

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ИЧКИ КАСАЛЛИКЛАР, ФАРМАКОЛОГИЯ ВА КЛИНИК
ФАРМАКОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ



МАВЗУ: ЭФФЕРЕНТ ИННЕРВАЦИЯГА
ТАЪСИР КИЛУВЧИ ВОСИТАЛАР

3 курс Касбий таълим факультети

303 гуруҳ талабалари учун

Ассистент: Арсланова Р.Р.

Самарканд -2016

Режа:

1. Холинергик воситалар.
2. Ацетилхолиннинг таъсир механизми.
3. Холинорецепторларга таъсир килувчи воситаларнинг таснифи.
4. М,Н – холинотиметикларнинг таъсир механизми, кулланилиши ва нонуя таъсирлари.
5. Холинэстеразага карши моддалар, таъсир механизми, кулланилиши ва нонуя таъсирлари.
6. М – холинотиметиклар, таъсир механизми, кулланилиши ва нонуя таъсирлари.
7. М - холиноблокаторлар, таъсир механизми, кулланилиши ва нонуя таъсирлари.
8. Н - холинотиметиклар, таъсир механизми, кулланилиши ва нонуя таъсирлари.
9. Ганглиоблокаторлар, таъсир механизми, кулланилиши ва нонуя таъсирлари.
10. Миорелаксантлар, таъсир механизми, кулланилиши ва нонуя таъсирлари.
- 11.Вазиятли масалалар.
- 12.Тест саволлари.
13. Мустикал назорат учун саволлар.
- 14.Куланилган адабиёт.

ЭФФЕРЕНТ ИННЕРВАЦИЯГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ.

Марказдан қочувчи(эфферент) нерв толалари 2 та катта гуруҳга бўлинадилар:

1. Вегетатив нерв системаси (ички аъзолар, томирлар, безлар, силлик мушак-ларни фаолиятини бошқаради. Уни бошқача автоном, висцерал нерв системаси деб аталади).
2. Соматик нерв системаси (таянч ҳаракат системасини бошқаради, скелет мушаклари фаолиятини бошқаради).

Вегетатив нерв системаси ўз навбатда 2 хил нервлардан иборат:

- парасимпатик
- симпатик

Улар бир-бирларидан анатомик тузилиши, бажарадиган иши ва физиологик фаоллиги билан фарқланади.

АНАТОМИК ФАРҚЛАР:

- Марказий нерв системасидан чиқиш жойи ҳар-хил.
симпатик нерв толалари орқа миянинг кўкрак-бел (С 8, Т₁-12, L₁-3) сегментларидан парасимпатик нерв толалари краниал (бош мия) (I, II, V, VI, VII, IX, X) ва орқа миянинг сакрал қисмларидан чиқади.
- Ганглийларни жойлашиши ҳар хил:
 - симпатик нерв толалариники орқа миядан чиқиши жойида, паравертебрал занжир ҳосил қилади (трункус симпатикус).
 - парасимпатик нерв толалариники аъзо танасида ёки унга яқин жойда бўлади.
- Ганглия олди ва орқа толаларнинг узунлиги ҳар-хил:
 - симпатик нерв толаларини ганглия олди қалта, ганглиядан кейингиси узун.
 - парасимпатикда бунинг тескариси.
- Медиаторлари ҳар-хил:
 - симпатик нерв толаларининг охирида нейрорезектор синапсларида норадреналин ажралади.
 - парасимпатикда ацетилхолин ажралади. Нерв охирида норадреналин ажралса унда II нерв толаси адренергик, ацетилхолин ишлаб чиқарса холинергик деб аталади.

Демак, ганглия ортидаги нерв толаси симпатик нервларда адренергик, парасимпатикда – холинергикдир.

- Нейрорезектор синапсларнинг постсинаптик мембранларида жойлашган рецепторлар ёки реактив структуралар ҳар-хил:
 - симпатикда улар адренореактив структура, парасимпатикда-

холинореактив структура бўлади.

Ички аъзоларнинг иннервациясида бундан ташқари пуринаргик толалар ҳам бор, улар охирида. АТФ ажралади. Ичак ва бронхларнинг силлиқ мушакларини иннервация қилади – P_1 (аденозин), P_2 (АТФ) пуринарецепторлар бор.

ФИЗИОЛОГИК ФУНКЦИЯЛАРИДАГИ ФАРКЛАР:

Симпатик ва парасимпатик нерв қўзғалганда қарама-қарши ёки бирига зид ўзгаришлар юзага келади. М-н: симпатик қўзғалса қорчиқ кенгайди, парасимпатик қўзғалса у тораяди ва хоказо...

Соматик нерв системаси вегетатив нерв системасидан ҳам анатомик, ҳам физиологик жиҳатдан ўзгача.

- Соматик нерв толалари орқа миyaning олдинги шохларидан ва бош миядан чиқувчи баъзи нерв марказларидан бошланади.
- Марказдан то кўндаланг тарғил (скелет) мушакларгача узилмайдилар, яъни уларда ганглия йўқ.
- Бу нерв толаларнинг охирида ацетилхолин ажралади, шунинг учун уларнинг ҳаммаси холинергик нервлардир.
- Нерв-мушак синапсларининг постсинаптик мембранаси Н-холинореактив структурага эга.
- Функцияси жиҳатдан соматик нервлар таянч-ҳаракат системаси асосан кўндаланг тарғил мушаклар ва инсон ихтиёрига бўйсинади, бўғинларни иннервация қилади.

ХОЛИНЕРГИК СИНАПСЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ВОСИТАЛАР.

Холинергик синапсларда қўзғалиш импульслари ацетилхолин (АХ) воситасида амалга ошади. АХ холинацетилтрансфераза ферменти орқали холин ва ацетилкоэнзимАдан митохондрияларда синтезланади ва синапс везикулаларида тўпланади. Нервни қитиқлаганда АХ синапс бўшлиғига ажралади ва постсинаптик мембранада жойлашган холинореактив структурага таъсир этади, унинг конформациясини ўзгартириб, ионлар ўтказувчанлигини оширади. Ташқаридаги Na^+ хужайра ичига киради ва мембранани деполяризациясига олиб келади. Шу йўсинда ҳаракат потенциали ҳосил бўлиб, бутун хужайра қўзғалади. Лекин АХнинг таъсири жуда қисқа бўлади, чунки ацетилхолинэстераза (холинэстераза) ферменти уни парчалайди (гидролизлайди). Бунда ҳосил бўлган холин пресинаптик қисмга қайта сўрилади (50%).

Хар-хил бирикмаларга сезгирлигига қараб холинореактив структуралар (рецепторлар) 2га бўлинадилар:

1. Мускарина сезгир рецепторлар (М-холинореактив структура):
2. Никотинга сезгир рецепторлар (Н- холинореактив структура):

М-холинорецепторлар нейроэффектор синапсларнинг постсинаптик мембранасида, парасимпатик нерв толаларининг постганглионар қисмини тугаган жойда, аъзода жойлашган, ҳамда. МНСнинг пўстлоқ қисмида ва ретикуляр формацияда жойлашган. Умуман М-холинорецепторларнинг гетерогенлиги аниқланган, чунки фармакологик воситаларга уларнинг сезгирлиги бир хил эмас.

Н-холинорецепторлар барча ганглияларнинг постсинаптик мембранасида, буйрак усти безининг мия қисмида, синокаротид зонада, нерв-мушак синапсларининг постсинаптик мембраналарида (соматик невр охирида), МНС(нейрогипофиз)да жойлашган. Н-холинорецепторларнинг турли хил моддаларга сезгирлиги хар хил. Масалан: ганглиядаги ва скелет мушаклардаги холинорецепторлар сезгирлиги турлича бўлганлигидан алоҳида ганглиоблокаторлар ва миорелаксантларга ажратилган.

Фармокологик воситалар холинергик синапслардан кўзғалиш импульсларини ўтказилишини қуйидаги босқичларига таъсир этишлари мумкин:

1. АХ синтезига.
2. Медиаторларни ажралишига.
3. Холинорецепторлар билан АХни бирикишига.
4. АХ гидролизига .
5. Пресинаптик мембранага парчаланган АХ-дан ҳосил бўлган холинни қайта сўрилишига

Холинорецепторларга таъсир этувчи моддалар икки хил бўлади.

1. Холинорецепторларни кўзғатувчи (миметиклар).
2. Холинорецепторларни қамалловчи (литиклар)-блокловчи.

Дори воситалари сифатида холинорецепторлар ва ацетилхолинэстеразага таъсир кўрсатувчи моддалар катта аҳамиятга эгадирлар.

Холинэргик синапсларга таъсир кўрсатувчи дорилар таъсири йўналишларига қараб қуйидаги гуруҳларга бўлинадилар:

- I. М-ва Н-холинорецепторларга таъсир этувчи дорилар:
 1. М-ва Н-холиномиметиклар (ацетилхолин, карбохолин).
 2. М-ва Н-холинолитиклар (циклодол).
- II. Антихолинэстераз воситалар (физостигмин салицилат, прозерин, галантамин гидробромид, фосфакол).
- III. М-холинорецепторларга таъсир этувчи дорилар:
 1. М-холиномиметиклар (пилокарпин гидрохлорид, ацеклиндин)
 2. М-холинолитиклар (атропин сульфат, платифиллин гидротартрат, скопаламин гидробромид, метацин).
- IV. Н-холинорецепторларга таъсир этувчи дорилар
 - Н-холинорецепторларни кўзғатувчилар(Н-холиномиметиклар цитотон, лобелин)
 - Н-холиноблокаторлар:

Ганглиоблокаторлар

пирилен, димеколин,
бензогексоний, гигроний,
арфонад.

Кураресимон моддалар

(периферик-миорелаксантлар):
тубокурарин, анатуруксоний,
диплацин, дитилин.

М-ва Н-холинорецепторларни стимулловчи воситалар

(М-ва Н-холиномиметиклар).

Бундай бирикмаларга Ацетилхолин ва унинг ҳосилалари киради. АХ холинергик синапсларда медиатор вазифасини ўтайди. У холин ва сирка кислотасининг мураккаб эфири ҳисобланади. Лекин таъсири қисқа бўлганлигидан дори сифатида қўлланилмайди. Фармакология ва физиологияда экспериментларда қўлланилади. АХ холинорецепторларга тўғридан-тўғри (бевосита) қўзғатувчи таъсир этиб, М-ва Н-холинорецепторларни қўзғатади, лекин М-холинорецепторларни қўзғалишида юзага келадиган ўзгаришлар устунлик қилади, яъни парасимпатик нервларни қўзғатгандаги ўзгаришлар юзага келади: қорачик тораяди, фонтанов бўшлиғи кенгаяди, Шлемов канали очилади, кўзнинг ичидан суюқлик оқиб чиқиш ошади, кўзнинг ички босими пасаяди, киприксимон мушак қисқаргани учун цинн боғлами бўшашади ва кўз гавхари қабарик-шаклига киради. Бунда аккомодация спазми вужудга келиб, яқин жисмларни аниқ кўради. Сўлак-безларининг фаоллиги ошади, суюқ ва кўп сўлак ажралади. Бронхларнинг секрецияси ортиб, силлиқ-мушаклари қисқаргани учун нафас олиш қийинлашади. Брадикардия, қон босимини пасайиши ва юрак ўтказувчанлиги сусайиши кузатилади. Меъда-ичак тракти безларининг секрецияси ва перистальтикаси ошади (диария), ўт пуфаги ва ўт йўллари қисқаради. Пешоб пуфаги, бачадон ва тўғри ичак қисқаради, хоҳишидан ташқари пешоб ажралиши ва дефикация бўлиши мумкин. АХ симпатик нерв ганглияларини ҳам қўзғатади, лекин бунда келиб чиқувчи ўзгаришлар М-холинамиметик таъсиридаги ўзгаришлар соясида қолади. Кўндаланг тарғил мускулларида АХ таъсирида қўзғалиш импульсларини ўтказилиши ортади.

КАРБОХОЛИН- бу дори АХ ўхшайди, лекин холинэстераза ферменти уни гидролизламайди, шунинг учун у турғун ва таъсири давомлидир. Карбохолин М-ва Н-холинорецепторларни бараварига қўзғатади АХ чақирган ўзгаришлар содир бўлади. Тиббиётда карбохолин глаукомада, ичак ва пешоб пуфагини атониясини бартараф қилишда қўлланилади.

АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗ ВОСИТАЛАР.

Улар АХ-ни гидроловчи холинэстераза ферменти фаоллигини сусайтириб ганглия ва нейроэффектор синапсларда АХни тўпланишига олиб

келадилар. Бунда АХнинг кучли ва давомли таъсири юзага чиқади, худди М- ва Н-холинорецепторлари кўзгалгандек, лекин таъсир бунда бевосита эмас, балки билвосита, яъни ушбу гуруҳ препаратлари холинорецепторларга ўзлари таъсир кўрсатмайдилар.

Ацетилхолинэстераза ферменти билан ҳосил қиладиган бирикмасининг табиатига қараб антихолинэстераз воситалар 2га бўлинади:

- қайтар таъсирли дорилар (*физостигмин, прозерин, галантамин*)
- қайтмас таъсирли дорилар (*фосфакол, фосфор органик бирикмалар*)

Антихолинэстераз воситаларнинг ацетилхолинэстераза ферментини фалажлаши ферментнинг анион ёки эстераза-эфир қисми билан боғланишига боғлиқдир. Бунда гидрофоб ўзаро таъсиротлар муҳим роль ўйнайди. Амалиёт нуқтаи назаридан антихолинэстераз воситаларининг кўз, меъда-ичак тракти тонуси ва моторикаси, пешоб пуфаги, нерв-мушак ўтказувчанлиги ва МНСга таъсири аҳамиятлидир. Препаратларни танлашда, уларнинг фаоллиги, заҳарлилиги, таъсирини давомлилиги, ҳар-хил барьерлардан ўтиш қобилиятига аҳамият берилади.

Антихолинэстераз воситалар қўйидаги хасталикларни даволашда қўлланилади:

- глаукома (прозерин, физостигмин, фосфакол). Галантамин бу касалликларда ишлатилмайди, чунки маҳаллий қитиқловчи хусусиятига эга, конъюктивани шишига олиб келади;
- ўтказилган полимиелитни қолдиқ ҳолатларини ва миастения билан кечувчи бошқа неврологик хасталикларда қўлланилади. Чунки антихолинэстераз моддалар МНСни кузатади ва нерв-мушак синапслари ўтказувчанлигини оширадилар. Бундай ҳолатларда галантамин прозеринга нисбатан фаоллироқдир;
- ичак, пешоб пуфаги атониясида, ҳомиладорларда бачадон қисқаришини оширишда;
- антидеполяризацияловчи кураресимон моддалар билан заҳарланганда ёки улар таъсирини камайтиришда (эдропоний).

Бу ҳолатларнинг кўпчилигида нисбатан кам заҳарли бўлган прозерин ва галантамин қўлланилади. Бунда галантамин прозеринга нисбатан давомлироқ таъсир кўрсатади, лекин таъсири унга нисбатан секин бошланади. Қишлоқ хўжалигида қўлланиладиган фосфорорганик бирикмаларнинг кўпчилиги ацетилхолинэстераза ферментини фалажлайди. Улар билан заҳарланган жониворларда М- ва Н- холинорецепторлар кўзгатиладиган ўзгаришлар юзага келади, уни даволашда М-холиноблокаторлар, марказий М-ва Н-холинолитиклар ва холинэстераза реактиваторлар қўлланилади (дипроксим, пальдом, изонитрозин). Охиргилари фосфорорганик бирикмалар билан бирикиб, уларни холинэстераза ферментидан ажратиб олади, бунда ферментининг физиологик

функцияси тўла тикланади.

М-ва Н-холинорецепторларни блокловчи (қамалловчи) воситалар (циклодол). Бу ҳақида паркинсонизмга қарши воситалар бўлимида тўхталиб ўтамиз.

ФИЗОСТИГМИН-калабар ловияси номли заҳарли ўсимлик таркибидаги алколоид. Африкада ўсади. Бошқача номи эзерин, чунки маҳаллий халқ тилида калабар ловияси “эзере” деб аталади

ПРОЗЕРИН-синтетик модда бўлиб физостигминга нисбатан кам заҳар, МНСга кам таъсир этиб, скелет мушакларига кучли таъсир кўрсатади..

ГАЛАНТАМИН-чучмомадан ажратилган алкалоид. Бу препарат кучли антихолинэстераз фаолликка эга, кам заҳар. Ёддан чиқариш керак эмас: терапевтик дозаларда антихолинэстераз моддалар таъсир этиш учун албатта АХ ажралиши керак, яъни қўзғалиш импулси бўлиши керак, катта дозаларда улар тўғридан-тўғри М-ва Н-холинорецепторларни қўзғатадилар.

М-ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ВОСИТАЛАР.

М-холинорецепторларни қўзғатувчи воситалар
(М-холиномиметиклар).

Бу гуруҳга М-холинорецепторларни тўғридан-тўғри, бевосита қўзғатувчи бирикмалар киради. Заҳарли кўзикорин-мухамор таркибидаги алкалоид-мускарин бу гуруҳ моддаларнинг энг асосий намоёндаси ҳисобланади. Лекин мускарин дори воситаси сифатида қўлланилмайди. Тиббиётда М-холиномиметиклардан пилокарпин ва ацеклидин қўлланилади.

ПИЛОКАРПИН (Pilocarpini hydrochloridum). Жанубий Америкада ўсадиган тропик ўсимлик *Pilocarpus pianatifolus* jaborandining баргидан олинadиган алкалоид. Синтез йўли билан ҳам олинган. Пилокарпин М-холинорецепторларни бевосита қўзғатиб, парасимпатик нерв системасини қўзғатилганда юзага чиқувчи ўзгаришлар чақиради. Пилокарпин, айниқса, безларнинг секрециясини кучайтиради (сўлак, тер). Амалиёт жиҳатдан пилокарпиннинг кўзга таъсири аҳамиятга эга (қорачиғни торайтиради, кўз босимини пасайтиради, аккомодация спазминини чақиради). Пилокарпинни эритма ёки суртма сифатида глаукомани даволашда ишлатилади. Бошқа кўрсатмалар бўйича заҳарлилиги юқори бўлганлигидан ишлатилмайди.

АЦЕКЛИДИН (Aceclidium)-синтетик препарат бўлиб, уни маҳаллий ва резорбтив таъсиридан фойдаланилади. Яъни глаукомани даволашда (конъюктивани таъсирлантириши мумкин) ва МИТ аъзолар, пешоб пуфаги, бачадон атониясида ишлатилади.

М-холиномиметиклар билан заҳарланганда М-холинолитиклар (атропин гуруҳи)ни қўллаш керак.

М-холинорецепторларни қамалловчи воситалар

(М-холиноблокаторлар)

Бу гуруҳ моддалари асосан периферик М-холинорецепторларни блоклайдилар (яъни парасимпатик нерв охиридаги нейроэффектор синапсларнинг постсинаптик мембраналарида жойлашган холинорецепторларни) ва АХни улар билан бирикишига тўсқинлик қилади. Бу гуруҳ дорилари АХни синтези, парчаланиши, ажралиб чиқишга таъсир этмайди. М-холиноблокаторлар парасимпатик нерв системасини қўзғатганда рўй берадиган ўзгаришларни йўқотадилар ёки кескин сусайтирадилар, ҳамда М-холиномиметиклар, антихолинэстераз воситалар, ацетилхолин ва унга ўхшаш бирикмалар таъсирини бартараф этадилар.

М-холиноблокаторларнинг энг хос вакили ва энг кўп ўрганилгани атропин бўлганлиги сабабли бу гуруҳ дориларини атропин гуруҳи деб ҳам аталади.

АТРОПИН алкалоид бўлиб-*Atropa Belladonnae*, *Hyoscyamus niger*, *Datura stramonium* (мингдевона, бангидевона ўсимликлардан олинади). Кимёвий жиҳатдан у тропин ва D,L-троп кислотасининг мураккаб эфиридир. Атропиннинг иккита: ўнг ва чапга айлантирувчи стероид изомерлари бор. Ўсимликларни ишлов беришда, бу актив стероид изомерлар рацемик шаклга (фаоллилиги суст бўлган атропинга) айланади ана шундайи тиббиётда қўлланилади. Атропин синтетик йўл билан ҳам олинади.

Атропин танлаб фақат М-холинорецепторларни қамал қилади. Атропин у билан боғланиб АХ–нинг унга таъсир этишига йўл қўймайди ва шунинг учун парасимпатик нерв охиридаги нейроэффектор синапслардан қўзғалиш импульслари ўтмайди. Натижада парасимпатик нервларни фалажланишида кузатиладиган ўзгаришлари юзага чиқади. Парасимпатик нерв тонуси пасайса, симпатикники ошади ва қуйидаги ўзгаришлар юзага келади: қорачик кенгаяди, фонтанов бўшлиғи тораяди, шлемов канали ёпилади, кўзнинг ички суюқлигининг чиқиши камайиб, босим ошади, цилиар мушаклар бўшашади, цинн боғлами таранглашиб кўз гавҳари ясси шаклга киради, узоқдаги буюмлар аниқ кўриниб, яқиндагилари хиралашади, яъни аккомодация параличи юзага келади, фотофобия ривожланади. Кам ва қовушқоқ сўлак ажралади, оғиз қуриганга ўхшайди. Тахикардия, юрак ўтказувчанлиги ортади, лекин қон босимида ўзгариш кузатилмайди. Меъда ичак тракти аъзоларининг секрецияси ва тонуси пасаяди, овқат хазм қилиш ёмонлашади, қабзият юзага келади. Тер ажралиши, иссиқликни тарқатиш сусаяди, тана харорати ортиши мумкин. Бронхларнинг кенглиги одатда ўзгармайди, лекин атропин бронхлар спазмини даф этади ва шу туфайли нафас қисиш хуружини бартараф этади. Кичик чанокда жойлашган аъзолар тонусини атропин сусайтиради. Шунинг учун пешоб ажралиши, дефекация ва хомиладор

аёлнинг бачадонини қисқариши ёмонлашади. Атропин кимёвий тузилиши жиҳатидан кокаинга ўхшагани учун маҳаллий анестезия чақириш хусусиятига эга. Марказий нерв системасида атропин М-холинорецепторларни блоклайди, лекин нисбатан каттароқ дозада бош миyanинг пўстлоқ қаватида қўзғалиш чақиради ва девона сифат ҳаракат ва сўзлашиш қўзғалишини, ҳамда галлюцинациялар чақиради.

Атропин қуйидаги ҳолатларда ишлатилади:

- кўз тубини текширишда
- гавҳарини ҳақиқий нур сингдириш қобилятини аниқлашда
- кўзнинг яллиғланиши ва жароҳатларида
- меъда ва 12-бармоқли ичак ярасида
- сўлакай бўлганда
- ўт пуфаги, пешоб йўллари ва ичак коликаларида
- бронхиал астма хуружларида
- М-холиномиметиклар билан заҳарланганда.

Атропинни глаукомада қўллаб бўлмайди.

Атропин организмда – анчагина тез парчаланса ҳам, М-холинорецепторларда узок ушланиб қолади. Шунинг учун ҳам унинг таъсири давомли бўлади. Масалан: аккомадация параличи 2 –3 кун, қорачиқнинг кенгайиши 5-6 кун давом этади. Атропин таъсирини М-холино-миметиклар ва антихолинэстераз воситалар билан йўқотиб бўлмайди, яъни антогонизм бир томонли.

СКОПОЛАМИН (Scopolamini hydrobromidum) Скопин ва троп кислотасининг мураккаб эфири.

Атропинга ўхшаш алкалоид бўлиб, М-холинорецепторларни қамал қилади. Атропиндан фарқли ўлароқ скополамин кўзга ва безлар секрециясига кучли таъсир этади, лекин таъсир давомлилиги атропинга нисбатан камроқ. МНСга бўлган таъсири атропинникига қарама-қарши бўлиб кўпроқ сусайтирувчи таъсирга эга. Шунинг учун у руҳий касалликларни тинчлантиришда ва паркинсонизмни даволашда, беморларни операцияга таёрлашда, денгиз ва ҳаво (чайқалиш) касалликларида (“Аэрон” таб.) қўлланилади.

ГОМОТРОПИН-синтетик препарат бўлиб, атропинсимон таъсир кўрсатади, лекин таъсири қисқа, масалан: аккомадация параличи тахминан 15-20 соат давом этади. Кўз қорачиғини қисқа муддатга кенгайтиришда ишлатилади.

ПЛАТИФИЛЛИН (Platyphyllini hydrotortras) алкалоид Senecio platyphyllus ўсимлигидан олинади. Атропиндан кучсизроқ, ўртача ганглиоблокаторлик, яхши спазмолитиклик хусусиятига эга (бевосита таъсир этади). Асосан меъда, ичак, буйрак, ўт пуффаги коликалари хуружини бартараф этишда қўлланилади. Атропинни қўллагандаги оғиз қуриш,

тахикардия, мидриаз, аккомадация параличига ўхшаш нохуш таъсирлар кам бўлади, бўлса ҳам кучсиз бўлади. Кўзга таъсирининг давомлигига қараб препаратлар қуйидагича жойлашади: **атропин** → **скополамин** → **гомотропин** → **платифиллин**.

МЕТАЦИН (Methacinum). Синтетик бирикма бўлиб, асосан периферик М-холиноблокаторлик хусусиятига эга, чунки гематоэнцефалик барьердан ўтмайди. Атропинга нисбатан кўзга суств таъсир этади, лекин бронхолитик таъсири бўйича кучлироқ. Метацин спазмолитик сифатида бронхиал астмада, ошқозон ва 12 бармоқ ичак ярасида, буйрак ва жигар коликасида, анестезиологияда- (операцияга беморларни тайёрлашда, бронхлар секрециясини камайтириш учун) қўлланилади.

Н-ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЛАРГА ТАЪСИР ЭТУВЧИЛАР.

Н-холинорецепторлар ҳар-хил аъзоларда жойлашган (каротид коптокчасида, буйрак усти безининг мағиз қисмида, ганглияларда, скелет мушакларида, МНС) ва уларнинг кимёвий бирикмаларига бўлган сезувчанлиги ҳар-хил шунинг учун тиббиёт амалиётида асосан ганглияларга, нерв-мушак синапсларга ва каротид коптокчасига таъсир этувчи дорилар кўпроқ аҳамият кашф этади. Н-холинорецепторларга таъсир этувчи воситалар 2 гуруҳга бўлинадилар:

1. Н-холиномиметиклар
2. Н-холинолитиклар

Н-холинолитиклар ўз навбатида 2 гуруҳга бўлинадилар:

1. Ганглиоблокаторлар
2. Миорелаксантлар.

Н-ХОЛИНОМИМЕТИКЛАР.

Бу гуруҳ моддалари Н-холинорецепторларни бевосита қўзғатадилар. Бу гуруҳ дорилар Н-холинорецепторларга бўлган таъсири икки босқичли бўлиб, аввал қўзғатадилар, кейин эса қамаллайдилар. Н-холинмиметиклар гуруҳининг бошида алкалоид-никотин туради. У тамаки баргида (Nicotina tabacum) бор.

НИКОТИН-заҳар бўлиб даво воситаси сифатида қўлланилмайди.

У тери ва шиллиқ қаватларда осон сўрилади. Никотин М-холинорецепторлардан бошқа холинорецепторларни танлаб қўзғатади. Никотинга айниқса , ганглияларда жойлашган холинорецепторлар сезгирдирлар. Бунда қўзғалиш даври постсинаптик мембраналарнинг деполяризацияси билан амалга ошади. Камаллаш эса ацетилхолин билан рақобат қилганлигидан келиб чиқади. Никотин АХ-нинг синтези, ажралиш ва парчаланишига таъсир этмайди. Буйрак усти безининг хроммафин хужайралари никотиннинг қўзғатувчи таъсирига сезгирдирлар. Шунинг учун никотиннинг кичик дозалари ҳам гипердренлинемия чақиради. Никотин

таъсирига каротид коптокчалари ҳам ўта сезгир бўлганлигидан нафас ва қон айланиш марказлари рефлектор қўзғаладилар.

Ганглияга таъсир этувчи дозаларидан анчагина катта миқдорда никотин нерв-мушак ўтказувчанлигини аввал оширади, сўнгра сусайтиради.

Никотиннинг жуда оз миқдорлари ҳам МНСдаги Н-холинорецепторларига таъсир этади.

Никотиннинг резорбтив таъсирида МНС томонидан бўладиган ўзгаришлар асосий ўрин эгаллайди. Доза оширилса бу ўзгаришларга (периферик нерв системаси) ганглияга бўлган таъсири қўшилади ва асосан парасимпатик нервларнинг қўзғалишида кузатиладиган ўзгаришлар рўй беради: қорачиқ торайиши, сулакай, қўнгил айнаш, қайт қилиш...

Лекин шу билан қаторда қон босими ошади (симпатик ганглий, гипер-адреналинемия ва вазопреессинни гипофизнинг орқа қисмида ажралиши, каротид коптокча қўзғалиши, ҳамда никотиннинг қон томир мушакларини бевосита қисқартириши туфайли) тахикардия, баъзан экстросистолия, пароксизмал тахикардия ривожланади. Шунинг учун никотин стенокардиянинг ривожланишига олиб келади.

Никотиннинг қайта-қайта таъсиридан унга кўникиш ривожланади, шунинг учун кашандаларда никотин билан захарланиш белгилари сезилмайди. Лекин унга талаб ортади, хумор қилиш бўлади ва чекиш унга зарурият бўлиб қолади. Ҳашоратларнинг нерв системасининг никотин фалажлагани учун, уни қишлоқ хўжалигида инсекцид сифатида ишлатилади.

Н-холиномиметиклар ичида дори сифатида лобелин, цитизин ва субехолин билвосита нафас аналептиклари сифатида қўлланилади.

ЛОБЕЛИН (*Lobeliini hydrochloridum*) *Lobelia inflata* ўсимлигидан олинадиган алкалоид. Никотинга ўхшаб каротид коптокчасидаги рецепторларга таъсир этади ва рефлектор йўл билан нафас марказини ва унга қўшни марказларни қўзғатади. Симпатик ганглия ва буйрак усти безининг мия қисмини қўзғатиш ҳисобига, қон босимини оширади. Бу таъсирот нафас марказини рефлектор қўзғатувчанли сақланган ҳолдагина амалга ошади (яъни морфин, ис-гази билан захарланганда) лекин чуқур наркозда (ҳамма рефлекслар сўнган бўлади) бу препарат ёрдам бермайди.

ЦИТИЗИН (*Cytisus Saburnum* ва *Thermopsis lancoalata* ўсимликлардан олинадиган – алкалоид. Нафасни лобелинга қараганда кучлироқ қўзғатади. 0,15% эритмаси цититон номи билан аталади (чиқарилади). Таъсири жихатидан лобелин сингари Н-холинорецепторларни қўзғатади. Цититонни кўк венага юборилади. Таъсири қисқа. Иккала дори ҳам қон босимини ошиши зарарли бўлган ҳолларда (атеросклероз, ўпка шиши) ишлатилмайди. Иккала препарат тамакига қарши (кашандаликка қарши) қўлланиладиган, «Табекис», «Лобесил» таблеткаси таркибига киради.

Булар каби таъсир синтетик препарат субехолин (коркониий)га ҳам хос. Бу препарат ҳам рефлектор йўл билан нафас марказини қўзғатади. Нафас аналептигидир. Лекин цититон ва лобелиндан фарқ қилиб, МНСга кирмайди, кам заҳарли.

АНАБАЗИН- инсекцид сифатида қишлоқ хўжалигида қўлланилади. Никотинга ўхшайди.

Н-ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ ҚАМАЛЛОВЧИ ВОСИТАЛАР

(Н-Холиноблокаторлар).

Олдин айтганимиздек Н-холинорецепторлар турли аъзоларда ҳар-хил сезгирликка эгадирлар. Ўзининг таъсирига қараб бу гуруҳ дорилари 2га бўлинадилар:

- Ганглиоблокаторлар.
- Нерв мушак синапсларини қамал этувчи (блокловчи) ёки миорелаксант воситалар.

ГАНГЛИОБЛОКАТОРЛАР.

Улар вегетатив нерв системасининг ганглияларида қўзғалиш импульсларини ўтказилишига тўсқинлик қиладилар, бундан ташқари буйрак усти безининг мия қисми ва каротид коптокчалардан жойлашган Н-холинорецепторларни ҳам блоклайдилар. Асосан уларнинг таъсир жойи постсинаптик мембраналардир. Бу гуруҳга кирувчи бирикмаклар жуда катта дозаларда нерв-мушак синапсининг мембранасидаги холинорецепторларни блоклайдилар. Ганглиялар қамали МНСдан эффектор аъзоларга келувчи импульслар оқимини кескин сусайтиради ёки умуман тўхтатади. Ганглиоблокаторларнинг таъсир механизми шундан иборатки, улар АХ таъсирида постсинаптик мембраналарнинг деполяризациялаишига тўсқинлик қилади, яъни антидеполяризацияловчи воситалар.

Симпатик нервлардан импульслар томирларга келиши тўхтатилганидан ва буйрак усти безининг мия қисмида адреналин ажралиши камайганидан қон томирлар кенгайиши ва қон босимининг пасайиши кузатилади.

Парасимпатик нервлар ганглияларининг блокадаси туфайли, сўлак ажралишини, меъда ва ичак безларининг секрецияси ва ҳаракати, каротид коптокчасидан вужудга келувчи рефлекслар кескин сусаяди. Лекин ганглиоблокаторларининг таъсир кучи керакли марказнинг бошланғич ҳолатига (тонусига) боғлиқ, м-н: агар қон айланиш марказининг бошланғич тонуси паст бўлса, ганглиоблокаторлар сезиларли ўзгаришлар чақирмайдилар, лекин бошланғич тонус юқори бўлса таъсир кучи юқори бўлади. Амалиётда асосан вегетатив нервлар ганглиясини танлаб блокловчи дорилар қўлланилади.

Улар 2 гуруҳга бўлинади:

А) таъсири давомли (6-8 соат).

Б) қисқа таъсирли (10-20 дақиқа).

Давомли таъсир этувчи ганглиоблокаторлар қуйидаги талабга жавоб беришлари керак:

- Ҳар-хил йўл билан организмга киритилганда кучли фаоллигига эга бўлишлари керак.
- Таъсирлари давомли бўлиши керак.
- Кам захарли бўлиши керак.
- Жиддий ножўя ва ортиқча таъсир кўрсатишлари керак эмас.
- Уларга ўрганиш ва хуморлик ривожланиши керак эмас.

Бу гуруҳга қуйидагилар киради:

БЕНЗОГЕКСОНИЙ (Benzohexonium)-юқори даражали ганглиоблокаторлик фаолликга ва танлаб таъсири этиш хусусиятига эга. 3-6 соат таъсир этади. МИТдан ёмон сўрилгани учун парентерал йўл билан киритилади.

Кўлланилиши:-хафаконликда (қон босимини туширади 2-3 соат), лекин кўп ишлатилса таъсир кучи камаяди, (бир неча кун дам олиб ишлатмоқ даркор)

- ўпканинг шишида (катта қон айланиш доирасидаги қон томирлар кенгайиб, кичик қон айланиш доирасига қон камроқ келади).
- меъда ва 12 бармоқли ичак яра хасталигида (секреция, моторика пасаяди) катта ҳажмда трофикани бузувчи нерв импульслар оқимини пасайтиради).
- облитерацияли эндоартеритда.
- бошқариладиган гипотензиияда, бош миянинг шишида.
- артериал эмболияда (кенгайган қон томирларда эмбол кичикроқ артерияга ўтади ва ишемия сатҳи кичраяди).

ДИМЕКОЛИН (Dimecolinum)-ганглиоблокаторлик фаоллиги бўйича бензогексонийдан кучлироқ. Унга ўхшаш қўлланилади. Бачадон қисқаришини кучайтиради.

ПИРИЛЕН (Pirilenum). МИТдан яхши сўрилади, таъсири давомли (8 соатдан кўп). фаоллиги бензогексонийникидек, аммо захарлилиги паст. Гематозэнцефалик тўсиқдан (барьер) осон ўтади ва шунинг учун МНСга салбий таъсир кўрсатади (руҳий ўзгаришлар, тремор ва бошқалар...) хафаконликни даволашда ишлатилади.

ПАХИКАРПИН Sophora raphusarpa ўсимлиги таркибидаги алкалоид. Ганглиоблокаторлик фаоллиги паст. Таъсири давомли эмас. Меъда ичак трактидан яхши сўрилади, шунинг учун кўпроқ энтерал йўл билан киритилади (ичилади).

Пахикарпин-облитерацияланувчи эндоартеритлар, дардни кучайтириш (чунки бачадон мушакларига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатиб, уларни қисқартиришни кучайтириш хусусиятига эга), сув олдин кетганда, туғиш жараёни суст кетганда қўлланилади.

ҚИСҚА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ГАНГЛИОБЛОКАТОРЛАР.

Улар тиббиёт амалиёти учун катта аҳамиятга эга. Таъсири давомлилиги 10-20минут.

ГИГРОНИЙ(Hygronium). Сувли эритмаси тез парчаланади. Шунинг учун ампулада куруқ кукун ҳолида сақланади. Кўк томирга киритишдан аввал эритилади. Кимёвий тузилиши бўйича димеколинга ўхшайди, таъсири 2-3 минутдан кейин бошланади.

Симпатик ганглийдаги холинорецепторларни қамал қилиб, қон босимини пасайтиради. У кам захар бўлиб, ганглияларга танлаб таъсир қилиш қобилияти юқори.

АРФОНАД-таркибидаги катион марказини зарядланган азот эмас, балки олтингугурт ташкил этади. Гигронийга нисбатан захарлилиги 5-6 марта кучлироқ. Арфонад таъсирида семиз (тучний) хужайралардан гистамин ажралиши кучайиб кетади, томир мушакларини бевосита бўшаштиради.

Киска таъсирли ганглиоблокаторлар кўидаги холларда кўлланилади:

- бошқарилувчи гипотензияни ҳосил қилишда (юракда, томирда операция қилишда)
- ўпка шишида
- гипертоник кризларни даволашда
- бош миянинг шишида
- паренхиматоз аъзоларда операция ўтказишда (тиреоид эктомия, мастэктомия)

Ганглиоблокаторларни кўллашда юзага чиқиши мумкин бўлган нохуш асоратлар:

- ортостатик коллапс (горизонтал холдан тез вертикал ҳолатга ўтилганда, қон босими тушиши туфайли, хушдан кетиш (обморк), бемор 2 соат ётиши керак, кейин турса бўлади).
- меъда-ичак трактининг атонияси ва секрециясининг сусайиши (кабзият, овқат хазм қилишнинг бузилиши).
- кичик чанокда жойлашган аъзолар атонияси (пешоб ажратишнинг бузилиши, ҳайз кўришнинг бузилиши, туғиш жараёнини холсизлантириш).
- аккомодациянинг бузилиши, оғиз қуриш каби, дизартрия-гапиришнинг бузилиши, дисфагия-ютишнинг бузилиши каби аъзоларнинг парасимпатик иннервациясининг бузилиши асоратлари;
- жинсий (айниқса эркекларда) ва умумий холсизланиш
- кўзнинг ички босимини ошиб кетиши (қорачиқ кенгайди) глаукомада ганглиоблокаторларни бериш мумкин эмас, айнақса ёпиқ бурчакли глаукомада. Узоқ кўлланганда ўрганиш юзага чиқади.

Кўидаги холатларда ганглиоблокаторларни кўллаш мумкин эмас.

- гипотензия ва шу каби холатларда
- кучли ривожланган атероскелерозларда
- глаукомада

- жигар ва буйрак функцияларининг сусайишида
- юракнинг органик шикастланишида
- юракнинг тож қон томирлар етишмовчилигида
- МНСнинг дегенератив ўзгаришларида

Ганглиоблокаторларни дозасини ошириб юборилганда кислород берилади, сунъий нафас олдирилади, аналептиклар ва прозерин (ганглиоблокаторларни анатогонисти) қўлланилади. Қон босимини тиклаш учун адреномиметиклар, меъда-ичак тракти тонуси ва секрециясини, ҳамда кўздаги бузилишларни йўқотиш учун М-холиномиметиклар берилади.

КЎНДАЛАНГ ТАРҒИЛ МУШАКЛАР Н-ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЛАРНИ ҚАМАЛЛОВЧИ ВОСИТАЛАР ёки МИОРЕЛАКСАНТЛАР.

Бу гуруҳ дорилари нерв-мушак синапсларининг постсинаптик мембранасида жойлашган Н-холинорецепторларни танлаб қамал қилади. ва мушакларни бўшашига олиб келади. Бундай таъсирини биринчи бўлиб Жанубий Америкада ўсадиган *Strychnos* оиласига мансуб бўлган баъзи ўсимликлар шарбатини қуритиш йўли билан олинган курареда кузатилган. Унга ўхшаш таъсирга эга бўлган моддаларни кураресимон моддалар деб аталади. Туземцлар кураредан ҳайвонларни овлашда фойдаланишган, яъни – камалак ўқининг учини у билан шимдиришган (ўқ захари). Хайвонга ўқ санчилгандан кейин кураре сурилиб мушакларни ҳаракатини тўхтатади ва жонивор қочиб кетолмай қўлга тушади. Кураре таъсирининг механизми шуки, у мушак-нерв синапсларидаги постсинаптик мембранани АХ таъсирида қўзғалишига йўл қўймайди. Яъни кураер шу мембранада жойлашган Н-холинорецепторлари танлаб блоклаши натижасида АХга бўлган таъсирчанлигини йўқотади. Кураер таркибида бир қанча алколоидлар бўлиб, уларнинг асосийси тубокурариндир. Кураресимон моддаларнинг таъсир механизми ҳар-хил бўлганлигидан уларни уч хил турга бўлишган:

1. Антидеполяризация таъсирига эга бўлган (тубокураин, анатруксоний, диплацин, мелликтин).
2. Деполяризацияловчи таъсирга эга бўлган (дитилин)
3. Аралаш таъсирга эга бўлганлар (декаметоний)

1. Антидеполяризация таъсирига эга бўлган препаратлар скелет мушакларида жойлашган Н-холинорецепторларни блоклайдилар ва ацетилхолинни деполяризацияловчи таъсирга тўсқинлик қиладилар. Бундай дорилар ўз навбатида иккига бўлинадилар:

- а) рақобат типдаги (конкурентного типа) (*тубокурарин, анатруксоний, диплацин, мелликтин, павулон-пипекуроний*).
- б) рақобатсиз типдаги (*престонал*).

Рақобат типдаги антидеполяризация таъсирига эга препаратлар нерв-мушак синапсдаги постсинаптик мембранани, агар уларнинг миқдори АХдан кўп бўлсагина блоклайдилар, лекин АХнинг миқдори кўп бўлса блоклай

олмайдилар ва қўзғалиш импульсини ўтиши бузилмайди. Демак, рақобат қилувчи ацетилхолин холинорецепторлардан миорелаксантни сиқиб чиқаради.

Рақобатсиз типдаги (*престонал*) антидеполяризация таъсирига эга препаратларнинг миорелаксация чақириш хусусияти АХ концентрирациясига боғлиқ эмас. Бунда кураесимон препарат ва ацетилхолин Н-холинорецепторларнинг ҳар-хил, лекин ўзаро боғлиқ бўлган жойлари билан боғланса керак.

Наркоз чақирувчи воситалар (эфир, фторатан, гексенал...) антидеполяризация таъсирига эга бўлган миорелаксантлар таъсиротини кучайтирадилар ва узайтирадилар.

2. Деполяризацияловчи таъсирга эга бўлган кураресимон воситалар бевосита нерв-мушак синапсларидаги Н-холинорецепторларни қўзғатиб постсинаптик мембранани турғун деполяризациялайдилар. Бу аввалга мушакларни қисқаришига, кейин бўшашиб кетишига (миопаралич) олиб келади. Яъни деполяризация таъсирига эга кураресимон воситалар таъсиротининг бошланишида АХга ўхшаб таъсир кўрсатадилар. Лекин улар чақирган деполяризация узок давом этади, шунинг учун АХ таъсирига сезувчанлиги йўқолади-миорелаксация юзага келади. Кимёвий таркиби 2 молекула ацетилхолиндан иборат, дитилиннинг таъсир механизми ана шундай. Лекин холинни эфири бўлган дитилин холинэстераза ферменти таъсирида парчаланади ва шунинг учун уни таъсири давомли эмас, қисқа. Дитилиннинг таъсири антихолинэстераз воситалар таъсирида кучаяди, чунки йиғилиб қолган АХ дитилин чақирган деполяризацияни чуқурлаштиради, бундан ташқари дитилинни парчаланиши камаяди ва унинг деполяризацияловчи таъсири сақланади.

3. Аралаш таъсирли препаратлар. Яъни деполяризация типли таъсирга эга дори антидеполяризация таъсирига эга типли билан бирга кечади. М-н: декаметонийнинг деполяризацияли мушак-нerv синапсини блокада қилиш қобилиятини уни кўп марта қўлланилганда, антидеполяризацияли таъсир механизми билан алмашинади.

Кураресимон воситалар миопаралитик фаоллигига қараб қуйдагича ўрин эгаллайдилар:

павулон→анатруксоний→тубокурарин→дитилин→мелликтин.

Кураресимон моддаларнинг таъсирида скелет мушакларнинг бўшашиши маълум тартибда бўлади. Энг аввал юз ва бўйин мушаклар, кейин қўл ва оёқ, кейин тана, нафас мушаклари ва энг охири диафрагма мушаклари бўшашади, натижада нафас олиш тўхтади. Таъсирининг давомлилигига қараб кураресимон воситалар шартли равишда 3 гуруҳга бўлинадилар:

- қисқа таъсирли (5-10 мин)-*дитилин, декаметоний*
- ўртача таъсирли (20-40 мин)-*тубокурарин, павулон, диплацин*

- давомли (узоқ) таъсирли (60 мин ва кўпроқ)-*анатруксоний, мелликтин*

Кўпчилик кураресимон воситалар асосан (танлаб) нерв-мушак синапсларига таъсир кўрсатадилар, лекин бир қатор антидеполяризацияловчи таъсирли воситалар ўртача ганглиоблокаторлик фаоллигига эгадирлар. Шунинг учун уларни қўллаганда синокаротид коптокчаси ва буйрак усти безининг мия қисмига блокловчи таъсир этиб қон босимини пасайтирадилар (айниқса тубокурарин). Баъзи кураресимон воситалар кучли атропинсимон (ваголитик) таъсирига эгалар (м-н: анатруксоний, павулон) ва ишлатилганда тахикардия чақириладилар. Баъзи кураресимон воситалар семиз (тучный) ҳужайралардан гистамин ажралишига олиб келадилар ва натижада бронхоспазм ривожланади, қон босими пасаяди. Деполяризация таъсирли кураресимон воситаларнинг қонда калий ионлари миқдорини кўпайтирадилар ва аритмия ҳамда мушакларда оғриқ бўлишига сабаб бўладилар.

Кураресимон воситаларни қўлланилиши :

Анестезиологияда трахеяни интубациялашда, бронхоскопияда , чиққан ва синган суякларнинг ўз жойига жойлаштиришида, қоқшол касаллигида, электро-тиришиш муолажасида.

Нохуш таъсирлари:

- қон босимини пасайиши (тубокурарин, анатруксоний)
- қон босимини кўтарилиши (*дитилин*)
- тахикардия (анатруксоний)
- юрак аритмияси (*дитилин*)
- бронхоспазм (тубокурарин)
- кўзнинг ички босимини ортиш (*дитилин*)
- мушакларнинг оғриши (*деполяризация таъсирли воситалар*)

Антидеполяризация таъсирига эга кураресимон воситалар дозаси ортиб кетганда, уларнинг антогонистлари антихолинэстераз воситалари қўлланилади (*прозерин, галантамин*). Лекин деполяризацияловчи таъсирлиларнинг антогонисти йўқ. Шунинг учун янги цитратли қон қуйилади, чунки уларнинг таркибида псевдохолинэстераза ферменти препаратни гидролизлайди (М-н: дитилинни). Кураресимон моддалар нафас мушакларини фалажланганлари учун нафас олиш тўхтайтиди, шунинг учун уларни антогонистлари ва сунъий нафас (аппарати) олдириш имкониятлари бўлмаган ҳолларда қўллаб бўлмайди.

Вазиятли масалалар

1. Бемор ут пуфагида операция килингандан сунг ичак атонияси кузатилди. Сурги воситалар кулланданда, барча чора тадбирлар кулланилганда ҳеч қандай узғариш бўлмади. Бунни ҳисобга олган ҳолда, шифокор беморга инъекцион препарат тавсия қилди, шундан сунг ичак уз функциясини тиклади. Беморга қайси дори воситаси юборилган эди? Унинг таъсир механизмини тушунтиринг.

Жавоб: Беморга операциядан сунгги ичак атониясида прозерин (антихолинэстераза воситаси) юборилган эди, бу восита силлик мушак тонусини ошириш хусусиятига эга.

2. Энцефалит билан касаллангандан сунг ҳаракатланиш бузилган беморга оксазил (антихолинэстераза воситаси) кулланилган. Дори воситаси қабул қилганда 1,5 соатдан сунг бемор ҳаракат активлашганини сизди. Ҳаракат янада яхшиланиш учун бемор яна битта таблетка қабул қилди, 2 соатдан сунг учинчисини қабул қилди. Шундан сунг қорин соҳасида қучли оғриқлар, нафас олиш қийинлашиши, қучли терлашлар бошланди. Пайдо бўлган захарланишнинг сабаби нима?

Жавоб: Оксазил – қучли антихолинэстераз восита бўлиб, таъсири тез бошланади (0,5 – 1,5 соатдан сунг) ва узок давом этади (5-10 соат). 4 соат ичида қуп қабул қилинса, қумуляция бўлиб, захарланиш келиб чиқади.

3. Глаукома билан оғриган бемор узок муддат давомида пилокарпин қуз томчисини қабул қилган. Қуз ички босими нормаллашган лекин вақт утиши давомида қонъктиванинг таъсирланиши, гиперемия, қуз ёшланиши юзага келди. Пилокарпиннинг маҳаллий таъсирлаш хусусияти бўлмагани учун шифокор тахминича бу пилокарпинга нисбатан юқори сезувчанликдир. Шунинг учун шифокор бошқа воситага алмаштиришга қарор қилди. Қандай воситаларга пилокарпинни алмаштириш мумкин?

Жавоб: пилокарпинни ацеклидин, прозерин, физостигмин, фосфакол воситалари билан алмаштириш мумкин. Улар М-холинотрофик хусусиятга эга бўлиб, қуз ичи босимини туширади.

4. Тез ёрдам шифокорига бемор қуйидагиларга шикоят қилди: қоринда қучли спастик оғриқлар, қунгил айниши ва тухтовсиз қайт қилиш, қунига 20-25 марта «вабосимон» ич кетиш. Қуздан кечиринда шифокор қуйидагиларга эътибор берди: миоэ, териси нам, пульс секинлашган. Қусук массаси қора тусга қирган, нажасда эса қон. Сураб-суриштиришдан шифокор аниқладики, бемор кечқурун қовирилган қузиқорин еган. Ташхис қуйилди: қузиқориндан захарланиш. Улардан қаси бири айтиб утилган захарланиш белгиларини беради? Биринчи ёрдам.

Жавоб: «бледная поганка» билан захарланган. Биринчи ёрдам: Атропин қуллаш ва ошқозонни ювиш.

5. Фторотанли наркоз пайтида беморда қучли брадикардия ва юрак тухташи ҳавфи қузатилди. Анезтезиолог беморни бу ҳолатдан юрак уришини тезлатувчи модда юбориб чиқарди. Шифокор қанақа дори юборган?

Жавоб: Шифокор Атропин сульфат препаратини юборган.

6. Нафас олиши сусайиб қолган беморнинг венасига препарат юборилган. Нафас олиш яхшиланди ва енгиллашди, бироқ у қайт қила бошлади. Беморга қандай препарат юборилган? Қандай препарат юборилганда бундай асоратлар кузатилмайди?

Жавоб: Беморга Н – холиномиметик (лобелин гидрохлорид ёки цититон) юборилган. Асоратларни вужудга келишига сабаб қайт қилиш марказининг қўзғалиши билан боғлиқ. Агарда субхолин юборилганда бундай асоратлар кузатилмас эди.

7. Артериал босими юқори бўлган беморга гипотензив воситалар юборилган. Артериал босим пасайиб, беморнинг ахволи яхшиланган. Бемор ўрнидан туриши билан ранги ўчган, боши айланиб хушидан кетган. Уни ётқизиб қўйилгандан сўнг юқоридаги асоратлар йўқолган. Беморга қандай препарат берилган? Хушидан кетиш сабаби нимада?

Жавоб: Беморга ганглиоблокатор юборилган. Унда ортостатик коллапс рўй берган. Қоннинг нотўғри тақсимланиши натижасида мия қонсизланиб қолган.

Тестлар

1. М – холенорецепторлар локализацияси.

- А. Парасимпатик нерв постганглионар толалари охиридаги эффектор хужайраларда.
- В. Прасимпатик нерв ганглийларида
- С. Симпатик нерв ганглийларида
- Д. Буйрак усти безлари магиз кисмидаги хромаффин хужайраларда

2. М – холиномиметик хисобланади?

- А. Ацеклидин. В. Карбохолин. С. Прозерин. Д. Галантамин.

3. М-Холинолитик восита?

- А. Атропин. В. Прозерин. С. Пилокарпин. Д. Ацеклидин.

4. Пилокарпиннинг кузга таъсири?

- А. Кузнинг ички босимини пасайтиради. В. Куз корачигини кенгайтиради
- С. Аккомодация фалажи. Д. Кузнинг ички босимини оширади..

5. М-Холиномиметикларнинг келтириб чиқарадиган эффекти?

- А. Ичак перистальтикасини кучайиши.
- В. Ичак перистальтикасини пасайиши
- С. Сийдик пуфаги тонусининг пасайиши.
- Д. Ички секретор безлар функциясини сусайиши

6. М-Холиномиметиклар кулланилади?

- А. Глаукомада. В. Куз ойнак танлашда.
- С. Куз тубини текширишда. Д. Куз операциясидан кейин

7. Кайси препарат ичиш учун кулланилмайди?

- А. Пилокарпин. В. Карбохолин. С. Прозерин. Д. Платифиллин.

8. Миастения ва полиамиелит асоратларини даволаш учун кулланиладиган восита?

- А. Прозерин. В. Пилокарпин. С. Ацетилхолин. Д. Атропин.

9. Деполяризацияга карши таъсир киладиган миорелаксантлар ножуя таъсирини камайтириш учун ишлатилади?

- А. Прозерин. В. Фосфакол. С. Атропин. Д. Ацеклидин.

10. Антихинэстероз воситалар нерв – мушак утказувчанлигига таъсири қандай?

- А. Енгиллаштиради. В. Сусайтиради. С. Умуман таъсир қилмайди.

11. Антихинэстераз воситанинг кузга таъсирини курсатинг?

- А. Куз корачигини торайиши ва кузнинг ички босимини пасайиши
- В. Куз корачигини кенгайтиши ва кузнинг ички босимини ошиши

С.Куз корачигини кенгайиши ва кузнинг ички босимини пасайиши.

Д.Аккомадация фалажи

12.Фосфорорганик моддалар билан захарланганда кайси гурух препаратлари ишлатилади?

А. Холинэстераза реактиваторлари.

В.М – Холиномиметиклар.

С. М –Н - Холиномиметиклар.

Д. Н – Холиномиметиклар.

13.М – холиноблокаторларга хос тасир:

А.Тахикардия

В.Брадикардия

С.Ичаклар спазми

Д.Бронхоспазм.

14.Атропин кулланилади?

А. Бронхиал астмада.

В. Гипоацид гастрит.

С. Ичак атонияси.

Д.Гипертония.

15.Платфиллинга хос белги?

А. Спазмолитик таъсир килади.

В. Спазмоген таъсир килади

С. МАСни кузгатади.

Д. МАСни сусайтиради

16.Изонитрозин кулланилади:

А. Фосфоорганик брикмалар билан захарланганда.

В. М – холиномиметиклар билан захарланганда

С. Н – холиномиметиклар билан захарланганда

Д. М – холиноблокаторлар билан захарланганда

17.Факат кузга томизиш учун ишлатилади?

А.Фосфакол.

В.Атропин.

С.Платифиллин.

Д.Прозерин

18.Атропин кайси усимликлар таркибида учрайди?

А.Мингидевона.

В.Бойчечак.

С.Мойчечак.

Д.Марварид гул

19.Куз ойнак танлашда кулланилади?

А. Атропин.

В.Пилокарпин.

С.Прозерин.

Д.Фосфакол

20.Платифиллинга хос таъсир?

А.Спазмолитик.

В.Спазмоген.

С.Кон босимини оширади.

Д.МАСни кузгатади.

21. Н – Холинорецепторлар жойлашган?

А.Симпатик ва парасимтик ганглий нейронларида.

В.Холенергик невр толалари охирадаги эффектор хужайраларида

С.Буйрак усти безининг пуслук кисмида

Д.Адренергик нерв постганглинор толалари охиридаги эффектор хужайраларда.

22. Н – Холиномиметиклар ишлатилади:

А.Нафас марказини реффлектор кузгатиш учун.

В.Кон босимини пасайтириш учун.

С.Коматоз ҳолатда.

Д.Аналептиклар билан захарланганда.

23.Ганглиолитикларга хос белги?

А. Кон босимини пасайиши.В. Кон босимини кутарилиши.

С. Меъда секрециясини кучайиши.Д.Куз корачигини торайиши.

24.Кайси ганглиоблокатор узок таъсир килади?

А. Пирилен.В.Гитроний.С.Бензогексоний.Д.Пентамин.

25. Ганглиоблокаторлар кулланилмайди?

А.Гипотонияда.В.Гипертонияда.

С.Бошқариладиган гипотония чакириш учун.Д.Упка ва мия шишида.

26. Ганглиоблокаторлар ичак атониясини чакириш сабаби нимадан иборат?

А.Парасимпатик ганглийлардаги Н – Холинорецепторларни флажлайди.

В.Симпатик ганглийлардаги Н – Холинорецепторларни флажлайди

С.Ичакдаги М – холинорецепторларни кузгатади.

Д. Ичакдаги М – холинорецепторларни фалажлайди.

27.Ганглиоблокаторларга хос булмаган асоратлар?

А.Ич кети.В.Паралитик илеус.С.Аккомодация фалажи.Д.Нуткнинг бузилиши.

28.Гигроний ишлатилади?

А.Вена ичига.В.Тери остига.С. Огиз оркали.Д. Мускул орасига.

29.Бошқариладиган гипотония чакириш учун қайси препарат кулланилади?

А.Гигроний.В.Бензогексоний.С.Пентамин.Д.Пирилен.

30.Ошказон ва 12 бармокли ичак яра касаллигида қайси гуруппа препаратлари ишлатилади?

А.Ганглиоблокаторлар.В.М -холиномиметиклар.

С. Н- холиномиметиклар Д.Антихолинэстераз воситалар

Мустақил назорат учун саволлар

1. Симпатик ва парасимпатик нерв системасининг белгилари қандай?
2. Мускаринга сезгир холинорецепторлар қаерда жойлашган?
3. Бир вақтни узида М ва Н- холинорецепторларни кузгатувчи қандай воситаларни биласиз?
4. М ва Н- холинорецепторларни блокловчи воситалар. Циклодол,қуллаш учун курсатма-лар ва ножуя таъсирлари?
5. Антихолинэстераз воситаларнинг таснифи. Уларнинг таъсир механизмини айтинг?
6. Антихолинэстераз воситалардан захарланиш ва унга биринчи ёрдам чоралари қандай?
7. М-холиномиметикларга қайси воситалар қиради?
8. Пилокарпининг кузга таъсири?
9. М-холиномиметиклар таъсири?
10. Бронхоспазмда қўлланиладиган препаратлар?
11. М-холиномиметикларнинг асосий таъсири?
12. Атропин сульфатнинг таъсир механизми?
13. М-холиноблокаторларни қуллаш учун курсатмалар?
14. Н-холинорецепторларнинг қаерда жойлашган?
15. Н-холиномиметикларнинг асосий хоссалари қандай?
16. Никотиннинг захарли таъсири қандай?
17. Ганглиоблокаторларнинг қандай гурухларини биласиз?
18. Ганглиоблокаторларнинг таъсир механизми қандай?
19. Ганглиоблокаторларни қўллаш учун кўрсатмалари?
20. Ганглиоблокаторларни ножўя таъсирлари қандай?
21. Миорелаксантларнинг таснифи?
22. Миорелаксантларнинг таъсир механизм?
23. Тубокурарин таъсирида скелет мускулларинг бўшашиш тартиби?
24. Миорелаксантларни қўллаш учун кўрсатмалари?

Кулланилган адабиётлар

1. Харкевич Д.А. Фармакология. Дарслик. М.: Медицина, 2013.
2. Машковский М.Д. Лекарственные средства. Справочник. М.: Медицина, 2005.
3. «Современные лекарственные препараты». Руководство. Москва- 2001
4. Михайлов Э.Б. «Настольная книга врача по фармакологии» СПб. Фолланд -2001.
5. Общая врачебная практика. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Под. Ред. И.Н. Денисова, Ю.Л. Шевченко, Ф.Г. Назырова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.
6. Интернет маълумотлари.