-



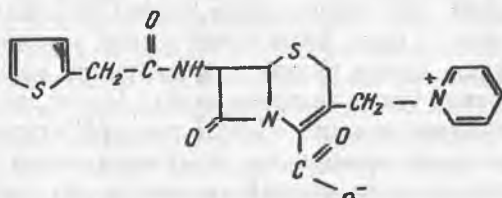
Бензилпенициллиннинг натрийли тузи



Метициллиннинг натрийли тузи



Ампициллин тригидрат



Цефалоридин

33-формула. Антибиотикларнинг кимёвий тузилиши.

лин-5. Улар ичида бензилпенициллиннинг натрийли тузи кўп қўлланади, унинг мисолида биосинтетик пенициллинлар хусусияти кўриб чиқилади. Бу модда асосий антибиотик ҳисобланади, микроорганизмлар қобиғининг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилиб, бактерицид таъсир кўрсатади, қобиқ ҳосил бўлиши бўлинаётган, ривожланаётган микроорганизмларга керак, шунинг учун бензилпенициллинлар асосан бўлинаётган микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади.

Бензилпенициллинлар асосан граммулбат микроорганизмларга: стрептококк, стафилококк, пневмококк, қоқшол, куйдирги, газли гангрени пайдо қиладиган, спирохета ҳамда грамманфий микроорганизмлардан гонококк, менингококкларга қарши таъсир кўрсатади. Бензилпенициллинлар кислоталарга чидамсиз, шунинг учун парентерал йўллар орқали—мушаклар орасига юборилади. Бензилпенициллинлар ЕД (таъсир бирликда) миқдорланади, моддани 1 ЕДси 0,6 мкг тоза кристаллик бензилпенициллинга тенг. Мушакларга юборилгандан 15—30 дақиқадан кейин қонга сўрилади, 1—1,5 соат ичида фаоллиги чўққига чиқади, кейин таъсири камайиб боради, 4 соатдан кейин организмдан бутунлай чиқиб кетади. Янги туғилган чақалоқларда (2 ҳафталик) пенициллиннинг қондаги миқдори секин камаяди, 12 соатгача фаоллиги сақланиб туради. Чақалоқларга 2 ҳафталикдан кейин бензилпенициллиннинг таъсири катталарникига ўхшаб боради.

Қонга сўрилган пенициллиннинг 80% плазма альбуминлари билан боғланади, организмда бир текисда тарқалади, гематоэнцефалик тўсиқдан кам ўтади. Менингит касаллигида бензилпенициллиннинг натрийли тузи орқа мия каналига юборилади. Пенициллинни кўп миқдори организмдан ўзгармасдан чиқиб кетади, чиқиш йўлларида (сийдик йўлларида) юқори концентрацияни ҳосил қилади, шунинг учун бензилпенициллин сийдик йўллари микроорганизмлар билан жароҳатланганда кенг қўлланади. Бензилпенициллиннинг таъсир муддати кам бўлгани учун, новокаинда эритилади ҳамда унинг таъсир муддати узайтирилган дюрант турлари олинган: *бензилпенициллиннинг новокаибли тузи — новоциллин, бициллин-1, бициллин-3, бициллин-5*. Булар сувда кам эрийдиган бўлиб, фақат мушаклар орасига юборилади, юборилган жойида тўпланиб, аста-секин қонга сўрила бошлайди. Новоциллиннинг таъсири 12 соат, бициллинларнинг таъсири 1—2 ҳафта, 1 ой давом этади, қонда юқори концентрация ҳосил қилмайди, шунинг учун баъзи ўткир касалликларда (сепсис, оғир зотилжам) уларни микроорганизмларга қарши таъсири етарли бўлмайди, бундай пайтда оддий пенициллинни қўллаш лозим бўлади.

Пенициллинлар катта амалий аҳамиятга эга, тиббиётда жуда кенг қўлланади: зотилжам, ангина, сепсис, сарамас, қоқшол, газли гангрена, куйдирги, сўзак, менингит, захм, мохов, юқумли кўз хасталиги, буйрак, ўт пуфаги касалликларида. Юбориш йўллари:

мушаклар орасига, венага, орқа мия каналига, бўшлиқларга (қорин, плевра), бўғимларга, аэрозоль ҳолида қўлланади. Новоциллин ва бициллинлар фақат мушаклар орасига юборилади.

Дастлабки йилларда бензилпенициллинлар микроорганизмларга қарши жуда кучли таъсир қилган, лекин химиотерапия қонун-қоидалари бузилиши туфайли (кам миқдорда ишлатиш, даволашни тез тўхтатиб қўйиш), пенициллинга чидамли, пенициллинни парчалайдиган β — лактамаза, пенициллиназа ферментини ишлаб чиқарадиган микроорганизмлар пайдо бўлади, β — лактамазалар пенициллинни β — лактамли ҳалқасини гидролизлайди, натижада бензилпенициллинлар микроорганизмларга қарши хусусиятларини йўқотади. Шу билан бирга бензилпенициллинлар тез-тез аллергик жараянларга сабаб бўлгани, спектр бўйича асосан граммусбат микроорганизмларга таъсир кўрсатиши, кислоталарга чидамсиз бўлгани учун ярим синтетик пенициллинлар олинади. Буларга *метициллин*, *оксациллин*, *ампициллин*, *амоксициллин*, *амоксиклав*, *карбенициллинлар* киради.

Метициллин пенициллиназага чидамли, таъсир доираси, таъсир муддати бўйича бензилпенициллинга ўхшайди, стафилококкларга нисбатан фаолроқ, кислоталарга чидамсиз, парентерал йўл билан юборилади. Юборилган метициллиннинг фақат 20%и қондаги оқсиллар билан боғлангани учун метициллин тўқималарга, суюқликларга (плевра, асцит суюликларига) кўп миқдорда ўтади, шу ерларда метициллин миқдори қондаги миқдорга тўғри келиб қолади. Организмдан буйрак ҳамда ўт (сафро) орқали чиқиб кетади.

Оксациллин — пенициллиназа ҳамда кислоталарга чидамли, парентерал ҳамда энтерал йўллар орқали юборилади. Пенициллиназа ферменти ҳосил қиладиган стафилококкларга нисбатан метициллиндан 5—8 марта фаолроқ. Қондаги оқсиллар билан яхши боғланади, тўқималарга, суюқликларга камроқ ўтади, буйрак орқали организмдан чиқиб кетади.

Ампициллин — микроорганизмларга қарши таъсир доираси кенг граммусбат ҳамда грамманфий микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади. Грамманфий микроорганизмлардан асосан салмонелла, шигелла, протей, ичак Фриндлер, инфлюэнц таёқчаларга қарши таъсир кўрсатади. Граммусбат микроорганизмларга ампициллиндан кўра бензилпенициллинлар кучлироқ таъсир кўрсатади. Пенициллиназага чидамсиз, пенициллиназа ҳосил қиладиган стафилококкларга таъсир кўрсатмайди. Ампициллиннинг натрийли тузи (*пентрексил*) мушаклар орасига ва вена ичига юборилади. Ампициллин кислоталарга чидамли, энтерал ва парентерал йўллар орқали юборилади. Меъда-ичакдан яхши сўрилади, оқсиллар билан кам боғланади, шунинг учун тўқималарга, суюқликларга яхши ўтади, альвеолаларда, бронхларда юқори даражада бўлади, организмдан буйрак орқали чиқади, айна вақтда сийдикдаги даражаси қонга нисбатан 2—3 баробар ошиб кетади. Шунинг учун ам-

пициллинн зотилжам, бронхит ва урологик касалликларида таъсири кўринарли бўлади. Ампициллин кам заҳарли модда, оксациллиндан кучлироқ.

Уназун (сультамициллин) — ампициллин ва β — лактамазаларнинг ингибитори сультактамдан иборат, фирма Pfizer чиқараётган модда грамм-мусбат, грамм-манфий микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади. Нафас аъзолари, сийдик йўллари, тери, юмшоқ тўқималар инфекциясида, синусит, отитларни даволашда қўлланади, оғиз орқали ва парентерал юборилади.

Ампиокс — ампициллин билан оксациллин қўшилган модда, микроорганизмларга қарши таъсири иккаласидан ҳам кучлироқ.

Амоксициллин граммусбат ва грамманфий микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади, кислоталарга чидамли, оғиз орқали юборилганда қонга яхши сўрилади, β — лактамазаларга чидамсиз, нафас сийдик йўллари инфекциясида, перитонит, эндо метритларда қўлланади. Фирма LEK томонидан амоксициллинни потенцирланган шакли, клавулан кислота билан бирикмаси *амоксиклав* антибиотиги тавсия этилган. Клавулан кислота β - лактамазаларнинг ингибитори бўлиб, амоксициллинни ушбу ферментларга нисбатан чидамлигини, микроорганизмларга қарши фаоллигини оширади, ампициллинларни β -лактамазаларга чидамли моддаси яратилган. Амоксиклав болалар амалиётида ҳам кенг қўлланилади. Нафас, сийдик, жинсий аъзолар, суяклар, жарроҳликлардан кейин бўладиган инфекцияларда оғиз орқали ва веналарга юборилади.

Карбенициллин — таъсир доираси кенг, ампициллинга ўхшаган модда, пенициллиназа таъсирида парчаланadi, протей, кўк йиринг таёқчаларга қарши таъсир кўрсатади, кислоталарга нисбатан чидамсиз, парентерал мушаклар орасига, венага юборилади.

Пенициллинларнинг бошқа антибиотикларга нисбатан заҳарлилиги камроқ, лекин кам заҳарли эканига қарамасдан, организмда тўпланса, пенициллинлар ноўя таъсирлар кўрсатиши мумкин: юборилган жойида тўқималарни, шиллиқ пардаларни, мушакларни таъсирлайди, пенициллиннинг юқори миқдори марказий нерв системасининг қўзғалувчанлигини оширади, талваса, руҳий ўзгаришлар пайдо бўлади, чунки пенициллинлар тормозланиш медиатори ГАМКга қарама-қарши таъсир этади.

Пенициллинлар, айниқса бензилпенициллинлар аллергик жараёнлар пайдо қилади, уларни юборишдан олдин организмнинг бу моддага сезувчанлиги текширилади (масалан, тери остига инъекция учун тайёрланган пенициллин суюқлигидан 0,5—1 мл юбориш керак, агар сезувчанлик ошиқ бўлса, инъекция қилинган жой қизариб гранулёма пайдо бўлади). Болаларда пенициллинга сезувчанлик она сутти орқали пенициллин ўтган бўлса ҳамда уларнинг териси замбуруғлар билан жароҳатланган бўлса, ошиб кетади. Аллергик жараёнлар таъсирида терида енгил тошмалар, дерматит, ҳарорат кўтарилиши, эритродермия, баъзан ҳалокат билан тугайдиган анафилактик шок юз бериши мумкин.

Пенициллинлар миқдори ошса, нейротоксик ҳамда кардиотоксик таъсир кўрсатади. Метициллин—қонга, буйракка, оксациллин — жигар ферментларига заҳарли таъсир кўрсатиши мумкин. Кислоталарга чидамли энтерал йўл билан юбориладиган пенициллинлар — ампициллин, оксациллинлар дисбактериоз, кандидомикозларни юзага келтириши мумкин.

30.2. ЦЕФАЛОСПОРИНЛАР

*Цефалотин, цефалоридин (цепорин) цефазолин (кефзол),
цефалексин, цефотаксим (клафоран), цефтриаксон
(лендамицин)*

Цефалоспоринлар ярим синтетик антибиотиклар, кимёвий жihatдан пенициллинларга, айниқса ярим синтетик пенициллинларга ўхшаб кетади. Микроорганизмларга қарши таъсир механизми ҳам пенициллинларга ўхшайди, цефалоспоринлар микроорганизм хужайраларининг қобиғини ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, бактерицид таъсир кўрсатади. Пенициллиназа ферментига нисбатан чидамли, шунинг учун пенициллинга чидамли микроорганизмларга (стафилококкларга) ҳам таъсир кўрсатади. Моддалардан цефалотин, цефалоридин, цефазолин парентерал йўллар орқали юборилади. Мушаклар орасига, веналарга юборилганда таъсири 30—60 дақиқадан кейин, эмизикли болаларда 30 дақиқадан кейин бошланади, қонда 10—30% оксил билан боғланади, гематозэнцефалик тўсиқдан ўтиши қийин. Плацентадан яхши ўтади, буйраклар орқали асосан ўзгармаган ҳолда чиқиб кетади, сийдик йўлларида юқори концентрация ҳосил қилади, Буйрак фаолияти издан чиққанда цефалоспоринлар айниқса қайта қўлланганда йиғилиб (кумуляция), заҳарли таъсир этиши мумкин.

Цефалоридин нафас йўллари касалликларини — зотилжам, плеврит, ўпка абсцесси, сийдик йўллари инфекциясини, сепсис, менингитни даволашда пенициллинлар таъсири бўлмаганда қўлланади. Цефалоридиннинг гематозэнцефалик тўсиқдан ўтиши қийин, лекин менингит касаллигида тўсиқни ўтказувчанлиги ошиб кетади.

Цефалотин ўт (сафро)га нисбатан қонда кўпроқ бўлади, кўз ёшига ўтади; гематозэнцефалик тўсиқдан кам ўтади.

Цефазолин — ўт (сафро)да юқори концентрацияда бўлади, сурunkали холециститларда цефазолинни миқдори қонга нисбатан 8 баробар ошиб кетади, ликворга ўтолмайди.

Цефалексин оғиз орқали юборилади, 90%и меъда-ичакдан сўрилади, буйракдан ўзгармаган ҳолда чиқиб кетади, сафро орқали ҳам ажралади, кўз ёшига, гаймор бўшлиққа ҳам ўтади.

Ҳозирги кунда иккинчи, учинчи, ҳатто тўртинчи авлод цефалоспоринлар қўлланмоқда. Иккинчи авлод цефалоспоринлар: *цефуроксим, цефотиам, цефаклор* юқори даражада стафилококкларга қарши таъсирга эга.

III авлод цефалоспоринлардан *цефотаксим* (клафоран) бактерицид, микроорганизмларга қарши кенг спектрга эга, айниқса граммусбат ҳамда бошқа антибиотикларга чидамли микроорганизмларга қарши таъсири кучли, оғир ўтаётган перитонит, сепсис, сийдик йўли, суяк, бўғимлар, кичик тос аъзоларини инфекцияларида қўлланади, парентерал юборилади.

Цефобит (цефоперазон) — цефалоспоринларнинг II авлоди, Pfizer фирмаси ишлаб чиқаради, кенг спектрли грамм-мусбат, грамм-манфий ҳамда анаэроб микроорганизмларга қарши таъсирга эга, парентерал юборилади.

Лендамицин (*цефтриаксон*) кимёвий жиҳатидан цефотаксимга ўхшайди, фақат парентерал — мушаклар орасига, веналарга юборилади. Мушаклар орасига юборилганда таъсири 1,5 соатдан кейин бошланади. Аъзоларга, суюқликларга, суяк тўқималарига ўтади, таъсири давомли, суткада 1 марта юборилади. Кучли бактерицид таъсирга эга, ҳозирги кунда энг кучли антибиотик ҳисобланади.

IV авлод цефалоспоринларни (*цефтокситин*, *цефметазол*, *цефпирам*) микроорганизмларга қарши таъсир доираси олдингилардан ҳам кенг, айниқса граммусбат микроорганизмларга, кўк йирингли таёқчаларга ва бошқа грамманфий бактерияларга қарши кучлироқ таъсир кўрсатади.

Умуман, цефалоспоринлар пенициллинга нисбатан чидамли микроорганизмлар пайдо қилган юқумли касалликларни даволашда қўлланади. Цефалоспоринларнинг ноҳўя таъсирлари: юборилган жойда оғриқ пайдо бўлади, кўнгил айнайди, қусиш, аллергия жараёнлар юз бериши, нефротоксик, нейротоксик таъсир кўрсатиши мумкин. Ҳамма цефалоспоринларни аллергия ҳолатларда қўллаш ман этилади. Жигар ва буйрак касалликларида эҳтиёткорлик билан қўлланади.

30.3 МАКРОЛИДЛАР

Эритромицин, олеандомицин

Моддаларни нурсимон замбуруғлар ҳосил қилади, уларнинг молекуласи макроциклик лактон ҳалқага эга (34-формула), шунинг учун макролид деб аталади. Асосан граммусбат микроорганизмлар оқсилларининг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, бактериостатик таъсир кўрсатади. Макролидлар заҳира антибиотиклар, бошқа антибиотиклар таъсир кўрсатмаганда қўлланади. Булар оғиз орқали ва венага юборилади, меъда-ичакдан қонга яхши сўрилади, қонда 60—70% оқсил билан боғланади, суюқликларга, ликвордан ташқари аденоидга, бодомча безларга яхши ўтади, ҳатто у ерларда қондан ҳам кўп миқдорда аниқланади, ички кулоқ суюқлиги, бурун олди бўшлиқларига ҳам ўтади. Ўпкада эритромицин қондан ҳам кўп бўлади, сафро билан чиқиб, ўт йўлларида юқори концентрация ҳосил қилади, эритромицин сут безлари орқали ажралиши мумкин.

Эритромицин ва олеандомицин зотилжам, бронхит, тонзиллит, отит, синусит, кўкйўтал, дифтерия, холецистит, холангит, энтерит, колит, циститларни даволашда қўлланади. Ножўя таъсирлари: кўнгил айнаш, қусиш, ич кетиш, қоринда оғриқ пайдо бўлиши, венага юборилганда флебитлар ҳосил бўлиши мумкин. Бу моддаларнинг таъсир механизми, фармакокинетикаси, қўлланиши, ножўя таъсирлари бир-бирига ўхшаб кетади, фақат олеандомициннинг бактериостатик таъсири эритромицинга нисбатан 2—3 баробар камроқ.

Охирги йилларда тиббиёт амалиётида ярим синтетик макролидлар — *кларитромицин*, *рокситромицин* қўлланмоқда, уларнинг таъсир механизми, таъсир доираси эритромицинга тенг келади. Макролидларнинг янги антибиотиғи *азитромицин* — *сумамед* микроорганизмларни рибосомаларини ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, бактериостатик, юқори концентрацияда бактерицид таъсир кўрсатади. Азитромицин граммулбат, грамманфий микроорганизмларга, инфлюэнца, хламидийларга қарши таъсирга эга. 3 кунда бир марта оғиз орқали қўлланиши ҳам мумкин, тезда қондан тўқималарга ўтади, хужайра мембраналарига ўтиб, хужайранинг ичида лизосомаларида тўпланади. Моддани юқори концентрацияси қўлланишдан тўхтатилгандан кейин 5—7 кун ичида сақланади, шунинг учун микроорганизмларга давомли таъсир кўрсатади. 50% ўт (сафро) орқали, 6% сийдик орқали организмдан ўзгармасдан чиқиб кетади.

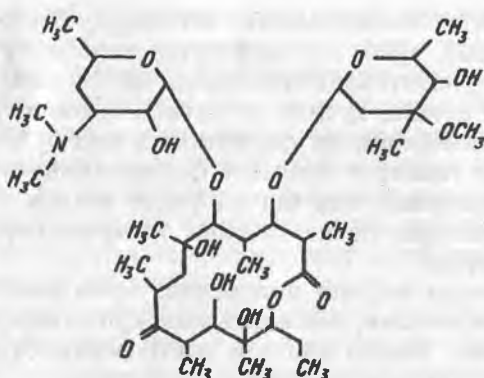
30.4. ТЕТРАЦИКЛИНЛАР ВА ЛЕВОМИЦЕТИНЛАР

Тетрациклин, окситетрациклин, метациклин гидрохлорид (рондомицин), доксициклин (вибрамицин), левомицетин

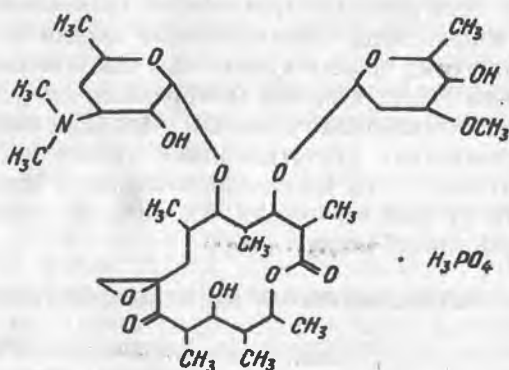
Тетрациклинларнинг микроорганизмларга қарши таъсир доираси кенг, граммулбат ва грамманфий, бацилляр дизентерия, қорин тифи пайдо қиладиган микроорганизмларга, алоҳида хатарли — тоун, бруцеллёз, вабо, риккетсиоз, венерик касалликларни пайдо қиладиган микроорганизмларга, баъзи бир содда жониворларга, йирик вирусларга таъсир кўрсатади (25-расм).

Тетрациклинлар микроорганизмларнинг хужайраларида оқсил ҳосил бўлишига тўсқинлик қилиб, магний ва кальций ионлари билан хелат бирикмалар ҳосил қилади, ферментлар ингибицияга учрайди — бактериостатик таъсир кўрсатади, бу таъсир кўпаяётган микроорганизмларга нисбатан сезиларли бўлади.

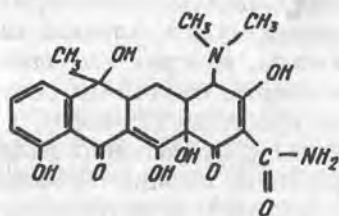
Тетрациклинлар — асосий антибиотиклар турига киради, юқорида келтирилган микроорганизмлар пайдо қиладиган юқумли касалликларда қўлланади. Асосан оғиз орқали юборилади, табиий тетрациклинлар — окситетрациклин, хлортетрациклинлар меъда-ичакдан батамом сўрилмайди, лекин сўрилган қисми керакли бактериостатик концентрацияни ҳосил қилади. Ярим синтетик тетра-



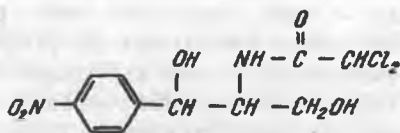
Эритромицин (асос)



Олеандомицин фосфат



Тетрациклин



Левомецетин

34-формула. Антибиотикларнинг кимёвий тузилиши.

циклинлар — метациклин, доксициклин меъда-ичакдан жуда яхши сўрилади. Тетрациклинларнинг 20—80%и қон оқсиллари билан боғланади, эркин ҳолдаги тетрациклин тўқималарга, гематоэнцефалик, плацентар тўсиқлардан ўтади. Ўпка тўқималарида қондаги

ҳажмидан ҳам кўп бўлади, шунинг учун тетрациклинларнинг ўпка касалликларда таъсири кўринарли бўлади. Жигарда биотрансформацияга учрайди, ўзгармаган ҳолда сафро билан чиқиб, ўт йўлларида, ўт пуфагида юқори концентрация ҳосил қилади, бир қисми ичакдан қайта сўрилиши мумкин.

Тетрациклин *апциклин* ном билан *Сурхан-Аджанта-фарма лимитед* фирмаси томонидан ҳам чиқарилади. Тетрациклинлар ёш болалар ҳамда қон айланиши издан чиққан беморлар организмида ёмон сўрилади. Тетрациклиннинг сувда эрийдиган тузлари парентерал йўллар орқали юборилади. Тетрациклинлар анча заҳарли моддалардир, улар ичак шиллиқ қаватида тўпланиб, эпителий ҳужайраларининг регенерациясига тўсқинлик қилади, ёғ кислоталар, темир, кальций тузларининг сўрилишини, иштахани ва овқат ҳазм қилишни камайтиради, диспептик ҳолатлар пайдо қилади. Юборилган жойини таъсирлайди, тетрациклин ичилганда кўнгил айнайди, қусиш, ич кетиш, қоринда, ичакда оғриқ туриши мумкин. Мушаклар орасига юборилганда мушакларда оғриқ, веналарга юборилганда флебитлар юзага келиши мумкин.

Тетрациклинлар жигарга заҳарли таъсир кўрсатади (айниқса ёш болалар ва ҳомиладор аёлларга қўлланганда), жигарда оқсиллар, протромбин ҳосил бўлиши жараёнлари, билирубин метаболизми издан чиқади, баъзан қон кетиши мумкин. Тетрациклинлар тиш ва суюқларда кальций билан боғланади, Болаларда тиш чиқиши анча кечикади, чиққан тишларнинг ранги ўзгариб, тез жароҳатланиши мумкин. Ҳомиладорлик вақтида тетрациклин ичган бир гуруҳ аёлларнинг туққан болалари текширилганда, уларнинг тиши кечикиб чиққанини ҳамда скелетининг ривожланиши кечиккани аниқланган. Тетрациклинлар орқа мия суюқлигини ошириши, шу туфайли сохта менингеал ҳолат рўй бериши мумкин.

Тетрациклинлар аллергия жараёнлар келтириб чиқариши мумкин, ичакнинг нормал сапрофит микроорганизмларига қарши таъсир кўрсатиб, кандидамикоз, яна бошқа оғир ўтадиган инфекциялар — стафилококкли колит, зотилжамга сабаб бўлиши мумкин. Сапрофит микрофлорага қарши таъсири туфайли ичакда витаминлар ҳосил бўлиши сусаяди, бунинг олдини олиш учун тетрациклинлар билан бирга витамин В ларни қўллаш керак, тетрациклин билан витамин В бирга қўшиб тайёрланган витациклин таблеткалари ишлаб чиқарилган. Кандидамикознинг олдини олиш учун тетрациклин билан даволанганда нистатин қўлланиши мумкин.

Тетрациклинларни жигар, буйрак, қон касалликларида, 5 ёшгача бўлган болаларга ва ҳомиладорларга қўллаш ман этилган.

Левомецетин замбуруғлардан ҳамда синтетик йўл билан олинади. Микроорганизмларга қарши таъсир доираси кенг, граммусбат ва грамманфий микроорганизмлар, бруцеллэз, туляремияларни пайдо қиладиган микроорганизмлар оқсилларини ҳосил бўлишига тўсиқлик қилиб, бактериостатик таъсир кўрсатади. Резерв антибиотик, бошқа антибиотиклар таъсир этмаганда қўлла-

нади. Асосан қорин тифи, сальмонеллёз, риккетсияларни ва бошқа ичак инфекцияларини даволашда қўлланади.

Левомецетин меъда-ичакдан яхши сўрилади, юборилгач 2 соатдан кейин қонда юқори концентрацияда аниқланади, ҳамми суюқликларга, ликворга, ҳатто ҳужайралар ичига ўтиб, ҳужайралар ичидаги микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади.

Жигарда метаболизмга учрайди, глюкуроидларга айланади, буйрак орқали 8—10% левомецетин ўзгармаган ҳолда ва глюкуроидларга чиқиб кетади. Ёш болаларда левомецетиннинг глюкуроидларга айланиши секин ўтади, левомецетин организмда тўпланиб қолиши ва заҳарли таъсир кўрсатиши мумкин. Парентерал йўллар орқали левомецетин сукцинат натрий юборилади.

Левомецетин заҳарли антибиотик ҳисобланади. Қон яратиш системасига заҳарли таъсир кўрсатиб, лейкопения, агранулоцитоз, оғир ҳолатларда апластик анемияни юзага келтириши мумкин. Шунинг учун левомецетинни қисқа муддат қўллаш лозим, даволашни тез орада такрорлаш тавсия этилмайди. Аллергик жараёнлар пайдо қилиши, диспептик ҳолатлар, психомотор ўзгаришларни юзага келтириши мумкин. Левомецетин қўлланганда суперинфекция, кандидомикоз, стафилококк, протей ҳосил бўлиши мумкин. Қўлашдан тўхтатилгандан кейин левомецетиннинг ноҳўя таъсирлари ўтиб кетади.

Қон, жигар касалликларида, ҳаётнинг биринчи ёшидаги болаларга левомецетинни қўллаш ман этилади.

30.5. ЛИНКОМИЦИН ВА РИСТОМИЦИН

Линкомицин граммулгат микроорганизмларга — стафилококк, стрептококк, пневмококк, дифтерия таёқчалари, газли гангрена, қоқшол микроорганизмлари, микопlasма оқсилларининг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилиб, бактериостатик таъсир кўрсатади. Бошқа антибиотикларга чидамли бўлиб, қолган микроорганизмларга, айниқса стафилококкларга қарши таъсир кўрсатади, заҳира антибиотик ҳисобланади. Линкомицин септик ҳолатларда, айниқса стафилококкли сепсисда, ўткир ва сурункали остеомиелитларда, зотилжамда ва бошқа антибиотикларга (пенициллинга) чидамли бўлиб қолган юқумли касалликларда ёки пенициллинга нисбатан аллергия жараёнлар бўлганда қўлланади. Линкомицин суяқларда тўплангани туфайли остеомиелит ва суяқларнинг бошқа инфекциясида таъсири яққол билинади. Линкомицин оғиз орқали ва мушаклар орасига юборилади, қондан бошқа тўқималарга ва аъзоларга тез ўтади, орқа мия суюқлигига кам ўтади, лекин менингитда гематоэнцефалик тўсиқнинг ўтказувчанлиги ортади. Линкомицин асосан ўт (сафро), сийдик орқали чиқиб кетади. Зарур бўлса, линкомицин венага ҳам юборилади. Ноҳўя таъсирлари: оғиз орқали юборилганда диспептик ҳолатлар, кўнгил айнаши, қусиш, ич кетиши, қоринда оғриқ туриши, аллергия жараёнлар, лейкопе-

ния ёш болаларда нерв-мушаклар ўтказувчанлигининг фалажланиши, кандидамикоз пайдо бўлиши мумкин. Тез юборилганда қон босими пасайиши, бош айланиши, скелет мушаклари ва умумий бўшашиш ҳолатлари кузатилади.

Ҳомиладор аёлларда, жигар, буйрак, миастения касалликларида линкомицинни қўллаш ман этилади. Янги туғилган чақалоқларга ва ҳаётининг биринчи ойидаги болаларга қўллаш тавсия этилмайди.

Клиндамицин кимёвий тузилиши, таъсир механизми, микроорганизмларга қарши доираси бўйича линкомицинга яқин, баъзи бир микроорганизмларга нисбатан 2—10 баробар фаолроқ. Оғиз орқали юборилганда яхши сўрилади, тўқималарга, суюқликларга тез ўтади. Клиндамицин мушаклар орасига, веналарга ҳам юборилади.

Антибиотик *ристомин* нурсимон замбуруғлардан олинадиган, граммусбат микроорганизмларга стафилококк, стрептококк, пневмококкларга, анаэроб ва кислоталарга чидамли микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади. Айниқса пенициллинга ва бошқа антибиотикларга чидамли стафилококкларга қарши таъсир этади. Меъда-ичакдан сўрилмайди, фақат венага юборилади, тўқима ва аъзоларга тез ўтади, организмдан сийдик орқали тез чиқиб кетади.

Ристомин стафилококк пайдо қилган оғир септик ҳолатларда, септик эндокардит, пневмококкли сепсисда, гематоген остеомиелит, йирингли менингитларда, бошқа антибиотиклар билан даволаш мумкин бўлмаганда қўлланади.

Ристоминнинг ноҳўя таъсирлари: кўнгил айнаш, эт увишиш, аллергик жараёнлар, тромбоцитопения, қон кетиш, эшитиш қобилиятининг пасайиши кузатилади.

Ристоминни тромбоцитопения, эшитиш нерви яллиғланишида 1 ёшгача бўлган болаларга қўллаш ман этилади.

Линкомицин ва ристомин асосан стафилококкларга қарши таъсир кўрсатадиган антибиотиклар ҳисобланади.

30.6. АМИНОГЛИКОЗИДЛАР

Стрептомицин, неомицин, гентамицин, мономицин, канамицин, амикацин

Антибиотиклар асосан биологик йўллар билан олинадиган, молекуласида аминоқандлар мавжуд. Антибиотикларнинг бир қисми — стрептомицин, мономицин, канамицин нурсимон замбуруғлардан (*Actinomyces globisporus streptomycini*), гентамицин микроспория замбуруғларидан, антибиотикларнинг ярим синтетик унумлари ҳам олинган. Микроорганизмларга қарши таъсир доираси кенг, улар граммусбат ҳамда грамманфий микроорганизмларининг бевосита рибосомаларига таъсир кўрсатиб, оқсилларини ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, бактерицид таъсир кўрсатади. Стрептомицин, канамицин туберкулёз таёқчаларига, гентамицин кўк йиринг таёқчасига, лейшманиялар, трихоманадаларга қарши таъсир кўрсатади.

Аминогликозидлар меъда-ичакдан яхши сўрилмайди, асосан мушаклар орасига юборилади. Бир марта юборилган антибиотикнинг таъсири 8 соатга боради, кичик ёшдаги болаларда таъсири 12 соат сақланади, тўқима ва аъзоларга ўтади, орқа мия суюқлигига ўтмайди. Граммусбат микроорганизмлар пайдо қилган менингитларда аминогликозидлар эндолюмбал, оғир ҳолатларда бевосита мия қоринчаларига юборилади. Такрорий қўлланганда аминогликозидлар буйракда, ички қулоқда ва бошқа айрим аъзоларда тўпланиши мумкин. Аминогликозидлар плацентар тўсиқдан осон ўтади, биотрансформацияга дучор бўлмасдан, ўзгармаган ҳолда буйрак орқали чиқиб кетади.

Аминогликозидлар нафас ва сийдик йўллари, меъда-ичакнинг юқумли касалликларида, хирургияда, инфекцион асоратларнинг олдини олиш, сепсисни даволаш учун қўлланади. Аминогликозидлар анча заҳарли моддалар, улар ототоксик, нефротоксик таъсир этиши, нервдан мушакларга ўтказувчанликни фалажлаши мумкин. Шунинг учун бу моддаларни 5—7 кундан ортиқ қўллаш ман этилади.

Стрептомициннинг хусусияти туберкулёзга қарши моддалар билан ҳам бирга келтирилади. Стрептомицинга микроорганизмлар тез ўрганиб қолади, ҳатто стрептомицинга қарам турлари ҳосил бўлади, модда туберкулёз, туляремия, тоун, бруцеллёз, нафас, буйрак аъзоларининг юқумли касалликларида қўлланади. Менингитда стрептомициннинг хлор кальцийли тузи қўлланади. Стрептомициннинг ототоксик асорати айниқса ёш болаларда тез учрайди. Ҳомиладор аёл стрептомицин билан даволанган бўлса, у ҳомилага ҳам таъсир этиб, бола қар бўлиб туғилиши мумкин. Антибиотикнинг ототоксик таъсири стрептомициннинг ички қулоқ суюқлигида тўпланишига алоқадордир. Стрептомициннинг таъсирида аллергик жараёнлар — эозинофилия, дерматитлар юзага келиши, ҳарорат кўтарилиши мумкин, ножўя таъсирларини камайтириш учун стрептомицин асосида *дигидрострептомицин сульфат*, *дигидрострептомицин пантотенат* олинган.

Неомицин граммусбат, грамманфий микроорганизмларга бактерицид таъсир кўрсатади, шу билан бирга жуда заҳарли. Неомицин бошқа микроорганизмларга қарши моддалар таъсир кўрсатмаганда, меъда-ичакнинг юқумли касалликларида ичишга буюрилади, маҳаллий малҳам сифатида терининг йирингли жароҳатларида, конъюнктивит, кератитларни даволашда қўлланади. Неомицин ототоксик, айниқса нефротоксик таъсир этади, шунинг учун кўпинча парентерал йўл билан қўллаш тавсия этилмайди. Неомицин кураресимон таъсирга ҳам эга — нафасни тўхлатиши мумкин. Буйрак, эшитув нерви касалликларида неомицин қўллаш ман этилади.

Гентамицин — пневмония, плеврит, перитонит, сийдик йўллариинг юқумли касалликларида — пиелонефрит, цистит, проста-

тит, сепсисда, куйганда қўлланади. Граммусбат микроорганизмларга чидамлик пайдо бўлганда, аралаш инфекцияларда қўлланилади, айниқса кўк йиринг, протей, ичак таёқчаларига, бензилпенициллинга чидамли стафилококкларга таъсири кўринарли бўлади. Микроорганизмлар томонидан гентамицинга чидамлилик секин ҳосил бўлади. Меъда-ичакдан етарли сўрилмайди, кўпинча мушаклар орасига ва маҳаллий қўлланади. Парентерал юборилганда плазмада 60 дақиқаларда йиғилади, микроорганизмларга қарши концентрацияси 8—12 соат сақланади, гематэнцефалик тўсиқдан ўтмайди, ўзгармасдан буйраклар орқали организмдан чиқиб кетади. Бошқа аминогликозидлар, масалан, неомицинга нисбатан кам заҳарли, баъзида ототоксик, кураресимон таъсирлари учраб туради, буйрак ва эшитиш нерви касалликларида қўллаш ман этилади.

Гентамицин *апмицин* номи билан Сурхан-Аджанта-фарма лимитед фирмаси томонидан чиқарилади.

Мономицин граммусбат, грамманфий микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади, пневмококк ва стрептококкларга деярли таъсир этмайди. Мономицин ичишга буюрилади, мушаклар орасига, бўшлиқларга ва маҳаллий қўлланади. Мономицин ичилганда қонга кам сўрилади, асосан ичакдаги микроорганизмларга қарши бевосита таъсир кўрсатади. Бактериал ва амёбали дизентерияда, буйрак йўлларининг юкумли касалликларида, тери лейшманиозидида қўлланади.

Оғир септик ҳолатларда мономицин мушаклар орасига, перитонитда қорин бўшлиғига юборилади, 5—7 кундан ортиқ ишлатиш ман этилади. Бошқа аминогликозидларга ўхшаб ототоксик ва нефротоксик хусусиятга эга, буйрак ва эшитув нерви касалликларида қўллаш ман этилади.

Канамицин граммусбат ва грамманфий микроорганизмларга, кислотага чидамли, айниқса сил микобактерияларига қарши таъсир кўрсатади. Стрептомицин, ПАСК, изониазидга чидамли микобактерияларга ҳамда тетрациклин, эритромицин, левомицетинга чидамли микроорганизмларга қарши таъсир этади. Вирусларга, содда организмларга таъсир кўрсатмайди. Канамицин ичишга тайинланади, мушаклар орасига, венага томчилатиб ва аэрозол шаклида қўлланади. Ототоксик, нефротоксик таъсири бор.

Тобрамицин бошқа аминогликозидларга ўхшаб микроорганизмларга қарши доираси кенг, сепсис, пневмония, йирингли отит, эмпиема, плеврит, сийдик йўллари инфекциясини даволаш учун қўлланади, парентерал юборилади. Бошқа аминогликозидлардан заҳарлилиги камроқ.

30.7. ПОЛИМИКСИНЛАР

Полимиксинлар споралар ҳосил қиладиган тупроқ бактерияларидан олинади. Кимёвий жиҳатдан полипептидазалардан иборат. Асосан грамманфий микроорганизмларга — ичак таёқчаси,

кўк йирингли таёқча, шигелла, сальмонеллаларга, тиф, паратиф, бруцеллёз пайдо қилувчи микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади. Полимиксинлар микроорганизмларнинг протоплазматик мембраналарини жароҳатлаб, бактерицид таъсир кўрсатади. Полимиксин ҳам бўлиниб турган, ҳам тинч ҳолатдаги микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади. Грамманфий микроорганизмлар полимиксинга нисбатан чидамли, чунки улар юзасида полимиксинларнинг жойлашишига тўсиқинлик қилувчи магний рибонуклеат мавжуд. Полимиксинлар микроблар ҳужайрасидаги цитоплазматик мембрананинг асосий фаолияти — ферментатив фаолиятини фалажлайди. Полимиксин ҳужайралардан ташқарида жойлашган микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади.

Амалиётда полимиксин М ва полимиксин В қўлланади. Полимиксин М сульфат оғиз орқали ва маҳаллий малҳам шаклида қўлланади. Нейротоксик ҳамда нефротоксик таъсири бўлгани учун полимиксин парентерал йўллар орқали юборилмайди. Модда оғиз орқали юборилганда меъда-ичакдан деярли сўрилмайди, шу ердаги микроорганизмларга бевосита қарши таъсир кўрсатади. Янги туғилган ва ҳаётининг биринчи ойларидаги чақалоқларда полимиксин меъда-ичакдан қонга сўрилиши мумкин. Полимиксин граммусбат микроорганизмлар чақирадиган меъда-ичак касалликларида — колит, энтероколит, гастроэнтероколитларда, ўткир ва сурункали дизентерияда, бошқа антибиотиклар таъсир этмаганда, грамманфий микроорганизмлар туфайли келиб чиққан яралар, куйган жойга инфекция тушганда ҳам қўлланади. Энтерал ва маҳаллий қўлланганда ножўя таъсирлар кам кузатилади, таъсирловчи хусусияти бўлгани учун диспептик ҳолат пайдо бўлиши мумкин. Полимиксинни буйрак касалликларида қўллаш ман этилади.

Антибиотиклар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Бензилпенициллиннинг натрийли тузи — Benzylpenicillinum natrium (Б)	ДМ: 250 000—500 000 ТБ — м/и; 1 000 000—5 000 000 ТБ — в/и; (100—200 мл глюкоза эритмасида томчилаб). Эндолюмбал — 5 000—10 000 ТБ, Ингалацияга 100 000—300 000 ТБ, Болаларга: 50 000—200 000—30 000 ТБ/кг	Флакон —250 000, 500 000, 1 000 000 ТБ
Бензилпенициллиннинг калийли тузи — Benzylpenicillinum kalium (Б)	ДМ: 250 000—500 000 ТБ, м/и; маҳаллий эритма холида 1 мл да 10 000—100 000 ТБ	Флакон — 250 000, 500 000, 1 000 000 ТБ

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Бензилпенициллиннинг новокаибли тузи — Benzylpenicillinum novocainum (Б)	ДМ: 300 000 ТБ, м/и ЮСМ: 1 200 000 ТБ, м/и Болаларга: 1 ёшгача 50 000—100 000 ТБ/кг (суткага), 1 ёшдан юқори—50 000 ТБ/кг	Флаконт — 300 000, 600 000, 1 200 000 ТБ
Бициллин-1 Bicillinum-1 (Б)	ДМ: 300 000—600 000 ТБ, м/и 1 ҳафтада 1 марта ёки 1 200 000 ТБ 2 ҳафтада 1 марта Болаларга 1 ёшгача 5 000—10 000 ТБ/кг 1 ҳафтада 1 марта.	Флаконт — 300 000, 600 000, 1 200 000, 2 400 000 ТБ.
Бициллин-5 Bicillinum-5 (Б)	ДМ: 1 500 000 ТБ, м/и 4 ҳафтада 1 марта Болаларда: боғча ёшдаги болага 600 000 ТБ 3 ҳафтада 1 марта, 8 ёшдан юқори 1 200 000 ТБ 4 ҳафтадан 1 марта	Флаконт — 1 500 000 ТБ
Феноксиметилпенициллин — Phenoxymethylpenicillinum (Б)	ДМ: 0,25 — ичишга Болаларга: 1 ёшгача 25—30 мг/кг; 1 —6 ёшгача; 10—20 мг/кг (6—12 ёш); 0,5—1 (12 ёшдан юқори)	Таблетка — 0,1; 0,25; драже — 0,1
Азитромицин-сумамед — Azitromicinum (Б)	ДМ: 0,5 1 марта, 2—5-кун 0,25 суткада 1 марта.	Капсула — 0,125; 0,25 таблетка — 0,5
Метициллиннинг натрийли тузи — Metyhicillinum natrium (Б)	ДМ: 1,0 — м/и; Болаларга: 10—200 мг/кг (3 ойлик-кача); 100—150 мг/кг (3 ойликдан 12 ёш); 12 ёшдан юқорига катталарнинг миқдори 1 суткага	Флаконт — 0,5 ва 1
Оксациллиннинг натрийли тузи — Oxacillinum natrium (Б)	ДМ: 0,25—0,5 — ичишга, м/и, венага. Болаларга: 50—200 мг/кг	Таблетка — 0,25; 0,5 Капсула — 0,25 Флаконт — 0,25—0,5
Ампициллин — Ampicillinum (Б)	ДМ: 0,5 — ичишга Болаларга: 12 ёшгача 100 мг/кг м/и 100—500 мг	Таблетка, капсула — 0,25
Ампиокс	ДМ: 2—4 г — ичишга Болаларга: 12 ёшгача 100 мг/кг м/и 100—500 мг	Капсула — 0,25 Флаконт — 100, 200, 500 мг
Карбенициллиннинг динарийли тузи — Carbenicillinum dinatrium (Б)	ДМ: 1—1,5 — м/и; 4—5 в/и (800—100 мл 5% глюкоза эритмаси) Болаларга: 50—400 мг/кг	флаконт — 1 г.

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Натрий цефалотин — Cephalotinum natrium (Б)	ДМ: 0,5—1 — м/и; в,и	Флакон — 0,5; 1
Цефалоридин — Cephaloridinum (Б)	ДМ: 0,01—0,03 г/кг — м/и, в/и ЮСМ: 6 г — м/и, в/и Болаларга: 30—50 мг/кг	Флакон — 0,25; 0,5; 1
Цефалексин — Cephalexinum (Б)	ДМ: 0,25—0,5 — ичишга Болаларга: 25—50 мг/кг	Капсула — 0,25
Эритромицин — Erytromycinum (Б)	ДМ: 0,1—0,25 — ичишга ДК: сиртка 1% ли малҳам; ЮМ: 0,5 — ичишга; м/и ЮСМ: 2 г — ичишга; м,и Болаларга: 25—30 мг, кг	Таблетка — 0,1—0,25 Капсула — 0,1—0,2 Малҳам — 10; 15; 30
Олеандомицин фосфат — Oleandomycini phosphas (Б)	ДМ: 0,25 — ичишга ЮМ: 0,5; ЮСМ: 2 г Болаларга: 0,02 г, кг (3 ёшгача) ; 0,25 (3—6 ёш); 0,5—1 (6—14 ёш); 14 ёшдан юқори 1—1,5	Флакон — 0,05; 0,1; 0,2; Қобикли таблетка 0,125 (125 000 Тб)
Тетрациклин гидрохлорид — Tetracyclini hydrochloridum (Б)	ДМ: 0,2—0,25 ДК: конъюктивага 1% ли малҳам; ЮМ: 0,5 ЮСМ: 2 г Болаларга: 8 ёшдан кейин 20—25 мг	Қобикли таблетка — 0,05; 0,1; 0,25; Малҳам — 10 г (10000 Тб)
Апциклин — Apcyclinum (Б)	ДМ: 0,25 ичишга	Таблетка — 0,25
Метациклин гидрохлорид — Methacyclini hydrochloridum (Б)	ДМ: 0,3 — ичишга Болаларга: 8—12 ёшгача 7,5—10 мг/кг (2—4 марта), 12 ёшдан юқорига катталарнинг миқдори	Капсула — 0,15—0,3
Левомецетин — Levomycesetinum (Б)	ДМ: 0,25—0,5 — ичишга ДК: сиртка 1—10% ли линимент, конъюктивага — 0,25% Болаларга: 10—15 мг/кг (3 ёшгача); 0,15—0,2 (3—8 ёш); 0,2—0,3 (8 ёшдан юқорига)	таблетка — 0,25—0,5; 25% эритма 10 мл ли флаконда
Синтомицин — Syntomycinum (Б)	ДМ: сиртка 1—10% ли линимент	Официнал линимент — 1; 5; 10%
Стрептомицин хлоркальцийли — Streptomycini et calcii chloridum (Б)	ДМ: 0,5 — м/и; 0,075—0,15— эндолюмбал Болаларга: 0,01—0,015 (3 ёшгача); 0,015—0,025 (3—7 ёш); 0,03—0,05 (7—14 ёш)	Флакон — 0,1; 0,5
Стрептомицин сульфат —	ДМ: 0,5—м/и; ЮМ: 1 г—м/и; ЮСМ: 2 г м/и	Флакон — 0,25; 0,5; 1 г

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Streptomycini sulfas (Б)	Болаларга: 3 ёшгача 0,02 мг/кг; 3—6 ой —0,15 мг/кг; 6 ой —2 ёш —0,2 г/кг	
Неомицин сульфат — Neomycini sulfas (Б)	ДМ: 0,1—0,2—ичишга; ДК: сиртга 0,5; 0,5—2%—малҳам Болаларга: 4 мг/кг	Таблетка — 0,1; 0,25 Флакон — 0,5 (50 000 ТБ)
Гентамицин сульфат — Gentamycini sulfas (Б)	ДМ: 0,4—0,8 мг/кг — м/и; сиртга малҳам	Флакон 0,08 г (80 мг) Ампула 4%—1 ва 2 мл Малҳам 0,1%—10,0
Полимиксин сульфат — Polimyxini sulfas (Б)	ДМ: 500 000 ТБ — ичишга; ДК: сиртга малҳам: 1 г — 20 000 ТБ Болаларга: 0,3—0,6 мг/кг; 3—4 марта	Флакон — 500 000; 1 000 000 ТБ; Таблетка — 500 000; Малҳам —30—10 г.
Линкомицин гидрохлорид — Lincomycini hydrochloridum (Б)	ДМ: 500 мг 1 суткага 3—4 марта 300—600 мг дан 1 ойгача 2—3 марта — м/и 600 мг 2 соат ичида суткага 3 марта — в/и Болаларга: 30—60 мг — ичишга; 10—20 мг 2—3 марта — м/и в/и.	Капсула 0,25 г (1 г — 20 000 ТБ) 30% 1 мл ли ампулаларда

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ДК — ўртача даво концентрацияси; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига; м/и — мушак ичига.

31-боб. СУЛЬФАНИЛАМИД МОДДАЛАР

Сульфадимезин, этазол, уросульфан, сульфацилнатрий, сульфадиметоксин, сульфамонометоксин, фталазол, сульфацил натрий, бактрим

Моддалар синтез йўли билан олинали, кимёвий жиҳатдан сульфанил кислота амидининг унумларидан. Биринчи энг оддий сульфаниламид *стрептоцид* бўлиб, унинг микроорганизмларга қарши хусусиятини 1935 йилда Т. Домагк очган, ҳозирги кунда уларнинг сони анча кўпайган, амалиётда 20 дан ортиқ моддалар қўлланади. Янги сульфаниламидлар олиш учун кимёвий формулада биринчи азотдаги водородни керак бўлган бошқа радикалларга алмаштирилади, тўртинчи азотга тегилмайди (35-формула). Физикавий жиҳатдан сульфаниламидлар сувда эримайдиган кукунлардир, уларнинг натрийли тузлари сувда эрийди. Сульфаниламидлар микроорганизмларга қарши таъсир доираси кенг моддалар ҳисобланади.

Сульфаниламидларнинг микроорганизмларга қарши таъсири уларнинг парааминобензой кислота (ПАБК) билан қарама-қаршилигига боғлиқ.

ПАБК микроорганизмларнинг ўсиши ва кўпайиши учун зарур модда, ПАБК фоли кислотанинг ҳосил бўлишида унинг фолеин кислотага айланишида қатнашади. Фолеин кислота пурин ва пиримидин асослари, нуклеин кислоталар, оқсиллар, яъни микроорганизмларнинг ўсишига, кўпайишига зарур бўлган моддаларни ҳосил қилади.

Сульфаниламидлар кимёвий жиҳатдан ПАБКга ўхшаган бўлгани учун у билан рақобатда бўлади. Моддалар юборилганда микроорганизм ҳужайралари уларнинг парааминобензой кислотанинг ўрнига тортиб эгаллаб олади. Шу туфайли микроорганизмларда моддалар алмашинуви издан чиқади — фолий кислотанинг ҳосил бўлиши бузилади, пурин ва пиримидин асослари — оқсиллар ҳосил бўлмайди, микроорганизмларнинг ўсиши ва кўпайиши тўхтаб қолади — бактериостатик таъсир кўрсатади. Микроорганизмларда ПАБКнинг ўрнини олиш учун сульфаниламидлар юқори миқдорда юборилиши керак.

Сульфаниламидларнинг микроорганизмларга қарши таъсир доираси кенг, улар граммулбат, грамманфий микроорганизмларга, дизентерия, шигелла, вабо вибриони, газли гангрена, куйдирги, дифтерия, трахома касалликларини қўзғатувчиларига, актиномицетларга, токсоплазмоз пайдо қилувчиларга қарши таъсир кўрсатади. Айниқса пневмококк, менингококк, гонококк, дизентерияни чақирувчи микроорганизмларга сульфаниламидларнинг таъсири кучлироқ бўлади.

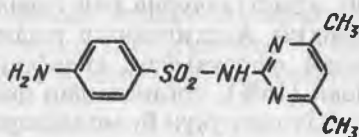
Сульфаниламидлар тинч ётган ҳамда ташқаридан олмай парааминобензой кислотанинг ўзи ҳосил қиладиган микроорганизмларга таъсир кўрсатмайди. Йиринг бўлган жойда сульфаниламидлар таъсири камайиб кетади, чунки бу ерда парааминобензой, фоли кислоталарнинг миқдори ошади, рақобатда сульфаниламидлар уларнинг ўрнини ололмайди ва устун бўлолмайди.

Сульфаниламидлар яллиғланишга ҳам қарши таъсир этади, айниқса маҳаллий қўлланганда.

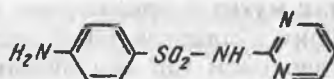
Сульфаниламидлар қўлланишига қараб 3 гуруҳга бўлинади:

1. Меъда-ичакдан яхши сўриладиган, яъни резорбтив таъсирга эга моддалар.
2. Ичак оралиғида таъсир этувчи, яъни меъда-ичакдан сўрилиши қийин моддалар.
3. Маҳаллий таъсир этувчи моддалар.

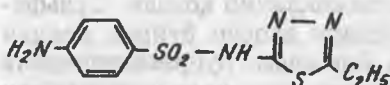
Меъда-ичакдан яхши сўриладиган моддалар: сульфадимезин, сульфазин, этазол, уросульфан, норсульфазол, сульфипридазин, сульфамонетоксин, сульфадиметоксин.



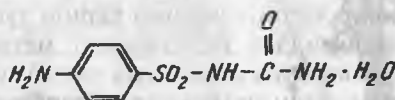
Сульфадимезин



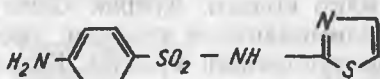
Сульфазин



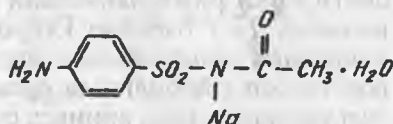
Этазол



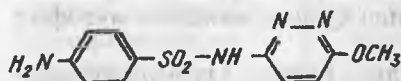
Уросульфан



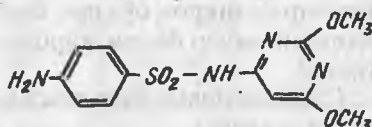
Норсульфазол



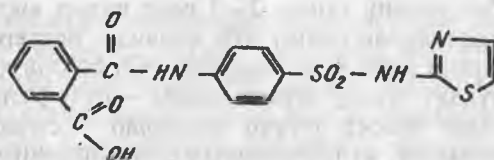
Сульфацил натрий



Сульфапиридазин



Сульфадиметоксин



Фталазол

35-формула. Сульфаниламидларнинг кимёвий тузилиши.

Улар ичакдан қонга яхши сўрилади, қонда альбуминлар билан боғланиб, тўқималарга тарқалади. Гематоэнцефалик, йўлдош тўсиқларидан яхши ўтади, сероз бўшлиқларда тўпланади. Гематоэнцефалик тўсиқдан сульфапиридазин ва сульфадимезин бошқаларга нисбатан яхши ўтади, сульфадиметоксин ва норсульфазол бу тўсиқдан деярли ўтмайди.

Сульфаниламидлар жигарда биотрансформацияга учрайди — ацетилланади. Ацетилланган сульфаниламидлар микроорганизмларга қарши хусусиятини йўқотади, уларнинг нейтрал ва кисло-

талик муҳитда эрувчанлиги камайиб, кристаллурия рўй беради, сийдик йўлларида чуқиб қолиши мумкин. Ацетилланиш тезлиги ва даражаси ҳар хил бўлади. Масалан, уросульфан, сульфацил натрий, этазол жуда кам ацетилланади (15%), организмдан фаол ҳолатда буйрак орқали чиқиб кетади. Шунинг учун бу моддаларни сийдик йўллари микроорганизмлар билан жароҳатланганда қўлланиши мақсадга мувофиқ бўлади. Сульфадимезиннинг 70—80%и ацетилланади. Баъзи сульфаниламидлар, масалан, сульфадиметоксин организмда глюкуронидларга айланиши мумкин, глюкуронидларни микроорганизмларга қарши хусусияти сақланиб қолади. Сульфаниламидлар ва уларнинг метаболитлари асосан буйрак орқали филтрация жараёнида чиқиб кетади, бир қисми буйракларда қайта сўрилиши мумкин (реабсорбция), шунинг учун уларнинг таъсири давомли бўлади.

Янги тугилган чақалоқларда буйракларнинг филтрация хусусияти яхши ривожланмагани учун сульфаниламидлар улар организмда 2—3 баробар кўпроқ тутилиб қолади. Буйрак касалликларида сульфаниламидларнинг элиминацияси камаяди, такрор-такрор юборилганда организмда тўпланиши мумкин. Баъзи сульфаниламидлар, айниқса сульфамиридазин, сульфадиметоксин ўзгармаган, яъни фаол ҳолда сафро билан ажралиши мумкин, бунда сафро йўлларида уларнинг миқдори қонга нисбатан бир неча баробар ортиқроқ бўлади. Бундай моддаларни сафро йўллари микроорганизмлар билан жароҳатланганда қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Сульфаниламидлар таъсир давомлиги бўйича 3 гуруҳга бўлинади (34-жадвал).

1. Қисқа муддат таъсир этувчи моддалар — сульфадимезин, этазол, уросульфан, норсульфазол, уларнинг таъсири 30—40 дақиқадан кейин бошланиб, қонда 2—3 соат ичида юқори миқдорда бўлади, 8—20 соатлардан кейин 50% камаяди. Бактериостатик таъсирни тутиб туриш учун моддалар ҳар 4—6 соатда қўлланади.

2. Ўртача муддат таъсир этувчи модда — сульфазин.

3. Узоқ муддат таъсир этувчи моддалар — сульфамиридазин, сульфамонетоксин, сульфадиметоксин, уларнинг таъсири 1—1,5 соатлардан кейин бошланади, қонда 3—6 соатдан кейин юқори миқдорда бўлади, 24—48 соатлардан кейин таъсири 50% камаяди. Сульфаниламидлар микроорганизмлар пайдо қилган касалликларда — зотилжам, менингит, сўзак, сепсис, пиелит, пиелонефрит, цистит, трахома, сафро йўллари инфекциясида, куйдирги, замбуруг касалликларида ва бошқаларда қўлланади. Улар асосан ичишга буюрилади, алоҳида тартиб бўйича қўлланади, биринчи марта *зарбдор миқдор*, яъни даволовчи миқдордан 3—4 баробар ортиқроқ миқдор тайинланади, кейин эса қонда даволовчи таъсирни тутиб турадиган миқдорлар, ҳар 4—6 соатда (қисқа муддат таъсир этувчиларга), 8—12 соатда (узоқ муддат таъсир этувчиларга) 6—8 кун давомида юбориш керак.

Қисқа муддат таъсир этувчи моддалар норсульфазол, этазол, сульфацил, уросульфанларнинг натрийли тузи эритмалари парентерал йўллар орқали юборилади.

34-жадвал

Сульфаниламид дори моддаларининг хусусиятлари

Дори моддалар	Плазма оксиллари билан боғланиши, %	Ацетилланиш, %		Сийдик билан ярим чиқиш даври (соат)
		қонда	сийдикда	
Қисқа таъсирли				
Стрептоцид	12—14	20—30	25—50	9
Этазол	95	5—10	5—15	5—10
Норсульфазол	55	20	25	3,5
Сульфацил	15—22	10	30	6—8
Сульфадимезин	80—85	15—50	40—80	7
Ўртача таъсирли:				
Сульфазин	17—56	5—15	15—46	17
Узоқ таъсирли:				
Натрий сульфопиридазин	73—90	2—25	20—75	35
Сульфамонетоксин	65—92	5	50	30
Сульфадиметоксин	90—99	6—15	10—30	41
Сульфален	33—47	0	45—17	65

Сульфаниламидлар қўлланганда кўп миқдорда сув, ишқорли минерал сувлар ичиш (кристаллуриянинг олдини олиш учун) tavsiя қилинади.

Сульфаниламидлар антибиотикларга нисбатан кам заҳарли, улар тартиб билан юборилса, ножўя таъсирлар кам учрайди, шунинг учун бу моддалар болалар амалиётида кенг қўлланади. Сульфаниламидлар қўлланганда кўринадиган ножўя таъсирлар: кўнгил айнаши, қайт қилиш, бош оғриши, бўшашиш, қон яратиш системаси томонидан лейкопения, гемолитик анемия, тромбоцитопения, метгемоглобинемия юзага келиши мумкин. Чақалоқлар қонида альбуминлар катталарга нисбатан кам бўлади, сульфаниламидлар эса қон оқсиллари билан боғланади, шунда бошқа эндоген моддалар, масалан, билирубин альбуминлар билан боғланолмай қолади, билирубиннинг эркин ҳолати ортиб кетади, чақалоқ сарғайиши мумкин. Сульфаниламидлар юқорида келтирилган кристаллурияга сабаб бўлиб, сийдик йўллари бекитиши мумкин. Асосан меъда-ичак орқали юборилгани учун сульфаниламидлар ичакнинг нормал микрофлорасига ҳам қарши таъсир кўрсатади, шу туфайли В комплексли витаминларнинг ҳосил бўлиши камаяди, дисбактериоз намоён бўлади.

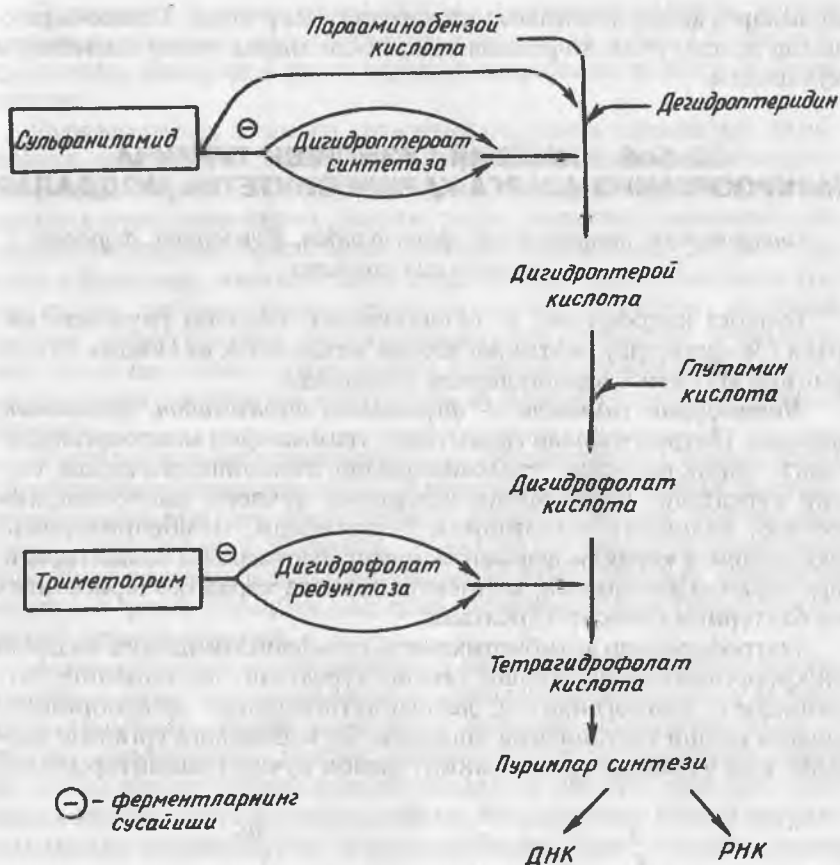
Сульфаниламидлар бир оз бўлса ҳам аллергия жараёнларни келтириши мумкин — ҳарорат кўтарилади, терига тошма тошади, бўғимлар оғрийди, агранулоцитоз, гепатит пайдо бўлади. Баъзан сульфаниламидлар таъсирида невритлар юз бериши, марказий нерв системаси фаолияти издан чиқиши мумкин.

Ичак оралиғида таъсир этувчи сульфаниламидлар — фталазол, сульгин моддалар ичакдан қонга яхши сўрилмайди, шунинг учун ичак оралиғида юқори миқдорда бўлади, ичакда жойлашган микроорганизмларга бевосита қарши таъсир кўрсатади. Микроорганизмлар фақат ичак оралиғида эмас, ичак деворида ҳам жойлашган бўлади, шунинг учун ичакнинг юқумли касалликларини даволаш учун қонга ёмон сўриладиган фталазол билан бирга яхши сўриладиган сульфаниламидлар (сульфадимезин, этазол)ни қўллаш тавсия этилади. Моддалар бациллар дизентерия, энтероколит, колитларда, ичак инфекциясининг олдини олиш учун жарроҳиклардан кейинги даврда қўлланади. Бундай ҳолатларда олдин зарбдор миқдор, кейинчалик ҳар 4 соатда таъсирни тутиб турувчи миқдор юбориб турилади. Фталазол ва бошқа моддалар буюрилганда витамин В комплексини ҳам қўллаш лозим бўлади.

Маҳаллий таъсир этувчи сульфаниламидлар, булар асосан сепма учун, малҳам сифатида кўз амалиётида қўлланади. Кўз амалиётида сувда эрийдиган сульфацил натрий томчи сифатида конъюнктивит, блефарит, шох парда ярасида ҳамда янги туғилган чақалоқларда кўзнинг сўзак билан зарарланишининг олдини олиш учун қўлланади. *Сульфацил натрий альбуцид* деб ҳам аталади, модда таъсирловчи хусусиятга эга эмас, маҳаллий яллиғланишни бартараф этади.

Сульфаниламидларнинг кукуни, айниқса *стрептоцид* кукуни ярага сепиш учун, асосан тоза ярани даволашда қўлланади. Йирингли яралар бўлса, улар олдин яхшилаб тозаланиб, кейин стрептоцид сепилади, чунки йирингда катта миқдорда парааминобензой кислота бўлиб, сульфаниламидларнинг кучи унга етмай қолади, микроорганизмларга қарши таъсир этолмаслиги мумкин.

Сульфаниламидларнинг микроорганизмларга, яллиғланишга қарши хусусиятларини ошириш учун улар бошқа моддалар билан қўшилган ҳолда чиқарилади: салазосульфамиридазин, салазосульфадиметоксин, бактрим (бисептол), сульфатон. Моддалар микроорганизмларга қарши кучли таъсир этади ва таъсир доираси кенгайди. Масалан, болалар ва катталарда кўп қўлланидиган *бактрим* иккита моддадан — сульфаниламид *сульфаметоксазол* ҳамда *триметопримдан*, яъни иккита бактериостатик хусусиятга эга моддалардан иборат бўлиб, бактерицид таъсир кўрсатади. Сульфаметоксазол дигидрофоли кислотанинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, триметоприм дигидрофоли кислотанинг микроорганизмлар ривожланишига зарур бўлган тетрагидрофол қислотога айланишини фалажлайди (26-расм). Сульфаметоксазол триметоприм



26-расм. Сульфаниламидлар ва триметопримнинг микробларга қарши таъсир механизми.

билан бир хил элиминацияга эга бўлгани учун бу моддалар янги бирикма ҳосил қилиш учун танланган. *Бактрим* оғиз орқали юборилади, 2—3 соатлардан кейин қонга сўрилиб, 7 соат мобайнида қонда, аъзоларда, айниқса ўпкада, буйракларда юқори миқдорда аниқланади. Модда нафас йўллари, сийдик йўллари микроорганизмлар билан жароҳатланганда кенг қўлланади, меъда-ичак касаллигида, хирургик инфекцияда ҳам таъсири кучли. *Бактрим* қўлланганда қуйидаги нојўя таъсирлар кузатилади: беморнинг кўнгли айнайди, қайт қилади, аллергия жараёнлар, лейкопения, агранулоцитоз юзага келади, баъзан жигар ва буйрак фаолияти издан чиқиши мумкин.

Салазосульфапиридазин, салазосульфадиметоксин ичакда сульфапиридазин, сульфадиметоксин, 5-аминосалицил кислотага парчаланади ва ичакни шиллиқ қавати остидаги микроорга-

низмларга ҳамда яллиғланишга қарши таъсир этади. Салазобирик-малар асосан ичак инфекциясида, носпецифик ярали колитларда қўлланади.

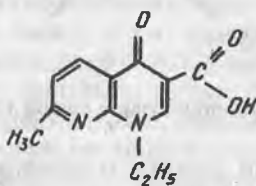
32-боб. КИМЁВИЙ ТУЗИЛИШИ ТУРЛИЧА МИКРООРГАНИЗМЛАРГА ҚАРШИ СИНТЕТИК МОДДАЛАР

Интестопан, нитроксолин, фуразолидон, фурадонин, фурагин, налидиксин кислота

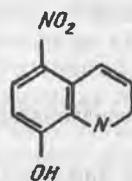
Буларга нитрофуран, 8- оксихинолин, хинолон унумлари ки-
ради (36-формула), моддалар асосан меъда-ичак ва сийдик йўлла-
рининг юқумли касалликларида қўлланади.

Нитрофуран унумлари — фурацилин, фуразолидон, фурадонин, фурагин. Нитрофуранлар граммусбат, грамманфий микроорганизм-
ларга, йирик вируслар, трихомонадалар, лямблияларга қарши таъ-
сир кўрсатади, микроорганизмларнинг нуклеин кислоталарини
боғлаб, уларнинг тузилишини ўзгартиради, мембраналарнинг
оксилларига керакли ферментларнинг фаоллигини камайтиради,
шу туфайли микдориға, концентрациясига қараб бактериостатик
ва бактерицид таъсир кўрсатади.

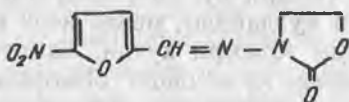
Нитрофуранлар антибиотикларга, сульфаниламидларга чидамли
микроорганизмларга қарши таъсир кўрсатади, пенициллин, тет-
рациклин, аминогликозид, левомецетинларнинг микроорганиз-
мларга қарши хусусиятини оширади. Бу моддаларга ўрганиш ҳол-
лари кам учрайди, организмнинг ҳимоя кучини камайтирмайди.



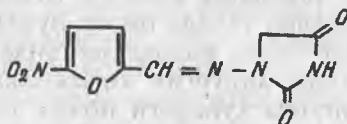
Налидиксин кислота



Нитроксолин



Фуразолидон



Фурадонин

36-формула. Турли кимёвий тузилишга эга микроорганизмларга қарши синте-
тик моддалар.

Фурацилин асосан маҳаллий микроорганизмларга қарши йирингли яраларни, жароҳатларни даволаш ва олдини олиш учун қўлланади, бактериал дизентерияни даволашда ичишга буюриш мумкин.

Фуразолидонга, айниқса грамманфий, трихомонадалар, лямблиялар, дизентерия, қорин тифи, паратифни пайдо қилувчи микроорганизмлар сезувчан бўлади, улар келтириб чиқарадиган касалликларни: дизентерия, қорин тифи, паратиф, сальмонеллез, лямблиоз, трихомондозларни даволаш учун қўлланади, оғиз орқали юборилади, ичакдан қонга сўрилади ва бошқа аъзоларга ўтади, сафро, сийдик орқали организмдан чиқиб кетади, моддалар сийдик, сафро йўллари инфекциясида кенг қўлланади. Фуразолидон қинга шарчалар, тўғри ичакка шамчалар шаклида ҳам қўлланади; модда диспептик ҳолатларга ва аллергияга сабаб бўлиши мумкин.

Фуразолидон моноаминоксидаза ферментининг фаоллигини камайтириши ҳамда алкогольга сезувчанликни ошириши мумкин, шунинг учун МаО ингибиторлари (трициклик антидепрессантлар) билан бирга юбориб бўлмайди. Фуразолидон билан даволанганда таркибида тирозин бўлган озиқ-овқатлар: кофе, пишлоқ, қаймоқни истеъмол қилиб бўлмайди, акс ҳолда беморнинг қон босими кўтарилиб кетиши мумкин.

Анзон номи билан фуразолидон Ўзбекистондаги Сурхан-аджанта-фарма лимитед компанияси томонидан қақирилмоқда ва кенг қўлланилмоқда. **Фурадонин** сийдик йўллари жароҳатланганда — пиелит, пиелонефрит, цистит, уретритларда кенг қўлланади, чунки бу модда асосан сийдик орқали чиқади ва шу йўлларда кўп миқдорда бўлади. Фурадонинни сийдик йўллариининг бошқа инфекцияларида юбориладиган моддалар билан бирга қўллаш тавсия қилинмайди, чунки модданинг микроорганизмларга қарши хусусияти камайиб кетиши мумкин.

Фурагин сийдик йўллари инфекциясида ҳамда маҳаллий чайиш учун офтальмология, акушерлик ва гинекологияда қўлланади.

Нитрофуранлар қўлланганда ножўя таъсирлар кам кузатилади, булар асосан диспептик ҳолатларни юзага келтиради: беморнинг кўнгли айнайди, қайт қилади, иштаҳаси пасаяди, шунинг учун улар овқатдан кейин юборилади. Аллергик жараёнларни, чақалоқларда эритроцитлар гемолизини, метгемоглобинемияни юзага келтириши мумкин. Маҳаллий қўлланганда замбуруғлар пайдо бўлиши мумкин. Ножўя таъсирларини камайтириш учун нитрофуранлар қўлланганда кўп миқдорда суюқлик, витамин В комплексини истеъмол қилиш керак.

8-оксихинолин унулари — нитроксолин (5-НОК), интестопан, мексаформ, мексаза. Моддалар бактериялар, замбуруғлар ҳамда содда организмларга қарши таъсир кўрсатади. Микроорганизмларнинг микроэлементларини боғлаб, ферментларнинг фаоллигини

камайтиради, бактерицид таъсир кўрсатади. Оксихинолинлар икки гуруҳга бўлинади:

1. Меъда-ичак инфекциясида қўлланадиган, қонга ёмон сўриладиган моддалар — *интестопан*, *мексаформ*, *мексаза*.

2. Сийдик йўллари инфекциясида қўлланадиган, қонга яхши сўриладиган модда 5-оксихинолин.

Оксихинолинлардан энтеросептол моддаси ҳам бор, лекин анча заҳарли, қонга сўрилиш хусусияти бўлгани учун ҳозирги кунда бу модда қўлланилмайди. *Интестопан* оксихинолиннинг бромли унуми бўлиб, энтеросептолга ўхшаб кетади, лекин ундан заҳарлилиги кам, чунки қонга сўрилмайди, модда ўткир ва сурункали энтероколит, бацилляр дизентерияда қўлланади.

Янги туғилган чақалоқларда, айниқса чала туғилганларда буйрак фаолияти яхши ривожланмагани учун *интестопан* қонга сўрилиб, организмда тўпланиши мумкин.

Мексаформ *интестопан* асосида олинган, микроорганизмларга қарши кучли таъсир этади, ичакдаги бижгиш, чириш жараёнларини камайтиради. *Мексаформ* овқатни ҳазм қилиш жараёни бузилганда, қабзиятда, ич кетганда, метеоризмда қўлланади.

Мексаза микроорганизмларга қарши ҳамда ферментатив фаолиятга эга. *Мексаза* таркиби энтеросептол, ферментли модда — бромелин, панкреатин, дегидрохол кислотадан иборат, модда овқат ҳазм қилиш жараёни бузилганда ҳамда ичак инфекциясида қўлланади.

5-нитроксолин, *5-НОК* меъда-ичакдан қонга тез сўрилади, ўзгармаган ҳолда буйраклар орқали чиқиб кетади, сийдик йўлларида юқори миқдорда бўлади. *Граммусбат*, *грамманфий* микроорганизмларга, баъзи замбуруғларга қарши таъсир кўрсатади. *5-НОК* урогенитал система инфекциясида — пиелонефрит, цистит, уретрит, простатитларни даволашда қўлланади. *5-НОК* қўлланганда сийдик оч сариқ рангда бўлади, ножўя таъсирлари кам учрайди, буйрак етишмовчилигида организмда тўпланиши ва уни заҳарлаши мумкин.

Хинолон унумлари — *налидиксин кислота (неграм, невиврамон)*, моддалар асосан *грамманфий* микроорганизмларга (номи ҳам айтиб турибди), *дизентерияга*, қорин тифи таёқчаларига қарши таъсир кўрсатади. Микроорганизмларнинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилиб, бактериостатик ва бактерицид таъсир этади. Ичакдан яхши сўрилади — 80% и ўзгармасдан асосан сийдик, камроқ сафро билан чиқиб кетади, сийдик йўлларида кўп миқдорда бўлади. *Налидиксин кислота* сийдик йўллари инфекциясида — цистит, пиелит, пиелонефритларни даволаш ва ушбу касалликларнинг олдини олиш учун буйрак ва қовуқ жарроҳлигида қўлланади.

Моддага микроорганизмлар тез ўрганиб, чидамли бўлиб қолиши мумкин, ножўя таъсирлари: диспептик ҳолатлар, аллергия жараёнлар, бош оғриғи юз бериши, кўз хиралашиши мумкин. *Налидиксин кислота* гепатотоксик хусусиятига эга, айниқса би-

лирубин миқдори ошган янги туғилган чақалоқлар учун хавфли: жигар, буйрак, фаолияти бузилганда, икки ёшгача бўлган болаларга налидиксин кислотани қўллаш ман этилади.

Сунгги йилларда олинган фторхинолонлар юқори даражада ва кенг доирада микроорганизмларга қарши таъсирга эга. Фирма ЛЕК томонидан чиқариладиган фторхинолон унумли *нефлуксацин-абактал* нафақат ўсаётган микроорганизмларга, ўсмаётганларга ҳам бактерицид таъсир кўрсатади, оғиз орқали юборилади, бактериялар томонидан моддага нисбатан чидамлилиги кам бўлади.

Тифлокс (ципрофлоксацин) Сурхан-аджанта-фарма—лимитед фирма томонидан чиқариладиган фторхинолон унумли модда, нафас, сийдик йўллари, суяк, бўғимлар, тери, юмшоқ тўқималар инфекциясида қўлланади, юқори даражада бактерицид таъсирга эга.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Сульфадимезин— Sulfadimezinum (Б)	ДМ: 1,0—ичишга ЮМ: 2,0—ичишга ЮСМ: 7,0—ичишга Болаларга: 0,15 г/кг (1 ёшгача): 0,1—0,15 г/кг (1 ёшдан юқори)	Кукун, таблетка — 0,25; 0,5
Этазол — Aethazolum (Б)	ДМ: 1,0—ичишга ЮМ: 2,0 ЮСМ: 7,0 Болаларга: 0,15 г/кг (1 ёшгача): 0,1—0,15 г/кг (1 ёшдан юқори)	Кукун таблетка — 0,25; 0,5
Уросульфан — Urosulfanum (Б)	ДМ: 0,5—1,0—ичишга ЮМ: 2,0—ичишга ЮСМ: 7,0—ичишга Болаларга: 1,0—2,5 (4-5 марта)	Кукун таблетка — 0,5
Сульфацил натрий (альбуцид) — Sulfacylum natrium (Б)	ДМ: 0,5—1,0—ичишга Болаларга: 25 мг/кг 1-суткага, кейин — 12,5 мг/кг	Кукун таблетка — 0,2; 0,5
Фталазол — Phthalazolum (Б)	ДМ: 1,0—ичишга ЮМ: 2,0—ичишга ЮСМ: 7,0—ичишга Болаларга: 2,0 г/кг (3 ёшгача) суткага, 7 кунгача: 0,4—0,75 (3 ёшдан юқори, бир марта)	Кукун: таблетка — 0,5
Сульфацил натрий (альбуцид) — Sulfacylum natrium Albucid (Б)	ДМ: 0,5—1,0—ичишга 0,9—1,5—в/и ДК: 10%, 30% ли эритма 1—2 томчи — конъюктивга ЮМ: 2,0—ичишга ЮСМ: 7,0—ичишга Болаларга: 0,1—0,5, 3-6 марта	Кукун: 30% ли эритма 5 мл ли ампулаларда: 30% ли эритма 5-10 мл дан флаконда: 30% ли малҳам

Моддаларнинг номи. Сақлаш шартлари	Катталар ва болалар учун миқдорлари, концентрациялари, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Бактрим (суспензия) — Bactrim (Б)	ДМ: болаларга: 6 ҳафталикдан 5 ойликкача — 1/2 чой қошиқдан 2 марта: 6 ойликдан 5 ёшгача — 1 чой қошиқдан 2 марта: 5 ёшдан 12 ёшгача 2 чой қошиқдан 2 марта	100 мл суспензия (фли конларда, 200 мг сульфаметоксазол ва 40 мг триметопримдан иборат)
Бисептол — Biseptol	ДМ: 2 таблетка — ичишга, 2 марта. Болаларга: 2 ёшдан 5 ёшгача 2 таблеткадан 2 марта, 6—12 ёшгача 4 таблеткадан (0,12—таблеткалар)	Таблеткалар — ўрамда 20 тадан: 9,6% ли эритма 5 мл ли ампулаларда
Нитроксалин — Nitroxolinum (Б)	ДМ: 0,1—ичишга Болаларга: 0,2—0,4 (5 ёшдан юқори): 0,2 суткага (5 ёшгача)	Қобикли таблетка — 0,5
Фуразолидон — Furazolidonum (Б)	ДМ: 0,1—0,15—ичишга ЮМ: 0,2—ичишга ЮСМ: 0,8—ичишга Болаларга: 10 мг/кг суткага	Таблетка — 0,5
Фурагин — Furaginum (Б)	ДМ: 0,1—0,2—ичишга I: 13000 эритма 1-2 томчи— конъюктивга	Қуқун: таблетка — 0,05
Налидиксин кислота — Acidum nalidixinum (Б)	ДМ: 0,5—ичишга Болаларга: 60 мг/кг	Таблетка капсула—0,5
Тифлокс-ципрофлоксацин — Ciprofloxacinum (Б)	ДМ: 0,125—0,5 г 2 марта ичишга	Таблетка — 0,25, 0,5; 0,75 г 1% ли 10 мл ли ампулаларда
Абактал-пепфлоксацин — Pefloxacinum (Б)	ДМ: 1 таблеткадан 2 марта овқат билан 200 мл в/и 1-2 марта	Таблетка 0,4 г 5 мл ампулаларда 0,4 г моддали

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ДК — ўртача даво концентрацияси; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига.

33-боб. СИЛГА ВА ЗАХМГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

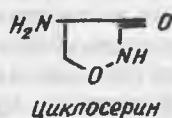
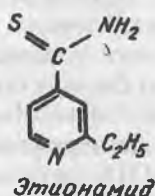
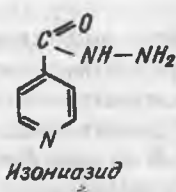
33.1 СИЛГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Изониазид, фтивазид, этамбутол, натрий парааминосалицилат, бепаск, этионамид, протионамид, циклосерин, стрептомицин сульфат, канамицин, флоримицин, тиаоацетазон.

Моддалар сил микробактерияларига танлаб қарши таъсир кўрса- тади, олинишига қараб икки гуруҳга бўлинади:

1. Синтетик моддалар, улар ўз ҳолига гидразид изоникотин кислотанинг (ГИНК) унумлари — изониазид, фтивазид ва пара- аминосалицилат кислотанинг унумлари — натрий парааминоса-

лицилат, бепаск ва бошқа кимёвий бирикмалар — этионамид, тиацетазон (37-формула). Синтетик моддалар фақат сил, баъзан мохов пайдо қилувчи, яъни кислоталарга чидамли микробактерияларга қарши таъсир кўрсатади.



37-формула. Силга қарши моддаларнинг кимёвий тузилиши.

2. Антибиотиклар — стрептомицин сульфат, дегидрострептомицин, стрептомициннинг хлор-кальцийли комплекси, рифампицин, циклосерин, канамицин сульфат, флоримицин.

Силга қарши антибиотиклар бошқа микроорганизмларга ҳам қарши таъсир кўрсатади. Буларнинг кўпчилиги бактериостатик, баъзи бирлари бактерицид таъсир кўрсатади.

Қўлланиш бўйича силга қарши моддалар икки гуруҳга бўлинади 35-жадвал):

35-жадвал

Силга қарши моддаларнинг таснифи

Олинишига кўра	Биринчи қаторли моддалар	Иккинчи қаторли моддалар
Синтетик бирикмалар	Изониазид Фтивазид Натрий парааминосалицилат	Этионамид Этамбутол Тиацетазон Этоксид
Антибиотиклар	Стрептомицин Рифампицин	Канамицин сульфат Флоримицин Циклосерин

1. Биринчи қаторли — асосий моддалар: изониазид, стрептомицин, рифампицин, ПАСК.

2. Иккинчи қаторли — захира моддалар, буларга қолган моддалар киради.

Асосий моддалар сил микробактерияларига қарши кучли таъсир этади, нисбатан кам заҳарли. Касалликни даволаш шу моддалар билан бошланади ва давом эттирилади. Иккинчи қаторли моддалар асосийларга нисбатан таъсири кучсизроқ, шу билан бирга заҳарлироқ, қўлланганда ноҳўя таъсирлар кўпроқ учрайди. Микробактериялар биринчи қатордаги моддаларга нисбатан чидамли бўлиб қолса, иккинчи қатордаги моддалар қўлланади.

Силга қарши моддаларни қўлланиш тартиб қоидалари: 1. Давомли (ойлаб, йиллаб) қўлланиши. 2. Силга қарши икки, учта моддани биргаликда қўлланиши. 3. Моддаларни узлуксиз қўлланиши. 4. Баъзи модда қўлланган даврда ножўя таъсир этгудек бўлса, ундан бутунлай воз кечиб бўлмайди, бу моддани бир неча вақт ўтгандан кейин қайта қўллаш тавсия этилади.

Сил химиотерапияси қонун-қоидаларига астойдил риоя қилинса, моддалар билан даволаш барвақт бошланса, шундай оғир касалликни тўла даволаш мумкин бўлади. Моддалар узоқ муддат мобайнида қўллангани учун микробактериялар буларга ўрганиб, чидамли бўлиб қолиши мумкин, ГИНК унумларига, ПАСК га микобактерияларнинг чидамлилиги секинроқ ҳосил бўлади. Чидамлиликни камайтириш учун бир неча моддалар биргаликда қўлланади.

Силга қарши моддаларнинг ножўя таъсирлари: аллергияк жараёнлар, суперинфекция, баъзилари жигарга, буйракларга, асабга, қон яратилишига ўта заҳарли таъсир кўрсатиши мумкин.

ГИНК унумлари танлаб сил микробактерияларига қарши туберкулостик, туберкулоцид, ҳужайралар ичидаги микобактерияларга қарши кучли таъсир кўрсатади. Уларнинг таъсир этиш механизми ҳали охиригача яхши аниқланмаган. Маълумотларга кўра, *изониазид* микробактериялар мембраналарининг асосий негизи бўлган микол кислоталарни камайтиради. Изониазиднинг таъсир механизмини тушунтиришда бир неча илмий гипотезалар бор: изониазид кимёвий жиҳатдан никотинат кислотага яқин бўлгани учун микобактериялар ичига кирганидан кейин пероксидаза водород (I)–оксид туфайли изоникотинат кислотани ҳосил қилади. Изоникотинат кислотадан сохта кофермент изоникотинаденин-нуклетоид (ИНАД) ҳосил бўлади. Сохта кофермент водород ионларини ўтказишда иштирок этолмайди, оксидланиш жараёнлари флавин йўлига ўтади, ҳужайралар ичида пероксидлар тўпланади, липид моддалар алмашинуви издан чиқади, ҳужайра пардаси жароҳатланиб, сил микобактерияларининг бўлиниши бузилади, улар дегидратацияга учрайди.

Бошқа гипотеза бўйича изониазид микобактерияларда пиридоксин алмашинувини издан чиқаради. Изониазид ўзининг гидразид туркуми туфайли фосфопиридоксал билан боғланади, фосфопиридоксал эса декарбоксиллантириш, переаминирлаш жараёнларида қатнашадиган кўп ферментларнинг фаол маркази ҳисобланади. Изониазид пиридоксиндан фосфопиридоксал ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, пиридоксин организмдан кўп миқдорда чиқиб кетади.

Изониазид (тубазид) таъсирида пиридоксин алмашинуви фақат микобактерияларда эмас, моддани истеъмол қилаётган бемор организмда ҳам бузилади, шу туфайли ножўя таъсирлар келиб чиқади. Изониазид меъда-ичак орқали яхши сўрилади, ҳамма тўқималарга осон ўтади, гематоэнцефалик, плацентар тўсиқлардан

яхши ўтади, катта миқдорда плевра, перикард, бўғим бўшлиқларига, орқа мия суюқлигига ҳам ўтади, ўпка, жигарда тўпланади. Изониазид жигарда метаболизмга, асосан ацетилланишга учрайди, буйрак орқали организмдан чиқиб кетади. Изониазид силнинг ҳамма турларини, ҳар хил босқичларини даволашда қўлланади, оғиз орқали, тўғри ичакка, лозим бўлганда венага, мушаклар орасига, бўшлиқларга юборилади.

Изониазид қўлланганда микобактерияларнинг унга нисбатан чидамлилиги камроқ ҳосил бўлади. Даволаш даврида ҳар хил ножўя таъсирлар, кўпинча пиридоксин етишмовчилигига боғлиқ бўлган асоратлар: невритлар, бош оғриғи, бош айлиниши, уйку-сизлик, баъзан руҳий ўзгаришлар юзага келади. Изониазид қўлланганда аллергия жараёнлар, диспептик ҳолатлар, анемия, агранулоцитоз юзага келади, жигар, буйраклар шикастланади. Ножўя таъсирни камайтириш учун изониазид билан даволанганда витаминлардан — пиридоксин, никотинат, аскорбинат, пантотенат кислоталар ва тиамин қўлланади. Изониазидни тутқаноқ, жигар, буйрак, атеросклероз касалликларида қўллаш ман этилади.

ГИНК унумларидан *фтивазид* кўп қўлланади, фтивазид изониазиднинг ванилин билан бирикмасидир, изониазидга нисбатан таъсири сустроқ ҳамда кам заҳарли. Фтивазид айниқса болалардаги силни даволашда ҳамда бу касалликнинг олдини олиш учун касал ота-оналар билан бирга бўлган чақалоқларга, ёш болаларга, ўсмирлардаги силнинг белгисиз босқичларида қўлланади. ГИНК унумларидан *ларусан*, *сальюзид* моддалари сил касаллигини даволашда қўлланади.

Парааминосалицилат кислота унумларидан *парааминосалицилат натрий* ва *бепаск* моддалари қўлланади, улар сил микобактерияларига қарши танлаб бактериостатик таъсир кўрсатади, таъсир механизми парааминобензой кислота билан конкурент антагонизмда бўлади, чунки иккала модда кимёвий жиҳатдан бир-бирига ўхшаб кетади ва рақобатда бўлади. ПАБК — парааминобензой кислота сил микобактерияларининг ривожланиши учун зарур бўлган модда. Парааминосалицилат натрий билан даволанганда, бу модда парааминобензой кислота ўрнини олиб, микобактерияларни ривожланишдан тўхтатади. ПАСК (парааминосалицилат) хужайралар юзасидаги микобактерияларга кўпроқ таъсир этади, хужайра ичидигиларига таъсири бўлмайди. ПАСК ни таъсири энди юзага келган сил зўрайганда сезиларли бўлади. Ҳамма жойдаги силда ва унинг ҳамма турларида қўлланади. Микобактерияларнинг бу моддага нисбатан чидамлилиги камроқ ҳосил бўлади.

ПАСКнинг силга қарши таъсири изониазид, стрептомицинга нисбатан камроқ, шунинг учун кўпроқ ўзидан фаолроқ силга қарши моддалар билан бирга қўлланади.

Парааминосалицилат натрий метаболитлари ва ўзгармаган ҳолда буйраклар орқали организмдан чиқиб кетади. Баъзи ҳолларда сил-

га қарши бошқа моддалар таъсири бўлмаганда парааминосалицилат натрийнинг эритмаси венага томчилатиб юборилади. Ножўя таъсирлари: модда шиллиқ пардаларни таъсирлайди, шунинг учун диспептик ҳолатлар — кўнгил айнаши, ошқозонда оғриқ пайдо бўлиши, аллергияк жараёнлар — терига тошма тошиши, ҳарорат кўтарилиши, артритлар, эозинофилия кузатилади, бу асоратлар айниқса болаларда кўпроқ учрайди. ПАСК катта миқдорда қалқонсимон безнинг фаолиятини сусайтириб юборади. Ножўя таъсирларнинг олдини олиш учун ПАСК овқатдан 1— 2 соат кейин, витамин В гуруҳи билан қўлланади. Буйрак, жигар касалликларида, меъда-ичак яраларида, микседема, юрак етишмовчилигида қўллаш ман этилади.

Парааминосалицилат унумларидан бепаск, парабензойаминосалицилат натрийдир, организмда улардан ПАСК ажралиб чиқиб, сил микобактерияларига қарши таъсир кўрсатади, қонда доимий ўзгармас концентрацияси ҳосил бўлади, ПАСК га ўхшаш ножўя таъсирларни юзага келтиради.

Антибиотиклар — стрептомицинлар оддий аминогликозидлар турига киради, микробларга қарши таъсир доираси кенг, жумладан сил микобактерияларига ҳам бактерицид таъсир кўрсатади. Микроорганизм ҳужайраларида оқсилларнинг рибосомалар даражасида ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади. Стрептомицин парентерал, мушаклар орасига юборилади, 1-2 соатдан кейин қонга сўрилиб, аъзо тўқималарига, қорин, плевра бўшлиқларига ўтади. Гематозенцефалик тўсиқдан яхши ўтолмайди, шунинг учун сил менингитида стрептомициннинг хлор-кальцийли тузи орқа мия каналига юборилади.

Стрептомицин сульфат силнинг ҳар хил турларида қўлланади, модданинг асосий камчилиги — сил микобактериялари стрептомицинга тез ўрганиб, унга нисбатан чидамли бўлиб қолади. Микобактериялар нафақат стрептомицин сульфатга, стрептомицин моддаларининг ҳаммасига чидамли бўлиб, ҳатто стрептомицинга қарам микобактериялар ривожланади. Стрептомицин силга қарши фаол моддалар билан бирга қўлланади.

Стрептомицин анча заҳарли антибиотик ҳисобланади, у асосан марказий нерв системасини зарарлантиради ва аллергияк жараёнларга сабаб бўлади. Стрептомицин танлаб VIII жуфт мия нервларини зарарлаб, вестибуляр ўзгаришларга (бош айланиши, эшитиш қобилятининг пасайишига) олиб келади. Катта миқдорларда қўлланганда бемор бутунлай эшитмай қолиши мумкин. Стрептомицин ўрта кулоқ суюқлигига—ликворга осон ўтади, у ердан чиқиши қийин бўлиб, тўпланиб қолади, шунинг учун стрептомициннинг ототоксик таъсири фақат у билан даволанган пайтда эмас, балки модда қўлланишдан тўхтатилгандан кейин тўсатдан пайдо бўлиши мумкин. Стрептомицин баъзи ҳолларда «менингеал», руҳий ўзгаришларни юзага келтириши, кўриш нервини жароҳатла-

ши, бошқа нервларни фалажлаши мумкин. Стрептомицин тератоген таъсирга эга, яъни ҳомиладорлик даврида қўлланганда бўлажак болани шикастлаб, уни туғма мажруҳ қилиб қўйиши, қар бўлиб туғилиши мумкин. Стрептомицин кўпинча аллергия жараёнларни юзага келтиради — терида ҳар хил тошмалар пайдо бўлади, ҳарорат кўтарилади, шунинг учун бу модда қўлланганда вақти-вақти билан қонни текшириб туриш керак. Агар қонда эозинофиллар сони кўпайса, аллергия жараёнлар ҳосил бўлишидан дарак беради, бунда шунга қарши чора-тадбирларни кўриш керак бўлади. Стрептомицинлар таъсирловчи хусусиятга эга, юборилган жойини оғритади.

Силни даволашда стрептомициннинг бошқа турлари ҳам қўлланади, улардан *дегидрострептомицин* аллергия жараёнларга камроқ сабаб бўлади, лекин бу модданинг ототоксик таъсири стрептомицинга нисбатан кучлироқ.

Дегидрострептомицин пантотенат кам заҳарли, стрептомицин ва дигидрострептомицинга нисбатан беморлар уни яхши кўтардилар. Хлор кальцийли стрептомициннинг таъсирловчи хусусияти кам, бу модда жуда заҳарли, шунинг учун ўта зарур бўлган ҳоллардагина сил менингитида қўлланади.

Стрептомицин моддаларини ҳомиладорликда, вестибуляр ўзгаришларда, аллергия касалликларда қўллаш ман этилади.

Циклосерин микроорганизмларга қарши таъсир доираси кенг, граммусбат, грамманфий микроорганизмларга, айниқса ҳужайралар ташқарисида ва ичида жойлашган сил микобактериясига қарши таъсир кўрсатади. Изониазид, стрептомицин, фтивазидга нисбатан фаоллиги камроқ, лекин уларга нисбатан чидамли микобактерияларга қарши таъсир кўрсатади. Циклосерин микобактериялар қобиғининг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилиб, уларга бактериостатик таъсир этади.

Циклосерин иккинчи қаторли заҳира модда ҳисобланади, кўпинча бошқа моддалар билан бирга қўлланади. Циклосерин меъда-ичак орқали яхши сўрилади, юборилгандан кейин 2—4 соатда қонда юқори миқдорда аниқланади, қонда оқсиллар билан боғланмайди, орқа мия суюқлигига — ликворга яхши ўтади. Циклосериннинг учдан бир қисми метаболизмга учрайди, буйрак орқали организмдан чиқиб кетади. Циклосерин қўлланганда марказий нерв системаси томонидан ноҳўя таъсирлар юзага келади — бош оғрийди, бош айланади, талваса тутади, руҳий ўзгаришлар пайдо бўлади. Баъзи ҳолларда диспептик ўзгаришлар ҳам кузатилади, аллергия жараёнлар кам учрайди. Ноҳўя таъсирларнинг олдини олиш учун пиридоксин, глутамин кислота, АТФ лар бирга қўлланади.

Канамицин аминогликозидлар турига киради, таъсир доираси кенг, граммусбат, грамманфий ҳамда кислоталарга чидамли ми-

кобактерияларга, айниқса сил микобактериясига қарши таъсир кўрсатади. канамицин микроорганизмлар ҳужайраларида оқсиллар ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, уларга бактериостатик ва бактерицид таъсир кўрсатади. Силни даволашда заҳира антибиотик ҳисобланади, модданинг моно-, дисульфатлари стрептомицин, изониазид, ПАСК га чидамли микобактерияларга қарши таъсир этади.

Канамицин мушаклар орасига, плевра бўшлиғига, аэрозоль шаклида юқори нафас йўллари силида юборилади. Мушаклар орасига юборилган модданинг таъсири бир соатдан кейин бошланиб, 6—12 соат давом этади; гематоэнцефалик тўсиқдан ўтолмайди, организмдан буйраклар орқали чиқиб кетади. Канамицин заҳарли модда, нейротоксик, ототоксик таъсири стрептомициндан ҳам кучлироқ. Канамицин билан даволанганда қулоқнинг эшитиш қобилиятини текшириб туриш керак. Ототоксик таъсирнинг биринчи белгилари — қулоқ шанғиллай бошласа, моддани қўллашдан тўхтатиш лозим.

Канамицин буйракларни ҳам жароҳатлаши, импульсларни нервдан мушакларга ўтказишни кураресимон моддаларга ўхшаб фалжлаши, баъзи ҳолатларда аллергик жараёнлар, жигар фаолиятини ўзгартириши мумкин. Ножўя таъсирларни камайитириш учун канамицин билан даволанганда пантотенат кальцийни қўллаш тавсия этилади. Эшитиш қобилияти пасайганда, буйрак ва жигар зарарланганда (жигар ва буйрак силидан ташқари) канамицинни қўллаш ман этилади.

Флоримицин микобактерияларга канамицинга ўхшаш таъсир кўрсатади, силга қарши бошқа моддаларга чидамлилик пайдо бўлганда қўлланади, заҳарли таъсирлари ҳам канамицинга ўхшайди.

Рифампицин — ярим синтетик антибиотик, микобактерияларда РНК нинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилиб, уларга бактериостатик, бактерицид таъсир кўрсатади. Бошқа антибиотикларга нисбатан бу модда меъда-ичакдан қонга яхши сўрилади, оғиз орқали юборилганда 2-4 соатдан кейин қонда юқори миқдорда бўлади, гематоэнцефалик тўсиқдан яхши ўтади, даволовчи таъсири 8—12 соатлар ичида сақланиб қолади, сафро, бир қисми сийдик билан организмдан чиқиб кетади, бронхиал, кўз ёши безларида ҳам аниқланади. Сийдик, балғам, кўз ёши қизил рангга бўялади. рифампицин силнинг ҳамма турларини, айниқса ўпка силини даволаш учун қўлланади. Болалар ва ўсмирлардаги бирламчи силда яхши таъсир этади. Микобактерияларда рифампицинга нисбатан чидамлилик пайдо бўлади, бунинг олдини олиш учун рифампицин силга қарши бошқа моддалар билан бирга қўлланади. Рифампицин мушаклар орасига, венага ҳам юборилиши мумкин. Рифампицин билан даволанганда озроқ бўлса ҳам ножўя таъсирлар юз беради: диспептик ҳолатлар пайдо бўлиши, жигар, ошқозон ости бези зарарланиши мумкин, оқ қон таначалари камаяди (лейкопе-

ния), аллергия жараёнлар кузатилади, моддани ҳомиладор аёлларга, эмизикли болаларга, жигар ва буйрак касалликларида қўллаш ман этилади.

Силга қарши кимёвий тузилиши бошқача моддалар. Этамбутол туберкулоз статик таъсирга эга. Стрептомицин, изониазид, ПАСК ларга чидамли микобактерияларга қарши таъсир кўрсатади. Меъда-ичакдан яхши сўрилади, пешоб билан чиқиб кетади. Силнинг ҳамма турларини даволашда бошқа микобактерияларга қарши моддалар билан бирга, айниқса рифампицин билан қўлланганда таъсири сезиларли бўлади. Этамбутол қўлланганда йўтал, балғам кўпайиши, бош айланиши, диспептик, депрессия ҳолатлари, кўз хиралашиши мумкин. Ҳомиладорликда, кўз касалликларида қўллаш ман этилади.

Этионамид — синтез йўли билан олинган силга қарши модда, изониазид, стрептомициндан кучсизроқ, уларга нисбатан микобактерияларга чидамлилик пайдо бўлса қўлланади, яъни силга қарши икинчи қаторли модда. Этионамид қўлланганда диспептик, депрессия ҳолатлари, уйқусизлик рўй беради, ножўя таъсирларнинг олдини олиш учун никотинамид, никотинат кислота қўлланади.

Тиоацетазон (тибон) фақат сил, мохов микобактерияларига қарши бактериостатик таъсир кўрсатади. Тиоацетазон силнинг ўпқадан ташқари турларида — шиллик, сероз пардалар, лимфатик безлар силида қўлланади, модда меъда-ичакдан яхши сўрилади, жигарда метаболизмга учрайди, асосан буйрак орқали чиқиб кетади. Тиоацетазонга микобактериялар чидамли бўлиб қолади, кучли заҳарли модда, қонда анемия, лейкопения, агранулоцитоз пайдо қилади, буйрак, жигарни жароҳатлайди, аллергия жараёнларни келтириб чиқаради, ушбу аъзолар касалликларида тиоацетазонни қўллаш ман этилади.

Ўзбекистондаги Сурхан-аджанта-фарма лимитед фирмаси томонидан *тибинил* қаторли моддалар — *тибинил-Р* (рифампицин), *тибинил-Э* (этамбутол), *тибинил-П* (пиразинамид) сил касаллигини даволашда кенг қўлланилмоқда, айниқса комбинирланган ҳолда *тибилин-Р* ва *-П*, *тибинил -Э* ва *-Р* қўлланганда кучли туберкулоцид таъсир этади, микобактерияларга қарши кучи ошади.

Юқорида келтирилган моддалар силни даволашда бир-бирлари билан бирга қўлланади. Бу усул ўша моддаларнинг микобактерияларга қарши таъсирини оширади, заҳарлилигини, ножўя таъсирларини ҳамда уларга нисбатан микобактерияларда чидамлиликни пайдо бўлишини камайтиради. 2-3 хил моддани бирга қўллаш ўзига яраша қийинчилик туғдиради, шунинг учун бу моддалар комбинирланган ҳолда чиқарилади, буларга, масалан, *пассомицин* — ПАСК билан дигидрострептомициндан, *стрептосалюзид* стрептомицин билан салюзиддан иборатдир.

33.2. ЗАХМГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Бензилпенициллиннинг натрийли, калийли, новокаибли тузи, бициллин, бийохинол, бисмоверол

Бу моддалар захм касаллигини пайдо қилувчи спирохеталарга қарши таъсир кўрсатади ва шу касалликни даволашда қўлланади.

Захм касаллигини даволашда пенициллинлар асосий модда ҳисобланади, улардан олдин симоб, мишьяк моддалари қўлланиб келинган, ҳозирги кунда висмут моддалари ҳам захмга қарши қўлланади. Бензилпенициллинлар спирохеталарга қарши тез ва кучли таъсир кўрсатади, моддалар захмнинг ҳамма турлари ва босқичларида қўлланади.

Пенициллинлар концентрациясига қараб спирохетостатик ва спирохетоцид таъсир кўрсатади. Бензилпенициллинларнинг натрийли ва калийли тузлари спирохеталарга тез таъсир кўрсатиб, уларни тамомила ҳалокатга учратади, улардан ажралиб чиқадиган токсинлар организмни заҳарлаб, суперинфекцияни юзага келтириши мумкин, бунда ҳарорат кўтарилади, мушаклар, бўғимлар оғрийди. Шу сабабдан захмни даволаш учун спирохеталарга қарши секинроқ таъсир қиладиган ва қонда юқори концентрация ҳосил қилмайдиган бензилпенициллинлар — новоциллин, бициллинларни қўллаш тавсия этилади.

Бемор пенициллинни яхши кўтара олмаса, унга нисбатан аллергик жараёнлар пайдо бўлса, захмни даволашда антибиотиклардан тетрациклин, эритромицин ва цефалоспоринларни қўллаш мумкин, лекин уларнинг таъсири бензилпенициллиндан кучсизроқ.

Висмут моддалари спирохеталарга қарши танлаб таъсир этади, бу моддалар спирохеталар ферментларининг сульфгидрил туркумларини боғлаб, уларнинг фаолиятини издан чиқаради, спирохетостатик, спирохетоцид таъсир кўрсатади, таъсири бензилпенициллинларга нисбатан кучсизроқ ва секинроқ бошланади. *Бийохинол, бисмоверолларнинг* ёғдаги суспензияси парентерал йўл орқали мушаклар орасига юборилади, юборган жойда тўпланиб, қонга секин сўрилади, жигар, буйрак, қора талоқ, ичак деворига ўтади. Гематоэнцефалик тўсиқдан ўтиб, марказий нерв системасини жарахатлаган спирохеталарга ҳам таъсир кўрсатади. Организмдан висмут моддалари секин чиқиб кетади, ноҳўя таъсирлари: гингивит, стоматит, милк четида қора ҳошия — висмутли ҳошия пайдо бўлади, диарея, дерматит, колитлар рўй беради. Висмут бирикмаларини буйрак, жигар касалликларида, сил, стоматитларда қўллаш ман этилади. Захмнинг охириги босқичларида, висцерал захмда гумаларнинг сўрилиши учун *калий йодид* ҳам қўлланади.

34-БОБ. ВИРУСЛАРГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Мидантан, оксолин, ремантадин, идоксуридин, метисазон, интерферон

Вирусларга қарши моддаларни яратиш анча масъулиятли иш, бир пайтлар вирусларга умуман дори моддалар билан таъсир қилиб бўлмайди деб ҳисобланган, чунки вируслар макроорганизм ҳужайраларининг ичида ўсади ва кўпаяди. Юборилганда дори моддалари вирусларга қарши танлаб таъсир кўрсатмасдан, уларнинг одам организмнинг ҳужайраларига ҳам заҳарли таъсири бўлади.

Ҳозирги кунда вируслар кўпайишида дори моддаларининг таъсир этиши мумкин бўлган босқичлари топилган, улар шу босқичларга таъсир кўрсатиб, вирусларнинг кўпайишига тўсқинлик қилади. Вирусларнинг кўпайиши уларда ДНК (ДНК сақлайдиган вируслар), РНК (РНК сақлайдиган вируслар) ҳосил бўлишига боғлиқ бўлади. ДНК ва РНК репликацияси алоҳида полимеразалар билан амалга оширилади. Полимеразалар тузилиши тўғрисидаги маълумот вируслар геномида кодланган — муҳрланган бўлади.

Вирусларга қарши моддалар ҳар хил йўналишда таъсир этади. Бу моддалар вирусларнинг ҳужайраларга ўтишига, вирусли геномининг ажралишига, вирусларнинг ўзига хос ферментлари — полимеразалар, нуклеин кислоталар ҳосил бўлишига тўсқинлик қилиши ҳамда макроорганизм ҳужайраларининг вирусларга нисбатан чидамлилигини ошириши билан боғлиқ.

Вирусларга қарши моддалар икки гуруҳга: биологик ва синтетик моддаларга бўлинади.

Синтетик моддалар: *мидантан, ремантадин, идоксуридин, оксолин, метисазон.*

Мидантан асосан РНК сақлайдиган вирусларга қарши таъсир кўрсатади, модда вирусларнинг макроорганизм ҳужайраларига ўтишига ҳамда вирус геномининг ҳужайрага ажралишига тўсқинлик қилади. Меъда-ичакдан яхши сўрилади, буйрак орқали чиқиб кетади. Асосан 2А гриппнинг олдини олиш учун қўлланади, марказий нерв системаси томонидан ноҳўя таъсир пайдо қилиши мумкин.

Ремантадин кимёвий жиҳатдан мидантанга ўхшайди, шу модданинг унуми ҳисобланади. Ремантадиннинг вирусларга қарши таъсири мидантанга нисбатан кучлироқ, гриппнинг А ҳамда В турига қарши таъсир кўрсатади. Гриппни даволашда ва эпидемия вақтида унинг олдини олиш учун қўлланади; модда кам заҳарли, баъзи ҳолларда ошқозон оғриши мумкин. Жигар, буйрак, тиреотоксикоз касалликларида, ҳомиладорликда қўллаш ман этилади. Ремантадинни 7 ёшгача бўлган болаларга қўллаш тавсия этилмайди.

Оксолин вирусларнинг ҳужайраларга ўтишига тўсқинлик қилади, тери, кўз, буруннинг вирусли касалликларида ҳамда гриппнинг олдини олиш учун қўлланади. Кўзнинг аденовирусли кератоконъюнктивитида томчилар шаклида, тери, бурун аденовирусида малҳам сифатида қўлланади. Гриппнинг олдини олиш учун ҳам малҳам шаклида бурун шиллиқ қаватига қўйилади. Малҳам ва томчилар қўйилган жойни таъсирлаб, қичитиши мумкин, бу ҳолат тезда ўтиб кетади.

Идоксуридин ДНК полимераза фаоллигини, ДНК сақлайдиган вируслар ҳосил бўлишини камайтиради, модда герпес вируси билан жароҳатланган кўзга маҳаллий — томчилар сифатида қўлланади. Заҳарли бўлгани учун бошқа йўллар билан қўлланмайди.

Метисазон чечак вирусига қарши таъсир кўрсатади, вирусларнинг тузилишига керакли оқсил ҳосил бўлишига тўсқинлик қилиши мумкин. Қорачечакнинг олдини олади, асосан чечакка қарши эмланганда терида қолган асоратларни даволашда қўлланади, метисазон ичиш учун тайинланади.

Вирусларга қарши моддалардан *ацикловир* танлаб вируслар ДНК сининг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, айниқса оддий герпес лишай вирусига қарши таъсир кўрсатади. Модда иммуностимулловчи хусусиятга ҳам эга. *Зидовудин* вируслар репликациясини ингибиция қилади, иммун танқислиги вирусига (ВИЧ) ҳам қарши таъсир кўрсатади. Иммуностимулловчи таъсирга эга, Т-лимфоцитларни (Т-хелперлар) миқдорини оширади. СПИД касаллигини даволашда қўлланади.

Биологик моддалар қаторига интерферон киритилади. 1957 йилда грипп вируси билан жароҳатланган ҳужайраларда вирусларнинг кўпайишига тўсқинлик қиладиган алоҳида оқсил ҳосил бўлиши ва унинг ташқи муҳитга ажралиши аниқланган. Бу жараён иккита ёки бир неча вируслар интерференцияси ўрганилганда аниқланган. Бунда биринчи вирус ҳужайра ичига кириб уни оқсил билан беркитади, бошқа вирусларни қўймайди. Ҳужайраларда ажраландиган модда *интерферон* деб аталган. Организмда интерферон қанчалик кўп бўлса, у гриппдан, вирусли касалликлардан шунчалик кўпроқ ҳимояланган ҳисобланади. Интерферон фақат бир хил вирусга эмас, кўпчилик вирусларга қарши таъсир кўрсатади, шунинг учун интерферонни доираси кенг, вирусларга қарши антибиотик деб аташ мумкин. Интерферонни фақат вируслар эмас, бошқа микроорганизмлар, уларнинг эндотоксинлари ҳам ҳосил қилиши мумкин. Интерферон фақат вирусларга эмас, бошқа инфекциялар — трахома, безгак, риккетсиялар, токсоплазмоз пайдо қилувчи ҳужайралардаги микроорганизмларга ҳам қарши таъсир кўрсатади. Интерферон модда сифатида вирусли инфекцияни ўтказган одамлар лейкоцитларидан олинади, ампулаларда аморф ҳолатда ишлаб чиқарилади. Қўллаш олдидан изотоник эритма билан суюлтириб, бурунга томизилади.

Интерферон грипп, герпетик кератит, дерматит, вирусли гепатитнинг олдини олиш учун ва вирусли инфекцияни даволашда қўлланади, даволашни жуда тез, гриппнинг биринчи белгилари кўринганда бошлаш керак.

Интерфероннинг вирусларга, умуман ҳужайрали микроорганизмларга қарши таъсири бу модданинг организм ҳимоя кучларини ошириши билан ҳам боғлиқ.

Баъзи маълумотларга кўра, интерферон онкоген вирусларга ҳам қарши таъсир кўрсатади, бунда нормал ва ўсмали ҳужайраларнинг ўсиши, бўлиниши камаяди.

Реаферон, бетаферон интерферон моддалари бўлиб, вирусларга қарши, имун кучларни ошириш ҳамда ўсмаларга қарши таъсирга эга. Ҳозирги кунда организмда эндоген интерферон ҳосил бўлишини оширадиган моддалар — интерферон индукторлари — *арбидол, полудан, неовир* тиббиётда ишлатила бошланмоқда. Интерфероген фаолликка продигиозан, дибазол моддалар ҳам эга. Интерферон қўлланганда ноҳўя таъсир кам кузатилади, томизилган жой қизариб оғриқ пайдо бўлиши мумкин, баъзан аллергия жараёнлар ҳам учрайди.

35-БОБ. ПРОТОЗОЙЛАРГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

35.1. БЕЗГАККА ҚАРШИ ҚўЛЛАНДИГАН МОДДАЛАР

Хингамин, хинин гидрохлорид, примахин, хлоридин, акрихин, бигумаль

Моддалар безгакни чақирадиган плазмодийларга қарши танлаб таъсир кўрсатади. Плазмодийларнинг тури кўп бўлади; уларнинг ривожланиш босқичлари анча мураккаб ўтади, моддаларнинг таъсири ана шу омиллар билан боғлиқ. Плазмодийлар 3 кунлик безгакни юзага келтирадиган *Plasmodium vivax*, 4 кунлик *Plasmodium malariae*, тропик безгакни *P. Falciparum* чақиради. 3 кунлик ҳамда тропик безгак кўпроқ учрайди. Безгак плазмодийлари одам организмига чивинлар орқали ўтади — одам организмда плазмодийлар жинсиз (шизогония), чивин организмда жинсий (спорогония) ривожланиш даврини босиб ўтади. Плазмодийлардан заҳарланган чивин чаққанда қонга плазмодий спорозоитлари ўтади, қондан улар ретикулоэндотелий системасига — жигар, қораталоқ, тўқималарга ўтиб, презэритроцитар даврни ўтказди, сўнгга тўқима мерозоитларига бўлинади. Бу даврда касаллик белгилари ҳали пайдо бўлмайди. Мерозоитлар қонга ўтиб, эритроцитлар ичида жойлашади, шу ерда улар шизонтларга айланади. Шизонтлар ривожланиб, мерозоитларга бўлинади, улар эритроцитар мерозоитлар деб аталади. Бўлиниш тамом бўлгандан кейин эритроцитлар парчаланади, ана шу даврда безгак хуружи бошланади. Эритроцитар мерозоитлар қайта эритроцитларга ўтиб, жинсиз кўпайиш

жараёни бошланади, безгак хуружлари яна такрорланади — 3 кунлик безгак турларида 3 кундан кейин, 4 кунлик безгак турларида 4 кундан кейин бошланади. Эритроцитар мерозоитлардан эркак ва аёл жинсий хужайралари — гамонталар ҳосил бўлади, улар фақат чивин организмда қўшилиб, улардан спорозоитлар ҳосил бўлади. Спорозоитлар чивин чаққанда сўлак орқали одамнинг қонига ўтади, яна жинссиз давр (шизогония) такрорланади. Одам организмда ҳам плазмодийларнинг жинсий шакллари — эркак ва аёл гамонталари ҳам бўлади, улар биронта клиник белгилар ҳосил қилмайди, лекин безгакни тарқатувчи чивинларга ўтиб, касаллик тарқалишига хавф туғдиради.

Безгакнинг 3-4 кунлик презэритроцитар даври тамом бўлгандан кейин тўқимали мерозоитлар қайтадан жигар хужайраларига ўтади, ривожланиш, кўпайиш давлари бир неча бор такрорланади, плазмодийларнинг ушбу шакллари параэритроцитар давр деб аталади. Булар плазмодийларнинг эритроцитар даври тикланишига ҳамда касалликнинг қайталанишиги таъсир кўрсатади.

Безгакка қарши моддалар кимёвий тузилиши, қайси тур плазмодийларга, плазмодийлар кўпайишининг қайси босқичига таъсир кўрсатиши билан бир-биридан фарқ қилади. Шу билан бирга битта модда ҳар хил таъсирга эга бўлиши ҳам мумкин. Келтирилганларга кўра, безгакка қарши моддалар 4 гуруҳга бўлинади: 1. Гематошизотроп моддалар. 2. Гистошизотроп моддалар. 3. Гамон-тотроп моддалар. 4. Ҳамма турларга таъсир этувчи моддалар.

Гематошизотроп моддалар — хингамин, хлоридин ва хинин эритроцитлардаги шизонтларга қарши таъсир кўрсатади, уларни шизонтоцид моддалар деб ҳам аташ мумкин. Хинин безгакка қарши қадимий моддалардан ҳисобланади, лекин ҳозирги кунда кам қўлланади, чунки хининдан анча устунроқ, ноҳўя таъсирларни камроқ пайдо қиладиган моддалар синтез қилинган.

Хингамин безгакка қарши кучли модда, плазмодийларнинг жинссиз, эритроцитар шаклларини тезда ҳалок қилади. Шу билан бирга хингамин бошқа фармакологик хусусиятларга ҳам эга, баъзи ферментлар фаоллигини, нуклеин кислоталар синтезини, иммун жараёнларни тормозлайди, яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади. Шу туфайли хингамин полиартрит, коллагеноз, ревматоид артритларни даволаш учун ҳам қўлланади. Хингамин экстрасистолия, пароксизмал тахикардияларда юрак уриши тартибини нормаллаштириб, синусли ритм ҳосил қилади. Хингамин асосан меъда-ичакдан бутунлай сўрилади, тўқималарда тўпланиб организмдан секин, 2-3 кунда чиқиб кетади. безгак оғир ўтганда хингаминни мушаклар орасига, венага юбориш мумкин. Безгакни, айниқса болалар безгагини даволашда хингамин алоҳида тартиб билан қўлланади. Хингамин билан қисқа муддат ичида даволанганда беморлар уни яхши кўтаришлари мумкин, давомли қўлланганда бош оғриши, бош айланиши, кўнгил айниши, қусиш ва терида (ай-

ниқса болаларда) ўзгаришлар — дерматит пайдо бўлиши кузатилади. Агар хингамин коллагеноз, артритларда катта миқдорда юборилса жигарда, юрак мушакларида дистрофик ўзгаришлар юз бериши мумкин.

Хлоридин турли плазмодийларнинг жинссиз, эритроцитар шаклларига қарши таъсир кўрсатади, плазмодийларнинг — гамонталарини ҳам жароҳатлайди. Модда плазмодийларнинг хужайраларда бўлинишига тўсқинлик қилади, фоли кислота алмашинувири издан чиқаради. Хлоридиннинг таъсири секин бошланади ва узоқроқ давом этади, чунки тўқималарда тўпланиши мумкин. Безгакнинг ўткир хуружларида хлоридин хингамин билан бирга қўлланади; таъсири узоқроқ давом этгани учун безгак хуружларининг олдини олиш ҳамда шахсий профилактика учун қўлланади. Хлоридин болалар учун анча заҳарли ҳамда эмбриотоксик ва тератоген таъсири бор. Ёш болаларда хлоридин лейкопения, гиперхром анемия, диспептик ўзгаришларни юзага келтириши мумкин.

Сульфаниламидлар ҳам эритроцитлардаги шизонтларга қарши таъсир кўрсатади, улар парааминобензой кислотага қарама-қарши бўлиб, шизонтларни жароҳатлайди, лекин улар нисбатан кучсиз, кўпинча безгакка қарши бошқа моддалар билан бирга қўлланади.

Гистошизотроп моддалар — *хлоридин, примахин* тўқималардаги плазмодийларга қарши таъсир кўрсатади. Хлоридин плазмодийларни презэритроцитар, примахин параэритроцитар шаклларинобуд қилади. Шу билан бирга примахин плазмодийларнинг жинсий шаклига, шизонтларга ҳам қарши таъсир этади, модда асосан безгакнинг қайталанишини, касалликнинг чивин орқали тарқалишининг олдини олиш учун қўлланади. Примахин асосан ичишга буюрилади. Ножўя таъсирлари: диспептик ҳолатлар, лейкопения, метгемоглобинемия, ферментлар етишмовчилиги билан боғлиқ генетик касалликларда ўткир гемолиз пайдо қилиши мумкин.

Гамонтотроп моддалар — *бигумаль, примахин, хиноцид, хлоридин* моддалари плазмодийларнинг жинсий хужайралари, гамонталарга (аёл) ҳамда гаметоцитларга (эркак) қарши таъсир кўрсатади. Хиноцид, бигумаль ва хлоридин плазмодийларнинг ривожланишини, кўпайишини (гамонтостатик) тўхтатади.

Гамонтацид таъсир этувчи моддалар (примахин) гамонталарни одам организмида нобуд қилади. Гамонтостатик моддалар гамонталарни жароҳатлаб, уларнинг қўшилишига — спорогонияга тўсқинлик қилади, шу туфайли чивин безгак плазмодийларини тарқатмайди, моддалар оммавий профилактика учун қўлланади.

Бигумаль оғиз орқали юборилади, қонга секин сўрилади, қонда циклогуанинга айланиб, плазмодийларнинг гемоглобиндан фойдаланишига тўсқинлик қилади, организмдан тез чиқиб кетади. Плазмодийлар бу моддага тез ўрганади, уни беморлар яхши кўтаради, баъзан қонда лейкоцитларнинг кўпайиши, сийдикда эритроцитларнинг пайдо бўлиши кузатилади.

Хиноцид гамонталар билан бирга плазмодийларнинг параэритроцитар, узоқ вақт ўтгандан кейин қайталайдиган турларига ҳам қарши таъсир кўрсатади, оғиз орқали юборилади. Даволанган вақтда кузатиладиган ножўя таъсирлар: бош оғриши, кўнгил айнаши, ҳарорат кўтарилиши, лейкопения, глюкоза-6 фосфат-дегидрогеназа ферменти етишмовчилигига боғлиқ генетик касалликларда ўткир гемолиз юз бериши мумкин. Қон, буйрак касалликларида, стенокардияда қўллаш ман этилади.

Плазмодийларнинг ҳамма шаклларига қарши таъсир этувчи моддалар — бигумаль ва хлоридин безгакни даволаш, шахсий ва оммавий профилактика ҳамда касаллик қайталанишининг олдини олиш учун қўлланади.

35.2. АМЁБИАЗГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Метронидазол, эметин гидрохлорид, хингамин, хиниофон, тетрациклин

Амёбали дизентерия ичак, ичак девори, жигар, ўпка ва бошқа аъзоларни жароҳатлаб, абсцесслар пайдо қилиши мумкин. Амёбаларга қарши моддалар уларнинг қаерда жойлашганига қараб қўлланади. Ичак орасидаги паразитларга қарши қонга яхши сўрилмайдиган моддалар, ичак деворида ва бошқа аъзолардаги амёбаларга ичакдан қонга яхши сўриладиган ва аъзолар, тўқималарда бир текис тақсимланадиган моддалар қўлланади, улар паразитларда углевод ва оксил алмашинувини издан чиқариб, ўсиши, ривожланиши, кўпайишига тўсқинлик қилади.

Метронидазол содда жониворларга қарши таъсир доираси кенг, бу модда қўйилган жойида уларга қарши таъсир кўрсатади ҳамда қонга яхши сўрилади (36-жадвал). Қонга сўрилиб, катта ҳажмда жигарга ўтади, сафро билан чиқиб ингичка ичакка тушади ва у ердан қонга сўрилади, бир қисми ўзгармасдан ва метаболитлари буйрак орқали организмдан чиқиб кетади. Амёбиазни даволаш учун метронидазол асосан энтерал йўл (оғиз орқали, тўғри ичакка) ва камроқ парентерал йўл орқали юборилади. Бу модда қўлланганда иштаҳа камайиши, оғиз қуриши, кўнгил айнаши, қусиш, ич кетиши, бош оғриғи кузатилади, лейкопения ҳам юзага келиши мумкин, дори қўлланилиши тўхтатилганда ножўя таъсирлар ўз-ўзидан ўтиб кетади.

36-жадвал.

Амёбаларга қарши моддалар таъсири

Моддалар	Амёбоцид таъсир		
	ичак ичида	ичак деворида	жигарда
Метронидазол	+	+	+
Хиниофон	+	—	—
Тетрациклинлар	+	+	—
Хингамин	—	—	+
Эметин	—	+	+

Эметин гидрохлорид — ипекакуана илдизидан олинган алкалоид, модда ичак девори, жигар ва бошқа аъзолардаги амёбаларга қарши таъсир кўрсатади (ичак оралиғидаги амёбаларга қарши таъсир кўрсатмайди. Парентерал йўл орқали тери остига, мушаклар орасига юборилади, даволаш циклик олиб борилади. Ичишга буюрилмайди, чунки ошқозон шиллиқ қаватини кучли таъсирлайди, кустириш хусусиятига эга. Бу модда организмда тўпланиши мумкин, миқдори ошса бўшашиш, қўнғил айнаши, қусиш, қўл ва оёқ мушакларида оғриқлар, полиневритлар, юрак етишмовчилиги кузатилади.

Амёбиазни даволаш учун безгакка қарши модда — *хингамин* қўлланади. У жигардаги амёбаларга қарши таъсир кўрсатади, чунки бу модда меъда-ичакдан сўрилиб, жигарда кўп миқдорда тўпланади.

Хиниофон меъда-ичакдан яхши сўрилмайди, ичак оралиғида кўп бўлиб, шу ердаги амёбаларга таъсир кўрсатади, модда оғиз ва парентерал йўллар орқали амёбали дизентерия, ярали колитларда ҳамда маҳаллий эритма, малҳам, сепмалар шаклида урология, гинекология амалиётида ҳамда йирингли яраларни даволашда қўлланади. Хиниофон кам заҳарли модда, баъзи беморларда ич кетиши ҳамда кўз нерви яллиғланиши мумкин.

Амёбиазни даволаш учун *тетрациклинларни* ҳам қўллаш мумкин, улар бевосита амёбага қарши таъсир этмасдан, балки амёбаларга анаэроб шароит яратадиган ичакнинг нормал микрофлорасига қарши таъсир этувчи моддалар ҳисобланади. Амёбиазни даволаш учун *мономицин* ҳам қўлланади.

35.3 ТРИХОМОНОЗГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Метронидазол, трихомонацид, тинидазол, фуразолидон, осарсол

Метронидазол ҳамма содда жониворларга қарши таъсир этади, юқорида келтирилган амёбиаз, қуйида келтириладиган лямблиозда ҳам, айниқса, трихомондозни даволашда танланган модда ҳисобланади. Модда аёлларда учрайдиган трихомонадали кольпит, вульвовагинит ва эркакларда учрайдиган трихомонадали уретритларда ҳамда маҳаллий қўлланади.

Тинидазол кимёвий тузилишидан ва таъсири бўйича метронидазолга яқин, оғиз орқали юборилади, меъда-ичакдан яхши сўрилади, қонда юқори концентрацияларда бўлади, метронидазолга нисбатан давомлироқ таъсир этади.

Трихомонацид оғиз орқали ҳамда ўша вақтнинг ўзида маҳаллий вагинал шамчалар шаклида қўлланади. Модда шиллиқ қаватларни таъсирлаши мумкин, шу туфайли қиндан, уретрадан йиринг ажралиши кўпаяди.

Осарсол мишьяк моддаси бўлиб, трихомонацид, амёбоцид таъсирга эга, асосан трихомонадали кольпитда борат кислота билан шамча шаклида қўлланади.

Фуразолидон трихомонадали кольпитларда ҳамда шу вақтнинг ўзида шамчалар шаклида қўлланади; модда диспептик ҳолатлар, аллергияк жараёнлар келтириши мумкин.

35. 4 ЛЯМБЛИОЗГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Аминохинол, метронидазол, фуразолидон, тинидазол

Аминохинол хинолин унумларидан бўлиб, лямблиоз, лейшманиоз, токсоплазмоз ва коллагенозларни даволашда қўлланади. Модда меъда-ичакдан қонга яхши сўрилади, меъда ичак шиллиқ қаватини таъсирлаш хусусияти бўлгани учун бу модда овқатдан кейин қўлланади. Қонга яхши сўрилиб, сафро орқали ичакка ўтади. Биринчи марта юборилган модда 8-13 кундан кейин сафрога ўтади, бир ойгача сафро билан ажралади. Болалар ҳам бу моддани яхши кўтаради, аминохинол қўлланганда кузатиладиган ножўя таъсирлар: иштаҳанинг пасайиши, кўнгил айнаши, бош оғриши, кулоқ шанғиллаши, лейкопения, аллергияк жараёнлар пайдо бўлади. Жигар, буйрак, қон касалликларида аминохинолни қўллаш ман этилади. Бошқа моддалар — метронидазол, фуразолидон, тинидазол, тўғрисидаги маълумотлар юқорида келтирилган.

35.5. ТОКСОПЛАЗМОЗНИ ДАВОЛАШ УЧУН ҚўЛЛАНДИГАН МОДДАЛАР

Хлоридин, аминохинол, сульфадимезин

Токсоплазмоз зоонозларга, яъни ҳайвонлардан ўтадиган касалликлар қаторига киради, Токсоплазмалар одам ҳамда ҳайвонларни жароҳатлайди, лимфа безларида, ўпка, ичак, кўзда, марказий нерв системасида ва бошқа аъзоларда ўзгаришлар пайдо қилади, агар токсоплазмоз билан ҳомиладор аёл касалланган бўлса, бола вақтидан олдин ҳамда ўлик туғилиши мумкин. Лекин ҳомила вақти-соатида туғилса ҳам туғма токсоплазмоз билан дунёга келиши мумкин. Токсоплазмозни даволаш учун *хлоридин* кенг қўлланади. Хлоридин токсоплазма мембранасидан ўтиб, унинг ичига киради, фоли кислотанинг фаол турларига — тетрогидрофоли кислотага айланишига тўсқинлик қилади, шу туфайли токсоплазманинг кўпайишига керак бўлган пурин ва пиримидин бирикмалар, улардан нуклеин кислоталар, оқсиллар ҳосил бўлиши издан чиқади.

Сульфаниламидларнинг микробларга қарши таъсир механизми ҳам хлоридинга ўхшаш, шу туфайли бу моддалар токсоплазмозни даволашда хлоридин таъсирини ошириш учун бирга қўлланади, масалан, хлоридин *сульфадемизин* ёки *сульфадиметоксин* билан бирга қўлланади. Кўпинча хлоридин токсоплазмознинг олдини олиш учун бу касалликка мусбат реакция берган ҳомиладорларда қўлланади, бунда боланинг чала туғилишини ҳамда туғма токсоплазмознинг олдини олиш мумкин. Хлоридин оғиз орқали

юборилади, организмда 2 ҳафтагача сақланади, таъсири секин бошланиб, узоқроқ давом этади, эмизикли аёлларда эса она сути орқали чақалоқларга ҳам таъсир кўрсатиши мумкин. Хлоридинни ҳомиладорликнинг биринчи ярмида, айниқса биринчи 9 ҳафта ичида қўллаш ман этилади, чунки бу модда фоли кислотага қарама-қарши бўлиб, ҳомила аъзолари ривожлана бошлайдиган (органогенез) даврида жароҳатланиб, бола мажруҳ бўлиб туғилиши мумкин. Лекин мажруҳлик хлоридинни қўллаш туфайли ёки токсоплазмоздан келиб чиққанми, деган савол туғилиши табиий бўлиб қолади.

Хлоридин қўлланганда кузатиладиган ножўя таъсирлар: бош оғриши, бош айланиши, юракда оғриқ сезилиши, диспептик ҳолатлар пайдо бўлиши, фоли кислотага қарама-қарши бўлгани учун бу витамин алмашинувининг ўзгариши, унинг етишмовчилиги туфайли мегалобластик анемия, лейкопения келиб чиқиши мумкин. Қон касалликларида хлоридинни қўллаб бўлмайди. Хлоридин юқорида келтирилганидек, безгак касаллигида ҳам қўлланади.

35.6. ЛЕЙШМАНИОЗНИ ДАВОЛАШ УЧУН ҚЎЛЛАНДИГАН МОДДАЛАР

Акрихин, аминохинол, мономицин, солюсурьмин

Лейшманиоз 2 турга бўлинади: тери ва висцерал, кўпинча болаларни зарарлантиради; тери лейшманиозини даволаш учун акрихин, антибиотик мономицин, аминохинол қўлланилади. *Акрихин* маҳаллий, *мономицин*, *аминохинол* — резорбтив таъсир ўтказиш учун қўлланади.

Солюсурьмин — сурманинг органик бирикмаси, модда лейшманиялар ферментларининг тиол туркумларини фалажлаб, уларнинг ўсиши, кўпайишини издан чиқаради, тери ҳамда висцерал лейшманиозни даволашда солюсурьмин парентерал йўл орқали, венага алоҳида тартиб бўйича юборилади. Солюсурьмин қўлланганда кузатиладиган ножўя таъсирлар: кўнгил айнаши, бош оғриши, терида тошмалар пайдо бўлиши кузатилади; модданинг миқдори ошиб кетганда антидот сифатида унитиол қўлланади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Хингамин Chingaminum (B)	ДМ: 0,5—ичишга; м/и; в/и ЮМ: 0,5—ичишга Болаларга: янги тугилган чақалоқларга — 5 мг/кг	Кукун, таблетка — 0,25— 5% ли эритма 5 мл ампулаларда
Хлоридин Chloridinum (B)	ДМ: 0,01 Болаларга: янги туғилган чақалоқларга — 1 мг/кг	Кукун: таблетка — 0,005— 0,01

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Хинин гидрохлорид — Chinini hydrochloridum (B)	ДМ: 0,25—0,5—ичишга ДМ: 0,009—ичишга Болаларга: 0,00225 (1 ёшгача);	Кукун: таблетка —0,25; 0,5 Таблетка—0,003; 0,009
Метронидазол — Metranidazolium (B)	ДМ: 0,25—0,5—ичишга Болаларга: 0,25 (2-5 ёш) 0,375 (5-10 ёш); 0,5 (10-15 ёш)	Таблетка — 0,25; 0,5; шамча ва вагинал шарча 0,5 дан
Хиниофин — Chiniophonum (B)	ДМ: 0,5 ЮСМ: 3,0 Болаларга: 0,1 (1-2 ёш) 0,15 (2-3 ёш); 0,2 (3-4 ёш) 0,25 (4-5 ёш); 0,3 (5-6 ёш) 0,45 (6-8 ёш); 0,6 (8-12 ёш) 0,7 (12-13 ёш); 1,0 (13-15 ёш)	Кукун, таблетка — 0,5; 0,25
Эметин гидрохлорид — Emetini hydrochloridum (B)	ДМ: 0,015—т/о; м/и ЮСМ: 0,05—т/о; м/и Болаларга: 0,005 (6 ой—1 ёш); 0,01 (1-2 ёш); 0,015—0,02 (2-5 ёш); 0,03 (5-9 ёш); 0,04 (9-15 ёш)	Кукун; 1% ли эритма 1 мл ампулаларда
Трихомонацид — Trichomonacidum (B)	ДМ: 0,1—0,15—ичишга 0,05—интравагинал	Таблетка—0,05, шамча—0,05
Мономицин — Monomycinum (B)	ДМ: 0,25—ичишга; 2-3% ли малҳам — маҳаллий. Болаларга: вазн 15 кг гача бўлса 10-15 мг/кг	Таблетка — 0,25; флаконт—0,25; 0,5; қўлланишдан олдин эритилади
Солюсурмин — Solusurminum (B)	ДМ: 0,05—0,075—в/и Болаларга: 0,75 мл/кг—7 ёшгача 0,6 мл/кг—7-14 ёш	20% ли эритма 10 мл ли ампулаларда
Аминохинол — Aminochinolum (B)	ДМ: 0,15—ичишга Болаларга: 0,025 (1 ёшгача); 0,05 (1-2 ёш); 0,075 (2-4 ёш); 0,1 (4-6 ёш); 0,15 (6-8 ёш); 0,15—0,2 (8-15 ёш)	Кукун: Таблетка — 0,025; 0,5
Тинидазол — Tinidazolium (B)	ДМ: 0,5— ичишга схема бўйича	Таблетка —0,15 ва 0,5

Эслатма: ДМ — ўртача даво миқдори; ЮМ — юқори бир марталик миқдор; ЮСМ — юқори суткалик миқдор; в/и — вена ичига, т/о — тери остига; м/и — мушак ичига.

36-боб. МИКОЗЛАРГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Нистатин, леворин, гризеофульвин, клотримазол, цинкундан, ундецин, нитрофунгин, амфотерицин

Микоз — (юнонча *mices* — замбуруғ) касалликларини хилма-хил замбуруғлар пайдо қилади. Замбуруғлар тери, шиллиқларни ҳамда ички аъзоларни жароҳатлаши мумкин. Юза ва чуқур жойлашган замбуруғларга қарши, уларнинг кўпайишини тўхтатадиган микостатик ва уларни ҳалок қиладиган микоцид моддалар қўлланади. Бу моддалар 3 гуруҳга бўлинади (37-жадвал).

1. Чуқур микозларда қўлланадиган моддалар. 2. Юза микозларда — дерматомикозларда қўлланадиган моддалар. 3. Кандидамикозларда қўлланадиган моддалар.

37-жадвал

Замбуруғларга қарши моддалар

Кандидамикозлар	Дерматомикозлар	Чуқур микозлар
Нистатин Леворин Декамин	Гризеофульвин Амиказол Цинкундан Ундецин Нитрофунгин Антисептиклар (йод, борат кислота, резорцин)	Амфотерицин Сульфаниламидлар

Чуқур микозлар қаторига актиномикоз, бластомикоз, кокцидиодоз ва бошқалар киритилади, уларни даволаш учун антибиотиклар, амфотерицин қўлланади. *Амфотерицин* асосан замбуруғларга қарши таъсир этади, бошқа бактерияларга қарши деярли таъсир кўрсатмайди. Модда замбуруғ хужайралари мембранасининг ўтказувчанлигини ошириб юборади. Амфотерицин меда-ичакдан яхши сўрилмайди, шунинг учун венага юборилади. Гематоэнцефалик тўсиқдан яхши ўтолмайди, мияни жароҳатлайдиган баъзи микозларда, криптококкли менингитда мия пардалари остига юборилади. Лозим бўлса, моддани бўшлиқларга ҳамда маҳаллий қўллаш мумкин. Амфотерицин организмдан буйраклар орқали секин чиқиб кетади, анча заҳарли. Электролитлар мувозанатини ўзгартириши, диспептик ҳолат рўй бериши, ҳарорат кўтарилиши, нефротоксик, нейротоксик ўзгаришлар, аллергия жараёнлар келтириб чиқариши мумкин. Жигар ва буйрак касалликларида қўллаш ман этилади. Чуқур микозларни даволаш учун бензимидазол унумларидан *миконазол* қўлланади, буларнинг заҳарлилиги амфотерициндан камроқ.

Юза микозларда тирноқлар (трихофития), соч (микроспория) ҳамда тери замбуруғлар билан зарарланади, бу касалликлар ай-

ниқса болаларда кўп учрайди. Уларни даволаш учун антибиотиклар — *гризеофульвин*, *амиказол*, *нитрофунгин*, *йод* қўлланади.

Антибиотик гризеофульвин дерматомикозни даволаш учун энг самарали моддалардан ҳисобланади, дерматомикоз замбуруғларини — эпидермофит, трихофит, микроспоралар РНК сини боғлаб, оксилларнинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади — фунгистатик таъсир кўрсатади. Гризеофульвин фақат дерматомикозларга қарши таъсир кўрсатади, бошқа замбуруғларга, бактерия, вирусларга қарши таъсир қилмайди, меъда-ичакдан яхши сўрилади, терида, тирноқларда, сочнинг илдизи олдидаги жойларда сақланади, организмдан секин чиқиб кетади, кумулятив хусусияти бор, жигарда метаболизмга учрайди. Гризеофульвин ва унинг метаболитлари буйрак ва ичак орқали чиқиб кетади, моддани маҳаллий малҳам сифатида ҳам қўллаш мумкин. Дерматомикозлар тарафидан бу моддага нисбатан чидамлилиқ кам учрайди. Гризеофульвин қўлланганда келиб чиқадиган ноҳўя таъсирлар: бош оғриши, диспептик ҳолатлар, бош айланиши, аллергик жараёнлар кузатилади.

Дерматомикозларни даволашда маҳаллий *амиказол* қўлланади, модда фунгистатик, фунгицид таъсир кўрсатади, сепма ҳамда малҳам сифатида қўлланади. Ундецелен кислота моддаларидан — *цинкундан*, *ундецин* малҳамлари, *нитрофунгин* суюқ ҳолда маҳаллий дерматомикозларни даволашда қўлланади. *Кетоконазол* замбуруғлар хужайра мембраналарининг ҳосил бўлишига керак бўлган эргостерин, триглицерид, фосфолипидларнинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади. Юза ва системали микозларда: дерматомикоз, ички аъзолар микозларини даволаш учун қўлланилади.

Флуконазол замбуруғларга қарши кучли таъсирга эга, замбуруғлар стеринларининг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, криптококкоз, шиллиқлар кандидозини даволаш учун қўлланади. *Pfizer* фирмаси чиқараётган *дифлюкан* (флуконазол) янги триозол бирикмаларидан, замбуруғларга қарши кучли таъсирга эга. Модда замбуруғлар стеролларининг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилиб, микозид таъсир кўрсатади. Турли хил кандидозларни (тери, шиллиқ қаватлар, вагинал, системали), криптококкоз, криптококкли менингитни даволашда қўлланади, оғиз орқали ва веналарга юборилади. *Интраконазол* фаоллиги сезиларли бўлади.

Кандидамикозларни даволаш учун антибиотиклар — *нистатин*, *леворин* қўлланади. Кандидимикозларни *Candida* замбуруғлари келтиради, антибиотиклар, айниқса меъда-ичак орқали юбориладиган антибиотиклар билан узоқ муддат даволаш ўтказилганда кўпроқ учрайди. Кандидалар — оғиз бўшлиғи, ичак, тўғри ичак, қин шиллиқ пардасини, тери ва бошқа аъзоларни жароҳатлайди, бу касалликлар айниқса болаларда кўп учрайди.

Нистатин *Candida* замбуруғларининг цитоплазматик мембранаси ўтказувчанлигига таъсир кўрсатади. Кандидамикозларнинг олдини олиш учун тетрациклин, левомецетин билан узоқ вақт да-

воланганда бирга қўлланади, ҳатто тетрациклин билан нистатин биргалигида *витациклин* таблеткалари ишлаб чиқарилган, модда кандидамикозларни даволашда ичишга буюрилади ҳамда малҳам сифатида қўлланади. Нистатин кам заҳарли, агар бу моддага нисбатан сезувчанлик ошиб кетса, аллергия ҳолатлар учрайди.

Антибиотик *леворин* ҳам нистатинга ўхшаб кандидатларга қарши, унга нисбатан кучлироқ таъсир кўрсатади ҳамда маҳаллий малҳам шаклида, кўпинча нистатиннинг таъсири бўлмаганда қўлланади. Леворин нистатинга нисбатан заҳарлироқ, ножўя таъсирлар кўпроқ.

Кандидамикозларни даволаш учун — таъсир доираси кенг замбуруғларга қарши *клотримазол*, *декамин* моддалари ҳам қўлланади, булар анча заҳарли, шунинг учун фақат маҳаллий буюрилади.

37-боб. ГИЖЖАЛАРГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Пиперазин адипинат, левамизол, декарис, нафтамон, пирантел, мибендазол, фенасал, аминокрихин, антимионил тарпрат, натрий хлосил.

Гельминтозлар одам организмида яшайдиган қуртлар — гижжалар келтириб чиқарадиган касалликлардир. Гельминтлар айниқса болалар организмини кўпроқ жароҳатлайди, улар заҳарли моддалар ажратади. Гижжа касалликлари узоқ вақт давом этганда (айниқса болаларда) анемия, марказий нерв системаси, меъда-ичак, жигар, қон томирларда ўзгаришларни юзага келтириши мумкин.

Гижжаларнинг жойига қараб гельминтозларга қарши қўлландиган моддалар икки гуруҳга бўлинади: 1. Ичак гельминтозларида қўлландиган моддалар. 2. Ичакдан ташқаридаги гельминтозларда қўлландиган моддалар.

Гельминтларга қарши моддаларнинг кўпчилиги уларнинг турига қараб танлаб таъсир кўрсатади, шунинг учун даволашдан олдин уларнинг турини аниқлаш керак бўлади. Гельминтларга қарши моддаларнинг таъсир механизми: бир хил моддалар гижжаларнинг нерв-мушак системасини, иккинчилари гижжаларда моддалар алмашинувини, бошқалари уларнинг мембрана пардасининг ўтказувчанлигини издан чиқариб, протеолитик ферментларга таъсирчан қилиб қўяди.

Ичак гельминтозларида қўлландиган моддалар. Меъда-ичакда думалоқ гельминтлар — нематодалар ҳамда ясси текис гижжалар (цестодалар) бўлиши мумкин, шунинг учун моддалар ҳам нематодозларда ҳам цистодозларда қўлландиганларга бўлинади. Самарали даволаш учун даволанаётган вақтда осон ҳазм бўладиган овқатлар истеъмол қилинади.

Ичакдаги гижжаларга қарши таъсир кўрсатадиган моддалар ичак ичида таъсир кўрсатиши зарур, ёғ ва спиртли ичимликлар улар-

нинг қонга сўрилишини ошириб юборади; ўлган гижжаларни ичакдан тезда чиқариб юбориш учун сурги моддалар, асосан тузли сургилар қўлланади, чунки улар заҳарли гижжага қарши моддаларнинг қонга сўрилишига имкон бермайди. Мойли сургиларда (канакунжут мойи) гельминтларга қарши моддалар эриши ва қонга осон сўрилиши мумкин. Ҳозирги кунда гижжаларга қарши моддаларнинг ўзи ични суриш хусусиятга эга бўлган ҳолда чиқарилмоқда, сурги дориларга эҳтиёж бўлмай қолган.

Ичак нематодларга аскарида, острица, қилбош гижжа, анкилостомалар киради. *Пиперазин* аскаридалар, острицаларни ҳайдаш учун қўлланади, модда гижжаларнинг нерв-мушак системасини фалажлайди, ичакда уларнинг ҳаракати тўхтаб, сафро йўлларига ўтолмай қолади. Гижжаларга қарши таъсир кўрсатиши билан бирга бу модда ични суради. *Пиперазин* қонга сўрилса ҳам кам заҳарли, шунинг учун бу модда оммавий дегельминтизация қилиш учун қўлланади. Баъзи ҳолларда пиперазин кўнгилни айнатиши, бошни оғритиши, бошни айлантириши, қоринда оғриқлар пайдо қилиши мумкин, миқдори ошириб юборилса, мушакларни бўшаштириши ва одамни қалтиратиши мумкин.

Левамизол-декарис асосан аскаридаларга қарши қўлланади, гижжа мушакларини фалажлайди ҳамда унда моддалар алмашинувини издан чиқаради. Бир марта юборилганда ҳам 90—100% наф қилади, кам заҳарли модда, ножўя таъсирлари йўқ. *Декарис* анкилостома ҳамда ичакдан ташқари жойлашган гижжаларга ҳам қарши таъсир кўрсатади.

Нафтамон анкилостома, аскаридаларга қарши кучли таъсир этади, острицаларга нисбатан таъсири кучсизроқ. *Нафтамон* гижжалар танасига кириб, мушакларини фалажлайди, қонга кам сўрилади, ични суради. Таъсир кучи левамизол, пиперазинга нисбатан камроқ, бу моддани ҳам оммавий дегельминтизация ўтказиш учун қўллаш мумкин.

Аскаридозни даволаш учун *пирантел—комбантрин* ҳам қўлланади. *Нафтамон* унумларидан *дифезил* қилбош гижжа билан жароҳатланганда кучли таъсир кўрсатади.

Цестодозларни даволаш учун қўлланадиган моддалар. Цестодозларга — тасмасимон гижжаларга сербар энли тасмасимон, қуролланган ва қуролланмаган гижжалар киради.

Фенасал тасмасимон гижжаларнинг протеолитик ферментларга чидамлилигини камайтиради, уларнинг мушакларини фалажлайди. *Фенасал* меъда-ичакдан деярли сўрилмайди, шилик пардаларни таъсирламайди. *Фенасални* қўллаш учун беморни алоҳида тайёрлаш керак (ҳўқна қилиш, сурги дори бериш, парҳез тутиш).

Цестодозларни даволашда бошқа моддалар таъсири бўлмаганда *аминоакрихин* қўлланади, ишлатишдан олдин беморни алоҳида тайёрлаш лозим; таъсирловчи хусусияти бор, акрихинга нисбатан кам заҳарли бўлса ҳам ножўя таъсирлар: кўнгил айнаши, қусиш, ҳароратнинг кўтарилиши кузатилади.

Ичак цестодозларида ўсимликлардан *анор пўсти* ҳамда *ошқовоқ уруғи* қўлланади. Анор пўстидаги алкалоидлар гижжа мушакларини фалажлайди. Ошқовоқ уруғи юқорида келтирилган моддалар ман этилганда қўлланади.

Ичакдан ташқаридаги гельминтозларда қўлланадиган моддалар. Ичакдан ташқари гельминтозларга шистозоматоз (қон томирларда), филяриатоз (лимфа безлари, кўз тўқималарида), фасциолёз (жигар, ўт пуфагида), описторхоз (жигар, ошқозон ости безида) ва бошқалар киради. Бу касалликларни даволаш учун *дипразин*, *антимонил тартрат*, *натрий хлосил* қўлланади.

Дипразин филяриатозда, *антимонил* шистозоматозда, *хлосил* эса описторхоз, клонорхоз, фасциолёзни даволашда қўлланади.

Моддалар захарли, кўпгина ножўя таъсирлар келтириб чиқаради. Гельминтозлар билан боғлиқ бўлмаган юрак, буйрак касалликларида қўллаш ман этилади.

Празиквантел моддаси трематодоз, шистозоматозларни даволаш учун қўлланилади. Модда таъсир қилганда гижжалар хужайралари мембраналарининг ўтказувчанлигини кальций ионларига нисбатан оширади, шу туфайли гижжа мушаклари қисқариб фалажланади. Юқори даражада гельминтларга қарши (100%) таъсир кўрсатади.

38-боб. ХАВФЛИ ЎСМАЛАРГА ҚАРШИ МОДДАЛАР

Хавфли ўсма касалликлари кўп тарқалган бўлиб, тобора аҳолини ногиронликка, ҳалокатга олиб келмоқда. Қон таначаларининг тинимсиз кўпайиши билан боғлиқ бўлган касалликлар — лейкоз, лимфагранулематоз, эритропения ҳам хавфли ўсмалар қаторига киради. Ўсма касалликлари болалар ўртасида ҳам тарқалган, болаларда лейкозлар, нерв системасини, кўзни, буйракларни жароҳатлайдиган ўсмалар кўпроқ учрайди.

Хавфли ўсмаларнинг асосий сабаби тўла аниқланмаган, шунинг учун бу касалликларни даволаш, айниқса дори моддалар билан даволаш тиббиётнинг долзарб масалаларидан бири бўлиб турибди.

Ҳозирги кунда қўлланаётган моддалар хавфли ўсмаларнинг кўпчилигини таг-туғи билан йўқ қилиб юбормайди, фақат вақтинча тузалиб туришига — ремиссияларга имкон беради. Ремиссиялардан кейин касаллик яна авжига чиқиши мумкин. Лекин баъзи ўсма касалликларини — болалардаги ўткир лимфолейкоз, бачадон хорионэпителиомаси, тери ракини химиотерапевтик моддалар билан даволаш ижобий натижалар бермоқда.

Қўлланадиган моддалар фақат хавфли ўсма хужайраларига таъсир этмасдан, бошқа хужайраларга ҳам, айниқса болаларнинг ўсиши, ривожланишига керак бўлган хужайраларни ҳам ўстирмай, бўлинмайдиган қилиб қўяди.

Беморлар қўлланган моддаларга ўрганиб қолиши, шу туфайли уларнинг таъсири сусайиши мумкин. Ўсмаларга қарши моддалар кучли заҳарли бўлади, организмнинг ҳимоя кучларини, жинсий аъзолар фаолиятини сусайтиради, баъзилари кардиотоксик, баъзилари нефротоксик, ҳаммаси тератоген таъсирга эга. Моддаларни ноҳўя таъсирлари кейинчалик ўтиб кетиши мумкин. Химиотерапевтик моддалар кўпинча бир-бирлари билан комбинирланган ҳолда ва бошқа даволаш усуллари билан бирга қўлланади.

Ўсмаларга қарши моддалар таъсир механизми ва олинишига қараб 6 гуруҳга бўлинади: 1. Алкилловчи моддалар. 2. Антиметаболитлар. 3. Антибиотиклар. 4. Ўсимлик моддалари. 5. Ферментлар. 6. Гормонал моддалар.

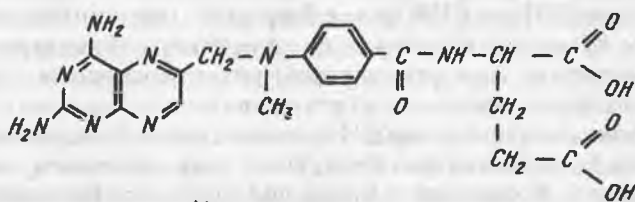
Алкилловчи моддалар — *допан, хлорбутин, новэмбихин, сарколизин, тиофосфамид, циклофосфан, миелосан* синтез йўли билан олинади. Моддалар ҳужайраларнинг оқсил молекулаларини нуклеин марказлари билан боғланиб, уларни алкиллайди, ДНК ҳосил бўлиши издан чиқади, шу туфайли ҳужайраларнинг асосий фаолияти — митотик бўлиниши фалажланади, ҳужайра ҳалокатга учрайди. Бу моддаларга гиперплазияга учраган лимфоид тўқималар, нормал қон яратувчи тўқималар ҳам сезувчан бўлади. Алкилловчи моддалар асосан қон ўсмаларида — миелолейкоз, лимфолейкоз, лимфогранулематоз, ретикулосаркомаларда қўлланади. Моддалардан *сарколизин, циклофосфан, хлорбутин* ҳақиқий, айниқса юмшоқ тўқима ўсмаларида қўлланади. Юмшоқ ўсмаларга жинсий аъзолар ўсмалари — простата семиномаси, тухумдон, кўкрак безлари, ўпка раки киради. Болалардаги хавфли ўсмаларни даволашда хлорбутин (лейкеран), циклофосфан, миелосан кўпроқ қўлланади. Моддалардан *допан, хлорбутин* оғиз орқали, *циклофосфан, тиофосфамид, сарколизин* энтерал ва парентерал йўл орқали, *новэмбихин* фақат венага юборилади.

Алкилловчи моддалар ўсмаларнинг ўсишини камайтиради, клиник белгилар ўтиб боради, бемор ўзини вақтинча яхши сезади (ремиссия). Ремиссия муддати ҳар хил бўлади, ойлар, баъзида йиллар мобайнида бемор ўзини яхши сезади, баъзи ҳолларда бутунлай соғайиб кетиши мумкин. Моддалар бошқа тур даволашлардан, нур билан даволашдан олдин ёки кейин қўлланади. Хавфли ўсмаларга қарши моддалар кучли заҳарли модда ҳисобланади, кўпинча ноҳўя таъсирлар: кўнгил айнаши, қусиш, ич кетиши, соч тўкилиши, аёлларда ҳайз тўхташи — аменорея, эркакларда жинсий аъзалик кузатилади. Беморнинг руҳи тушиб кетади, баъзан талвасалар юз беради. Юмшоқ ўсмаларни даволашда алкилловчи моддалар қон таначаларини — лейкоцитларни, тромбоцитларни кескин камайтиради, лейкоцитлар миқдори 2500—2000 гача тушиб кетади, моддаларга ўсиб бораётган хавфли ҳужайралар чидамли бўлиб қолади. Бундай асоратларнинг олдини олиш учун моддалар алмаштирилиб қўлланади. Химиотерапия вақтида қайт қилишни қолдирувчи витаминли моддалар қўллаш лозим бўлади.

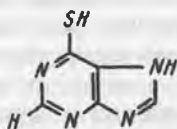
Антиметаболитлар — метотрексат, меркаптопурин, фторурацил, фторафур синтез йўли билан олинган (38-формула). Бу моддалар кимёвий жиҳатдан табиий метаболитлар фоли кислота, нуклеин кислоталар, пурин ва пиримидин асосларига ўхшагани учун қўлланганда улар билан рақобатда бўлади, табиий метаболитлар ўрнини олади, ҳужайраларнинг бўлинишига, янги ҳужайралар пайдо бўлишига керак бўлган метаболитлар ҳосил бўлмай, жараёнлар тўхтаб, ҳужайралар бўлинмай қолади. Антиметаболитлар ҳужайраларнинг митотик бўлинишини фалажлайди, уларни митозга қарши моддалар деб ҳам аташ мумкин.

Антиметаболитлар цитоплазмага ўтгандан кейин рибоза билан боғланади, ҳужайрада нуклеозид сифатидаги антиметаболитлар миқдори ошиб кетади, зарур бўлган метаболитларнинг ҳосил бўлиши тўхтаб қолади. Масалан, *меркаптопурин* адениннинг қарама-қаршиси, антиметаболити, меркаптопурин цитоплазмага ўтгандан кейин меркаптопуринорибозид кўп миқдорда ҳосил бўлиб, аденин ҳосил бўлмайди, ҳужайра ҳалокатга учрайди. Метотрексат дигидрофолатредуктаза, тимидинсинтетаза фаолиятини камайтириб, пурин ва тимидин, улардан ДНК ҳосил бўлишига қаршилиқ кўрсатади. Баъзи моддалар, масалан, фторурацил ўсма ҳужайраларига бевосита таъсир кўрсатмайди, ҳужайраларга ўтгандан кейин ундан ҳосил бўлган 5-фтор-2-дезоксипуридин—тимидинсинтетаза ферментини фаоллигини фалажлаб, ҳужайраларнинг бўлинишига қаршилиқ кўрсатади.

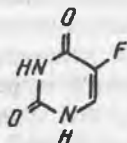
Метотрексат — фоли кислотанинг қарама-қаршиси, меркаптопурин — пуриннинг қарама-қаршиси ўткир лейкозларда кўпроқ болаларда ҳамда кўкрак беи ракида қўлланади. Фторурацил — пиримидиннинг қарама-қаршиси ҳақиқий — ошқозон, ошқозон



Метотрексат



Меркаптопурин



Фторурацил

38-формула. Ўсмаларга қарши моддаларнинг кимёвий тузилиши.

ости беи, йўғон ичак, кўкрак беи ўсмаларида қўлланади. Фтора-
фур кўкрак беи ўсмаларида қўлланади.

Меркаптопурин мушаклар орасига, венага, фторурацил венага юборилади. Лейкозларни метотрексат, меркаптопурин билан да-
волаганда қон кўриниши ва беморларнинг умумий аҳволи аста-
секин яхшилана боради, ремиссия ҳолати бир неча ой давом эта-
ди. Меркаптопурин ва фторурацил жигарда метаболизмга учрайди,
уларнинг метаболитлари буйрак орқали чиқиб кетади. Метотрек-
сат организмда узоқ муддат ушланиб, ўзгармасдан чиқиб кетади.

Антиметаболитлар ўта заҳарли моддалар, қон кўринишини
ўзгартиради — лейкоцитларни, тромбоцитларни камайтиради,
оғиз, қизилўнғач, ошқозон, ичак шиллиқ қаватларини жароҳат-
лайди, стоматит, гингивит, энтеритлар ҳосил бўлади, иштаҳа
камаяди, кўнгил айнайди, бемор қайт қилади, ичи кетади, жи-
гар, буйраклар фаолияти бузилади, соч тўкилади, тирноқлар, тери
жароҳатланади.

Антибиотиклар: актиномицин D, оливомицин, рубомицин,
карминомицин. Антибиотиклар *Actinomyces* замбуруғларининг
баъзи туркумларидан олинади. *Актиномицин (дактиномицин)* хужай-
ралар ДНКсини боғлаб, ДНК га қарам бўлган РНК нинг ҳосил
бўлишига тўсқинлик қилади. Модда буйракдаги ўсмаларни, бача-
дондаги хорионэпителиомани даволашда қўлланади, таъсирловчи
хусусияти бор, венага жуда эҳтиёт бўлиб юборилади.

Оливомициннинг ўсмаларга қарши таъсир механизми актино-
мицинга ўхшайди, яъни ДНК га қарам бўлган РНК нинг ҳосил
бўлишини камайтиради. Модда венага юборилади, семинома, лим-
фопителиома, ретикулосаркома, хорионэпителиомаларни даво-
лашда қўлланади. Оливомицин малҳам сифатида юза жойлашган
яраланган ўсмаларда қўлланади.

Рубомицин ДНК ва РНК билан боғланиб, нуклеин кислоталар-
нинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, ўткир лейкозларни, ней-
робластомаларни, мия ўсмаларини, ретикулосаркома, хорион-
эпителиомаларни даволашда қўлланади.

Карминомицин хужайралар ДНК сининг ҳосил бўлишига тўсқин-
лик қилади. Бу модда кўкрак беи, ўпка, суяк саркомаси, лимфо-
гранулематозни, болалардаги ўткир лейкоз, нефробластомаларни
даволашда қўлланади.

Блеомицин, адриамицин, брунеомицин, митомицинлар ҳам хавф-
ли ўсмаларни даволашда қўлланади. Келтирилган моддалар анти-
биотикларга хос микроорганизмларга қарши таъсир этади.

Ҳаммаси венага эҳтиётлик билан юборилади, чунки анча таъ-
сирловчи хусусияти бор, кучли заҳарли, кўпгина ножўя таъсир-
лар келтириб чиқаради: кўнгил айнаши, қусиш, иштаҳанинг пас-
сайиши, ич кетиши, шиллиқ пардаларда ачитқисимон замбуруғлар
пайдо бўлиши, соч тўкилиши, қон таначаларини камайиши ҳамда
иммунитетни пасайиши кузатилади.

Ўсимликлардан олинадиган моддалар *винкрестин, винбластин (розевин), колхамин*; булар кучли алкалоидлар, винкрестин, винбластин пушти бўригул (*Vinca rosea* L.) дан олинган, хужайраларнинг бўлинишига тўсқинлик қилади, яъни митозга қарши моддалардир. Улар асосан гемобластозларни-лейкоз, лимфогранулематоз, гематосаркома ҳамда хорионэпителиомани даволашда қўлланади. Моддалар венага юборилади, заҳарлиги камроқ, шу туфайли уларни давомлироқ ҳамда бошқа моддалар билан бирга қўллаш мумкин. Ножўя таъсирлари: лейкопения, тромбоцитопения, диспептик ҳолатлар.

Колхамин антимиотик таъсирга эга, хавфли ўсмаларнинг ўсишига, лейкопоз, лимфопозга тўсқинлик қилади. Қизилўнгач ракида малҳам сифатида, тери ракини даволашда маҳаллий қўлланади. Маҳаллий қўллашда колхамин тери ва шиллиқ пардадан сўрилиб, заҳарли таъсир кўрсатади, ножўя таъсирлари — лейкопения ва диспептик ҳолатлар.

Фермент моддаларидан хавфли ўсмаларга қарши *L—аспарагиназа* қўлланади, бу ферментни микроорганизмлар — ичак таёқчалари ҳосил қилади. Аспарагиназа асосан лейкозга қарши модда аспаргин аминокислотанинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, аспаргин эса хужайраларда ДНК ва РНК ҳосил бўлиши учун зарур модда ҳисобланади. Аспарагиназа ўткир лейкозларни, гематосаркомаларни даволашда қўлланади, венага юборилади. Ножўя таъсирлари: диспептик ўзгаришлар, аллергия жараёнлар, жигар ва ошқозон ости беи фаолиятининг ўзгариши.

Гормонал моддалар. Хавфли ўсмаларни даволашда гормонал моддалар ҳам кенг қўлланади. *Эстроген, андроген* гормон моддалари гормонларга қарам, яъни жинсий аъзолардаги ўсмаларни, кортикостероидлар, гемобластозларни даволашда қўлланади, моддаларнинг асосий таъсири — гормонал муҳитни ўзгартиради. Жинсий гормонал моддалар ўсма хужайраларини бутунлай ҳалок қилмайди, хужайраларнинг бўлинишини камайтиради ва уларни дифференциаллаштиришга имконият туғдиради, хужайраларнинг гуморал бошқарилишини тиклайди. Жинсий қарама-қаршилиқ туфайли эстроген моддалар эркакларнинг жинсий аъзолари ўсмаларида, андроген моддалар аёлларнинг жинсий аъзолари ўсмаларида қўлланади. Эстроген моддалар андроген гормонларнинг, андроген моддалар эса эстроген гормонларнинг ажралишига тўсқинлик қилади, чунки гормонларга қарам ўсмаларнинг ўсиши, ривожланиши шу гормонларнинг кўпайишига боғлиқдир.

Эстроген моддалар — *синэстрол, фосфэстрол* эркаклар жинсий простата безининг хавфли ўсмаларини даволашда қўлланади. Бу моддалар табиий андрогенларнинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, беморлар аҳволи яхшиланади. Синэстрол, диэтилстилбестролга нисбатан фосфэстрол ўсмаларга танлаб таъсир кўрсатади, фосфэстрол қонда таъсири бўлмай, ўсма хужайраларига ўтган-

дан кейин уларнинг нордон фосфатаза ферменти таъсирида фосфэстролдан диэтилстилбестрол ажралиб чиқиб, цитостатик таъсир кўрсатади. Бу модда венага юборилади ҳамда ичишга буюрилади. Фосфэстрол диспептик ҳолатлар, қон қуюлиш жараёнларини камайтириши туфайли геморрагиялар, узоқ вақт қўлланганда озроқ бўлса ҳам феминизация кузатилади.

Ўсмаларни даволашда эстрогенларга қарши моддалар ҳам қўлланади. Булардан *тамоксифен цитрат* хужайралар даражасида эстрогенларга қарама-қаршилиқ қилиб, уларнинг рецепторларини боғлаб қўяди, модда асосан кўкрак беzi ракида қўлланади, унинг таъсири менопауза даври ўтгандан кейин қўлланганда самарали бўлади, оғиз орқали юборилади, диспептик ҳолатлар, гиперкальциемия, тромбоцитопения каби нохуш асоратлар келтириши мумкин.

Андроген моддалар — тестостерон пропионат, медротестрон пропионат аёлларда учрайдиган кўкрак беzi ракида ва унинг метастазларида қўлланади; моддалар эстрогенлар ҳосил бўлишини камайтиради, нормал равишда ҳайз кўрадиган ва менопаузаси 5 йилдан ошмаган аёлларни даволашда қўлланади. Андрогенлар давомли қўлланганда аёлларнинг овози эркакларникига ўхшаб дағаллашади, юз ва баданда соч ўсиши мумкин (вирилизация), бош айланиши, диспептик ҳолатлар ҳам кузатилади.

Кортикостероидлар — гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон, триамцинолон лейкозни ҳамма турларида, лимфогранулёматозда қўлланади, чунки кортикостероидлар лимфоид тўқималар, лимфоцит, эозинофилларнинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қиладди. Аввал келтирилганидек, глюкокортикоидлар кўп ножўя таъсирларни, айниқса болаларда юзага келтиради.

Гормонларга қарам ўсмаларда, масалан, буйрак усти безининг хавфли ўсмаларида *хлодитан* модда қўлланади, модда кортикостероидлар ҳосил бўлишини камайтиради.

Хавфли ўсмаларни даволашда радиоактив изотоплар ва имунитетни оширадиган моддаларни ҳам қўллаш тавсия этилади.

Дори моддалар

Моддаларнинг номи. Сақлаш шароитлари	Катталар ва болалар учун миқдорлар, концентрациялар, юбориш йўллари	Чиқариладиган шакллари
Новэмбихин — Novembichinum (A)	ДМ: в/и-0,006—0,009; ЮМ: в/и-0,001 (2 кунда 1 марта) Болаларга: 0,15-0,2 мг/кг	0,01 ампулада юборишдан олдин эритилади
Допан — Dopanum (A)	ДМ: ичишга—0,005—0,012 (3-5 кунда бир марта)	Таблетка —0,002
Сарколизин — Sarcolysinum (A)	ДМ: ичишга ва в/и—0,04—0,05 (1 ҳафтада 1 марта), бўшлиқларга 0,04—0,1 (-афтада 1 марта) Болаларга: 0,5—0,7 мг/кг	Таблетка — 0,01 Флакон—0,02—0,04 (юборишдан олдин эритилади)
Циклофосфан — Cyclophosphanum (A)	ДМ: ичишга; в/и ва м/и—0,2—0,4	Қобикли таблетка —0,05-0,2 ампулаларда
Хлорбутин — Chlorbutinum (A)	ДМ: ичишга—0,002—0,01	Таблетка — 0,02—0,005
Тиофосфамид — Thiophosphamidum (A)	ДМ: в/и; м/и; артерия ичига, бўшлиқларга—0,015	0,02 ва 0,08 кукун ва таблетка дори моддаси бўлган флаконлар
Миелосан — Myelosanum (A)	ДМ: ичишга—0,002 ЮМ: ичишга—0,006 ЮСМ: ичишга—0,01	Таблетка — 0,002
Оливомицин — Olivomycinum (A)	ДМ: 0,005—0,01—в/и Болаларга: бошланғич миқдор—0,1 мг/кг сўнг 0,2—0,25 мг/кг	Қобикли таблетка —0,002—0,0025
Рубомицин гидрохлорид — Rubomycinum hydrochloridum (A)	ДМ: 0,008—0,001 г/кг—в/и Болаларга биринчи 5 кунига 1 мг/кг, сўнг 7-10 кун танаффусдан кейин 1—1,5 мг/кг	0,02 ва 0,04 флаконда 10 мл изотоник натрий хлорид эритмалари
Фторурацил — Phthoruracilum (A)	ДМ: 0,01—0,015 г/кг—в/и	5% ли 5 мл ампулаларда
Дактиномицин — Dactinomycinum (A)	ДМ: 0,0005в/и Болаларга—15 мкг/кг	Таркибида 1 мл (0,0005 г модда) бўлган инъекция учун реополиглукин

Эслатма: ДМ—ўртача даво миқдори; ДК—ўртача даво концентрацияси; ЮМ—юқори бир марталик миқдор; в/и—вена ичига; м/и— мушак ичига.

39-БОБ. ШИФОБАХШ ЎСИМЛИКЛАР БИЛАН ДАВОЛАШ (ФИТОТЕРАПИЯ)

Инсоният ҳаёти ўсимликлар олами билан узвий боғланган. Ўсимликлар олами инсонни едириб-ичиради, кийинтиради, ҳавони поклаб беради, гўзал манзаралар яратади. Ўсимликларнинг серҳосият томонларини санаб интиҳосига етиш қийин.

Ўсимликларнинг энг ажойиб хислатларидан бири — шифобахшлигидир. Одамзот қадим-қадим замонлардан бери ўсимликлар-

нинг шифобахш хусусиятларидан баҳраманд бўлиб келмоқда. Қадим замонларда одамлар ўз дардларига даво излаб, аввало ўсимликлар оламига ҳамда ҳайвонот маҳсулотларига интилар эдилар. Дастлаб одам учун ўсимлик мевалари, илдиш, илдиш мевалари, шунингдек ҳайвон маҳсулотлари озиқ-овқат вазифасини ўтаган; илгари ўсимликларнинг шифобахшлиги тасодифан топилган бўлса, кейинчалик улар ҳаётий синов ва кузатишлардан ўтгач, халқ табобатида қўлланила бошлаган.

Эрамыздан II аср олдин Эберс папирусида «Тананинг ҳамма бўлимларига таъсир этувчи моддаларни тайёрлаш» ўша давр ўсимликларининг шифобахшлиги тўғрисида маълумот берилган. Қадимги Мисрда ҳар хил ўсимликлардан тайёрланган хушбўй мойлар, бальзамлар, алоэ, баргизубнинг шифобахш таъсири маълум бўлган. Хитойда жен-шень ҳамда буғу шохидан олинадиган пантларга катта аҳамият берилган. Қадимги будда тиббиётининг ажойиб ривоятларида шундай дейилган—дармон излаган табиб нигоҳи билан оламга назар солса, дори-дармонлар оламида ҳаёт кечираётганимизни билишимиз мумкин, оламда дори сифатида ишлатиб бўлмайдиган биронта модданинг ўзи йўқ, деса бўлади. Машхур юнон табиби Букрот (эрамыздан олдинги 460—377 йиллар) ўзининг «Корпус Хипократикум» асарида тиб илмига, жумладан дори-дармонларга оид кўп маълумотлар келтирган, асарларида доривор ўсимликларнинг 236 таси тасвирланиб, уларнинг хусусиятлари баён этилган.

Румнинг энг машхур табиби ва табиат фанлари билимдони *Гален* (Жолинуш ҳаким эрамызнинг 130—200 йилларида яшаган) ажойиб фалсафий ибора келтирган, ўсимлик ва ҳайвонот оламидан олинган ҳар бир модданинг фойдали тарафи бор уни ишлатиш лозим ҳамда зарарли тарафи бор уни олиб ташлаш лозим. Гален ўз даврида ўсимликлар тўғрисида 2 та китоб ёзган, бу китоб лотин, араб, форсий ва қадим Оврўпо тилларига таржима қилинган.

Қадимий ҳинд табиби *Сушрута* (VI аср) ўзининг оламшумул «Аюрведа» асарида 700 дан ортиқ шифобахш ўсимликларни келтирган, уларнинг кўпчилиги ҳозирги кунда ҳам ҳинд тиббиётида қўлланиб келинмоқда (ЛИВ—52, румалайя таблеткалари «*Ajurveda*» ёзуви билан чиқади). Ўз даврининг машхур табиблари, шифокорларидан Абу Али ибн Сино, Абу Бакр Муҳаммад ибн Закария ар-Розий, Арабмуҳаммад ўғли Абдулғозихон, Исмоил Журжоний ва бошқалар беморларни даволашда доривор ўсимликлардан кенг қўламда фойдаланганлар.

Абу Али ибн Сино 900 хил шифобахш ўсимликлардан дорилар тайёрлаб, табобатда қўллаган.

Абу Райхон Берунийнинг «Сайдана» номли қомусий китобида ўша даврда (XI аср) қўлланадиган ҳамма шифобахш ўсимликлар келтирилган. Шарқда ўрта асрларда шифобахш ўсимликлар фани — фармакогнозия табобат илмини эгаллашда энг биринчи босқич

ҳисобланган. XIX—XX аср олимларидан *А. Ф. Гаммерман, П. С. Массажетов, С. С. Саҳобиддинов, Ҳ. Х. Холматов, Х. У. Алиевлар* доривор ўсимликларни табобатга татбиқ этиш ишларига катта ҳисса қўшганлар.

Кейинги асрларда кимё фанининг ниҳоятда тараққий этиши, синтез йўли билан янги кимёвий бирикмалар ҳамда ўта таъсирли химиотерапевтик моддалар олиниши туфайли шифобахш ўсимликларни қўллаш иккинчи даражали бўлиб қолди. Табобатда ўта фаол кимёвий моддалар кўплаб қўлланиши оқибатида «дори касаллиги» пайдо бўлди, бундай беморлар сони кундан-кунга ортиб борди. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти келтирган маълумотга кўра, касалхонадаги беморларнинг 2,5—5%ини дори моддаларнинг ноҳўя таъсиридан касал бўлганлар ташкил этади. Шунинг учун ҳозирги кунда шифобахш ўсимликлар билан даволашга катта эҳтиёж туғилган, бу борада изланишлар олиб бориш шу куннинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолди.

Ўзбекистонда ёввойи ҳолда ўсадиган ва ўстириладиган ўсимликлар сони қарийб 4150 тага етади, улардан 577 таси шифобахш ўсимликлар. Ўсимликлар кимёвий жиҳатдан жуда мураккаб ҳисобланади, уларнинг таркибида 21 та элемент мавжуд, бу элементлардан 16 таси ҳамма ўсимликларда, қолган 5 таси баъзи бирларида мавжуд. Ўсимликларда 29 та органик молекулалар (глюкоза, рибоза, мойлар, фосфатидлар, 20 та аминокислота, 5 та нуклеозидлар), сон-саноксиз ҳар хил мураккаб бирикмалар бор.

Ўсимликлар организмида алоҳида биологик фаол моддалар алкалоидлар, юрак гликозидлари, антрагликозидлар, сапонинлар, флавоноидлар, хромонлар, кумаринлар, терпенлар, мойлар, витаминлар, фитонцидлар, елимлар, ошловчи, шиллиқ ва бошқа моддалар мавжуд. Биологик фаол моддалар ўсимликларнинг турли қисмларида учрайди, баъзи қисмларида кўп, баъзиларида эса кам бўлади ёки бутунлай бўлмаслиги ҳам мумкин. Биологик фаол моддалар ўсимликларнинг бир хил турларида—баргларида (дигиталис барги), иккинчиларида—гулида (мойчечак гули), учинчиларида—мевасида (черника меваси), тўртинчиларида—илдизи, илдизпоясида (валериана илдизи ва илдизпояси), бешинчиларида—пўстлоғида (эман пўстлоғи) бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам ўсимликларнинг асосан биологик фаол моддалари кўп бўлган қисмидан *доривор маҳсулот* йиғиб олинади.

Биологик фаол моддалар ўсимлик қисмларида бир вақтнинг ўзida тўпланмайди, шунинг учун доривор маҳсулотлар турли вақтларда йиғиб олинади. Агар доривор маҳсулот ўз вақтида йиғиб олинмаса, уларнинг таркибида биофаол моддалар камроқ бўлиши, уларнинг шифобахшлик қиймати камайиши мумкин.

Ўсимликларнинг ер остки қисмлари (илдиз, илдизпоя, туғанак, пиёзбоши) одатда ўсимлик уйқуга кирган даврида — кеч кузда ёки ўсимлик уйғонмасдан олдин — эрта баҳорда тайёрланади.

Ўсимликларнинг ер устки қисми (пояси, барги ва гуллари аралашмаси) ўсимлик гуллаганда, поянинг энг тагидаги барг олди-дан ўриб олинади, поянинг баргсиз қисмига тегилмайди. Барглар одатда ўсимлик гуллаши олди-дан ёки гуллаганда оҳисталик билан олинади. Куртаклар, пўстлоқлар эрта баҳорда олинади. Гуллар ўсимлик қийғос гуллаганда йиғилади. Ўсимлик мевалари тўла етилганда йиғиб олинади. Тайёрланган маҳсулотлар бошқа ўсимлик аралашмаларидан, лой, тупроқ, кумлардан тозалангандан сўнг тезда қуритишга киришилади. Ўсимликларнинг ер устки қисми табиий шароитда очиқ ҳавода соя ерда, атайлаб қурилган жойларда қури-тилади. Доривор маҳсулотлар сақланадиган бино, хоналар тоза, қуруқ ва шамол ўтиб турадиган бўлиши лозим. Ўсимлик маҳсулот-ларидан *дамламалар* (юмшоқ қисмларидан), *қайнатмалар* (қаттиқ қисмларидан) дорихонада ва уй шароитида тайёрланади. Дори за-водларида ўсимликлардан *настойкалар*, суюқ ва қуюқ *экстракт-лар* тайёрланади. Шу билан бирга ўсимликлардан кимёвий йўл билан алоҳида моддалар — алкалоидлар, гликозидлар, кумарин-лар ва бошқалар олинади, улар ҳам асосан тиббиётда қўлланади. Шу билан бирга табиий алкалоидлар, гликозидлар асосида синтез йўли билан янги ярим синтетик моддалар ҳам олинади.

Доривор ўсимликлар билан даволаш фитотерапиянинг афзал-лиги қуйидагилардан иборат:

1. Шифобахш ўсимликлар кўп асрлар мобайнида синовлардан ўтиб келаётган омил ҳисобланади, организмга физиологик таъсир кўрсатади, чунки табиатдаги узлуксиз шаклланиш туфайли ўсимликлар ва одам организми ҳужайраларининг тузилиши бир-бирига жуда яқин. Синтез йўли билан олин-ган кимёвий моддалар эса одам организми учун ёт ҳисобла-нади, улар ўта фаол бўлиб, организмнинг мураккаб моле-кулалари тузилишини бузиши, баъзан янада фаолроқ, ҳужайралар учун заҳарли янги бирикмалар ҳосил қилиши мумкин.
2. Шифобахш ўсимликларнинг даволаш доираси кенг, чунки улар кимёвий жиҳатдан жуда бой, уларнинг таркибида гли-козидлар, алкалоидлар, ферментлар, витаминлар, биоэле-ментлар ва бошқа моддалар мавжуд. Ўсимликлар таъсири секин бошланади, улар кескин биокимёвий ўзгаришларга олиб келмайди, шу жиҳатидан айниқса сурункали касал-ликларни даволашда катта аҳамиятга эга.
3. Кўпчилик беморлар, айниқса қариялар бир вақтнинг ўзида бир неча касаллик билан оғриши мумкин, битта ўсимлик эса бир неча хил шифобахш хусусиятларга эга бўлади, шу-нинг учун ўсимликлар ана шундай беморларни даволашда қўл келади.
4. Фитотерапиянинг афзаллиги — касалликларнинг олдини олиш учун қўлланишидир. Масалан, болаларга витаминли чойлар, катталарга элеутерококк, жень-шень, яъни адаптогенлар

қўлланганда респиратор касалликлар 2— 3 баробар камайгани қайд қилинган.

5. Шифобахш ўсимликлар кам заҳарли, шу туфайли уларни асосий дори моддалар сифатида касалликнинг бошланғич даврида қўллаш мумкин. Касаллик авжига чиққанда шифобахш ўсимликлар организмнинг ҳимоя кучларини ошириш, қўлла-наётган кимёвий моддаларнинг ножўя таъсирларини камайтириш учун қўлланилади. Соғайиш даврида шифобахш ўсимликлар олинган давони қўллаб-қувватлаш учун қўлланади.

Ҳозирги кунда шифобахш ўсимликларнинг таъсири аниқ бўлса ҳам, уларни таъсир механизми, айниқса молекуляр босқичдаги таъсири охиригача аниқланмаган, шунинг учун улар таъсир механизми бўйича эмас, асосан даволаш таъсири бўйича таснифланади. Доривор ўсимликларни даволаш таъсири бўйича ҳам таснифлаш қийин, чунки битта ўсимлик камида 3-4 хил таъсирга эга, шунинг учун улар *асосий* таъсири бўйича 7 гуруҳга бўлинади:

1. Марказий нерв системасига таъсир этувчи ўсимликлар.
2. Юрак ва қон томир системасига таъсир этувчи ўсимликлар.
3. Сийдик ҳайдовчи ва шишларга қарши таъсир этувчи ўсимликлар.
4. Яллиғланишга, яраларга қарши таъсир этувчи ўсимликлар.
5. Меъда-ичак фаолиятига таъсир этувчи ўсимликлар.
6. Балғам кўчириш, қайт қилдириш хусусияти бор ўсимликлар.
7. Қон кетишини тўхтатувчи, бачадон мушаклари тонусини оширувчи ўсимликлар.

Марказий нерв системасига таъсир этувчи ўсимликлар нерв системасини рағбатлантирувчи ва тинчлантирувчиларга бўлинади.

Марказий нерв системасини рағбатлантирувчи ўсимликлар: манчжурия аралияси, женьшень, эхинопанакс, мохсарсимон левзея, хитой шизандраси, элеутерококк, қизилча ўсимлиги.

Келтирилган ўсимликларнинг ҳаммаси марказий нерв системасига кўзғатувчи таъсир кўрсатади. Ухлатувчи моддалар (асосан барбитуратлар) таъсирини камайтиради, асабни рағбатлантирувчи моддалар (кофеин, камфора, фенамин) таъсирини кучайтиради. Ақлий ва жисмоний меҳнат қобилиятини оширади, чарчоқни ёздади, стрессларга қарши таъсир кўрсатади, организм чидамлилигини, нокулай шароитларга мослашишини (айниқса жень-шень, элеутерококк) яхшилади. Баъзи ўсимликлар (кучала, қизилча) қон босимини кўтаради. Бошқа ўсимликлар (элеутерококк, жень-шень) эса миёда қон айланишини, жинсий қобилиятни яхшилади. Бу ўсимликлар нерв системаси тонусини ошириш учун астеник, астено-невротик ҳолатларни, ақлий ва жисмоний толиқишни, артериал гипотонияларни даволашда қўлланади.

Марказий нерв системасини тинчлантирувчи, ўсимликлар: дори-вор валериана, арслонқуйруқ. Доривор валериана ўсимлиги бош миё пўстлогига тормозланиш жараёнларини оширади, шартли реф-

лексларни сусайтиради. Валериана дамлама, настойка, экстракт шаклида неврозларда, болалар неврозида, уйқусизликда, юрак неврозида қўлланади. *Валериана валокардин, валидол, корвалол, валоседан* моддалар таркибига киради.

Эфферент иннервацияга таъсир этувчи доривор ўсимликлар: бангидево́на, мингдево́на, белладонна, пилокарпус, сенецио, ялпиз, галантус, заҳарли физостигма. Калла ўсимлиги асосан спазмолитик, миотроп таъсир этади, ўсимликдан бир неча фурукумаринлар олинган, улардан энг фаоли келлин ҳисобланади, модда спазмолитик таъсир қилади. *Бангидево́на, мингдево́на, сенецио* ўсимликларининг М-холинолитик таъсири бор, улардан олинган атропин, скополамин, платифиллинга ўхшаб парасимпатик нервлар охирида жойлашган М-холинорецепторларни фалажлайди, шу алкалоидларга ўхшаш таъсир кўрсатади. Ўсимликлардан *белладоннанинг суюқ ва қуруқ экстракти* спазмолитик дори сифатида меъда-ичак спазмида қўлланади.

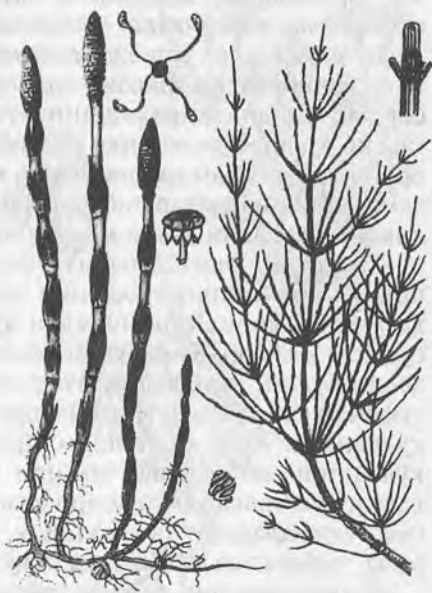
Ялпиз барглари тинчлантирувчи, спазмолитик, сафро ҳайдовчи, антисептик, оғриқ қолдирувчи хусусиятларга эга. Ялпиз таркибидаги *ментол* асосий таъсир этувчи омил ҳисобланади, рефлексор йўл билан юрак тож томирларини кенгайтиради. Маҳаллий таъсири туфайли ялпиз барглари меъда-ичак безларини, ўт-сафро ажралишини оширади, ичакдаги ҳамма патоген микроорганизмларга қарши таъсир этади. Ялпиз барглари меъда-ичак спазмида, қабзиятда, кўнгил айнаганда, қусишни қолдириш учун қўлланади. Ментол стенокардия касаллигининг енгил хуружларида, мия томирлари қисқарганда қўлланади. Кичик ёшли болаларда шиллиқ пардаларни ментол билан артиш ман қилинади, чунки рефлексор йўл билан нафас олишни сусайтириши, ҳатто тўхтатиши ҳам мумкин. Ялпиз барглари дамлама, настойка, ялпиз мойи сифатида, ментол *пектуссин* таблеткалар (юқори нафас йўллари шамоллаганда қўлланилади), *меновазин суюқлиги* (невралгия, миалгия, артралгияда қўлланади), *валидол* (стенокардия, неврозларда), *эфкамон малҳами* таркибида (артрит, миозит, невралгияларда) қўлланади.

Пилокарпус ўсимлигидан *пилокарпин* алкалоиди, галантусдан *алантамин* алкалоиди олинган. Ўсимликнинг ўзи қўлланмайди, улардан олинган пилокарпин глаукома, галантамин холинэстеразага қарши модда сифатида болалар фалажи — полиомиелит асоратларини даволашда қўлланади.

Юрак ва қон томирлар системасига таъсир этувчи доривор ўсимликлар. Буларга таркибида юрак гликозидлари сақлайдиган ўсимликлар — *баҳорги адонис, читранги, марваридеул, кендир, ангишвонагул* (27-расм), ўсимликларининг бир неча турлари, *строфант* киради. Бу ўсимликларнинг дамлама ва настойкалари, адонизид ва юрак гликозидлари — эризимин, дигитоксин, дигоксин, строфантин, конваллятоксин юрак-қон томир етишмовчилигида қўлланади.



27-рasm. Ангишвонагул.



28- рasm. Қирқ бұғим.

Қон босимини тушириш учун дўлананинг ҳар хил турлари, *раувольфия* ўсимлиги қўлланади. Дўлана экстракги ва спиртли настойкаси юрак тонусини оширади, айниқса толиққанда, таркибида флавоноидлар бўлгани туфайли гипотензив, аритмияга, атеросклерозга қарши, седатив таъсир кўрсатади. *Дўлана экстракти*, *настойкаси* гипертония, ангионевроз, атеросклероз, аритмия, климактерик неврозларда қўлланади, улар кам заҳарли моддалардир.

Раувольфия ўсимлиги гипотензив, марказий нерв системасини тинчлантирувчи — нейролептик, симпатолитик таъсирга эга. Ўсимликнинг ўзи қўлланмайди, ундан олинган алкалоид *резерпин*, *раунатин* гипертония касаллигини даволашда, алкалоид *аймалин* аритмияга қарши модда сифатида кенг қўлланади.

Диоскорея ўсимлиги гиполипидемик, антисклеротик таъсирга эга. Ўсимликнинг ўзи қўлланмайди, диоскореядан олинган стероид гликозид *полиспонин* атеросклерозга қарши модда сифатида қўлланади. Бу модда қонда холестеринни, триглицеридлар миқдорини камайтиради, лецитин — холестерин коэффицентини оширади, шу туфайли холестерин қонда коллоид ҳолатда ушланиб, қон томирлар деворига чўкишига тўсқинлик қилади. Полиспонин гиполипидемик, атеросклерозга қарши таъсири билан юракка, буйрак фаолиятига ҳам ижобий таъсир кўрсатади, асосан атеросклерозни даволашда қўлланади.

Сийдик ҳайдовчи ва шишларга қарши таъсир этадиган ўсимликлар: оқ қайин барги, куртаги, брусника барги, доривор қашқарбеда, оддий арча, толокнянка, иттиканак, қирқбўғим.

Бу ўсимликлар ўртасида толокнянка кўпроқ, қўлланилади, ўсимлик таркибидаги гликозид-гидрохинон тўқималар йўллари таъсирлаб, сийдик ажралишини кўпайтиради, яллиғланишга қарши таъсир этади. Толокнянка таркибидаги арбутин гликозиди микро-организмларга ҳам қарши таъсир кўрсатади. Ўсимлик баргидан дахлама ва қайнатмалар тайёрланади, қовуқ, сийдик йўллари касалликлари туфайли юзага келган шишларни даволашда қўлланади.

Қирқбўғим ўти (28-расм) сийдик ҳайдовчи, яллиғланишга қарши, қон кетишини тўхтатиш хусусиятига эга, ўсимликнинг захарсизлантириш, организмдан кўрғошин тузларини чиқариш хусусияти ҳам бор. Қирқбўғим юрак-қон томирлар етишмовчилигида ҳосил бўлган шишларни йўқотиш учун, қон тўхтатиш хусусияти туфайли бачадон, тўғри ичакдан (геморроидал) қон кетишларда қўлланади. Агар кўпчилик сийдик ҳайдовчи ўсимликлар такрор қўлланиш натижасида таъсири камайиб борса, қирқбўғим узок вақт қўлланилса ҳам таъсири камаймасдан, сақланиб қолади. Буйрак тўқималарини таъсирлайди, шу туфайли буйрак касалликларида, нефрит ва нефрозларда қўллаш ман этилади.

Иттиканакнинг сийдик ҳайдовчи, терлатувчи, меъда-ичак фаолиятини ва моддалар алмашинувини нормаллаштириш хусусиятлари ҳам бор. Иттиканак таркибида аскорбинат кислота ва марганец ионлари борлиги туфайли шифобахш таъсир этади. Маълумки, марганец ионлари қон таначалари ҳосил бўлишига, қон қуюлишига, ички секреция безлари фаолиятига таъсир кўрсатади. Моддалар алмашинувида таъсири бўлгани туфайли нейродермитларда, псориазиди даволашда қўлланади. Иттиканак болалар амалиётида кенг қўлланидиган ўсимлик. Чақалоқларга иттиканак дахламасидан ванна қилинади. Иттиканак ўтнинг эҳтиёткорлик билан қўллаш керак.

Яллиғланишга, яраларга қарши таъсир этадиган ўсимликлар: алоэ, андиз, тоғрайхон, далачай, каланхоэ, тирноқгул, чаканда, зубтурум, мойчечак, маврак, наъматак ва бошқалардир. Булардан *тирноқгулнинг* (29-расм) яллиғланишга қарши хусусияти билан бирга яраларни битирувчи, спазмолитик, ўт (сафро) ҳайдовчи ва бактерияларга қарши таъсир қилади. *Тирноқгул* ўсимлигини ичга ва сиртга қўллаш мумкин. Болаларда гингивит, парадонтоз касалликларида оғизни чайиш учун, тонзиллит, ангиналарни даволаш учун қўлланади. Бу ўсимлик гинекологияда бачадон шамоллаганда, эрозиялар, трихомонадали кольпитлар, проктит, парапроктитларни даволашда қўлланади. *Тирноқгул* енгил седатив таъсир этади, баъзи юрак касалликларида, қон босими ошганда, меъда-ичак касаллигида ижобий таъсир кўрсатади. *Тирноқгул* гулларида каротиноид, флавоноидлар, аскорбинат кислота ва бошқа органик кислоталар



29-расм. Тирноқгул.



30-расм. Мойчечак.

бўлгани учун жигарнинг метаболик фаолиятига ҳам ижобий таъсир кўрсатади, сафронинг таркиби яхшиланади, билибурин ва холестерин миқдори камаяди. *Тирноқгул мойчечак* ўсимлиги билан бирга қўлланганда унинг таъсири янада самарали бўлади. *Тирноқгулнинг* дамлама ва настойкаси қўлланади.

Чаканда ўсимлигининг мевалари витаминларга, микроунсурларга, кумарин, флавоноидларга жуда бой. Чаканда мойи қўлланади, бу модда яралар, айниқса куйган яраларнинг битишига ижобий таъсир кўрсатади. Чаканда мойининг микробларга қарши хусусияти ҳам бор. Экспериментларда чаканда мойининг липидлар алмашинувига, жигар, меъда-ичак фаолиятига ижобий таъсири аниқланган. Чаканда мойи куйганда, трофик яраларда, бачадон эрозияларида, кўз куйганда, шох парда ярасида, ошқозон ярасини даволашда қўлланади.

Мойчечак гуллари (30-расм) физиологик фаол моддаларга жуда бой (эфир мойлари, флавоноидлар, полисахарид, витаминлар, кумаринлар ва бошқалар), уларнинг спазмолитик, антисептик, яллиғланишга қарши, седатив, ўт (сафро) ҳайдаш, регенерацияни ошириш хусусиятлари бор. М-холинолитик хусусияти ҳам бор, шунинг учун спазмолитик таъсир этади. *Мойчечак гуллари* дамла-

маси жуда кўп касалликларда — стоматит, гингивитларда, тонзиллит, ангина, ўткир ва сурункали гастрит, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасида, колит, энтероколитларда, сафро йўллари спазмида қўлланади. Мойчечак гулларининг қайнатмаси, мойчечакдан тайёрланган *ромазулон* суюқлиги қўлланади.

Юқориди келтирилган бошқа ўсимликлар ҳам яллиғланишларда, яраларни даволашда, ва бошқаларда қўлланади.

Меъда-ичак фаолиятига таъсир этувчи ўсимликлар: бўзоч, эман пўстлоғи, тоғжумрут, маккажўхори, момақаймоқ, аччиқ эрмон, ровоч, зира, отқулоқ ўсимликларининг бир хили асосан иштаҳани очиш (эрмон), бошқа хиллари ичак перисталькасини ошириш, баъзи бирлари эса асосан ўт (сафро) ҳайдаш хусусиятларига эга.

Бўзоч гуллари ўт (сафро) ҳайдайди, ўт кислоталарини камайтиради, билирубинлар ҳажмини, холатохолестерин коэффицентини, ўт пуфаги тонусини оширади. Ичакка, ўт пуфагига, қон томирларининг силлиқ мушакларига спазмолитик таъсир кўрсатади, ошқозон, ошқозон ости бези секрециясини оширади. Бўзоч моддалари кам заҳарли, давомли қўлланганда жигар фаолиятини ўзгартириши мумкин. Бўзоч қайнатмалари, экстракти, ундан олинган моддалар жигар ва ўт (сафро) йўллари касалликларида — холецистит, гепатитларда қўлланади. Бўзоч ўсимлигидан *фламин* моддаси олинган, фламин флавоноидлар йиғиндисидан иборат, сурункали холецистит, гепатохолециститларни даволаш учун қўлланади.

Ровоч таркибида антрагликозид, таногликозид, хризифан кислота, эмодин, пигментлар мавжуд, бу ўсимлик антрагликозидлар туфайли ичак перисталькасини оширади, сурги модда сифатида қўлланади, таъсири 8-10 соатлардан кейин бошланади. Таногликозидлар туфайли буриштирувчи, ич кетишга қарши, антисептик таъсир кўрсатади. *Ровоч* ўсимлиги сурункали қабзиятда, ичак ато-ниясида, асосан қариялар ва болаларни даволашда қўлланади. Таблеткаларда ишлаб чиқарилади, болалар амалиётида ровоч шарбати қўлланади. *Ровоч* кичик миқдорларда ич кетишда ҳам қўлланиши мумкин, ўткир аппендицит, холецистит, ҳомиладорликда қўллаш ман этилади.

Балғам кўчириш, қустириш хусусияти бор ўсимликлар: арпабодиён, ипекакуана, оққалдирмоқ (кўка), баҳорги наврўзгул, чучукмия, афсонак, гулхайри, доривор укроп ва бошқалар.

Арпабодиён ўсимлигининг таркибида кўп миқдорда эфир мойлари мавжуд, яллиғланишга қарши, спазмолитик, балғам кўчирувчи таъсир кўрсатади. Арпабодиённинг эфир мойлари меъда-ичакдан сўрилиб, ошқозон ширасини оширади, бронх безлари орқали чиқиб, уларни таъсирлайди, шиллиқ ажралиши яхшиланади, нафас йўллари микрофлорасига бактерицид таъсир кўрсатади. Арпабодиённинг эфир мойи бронхлар орқали *анетол* модда ишлаб чиқариб, нафасни рефлектор йўл орқали кўзгатади, нафас

йўллари фаоллигини оширади, балғамни суюлтириб, кўчишини осонлаштиради.

Арпабодиён айниқса болалар амалиётида нафас аъзолари касалликларида — бронхит, бронхопневмония, ларингит, трахеит, кўкйўтал касалликларида жуда кенг қўлланади. Арпабодиён дамламаси, мойи, новшадил томчилари қўлланади. Дамламасини меъда-ичак касалликларида — ошқозон, ичак спазмида, ошқозон, жигар, ошқозон ости безининг секрецияси камайганда қўлланиши мумкин.

Чучукмия илдизидаги глициризин трахея, бронхлар эпителийсининг тукчаларини кўзғатиб, юқори нафас йўллари шиллигининг секретор фаолиятини оширади. Чучукмия флавоноид бирикмаларидан иборат бўлгани туфайли силлиқ мушакларга спазмолитик таъсир кўрсатади. Илдизи яллиғланишга қарши таъсир этади. Чучукмиядаги глициризиндан глициризин кислота ҳосил бўлади, глициризин кислота кортикостероидларга ўхшаб таъсир кўрсатади. Ўсимликдан *глицирам* модда олинган, модда яллиғланишга қарши таъсир этади, унинг яллиғланишга қарши механизмида буйрак усти бези иштирок этади. Глицирам натрий ва калий ионларининг ўзаро нисбатига таъсир кўрсатади, модданинг аллергияга қарши таъсири ҳам бор. Ўсимлик дамламаси, экстракти, шарбати, эликсири (кўкрак эликсири) юқори нафас йўллари касалликларида балғам кўчириш, йўтални юмшатиш, ўраб олувчи сифатида қўлланади. Бу ўсимлик ошқозон, ўн икки бармоқ ичак яраси, меъда-ичакнинг сурункали яллиғланишида, айниқса ошқозон шираси кислоталилиги ошганда қўлланади. Ёрдамчи модда сифатида чучукмия ўсимлигининг моддалари буйрак усти бези етишмовчилигида — аддисонизм ҳолатларида қўлланади. Глицирам бронхиал астмани, айниқса болаларни даволашда, аллергия касалликларда қўлланади. Ўсимлик ва ундан олинган глицирам кам заҳарли модда.

Юқори нафас йўллари касалликларида бир нечта ўсимликлар бирга йиғма сифатида қўлланса, бир-бирининг таъсирини оширади. Масалан:

Арпабодиён меваси—20,0

Гулҳайри илдизи—40,0

Чучукмия илдизи—40,0

Дамлама (1 ош қошиғи 1 стакан қайноқ сувда) тайёрланиб, ҳар 3 соатда ярим стакандан қўлланади.

Гулҳайри илдизи—20,0

Чучукмия илдизи—20,0

Арпабодиён меваси—20,0

Маврак барги—20,0

Қарағай куртаги—20,0

Дамлама тайёрланиб, 1/4 стакандан кунига 3-4 марта қўлланади.



31-расм. Чаёнўт.

Қон кетишини тўхтатувчи, бачадон мушаклари тонусини оширувчи ўсимликлар: сувқалампир, бодрезак, чаёнўт, жағ-жағ шохкуя ва бошқалар.

Чаёнўт ўсимлигининг (31-расм) барги таркибида ошловчи, оқсил моддалари, чумоли кислота, витамин К, аскорбинат, пантотенат кислоталар, каротиноидлар, хлорофилл, ситостерин, темир тузлари мавжуд. Ушбу моддалар туфайли чаёнўт липидлар алмашинувини нормаллаштиради, эритропоэзни рағбатлантиради. Таркибида витамин К бўлгани туфайли чаёнўт гемостатик таъсирга эга, витамин К эса қонни қуюлтирадиган асосий омиллардан биридир, жигарда протромбин ҳосил бўлишида иштирок этади. Гемостатик таъсир билан бирга чаёнўт қон томирларини торайтиради, ял-

лиғланишга қарши таъсир этади, ўт (сафро) ҳайдайди, меъда-ичак шиллиқ қаватининг регенерациясини, моддалар алмашинувини, бачадон, меъда-ичак тонусини оширади. Чаёнўт танлаб бачадон мушакларининг қисқарувчанлигини оширади, дамламаси, экстракти ўпка, буйрак, бачадон, ичакдан қон кетишни тўхтатиш учун қўлланади. Бачадон қисқаришини ошириш, қон кетишини камайтириш учун чаёнўт ўсимлиги ҳомила туғилгандан кейин қўлланади. Чаёнўт атеросклероз, темир етишмовчилиги билан боғлиқ анемияларда, холецистит, ошқозон, ўн икки бармоқ ичак яраларини даволашда қўлланади. Чаёнўт баргининг дамламаси маҳаллий трофик яраларни, дерматитларни, куйган яраларни даволашда қўлланади. Чаёнўт барги витаминли, ошқозондан қон кетишини тўхтатувчи йиғмалар таркибига киради.

39.1. НОЗ-НЕЪМАТЛАРНИНГ ХОСИЯТИ

Табиат неъматларидан тановул қилган инсон унинг таъми, мазаси, тўйимлилиги, сингиши, таъсирини сезади ва унинг хислатларига маълум даражада баҳо бера олади. Агар озиқ-овқат ўсимликларини чуқур ўрганиб, уларни хислатларига, мижозига қараб тановул қилинса, анча касалликларнинг олдини олиш мумкин бўлади. Анжир, анор, беҳи, бодом, дўлана, ёнғоқ, олма, жамбил, жийда, кашнич, лимон, олхўри, помидор, саримсоқ, тарвуз, узум,

турп, шафтоли, шолғом, шотут, ўрик, қовун, ловия, маккажўхори, шоли, сабзи ва бошқа ноз-неъматларнинг ажойиб хислатлари бор. *Анжир* қадимдан жигар, талоқ, ва ўпка шамоллаганда қўлла-ниб келинган. Буюк аллома Абу Али ибн Сино анжир мевасини йўтал қолдирувчи, балғам кўчирувчи дори сифатида қўллаган. Анжир баргидан олинган псоберан моддаси пес касаллигини да-волашда қўлланади.

Анор пўстлоғи, меваси ва мева пўсти кўтир, йўтал, ичбуруғ, са-риқ касаллигида даволаш учун қўлланади. Ибн Сино анор пўстини қон қусганда, милк ва ичакдан қон кетганда, ичбуруғда ва сийдик ҳайдаш, гижжаларни ҳайдаш учун қўллашга тавсия қилган.

Дўлана толиққанда, уйқусизликда, юракда оғриқ пайдо бўлган-нида қўлланади. Дўлананинг спиртли настойкаси ва экстракти ҳозирги кунда ангионеврозда, юрак нотекис урганда, гипертония, атеросклероз касалликларини даволашда қўлланади.

Жийда мевасининг дамламаси халқ табobatiда болаларнинг ичи кетганда, нафас йўллари шамоллаганда қўлланади. Жийда мевалари организмда туз-сув муносабатини сақлайди, фикрлаш қоби-лиятини ошириш учун ҳам истеъмол қилинади.

Чилонжийда дармон беради, сийдик ҳайдайди, қон босимини пасайтиради, балғам кўчиради. Халқ табobatiда *олма* билан сийдик йўлидаги тошлар туширилган, сурункали бод, товуш ўзгариши, ошқозон-ичак йўли яллиғланиши каби касалликлар даволанган. Олма бир қатор микробларга қарши таъсир этади, қон ҳаракатини бир маромга солади, парিশонхотирликка барҳам беради.

Олхўри шифобахш хусусияти билан қадимдан халқ табobatiда қўлланиб келинади, у иштаҳани очади, ични юриштиради, овқатни ҳазм қилдиради, қайнатмаси енгил сурги ҳамда сийдик ҳайдовчи сифатида қўлланади. Олхўри қонда гемоглобинни оширади.

Тарвуз халқ табobatiда истисқо, сариқ касаллиги билан оғриган беморларга тавсия қилинади, ундан ўт ва сийдик ҳайдовчи восита сифатида фойдаланилади. Тарвуз шарбати ўт пуфаги, буйрак ҳамда қовуқдаги майда тош ва кумларни организмдан чиқариб ташлаш хусусиятига эга. Тарвуз уруғини бачадондан қон кетишида, уруғининг мағзи гижжа ҳайдовчи омил сифатида қўлланиши мумкин.

Қайнатиб пиширилган *турп* йўталга даво, шамоллашга қарши, сийдик ҳайдовчи, балғам кўчирувчи, томоқ ва ўпка касаллигида тавсия этилади. Турп шарбатини оғриқ қолдирувчи сифатида бод, подагра, мушаклар, нерв толалари шамоллаганда баданга суртиш тавсия этилади.

Шолғом қадимдан қатор касалликларга даво сифатида қўлланиб келинган. Қайнатиб пиширилган шолғом кўкрак қафасини ва томоқни юмшатиш учун қўлланади. Халқ табobatiда шолғомдан ўпка, нафас йўллари касалликларида, иситма баланд, юрак безовта бўлганда фойдаланилган.

Қовоқнинг шифобахшлиги қадим замонлардан маълум, халқ табobatiда кенг қўлланади. Қовоқдан тайёрланган қайнатма кўкрак оғриганда, қуруқ йўталганда, сувда пишган қовоқ сариқ касаллигида, буйрак, қовуқ, истисқо касалликларида сийдик ҳайдовчи сифатида қўлланади. Қовоқ ширасидан томоқ оғриғини ва мия касалликларини даволашда фойдаланилади. Гижжаларни тушириш учун қовоқ уруғи тавсия этилади.

Шафтоли халқ табobatiда овқатни ҳазм қилдирувчи, қайт қилишни тўхтатувчи омил сифатида қўлланади. Шафтоли баргининг шарбати ёки баргидан тайёрланган қайнатма бод, бош оғриғи, баъзи ошқозон-ичак хасталикларини даволашда қўлланади. Шафтолининг гули ва ёш баргларининг шираси болаларда гижжани туширишга ёрдам беради.

Шотут мевасининг қайнатмаси дифтерия, қизилўнғач касалликларини даволашда, оғиз бўшлиғи яллиғланганда чайиш учун тавсия этилади. Абу Али ибн Сино шотут баргининг шираси билан томоқ, оғиз, тиш касалликларини даволаган, меваси дизентерия, бош оғриғи, қон кетиши касалликларида қўлланади.

Халқ табobatiда юрак оғриганда, хафақон касаллигида *ўрик* мағзидан чой дамлаб ичиш тавсия қилинади. *Ўрик* мевалари кишига дармон бағишлайди, камқонлик билан оғриганларга даво бўлади.

Қовун ҳам анчагина шифобахш хусусиятларга эга. Абу Али ибн Сино «Тиб қонунлари» китобида ...қовуннинг эти ва айниқса уруғи етилтирувчи ва тозаловчидир... терини тозалайди, айниқса уруғи ва ичидаги бошқа нарсалар сепкил, доғ ва бошнинг кепаклашишига барҳам беради... Қовуннинг етилгани ҳам, хоми ҳам сийдик ҳайдайди. Буйрак ва қовуқдаги майда тошларга, айниқса буйракда бўлганида фойда қилади...» деб ёзган. Халқ табobatiда қовун диққинафас, паришонхотирликни, бод, сил, камқонлик, жигар ва буйрак касалликларини даволашда қўлланади.

40-бoб. ДОРИ МОДДАЛАР КЕЛТИРИБ ЧИҚАРАДИГАН АСОРАТЛАР

Дори моддалар келтириб чиқарадиган асоратлар қуйидаги турларга бўлинади:

Биринчи тур — дори моддаларнинг миқдори (дозаси) ошириб юборилишига алоқадор асоратлар, яъни улардан ўтқир ва кучли заҳарланиш. Ушбу асоратлар хусусий фармакологияда айрим моддалар ва уларнинг гуруҳлари ўрганилганда кўриб чиқилган.

Иккинчи тур — бемор организмнинг ўта сезувчанлигига алоқадор асоратлар, бунда аллергия жараёнлар, дори моддаларни кўтара олмаслик, идиосинкразия ҳолатлари юз беради.

Дори модда биринчи бор қабул қилинганда дори моддани ўзи ёки унинг қон оқсиллари билан ҳосил бўлган бирикмаси антиген

сифатида таъсир кўрсатади, бунда антигенга нисбатан организмда антителолар ҳосил бўлади. Модда такрор қабул қилинганда антиген антителолар билан ўзаро таъсирда бўлади, натижада аллергия жараён юзага келади. Аллергик жараённинг турлари хилма-хил бўлиши мумкин: секин ўтадиган жараён эшакем, тумов, конъюнктивит, қичишиш, узоқ давом этадиган иситма, тошмалар ва зудлик билан ўтадиган жараён бунда бемор ҳаёти учун хавфли анафилактик шок, тарқалган дерматит, гемолитик анемия, агранулоцитоз рўй бериши мумкин. Аллергик жараён юз берганда дори бериш тўхтатилади ва махсус даво чоралари кўрилади.

Дори моддаларни кўтара олмаслик — ўша моддага бўлган сезувчанликнинг одатдан ташқари бир кўринишидир. Бу ҳолатда моддаларнинг ўртача шифобахш миқдорлари ҳамда кам миқдори ноҳўя ва зарарли таъсирларни келтириб чиқаради.

Учинчи тур — дори моддага ўрганиб қолиш. Баъзи дори моддалар руҳий марказларга таъсир этиб, одамга хуш ёқадиган ҳолатни (эйфория) келтиради. Иродаси бўш шахслар эйфория пайдо қиладиган моддаларни қайта-қайта истеъмол қилишга берилиб кетади, истак аста-секин тийиб бўлмайдиган тусга киради — наркомания (гиёҳвандлик) пайдо бўлади. Гиёҳванд қилиб қўядиган моддалар баъзи ўсимликларда мавжуд, ана шундай ўсимликларни (баргини, уруғини) истеъмол қилиш, чекиш ёки чайнаш одати Америка ва Шарқ мамлакатларида анча кенг тарқалган. Афюн (опий), қора дори истеъмол қилиш ана шундай гиёҳвандлар жумласига киради.

Гиёҳванднинг бутун ўй-фикри, хатти-ҳаракати наркотик моддани топишга қаратилган бўлади. Бундай шахслар жамият учун хавфли бўлиб қоладилар. Руҳий ўзгаришлар юзага келиши билан бирга организмда моддалар алмашинуви издан чиқади, турли аъзолар фаолияти бузилади, организмнинг микроорганизмларга кўрсатадиган қаршилиги кескин пасаяди.

Наркоманнинг ўрганган моддадан бирдан маҳрум бўлиши абстиненция (хуморлик) синдромини келтириб чиқаради, бу синдром ҳар хил тарзда, кўпинча қўмсаш, оғир ҳиссиётлар тарзида — қўзғалиш, ёвузлик, артериал босимнинг кескин ўзгариб туриши (қоллапсгача бориб етиши), юрак уришининг тезлашиши, кўнгил айнаши каби аломатлар юзага чиқади. Гиёҳванд абстиненция синдромига барҳам бериш учун тегишли наркотикни топишга ҳаракат қилади.

Тўртинчи тур — дори моддаларнинг шифобахш миқдори қўлланганда учрайдиган асоратлар.

40.1 ДОРИ МОДДАЛАРНИНГ ШИФОБАХШ ТАЪСИРИ ҚўЛЛАНГАНДА УЧРАЙДИГАН АСОРАТЛАР

Буларга *нейротоксик асоратлар* — дори моддалари марказий нерв системасига таъсир этиб, бош оғриши, бош айланиши, кўнгил айланиши, нейролептик синдромлар юзага чиқади. Бундай

асоратлар кўпинча нейролептикларни, қон босимини туширадиган моддаларни қўллаганда учрайди.

Дори моддалари жигарда метаболизмга дучор бўлгани учун бу аъзога таъсири кучлироқ бўлади. Жигар ҳужайраларида морфологик ўзгаришлар пайдо бўлиб, унинг фаолиятини ўзгартиради. Бунда бемор сарғайиб кетиши, токсик гепатит ҳамда жигар циррози пайдо бўлиши мумкин, *гепатотоксик* асоратлар кўпинча алкохол, фенотиазин унумли нейролептиклар, тетрациклинларни қўллаганда келиб чиқади.

Дори моддаларининг кўпчилиги сийдик билан чиқиб, буйракка, сийдик йўлларида *нефротоксик* таъсир кўрсатиши мумкин. Ўзгаришлар буйрак каналчаларида ва коптокчаларида содир бўлиши мумкин. Дори моддалардан буйрак зарарланиб, нефрит ҳамда нефроз юзага келиши мумкин. Кўпинча оғир металлар, неомицин нефротоксик асоратларни келтириб чиқаради.

Оғиз орқали юборилган моддалар ошқозон, ичакда ножўя таъсирларни юзага келтириши мумкин, бунда кўнгил айнаши, ошқозон ва ичакда оғриқ, туриши яллиғланиш ҳамда яра пайдо бўлиши мумкин, бу асорат *ульцероген* дейилади (лотинчада *ulcus* — яра). Ульцероген асоратга асосан ацетилсалицилат кислота, бутадон, резерпинлар сабаб бўлиши мумкин.

Оғиз орқали юбориладиган антибиотиклар (тетрациклин, левомецетин) билан узоқ даволанганда ичакда сапрофит микробларнинг ўсиши тўхтайдиган, натижада патоген замбуруғлар пайдо бўлиши учун шароит яратилади, *дисбактериоз*, *кандидомикоз* пайдо бўлади. Бу ножўя таъсирларнинг олдини олиш учун антибиотиклар билан биргаликда витамин В комплекси моддаларини ҳам қўллаш керак бўлади.

Аёллар ҳомиладорлик даврида дориларни билар-билмас ичиши натижасида ҳомила майиб-мажруҳ бўлиб туғилиши мумкин. Бундай ножўя таъсир *тератоген* (лотинча *teratos* — *мажруҳ*) таъсир деб аталади. Дори моддаларини ҳомиладорликнинг 4—6 ҳафтасида қўллаш айниқса хавфлидир, чунки бўлажак боланинг асосий аъзолари ва системалари шу муддатда шакллана бошлайди. Масалан, этил спирти, тетрациклин, левомецетин, кортикостероидлар, психотроп моддалар ва ўсма-ларга қарши моддалар тератоген таъсир кўрсатиши мумкин.

Айрим дори воситалари эмбрионнинг нормал ривожланишига ҳомиладорликнинг биринчи кунидан бошлаб салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Бунинг натижасида 1, 2, 3—6 ҳафталик ҳомила ўсмай қолади ва охирида ўз-ўзидан бола тушади. Дори моддаларининг катта миқдори ёки ўртача ва кичик миқдори узоқ вақт қабул қилинганда тухумдонда ва бачадон шиллиқ қаватида тўпланиб, ножўя таъсир кўрсатади. Бу таъсир натижасида етишган ҳомила майиб-мажруҳ бўлиб туғилади. Ушбу ножўя таъсир *эмбриотоксик* (ҳомиладорликнинг 12-ҳафтасидан олдин), *фетотоксик* (ҳомиладорликнинг кеч-

ки муддатларида рўй берганда) деб аталади. Бундай ножўя таъсир-ни этил спирти, хинин, хлоридин юзага келтириши мумкин.

Баъзи дори воситаларини ёки кимёвий моддалар ирсий ўзгаришларнинг нормал кечилишини ўзгартириб юбориши мумкин. Масалан, барбитуратлар, стероид гормонлар, психотроп ҳамда канцероген моддалар шундай таъсир кўрсатади. *Тератоген* ва *мутagen* таъсир механизми ҳали тўла ўрганилмаган, баъзи маълумотларга кўра бу моддалар ДНК билан бирикади ва ДНК молекуласининг конформациясини ўзгартириб юборади, натижада ДНК дан ҳосил бўладиган РНК синтези камаёди, генетик мутация жараёни юзага келади ва ўзгаришлар наслдан-наслга ўтиши мумкин.

Баъзи дори моддалари *бластомоген* таъсир кўрсатиши, яъни мустақил ривожланиш хусусиятига эга бўлган ўсмалар пайдо бўлиши мумкин.

Ножўя таъсирлар бир-бирига мос келмайдиган моддалар бир-галикда қўлланганда ҳам ҳосил бўлади.

40.2. ДОРИ МОДДАЛАРИНИНГ ЭМБРИОНГА, ҲОМИЛАГА ВА ЯНГИ ТУФИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРГА ТАЪСИРИ

Сўнгги йиллар мобайнида чақалоқларнинг чала, ўлик, мажруҳ бўлиб туғилиш ҳоллари тобора кўп учрайдиган бўлиб қолди. Бу мудҳиш ҳолатларга ирсий ўзгаришлар, ҳомиладорлик даврида нурланиш, шикастланишлар, юқумли касалликлар ва дори моддаларини қўллаш сабаб бўлиши мумкин. 50- йилларнинг охири 60- йиллар бошида Фарбий Германия, Англия, Швейцария, Бразилия ва Японияда бир хил майиб-мажруҳ болалар туғилиши кўпайиб кетди, мажруҳликда асосан бош мия суяклари ва бошқа суяклар жароҳатланган бўлган, бунга аёллар ҳомиладорликнинг 1—3 ойида *талидомид* таблеткаларини қўллаганлари сабаб бўлиб чиққан. Талидомид глутамин кислота унумларидан бўлиб, асабни тинчлантирувчи, қушишни қолдирувчи модда чуқурроқ текширилмасдан кенг қўлланишга тавсия этилган ва кўпгина мамлакатларга тарқалган. Модда тарқалгандан кейин бир неча мамлакатларда бир турдаги, суяклари мажруҳ болалар дунёга кела бошлади. Масалан, 1958 йили Гамбургдаги 25 та клиникада туғилган мажруҳ болалар сони 1 деб олинса, 1959 йилда бу рақам — 3, 1960 йилда — 6,5, 1961 йилда — 13,6, 1962 йилда — 15,5 ни ташкил этган. Талидомид фожиаси овозасидан сўнг қўлланадиган ҳамма моддалар, тавсия қилинадиган янги моддаларнинг тератоген таъсири пухта текширила бошланилган.

Дори моддалари ҳомилага *эмбриотоксик*, *фетотоксик*, *тератоген*, таъсир кўрсатиши мумкин. Эмбриотоксик таъсирда дори моддалар эмбрионнинг нормал ривожланишига биринчи кундан, зигота ва бластоцит Фаллопий найларида ёки ҳали имплантация бўлмасдан, бачадон ичида жойлашган вақтдан бошланади. Бунда жароҳатланган эмбрион кўпинча ўлади, баъзан имплантация бўлиб

ривожлана бошлайди, шунда бола оғир мажруҳлик билан туғилиши мумкин.

Дори моддаларининг ҳомилани 12 ҳафталикдан ошгандан кейин кўрсатган зарарли таъсири *фетотоксик таъсир* деб аталади.

Тератоген таъсир — бунда эмбрионнинг ривожланиши ўзгариши, тўқималар дифференцияси ўта зўрайган вақтда аъзоларга асос солиш — органогенез даврида, ҳомиладорликнинг 3—8 ҳафтасида юз бериши мумкин. Лекин баъзи мажруҳликлар (нерв системаси, эшитиш, кўриш аъзоларига таъсирлар) дори моддалар 8 ҳафталикдан кейинги даврда қўлланганда ҳам юз бериши мумкин.

Тератоген таъсир қиладиган моддалар қаторига биринчи ўринда хавфли ўсмалар, лейкозларни даволашда қўлланадиган антима-болитлар — фоли кислотанинг антимаболитлари, бактрим таркибидаги триметоприм, антипурин, антипиримидинлар, алкилловчи моддалар — циклофосфан, андрогенлар, диэтилстильбестрол моддалари киритилади. Масалан, андрогенлар ва анаболик моддалар ҳомила қиз бўлса, вирилизация пайдо қилиши мумкин. Диэтилстильбестрол қўлланганда ҳомила яхши ўсмайди, вазни кичик бўлади, бола кўпинча чала туғилади.

Тератоген таъсир кўрсатишида иккинчи ўринда тутқаноққа қарши, оғиз орқали тавсия қилинадиган диабетга қарши моддалар, транквилизаторлар туради. Масалан, транквилизаторлар қўлланганда болалар туғма юрак иллатлари билан, юқори лаб, манглай нуқсонлари билан туғилиши мумкин. Учинчи ўринда салицилатлар, антибиотиклар (тетрациклин, левомецетин), силга қарши (изониазид, рифампицин), хинин, антидепрессантлар, наркотик аналгетиклар, кортикостероид, антитиреоид моддалар, эстрогенлар туради. Алкогол кўпчилик мажруҳликка сабаб бўлади; алкоголь, никотин, дефолиантлар, гиёҳвандлар, тутқаноққа қарши моддалар, диазепам, спиронолактон ва бошқалар сперматозоидларнинг хромосомаларини зарарлантириши мумкин.

Дори моддалари фақат ҳомила эмас, балки янги туғилган чақалоққа ҳам фетотоксик таъсир этади. Туғиш пайтида бачадонни рағбатлантирувчи, наркоз учун, оғриқ қолдирувчи, тинчлантирувчи, бачадон спазмини бартараф қилувчи, қон босимини пасайтирувчи ва бошқа моддалар қўлланади. Улар ҳомиладор аёл организмга юборилганда онага, ҳомилага ва туғилажак чақалоққа салбий таъсир кўрсатади. Йўлдош — плацента ўзининг тўсиқлик фаолиятини бир оз бўлса ҳам бажариб туради, лекин ярим ўтказувчан мембрана бўлгани учун ёғда эрийдиган моддалар оддий диффузия йўли билан концентрацияга қараб икки тарафга ўтиб туради. Модда ҳомила организмга ўтиб, ундан яна она организмга ўтиши, зарарсизланиши, кейин яна ҳомилага ўтиб, унга таъсир кўрсатмаслиги ҳам мумкин.

Кесарча кесишда наркоз учун қўлланадиган моддалар чуқур ва давомли наркоз ҳолатини пайдо қилмаслиги керак. Агар наркоз

азот (I) оксид билан чақирилиб, 20 дақиқа давом этса, ҳомилага ортиқча таъсири бўлмайди, наркоз бундан узоқ давом этса, ҳоми- ланинг марказий нерв системасига сезиларли таъсир кўрсатади. Циклопропан ҳомиладор организмга юборилгач 10—15 дақиқа- дан кейин ҳомилада онага нисбатан 60—80% га ортади. Эфир қўллansa, бола асфиксия билан туғилиши мумкин. Фторотан она учун ҳам, ҳомила учун ҳам жуда хавфли, чунки бачадон атонияга учраб, қон кетиши мумкин.

Барбитуратлар кам миқдорда, яъни тинчлантирувчи, ухлатув- чи сифатида қўлланганда ҳомилага ортиқча хавф солмайди.

Миорелаксантларнинг тўртламчи бирикмалари плацентадан де- ярли ўтолмайди, қисқа вақт қўлланганда янги туғилган чақалоқ- ларнинг нерв — мушак ўтказувчанлигига деярли таъсир этмайди.

Анальгетиклардан промедолни туғишдан 2—3 соат олдин қўллаш мумкин, акс ҳолда янги туғилган чақалоқнинг нафаси ўзгариши мумкин. Промедол бачадонни, бўйин мушакларини бўшаштириб, туғишни тезлаштиради.

Холинолитиклар бачадон бўйин силлиқ мушакларини бўшаш- тириб, туғиш даврини тезлаштиради. Атропин плацента тўсиги- дан ўтиб, ҳомила юрагининг уришини тезлаштираши мумкин.

Маҳаллий анестетиклар ҳомилага ўтмайди, янги туғилган ча- қалоқ учун ҳам хавфли эмас.

Акушерлик амалиётида бачадоннинг ритмик қисқаришларини оширувчи моддалар — питуитрин, окситоцин кенг қўлланади. Ҳоми- ла ва янги туғилган чақалоққа хавфли бўлмаса ҳам, уларнинг миқ- дори ошиб кетса, бачадон мушакларининг қисқариши ўта кучай- иб, ҳомилада нафас етишмовчилиги пайдо бўлиши мумкин, шунинг учун бу моддалар эҳтиётлик билан қўлланиши лозим.

Карбохолин, прозерин тўртламчи бирикма бўлгани учун пла- центадан ўтолмайди, ҳомилага деярли таъсир қилмайди, лекин онада қон босимини тушириши, бронхларни қисқариши, секре- цияни ошириши мумкин.

Преэклампсия ҳолатларида талвасанинг олдини олиш, қон босимини пасайтириш учун қўлланадиган седуксен янги туғилган чақалоқнинг марказий нерв системасига таъсир қилиб, нафас фаолиятини ўзгартириши, ҳароратни тушириши мумкин, бу ҳолат 1—3 ҳафта давом этиши мумкин.

Умуман олганда, ҳомиладорлик даврида, туғиш жараёнида дори моддаларини зарур бўлганда эҳтиётлик билан қўллаш лозим.

40.3. ДОРИ МОДДАЛАРИДАН ЎТКИР ЗАҲАРЛАНГАНДА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Кимёвий моддалардан ўткир заҳарланиш ҳоллари тез-тез учраб туради. Дори, рўзғорга ишлатиладиган моддалар (инсектицидлар, сирка, керосин, лак ва бошқа), қишлоқ хўжалигида қўлланади- ган гербицидлар, кимёвий ўғитлар, сифатсиз озиқ-овқатлар (қўзи-

қорин, мевалар) ва ҳоказолардан заҳарланиб қолиш мумкин. Болаларда учрайдиган ўткир заҳарланишларнинг 60—80% ига дори моддалари сабаб бўлади. Айниқса кичик ёшли болалар тасодифан заҳарланиб қолиши мумкин, чунки улар қўлига тушган нарсани оғизга солишга ва ютишга уринади.

Ўсмирлар ўртасида ўзига суиқасд қилиш мақсадида дори моддаларидан заҳарланиш ҳоллари учрайди. Ўткир заҳарланишга кўпинча уйку дорилари, психотроп, наркотик, нонаркотик аналгетиклар, фосфорорганик моддалар миқдорини ортиқча қўллаш олиб келади. Шифокор йўл қўйган хато оқибатида ҳам заҳарланиши мумкин.

Дори моддалардан ўткир заҳарланиш ёш болаларда оғир кечади, чунки уларнинг марказий нерв системаси яхши ривожланмаган бўлади, гематозэнцефалик тўсиқнинг ўтказувчанлиги ошиқроқ бўлади. Ёш болаларда жигарнинг зарарсизлантириш, буйракнинг ажратиш фаолияти, сув-туз алмашинуви ҳали яхши ривожланмагани учун ҳам заҳарланиш анча оғир кечади. Дори моддалари тавсия этилган миқдордан ортиқча қўлланса, уларни заҳарга айланишини унутмаслик керак. Дориларни болалар кўзи тушмайдиган жойларга яшириб қўйиш лозим.

Ўткир заҳарланган беморга даволаш усуллари қўллашда аввало куйидагилар эътиборга олинади:

1. Ҳали қонга сўрилмаган заҳарли моддани организмдан чиқариб ташлаш.
2. Қонга сўрилган заҳарли моддани организмдан чиқариш ва уни зарарсизлантириш.
3. Ҳаётий зарур аъзолар ва системалар (нафас, юрак, қон томирлар) ўзгаришларини симптоматик даволаш.

Заҳарли модданинг қонга сўрилишига йўл қўймаслик, ҳали сўрилмаган моддани организмдан чиқариб ташлаш чоралари. Заҳарли моддалар териға, шиллиқ пардаларға, кўзға, ўпкаға, ошқозонға тушиб, организмни заҳарлаши мумкин. Териға, шиллиқ пардаға тушган заҳарли моддаларни илиқ сув қуйиб туриб, юиб ташлаш керак, уларни спирт билан артиб бўлмайди, чунки тери қизариб модда қонга сўрилиши мумкин. Агар заҳарли модда ўпка орқали организмға тушган бўлса, ингаляцияни тўхтатиш, беморни заҳарланган жойдан олиб чиқиш лозим. Заҳарли модда тери остиға тушган бўлса, юборилган жой атрофига адреналин (қон томирларни қисқартириш учун) юбориш ёки ях қўйиш лозим.

Заҳарланиш кўпинча ошқозонға заҳарли моддалар тушиши туфайли келиб чиқади. Заҳарли моддани олиб ташлаш учун беморни қустириш ёки ошқозонини чайиш лозим. Болани (3-ёшгача) тилиға бармоқни босиб қустириш мумкин; гипертоник эритма (2—4 чой қошиқ туз 1 стакан илиқ сувда эритилади) ичганда қайт қилиши мумкин. Бу эритма ошқозон шиллиқ пардасини таъсирлаб, шу билан бирга ошқозоннинг пилорик сфинктерини тўсиб қўяди, бемор қайт қилади, натижада заҳарли модда ичакка ўтаолмайди.

Катта ёшлиларни кустириш учун *апоморфин* юборилади (болаларга апоморфин юбориш ман этилади, чунки бу модда марказий нерв системасини тормозлаши мумкин). Қусгандан кейин албатта ошқозонни чайиш лозим. Агар ошқозоннинг шиллиқ қаватини таъсирлайдиган моддалар (кислоталар, ишқорлар, фенол) дан заҳарланган бўлса, кустирувчи моддаларни юбориш ман этилади, чунки қусуқ буглари, томчилари нафас йўлларига ўтиб, ўпкани жароҳатлаши мумкин. Кустирувчи моддаларни беҳуш ётган беморга қўллаш ман этилади. Ошқозонни чайиш олдидан беморга адсорбцияловчи модда — фаоллаштирилган кўмир берилади, ўзининг юзасига заҳарли моддаларни қамраб олади, шундан кейин ошқозонни чайиб ташлаш лозим бўлади, чунки заҳар дезорбцияга учраб, яна эркин ҳолатда ажралиши мумкин. Ошқозонни чайишда заҳарни бартараф қиладиган моддаларни қўллаш тавсия қилинади. Масалан, кислоталардан заҳарланганда кучсиз ишқор эритмалари билан, кучли ишқорлардан заҳарланганда эса кучсиз кислота эритмалари билан чайиш лозим бўлади. Сут ва кўпиртирилган тухум билан ошқозонни чайиш ва кейин яна сув билан қайта чайиш лозим, чунки заҳар оксиллар билан вақтинча боғланиб, яна эркин ҳолда ажралиши мумкин.

Оғир металл тузларидан заҳарланган ошқозонни чайиш олди-дан заҳарни бартараф қилиш учун металлларнинг қарама-қаршиси — *антидотлари* ёки *унитиол* юборилади.

Баъзи моддалар (амидопирин, резерпин, никотин, морфин, кодеин, стрихнин) дан заҳарланганда ошқозон бир неча бор чайилади, чунки моддалар қонга сўрилгандан кейин такрор ошқозонга тушиши мумкин. Агар ошқозон такрор чайиб турилмаса, заҳарли модда ичакка ўтиб, қонга яна сўрилиши мумкин.

Заҳарли моддани ичакдан чиқариб ташлаш учун сурги дорилар юборилади ва сифонли ҳуқна қилинади, дориларни организмдан чиқариб ташлаш билан бирга заҳарли модданинг қонга сўрилишига йўл қўйилмайди. Заҳарланишда (айниқса сувда эрийдиган моддалардан) тузли сурги дорилар — магний сульфат, натрий сульфат қўлланади. Моддалар ичакдан қонга сўрилмасдан, ичак ичида сув ва унда эриган моддаларни ва заҳарни тутиб туради, организмдан чиқаради. Марказий нерв системасини тинчлантирувчи моддалардан заҳарланганда натрий сульфатни ишлатиш тавсия этилади.

Қонга сўрилган заҳарли моддаларни организмдан чиқариш ва зарарсизлантириш чоралари. Агар заҳарли модда қонга сўрилиб, резорбтив таъсир кўрсатаётган бўлса, уни организмдан тезда чиқариб юбориш лозим. Бунинг учун диурезни ошириш, перитонеал диализ, гемодиализ, гемосорбция, ҳатто қонни янгилаш тўғри келади. Диурезни буйраклар нормал ишлаган ҳолларда ошириш мумкин, фаол диуретиклар — фуросемид, маннит қўлланади. Диурез кучайтирилганда оксиллар ҳамда липидлар билан боғланмаган моддалар организмдан чиқиб кетади. Юрак-қон томирлар етишмовчи-

лигида, буйраклар фаолияти ўзгарганда, мия, ўпка шишлари хавфи бўлганда диурезни кучайтириш ман этилади.

Гемодиализда (сунъий буйрак) қон алоҳида диализатор орқали ўтказилади, бунда организм оқсил билан боғланмаган токсик моддалардан халос бўлади.

Перитонеал диализда қорин бўшлиғи электролитлар эритмаси билан ювилади. Диализ ҳосил қилувчи суюқликлар токсик моддаларни қорин пардага олиб чиқади. Юқумли касалликларнинг олдини олиш учун қорин пардага бундай суюқликлар билан антибиотиклар юборилади.

Гемосорбцияда қондаги токсик моддалар сорбентлардан ўтказилади, токсик моддалардан шу йўл билан халос бўлинади. Нейролептиклар, транквилизаторлар, фосфорорганик моддалардан заҳарланганда гемосорбциянинг детоксикацион таъсири анча самарали бўлади. Гемосорбция орқали оқсиллар билан боғланган заҳарли моддаларни тутиб қолиш мумкин.

Ўткир заҳарланиш оғир кечган ҳолатларда қонни ўзгартиришга тўғри келади, беморнинг қони чиқарилиб, ўрнига донор қони юборилади.

Заҳарли моддаларни организмлардан чиқариб юбориш учун жигарнинг зарарсизлантириш фаолиятини оширишга тўғри келади, бунинг учун глюкокортикоидлар, глюкоза инсулин билан бирга метионин, пиридоксин, цианокобаламин, фоли, пангамат кислоталар юборилади.

Ҳаётий зарур аъзолар ва системаларни симптоматик даволаш. Дори моддалардан ўткир заҳарланганда симптоматик даволаш катта аҳамиятга эга бўлади. Аввало нафас ва қон айланиш системаси фаолиятини меъёрга келтириш лозим. Нафас системасини тутиб туриш учун оксигенотерапия қилинади, оғир ҳолатларда сунъий нафас олдиришга ўтилади. Наркотик, ухлатувчи моддалар туфайли келиб чиққан бирламчи нафас етишмовчилигида аналептиклар — *кофеин, бемегрид, кордиамин* қўлланади. Талваса ҳолатидан кейин келиб чиққан иккиламчи нафас етишмовчилигида аналептикларни қўллаш ман этилади, чунки улар талвасанинг қайтала-нишига олиб келиши мумкин.

Ўпка шишида *оксигенотерапия, кўпикланишни камайтирувчи моддалар, ганглиоблокаторлар, диуретиклар* қўлланади. Талвасалар юз берганда унга қарши моддалар юборилади. Рефлектор талвасаларда ингаляцион наркотиклардан *эфир, азот (I) оксид, ноингаляцион наркотиклар* — *натрий тиопентал, натрий оксибутират*, тўғри ичакка *хлоралгидрат юборилади*. Тоник ва клоник талвасаларда марказий миорелаксантлардан *хлордиазепоксид, диазепам* қўлланади. Оғир ҳолатларда беморга сунъий нафас берилади.

Юрак етишмовчилигида *юрак гликозидлари*, ўткир қон томирлар етишмовчилигида *глюкокортикоидлар* юборилади, қон томир-

ларни қисқартирувчи моддалар — мезатон, норадреналин, дофамин томчилатиб қўлланади.

Буйрак етишмовчилигида суюқлик, тузлар кам берилади. Жигар етишмовчилигида *глюкоза билан инсулин, преднизолон, глутамин кислота, холин, цианокобаламин, тиамин, рибофлавин, аскорбинат кислоталар* юборилади. Қон кетишининг олдини олиш учун *викасол* юборилади.

Ацидоз ҳолатларида *натрий гидрокарбонат эритмалари, трисамин*, алкалоз ҳолатларида *аммоний хлорид* юборилади. Сув ва электронит мувозанати сақлаб турилади.

Дори моддаларидан ўткир заҳарланиш оғир кечади, баъзи ҳолатларда беморни даволаб бўлмайди, ҳатто у нобуд бўлади, шунинг учун дори моддалардан ўткир заҳарланишнинг олдини олиш чораларини кўриш катта аҳамиятга эга.

IV. УМУМИЙ РЕЦЕПТУРА

Умумий рецептура — дориларни ёзиб бериш ва тайёрлаш қоидаларини баён этувчи доришуносликнинг бир бўлими ҳисобланади. Бу бўлимда асосий дори шакллари, тайёрлаш усуллари ва улардан фойдаланиш ҳақида маълумотлар берилади.

1. *Рецептларни ёзиш қонун-қоидалари.* Рецепт дори тайёрлаш, уни қандай ишлатиш тўғрисида беморга тушунтириб бериш ҳақида шифокорнинг дорихонага қилган ёзма мурожаатидир. Рецепт 85×150 мм катталикидаги бланкага ёзилиши керак. Бланканинг юқори қисмида даволаш муассасасининг муҳри, манзилгоҳи ва телефон рақами кўрсатилади, кейин беморнинг фамилияси (болалар ва 60 ёшдан ошганлар учун уларнинг ёши), йил, ой, кун, сўнгра рецепт ёзувчи шифокорнинг фамилияси ёзилади.

Рецепт қуйидаги бўлимлардан иборат: 1) бошланғич қисми (*inscriptio*); 2) рецепт ёзган шахснинг фармацевтга мурожаати (*praepositio*); 3) дори моддаларининг турлари (*designatio materialium*); 4) фармацевтга кўрсатма (*praescriptio*); 5) беморга берилган тушунтириш (*signatura*); 6) рецепт ёзган врач имзоси; 7) даволаш муассасасининг муҳри.

Рецепт таркибида бир неча дори бўлса, аввал асосий (*basis*); сўнгра унга ёрдам берувчи модда (*adjuvans*); дорининг таъми ва ҳидини яхшиловчи (*corrigen*s); шакл берувчи (*constituens*) моддалар келтирилади.

«Rp» белгиси латинча «Recipe» феълининг қисқартирилгани бўлиб, «ол» деган маънони билдиради. Дори моддалари латин тилида қаратқич келишигида бирма-бир санаб ўтилади. Сигнатура (дорини қўллаш усули) маҳаллий тилда ёзилади. Сигнатурада «ичилади» ёки «маълум» каби умумий кўрсатмалар билан чекланиш тақиқланади. Дорини қанчадан ва қачон қабул қилиш кераклигини кўрсатиб, қандай қўлланилишини аниқ ёзиб қўйиш керак.

Беморга дорини тез тайёрлаш керак бўлганда шифокор рецепт юқорисида кўриниб турадиган жойга «cito» (тез) ёки «statum» (дарҳол) деб ёзиб қўяди. Рецептда иккита ёки бир неча модда бир миқдорда ёзиладиган бўлса, доза охиргисининг қаршисига қўйилади, ундан олдин *ana* ёки *aa* қисқача сўзини ёзиб қўйиш керак, баравардан олинади деган маънони билдиради. Беморга ёзиб бе-

рилган дорини такрорлаш зарурати туғилганда шифокор буни рецептнинг кўриниб турадиган жойида кўрсатиб қўйиши лозим, масалан: *repetatur* — такрорлансин. *bis repetatur* — икки марта такрорлансин.

Таркибида А гуруҳига кирадиган заҳарли моддалар (этил спирти) бор дорилар ёзилган рецептларда шифокор имзосидан ташқари, тиббийёт муассасасининг муҳри (думалоқ ёки учбурчак) бўлиши керак. Таркибида наркотик моддалар бўладиган дориларнинг рецептлари ягона нусхада пушти ранг бланкаларга ёзилади. Бундай дори моддалар жумласига қуйидагилар киради: кокаин, морфин, омнопон, промедол, текодин, фенамин. Рецепттурада келтирилган ҳар бир модданинг номи ўнг томонида унинг миқдори кўрсатилади.

Суюқ моддалар миқдори миллилирлар ҳисобида, қолган моддаларнинг кўпчилиги ўнлик ўлчов системасида олинади — граммлар ва грамм унумлари ҳисобида белгиланади. Масалан: 1,0; 0,1; 0,01; 0,001, яъни бир грамм, бир дециграмм, бир сантиграмм, бир миллиграмм. Таъсир белгилари билан миқдорланадиган (ТБ) дори воситаларини ёзишда таъсир бирликларининг сони кўрсатилади (масалан, пенициллин 500000 ТБ). Баъзи суюқ дори шакллари миқдори томчилар билан ҳам белгиланади. Бу ҳолда дори воситасининг номидан кейин «*guttas*» — томчи сўзи ёзилади ва томчиларнинг сони рим рақамларида кўрсатилади.

2. ДОРИ МОДДАЛАРНИНГ ШАКЛЛАРИ

2.1. ҚАТТИҚ ДОРИ ШАКЛЛАРИ

Қаттиқ дори шаклларини кукун, тиббий капсула, таблетка, драже, гранула, микродражелар ташкил қилади.

Кукун (порошок)лар. *Pulvis* — бош келишик бирлик сонда, *Pulveris* — қаратқич келишик, кўплик сонда. Кукунлар ичиладиган ва сиртга ишлатиладиган қаттиқ дори шакли бўлиб, сочиловчи хусусиятга эга. Кукунлар майдалик даражасига қараб, ҳар хил бўлиши — йирик кукунлар — *pulveris grossis*, майда кукунлар — *pulveris subtilis* ва жуда майда кукунлар — *pulveris subtilissimus* бўлиши мумкин.

Кукунларнинг майдалиги катта-кичик кўзли элаклардан элаб ўтказиш йўли билан аниқланади. Одатда, рецептда кукуннинг майдалик даражаси кўрсатилмайди. Кўз касалликларида ишлатиладиган кукунлар имкони борица майда бўлиши керак, рецептда уларнинг майдалиги албатта кўрсатилади.

Кукунлар ўз таркибига кўра икки хил бўлиши мумкин:

1. Оддий кукунлар — уларнинг таркиби битта дори моддадан иборат.

2. Мураккаб кукунлар — бир неча дори моддаларининг аралашмаси.

Куқунлар тақсимланмаган (миқдорланмаган) ва тақсимланган (миқдорланган) гуруҳларга бўлинади.

Тақсимланган оддий куқун

Rp: Pulv. Amidopyrini 0,25

D. t. d. N 12

S. Бош оғриғиғанда бир марта
ичилсин

Тақсимланган мураккаб куқун

Rp: Amidopyrini 0,25

Coffeine 0.05

M.f. pulvis

D. t. d. N 12

S. Бош оғриғиғанда бир куқундан
ичилсин

Тақсимланмаган куқунлар 50—100 г гача идишда берилади, улар ичиш учун ва сиртга қўлланилади. Сиртга оддий куқунни ёзиб беришда дори модданинг номи, майдаланиш даражаси, куқуннинг умумий миқдори, фармацевтга дорини бериш ҳақидаги илтимос ва сигнатураси кўрсатилади.

Rp: Pulv. Xeroformii subtilissimus 10,0

D. S. Жароҳатга сепиш учун

Сиртга ишлатиладиган тақсимланмаган мураккаб куқунларни ёзиб беришда унинг таркибига кирадиган моддалар ва уларнинг миқдори ҳисоблаб чиқилади. Фармацевтга M. f. pulvis (куқун ҳосил бўлиши учун аралаштир) деб кўрсатма берилади ҳамда куқуннинг майдаланиш даражаси кўрсатилади.

Rp: Sulfacyli natrii

Aetazoli aa 5,0

M. f. pulvis subtilissimus

D.S. Куйган юзага сепиш учун

Миқдорларнинг аниқлиги катта аҳамиятга эга бўлмаган моддалар (масалан, глюкоза, магний оксид, натрий гидрокарбонат) ичиш учун тақсимланмаган куқунлар ҳолида ёзиб берилади. Заҳарли ва қучли таъсир этувчи дори моддалари бундай шаклда ёзилмайди.

Тақсимланмаган мураккаб куқун

Rp: Magnesii oxydi 10,0

Natrii hydrocarbonatis 15,0

M. f. pulvis

D. S. 1—4 чой қошиқдан кунига 2 марта ичилсин.

Рецептда дори моддаларни ва уларнинг миқдори санаб чиқилгандан кейин фармацевтга «M. f. Fulvis» — куқун ҳосил бўлиши учун аралаштир, деб кўрсатма берилади. Тақсимланган куқунлар миқдорланган деб ҳам аталади, чунки уларни қай миқдорда (дозаларда) беморларга қўллаш аниқ, ҳар бир миқдор бир марта ичишга мўлжалланган бўлади. Битта куқун ҳажми 0,1 дан кам бўлмаслиги ва 1 г дан ошиқ бўлмаслиги керак, ўртача 0,2—0,3 бўлиши лозим. Агар дори модданинг миқдори 0,1 г дан кам бўлса, куқун ҳажминини ошириш учун бирор индифферент модда қўшилади. Шу мақсадда кўпинча сут қанди (Saccharum lactis), камроқ глюкозадан (Glucosum) фойдаланилади ва рецептда кўрсатилади.

Рецептуранинг муҳим қисқартмалари

Тўлиқ ёзилиши	Қисқартма	Таржимаси
ana	aa	дан (баравардан)
adde	add	қўш, етказ
ampula	amp.	ампула
Aqua destillata	Aq. dest	дистилланган сув
cum	cum	билан
capsula	caps.	капсула
capsula amyllum	caps. amyl	крахмал капсула
capsula gelatinosa	caps. gelat.	желатин капсула
charta cerata	ch. cer.	мум қоғоз
cito	cito	тез
cortex	cort	пўстлоқ
Da (Detur)	D.	бер, берилсин
Da talas dosis numero	D. t. d. N	шундай дозалардан № сонда берилсин
Decoctum	Decoctum	қайнатма
Detur signetur	D. S.	берилсин, кўрсатилсин
Dragee	Dragee	драже
emplastrum	empl.	пластир
emulsum	emuls.	эмульсия
extractum	extr.	экстракт
ex	ex	дан
ex tempore	ex tem.	заруриятга қараб
fiat (бир сон)	fiat	қилсин
fiant (кўп сон)	fiat	қилсин
Flos	Fl.	гул
fluidum	fluid.	суюқ
folium	fol.	барг
gutta	gtt.	томчи
herba	Hb.	ўт, гиёҳ
in	in	да
Infusum	Inf.	дамлама
Misce	M.	аралаштириш
Misce. Da. Signa	M. D. S.	аралаштир, белгила
Liquor	Liq.	суюқлик
mixtura	mixt.	аралашма
oleum	ol.	ёғ
pilula	pil.	пилюля
pulvis	pulv.	кукун
quantum satis	q. s.	керак бўлганча
radix	rad.	илдиз
Recipe	Rp.	ол
Signa	S.	белгила, кўрсатиб қўй
Semen	sem.	уруғ
Sirupus	sir.	шарбат

Тулиқ ёзилиши	Қисқартма	Тажримаси
solutio	sol.	эритма
suppositorium	suppos.	шамча
unguentum	ung.	малҳам
numero	N	миқдори, сони
Sterillsetur	steril.	стериллансин
suspensio	susp.	суспензия
tictura	tinct.	настойка, тиндирма

Тақсимланган оддий кукун

Rp: Pulv. Magnesii oxydi 1,0

D. t. d. N. 20

S. 1 пор. кунига 2 маҳал ичил-
син

Rp: Pulv. Barbitali 0,5

D. t. d. N. 6

S. кечаси уйқудан 30 мин ол-
дин 1 пор. ичилсин

Тақсимланган оддий кукунлар ёзиб беришда рецептда дори модданинг номи ва унинг бир марталик миқдори келтирилади, сўнгра тавсия учун мўлжалланган кукунларнинг сони кўрсатилади (D. t. d. N.), шундан сўнг signa белгиси қисқартириб «S» ёзилади.

Rp: Dibasoli 0,025

Papaverini hydrochloridi

Phenobarbitali aa 0.05

Sacchari albi 0.2'

M. f. pulvis

D. t. d. N. 12

S. 1 пор. кунига 2 марта ичилсин.

Мураккаб кукун ёзиганда албатта M. f. pulvis аралаштиринг, кукун ҳосил бўлсин, деб кўрсатилади. Агар кукун таркибида учувчан ёки гигроскопик дори моддалари киритилган бўлса, улар мумланган, парафинланган қоғозда берилади.

Rp: Pulv. Bromcamphorae 0,15

D. t. d. N. 20 in charta cerata

S. 1 пор. кунига 3 марта ичилсин.

Таркибида ўсимлик қисмлари (гуллар, илдишлар, ўтлар ва бошқ.) кирган кукунларга рецепт алоҳида тарзда ёзилади. Рецепт ёзиш «Pulveris» сўзидан бошланади, кейин ўсимлик қисми, унинг номи, бир марталик миқдори кўрсатилади.

Rp: Pulveris radices Rhei 1,0

D. t. d. N. 10

S. 1 пор. кечкурун ичилсин.

Капсулалар — Capsulae. Агар кукунлар ёқимсиз, таъми тахир ёки қўланса бўлса, оғиз бўшлиғини ва меъда-ичак йўллариининг шиллиқ пардасини таъсирласа, улар желатин ёки крахмал капсулаларда ёзиб берилади. Меъда шираси таъсирида парчаланадиган дори моддалари глютоид капсулаларда (caps. glutoidales) ишлаб чиқарилади. Глютоид капсулалар қисқа муддатга тайёрланади, чун-

ки улар узоқ турганда ичакда эриш хусусиятини йўқотади. Ҳимоя қиладиган капсулалар желатин ёки крахмалдан тайёрланади.

Желатин капсулалар (caps. gelatinosae) ҳайвон елими қўшиб тайёрланади, шакли узунчоқ, тухумсимон, думалоқ бўлиши мумкин.

Rp: Levomycetini 0,5

D. t. d. N. 20 in capsulis gelationis

S. 1 капс. ҳар 4—5 соатда ичилсин.

Rp: Ferri reducti 0,5

D. t. d. N. 10 in capsulis gelatinosis

S. 1 капс. кунига 3—4 маҳал ичилсин

Таблеткалар — Tabulettae қаттиқ дори шакли бўлиб, фармацевтика заводларида моддаларни пресслаш йўли билан тайёрланади. Таблеткалар миқдори аниқлиги, ичишга қулайлиги, қўллаб тайёрлаш мумкинлиги, дорихоналарда тез берилиши, ихчам бўлиши ва узоқ вақт сақланиши туфайли жуда қулай дори шакли ҳисобланади. Таблеткалар икки хил: оддий ва мураккаб бўлади.

Таблеткалар ичиш, тил остига қўйишга, камдан-кам ҳолларда сиртга қўлаш учун мўлжалланган. Сиртга қўлашда улардан эритмалар тайёрланади. Мазаси ёқимсиз ҳамда таркибида осон оксидланадиган моддалар бўлган таблеткалар қанд, шоколад, крахмал, казеин, ацетилцеллюлозалардан тайёрланган қобиқлар билан ўралади. Айрим таблеткалар салол, глутал билан ўралади, бундай ҳолда улар фақат ичакда парчаланади. Ичиш учун қабул қилинган таблеткалар миқдори 0,5 дан ошмаслиги керак. Катта диаметрли таблеткалар юзасида уларни бўлиш учун чизик бўлади. Таблеткаларни рецептга ёзишда дорининг номи ва миқдори кўрсатилади. Таблеткалар сони, уларни ишлатиш муддатига қараб ҳар хил бўлиши мумкин (ўртача 10—12 та). Оддий таблеткаларни ёш болага беришда олдин майдалаб олинади, шундан кейин озроқ миқдори қайнатилган илиқ сув билан ичирилади. Оддий ва мураккаб таблеткалар икки хил кўринишда ёзилиши мумкин:

Оддий таблеткаларни ёзиш:

Rp: Digitoxini 0,0001

D. t. d. N. 12 in tabulettis

S. 1 табл. 2 маҳал.

Rp: Tabulettae Digitoxini 0,0001

D. t. d. N. 12

S. 1 табл. кунига 2 маҳал.

Мураккаб таблеткаларни ёзиш:

Rp: Analgini

Amidopyrini aa 0,25

D. t. d. N. 6 in tabulettis

S. 1 табл. бош оғриганда.

Rp: Tabulettae Analgini

Amidopyrini aa 0,25

D. t. d. N. 12

S. 1 табл. бош оғриганда.

Махсус ном билан чиқариладиган, таркиби мураккаб бўлган таблеткалар қуйидагича ёзиб берилади. Рецепт ёзиш Tabulettas сўзидан бошланади, сўнгра таблетканинг номи ва унинг сони кўрсатилади, кейин DS белгиси қўйилади.

Rp: Tabullettas «Theophedrinum» N 20
D. S. Кунига 1 табл. 1 марта ичилсин.

Rp: Tabullettas «Citramonum» N 20
D. S. 1 табл. бош оғриганда.

Драже — *Dragee* ичиш учун мўлжалланган, миқдорларга бўлинган қаттиқ дори шакли. Дори ҳамда ёрдамчи моддаларни қанд доналарига бир неча марта қават-қават қилиб тўйинтириш (дражелаш) йўли билан тайёрланади. Витаминлар ва бошқа дори моддалари драже шаклида чиқарилади. Драженинг шакли шарсимон, юзаси силлиқ, рецептда икки турда ёзилади:

1. Рецепт ёзиш дори шаклини кўрсатишдан бошланади, шундан кейин дори модданинг номи, уни бир марта қабул қилиш миқдори, дражеларнинг сони белгиланади ва сигнатураси ёзилади.

Rp: Dragee Diazolini 0,05
D. t. d. N. 20
S. 1 дражедан кунига 2 марта.

2. Дори шакли D. t. d. N. белгисидан кейин ёзилиши мумкин.

Rp: Diazolini 0,05
D. t. d. N. 20 in dragee
S. 1 дражедан кунига 2 марта.

Қаттиқ дори шаклларига гранулалар (*Granulae*), митти драже (*Microdragee*), спансулалар (*Spansulae*) ҳам киради. Булар нисбатан янги дори шакллари ҳисобланиб, фармацевтика заводларида тайёрланади. Гранулалар кукунсимон дори моддаларидан тайёрланиб, ушоқ (яъни дон) шаклида ичиш учун ишлатиладиган дори шаклидир. Гранулалаш йўли билан дори моддаларининг чидамлиги, эрувчанлиги ва таъми яхшиланади.

Rp: Cranulorum Urodani 100,0
D. S. 1 чой қошиқдан кунига 3 марта.

Митти драже ва спансулалар ҳам гранулалар сингари ёзилади.

Йиғмалар — *Spesiea* майдаланган ўсимлик қисмларининг аралашмаси бўлиб, баъзи ҳолларда уларга тузлар, эфир ва бошқа моддалар қўшилади. Йиғмалар дамлама, қайнатма ҳолида ичиш учун, ванналар, чайқаш, ювиш учун ва сиртга қўлланилади. Йиғмалар оддий ҳамда мураккаб бўлиши мумкин. Битта ўсимликдан ташкил топган йиғмалар *оддий*, бир неча ўсимликлардан ташкил топгани *мураккаб* йиғмалар деб аталади. Ичиш учун қўлланиладиган мураккаб йиғмалар «чой» деб номланади. Йиғмалар дорихоналардан умумий миқдорда, яъни 50—100—150—200 г дан ишлаб чиқарилади. Таркиби ва қабул қилиш усули кўрсатилган ҳолда қоғоз қутичаларда ва пакетларда чиқарилади. Магистрал (тайёрланмаган) йиғмаларни ёзишда ўсимликлар номи ва миқдори келтирилиб ўтилади, сигнатура—қабул қилиш учун кўрсатма берилади: 2 г. Adonis vernalis ўтидан ва 1,5 г валериана илдизидан 10 миқдор учун йиғма ёзинг.

Rp: Herbae Adonis vernalis 2,0
Rhizomatis cum radicis Valerianae 1,5
D. t. d. N. 10
S. 1 стакан сувга (қайнатилган) солиб,
30 минут 1 ош қошиқдан 3 марта.

Официнал (тайёр) йиғмаларни ёзишга мисол: 100,0 астмага қарши йиғмани (*Species antiastmaticus*) ёзинг.

Rp: Species antiastmatici 100,0
D. S. Кунига 2 марта 1/2 чой қошиқдан куйдириб,
тутуни ҳидланади.

Йиғмалар болалар амалиётида кенг қўлланади.

Тиббий қаламчалар — *Stili medicinais* эритилган кристалл дори моддалардан ёки дорилар аралашмасидан ташкил топган. Баъзи ҳолларда уларга парафин, мум, канифол қўшилади. Қаламчаларнинг бир учи ўткир бўлиб, иккинчи учи пластмасса ёки қоғоз қобиққа ўрнатилган бўлади. Қаламчалар маълум бир жойга ишлатилади (куйдириш, қон тўхтатиш ва бошқалар учун). Қаламчаларни фармацевтика заводларида стандарт ёзув бўйича мис сульфат (*Stilus Cupri sulfatis*), кумуш нитрат (*Stilus Argenti nitratis*), рексохлоран (*Stilus Gexochlorani*), ментол (*Stilus Mentholi*) дан тайёрланади. Тиббий қаламчаларни ёзишда уларнинг номи ва сони кўрсатилади.

Мисол: Кумуш нитратни (*Argenti nitratis*) қаламча ҳолида ёзинг.

Rp: Stili Argentii nitratis № 1
D. S. Грануляцияларни куйдириш учун.

2.2. СУЮҚ ДОРИ ШАКЛЛАРИ

Суюқ дори шакллари тиббиётда, айниқса болалар амалиётида жуда кенг қўлланади, улар ичиш учун ҳамда сиртга қўлланади. Суюқ дори шакллари дорихоналар рецептурасида алоҳида ўринни олади, улар ҳамма рецептларнинг 65% ини ташкил эатади. Суюқ дори шаклларига *эритма*, *қайнатма*, *дамлама*, *экстракт*, *настойка*, *эмульсия*, *суспензиялар* киради.

Эритмалар (*Solutio*) битта ёки бир нечта қаттиқ дори модда эритувчида батамом эриганда ёки суюқ моддалар аралаштирилганда ҳосил бўладиган тиниқ суюқликдир. Эритма икки таркибий қисмдан: эритиладиган ва эритувчи моддадан иборат. Эритувчилар тариқасида кўпинча дистилланган сув (*Aqua destillata*), 70%, 90%, 95% ли этил спирти (*Spiritus aethylicus*), суюқ мойлар, шафтоли мойи (*Oleum Persicorum*), вазелин мойи (*Oleum Vaselini*), глицерин (*Glycerinum*), эфир (*Aether medicinales*) ва бошқалар қўлланилади. Эритмалар тиниқ ва чўкмасиз бўлиши керак. Дистилланган сув эритувчиларга қўйиладиган деярли барча талабларга жавоб беради: фармакологик жиҳатдан фаол эмас, осон тайёрланади, микроблар учун озиқа муҳити бўлмайди, мазаси ва ҳиди, ўт олиш хавфи йўқ ва одатда кимёвий модда билан жараён ҳосил

қилмайди. Дорихоналарда дистилланган сув кимёвий жиҳатдан чидамли шишада таёрланиб, яхшилаб ювилган берк идишларда 3 кун сақланади. Бироқ дистилланган сувда баъзи зарур моддалар эримайди, шунинг учун бир қанча ҳолларда бошқа эритувчилар қўлланади.

Этил спирти (*Spiritus aethilicus*) ўзига хос мазаси ва ҳиди бўлган тиниқ рангсиз суyoқлик, сувда эримайдиган кўп моддаларни эритади. Спиртли эритмалар суви эритмалардан фарқ қилади. Спиртнинг микроорганизмларга қарши таъсири бўлгани учун узоқ вақтгача бузилмайди. Эритувчилар сифатида шафтоли мойи (*Oleum Persicorum*), бодом мойи (*Oleum Amigdalorum*), кунгабоқар мойи (*Oleum Hhelianti*) ишлатилади. Мойлар сиртга ва инъекция учун ишлатиладиган эритмалар тайёрлашда қўлланади. Агар рецептда эритувчи кўрсатилмаган бўлса, эритма дистилланган сувда тайёрланади. Ичишга тавсия этиладиган эритмалар асосан сувда тайёрланади. Уларни ёзиб бериш учун доривор модданинг миқдорини (ўрта терапевтик миқдорини) 6 ёки 12 марта қабул қилиш учун ёзиб берилади. Эритувчи — дистилланган сув миқдорини олиш учун ўлчов сифатида ишлатиладиган (ош қошиқ, десерт ва чой қошиқлари) ҳажмини 6 ёки 12 марта қабул қилиш учун ёзилади. Ош қошиқнинг ўртача ҳажми 15 г, десерт — 10 г, чой қошиқники — 5 г.

Эритмаларни рецептда 3 хил турда ёзиш мумкин. 1 Кенгайтирилган — рецепт барча таркибий қисмлар, дори модда ва эритувчи модданинг номи, уларнинг миқдори, оғирлик ва ҳажм белгиларида кўрсатилади. 2. Қисқартирилган рецепт дори шакли номидан — эритма сўзидан бошланади, сўнгга дори модданинг номи, унинг эритмадаги грамм миқдори, бутун эритма миқдориға бўлган нисбати кўрсатилади. Эритувчи сифатида сув олинган бўлса, бу ҳолда сувда эритма эканлиги кўрсатилмайди. 3. Қисқартирилган — эритманинг концентрацияси, оғирлик процентлар ҳисобида кўрсатилади (100 г эритмада эритилган модданинг сони).

Рецептларга мисол: Ҳар қабулда 0,6 ичишга натрий салицилат (*Natrii salicylas*) эритмасини ёзиб беринг. Эритмани 12 қабулга ёзишга натрий салицилатдан ($0,6 \times 12$) 7,2 олинади. Сув эса миқдор ва ўлчовга қараб олинади. Катталарга эритма ош қошиқда тавсия этилади (15×12) — эритманинг умумий миқдори 180 мл бўлади, кичик болаларга чой қошиқда берилади — эритманинг умумий миқдори 60 мл бўлади.

1. Rp: *Natrii salicylatis* 7,2
Aquaе destillatae ad 180 ml
M. f. Solutio
D. S. 1 ош қошиқдан кунига 3 марта.
2. Rp: *Solutionis Natrii salicylatis ex* 7,2—180 ml.
D. S. 1 ош қошиқдан кунига 3 марта.
3. Rp: *Sol. Natrii salicylatis* 4%—180 ml.
D. S. 1 ош қошиқдан кунига 3 марта.

Процент миқдори чиқариш йўли:

$$7,2 - 180,0$$

$$\times - 100,0$$

$$x = \frac{7,2 \times 100}{180} = 4$$

Кўпгина эритмалар II ва III турда ёзилади, жуда кичик концентрациядаги эритмалар ёзилганида рецепт одатда оғирлик нисбати тарзидаги концентрация ва беморга бериш керак бўлган умумий эритма миқдори кўрсатилади.

Мисол:

Rp: Solutionis Kalii permanganici 1:2000—800 ml

D. S. Сиртга ишлатилади. Кунига 2 мартадан чайиш учун.

Эритманинг бошқа бирор эритувчида тайёрлаш керак бўлса, бунини рецептда кўрсатилади:

Rp: Acidi salicylici 5,0

Spiritus aethylici 70^o ad 100 ml

M. D. S. Сиртга ишлатилади, юз терисига суртилади.

Rp: Acidi salicylici spirituosae 5%—100 ml.

D. S. Сиртга ишлатилади, юз терисига суртилади.

Официнал спиртли ва мойли эритмалар тайёрлаш усуллари Давлат Фармакопеясида келтирилган. Бундай эритмаларни ёзиб беришда эритувчи кўрсатилмайди, аммо «спиртли эритма» ёки «мойли эритма» деб белгиланади.

Rp: Sol. Jodi spirituosae 5%—10 ml.

D. S. Сиртга жароҳатланган жойга.

Эмульсиялар — Emulsum бир-бирида эримайдиган ёки кам эрийдиган ва аралашмайдиган 2 босқичли суюқлик системасидан иборат суюқ дори шаклидир. Бир босқичи, сув, иккинчиси эса унда эримайдиган эритмалардан (эфир мойлари, ёғлар, бальзамлар) ташкил топган эмульсияларнинг амалий аҳамияти катта. Эмульсиялар ташқи кўриниши бўйича сутни эслатади, улар ичиш ва сиртга қўллаш учун буюрилади, ишлатишдан олдин чайқатилади. Уларга рецепт ёзилишида дори шакли номидан бошланиб, кейин ёғ ва эмульсиянинг умумий миқдори миллилитрлар ҳисобида кўрсатилади:

Rp: Emulsii olei Ricini 20 ml — 100 ml.

D. S. 1 марта ичиш учун.

Эмульсиялар уруглардан тайёрланадиган бўлса (уруғ эмульсиялари) эмульгатор қўшилмайди, чунки эмульгатор асосий ўсимлик маҳсулотида бўлади ва эмульсия тайёрлаш жараёнида ёғ билан бирга ажралиб чиқади. Бу дори шакли дори модданинг ёқимсиз мазаси билан ҳидини билинтирмасликка имкон беради. Уруғ миқ-

дори билан эмульсия умумий миқдорининг нисбати 1:10 бўлиши керак. Уруғ эмульсиялари жуда кам ишлатилади, улар қисқартирилган ва кенгайтирилган шаклда ёзилиши мумкин:

Rp: Emulsi olei Amygdalari 200 ml.

D. S. 1 ош қошиқдан 3 марта.

Rp: Olei Amygdalari 20 ml

Gummi Armeniacaе 10,0

Aquae destillatae ad 200,0

M. f. Emulsum

D. S. 1 ош қошиқдан 3 марта

Суспензиялар — *Suspensio* суяқ дори шаклидир, уларда майдаланган, сувда эримайдиган қаттиқ дори моддалар бўлади. Суспензиялар сиртга ишлатиш, мускуллар орасига ва бўшлиқлар орасига юбориш учун буюрилади. Суспензиялар ичишдан олдин чайқатилади. Ичишга мўлжалланган суспензиялар таркибидаги қаттиқ дори моддаларининг майдаланиш даражаси куқунларга нисбатан юқоридир, натижада улар организмга тез таъсир этади, рецептда кенгайтирилган ва қисқартирилган турда ёзилади. Суспензия таркибида модда ва сув бўлса, рецепт қисқартирилган турда ёзиб берилади:

Rp: Suspensionis Chlortetracyclini 2%—100 ml.

D. S. Овқат вақтида ҳар 4 соатда 1 чой қошиқдан ичилсин.

Rp: Suspensionis Hydrocortisoni acetatis 0,5%—10 ml.

D. S. 1 томчидан кўзга бир кунда 4 маҳал,
қўллаш олдидан чайқатилсин.

Кенгайтирилган турдаги рецептда суспензия таркибида ташкил топган ҳамма дорилар келтирилади, фармацевтга кўрсатма ёзилади. Бу ҳолда суспензияга ёзиладиган рецепт дори шаклининг номи билан бошланади. Ёғда, глицеринда тайёрланадиган суспензия кенгайтирилган шаклда ёзилади.

Rp: Trichomonacidi 0,15

Olei Vaselini ad 50 ml

M. f. suspensio Sterilisetur!

D. S. Ишлатиш олдидан чайқатилсин ва
сийдик пуфагига 10 мл юборилсин.

Дамлама — *Infusum* ва *қайнатма* — *Decoctum* ўсимлик хом ашёсининг сувдаги ажратмалари, ичиш учун мўлжалланган. Дамлавлар ўсимликларнинг юмшоқ қисмларидан: гулидан, баргидан, қайнатмалар ўсимликнинг дағалроқ қисмлари: пўстлоғи, илдизи, илдизпоясидан тайёрланади. Дамлама ва қайнатмалар тез бузилади, шунинг учун улар 3—4 кун давомида ишлатилиши керак.

Давлат Фармакопеяси талабларига мувофиқ, майдаланган ўсимлик сирли ёки чинни идишга (инфундиркага) жойланади, устидан уй ҳароратидаги сув қуйилади, қопқоғи ёпилади, сўнг қайнаб турган сув ҳаммомига қўйиб, тез-тез аралаштириб турилади. Қайнатмалар 30 минут, дамлавлар эса 5 минут давомида қайнатила-

ди, сўнгра инфундирка сув ҳаммомидан олинади ва қайнатмалар иссиқ ҳолича, дамламалар 45 минут давомида совитилгандан кейин сузгичдан ўтказиб олинади. Таркибида кучли моддалар тутадиган ўсимлик хом ашёсидан (ангишвонагул барглари — дигиталис, ипекакуана илдизи, термopsis ўтидан) дамламалар одатда 1:300 нисбатда тайёрланади. Баҳорги адонис, валериана илдизпояси, адонис ўти, истод илдизидан қайнатма ва дамламалар 1:30 концентрацияларда тайёрланади. Рецептда ўсимлик хомашёсининг миқдори кўрсатилмаган бўлса, қайнатмалар 10:100 ҳисобида тайёрланади.

Дамламалар ва қайнатмалар рангли, хушбўй ҳидли суюқлик бўлади, уларни ишлатишдан олдин чайқатилади, тез парчалангани учун салқин жойда сақланади. Ичишга ишлатиладиган дамба ва қайнатмалар қошиқларда миқдорланади. Сиртга, чайиш, пуркаш учун қайнатмалар 150—200 мл миқдорда ёзиб берилади. Рецепт ёзилишида дори шаклининг номи, ўсимлик ҳамда унинг дори тайёрланадиган қисмининг номи, миқдори, дамба ҳамда қайнатманинг умумий миқдори кўрсатилади:

Rp: Infusi herbae Adonidis vernalis 6,0—180 ml.
D. S. 1 ош қошиқдан кунига 3 маҳал..

Rp: Decocti corticis Quercus 20,0—200 ml.
D. S. Оғизни чайиш учун
1 ош қошиқдан кунига 3 маҳал ичилсин.

Микстуралар — (*Mixturae*) бир неча дори моддаларни ёки дори шаклларида тузилган аралашма, кўпинча ичишга, баъзан сиртга ва парентерал йўл билан қабул қилинади. Ичишга тавсия қилинадиган микстура икки турда ёзилади. 1. Таркибидаги моддалар эритма ҳолида бўлади. 2. Доривор моддалар аралашмаси.

Микстура таркибини таъсир этувчи ҳамда ёрдамчи моддалар ташкил этади, буларга шарбат, хушбўй сув, шилликсимон модда кирази. Айниқса, болаларга микстура мазасини ширинроқ қилиб бериш керак. Микстура қошиқлаб ичишга тавсия қилинади. Рецепт ёзишда дори моддалар ва уларнинг миқдори бирма-бир кўрсатиб ўтилади. Эритмалар сингари микстуралар ҳам 6—12 марта қабул қилишга ёзиб берилади. Микстуранинг ёзилишига мисол:

Ҳар қабулга натрий бензоат, натрий гидрокарбонат 0,03 дан, новшадил анис томчиси 0,1 дан, ҳаммаси бўлиб 12 та қабулга чой қошиқдан ёзиб берилсин.

Rp: Natrii benzoatis
Natrii hydrocarbonatis aa 0,36
Liquoris ammonii anisati 1,2 ml
Aquae destillatae ad 60 ml
M. D. S. 1 чой қошиқдан кунига 3 марта.

Иккинчи турдаги микстураларни ёзиш усулига мисол:

0,5 дан баҳорги адонис майсасининг дамламаси билан калий ацетат 20 мл. 12 та қабулга 1 ош қошиқдан 3 марта.

Rp: Inf. herbae Adonidis vernalis 6,0—160 ml.
Liquoris Kalii acetatis 20 ml
M. D. S. 1 ош қошиқдан кунига 3 маҳал.

Дамлама 160 мл миқдорда олинган, чунки 20 мл калий ацетат эритмаси билан умумий ҳисоб 180 мл бўлади, шунда таъсир этувчи модданинг миқдори камаймайди.

Настойка — *Tincturae* ва **экстракт** — *Extractum* ўсимликлардан тайёрланадиган официнал моддалардир. Настойкалар бир оз бўялган суюқлиқ бўлиб, тайёрланган ўсимликнинг ҳиди келиб туради. Ўсимлик хом ашёсидан дори моддалари экстракция қилинади. Кучли таъсир кўрсатмайдиган ўсимлик ҳажмларидан олинган настойкалар 1:5 нисбатда тайёрланади, яъни 1 қисм хом ашёга 5 ҳажмий қисм экстракция қилувчи суюқлик олинади. Кучли таъсир қиладиган заҳарли ўсимликлардан настойкалар 1:10 нисбатда тайёрланади. Улар ичиш учун томчиларда буюрилади. Официнал моддалар турига киргани учун настойкаларга рецепт ёзиб бериш учун дорининг шакли ва ўсимликнинг номи, настойканинг ҳажми миллилитрларда кўрсатилади:

Rp: Tincturae Valerianae 25 ml.
D. S. 25 томчидан кунига 3 маҳал.

Экстрактлар ўсимлик хом ашёсидан, сув, спирт ёки эфир ёрдамида ажратилиб, кейин эритувчини буғлантириш йўли билан ҳосил қилинади. Экстрактлар 1:1 ёки 1:2 концентрацияларда тайёрланади, настойкаларга нисбатан экстрактларда модда миқдори юқори концентрацияда бўлади. Экстрактлар суюқ (*Ext. fluida*), куюқ (*Ext. spissa*), қуруқ (*Ext. sicca*) бўлади. Экстрактни ёзиб беришда рецепт дори шаклининг номидан бошланиб, кейин ўсимликнинг номи, миқдори, уни ишлатиш усули ёзилади:

Rp: Extr. Frangulae fluidi 20 ml.
D. S. 20 томчидан кунига 3 маҳал.

Новогален моддалар — доривор хом ашёсидан олиниб, керак бўлмаган моддалардан имкон борича тозаланган ажратмалардир. Улар ўсимликдаги таъсир қилувчи моддаларнинг йиғиндисидан иборат. Новогален моддалар ичиш учунгина эмас, парентерал йўл билан юбориш учун ҳам ишлатилади. Бу моддалар официнал бўлиб, кимё — фармацевтика заводида тайёрланади. Ичиш учун флаконларда, инъекция учун ампулаларда чиқарилади. Новогален моддалар терапевтик жиҳатдан анча фаол ва сақлашга чидамли бўлади, модданинг номи ва унинг миқдори кўрсатилади:

Rp: Lantosidi 15 ml.
D. S. 15 томчидан кунига 2 марта.

Rp: Digalen-neo 1 ml
D. t. d. N. 6 in amp.
S. 1 мл дан тери остига юборилсин.

Томчилар (Guttae, Gutta) ичиш ва сиртга ишлатиладиган эритмалар — кўз ва қулоққа, бурунга томизиладиган томчилар, при-мочкалар ҳамда ювиш, чайиш учун қўлланилади.

Томчилар ичиш ва сиртга ишлатиш учун қўлланадиган эритма ва микстураларнинг бир тури бўлиб, уларда дори моддалари томчилаб миқдорлангандан кейин бўладиган концентрацияларда тавсия қилинади. Эритмалар ўртача 10—15—20 томчи, 10—20—30 марта қабулга ёзиб берилади. Сиртга ишлатиладиган томчилар кўз, қулоқ, бурун томчиларига бўлиниши мумкин. Кўз томчилари бошқалардан фарқ қилиб, асептик йўл билан тайёрланади. Томчиларга рецепт кенгайтирилган турда ёзилади, бунда дори модданинг қаратқич келишикдаги номи ва унинг миқдори, сўнгра белгиси қўйилади.

Рецептнинг қисқартирилган тури *solutionis* сўзидан бошланади, сўнгра дори модданинг қаратқич келишикдаги номи эритма концентрациясининг белгиси ва унинг миқдори кўрсатилади. Қисқартирилган рецептда эритма концентрациясини уч усул билан белгилаш мумкин. 1. Процентлар ҳисобида. 2. Нисбатлар ҳисобида (масалан, 1:800, 1:10000). 3. Масса билан ҳажм нисбати кўринишида (масалан, 0,6—200 мл).

Rp: *Solutionis Furacilini* 0.02%—500 ml.

D. S. Томоқни чайиш учун.

2. Rp: *Solutionis Furacilini* 1:5000—500 ml.

D. S. Томоқни чайиш учун.

Rp: *Solutionis Furacilini* 0,1—500 ml.

D. S. Томоқни чайиш учун.

Спирт ёки ёғли эритмалардан маълум бир эритувчи керак бўлса, у ҳолда эритмага кенгайтирилган рецепт ёзиб бериш мумкин. Кенгайтирилган турдаги рецептда аввал эритиладиган модда, сўнгра эритувчилар ва уларнинг миқдори белгилаб берилади.

Мисол:

Rp: *Mentholi* 0,1

Olei Vaselinei ad 10,0

M. D. S. 5 томчидан бурунги томизилади.

Маълум бир эритувчи (ёғ ёки спирт) кўрсатилмаган бўлса, рецепт қисқартирилган усул билан ёзилади.

Rp: *Sol. Retinoli acetatis oleosae* 6,88%—10 ml.

D. S. 5 томчидан кунига 3 марта.

Rp: *Sol. Camphorae oleosae* 10%—100 ml.

D. S. Бўғимга суртиш учун.

Rp: *Sol. Veredis nitentis spirituosae* 1%—50 ml.

D. S. Шикастланган териға суртиш учун.

Сиртга фойдаланиш учун официнал эритмалар тиббиётда кенг қўлланади, уларнинг таркиби ва тайёрланиши Давлат Фармакопоеясида ёзилган. Бундай эритмаларни ёзишда қисқа официнал номи ва миқдори кўрсатилади:

Rp: Sol. Hydrogenii peroxydi dilutae 100 ml.

D. S. Оғизни чайиш учун 1 ош қошиқ эритма 1 стакан сувга солинади.

Суюқ органик моддалар — ҳайвонлардан официнал йўл билан олинади. Буларга ошқозон ости безидан олинadиган инсулин, парақалқонсимон бездан олинadиган паратиреоидин, гипофизнинг орқа бўлиmidан олинadиган питуитрин киради. Уларнинг фаоллиги биологик йўл билан аниқланади ва ТБ (таъсир бирлиги) билан белгиланади.

Инъекция учун қўлланиладиган дори шакллари — инъекция йўли билан дори моддалар парентерал — тери остига, мушаклар орасига, венага, артерияларга, бўшлиқларга, орқа мия каналига юборилади. Инъекция учун дори моддаларининг сувли, мойли эритмалари, суспензиялари, кукунлари (юборишдан олдин эритилади) шаклида қўлланади. Инъекция учун дорилар, нина, шприцлар, системалар стерилланади. Инъекция учун суюқ дори шакллари тайёрлашда, эритувчи сифатида инъекция учун ишлатиладиган сувлар (Aquaе pro injectionibus) тўқималарни таъсирлантирмайдиган, очиқ, ҳавода қуриб қолмайдиган ўсимликлар мойидан — шафтоли мойи (Oleum Persicorum), бодом мойидан (Oleum Amygdalarum) фойдаланилади. Агар организмга инъекцион эритма кўп миқдорда юбориладиган бўлса, эритувчилар сифатида ош тузининг изотоник эритмаси (Sol. Natrii chloridi isotonicae, 0,9%) ишлатилади. Инъекция учун официнал дори шакллари саноатда ампула ёки флаконларда ишлаб чиқарилади. Ампулаларда эритма номи, унинг концентрацияси ва миқдори миллилитрларда кўрсатилади. Эритмалар 1, 2, 5, 10, 20, 100 ва 200 мл ампулаларда ишлаб чиқарилади. Эритмаларни ампулаларда ёзиб беришда рецептнинг қисқартирилган тури қўлланади. Рецептда модданинг номи, эритма проценти ва ампулалар сони, сигнатурада юбориш йўллари кўрсатилади:

Rp: Sol. Adrenalini hydrochloridi 0,1%—1 ml.

D. t. d. N 10 in ampul.

S. 1 мл дан тери остига.

Инъекция учун кукунлар, суспензиялар ҳамда органик моддаларни ишлатиш мумкин.

Rp: Thiophosphamidi 0,01

D. t. d. N. 10 in amp.

S. Ампулалардаги дорини инъекция учун ишлатиладиган стерилланган 4 мл сувда эритиб, кунига 1 марта мушаклар орасига юборилсин.

Rp: Suspensionis Cortisoni acetatis 2,5%—10 ml.

D. t. d. N 10 in ampullis

S. Кунига 1 марта мушаклар орасига юборилсин.

Rp: Heparini 5 ml
D. t. d. N. 3
D. S. 5000 ЕД (1 мл) дан венага аста-секин юборилсин.

Флакондаги дори моддалари бир неча бор ишлатилиши мумкин, шунинг учун флаконни асептик шароитда очиш ва яна қайтадан беркитиб қўйиш керак. Инъекция учун қўлланиладиган суюқ дори шакллари дорихонада тайёрланади. Бундай эритмаларга рецепт қисқартирилган ва кенгайтирилган турларда ёзилади. Эритма бир неча инградиентлардан иборат бўлса, эритувчи сифатида ош тузи ёки глюкозанинг изотоник эритмаси ишлатилса, рецепт кенгайтирилган ҳолда ёзиб берилади. Рецептда дорини стериллаш зарурлиги кўрсатиб қўйилади:

Rp: Novocaini 0,2
Sol. Natrii chloridi isotonicae 20 ml
M. Sterilisetur
D. S. Анестезия учун.

Rp: Novocaini 0,25
Natrii chloridi 3,0
Kalii chloridi 0,035
Calcii chloridi 0,062
Aquae pro injectionibus 500 ml
M. Sterilisetur
D. S. Анестезия учун.

Ампулалари моддалар афзалроқ, чунки улар ҳамиша ишлатишга тайёр стерил дори моддалар, тез ёрдам кўрсатиш амалиётида жуда керакли восита ҳисобланади. Сўнгги вақтда инъекция қилинадиган баъзи эритмаларни солиш учун шиша ампулалар ўрнига полиэтилендан тайёрланган тюрбик-шприцлар таклиф этилган; шприц дори эритмаси билан тўлдирилган, тиниқ ҳолда бўлади, уларда инъекция қилиш учун игна бор. Тюрбик-шприц ҳар қандай шароитларда ҳам шошилишч ёрдам кўрсатиш учун қулайдир.

2.3. ЮМШОҚ ДОРИ ШАКЛЛАРИ

Юмшоқ дори шакллари — шамчалар, пасталар ва линиментлар.

Малҳамлар — *Unguentum*, яъни суртма дорилар асосан сиртга ишлатиладиган юмшоқ дори шакллари доридир. Малҳамлар 2 турда бўлади: официнал ва магистрал. Магистрал малҳамлар шифокор кўрсатмаси билан дорихоналарда тайёрланади, официнал малҳамлар эса фармацевтика заводларида ишлаб чиқарилади. Малҳамлар таркибига дори моддаларидан ташқари, ёпишқоқлик хусусиятини берадиган асослар кирилади. Асослар сифатида вазелин, ланолин, чўчка ёғи ва бошқалар ишлатилади. Даволашда қўлланиладиган малҳамлардан ташқари, терини озиклантирувчи, химоя қилувчи ва косметик малҳамлар мавжуд. Малҳамлар суртиладиган ва шикастланган жойнинг катта-кичиклигига қараб 20—100 г, кўзга суртиладиган малҳамлар 5—10 г дан ёзиб берилади. Агар малҳам тарки-

би битта моддадан иборат бўлса, оддий бир неча моддалардан иборат бўлса, мураккаб малҳам дейилади. Малҳамлар рецептда кенгайтирилган ва қисқартирилган ҳолларда ёзилади:

Оддий малҳам

Rp: Resorcini 0,2
Vasellini 20,0
M. f. unguentum
D. S. Терининг жароҳатланган
жойига суртиш учун.

Мураккаб малҳам

Rp: Methyluracili 2,5
Furacilini 0,1
Vasellini ad 50,0
M. f. unguentum
d. S. Терининг жароҳатланган
жойига суртиш учун.

Рецептни кенгайтирилган ҳолда ёзишда малҳам таркибидаги ҳамма дори моддалари ва уларнинг миқдори кўрсатилади. Кейин моддаларнинг қайси шаклда берилиши кераклиги ҳақида фармацевтга кўрсатма берилади. Малҳамлар қисқартирилган ҳолда ёзилганда, аввал дори шаклининг номи, унинг концентрацияси процентларда ёки миқдорда кўрсатилади. Қисқартирилган шакл:

Rp: Unguenti Resorcini 10% —20,0
D. S. терининг жароҳатланган қисмига суртиш учун.

Официнал малҳамларнинг таркиби Давлат Фармакопеясида келтирилади. Шунинг учун уларнинг рецептларини ёзишда фақат қисқатирилган шакл ишлатилади ҳамда уларнинг концентрация — миқдори ҳам келтирилмайди. Официнал малҳамлар: Рух малҳами (Ung. Zinci), сариқ симоб малҳами (Ung. Hydrargirum flavum), оқ симоб малҳами (Ung. Hydrargirum album), глицерин малҳами (Ung. Glycerinum), нафталан малҳами (Ung. Naphtalanum) ва ксероформ малҳами (Ung. Xeroformium).

Rp: Ung. Zinci 30,0
D. S. Терининг жароҳатланган қисмига суртиш учун.

Rp: Ung. Hydrargiri Oxydi flavi 10,0
D. S. Кўзга суртиладиган малҳам.

Rp: Zinci 5,0
Vaseline ad 50,0
M. f. unguentum
D. S. Терининг жароҳатланган қисмига суртиш учун.

Ёш болаларга малҳам ёзилганда уларнинг териси катта сўриш хусусиятига эга эканлигини, ишлатиладиган моддалар қонга сўрилиб, резорбтив таъсир кўрсатиши мумкинлигини ёдда тутиш зарур.

Линиментлар — *Linimentum* суюқ малҳамлар бўлиб, кўпгина суюқ мойлар уларга асос бўлади: шафтоли мойи (*Oleum Persicorum*), кўнгабоқар мойи (*Oleum Helianthum*), пахта мойи (*Oleum Glassinum*) ва бошқалар. Ўсимлик мойлари тери орқали яхши сўрилади. Линиментлар тана ҳароратида эрийдиган аралаш-

малардир, улар малҳамлар сингари официнал ва магистрал, таркибига қараб мураккаб ва оддий бўлади. Магистрал линиментлар кенгайтирилган турда ёзиб берилади, таркибий қисмлари ва уларнинг миқдори кўрсатиб ўтилгандан кейин — «линемент ҳосил бўлиши учун аралаштир» деб ёзилади, сўнгра сигнатура келтирилади:

Rp: Chloroformii 5,0
Ol. Helianthi 5,0
M. f. linimentum
D. S. Терининг жароҳатланган қисмига суртиш учун.

Официнал линиментларни ёзишда рецепт линимент сўзидан бошланади, сўнгра дори модданинг номи, миқдори ёзилади. Агар линимент турли концентрацияда ишлаб чиқариладиган бўлса, бу вақтда унинг концентрацияси ҳам кўрсатилади:

Rp: Linimenti Sinthomycini 5%—25,0
D. S. Ярага қўйиш учун.

Пасталар (Pasta — ae). Каттиқ малҳам паста деб аталади, улар таркибида кукунсимон моддалар камида 25% ни ташкил қилиши керак, малҳамларда эса уларнинг миқдори камроқ бўлади, шу билан улар бир-биридан фарқ қилади. Пастада кукунсимон модда кўп бўлганлиги учун адсорбцияловчи ва қуритувчи хусусиятга эга. Уларни тайёрлашда малҳам асосларидан ташқари, индифферент кукунлар: тальк (Talcum), оқ лой (Bolus alba), крахмал (Amylum), рух оксид (Zinci oxydum) ва бошқалар билан керакли паста даражага етказилади. Пасталар сувчираб турадиган жароҳатларни даволашда қуритувчи восита сифатида суртиш учун ва тишларни даволашда қўлланади, улар официнал ва магистрал турларга бўлинади. Магистрал пасталарга кенгайтирилган шаклда рецепт ёзилади: дори моддаларнинг сони, индифферент ва малҳам асосларининг миқдори кўрсатилади:

Rp: Anaesthesini 2,5
Zinci oxydi 20,0
Vaselin ad 50,0
M. f. pasta
D. S. Терининг жароҳатланган қисмига суртиш учун.

Официнал пасталарни ёзишда рецепт дори шаклининг номидан бошланади, сўнгра дори модданинг номи ёзилади, пастанинг миқдори кўрсатилади (концентрацияси одатда кўрсатилмайди):

Rp: Pastae Zinci 20,0
D. S. Терининг жароҳатланган қисмига суртиш учун.

Шамчалар — Suppositorium — дозаланган дори шакли, тана ҳароратида эрийди. Шамчалар тўғри ичак (per rectum), қин (per vaginum) бўшлиғига қўйиш учун ишлатилади. Ректал шамчалар шаклига кўра конуссимон, цилиндрик, ўткир учли бўлиши мум-

кин, уларнинг оғирлиги 2,0—6,0 граммгача бўлади. Вагинал шамчалар думалоқ, (globuli), ва тухумсимон шаклда бўлади. Шамчалар тайёрлаш учун асос сифатида какао мойи (ol. Cacao) ва бошқа ёрдамчи моддалар ишлатилади. Какао мойи тропик шоколад дарахти уруғидан олинади, тана ҳароратида эрийди. Шамчаларга 2 турда рецепт ёзилади:

Rp: Promedoli 0,02
Olei Cacao 3,0
M. f. suppositorium rectale
D. t. d. N. 6
S. 1 шамчадан кунига 2 марта тўғри ичакка қўйилсин.

Rp: Promedoli 0,12
Olei Cacao q. s.
ut f. suppositoria rectalis N 6
S. 1 шамчадан кунига 2 марта тўғри ичакка қўйилсин.

Таркиби мураккаб бўладиган баъзи официнал шамчаларнинг махсус номи бор. Улар учун рецепт ёзилганда таркибига кирадиган дори моддалар ва уларнинг миқдорлари кўрсатилмайди. Рецепт дори шаклининг номи Suppositoria-дан бошланади, сўнгра шамчанинг бош келишиқдаги номи қўштирноқ орасига олиб ёзилади:

Rp: Suppositorium «Bethiolum» N. 10
D. S. 1 шамчадан кунига 2 маҳал тўғри ичакка қўйилсин.

Таёқчалар (bacilli) ҳам шамчалар қаторига киради, улар сийдик йўли каналига, бачадоннинг бўйнига қўйилади, ҳозирги кунда жуда кўп қўлланилади.

3. ДОРИХОНА

Дорихона (юнонча — Apotheca — омбор) сўзидан олинган бўлиб, соғлиқни сақлаш системасига қарашли муассасадир. Дорихонанинг асосий вазифаси аҳолини ва даволаш муассасаларини дори-дармонлар билан таъминлашдир. Дори-дармонлар дорихонанинг ўзида рецептларга мувофиқ тайёрланиши мумкин, бундан ташқари дорихонада рецептсиз олса бўладиган тайёр дорилар, беморларни даволаш жараёнида ишлатиладиган буюмлар, минерал сувлар, боғлов материаллари, кўзойнақлар ва бошқалар сотилади. Дорихоналар икки турли бўлади: биринчиси — очиқ турдаги дорихоналар (хўжалик ҳисобидаги), буларда шифокор ёзиб берган рецепт қабул қилинади ва унга асосан дори тайёрлаб берилади; иккинчиси — ёпиқ турдаги дорихоналар, касалхоналарда даволанаётган беморларни дори моддалари билан таъминлайди, уларда фақат ушбу касалхона шифокори ёзиб берган рецепт бўйича дори тайёрланади.

Дорихоналарда фармацевтик маълумотга эга бўлган ходимлар ишлайди, дорихона бошқарувчиси раҳбарлик қилади. Очиқ турда-

ги йирик дорихоналарда умумий хона, навбатчи, биринчи ёрдам бериш хонаси ва 3 бўлим бор: рецептура, дори-дармонларни рецептсиз сотиш ва заҳиралар бўлими. Булардан энг муҳими *рецептура* бўлимидир, бу ерда рецептлар қабул қилинади ва тайёр дорилар берилади, олий фармацевтика маълумотига эга бўлган *контролер* — *рецептар* шу ишларни бажаради. Рецепттар дори моддаларнинг ёзилиш қоидаларини, уларнинг миқдорлари, аралаштирилганда бир-бирига мос келишини ва бошқаларни билиши керак. Рецепттура хонаси махсус айланма шкафлар билан жиҳозланган бўлиб, тайёрланган дорилар шу шкафларда сақланади.

Ассистентлар хонасида дорилар тайёрланади, ассистентлар ўзлари тайёрлаган дориларнинг сифатига тўла жавобгардирлар. Ассистентнинг жойи тайёрланадиган дори турига қараб жиҳозланади, масалан: битта жой қаттиқ дори шакллари — кукунларни тайёрлаш учун, иккинчиси — суюқ дориларни, эритмаларни тайёрлаш учун, учинчиси — юмшоқ дори шакллари, малҳамларни ва бошқаларни тайёрлаш учун жиҳозланган бўлади. Ассистентлар хонасида заҳарли ва таъсири кучли моддалар сақланадиган шкафлар бўлиши мумкин Ассистентнинг ишини контролёр — рецепттар текшириб боради.

Стерил дорилар алоҳида хонада асептик шароитда тайёрланади. Стериллаш хонаси ниҳоят даражада тоза бўлиши керак, бу ерда ассистентлар стерил халатлар ва махсус пойабзал кийиб ишлайдилар. стериллаш ишлари мазкур дори моддаси учун белгиланган талабларга мувофиқ олиб борилади. Стерил эритмалар тайёрлаш учун алоҳида хоналари бўлмаган дорихоналарда стол боксларидан фойдаланилади.

Дамлама ва қайнатмалар тайёрланадиган хона *кокторий* деб аталади. Дистилланган сув олиш учун ишлатиладиган ҳайдаш аппарати ҳам шу хонада бўлади. Ювиш хонасида дорихонадаги ҳамма идишлар ювилади, бу хона ювгичлар (2 ёки 3 секцияли), ювиш машиналари, қуритиш шкафлари ва тоза идиш сақланадиган шкафлар билан жиҳозланган бўлади. *Аналитик* хонада тайёрланган дорилар ва концентратлар таҳлил қилинади.

Дори-дармонларни рецептсиз сотиш бўлими рецепт талаб қилмайдиган тайёр дори турларини, касалларга қарашда ишлатиладиган буюмларни сотиш учун мўлжалланган. Дори-дармонларни рецептсиз сотиш бўлимининг материал хонаси бўлади. Кечаси дорилар билан ёрдам бериш учун навбатчи дорихоналар ишлайди, навбатчилик қилиши учун энг тажрибали фармацевтлар жалб қилинади. Ушбу дорихоналарда дорилар беришдан ташқари, шифокор келгунча биринчи ёрдам кўрсатлади.

Оғирлик ва ўлчов. Дорихона амалиётида оғирлик бирлиги деб грамм (г), ҳажм бирлиги деб миллилитр (мл) олинади. Бошқа миқдорларнинг номлари асосий birlikларнинг номига ва тегишли олд қўшимчаларга боғлиқ бўлади (деци — ўндан бир қисм,

санти — юздан бир қисм, милли — мингдан бир қисм). Рецептда бир грамм — 1,0, 1 дециграмм — 0,10 1 сантиграмм — 0,01, 1 миллиграмм — 0,001 деб белгиланади.

Тўкиладиган моддалар кўпи билан 1,5—5,0—10, 0—20,—50, 0—100 тош қўйиб дорихона тарозларида ўлчанади. Заҳарли ва ҳиди ўткир моддалар учун алоҳида тароз бўлиши керак. Кўп миқдордаги тўкиладиган моддалар тарали (рецептура тарозларида) ёки столда турадиган одатдаги тарозларда тортилади. Тортиш учун махсус қадоқ тошлардан майда — миллиграмм тошлар (10 миллиграммдан 1 г гача) ва йирик — рақамли тошлар (1 г дан 200 г гача ёки 1 г дан 500 г гача) бўлган тошлардан фойдаланилади. Сув ва дори моддаларнинг сувдаги эритмалари ўлчов идишлари (цилиндр, мензурка ва бошқ.) ёрдамида ҳажм усули билан ўлчанади. Кичикроқ ҳажмдаги суюқликлар стандарт томчи ўлчагич билан ўлчанади. Дори моддаларининг баъзи эритувчилари, масалан, суюқ мойлар, спирт оғирлик усулида ўлчанади.

Дори моддаларини сақлаш қоидалари. Дорихоналарда моддалар: заҳарли, таъсири кучли бўлган моддалар ва бошқаларга бўлинади. Заҳарли моддалар латинча «Venena» деб аталади, улар А турдаги моддалар рўйхатига киради. Таъсири кучли моддалар «Heroica» деб аталади, улар Б турдаги моддаларга киритилади. Заҳарли ва таъсири кучли моддаларни сақлаш, ҳисобга олиш ва бериш қоидалари махсус буйруқда баён этилган. Шу буйруққа мувофиқ заҳарли моддалар А ва «Venena» деб ёзиб қўйилади, металл яшиқларда ёки сейфларда қулфлоглиқ ҳолда сақланиши керак. Яшиқ ёки сейфлар ички томонига шу ерда жойлашган заҳарли дори моддаларнинг бир марталик ва суткалик юқори миқдорлари кўрсатилган рўйхат ёпиштириб қўйилади. Таъсири кучли моддалар қулфланадиган алоҳида шкафларда сақланади, буларда Б ва «Heroica», деган ёзув бўлади ҳамда бир марталик ва суткалик энг юқори миқдорлари, шунингдек идиш оғирлиги кўрсатилади. Даволаш муассасаларининг бўлимларида ва хоналарида кам заҳарли ва таъсири кучли моддаларнинг худди шу қоидаларга риоя қилган ҳолда сақланишига йўл қўйилади. Бундан ташқари, таркибида заҳарли ва таъсири кучли моддалар бўлган дориларни ишлатиш усулига қараб (ичиладиган, сиртга ишлатиладиган, парентерал йўл билан юбориладиган) турли токчаларда жойлаштириш кўзда тутилади. Моддалар жойланган шкафларнинг калитлари заҳарли ва таъсири кучли бўлган моддаларни сақлаш учун жавобгар бўлган шахсларда туради, кечаси навбатчи фармацевтга топширилади.

4. ДАВЛАТ ФАРМАКОПЕЯСИ

Давлат фармакопеяси дори моддалар сифатини нормаллаштирадиган умумдавлат стандартлар ва низомлар тўпламидир. Фармакопея («pharmacop» — дори, «poieo» — бажараман) деб аталадиган кўпгина қўлёзмалар қадим замонлардан ёзиб келинган. Энг

биринчи фармакопея IX асрда араблар ёзишган. Россияда 1778 йили фармакопеяни лотин тилида, 1866 йили рус тилида чоп этилган. Ҳар бир мамлакат ўзининг Давлат фармакопеясига эга, шу билан бирга миллатлараро фармакопеялар ҳам бор. Миллатлараро фармакопеяларда келтирилган меъёрий ҳужжатлар асосида, алоҳида мамлакатларда ишлаб чиқариладиган ва ишлатиладиган моддалар устидан назорат қилинади.

Давлат фармакопеяси расмий дастур бўлиб, қонунийдир, унинг талабларига дори моддаларни ишлаб чиқарадиган ёки уларни қўллайдиган муассасалар ва ташкилотлар риоя қилиши шартдир.

Доришунослик ва тиббиётнинг ривожланиш жараёнида Фармакопея мазмунини ўзгариб туради, шунга кўра фармакопея даврий қайта нашр қилиб турилади. Агар авваллари фармакопеяда асосий ўринни ўсимликлардан олинadиган доривор моддалар эгаллаган бўлса, ҳозирги кунда синтетик моддалар эгаллаган.

Фармакопея мазмунининг ўзгариши фармакология, кимё-фармацевтика саноати ва амалий тиббиётнинг ривожланишига боғлиқ. Давлат фармакопеяси умумий фанларнинг ютуқларига асосланади, доривор моддаларни ишлаб чиқариш изланиш ва тадқиқотларга боғлиқ. Соғлиқни сақлаш вазирлиги қошида тузилган Фармакопея қўмитаси бошчилигида янги фармакопея нашр қилинади. 1987 йилда Давлат фармакопеясининг янги 2 жилддан иборат XI нашри чоп этилган. Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш вазирлиги қошидаги Республикамизнинг Фармакопея қўмитаси ҳозирги кунда мустақил Республикамизнинг Давлат Фармакопеясини тайёрлаш учун катта ишлар олиб бормоқда.

Фармакопеяда давлатда қўлланадиган алоҳида доривор моддаларнинг шакллари, физик ва кимёвий хоссалари, ижобий сифатларини аниқлаш учун қўлланадиган физик-кимёвий, фармакологик, биологик усуллар келтирилган. Заҳарли ва кучли таъсир қилувчи моддаларнинг (А) ва (Б) тартиблари, катталар ва болалар учун заҳарли, кучли таъсир этувчи доривор моддаларнинг бир суткалик, бир марталик миқдорларининг жадвали келтирилган. Бундан ташқари, доривор моддаларнинг миқдорини аниқлаш усуллари, ишлатиладиган реактивлар ва индикаторларнинг тафсилотлари ҳақида нисбий атом массалар жадвали (атом оғирлиги), томчи жадваллари, шунингдек моддаларнинг сақлаш шароитлари ва муддати, дори шакллари тайёрлаш ҳамда биологик стандартизацияси усуллари келтирилган. Ўсимлик ва ҳайвонот оламидан олинadиган моддалар ва микроорганизмлар фаолияти маҳсулотларининг таъсир кучи уларнинг олиниш усуллари, қуритиш, сақлаш шароитларига қараб ўзгариб туради, шунинг учун уларнинг фаоллиги вақти-вақти билан ҳайвонларда текшириб турилади. Моддаларнинг таъсир қилувчи миқдори биологик йўл билан — бақаларда, мушук, қуён ва бошқа ҳайвонлар ҳамда уларнинг аъзоларида аниқланади. Бу хилдаги дориларнинг фаоллиги «таъсир бирлиги»

(ТБ) стандарт моддалар фаоллиги билан солиштирилади, шунинг учун бу усул биологик стандартизация деб аталади. Дори моддаларнинг биологик стандартизацияси талаблари, стандартлари Давлат Фармакопеясида келтирилган. Биологик стандартлаш ўтказиладиган моддалар: юрак гликозидлари ва уларни сақлайдиган доривор ўсимликлар, ҳайвонот оламидан олинадиган гормонал моддалар, антибиотиклар ва баъзи витаминли моддалар.

**Ўзбекистон Республикасида
фаолият кўрсатувчи қатор
хорижий фармацевтик
фирмаларнинг рўйхатга
олинган дори моддалари
тўғрисида маълумот**

Фирма ЛЕК, Любляна, Словения

	<i>Савдодаги номи ва чиқариладиган шакли</i>	<i>Халқаро номи</i>	<i>Клиник-фармакологик гуруҳ</i>
1	Амоксилав (амп. 5×600 мг, 5×1,2 табл. 15×375 мг, 15×625 мг, суспензия форте 10 мл, сусп. 100 мл)	Амоксицилин + клавулан кислота	Ярим синтетик пенициллинлар гуруҳига кирувчи антибиотик
2	Лендацин (5×250 мг, 5×1 г)	Цефтриаксон	Цефалоспоринлар гуруҳидаги антибиотик
3	Гентамицин (амп. 40 мг 10×2 мл, 80 мг 10×2 мл)	Гентамицин	Аминогликозидлар гуруҳига кирувчи антибиотик
4	Эдицин (амп. 1×500 мг, 1×1 г)	Ванкомицин гидрохлорид	Гликопептидли антибиотик
5	Абактал (табл. 10×400 мг, амп 400 мг 10 мл)	Пефлоксацин	фторхинолонли антибиотик
6	Палин (табл. 20×400, капс. 20×200 мг, вагинал шамча 10×200 мг)	Пипемидин кислота	Урологик модда
7	5-НОК (драже 50×50) мг	Нитроксолин	Урологик модда
8	Трианол (капс. 30×25) мг	Липидосте- ролли комплекс	Урологик модда
9	Корнам (табл. 20×2 мг, 20×5 мг)	Теразосин	Урологик модда
10	Дермазин (малҳам, 50 г)	Кумуш сульфадиазин	Куйганга қарши модда
11	Кутерид (крем, малҳам 20 г)	Бетаметазон дипропионат	Маҳаллий қўлланадиган глюкокортикоид
12	Дидицион (табл. 100×250 мг, амп 250 мг 50×2 мл)	Этамзилат	Ангиопротектор, қон-томир- ларни мустаҳкамловчи модда
13	Феррум ЛЕК амп. 50×2 мл, 5×2 мл, м/о, чайнаш учун табл. 30×100 мг, сироп 50 мг/мл)	ферриполизо- мал.	Анемияда қўлланадиган модда
14	Кетовал (амп 100 мг 10×2 мл, капс 25×50 мг, табл. форте 20×100 мг, ретард 20×150 мг, крем тубик 30 г, шамча 12×100 мг)	Кетопрофен	стероид бўлмаган антиревматик, анастетик

15	Нитал (капс. 30×20)	Динатрийли хромогликат	Бронхиал астма хуружларини даволаш учун
16	Линекс (капс.×16)	Ачитқи бактериялар комплекси	Диарея ва дисбактериозларни даволаш учун
17	Портал (капс.14×20 мг)	Флуоксеитин	Депрессияларни даволаш учун
18	Наком (табл. 100×25/250 мг)	Левадопа- карбидопа	Паркинсонизмни даволаш учун
19	Бромэргон (табл. 30×2,5)	Бромокриптин	Пролактин ингибитори

Манзилгоҳ: Тошкент шаҳар, Охунбобоев кўчаси, 15, тел: 133-37-61.

Рfizer интернэшнл ИНК

	Савдодаги номи ва чиқариладиган шакли	Халқаро номи	Клиник-фармакологик гуруҳ
1	Арисепт (қобикли табл. 5 мг, 10 мг, №15; №30, урамда 28,30 ва 100 дона)	Донепезил	Марказий нерв системасида холинэстераза ферменти- нинг ингибитори ҳисобла- нади.
2	Бен-гей (Болалар учун маҳлам 40 мг/1 г, 35 г идиш)	Ментол	Маҳаллий қитиқловчи ва оғриқ қолдирувчи
3	Бен-гей маҳлам 150+100 мг/1 г, 35 г идиш)	Метилсалици- лат + ментол	Маҳаллий қитиқловчи ва оғриқ қолдирувчи
4	Бонни (табл. чайиш учун 25 мг 8 дона)	Меклозин	Кинетозларни даволаш учун
5	Виагра (таб. 25 мг, 50 мг, 100 мг, 1, 2, 4, 8 ва 2 дона)	Силденфил	Импотенцияни даволаш учун
6	Вибрамицин (капс.100 мг 10 дона)	Доксицилин	Тетрациклин гуруҳли антибиотик
7	Визин (0,05% ли кўз томчиси 15 мл флаконларда)	Тетразолин	Офтальмологияда қон томирларни маҳаллий қисқартириш учун
8	Глибизез (таб. Осмотик қобикли 5 мг, 10 мг, 30 дона)	Глипизид	Қандли диабетда оғиз орқали қўллаш учун
9	Глибизез (табл. 5 мг, 30 дона)	Глипизид	Қандли диабетда оғиз орқали қўллаш учун

10	Деситин (малҳам 40%, 57 г идиш)	Циник оксиди	Сиртга қўлланадиган қуритувчи модда
11	Дифлюкан (капс. 50 мг, 100 мг, ва 28 дона, эритма в/и 2 мг/1 мл: 50 мл флакон: кукун 50 мг, 200 мг)	Флуконазол	Замбуруғларга қарши
12	Золофт (қобиқли табл. 50 мг, 100 мг 14 ва 28 дона)	Сертралин	Антидепрессант
13	Кардура (таб. 1 мг, 2 мг, 4 мг, 30 дона)	Доксасосин	Альфа-адреноблокатор
14	Липримар (қобиқли табл. 10 мг, 20 мг, 28 ва 30 дона)	Аторвастатин	Липид алмашинувига таъсир кўрсатади
15	Норваск (табл. 5 мг, 10 мг, 30 дона)	Амлодипин	Калций каналларини фалажловчи модда
16	Тизин (бурунга томчи 0,1% 15 мл фл. Болаларга: 0,05% ли 15 мл фл.)	Тетразолин	ЛОР амалиётида қон томирларини маҳаллий қисқартириш учун
17	Уназин (инъекция учун кукун 500 мг+250 мг, 1 г+500 мг, 2 г+1 г флак. 1 дона)	Ампициллин + сульбактам	Бетта-лактамазалар ингибитори билан кенг доирали пенициллинлар гурӯҳидаги антибиотик
18	Уназин (қобиқли табл. 275 мг 12 дона, ичишга суспензия тайёрлаш учун кукун: 250 мг/5 мл фл. 1 дона)	Султамицил- лин	Бетта-лактамазалар ингибитори билан кенг доирали пенициллинлар гурӯҳидаги антибиотик
19	Фазижин (табл. 500 мг 4 дона)	Тинидазол	Протозойларга, микроорганизмларга қарши модда
20	Фельден (капс. 10 мг, 30 ва 60 дона, гель 0,5% 25 г идиш)	Пироксикам	Ностероид яллиғланишга қарши модда
21	Фельден (инъекция учун эритма м/и 20 мг/1 мл ампула 6 дона)	Пироксикам	Нестероид яллиғланишга қарши модда
22	Цефобид (кукун инъекция учун 1 г флак. 1 дона)	Цефоперазон	Цефалоспоринларнинг III авлоди

*Манзилгоҳ: Тошкент шаҳар, Шералиева кўчаси, 22.
тел: (83771)—1206747 Факс: (8371)—1206748*

SOLVAY PHARMA GmbH, Германия

	<i>Савдодаги номи ва чиқариладиган шакли</i>	<i>Халқаро номи</i>	<i>Клиник-фармакологик гуруҳ</i>
1	Бетасерк (табл. 8 мг, 16 мг № 30, № 100)	Бетакестин гидрохлорид	Гистаминни синтетик аналоги
2	Гилукор (табл. 80 мг № 50)	Соталол гидрохлорид	Бета-адреноблокатор
3	Гилукор мите (табл. 160 мг № 50)	Соталол гидрохлорид	Бета-адреноблокатор
4	Гилуритмал (амп. 5 мг/10 мл № 5) *	Аймалин	Аритмияга қарши
5	Допамин (амп. 200, мг 10 мл № 10)	Допамин	Допаминомиметик ва адреномиметик модда
6	Дюфалак (сироп фл. 200 мл дан)	Лактулоза	Энтеросорбент гипоаммоник ва сурги таъсирга эга
7	Дюфастон (табл. № 20)	Дидрогестерон	Прогестин гормонал модда
8	Имудон (табл. № 40)	бактериялар лизатларини аралашмаси	Оғиз бўшлиғи микрофлора- расини нормаллаштиради
9	Инфлювак (сусп. шприцда 0,5 мл дан)	Гриппга қарши субъединицали поливалент вакцина	Гриппга қарши вакцина
10	ИРС -19 (спрей фл. 20 мл-60 доз)	19 та бактерия- лар лизатининг аралашмаси	Нафас, ЛОР аъзоларини инфекцияларини даволаш учун
11	Йохимбин "Шпигель" табл. 5 мг № 20	Йохимбин гидрохлорид	Альфа-адреноблокатор, сийдик пуфағи атониясида ва психоген импотенцияда қўлланадиган модда
12	Колхикум-Дисперт (драже 0,5 мг, № 20, № 50)	Колхицин	Яллиғланишга қарши, подаграни даволашда қўлланиладиган модда
13	Нео-гилуритмал (табл. 20 мг, № 50)	Проаймалин битартрат	бета-адреноблокатор
14	Оликард-ретард (капс. 40 мг, № 20)	Изосорбид 5- мононитрат	Периферик вазодилатор, антиангинал модда
15	Проипил (табл. 5 мг, № 20)	пропилтиоура- цил	Тиреостатик модда
16	Теветен (табл. 400мг, 600 мг, № 14 № 28 № 56)	Эпросартан мезилат	Гипотензив модда, ангио- тензин рецепторларини бло- катори

17	Феварин (50 мг, 100 мг. № 20, № 50)	Флювоксамин	Депрессияга қарши модда
18	Физотенз (табл. 200 мкг, 300 мкг, 400 мкг, № 28, № 98)	Моноксидин	Гипотензив модда
19	Цеолат (табл. 80 мг, № 20)	Диметикон	Ичакда газларни ҳосил бўлишини камайтирувчи модда

*Манзилгоҳ: Тошкент шаҳар Охунбобоев кўчаси, 15.
Тел: 133-60-04, 1133-89-04.*

СП Сурхан Аджанта, Индия

	<i>Савдодаги номи ва чиқариладиган шакли</i>	<i>Халқаро номи</i>	<i>Клиник-фармакологик гуруҳ</i>
1	Ампициллин -250 Ампициллин-500 (капс. 250 мг, 500 мг)	Ампициллин	Ярим синтетик пенициллинлар
2	Ампициллин 250 (капс. 250 мг)	Тетрациклин	Тетрациклинлар
3	Ампициллин (амп. 40 мг/2 мл, 80 мг/2 мл)	Гентамицин	Аминогликозидлар
4	Амкосул (капсулалари)	Ўсимлик модда	Гепатопротектор
5	Амифен-200 (табл. 200 мг)	Ибупрофен	Ностероид яллиғланишга қарши модда
6	Амзон-100 (табл. 100 мг)	Фуразолидон	Микроорганизмларга, протозойларга қарши модда
7	Амкал G-500 (табл. 500 мг)	Кальций глюконат	Минералли модда
8	Аспалгин таблеткалари	Аспалгин	Спазмолитик ва аналгетик модда
9	Аналгин-500 (табл. 500 мг)	Аналгин	Оғриқ қолдирувчи модда
10	Аналгин (амп. 500 мг/1 мл)	Аналгин	Оғриқ қолдирувчи модда
11	Амлекс (табл. 10 мг)	Фуросемид	Диуретик модда
12	Новатен-50 Новатен-100 (табл. 50 мг, 100 мг)	Атенолол	Кардиоселектив бетта-адреноблокатор
13	Тибицил R-150 Тибицил R-300 (капс. 150 мг, 300 мг)	Рифампицин	Туберкулёзга қарши

14	Тибинил П-250 Тибинил-500 (табл. 250 мг, 500 мг)	Пиразинамид	Туберкулёзга қарши
15	Тифлокс-250 (табл. 250 мг)	Ципрофлоксасин	Флюороквинол қаторли антибиотик
16	Тримол (таблеткалари)	Тримол	Оғриқ қолдирувчи модда
17	Бьюти Плюс (капс. 30)	Ўсимлик моддаси	Чирой учун
18	Трицикл Плюс (капс. 30)	—»—	Куч қувват учун
19	Стамин (капс. 30)	—»—	Потенция учун
20	Фигури (капс. 30)	—»—	Озиш учун

*Малзилгоҳ: Тошкент шаҳар, Тарас Шевченко кўчаси, 54.
тел: 56-75-84; 56-75-89.*

ДОРИ МОДДАЛАРНИ КЎРСАТКИЧИ

Абактал 403, 404, 480
Адебит 298
Адиурекрин 295, 310, 31
Адонизид 200, 210
Адонис ўти дамламаси 200, 210
Адреналин гидрохлорид 85, 86, 242
Адриамицин 430
Азотиоприн 345
Азот I оксид 109, 110, 113, 115, 122
Аймалин 212, 215, 216, 223
Акрихин 421
Актиномицин 430
Альвеофакт 192
Альдостерон 253
Аллапинин 224
Алмагель 279, 280, 289
Аллопуринол 254, 256
Алоэ 354, 361, 440
Алумен (аччиқ тош) 42, 47
Алупент 198
Алюминий гидрохлорид 279, 280
Алтей илдизи 195
Амидопирин 155, 156, 338
Амизил 178
Амиказол 424
Амиодарон 216, 219, 223
Амикацин 387
Аминазин 164, 168, 170
Аминокапрон кислота 268, 269, 270
Аминалон 183, 184, 246

Аминохинол 420, 422
Амитриптилин 171, 175
Амоксиклав 377, 380
Ампиокс 377, 380, 391
Ампициллин 377, 379, 391
Амрион 209
Анабазин 71
Аналгин 155, 162
Анаприлин 96, 97, 987, 103
Анатруксоний 76, 81
Ангиотензинамид 243
Ангишвонагул 438
Андиз 440
Анжир 444, 445
Анестезин 35, 38, 41
Анетол 442
Анор 427, 444, 445
Антимонила тартрат 425, 427
Апзон 184, 401, 484
Апизатрон 356
Апилак 356, 361
Апитоксин 356
Апкал 484
Апкосул 486
Апоморфин 282, 289
Апрессин 239
Апифор 356
Апциллин 484
Апциклин 385, 392, 484
Арбидол 415
Арпабодиён 195, 442, 443

Арслонқуйруқ 179, 180, 437
Арфонад 237
Аскорбинат кислота 244, 315, 321,
L-Аспаргиназа 431
Аспаракам 218, 219
Атенолол 234
Атропин сульфат 61, 80, 278
АТФ — 366, 367
Аторвастатин 482
Афсонак 442
Ацеклидин 60, 61, 80
Ацетилхонин 51, 53, 54, 55
Ацетилсалицилат кислота 155, 162, 338
Аччиқ эрмон 442

Бактрим 399, 404,
Бангидевона 438
Барбитал натрий 133
Батриден 345
Баҳорги адонис 438
Баҳорги наврӯзгул 442
Бемебрид 185, 187, 192
Бензилпенициллин натрийли тузи,
Бензилпенициллин калийли тузи 377,
378, 390, 412
Бензилпенициллин новокаинли тузи
377, 378, 390, 412
Бензонал 137, 139, 144
Бензогексоний 71, 72, 75, 76, 81, 198
Бенсеразид 438
Бепаск 404
Бетасерк 483
Бета-ситостерин 334
Бигумаль 417
Биомицин 430
Бийохинол 412
Бисептол 398, 399, 404
Бисмоверол 412
Бисокодил 284
Бициллин—1 377, 378, 391, 412
Бициллин—3 377, 378
Бициллин—5 377, 378, 391
Бодрезак 444
Борат кислота 369, 371
Бриллиант яшили 371, 373
Бромгексин 192, 196
Бромизовал 134, 135
Бромокриптин 103, 105, 107
Бузноч 442
Брунеомицин 430
Бруфен 340, 341
Брусника барги 440
Бутадион 155, 156, 167
Бутамид 34, 297, 312

Вазелин 43
Вазопрессин 295
Валериана 178, 179, 180, 437

Валидол 230, 234, 438
Валокордин 438
Вальпроат натрий 139
Верапамил 216, 239, 240, 247, 356, 361
Верошпирон 252
Виагра 481
Вибрамицин 383
Визин 481
Викалин 280
Викасол 329, 332
Винбластин 413
Винкристин 431
Випраксин 356, 361
Висмут нитрат 42, 47
Витамин В₁ 315, 316
Витамин В₂ 315, 317
Витамин В₃ 315, 318
Витамин В₆ (PP) 315, 319
Витамин В₁₂ 315, 322
Витамин В₁₅ 315, 320
Витамин С 315, 321
Витамин А 315, 324
Витамин Д 315, 327
Витамин Е 315, 327
Витамин К 315, 329
Витамин Р 315, 323
Витамин U 315, 324
Витациклин 425
Вишневский бальзам 372
Водород пероксид 369, 371
Вольтарен 340, 341

Галазолин 91
Галантамин гидробромид 56, 57, 80
Галоперидол 164, 167, 170, 282
Гаммалон 183
Гастрин 277
Гексамидин 137, 139, 140, 144
Гастрозепин 279
Гексамидин 137, 139, 140, 144
Гексобарбитал 129
Гемодез 243, 263
Гентамицин 387, 388, 393
Гепарин 269, 272, 275
Гидрокортизон 311, 432, 434
Гигроний 71, 72, 76, 81, 198
Гидрокарбонат натрий
Гилуритмал 217, 483
Гипотиазид 242
Гирудин 268, 272
Гистаглобулин 351
Гистамин 277
Глауцин 195
Глибутид 311
Глибинез 298, 481
Глицерам 443
Глицерин 43

Глутамин кислота 286
Глюкоза 362, 363
Глюкагон 297, 312
Гонадотропин менопаузази 294, 309
Гонадотропин хорионик 294, 309
Гумизол 355, 361
Гулхайри илдизи 195
Грамицидин 195, 442, 443
Гризеофульвин 423, 424
Д
Дактиномицин 433
Дала қирқбұғим ути 253, 256
Далачой 440
Дартелин 247
Дегидрохол кислота 385
Дезоксипеганин гидрохлорид 56, 58, 59
Дезоксикортикостерон ацетат 312, 305
Дезопимон 277, 289
Декарис 425
Декамин 425
Дексаметазон 312, 305, 306, 432,
Де-нол 280
Десмопрессин 310, 311, 295
Диазолин 315, 354
Диазепам 175
Дибазол 237, 238
Диакарб 215, 255
Дигитоксин 200, 207, 209, 438
Дигоксин 200, 207, 219, 438
Дигидроэрготоксин 94, 95, 237
Дигидроэрготамин 94, 95, 102, 107, 237
Дикаин 35, 38, 39, 107
Диклофенак 340, 341
Дилтиазем 232
Димедрол 283, 350
Диноппрост 259, 261
Диноппростон 259, 261
Диоскорейя ұсымлиги 439
Диоксоний 76, 81
Дионин 145
Дипиридамол 229, 273, 275, 276
Дипразин 283, 350, 354
Дитразин 427
Дифенин 137, 139, 140, 144, 216, 217
Дифлюкан 424, 482
Дицинон 244, 248, 480
Доксиум 244, 248
Доксициклин 383
Допан 433, 428
Дофамин 103, 105, 107, 234, 247
Доривор укроп 442
Доривор қашқарбеда 440
Дроперидол 169, 176
Дулана 439, 445
Дюфалак 284, 483

Ж
Жағ-жағ 444
Желатинол 243

Жень-шень илдизи 188, 189, 437
Жийда 445

З
Задитен 353
Заманиха настойкаси 188, 189
Зидовудин 414
Зира 442
Золофт 173, 482
Зубтурум 440

И
Ибупрофен 340, 341
Идоксуридин 413, 414
Изадрин 90, 92, 102, 197, 222
Изафенин 284, 291
Изониазид 404, 405, 406
Имизин 171, 175
Иммуномодулин 342, 345
Имодиум 284
Индерал 230
Индометацин 338, 340
Инказан 173
Инозие F 367
Интал 198, 481
Интенсаин 228
Интраконазол 424
Интерферон 342, 413, 414, 415
Интестопан 400, 402
Интермедин 310, 295, 311
Ипекакуана 195, 282, 442
ИРС—19 348, 483
Инсулин 296, 311, 312
Иттиканак 440
Инфлювак 348, 483

Й
Йод 299, 300, 425
Йодид калий 195, 368
Йодинол 368

К
Кавинтон 245, 246, 248
Какао мойи 43
Каланхоэ 440
Калий бромид 178
Калий оротат 287
Калий перманганат 369, 372
Калий хлорид 365
Калий йодид 195, 199
Калий перхлорат 310
Кальций глюконат 366, 296
Кальций лактат 366
Кальций хлорид 366, 296
Кальцитрин 310
Камфора 187, 193
Каноп 43
Канамицин 404, 409, 387, 389
Канакунжут мойи 290
Капозид 240, 241
Капотен 240, 241, 247
Каптоприл 240, 241, 247

Карбамазепин 137, 139, 141, 144
Карбахолин 54, 55, 79
Карбенициллин 377, 380, 391
Карболен 43
Карбокромен 228, 229, 234
Кардил 232
Кардура 95, 482
Карминомицин 430
Карсил 286
Кастор мойи 283
Кафиол 284
Кверцетин 323
Кендир 438
Кетамин 116, 117, 122
Кетоконазол 424
Кефзол 381
Клофоран 381
Клозапин 164, 169, 170
Клотримазол 423, 425
Клофелин 236, 247
Клофибрат 332, 333, 340,
Коамид 262, 267
Кодеин 145, 150, 194, 199
Кокаин гидрохлорид 35, 38
Кокарбоксилаза 306, 330
Колхамин 431
Колхикум-дисперт 483
Комбантрин 426
Конваллятоксин 200 206, 438,
Контрикал 268, 269, 281, 290
Корвалол 438
Кордарон 216, 219, 223
Кордиамин 185, 187
Коргликон 200, 206, 210
Коринфар 231
Кортизон ацетат 311, 305, 306, 312
Кортикотропин 309
Котарнин хлорид 260, 261
Кофеин 180, 181, 182, 192
Кромолин натрий 198, 200
Крушина экстракти 283, 290
Ксикаин 35, 38, 41
Кукрак элексири 195
Кумуш нитрат 42
Курантил 228, 229
Ксилит 285

Қизилча ўсимлиги 437
Қирқ бұғим 440
Қовун 446
Қуруқ белладонна экстракти 67, 80

Лабеталол 99, 237
Лагохилус 269
Ламотриджин 269
Ланолин 93
Левадопа 142, 144
Левамизол 342, 345, 425, 426

Левомецетин 383, 385, 392
Леворин 423, 425
Легалон 286, 291
Лекоптин 240
Лендамицин 381, 480
Либексин 195, 199
ЛИВ-52 286, 291
Лидокаин 41, 47, 212, 216, 223
Лизурид 107
Линетол 332, 334
Линекс 481
Линкомицин 386, 393
Липой кислота 315, 324
Липостабил 334
Литий карбонат 174, 175
Лобелин 67, 68, 80
Лобесил 70, 71
Ловастатин 332, 334
Лозартон 242

Маврак 443

Магний оксид 279, 28, 289
Магний сульфат 237, 239, 247, 283,
Мазепам 175, 178, 179
Маккажухори попуги 442, 285, 290
Маккаи сано барглари 283, 291
Маннит 198, 253, 255
Манилил 298
Марваридгул 438
Мебендазол 425
Медротестрон пропионат 434
Мезатон 90, 91, 101
Мексаформ 401, 402
Мексаза 401, 402
Менопаузали гонадотропин 293, 309
Мелликтин 76, 78, 81
Мепротан 175, 178
Мерказолил 310
Меридил 180, 181
Меркузал 251
Меркаптопурин 429, 430
Метандростеналон 313, 314, 304, 312
Метациклин гидрохлорид 383 392
Метацин 62, 66, 67, 278, 196
Метеразин 164, 167
Метилдофа 237, 247
Метилен кўки 371, 373
Метилсалицилат 155, 162
Метилметионин сульфоний хлорид
315, 324, 332
Метилтестостерон 310, 314
Метилурацил 343
Метициллин 377, 379, 391
Метисазон 414, 413
Метоклопрамид 290
Метотрексат 429
Метопролол 230, 96, 98, 103
Метронидазол 418, 422, 449, 420

Мефенам кислота 338, 339
Мидантан 142, 143, 413
Миелосан 433, 428
Миконазол 423
Милринон 209
Мингдевона 438
Миноксидил 240
Мисклерон 333
Мойчечак дамламаси 42, 280, 440
Мономицин 419, 422, 421, 387, 389
Морфин гидрохлорид 145, 148, 153
Мочевина 198, 253, 255
Мохсарсимон левзея 437
Мукалтин 195
Мумийи асил 357, 361

Назепам 175, 179
Наком 481
Налидиксин кислота 400, 402, 404
Налоксон 145, 154
На'матак 440
Натрий бромид 178, 179
Натрий бикарбонат 195, 279, 364
Натрий вальпроат 137, 139, 141, 144
Натрий йодид 195
Натрий оксибутират 109, 116, 122, 178
Натрий нуклеинат 265, 266
Натрий нитропруссид 237, 239, 247
Натрий парааминосалицилат 404, 405
Натрий сульфат 283
Натрий тиосульфат 286
Натрий хлорид 364
Натрий хлосил 425, 427
Нафтамон 425, 426
Нафтизин 91, 102
Неодикумарин 275
Нео—гилуритмал 217, 483
Неомицин 287, 388, 393
Неробол 287, 304, 305
Нероболит 287, 304, 305
Ниаламид 171, 172, 175
Никардипин 232
Никверин 246
Никотин 68, 69
Никотинат кислота 315, 317, 318, 330
Никотинамид 286
Никошпан 246
Нимодипин 245, 246
Нимотоп 232
Нистатин 423, 424, 425
Нитроксолин 400, 402, 404
Нитроглицерин 226, 233
Нитронг 226, 228
Нитросорбит 226, 228, 234
Нитрофунгин 423, 424
Нифедипин 239
Новатен 484

Новокаин 35, 38, 40, 46, 107
Новокаионамид 212, 214, 216, 223
Новшадил спирти 195
Новурит 251
Новэмбихин 428, 433
5—НОК 400, 402, 404
Нонахлорин 230, 234
Ноотропил 184, 189
Норадреналин 89, 90, 101, 242
Норваск 239, 482
Но-шпа 229, 255
Норсульфазол 395, 396

Обзидан 96, 97, 98, 103
Оддий арча 440
Оксибутират натрий 183, 185
Оксипренолол 96, 98
Октадин 99, 100, 101, 103, 237
Оксациллин 377, 379, 391
Оксафенамид 285
Оксипрогестерон капронат 314
Окситоцин 257, 295, 310
Окситетрациклин 383
Оксолин 143, 414
Оқ гилвата 43
Оқ қайин барги 440
Олеандомицин 32, 384, 392
Оливамицин 430, 433
Олиговит 330
Оликард 228
Омепразол 279
Омнопон 145, 154
Орат кислота 315, 324
Осарсол 412
Отқулоқ 442
Ошқовоқ уруғи 427
Ошқозон шираси 278, 289

Панангин 218, 224, 365
Пантокрин 188, 189
Панзинорм 280, 287
Панкреатин 287, 290, 280
Пантотенат 287
Папаверин 229, 285, 290
Паратиреоидин 296, 311, 312,
Парацетамол 155, 162
ПАСК 405, 406, 407, 408
Пектуссин 438
Пентамин 71, 72, 76, 81, 198, 237
Пентазоцин 145, 151, 154
Пентоксил 265, 266
Пепсин 278, 289
Перидрол 182
Пиковит 330
Пилокарпин гидрохлорид 60, 80
Пипекуроний 76, 81
Пиперазин адипинат 425, 426

- Пиразидол 173
 Пирацетам 183
 Пирогенал 345
 Пиридоксин 315, 319, 331, 287
 Пирантел 425
 Пирилен 71, 72, 76, 81, 237
 Пирензепин 279
 Пироксикам 340, 482
 Питуитрин 257, 258, 295, 310, 311
 Платифиллин 66, 67, 196, 278
 Полимиксин М 390, 393
 Полимиксин В 390
 Полиглукин 363
 Полиспонин 332, 334, 341
 Празозин 94, 95, 102
 Предион 116, 118
 Преднизолон 306, 312, 432, 434
 Преднизолон гемисукцинат 305, 312
 Прегнин 313
 Примахин 417
 Прогестерон 313
 Продигозан 342, 343
 Прodeктин - ангинин 244
 Прозерин 56, 57, 58, 59, 79
 Промедол 145, 150, 154
 Пролактолиберин 293
 Пролактостатин 293
 Пролактин 293, 294, 311
 Пропанидид 109, 116, 122
 Пропицил 483
 Простагландинлар 257, 258
 Простаглицин 273
 Протамин рух инсулин 296, 311
 Протионамид 404
 Пурген 284
 Раверон 356, 361
 Ранитидин 279
 Раувольфия ўсимлиги 439
 Раунатин 100
 Регидрон 284
 Резерпин 99, 100, 103, 169, 237, 247
 Резорцин 371, 372
 Ремантадин 413
 Реополиглукин 243, 363
 Ретаболил 313, 314, 304, 305, 285
 Ретинол 287, 315, 324, 326, 331
 Рибоксин 287, 367
 Рибофлавин 317
 Ригивидон 313
 Ристомин 386
 Ритмилен 212, 215, 223
 Рифампицин 405, 409
 Ровоч таблеткаси 283, 290, 442
 Ромазулон суюклиги 442
 Рондомицин 383
 Рокситромицин 383
 Рубомицин гидрохлорид 430, 433
 Румалон 355, 361
 Рутин 244, 322, 323, 331
 Рух оксид 42, 282
 Рух сульфат 42
 Салазосульфапиридазин 399
 Салбутамол 92, 93, 102, 108
 Сандиммун 344, 345
 Сапарал 188, 189
 Саралазин 240, 241
 Сарколизин 428, 433
 Седуксен 175, 177
 Сенецио 438
 Сенадексин 284, 291
 Сермион 245
 Сибазон 175, 179
 Сиднокарб 180, 181
 Симвастатин 334
 Синестрол 312, 431
 Синкумар 275
 Синафлан 312
 Силибор 286
 Сирдалуд 139
 Сметта 284
 Скополамин 66
 Солкосерил 355, 361
 Солюсурьмин 421, 422
 Соматостатин 293
 Соматолиберин 293
 Соматотропин 293, 294
 Сомбревин 109, 116
 Сорбит 285
 Соталол 96, 98, 103
 Спиринолактон 242, 252, 255
 Стрептолиаза 273
 Стрептодеказа 273
 Стрептокиназа 275
 Стрептоцид 393, 398
 Стрептомицин сульфат 404, 405, 408
 Стрихнин нитрат 185, 188
 Строфантин К 200, 206, 207, 210, 438
 Строфантинин ацетат 200, 206, 210
 Сув қалампир 444
 Сультамициллин 380
 Сульфаксамфокаин 185
 Сульфадимезин 303, 395, 397, 403, 420
 Сульфапиридазин 393, 395, 397
 Сульфацил натрий 393, 395, 397, 403
 Сульфадиметоксин 393, 396
 Сульфамонетоксин 393, 396
 Супрастин 351, 353
 Сурфактант 191
 Суспензия протамин цинк инсулин 296, 312
 Сустак — мите 226, 228, 234
 Сустак — форте 226, 234

Табекс 71

Тавегил 351
Тазепам 175, 178
Таламонал 151
Талидомид 449
Тальк 43
Тактивин 342
Тамоксифен 432, 434
Таннин 42, Танакан 246
Темир сульфат 262, 267
Темир лактат 262, 267
Темир аскорбинат 262
Термопсис ўти 195
Тестэнат 313, 314
Тестостерон пропионат 303, 313, 432
Тестостерон энантат 303
Тетурам 127
Тетразепам 175, 177, 179
Тетрациклин 383, 384, 385, 392, 412
Тиамин бромид 305, 306, 317, 330
Тиамин хлорид 287, 306
Тибинил Р 411, 484
Тибинил П 411, 485
Тибинил Э 411, 485, 486
Тибон 404, 411
Тизанидин 141
Тизин 482
Тиклопидин 275, 276
Тималин 342, 345
Тимозин 342
Тинидазол 419, 420, 422
Тиоацетазон 404, 411
Тиопентал натрий 116, 117, 122
Тиофосфамид 428, 433
Тиофлуперидол 169
Тирноқгул 440
Тиротропин 293, 294, 309, 310
Тиреоидин 299, 310, 311
Тирилиберин 293
Тиристатин 293
Тифлокс 483
Тобрамицин 389
Токоферол ацетат 285, 291, 327, 332
Толокнянка 440
Тоғ райхон 440
Тоғ жумрут 283, 290, 442
Грамадол 145, 152, 154
Трансамин 171, 172
Трасилол 281
Трентал 244, 245, 248
Триамтерен 252
Триамциналон 305, 312, 432, 434
Триметоприм 398
Триметин 137, 139, 141, 144
Трипсин 196, 200
Триоксазин 175, 178
Тримекаин 35, 38, 41

Тринитролонг 226, 228, 234
Трисамин 364
Трифтазин 282
Трихомоноцид 419, 422
Трийодтиронин 299, 310, 311
Тромбин 275
Тропафен 94, 95, 102
Тубазид 404, 405, 406
Тубокурарин хлорид 76, 81
Туринал 302, 313

Убихинон 285

Углекислота 193
Уназин 380, 482
Ундецин 423
Унитиол 286
Урзофалк 288
Урегит 242, 250, 252
Уродан 254, 256
Урокиназа 273
Уросульфат 393, 395, 403

Фельден 340, 482

Фенасал 425, 426
Фенамин 180, 181, 182
Фенацетин 155, 156, 162
Феназепам 175, 177, 179
Фенигидин 232
Фенилин 275
Фенкалор 350, 354
Фенобарбитал 129, 130, 132, 135, 139
Фенотерол 198
Феноболин 313, 314
Фенол 371, 372
Фенолфталеин 284
Фентоламин 94, 95, 102, 198, 237
Фентанил 145, 151, 162
Фенфлурамин 277
Фепранон 277, 289
Ферамид 262, 267
Феррум-Лек 262, 264, 267
Ферковен 262, 264, 267
Фестал 281, 287
Фибринолизин 273, 275
Фибриноген 275
ФИБС 355, 361
Физостигмин салицилат 56, 58, 59, 80
Финастерид 304
Фитат кобальт 288
Фитин 362
Фитолизин 254, 256
Флоримицин 404, 409
Флуконазол 424
Флуметазон пивалат 305, 312
Флутамид 304
Фолат кислота 262, 265
Формалин 370
Фосфакол 56, 57, 59, 80

Фосфокреатин 366, 367
Фосфэстрол 431
Фраксипарин 271
Фтивазид 404, 405, 407
Фталазол 393, 395, 403
Фторотан 109, 113
Фторурацил 429, 433
Фторфеназин 164, 167, 168, 170
Фторафур 429
Фуразолидон 400, 401, 404, 419, 420
Фурадонин 400, 401
Фурагин 400, 401, 404
Фуросемид 198, 242, 250, 251
Фурациллин 371, 372, 400

Хантал қоғози 44
Хемотрипсин 196
Хенофалк 288
Хинидин сульфат 212, 214, 216, 223
Хингамин 416, 418, 419, 421
Хинин 416, 422
Хиноцид 417, 418
Хиниофон 418, 419, 422
Хитой шизандрасы 437
Хлорпротиксен 164, 170
Хлоракон 135
Хлоралгидрат 135
Хлорамин 368, 371
Хлорбутин 428, 433
Хлоридин 416, 417, 420, 421
Хлоритан 432, 434
Хлорид кислота 278
Хлорфиллипт 371, 374
Хлорпропамид 297, 298, 311, 312
Хлордиазепоксид 175, 177
Холекальциферол 238
Хорионик гонадотропин 309
Холестирамин 322, 334
Холензим 285, 290
Холосас 285, 290

Целанид 200, 209, 219
Цепорин 381
Церигель 370, 372
Церукал 282
Цефалотин 381, 392
Цефалоридин 381, 392
Цефазолин 381
Цефалексин 381, 392
Цефотаксим 381
Цефобид 383, 482
Цефтриаксон 381
Цианокобаламин 262, 315, 320, 331
Циклодол 142, 143
Циклобарбитал 129
Циклофосфан 428, 433
Циклосерин 404, 405, 409
Циклопропан 109, 110, 113, 115

Циметидин 279
Циннаризин 245, 248
Цинкундан 423
Цистенал 254
Цититон 69, 193, 243

Шафтоли 446
Шизандра мевалари 188, 189
Шолғом 445
Шотут 446
Шохкуя 444

Чаёнүт 444
Чаканда 440
Чилонжийда 445
Читранги 438
Чучукмия 442, 443

Элеутерококк 188, 189, 437
Элениум 175, 177
Эман пүстлоғи 280, 442
Эметин гидрохлорид 409, 418, 422
Эналаприл 241
Энфлуран 113
Эрготамин гидротартрат 259, 261
Эргокальциферол 326, 327, 332
Эризимин 438
Эринит 228
Эритромицин 382, 384, 392
Эскузан 244, 245, 247
Эссенциале 286, 291
Эспераль 127
Эстрон 312
Эстрадиол 312
Этаперазин 164, 167, 168, 170, 282, 290
Этазол 393, 395, 397, 403
Этакрин кислота 242, 250, 251
Этакридин лактат 371, 373
Этамбутол 404, 411
Этаминал натрий 129, 130, 132, 135
Этамид 254, 256
Этанол 198
Этил спирти 123
Этимизол 192, 199, 247
Этилморфин 194
Этионамид 404, 405, 411
Этмозин 212, 215, 216, 223
Этосуксимид 137, 141, 144
Эуфиллин 198, 200, 237, 238
Эфедрин гидрохлорид 90, 197, 222
Эфир 109, 110, 111, 122
Эфкамон 438
Эхинопанакс 437

Ялпиз

МУНДАРИЖА

Сўз боши	4
I. МУҚАДДИМА	6
1. Фармакология фанининг мазмуни, тиббиётдаги ўрни, қисқача тарихи ва мақсадлари	6
2. Янги дори моддаларининг кашф қилиниши	10
3. Фармакологиянинг бўлимлари. Дори моддаларни таснифлаш қонун-қоидалари	13
II. УМУМИЙ ФАРМАКОЛОГИЯ	14
1. Дори моддаларни организмга юбориш йўллари	14
2. Дори моддаларнинг организмда сўрилиши, тақсимланиши ва тупланиши	17
3. Дори моддаларнинг таъсир ва даволаш турлари	23
4. Дори моддаларнинг таъсир механизми	25
5. Дори моддаларнинг хусусиятларига таъсир этувчи шароитлар	27
6. Дори моддаларини такрор юбориш, биргаликда қўллаш	30
7. Дори моддаларининг ўзаро таъсири	31
8. Дори моддалари бирга қўлланганда рўй берадиган таъсирлар	33
III. ХУСУСИЙ ФАРМАКОЛОГИЯ	35
НЕРВ СИСТЕМАСИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР	35
Периферик иннервацияга таъсир этувчи моддалар	35
A. АФФЕРЕНТ ИННЕРВАЦИЯГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР	35
1-бoб. Афферент нервлар охирида сезувчанликни камайтирувчи моддалар	35
1.1. Маҳаллий анестезияловчи моддалар	35
1.2. Буриштирувчи моддалар	42
1.3. Ҳураб олувчи моддалар	43
1.4. Юмшатувчи моддалар	43
1.5. Адсорбцияловчи моддалар	43
2-бoб. Афферент нервлар охирида сезувчанликни оширувчи моддалар	44
2.1. Таъсирловчи моддалар	44
Б. ЭФФЕРЕНТ ИННЕРВАЦИЯГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР	48
3-бoб. Холинорецепторларга таъсир этувчи моддалар	54
3.1. М- ва Н- холинорецепторларга таъсир этувчи моддалар	54
3.1.1. М-, Н- холинотропиклар	54
3.1.2. Холинэстеразага қарши моддалар, билвосита М- ва Н- холинотропиклар	56
3.2. М- холинорецепторларга таъсир этувчи моддалар	60
3.2.1. М- холинорецепторларни қўзғатувчи моддалар	60
3.2.2. М- холинорецепторларни фалажловчи моддалар	61
3.3. Н- холинорецепторларга таъсир этувчи моддалар	67
3.3.1. Н- холинорецепторларни қўзғатувчи моддалар	67
3.3.2. Н- холинорецепторларни фалажловчи моддалар	71
4-бoб. Адренорецепторларга таъсир этувчи моддалар	87
4.1. Адренорецепторларни қўзғатувчи моддалар	85
4.1.1. α - β - адренорецепторларни бевосита қўзғатувчи моддалар	85
4.1.2. α - β - адренорецепторларни билвосита қўзғатувчи моддалар	90
4.1.3. α - адренорецепторларни бевосита қўзғатувчи моддалар	91
4.1.4. β - адренорецепторларни бевосита қўзғатувчи моддалар	92
4.2. Адренорецепторларни фалажловчи моддалар	94
4.2.1. α - адренорецепторларни бевосита фалажловчи моддалар	94
4.2.2. β - адренорецепторларни бевосита фалажловчи моддалар	96

4.2.3. α - ва β - адренорецепторларни бевосита фалажловчи моддалар	99
4.2.4. α ва β - адренорецепторларни билвосита фалажловчи моддалар, симпатолитиклар	99
5-б о б . Дофамин ва серотонин рецепторларга таъсир этувчи моддалар	103
5.1. Дофамин ва дофаминергик моддалар	103
5.2. Серотонин ва серотонинергик моддалар	106
МАРКАЗИЙ НЕРВ СИСТЕМАСИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР	108
6-б о б . Наркоз пайдо қилувчи моддалар, умумий анестетиклар	109
6.1. Ингаляцион наркоз учун қўлланадиган моддалар	110
6.1.1. Учувчи суюқликлар	111
6.1.2. Газли моддалар	113
6.2. Ноингаляцион наркоз учун қўлланиладиган моддалар	116
6.3. Наркоз турлари, наркоз даврида юз берадиган ноҳўя асоратлар	119
7-б о б . Этил спирти	123
8-б о б . Ухлатувчи моддалар	128
9-б о б . Талвасаларга қарши моддалар	134
9.1. Тутқаноққа қарши моддалар	135
9.2. Паркинсонизмга қарши моддалар	140
10-б о б . Оғриқ қолдирувчи моддалар	143
10.1. Наркотик аналгетиклар	145
10.2. Нонаркотик аналгетиклар	155
11-б о б . Психотроп моддалар	162
11.1. Нейролептиклар	164
11.2. Депрессияга қарши моддалар	171
11.3. Литий тузлари	174
11.4. Транквилизаторлар	175
11.5. Седатив (тинчлантирувчи) моддалар	178
11.6. Психостимуляторлар	180
11.7. Ноотроп ва ГАМК тўқималарига таъсир этувчи моддалар	183
12-б о б . Аналептиклар	185
13-б о б . Организмнинг умумий тонусини оширувчи моддалар	188
ИЖРОЧИ АЪЗОЛАР ВА СИСТЕМАЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР	188
14-б о б . Нафас аъзоларига таъсир этувчи моддалар	200
15-б о б . Юрак ва қон томирларга таъсир этувчи моддалар	200
15.1. Юрак гликозидлари	200
15.2. Аритмияга қарши қўлланадиган моддалар	210
15.3. Тож томирлар етишмовчилигида қўлланадиган моддалар	225
15.3.1. Миокард инфарктида қўлланадиган моддалар	233
15.4. Қон босими ошганда қўлланиладиган моддалар	234
15.4.1. Нейтротроп моддалар	235
15.4.2. Миотроп моддалар	237
15.4.3. Кальций каналларини фалажловчи моддалар	239
15.4.4. Ренин — ангиотензин системасига таъсир этувчи моддалар	240
15.4.5. Сув-туз алмашинувига таъсир этувчи моддалар	242
15.5. Қон босими пасайганда қўлланадиган моддалар	242
15.6. Ангиопротекторлар	244
15.7. Мияда қон айланишига таъсир этувчи моддалар	245
16-б о б . Сийдик ҳайдовчи—диуретик, салуретик моддалар	248
16.1. Пешоб конкрементларининг ҳосил бўлишига ва уларнинг организмдан чиқишига таъсир этувчи моддалар	254
17-б о б . Бачадон мушакларига таъсир этувчи моддалар	256
18-б о б . Қон системасига таъсир этувчи моддалар	260
18.1. Қон таначалари ҳосил бўлишига таъсир этувчи моддалар	260
18.1.1. Эритропоэзин рағбатлантирувчи моддалар	261

18.1.2. Лейкопоззни рагбатлантирувчи моддалар	265
18.2. Қон ивишига, тромбоцитлар агрегациясига ва фибринолизга таъсир этувчи моддалар	267
19-б о б. Меъда-ичак фаолиятига таъсир этувчи моддалар	277
20-б о б. Жигар фаолиятига таъсир этувчи моддалар	284
20.2. Гепатопротекторлар	285
20.3. Холелитолитик моддалар	288
МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР ...	291
21-б о б. Гормонал моддалар	291
21.1. Оксил ва полипептид унумли гормонал моддалар	293
21.1.1. Ошқозон ости безининг гормонал моддалари	293
21.1.2. Қалқонсимон безининг гормонал моддалари	299
21.2. Стероид бирикмалар	301
21.2.1. Жинсий азоларнинг гормонал моддалари	301
21.2.2. Анаболик стероидлар	304
21.2.3. Буйрак усти беzi пўстлогининг гормонал моддалари	305
22-б о б. Витаминлар ва витаминли моддалар	314
22.1. Сувда эрийдиган витаминли моддалар	316
22.2. Ёгда эрийдиган витаминли моддалар	324
Баъзи касалликларда қўлланадиган моддалар	332
23-б о б. Атеросклерозни даволашда қўлланадиган моддалар	332
24-б о б. Яллиғланишга қарши моддалар	335
25-б о б. Иммуниетга таъсир этувчи моддалар	341
25.1. Иммуностимуляторлар	342
25.2. Иммунодепрессантлар	344
25.3. Иммуноглобулинлар, зардоблар, вакциналар	346
26-б о б. Аллергик касалликларда қўлланиладиган моддалар	347
26.1. Гистаминга қарши таъсир этувчи моддалар	348
27-б о б. Биоген стимуляторлар	354
27.1. Мумийи асил	357
28-б о б. Сувсизлик, гипоксия, ацидозни даволашда қўлланадиган моддалар ..	362
МИКРООРГАНИЗМ ВА ПАРАЗИТЛАРГА ҚАРШИ ТАЪСИР ЭТУВЧИ МОДДАЛАР	367
29-б о б. Антисептик ва дезинфекцияловчи моддалар	368
ХИМИОТЕРАПЕВТИК МОДДАЛАР	373
30-б о б. Антибиотиклар	374
30.1. Пенициллинлар	377
30.2. Цефалоспоринлар	381
30.3. Макролидлар	382
30.4. Тетрациклинлар ва левомицетинлар	383
30.5. Линкомицин ва ристомидин	386
30.6. Аминогликозидлар	387
30.7. Полимиксинлар	389
31-б о б. Сульфаниламид моддалар	393
32-б о б. Кимёвий тузилиши турлича синтетик микроорганизмларга қарши моддалар	400
33-б о б. Силга ва захмга қарши моддалар	404
33.1. Силга қарши моддалар	404
33.2. Захмга қарши моддалар	412
34-б о б. Вирусларга қарши моддалар	413
35-б о б. Протозойларга қарши моддалар	415
35.1. Безгакка қарши қўлланадиган моддалар	415
35.2. Амёбиязга қарши моддалар	418
35.3. Трихомонозга қарши моддалар	419
35.4. Лямблиозга қарши моддалар	420
35.5. Токсоплазмозни даволаш учун қўлланадиган моддалар	420
35.6. Лейшманиозни даволаш учун қўлланадиган моддалар	421

36-б о б . Микозларга қарши моддалар	423
37-б о б . Гижжаларга қарши моддалар	425
38-б о б . Хавфли ўсмаларга қарши моддалар	427
39-б о б . Шифобахш ўсимликлар билан даволаш. Фитотерапия	433
39.1. Ноз-неъматларнинг хосияти	444
40-б о б . Дори моддалар келтириб чиқарадиган асоратлар	446
40.1. Дори моддаларнинг шифобахш миқдори қўллангандаги асоратлар	447
40.2. Дори моддаларнинг эмбрионга, ҳомилага ва янги туғилган чақалоқларга таъсири	449
40.3. Дори моддалари билан ўткир заҳарланганда даволаш усуллари	451
IV УМУМИЙ РЕЦЕПТУРА	456
1. Рецептларни ёзиш қонун-қоидалари	457
2. Дори моддаларининг шакллари	457
2.1. Қаттиқ дори шакллари	457
2.2. Суюқ дори шакллари	463
2.3. Юмшоқ дори шакллари	471
3. Дорихона	474
4. Давлат фармакопеяси	476
Хорижий фармацевтик фирмаларининг дори моддалари	
Дори моддаларни кўрсаткичи	485
Мундарижа	493

Дарслик

АЗИЗОВА САНЪАТ СОБИРОВНА,

Ўзбекистон Республикасида хизмат кўрсатган фан арбоби, тиббиёт фанлари доктори, профессор.

ФАРМАКОЛОГИЯ

(Қайта ишланган ва тўлдирилган 2-нашри)

Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, Навоий кўчаси, 30.

Таҳририят мудири *Ботир Мансуров*
 Муҳаррирлар: *А. Камолов, Ботир Мансуров*
 Техник муҳаррир *В.В. Мешчерякова*
 Рассом *Шухрат Одилов*
 Бадийий рассом *М. Одилов*
 Мусаҳҳиҳ *С. Абдунабиева*

Н/К

Босишга 26.09.2000. да рухсат этилди. Бичими 60х90 1/16. 2-босмахона қоғози. Оффсет босма. Адабий гарнитура. Шартли босма табқ. 31,5. 44—2000. рақамли шартнома. Жами 2000 нусха. 145. рақамли буюртма. Нархи шартнома асосида.

Ўзбекистон Ресиубликаси Давлат матбуот Қўмитасининг Тошкент китоб-журнал Фабрикасида босилди. 700194, Юнусобод даҳаси, Муродов кучаси, 1.

