

შოთა გაბაჩაშკი

დეკრესიის სამკურნალო მედიკამენტები



გამოცემლობა „საქართველო“
თბილისი, 1996

წიგნში მოყვანილია ამომწურავი ცნობები სადღეისოდ მსოფლიოში ცნობილი თითქმის ყველა ანტიდეპრესიული მოქმედების მედიკამენტების შესახებ, მათი გამოყენების კლინიკური ჩვენებები და უკუჩვენებები, რაციონალური სადღეამისო დოზები და მეურნალობის კუროსის ხანგრძლივობა.

ავტორს მოჰყავს ვრცელი ლიტერატურული მემოხილვა და საკუთარი 45-წლიანი დაკვირვებები ანტიდეპრესიულ მედიკამენტების ეფექტურობის შესახებ.

წიგნი განკუთვნილია როგორც პრაქტიკოს ექიმ-ფსიქიატრების, ნევროპათოლოგების, პედიატრების და ინტერნისტებისათვის, ასევე სამედიცინო სასწავლებლის სტუდენტებისათვის.

წიგნი გამოდის ავტორის ხარჯით

რედაქტორი ლ. კალანდაძე
მხატვრული რედაქტორი თ. შარიფაშვილი
ტექნიკური რედაქტორი ზ. გვიმრაძე
კორექტორები: უ. ხაბურზანია, ე. ყარყარაშვილი, მ. ჭანიკაშვილი

გადაეცა წარმოებას 26.04.96. ხელმოწერილია დისაბეჭდად 30.07.96.
საბეჭდო ქალაქი № 60X841/16. გარნიტურა ვენა ბეჭდვა მაღალი.
რობოტი ნაბეჭდი თაბანი 11.1. სააღრ.-საგამომც. თაბანი 9.3.
ტირაჟი 1000. შეკვ № 127.

ფასი სახელშეკრულებო

ამომცემლობა „საქართველო“
თბილისი, შარჭანიშვილის 5.

სააქციო საზოგადოება „კეგელი“,
კუჯა-ფშაველას პრ. 29ა.

შესავალი

ფსიქიკაზე მოქმედ ე. წ. „ფსიქოტროპულ“ მედიკამენტების ერთ-ერთ მთავარ შეზღუდვად ჩვეულებრივ წარმოადგენენ ე. წ. ანტიდეპრესიული ანუ ხალისის მომცემი გუნებგანწყობისა და თვითგრძნობის გამაუმჯობესებელი მედიკამენტები.

გამახალსებელ და გამამხნევებელ საშუალებებს აღმანები უზოვარი დროიდან იყენებდნენ და ზოგჯერ თერაპიულ ეფექტსაც იღებდნენ, მაგრამ მსგავსი მოქმედების მცენარეული ნაწარმები ზოგჯერ იძლეოდნენ ტოქსიკურ გართულებებსა და ტოქსიკომანიური სიმპტომოკომპლექსის ჩამოყალიბებას. ამ თვალსაზრისით, სინთეზურად მიღებული ე. წ. „გამამხნევებელი“ ამინები (ამფეტამინები) სახიფათოა ექიმის მუდმივი კონტროლის გარეშე მიღების შემთხვევაში. ამიტომ ამფეტამინებისა და მსგავსი ფსიქოსტრეკლაციური მოქმედების მედიკამენტების დანიშვნა, გაცემა და შენახვა საკონტროლო ინსპექციით არის რეგლამენტირებული.

ქვემარტივ ანტიდეპრესანტების კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენების გაფართოებამ განაპირობა მათი დიდი პოპულარობა. ანტიდეპრესანტები უსრუწველყოფენ არა მარტო დაქვეითებული გუნებგანწყობის გამოწვევებს, არამედ, პირველ რიგში, თანამედროვე ფსიქიატრიის ზოგერთი თეორიული საკითხების და კონცეფციების გადასინჯვას. კერძოდ, კლინიკურ ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური, მკაცრად რეგლამენტირებული საზღვრების გადასინჯვას და სრულიად ახლებურად გაგებას.

ანტიდეპრესიული მედიკამენტები თანამედროვე კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება არა მარტო ფსიქიატრიაში, დაქვეითებული გუნებგანწყობის (დეპრესიის) გამოვლასწორებლად, არამედ ნევროლოგიაში, კარდიოლოგიაში, გასტროენტეროლოგიაში, პედიატრიაში, დერმატოლოგიაში და მედიცინის სხვა დარგებში, სადაც

კლანიკურ სურათში ვლინდება აფექტური აშლილობა, დეპრესიის მანფესტური და მასკირებული, სომატიზირებული ექვივალენტი, ე. წ. დეპრესია დეპრესიის გარეშე; დეპრესია წარმოდგენილი შფოთვის, შიშის, აკვიატების ან ტკივილის შეგრძნებას სახით. მსგავს შემთხვევებში ერთადერთ და აუცილებელ სამკურნალო საშუალებად გამოდიან ანტიდეპრესანტები.

თანამედროვე ფსიქონევროლოგიაში გამოიყენება სხვადასხვა ქიმიური ნაერთებისაგან (20-ზე მეტი) მიღებული 60-ზე მეტი ორგინალური მოქმედების მქონე ანტიდეპრესიული პრეპარატი, გამოსული მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნებში 200-ზე მეტი სინონიმის სახით. დაახლოებით ერთი მიმართულებით მოქმედ მელოქსამიკის მსგავს ნახელწოდებათა სიმრავლე მეტად ძნელებს პრაქტიკულად მოღვაწე ექიმთა ორიენტაციას და ამ პრეპარატთა მიზანმიმართულ დანიშნულებისამებრ გამოყენებას. გასათვალისწინებელია აგრეთვე ის, რომ საქართველოში ბოლო წლებში შექმნილი სიტუაციის გამო ინტენსიურად შემოდოდა და კვლავ შემოვა როგორც ჰუმანიტარული დახმარების, ისე იმპორტის სახით სხვადასხვა მედიკამენტები და მათ შორის ანტიდეპრესიული აქტივობის მქონე მედიკამენტებიც, რომელთა მოქმედების ან მიზანმიმართული გამოყენების შესახებ პრაქტიკულად მომუშავე ექიმებს არავითარი ინფორმაცია არ მოეპოვებათ. ასეთი მედიკამენტები შემოტანილია საფრანგეთიდან, გერმანიიდან, ამერიკის შეერთებული შტატებიდან, იაპონიიდან, სამხრეთ კორეიდან და ა. შ., და ქართულ ან რუსულ ენაზე მათ შესახებ ინფორმაცია თითქმის არ გაგვაჩნია. ცხადია, ასეთ პირობებში გაძნელებულია მათი უმრავლესობის რაციონალურად გამოყენება.

წინამდებარე ნაშრომი უფრო საცნობარო ლიტერატურას მიეკუთვნება; მასში მოყვანილია ამომწურავი ცნობები ფსიქოფარმაკოთერაპიაში სადღეისოდ გამოყენებულ თითქმის ყველა ანტიდეპრესიული მოქმედების პრეპარატის შესახებ. მოცემულია მათი ქიმიური სტრუქტურა, ფარმაკოდინამიკური და ფარმაკოკინეტიკური თავისებურებანი, საწყისი და სადღეღამისო დოზების და სარიენტაციო კურსის ხანგრძლივობის ვადები. ლიტერატურულ მონაცემებთან ერთად ნაშრომში მოყვანილია საქართველოს მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის

ფსიქოფარმაცოთერაპიის განყოფილების თანამშრომელთა გამოცდილების ანალიზი, ჩატარებული მრავალი ანტიდეპრესიული მოქმედების პრეპარატის აპრობირების ან საერთოდ სამკურნალოდ გამოყენების შედეგად. ნაშრომი უეჭველად გამოადგებათ. როგორც დამხმარე საცნობარო სახელმძღვანელო. პრაქტიკულად მომუშავე ექიმებს. აფექტური სპექტრის აშლილობათა და პარეულ რიგს ჩვენი საუკუნის ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებული ღია-ღების — დეპრესიის ადეკვატურ მკურნალობაში.

ანტიდეპრესანტიზმი

ფსიქიკურ ფუნქციებზე მოქმედ მედიკამენტებზე გარკვეულ ჯგუფს. რომელნიც ზემოქმედებას ახდენენ უპირატესად ემოციების დონეზე გუნებგანწყობის და თვითგრძნობის თვლებრივი ან რაოდენობრივი ცვლილებების გამოსწორების თვალსაზრისით. ეწოდება ანტიდეპრესანტები. ფსიქოფარმაკოლოგიის განვითარებასა წყის ეტაპზე. მსგავსი თვისება აღმოაჩნდა რამდენიმე მედიკამენტს, რაც გახდა საფუძველი ნეიროლეფსიური პრეპარატების დიდი ჯგუფიდან გამოყოფილიყო ცალკე ქვეჯგუფი. რომლისთვისაც დამახასიათებელი გახდა ფსიქიკური ტონუსის გააქტივება-გაცხოველების უნარი. ნეიროლეფსიური მედიკამენტებიდან განსასხვავებლად მათ ეწოდათ ფსიქოანალეფსიური ანუ ანტიდეპრესიული მედიკამენტები. აღსანიშნავია, რომ დეპრესიის გამოსწორების უნარი გააჩნიათ ისეთ მედიკამენტებსაც, რომელნიც ამჟამად ანტიდეპრესიულ ჯგუფში არ განიხილებიან (მხედველობაში გვაქვს ე. წ. ფსიქოსტიმულაციური და ნორმოთიმური მედიკამენტები: კარბამაზეპინი, ლითიუმი და ა. შ.). ეს უკანასკნელნი ცალკე ქვეჯგუფებად ჩამოყალიბდნენ, და ისევე როგორც ტრანკვილიზატორები, გამოეყვნენ ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებს; ანტიდეპრესანტები, როგორც მათი სახელწოდება მიუთითებს, პირველ რიგში დაქვეითებული გუნებ-განწყობი და თვითგრძნობის გამოსწორებას ახდენენ. ფსიქოფარმაკოლოგიის ფუძემდებლები ი. დელი და პ. დენიკერი, ა. სნეჟნესკი, გ. აერუცი და სხვები ამ ჯგუფის პრეპარატებს „ფსიქოანალეფსიურ“-ს უწოდებენ; კ. ჯილპოლცი და ი. ბატეგა — „თიმოლეფსიურ“ ან „ეითიმურ“-ს, კლარინი — „ფსიქოაქტივატორებს“, ზოლო ბ. კეტელი — „მასტიმულირებელ“ საშუალებებს. როგორც ვხედავთ, ანტიდეპრესანტების არსინალის თანდათან შევსების შემდეგ ე. წ. ფსიქოსტიმულატორები გამოეყო ანტიდეპრესანტებს, იმის მოუხედავად, რომ ყველა მათგანს ძირი-

თადი დამახასიათებელი არის — უმაღლესი ნერვული მოქმედების სტიმულირება, ტონუსის აწევა და ამ გზით გუნებგანწყობისა და თვითგარმნობის, ინტელექტისა და მოტორული ფუნქციების გააქტივება. როგორც ირკვევა, არც ერთი ზემოთ მოყვანილ სახელწოდება არ არის სრულყოფილი, მაგრამ. ენაიდან მათი სავსეობა მზანი და შედეგად არის დეპრესიის გამოსწორება, პრაქტიკული გამოყენებისათვის ყველაზე მზანშეწონილად იქნა მიღებული მათი საერთო სახელწოდება — ანტიდეპრესანტები.

ანტიდეპრესანტების ჯგუფში თანდათან სულ ახალახალი ნაერთების გამოჩენით მკვეთრად გამოვლენდა მათ შორის, როგორც ქიმიური სტრუქტურით, ისე ფარმაცოლოგიური, ფარმაცოკინეტიკური და კლინიკურ-თერაპიული მოქმედების დამახასიათებელი განსაკუთრებული თვისებები. ამიტომ ღღის წესრიგში დადგა მათი კლასიფიკაცია და სისტემატიზირება.

ანტიდეპრესიული მოქმედების საშუალებანი ემპირიულად კაცობრიობის დასაბამიდან გამოიყენება, როგორც მსტიმილანტები, ტონუსის აწევი და გასამხიარულებელი ნივთიერებანი. თვით ალკოჰოლიც ამ მიზნით გამოიყენება და საწყის პერიოდში, მცირე დოზებში, კემშარიტად პასუხობს ამ მხრივ წაყენებულ მოთხოვნებს. იქ, სადაც ალკოჰოლის ნაკლებობა იყო, აღმართა სხვა სახის სტიმულატორებს მიმართავენ. ორმოცდაათიან წლებამდე დეპრესიის საწინააღმდეგოდ მხოლოდ ელექტროკონვულსიურ მეთოდს იყენებდნენ. ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორი — იმპროზიდი, გახდა პირველი მედიკამენტი, რომელმაც გამოავლინა დეპრესიის საწინააღმდეგო აქტივობა. ამ პრეპარატის თერაპიული ეფექტის შეაწავლა დაიწყო 1953 წელს, ხოლო 1958 წელს ქ. ნიუ-იორკში სიმპოზიუმზე მოხსენდა პირველი გამოკვლევები, სადაც ითქვა, რომ ეს პრეპარატი შემთხვევითაა 75%-ში უზრუნველყოფდა დადებით ანტიდეპრესიულ ეფექტს. შემდგომ პერიოდში გამოიკვია ამ მედიკამენტის უარყოფითი ზემოქმედების თვისება ღვიძლის მიმართ, რამაც მკვლევარები აიძულა განეგრძოთ ინტენსიური ძიება ასევე მაღალეფექტურ, მაგრამ გაცილებით ნაკლებადტოქსიკურ ანტიდეპრესანტების, მისაღებად. ამის შედეგად მომდევნო წლებში შეიქმნა მრავალი ორიგინალური ანტიდეპრესანტი, როგორც „მაო“-ს ინჰიბიტორების ჯგუფიდან, ისე ე. წ. მონო-, ბი-, ტრი და ტეტრაციკლური ანტიდეპრესანტების სახით.

ძეების პროცესში დადგინდა, რომ ანტიდეპრესანტების თერაპიული აქტივობა დამოკიდებულია ერთი მხრივ დეპრესიის ნოზოლოგიურ თავისებურებაზე, სტრუქტურაზე, მის ჩაოდენობრივ და თვისობრივ მახასიათებლებზე, მასთან ერთად არსებულ თანდათანულ სიმპტომებზე, და მეორეს მხრივ — ადეკვატური დოზების რაციონალურ შერჩევაზე.

ცნობილი გახდა, რომ ანტიდეპრესანტს, რაც უფრო მძლავრად აქვს გამოხატული მასტიმულირებელი, ადრენოპოზიტიური აქტივობა და რაც უფრო ნაკლებად ტრანკვილიზაციური კომპონენტი (ფსიქოტრეტიკებს — „მაო“ს ინჰიბიტორებს), მით უფრო უკეთეს თერაპიულ ეფექტს უზრუნველყოფს იგი ანერგიულ-ასთენო-დეპრესიულ მდგომარეობათა მკურნალობის დროს და პირიქით, რაც უფრო მეტად აქვს ფსიქოსედაციური მოქმედების აქტივობა (ამიტრიპტილინი, ლუდომილი, ფტორაციზინი და სხვა), მით უფრო ეფექტურად ახდენს ზეგავლენას მშფოთვარე, ავტურ და ანქსიოზურ დეპრესიაზე.

ანტიდეპრესანტების თერაპიულ ეფექტურობაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება რაციონალურ დოზირებას. ცნობილია, რომ ყველა ფსიქოტროპულ მედიკამენტს, და მათ შორის ანტიდეპრესიულსაც, ახასიათებს ე. წ. ადაპტაციის თვისება, რაც გამოიხატება შემდეგში: პირველ დოზებზე პრეპარატი უზრუნველყოფს თვალსაჩინო ანტიდეპრესიულ ეფექტს, მაგრამ სადღელამ-ღო დოზის შემდგომი ზრდის შემთხვევაში, დეპრესიის სიღრმე შეჩერდება და უკუგანვითარების რომელიმე ეტაპზე, ამის შემდეგ დოზების მატება ვეღარ უზრუნველყოფს სასურველ თერაპიულ ეფექტს. აღნიშნულ ფაქტს ხსნიდნენ „ადაპტაციის“ თვისებით, მაგრამ შემდეგ კვლევით დაადგინეს, რომ ყველა ფსიქოტროპულ მედიკამენტს, და მათ შორის, ცხადია, ანტიდეპრესანტებსაც ახასიათებთ ფსიქოტროპული მოქმედების გარკვეული საზღვრები ე. წ. „სარკმელი“, რომლის ქვემო კედელზე თერაპიული ეფექტი მზარდია და დოზების მატება აუცილებელია, ხოლო იმავე „სარკმელს“ ზემო საზღვარზე მიღწეული დოზა, არა თუ არ უზრუნველყოფს თერაპიული ეფექტის მატებას, არამედ გამოავლენს მედიკამენტის თანამოვლენება და ტოქსიკურობას. აღსანიშნავია, რომ ანტიდეპრესანტების თერა-

პიულ „სარკმელთან“ ერთად უთუოდ მოქმედებს ე. წ. „ადაპტაცი-ის“ ფენომენიც, რადგან ამ ფენომენის გადააღახავად გარკვეული წარმატებით გამოიყენება ე. წ. „ფსიქოფარმაკოლოგიური შოკის“ მეთოდი. ეს უკანასკნელი მიიღწევა მედიკამენტის „მეგა“ დოზების ერთმომენტური დარტყმის შედეგად, რომელიც ნაწილობრივ მარცხ უზრუნველყოფს თერაპიულ ეფექტს ე. წ. „თერაპიული რეზისტენტობის“ გადალახვისათვის. ცხადია, ამგვარმა „შოკურმა“ მეთოდმა დღემდე შეინარჩუნა თავი ფსიქოფარმაკოთერაპიაში და მათ შორის ანტიდეპრესანტებით გეურნალობის პროცესშიც. გარკვეულ შემთხვევებში, გამოიყენება აგრეთვე ე. წ. „ზიგზაგისებრი“ მეთოდი, როდესაც სადღელამისო დოზები პერიოდულად მცირდება და იზრდება. ორივე ამ მეთოდს აქვს თავისი დადებითი და უარყოფითი მხარეები და რაც მთავარია თავისი დიფერენცირებული ჩვენებანი და უკუჩვენებანი.

ანტიდეპრესანტების ზოგერთ წარმომადგენელს გააჩნია აგრეთვე ტივილდამაყუჩებელი, მატონიზირებელი. ჰიპოტენზიური და გულის კორონალური სისხლძარღვების გამაფართოებელი თვისებები, ამიტომ ისინი წარმატებით გამოიყენებიან ჰიპერტონიული დაავადების, სტენოკარდიის, სხვადასხვა ენდოკრინულ მოშლილობათა (დიაბეტი, ჰიპოთირეოზი, მენოპაუზები) და სხვა დაავადებათა სამკურნალოდ.

დიდი და მცირე ანტიდეპრესანტები გარკვეულ წარმატებით გამოიყენება ფსიქიატრიის ძირითადი პრობლემატური დაავადების — შიზოფრენიის მკურნალობაში, თუმცა მათი ხვედრიერი წონა ნეიროლუფსიურ პრეპარატებთან შედარებით ნაკლებია. მას შემდეგ, რაც ნეიროლუფსიური მედიკამენტებით მკურნალობის მეთოდები მკვეთრად გაფართოვდა, მათ გარკვეული როლი ითამაშეს დეპრესიის გამრავლებაში, ე. წ. ნეიროლუფსიური დეპრესიების ხარჯზე, და საგრძნობლად იმატა ამით განპირობებულმა სულიერულმა შემთხვევებმა. საჭირო გახდა შექმნილიყო უფრო აქტიური მოქმედების ანტიდეპრესიული საშუალებანი, რომელთა გამოყენება ნეიროლუფსიურ მედიკამენტებთან კომბინირებულად აგვაცდენს ე. წ. მედიკამენტური (ნეიროლუფსიური) დეპრესიის განვითარებას.

ანტიდეპრესანტების სრულყოფის შემდეგ საფეხურზე საჭირო გახდა შექმნილიყო ერთდროულად ორმხრივი მოქმედების (ნეიროლუფსიური და ანტიდეპრესიული) ფსიქოტროპული მედიკამენტი,

მით უმეტეს, რომ მანამდე უკვე სინთეზირებულ ზოგიერთ ნეიროლექსიურ საშუალებებს (ნოზინანი, სერკეტილი, თიოქსანტენი და ა. შ.) ამა თუ იმ სიძლიერით აღმოაჩნდათ ორმაგი კომბინირებული მოქმედების უნარი. ამგვარ ანტიდეპრესანტებს მიეკუთვნება ამიტრიპტილინი, მაპროტილინი და ა. შ.

ზემოთ აღნიშნულის მიუხედავად, ანტიდეპრესანტებს შიზოფრენიის მკურნალობაში უმეტეს შემთხვევებში მეორესხარისხოვანი როლი მიეკუთვნება, თუმცა ზოგიერთი კლინიკური თავისებურები. დროს მათ ძირითადი მედიკამენტის როლიც შეუძლიათ შეასრულონ.

შიზოფრენიის სამკურნალოდ განსაკუთრებით დიდ სიფრთხილეს საჭიროებენ ე. წ. მასტიმულირებელი ანტიდეპრესანტები. მათ სადღელამისო დოზის მცირედი გადაჭარბების შემთხვევაში დადებითი თერაპიული ეფექტის მაგივრად შეიძლება მივიღოთ პროდუქციული სიმპტომების გამწვავება, საერთო მდგომარეობის გაუარესება, ხოლო ე. წ. ცირკულარულად მიმდინარე შიზოფრენიის ან ატიპიური მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის დეპრესიულ ფაზაში ჩატარებულ მკურნალობის შედეგად შესაძლებელია მივიღოთ არაპირდაპირი თერაპიული ეფექტი, ე. ი. დეპრესიის გადაზრდა მანიაკალურ აგზნებაში. ამას უნდა დაეუმატოთ ისიც, რომ ხშირად ამ შემთხვევებში ანტიდეპრესანტის დოზის შემცირება არ ხსნის გართულებას და საჭირო ხდება ნეიროლექსიური მკურნალობის გატარება. ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით მოწოდებულია, რომ ანტიდეპრესიული მკურნალობა თავიდან დაიწყოს შედარებით დაბალი დოზებით და თანდათან ფრთხილად მატებით დავადგინოთ მინიმალური ეფექტური დოზის სიდიდე. რათა ამ დოზაზე შეჩერდეს მატება.

ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა საკმაოდ ფართოდ გამოიყენება შიზოფრენიის ე. წ. დუნედ მავალ, ნევროზისმაგვარ და ფსიქოპათი-სმაგვარ ფორმებში. როგორც წესი, ეს ფორმები ნეიროლექსიური საშუალებების მიმართ ავლენენ რეზისტენტობას, რისი გადალახვისათვის აუცილებელია ნეიროლექსიური მედიკამენტების კომბინირება ე. წ. ფსიქოსტიმულატორებთან. ა. სნეჟნევისკის, რ. ნაჟაროვის, გ. ავრუკისა და სხვათა შეხედულებით, ფსიქოსტიმულატორები აქ ხელს უწყობენ შიზოფორმული სიმპტომების ვამწვავებას, მათ აქტიუალიზირებას და მათზე ანტიფსიქოზურ პრეპარა-

ტებით უფრო თვალსაჩინო ზემოქმედებას. ე. ი. აქ ანტიდებრესანტების გამოყენება პრაქტიკულთან ერთად გარკვეულ თეორიულ მნიშვნელობასაც იძენს. ამის გამო საჭირო ჯდება, დაზუსტდეს შიზოფრენიის ფსიქოსტამულაციური საშუალებებით მკურნალობის ჩვენებები და უკუჩვენებები. მკურნალობის დაწყებამდე მიზანშეწონილია ზუსტად შეფასდეს დებრესიული ფენომენი როლი და ხვედრითი წონა დაავადების სტრუქტურაში, მისი დამოკიდებულება პროდუქციულ ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომებთან. თვით ანტიდებრესანტის ფსიქოტროპული სპექტრის გათვალისწინებით საჭიროა განისაზღვროს რაციონალური დოზირება. ანტიდებრესანტებით შიზოფრენიის მკურნალობისათვის პირდაპირ ჩვენებად მიიჩნევა დაავადების სტრუქტურაში საშუალო და დიდი სიმძიმის დებრესია სუიციდური აზრებით და ქმედებებით, ქართლად შიზოფრენიის დებრესიულ-ბოდვით და დუნედმავალ აპათიურ შემთხვევები.

ანტიდებრესანტები ეფექტურნი აღმოჩნდნენ არა მარტო მანიკალურ-დებრესიული ფსიქოზისა და შიზოფრენიის დებრესიული სინდრომის, არამედ სხვა გენეზისის დებრესიების ან არადებრესიულ დაავადებათა სამკურნალოდ. ანტიდებრესანტები ფართოდ გამოყენება ნევროზული. რეაქტიული ან სომატოგენური დებრესიების, აკვიატების ნევროზის, ობსესიურ-კომპულსიური აშლილობების, ფსიქოპათიით და ეპილეფსიით შეპყრობილთა დისფორიული დებრესიის, ქრონიკული ალკოჰოლიზმის, ნარკომანიის, ფსიქოსომატური დაავადებების (იმპოტენცია, ჰიპერტონია, ალგიური მოვლენები) დროს. ყველა ამ მრავალფეროვან დაავადებათა მკურნალობაში ანტიდებრესანტები უზრუნველყოფენ გამოჩანმართულებას 50—70%-ით.

ამჟამად პრობლემატურია, თუ რომელი სახის დებრესიას მიესადაგება ესა თუ ის ანტიდებრესანტი. ამ პრობლემის სრულყოფილ განპირობებას თვით დებრესიის პათოგენეზური ვარაიებლობა. მოუწოდებენ. რომ დებრესია უნდა იქნას დაყოფილი ქვეჯგუფებად. სადაც იქნება გათვალისწინებული კლინიკური. გენეტიკური, ბიოქიმიური და სხვა ფაქტორები.

თვით ანტიდებრესანტებიც სხვადასხვა ფარმაცოლოგიური აქტუობით ჯანიათღებან. მედიკამენტების ერთი ჯგუფი ავლენს ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორულ მოქმედებას, ამასთან

ერთად იხმარება სხვადასხვა ნაწარმები, მონო, ბი, ტრი და ტეტრა-ციკლური ნაერთები, ნეიროტრანსმიტერ სეროტონინის წინამორბედნი, დოფამინერგული მიმართულების ანტიდეპრესანტები (ამინეპტინი, ვილოქსაზინი, ნომიფენზინი) და ა. შ. ყველა მათგანს აერთიანებს უტყუარი ანტიდეპრესიული აქტივობა. სხვა პრეპარატები, როგორცაა: ბეტა-სტიმულატორები. ბრომოკრიპტინი, ამფეტამინი და მისი ნაწარმები, ესტროგენები და ა. შ. აღქურჯილი არიან უფრო ნაკლებად სარწმუნო ანტიდეპრესიული აქტივობით (დ. მისიუ — 1979).

ანტიდეპრესანტები, ისევე როგორც ნეიროლეფსიური მედიკამენტები, ჩვეულებრივ, დაიყოფიან მასტიმულირებელ და სედაციურ ქვესახეებად, მაგრამ ამგვარი დაყოფა პრეპარატის სამკურნალოდ შერჩევის დროს სრულიად არ არის საკმარისი. გაათვალისწინებელია სულ სხვაგვარი ფაქტორები, რომელთაგან პირველ რიგში უნდა დავასახელოთ კლინიკო-ფსიქოპათოლოგიურთან ერთად გენეტიკური, სემიოლოგიური, ბიოლოგიური, ბიოქიმიური, ფარმაცოკინეტიკური და სხვა ფაქტორები. ამის გათვალისწინება აუცილებლად იქნება მკურნალობის წარმატების საწინდარი. აღსანიშნავია, რომ მართო სუფთა კლინიკურ-ფსიქოპათოლოგიური კრიტერიუმი არ არის ყოველთვის საკმარისი ანტიდეპრესანტის შერჩევისას. მაგ. მელიპრამინის დანიშვნისას პირდაპირ ჩვენებად მიღებულია შეკავების ფენომენი. როგორც ჩანს, მართო ეს საკმარისი არ არის და გარკვეულ როლს თამაშობს სხვა კრიტერიუმიც. პირველ რიგში ე. წ. ვეგეტატიური კრიტერიუმი. ხშირად დეპრესიის ექსტერიერიზაციას წინ უსწრებს მთელი რიგი ვეგეტატიური აშლილობანი, კარდიოლოგიური, აბდომინალური ჩველები, მყარი ინიციალური უძილობა, შფოთვა და ა. შ. უნდა გავითვალისწინოთ აგრეთვე, რომ ანტიდეპრესანტები ხშირად თვითონ იწვევენ სხვადასხვა სახის ნეიროვეგეტატიურ აშლას. ბ. ჩერლეტის აზრით, „ფსიქოფარმაცოლოგია არსებითად არის ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფარმაცოლოგია“, მაგრამ დღემდე ვერ დაზუსტდა, თუ რა სახის ვეგეტატიური აშლილობით უნდა ხელმძღვანელობდეს ექიმი, რომ შეარჩიოს ანტიდეპრესანტი, მისი დოზები, მიღების დრო. რომ უზრუნველყოს ოპტიმალური ეფექტი ან პროგნოზული მითითებანი. არსებობს შეხედულება, რომ, რაც უფრო მკვეთრად არის დეპრესიის ვეგეტატიური კომპონენტი გამოხატული, მით უფრო სწრა-

ფი და ინტენსიურია დადებითი ეფექტი. სხვები ამას არ იზარბენ. როგორც ჩანს სადღეისოდ ვეგეტატიურ აშლილობათა ზარისხი ვერ გამოდგება ანტიდეპრესიული მკურნალობის პროგნოზულ კრიტერიუმად.

ეფექტურობის კრიტერიუმად მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ ფაქტორს. თუ ამა თუ იმ ანტიდეპრესანტმა მშობლებში ან უახლოეს ნათესაებებში მოგვცა დადებითი ეფექტი, იგი, როგორც წესი, ეფექტური აღმოჩნდება ჩვენი პაციენტისათვისაც. თუმცა ზოგიერთი გამოკვლევები ამ დებულებას არ აღასტურებენ. არსებობს მონაცემები, რომ პირველი შეტევის დროს მიღებულ ეფექტს ჩამორჩება მეორე შეტევის დროს მიღებულ ეფექტი. თუ შეტევათა შორის დიდი დროა გასული. აქ ალბათ მნიშვნელობას იძენს პაციენტი ასაკი. ანტიდეპრესანტის ეფექტურობაში ასაკს ერთ-ერთი გადამწყვეტი როლი მიეკუთვნება. არის მონაცემები, რომ ლითონში დადებითად მოქმედებს, თუ ანამნეზში არის მითითებული ახლო ნათესაებებში გუნებ-განწყობის მერყეობის არსებობა. ტყუპებზე ჩატარებული გამოკვლევებით ნორტრანტილინის ცვლა სისხლში დამოკიდებულია გენეტიკურ ფაქტორებზე. ვარაუდობენ, რომ შესაფერისი მექანიზმები უკავშირდება რამდენიმე გენს.

ს ე მ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი ფ ა ქ ტ ო რ ე ბ ი — დეპრესიების დღემდე არსებული არცერთი კლასიფიკაცია არ არის დამაკმაყოფილებელი იმ თვალსაზრისით, რომ არც ერთი მათგანი არ არის პირდაპირ კორელაციაში ანტიდეპრესანტების ეფექტურობასთან. კოლონა თანაავტორებით (1981) გამოდის რა დეპრესიების მონოამინერგული დეფიციტის ჰიპოთეზიდან. მოუწოდებს მათ დაყოფას თვალსაზრისით სემიოლოგიის (აქინეზია, ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია) მიხედვით და სწორედ ამ ფაქტორებს მიიჩნევენ ინდიკატორად. რაც უნდა მიუთითებდეს ამა თუ იმ ბიოქიმიურ პროცესის აშლილობაზე. ამან გახადა შესაძლებელი. ეპოვნათ გამოხატული კორელაცია სემიოლოგიასა და ანტიდეპრესიულ ეფექტს შორის.

დ ე მ ო გ რ ა ფ ი უ ლ ი ფ ა ქ ტ ო რ ე ბ ი — ანტიდეპრესანტის აქტივობა დამოკიდებულია ავადმყოფის ასაკზე, სქესზე, სოციალურ-ეკონომიკურ პირობებზე, ცხოვრების წესზე, ჩვევებზე (ეწევა და სვამს თუ არა, იყენებს თუ არა კონტრაცეპტივებს და ა. შ.) ამ ფაქტორთა მნიშვნელობა ანტიდეპრესანტების ეფექტურობაში სტატისტიკურად სარწმუნო აღმოჩნდა. ზანდაზმულებში ანტიდეპ-

რესანტებში უპირატესობა მიეცა ინაიდონს (ობიპრაპოლი), რადგან იგი არ აქვეითებს სისხლს წნევა. თავის ტვინის ორგანული დაზიანების მქონე ავადმყოფები უფრო ძნელად იტანენ ამიტრიპტილის და ნორტრიპტილინს, უფრო ადვილად მელიტრამინს. ამიტრიპტილინის, სურმონტილის და მელიტრამინის უპირატესობა იმაშია, რომ არც ერთი მათგანი არ იძლევა დებრესირს გადავლას მანიაში. დებრესია, რომელიც აღმოცენდა ჰორმონალური დისფუნქციის ფონზე, საჭიროებს ჰორმონალურ საშუალებათა კომბინირებულ გამოყენებას. ხანგრძლივად მრძინარე დებრესირს დროს კამის მადის დაქვეითებისა და კუჭიდან შეწოვის დაბრკოლები გამოადგილი აქვს ვიტამინური ცვლისა და სისხლის წარმოქმნის პროცესის აშლას, ამიტომ საჭიროა ანტიდებრესანტებთან ერთად ვიტამინების ბე-კომპლექსისა და ნიკოტინის. მეაქვს კომბინირებული დანიშვნა.

ბიოლოგიური და ბიოქიმიური ფაქტორები: დებრესიების ბიოქიმიური საფუძვლების შესწავლას მრავალ გამოკვლევა მიეძღვნა. მათგან უახლესი მონაცემებით ყველაზე პერსპექტიულია 5-ჰიდროქსინდოლმარმეაქვას კონცენტრაციის მონაცემები თავ-ზურგ-ტვინის სითხეში და 3-მეთოქსი-4-ჰიდროქსი-ფენილგლიკოლის (მგფგ) კონცენტრაციის მონაცემები შარდში. ამ ორი მეთოდით მიღებული მონაცემების ინტერპრეტაცია იძლევა საშუალებას დადგინდეს დებრესიის ტიპი.

დამუშავებულია მეთოდი, რომელიც საზღვრავს თავ-ზურგ-ტვინის სითხეში გამკის შემცველობას: ის პაციენტი, რომელსაც აქვს გამკის დაბალი კონცენტრაცია (< 15 ნგ/მლ), არ რეაგირებს ნორტრიპტილინზე. აღმოჩნდა, რომ ეს ავადმყოფები უფრო მეტად საშიშნი არიან სერიიდური ქცევის მხრივ და საჭიროებენ ინტენსიურ თერაპიას. ის ავადმყოფები, რომელთაც აღმოაჩნდათ 5-გამკის მაღალი კონცენტრაცია, უფრო ემორჩილებოდნენ ნორტრიპტილინით მკურნალობას. რაც შეეხება მგფგ-ს მაჩვენებელს შარდში, იგი 50—80%-ში წარმოადგენს თავ-ზურგ-ტვინის სითხეში 5-გამკის (მაღალი კონცენტრაციის) მაჩვენებელს.

მგფგ-ს შარდში განსაზღვრის მიხედვით ავადმყოფები ორ ჯგუფად დაიყვნენ: 1. ჯგუფი, რომელთაც აღმოაჩნდათ „მგფგ“-ის დაბალი კონცენტრაცია, დადებითად რეაგირებდნენ ამფეტამინურ ტესტზე, რაც თავისთავად დადებითი პროგნოზის მაჩვენებელია

იმიპრამინით და დეზიპრამინით მკურნალობისათვის. 2. ჭკუფი, რომელთაც „მგფგ“-ს მაღალი კონცენტრაცია აღმოაჩნდათ. უარყოფითად რეაგირებდნენ ამფეტამინურ ტესტზე და მაშასადამე მელიპრამინით მკურნალობაზედაც: აქ მიზანშეწონილია ამიტრიპტილინით მკურნალობა. ე. ი. „მგფგ“-ს დაბალი კონცენტრაციის დროს უნდა დაენიშნოთ იმიპრამინი. ხოლო თუ „მგფგ“-ს კონცენტრაცია ნორმალურია ან ნორმაზე მაღალი — ამიტრიპტილინი. აბსებობს სხვა პროგნოსტიკური მეთოდებიც, რომელთა პრაქტიკული გამოყენება მომავლის კუთვნილებაა.

ფარმაკოკინეტიკა. სადღესოდე არის მრავალი გამოკვლევა, რომელიც პლაზმაში ანტიდეპრესანტის კონცენტრაციას და თერაპიულ ეფექტს შორის ნახულობს კორელაციას. როგორც ზემოთ მიუთითეთ, ანტიდეპრესანტის ეფექტის მაჩვენებელი. ე. წ. „თერაპიული სარკმელის“ სახით არის წარმოდგენილი, რომლის დაბალ ან მაღალ მაჩვენებლებზე ეფექტი ქვეითდება ან სულ ამოიწურება. უნდა გავითვალისწინოთ აგრეთვე, რომ პრეპარატის პლაზმაში კონცენტრაციაზე გავლენას ახდენს მრავალი ფაქტორი. დადგენილია, რომ პლაზმაში დისმეთილიმიპრამინის კონცენტრაციაზე ზეგავლენას ახდენს ეთნიკური ფაქტორი. მაგ., ნორტრიპტილინი უფრო ეფექტურია და ამიტომ უფრო ფართოდ გამოიყენება სკანდინავიურ ქვეყნებში. ვიდრე საფრანგეთში. სადაც ნორტრიპტილინის ხმარება ნოლამდეა დასული. საინტერესოა სპრიტისა და სიმონის (1981) გამოკვლევები. რომლის თანახმად 50 წლის ასაკის ავადმყოფები და შავი თვალის მქონენი, რომელთა შარბში „მგფგ“-ს დაბალი კონცენტრაცია აღმოჩენილი, უნდა იღებდნენ იმიპრამინს. მაშინ, როდესაც ლურჯთვალნიანები კარგად რეაგირებენ სეროტონინზე (ფ. შოდვისტი — 1971).

მიუხედავად ზემოხსენებულისა. დეპრესიის მკურნალობასა და სამკურნალო საშუალებათა ეფექტურობაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება დეპრესიის სტრუქტურულ თავისებურებას და ანტიდეპრესანტის ფსიქოფარმაკოლოგიური (უფრო სწორედ ფსიქოტროპული) მოქმედების სპექტრს. ამ თვალსაზრისით ყურადღებას იპყრობს დეპრესიის ე. წ. ფსიქოფარმაკოლოგიური კლასიფიკაცია, რომელიც უეჭველად უნდა ემყარებოდეს დეპრესიის. როგორც ნოზოლოგიურ. ისე ფენომენოლოგიურ კლასიფიკაციას. პ. კილპოლცი (1977) გვაწვდის დეპრესიის ნოზოლოგიურ კლასიფიკაციას

გრაფიკული გამოსახულებით, სადაც განლაგებულია დეპრესიის სამი ძირითადი ჯგუფის 9 ნოზოლოგიური ნაირსახეობა:

ამრიგად 1. სომატოგენური დეპრესიები წარმოდგენილია 2 სახის ფორმით: ორგანული ტიპისა და სიმპტომატური დეპრესიისა.

ორგანული დეპრესია სიმპტომატური დეპრესია	ლიგარამა № 1 სომატოგენური დეპრესიები
შიზოფრენიული დეპრესია ციკლარული დეპრესია პერიოდული დეპრესია ინვოლუციური დეპრესია	ენდოგენური დეპრესიები
ნევროტიული დეპრესია განლევის დეპრესია რეაქტიული დეპრესია	ფსიქოგენური დეპრესიები

გან; II ენდოგენური დეპრესიები: ა. შიზოფრენიული, ბ. ციკლარული (ბიპოლარული), გ. პერიოდული (მონოპოლარული) და დ. ინვოლუციური დეპრესიები. III --- ფსიქოგენური: ა. ნევროტიული, ბ. განლევის, გ. რეაქტიული დეპრესიები. ცხადია დეპრესიების ამგვარი ნაირსახეობა მოითხოვს ანტიდეპრესიული მეთოდებისა და საშუალებების დიფერენცირებულ შერჩევას, და მკურნალობის შედეგებიც დამოკიდებული იქნება იმაზე, თუ რამდენად წორად მოახდენს მკურნალი ექიმი დეპრესიის ნოზოლოგიურ განსაზღვრას და მკურნალობას მედიკამენტოზურ, სოციალურ და სომატოტროპული მეთოდების რაციონალურ შერჩევას. კიდევ მეტი, ზოგჯერ შესაძლებელია დეპრესიის ნოზოლოგიური განსაზღვრა არ იქნეს საკმარისი და საჭირო გახდეს მისი ფენომენოლოგიური შეფასება. ამ თვალსაზრისით დეპრესია შეიძლება განისაზღვროს, როგორც 1. სევდიანი დეპრესია, რომლისთვისაც კლანიკურ სურათში დამახასიათებელია: სევდა, შეკავება, სასოწარკვეთილება და ა. შ. 2. მშფოთვარე დეპრესია: შფოთვა, შიში, ძრწოლვა და ა. შ. მომავლის უპერსპექტივობის გამო. შიშით განპირობებული ფსიქომოტორული აგზნება. 3. აპათიური დეპრესია: მოღუწება, გამოფიტვა,

მოტორული რეაქციების სიღარიბე. 4. ფარული დეპრესია, ანუ სომატო-ზირებულო დეპრესია, როდესაც კლინიკურ სურათში წინა პლანზეა არა გუნებგანწყობა დაქვეითება. არამედ სომატური აშლილობანი, დეპრესიის სომატური ნიშნები. ფსიქიატრის გამოცდილ თვალს არ გამოეპარება მხედველობიდან დეპრესიის სომატო-ვეგეტატიური კომპონენტები: უძილობა, გუნებ-განწყობისა და აქტივობის სადღელამისო, სეზონური და ატმოსფერულ ფაქტორებთან დაკავშირებული მერყეობა. ანტიდეპრესანტების მაღალეფექტურობა მსგავსი სიმპტომების მიმართ ადასტურებს მათ აფექტო-გენურ გენეზისს.

დეპრესიის ფენომენოლოგიური განსაზღვრა ანტიდეპრესიული ფსიქოფარმაკოლოგიის აუცილებელი მოთხოვნაა. რადგან ნოზოლოგიურ დიაგნოზში არ არსახება ყოველივე ის, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს თერაპიული ეფექტის მისაღებად. ენდოგენური დეპრესიის მონოპოლარული ნარსახეობის დადგენა არ არის საკმარისი ანტიდეპრესანტის შესარჩევად. აქ გასაჩვენებია, თუ როგორია მისი ფენომენოლოგიური პროფილი: შეკავშირება სევიანი ეარიანტის, თუ პარიკით — მშფოთვარე — აერტიური. პირველ შემთხვევაში შერჩევითი მედიკამენტი იქნება — იმპრამინი (მელიპრამინი), ხოლო მეორეში — ამიტრიპტლინი ან მისი მსგავსი ე. წ. კომბინირებული მოქმედების სედატიური ანტიდეპრესანტი. მესამე შემთხვევაში, დეპრესია უფრო სომატიზირებული სიმპტომებით ხასიათდება. ვიდრე აფექტურით, რაც მოითხოვს ხშირად ანტიდეპრესანტებთან ბეტა ადრენობლოკატორების კომბინირებას (შ. გამყრელიძე — 1993). სხვა შემთხვევებში შესაძლებელია საჭირო გახდეს ადრენერგიული მედიკამენტების კომბინირება ანტიდეპრესანტებთან. მრავალი ავტორი და მათ შორის ჩემი და ჩვენი კლინიკის თანამშრომლების მრავალწლიანი დაკვირვებანი ადასტურებენ, რომ თუ სომატიზირებული დეპრესიის კლინიკურ სურათში სომატო-ვეგეტატიური ჩივილები შეუღლებულია შიშებთან და კარდიალურ აშლილობებთან (ტაქიკარდია, სტენოკარდიისმაგვარი გამოვლინებანი და ა. შ.), მაშინ ანტიდეპრესიული აქტივობის მედიკამენტებთან მიზანშეწონილია ბეტა ადრენობლოკატორების კომბინირებული გამოყენება, რომელიც უეჭველად უზრუნველყოფს როგორც დეპრესიის, ისე მისი სომატური ექვივალენტის უზუგანვითარებას. ფსიქოგენური დეპრესიის სამკურნალოდ მიზან-

2. შ. გამყრელიძე

შეწონილია ანტიდებრესიულ მედიკამენტებთან ფსიქოთერაპიის კომბინირება. ფსიქოთერაპიული მეთოდების შერჩევისას კი საჭიროა პიროვნების სტრუქტურული თავისებურების გათვალისწინება.

ანტიდებრესიული მკურნალობის რაციონალიზირებისათვის მრავანშეწონილია თვით დებრესიის ნოზოლოგიური და ფენომენოლოგიური შეფასება, მაგრამ ყოველთვის არც ეს არის საკმარისი და აუცილებელია, რომ ექიმი კარგად ერკვეოდეს ანტიდებრესიულ პრეპარატის ფსიქოტროპული აქტივობის სპექტრის თავისებურებაში. მედიკამენტის დანიშვნამდე ექიმი ითვისებს მის პირდაპირ ჩვენებებსა და უკუჩვენებებს, ფარმაკოკინეტიკურ და ფარმაკოდინეტიკურ თავისებურებებს, წინააღმდეგ შემთხვევაში მკურნალობა ემპირიული სიმპტომატიური ღონისძიების საზღვარს ვერ გასცდება. ანტიდებრესიული მედიკამენტები ფსიქოტროპული აქტივობის პროფილის მიხედვით ლაგდება ერთ ხაზზე, რომლის უკიდურეს მარცხენა კიდეზე განლაგებულია ე. წ. ფსიქოსტრულატორები ანუ „გამაფხიზლებელი ამინები“, ხოლო მარჯვენა კიდეზე — ე. წ. ფსიქოსედატიური მოქმედების ნეიროლეფსიკური მედიკამენტები. ფაკულტატიური ანტიდებრესიული აქტივობით, როგორც ჩანს განპირობებული მათივე ანქსიოლიზური აქტივობით (ლევომეპრამაზინი — ტიზერცინი, ქლორპროტექსენი და ა. შ.). მათი ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში საკუთრივ თიმანალეფსიური მოქმედების კომპონენტის არსებობა საეჭვოა და მეორადია, აღმოცენებული ფსიქოსედაციის საფუძველზე.

ამრიგად, ენდოგენურ დებრესიის სევედიანი ვარიანტის სამკურნალოდ უფრო რეკომენდებულია იმიპრამინი, დიბენზიპერი, მაპროტილინი ან ნომიფენზინის მცირე და საშუალო დოზები.

ენდოგენური დებრესიის მშფოთვარე-აქტიური ვარიანტის დროს, რაც უფრო ხშირია ინვოლუციის ასაკში და ამიტომ ინვოლუციური დებრესიის სახელს ატარებს. პირდაპირ ნაჩვენებია ე. წ. სედაციური პროფილის ანტიდებრესანტები: ამიტრიპტილინი, ტრიმეპრამინი, ლოქსეპინი, მელიტრაცენი, ტრაუსაბუნი, ნოქსიპტილინი, აგედალი, იპრინდოლი და ა. შ.

აპათიური და ანერგიული დებრესიების სამკურნალოდ გამოიყენებან ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორები და ზოგჯერ ფსიქოსტრულატორები.

რეაქტიული და ფსიქოგენური დებარესიების გვერნალობაში ანტიდებარესანტები დამხმარე და მაკორეგირებელი საშუალებების როლს თამაშობენ. მათი ხვედრითი წონა განსაზღვრება იმდენად, რამდენადაც დებარესიის სტრუქტურაში ფსიქოგენური ფაქტორი ააქდერებს აფექტურ სფეროს და ეგზოგენური ფაქტორის ენდოგენიზირებას განაპირობებს. არ არის გამორიცხული ზოგ შემთხვევაში ენდოგენური ფაქტორის შენიღბვა ფსევდოფსიქოგენიისა და ფსევდონეგროზის სახით, როდესაც დებარესია ფენომენოლოგიურად ნევროზულ დონეს არ სცილდება. აქედან გამომდინარე ყველა სხვა, საკუთრივ ფსიქოგენური დებარესიის მკურნალობაში პირველი და წამყვანი მნიშვნელობა ფსიქოთერაპიას, მის რაციონალურ და დიფერენცირებულ გამოყენებას ეკუთვნის.

როგორც ირკვევა, ყოველ ანტიდებარესიულ მედიკამენტს თავისი საკუთარი ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრი გააჩნია, სადაც სხვადასხვა ხვედრითი წონით არის წარმოდგენილი სამი ძირითადი კომპონენტი: მასტიმულირებელი ანუ ფსიქოაქტივატორული მოქმედება, დამამშვიდებელი ანუ ტრანკვილიზატორული ანუ ფსიქოადატიური მოქმედება და საკუთრივ ფსიქოანალეფსიური ანუ გუწებგანწყობის გამომასწორებელი, განაჯალისებელი მოქმედება. ამ სამი კომპონენტის ურთიერთშეფარდება იძლევა ანტიდებარესიულ მოქმედების მედიკამენტის ფსიქოტროპული სპექტრის პროფილს. სადღეისოდ ანტიდებარესიული მედიკამენტების არსენალი მეტად მდიდარია. ექიმის ხელში გადავიდა მრავალი სხვადასხვა კლასის ქიმიურ ნივთიერებათა ნაწარმები, რომელთაც აღმოაჩნდათ ანტიდებარესიული აქტივობა. ზოგჯერ ისინი არსებითად იმეორებენ, უკვე დიდი ხნის წინათ დანერგულ და გავრცელებულ მედიკამენტის თვისებებს, მაგრამ მაინც გამოიყენებიან კლინიკურ პრაქტიკაში უფრო ადვილი ხელმისაწვდომობის, შედარებით ნაკლები ტოქსიკურობის ან სხვა რომელიმე უპირატესობის გამო, რომელთა შორის ფირმის პრესტიჟსა და პოპულარობას (ზოგჯერ პლაცებო ეფექტსაც) აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა. ცხადია ანტიდებარესანტების სიმრავლე მოითხოვს მათ სისტემატიზაციას და კლასიფიკაციის აუცილებლობას. ამ თვალსაზრისით ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში მრავალი სქემებია მოწოდებული. ჩვენ ყოველთვის უპირატესობას ვაძლევდით ქიმიურ-ფარმაცოლოგიურ კლასიფიკაციას. დღემდე ჩვენს მიერ გამოცემულ საცნობარო კრებულებში, რომე-

ლიც მიეძღვნა გახანგრძლივებული მოქმედების ფსიქოტროპულ პრეპარატებს, ტრანკვილიზატორებს და ნეიროლეფსიური მოქმედების მედიკამენტებს. ვისარგებლეთ ამ კლასიფიკაციით და ამიტომ წინამდებარე ანტიდეპრესიულ მოქმედების მედიკამენტებსაც ამ წესით დავყოფთ. კლასიფიკაციაში პირველ რიგში ნაჩვენებია პრეპარატის ქიმიური სახელწოდება, რომელსაც მოსდევს მისი ყველაზე პოპულარული საფირმო სახელი და მხოლოდ შემდეგ. ის სახელწოდება, რომელიც რეგისტრაციის შემდეგ ეწოდა რუსეთში

I. დიბენზაზეპინის ნაწარმები

1. იმპრამინი (ტოფრანილი, მელიპრამინი და ა. შ.).
2. ქლორიმიპრამინი (კლომიპრამინი, ანაფრანილი და ა. შ.).
3. დეზიპრამინი (პეტილილი, პერტოფრანი და ა. შ.).
4. ტრიმეპრამინი (სურმონტილი, ჰერფონალი).
5. ლოფეპრამინი (ემალენი, ტიმალიტი და ა. შ.).
6. ქუანიპრამინი (კევობრილი და ა. შ.).
7. ოპიპრამოლი (ინსიდონი და ა. შ.).
8. მეტაპრამინი.

II. დიბენზოდიანზეპინის ნაწარმები

1. დიბენზეპინი (ნოვერილი, ეკატრილი და ა. შ.).

III. დიბენზოცოკლოპეტადიენის ნაწარმები

1. ამიტრიპტილინი (ტრიპტიზოლი, საროტენი და ა. შ.).
2. ნორტრიპტილინი (ნორტრილენი და ა. შ.).
3. ბუტრიპტილინი (ევადინი და ა. შ.).
4. პროტროპტილინი (კონკორდინი, ვივაქტილი და ა. შ.).
5. აზინეპტინი (დირექტინი, მანეონი, სურვექტორი და ა. შ.).
6. თიანეპტინი (სტაბლონი და ა. შ.).

IV. დიბენზოთიეპინის ნაწარმები

1. დოსულეპინი (პროტიადენი და ა. შ.).

V. დიბენზოქსეპინის ნაწარმები

1. დოქსეპინი (სინექვანი და ა. შ.).

VI. დიბენზოქსაზეპინის ნაწარმები

1. ამოქსაბინი (ასკანდისი, დეფანილი და ა. შ.).

VII. ანტრაცენის ნაწარმები

1. მელიტრაცენი (ტრაუსაბუნე და ა. შ.).

VIII. აკრიდინის ნაწარმები *ინგრა. შ. შ. ქიმიკა. გიგ. 111*

1. დიმეტაკრინი (ისტონალი და ა. შ.).

IX. ინდოლის ნაწარმები

1. იპრინდოლი (პრონდოლი და ა. შ.).

X. დიბენზობიცელოქტადიენის ნაწარმები

1. მაპროტილინი (ლუდიომილი და ა. შ.).

XI. სხვადასხვა ქიმიური ნაერთებიდან მიღებული ანტიდეპრესანტები

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. ტოფანაცინი | 16. ველბუტრინი |
| 2. ზიმელიდინი | 17. პაროქსეტინი |
| 3. ამფებუტამინი
(ბუპროპიონი) | 18. ტარეციმინი |
| 4. ფლუოქსამინი | 19. ნომიფენზინი |
| 5. ბინოდალინი | 20. ტრაზოდონი |
| 6. კაროქსაზონი | 21. ეტოპერიდინი |
| 7. ტოლოქსატონი | 22. აზაფენი |
| 8. ოქსაფლუმაზინი | 23. პირლინდოლი, პირაზიდო-
ლი |
| 9. ფენოქსეტინი | 24. ბრომოკრიპტინი |
| 10. ვილოქსაზინი | 25. ტრიპტოფანი |
| 11. სერტრალენი | 26. იქსიტრიფტანი |
| 12. ციტალოპრამი | 27. პროტირელინი |
| 13. ალიპრამი | 28. ფლუოქსეტინი, პროპაკი |
| 14. ტალსუპრამი | 29. ქლორაციზინი |
| 15. ბუფერალინი | 30. ფტორაციზინი |

XII. თიმოერეტიკები (მაოს ინჰიბიტორები)

I. ჰიდრაზინის ნაწარმები

1. ფენელზინი
2. მებანაზინი
3. ფენიპრაზინი
4. საფრაზინი
5. მეტფენტრაზინი
6. ფენოქსიპროპაზინი
7. იპროკლოზინი

8. იპრონიაზიდი, მარსილი-
დი, იპრაზიდი
9. იზოკარბოქსაზიდი, ბენა-
ზიდი
10. ბენმოქსინი
11. ნიალამიდი, ნიამიდი, ნუ-
რედალი
12. პიეპიდრაზინი

II. ციკლოპროპილამინის ნაწარმები

1. ტრანილიპროპამინი, ტრანსამინი.

III. პროპარგილამინის ნაწარმები

1. ბარგილინი
2. კლეგილინი
3. ფლეგილინი

IV. ინდოლის ნაწარმები

ეტრიპტამინი და სხვები.

ანტიდეპრესანტების ასეთი მრავალფეროვნება განსაზღვრავს მათ გამოყენებას არა მარტო ჭეშმარიტი დეპრესიის, არამედ სხვა მრავალი ფსიქოსომატიური დაავადებებისა და ზოგიერთ იმ დაავადებათა მკურნალობაში, რომელთა ფსიქოსომატიურ გენეზისზე სადღეისოდ ლაპარაკიც კი არ შეიძლება. პირველ რიგში მკვლევართა საზრუნავია ანტიდეპრესანტებზე რაციონალური სინდრომოტროპული და სიმპტომოტროპული პროფილის დაზუსტება. ამ თვალსაზრისით მრავალი სქემა და სისტემატიკა არის გამოქვეყნებული როგორც ჩვენში, ისე უცხოეთში. შეიძლება საილუსტრაციოდ მოვიყვანოთ ს. სტოიანოვის და ლ. ანტონოვის (1969) სქემა, იგი, გარკვეულად დაძველდა, მაგრამ ამ თვალსაზრისით მაინც იძლევა სწორ ორიენტაციას და შემდეგ მოწოდებული სქემები მის ბაზაზეა აშენებული. თვითონ ეს სქემაც კლასიკოსების კლასიკისა და პეტერსის სქემებზეა დაფუძნებული. ს. ანტონოვი და ლ. ანტონოვი გვაწვდიან სხვადასხვა სტრუქტურის დეპრესიათა მკურნალობისათვის ანტიდეპრესანტების არჩევითი გამოყენების შესახებ მზა სქემას. ჩვენ ვითვალისწინებთ, რომ მსგავსი სქემები პრაქტიკაში სწორედ საერთო საორიენტაციო მნიშვნელობას იძენენ და ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ინდივიდუალური თავისებურების, მიღებული მედიკამენტის მეტაბოლიზმის, მასზე ორგანიზმის რეაგირებას უნარს და სხვა მრავალ თავისებურებათა გათვალისწინებაა საჭირო. მაგრამ ზოგადი ორიენტაციის მიზნით ზემოთნახსენებმა სქემამ შეიძლება სარგებლობა მოგვითხროს, ამიტომ აქვე მოვიყვანთ, ჩვენს მიერ შეტანილი შესწორებებით.

სინდრომი	ამ სინდრომზე არჩეითად დადგენილ მოქმედი ანტიდეპრესანტები
1. ასთენო-დეპრესიული სინდრომი (ნევროტიული და მისი მსგავსი სტრუქტურის დეპრესიები).	აღრენომიქიური ფსიქოსტამულატორები: ამფეტამინები (მაგ. თენაზინი და სხვა), დეჟადონი. პერვიტინი, ფენმეტაცინი (პრელიუდინი და სხვა), მერატრანი, რიტალინი (მერიდლი და სხვ. მაოს ინჰიბიტორები (ტრანსამინი, პარკილინი, იპრონაზიდი, ფენელზინი, ნიამიდი, ბენაზიდი და ა. შ.
2. „სოფთა“. „მარტივი“ უპირატესად ენდოგენური დეპრესიები	ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები: იმინოდიმენოლი ნაწარმები — იმიპრამინი, დეზიპრამინი, ლიბენზოციკლოპეტაზინის ნაწარმები: ნორტრიპტოლინი, პროტრიპტოლინი და ა. შ.
3. მსოფთვარე დეპრესიები, შიშებით, შფოთვით და ავტაციით	ლიბენზოციკლოპეტაზინის ნაწარმებიდან: ანტარაპტოლინი, ლიბენზაზინური ნაწარმებიდან — ტრიპტამინი, გარდა ამისა მანტრიპტოლინი, პროტიადინი და ა. შ.
4. დეპრესიულ-პარანოიდული სინდრომის სამკურნალო	ანქსიოლიზური, ნეიროლეფსიური პრეპარატები: დიზეპამი, ალპრაზოლამი, მელორილი, ტერალენი, ტიბერცინი, ქლოპროტაქენი, ფლუპენტექსოლი: ბენზოპილის ნაწარმები: სელპინიდი, ტოპალი და ა. შ.
5. შიზოფრენიის დროს პარანოიდული დეპრესიის და სტუპოროზული მდგომარეობის დროს	მ. წ. „განმამხროვებელი“ ნეიროლეფსიური მედიამენტები: ტრიფტაზინი, მეფეტოლი, მოდოტენი, ფრენოლინი, დიქსირაზინი, სელტრომიდი და ა. შ.

როგორც ვხედავთ ანტიდეპრესანტები სხვადასხვა პროფილის ფსიქოტროპულ აქტივობას ამჟღავნებენ, რაც გვადლევს საშუალებას ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში შევარჩიოთ ანტიდეპრესიული მოქმედების რაც შეიძლება უფრო ადეკვატური სპექტრი; ამისათვის, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, საჭიროა დადგინდეს დეპრესიის სტრუქტურა და შეირჩეს ამ სტრუქტურის შესაფერისი სპექ-

ტრის მქონე ანტიდებრესანტი და საჭიროების შემთხვევაში მასთან კომბინირებულად ტრანკვილიზატორები ან ნეიროლეფსიური პრეპარატები.

ანტიდებრესანტები ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე მედიცინის სხვა დარგებში, სადაც გარკვეული სიხშირით ვხვდებით ფსიქოსომატურ აშლილობებს. სადღეისოდ შემოქმედებით ინტერესს იპყრობს ანტიდებრესანტების ეფექტურობის საკითხები კუქ-ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს (კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულები, წყლულოვანი კოლიტი და ა. შ.). ვარაუდობენ, რომ ამ შემთხვევაში მთავარ როლს უნდა თამაშობდეს ანტიდებრესანტების ქოლინოლიზური აქტივობა. არსებობს მოსაზრება, რომ კუქ-ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებანი შეიძლება იყოს „მასკირებული დებრესიის“ ფსიქოსომატური გამოვლენა (ი. გულდაპლი — 1978) და თუ ასეა, ანტიდებრესიული მედიკამენტები მსგავს შემთხვევებში კაუზალურ საშუალებათა როლში გამოვლენ. ფსიქოსომატურ აშლილობათა შემთხვევებში არჩევით ანტიდებრესანტად მიიჩნევენ ტრიმეპრამინს (სურმონტილი, პერფონალი) და ლოქსეპინს. თერაპიული ეფექტის მისაღებად ორივე ამ პრეპარატის მცირე დოზებია საკმარისი (25—75 მგ-ის ფარგლებში). წყლულოვანი დაავადების შემთხვევებში ანტიდებრესანტების ეფექტი ჩნდნად თვალსაჩინოა, რომ მათ ეძლევა უპირატესობა ე. წ. წყლულოვანი დაავადების სპეციალურ საშუალება-ციმეტიდინთან (ა. ვალნე თანავტ. 1984). როგორც ციმეტიდინის, ისე ტრიმეპრამინის მოქმედებაში საფუძვლად მიიჩნევენ პისტამინის რეცეპტორის, კერძოდ, H—2 ტიპის რეცეპტორის ბლოკირებას. (რიპარდსონი — 1982 ი. გულდაპის — 1979) ტრიმეპრამინი აუმჯობესებს გუნებ-განწყობას და მასთან ერთად ხელს უწყობს წყლულის შეხორცებას. აღმოჩნდა აგრეთვე, რომ არა მარტო კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის, არამედ ჩვეულებრივი ქროლიბების შეხორცებაც ჩქარდება ამ ანტიდებრესანტის გამოყენების დროს.

ანტიდებრესიული მოქმედების მედიკამენტები ფართოდ გამოიყენებიან აგრეთვე პედოფსიქიატრიაში, ბავშვთა ფსიქოსომატურ აშლილობათა სამკურნალოდ. პედოფსიქიატრიაში ცნობილია ე. წ. ბავშვთა ყურადღების დეფიციტისა და იმპულსურ-აგრესიულ ქცევების ტიპის აშლილობანი. ადრე მსგავსი აშლილობანი განიხილებოდა თავის ტვინის მინიმალური დისფუნქციის, ან ბავშვთა პე-

პერკინეზური სინდრომის ფარგლებში. მსგავს აშლილობათა სამკურნალოდ ძირითად საშუალებად მიიჩნევენ და ამჟამად გამოიყენებენ ფსიქოსტიმულატორს — მეთილფენიდატს (ცენტედრინი). შემდეგში გამოიკვეთა, რომ არანაკლებ ეფექტს იძლევა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები (ა. ვინფლარგი თანავტ. 1972). ა. ვერაი (თანავტ. 1980) არ ეთანხმება ამ მოსაზრებას და უპირატესობას აძლევს კვლავ მეთილფენიდატს. ასევე პირიქით, მელიპრამინს აძლევენ უპირატესობას. რადგან ანტიდეპრესანტები შედარებით უფრო სწრაფად ახდენენ ფსიქოპათოლოგიურ გამოვლინებათა რელუცირებას, ამ შემთხვევაში კარგი თერაპიული ღირებულება გამოამჟღავნა აგრეთვე ანაფრანილი და დეზიპრამინმა. ანტიდეპრესანტების თერაპიული მოქმედების მექანიზმი ბევრთა ზემოთაღნიშნულ აშლილობათა დროს დღემდე შეუცნობელია, მაგრამ ცხადია, რომ იგი უკავშირდება ფსიქოსტიმულატორულ აქტივობას, რადგან მეთილფენიდატი ეფექტურობა შეიძლება გაუთანაბრდეს მხოლოდ იმ ანტიდეპრესანტების აქტივობა, რომელთა ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში მნიშვნელოვანი ადგილი სწორედ მასტიმულირებელ კომპონენტს უჭირავს. რაც უფრო გამოხატული აქვს მედიკამენტის მასტიმულირებელი აქტივობა, მით უფრო ეფექტური აღმოჩნდა იგი მსგავსი დაავადებებში დროს.

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ერთ-ერთ უსიამოვნო თანამოვლენას წარმოადგენს შარდვის ხუთვა, რაც გამოწვეული უნდა იყოს სფინქტერების შეკუმშვით. ამ თვისებას გათვალისწინებით მასტიმულირებელი ანტიდეპრესანტები გამოიყენებიან ბევრთა დამის ენურეზის სამკურნალოდ. სადღეისოდ ენურეზის მკურნალობაში ჰიპნოსუგესტიურ მეთოდთან ერთად ფართოდ გამოიყენება იმინოდიბენზოლის ნაწარმი ანტიდეპრესანტები (მაკ ლინი — 1960). მომდევნო პერიოდში აღმოჩნდა, რომ ასეთივე აქტივობას ავლენს დეზიპრამინი (ა. რაპოპორტი თანავტორებ-თ — 1980). ბევრთა დამის ენურეზის განვითარების მექანიზმი დღემდე არ არის დაზუსტებული. ვარაუდობენ, რომ აქ მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ბავშვის ცენტრალური ნერვული სისტემის მომწიფებაში შეფერხებებს და სხვადასხვა სახის ფსიქოსტრესულ ფაქტორებს. ნაკლებად სარწმუნოდ მიიჩნევა შეხედულება, რომ ანტიდეპრესანტის ანტიენურეზული მოქმედება დაკავშირებული უნდა იყოს მედიკამენტის ფსიქოტროპულ აქტივობასთან.

ა. რაბოპორტი რაიმე კორელაციურ კავშირს ანტიდეპრესიანტის თიხანალეფსიურ და ანტიენურეზულ აქტივობაში ვერ ადგენს. სცადეს მექანიზმი აეხსნათ იმიპრამინის ქოლინოლიზური აქტივობით, მაგრამ აღმოჩნდა რომ არცერთი პერიფერიული ქოლინოლიზური მედიკამენტი არ ახდენს დადებით თერაპიულ ზეგავლენას ენურეზზე. ყველაზე სავარაუდოდ ანტი-დეპრესიულ საშუალებათა ანტიენურეზული მოქმედების მექანიზმში ბოლო დროს მიიჩნევენ ალფა და ბეტა ადრენორეცეპტორებზე მასტიმულირებელ მოქმედებას (ე. რეზერი, თანაავტ. 1973). არსებობს შეხედულება, რომ ენურეზი შეიძლება ყოფილიყო განპირობებული ღრმა ძილით და ღრმა ძილში სპინქტერების მოშვებით. იმიპრამინი თავისი მასტიმულირებელი ზეგავლენით ებრძვის ძილის სიღრმეს, ხდის მას უფრო ზერელეს და მაშასადამე შარდის სფინქტერებსაც ამაგრებს. მსგავსი ახსნა ამ რთული პროცესის მრავალი ავტორის მიერ საკითხის გაუბრალოებად მიიჩნევა.

ანტიდეპრესანტები ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე მოსაზღვრე მდგომარეობებისა და ნევროზების მკურნალობაში. რომ არაფერი ითქვას ე. წ. „ნევროზულ დეპრესიას“ და „დეპრესიული ნევროზის“ მკურნალობაში ანტიდეპრესანტების ეფექტურობაზე, როგორც გარკვეულად კაუზალურ მეთოდზე, რადგან თვით ამ ფორმათა ნოზოლოგიური განსაზღვრა ჯერ კიდევ მრავალი მკვლევარის მიერ არ არის ენდოგენურ ფორმებიდან მათ გამოიყენება დამყარებული. ანტიდეპრესანტები რჩებიან ძირითად სამკურნალო საშუალებად ე. წ. აკვიატების მდგომარეობის ნევროზის, შფოთვის ნევროზის, პანიკური შეტევებისა და ზოგიერთ ტიპილიზ სინდრომების (სამწვერა ნერვის ნევრალგია, შაკიკის დაავადება, და სხვა სახის ალგეების) დროს.

აკვიატების მდგომარეობათა ნევროზი ხასიათდება ობსესიურ-კომპულსური აშლილობებით, და მიიჩნევა მკურნალობისადმი ძლიერ რეზისტენტულ დაავადებად. თუ ადრე იგი ითვლებოდა საკმაოდ იშვიათ დაავადებად, როგორც ბოლო ხანების სტატისტიკური მონაცემები გვარწმუნებს, იგი საერთო პოპულაციაში 2—3%-ს აღენიშნება. ამ დაავადებისათვის პირველ რიგში დამახასიათებელია ობსესიური განცდები, რომელიც ძლიერ აწუხებს ავადმყოფს და აიძულებს. მიმართოს ფსიქიატრს. ავადმყოფი აქტიურად ეწინააღმდე-

გება ამ განცდებს, მაგრამ უმეტეს შემთხვევაში ეფექტი არ მიიღება. ყველაზე ტიპურია აზრები და შიშები იმის შესახებ, რომ ავადმყოფს თავისი ქცევით შეუძლია გარშემომყოფებს მიაყენოს რაიმე ზიანი. ზოგჯერ ავადმყოფს აეკვიატება უაზრო ფიქრები, ფრახებები. რომელნიც უმეორდება დაუსრულებლად, ისე, რომ ავადმყოფს არ შესწევს მათი მოცილების უნარი. კომპულსიები ელენდება განმეორებით რიტუალებში, რომელნიც გარკვეულად აქვეითებენ აკვიატებათა აფექტურ დამუხტვას, მაგრამ მათ თან სდევს ნაძალადეობის განცდა. თავისებური აკვიატებანი და რიტუალები შეიძლება შეგვხვდეს შიზოფრენიის დროსაც, მაგრამ განსხვავება სწორედ იმაშია, რომ შიზოფრენიით შეპყრობილებისაგან განსხვავებით ნევროზის დროს ავადმყოფი კარგად ერკვევა თავისი ქცევის უაზრობაში, მის ავადმყოფურ გენეზიში, ამიტომ ებრძვის მას და მმართვეს ექიმს მუდართ, მოაშოროს ავადმყოფური ქცევები, რომელთა შესრულების სურვილი თვითონ ვერ გადაულახავს.

აკვიატების მდგომარეობათა ნევროზით ერთნაირად ავადღებიან ქალები და მამაკაცები, მაშინ, როდესაც მანიფესტური დეპრესიის განვითარებაში ქალები ყოველთვის პირველ ადგილზე არიან. 60% ავადმყოფებში ამ დაავადების პირველი ნიშნები გამოვლინდება 25 წლამდე, 30%-ში — 5—15 წლის ასაკში. მისი ეტიოლოგია დღემდე უცნობია. გარკვეული როლი მიეკუთვნება გენეტიკურ, ბიოლოგიურ, ოჯახურ და სხვა მრავალ ფაქტორებს. აკვიატების მდგომარეობათა ნევროზის მკურნალობისათვის რეკომენდებულია მრავალი მეთოდი. საყურადღებოა, რომ ფსიქოთერაპია, მმართველი ავადმყოფის კრიტიკის გასაძლიერებლად ამ დაავადების მკურნალობაში აღმოჩნდა არა ეფექტური, (კრანგლენი — 1965, გრემშაფი — 1965 და ა. შ.), ასევე უეფექტო აღმოჩნდა 1960 წელს მოწოდებული სამკურნალო მეთოდი „მგრძნობელობის სისტემატიური დაქვეითების“ მეთოდი (ვოლპე — 1961) და სხვა სოციალურ-პერსონოლოგიური მეთოდები.

შედარებით უკეთესი შედეგი იქნა მიღებული მეთოდით, რომელიც ითვალისწინებდა ავადმყოფის იძულებით კონტაქტს შიშის ობიექტთან (მეჯერი — 1966). ამ მეთოდით დადებითი თერაპიული ეფექტზე მიუთითებენ 70—80%-ში ემელკამპი. კრანენი — 1977, ფ. გოლდშტეინი — 1978 და სხვები. ა. ფოამ თანავტ. 1980 წ.

შეაბოწმა ეს მეთოდი კონტაქტის დიფერენცირებული ეფექტის მეთოდთან და რაიმე არსებითი უპირატესობა მათ შორის ვერ აღმოაჩინა. შიზოფობიით შეპყრობილი ავადმყოფები დაპყო 2 ჯგუფად. პირველი ჯგუფის პაციენტებს სპეციალურად აქუქყიანებდნენ, მაგრამ აძლევდნენ უფლებას დაებანათ ხელი სურვილის მიხედვით, ხოლო მეორე ჯგუფისას წინააღმდეგ არ აქუქყიანებდნენ, და უკრძალავდნენ ხელს ბანას. აღმოჩნდა, რომ ავადმყოფის კონტაქტი შიშის ობიექტიდან უფრო ეფექტური იყო და უფრო უადვილებდა პაციენტს დაეთრგუნა შიზოფობიური შიში და შფოთვა, ვიდრე ხელის ბანის რიტუალის აკრძალვით. ორივე ხსენებული მეთოდი იძლევა მცირეოდენ გაუმჯობესებას და ზოგჯერ უკეთესია ორივე ამ ხერხის კომბინირება. კვლევის შემდეგ ეტაპზე შემუშავდა მეთოდი-კა შიშის ობიექტის არა უშუალო, არამედ წარმოსახვით სიტუაციაში მოქმედების სახით (ვოლპე — 1963, მარკსი თანაავტ. 1969, და სხვები), მაგრამ ამ უკანასკნელს პირველთან უპირატესობა არ აღმოაჩნდა. ამრიგად, აკვიატებულ მდგომარეობათა ნევროზის ე. წ. ქცევითი თერაპიის სხვადასხვა მოდიფიკაციები გარკვეულ თერაპიულ ეფექტს იძლეოდა, მაგრამ დაახლოებით 20—30% შიშსრულიად არ ემორჩილებოდა მკურნალობას (ა. ფოა — 1979). მათ უმრავლესობას აღენიშნებოდა ამა თუ იმ ხარისხისა და სტრუქტურის დეპრესია, რომელიც კვალიფიციკრებული იყო, როგორც ქცევითი თერაპიის უარყოფითი პროგნოზული ნიშანი.

ამ მიმართებით კვლევამ დაადასტურა დეპრესიასა და ობსესიურ-კომპლექსურ აშლილობებს შორის მჭიდრო გენეტიკური კავშირი. ბ. რახმანმა და ჰ. ჰადსონმა (1980) მიუთითეს, რომ აკვიატების მდგომარეობათა ნევროზით შეპყრობილთა 45% დაავადების დასაწყისში აღენიშნებოდათ დეპრესიული მოვლენები. ბლანკის (1974), ინსელის (თანაავტ. 1983), და სხვათა გენეტიკურ გამოკვლევებში ამ ფორმის ნევროზით დაავადებულთა ოჯახებში მრავალ ნათესავს აღმოაჩნდა აფექტური აშლილობანი. მომდევნო გამოკვლევებში დადგინდა, რომ ზოგიერთი ბიოლოგიური პარამეტრები ერთნაირად ვლინდება დეპრესიასა და აკვიატების მდგომარეობათა ნევროზებში. მაგ.: ერთტიპიანი რეაქცია დექსამეტაზონ-დათრგუნვის ტესტზე (ინსელი თანაავტ. 1982, კოტრა თანაავტ. 1984), პარადოქსული ძილის ლატენტური პერიოდის თავისებურ-

ბის და კლონიდინზე ზრდის პორმონის რეაქციის თვალსაზრისით (შევერი და თანავეტ. 1983). გაურკვეველი რჩება საკითხი, არის თუ არა აკვიატების მდგომარეობათა ნევროზი. დეპრესიის განსაკუთრებული ვარიანტი, თუ თვით ეს დაავადება იწვევს პირველად ან მეორედ დეპრესიას? ამ რთული პრობლემის გადაჭრამდე ობსესიური ნევროზის სამეურნალოდ მიზანშეწონილად იქნა მიჩნეული ანტიდეპრესანტების გამოყენება. პირველ ხანებში ამ მიზნით გამოიყენებოდა „მაოს“ ინჰიბიტორები, მათ შორის ყველაზე ხშირად — ფენელზინი (ნარდილი) და ტრანილციპრამინი (ტრანსამინი. ისბერგი — 1981, ჭენიკე — 1981). შემდგომ პერიოდში ამ მიზნით გამოყენებული იქნება თითქმის ყველა ანტიდეპრესიული პრეპარატი, და როგორც ვარაუდობენ, მათ შორის ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა კლომიპრამინი (ანაფრანილი). ამ მედიკამენტის ეფექტურობაზე პირველად მიუთითეს რეინინგემ და ე. აქსრილმა 1968 წ. აღნიშნული პრეპარატის ფსიქოტროპული მოქმედება უნდა იყოს დამოკიდებული შის უნარზე, მოახდინოს სეროტონინის უკუმრატაციოს ბლოკირება. მარქსის (თანავეტ. 1980) მონაცემებით ამ პრეპარატის კლინიკური ეფექტი გამოვლინდება, თუ სადღეღამისო დოზა მიაღწევს 225 მგ/დღეში: ი. თორეი (თანავეტ. 1980), ამ მხრივ უფრო დიდ დოზაზე მიაღწევს საშუალოდ და მიუთითებს რომ სადღეღამისო დოზა შეიძლება მერყეობდეს 150—300 მილიგრამამდე. ანაფრანილი აუმჯობესებს გუნებგანწყობას, აქვეითებს შფოთვის, რიტუალების გამოვლენას და ხელს უწყობს ავადმყოფთა სოციალურ რეაბილიტაციას. მონტკომერიმ ანაფრანილი გამოიყენა შედარებით მცირე დოზებში (75 მგ) და მიუთითა, რომ თუ აკვიატების სინდრომი კარგად ნიველირდებოდა, რიტუალებზე იგი არსებით ზეგავლენას არ ახდენდა. ამ მიზნით ამიტრიპტილინა და ანაფრანილი ეფექტურობის შესწავლამ (ზ. ანათი თანავეტ. 1981 წ.) ნათელყო ანაფრანილის ეფექტურობა. მაშინ, როდესაც ამიტრიპტილინი პლაცებო ეფექტის დონით შემოიფარგლა. ინსელის (თანავეტ. 1983) გამოკვლევებში ანაფრანილი ამ შემთხვევაში მაოს ინჰიბიტორებზე უკეთეს თერაპიულ ეფექტს იძლეოდა. გამოიკვია რომ აკვიატების მდგომარეობის ნევროზით დაავადებულებში არსებობს კორელაცია ანაფრანილის პლაზმაში კონცენტრაციასა და თერაპიულ ეფექტს შორის, რაც დეპრესიის შემთხვევაში ფაქტურად არ არის აღნიშ-

ნული. ამრიგად, ანაფრანილის ანტრობსესიური ეფექტი შეიძლება იყოს განპირობებული მისი უნარით. დაამუხრუჭოს სეროტონინის უკუმიტაციების პროცესი. ანაფრანილის პირველადი მეტაბოლიტი — დიზმეთილკლომიპრამინი წარმოადგენს ნორადრენალინის უკუმიტაციების ძლიერ ინჰიბიტორს (ასბერგი თანავტ. 1977). ამ თვალსაზრისით ინტერესს იმსახურებს აგრეთვე შტერნის მონაცემები (თანავტორებთან, 1960), რომელთა თანახმად კლომიპრამინის დონე პლასმაში კორელირდება მის მოქმედებასთან ობსესიურ რიტუალურ სიმპტომებთან, მაშინ, როდესაც მისი მეტაბოლიტის — დიზმეთილკლომიპრამინის დონე ასევე ნათლად კორელირდება დეპრესიულ სიმპტომებზე ზემოქმედების ხარისხთან. ამ მოსაზრებას ადასტურებენ ი. რასმუსენის (1984) მონაცემები, რომელმაც კლომიპრამინთან ერთად გამოიყენა „ლ“-ტრიპტოფანი (სეროტონინის წინამორბედი) და აკვიატების ნევროზის მკურნალობის დროს გაუმჯობესდა კლომიპრამინის სამკურნალო ეფექტი ე. ი. „ლ“-ტრიპტოფანმა გააძლიერა კლომიპრამინის თერაპიული აქტივობა.

აკვიატების ნევროზის სეროტონინული ჰიპოთეზა სხვა გამოკვლევებითაც დასტურდება. სეროტონინის უკუმიტაციების სელექტური ინჰიბიტორი — ზიმელიდინი და ფლუქსამინი ყველაზე უკეთესი ხარისხის თერაპიულ ეფექტს იძლევა ამ დაავადების დროს (კაპნი თანავტ. 1984. პერსე თანავტ. 1987). ამრიგად, აკვიატების ნევროზის გენეზისში გადაწყვეტ როლს უნდა თამაშობდეს სეროტონინული აქტივობის უკმარისობა, ამიტომ ამგვარი ნევროზის სამკურნალოდ უნდა გამოვიყენოთ ის მედიკამენტები, რომელნიც სინაფსურ ნაპრალებში სეროტონინის უკუმიტაციების ინჰიბიციას ახდენენ.

ცნობილია, რომ იდიოპათიური ტკივილს სამკურნალოდ პირველ რიგში ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს იყენებენ. აღნიშნული მედიკამენტები ასევე დიდი ეფექტით გამოიყენებიან შფოთვის, შიშებისა და პანიკური აშლილობების სამკურნალოდ. მითუმეტეს, რომ შიშები და პანიკური შეტევები თითქმის არ რეაგირებენ ბენზოდიაზეპინის ნაწარმებით მკურნალობაზე. ამ თვალსაზრისით გამონაკლისია ბენზოდიაზეპინის ახალი ნაწარმი ალპრაზოლამი, რომლის ფსიქოტროპულ მოქმედების სპექტრში შერწყმულია ტრანკვილიზაციური და ანტიდეპრესიული აქტივობანი, იმდენად, რომ ამ მედიკამენტს ხან განიხილავენ ტრანკვილიზატორებში და ხან ან-

ტიდებრესანტებში. ალბრაზოლამი ეფექტური აღმოჩნდა არა მარტო შფოთვის კლინიკურ შემთხვევათა სამკურნალოდ, არამედ ე. წ. ექსპერიმენტული, ვენაში ნატრიუმის ლაქტატს შეყვანათ გამოწვეული პანიკური აშლილობის კუპირებისათვისაც, ისევე, როგორც სხვა ანტიდებრესანტები.

ამრიგად, ანტიდებრესანტების გამოყენების დიაპაზონი არ შეიძლება მარტო ფსიქონევროლოგიით შემოიფარგლოს. მედიცინაში არ დარჩა თითქმის არც ერთი დარგი, რომელიც ამა თუ იმ ხარისხით არ იყენებდეს ანტიდებრესანტებს სიმპტომატური თუ ქაუზალური მკურნალობის გასატარებლად.

ზოგიერთი ცნობები ანტიდებარესანტიზმის მოქმედების მექანიზმის შესახებ

დებარესიის განვითარების ბიოლოგიური საფუძვლები და ანტიდებარესიის ბიოლოგიური ფენომენის მექანიზმები ღრმად დაზუსტებული არ არის და რა გასაკვირია, რომ ანტიდებარესიული საშუალებებისა და იმ მედიკამენტების მოქმედების მექანიზმი, რომელიც დებარესიის უკუგანვითარებას ახდენენ, ბოლომდე დაზუსტებული არ იყოს.

დებარესიის განვითარების მექანიზმში არსებულ მრავალ თეორიულ შორის ბოლო 20 წელია ყველაზე პოპულარულია ე. წ. დებარესიის მონოამინური თეორია. აღნიშნული თეორია აღმოცენდა ფსიქოტროპული მედიკამენტების ემოციურ სფეროზე ზემოქმედების თავისებურებებზე ხანგრძლივი დაკვირვების საფუძველზე. სამოციან წლებში ფსიქოზების სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენებოდა რეზერპინი, როგორც ნეიროლეფსიური მედიკამენტი, რომელიც ზოგჯერ იწვევდა დებარესიის მკვეთრ მდგომარეობას. ხოლო ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო — იპრონიპედილი აღმოჩნდა პირველად დებარესიის ბიოლოგიური აქტივობა. შემდეგ აღმოჩნდა, რომ სხვა ნეიროლეფსიურ საშუალებებსაც მაგ. ქლორპრომასინსა და ჰალოპერიდოლსაც გააჩნიათ დებარესიის გამომწვევი უნარი. სწორედ ამ ფაქტებმა მოიტაცა იმპულსი ჰიპოთეზის ფსიქოტროპული მედიკამენტების პირველ რიგში ამინების ცეცხლზე მოქმედების შესახებ. სათანადო მასალის დაგროვების შემდეგ, რამაც დიდი როლი ითამაშა ფერმენტ მონოამინოქსიდაზის ინჰიბიტორების, როგორც მაღალეფექტური ანტიდებარესანტების ფართო გამოყენებამ დებარესიის მკურნალობაში, შეიქმნა სრულიად ორიგინალური მოსაზრება, რომ მონოამინებს გააჩნიათ ძირითადი როლი გუნებგანწყობის აშლილობაში.

1957 წელს სინთეზირებული იმპროპამინი და შემდეგ წლებში სინთეზირებული (ტრიციკლური) ანტიდებარესანტების მაღალმა ეფექტურობამ დებარესიის მკურნალობაში წარმოშვა დებარესიის ახალი ე. წ. კატექოლამინური თეორია. რომლის თანახმადაც აფექტურ აშლილობათა უშუალო მიზეზი უნდა იყოს ორგანიზმში კატექოლამინების რაოდენობითი ცვლილებები. აწეული გუნებგანწყობის დასაბრუნებლად ნეიროლეფსიურ მედიკამენტების ეფექტი

დაკავშირებულია ამ მედიკამენტების უნართან — ღატრუნონ კატეჰოლამინების გამომუშავება, ხოლო ანტიდეპრესანტები პირ-
ქით, მათ გამომუშავებას ასტიმულირებენ, ხოლო გუნებჯანყობას
მალა ასწევენ. შემდგომ გამოკვლევებში გამოვლენდა ალტერნა-
ტიული თეორია, რომლის თანახმადაც, აფექტურ აშლილობათა სა-
ფუძვლად მიიჩნეოდა სეროტონინის დონის ცვალებადობა. მომ-
დევნო კვლევამ გვიჩვენა დეპრესიის განვითარებისა და უკუგანვი-
თარების მსგავსი მარტივი შეფასების უმართებულობა და ცხადყო,
რომ დეპრესია გაცილებით უფრო რთულ მექანიზმებთან არის და-
კავშირებული.

კლინიკური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ანტიდეპრესიული
მედიკამენტების მიმართ რეაგირების მიხედვით დეპრესიები განსხ-
ვავებულნი აღმოჩნდნენ, რამაც განაპირობა დეპრესიის სხვაგვარი
პრინციპით დაყოფა ანუ დეპრესიის ფსიქოფარმაკოლოგიური კლასი-
ფიკაცია. 1977 წელს ვან პრაგმა მოგვანოდა კლასიფიკაცია.
სადაც განიჩევა: 1. დეპრესია, რომლის საფუძვლადაც მიჩნეუ-
ლია ნორადრენალინის მეტაბოლიზმის დაქვეითება მისთვის
დამახასიათებელი მეტაბოლიტის 4-ოქსიფენილგლიკოლის კონცენ-
ტრაციის დაქვეითება შარდში. ამ ჯგუფის დეპრესიები და-
დებითად რეაგირებენ ე. წ. ტრიცკლური ანტიდეპრესანტებით
მკურნალობაზე. ე. ი. ეს პრეპარატები აღკვეთენ ნორადრენალინის
უკუმიტაცებას სინაფური ნაპრალებიდან და მასთანავე ხელს უწყ-
ობენ მათი კონცენტრაციის ზრდას ამ უბნებში. 2. დეპრესია,
რომლის საფუძველია სეროტონინის მეტაბოლიზმის დაქვეითება,
რის გამოც შარდში მცირდება სეროტონინის მეტაბოლიტის —
5-ინდოლმჟარმეფას კონცენტრაცია. ამ დეპრესიაზე კარგ ეფექტს
აძლევს კლომიპრამინი, რადგან აღმოჩნდა, რომ კლომიპრამინი აღ-
კვეთავს სეროტონინის მეტაბოლიტების უკუმიტაცებას. აღმოჩნდა
აგრეთვე, რომ სეროტონინის წინამორბედები — ტრაპტოფანი და
5-ოქსიტრიპტოფანი ანტიდეპრესიულ აქტივობას იჩენენ.

ზოგიერთი ანტიდეპრესანტი ნორადრენალინურ სისტემაზე გა-
შედილებულად ახდენს ზეგავლენას. მაგ., მინსერინი ან ტრაზოდო-
ნი არ ახდენენ ზეგავლენას მონოამინთა უკუმიტაცების ფუნქციაზე.
ორივე ეს პრეპარატი აძლიერებს ნორადრენალინის მეტაბოლიზმს
ინჰიბიტორების ბლოკირების (აღკვეთის) გზით პრესინაფსურ წარ-
მონაქმნებში. ალბათ ამ მექანიზმს უკავშირდება კლონიდინისა და
3. შ. გამყრელიძე

ალფა-მეთილ დოფას დეპრესიოგენური მოქმედება, რუმელნიც ამცირებენ სინაფსებში ნორადრენალინურ აქტივობას.

ზოგიერთი ანტიდეპრესანტი მოქმედებს პოსტსინაფსურ დონეზე. მაგ., სალბუტამოლი ასტიმულირებს პოსტსინაფსურ რეცეპტორებს. თირეოტროპული ჰორმონი ასტიმულირებს პოსტსინაფსურ ალფა-ადრენორეცეპტორებს და ამით, როგორც ჩანს, უზრუნველყოფს ხანმოკლე, მაგრამ სწრაფ ანტიდეპრესიულ ეფექტს, მაშინ, როდესაც პრაზოზინი — პოსტსინაფსურ ალფა რეცეპტორების სელექტიური ბლოკატორი — დეპრესიას აძლიერებს. ამგვარად, ანტიდეპრესიული მედიკამენტების თერაპიული ეფექტი უკავშირდება მეტად რთულ ბიოქიმიურ და ბიოლოგიურ ძვრებს, რომელნიც უშუალოდ უკავშირდებიან ერთი მხრივ თვით დეპრესიის გენეზისში ჩადებულ ნეიროჰუმორალურ თავისებურებებს, და მეორე მხრივ სამკურნალო ფაქტორის (მედიკამენტის) ფსიქონეროტროპული აქტივობის ნიუანსებს მოლეკულურ და სუბმოლეკულურ დონეზე. სადღეისოდ დეპრესიის განვითარების მექანიზმში გადამწყვეტი როლი მიეკუთვნება ნეირომედიატორების ფუნქციონირებას, მათ რაოდენობრივ და თვისობრივ (ფუნქციურ) მაჩვენებლებს. ამჟამად დადგენილია, რომ ნეირომედიატორები, რომელნიც ახორციელებენ ზემოქმედებას ფსიქიკის ძირითად ფუნქციებზე შემდეგია: კატექოლამინებრიდან — დოფამინი და ნორადრენალინი, სეროტონინი, გამა-ამინოჰერბოსმეავა, გლუტამინის მეავა და გლიცინი. მათი საშუალებით ხორციელდება სინაფსური გადაცემები ნერვულ წარმონაქმნებში. ადრე მიაჩნდათ, რომ ყოველ სინაფსს გააჩნდა ერთი რომელიმე ნეირომედიატორი. ამჟამად ცნობილი გახდა, რომ მთელ რიგ სინაფსებს გააჩნიათ ორი სხვადასხვა მოქმედების მედიატორი. მედიატორთა უმრავლესობას აქვს უნარი, მოახდინოს ზეგავლენა რეცეპტორის ორ ტიპზე. ვარაუდობენ, რომ მრავალი სხვა მედიატორი მეცნიერებისათვის ჯერ უცნობია.

ამრიგად, დეპრესიის გენეზისის და ანტიდეპრესანტების მოქმედების მექანიზმში კატექოლამინური თეორია აღმოჩნდა მეტად პროდუქტიული, მაგრამ არასაკმარისი იმისათვის, რომ მთლიანად აიხსნას გუნებგანწყობის აშლის მთელი კომპლექსი. უდავოა, რომ

აფექტური პათოლოგიის ახსნა არ შეიძლება მარტო ნეირომედიატორების ერთი სისტემის მოშლით. მყარი ჰომეოსტაზის შესანარჩუნებლად შეიძლება ერთმა სისტემამ შეცვალოს მეორე, თუნდაც მწყობრიდან გამოსული. ნეირომედიატორულ სისტემაში ყოველ სპონტანური თუ ინდივიდუალური ცვლილება მაშინვე ახდენს ზეგავლენას მეორე სისტემაზე, რქნება ის უკვე ცნობილი თუ ჯერ კიდევ უცნობი. მაგ. ამფეტამინი თვითონ არ არის ანტიდებრესანტი, მაგრამ, როგორც ირკვევა, აძლევს ნორადრენალინური სისტემის აქტივობას.

ამრიგად, ანტიდებრესანტების ეფექტურობა შეიძლება უკავშირდებოდეს ძირითადი ნეირომედიატორების აქტივობაზე სრულიად სხვადასხვა გზით ზემოქმედებას. აღმოჩნდა, რომ იმპრაამინი, ქლორიმპრაამინი, ამიტრიპტილინი, დეზიპრაამინი და სხვ. წარმოადგენენ ნორადრენალინის უკუმრტაცების მძლავრ ინჰიბიტორებს, მაგრამ მათ შორის მარტო დეზიპრაამინია ამ მიმართულებით არჩევითად მოქმედი (ე. რიხელსონი — 1984). ანალოგიურად ქლორიმპრაამინი, იმპრაამინი, ამიტრიპტილინი, ფლუვოქსამინი და ზიმელიდინი ახდენენ სეროტონინის უკუმრტაცების ბლოკირებას, მაგრამ საკუთრივ სეროტონინის სელექტიური ბლოკატორები მხოლოდ ფლუვოქსამინი და ზიმელიდინია.

არაერთგვაროვნად ახდენენ ზეგავლენას სხვადასხვა ანტიდებრესანტები ნეირომედიატორ დოფამინზე. თუ ანტიდებრესანტების უმრავლესობა ამ მხრვ სუსტი ეფექტურია, ნომიფენზინი და ბუპროპიონი პირიქით, ამ თვალსაზრისით აქტიურნი არიან. ამოქსამინი კი დოფამინის მნიშვნელოვან ბლოკირებას ახდენს.

ის ფაქტი, რომ ანტიდებრესანტების თამაზალეფსიური ეფექტი დაგვიანებით, 2—4 კვრის თავზე იწყებს გამოვლენას, საშუალებას იძლევა ივარაუდონ, რომ ანტიდებრესანტის უშუალო ზემოქმედებით გამოწვეული მონოამინური რეაქცია არ უნდა იყოს ანტიდებრესანტის მოქმედების მექანიზმში წამყვანი და საბოლოო რგოლი. როგორც ჩანს, აქ სხვა მექანიზმებიც ახდენენ ზეგავლენას.

მრავალი, მაგრამ არა ყველა ანტიდებრესანტი იძლევა პრესინაფტური ალფა-2-ადრენორეცეპტორებას მგრძნობელობის აწევას

(საგრული — 1983), მეორე მხრივ ელექტროფიზიოლოგიურად და-
ადგინეს, რომ აღფა 1-ადრენობლოკატორების მგრძნობელობას მ-
ლეერებენ ანტიდეპრესანტები. ამ მონაცემების კლინიკური დასა-
ბუთება დღემდე არ არის ადეკვატურად შემოწმებული. დადგენი-
ლია, რომ ანტიდეპრესანტების ზანგრძლივი ხმარების შედეგად
ქვეითდება ბეტა-ადრენერგიულ რეცეპტორთა მგრძნობელობა. ამ
მხრივ გამონაკლისი აღმოჩნდა პრეპარატი ბუპროპიონი (ს. ფერისი
და ვ. ბაუმანი — 1983), მაგრამ ამ ფენომენის მნიშვნელობა დღე-
მდე არ არის ცნობილი. კლინიკური ფაქტი, რომ ბეტა-ადრენობლო-
კატორი — პროპრანოლოლი უშუალოდ არ არის აღკვეთილი ან-
ტიდეპრესიული აქტივობით, მაგრამ ანტიდეპრესანტებთან ერთად
გამოყენებული, აძლიერებს მათ მოქმედებას და საბოლოოდ დად-
ებით ეფექტსაც უზრუნველყოფს (შ. გამყრელიძე, 1974—1991).
ბეტა-ადრენობლოკატორების როლი და მნიშვნელობა დეპრესიის
განვითარება-უკუგანვითარებაში მომავლის საქმეა.

ანტიდეპრესანტების მოქმედების მექანიზმში მრავალი ავტორი
იკვლევს გლუტამინურ, აცეტილქოლინურ, და სულ ახლახან კალცი-
უმის რეცეპტორთა მნიშვნელობას, მაგრამ საყოველთაოდ მიღებუ-
ლი კონცეფცია დღემდე არ გაგვაჩნია. ამ თვალსაზრისით ემპირი-
ული კლინიკური შედეგები ბევრად უსწრებს წინ თეორიას. სწო-
რედ თეორიის სიღარიბე განაპირობებს სადღეისოდ მეტად აქტუ-
ალურ პრობლემას, დაკავშირებულს ანტიდეპრესანტების მიმართ
რეზისტენტულ ავადმყოფთა კონტინგენტის პროგრესულ ზრდასთან
ლიტერატურული მონაცემებით ანტიდეპრესანტებზე საერთოდ არ
რეაგირებს ავადმყოფთა 20—30% (ბენნეტი 1967, თეზე და კუპე-
რი — 1987). მაგრამ ყველა არ რჩება ქრონიკულ დაავადებულად.
ენათისა და რასკინის (1974) მონაცემებით მხოლოდ 10—20%
იღებს არარემისიულ ქრონიკულ ხასიათს. რეზისტენტობის მიზეზი
ხშირად შეუცნობადია. ამ ფენომენის ასახსნელად იყენე-
ბენ დეპრესიის კლასიფიკირების მეთოდს ანტიდეპრესანტების მი-
მართ რეაგირების მიხედვით.

რეზისტენტობის მიზეზი შეიძლება იყოს როგორც ფარმაკო-
ლოგიური, ისე ექსტრაფარმაკოლოგიური ფაქტორები: რეზისტენ-
ტობის გადასალახავად მიმართავენ ინტენსიურ თერაპიას ანტიდეპ-

რესანტების სხვადასხვა კლასის ნაწარმთა ურთიერთკომბინირებით, მეორე თაობის ანტიდეპრესანტების და არატრადიციულ პრეპარატების და მეთოდების (ელექტროშოკი, ელექტროსტიმულაცია, ლაზეროთერაპია, ინსულინოთერაპია და ა. შ.) გამოყენებით.

ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის შედეგად განვითარებული თანამოვლენებისა და გართულებების შესახებ

როდესაც საუბარი ეხება სამკურნალო საშუალებათა გამოყენების შედეგად განვითარებულ თანამოვლენებსა და გართულებებს, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ანტიდეპრესანტებო, ისევე, როგორც სხვა დანარჩენი ფსიქოტროპული პრეპარატები, თავიანთ აქტივობის სპექტრში შეიცავენ უნარს დადებით თერაპიულ ეფექტთან ერთად განავითარონ სხვადასხვა სახის არასასურველი ეფექტებო. რომელსაც ჩვენ ვუწოდებთ თანამოვლენებს (ინგლისურად „Side effect“) და გართულებებს. ამრიგად, თანამოვლენებია ის არასასურველი მოვლენები, რომელნიც გამოვლინდება მკურნალობის პროცესში დადებით თერაპიულ ეფექტთან ერთად, როგორც არასასურველ გართულებას, რომელიც ხშირად დამახასიათებელია მოცემულ მედიკამენტის ფსიქოტროპული აქტივობისათვის. ასეთი თანამოვლენები განპირობებულია მედიკამენტის ანტიქოლინერგიული თუ ქოლინერგიული, ადრენერგიული თუ ადრენოლიზური, ჰიპოთენზიური, კატალეპტოგენური, ფსიქოსედაციური თუ ფსიქომასტიმულირებელი, მიორელაქსაციური თუ ჰიპნოგენური და ა. შ. მოქმედების შედეგად. ჩამოთვლილი თანამოვლენებია ინტენსივობა დამოკიდებულია ორგანიზმის ინდივიდუალურ მგრძნობელობაზე. როგორც წესი, მსგავსი თანამოვლენები განიცდიან უკუგანვითარებას მედიკამენტის შეწყვეტისთანავე ან ზოგჯერ სამკურნალო დოზის შემცირების შემდეგ.

პათოგენეტიკური მექანიზმების მიხედვით ფსიქოტროპული მედიკამენტების მიერ განვითარებული თანამოვლენებია და გართულებანი სამ ჯგუფად არის წარმოდგენილი (გ. ავრუცკი და ა. ნედუვა, 1981):

1. სამკურნალო პრეპარატის ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრთან დაკავშირებულნი;

2. მედიკამენტის ფარმაკოლოგიურ მოქმედებასთან არა უშუალოდ, არამედ სხვა გვერდითი მექანიზმებზე განპირობებულა თანამოვლენები;

3. მედიკამენტისადმი ორგანიზმის აწეული მგრძნობელობით გამოწვეული თანამოვლენები.

პირველ ჯგუფში გაერთიანებულია ის თანამოვლენები, რომელნიც პირდაპირ უკავშირდებიან ფსიქოტროპული პრეპარატის ზოგად ტოქსიურ მოქმედების უნარს. ამ სახის თანამოვლენებზე შეიძლება იყოს: ნევროლოგიური, ფსიქიკური და სომატოვეგეტატიური.

ნევროლოგიური თანამოვლენები, როგორც წესი, ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის პროცესში არ ვითარდებიან. ამიტომ ამჟამად მათზე შეჩერება ჩვენ არ მიგვაჩნია მიზანშეწონილად. ანტიდეპრესანტებისათვის უფრო დამახასიათებელია ერთი სახის აფექტური აშლილობიდან მეორე სახის აფექტში გადასვლის შემთხვევები ანუ აფექტის ინვერსია. გარდა ამისა, ფსიქიკის ძირითად ფუნქციებზე (ცნობიერება, აღქმა, მეხსიერება, ყურადღება, ნებელობა და ა. შ.) ზემოქმედების უნარი, მათი რაოდენობითი და თვისობრივი ცვლილებანი, ცნობიერების დელირიოზულ ან მძიმე შემთხვევაში აშენცოურ შეცვლამდე.

სომატოვეგეტატიურ თანამოვლენებს, ისევე როგორც სხვა სახის გართულებებს, ჩვენ დაწვრილებით განვიხილავთ ცალკეული პრეპარატის დახასიათების დროს, მაგრამ აქ აღვნიშნეთ, რომ ანტიდეპრესანტები ყველაზე ხშირად იძლევიან თანამოვლენებს გულ-სისხლძარღვთა, შარდსასქესო და კუჭ-ნაწლავის სისტემების მხრივ.

მეორე ჯგუფის თანამოვლენებიდან, რომელნიც არ არის უშუალო კავშირში, ანტიდეპრესანტის ფარმაკოლოგიურ აქტივობასთან, შეიძლება განვითარდეს ჰიპოსტატიური ან ასპირატორული პნევმონია, თრომბოემბოლია და ა. შ.

მესამე ჯგუფის თანამოვლენები უშუალოდ თვით ინდივიდის ორგანიზმის მოცემული მედიკამენტის მიმართ აწეული მგრძნობელობით არის გამოწვეული. აქ ერთიანდებიან სხვადასხვა ალერგიული დერმატიტები, აგრანულოციტოზი, სხვადასხვა სახის პეპატიტები, ართრიტები, მხედველობის ორგანოს დაზიანებანი და

ა. შ. კანის ალერგიული აშლილობებიდან ყველაზე გავრცელებულია ალერგიული დერმატიტები, ბლუფარიტები, სახის ან ზეშოკიდურების ლოკალური შეშუპებანი და ა. შ. ჩვეულებრივ ეს მოვლენები განიცდიან უკუგანვითარებას მადესენობილიზებელ პრეპარატების (დიმედროლი, სუპრასტინი ან კალკულენ-ს ქლორიდ) მიცემის შემდეგ.

ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის პროცესში განვითარებული თანამოვლენებიდან და გართულებებიდან, ზოგიერთ იმდენად საშიში შეიძლება იყოს ავადმყოფის ჯანმრთელობისათვის, რომ მედიკამენტურ კორეგირებას არ დაექვემდებარება და საჭირო გახდება არა მარტო სამკურნალო დოზის მკვეთრი შემცირება. არამედ მედიკამენტის სრული აღკვეთა. ამ ჯგუფის გართულებებს მიეკუთვნება: ტოქსიკოალერგიული ხასიათის ბულოზური დერმატიტები. მძიმე ჰეპატიტები (ძირითადად მათს ინჰიბიტორებით მკურნალობის დროს), რომელნიც შეიძლება ღვიძლის მწვავე ატროფიით დამთავრდეს, მხედველობის ნერვის დაზიანება და შ. აქასთან ერთად, თუ აფექტის ინვერსიის დროს საკმარისია ანტიდეპრესანტის დოზის შემცირება, ისეთი თანამოვლენა, როგორიცაა ფსიქოფარმაკოლოგიური დელირიუმი, უფრო ხშირად განვითარებული ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის პროცესში. მოიხზვის მედიკამენტის დაუყოვნებლივ აღკვეთას და დეზინტოქსიკაციური ღონისძიების გატარებას. ფსიქოფარმაკოლოგიური დელირიუმ, როგორც წესი, ემართება ცენტრალურ ნერვული სისტემის უკმარისობის მქონე პირებს, ბავშვებს ან მოხუცებს; მაგ. გამოვლენას ხელს უწყობს სამკურნალო დოზების სწრაფი ზრდა, რამდენიმე ქოლინოლიზური მედიკამენტის ერთდროული დანიშვნა (მაგ. ნეიროლეფსიური, ანტიდეპრესიული და ანტიპარკინსონული პრეპარატებისა) კომბინირებულად.

როგორც აღვნიშნეთ, თანამოვლენების ეს ფორმა უფრო ხშირად ვითარდება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის პროცესში. ამ ჯგუფის მედიკამენტების ყველაზე მძლავრი მწარმოებელი ფირმა „გეიგის“ მონაცემებით მსგავსი თანამოვლენები ემართება შემთხვევათა 1,5%. მიიჩნევენ, რომ ეს ციფრი შემცირებულია, და ამიტომ რ. დავისმა თანავეტორებთან — 1971 წ. შეამოწმა აღნიშნული თანამოვლენის სიხშირე რეტროსპექტულად 150 ავადმყოფზე, რომლებსაც ჰქონდათ მიღებული იმიპრამინი ან ამა-

ტრიბტილინი. ფსიქოფარმაკოლოგიური გენეზისის ცნობიერების აბნევის ეპიზოდად მიიჩნიეს დეზორიენტაციის ან ინტელექტუალურ-მნესტიური ფუნქციის შეცვლის ეპიზოდი, ბოდვის გაძლიერება, პალუცინაციური ეპიზოდი და სხვ. ცნობიერების აბნევის სიხშირემ მიაღწია 13%-ს (40 წლის ასაკის შემდეგ 35%-ს). ასაკის ზრდასთან ერთად მიაი სიხშირეც მატულობს, ამიტომ არსებობს შეხედულება, რომ ეს თანამოვლენა შესაძლებელია უფრო ასაკს უკავშირდება. ვიდრე მედიკამენტის დოზას. აღნიშნული გართულება ჩვეულებრივ ვითარდება მკურნალობის დაწყებიდან პირველ ორ კვარაში ამიტრიბტილინი ან იმიპრამინის საშ. სადღელამისო დოზაზე (125 მგ-ზე), ამიტომ იგი შეიძლება იყოს ორგანიზმის იდროსინკრაზიის შედეგი, ყოველ შემთხვევაში საჭიროა და რეკომენდირებულია ანტიდეპრესანტის სრული აღკვეთა, სადენტოქსიკაციო მედიკამენტების დანიშნით, ხოლო ბოდვითი სტრუქტურის მეშვეობის დროს ნეიროლეფსიური თერაპიის გატარება.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის დაწყებისას ექიმმა აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს ამ ჯგუფის მედიკამენტების ფსიქოტროპული აქტივობის სპექტრის თავისებურებები, მკურნალობის ჩვენებები და უკუჩვენებები, რომელნიც მკურნალობას რაციონალური დონის მიღების სახეს მისცემს.

ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის ჩვენებების სპექტრი საკმაოდ ფართოა და დეპრესიის, როგორც ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენის, ყოველგვარ გამოვლინებას მოიცავს. ფენომენის სტრუქტურული თავისებურება იძლევა საშუალებას, შეირჩეს ანტიდეპრესანტის ამა თუ იმ ჯგუფს წარმომადგენელი, ინდივიდუალური ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრის გათვალისწინებით. ეს უკანასკნელი აუცილებლად უკავშირდება პრეპარატის ფარმაცოლოგიაში. ფარმაკოკინეტიკურ და ფარმაკოგენეტიკურ თავისებურებებსაც.

ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის უკუჩვენებები დაახლოებით საერთოა ნეიროლეფსიური პრეპარატებითა და ტრანკვილიზატორებით მკურნალობის უკუჩვენებებისათვის. ამასთან ერთად საკუთრივ ანტიდეპრესანტების უკუჩვენებებია: ლეიქმის და თირკმლების მწვავე დაავადებანი, გულის დეკომპენირებული მანკები, გულის კუნთის ელექტროგამტარებლობის მოშლა, პიპერტონია

III სტადიაში, სისხლის დაავადებანი, კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწ-
ლავის წყლული გამწვავების სტადიაში, გლუჟომა, პროსტატიტი,
ფსიქომოტორული აგზნება და ა. შ.

როგორც შესავალში მივუთითეთ, ანტიდებრესანტებს ისტო-
რია ფსიქოფარმაკოლოგიის განვითარების ეპოქაში ფერმენტ მო-
ნომინოქსიდაზი, ინჰიბიტორის — იპრონიპედილის სინთეზირებით
დაიწყო, მაგრამ შემდგომ ეტაპზე ე. წ. ტრიციკლურმა ანტიდებრე-
სანტებმა ამ მხრივ დებრესიის მკურნალობაში წამყვანი ადგილი დაი-
კირეს და ამ ჯგუფის პირველმა ნაწარმმა — იმპრომიპრინმა დღემდე
ეტალონური ანტიდებრესანტის ადგილი არცერთ მის შენდევ სინ-
თეზირებულ პრეპარატს აღარ დაუთმო. ამიტომ ანტიდებრესანტე-
ბის კლასიფიკაციას განიხილავს ყველა მკვლევარი და ჩვენც ამ
ჯგუფიდან ვიწყებთ.

1. ტრიციკლური ანტიდებრესანტები

ტრიციკლური ანტიდებრესანტები სტრუქტურულად მოგვაგო-
ნებენ ფენოთიაზინის ნაწარმ ნეიროლეფსურ პრეპარატებს, და სა-
ინტერესოა რომ მართლაც ამ სრულიად ახვალსხვა ნაერთებს
გააჩნიათ საერთო ფარმაკოლოგიური თვისებები: ბოტორული აქ-
ტივობის დათრგუნვა, ტკივილის შეგრძნების დაქვეითება, ტემპე-
რატურის მაჩვენებლის დაწევა, ამფეტამინის ჯგუფური ტოქსიკო-
ზის თავიდან აცილება და ა. შ. ამასთან ერთად მათ ახასიათებთ
მთელი რიგი განმასხვავებელი ნიშნები: ფენოთიაზინის ნაწარმებ-
საგან განსხვავებით ტრიციკლური ანტიდებრესანტები აძლიერებენ
ამფეტამინისმიერ მოტორულ ეფექტებს. ეწინააღმდეგებიან რეზერ-
პინის დებრესოგენულ მოქმედებას, ამუხრუჭებენ პრესინაფსურ
არეალეებში ნეირომედიატორებს. უკუმიტაცების უნარს, რისგანაც
მოიკლებს მათი ზემოქმედება პრესინაფსურ რეცეპტორებზე. რო-
გორც კლინიკური, ისე ფარმაკოლოგიური მონაცემები ცხადყო-
ფენ, რომ ფსიქომოტორული აქტივობა კორელირდება ნეირომედი-
ატორ ნორადრენალინის უკუმიტაცების ბლოკირებასთან პრესინა-
ფსურ წარმონაქმნებში, ხოლო გუნებგანწყობის გაუმჯობესება
უკავშირდება სეროტონინის ფუნქციის გაძლიერებას ამავე წარმო-
ნაქმნებში; რაც შეეხება შფოთვის სინდრომის რეგულირებას, აქ
როგორც ვარაუდობენ, ამავე ტრიციკლური ანტიდებრესანტების

ტროპონსმაგვარ ცენტრალურ ეფექტს მიაწერენ. არებობს სხვა მოსაზრებაც: ლ. ჰობბინი (1978) ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მოქმედების მექანიზმში პრიორიტეტს აძლევს ამ ჯგუფის ერთერთ აქტიური ნაწარმის კლომარამინის უნარს — მოახდინოს კალციუმის მეტაბოლიზმის ბლოკირება, რომელსაც უწეალო კავშირა აქვს პარასტოგლანდინებთან. აღნიშნული მოსაზრება პრინციპულად ეწინააღმდეგება ზემოთმოყვანილ ტრანსმიტერულ თეორიას. ცნობილია, რომ პარასტოგლანდინები თავის მხრივ აქვეითებენ ტრანსმიტერების (ნეიროჰორმონების) გამოყოფას. ისმის კითხვა, ხომ არ არის იგი კალციუმის მეტაბოლიზმის აშლის შედეგი? ამ კითხვაზე პასუხი ჯერ გაცემული არ არის, მაგრამ არც ტრანსმიტერული თეორია არის საყოველთაოდ მიღებული. ამის მიზეზია ის, რომ ბოლო დროს სინთეზირებულა ისეთი ანტიდეპრესანტები, რომელნიც არ ექვემდებარებიან ნორადრენალინისა და სეროტონინისათვის მიკუთვნებულ ფუნქციონირებას, არ ახორციელებენ თავის მოქმედებას ისე, როგორც ტრიციკლიური, მაგრამ კლინიკურად იძლევიან ანტიდეპრესიულ ეფექტს. ასეთებია: ბუტირატილინი, მინსერილი, ნომიფენზინი და სხვა. მაგ. მინსერილი აღმოჩნდა სეროტონინის ანტაგონისტი, როგორც ცენტრალურ ისე პერიფერიულ წარმონაქმნებში; ბუტირატილინი და იპრინდოლი სუსტად, მაგრამ მაინც აბრკოლებენ ნორადრენალინის უკუმიტაცებას; რაც შეეხება მაპროტილინს, იგი ძლიერად ამუხრუკებს ნორადრენალინის უკუმიტაცებას. იგი თავის ანტიდეპრესიულ აქტივობას ამჟღავნებს მაშინ, როდესაც საჭიროა საკუთრივ თიმონალეფსიური და არა მოტორული გამააქტივებელი მოქმედება. ამრიგად, პრინციპული წინააღმდეგობა აქ არ არის ე. წ. ტრანსმისიურ თეორიასთან, მაგრამ მაინც ბოლო ხანებში მიღებული მეცნიერული მონაცემები გვიკარანახებენ, ვეძიოთ ანტიდეპრესანტების მოქმედებში მექანიზმში ახალი გზები. ის, რაც ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მოქმედება უდევს საფუძვლად, შეიძლება არ იყოს სავალდებულო სხვა ანტიდეპრესანტებისათვის.

მიუხედავად იმისა, რომ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები დღემდე რჩებიან ამ მხრივ ეტალონურ მედიკამენტებად, მათ გააჩნიათ მთელი რიგი ნაკლოვანებანი, რაც ზღუდავს ყველა შემთხვევაში მათ გამოყენებას. ამ თვალსაზრისით საყურადღებოა ტრიციკლური ანტიდეპრესიული მედიკამენტების მიერ გამოწვეული

თანამოვლენები და გართულებანი გულისხმობდა, შარდსაქესო და ცენტრალურ ნერვული სისტემების მხრივ. მოუხედავად ასეთი თვისებებისა, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები დღემდე რჩებიან დეპრესიის მკურნალობაში წამყვან მედიკამენტებად, რადგანაც მრავალჯერადმა ცდებმა, აეჩქარებინათ თერაპიული ეფექტი. ვადები და შეემცირებინათ მათი ტოქსიკურობა. ახალი ნაწარმების სინთეზირების გზით, დღემდე სასურველი შედეგი ვერ გამოიღო. ამ მიზნის მიღწევა ვერ განხორციელდა საერთო ანტიდეპრესიული აქტივობის შემცირების გარეშე.

იმინოდიპენზოლის ნაწარმები

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებიდან იმინოდიპენზოლის ნაწარმები მიჩნეულია ყველაზე ეფექტურ ანტიდეპრესანტებად, განსაკუთრებით ჰემარიტი. ვიტალური დეპრესიის სამკურნალოდ. ამ ჯგუფიდან ეტალონური პრეპარატია — იმიპრამინა, სინთეზირებული შვეიცარიის ფირმა გეიგის საინჟინერო ლაბორატორიაში 1954 წელს და სამედიცინო პრაქტიკაში იგი გამოყენებულია ტოფრანილის კომერციული სახელწოდებით. დასაწყისში ეს პრეპარატი სტიმულატორად ითვლებოდა, მაგრამ მალე კუნიმ თავის გამოკვლევებში დაადგინა მისი სპეციფიკური ზემოქმედება უნარი ვიტალურ დეპრესიაზე. კუნი იმიდოდიპენზოლის ნაწარმებს, მოქმედების თავისებურების მიხედვით, ორ ძირითად ჯგუფად ყოფს.

I — ჯგუფში აერთიანებს იმიპრამინსა და მის მეტაბოლიტ დისმეტილიმპრამინს (პეტილილი), რომელთათვისაც დამახასიათებელია მძლავრი ანტიდეპრესიული და უმნიშვნელო სედაციური მოქმედების სპექტრი.

II — ჯგუფს შეადგენს: ტრიმიპრამინი (ჰერფონალი, სურზონტალი) და ოპიპრამოლი (ინსიდონი). ეს პრეპარატები ანტიდეპრესიულ ეფექტთან ერთად ავლენენ სედაციურ-ჰიპნოგენურ აქტივობას.

ამ ჯგუფის მედიკამენტების შემდეგში სინთეზირებულმა ნაწარმებმა გარკვეული კორექტივები შეიტანა მსგავს დაყოფაში და გაერთიანდა ერთ ჯგუფში დიბენზაზეპინის ნაწარმების სახით. სადაც შედის ამა თუ იმ ხარისხის ანტიდეპრესიული აქტივობის მქონე 9 ნაწარმი.

1. იმპერამინი, ტოფრანილი

სინონიმები: ანტიპრესი, ბერკომინი, დებრამინი, დეპონოლი, დინაპრინი, ეთიპრამინი, ენეფონი, იმიპრანი, იმვატი, იმოდოლი, იმიპრანო, იმპრილი, ინტალპრამი, იპროგენი, ირამილი, მედიპრამინი, ნორპრამინი, ოდექსილი, პრიმონილი.

იმპრამინი სინთეზირებულია 1954 წელს. პრეპარატი წარმოადგენს დიბენზაზეპინების პირველ და ეტალონურ ნაწარმს, რომლის რესინთები საბჭოთა კავშირში მოახდინა ვ. მაშუენსკიმ, ხოლო მისი ფარმაცოდინამიკური თვისებები შეისწავლეს მ. მაშკოვსკიმ და ა. პოლუეაევამ.

პერორალურად მიღებული იმპრამინი სწრაფად იწვევს სისხლში და სწრაფადვე აღწევს ყველა ორგანოში. მათ შორის თავის ტვინში. მისი გამოყოფა ხდება შეუცვლელად ან მეტაბოლიტის სახით შარდის გზით. იმპრამინის ორგანიზმში ნახევრად დაშლის პერიოდი გრძელდება 2—4 საათს.

იმპრამინს ახასიათებს სუსტი ატროპინის მსგავსი და ძლიერი ანტიჰისტამინური აქტივობა, არ აძლიერებს საძილე და სანარკოზე პრეპარატების მოქმედებას. მცირე დოზებში იგი არ ავლენს სედაციურ აქტივობას, ამ ეფექტს მხოლოდ დიდი დოზები უზრუნველყოფენ.

იმპრამინის ანტიდეპრესიული მოქმედების მექანიზმი ბოლომდე ცნობილი არ არის. მას არ ახასიათებს ადრენერგიული მოქმედება, თუმცა ის აძლიერებს ნორადრენალინის ცენტრალურ და პერიფერიულ მოქმედებას (ჰენინგერი და კლერმანი). აქ უნდა ვეძიოთ ამ პრეპარატის მიერ ადრენალინის ჰიპერტენზიული მოქმედების უნარის გაძლიერების საფუძველი.

ექსპერიმენტულ-ფიზიოლოგიური გამოკვლევებით (ზელბატი თანაავტორებით) დადგენილია, რომ იმპრამინი ამუხრუჭებს სინაფსებს შორის აგზნების გატარებას და მოქმედებს უპირატესად პარასიმპათიკური აქტივობის სინაფსებზე. არსებობს შეხედულება, რომ დებრანია და მანია არის თავის ტვინში დოფამინის კონცენტრაციის შეცვლის შედეგი. ამ ჰიპოთეზის შესამოწმებლად ა. რანდრუპმა და ც. ბრესტრუპმა (1977) შეამოწმეს ზემოთ დასახელებული მოსაზრება ანტიდეპრესანტების მიერ დოფამინის პრელინათ-

სურ წარმონაქმნებში უკუმიტაცების პროცესზე. აღმოჩნდა რომ იმიპრამინის მეტაბოლიტი-დისმეთილიმიპრამინი ყველა ცნობილ ანტიდეპრესანტზე უფრო აქტიურია ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბირების უნარით. როგორც ჩანს, დოფამინის უკუმიტაცების ბლოკირება უნდა იყოს იმიპრამინისა და საერთოდ ანტიდეპრესანტების მოქმედების მექანიზმში ერთ-ერთი ასპექტი. რადგან იმავე პრეპარატის მცირე დოზები, პირიქით აჩქარებენ ნეირომედიატორების უკუმიტაცების პროცესს. არსებობს სხვა მოსაზრებაც. მაგრამ ეჭვს არ ბადებს, რომ იმიპრამინის მოქმედების მექანიზმში ბიოგენურ ამინებთან მისი ურთიერობა უნდა იყოს წამყვანი.

იმიპრამინის ანტიდეპრესიული ღირებულების საკითხს მრავალი გამოკვლევა მიედევნა და ავტორთა მონაცემები ამ მხრავ მეტად მრავალფეროვანია. თერაპიული ეფექტი სხვადასხვა ავტორით მერყეობს 25—80% შორის. ამის მიზეზად პ. კილპოლცი მიიჩნევს დეპრესიის კლინიკურ განსაზღვრაში არა ერთიან და საყოველთაოდ მიღებულ სისტემატიზაციას. ანტიდეპრესანტის ეფექტურობა ფასდება არა მარტო ფაზის ხანგრძლივობის შეცვლის მიხედვით, არამედ აგრეთვე სტაციონარში გატარებული დროის ხანგრძლივობის მიხედვით. ამავე ავტორის აზრით, ანტიდეპრესანტებს ფართო გამოყენებით შემცირდა დეპრესიის შემთხვევები სტაციონარში, მაგრამ გაიზარდა ამბულატორიაში. მაღალეფექტური ანტიდეპრესანტების ფართო დანერგვამ მკვეთრად შეამცირა. თუ სრულად არ გააუქმა დეპრესიების სამკურნალოდ ელექტროშოკის მეთოდი. არის მონაცემები, როდესაც იმიპრამინი ეფექტური აღმოჩნდა იქ, სადაც ადრე ელექტროკრუნჩხვითმა მეთოდმა არ მოგვცა დადებითი თერაპიული ეფექტი (სტრეკერი, ბლარი, კლივლენდი და ა. შ.).

საღლეისოდ იმიპრამინი წარმატებით გამოიყენება დეპრესიის თითქმის ყველა ვარიანტების სამკურნალოდ. იქნება იგი შეაკავებთი თუ მშოფთვარე, მანიფესტური-ფსიქოზური, ნევროზული თუ ლარვირებული (მასკირებული) სხვადასხვა სომატო-ვეგეტატიური აშლილობის სახით. იმიპრამინი თამაშობს წამყვან როლს ისეთი დაავადებების მკურნალობაში, რომელნიც კლინიკურად შეიძლება კვალიფიცირებული იქნან, როგორც დეპრესიის ექვივალენტები. ასეთებია: ობსესიურ-კომპულსიური სინდრომი, შფოთვისა და პა-

ნიკის შეტევები, ლამის ენურეზი, სხვადასხვა პერიოდული დერმატიტები და ღიათეხები და სხვა მრავალი. ამის მიუხედავად მკურნალობის ერთიანი მეთოდიკა მანც არ არის გამომუშავებული, ამიტომ ავტორთა მონაცემები ზოგჯერ არ არის ერთგვაროვანი. ავტორთა უმრავლესობა მკურნალობას ატარებს ჭერ მცირე დოზით და შემდეგ თანდათან ზრდის სადღეღამისო დოზას. გ. ავრუცკი გვიჩვენებს დავიწყვით მკურნალობა 25 მილიგრამიანი დოზის სამჯერ მიღებით, ყოველდღიურად 25 მგ-ის დამატებით თანდათან სადღეღამისო დოზა აპყავს 225 მგ-მდე და მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში ზრდიან დოზას 300—400 მგ-მდე. ა. ლენარი მკურნალობას იწყებს მელიპრამინის ინტრამუსკულარულად 75—150 მგ-ის შეყვანით, ათდღიანი კურსის გატარების შემდეგ გადადის ამ პრეპარატს პერორალურად მიღების მეთოდზე 200—250 მგ-ის რაოდენობით. ბ. სმიტი მკურნალობას იმავე წესით იწყებდა და ინექციით იძლეოდა 100—200 მგ იმპრამინს. 8—10 დღის შემდეგ გადადიოდა ტაბლეტებზე დღეში 200—400 მგ. გ. სლოანი თანაავტორებით (1959) მიუთითებს, რომ თუ დადებითი ეფექტი იკვიანება, იმპრამინის დოზა 600 მგ-მდე შეიძლება გაეზარდოს.

იმპრამინით მკურნალობის პირდაპირ ჩვენებას წარმოადგენს. როგორც აღვნიშნეთ, დეპრესია. პრეპარატის ეფექტურობა, დ. ჯილბერტის (1964) მტკიცებით, დამოკიდებულია არა იმდენად დეპრესიის ნოზოლოგიურ თავისებურებაზე, რამდენადაც მის სტრუქტურაზე. თუ დეპრესია კომბინირებულია ბოდვასთან, შედეგი შედარებით სუსტია. ავიტაციის დროსაც ეფექტი ჩამორჩება ამიტრიატილინის ეფექტს. ამიტომაც იმპრამინით მკურნალობის პირდაპირ ჩვენებას წარმოადგენს პერიოდული ხასიათის მონოპოლარული ტიპის დეპრესია ფსიქომოტორული შეკავებით. მრავალრიცხოვანი და ხანგრძლივი დაკვირვებებით ცხადი გახდა, რომ იმპრამინი ყველაზე უკეთეს თერაპიულ ეფექტს იძლევა ენდოგენური დეპრესიის მკურნალობაში. სანტერესია, რომ ელექტროკონსტანტი თერაპიაც იძლევა ამ ფორმებში უკეთეს თერაპიულ ეფექტს. დეპრესიის მსგავს (ენდოგენურ და ეგზოგენურ ნაირსახეობად) დაყოფას არა ყველა მკვლევარი იზიარებს. ე. ლანკესტი საერთოდ უაზრობად მიიჩნევს ასეთ დაყოფას. მისი შეხედულებით, დეპრესია არის სიმპტომი, სინდრომი ან დამოუკიდებელი დაავადება. ანტიდეპრესანტებს ეს ავტორი მიიჩნევს არასპეციფიკურ სამკურნალო საშუალებად.

ბეზად, ამიტომ მათ მოქმედებას განიხილავს, როგორც სიმპტომატიურ ზეგავლენას. ლანკვისტის აზრით, თუ დამტკიცდება, რომ დეპრესიის პათოგენეზი მონოამინოქსიდაზას მეტაბოლიზმის აშლაშია, მაშინ „მას“ ინიზიტორი ანტიდეპრესანტები სპეცოფიკურ საშუალებათა როლში გამოვლენ.

ჩვენს განკარგულებაში 30 წლის განმავლობაში მყოფ რამდენიმე ასეულ ავადმყოფზე ტოფრანილით, იმიზინით ან მელიპრამინით ჩატარებული მკურნალობა ნათლად მიუთითებს და სრულად აღსატურებს მკვლევართა უმრავლესობის აზრს იმიპრამინის უკეთეს ეფექტზე შეკავებითი დეპრესიის დროს, ვიდრე მშფოთვარე—ინვოლუციური ან არტერიოსკლეროზული დეპრესიის შემთხვევებში. დეკვიცის მტკიცებით, იმიპრამინის ეფექტურობა არ არის დამოკიდებული ავადმყოფის სქესზე, მაგრამ გარკვეულ კავშირშია ასაკთან. 30 წლამდე ახალგაზრდა შედარებით ნაკლებად რეაგირებს ამ მედიკამენტზე, ვიდრე უფრო ხნიერი.

შიზოფრენიული დეპრესიის მკურნალობაში იმიპრამინის გამოყენება გარკვეულად შეზღუდულია, რადგან მისი მასტურბირებელი მოქმედების კომპონენტს შეუძლია გაამწვავოს ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები. იმიპრამინი განსაკუთრებით საფრთხილოა მწვავე შიზოფრენიის მკურნალობაში, სადაც დეპრესია მეორად ხასიათს ატარებს და მის მიღმა შეიძლება იფარებოდეს ბოღვითი და პალუცინაციური ფენომენები. მსგავს შემთხვევაში იმიპრამინი მოხსნის დეპრესიას, ე. ი. ფარდას ახდის აქტუალურ ფსიქოპათოლოგიურ სტრუქტურას, გამოავლენს შენობულ ბოღვით აზრებს, პალუცინაციურ განცდებს და განაპირობებს მდგომარეობის გამწვავებას. ცხადია, მსგავს შემთხვევებში უმჯობესია თავი შევიკავოთ იმიპრამინის დანიშვნისაგან. ამასთან ერთად, შიზოფრენიის ზოგიერთ ვარიანტში, სადაც კლინიკურ სტრუქტურაში მნიშვნელოვნად არის წარმოდგენილი აფექტური აშლილობა, ვიტალური დეპრესიის სახით (ციკლულარულად მიმდინარე, შიზოაფექტური ვარიანტი რეკურენტული ან შუბისმაგვარი შიზოფრენიის დეპრესიულ-ბოღვით ფორმები), იმიპრამინი შეიძლება არჩევითი ანტიდეპრესანტის როლში მოგვევლინოს. ამ შემთხვევაში იმიპრამინი გამოაყენება ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებთან ერთად. აქ იმიპრამინი ერთდროულად ახდენს დეპრესიული კომპონენტის რედუცირებასაც

და პროფილაქტიკას უწევს ე. წ. ნეიროლეფსიური დეპრესიის განვითარებას.

იმიპრამინით მკურნალობა ჩვენს პირობებში დაწყებული იყო ტოფრანილით, შემდეგ გაგრძელდა საბჭოთა კავშირის ფარმაცევტული მრეწველობის მიერ დამზადებული მისი ანალოგით — იმიზინით. რომელიც რატომღაც აღარ იქნა შემდეგ წლებში გამოშვებული სააფთიაქო ქსელში და იგი მთლიანად შეცვალა მისმა ანალოგმა, უნგრეთში დამზადებულმა მელიპრამინმა. ჩვენ, როგორც წესი, ვიცავდით იმიპრამინის სადღელამისო დოზების თანდათანობით ზრდის მეთოდს, ყოველ სამ დღეში 25—50 მილიგრამის მატებით, დეპრესიის სიმძიმის მიხედვით ინტრამუსკულარული ინექციების თუ პერორალური მიღების მეთოდით. ინექციების დროს სადღელამისო სამკურნალო დოზა არ აღემატებოდა 150 მგ-ს, ხოლო პერორალური მეთოდით 400 მგ-ს. სადღელამისო დოზის შემდგომმა ზრდამ 500—600 მგ-მდე რაიმე მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება არ მოგვცა, პირიქით, ზოგ შემთხვევებში თანამოვლენებმა საშიში გართულების სახე მიიღო. უკეთესი ეფექტი მივიღეთ გარკვეულად ინაქტიურ შემთხვევებში 400 მგ-ანი სადღელამისო დოზიდან ე. წ. ერთმომენტური აღკვეთის გზით სალურეტიკებით 10 დღიანი კურსის გატარებით. არაიშვიათი იყო ამგვარი მეთოდით მკურნალობისთანავე დეპრესიიდან კრიტიკული უეცარი გამოსვლა, „თითქოს ავადმყოფმა უცხად გამოიღვიძა კოშმარული ძილისაგან“. რიგ შემთხვევებში საჭირო ხდება სადღელამისო დოზის თანდათანობითი ზრდის მეთოდზე კვლავ რამდენიმეჯერ გადასვლა, მაგრამ შედარებით აჩქარებული ტემპით, ისე რომ ყოველ სამ-ექვს დღეში იმიპრამინის დოზა გაიზარდოს 50—100 მგ-ით. მრავალ შემთხვევაში გამოვიყენეთ აგრეთვე იმიპრამინით მკურნალობის კურსის მიერ დამუშავებული ე. წ. „შოკური“ მეთოდი, როდესაც ავადმყოფს ერთბაშად ერთჯერადად ეძლევა მაღალი დოზები, გამიზნული რეზისტენტობის გადასაღახავად. მაგრამ უნდა ვაღიაროთ, რომ მსგავსი შოკური მეთოდები თერაპიულ ეფექტს უმრავლეს შემთხვევაში არსებითად არ აღუმჯობესებენ, ხოლო თანამოვლენებს და ზოგჯერ საშიში გართულებების რიცხვს კი ზრდიან.

იმიპრამინის ეფექტურობის პოტენცირებისათვის მოწოდებულია მრავალი მეთოდი, კომბინირად სალურეტიკების, ლითიუმის, ბეტა-ადრენობლოკატორების და შაოს ინჰიბიტორების გამოყენება.

ყველა ამ ღონისძიებას აქვს თავისი დადებითი და უარყოფითი მხარეები. თუ სამოციან წლებში იმიპრამინისა და მალს ინჰიბიტორების არა თუ კომბინირება, არამედ ერთფართის შენაცვლება მეთოდით იყო აკრძალული, როგორც სიცოცხლი! აშშ-ში გართულებების საწინდარი, ბოლო დროის მონაცემები. მსგავს კომბინაციას შეიძლება შესაძლებლად და მიღებულად რეზისტენტული დეპრესიების სამკურნალოდ. ეიხორნი კრძალავდა იმიპრამინისა და მალს ინჰიბიტორების ერთად ღებარებას; მათი ურთიერთბიოქიმიური შეუთავსებლობის გამო, მოსალოდნელია ტოქსიკური რეაქცია (კოლაფსი, გულის წასვლა, ღებინება, პროფუზული ოფლიანობა, მიდრიაზი, მიჰოკური კუნთების რიგდობა და ა. შ.). პარერის აზრით, ასეთი რეაქციის მიზეზი უნდა იყოს ანტიდეპრესანტების ამ ორი ჯგუფის თავისებური მოქმედება. კერძოდ, „მალს“ ინჰიბიტორები ორგანიზმში ზრდიან მონოამინების კონცენტრაციას. როთაც ცნს-ში იზრდება ნერვულ იმპულსთა გატარების უნარი, იმიპრამინი კი ამ ფონზე იძლევა სენსიბილიზაციას და ზემოაღნიშნული მონოამინების აქტივობის გაძლიერებას.

უაღრესად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმიპრამინით მკურნალობის პროცესში ფსიქოთერაპიულ ზემოქმედებას. ხატოვანი გამოთქმით, „იმიპრამინი აძლევს დეპრესიის კარს ფსიქოთერაპიისათვის“. ფსიქოთერაპია კიდევ უფრო მნიშვნელოვან როლს ასრულებს იმიპრამინით გამამტკიცებელი თერაპიის გატარების პროცესში.

ჩვენ ფართოდ ვიყენებთ კომბინირებულ მკურნალობას იმიპრამინით და ალფა ან ბეტა ადრენობლოკატორებით. მსგავსი კომბინაცია განსაკუთრებით ხელსაყრელია მშფოთვარე, აფრიტური დეპრესიის, და სხვა მსგავს მდგომარეობათა სამკურნალოდ. სრულიად კატეგორიულად შეიძლება ითქვას, რომ იგი მნიშვნელოვნად ამცირებს იმიპრამინის სადღეღამისო დოზის სიდიდეს და დეპრესიის რედუცირებისათვის საჭირო დროს საშუალო ხანგრძლივობას.

იმიპრამინი, როგორც აქტიური თიმოანალეფსიური მედიკამენტი, აწვითარებს გარკვეულ თანამოვლენებსა და გართულებებს, რომელთა გათვალისწინებისა და დროული ღონისძიებების გატარების გარეშე იმიპრამინით მკურნალობა გარკვეულ რისკთან არის დაკავშირებული. მკურნალობის პროცესში ხშირია პირის სიმშრალე, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, უძილობა, გაშლილ თითთა ტრემორი, ყაბზობა, გულის რევა, ღებინება, ოლიგურია, შარდ-

ვის ხუთვა და ა. შ. აღნიშნული თანამოვლენები შეიძლება განუვი თარდეს სრულიად ჯანმრთელ პირებს. რაც შეეხება უკუჩვენებებს როდესაც საერთოდ აკრძალულია ამ პრეპარატით მკურნალობა: მათგან აღსანიშნავია: გულსა და სისხლძარღვების დეკომპენსირებული დაავადებების შემთხვევები ათეროსკლეროზის მოგვიანებული სტადიები, ინფექციური და ინტოქსიკაციური დაავადებები აქტიურ ფაზაში, ღვიძლის და თირკმლის დაავადებანი, ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული დაავადებანი და ა. შ.

იმიპრამინი (იმიზინი, მელიპრამინი, ტოფრანილი) გამოდი 2 მილილიტრიანი 25 მილიგრამიანი ამპულირებული ხსნარის სახით, ინტრამუსკულარული და ინტრავენური შეყვანისათვის და 25 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

საწყისი სამკურნალო დოზაა დღეში 50—75 მგ, საშუალო ეფექტური დოზა — 100—200 მგ, მაქსიმალური — 300—400 მგ

2. კლომიპრამინი, ანაფრანილი

სინონიმებია: ანაფრანილი, კლომიპრამინი, კლოპრამინი, კლოფრანილი, მარინოლი, ქლორიმიპრამინი, ჰიდოფენი და ა. შ. ქლორიმიპრამინი, როგორც სახელიც მიუთითებს, იმიპრამინის ქლორჩანაცვლებული ნაწარმია. იგი სინთეზირებულია შვეიცარიის ფარმაცოლოგიურ ფირმა — „ციბა გეიგის“ სამეცნიერო ლაბორატორიაში და მისი ფარმაცოლოგიური მონაცემები პრინციპულად არ განსხვავდება იმიპრამინისაგან. ამ პრეპარატს ნაზევრად დაშლის პერიოდი გრძელდება 17—28 საათს.

კლინიკო-ფსიქოპათოლოგიური გამოკვლევები მიუთითებენ, რომ ქლორიმიპრამინის პრაქტიკაში დანერგვა საშუალებას იძლევა რეზისტენტული დეპრესიის ზოგიერთ შემთხვევებში უარ- ეთქვას მათ ინჰიბიტორების გამოყენებაზე და მნიშვნელოვნად შევზღუდოთ ელექტროშოკის ხმარება. იმიპრამინისაგან განსხვავებით, ანაფრანილი აღჭურვილია ანტიდეპრესიულთან ერთად ფსიქოსედაციური კომპონენტით, რის შედეგადაც იგი უკეთეს ეფექტს იძლევა იმ დეპრესიის დროს, რომლის სტრუქტურაში დეპრესიასთან ერთად არის შფოთვა, სენესტო-იპოქონდრიული და ობსესიური სიმპტომატიკა, რაც შეეხება სევდიან და შეკავებით დეპრესიას, აქ ანაფრანილი არა თუ არ იძლეოდა გაუმჯობესებას, პირიქით, ზოგჯერ

აღარესებდა კიდევ მდგომარეობას. ლიტერატურული მონაცემები ადასტურებენ, რომ ანაფრანილი თავის- თიზმანალეფსიური აქტი- ვობით რამდენადმე სჭარბობს იმიპრამინს. მისი თერაპიული ეფექ- ტურობის დიაპაზონი მეტად ფართოა და დადებით ეფექტს იძლე- ვა რთული კლნიკური სურათის მქონე დეპრესიებში. კ. მორელ- მარჩეს მტკიცებით, იგი დადებითად მოქმედებს ბოლვით დეპრე- სიებზედაც, რაც პრინციპულად განაპიჯავებს მას იმიპრამინსაგან. მეორე მხრივ ი. პაკეშმა აღმოაჩინა, რომ ანაფრანილს გააჩნია სე- ლექტურა მოქმედება იპოქონდრიული დეპრესიის დროს, რომელ- ცე ჩვეულებრივ სხვა ანტიდეპრესანტებით ჰკურნალობას ან ექ- ვემდებარებოდა. ლიტერატურაში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა აგრეთვე ანაფრანილის ანქსიოლიზური მოქმედების უნარს (მოირა, ზიგვალდი და ა. შ.).

ანაფრანილი გამოიყენება როგორც პერორალურად, ისე პა- რენტერალურად კუნთებში ან ვენაში წვეთობრივი მეთოდით შესა- ყვანად. ინტრავენოზური ინექციის მეთოდს იყენებენ მკურნალობა- საწყის პერიოდში და აგრძელებენ ორი კვირის განმავლობაში, შემდეგ მკურნალობა გრძელდება პერორალური მეთოდით. ამ სა- კითხს სპეციალურად მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა: ა. მაილერ- იურგანი (1970), პ. ოფლონაგენი (1973) და სხვები ანაფრა- ნილის ამჟღავნებს ხსნიდნენ ფიზიოლოგიურ ხსნარში და შეყავ- დათ ვენაში წვეთოვანი მეთოდით. 25 მგ-დან თანდათან მზარდა დოზებით 200 და ზოგჯერ 300 მგ-მდე. ამგვარი მეთოდით მიღე- ბული ანტიდეპრესიული ეფექტი აღწევს 89%. რომელთაგან მთლიანი გამოჯანმრთელება მიღებული იყო 53%-ში. ავადმყოფთა უმრავლესობაში დადებითი ეფექტი იწყებოდა მეექვსე-მეათე დღეს რა ზოგ შემთხვევაში მეთვრემეტე ინექციამდე. თერაპიული ეფექტი ნევროტიული დიპრესიის დროს აღწევდა 61%-ს, მელანქოლიური დეპრესიის დროს 70%-ს და ატიპიურ დეპრესიის დროს (უპირა- ტესად შიზოფრენიის სტრუქტურაში) უკუგანვითარებას განიცდიდა არა მარტო აფექტური აშლილობა. არამედ აგრეთვე „სუფთა შიზო- ფრენიული“ სიმპტომატიკაც (აბულოა, აფექტური ინდიფერეტუ- ლობა, აუტიზმი და ა. შ.). ანაფრანილი ეფექტური აღმოჩნდა აგრეთ- ვე მასკირებული დეპრესიის, აგორაფობიის, შიშების, პანიკური რეაქციების დროს და ა. შ. ზ. გლოგერი, ლ. გრუნჰაუზი და სხვ. (1981) ამგვარ კონტინგენტზე იღებდნენ დადებით თერაპიულ ეფ.

ექტს 75%-ში — კლინიკური გამოკეთებისა და 15%-ში ნდგომარეობის შემსუბუქების სახით. ც. ვალტერი (1973) ანაფრანილის ინტრავენოზური წვეთობრივი მეთოდით მკურნალობას ატარებდა ობსესიურ ავადმყოფებში და აღნიშნავდა, რომ პირველ რიგში უკუგანვითარებას განიცდიან აკვიატებული მოქმედებანი, მოძრაობანი და რიტუალები, შემდეგ ფობიები და აზრთა „ცოხნის“ ფენომენი, ბოლოს კი ნაძალადევი მიზიდულობანი (კომპულსია).

ამრიგად, ანაფრანილი წარმოადგენს ერთ-ერთ მაღალეფექტურ ანტიდეპრესიულ მედიკამენტს, რომელიც თავისი შედეგებით არ ჩამორჩება ელექტროშოკს. მისი ეფექტი ვლინდება მკურნალობის დაწყებიდან მეორე-მესამე დღეს: ნაჩვენებია ძირითადად ენდოგენური დეპრესიის დროს, რომელიც ხასიათდება ფსიქომოტორული შეკავებით, ინტერესების დაქვეითებით, ბრალულობის განცდით, სურვილური ტენდენციებით, ძილის დარღვევით, აფრთხილებით, შფოთვით ან ბოდვითი აშლილობებით. რეაქტიული დეპრესიის დროს, როგორც წესი, ნაკლებად ეფექტურია. მიუხედავად აზრთა სხვადასხვაობისა, მაინც შეიძლება დავასკვნათ, რომ ანაფრანილი შემთხვევათა 50%-ში უეჭველად უზრუნველყოფს დეპრესიის რელუცირებას (ო. შირგარდი — 1969, ი. პარკერსი — 1973, ჩ. სანრემო, 1970 და სხვ.).

არსებობს შეხედულება, რომ იმინოდიბენზოლის ნაწარმა შორის ანაფრანილი უნდა იყოს აღჭურვილი სპეციფიკური ანტი-ობსესიური აქტივობით, რომელიც უფრო ადრეულ ეტაპზე იჩენს თავს, ვიდრე ანტიდეპრესიული (ჯ. ანანტი — 1979). ამ ავტორისა და აგრეთვე სხვა მრავალი ავტორების თანახმად, ანაფრანილი გამოიყენება არა მარტო დეპრესიის, არამედ აგრეთვე შიშების, ფობიების და პანიკური რეაქციების სამკურნალოდ. ე. ლუქსიმ და ფ. რეიმერმა (1979) ანაფრანილი წარმატებით გამოიყენება რეზისტენტული დეპრესიების სამკურნალოდ წვეთობრივი მეთოდით და მიიღეს გამამხნეველად შედეგები.

ანაფრანილით მკურნალობის დროს ვითარდება დაახლოებით იგივე სახის თანამოვლენები, რაც სხვა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისათვის არის დამახასიათებელი. ყველაზე ხშირია გაშლილ ხელის თითთა ტრემორი და ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, გულის რე-

ვა, შარდის ხუთვან ალერგიული გამონაყარი, სისხლში ეოზინოფილია. იშვიათ შემთხვევებში წვეთობრივი გადასხმის დროს შეიძლება მივიღოთ: გულის რევმა, ორთოსტატიული ჰიპოტენზია, აკატიზია, პარკინსონოზი, დერეალიზაცია და ა. შ. ჰიპოტენზიის დროს რეკომენდირებულია მეთილფენიდატი, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ მეთილფენიდატს შეუძლია აკვიატების სინდრომის გავწვავება, ამიტომ მას უნდა ვერიდოთ. თანამოვლენა თუ ტრემორშია გამოხატული, მისი კუპირებისათვის უნდა ვიხმაროთ დიასეპამი. შესაძლებელია აგრეთვე ტაქიკარდია, აკომოდაციის მოშლა, თავის ტკივილი, გარდამავალი იმპოტენცია მამაკაცებში და ფრიგიდობა ან ამენორეა ქალებში. პ. რაჟმა და პ. რაგბიმ (1973) აღწერეს 73-დან 14 შემთხვევაში ჰემოგლობინურია.

ანაფრანილი (ქლორიმიპრამინი) გამოდის 10, 25, 75 და 100 მილიგრამიანი ტაბლეტების ან 25 მილიგრამიანი ერთმედიანობის ამპულების სახით.

3. დისმეთილიმიპრამინი, პეტილილი

სინონიმებია: დეზიპრამინი, დეპრამინი, დეპრექსანი, ირენე, ნორპოლაკი, ნორპრამინი, ნორტიმილი, პერტოფრან, სერტოფრენი.

ქიმიურად დეზიპრამინი ახლოს დგას იმიპრამინთან და ფაქტურად მისი დისმეთილირებული მეტაბოლიტია. ანტიდეპრესიულ აქტივობით იგი არსებითად არ ჩამორჩება იმიპრამინს, მაშინ როდესაც თავის თერაპიულ ეფექტს ავლენს გაცილებით უფრო ადრე და თანამოვლენებსაც უფრო იშვიათად და ნაკლები ინტენსივობით აწვევს. მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი უდრის 18—30 საათს. ამრიგად, დეზიპრამინს, ზოგი ავტორის მონაცემებით, უპრატესობა აქვს იმიპრამინთან, მაგრამ დღემდე დეზიპრამინმა მთლიანად იმიპრამინი ვერ შეცვალა, როგორც ჩანს, თიმოანალეფიური აქტივობით იგი მთლიანად ვერ ცვლის იმიპრამინს. დეზიპრამინის უნარი, უფრო სწრაფად გამოავლინოს თერაპიული ეფექტი, ს. კორდენერმა (1966), სცადა იმიპრამინის ეფექტურობის გაძლიერებისათვის. ამ მიზნით, იგი კომბინირებულად ხმარობდა დეზიპრამინსა და

იმ-პრამინს. დეზიპრამინის დოზა — 100 მგ-ზე და იმიპრამინის 75 მგ-ე მიიღეს სწრაფი ანტიდეპრესიული ეფექტი, მაგრამ ამასთან ერთად განვითარდა ინტოქსიკაცია (აუტიცია, უძილობა, დეზორიენტაცია, ყნოსვითი, მხედველობითი და სმენითი ფანტასტიური პალუცინაციები). სანამ მკურნალობა არ აღკვეთეს, ასეთმა გართულებამ არ გაიარა.

დეზიპრამინის შესახებ ლიტერატურული მონაცემები (კრაკოვსკი, ელნე, ბობონი და სხვები), ცხადყოფენ, რომ იგი დადებით თერაპიულ ეფექტს იძლევა ძირითადად შეკავებული, მოდუნებული, აპათიური (ველკოვა თანავტ. 1970) დეპრესიის მკურნალობაში. იქ სადაც უფოთვია, ეფექტი დადებითის ნაცვლად შეიძლება უარყოფითიც მივიღოთ.

დეზიპრამინის ანალოგ-პეტილილის ანტიდეპრესიულ მოქმედებაზე ჩვენი დაკვირვებანი წარმოებდა 145 ავადმყოფზე, რომელთაც აღნიშნებოდათ სრულიად სხვადასხვა სტრუქტურისა და სიღრმის დეპრესია. პეტილილი ეფექტური აღმოჩნდა როგორც შეკავებით-ასთენიურ დეპრესიის, ისე ზოგიერთი მშფოთვარე დეპრესიების დროსაც, როდესაც ფსიქოპათოლოგიური რეგისტრირი ნევროზულ დონეს არ სცილდებოდა. ე. ი. პეტილილი, შედარებით სწრაფი და თანამოვლენების ნაკლებად გამოწვევი ანტიდეპრესანტი, უფრო ხელსაყრელია გამოვიყენოთ ამბულატორულ პრაქტიკაში, რადგან ქეშმარიტ ვიტალურ დეპრესიებში (ფსიქოზის დონეზე) თერაპიული ეფექტისათვის ხშირად საჭირო გახდა იმიპრამინის პარენტერალურად შეყვანის მეთოდზე გადასვლა.

დეზიპრამინის საწყისი სამკურნალო სადღეღამისო დოზა არის 50 მგ და თანდათანობით ზრდის წესით აყავთ 200 მგ-მდე. ბობონი და კრაკოვსკი გვიჩვენებენ, ისე როგორც იმიპრამინის შემთხვევაში, დეზიპრამინიც ჭერ დავნაშნოთ პარენტერალური წესით 75—80 მგ-მდე და 2—7 დღე შემდეგ გადავიდეთ პერორალურ მიღებაზე 200 მგ-მდე. ამ წესით ისინი აღწევდნენ თითქმის ყველა შემთხვევაში და მათ შორის ე. წ. „ფსიქასთენიური დეპრესია“ — (ყანეს გაგებით) დროსაც კარგ თერაპიულ ეფექტს.

როგორც იჩვენება, დეზიპრამინი იმიპრამინზე ნაკლებ ტოქსიკურია, მაგრამ მიუთითებენ, რომ შემთხვევათა 20%-ში მსუბუქი ხასიათის თანამოვლენები (პირის სიმშრალე, გულის რევა, ღებინე-

ბა, უძილობა, აეიტაცია) შეიძლება განვითარდეს, მაგრამ მედიკა-
ენტის აღკვეთა, როგორც წესი, საჭირო არ არის ხოლმე.

დიზიპრამინი (პერტოფრანი, პეტრილილი) გამოდის 25 მგ-ანი
ტაბლეტების სახით.

4. ტრიმეპრამინი, პერფონალი

სინონიმებია: სურმონტილი, ლიდამინი, ტრიმეპრომინი, ტრიმეპრო-
პრომინი, პერფონალი.

ტრიმეპრამინის სინთეზირება და პრაქტიკაში დანერგვა დაი-
წყო 1961 წელს საფრანგეთში. თუ დავაკვირდებით მის ქიმიურ
ფორმულას, დავინახავთ, რომ ტრიმეპრამინი ისეთივე ნაირსახე-
ბაა იმიპრამინისათვის, როგორც ტიზერცინი პროპაზინისათვის.
ე.ი. იმინოდიბენზოლის ბირთვში ჩანაცვლებული აქვს დიმეთილამი-
ნოპროპილის ნაცვლად დიმეთილამინომეთილპროპილს გვერდითა
ჯაჭვი. ასეთი კომბინირება წინასწარ იყო დაგეგმილი. რათა შეექმ-
ნათ ისეთი ანტიდეპრესანტი, რომელსაც ექნებოდა ანტიდეპრესი-
ულთან ერთად ტიზერცინისათვის დამახასიათებელი ფსიქოსედაცი-
ური აქტივობა. როგორც ფარმაცოლოგიური გამოკვლევებით, ისე
კლინიკური დაკვირვებებით დადგინდა, რომ ტრიმეპრამინი მარე-
ლაც ამგვარი მოქმედების სპექტრის მქონეა. ცხადია, ფსიქოსედა-
ციური აქტივობით ეს პრეპარატი ჩამორჩება ტიზერცინს. ფარმა-
კოლოგიურ ცდებშიაც აღმოჩნდა, რომ მსგავსად ამინაზინისა ტრი-
მეპრამინი იჩენს აპომორფინის საწინააღმდეგო მოქმედებას, ხო-
ლო იმიპრამინის მსგავსად გააჩნია კატალეფიური. პისტამინის სა-
წინააღმდეგო და რეზერპინის მიერ გამოწვეული დეპრესიის საწი-
ნააღმდეგო აქტივობა. მრავალი კლინიკური დაკვირვება (ლამბერ-
გი, ჟიორტა ლეჩოვა, ვეებიცკი და სხვები) ადასტურებს ტრიმეპრა-
მინის ანტიდეპრესიულ ეფექტურობას. სხვადასხვა ავტორთა მონა-
ცემებით, დადებითი თერაპიული ეფექტი მიღებულია შემთხვევა-
თა 60 %-ში.

ტრიმეპრამინი, როგორც არა მასტიმულირებელი და უფრო
სედაციური ანტიდეპრესანტი, ხელსაყრელი აღმოჩნდა შიზოფრენი-
ის სტრუქტურაში არსებული დეპრესიის მკურნალობაში. იგი შე-
იძლება გამოვიყენოთ, როგორც მწვავე, ისე ქრონიკულ ფორმებში.

ტრიმეპრამინის ანტიდეპრესიული მოქმედება ჩვენ შევის-
წავლეთ უნგრული ფარმაცევტული ფირმის მიერ გამოშვებული

მისი ანალოგია — სურმონტილის გამოყენებისას. იგი ეფექტური აღმოჩნდა როგორც ენდოგენური, ისე ინვოლუციური, ნევროზული და შიზოფრენიული დეპრესიების მკურნალობაში. პრეპარატი წარმოადგენს ფართო სპექტრის ანტიდეპრესანტს და შეიძლება გამოვიყენოთ ყველა სახის დეპრესიების სამკურნალოდ, თუმცა არჩევითია აუტირებული, მშფოთვარე და შიშებით გართულებულ დეპრესიებისათვის. დადებითი თერაპიული ეფექტი იქნა მიღებული აგრეთვე იპოქონდრიულ და სენესტოპათიურ სიზმტომების რედეცირების მხრივ (შ. გამყრელიძე — 1972).

ტრიმეპრამინის საშუალო ეფექტურ დოზად მიჩნეულია 200—300 მგ. ისე, როგორც იმიპრამინის სხვა ნაწარმთ, მკურნალობას იწყებენ 25 მგ-ნი ტაბლეტით დღეში ორჯერ, დღე პირველ ნახევარში. შემდეგ სადღელამისო დოზას ზრდიან ყოველ 1—3 დღეში 25 მგ-ით. მკურნალობის კურსი გრძელდება დაახლოებით 3—4 კვირას, ისე რომ მაქსიმალურმა დოზამ მიაღწიოს 300 ან უფრო იშვიათად 400—500 მგ-ს. თანამოვლენება და გართულებას იძლევა უფრო ხშირად დიდი დოზები. აქ შეიძლება განვითარდეს ეპილეფსიისმაგვარი კრუნჩხვები (ჯოული თანავეტორებით — 1970), შარდვის ხუთვა, ძილის ინვერსია, მესხიერების და ყურადღებას შესუსტება და ა. შ. სადღელამისო დოზის შემცირებას ხშირად მოყვება ამ თანამოვლენების უკუგანვითარება. ტრიმეპრამინი, ისევე, როგორც იმიპრამინი, გამოდის 25 მგ-ანი ტაბლეტებისა და 2.5% ამპულირებული ხსნარის სახით, ინტრამუსკულარული ან ინტრავენური ინექციებისათვის. როგორც აღვნიშნეთ, ტრიმეპრამინი თავისი ფსიქოტროპული სპექტრის სიფართოვის გამო კარგად კომბინირდება როგორც ფსიქოსედაციურ, ისე ნეიროლეფსიურ თუ სომატო-ვეგეტოტროპულ მედიკამენტებთან, ამა თუ იმ კომპონენტის გასაძლიერებლად.

5. ლოფეპრამინი

სინონიმებია: ეგდალენი, დებრამილი, დეფტანი, თიმელიტრ, ლობრამინი, ჰამანილი, ჰემონილი.

ლოფეპრამინი დიბენზაზეპინის მეოთხე ნაწარმია, რომელმაც დებრესიის მკურნალობაში პოვა გამოყენება. ფარმაკოდინამიკურად იგი ახლოს დგას იმიპრამინთან და წარმოადგენს ნეირომედიატორ

ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორს. ანტიდებრესიული აქტუვობით იგი მოგვაგონებს იმიპრამინს, მაგრამ როგორც იმიპრამინთან, ისე დეზიპრამინთან შედარებით ავლენს უფრო მძლავრ ლიბოფალობას და ნაკლებ ტოქსიკურობას (ჯ. ფიგნერი თანავეტორებით, 1983). ამ პრეპარატისა და იმიპრამინის შედარებითი ეფექტურობის შესწავლისას ამ ავტორმა თერაპიული ეფექტის სისწრაფეში ან სიძლიერეში განსხვავება ვერ აღნიშნა, მაგრამ თანამოვლენებს ლოფეპრამინი იწყევს გაცილებით ნაკლებს და მსუბუქს. ლოფეპრამინის, ისევე როგორც მელიპრამინის ძირითად მეტაბოლიტს წარმოადგენს — დიზმეთილიმიპრამინი.

მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები მიედღვნა ლოფეპრამინის თერაპიული ეფექტურობის შესწავლას და აღმოჩნდა, რომ ამ ანტიდებრესანტით მკურნალობისათვის ნაჩვენებია პირველ რიგში შეკავებითი დებრესია.

ძირითადი საკითხი, რომელიც მკვლევართა ყურადღებას იქცევს და ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში ქვეყნდება, არის ლოფეპრამინის ანტიდებრესიული ეფექტურობის საკითხი იმიპრამინთან და ამიტრიპტილინთან შედარებით. ჯ. ფიგნერი თანავეტორებით — 1983, ბ. სივერსი თანავეტორებით — 1977, ი. ზლომოვიჩი — 1977 და სხვები არსებით განსხვავებას იმიპრამინსა და ლოფეპრამინს შორის ამ მხრივ ვერ ამჩნევენ. ამიტრიპტილინისა და ლოფეპრამინის შედარების დროს კი ა. მარნეროსი და მ. ფილიპი (1979) ლოფეპრამინს ანიჭებენ უპირატესობას, როგორც ანტიდებრესიული აქტივობის, ისე თანამოვლენების სიხშირისა და სიმძიმის მხრივ. ა. მაკლეინი თანავეტორებით — 1980, მიუთითებენ, რომ თერაპიული ეფექტი ლოფეპრამინზე იწყება გაცილებით ადრე, ვიდრე ამიტრიპტილინზე. ავტორთა დიდი ნაწილი აღნიშნავს, რომ თერაპიული ეფექტი უხშირესად იწყება პირველვე კვირის მერე, მაგრამ მაქსიმალური ეფექტი მიიღება 2—3 კვირის თავზე.

ლოფეპრამინის სადღეღამისო დოზა არის 100—200 მგ. ნისი სისხლის პლაზმაში ნახევრად დაშლის პერიოდი უდრის 5 საათს. მზადდება 35 და 70 მგ-იანი ტაბლეტების სახით.

სინონიმებია: ადებრინი, კევოპრილი, კინუპრილი, ქვინიპრინი.

ქვინუპრამინი ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ქვინუპრ-
ლური ნაწარმია. აქ იმინოდიბენზოლის გვერდით ჯაქვში ჩართულია
ქვინუკლიდინის პეტეროციკლური რგოლი. ეს უკანასკნელი ამჟა-
რებს ურთიერთობას ქვინუპრამინის მოლეკულასა და ორგანიზმში
მიმდინარე მთელ რიგ ენდოგენურ პროცესებს შორის. ქვინუკლიდ-
ინის მოლეკულა ზეგავლენას ახდენს თავის ტვინის სტრუქტურაზე
არა მისი მეთილირებული მეტაბოლიტებით, არამედ უშუალოდ, ეს
კი საშუალებას იძლევა პრეპარატი გამოყენებულ იქნას მცირე დო-
ზებში.

ქვინუპრამინი, სხვა ანტიდეპრესანტებისაგან გამოირჩევა მოქ-
მედების განსხვავებული მექანიზმით, რაც რმაში ნდგომარეობს,
რომ ის პრეპარატი ტრიციკლურებისაგან განსხვავებულ ახდენს ზე-
მოქმედებას მუსკარინული რეცეპტორების გზით. ცენტრალურ
ქოლინერგიულ სტრუქტურებზე ზემოქმედებაში სხვა ტრიციკლუ-
რი ანტიდეპრესანტებიდან მხოლოდ ქვინუპრამინს აქვს უპირატე-
სობა. ეს მოქმედება ალბათ უნდა იყოს ქვინუპრამინის ანტიდეპ-
რესიული აქტივობის ერთ-ერთი მექანიზმი. სწორედ ეს უკანასკნე-
ლი შეხედულება ამდიდრებს დეპრესიის გენეზისში ცენტრალურ
კატექოლამინერგიულ აქტივობასა და ქოლინერგიულ აქტივობას
შორის ბალანსის დარღვევის პიპოთეზას.

პოსტსინაფსური ადრენერგიული ალფა რეცეპტორებს ნაკ-
ლები მგრძნობელობა ქვინუპრამინის მიმართ ამცირებს ორთოსტა-
ტიკურ კოლაფსის განვითარების რისკს. ქვინუპრამინი ნახევრად
დაშლის პერიოდი უდრის 30 საათს.

ქვინუპრამინის ანტიდეპრესიულ მოქმედებაზე ცნობები შედა-
რებით ნაკლებად გვხვდება პერიოდულ სპეციალურ გამოკვლევებში.
პ. დენიკერმა თანაავტორებით (1982) შეისწავლა ამ პრეპარატის ან-
ტიდეპრესიული აქტივობა 364 ავადმყოფზე და მიუთითა დეპრესი-
იდან სრულ გამოსვლაზე ან მნიშვნელოვან გაუმჯობესებაზე შემთხ-
ვევათა 87,4%-ში. უფრო კარგი ეფექტი იყო ახალგაზრდებში (30
წლამდე ასაკის), განსაკუთრებით ენდოგენური დეპრესიის დროს.

ქვინუპრამინი ავადმყოფებისათვის ადვილი ასათვისებელია. თა-

ნამოვლენები შედარებით მსუბუქი და ტრანზიტორულია, რის გამოც სპეციალურ კორექტორებზე არ საჭიროებს. ავადმყოფები მკურნალობის პირველივე კვირაში გამოთქვამენ ჩივილს მოდუნებაზე, პირის სიმშრალეზე, თავის ტკივილზე და ა. შ. როგორც წესი, აღნიშნული მოვლენები თავისთავად ქრებიან, და შეიძლება დარჩენენ აქტუალური მხოლოდ ხანდაზმულებში.

ამრიგად, ქვინუპრამინი წარმოადგენს სწრაფად მოქმედ ანტიდეპრესანტს, რომლის მოქმედების სპექტრი მოგვაგონებს კლონიპრამინს. ანტიდეპრესიულ ეფექტთან ერთად იგი აღმოჩენილია ღია მისი ძილს, იაე, რომ არ იწვევს დღისით თვლემას. ავადმყოფები მიუთითებენ გუნებგანწყობის გაუმჯობესებასთან ერთად შიშისა და შფოთვის ნიველირებაზე. ე. ი. ქვინუპრამინი ანტიდეპრესიულთან ერთად ავლენს ანქსიოლიზურ აქტივობას.

ქვინუპრამინს ამჟღავნებს ფრანგული ფირმა „რონ-პელეკი“, 2.5 მილიგრამიანი ტაბლეტების ან 2.5 მგ—2 მილილიტრიანი ამპულების სახით კუნთებში და ვენაში საინექციოდ:

7. მეტაპრამინი

სინონიმები: როდოსტენი, ტიმაქსელი.

მეტაპრამინი ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ერთ-ერთი ნაკლებად ცნობილი წარმონაქონია. მისი ფარმაცოლოგიური თვისებებიდან მიუთითებენ მის უნარზე, ააჩქაროს ნორადრენალინის სინთეზი შუა ტვინში და თავის ტვინის ქერქში. ი.ე, რომ არ მოახდინოს გავლენა სეროტონინის დონეზე.

მელიპრამინისაგან განსხვავებით მეტაპრამინი არ ამუხრუჭებს კატექოლამინების უკუმიტაცების პროცესს და არ ახდენს დოფამინურ ცვლაზე ზეგავლენას ზოლიანი სხეულის არეში. მეტაპრამინი, სხვა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისაგან განსხვავებით თითქმის არ არის აღჭურვილი ცენტრალური ანტიქოლინერგიული მოქმედებით.

მეტაპრამინი, როგორც ანტიდეპრესანტი, კლინიკურად დადებით ზეგავლენას ახდენს მელანქოლიაზე, შეკავებით დეპრესიაზე. ფსიქომოტორულ შეკავებაზე. იგი საკმაოდ სწრაფად მოქმედი ანტიდეპრესანტია. სისხლის პლაზმაში მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი უდრის 7—8 საათს.

ლ. გეიჩაძე და ჯ. ულესი (1979) მეტაპრამინით მკურნალობდნენ 80 დეპრესიულ ავადმყოფს, მკურნალობამ 60%-ში მოგვცა ძლიერ კარგი ანტიდეპრესიული ეფექტი. ავტორთა მტკიცებით, შედეგი იყო გლობალური და პათოგენური, იმის მიუხედავად კლინიკურ სურათში სჭაბოვბდა შფოთვა თუ სევდა, აჟიტაცია თუ შეკავება, მის ფიქოტროპული მოქმედების სპექტრში რა-მე სელექტური პროფილი არ გამოვლინდა. ავტორები დადებით თერაპიულ ეფექტზე მიუთითებენ დეპრესიასთან არსებული ბოდვითა სტრუქტურის (დეენის, დანაშაულის, თვითბრაუდების და ა. შ.) რედუცირებაში. გარკვეული სხვაობა მაინც აღინიშნა სხვადასხვა სტრუქტურის დეპრესიებში: დადებითა თერაპიული ეფექტი მიიღეს — ცირკულარული დეპრესიის დროს — 65%, რეაქტიული დეპრესიის დროს — 76%, ფსიქოზური დეპრესიის დროს — 65% და ინვოლუციური მელანქოლიის დროს — 45%.

მეტაპრამინი ნაკლებად ტოქსიკური და ავადმყოფ-სათვის ადვილად ასათვისებელია.

თანამოვლენები: პირის სიმშრალე, თავბრუსხვევა, ყაბზობა, ტრემორი, აფექტის ინვერსია. ცნობიერების აბნევა ან გულყრითი განტვირთვა იყო იშვიათი. იგი არ ახდენდა ზეგავლენას ელექტროკარდიოგრაფიულ მაჩვენებლებზე.

ზოგადად მეტაპრამინი შეიძლება ჩავთვალოთ საკმაოდ მაღალ-ეფექტურ ანტიდეპრესანტად, რომელსაც გააჩნია გლობალური და სწრაფად მოქმედი ანტიდეპრესიული აქტივობა.

მეტაპრამინის მკურნალობისათვის სპეციფიკური უკუჩვენებები არ არსებობს.

მეტაპრამინის საშუალო სადღეღამისო, ეფექტური დოზა მერყეობს 200—600 მგ-ს შორის. საწყისი 50—100 მგ პერორალურად მიღების შემთხვევაში და საშუალო ეფექტური პარენტერალურად მისაღებად 75—150 მგ. მზადდება 50 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

8. ოპიპრამოლი, ინსიდონი

სინონიმებია: ენსიდონი, ოპიპრამონი.

ოპიპრამოლის კომერციული სახელწოდებაა — ინსიდონი. იგი წარმოადგენს ღია ყვითელი ფერის კრისტალურ ფხვნილს, რომელიც სინათლეზე იღებს მოწითალო ფერს. პრეპარატი კარგად

იხსნება წყალში და თითქმის სრულად არ იხსნება აცეტონში. ფარმაკოლოგიურად ინსიდონი შეისწავლეს ვ. ანაელმა — 1963, ბ. ბრუსოლმა თანავეტორებით — 1962 და სხვებმა. ლაზგანდა, რომ ამ პრეპარატის ფარმაკოლოგიურ მოქმედებაში ძირითადი და წამყვანია ცენტრალური ნერვული სისტემის დამამრუხებელი მოქმედება. ინსიდონის მოლეკულაში იმიპრაზინის ბირთვის მიერთებული აქვს პერფენაზინის გვერდითი ჯაჭვი, რის გამოც, როგორც ჩანს, ინსიდონი აღჭურვილია ერთის მხრივ იმიპრაზინის ანტიდეპრესიული და მეორე მხრივ პერფენაზინის ტრანკვილიზატორული აქტივობით; სწორედ ამიტომ ამ პრეპარატს ზოგი უწოდებს „ტრანკვილიზატორს თიმოანალეფსიური მოქმედებით“, ან „ანტიდეპრესანტს, გარკვეული სედატიური მოქმედების კომპონენტით“ (ვ. პოლდინგერი, პ. შნეიდერი, ი. ანგსტი და სხვები).

ინსიდონის თერაპიული აქტივობის შესწავლას მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა და დაზუსტდა, რომ იგი წარმოადგენს მეტად ეფექტურ მედიკამენტს ფუნქციური ხასიათის ფსიქოსომატიური აშლილობის სამკურნალოდ, განსაკუთრებით იქ, სადაც კლინიკურ სურათში ნათლად არის გამოვლენილი ვეგეტატიური პათოლოგია, გუნებგანწყობის დაქვეითება. შოშები, დაძაბულობა, მოუხვენობა, დისფორიები, უძილობა და სხვა. ინსიდონი ეფექტური აღმოჩნდა ნერვული სისტემის გადაძაბვის და მოქანცვის შედეგად განვითარებული შიშების, დაძაბულობის, უძილობის, საკუთარი უძღურების განცდის და დაწეული თვითგრძნობისა და გუნებგანწყობის სამკურნალოდ. როგორც მიუთითებენ (ე. ანგსტი, ვ. ანსელმი, გ. კრისტოფი, ე. პიხლერი, ვ. პოლდინგერი და სხვ.) ინსიდონი ადეკვატურ დოზებში მეხუთე-მეათე დღეს ახდენს შინაგანი დაძაბულობისა და შფოთვის შერბილებას. დაწეული თვითგრძნობისა და გუნებგანწყობის გამოსწორებას, ძალის ხარისხობრივი და რაოდენობითი მაჩვენებლების მოწესრიგებას. მიუხედავად იმისა, რომ ინსიდონი არ წარმოადგენს საძირე ან სანარკოზე ნივთიერებას. როგორც ჩანს, ძირითად როლს აქ თამაშობს ამ პრეპარატის შფოთვის საწინააღმდეგო აქტივობა; სწორედ ამიტომ ამ მედიკამენტს „ძილის სტიმულატორი“ შეარქვეს (ვ. ანსელმი, ვ. პოლდინგერი და სხვა).

ინსიდონი ეფექტური აღმოჩნდა და ფართოდ გამოიყენება, როგორც სტაციონარულ ისე დისპანსერულ ამბულატორიულ პირობებში სხვადასხვა გენეზის დეპრესიების, შფოთვის, აკვიატებული

ოდეების. სენესტოპათიურ და იპოქონდრიულ მდგომარეობათა სამკურნალოდ, როდესაც ეს სიმპტომები მუდმივი ან საშუალო ინტენსივობისაა. იქ, სადაც დეპრესია ღრმავა, ინსილონი უნდა რეზერვობდეს იმიპრამინთან კომბინირებულად (ი. ანგსტი, პ. აზიმა თანავეტორებით, მ. ბლეილერი, რ. ვერცელი, ს. კენარი და სხვები).

პედოფსიქიატრიაში ინსილონი იხმარება ბავშვთა ქცევის აშლილობის, ენურეზისა და ღამის შიშების სამკურნალოდ, რომელნიც ფსიქოსომატიური ბუნების აშლილობებაჲ არიან მიჩნეულნი, (ი. ანგსტი, მ. ბოუკა და პ. ვერნიცეტი, ლ. ლაქსელმიულერი, ბ. მაკლეგლინი და სხვ.).

დადებითი თერაპიული ეფექტია მიღებული აგრეთვე კლიმაქტერიული, პრესენილური და საერთოდ გერიატრიული აშლილობების მკურნალობაში, განსაკუთრებით იქ, სადაც შეზღუდულია ტრანკვილიზატორებისა და ანტიდეპრესანტების ხმარება (პ. დიტში, ი. პარტლი, გ. კაგელი და გ. ბლეუმონტი, გ. პოფმანი).

ინსილონმა ფართო გამოყენება პოვა კარდოლოგიაში, დერმატოლოგიაში, გასტროენტეროლოგიაში, ნარკოლოგიასა და მედიცინის სხვა მრავალ დარგებში ფსიქოსომატიურ აშლილობათა კორექტირებასათვის (ვ. ანსელმი, ლ. ლაქსენმიულერი, ე. გაბრიელი და სხვები).

ამრიგად, ინსილონით მკურნალობის ჩვენებებია: ყოველგვარი გენეზისის დამბულობა, მოუსვენრობა ან მღელვარება. უძილობა, სხვადასხვა სტრუქტურის და სიმძიმის დეპრესიები, ქრონიკული ალკოჰოლური და ნარკოტიკული აბსტინენცია, კარდოლოგიური ფუნქციური აშლილობანი (ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლია, ფსევდოსტენოკარდია და ა. შ.), პელმონოლოგიაში (სუნთქვის რითმის აშლა, ბრონქიალური ასთმა და სხვ.), სხვადასხვა ნეიროდერმიტები და სხვა ფსიქორეაქტიული და ნეიროვეგეტატური აშლილობანი, რომელნიც შეიძლება განვითარდეს ქეშმარიტი სტენოკარდიის, მოკარდიუმის ინფარქტის, ჰიპერტონიის, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის, ბრონქიალური ასთმის ან კანის ქრონიკული დაავადებების დროს.

ინსილონით მკურნალობას წინააღმდეგჩვენებები არ გააჩნია.

მოზრდილთათვის რეკომენდებულია დღეში 150 მგ ანუ სამჯერ დღეში თითო დრაჟე; ზოგჯერ ძილის წინ 1—2 დრაჟეც კი არის საკმარისი. სამკურნალო კურსი გრძელდება საშუალოდ :

თვეს. მზადდება 50 მილიგრამიანი ღრავეს სახით, მისი სადღეღა-
მისო დოზა 100—150 მგ-ია. ზოგჯერ იგი 300 მგ-მდე აჰყავთ.

ინსიდონის მკურნალობის კურსი არ უნდა აღემატებოდეს ერთ
თვეს. მიუხედავად იმისა, რომ იგი ტოქსიკურობას საერთოდ არ
ჩიენს (აზიმა, სილვერი, არტური) და ავადმყოფისათვის ადვილად
ასათვისებელია, ამიტომ ხელსაყრელ მედიკამენტს წარმოადგენს
ამბულატორული მკურნალობისათვის. აღნიშნული თვისების გამო
ინსიდონს აქვს უპირატესობა იმიპრამინსა და ამიტრიპტილინის
მომართ მსუბუქი დეპრესიების მკურნალობაში. რაც შეეხება მძიმე
დეპრესიებსა და დეპრესიულ სტუპორებს, აქ ინსიდონი უძლურია
ან სრულიად არ არის საკმარისი და დეპრესიის რედუცირებისათ-
ვის აუცილებლად უნდა მივმართოთ იმიპრამინს ან სხვა რომელიმე
ანტიდეპრესანტს.

II. დიბენზოდიჰაჰაინის ნაწარმები

1. დიბენზეპინი, ნოვერილი

სინონიმებია: ანსიპაქსი, დეპრექსი, ეკატრილი, ეოდოლი, ეიქტო-
რილი, ნეოდალიტი, ნეოდილი, ნეოდიტი, სედატო-
პოლექსი და ა. შ.

დიბენზეპინი დიბენზოდიჰეპინის ნაწარმებიდან პირველი
პრეპარატია, რომელსაც აღმოაჩინდა ანტიდეპრესიული აქტივობა.
იგი ფართოდ გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში და ერთ-ერთ მა-
ღალეფექტურ ანტიდეპრესანტად მანჩნათ შვეიცარიაში, გერმანია-
ში, პოლონეთში, ჩეხოსლოვაკიასა და სხვა ქვეყნებში.

როგორც პრეკლინიკური გამოკვლევები მიუთითებენ, დიბენ-
ზეპინი ანუ ნოვერილი (ყველაზე გავრცელებული სინონიმი) ავ-
ლენს ანტიპისტამინურ, ქოლინოლიზურ მოქმედებას, მაგრამ ე. წ.
პერიფერიული ატროპინისპაგვარი მოქმედებას უნარი მას აღმო-
აჩნდა 5-ჯერ უფრო ნაკლებად გაშობ-ტული. ვიდრე ამიტრიპტი-
ლინს. ნოვერილის მოქმედება ანტაგონისტურია რეზერპინისა და
ტეტრაბენაზინის მოქმედებას მიმართ და ამ თვალსაზრისით იგი
არ ჩამორჩება არც იმიპრამინსა და არც ამიტრიპტილინს (ი. ანგს-
ტი და ჰ. კაინდი — 1964). როგორც ირკვევა, ნოვერილი აძლიე-
რებს ნორადრენალინისა და ადრენალინის ეფექტებს და იმიპრამი-
ნის მსგავსად მაღლა სწევს არტერიულ წნევას. ექსპერიმენტულ

ცხოველებში დადგენილია ნოვერილის ორფაზიანი მოქმედება: პრეპარატის ორგანიზმში შეყვანიდან ორი საათის განმავლობაში ითრგუნება სპონტანური მოტორული აქტივობა და ელექტროენცეფალოგრამაზე ვხედავთ პიკერსინქრონიზაციას. ამასთან ერთად აღსანიშნავია გარე გამაღიზიანებელზე რეაქციის აწევა და სისხლში ადრენალინის დონის გაზრდა. ჯანმრთელ მოხალისეებში ნოვერილი ამავე პირველ ფაზაში იძლევა სედაციურ ეფექტს. 4—5 საათის შემდეგ იწყება ექსპერიმენტულ ცხოველებში ქცევითი რეაქციების გამოცოცხლება. ეეგ-ზე თავის ტვინის ელექტრული აქტივობის დამამუხრუჭებელი ეფექტის თვალსაზრისით ნოვერილი სჭარბობს ამიტრიპტილინს და უახლოვდება თიორიდაზინს. მასტიმულირებელი მოქმედების მიხედვით (მოქმედების მეორე ფაზა) რეგ-უახლოვდება იმიპრამინს ან დეზიპრამინს.

ცნობილია, რომ ანტიდეპრესიული პრეპარატების ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში თიორანალეფსიურთან ერთად გულის-ხმობენ როგორც ფსიქოსედაციურ, ისე განმამუხრუჭებელ მოქმედებას. მოიხსენიებენ, რომ ანტიდეპრესანტების გრძელ მწყრივში, როდესაც მინიმუმამდე დადის სედაციური მოქმედების კომპონენტი და იწყებს გამოვლენას განმამუხრუჭებელი, ამ ზღვარზე დგას ნოვერილი, რომელიც ამ თვალსაზრისით უფრო სედაციური მოქმედებისაა, ვიდრე იმიპრამინი, მაგრამ უფრო ნაკლებად, ვიდრე ამიტრიპტილინი ან ლუდიომილი. კ. ნაჰუნეკი, ა. როდოვა და რ. შვესტკა (1970) ნოვერილს მიიჩნევენ მაღალეფექტურ ანტიდეპრესანტად, რომელსაც ამ თვალსაზრისით აკუთვნებენ შუამდებარე ადგილს იმიპრამინსა და პროტიადენს შორის. მათი მასალით თერაპიული ეფექტის გამოვლენა იწყება ხშირად პირველივე კვირაში. ხასიათდება მაღალი ანტიდეპრესიული ხარისხით, განსაკუთრებით მარტივი და მშფოთვარე დეპრესიის დროს, კარგი ტოლერანტობით და შედარებით ნაკლები ხარისხის თანამოვლენებით. პოლონელი კ. ნოროვსკა და ლ. ველბელი (1971) პირიქით, ამ პრეპარატით მკურნალობის შედეგად უკეთეს თერაპიულ ეფექტს მიუთითებენ იქ, სადაც დეპრესიას თან ახლდა მოტორული შეკავება. ანაფრანილთან შედარებით ეს პრეპარატი უფრო ნათლად აუმჯობესებდა უუნებგანწყობას და იმ სომატოვეგეტატიურ აშლილობებს, რომელნიც თან ერთვის დეპრესიას. ავტორები მას მიიჩნევენ ყველაზე ხელსაყრელ საშუალებად იმ დეპრესიათა სამკურნალოდ, რომელ-

საც თან ერთვის ფობიები და მოუსვენებლობა. ავტორთა დიდი უპირატესობა მიუთითებს ნოვერილის მოქმედების დიდ დოზაჰონზე ავტორებულ და ფობიური დეპრესიიდან ასთენიურ და აბულიურ დეპრესიამდე. სწორედ ანტიდეპრესიული მოქმედებას დოზაჰონ-ს ნაგავსი სიფართოვე გამოარჩევს დიბენზეპინის როგორც მასტიმულირებელ ანტიდეპრესანტებისაგან, ისე მათს ინჰიბიტორებისაგან და მიუთითებს მისი მოქმედების სპექტრში ანქსიოლიზური კომპონენტის არსებობაზე.

ნოვერილ-ს ნახევრად დაშლის პერიოდი უდრის 4 საათს.

ნოვერილის კარგი თერაპიული ეფექტი ვლინდება დეპრესიის დროს, როდესაც დაქვეითებულია ვიტალური ტონუსი, აქტუალურია თვითდამცირების იდეები და შესამჩნევია მძიმე კლინიკური სიმპტომებისაღმდეგ. ამ შემთხვევებში თერაპიული ეფექტი იწყება სწრაფად (მეორე-მეოთხე დღეს), რაც კარგი პროგნოზის მაჩვენებელიც არის (დ. ბენტე და მ. ენგელმეიერი — 1964), ლ. კომპი (1964), ე. ვენცოვსკი თანავეტ. — (1966), და ამიტომ ამ პრეპარატს მიიჩნევენ ე. წ. „ტაქტიკურად მნიშვნელოვან“ ჯგუფში წარმომადგენლად.

ამრიგად, ნოვერილის ანტიდეპრესიული მოქმედების სპექტრში წამყვანია საკუთრივ თიმოანალეფსიური კომპონენტი, ხოლო სედაციური და მასტიმულირებელი მოქმედება ნაკლებად არის გამოხატული. ნოვერილით მკურნალობა ნაჩვენებია ე. წ. „შუამდებარე“ დეპრესიის დროს, როდესაც კლინიკურ სურათში არ არის წამყვანი არც შეკავება და არც ავტაცია.

ნოვერილით მკურნალობის საკითხი ფართოდ არის შესწავლილი რუსეთში მოღვაწე ფსიქიატრების მიერ (ა. მიხალენკო და ა. ნულერი — 1970, ა. სპულევიჩი და რ. ვოლკოვა — 1970, ს. ზაიცევი თანავეტორებით — 1973 და ა. შ.), რომელნიც ნოვერილ-ს ეფექტურობაზე დაახლოებით იგივე თვალსაზრისს გამოთქვამენ. ს. ზაიცევის მტკიცებით, ნოვერილი უფრო ტიპური ვიტალური დეპრესიის დროს არის ნაჩვენებო, ვიდრე იქ, სადაც დეპრესიის თანახმად გამოხატული ავტაცია, მყარი უძილობა, იპოქონდრია და ა. შ. ავტორის აზრით, ასეთ შემთხვევებში საჭირო ხდება კომბინირებულად ელენიუმის, ეუნოქტინის, მელერილის ან ტიზერცინის გამოყენება. ნოვერილის გარკვეული ეფექტურობა შიზოფრენიუ-

ლ- ბიჯვის დროს საშუალებას იძლევა იგი გამოყენებულ იქნას დეპრესიულ-ბოდვითი სინდრომის სამკურნალოდ.

ნოვერილის საშუალო სადღეღამისო დოზა მერყეობს 200—300 მგ-ს შორის, რეზისტენტულ შემთხვევებში იგი შეიძლება აიწიოს 400—500 მგ-მდე. თანამოვლენებში შედარებითი სიმსუბუქის გამო ნოვერილი ფართოდ გამოიყენება აზბულატორულ პრაქტიკაში დღეში 150 მგ დოზით. ი. ტემკოვი და კ. კაროვი მიიჩნევენ, რომ დიაბეტით დაავადებულებში შესაძლებელია უფრო მაღალი დოზების გამოყენება.

როგორც ყველა მკვლევარი მიუთითებს, ნოვერილი შედარებით ნაკლებტოქსიკური ანტიდეპრესანტია, მაგრამ ეს არ ნიშნავს, რომ მკურნალობის პროცესში, განსაკუთრებით მაღალ თერაპიულ დოზებზე არ განვითარდეს თანამოვლენები. როგორც წესი, მკურნალობის პროცესში ვითარდება უძილობა და მოუსვენრობა (ი. მიხალენკო და ი. ნულერი — 1970). ს. ზაიცევი, ვ. გრომოვა, დ. ხმელნიკი და ვ. ორლოვა — 1973 მიუთითებენ ზოგჯერ დეპრესიიდან მანიაში გადასვლაზე და შიზოფორმული სიმპტომების გამწვავებაზე, ასთენიაზე, დაღლილობაზე, თავბრუსხვევაზე. თავის ტკივილზე, ტრემორზე, პირის სიმშრალეზე და ა. შ. კ. ნაპუნეკი თანაავტორებით (1970) მიუთითებს, გარკვეულ შემთხვევებში პირის სიმშრალის, ოფლიანობის, ტაქიკარდიის, აკომოდაციის მოშლის, შარდვის ხუთვის, პარკინსონოიდის განვითარებაზე და დეპრესიიდან ჰიპომანიაში გადაზრდაზე. ი. ლისოვსკი თანაავტორებით (1973) ერთეულ შემთხვევებში აღნიშნავდა მკურნალობის პროცესში ვიტალური შიშის, ფსიქომოტორული შეკავების. იდეატორული აშლილობისა და გუნებგანწყობის დაქვეითების ეპიზოდებს.

ყურადღებას იქცევს ნოვერილის რეტარდირებული ვარიანტის ე. წ. ნოვერილ-240-ის თერაპიული ღირებულების საკითხი. როგორც ირკვევა, ნოვერილი ორგანიზმში პირველივე 4 საათში იშლება, ამიტომაც შექმნეს მისი გახანგრძლივებული მოქმედებას ვარიანტი, რომელიც ორგანიზმში რჩება 24 საათის განმავლობაში და რაც მთავარია არ გააჩნია კუმულირების თვისება. ნოვერილ-რეტარდი გამოიყენება სხვადასხვა სტრუქტურისა და გენეზისის დეპრესიათა სამკურნალოდ; მისი ერთჯერადი სამკურნალო დოზა მერყეობს 240—720 მგ-ს შორის.

ჩვეულებრივი ნოვერილი გამოდის 120 მგ ამპულების და

50 ან 100 მგ ტაბლეტების, ხოლო რეტარდირებული ვარიანტი
240 მგ ტაბლეტების სახით.

III. 1. დიბენზოციკლოდინის ნაწარმები

აღნიშნული ჯგუფის პრეპარატები არაერთგვაროვანი შენე-
ბისა და იყოფა ორ ძირითად ქვეჯგუფად: ა. დიბენზოციკლოპეტა-
დინის ნაწარმებად, რომელშიაც შედიან: ამიტრიპტილინი, ნორ-
ტრიპტილინი, ბუტრიპტილინი, ნოქსიპტილინი, ამინეპტინა. და ბ.
დიბენზოციკლოპეტატრიენის პრეპარატები, სადაც შედის: პროტ-
რიპტილინი და დიმექსიპტილინი. მათგან ყველაზე გავრცელებული
და პოპულარულია: ამიტრიპტილინი, ნორტრიპტილინი, ამინეპტი-
ნი და პროტრიპტილინი. დანაჩენთა ანტიდეპრესიული აქტივო-
ბის შეფასება მომავლის საქმეა.

1. ამიტრიპტილინი

სინონიმებია: ადებრესი, ადებრილი, ამავილი, ამა-ანელუში, ამი-
ლენტი, ამიპრინი, ამიპტანონი, ამტილი, ამიტრილ-
ამიტრიპი, ამიტრიპტოლი, ამიზოლი, ანაფსიქვე, ან-
ქოლიბრე, ანგოპასე, ანოლიტინი, არინი, ატოფინი,
ატრიპტალი, ბელპაქსი, დამილენი, დაპრიმენი, დეკა-
ტრიპტინი, დებრექსი, დებრიმენი, დიატრაზე, დოლ-
სედოლი, დომიკალი, ელ-ატროლი, ელ-ატროლერი,
ელავილი, ელეგენი, ენდებო. ველპაქსი, კილირანი,
ლანტროლი, ლაროქსალი, ლაროქსილი, ლაროზილი,
ლენტიზოლი, ლევატე, ლოქსარილი, მარელინი, მაქ-
სივალეტი, მერავილი, მიკეტორინი, მიტაპტილინი,
ნორმალინი, ნოვოტრიპტინი, ოასილი, პოლისალი,
რედომექსი, როლავილი, როლიზალი, საროტენი, სა-
როტექსი, სტელმინალი, ტეპერინი, ტორიდანოლი,
ტრეპილინი, ტრიპტილინი, ტრიპტიზოლი, ტრიპტილი,
ტრიპტაკაპი, ტრიპტალი, ტრიპტალეტი, ტრიპტანოლი
და ა. შ.

ამიტრიპტილინი სინთეზირებულია 1957 წელს საფრანგეთში,
ფირმა „პოფმან ლა როშა“-ს სამეცნიერო ლაბორატორიაში, შემდეგ-
ში ამ მედიკამენტის რეგისტრაცია ჩატარდა მრავალ ქვეყანაში სხვა-

დასხვა საფირმო სახელწოდებებით. საბჭოთა კავშირში რამდენიმე ცდა ჩატარდა ამ პრეპარატ-ის რესინთეზიკაციის; იგი გამოვიდა დამილენ-მელეატის სახელწოდებით, ჩატარდა მისი კლანიკური გამოცდა, მაგრამ ქარხნული წესით დამზადება არ მოხერხდა, რადგან რუსინთეზირებული პრეპარატი არ აღმოჩნდა ამიტრიპტილინის მთლიანი ანალოგი. ჩვენს კლინიკაში ჩატარდა დამილენ-მელენეატ-ის გამოცდა და აღმოჩნდა, რომ იგი (შ. გამყრელიძე თანაავტორებით, 1981) გარკვეულად ჩამორჩებოდა ამიტრიპტილინს და მელიპრამინს ანტიდეპრესიული აქტივობით, ამასთან ერთად იწვევდა უფრო მკვეთრად გამოხატულ ფსიქოსედაციური ხასიათის თანამოვლენებს.

ქიმიური ფორმულით ამიტრიპტილინი ემსგავსება ქლორპროტიქსენს, ხოლო ფარმაცოლოგიურად მოგვაგონებს ამინაზინს და იმიპრამინს. ამიტრიპტილინი მელიპრამინთან ერთად წარმოადგენს ეტალონურ ანტიდეპრესანტს და ამ მხრივ არჩევით საშუალებას მშფოთვარე დეპრესიის სამკურნალოდ. ამ პრეპარატის ფარმაცოლოგიური თვისებებიდან აღსანიშნავია, რომ ის აღჭურვილია ძლიერი ანტიკრუნჩხვითი მოქმედებით. ამ მხრივ ამიტრიპტილინის აქტივობა არ ჩამორჩება დილანტინის აქტივობას და ბევრად აქტიურია პაპავერინზე და ტრიდიონზე. ექსპერიმენტებში დადგენილია, რომ ამიტრიპტილინს იმიპრამინთან შედარებით გააჩნია 10-ჯერ მეტი სეპტოტონინის საწინააღმდეგო მოქმედება (კესენზი). მცირე დოზებში მისი ანალოგი საროტენი აძლიერებს ადრენალინის და ნორადრენალინის მოქმედებას, ხოლო მაღალ დოზებში ავლენს საწინააღმდეგო ეფექტს. ამიტრიპტილინი გამოირჩევა აგრეთვე ძლიერი ქოლინოლიზური და ჰისტამინის საწინააღმდეგო მოქმედებით. ამიტრიპტილინი ფსიქოანალეფსიური მედიკამენტი, მაგრამ მასვე გააჩნია უნარი გააძლიეროს საძილე და სანარკოზე ნივთიერებათა მოქმედება (ბურჰარდი).

ამიტრიპტილინს, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, საშუალო ადგილი უკავია ნეიროლეფსიურ და თიმოანალეფსიურ პრეპარატებს შორის. ამ თვალსაზრისით ინტერესმოკლებული არ არის, მოვიყვანოთ ანტიდეპრესიულ მედიკამენტების კლასიფიკაციის ზოგიერთი სქემა. პოლდენბერგის სქემით ანტიდეპრესანტები ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრის მიხედვით დაყოფილია სამ ჯგუფად: 1. თიმოანალეფსიური პრეპარატები. ამ ჯგუფის ეტალონია — იმიპრა-

მინი; 2. თიშონალეფსიური მედიკამენტები, სედაციური მოქმედებით — ამიტრიპტილინი და 3. ნეიროლეფსიური მედიკამენტები ფაკულტატური თიშონალეფსიური მოქმედებით — ქლორპროტიქსენი. ი. ანქსტი ფსიქონალეფსიურ მედიკამენტებს ამავე კრთერუმით ყოფს სამ ჯგუფად: 1. პრეპარატები გამოხატული ანტიდეპრესიული და ფაკულტატური სტიმულაციური ეფექტით — იმიპრამინი; 2. პრეპარატები გამოხატული სტიმულაციური და ფაკულტატური ანტიდეპრესანტული მოქმედებით — „მაო“ს ინჰიბიტორები და 3. გამოხატული ანტიდეპრესიული და ტრანკვილიზატორული მოქმედებით (ამიტრიპტილინი და ქლორპროტიქსენი). როგორც ვხედავთ, ამიტრიპტილინი ამ სქემებში გარდაქმნილი ჯგუფის წარმომადგენელია თიშონალეფსიურ-თიშოლეფსიური აქტივობით, ამიტომ მას შესწევს უნარი, მოახდინოს დეპრესიის როგორც პოზიტიური, ძე ნეგატიური სიმპტომების რედუცირება.

ამიტრიპტილინის კლინიკური ეფექტურობის ექსპროფიზიოლოგიური შესწავლით ვაინფელდი და აივაზიანი (აშშ) ვერაქ-თარ კორელაციას ვერ ნახულობენ თერაპიულ ეფექტთან. ბირკმაიერის და სემანის დაკვირვებით, ამიტრიპტილინის მოქმედებაში ჯერ გამოვლინდება სედატიური და მხოლოდ შემდეგ ანტიდეპრესიული ეფექტი. აღნიშნული გარემოება განაპირობება ამიტრიპტილინის თერაპიულ ეფექტურობას აუტიური დეპრესიის მკურნალობაში (კრიუგერი, შვარცი და ჟიუნემანი), რომელიც ინვოლუციური დეპრესიისთვის არის დამახასიათებელი. ბირკმაიერი და ზემალა ჯერ კიდევ 1961 წელს აღგენდნენ ამიტრიპტილინის ანტიდეპრესიული აქტივობის სპექტრს და იმ დასკვნამდე მივიდნენ, რომ ამ პრეპარატს გააჩნია კორელაციური ურთიერთობა ჭერქულ აფექტურ და ვეგეტატიურ დონეების სხვადასხვა საფეხურებსა და სევიდის ვიტალურ გრძნობასთან დეპრესიულ ავადმყოფებში ამიტრიპტილინის მეშვეობით შესაძლებელია აღდგეს ჰარმონული კორელაცია ცნობიერებას, აფექტს, ვეგეტატიურ რეაქციებსა და კუნთოვან ტონუსს შორის. მისი მიღების შემდეგ პირველად გამოვლინდება მისი სედაციური აქტივობა და მხოლოდ შემდეგ, თანდათან თავს იჩენს ანტიდეპრესიული მოქმედება. ამ მხრივ იგი განახვადება მეორე ეტალონურ ანტიდეპრესანტ-იმიპრამინისაგან. რომლის მოქმედებაში პირველ სტადიაში თავს იჩენს მასტიმულირებელი და ამგზნები მოქმედება.

ამიტრიპტილინი თანამედროვე ფსიქიატრიაში, როგორც სტაციონარულ, ისე ამბულატორულ პრაქტიკაში. მეტად პოპულარული და გავრცელებული ანტიდეპრესანტია. მას ხშირად მიმართავენ ფსიქიატრებს გარდა ნევროპათოლოგები, სხვადასხვა ნევროზული ან ფსიქოსომატიური აშლილობების სამკურნალოდ. ამ მხრივ ამიტრიპტილინი უფრო პოპულარულია, ვიდრე იმიპრამინი. ლიტერატურულ მონაცემებთან ერთად ჩვენს განკარგულებაშია ამიტრიპტილინით სამკურნალები ათასობით შემთხვევა, რაც უეჭველად გვაძლევს საშუალებას ავლნიშნოთ, რომ ამიტრიპტილინი მაღალეფექტური ანტიდეპრესანტია ენდოგენური, რეაქტული, ნევროზული, ენოლუციური და სიმპტომატიური დეპრესიების დროს. ყველაზე მნიშვნელოვანია ამიტრიპტილინის გამოყენების საკითხი შიზოფრენიის დროს. იმის გამო, რომ ამიტრიპტილინი მოკლებულია მასტიმულირებელ მოქმედებას, იგი არჩევითი მედიკამენტია შიზოფრენიის დროს ქრონიკული დეპრესიის სამკურნალოდ, როგორც ცალკე, ისე ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებთან კომბინაციაში. ამიტრიპტილინის ანტიდეპრესიული ეფექტურობა, მისი სხვა ანტიდეპრესანტებთან შედარებით ეფექტურობის შესწავლას მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა და ამ მხრივ იგი საკმაოდ შესწავლილ მედიკამენტად ითვლება.

ამიტრიპტილინით მკურნალობის მეთოდის პრინციპულად არ განსხვავდება სხვა ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის მეთოდისაგან. ჩვეულებრივ მკურნალობას იწყებენ 25—50 მგ-ით დღეში და შემდეგ სადღეღამისო დოზის თანდათანობით ზრდით აღწევენ ეფექტურ დოზებამდე. ბურხარდი მინიმალურ ეფექტურ დოზად მიიჩნევს — 75 მგ-ს, ხოლო მაქსიმალურად — 400 მგ-ს. ფელდმანი კურსობრივი მკურნალობის დროს ხმარობდა საშუალოდ 250 მგ-ს. ავტორთა უმრავლესობა მიუთითებს, რომ ამიტრიპტილინის ოპტიმალურ დოზად უნდა მივიჩნიოთ 150—275 მგ დღე-ღამეში.

ედელშტეინი მინიმალურ დოზად მიიჩნევს 50 მგ-ს, ხოლო ოპტიმალურად — 150 მგ-ს. პარენტერალურად, ინტრამუსკულარული ინექციის დროს ა. ბურტი თანავეტორებით, მარტენი და პოკი ხმარობდნენ 60—100 მგ-ს და აღნიშნავენ, რომ ასეთი დოზები ავადმყოფისათვის ადვილად ასატანია. მკურნალობის კურსი საშუალოდ ერთ თვეს გრძელდება.

ამიტრიპტილინის თერაპიული ეფექტი მკურნალობის ადრეულ სტადიაზე ვლინდება (10—14 დღეში). სასურველი თერაპიული შედეგის მიღების შემდეგ რეციდივის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა დოზის თანდათანობით შემცირება, გამამტკიცებელი თერაპიის გატარება.

ამიტრიპტილინს, ისევე, როგორც სხვა აქტიურ ანტიდეპრესანტებს, ახასიათებს მთელი რიგი თანამოვლენები და გართულებანი. მათ შორის ხშირია პირის სიმშრალე, დღისით ძივდება. თავბრუსხვევა. თავის ტკივილი, სისუსტის შეგრძნება, მხედველობის სიმხვილის დაქვეითება, ოფლიანობა, ლექვითი მოძრაობანი, შარდის ხუთვა და ა. შ. აღნიშნული თანამოვლენები გაივლის სადღეღამისო დოზის შემცირების შემდეგ.

ამიტრიპტილინი გამოდის 10.25 და 50 მილიგრამიანი ტაბლეტის, წვეთების ან 1%-ანი ამპულიზირებული სსნარის სახით. საწყისი დოზა არის 25—50 მგ, საშუალო ეფექტური 200—300 მგ ხოლო მაქსიმალური 500—600 მგ.

ამიტრიპტილინის სისხლის პლაზმაში ნახევრად დაშლის პერიოდი პრეპარატის პერორალურად მიღების დროს უდრის 9—25 საათს, ხანდაზმულ და ხნიერ პაციენტებში იგი 37 საათამდე გრძელდება. რაც უნდა იქნას გათვალისწინებული მკურნალობის დროს. სწრაფი ეფექტის მისაღებად მიმართავენ კუნთებში შეყვანის მეთოდს დღეში 2—3-ჯერ 10—30 მგ-ის შეყვანით. 2 კვირის შემდეგ გადადიან პერორალურ მეთოდზე.

ამიტრიპტილინი ანტიქოლინერგიული მოქმედების პრეპარატია, ამიტომ იგი წინააღმდეგანაწევნებია გლუკომის და პროსტატის დროს. იგი სიფრთხილით უნდა ვიხმაროთ მოხუცებში, ბავშვებში და სომატურ ავადმყოფებში. ამიტრიპტილინით მოწამვლის შემთხვევაში მიმართავენ მეთიონინს, ლუმინალს ან ელენუმს, როგორც მის ანტაგონისტებს.

2. ნორტრიპტილინი

სინონიმებია: ავენტილი, ალერგონი, ალტილევი, ბენჰონი, დომინანსი, მოტივალი მოტიპრესი, ნორიტრენი, ნორტრილენი, ნორტრიქსი, ნორფენაზინი, პამელონი, პაკსტილი, სენსავალი, სენსივალი, ტროპარილი, ფსიქოსტილი და ა. შ.

ნორტრიპტილინი სინთეზირებულია დანიაში, ფარმაცოლოგიურ ლაბორატორია — „ლუნდბეის“ მიერ. იგი წარმოადგენს ამიტრიპტილინის დიმეთილირებულ ნაწარმს, ანუ დიმეთილამიტრიპტილინს. ამრიგად ნორტრიპტილინი წარმოადგენს ამიტრიპტილინის მეტაბოლიტს, მაგრამ მისგან მოქმედების თავისებურებით განსხვავდება. იგი უფრო მასტიმულირებელ და გამაქტივებელ ანტიდეპრესანტებს მიეკუთვნება. ვ. ზიმელის და თანავეტ. (1978) მონაცემებით ნორტრიპტილინის ანტიდეპრესიული აქტივობა მეტად არის დამოკიდებული მის კონცენტრაციაზე სისხლის პლაზმაში, ვიდრე სადღელამისო დოზის სიდიდეზე. შესაბამისი კონცენტრაცია მიიღწევა, თუ სადღელამისო დოზებს თანდათანობით გავზრდით. იმდენად, რომ პლაზმაში მისი დონე აღწევდეს 50—150 ნგ/მლ-ში. მასზე ნაკლები ან მეტი კონცენტრაცია ანტიდეპრესიულ ეფექტს არ მოგვცემს. დადგენილია, რომ ამ მედიკამენტის საშუალო სადღელამისო ეფექტური დოზა შეადგენს 50—150 მილიგრამს. ანტიდეპრესიული ეფექტის მიღების შემდეგ საჭიროა ამავე დოზაზე ვამყოფოთ ავადმყოფი ხანგრძლივად და გამაქტივებელი მკურნალობაც ამავე სიდიდის დოზებზე ვაწარმოოთ. ნორტრიპტილინის ორგანიზმში ნახევრად დაშლის პერიოდი საკმაოდ ხანგრძლივია და მერყეობს 25—88 საათს შორის.

ვ. რინგელის მტკიცებით (1968), ნორტრიპტილინი ეფექტურია შეკავებითი დეპრესიის მკურნალობაში. იგი, როგორც წესი, არ იძლევა დადებით თერაპიულ ეფექტს აქტიური და ნევროზული დეპრესიის მკურნალობისას. ნორტრიპტილინის ანტიდეპრესიული აქტივობის დასადგენად მას ადარებდნენ ამიტრიპტილინს, იმიპრამინს და სხვა მრავალ ანტიდეპრესანტებს (რ. რინგელი — 1965, ი. ბენეტი — 1982, ა. ბარნი და თანავეტ. — 1965, პ. კილპოლცი — 1963 და ა. შ.). დადგინდა, რომ ნორტრიპტილინი, ქეშმარიტად ერთ-ერთი მძლავრი ანტიდეპრესანტია, რომლის ფსიქოტროპულ მოქმედების სპექტრში წამყვანია მასტიმულირებელი მოქმედება, გამოვლენილი იმდენად მძლავრად, რომ იგი იკავებს ადგილს იმიპრამინსა და „მაო“-ს ინჰიბიტორებს შორის. მიუთითებენ მის უპირატესობაზე ე. წ. რეზისტენტული დეპრესიის მკურნალობაში. როგორც ირკვევა, ეს პრეპარატი იმიპრამინთან და ამიტრიპტილინთან შედარებით ნაკლებ ტოქსიკურია და თანამოვლენებასაც შედარებით ნაკლებად აწვეთარებს.

ნორტიპტილინით მკურნალობისათვის ნაჩვენებია ენდოგენური, სეველიანი და შეკავებითი დებარესიები. გამოცდილება გვარწმუნებს. რომ ანტიდებარესიულ ეფექტს ნორტიპტილინი უფრო ადრე უზრუნველყოფს.

ნორტიპტილინით მკურნალობის პროცესში შესაძლებელია განვითარდეს თანამოვლენები: თავბრუსხვევა, პირის სიმშრალე, ყაბჯობა, ორთოსტატიული აშლილობა, უძილობა, შფოთვა, ზომიერი ლეიკოპენია, მსუბუქი შარდის ხეთვა და ა. შ.

ნორტიპტილინი მზადდება 10, 25, 75 მგ-ანი ტაბლეტების და 10 მილილიტრიანი ამპულიზ-რებული ხსნარის სახით.

3. ნოქსიპტილინი

სინონიმებია: აგედალი. ელრონონი, ნოგედალი, სინტანილი, სიმპკარი და ა. შ.

ნოქსიპტილინი სინთეზირებულია გერმანულ ფარმაცოლოგიურ ფირმა „ბაიერის“ სამეცნიერო ლაბორატორიაში. იგი წარმოადგენს ტრიციკლურ ანტიდებარესანტს, რომელიც ახლოს დგას ამიტრიპტილინთან როგორც ფარმაცოლოგიური, ისე კლინიკური თვალსაზრისით. ამ პრეპარატის ფარმაცოლოგიური თვისებებიდან მოუთითებენ განსაკუთრებულად გამოხატულ უნარზე — გააძლიეროს როგორც ენდოგენური, ისე ეგზოგენური ნორადრენალინის მოქმედება. ამასთან ერთად იგი აღჭურვილია ცენტრალური და პერიფერიული ქოლინოლიზური მოქმედებით, თუმცა ამ თვისების მზედვით ამიტრიპტილინს ჩამორჩება. ექსპერიმენტულ ცხოველებში ცენტრალური მასტიმულირებელი მოქმედებით ნოქსიპტილინი მკვეთრად განსხვავდება ყველა ტრიციკლურ ანტიდებარესანტაგან. (ო. ლინჩარდე თანაავტორებით, 1975). ნოქსიპტილინი ამიტრიპტილინთან შედარებით ადრე ავლენს მოქმედებას (მესამე-მეათე დღეს) და შედარებით ნაკლებად იწვევს საწყის სტადიაში სედაციურ ეფექტს და ვეგეტატიურ თანამოვლენებს. მკურნალობის პირველივე კვირაში რედუცირდება დებარესიული აფექტი, სუიციდური ტენდენციები და უძილობა. ამ ავტორს მოაქვს მასალა ნორვეგიის 5 ფსიქიატრიული დაწესებულებიდან ნოქსიპტილინით ნამკურნალევი ავადმყოფებზე. როდესაც ადარებდნენ მის ეფექტს ამიტრიპტილინთან, აღმოჩნდა, რომ ნოქსიპტილინი (აგედალი) და ამიტრიპტილინი და-

ახლოებით თანაბარ ანტიდეპრესიულ აქტივობას იჩენდნენ, აგედ-
ლი ამიტრიპტილინზე სწრაფად მოქმედებდა მხოლოდ ქალებში და
იმ პირებში, სადაც დეპრესია შეპარვით, თანდათან ღრმავდება.
ნ. პეტრელოვიჩმა თანავეტორებთან (1969) ნოქსიპტილინის ეფექ-
ტურობის შესწავლისას მიუთითა მის მაღალ თიმოანალეფსიურ
აქტივობაზე. მასში პარმონიულად აღმოჩნდა შერწყმული თიმო-
ანალეფსიური და მასტიმულირებელი აქტივობანი, რის შედეგადაც
ფსიქომოტორული და იდეატორული შეკავება პარალელურად გა-
ნ-ცდის უკუგანვითარებას. რაც შეეხება აეიტაციას, აქაც მიიღეს
მდგომარეობის გაუმჯობესება, თუ კი აეიტაცია არ იყო მკვეთრი.
იმავე საკითხის შესწავლამ აღმოსავლეთ გერმანიის სხვადასხვა კლი-
ნიკებში მიუთითა ნოქსიპტილინის მაღალეფექტიურობაზე დეპრე-
სიის სხვადასხვა ფორმებში. იმიპრამინსაგან განსხვავებით იგი არ
იწვევდა დისოციაციას, გუნებგანწყობის დაქვეითებასა და აგზნება-
დობას შორის და ამით მზაობას სუიციდური ტენდენციისადმი,
როგორც ეს ხდება ხოლმე იმიპრამინის შეზღუდვაში. ამიტრიპტი-
ლინისაგან განსხვავებით იგი ნაჩვენებია შეკავებითი დეპრესიის
სამკურნალოდაც. ნოქსიპტილინის კომბინირება შეიძლება ტრან-
კვილიზატორებთან მშფოთვარე დეპრესიულ-ბოდვითი მდგომარე-
ობის სამკურნალოდ. დაახლოებით ანალოგიური ეფექტი მიიღო
პოლონეთში ვ. სტრიზოვსკიმ თანავეტორებთან ერთად (1979).

ზომიერ შფოთვას ზოგიერთი ავტორი განიხილავს, როგორც
აეიტაციის მთავარ კომპონენტს, რომლის რედუცირებისათვის მი-
იჩნევს საჭიროდ ნოქსიპტილინის მაღალ დოზას (300—400 მგ), ლა
თუ ამან სასურველი ეფექტი არ მოგვცა, მიმართავენ კომბინირე-
ბულად ნოქსიპტილინისა და მელერილის ან ქლორპროტაქსენის
შეუღლებას. იქ სადაც დეპრესია შეუღლებული არის ბოდვასთან,
ნოქსიპტილინთან უნდა დაეწიწნოთ ნეიროლეფსიური, ბოდვის სა-
წინააღმდეგო პრეპარატები. კარგი შედეგებია მიღებული ნევრო-
ტიული დეპრესიის დროს, როდესაც კლინიკურ სურათში ნათლად
არის მოცემული შფოთვა, იპოქონდრია, დისფორიული აფექტი.
სუფთა რეაქტიული დეპრესიის დროს იგი ეფექტს ვერ იძლევა.
ფსიქასთენიური და ლარვირებული დეპრესიის დროს თერაპიულა
ეფექტი არ ჩამორჩება იმიპრამინს. ცერებრალური არტერიოსკლე-
როზის დროს ამცირებს დისფორიას და მოუხვენრობას. გაქანვრძ-

ლიევებულ ნევროზულ აშლილობას, რომელსაც ხშირად თან სდევს სამწვერა ნერვის ნევრალგიას, გაფანტულ სკლეროზს და ა. შ. იქ, სადაც ძირითად დაავადებას თან სდევს აპათიურ-დეპრესიული სიმპტომები, ნოქსიპტილინის მცირე სადღელამისო დოზაც (25 მგ) მკვეთრად აუმჯობესებდა გუნებ-განწყობას და ინიციატივას.

ნოქსიპტილინი შედარებით ნაკლებტოქსიკური ანტიდეპრესანტი. იგი ავადმყოფთათვის ადვილად ასათვისებელია. მისი საშუალო სადღელამისო დოზები მერყეობს 50—150 მგ-ს შორის. მაქსიმალურია 280 მგ, ძირითადად დღის პირველ ნახევარში მისაღებად. მკურნალობის კურსი გრძელდება 4—10 კვირას.

ნოქსიპტილინით მკურნალობის პროცესში შეიძლება შეგვეხედეს შემდეგი სახის თანამოვლენები: ზომიერა კოპოტონია, დისკინეზია, აკატიზია, პირის სიმშრალე, აკომოდაციის მოშლა, შარდის ხუთვა, ალერგიული გამონაყარი. არტერიოსკლეროზით შეპყრობილებში შეიძლება განვითარდეს ფარმაკოგენური დელირიუმი, ხოლო შიზოფრენიის დროს შიზოფორმული სიმპტომების გამწვავება.

ნოქსიპტილინი გამოდის 10,25 და 75 მგ-ანი ტაბლეტის სახით.

ნოქსიპტილინის 25 მგ-ის ბუტაპერაზინის 0.5 მგ-თან კომბინირებით მიღებულია ორიგინალური პრეპარატი — აქსინტოსი, რომელიც წარმატებით გამოაყენება ატიპიურ დეპრესიულ-ბოდვით მდგომარეობათა სამკურნალოდ.

4. ამინეპტინი

სინონიმებია: დირექტიმი, მანეონი, სურვექტორი და ა. შ.

ამინეპტინი (სურვექტორი) წარმოადგენს ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ერთ-ერთ წარმომადგენელს, რომელიც განსხვავდება ამ ჯგუფის კლასიკური ნაწარმოებისაგან, როგორც ქიმიური სტრუქტურით, ისე ფარმაკოდინამიკური თავისებურებებით. მის ქიმიურ სტრუქტურაში ამიტრიპტილინის ტრიციკლურ ბირთვთან მიერთებულია გრძელი ალიფატიური ჯაჭვი, რომელშიაც ნახშირბადის 7 ატომი თავსდება. ამინეპტინი წარმოადგენს დოფამინის სელექტიურ, მაგრამ მსუბუქ ინჰიბიტორს შედარებით მცირე დოზებით გამოაყენების შემთხვევაში, ხოლო დიდ დოზებში თურმე იგი სეროტონინის ბლოკირებასაც ახდენს. ცხოველებში იგი განაპირო-

ბებს ჰიპოთერმიას, ფტოზსა და კატალეფსიას, რაც მიუთითებს, მის ანტიდეპრესანტულ აქტივობაზე.

ორგანიზმში მოხვედრილი ამინეპტინის ნახევრად დაშლის პერიოდი არ აღემატება 24 საათს. ფარმაკოლოგიურად იგი მიეკუთვნება მასტიმულირებელ ანტადეპრესანტებს.

ამინეპტინით მკურნალობის ძირითად ჩვენებას წარმოადგენს შეკავებითი დეპრესიები (ი. პიგნატი — 1979), დადებ-თად მოქმედებს დაქვეითებულ გუნებგანწყობაზე, სევდაზე, სუიციდურ ტენდენციებზე, შრომის უნარისა და ფსიქოფიზიკურ აქტივობის დაქვეითებაზე და დილის უძილობაზე. როგორც მიუთითებენ, ანტადეპრესიული აქტივობით იგი იკერს შუამდებარე ადგილს დეზობრამინსა და ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორებს შორის და მჭიდროდ უახლოვდება მეტაპრამინს და ნომიფენზინს. ამინეპტინი, როგორც ფსიქიკური ფუნქციების სტიმულატორი, დადებითად მოქმედებს შიზოფრენიის დეფიციტარულ სიმპტომებზე. ა. კამუნი — (1979) ამინეპტინს მიიჩნევს ენდოგენური და ინვოლუციური დეპრესიების მეტად ეფექტურ საშუალებად. მისი მასალით 57%-ში მიიღება სრული გამოსვლა დეპრესიიდან, 39%-ში საშუალო ხარისხის გაუმჯობესება, დადებითი ეფექტი არ გამოქვამდა 24%-ში. მისი საშუალო დოზა მერყეობდა 50—400 მგ-ს შორის. ამიტრიპტილინთან შედარებითი ეფექტურობის შესწავლამ მიუთითა, რომ ამინეპტინი უფრო სწრაფად ხსნიდა ფსიქომოტორულ შეკავებას, დეპრესიას, შფოთვისა და ფსიქოსომატიურ გამოვლინებებს. ამინეპტინზე ტოლერანტობა არის 5%-ით ნაკლები, ვიდრე ამიტრიპტილინზე. ანაფრანილთან შედარებით ეფექტურობის შესწავლამ მიუთითა, რომ დადებითი ეფექტი თუ ანაფრანილზე აღინიშნა შემთხვევათა 75%-ში, ამინეპტინზე იგი 60%-ს არ აღემატებოდა. ტრამეპრამინთან შედარებით შესწავლილას უპირატესობა ამინეპტინს მიეცა, როგორც ეფექტურს ფსიქომოტორული შეკავების, ფსიქოსომატიური (სექსუალური ან სინესტოპათიური) აშლილობისას სამკურნალოდ. სხვადასხვა ტიპის მასკირებული დეპრესიისას (განსაკუთრებით აბდომინალური) ამინეპტინი აღმოჩნდა უფრო ეფექტური, ვიდრე მპროტილინი (ლუდომილი), ა. კამუნი — (1989). ამინეპტინით მკურნალობას გვირჩევენ (მორიე-კორდონა თანაავტ. 1985) შეკავებითი დეპრესიის, ა. რენიერი (1984) ინვოლუციური

მელანქოლიის ან ფსიქოზური დეპრესიის და (ი. ღრიშვილი, 1985) ფსიქომოტორული შებოჭილობის დროს. ამინეპტინით მკურნალობა შემთხვევათა 75%-ში იძლევა კარგ ეფექტს და მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში ავლენენ მის მიმართ რეზისტენტობას.

3. ვან ამერინგის (1988) მონაცემებით ამინეპტინის ანტიდეპრესიული ეფექტი აღწევს 80%-ს, საიდანაც 54% იმდენად თვალსაჩინოა, რომ შეიძლება ლაპარაკი ანტიდეპრესიულ ეფექტზე. ბ. რაპერტ-ს (1982) მონაცემებით იმპრამინის დოზები 100—150 მგ ამინეპტინის 200—300 მგ-ის ექვივალენტურია და ავლენდა იმპრამინის უპირატესობას ფსიქომოტორული შეკავების მოხსნისას, მაგრამ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ თანამოვლენებაც იყო უფრო ხშირი, ვიდრე ამინეპტინით მკურნალობისას. საერთოდ, ამინეპტინი თანამოვლენებს იშვიათად თუ იძლევა და არაფერს არ მოითხოვს მკურნალობის შეწყვეტას, მხოლოდ შემთხვევათა 7%-ში მიუთითებენ შფოთვის გაძლიერებაზე, 8% — შემცირებისა და ყრუოლების შეგრძნებაზე. აღნიშნულია აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის აშლილობანი (7%), გულის რევსა და ფაღარათის სახით შეიძლება მივიღოთ უძილობა ან სომნოლენცია. ტაქიკარდია, ვაზომოტორული აშლილობანი და ა. შ.

ამ პრეპარატთან ერთად შეიძლება გამოვყენოთ კომბინირებულად ბენზოდიასეპინის და ფენოთიაზინის ნაწარმები, მაგრამ არ შეიძლება მისი კომბინირება „მაო“-ს ინჰიბიტორებთან, მისი სადღეღამისო დოზა აღწევს 400—500 მგ-მდე; დოზის გადაჭარბებაზე მიუთითებს — უძილობა, ლოგორეა. განმუხრუჭება და ა. შ.

მკურნალობის დაწყებიდან მეორე დღეზე შეიმჩნევა დადებითი ეფექტი, რომელიც ძლიერდება მომდევნო დღეებში, განსაკუთრებით მე-7—15 დღეს.

ამინეპტინი (სურვექტორი) გამოდის 100 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

თიანეპტინი

სინონიმები: კოაქსილი, სტაბლონი.

თიანეპტინი ამინეპტინის ანლომდგომი ტრიცკლური ანტიდეპრესანტია. ფიზიოლოგიურად იგი აძლიერებს ჰიპოკამპის პირამიდული უჯრედების სპონტანურ აქტივობას. ფარმაკოდინამიკურად იგი, ამინეპტინის მსგავსად, ავლენს ანტიდეპრესანტებისათვის და-

მხასიათებელ აქტივობას. პირველ რაგში იგი აღუწერეს გუნებ-განწყობას, შფოთვის და სომატიურ შეგრძნებებს, რომელიც შფო-ვით არის განპირობებული. განსაკუთრებით ეფექტური აღმოჩნდა იგი ალკოჰოლური აბსტინენციის დროს არსებული ქცევა-ს აშლის მიმართ. იგი არ არის აღჭურვილი ანტიქოლინერგიული აქტივობით, ამიტომ ზეგავლენას არ ახდენს ძილისა და სიფხიზლის მდგომარე-ობაზე; დადებით ანტიდეპრესიულ მოქმედებას ავლენს ნევროზულ და რეაქტიულ დეპრესიაზე, მშფოთვარე — დეპრესიულ სიმპტო-მებზე, სომატიურ და ნეიროვეგეტატიურ აშლილობებზე (განსა-კუთრებით დისპეფსიურ აშლილობებზე) ქრონიკული ალკოჰოლუ-რი და ნარკოტიკული აბსტინენციის პროცესში.

ექსპერიმენტულ-ფსიქოლოგიური გამოკვლევები მიუთითებენ, რომ თიანეპტინი არ განაპირობებს ეეგ-ზე ნელი ტალღებს გაძლი-ერებას, ანუ არ აქვეითებს სიფხიზლის დონეს (ლუთორინგერი და თანაავტ. 1989). ამ პრეპარატით მკურნალობის დროს დეპრესიისა-თვის დამახასიათებელი ყურადღების დაქვეითება და კონცენტრა-ციის დარღვევა — თანდათან სწორდება არა მარტო ახალგაზრდებ-ში, არამედ ხანდაზმულებშიც (პ. ჩეპრუ და თანაავტ. 1990). რო-გორც ჩანს, თიანეპტინი უშუალო ზეგავლენას ახდენს თავის ტვი-ნის ამგვარ ფუნქციონირებაზე. კომპიუტერიზირებული ტესტებით დაადგინეს, რომ თიანეპტინი აწონასწორებს ოპერატიულ შესაძ-ლებლობათა უკმარისობას ქრონიკული ალკოჰოლიზმისა და დეპრე-სიის დროს და აწესრიგებს მათ უნარს, ზეგავლენა მოახდინონ ყუ-რადღების სიმახვილეზე (ჟ. მეჰნერი და თანაავტ. 1990). თიანეპ-ტინი გარკვეულად დადებით ზეგავლენას ახდენს მეხსიერების ფუნქციაზე (ჟ. მეჰნერი და თანაავტ. 1990). ძირითადად თიანეპტინი (სტაბლონ) ანტიდეპრესანტია და იგი დადებითად მოქმედებს დეპრესიის ყველა კომპონენტებზე: გუნებგანწყობის დაქვეითებაზე, შფოთვაზე, ასთენიაზე და სომატო-ვეგეტატიურ აშლილობებზე (რ. ვონ ფრენკელი და თანაავტ. 1990). როგორც

უნიშნეთ, სტაბლონ საძილე მედიკამენტი არ არის, მაგრამ მკუ-რ ლობის პროცესში ავადმყოფთა 60%-ს ძილი უწყესრიგდება. იგი ხელს უწყობს ფიზიოლოგიური ძილის აღდგენას (ა. ბორდელი და

თანავტ. 1984, ჯ. გულფი 1990). პრეპარატი უარყოფით ზეგავლენას არ ახდენს ლიბიდოზე, რითაც პრინციპულად განსხვავდება სხვა ანტიდეპრესანტებთან. იგი დადებით ზეგავლენას ახდენს დაქვეითებულ სექსუალურ ფუნქციაზე (პ. ლოო — 1990, ჯ. ჰერმანი — 1990).

ორგანიზმში მოხვედრილი თიანებტინი თავის სამეურნალო თვისებას სწრაფად ავლენს, მაგრამ არამკვეთრად; დღითი დღე ეფექტი მატულობს. მაქსიმალური თერაპიული ეფექტი შეიძლება მივიღოთ ორი კვირის თავზე, მაგრამ მკურნალობა მაინც გრძელდება 3—6 თვეს. საშუალო სადღეღამისო დოზა უდრის 25—50 მგ-ს. ბავშვებსა და მოხუცებს აძლევენ 25 მგ-ს. სტაბლონი უპირატესობა სხვა სახის ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან არის აგრეთვე ის, რომ იგი შეიძლება მიეცეს გულით დაავადებულებსა და ჰეპატო-კარდიალური უკმარისობის მქონე პირებს. თიანებტინით (სტაბლონი) მკურნალობა შეიძლება კომბინირებულ იქნას ყველა სხვა სახის მედიკამენტებთან. გარდა „მაო“-ს ინჰიბიტორებისა.

ამრიგად, თიანებტინი (სტაბლონი, კოაქსილი) პირდაპირ ნაჩვენებია ყოველგვარი სტრუქტურისა და გენეზისის დეპრესიის მკურნალობისთვის, განსაკუთრებით კი იქ, სადაც აღინიშნება სხვა ანტიდეპრესანტების მიმართ რეზისტენტობა (პ. ლოო — 1990); მშფოთვარე დეპრესიული სინდრომი, რა დონესაც არ უნდა იყოს იგი; სომატო-ვეგეტატიური აშლილობანი დეპრესიით და შფოთვიო (ჯ. გოლფი და თანავტ. 1989); ქრონიკული ალკოჰოლური და ტოქსიკომანიური აბსტინენცია (გ. ბურგოსი და თანავტ. 1989).

თიანებტინი თანამოქმედებსა და გართულებებს ძლიერ იშვიათად იძლევა, ისინი უფრო მეტად გარდაშავალი. დროებითი ხასიათისაა. ასეთებად აღწერილია ერთეულ შემთხვევებში: ტკივილი კუჭის არეში, პირის სიმშრალე, გულის რევმა, ლებინება, თავბრუს. თავის ტკივილი, შეკრულობა, მეტეორიზმი, უძილობა, ტაქიკარდია და ა. შ.

თიანებტინი (სტაბლონი) მზადდება 12.5 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

1. პროტრიპტილინი

სინონიმები: ვივაქტილი, კონკორდინი, მაქსიმედი, ტრიპტალ- და სხვ.

პროტრიპტილინი წარმოადგენს ტრიცკლურ ანტიდეპრესანტს, რომელიც შუალედურ ადგილს იკავებს ამიტრიპტილინსა და ნორტრიპტილინს შორის. ფარმაკოლოგიურად პროტრიპტილინი ტეტრაბენაზინის მიმართ უფრო მძლავრ ანტაგონიზმს ავლენს, ვიდრე ამიტრიპტილინი ან იმიპრამინი.

პროტრიპტილინის ფსიქოტროპული მოქმედება სპექტრში წაყვანია მასტიმულირებელი — ანტიდეპრესიული აქტივობა. ორგანიზმში მოხვედრილი პროტრიპტილინი საკმაოდ დიდხანს რჩება. მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი საკმაოდ ხანგრძლივია, სხვადასხვა მონაცემებით იგი მერყეობს 54-დან 198 საათამდე.

როგორც სპეციალური სიმპოზიუმის მასალები (1963) მიუთითებენ, პროტრიპტილინი საკმაოდ მაღალეფექტური ანტიდეპრესანტია. 500 ავადმყოფიდან ჯანმრთელობა $1/3$ -ს გაუუმჯობესდა. უფრო ეფექტური შედეგი მიიღეს აპათიურ-აბულიური შიზოფრენიის დროს. ამ პრეპარატის მიღების შემდეგ, რამდენიმე საათში მრავალ ავადმყოფს შეეცყო გააქტივება, გამოცოცხლება, ინტერესების გაცხოველება, რაც საგრძნობლად გამოიკვეთა მაშინ. როდესაც პროტრიპტილინის სადღეღამისო დოზა აღწევდა 30—50 მგ-ს. ა. ზრნოლდის და კრისპინის (1964) მასალაზე ენდოგენურ ღებრესიანი 100 ავადმყოფიდან — 50 სრულიად გამოვიდა ღებრესიიდან. 37-ის მდგომარეობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა და მხოლოდ 13 შემთხვევაში თერაპიული ეფექტი ვერ მიიღეს. ფელდმანის (1964) დაკვირვება პროტრიპტილინით შიზოფრენიით შეპყრობილ 36 ავადმყოფის მკურნალობას ემყარება და მიუთითებს, რომ 47%-ში იყო მიღებული კარგი თერაპიული ეფექტი — 45—60 მგ სადღეღამისო დოზებით. პროტრიპტილინი არჩევითად ახდენს ზეგავლენას იპოქონდრიულ სინდრომზე. ოლტმანმა და ფრიდმანმა (1965) დაადასტურეს პროტრიპტილინის მაღალი ანტიდეპრესიული ეფექტურობა სხვადასხვა გენეზისის დეპრესიების დროს. თერაპიული ეფექტი ნათლად ვლინდებოდა მკურნალობის დაწყებიდან მე-10—

14 დღეს, როდესაც სადღეღამისო დოზა აღწევდა 30—60 მგ-ს. დენემანმა (1965) პროტრიპტილინის და ამიტრაპტილინის შედარებითი ეფექტურობა ორმაგი ბრმა მეთოდით შეისწავლა 60 ავადმყოფზე. კარგი ანტიდებრესიული ეფექტი ავტორმა მიიღო პროტრიპტილინის ჯგუფში შემთხვევათა 66%-ში, ხოლო ამიტრაპტილინის ჯგუფში — 54%-ში. აქ ეფექტურ დოზად მოკვეთილია 35—40 მგ პროტრიპტილინი. მეტი ადღეღამისო დოზა ეფექტს არ ზრდოდა. იმავე მიზანს ისახავდა ოტოსონის (1968) გამოკვლევა, ჩატარებული 37 ენდოგენური დებრესიით შეპყრობილ ავადმყოფზე. ორმაგი ბრმა მეთოდის გამოყენებით ავტორი ამტკიცებს, რომ პროტრიპტილინის პირველი დოზების მიღებისთანავე (მესამე დღიდან), ხოლო ამიტრაპტილინის მიღებიდან ზეექვსე დღიდან ვლინდებოდა ანტიდებრესიული აქტივობა, რომელიც აღწევდა მაქსიმალურ გაუმჯობესებას პროტრიპტილინით მე-15 დღეს, ხოლო ამიტრაპტილინით 22-ე დღეს.

ჟ. ლანდკვისტმა და ი. ვილიამსმა (1968) შეისწავლეს პროტრიპტილინისა და იმიპრამინის შედარებითი ეფექტურობა 76 დებრესიულ ავადმყოფზე. მათგან 38 იღებდა პროტრიპტილინს და 38 — იმიპრამინს. დღეში 45 მგ დოზით. ეფექტიანობის მაჩვენებლები ორივე ჯგუფში დაახლოებით თანაბარი აღმოჩნდა. თანამოვლენებიდან იმიპრამინზე სკარბობდა ჰიპერჰიდროზი, ხოლო პროტრიპტილინზე — აკომოდაციის მოშლა ჟ. ლანდკვისტმა განაგრძო კვლევა და 1969 წელს მიუთითა, რომ 20 ენდოგენური დებრესიით შეპყრობილი ავადმყოფიდან 13-ში მიიღო მნავუნელოვანი ანტიდებრესიული ეფექტი მკურნალობის დაწყებიდან მე-4—5 დღეს. ავტორი მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევებში აღნიშნავს შფოთვის, შიშებისა და მოუხევენრობის ექსტერიორიზაციას, რომელნიც ადვილად ემორჩილებოდნენ ჩვეულებრივი ტრანკვილიზატორებით კორექტირებას. იქ. სადაც კლინიკურ სურათში მკურნალობის დაწყებამდე იყო სახეზე ასთენო-ნევროზული ან ასთენო-დებრესიული სუსტად გამოხატული სიმპტომები, გაუმჯობესება მიიღება მხოლოდ 50%-ში. დანარჩენ 50%-ში უძილობისა და შფოთვის გაძლიერების გამო მკურნალობა შეწყდა.

პროტრიპტილინი გამააქტივებელი ანტიდებრესანტების ჯგუფს ეკუთვნის და უფრო შეკავებითი სევედიანი ან ასთენური დებრესიის სამკურნალოდ უნდა იქნას გამოყენებული.

პროტროპტილინის სადღეღამისო სამკურნალო დოზები მერყეობს 10-დან 60 მგ-მდე. ოპტიმალურად მიჩნეულია პერორალურად დღეში 20—40 მგ. პწვავე დებრესიის დროს რეკომენდირებულია მისი შეყვანა კუნთებში 10 მგ დოზით. ამაზე მაღალი დოზის კუნთებში შეყვანისას მოსალოდნელია თანამოვლენები: მოუსვენრობა, აკომოდაციის აშლა, შარდვის ხუთვა, ძილის ციკლის აშლა და ა. შ. სწორედ ამიტომ მშფოთვარე დებრესიისა და ანქსიოზურ-დებრესიული მდგომარეობის სამკურნალოდ ეს მედიკამენტი არ გამოდგება.

დებრესიის დროს მკურნალობას იწყებენ დილით და ნაშუადღევს 10-10 მგ-ის მიღებით, შემდეგ დღეებში უმატებენ 10 მგ-ს, ჯერ დილით, შემდეგ ნაშუადღევს და როგორც წესი 40 მგ-ზე ჩერდებიან. მაქსიმალურად სადღეღამისო დოზა აკყავთ 60 მგ-მდე. თანამოვლენების პროფილაქტიკისათვის პროტროპტილინთან ერთად სასურველია რომელიმე ტრანკვილიზატორის ელენიუმის ან დიაზეპამის (სიბაზონის) 5 მგ კომბინირება იქ, სადაც პროტროპტილინი ანტიდებრესიულ ეფექტს 2 კვირაში არ მოგვეცემს, მკურნალობა უნდა შეწყდეს.

ყველაზე ხშირი თანამოვლენაა ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, ყაზბობა, შარდვის ხუთვა, აკომოდაციის აშლა; ცალკეულ შემთხვევებში მოტორული მოუსვენრობა, ღვიძლს, თირკმლების და ძვლის ტვინის დისფუნქციაა აღწერილი.

პროტროპტილინი გამოდის 5 ან 10 მგ-ანი ტაბლეტების ან 10 მგ-ანი ამპულიზირებული ხსნარის სახით.

IV. დიბენზოთიიპინის ნაწარმები

1. დოსულეპინი, პროტიადენი

სინონიმებია: დებრესიმი, პროტიადენი, ქსერენალი.

დოსულეპინი სინთეზირებულია ჩეხოსლოვაკიაში 1962 წელს. იგი ფარმაკოლოგიურად წარმოადგენს ამიტროპტილინის თიანალოგს, რომელიც ავლენს ანტიდებრესიულ და ფსიქოსედაციურ აქტივობას. ფარმაკოლოგიური მოქმედების პროფილით იგი ბევრად არ განსხვავდება სხვა ტრიციკლურ ანტიდებრესანტებისაგან და ამასთან ერთად იძლევა უფრო ნაკლებტოქსიურ მედიკამენტად,

რის გამოც იგი დიდი პოპულარობით სარგებლობს ჩეხოსლოვაკიის გარდა დიდ ბრიტანეთში. ამ პრეპარატის თერაპიული აქტივობის შესწავლას მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები მიუძღვნეს ჩეხოსლოვაკიაში მოღვაწე ფსიქოფარმაცოლოგებმა (ო. ვინარკი, ი. შვესტა, კ. ნაჰუნეი, ი. მოლჩანი, ზ. ბოლულოუცკი და ა. შ.), ინგლესელებმა (მ. ლიპსედგე, ვ. რაზი, დ. პივე და ა. შ.) და მიუთითებენ მის ეფექტურობაზე საშუალო და მსუბუქი რევმისტიკის დეპრესიის დროს. ამიტრიაპტილინთან მისი შედარებითი ეფექტურობის შესწავლისას გამოავლინეს მათ შორის მსგავსება. ორივე მედიკამენტი ავლენდა ანტიდეპრესიულ და ანქსიოლიზურ აქტივობას (ამიტრიაპტილინთან შედარებით დოსულებინის დოზა უნდა იყოს ორმაგი). ვ. ალუბინი და ე. ზბოროვსკა (1966) მიუთითებენ დოსულებინის ეფექტურობაზე მშფოთვარე დეპრესიის დროს. ინვოლუციურ, ნევროზულ და ცირკულარულ ვარიანტებში, მაშინ როდესაც შიზოფრენიული დეპრესიის შემთხვევაში იგი პრაქტიკულად ეფექტო აღმოჩნდა. ც. პერიდგემ (1976) მიუთითა სასურველი თერაპიული ეფექტის მიღებაზე მკურნალობის დაწყებიდან 2—3 კვირის თავზე ისე, რომ შემთხვევათა 43,1% გაუმჯობესდა 10—14 დღის შემდეგ, ხოლო 24% — სამი კვირის შემდეგ; ამიტომ ეს ავტორი საჭიროდ მოიხსენებს ავადმყოფები გაფრთხილებული იქნან ანტიდეპრესიული ეფექტის შესაძლებელი დაგვიანების შესახებ. ამავე თვისების გამო იგი გვირჩევს დოსულებინი არ გამოვიყენოთ შეკავებითი დეპრესიის და სუბსინდრომული ტენდენციების სამკურნალოდ. ამ ავტორის მონაცემებით, დოსულებინის საშუალო ეფექტური დოზა მერყეობს 75—225 მილიგრამს შორის, ოპტიმალურია 125—150 მგ. მიღებული ანტიდეპრესიული ეფექტი ავტორთა მტკიცებით საჭიროებს განმტკიცებას სამი-ოთხი თვის განმავლობაში. მოსალოდნელი რეციდივის სალიკვიდაციოდ იგი სადღეღამისო დოზებს კვლავ ზრდობდა. დოსულებინს სხვა ანტიდეპრესანტებთან უპირატესობა ეძლევა იმიტომაც, რომ ნაკლებტოქსიურობის გამო თავისუფლად შეიძლება ამ პრეპარატით ხანგრძლივი მკურნალობა. იგი ხელსაყრელი აღმოჩნდა რეციდივების პროფილაქტიკისათვის ძნელად და ხანგრძლივად სამკურნალო ქრონიკული დეპრესიების დროს.

დოსულებინისა და ამიტრიაპტილინის შედარებითი ეფექტურობის შესწავლისას ჯ. დელსუენა და ჯ. მეინჰარდი (1979) უპირატესობას აძლევენ დოსულებინს დაქვეითებული გუნებგანწყობის,

უძილობას და ფსიქოსომატურ მოშლილობათა რედუცირების მიზნით, ხოლო შეკავების ან უფოთვის სინდრომზე ზემოქმედების თვალსაზრისით მათ შორის არსებითი განსხვავება არ გამოვლენდა. ჯ. მენდლევიჩი, პ. ლინკოვსკი და ჯ. სისი (1980) ამ ორ ანტიდეპრესანტს შორის ვერავითარ განსხვავებას ვერ აღნიშნავენ.

მრავალრიცხოვან გამოკვლევებში შერჩეულია დოსულეპინის საშუალო სადღეღამისო დოზები 150—200 მგ რაოდენობით. ნაკლები ტოქსიკურობის გამო იგი შეიძლება აეწიოთ 300 მგ-მდე.

დოსულეპინი, როგორც აღვნიშნეთ, ნაკლებტოქსიკური ანტიდეპრესანტია, მაგრამ მიუთითებენ ამ პრეპარატი მკურნალობის პროცესში პირის სიმშრალეზე, თავბრუსხვევაზე, ძილისადმი მიდრეკილებაზე და ა. შ. რომელნიც დროებით, გარდამავალ ხასიათს ატარებენ.

დოსულეპინი გამოდის 25, 50 და 75 მგ-ანი ტაბლეტების და 1' მლ-ანი, 25 მგ-ანი ამპულიზირებული ხსნარის სახით, პარენტრალურად შესაყვანად.

V. დიბენზოჰსპინის ნაწარმები

1. დოქსეპინი, სინექვანი

სინონიმებია: ადაპინი, აპონალი, იოქსალი, დოქსაპინი, დოქსეკანი, დოქსედინი, მელექსი, ნოვოქსაპინი, სერეკონი, სინექვანი, ტორუანი, ქვტაქსინი, ქვიტაქსოლი, ცილოქსეპინი და ა. შ.

დოქსეპინი წარმოადგენს ახალი კლასის დიბენზოქსეპინის ნაწარმ თიომანალეფსიურ პრეპარატს და მიეკუთვნება ტრიციკლურ ნაერთებს. მის ფსიქოტროპულ აქტივობაში მოხერხებულად არის შერწყმული თიომანალეფსიური, ფსიქოსედაციური და ანქსიოლზური აქტივობანი.

ბიოქიმიური გამოკვლევები მიუთითებენ, რომ დოქსეპინის ფსიქოტროპული აქტივობა ხორციელდება ადრენერგიული, სეროტონინერგიული და ოპიოიდური რეცეპტორების დონეზე. რის გამოც დოქსეპინი ფართოდ გამოიყენება ტკივილდამაყუჩებელ საშუალებაზე. რაზედაც ჩვენ ქვემოთ შევჩერდებით.

დოქსეპინის ნახევრად დაშლის პერიოდი პლაზმაში უდრის 16 საათს.

დოქსეპინის თერაპიული ეფექტურობის შესწავლას პირველი გამოკვლევა მიეძღვნა და სრულიად ნათლად გამოვლინდა, რომ დოქსეპინი მაღალეფექტური ანტიდეპრესანტია, რომელიც წარმატებით შეიძლება გამოვიყენოთ სხვადასხვა სტრუქტურის დეპრესიის სამკურნალოდ. ჯ. სიხელი თანავტორებით (1972) დოქსეპინის საინექციო ხსნარით (დღეში 75—100 მგ დოზით) მკურნალობდა 40 ავადმყოფს და აღმოჩნდა, რომ დადებითი თერაპიული ეფექტი გამოვლინდა მე-2—4 დღეს. უმჯობესდებოდა გუნებგანწყობა, თვითგაძნობა. მცირდებოდა თვითბრალდების იდეები და სურცულერი ტენდენციები, იდეატორული შეკავება, იპოქანდროული სიმპტომები. დოქსეპინი აღმოჩნდა ავადმყოფთათვის აღვილად ასატანი მედიკამენტი, რაც უეჭველად ხელსაყრელია გერონტოფსიქიატრიაში.

ა. ბილიკევიჩი თანავტორებთან ერთად (1985) დეპრესიის სამკურნალოდ ხმარობდა დოქსეპინის ერთჯერად დოზებს (150—200 მგ) ექვსი კვირის განმავლობაში და აღნიშნავს საკმაოდ კარგ ანტიდეპრესიულ ეფექტს. ფ. ეიდი და თანავტ. (1969) დოქსეპინს იყენებდნენ გახანგრძლივებული და რეზისტენტული დეპრესიების დროს და მიუთითებენ, რომ დოქსეპინი ყველა ანტიდეპრესანტებზე უკეთეს ეფექტს იძლეოდა, მინიმალური თანამოვლენების განვითარებით.

განსაკუთრებით ხელსაყრელია დოქსეპინი ფობიკური და მშფოთვარე დეპრესიის მკურნალობაში (ჯ. ანანტი და თანავტ. 1976). კარგი თერაპიული ეფექტია მიღებული აგრეთვე ობსესიურ-კომპლექსიური ნევროზის დროს არსებული დეპრესიის მკურნალობაში, როდესაც სხვა ანტიდეპრესანტების მიმართ ისინი რეზისტენტობას ამჟღავნებენ (რ. მიზისი და მ. მონიოტის 1971). ამ ავტორებმა სპეციალურად შეისწავლეს დოქსეპინისა და მედაზეპამის ანქსიოლიზური აქტივობა და გამოავლინეს დოქსეპინის უპირატესობა. დოქსეპინი პირველ რიგში ახდენდა ზეგავლენას ემოციურ დამაბულობაზე. უძილობაზე და შფოთვის სინდრომზე, შედარებით უფრო მეტად, ვიდრე მედაზეპამი. ლ. იზრაელი თანავტორებით (1970) სწავლობდნენ დოქსეპინისა და ლიბრიუმის ეფექტურობას შფოთვის სინდრომის სამკურნალოდ და მიუთითებენ, რომ ამ მხრივ დოქსეპინი სრულებით არ ჩამორჩება ლიბრიუმს. მ. ვოუკარი და ე. ტოიავა (1971) დოქსეპინით მკურნალობდნენ პოსტტრავმატიულ ნევრო-

ზისმაგვარ სიმპტომოკომპლექსს და მიუთითებენ მის მაღალეფექტურობაზე, განსაკუთრებით ამ დროს არსებულ დეპრესიაზე, შფოთვაზე და თავის ტკივილზე. ბ. გლიკი (1973) აღარებუა დოქსეპინისა და მელურილის ეფექტურობას, გამომდინარე იქიდან, რომ ორივე ეს პრეპარატი ავლენს ორმაგ ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას. ორივენი ავლენენ ეფექტურობას როგორც მშფოთვარე-ნეეროზული, ისე ასეთანო-დეპრესიული მდგომარეობის დროს. მათ შორის არსებით ხარისხობრივ განსხვავებას არ ამჩნევენ.

დოქსეპინი, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, წარმატებით გამოიყენება როგორც ტკივილდამაყუჩებელი საშუალება, განსაკუთრებით ქრონიკული ტკივილების დროს. ცნობილია ტკივილისა და დეპრესიის გენეზისური სიახლოვე. მრავალი ალგიური სინდრომა აღმოჩნდა დეპრესიის ექვივალენტი და მათ წარმატებით მკურნალობენ ანტიდეპრესანტებით (კლომიპრაზინით, იმიპრაზინით და ა. შ.).

როგორც ჩანს მათ გენეზისში, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, საფუძვლად ქვეს აღრენერგიული, სეროტონინერგიული და ოპიოიდური სისტემების ფუნქციური ცვლილებები. ქრონიკული ტკივილის დროს დოქსეპინით მკურნალობის მაღალეფექტურობაზე მიუთითებენ აგრეთვე ს. ჰემერფი (1985).

ცნობილია დოქსეპინის შედარებით ნაკლებტოქსიკურობა. იგი, როგორც წესი, ქოლინერგიულ თანამოვლენებს არ იწვევს. ამ საკითხს სპეციალურად სწავლობდა ა. ზიხი თანაავტორებთან ერთად (1972) და აღნიშნავდა მის ინდიფერენტულობას ჰემოდინამიკაზე, ეკგ და ეეგ-ზე. ამასთან ერთად 45%-ში იყო ტაქიკარდია, ზოგჯერ ორთოსტატიური ჰიპოტენზიით და თავბრუსხვევით. ა. ბუკოვიჩი (1973) 225 მგ-ზე აღწერს დელირიუმის განვითარებას. რაც შეეხება პირის სიმშრალეს, ოფლიანობას და ყაბზობას — არაიშვიათად თან სდევს ამ პრეპარატით მკურნალობას.

დოქსეპინის სადღეღამისო საშუალო დოზები მერყეობს 50—300 მგ შორის. ჯ. გოლდებერგი თანაავტორებით (1975) გვიჩვენებს დოქსეპინი მივცეთ ავადმყოფს ერთჯერადად, უმჯობესია ძილს წინ 70—80 მგ დოზით.

დოქსეპინი მზადდება 10, 50 და 100 მგ-ანი ტაბლეტების, იმავე დოზის კაფსულების, 25 და 30 მგ-ანი ამპულების და მიქსტურის სახით (5 მგ—1 მლ).

1. ამოქსაპინი

სინონიმები: ასენდინი, ასკენლი, დემოლქსი, დეფანალი, მოქსადო-ლი, ომნიპრესი და ა. შ.

ამოქსაპინი ქიმიური სტრუქტურით მიეკუთვნება ტრიცკლურ დიბუნოქსაზუპინების ჯგუფში შემავალ ანტიჰორმონერგიულ მოქსედების პრეპარატ დოქსეპინის დამთილირებულ ნაწარმს. მისი ქიმიური ფორმულა მნიშვნელოვნად განსხვავდება ტრიცკლურ ანტიდებრესანტებისაგან და უფრო მოგვაგონებს — ლეპონექსა (კლოზეპინი).

ამოქსაპინის ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში ანტიდებრესიული აქტივობას შერწყმულია ანტიფსიქოზურთან. რაც განპირობებული უნდა იყოს ფარმაკოლოგიური თავისებურებით. რეცეპტორულ დონეზე მას აღმოაჩნდა უნარი, დათრგუნოს სინაფსურ ნაპრალებში ნორადრენალინისა და სეროტონინის გადასვლის პროცესი და ნეიროლეფსიურ მედიკამენტების მაგავსად მოახდინოს დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირება. ფერმენტ „მაო“-ზე იგი არსებობდა არ მოქმედებს (რ. ანტონი და ი. ზეკსაუერი — 1983; რ. ანტონი და ე. ბურიჩი — 1990). მსგავსი პოლევალენტური აქტივობის გამო ამოქსაპინის შედარებითი ეფექტურობა გამოსცადეს ამიტრიპტილინისა და პერფენაზინის კომბინირებულად დებრესიულობდით სინდრომზე ზემოქმედების დროს და მიუთითებენ, რომ ეფექტი იყო დაახლოებით მსგავსი, ხოლო თანამოვლენები ამოქსაპინზე გაცილებით ნაკლები.

ამოქსაპინის პლაზმაში ნახევრად დაშლის პერიოდი გრძელდება 6 საათს, ხოლო მისი მთავარი მეტაბოლიტის (8011 — ამოქსაპინი) — 30 საათს. ვ. ბონდინელი და ც. კაიხერის (1983). რ. დომინგოს (1983) და სხვების მონაცემებით ამოქსაპინი არ ჩამორჩება ანტიდებრესიულ აქტივობაში ტრიცკლურ ანტიდებრესანტებს. მისი მიღების შემდეგ ეფექტი იწყება პირველივე დღეებში (ი. ლაპირე — 1983). ამოქსაპინისა და ამიტრიპტილინის ეფექტურობის შედარებისას აზრთა სხვადასხვაობაა. ლ. ჰეჰიმიანის თანავეტ. (1978) მონაცემებით ამოქსაპინი უფრო ეფექტურია ამიტრიპტილინზე და არ ჩამორჩება იმიპრამინს. მისი მოქმედების შედეგად

დეპრესიის რედუცირება იწყება უფრო ადრე და ნაკლებად ძლიერ თანამოვლენებს. შესაბამისად ეფექტური დოზის საშუალო მაჩვენებლები დაახლოებით თანაბარია. კლინიკური მასალის დაყოფით ზრ ჯგუფად, როდესაც ერთს ეძლეოდა ამოქსაპინი, ხოლო მეორეს ამიტრიპტილინი, აღმოჩნდა, რომ ანტიდეპრესიული ეფექტი საშუალოდ გამოვლინდა მე-5—9 დღეს, ამიტრიპტილინის დროს კი მე-5—7 დღეს. საშუალო ოპტიმალური დოზა, როდესაც თანამოვლენები ჯერ კიდევ არ გამოვლენილა, იყო ამოქსაპინისათვის 175 მგ, ხოლო ამიტრიპტილინისათვის — 83 მგ. თანამოვლენები უფრო დამახასიათებლად ჩანდა ამოქსაპინისათვის — ყაბზობა, იმპოტენცია, ლობილოს დაქვეითება, პირის სიმშრალე და თავბრუსხვევა, ხოლო ამიტრიპტილინისათვის — პირის სიმშრალე, აკომოდაციის მოშლა, თავბრუსხვევა, დეზორიენტაცია და ძილისადმი მიჯრეკილება. პ. კაიზერმა და პ. ჰააზემ იმავე მიზნით ჩატარებულ გამოკვლევაში (1980) აღნიშნეს, რომ მკურნალობის დაწყებიდან ერთი კვირის თავზე ამოქსაპინის ეფექტურობა ყოველგვარ განზომილებაში სჭარბობდა ამიტრიპტილინს. კ. რიკელსი თანაავტორებით (1981) ადარებდა ამოქსაპინისა და იმიპრამინის თერაპიულ ეფექტურობას და მიუთითებდა, რომ ორივე მედიკამენტი დაახლოებით ერთნაირი სიძლიერით ავლენენ როგორც ანტიდეპრესიულ, ისე ტოქსიკურ მოქმედებას. ა. კივი და ლ. ოკესონი (1979) კი დაახლოებით ერთნაირი ანტიდეპრესიული აქტივობის ფონზე ამოქსაპინს თვლიან უფრო სწრაფად მოქმედ პრეპარატად, ვიდრე მელოპრამინს.

ამოქსაპინის ნაკლებტოქსიკურობაზე ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებით, გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ მიუთითებს ა. გლასმანი (1984). ზემოთაღნიშნულის მიუხედავად, არსებობს გამოკვლევანი, რომელნიც ამოქსაპინის ანტიდეპრესანტულ აქტივობას არა თუ უტოლებენ ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტების ეფექტურობას, არამედ მიუთითებენ, რომ იგი ოთხჯერ ნაკლებად ეფექტურია (რიკელსი და სხვ.). იმის გამო, რომ ამოქსაპინს შესწევს დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირების უნარი, მან ალბათ უნდა განავითაროს ექსტრაპირამიდული თანამოვლენები (ინტონი) და ზანგაძლივი ხმარების შემთხვევაში ე. წ. მოგვიანებული დისკინეზია (ე. ევენლერგერი თანაავტორებით — 1980). ეს გამოკვლევები მიუთითებენ, რომ ამოქსაპინით მკურნალობის პროცესში

1500 მგ-ან დოზებზე შეიძლება განვითარდეს კისრის კუნთების სპონტანური შეკუმშვები, მედიკამენტური პარკინსონიზმი, დისტონიები და დისკინეზიები. ი. ლაპიერე (1985) არ გვიჩვენებს ამ მედიკამენტის ხანგრძლივად გამოყენებას; მისი აზრით სამ თვეზე მეტ ხანს გამოყენებული ამოქსაპინის ეფექტურობა ქვეითდება და წინ წამოიწევენ თანამოვლენები. აღწერილია ამოქსაპინით მკურნალობის დროს თანამოვლენა გალაქტორიის სახით (კ. იაფე და ს. სიზოკი — 1978). როგორც წესი გალაქტორეა არ არის ანტიდეპრესანტებისათვის დამახასიათებელი თანამოვლენა. ცნობილია, რომ ეს პათოლოგია უფრო ხშირად ფენოთიაზინის ნაწარმ ნეიროლეფსიური პრეპარატებით მკურნალობის დროს გვხვდება. როგორც ჩანს, მას განაპირობებს ამოქსაპინის მიერ დოფამინერგიული რეცეპტორების ბლოკირება. ი. ლაპიერე და კ. ანდერსონი აღწერენ შემთხვევას, როდესაც ამოქსაპინმა 250 მგ-ით სამთვიანი კურსის გატარების დროს მოგვცა ენის კუნთების დისკინეზია და მარცხენა ზემო კიდურის კუნთების რიგდობა. აღწერილია აკატიზიის, თავბრუსხვევის და თრომბოციტოპენიის ერთეული შემთხვევები (ჯ. მაროტი — 1986) და სხვები.

ამოქსაპინის სადღეღამისო სამკურნალო დოზა მერყეობს 100—600 მგ შორის.

პრეპარატი გამოდის 50 მგ. 100 მგ და 150 მგ ტაბლეტების სახით.

ამ ჯგუფის მეორე ნაწარმი — სინტამინი ამჟამად კლინიკური შესწავლის პროცესშია. არის ცალკეული ცნობები მისი მაღალეფექტურობის შესახებ, მაგრამ საბოლოო და უტყუარი მონაცემები ჭერჭერობით მათი კლინიკურ პრაქტიკაში ფართო გამოყენებას შესახებ არ არის საყოველთაოდ მიღებული.

VII. ანტრაცინის ნაწარმები

1. მელიტრაცენი, ტრაუსაბუნი

სინონიმები: ადაპტოლი, დეანქსილი, დიქსერანი, თიმეოლი, მელიქსერანი და ა. შ.

მელიტრაცენი წარმოადგენს ანტიდეპრესანტების ერთ-ერთი ჯგუფის — ანტრაცინების პირველ წარმომადგენელს. ფარმაკოდინამიკური და ფსიქოტროპული მოქმედებით ახლოს მდგარს იმიპრამინთან.

ოპერაციებში მოხვედრილი მელიტრაციები სწრაფად შეიწოვება სისხლში და განიცდის მეტაბოლიზმს.

მელიტრაციები, ისე როგორც იმიპრამინი მასტიმულირებელ ანტიდეპრესანტებს მიეკუთვნება, ამიტომ იგი ნაჩვენებია შეკავებითი და აპათიური დეპრესიის სამკურნალოდ (ე. ვენცოვსკი, ე. შელივეცი, ე. პეტეროვა და პ. ბაუდიში — 1968; ი. ტემკოვი, ა. კრტნიკოვი და ე. დაშკოვა — 1969; ვ. ბისტერი, მ. კროლი და რ. ვანდერლე — 1966, პ. კილპოლცი — 1971 და ა. შ.). ამასთან ერთად მელიტრაციისაგან განსხვავებით, მელიტრაციები სხვადასხვა დოზებში ავლენს განსხვავებულ აქტივობას, ამიტომ ლაპარაკობენ (კონსტანცი) მის ე. წ. ბიპოლარულ აქტივობაზე. როდესაც დოზირების დასაწყისში სახეზეა მასტიმულირებელი ანტიდეპრესიული, ხოლო მეორე პოლუსზე ანტიდეპრესიული — ფსიქოსედაციური აქტივობა. ამრიგად, მაღალ დოზებზე მას შესწევს უნარი მოახდინოს შიშების, იპოქონდრიისა და სენესტოპათიის რედუცირება. პ. კიელოპოლცის წარმოდგენით ტრაუსაბუნის (მელიტრაციები) ანტიდეპრესიული მოქმედება გაცილებით მეტია, ვიდრე მისი მასტიმულირებელი ან ფსიქოსედაციური ეფექტი. ვ. ბისტერი, მ. კროლის და რ. ვანდერლეს (1966) მონაცემებით მელიტრაციები ენდოგენურ დეპრესიის 75%-ში იძლევა გამოხატულ ანტიდეპრესანტულ ეფექტს.

მრავალრიცხოვანი დაკვირვებანი ამ მედიკამენტის გამოყენების შესახებ მიუთითებს, რომ იგი ყველაზე კარგ თერაპიულ ეფექტს უზრუნველყოფს საშუალო სიმძიმის შეკავებითი დეპრესიის სამკურნალოდ. იქ. სადაც კლინიკურ სურათში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ინვოლუციურ აფიტაციას, ბოდვით და პალუცინაციურ სიმპტომებს, მელიტრაციებთან ერთად კომბინირებულად უნდა დაენიშნოს ნეიროლეფსიური მედიკამენტები. მკვლევარები ხაზს უსვამენ მელიტრაციების სწრაფ მოქმედებას. მკურნალობის მეოთხე დღიდანვე იწყება გაუმჯობესება, რომელიც მაქსიმუმს აღწევს პირველივე კვირაში, შემდეგ ეფექტი როგორცაა ერთ დონეზე შეჩერდება და მკურნალობის კურსის გატარების ბოლოს კვლავ გამოვლინდება ჯადებითი ეფექტის „ნახტომი“. ზოგჯერ თერაპიული ეფექტი დოზის მატების მიუხედავად იყინება ერთ დონეზე. როგორც მიუთითებენ, დღეში 80 მილიგრამამდე დოზა უზრუნველყოფს ანტიდეპრესიულ მასტიმულირებელ მოქმედებას, ხოლო

100—200 მგ — ფსიქოლოგიურს (ბ. სოკოლოვა და ვ. ლობოვა — 1969). ანტიდეპრესიული ეფექტის სიძლიერის თვალსაზრისით მელიტრაცენს ეს ავტორები ათავსებენ ამიტრაპტილინსა და ნორტრაპტილინს შორის.

ამრიგად, მელიტრაცენას საშუალო სამკურნალო დოზა მერყეობს 50—150 მგ შორის. თერაპიული ეფექტის მიღების შემდეგ რეკომენდებულია ორი-სამი თვის განმავლობაში პროფილაქტიკური დოზების (50—75 მგ) მიღება.

მელიტრაცენი ავადმყოფთათვის ადვილად ასათვისებელი მედიკამენტი; როგორც წესი მძიმე თანამოვლენებს არ იძლევა. მიუთითებენ არააშეათად პირის სიმშრალეზე, თავბრუსხვევაზე, საერთო ზისუსტეზე (მადეიკა თანაავტორებით — 1967) და ა. შ. ი. ვაძლოესკამ (1970) აღწერა 27 ავადმყოფიდან 4 შემთხვევაში შიშების და ბოდვითი სტრუქტურის მჯგომარეობათა გამწვავება და სუიციდურ ტენდენციის გაძლიერება, რას გამოც იძულებული გახდა მოესხნა მედიკამენტი. მოუხედავად ამისა მიიჩნევა, რომ მელიტრაცენი შედარებით (ამიტრაპტილინთან და იმიპრამინთან) ნაკლებ ტოქსიკურია და მისი თანამოვლენები, როგორც წესი არ საჭიროებენ მედიკამენტის აღკვეთას. სადღეღამისო დოზის შემცირებისას ისინი რედუცირდებიან.

მელიტრაცენი გამოდრს 10 და 25 მგ-ნი ტაბლეტებისა და 20 მგ — 2 მლ-ანი ამპულების სახით.

VIII. პერიდინის ნაწარმები

1. დიმეტაკრინი

სინონიმები: ისტონალი.

დიმეტაკრინი წარმოადგენს დიფენილმეთანის ნაწარმ ტრიციკლურ ნაერთს, რომელიც სინთეზირებულია ავსტრიის ფირმა „ზიგფრიდის“ სამეცნიერო-კვლევით ლაბორატორიაში 1965 წელს კომერციული სახელწოდებით „ისტონალი“. ეს მედიკამენტი ხასიათდება ანქსიოლიზური ფაქულტატიური მოქმედებით და სრულიად უმნიშვნელო თანამოვლენებით. ისტონალი რეკომენდირებულია როგორც ენდოგენურ-ცირკულარულ, ისე ინვოლუციურ, ორგანულ, რე-

აქტიულ და განსაკუთრებით მასკირებული დებარესის სამკურნალოდ.

3. ნოვაკმა და ე. ოლბრიხმა (1973) შეისწავლეს დიმეტაკრინის ანტიდებარესიული აქტივობა 54 დებარესიულ ავადმყოფზე (ენდოგენური, ინვოლუციური, რეაქტიული, ნევროტიული დებარესია) და მიუთითებენ, რომ მეხუთე დღიდან ყველა ავადმყოფში მიიღეს დებარესის რედუცირების დაწყება, რომელიც მეათე დღეს კიდევ უფრო გაძლიერდა; როდესაც სადღეღამისო დოზა იყო 200—300 მგ-მდე. თანდათან გაუმჯობესდა გუნებგანწყობა, ინტერესების წრე და ფსიქომოტორული აქტივობა.

აქტიური დებარესის დროს სამკურნალო ეფექტი იყო შედარებით ნაკლები, ვიდრე შეკავების დროს, მაგრამ თუ სადღეღამისო დოზა აღწევდა 600 მგ-ს, ანტიდებარესიული ეფექტი იყო უფრო მძლავრი. ე. ო. აქტიური დებარესის რედუცირებისათვის უფრო მაღალი დოზებია საჭირო. მითუმეტეს, რომ თანამოვლენები, როგორც წესი, არ ძლიერდება. რამდენიმე გამოკვლევა მიეძღვნა დიმეტაკრინის ეფექტურობას მასკირებული დებარესის დროს. მათ შორის აღსანიშნავია ზ. კაუმაიერის და ჰ. რისტის (1976) მონაცემები: 1661 ავადმყოფიდან დადებითი ან ძლიერ დადებითი ეფექტი მიიღო ავადმყოფთა 58,7%, ზომიერი ეფექტი —23,7%, დანარჩენ 17%-ში ეფექტი არ იყო.

ფარული დებარესის სამკურნალოდ ხშირად იყენებენ ტრანკვილიზატორებს, მაგრამ როგორც ირკვევა, უეფექტოდ. ამ შემთხვევებში დიმეტაკრინმაც შედარებით ნაკლები ეფექტი უზრუნველყო და ეს ფაქტი ახსნეს იმით, რომ ტრანკვილიზატორები კიდევ უფრო ნილბავენ დებარესიას. როგორც მიუთითებენ, დიმეტაკრინისმიერი ანტიდებარესიული ეფექტი დაახლოებით მეშვიდე-მეცხრე დღეს იწყება და სადღეღამისო დოზის მატებასთან ერთად ძლიერდება.

დიმეტაკრინის საშუალო სამკურნალო დოზა მერყეობს 75—300 მგ-ს შორის, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში აერაბიული ეფექტისათვის იგი 600 მგ-მდე შეიძლება ავწიოთ. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, დიმეტაკრინი პრაქტიკულად ტოქსიკურ მოქმედებას არ ავლენს, მაგრამ ერთეულ შემთხვევებში აღწერილია უძილობა, დაღლილობის გრძნობა, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილები, ტრემორი, ზოგიერთი ქოლინოლიზური სიმპტომები (პირის-სიმ-

შრალე, ოფლიანობა, მნედველობის სომასვილს ჯაქვეთება, შარ-
დის ხუთვა) და ა. შ. 0,5%-ში აღნიშნელია აღერგიულა რეაქ-
ციები.

ღმეტაკრინი გამოდის 25, 50 და 100 მგ-ანი ტაბლეტებსა და
25 მგ-ანი 2 მლ-ანი ამპულიზიბებული ზსნარის სახით.

IX. ინფილის ნაწარმები

1. იპრინდოლი

სინონიმები: გალატური, პრამენდოლი, პრინდოლი, პროპინდოლი,
ტერტრანი და ა. შ.

იპრინდოლი წარმოადგენს ტრიცკულურა სტრუქტურის ახალა
კლასის ინდოლის ნაწარმების ერთ-ერთ ახალ პრეპარატს. მისი
ფარმაცოლოგიური თვისებებიდან აღსანიშნავია, რომ იგი აძლიერ-
ებს ამფეტამინის მოქმედებას და კატეკოლამინების პერიფერიულ
აქტივობას. იმპრამინის ჯგუფის ანტიდეპრესანტებისაგან განსხვავ-
ებით იპრინდოლი არ თრგუნავს ნორადრენალინის უკუმიტაციის
პროცესს. ვარაუდობენ, რომ იპრინდოლი აძლიერებს ადრენერგი-
ული რეცეპტორების აქტივობას. მის მიერ მინიმალურად გამოვლენი-
ლი ანტიქოლინერგიული და ანტიპიტამინური აქტივობა მიუთო-
თებს იმაზე, რომ სწორედ ეს ეფექტები არ ყოფილა აუცილებელი
ანტიდეპრესიული მოქმედებისათვის (მ. გლუჟმანი და ტ. ბაუმი —
1969). ვ. ბოსლაფმა და ი. ბავიშმა (1975) თავის გამოკვლევებში
მიუთითეს, რომ იპრინდოლი იმპრამინისაგან განსხვავებით თავის
ტვინში არ ახდენდა ზეგავლენას კატეკოლამინების სინთეზზე. მიუ-
ხედავად ამისა, იპრინდოლს აღმოაჩნდა საკმაოდ აქტიური თიმო-
ანალეფსური მოქმედების უნარი. ორგანიზმში მოხვედრილი იპრინ-
დოლი საკმაოდ ძნელად განიცდის მეტაბოლიზმს. მისი ნახევრად
დაშლის პერიოდი 52.5 საათს გრძელდება.

იპრინდოლის ანტიდეპრესიული აქტივობა შეისწავლა ჯ. პიკ-
სმა (1965) და მიიღო ანტიდეპრესიული ეფექტი შემთხვევათა
93%-ში, მაშინ როდესაც თანამოვლენებო პრაქტიკულად არ გან-
ვითარებულა. როგორც პრაქტიკულად არატოქსიკური პრეპარატი,
იგი რეკომენდებულ იქნა სენილური დეპრესიის სამკურნალოდ.
ი. ალექსანდროვიჩი და ა. იაკუბიკი იპრინდოლს რეკომენდებენ სხვა-

დასხვა დებარელების სამკურნალოდ. თერაპიული ეფექტი მიიღეს შემთხვევათა 75%-ში. მ. გლუქმანის და ტ. ბაუმის (1969) თანახმად, იპრინდოლი ეფექტურია როგორც გუნებაგანწყობის, ისე მოტორიკის დაქვეითების შემთხვევაში და ნაკლებია ეფექტი შიმშია და შფოთვის აპექტზე. პირიქით, ზოგიერთ ავადმყოფს ამ პრეპარატით მკურნალობის პროცესში გამოუვლენდა მსუბუქი რეგისტრის შფოთვა და მოტორული მოუსვენრობა, რაც მიჩნეული იქნა როგორც თანამოვლენა.

იპრინდოლის საშუალო სამკურნალო დოზა მერყეობს 30—150 მგ-ს შორის. მკურნალობის კურსად მიიჩნევა 3—5 კვირა. თერაპიული ეფექტის გამოვლინება მოსალოდნელია მკურნალობის დაწყებიდან მე-7—10 დღეს.

იპრინდოლი მზადდება 15 და 30 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

2. აზაფენი

სინონიმებია: აზაკსაზინი, დიზაფენი, პიპოფეზინუმი და სხვ.

აზაფენი ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს მიეკუთვნება. იგი სინთეზირებულია მოსკოვის ქიმიოფარმაცოლოგიური ინსტიტუტში, მაშკოვსკის ლაბორატორიაში; აქვე შესწავლილია ამ მედიკამენტის ფარმაცოდინამიკური და ფარმაცოკინეტიკური თვისებები. იგი არ ამუხრუჭებს ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას. მისი თი-მონალეფსიური აქტივობა შერწყმულია ნაზ ფსიქოსედაციურ მოქმედებასთან. აზაფენი მალლა სწევს ცენტრალურ და პერიფერიულ ადრენერგიულ სტრუქტურათა რეაქტიულობას ვლენს ანტირუ-ზერპინულ და ანტიტეტრაბენაზინურ მოქმედებას. იმიპრამინთან შედარებით იგი არ არის აღჭურვილი ქოლინოლიზური მოქმედებით, ამიტომ იმიპრამინზე გაცილებით ნაკლებად ტოქსიკურია. კლინიკურად აზაფენი ერთ-ერთი აქტიური ანტიდეპრესანტი აღმოჩნდა. თერაპიული ეფექტი ვლინდება მკურნალობის პირველივე კვირაში სედაციური ეფექტის გარეშე ისე, რომ შეკავებითი ფენომენი მკურნალობის შემდეგ გააქტივებით, ხოლო მშფოთვარე მდგომარეობა სიმშვიდით იცვლება და დარღვეული ძილაც წესრიგდება (მ. მაშკოვსკი, ა. პოლუჟაევა, გ. ავრუცი და ო. ვერტოგრადოვა — 1969).

აზაფენით მკურნალობისათვის ნაჩვენებად მიიჩნევენ ასთენო-

დებრესიულ, მშფოთვარე და ლარკირებულ ვარიანტებს (ს. ზაიცი-ვი და ტ. კოლცოვა — 1980). იგი წარმატებით გამოიყენება გუ-ლის იშემიური დაავადების და ა. შ. მკურნალობაში. როგორც ჩანს, აზაფენი რეკომენდირებულია არა ღრმა, საშუალო სიმძიმის დებრე-სიების სამკურნალოდ. აზაფენი ენიშნება ქამის შემდეგ პერორალუ-რად ან პარენტერალურად 50—100 მგ-ის რაოდენობით. თანდათან სადღეღამისო დოზის ზრდით აღწევენ 200—300 მგ-მდე. მკურნა-ლობის კურსი გრძელდება ერთ ან ორ თვეს. ანტიდებრესიული ეფექ-ტის მიღების შემდეგ დოზებს ვამცირებთ და გადავდივართ ე. წ. გა-მამტკიცებელ მკურნალობაზე დღეში 25—50 მგ-ის რაოდენობით.

აზაფენი თითქმის მოკლებულია ტოქსიკური ზემოქმედების უნარს. მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება ავადმყოფმა იგრძნოს თავბრუს-ხვევა ან გულისრევა, რომელიც დაუხმარებლად გაუვლის.

აზაფენი მზადდება 25 და 50 მგ-ანი ტაბლეტების სახით ან 1,25 მგ-ანი 2 მლ-ანი ამპულების სახით.

X. ტაბრაციკალური ანტიდებრესანტები

L. დიბენზოთიციკლოქსადინის ნაწარმები

1. მაპროტილინი, ლუდიომილი

სინონიმებია: ანევრალი, დელგიაჩი. დებრესაზე, დებრილექტი, კა-ნოპანი, მლუდილი, მაპრო გრი, მაპროლუ, პსიმონი; რეტინილი და ა. შ.

მაპროტილინი წარმოადგენს ტეტრაციკლური სტრუქტურა- ნაერთებიდან სრულიად ახალი კლასის ანტიდებრესანტების მცირე-რიცხოვანი პრეპარატებიდან ერთ-ერთ პირველ წარმომადგენელს.

მაპროტილინი სინთეზირებულია შვეიცარიაში ფირმა „ციბა-გეიგე“-ს სამეცნიერო ლაბორატორიაში. ქიმიური შენებით მისი მოლეკულა ახლოს ჰგავს ტრიციკლურ ანტიდებრესანტებთან, თუმცა სტერეოქიმიურად მისგან განსხვავდება მეოთხე ბირთვის არსებო-ბით.

ცნობილია, რომ ფსიქოტროპულ ნაერთს, რომელიც ავლენს ანტიდებრესიულ აქტივობას თავისებური „მოლუნული“ მოლეკუ-ლის სახე აქვს, ზოლო იმათ, რომელნიც ავლენენ ნეიროლეფსიურ

აქტივობას, ატომები და მოლეკულები განლაგებულა აქვთ ერთ სიბრტყეში.

მაპროტილინის მოქმედებაში ძლიერ სწრაფი ანტიდებრესიული ეფექტი შერწყმულია სედაციურთან და ამასთან ერთად მას ადვილად ითვისებს ავადმყოფი. მ. ლაურატსენი და პ. მაისენი (1974) მაპროტილინის ეფექტურობის შესწავლის პროცესში მიუთითებდნენ, რომ იგი სწრაფად მოქმედებს და გაცილებით ნაკლებ თანამოვლენებს იძლევა, ვიდრე ამიტრიბტილინი. პ. დენიკერი თანავეტორებით (1975) აღნიშნავს, რომ მაპროტილინი ჩვეულებრივ დადებით თერაპიულ ეფექტს იძლეოდა მკურნალობის დაწყებიდან მე-5—15 დღეს და არა მე-3—4 დღეს, როგორც ზოგი ავტორი მოუთითებს. ნოზოლოგიურად მაპროტილინი უფრო ეფექტური აღმოჩნდა ნევროზული და რეაქტიული დებრესიის დროს (70 %) შედარებით ნაკლები ენდოგენური (ინვოლუციური მელანქოლიის) დროს (40 %). და კიდევ უფრო ნაკლები (20 %) — შიზოფრენიული დებრესიის დროს. მათ მასალაზე ამ მედიკამენტის რაიმე არსებითი უპირატესობა კლასიკურ ტრიციკლურ ანტიდებრესანტებთან შედარებით არ გამოვლინდა. საინტერესოა, რომ მაპროტილინის ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში შერწყმულია ამოანალეფსიური, ფსიქოსტიმულაციური და სედაციურ-ანქსიოლიზური კომპონენტები.

მაპროტილინისა და ამიტრიბტილინის შედარებითი ეფექტურობის პრობლემას მიეძღვნა მრავალი გამოკვლევა. მათ შორის აღსანიშნავია კ. ტრიეკის (1976) და ა. დელის (1978) გამოკვლევები, რომელნიც უპირატესობას მაპროტილინს აძლევენ. შესწავლით ჯადგინდა, რომ ერთი კვირის თავზე იმ ჯგუფში, სადაც იღებდნენ მაპროტილინს (ლუდიომილს), დებრესია რედუცირებული იყო ორჯერ უფრო მძლავრად, ვიდრე იქ, სადაც იღებდნენ ამიტრიბტილინს. პირველში თანამოვლენები იყო გაცილებით ნაკლები, ვიდრე მეორეში. ვ. შინდჰამი (1978) კი მსგავს განსხვავებას არ ადასტურებს.

რ. ბრაზი, ე. სოლნერეი და ჩეზიჩერი (1975) ხაზს უსვამენ დებრესიის სტრუქტურაში სომატიურ კომპონენტზე ლუდიომილის დაღებით მოქმედებას. კერძოდ, კუპ-ნაწლავის აშლის ან უძირლობის დროს. ვ. ფორესტმა (1978) შეაჯამა 500 ექიმის მიერ ჩატარებული დაკვირვების შედეგები 2270 ავადმყოფზე და მივიდა

დასკვნაზე, რომ ლუდიომილი, მიღებული ერთხელ დღეში სრულად საკმარისია დეპრესიის ზოგიერთ ფორმათა რედუცირებისათვის. მსგავსი მეთოდი ავტორის თანახმად თავიდან აგვაციდნის რაიმე სერიოზულ თანამოვლენებს და შეიძლება ვიხმაროთ, როგორც ახალგაზრდებში, ისე ხანდაზმულებში.

ორგანიზმში მოხვედრილი ლუდიომილი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ინარჩუნებს სისხლში მაღალ კონცენტრაციას, მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი 60 საათს აღწევს.

ლუდიომილი ფართო სპექტრის ანტიდეპრესანტია. იგი ერთდროულად ხსნის ფსიქომოტორულ შებოჭილობას, სევდას და შფოთვის. იგი ეფექტურია იქ, სადაც ფენომენოლოგიურად რთულ სტრუქტურის სინდრომი. წარმატებით გამოიყენება ლუდიომილი მასკირებული დეპრესიის მკურნალობაში. ლუდიომილის მასტრულირებელი მოქმედების კომპონენტი ნათლად ვლინდება ასთენიური დეპრესიის, სომატოგენური და რეაქტიული ბუნების დეპრესიის დროს. ლუდიომილი, გამოყენებული კომბინირებულად ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებთან ერთად შიზოფრენიის სამკურნალოდ უზრუნველყოფს აუტისტურ ავადმყოფთა გააქტიურებას ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენთა გამწვავების გარეშე.

ლუდიომილის დოზირება დამოკიდებულია მის კონცენტრაციაზე სისხლის პლაზმაში. რ. ფიშბარის (1979) მონაცემებით ამ პრეპარატის კონცენტრაციის „პლატოს“ უზრუნველყოფს დღეში 150 მგ პრეპარატის მიღება. ზოგადად კი სისხლის პლაზმაში სასურველი კონცენტრაციის მიღებას უზრუნველყოფს ლუდიომილის დღეში 100—500 მგ-ის მიღება. დოზის სიდიდე დამოკიდებულია მედიკამენტის აბსორბციაზე, ქსოვილებში გავრცელებაზე და მეტაბოლიზმზე მ. ფერისი (1978). მიუთითებდა ლუდიომილის მიღების უპირატესობაზე პარენტრალურად, რაც უზრუნველყოფს ანტიდეპრესიულ და ანქსიოლიზურ ეფექტებს.

როგორც ზემოთ მივუთითეთ, ლუდიომილი ამიტრაპტილინთან შედარებით ნაკლებტოქსიკურია, მაგრამ მაინც შესწევს უნარი განავითაროს თანამოვლენები. პ. დენიკერი თანაავტ. (1976) მიუთითებდა მასტრულირებელი კომპონენტის მოქმედებით განპირობებული უძილობის და მოტორული განმუხრუქების შესაძლებლობაზე, ამასთან ერთად მიუთითებენ სისხლის არტერიული წნევის უმნიშვნელო დაქვეითებაზე, ტრემორზე, თავის ტკივილზე, მსუბუქი ხან. შ. გამყარელობა

სიათოს დიზართრიაზე, პირის სიმშრალეზე, შარდვის ხუთვაზე, ყაბჯობაზე, აკომოდაციის აშლასა და გლოსიტებზე. ყველა ეს აღწერილი თანამოვლენები გამოხატულია შედარებით სუსტად და განიცდიან უკუგანვითარებას დოზის შემცირებისას. აღწერილია ექსტრაპირამიდული აშლილობების და ცნობიერების დელირიოზული აშლის ერთეული შემთხვევები, რომლებმაც ლუდიომილის აღკვეთის შემდეგ გაიარა. ვარაუდობენ, რომ იგი იყო განპირობებული ლუდიომილის ანტიქოლინერგიული მოქმედებით. ა. ალბალა (1984) აღწერს სამ შემთხვევას, როდესაც ლუდიომილით მკურნალობის დროს განვითარდა პიპნოპომპიური პალუცინაციები, ალბათ განპირობებული ლუდიომილის იმავე ანტიქოლინერგიული მოქმედებით.

ლუდიომილით მკურნალობაზე დაკვირვებამ ჩვენთვის ცხადყო, რომ იგი არის ერთ-ერთი მაღალეფექტური ანტიდეპრესანტი, რომელიც გარკვეულ უპირატესობას ამჟღავნებს ამიტრიპტილინთან თანამოვლენების განვითარების თვალსაზრისით. ეს უპირატესობა იმდენად თვისობრივი არ არის და ამიტრიპტილინს მიერ თანამოვლენებისაგან მხოლოდ რაოდენობრივი მაჩვენებლებით განსხვავდება.

ლუდიომილით მკურნალობის პროცესში კიდევ უფრო ნათლად გამოიკვეთა ის ფაქტი, რომ ფსიქოტროპულ აქტივობაზე დადებითი თერაპიული ან ტოქსიკური მოქმედების ინტენსივობა ინდივიდუალურია. საერთოდ ნაკლებტოქსიკურობის ფონზე, ზოგიერთი პაციენტისათვის ამიტრიპტილინი უფრო ადვილად ასათვისებელი აღმოჩნდა, ვიდრე ლუდიომილი.

ლუდიომილი გამოდის 10, 25, 50, 75 მგ ტაბლეტების. 25%-ანი ხსნარის 2 მლ ამპულების, 2% სუსპენზიის შემცველ 25 მგ-ანი 2 და 5 მლ-ანი ამპულების სახით. და 2%-ანი 20 მგ — შვეთების სახით.

2. მთანსერინი

სინონიმები: ატიმილი, ბოდვიდოლი, ლანტანონი, ლერიგონი, მთანსანი, ნოივალი, პრიზმა, სერენოლი, ტოლენი.

მთანსერინი ტეტრაციკლური ანტიდეპრესანტია. იგი სინთეზირებულია საფრანგეთში ფარმაკოლოგიურ ფირმა „ო'განონში“ 1956 წელს. ექსპერიმენტულ-ლაბორატორიული შესწავლის პროცესში

აღმოჩნდა, რომ „ეგ“-ის შესწავლისას ავლენდა ტრიცკლური ანტი-დებრესანტების მსგავს მოქმედებას, კერძოდ, ამიტრიპტილინის მსგავს აქტივობას. მიანსერინი განხილულია, როგორც ატიპური ანტიდებრესანტი, რადგან მის მოქმედების მექანიზმში არ არის დადგენილი არც ტრიცკლური ანტიდებრესანტებისა და არც „მაო-ს“ ინჰიბიტორებისათვის დამახასიათებელი პროცესები. მიანსერინი გავლენას არ ახდენს ნორადრენალინის უკუმიტაცებაზე, მაგრამ როგორც ჩანს, მაინც ხელს უწყობს ნორადრენალინის კონცენტრაციის გაზრდას სინაფსურ წარმონაქმნებში. მიუთითებენ, რომ მიანსერინი აჩქარებს პრესინაფსურ ალფა რეცეპტორების ბლოკირების პროცესს; ამ მხრივ მიანსერინი ყველა ანტიდებრესანტზე აქტიურია. აღსანიშნავია, რომ მიანსერინი, მართალია სუსტად, მაგრამ მაინც მოქმედებს სეროტონინის უკუმიტაცებაზე, ისე რომ ასტიმულირებს მის გამონთავისუფლებას სინაპტოსომიდან; არ ამცირებს რეზერპინის მადეპრეიმირებელ აქტივობას და არ აძლიერებს ფენამინის მოქმედებას. შიასსერინი მოკლებულია ანტიქოლინერგიულ მოქმედებას, რასაც მ. მოურენი, პ. დენისი და მ. დუგასი (1983) ხსნიან მის ქიმიურ ფორმულაში გვერდითი ჯაჭვის დეფიციტით. იგი არ ავლენს აგრეთვე კარბო-ტოქსიკურ ზემოქმედებას.

ორგანიზმში მოხვედრილი მიანსერინი სწრაფად შეიწოვება და მისი კონცენტრაციის მაქსიმუმი სისხლის პლაზმაში აღმოჩნდება მიღებიდან 2 საათის განმავლობაში. მიანსერინის ნახევრად დაშლის პერიოდი უდრის 10 საათს. მიანსერინის სწრაფი თერაპიული ეფექტი განპირობებულია იმით, რომ იგი ცნს-ზე მოქმედებს უშუალოდ და არა მეტაბოლიტების მეშვეობით. ხანდაზმულ ავადმყოფებში 60 წლის შემდეგ მიანსერინი უფრო მოგვიანებით ახდენს ზეგავლენას და მისი ნახევრად დაშლის პერიოდიც შეიძლება 33 საათს გაგრძელდეს.

მიანსერინის ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრში საკუთრივ თერმანალეფსიურ აქტუვობასთან ერთად (რომელიც არ ჩამოუვარდება ეტალონური ანტიდებრესანტების — ამიტრიპტილინისა და იმიპრამინისას) მნიშვნელოვნად არის წარმოდგენილი აგრეთვე ანქსიოლიზური (შფოთვის საწინააღმდეგო) და სუსტი ფსიქოსედაციური მოქმედება.

მიანსერინი ნაკლებად ტოქსიკური ანტიდებრესანტია. ამიტომ იგი რეკომენდებულია იმ შემთხვევებში, როდესაც ტრიცკლური

ანტიდეპრესანტების მიმართ წინააღმდეგჩვენებებია (გლაუკომა, პროსტატიტი). გ. მიჰოვილოვიჩმა თანაავტორებთან (1977) შეისწავლა გლაუკომით დაავადებულ ავადმყოფებში ამიტრიპტილინით, მელიპრამინით, მაპროტილინით და მიანსერინით მკურნალობის საკითხი და მივიღა დასკვნამდე, რომ მიანსერინი, როგორც წესი, თვალის შიგნითა წნევას არ ზრდიდა. ლ. ლიპლი და ჯ. ჰერბა (1978) ასევე მიანსერინისა და იმიპრამინის შედარებითი შესწავლის საფუძველზე ამტკიცებენ მიანსერინის უპირატესობას იმ თვალსაზრისით, რომ ანტიდეპრესიული ეფექტის ერთნაირი სიძლიერით გამოვლენის ფონზე თანამოვლენები აქ გაცილებით ნაკლები იყო. ნ. ვოგელი თანაავტორებით (1976) მიანსერინისა და ამიტრიპტილინის შედარებისას მიუთითებენ, რომ ექვივალენტურ დოზებში (ამიტრიპტილინი — 50—150 მგ, მიანსერინი 10—60 მგ) ერთნაირი ანტიდეპრესიული აქტივობის ფონზე მოტორულ შეკავებას მიანსერინი უფრო მნიშვნელოვნად აღწევდა. თვალსაჩინო იყო აგრეთვე უფრო მძლავრი ზემოქმედება დეპრესიის ვეგეტატიურ გამოვლინებაზე; აქ მიანსერინის უპირატესობას განსაზღვრავდა მისი მოქმედების მექანიზმში ანტიქოლინერგიული აქტივობის დეფიციტი.

მიანსერინის უპირატესობა ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან, როგორც ავლნიშნეთ. მის ნაკლებტოქსიკურობაშია, მას კარგად ითვისებენ მოხუცები. მკურნალობის დასაწყისში შეიძლება განვითარდეს მსუბუქი ცვლილებები კარდიოგრამაზე (Q—T) ინტერვალის გაზრდა), რომელიც, როგორც წესი, ორ კვირაში გაქრება. აღწერილია თავის ტკივილის, გულის რევის შეგრძნების და საერთო სისუსტის ერთეული შემთხვევები. ვ. მიკაიკი (1980) აღწერს შემთხვევას მიანსერინის 30 მგ დოზაზე ეპილეფსიური გულყრის განვითარებით. მიანსერინის თერაპიული მოქმედების სპექტრი ანტიდეპრესიულ აქტივობასთან ერთად შეიცავს ისეთ თანამოვლენებს, როგორიცაა: უძილობა, შფოთვა, ფსიქომოტორული აგზნება, სუიციდური აზრები და ცდები და ა. შ.

თერაპიული ეფექტი ვლინდება მკურნალობის დაწყებიდან რამოდენიმე დღეში. მკურნალობას იწყებენ 20—30 მგ-ით, თანდათან ზრდიან მას 100—120 მგ-მდე. ენდოგენური დეპრესიის მძიმე შემთხვევებში სადღეღამისო დოზა აკყავთ 160 მგ-მდე.

მიანსერინი გამოდის 10 ან 30 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

სინონიმი: ლიფრილი

პირაზიდოლი სინთეზირებულია მოსკოვის ქიმიოფარმაცევტიულ ინსტიტუტში (მ. მაშკოვსკი და ანდრეევა — 1975). იგი წარმოადგენს ორიგინალურ ტეტრაციკლურ ნაერთს. ფარმაკოლოგიურად იგი ემსგავსება ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს: აძლიერებს ცენტრალურ ადრენოპოზიტიურ ეფექტს და ამცირებს რეზერვინის დეპრესირებელ მოქმედებას; ამუხრუქებს ნორადენალინის ინტრანეირონალურ უკუმიტაცებას (მსგავსად იმიპრამინის) და ავლენს ზომიერად გამონატულ, ხანმოკლე და მთლიანად აღდგენად შემამუხრუქებელ ზეგავლენას ფერმენტ მონოამინოქსიდაზაზე.

ამიტრიპტილინისა და იმიპრამინ-საგან განსხვავებით, პირაზიდოლი მოკლებულია ქოლინერგიულ აქტივობას და იმიპრამინზე ორჯერ ნაკლებტოქსიურია, რის შედეგადაც იგი უფრო ნაჩვენებია, ვიდრე იმიპრამინი ან ამიტრიპტილინი მძიმე სომატიურ ავადმყოფთა დეპრესიის სამკურნალოდ. პირაზიდოლი რისკის გარეშე შეიძლება გამოვიყენოთ ხანდაზმულებში, გლუჯომის, პროსტატიტის და სხვა სომატიური დაავადებების შემთხვევაში, იქ, სადაც იმიპრამინი ან ამიტრიპტილინი წინააღმდეგნაჩვენებია.

პირაზიდოლის თერაპიული ეფექტურობის შესწავლას მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა (გ. აერუკი, ვ. გრომოვა და ს. ზაიცევი — 1975, ლ. ურსოვა — 1975, გ. რუდენკო და თანავეტ. — 1977, შ. გამყრელიძე და თანავეტ. 1975, შ. გამყრელიძე და ბ. ნანეიშვილი — 1977 და სხვ.). აღმოჩნდა, რომ მისი თიმოანალეფსიური მოქმედება შერწყმულია ცენტრალური ნერვული სისტემის მარეგულირებელ ზეგავლენასთან: იგი მასტიმულირებელია შეკავებით დეპრესიის დროს და ავლენს ფსიქოსედაციურ ზეგავლენას მშფოთვარე დეპრესიის მკურნალობის პროცესში. პირაზიდოლი წარმატებით გამოიყენება ენდოგენურ დაავადებათა სტრუქტურაში არსებულ აფექტურ აშლილობათა სამკურნალოდ. იგი დადებით ანტიდეპრესიულ ეფექტს იძლევა ფსიქომოტორული შეკავების მქონე დეპრესიისა და აგრეთვე ე. წ. შერეული (აფექტურ ბოდვითი) დეპრესიის მკურნალობაში. ეს პრეპარატი ადვილად კომბინირდება ნეიროლეფსიურ ან ანქსიოლიზურ მედიკამენტებთან.

პირაზიდოლის ანტიდეპრესიულ ეფექტურობაზე ჩვენს კლინიკაში წარმოებდა დაკვირვება მრავალი წლების განმავლობაში, (1975—1984), რაც გვაძლევს საფუძველს დავასკვნათ, რომ იგი წარმოადგენს ყოველგვარი დეპრესიის საწყის. სამკურნალო საშუალებას, რომელიც თერაპიულ დოზებში (150—600 მგ) უზრუნველყოფს დადებით ანტიდეპრესიულ ეფექტს და მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევაში ხდება აუცილებელი უფრო მძლავრი აქტივობის მქონე, მაგრამ უფრო მეტად თანამოვლენების მომცემი ანტიდეპრესანტებით მკურნალობაში ჩართვა.

პირაზიდოლი გამოიყენება პერორალურად საწყისში 50—75 მგ-ის, რაოდენობით ყოველდღიურად ან 1—2 დღეგამოშვებით დოზის 25—50 მგ-ის მატებით. ისე, რომ თერაპიული ეფექტი ჩვეულებრივ გამოვლინდება მე-7—14 დღეს, როდესაც სადღელამისო დოზა უდრის 150—300 მგ-ს. აუცილებლობის შემთხვევაში და ავადმყოფის მიერ მისი ადვილად ათვისებისას სადღელამისო დოზა შეიძლება ავიყვანოთ 400 ან 600 მგ-მდე. ანტიდეპრესიული ეფექტის მიღების შემდეგ მკურნალობა გრძელდება კვლავ ეფექტური დოზებით 2—4 კვირის განმავლობაში და მხოლოდ შემდეგ დოზას ამცირებენ. ნევროზული და რეაქტიული დეპრესიების დროს სადღელამისო დოზები გაცილებით ნაკლებია.

პირაზიდოლი ჩვეულებრივ ადვილად ასათვისებელია ავადმყოფთათვის. ქოლინოლიზური აქტივობის არარსებობის გამო ეს პრეპარატი იხმარება იქ, სადაც ამიტრიპტილინის ან იმიპრამინის გამოყენება არ არის ნაჩვენები; მაგრამ იშვიათ შემთხვევებში შეიძლება შეგვხვდეს ამ მედიკამენტის მიმართ აწეული მგრძნობელობა და ზოგიერთი თანამოვლენები (პირის სიმშრალე, ოფლიანობა, გაშლილ თითთა ტრემორი, ტაქიკარდია, გულის რევა, თავბრუსხვევა და კანის ალერგიული გამონაყარი). ჩვეულებრივ, დოზის შემცირებით ეს თანამოვლენები გაივლის.

პირაზიდოლი გამოდის 25 და 50 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

ბიციკლური ანტიდეპრესანტები

1. ბინოდალინი

სინონიმებია: ბინელალინი, ოქსიპრინი.

ბინოდალინი წარმოადგენს ბიციკლურ ნაერთს; სინთეზირებულია გერმანიის ფედერაციულ რესპუბლიკაში. ცხოველებზე ექსპე-

ჩიბენტული გამოკვლევით ნაჩვენებია, რომ ეს პრეპარატი ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ახლოს დგას იმიპრამინთან და ამიტრიპტილინთან, მაგრამ მათთან შედარებით გაცილებით ნაკლებ თანამოვლენებს ანვითარებს. ფ. ფ. ფალტუსი და ფ. გველინგი (1985) სწავლობდნენ ამ მედიკამენტის თერაპიულ ეფექტურობას იმიპრამინთან შედარებით და მათ შორის უპირატესობა მხოლოდ თანამოვლენებ-ს ნაკლებ განვითარებაში გამოვლინდა, ბინოდალინის სასარგებლოდ.

2. ტალსუპრამი

სინონიმი: თიოპტალიმი.

ტალსუპრამი სინთეზირებულია ფარმაკოლოგიურ ფირმა „ლუნდბეის“ სამეცნიერო ლაბორატორიაში. როგორც დაკვირვებანი მიუთითებენ, იგი აღქურვილია ისეთი ფარმაკოლოგიური თვისებებით, რომელიც ახასიათებს ამ ჯგუფის ანა ნაწარმებს (ლუ-3—010 და ლუ-10—171) რაც გამოვლინდება გამოწატულ „ამინოლამთრგუნველ“ ეფექტში ნორადრენალინის კონცენტრაციის მართ ნარვულ ქსოვილში, რეცეპტორთა ბლოკირების სუსტი თვისებით და შედარებით სუსტად წარმოღვნილი ანტიქოლინერგიული აქტივობით. ტალსუპრამის „ამინოლამთრგუნველი“ მოქმედების შესწავლისას კარლსონმა, ფუქსმა, ჰამბურგმა და მალმფორსმა აღმოაჩინეს, რომ ტალსუპრამი უფრო მძლავრად თრგუნავდა ნორადრენალის ცენტრალურ ნეირონებში, ვიდრე ტალპრამი. 1968 წ. ტალსუპრამის ტოქსიკოლოგიური და ბიოქიმიური შესწავლის შემდეგ დაიწყო წინასწარი კლინიკური გამოკვლევები. საწყისი დოზის (20—30 მგ). მატებით აღწევენ 60—100 მგ-ს. მკურნალობის შემდეგ 80%-ში აღნიშნეს გაუმჯობესება. მათგან 60%-ში პირველივე კვირაში. მკურნალობის ჩათაყვის შემდეგ რეციდივი მიიღეს 2 ავადმყოფში. ტალსუპრამი რაიმე მნიშვნელოვან თანამოვლენებს არ ანვითარებს.

ტალსუპრამი მზადდება 10 მგ-ანი ტაბლეტის სახით.

3. ტალპრამი

სინონიმები: ფტალაპრამინი.

1966 წლის აპრილში პ. პეტერსონმა და პ. მოლერნილენმა ქ. მილანის საერთაშორისო სიმპოზიუმს მოახსენეს ბიციკლური ანტიდეპრესანტების ეფექტურობის შესახებ, რომლებიც სინთეზირებული

იყო დანიის ფარმაცოლოგიურ ფირმა „ლუნდბეკის“ სამეცნიერო ლაბორატორიაში. მათგან ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა ლუ-3—010, რომელმაც შემდეგში მიიღო კომერციული სახელწოდება — ტალოპრამი. ქიმიურ სტრუქტურაში ამ პრეპარატს გააჩნია იგივე გვერდითი ჯაჭვი, როგორც დიმეთილირებულ ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს (დეზიპრამინი, ნორტრიპტილინი, პროტრიპტილინი). ამის მიუხედავად, ტალოპრამი აღჭურვილია სხვა თვისებებით. როგორც განასხვავებს მას კლასიკური ანტიდეპრესანტებისაგან. (პ. პეტერსონი თანავტ. 1966) და მილერ-ნილსონი (1967), როდესაც სწავლობდნენ ამ პრეპარატის ფარმაცოლოგიურ თვისებებს, მიუთითებდნენ, რომ იგი აღჭურვილი არ არის ფსიქოსედაციური აქტივობით. მეორე თვისებებზე, რაც განასხვავებს მას ტრიციკლურებისაგან, არის მისი თითქმის სრული უუნარობა, გამოავლინოს ანტიქოლინერგიული აქტივობა, ასევე განსხვავდება იგი იმითაც, რომ არ აწარმოებს მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიციას.

აღნიშნული თვისებების გამო ტალოპრამი მიეკუთვნება მასტიმულირებელ ანტიდეპრესანტებს. გ. ზავიდოვსკის (1969) მონაცემებით ამ თვალსაზრისით იგი უფრო აქტიურია იმიპრამინზე და ტრაუსაბუნზე. კლინიკურად იგი აქტიური აღმოჩნდა არა ღრმა, შეკავებითი დეპრესიების დროს დეპრესიული ჯეპერსონალიზაციით და სენესტოპოქონდრიული აშლილობებით.

ტოქსიკური თვისებებით ტალოპრამი არ განსხვავდება სხვა ანტიდეპრესანტებისაგან, მაგრამ თანამოვლენებს ანვითარებს გაცილებით უფრო სუსტად, ვიდრე ტრიციკლურნი. მკურნალობის პროცესში შეიძლება განვითარდეს: ტაქიკარდია, სომნოლენცია, აკომოდაციის გარდამავალი აშლა და ა. შ. იგი ადვილად ასათვისებელია ავადმყოფისათვის, როგორც იზოლირებულად, ისე კომბინაციაში ნეიროლეფსიურ ან ანქსიოლიზურ მედიკამენტებთან.

ტალოპრამის სადღეღამისო სამკურნალო დოზა მერყეობს 20—50 მგ-ს შორის, მაქსიმალურია 120 მგ. გაუმჯობესება ვლინდება პირველსავე კვირაში.

გამოღის 10 და 30 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

4. ციტალოპრამი

სინონიმები: ელოპრამი, სეროპრამი, ციალიპრამი, ციპრამილი.

ციტალოპრამი იმ ბიციკლურ ანტიდეპრესანტების მესამე წარმომადგენელია, რომელიც სინთეზირებულია დანიამი, ფარმაკოლოგიურ ფორმა „ლუნდბეის“ სამეცნიერო ლაბორატორიაში. ციტალოპრამი არის სეროტონინის უკუმრტაცების სელექტიური, მაღალსპეციფიკური და აქტიური ინჰიბიტორი. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისაგან განსხვავებით არ ავლენს ანტიადრენერგიულ, ანტიპისტამინურ და ანტიქოლინერგიულ მოქმედებას. მრავალრიცხოვანი ღია გამოცვლევებით იგი ავლენს მაღალი დონის ანტიდეპრესიულ აქტივობას მინიმალური თანამოვლენების განვითარების ფონზე. ციტალოპრამის ანტიდეპრესიული აქტივობა ამიტრიპტლინთან შედარებით შეისწავლეს ა. გრავემ თანავეტ. (1987). აღმოჩნდა, რომ დაახლოებით თანაბარი ანტიდეპრესანტული აქტივობის დროს თანამოვლენები ციტალოპრამის ჩვეულებრივ იყო იშვიათი და მსუბუქი. ფარმაკოკინეტიკური შესწავლით დადგინდა, რომ ამ პრეპარატის პლაზმაში კონცენტრაცია ვარიირდება მეტად დიდ დიაპაზონში (130—485 ნმგ-მდე). ორგანიზმიდან მისი გამოყოფა მეტად ხანგრძლივია და მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი უდრის 24—40 საათს. პ. გოტლიბი (თანაავტორებით (1981) სწავლობდა რა ციტალოპრამის თერაპიულ აქტივობას. თანამოვლენების განვითარების სიხშირეს, სიმძიმეს სხვადასხვა დეპრესიის დროს, აღნიშნავს მაღალ თერაპიულ ეფექტს გუნებაგანწყობის გამოსწორების, ფსიქომოტორული გააქტივების და ძილის ნორმალიზაციის სახით.

თანამოვლენები: ოფლიანობა. ასთენია, ტრემორები. იგი არ ავლენს ტოქსიკურ ზემოქმედებას გულის კუნთზე, სისხლძარღვოვან სისტემაზე (რ. რ. რაპოპორტი და თანავეტ. 1985).

ციტალოპრამის სადღეღამისო დოზა პერყეობს 30—60 მგრ-ს შორის.

ციტალოპრამი გამოდის 10, 20 და 40 მგ-ანი ტაბლეტებისა და 40%-ნი ხსნარის სახით.

3. ნომიფენზინი

სინონიმები: ალივალი, ანამეთინი, ლინამიფენი. მერიტალი, ფსიტონი. ფსიქრონიზერი და ა. შ.

ნომიფენზინი წარმოადგენს სინთეზურად მიღებულ მასტიმულირებელ ნივთიერებას ტეტრაიზოქვინოლის (იზოქვინოლის) ნაწარმს. აღსანიშნავია, რომ ამ ჯგუფის ნივთიერებებს ჯერჯერობით ფსიქოფარმაკოლოგიაში არ ჰქონია გამოყენება. ნომიფენზინის ფარმაკოლოგიურ აქტივობიდან მიუთითებენ რეზერპინისა და ტეტრაბენაზინის მიმართ ანტაგონიზმზე, ხოლო ალკოჰოლისა და ბარბიტურატების მიმართ იგი ამ თვისებას არ ავლენს. ნომიფენზინი წარმოადგენს დოფამინისა და ნორადრენალინის ინჰიბიტორს. იგი თრგუნავს ნორადრენალინისა და სუსტად სეროტონინის უკუმიტაცებას, რასთანაც უნდა იყოს დამოკიდებული მისგან მოტორული აქტივობის სტიმულირება; არ არის აღქურვილი ანტიქოლინერგიული აქტივობით და არ ასუენს „მაუს“ ინჰიბიციას. ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ემსგავსება ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს, მაგრამ მათგან განსხვავდება. ანტიქოლინერგიული აქტივობის ლეფიცრის გამო აგრეთვე, არ ავლენს ფსიქოსედაციურ მოქმედებას.

ნომიფენზინის ანტიდეპრესიული აქტივობის შესწავლას მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა, რომელნიც მიუთითებენ, რომ იგი არანაკლებ ეფექტურია, ვიდრე დეზიპრამინი, ნორტრიპტილინი ან ვილოქსაზინი. მიუთითებენ მის სწრაფად მოქმედებაზე და „მაენერგიზებელ“ თვისებებზე. ნომიფენზინის მოქმედების მექანიზმისა და მისი ანტიდეპრესიული პროფილის შესახებ დღემდე ფარმაკოლოგებს შორის არ არის ერთიანი აზრი: რ. ჩერმეტის (1985) გამოკვლევაში მითითებულია მასტიმულირებელ და ანტიდეპრესიულ აქტივობაზე. მისი მასტიმულირებელი აქტივობა რეალიზდება დოფამინის რეცეპტორთა ინჰიბიციით. გ. შმაირი თანაავტორებით (1987) ვარაუდობს, რომ ნომიფენზინი თავის მოქმედებას ასუენს დოფამინურ რეცეპტორებზე ზეგავლენის გზით და არა ნორადრენალინის შთანთქმით. ამრიგად, როგორც ვარაუდობენ, ნომიფენზინის ანტიდეპრესულ ზემოქმედებაში ძირითადია უნარი იმოქმედოს ცნს-ის მედიატორულ სისტემაზე. თუ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ამუშრუებენ ნორადრენალინისა და სეროტონინის უკუმიტაცებას პრესი-

ნათესურ ნერვულ დაბოლოებებში, ისე, რომ არ ახდენენ ზეგავლენას ღოფამინის შებოქვავზე, მაშინ ფერმენტ „მაო“-ს ინჰიბიტორები ალკურვილნი არიან უნაბით, გაზარდონ მონოამინების ღონე და გაუწიონ წინააღმდეგობა მათ დაშლას. ამრიგად, მონოამინური თეორია უპირანია ნომიფენზინის მოქმედების მექანიზმში გასაჩქევად. ნომიფენზინი ავლენს მძლავრ მაინჰიბიტორულ მოქმედებას ნორადრენალინის უკუმტაცებაზე.

პერორალურად მიღებული ნომიფენზინი მთლიანად შეიწოვება სისხლში და ასევე მთლიანად გამოიყოფა შარდთან ერთად. ორგანიზმში მისი ნასევრად დაშლის პერიოდი უდრის 2 საათს, რაც აგრეთვე ანსხვავებს მას ტრაციკლურ ანტიდეპრესანტებისაგან. რომელთა ნახევრად დაშლის პერიოდი 20—60 საათს აღწევს.

პრეპარატი ნომიფენზინი, როგორც ფსიქოსტიმულაციური აქტივობის მქონე, ნაჩვენებია შეკავებითი დეპრესიის სამკურნალოდ (მ. გულიამოვი 1985), იგი თანაბრად და ერთდროულად ამცირებს დეპრესიის დროს გუნებგანწყობის დაქვეითებას. ფსიქომოტორულ შეკავებას, ვეგეტატიურ სიმპტომებს და შიშის განცდას (ტვაროვსკა თანაავტ. (1975). მკურნალობის პროცესში უმჯობესდება კოგნიტიური ფუნქციები (ვ. იანსენი და კ. ზოფტრიდი — 1985). იგი სწრაფად ახდენს ზეგავლენას დეპრესიაზე. რასაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ზანდაზმულ ავადმყოფთა მკურნალობის პროცესში.

ორმაგი ბრმა მეთოდით შესწავლისას ნომიფენზინით მკურნალობის დროს იმპრამინთან შედარებით გაცილებით ნაკლები თანამოვლენები განვითარდა (ც. მერიდეთი თანაავტორებით — 1985, ა. იაკუბოვი თანაავტორებით — 1984). იმპრამინის და ნომიფენზინის ანტიდეპრესიული აქტივობის შედარებით შესწავლისას მ. ამინი თანაავტორებით (1976) იმავე დასკვნამდე მივიდა. როგორც ზემოთ მოყვანილი ავტორები. გ. კაზანო თანაავტორებით (1982) სწავლობდნენ ამიტრიპტილინისა და ნომიფენზინის შედარებით ეფექტურობას ენდოგენური დეპრესიის დროს და მიუთითებდნენ ამიტრიპტილინის უპირატესობაზე ანტიდეპრესიული აქტივობის მხრივ. მაგრამ ვინაიდან ნომიფენზინი გაცილებით ნაკლებ თანამოვლენებს აწვეთარებდა, შესაძლებელი გახდა უფრო დიდი დოზებით იმავე ანტიდეპრესიული ეფექტის მიღება. როგორც მასტიმულარებელი ანტიდეპრესანტის—ნომიფენზინის ანტიდეპრესიული აქტივობა მაინც დღემდე მელიპრამინთან შედარების მეთოდით ისწავლება. ი, ანქსიის და თა-

ნავტორების (1982) გამოკვლევებშიაც ნომიფენზინს ეძლევა უპირატესობა მკურნალობის მწვავე სტადიაში, ხოლო დაახლოებით 30 დღის შემდეგ პირიქით — იმიპრამინს. ნომიფენზინი უკეთესად მოქმედებდა ყურადღებას კონცენტრაციის აშლაზე. აზროვნების სიღარიბესა და ტემპის შენელებაზე, ვიტალურ აშლილობებზე, აპათიურ, შეკავებულ, იპოქონდრიულ, ფსიქოორგანულ დეპრესიულ-კატატონურ და ამგვარ სიმპტომებზე. ჯ. ვატემბერგის (1978) შეხედულებით ნომიფენზინის ანტიდეპრესიული მოქმედება გარკვეულად განსხვავდება იმიპრამინის მოქმედებისაგან; კერძოდ, იგი აუმჯობესებს აზროვნებას, გონებრივი და ფიზიკური შრომის უნარს, ხოლო ჭანჭრთვლებში არ აქვეითებს მას. ამიტომაც ნომიფენზინი ნაჩვენებია ანერგიული და ინაქტიური დეპრესიების დროს, განსაკუთრებით ამბულატორულ პრაქტიკაში.

თერაპიულ დოზებში ნომიფენზინი პათოლოგიურ ზეგავლენას არ ახდენს გულის მუშაობაზე. ერთეულ შემთხვევებში აღნიშნულია პირის სიმშრალე. გულის რევა, მადის გაძლიერება, ძილის რითმის აშლა. ტაქიკარდია და თავის ტკივილი. მ. ტრიმბლემ (1985) აღწერა ეპილეფსიური გულყრის შემთხვევა. ვარაუდობენ, რომ მიუხედავად ამისა, ნომიფენზინი ყველა ანტიდეპრესანტზე ნაკლებად ახდენს ეპილეფსიური გულყრის პროვოცირებას და ამიტომ იგი არის ერთადერთი ანტიდეპრესანტი, რომელიც გამოიყენება ეპილეფსიის და თავის ტვინის ორგანულ დაზიანების ფონზე განვითარებული დეპრესიის სამკურნალოდ.

ნომიფენზინი გამოდის 25, 50 და 100 მგ-ანი კაფსულების სახით.

6. ბეფუტრალინი

სინონიმი: ბეფუტრალი.

ბეფუტრალი წარმოადგენს ახალ ბიცეკლურ ნაერთს, რომელიც აღჭურვილია ანტიდეპრესიული აქტივობით. ბეფუტრალი კუმარინის მკვავას ნაწარმია, რომელიც აღჭურვილია ადრენერგიული ნეირონების პირდაპირი გამააქტივებელი მოქმედებით. ეს პრეპარატი არ ახდენს ზეგავლენას ფერმენტ მონოამინოქსიდაზაზე, მაგრამ იჩენს სუსტ ანტიქოლინერგიულ თვისებას.

პერორალური მიღებისათვის 130 მგ დღეში ავლენს მნიშვნე-

ლოვან ანტიდებარესიულ ეფექტს მკურნალობის დაწყებიდან პირველივე კვირაში. მ. გასტპარი თანავეტორებით (1985) მიუთითებს ბეფურალის მასტიმულირებელ მოქმედებაზე, რომელიც ამცირებს კოგნიტიურ აშლილობებს. ამ პრეპარატის საშუალო სადღეღამისო დოზები (100—300 მგ), შეძლება პროფილაქტიკის მიზნითაც გამოვიყენოთ.

ბეფურალი ნაკლებტოქსიკური მედიკამენტია, მას აღვილად ითვისებს ავადმყოფი; პრაქტიკულად თანამოვლენებს არ აწვითარებს და ალბათ მომავალში გახდება პოპულარული.

გამოღის 50 მგ ტაბლეტების სახით.

7. ტრაზოდონი

სინონიმებია: აზომამბიარანი, ჯეზურალი, დებრაქსი, თომბრონი, მოლიაპაქსინი, პრამარელი, სიდერილი, ტრამენზონი, ტრამბრანი, ტრესინი, ტრ-ტიკო და სხვ.

ტრაზოდონი სინთეზირებულია 1966 წელს. ქიმიურად იგი ტრიაზოლოპიპერიდინის ფენილ-პიპერაზინული ნაწარმია და ამ ჯგუფის ქიმიურ ნაერთთა პირველი წარმომადგენელია. მას აღმოაჩინდა ფსიქოტროპული მოქმედების თვისებები, კერძოდ, ანტიდებარესანტული აქტივობა. ტრაზოდონს მიაკუთვნებენ ე. წ. „ატიპიურ ანტიდებარესანტებს“, რადგან იგი არსებითად განსხვავდება როგორც ფერმენტ „მაოს“ ინჰიბიტორებისაგან. ისე კლასიკური ტრიციკლური ანტიდებარესანტებისაგან. ტრაზოდონი ავლენს ექსპერმენტებში რეზერპინისადმი ანტაგონისტურ, ხოლო ლ-დოფას მიმართ სინერგიული მოქმედების უნარს, არ არის აღქურვლი ანტიქოლინერგიული ან კრუნჩხვის საწინააღმდეგო მოქმედებით და ავლენს შედარებით სუსტად გამოხატულ მიორელაქსაციურ აქტივობას. ცხოველებზე ჩატარებულ ექსპერმენტებში კონსტანტირებულ იქნა ტრაზოდონის შემდეგი თვისება: ისეთი მინიმალური დოზები, რომელიც არც კი უზრუნველყოფდნენ ტრაზოდონისათვის დამახასიათებელ ფარმაკოლოგიურ ეფექტებს, ამცირებდნენ ცხოველის რეაქციის ინტენსივობას უსიამოვნო გამღიზიანებლებზე. ბიოქიმიურად ტრაზოდონი სეროტონინერგულ სისტემაზე ახდენს სხვადასხვაგვარ ზემოქმედებას; პერიფერიაზე იგი სეროტონინის ანტაგონისტია, ხოლო ცნს-ზე

ამქსრულებს მის უკუმიტაცებას. ნეიროენდოკრინოლოგიური გამოკვლევის შედეგები მიუთითებენ, რომ ტრაზოდონი ავლენს ანტი-ლოფამინერგული მოქმედების უნარს მაღალ დოზებში. იგი თავის ტვინში ამცირებს ნორადრენალინისა და სეროტონინის კონცენტრაციას (გ. ბოკატაგლიატა, ჟ. მუჩალდო, ც. ალბანო და მ. ჟივალე — 1982 წ.), მაშინ როდესაც მცირე დოზებში ტრაზოდონი სეროტონინის ანტაგონისტად გვევლინება. ე. ი. ტრაზოდონი ძირითადად სეროტონინერგიულ მოქმედებას ავლენს. ტრაზოდონის პლაზმაში ნახევრად დაშლის პერიოდი უდრის 13 საათს.

კლანიკური დაკვირვებით დადგინდა, რომ ტრაზოდონის ანტიდეპრესიული ეფექტი შედარებით სწრაფად ვლინდება, მკურნალობის დაწყებდან მესამე-მეშვიდე დღეს. ამ თვალსაზრისით იგი ითვლება აშლილ ემოციურ სფეროზე სპეციფიკურად მოქმედ მედიკამენტად. ამიტომ რეკომენდებულია ტრაზოდონის არა მარტო დეპრესიებს, არამედ აგრეთვე დისფორიების სამკურნალო საშუალებად გამოყენება.

ტრაზოდონისმიერი ანტიდეპრესიული ეფექტი, როგორც ამტკიცებენ, განსხვავდება არა მარტო რაოდენობრივად, არამედ გრძელვადიანი თვისობრივად ეტალონური ანტიდეპრესანტების (იმპრამინი, ამიტრიპტილინი) მოქმედებისაგან. მიუთითებენ, რომ ტრაზოდონს შესწევს უნარი, დაამუდრუქოს კატექოლამინური სისტემის ფუნქცია, მაშინ როდესაც იმპრამინი პირიქით, იმავე სისტემის ფუნქციის პოტენცირებას ასდენს. ტრაზოდონიცა და იმპრამინიც ამცირებენ ცნს-ში ბეტა რეცეპტორებს და დაახლოებით ერთნაირ ზეგავლენას ახდენენ სეროტონინერგიულ სისტემაზე. დადგენილია, რომ ტრაზოდონი არჩევითად მოქმედებს ავადმყოფის ემოციურ ინტეგრაციის მექანიზმზე, ტკივილსა და ემოციურად შეფერადებულ გაღიზიანებებზე. რის შედეგადაც იგი მიიჩნევა არჩევით მედიკამენტად ემოციურ აშლილობათა სამკურნალოდ, რომელნიც უკავშირდებიან სტრესულ და კონფლიქტურ სიტუაციებს. იგი ანტიდეპრესიულ აქტივობასთან ერთად ავლენს გარკვეულ ანქსიოლიზურ მოქმედებას, რის შედეგადაც ეს მედიკამენტი ეფექტური აღმოჩნდა სხვადასხვა დეპრესიების, შიშების, უძილობის და ნარკოტიკული ნევროზისმაგვარი სიმპტომების სალიკვიდაციოდ სხვადასხვა ნოზოლოგიურ ფორმათა, და

კერძოდ შიზოფრენიის ფარგლებშიაც, თუმცა კეშმარიტ პროდუქცი-
ულ სიმტომებზე იგი მნიშვნელოვან ზეგავლენას ვერ ახდენს.

ტრაზოდონი ღლეში 75 მგ რაოდენობით ფსიქოორგანული სინ-
დრომის, შიშის ნეკროზის, სომატოგენურ შფოთვის და მსგავს ნევ-
როზისმაგვარ მდგომარეობათა სამკურნალოდ გაცილებით ეფექტუ-
რი აღმოჩნდა, ვიდრე დიაზეპამი ან ქლორდიაზეპოქსილი, (გ. კვინა-
რი თანაავტორებით (1977) მიუთითებს ამ შემთხვევაში ტრაზოდონის
უპირატესობაზე იმ თვალსაზრისითაც რომ აღარ არსებობდა სუნთ-
ქვის ცენტრის დათრგუნვის საშიშროება. იგივე ავტორები ადასტუ-
რებენ ტრაზოდონის მაღალეფექტურობას განსაკუთრებით ნევრო-
ზული დეპრესიის და სხვადასხვა სტრესული რეაქციების დროს,
როდესაც პრეპარატის საღლეღამისო ღოზები იყო დასაწყისში 25—
75 მგ და მათი თანდათანობითი გაზრდის შემდეგ აღწევდნენ მაქსი-
მალურად 150—600 მგ-ს.

გ. როკოტალიამ თანაავტორებით (1977) ტრაზოდონი გა-
მოიყენა საინექციო (ვენაში) მედიკამენტის სახით და მიუ-
ლითა ანტიდეპრესიული ეფექტის სწრაფ გამოვლენაზე თანამოვლე-
ნების მინიმალურად განვითარებასთან ერთად. ამგვარი მეთოდით

ტრაზოდონი ავლენდა მაღალეფექტურობას დეპრესიის ყოველგვარ
ფორმებში: ენდოგენურ თუ რეაქტიულ, ინვოლუციურ თუ სისხლძარ-
ღვოვან. ორგანულ-ტრავმულ თუ ატროფიულ, დეგენარაციულ თუ
დისფორიულ ვარიანტებში. ტრაზოდონი აფექტურ ე. წ. ნეიროლეფ-
სიური ჯებრესიის დროს, როდესაც ექსტრაპირამიდული აშლილო-
ბანი და დეპრესია ერთობლივად აჩის წარმოდგენილი ნეიროლეფსი-
ური სინდრომის სტრუქტურაში აკინეტო-ჰიპერტონული ან ჰიპერტო-
ნულ-ჰიპერკინეზული აშლილობის სახით. პ. გოლდბერგი თანაავტ.
(1980) სწავლობდა ტრაზოდონის ანტიდეპრესიულ აქტივობას ამიტ-
რიპტილინთან შედარებით და მიუთითებს ტრაზოდონის უპირატესო-
ბაზე; კერძოდ ამ ავტორების აზრით ტრაზოდონი უფრო ეფექტური
იყო ისეთი აშლილობის დროს, როგორიცაა ბალეულობის განცდა,
ოზსესიური და კომპულსური სიმტომები, სომატიური და ფსიქოლო-
გიური შფოთვა, ყურადღებისა და მესხიერების დაქვეითება და ა. შ.
რაც შეეხება თანამოვლენებს. აქაც ტრაზოდონი ნაკლებად იწვევდა
უსიამოვნო გართულებებს, ვიდრე ამიტრიპტილინი. გოლდბერგი თა-

ნაცტ. (1982) ასევე მეთოდებს ტრაზოდონ-ის უპირატესობაზე ამიტ-
რაპრატიონთან შედარებით მშფოთვარე ნევროტიული დეპრესიის
დროს. მისი უპირატესობა ვლინდება ანტიდეპრესიული ეფექტის
შედარებით სწრაფ გამოვლინებაში და თანამოვლენებას შედა-
რებით ნაკლებობაში. საინტერესოა, რომ ამავე მიზნით ჩატა-
რებულ გამოკვლევაში პ. მოისისი, ს. კასპერი და პ. ბეკმანი (1981)
საწინააღმდეგო აზრს გვთავაზობენ. მათა მსალით, ტრაზოდონი
მართალია, ამიტრაპტილინზე უფრო სწრაფად მოქმედებს და იძლევა
თერაპიულ ეფექტს მშფოთვარე და აფიტური დეპრესიების დროს.
მაგრამ საკუთრივ თიმოანალეფსიური აქტივობით ბევრად ჩამორჩე-
ბა, ამიტომაც, ამ ავტორთა შესეულებით, ტრაზოდონით მკურნალო-
ბა ძირითადად მშფოთვარე დეპრესიის დროს აჩის მიზანშეწონილი.
დაახლოებით მსგავს მოსაზრებებს გამოთქვამენ ე. როკატაგლიატა
თანაავტორებით (1983), პოლდბერგი თანაავტორებით (1981) და
სხვები ტრაზოდონისა და მელიპრამინის შედარებითი ანტიდეპრესიუ-
ლი აქტივობის შესწავლის დროს. ამასთან ერთად ე. როკატაგლიატა
მიუთითებს, რომ ტრაზოდონი არა მარტო ანტიდეპრესიულ აქტი-
ვობას ავლენს, არამედ აგრეთვე სხვაგვარ ფარმაკოლოგიურ ეფექ-
ტსაც. რაც არ არის დამახასიათებელი კლასიკურ ფსიქოტროპული
პრეპარატებისათვის (ანტიდეპრესიული, ნეიროლეფსიური, ანქსიო-
ლიზური ან ქოლინოლიზური მოქმედება). აღმოჩნდა, რომ ტრაზო-
დონი მაღლა სწევდა სისხლში პროლაქტინის დონეს და აქვეითებდა
სომატოტროპული ჰორმონის კონცენტრაციას დეპრესიის დროს, რაც
გამომდინარეობს ალბათ ტრაზოდონის სეროტონინერგიული თვისე-
ბიდან. ტრაზოდონის უპირატესობაზე იმიპრამინთან შედარებით
მიუთითებენ პოლდბერგი თანაავტორებით (1980), ჟ. კელი თანაავტო-
რობით (1979) და სხვები. ვ. სელვესტრანი და პ. ვალერი (1984) მი-
უთითებენ, რომ ანტიდეპრესიული ეფექტის უფრო სწრაფად გა-
მოვლენის და ფსიქოსედაციური (უფრო სწორად ფსიქო-ნორმო-
ტროპული) მოქმედების გარდა ტრაზოდონის უპირატესობა იმაშიაც
ვლინდება, რომ იგი შეიძლება ვიხმართ გლაუკომისა და პროსტა-
ტების დროს, რაც ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნა-
ლობის ერთ-ერთ წინააღმდეგჩვენებად ითვლება.

ტრაზოდონით მკურნალობის დროს მიუთითებენ დოზის გადა-
ჭარბების შემთხვევაში ზოგიერთ ანტიქოლინერგიულ აშლილობებ-

ზე: პირის სიმშრალე, ყაბზობა, მკედველობის სიმახვილეს დაქვე-
თება: ძილიანობა, თავის ტკივილები, თავბრუსხვევა, საერთო სისუს-
ტე, ტაქიკარდია. სხვადასხვა სახის ვეგეტატიური აშლილობა ან ძლი-
ერ იშვიათია. არსებითი გაზრდილობის გარეშე ავადმყოფს შეუძ-
ლია გადაიტანოს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ტრავმის
1200 მგ დღეღამეში.

ს. ლიჰმანი თანაავტ. (1983) აღწერს ტრავმის სადღე-
ღამისო დოზის გადაჭარბების დროს განვითარებულ გულის გამტა-
რებლობის აშლის შემთხვევას. მ. ვარენი თანაავტორებით (1984) აღ-
წერს ტრავმის მკურნალობის პროცესში დეპრესიიდან ნაწილში
გადასვლის შემთხვევას. ხოლო ჯ. როუში თანაავტორებით აღწერს
შემთხვევას გულის მუშაობის მთლიანი ბლოკადით 40 წუთის გან-
მავლობაში. ამ პრეპარატის ინიციალურ დოზების მიღებისას, რაც
მას ამსგავსებს ტრიციკლურ და ტეტრაციკლურ ანტიდეპრესანტებს.

როგორც წესი, მკურნალობას ატარებენ პერორალურად, და-
საწყისში 25—75 მგ და შემდეგ დოზის თანდათანობით აწევით
აღიან დღეში 150—250 მგ-მდე, მაქსიმალურად 450—600 მგ.
რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე. ტრავმის მზადდება 150
მგ. ტაბლეტების სახით.

8. სერტრალინი

სინონიმები: არემსი, ბესიტრანი, ზოლოფტი, ლესტრალი
და ა. შ.

სერტრალინი სინთეზირებულია, ფარმაცევტიულ ფირმა „ფვა-
იზერის“ საკვლევ ლაბორატორიაში CP 51 974—01 პრეპარატის კო-
დით. იგი წარმოადგენს ბიციკლური შენების ნაერთს და მისი ფსი-
ქოტროპული მოქმედება მექანიზმში აღსანიშნავია ძირითადად სე-
როტონინის (5-HT) სინაფსურ ნაპარაკებში უკუმიტაცების ინ-
ჰიბიჩება (ბლოკირება). სერტრალინს „ინ ვიტრო“ აღნიშნული აქტი-
ვობა აღმოჩნდა უფრო მეტად სელექტიური, ვიდრე კლომიპრამინს ან
ე. წ. სეროტონინის უკუმიტაცების სხვა ინჰიბიტორებს, როგორცაა:
ფლუვოქსამინი, ფლუოქსეტინი ან ზიმელიდინი (ე. კვინაჩი—1991).
სერტრალინი არ მკურნავს ე. წ. ფსიქოსედაციურ ანტიდეპრესიულ
მედიკამენტებს და არ ავლენს ანტიქოლინერგიულ მოქმედებას,
გუტალურ ტრაციკლურ ანტიდეპრესიულ მედიკამენტების მსგავ-
ს. შ. გამყარედი

სად. სერტრალინის პლაზმაში ნახევრად დაშლის პერიოდი გრძელდება 24 საათს. რადგან ეს მედიკამენტი არ ავლენს ანტიქოლინერიულ აქტივობას, იგი არ ანვითარებს ტრიციკლური ანტიდეპრესიული პრეპარატებისათვის გარკვეულად დამახასიათებელ თანამოვლენებს და გართულებებს გულსისხლძარღვთა, შარდსასქესო სისტემებისა და ღვიძლის ფუნქციის მხრივ, რაც გზას უხსნის ამ პრეპარატით ფართოდ მკურნალობას ფსიქოსომატიურ აშლილობების დროს და გერიატრიულ ავადმყოფებში. ც. ტომპსონი (1991) სერტრალინს აძლევს უპირატესობას ეტალონურ ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებით. ამბულატორულ პრაქტიკაში და 60 წელს ზემოთ ავადმყოფებში განვითარებული დეპრესიის მკურნალობაში. საკუთრივ თიმოანალეფსიური აქტივობით სერტრალინი არ ჩამორჩება ამიტრიპტილინის, იმიპრამინის, კლომიპრამინისა და ღოტიეპინის იმავე აქტივობას. ც. ტომპსონი გვწყვდის სერტრალინის მულტიცენტრული ანტიდეპრესიული აქტივობის შესწავლის ანალიზს, რომელიც 3 000 ავადმყოფზე გატარდა ევროპისა და ამერიკის სხვადასხვა ქვეყნებში. მათ შორის 286 ავადმყოფზე ჩატარეს შედარებითი ეფექტურობის შესწავლა პრეპარატ ღოტიეპინთან ე. წ. „ღიღი დეპრესიის“ სამკურნალოდ. მიღებული შედეგები მოწმდებოდა მონტპერ--ასბერგის სკალის გამოყენებით. მკურნალობის კურსი გრძელდებოდა 6 კვირას და მიიღეს სერტრალინის ნათლად გამოხატული უპირატესობა ღოტიეპინზე. დროგნის (1911) გამოკვლევებში სერტრალინის ეფექტურობა მოწმდებოდა ამიტრიპტილინთან შედარებით და აღმოჩნდა, რომ დაახლოებით ერთი დონის ანტიდეპრესიული აქტივობის პირობებში სერტრალინი გაცილებით ნაკლები სიხშირით ანვითარებდა თანამოვლენებსა და გართულებებს. ავტორი მკურნალობას იწყებდა დღეში 50 მგ-ით, ყოველ 10—12 დღეში უმატებდა 50 მგ-ს, ისე რომ დოზის სიდიდე აჭყავდა 200 მილიგრამამდე, ანტიდეპრესიული ეფექტის მიღებამდე. სათანადო ანტიდეპრესიული ეფექტი აღინიშნა შემთხვევათა 68%-ში და საშუალო ეფექტური სადღეღამისო დოზა არ აღემატებოდა 97 მგ-ს.

დეპრესია, როგორც წამყვანი სინდრომი ან შენიღბული სომატოფსიკიკური აშლილობის სახით, განსაკუთრებით ხშირია მოხუცებულთა შორის, რაც გამოვლინდება მყარ ჩივილებში კარდიოვასკულარული, რენალური ან პეპთოპათოლოგიის სახით და აძუ-

ლებს ავადმყოფს მიმართოს სხვადასხვა სპეციალობის ექიმს. მიიღოს მრავალი სხვადასხვა მედიკამენტი. როგორც წესი, ფსიქიატრს ამგვარი ავადმყოფები იშვიათად მიმართავენ და თუ მართლაც ფსიქიატრის მეთვალყურეობის ქვეშ მოექცნენ, დგება სხვა პრობლემა. ფსიქიატრი დაადგენს რა დეპრესიას, მიმართავს ჩვეულებრივ პოპულარულ ანტიდეპრესიულ საშუალებებს: ამიტრიპტლინს ან იმიპრამინს. რომელიმე თავიანთი ანტიქოლინერგიული მოქმედებით ანვითარებენ ავადმყოფისათვის ძნელად ასატან ანტიქოლინერგიულ თანამოვლენებს (მოლუნება, სედაცია, პირის სიმშრალე, ტაქიკარდია, პაროსტატიკა და გლუკოზის გამწვავება და ა. შ.); გარდა ამისა, ამ ჯგუფის მედიკამენტები ხასიათდებიან გარკვეული კარდიოტოქსიკური თვისებებითაც, ამიტომ ავადმყოფი იძულებული ხდება აღკვეთოს მათი მიღება, მიმართოს ისეთ ექიმს, რომელიც დაუნიშნავს პლაცებო საშუალებას, რომელიც თუ დეპრესიას არ მოაჩვენს, უსიამოვნო თანამოვლენებს მაინც ააცდენს.

ფ. ლეისმა და ა. ფაბრიმ (1991) შეაჯამეს სერტრალინის მულტიცენტრული გამოკვლევის მასალები. რომელიც ჩატარდა ევროპისა და ამერიკის სხვადასხვა ქვეყანაში გერიატრიულ მასალაზე ამიტრიპტლინთან შედარებით. დაკვირვება წარმოებდა რვა კვირიანი კურსით 241 ავადმყოფზე. სერტრალინის სადღეღამისო სამკურნალო დოზა მერყეობდა 50—200 მგ-ს, ხოლო ამიტრიპტლინისა 50—150 მგ-ს შორის. გამოკვლევით დადგინდა, რომ ორივე ანტიდეპრესანტი ავლენდა მალალ ეფექტურობას. მაგრამ თანამოვლენები გაცილებით პეტი იყო ამიტრიპტლინის ჯგუფში. სერტრალინით მკურნალობის დროს ძირითადად ვითარდებოდა დისპეფსიური მოვლენები. ამერიკელმა მკვლევარებმა რვაკვირიანი კურსის გაგრძელების შემდეგ 16 კვირამდე მიიღეს ორივე მედიკამენტზე მყარი ანტიდეპრესიული ეფექტი, ხოლო თანამოვლენები ძირითადად რჩებოდა იმ ფარგლებში, რაც რვაკვირიანმა კურსმა დააფიქსირა. მკვლევართა დაკვირვებით, ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტების მიმართ, ზემოაღნიშნულ ანტიქოლინერგიული აქტიურობას მოკლებულია მონიციკლური ე. წ. „სეროტონინული“ ანტიდეპრესანტი — ფლუოქსეტინი, მაგრამ აღმოჩნდა, რომ ფლუოქსეტინი გერიატრიულ ავადმყოფებში არ არის უსაფრთხო, რადგან. როგორც მიუთითებენ ზემოთმოყვანილი ავტორები, იგი თრგუნავს ციტოქრომ პე-450-ენზიმის მოქმედებას, რომე-

ლიც განაგებს ქიმიური ნაერთების დამეთილობრებას; დეჰიდროქსილირება-ს პროცესს. ორგანიზმში მოხვედრილი ფლუოქსეტინი, შედის რა რეაქციაში სხვა ნვთიერებებთან, რომელთა მეტაბოლიზმი დაკავშირებულია ზეგზონიზმულ პრობლემებთან, შეიძლება გახდეს ტოქსიკოზის მიზეზი; მითუმეტეს, რომ ფლუოქსეტინს აქვს ხანგრძლივი ნახევრად დაშლის პერიოდი და მისი ორგანიზმიდან სრული გამოძევება გრძელდება 4—6 კვირას. სერტრალინი არ იწვევს ციტოქრომ-პე-450 ენზიმის ინჰიბირებას, რაც მას აძლევს დიდ უპირატესობას ფლუოქსეტინზე. ამავე გამოკვლევებით პაციენტთა 59%-სათვის ანტიდეპრესიული ეფექტის მისაღებად საკმარისი გახდა დღეში 500 მგ. 31%-თვის —100 მგ. 8%-თვის 150 მგ დამხოლოდ 2%-თვის 200 მგ. კონტროლირებული გამოკვლევის შემდეგ სერტრალინის ანტიდეპრესიული ეფექტი გერიატრიულ მასალაზე შეფასდა. როგორც ბრწყინვალე —39%-ში, კარგი—35%-ში, არა უშავს —18%-ში და ცუდი მხოლოდ 0,1%-ში (ერთი ავადმყოფი) ც. ტომფსონი —(1991).

დეპრესიული სპექტრის აშლილობები განიხილება სხვა ზოგიერთ ნევროზულ ფორმებთან ერთად, რომელთაც ჩვენ ვუწოდებთ პარადეპრესიებს — ობსესიურ კომპულსიური აშლილობები, რომელნიც ბოლო წლებამდე ითვლებოდნენ ფსიქოტროპული მედიკამენტების მიმართ მყარი რეზისტენტობით გამორჩეულ დაავადებად. თუ მხედველობაში მივიღებთ ამგვარი ავადმყოფების სინშირეს, (საერთო პოპულაციაში 3,3%) მათი მკურნალობა რჩებოდა პრობლემატური. მას შემდეგ, რაც კლინიკურად დადასტურდა, რომ ობსესიურ-კომპულსიური აშლილობანი დადებითად რეაგირებდნენ ტრიციკლური ანტიდეპრესიული ჯგუფის ნაწარმ კლომიპრამინით მკურნალობაზე, რომელიც ითვლება არა ადრენერგიულ და სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორად, ჩამოყალიბდა აზრი, რომ ამ დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვან მონაწილეობას უნდა იღებდეს ნეიროტრანსმიტერი — სეროტონინი. სწორედ ამ მოსაზრების თანახმად, აუცილებელი გახდა სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტური ინჰიბიტორის სერტრალინის ეფექტურობის შესწავლა ობსესიურ-კომპულსიური აშლილობის დროს. მსგავსი გამოკვლევები ჩატარდა (მ. ჯანაყე, ლ. ბოა, პ. სუბგერგარდი და სხვ. 1990, ჟ. კვინარი—1991 და ა. შ.).

ქ. კვინარმა 87 ავადმყოფზე ორმაგი ბრმა მეთოდით შეისწავლა. სერტრალინის ანტიობსესიური და ანტიკომპულსიური აქტივობა. რვაკვირიანი კურსის დასაწყისშივე იყო შესამჩნევ სიმპტომატოლოგიური გაუმჯობესება, რომელიც გრძელდებოდა მთელი კურსის განმავლობაში, რასაც თვალსაჩინოდ ხდიდა იელბრაუნის შესაფასებელი სკალა. საბოლოოდ მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება იქნა დაფიქსირებული შემთხვევათა 65%-ში, რაც აქამდე არ ყოფილა კონსტანტირებული არც ერთ მეთოდზე ან პრეპარატზე. სერტრალინი ამ თვალსაზრისით უფრო ეფექტური აღმოჩნდა კლომიპრაமிნზე და მას უპირატესობა ჰქონდა კლომიპრამინის მიმართ იმ მსრივაც, რომ არ ავითარებდა ორთოსტატურ ჰიპოტონიას. ცენტრალურ ან პერიფერიულ ანტიქოლინერგიულ ეფექტს, წონაში მატებას და შემეცნებითი პროცესების დაქვეითებას.

სერტრალინით მკურნალობის პროცესში ცალკეულ შემთხვევებში მიუთითებენ უპირატესად დისპეპსიური ხასიათის თანამოვლენებზე, როგორიცაა გულის რევმა, თავბრუსხვევა, დისპეფსია, დიარეა და ა. შ. იშვიათად თავის ტკივილებზე გასომნოლენცაზე.

სერტრალინი გამოდის 50 მგ-ანი ტაბლეტის სახით.

მონოციკლური ანტიდეპრესანტები

1. ვილოქსაზინი

სინონიმებია: ვივალანი, ვიცილანი, ვიკარინტი.

ვილოქსაზინი ქიმიური სტრუქტურით წარმოადგენს ბიციკლურ ტეტრაჰიდროქსაზინს და ფარმაკოლოგიური მოქმედებით მოგვაგონებს ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს. ექსპერიმენტებში იგი იჩენს რეზერპინისაღმრთა ანტაგონიზმს და არის ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორი. ფსიქოტროპული აქტივობით იგი საკმარისად ჩამორჩება იმიპრაமிნის საყურადღებო ელოქსაზინის. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისაგან განმასხვავებელი თვისება—მოახდინოს სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიცია, და აგრეთვე არ გამოიწვიოს ანტიქოლინერგიული და ანტიჰისტამინური აქტივობით განპირობებული თანამოვლენები. ვილოქსაზინი, როგორც აღმოჩნდა, თრგუნავს ტვინის ქსოვილებში და სისხლის თრომბოციტებში სერო-

ტრინინს გამოსვლას და ამასთან ერთად არ ახდენს ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბირებას. ვილოქსაზინის პლაზმაში ხახვევრად დაშლის პერიოდი შედარებით სწრაფია და გრძელდება 2—5 საათს.

ანტიდეპრესიული აქტივობის ხარისხობრივი მაჩვენებლების მიხედვით ვილოქსაზინი ბევრად არ განსხვავდება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისაგან ექვივალენტურ დოზებში, მაგრამ როგორც ამტკიცებენ, ვილოქსაზინის ანტიდეპრესიული მოქმედება იწყება შედარებით უფრო მალე და სწრაფად.

ვილოქსაზინით მკურნალობისათვის ნაჩვენებია უპირველესად ყოვლისა. ინტერესებისა და მიზიდულობათა მკვეთრი რედუცირების მქონე შეკავებითი დეპრესია, ანუ ავადმყოფები, რომელთა მკურნალობისათვის გამოიყენება ის ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, რომელთაც მინიმალურად გააჩნიათ სედაციური ზემოქმედების აქტივობა (იმიპრამინი, ნორტრიპტილინი ან მალს ინჰიბიტორებია). აღსანიშნავია აგრეთვე, რომ „მალს“ ინჰიბიტორებულან ვილოქსაზინით მკურნალობაზე ან პირიქით გადასვლა, რაიმე გართულებას არ იძლევა (ი. კაბაჩი — 1979). ვილოქსაზინისა და ამიტრიპტილინის თერაპიული ეფექტურობის შესწავლისას ვითუთებენ, რომ თუ ენდოგენური დეპრესიის რედუცირებისათვის ამიტრიპტილინს ეძლევა უპირატესობა, ინვოლუციურ დეპრესიაში ვილოქსაზინი უფრო ხელსაყრელია. რაც შეეხება დამოკიდებულებას იმიპრამინისადმი, ამ საკითხს იკვლევდა პ. სანტანასტეზო (1980) და ვითუთებდა მათ მოქმედებაში მნიშვნელოვან განსხვავებებზე. თუ მკურნალობის პირველი კვირის თავზე ორივე ჯგუფში, (ვილოქსაზინისა და იმიპრამინის) გაუმჯობესება იყო თანაბარი სიძლიერის, თანამოვლენების სახეობაში იყო განსხვავება: ვილოქსაზინია ჯგუფში — უფრო ხშირი იყო აბდომინალური გამოვლინებანი (გულის რევალეზიონება). ხოლო იმიპრამინის ჯგუფში პირის სიმშრალე, ძილიანობა, პირში გემოს შეცვლა, დიარეა და ა. შ.

ვ. პეტრი (1981) ამ ორი პრეპარატის ეფექტურობის შესწავლისას ნევროტიული დეპრესიის სამკურნალოდ ამჩნევს, რომ იქ, სადაც დეპრესია შფოთვასთან იყო შერწყმული, ვილოქსაზინის უპირატესობა ნათლად გამოვლინდა. პ. ტოსკა თანაავტ. (1985) ვითუთებენ ვილოქსაზინის მაღალეფექტურობაზე ხანშიშესულ ავადმყოფებში, განსაკუთრებით შეკავებული დეპრესიის დროს.

ვილოქსაზინისა და ამიტროპტილინის ანტიდეპრესიული აქტივობის შეღარებით შეფასებას ბევრი გამოკვლევა მიეძღვნა. მაგრამ ღღემდე ამ თვალსაზრისით შეთანხმება არ არსებობს. ვ. მიულერ-ორლინბაუზენის და თანაავტორების გამოკვლევით. (1979) ვილოქსაზინის უპირატესობა ამიტრიპტილინთან შედარებით არის განპირობებული ჯერ ერთი შეკავების საწინააღმდეგო მოქმედებით, და მეორეც — მისი სწრაფი ეფექტით, რაც ალბათ ამ პრეპარატის სწრაფ მეტაბოლიზმზედაც არის დამოკიდებული (მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი 2—5 საათით განისაზღვრება).

ამრიგად, თუ ვილოქსაზინის ანტიდეპრესიულ მოქმედებაში წამყვანია შეკავების მოხსნა, ამიტროპტილინი ძირითადად გუნებგანწყობაზე. უძილობაზე და ვიტალურ აშლილობაზე ახდენს ზეგავლენას. ვ. ვაგნლო თანაავტ. (1981, ადასტურებს ვილოქსაზინის ეფექტურობას შეკავებითი დეპრესიის დროს და უკავშირებს მას ვილოქსაზინის, როგორც ნორადრენალინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორის აქტივობას.

ვილოქსაზინით მკურნალობის დროს შეიძლება განვითარდეს თანამოვლენები გულის რევის ან ღებინების სახით, უძილობა, მოტორული აქტივობის დაქვეითება, აგრესია, ტრემორი. პირის სიმშრალე, დიარეა, აკომოდაციის სისუსტე და ა. შ. კარდოტოქსიკური მოქმედება პრაქტიკულად არა აქვს.

ვილოქსაზინის სადღეღამისო სამკურნალო დოზა მერყეობს 75—300 მგ-ს შორის. გამოდის 50, 100, 200 მგ ტაბლეტების და 100 მგ 5 მლ-ანი ამპულების სახით.

2. ტომოქსეტინი

სინონიმი: ლი-130—603.

ტომოქსეტინი სინთეზირებულია ამერიკის შეერთებული შტატების ფარმაცევტიულ ფირმა „ლილი“-ს სამეცნიერო ლაბორატორიაში, რითაც საფუძველი ჩაეყარა ამ სერიის რამდენიმე მაღალეფექტური პრეპარატის შექმნას, რომელთაც ჩვენ თანმიმდევრობით განვიხილავთ.

ტომოქსეტინი წარმოადგენს ნორადრენალინის ნერვული წარმონაქმნებიდან გამოსვლის სელექტიურ ინჰიბიტორს. ადრენერგიული რეცეპტორების მიმართ სუსტი მგრძნობელობით. ეს მედიკამენ-

ტი მეტად სწრაფად მოქმედი; სისხლის პლაზმაში მისი ნახევრად დაშლას პერიოდი 36—150 წუთს არ აღემატება.

ამ მედიკამენტის თერაპიული დოზები (20—90 მგ დღეულამე-ში) ავლენს გამოხატულ ანტიდეპრესიულ აქტივობას სედაციური ეფექტის გარეშე.

მკურნალობის პროცესში შეიძლება განვითარდეს თანამოვლენები: უძილობა, აჟიტაცია, ჰიპერაქტიურობა, ტაქიკარდია და აბდომინალური სპაზმები.

3. ფემოქსეტინი

სინონიმი: მელექსილი.

ფემოქსეტინი ქიმიური სტრუქტურით წარმოადგენს ფენილპიპერიდინის ნაწარმს, რომელიც აღჭურვილია სეროტონინის უკუმიტაცების გამოხატული ინჰიბიციის უნარით. ფარმაკოლოგიური გამოკვლევებით ამ პრეპარატს არ ახასიათებს კარდიოტოქსიკური მოქმედება და ამის გამო მას, როგორც ანტიდეპრესანტს, გააჩნია გარკვეული უპირატესობა ტრადიციულ ეთალონურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებით—ამიტრიპტილინთან და მელიპრამინთან, ამასთან ერთად, ფემოქსეტინის პეოიფერიული ანტიქოლინერგიული აქტივობა იგივე ძალით არის გამოვლენილი, როგორც ეს დეზიპრამინისათვის არის დამახასიათებელი. ფემოქსეტინის ანტიდეპრესანტული აქტივობა მრავალი კლინიკური დაკვირვებით არის დადასტურებული, მიუთითებენ მის მაღალეფექტურობაზე. განსაკუთრებით ენდოგენური დეპრესიის დროს. ამ თვალსაზრისით ჩატარებული გამოკვლევები, ფემოქსეტინისა და ამიტრიპტილინის შედარებითი ეფექტურობის მხრივ, მიუთითებენ, რომ დაახლოებით ერთნაირი ინტენსივობის ანტიდეპრესიული ეფექტი მიიღება 150 მგ ამიტრიპტილინისა და 600 მგ ფემოქსეტინით. რაც შეეხება თანამოვლენებს, მიუთითებენ, რომ ამ პირობებში თანამოვლენები უფრო ინტენსიური იყო ამიტრიპტილინზე. ე. წ. დაღი თანავტორებით (1982) სწავლობდა ფემოქსეტინის (სეროტონინის არჩევითი ინჰიბიტორი) და დეზიპრამინის (ნორადრენალინის გამოფრქვევის ინჰიბიტორი) შედარებით ანტიდეპრესულ აქტივობას, დაახლოებით ექვივალენტურ დოზებში (ფემოქსეტინი —600 მგ. დეზიპრამინი —150 მგ) ეფექტი დაახლოებით იყო ერთნაირი ძალის. თუმცა ანტიქოლინერგიული აქტივობით ფე-

მოქსეტინი ჩამორჩებოდა. ჯ. სომინე თანავეტორებით (1988) სწავლობდნენ ფემოქსეტინისა და იმიპრამინ-ს შედარებით ანტიდებრე-სიულ აქტივობას, მათი გამოკვლევით, ფემოქსეტინს უპირატესობა აქონდა როგორც ეფექტურობის, ისე თანამოვლენების განვითარებასა და პრეპარატისადმი ტოლერანტობის მხრივ. ფემოქსეტინის ნახევრად დაშლის პერიოდი პლაზმაში უდრის საშ. 7—8 საათს. იგი მზადდება 100 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

4. ფლუოქსეტინი, პროზაკი

სინონიმები: ადოფენი, ორტანი, რენეურანი, სეპონილი, პრო-დეპი, ფონტექსი. ფლუქტინი და ა. შ.

ფლუოქსეტინი ფენილ-ჰიპერდინის ნაწარმია და წარმოადგენს სეროტონინის სპეციფიკურ ინჰიბიტორს და ნორადრენალინის გამოფრქვევის სელექტიურ ინჰიბიტორს. სპეციალურ გამოკვლევებში (ი. ვენიკი, 1987, ი. ლინდერი, 1987) აღმოჩნდა, რომ ფლუოქსეტინი თრგუნავდა სეროტონინის უკუმიტაცების პროცესს პრესინაფსურ სექტორში როგორც კოლბაში, ისე ლაბორატორიულ ცხოველებში, მაშინ, როდესაც სრულად არაძლიერ, უმნიშვნელო ზეგავლენას ახდენდა ნორადრენალინისა და დოფამინის უკუმიტაცების პროცესზე. ამ პრეპარატს პრაქტიკულად არ აღმოაჩნდა ანტიქოლინერგიული აქტივობა. რაც როგორც ცნობილია, განაპირობებს იმ თანამოვლენებს. რომელნიც თან სდევს ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობას.

ფლუოქსეტინის მოქმედების მექანიზმი ბოლომდე შესწავლილი არ არის, მაგრამ შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ მისი ანტიდეპრესანტული აქტივობა განპირობებულია მისივე უნარით, მოაძღნოს სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბირება და მაშასადამე სეროტონინის პრესინაფსური მოქმედების გაძლიერება. მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი უდრის 24—72 საათს.

ფლუოქსეტინი ამერიკის შეერთებული შტატების ფარმაცოლოგიური ფირმა „ლილი“-ს პირმშოა და ამჟამად ინტენსიურად იწავლება მისი თერაპიული (ანტიდეპრესიული) აქტივობის საკითხები.

კუქ-ნაწლავში მოხვედრილი ფლუოქსეტინი სწრაფად აბსორბირდება და გადადის სისხლში. სათანადო მეტაბოლიზმის შემდეგ

მიღებული პრეპარატის 65% გამოიყოფა შარდით, ხოლო 15% განავალთან ერთად. ფლუოქსეტინის ორგანიზმში ყოფნის პროცესში რამე ტოქსიკურ მოვლენებს. როგორც წესი, ადგილი არა აქვს. ავადმყოფები მას კარგად ითვსებენ. სპეციალური გამოკვლევები (ც. ფიში — 1985) ცხადყოფენ, რომ ეეგ-ზე რაიმე თვალსაჩინო ცვლილებანი არ ვლინდებოდა, ფლუოქსეტინის 40—80 მგ აღმოჩნდა ამიტ-რიბტილნის ან მელიპრამინის 150—300 მგ-ის ექვივალენტური, გუ-ლის პარკუჭთა შორის ელექტროგამტარებლობის ფუნქციაზე ზე-მოქმედების თვალსაზრისით.

ფლუოქსეტინის ნახევრად დაშლის პერიოდი გრძელდება 1—3 დღეს, ხოლო მისი ძირითადი მეტაბოლიტის — ნორფლუოქსეტი-ნისა — 7—15 დღეს (ლ. ლემლერგერი თანაავტორებით — 1985), როგორც ვერნიკე (1985) მიუთითებს, განსხვავებით სხვა სელექტი-ური ინჰიბიტორებისაგან (მაგ. დეზიპრამინი), ამ თვისებას არ კარგავს მისი მეტაბოლიტ- დიზმეთილფლუოქსეტინი.

თერაპიულ დოზებში (60—80 მგ) ეს პრეპარატი ავლენდა ისეთ თერაპიულ ეფექტს, რომელიც თვალსაჩინოდ არ ჩამოუვარ-დებოდა ამიტ-რიბტილნისა და იმიპრამინის ეფექტურობას, მაშინ, როდესაც თანამოვლენებს გაცილებით უფრო იშვიათად და უფრო ნაკლებად იწვევდა (ც. ფიში — 1985). ამის გამო იგი რეკომენდირე-ბულია სანდაზმულ ავადმყოფთა დეპრესიის სამკურნალოდ (ი. ფი-ნერი და ი. კანი — 1985, ი. ვერნიკე — 1985) და ა. შ.

ჯ. კონიმ და ც. ვილკოქსმა — 1985 შეისწავლეს ფლუოქსეტინისა და იმიპრამინის შედარებითი ეფექტურობა და მიუთითებენ, რომ ექვივალენტურ დოზებში თანაბარი ანტიდეპრესიული მოქმედების ფონზე ფლუოქსეტინი შედარებით უფრო ხშირად ანვითარებდა ძილიანობას, სედაციას და მოდუნებას, მაშინ, როდესაც იმიპრამი-ნი — პირის სიმშრალეს, თავბრუსხვევას, თავის ტკივილს. სუბიექ-ტურად ფლუოქსეტინი უფრო ადვილად ასათვისებელი აღმოჩნდა ავადმყოფებისათვის, ვიდრე იმიპრამინი. პ. სტარკი და ც. პარდისალი (1980) ამავე პრობლემაზე მუშაობისას აღნიშნავენ, რომ ფლუოქსე-ტინის ანტიდეპრესიული ეფექტი თუ იმავე ძალისაა, როგორც იმიპ-რამინისა, თანამოვლენები გაცილებით ნაკლებია. ფლუოქსეტინი რეკომენდირებულია ობსესიურ-კომპლექსიური აშლილობის სამკურ-ნალოდ. (ი. ფურნერი და თანაავტ. 1985), მ. იანკე და თანაავტ. (1989)

მას მიიჩნევენ აკვიატების მდგომარეობათა ყველაზე ეფექტურ სამკურნალო საშუალებად, როგორც სეროტონინერგიულ მედიკამენტს.

ფლუოქსეტინით მკურნალობის მეთოდია თავისებურია. ავტორთა უმრავლესობა მიიჩნევს საშუალო ეფექტურ დოზად 20–80 მგ-ს ღღეში ერთეულ ან ორჯერ მისაღებად. მ. იანკეს და თანაავტ. (1989) რეკომენდაციით პირველ კვირაში დოზა შეადგენს 20 მგ-ს. მეორე კვირაში — 40 მგ-ს, მესამე კვირას — 60 მგ-ს, ხოლო მეექვსე-მეთხუთმეტე კვირაში — 60 მგ-ს. მკურნალობის თვალსაჩინო შედეგი გამოვლინდა მეოთხე კვირის თავზე.

როგორც ზემოთ მ-ვუთითეთ, ფლუოქსეტინს ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებზე აქვს უპირატესობა არა მარტო ანტიდეპრესიული აქტუობის, არამედ აგრეთვე ნაკლებ ტოქსიკურობის გამო. შემჩნეულია, რომ თუ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის პროცესში აღინიშნება სხეულის წონაში მატება, აქ პირიქით, ადგილი აქვს წონაში დაკლების ტენდენციას. მკურნალობის პროცესში შესაძლებელია გამოვლინდეს გარკვეული ნევროზული რეაქციები-სადმი მიდრეკილება, რაც ამ პრეპარატის მასტ-მულირებელი კომპონენტით უნდა იყოს განპირობებული. საინტერესოა აგრეთვე ფაქტი, რომ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მიმართ რეზისტენტულ შემთხვევებში მიღებულია მნიშვნელოვანი ანტიდეპრესიული ეფექტი. ვარაუდობენ, რომ ფლუოქსეტინის ანტიდეპრესიული ეფექტურობის თავისებურება განპირობებულია მისივე სეროტონინერგიული მოქმედებით.

ფლუოქსეტინი მზადდება მხოლოდ 20 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

5. ალაპროკლატი

ალაპროკლატი ბიციკლური სტრუქტურის ახალი ანტიდეპრესანტია, რომლის სინთეზი მოახდინეს შვეციის ფარმაცოლოგიურ ფირმა „ასტრას“ სამეცნიერო ლაბორატორიაში. იგი არის სეროტონინის უკუმიტაცებას სელექტიური ინჰიბიტორი. აღინიშნება, რომ ალაპროკლატის ძირითადი მოქმედების უბანია ჰიპოკამპი (ი. ბერგმანი თანაავტ. 1983). კლინიკური გამოკვლევები მიუთითებენ ამ პრეპარატის ეფექტურობაზე ალცჰეიმერის დაავადების დროს.

ალკჰემერის ტიპის დემენციის დროს თავის ტვინში აღმოჩნდა მკვეთრად დარღვეული სეროტონინის მეტაბოლიზმი, კერძოდ დაქვეითებულია მისი კონცენტრაცია თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებში. განსაკუთრებით ჰიპოკამპში. აღმოჩნდა, რომ პერორალურად მიღებული ალაპროკლადი სწრაფად შეიწოვება, ისე, რომ სისხლში მისი კონცენტრაციის მაქსიმუმს მიაღწევს 1 საათში. ხანდაზმულ ავადმყოფებში მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი გრძელდება 7 საათს, ხოლო ახალგაზრდებში 5,3 საათს. აფექტური სფეროს ნორმალიზაცია აღენიშნა 5 პაციენტს 12-დან. ა. აბორგ-ვისტედის თანაავტ. (1985) გამოკვლევებში ალაპროკლადი ასევე ეფექტური აღმოჩნდა სენილური ფსიქოზის დროს არსებული აფექტური აშლილობის რედუქციებისათვის. ო. დელინი თანაავტ. (1985) ამ პრეპარატს იყენებდა პირველადი სენილური და ინსულტის შემდგომი დემენციის სამკურნალოდ და მნიშვნელოვანი ეფექტი ვერ მიიღო. ავტორები ვარაუდობენ, რომ კვლასუსტობის გამო გაძნელებული იყო თერაპიული ეფექტის ობიექტივაცია.

ალაპროკლადის სადღეღამისო დოზა მერყეობს 100—300 მგ-ს შორის. მკურნალობის პროცესში ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნებოდა ქოლინერგიული თანამოვლენები და დეიძლის ფუნქციის შეცვლის ერთეული შემთხვევები. ალაპროკლადი მზადდება 100 მილიგრამიანი ტაბლეტების ქსახით.

6. როლიპრამი

როლიპრამი სინთეზირებულია გერმანიაში, ფარმაცევტულ ფირმა „შერინგ“-ის სამეცნიერო ლაბორატორიაში. იგი მონოციკლური სტრუქტურის ნაერთია, დიალკოქსიფენილის ჩანაცვლებულ პიროლიდინის ნაწარმი (ა. ვახტელი — 1975).

ექსპერიმენტული შესწავლით დადგენილია, რომ როლიპრამი აძლიერებს ნორადრენალინის გადაცემას ორი გზით: 1. პრესინაფსურ დონეზე — ნორადრენალინის გარდაქმნის ხარჯზე და 2. პოსტსინაფსურ დონეზე — ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის მეტაბოლიზმის ხარჯზე, ამ უკანასკნელის დათრგუნვის გზით.

როლიპრამი მოკლებულია ქოლინოლიზურ თვისებას და არ ამუხრუჭებს ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას. ნორადრენალინის და სეროტონინის უკუმიტაცებას პრესინაფსურ ნეირონებში.

როლიპრამი ანტიდეპრესიულ აქტივობას ავლენს. მაგრამ მისი მექანიზმები, როგორც ჩანს, არსებითად განსხვავდება მასის ინჰიბიტორებისა და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისაგან.

როლიპრამის ანტიდეპრესიული ეფექტი იწყება სწრაფად და სხვა ანტიდეპრესიულ პრეპარატებთან შედარებით ნაკლებად ანვითარებს თანამოვლენებს.

ჯანმრთელ მოხალისეებზე როლიპრამის მოქმედების შესწავლამ უჩვენა, რომ იგი რაიმე ზეგავლენას არ ახდენს პულსის სიხშირეზე, სისხლის წნევაზე, სუნთქვის რითმზე, სხეულის ტემპერატურაზე და არ ანვითარებს ექსტრაპირამიდულ თანამოვლენებს. ე. ცელერი-მა თანავტ. (1965) შეისწავლა როლიპრამის თერაპიული ეფექტურობა და მიუთითებს, რომ ანტიდეპრესიული მოქმედება ვლინდება გეგურნალობის დაწყებიდან მე-2—4 დღიდან. როდესაც მისი სადღე-ღამისო დოზა აღწევს 3 მგ-ს, თანამოვლენები არ არის რეგისტრირებული.

მეგურნალობას იწყებენ 0,75 მგ-ით პირველ სამ დღეს, შემდეგ 1,5 მგ 10 დღის განმავლობაში, შემდეგ კვლავ ზრდიან სადღეღამისო დოზას და აკყავთ 3 მგ-მდე (ე. ცელერი თანავტ. 1984).

როლიპრამი რეკომენდირებულია ყველა სახის დეპრესიებისა და განსაკუთრებით რეზისტენტული დეპრესიების სამეგურნალოდ.

7. კლოვოქსამინი

კლოვოქსამინი სტრუქტურულად მიეკუთვნება მონოციკლურ ნაერთებს. რომელიც აღჭურვილია სინაფსურ წარმონაქმნებში სეროტონინისა და ნორადრენალინის გამოსვლის დათრგუნვაში. იგი არ წარმოადგენს ფერმენტ მონოქსიდაზის ინჰიბიტორს და არ ავლენს ანტიქოლინერგიულ თვისებებს.

კლოვოქსამინის შესწავლის წინასწარი შედეგები მიუთითებენ, რომ იგი სწრაფად ამცირებს დეპრესიის ძირითად სიმტომებს. ორმაგი ბრმა მეთოდით შესწავლამ კლოვოქსამინისა და ამიტრიპტილინის ანტიდეპრესიული ეფექტურობის შედარებისას, რომელიმე იმათგანის უპირატესობა ანტიდეპრესიულ ეფექტის მხრივ არ გამოავლინა. მაშინ, როდესაც თანამოვლენები კლოვოქსამინზე საერთოდ არ განვითარდა. ამიტრიპტილინთან შედარებით ეს მედიკამენტი არ აქვეითებდა მეცხიერების ფუნქციას. არ ავლენდა ანტიქოლინერგიული

ხასიათს თანამოვლენებს, ამიტომ მას ეძლევა უპირატესობა იქ, სადაც ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის წინააღმდეგ-ჩვენებებია (დ. ლამპინგი თანაავტ. 1982). კლოვოქსამინის ნახევრად დაშლის პერიოდი გრძელდება 9,5 საათს.

კლოვოქსამინის სადღეღამისო სამკურნალო დოზა მერყეობს 100—300 მგ-ს შორის.

8. ფლუვოქსამინი

სინონიმებია: ზუმროქსი, ლუქსაზა, მავერალი, მიროქსინი. ფავერინი, ფევარინი, ფლუქსიფრალი.

ფლუვოქსამინი სინთეზირებულია 1974 წელს. წარმოადგენს ახალი კლასის, მონოციკლურ ანტიდეპრესანტს, 2—ამინოეთილოქსიმეთილის სერიიდან. იგი ავლენს სეროტონინის უკუმიტაცების მძლავრი ინჰიბიტორის ფუნქციას და მინიმალურად თრგუნავს ნორადრენალინის გამოფრქვევის უნარს. ეს პრეპარატი ახდენს ფერმენტ მონოექსინოსიდაზის ინჰიბიციას.

ფლუვოქსამინის ნახევრად დაშლის პერიოდი უდრის 15 საათს.

როგორც სპეციალური გამოკვლევები მიუთითებენ. ფლუვოქსამინი წარმოადგენს სეროტონინერგიული რეცეპტორების აგონისტს. ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტები მიუთითებენ. რომ ფლუვოქსამინი აძლიერებს სეროტონინის მოქმედებას, მისი სინაფსებში უკუმიტაცების ინჰიბირების გზით. განსხვავებით ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისაგან. არ ახდენს მნიშვნელოვან ზეგავლენას ნორადრენალინის უკუმიტაცების ფუნქციაზე. კილოგრამ წონაზე ამ პრეპარატის 50—250 მგ მნიშვნელოვნად არ თრგუნავს მოტორულ აქტივობას და არ ავლენს ანტიკრუნჩხვით მოქმედებას. ამ პრეპარატით ხანგრძლივი მედიკაციის შედეგად არ არის დადგენილი რაიმე ტოქსიკური და მათ შორის მისი ემბრიოტოქსიკური მოქმედების ფაქტი.

კლინიკური გამოცდით დაადგენილია ამ მედიკამენტის ანტიდეპრესიული აქტივობა; მიუთითებენ ამ პრეპარატის მოქმედებაში ნაკლებად გამოხატულ შემამუხრუჭებელ აქტივობაზე. ამ მხრივ იგი იმიპრამინს ჩამორჩება. ანტიდეპრესიული ეფექტი სწრაფად ვლინდება. თუ სადღეღამისო დოზა არის 150 მგ. ძირითადად შეკავებითა დეპრესიის ღროს; რაც შეეხება აქტიურ დეპრესიას, აქ

ეფექტი შედარებით ნაკლებია. პ. ფელდმანი და პ. ჯეგერ (1962) კი თვლიან, რომ ეს პრეპარატი მაღალეფექტურია ყოველგვარი დეპრესიის დროს. ა. იანკე (1986). ი. პერსე და თანაავტორები (1987) გ. შეხტერი და ჯ. პარკესი (1980) ამ პრეპარატს წარმატებით ხმარობდნენ კატალეფსიის სამკურნალოდ. მათი მტკიცებით მკურნალობის პროცესში იხსნება კატალეფსია ისე, რომ არ ახდენს ზეგავლენას ნარკოლეფსიაზე.

ფლუოქსამინის ფსიქოტროპულ აქტივობაში მაინც ძირითადია ანტიდეპრესიული ეფექტი. ც. კლოკო თანაავტორებით (1982) სწავლობდა ფლუოქსამინის ანტიდეპრესიულ აქტივობას კლომიპრაமிნის (ქლორიმიპრაზამინი) ანტიდეპრესიულ აქტივობასთან შედარებით და მიუთითებს, რომ ამ ორ პრეპარატს შორის არსებით განსხვავებას არ ჰქონდა ადგილი. მაშინ, როდესაც ანტიქოლინერგიული ტიპის თანამოვლენები უფრო სამჩხევე იყო იმ ჯგუფში, რომელიც იღებდა კლომიპრაზამინს, ხოლო ფლუოქსამინის ჯგუფში სქარბობდა თანამოვლენები აციტაციისა და კუჭ-ნაწლავის ღისფუნქციის სახით.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ანტიდეპრესანტები, და მათ რიცხვში ფლუოქსამინიც, გარკვეული წარმატებით გამოიყენება ობსესიურ-კომპულსიურ აშლილობათა სამკურნალოდ. ლ. პროცე თანაავტორებით (1988) სწავლობდა ამ საკითხს ფლუოქსამინისა და ფლუოქსეტინის შედარებითი ეფექტურობის შესწავლით. ცნობილია, რომ ეს სრულიად სხვადასხვა ქიმიური ნაერთებია, მაგრამ ობსესიებზე ღიანი დაახლოებით თანაბარ ანტიობსესიურ აქტივობას ავლენენ, ფლუოქსეტინის გარკვეული უპირატესობით

ფლუოქსამინის უნიშნავენ ავადმყოფებს ერთჯერადად. უფრო ლამით, რაც განაპირობებს ნაკლები თანამოვლენების განვითარებას. ეს მედრკამენტი, როგორც წესი, არ იძლევა სედაციურ ეფექტს და არ ავლენს კარდიოტოქსიკურ მოქმედებას. მკურნალობის პროცესში შეიძლება განვითარდეს პირის სიმშრალე. გაშლილ თითთა ტრემორი, უმადობა. გულის რევა, ღებინება. დიარეა, შფოთვა, უძილობა, გამღიზიანებლობის მატება. კუნთების დაძაბულობა, ბრადიკარდია და სხვა სახის ვეგეტატიური აშლილობანი (ა. მარტინი და ვ. ველკელი — 1936; ვ. ვანდერი და თანაავტ. 1986). ფლუოქსამინის სადღეღამისო სამკურნალო დოზა მერყეობს 25—40 მგ-ს შორის. იგი მზადდება 50 და 100 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

სინონიმია: იზოპულსანი, კანტორი.

მინაპრინი წარმოადგენს მონოციკლური სტრუქტურის ე. წ. ატიპიურ ანტიდებრესანტს ტრიაამინო—პირიდაზინის ნაწარმს ფსიქოსტიმულაციური პროფილით. მის ანტიდებრესიულ მოქმედების მექანიზმში აღსანიშნავია არჩევითი (სელექტიური) სეროტონინერგიული და დოფამინერგიული აქტივობის ზრდა. ნორადრენალინერგიულ რეცეპტორებზე ძლიერ მცირე ზემოქმედებასთან ერთად (ბიზეირე —1963, ფერეტი თანაავტ. (1984). იგი მოკლებულია ანტიკოლინერგიულ აქტივობას (პ. კორასი და თანაავტ.). ექსპერიმენტებში მონაპრინის ერთჯერადი კვლევის შემდეგ დადგინდა, რომ იგი ზრდიდა სეროტონინისა და პირიქით აქვეითებდა 5—ჰიდროქსიმარმეფავს კონცენტრაციას თავის ტვინის ზოგიერთ უბნებში, თუმცა ეს ხდებოდა არა სეროტონინის უკუმრტაციების დამუხრუქების ხარჯზე და ასევე არა სეროტონინის გამონთავისუფლების გაძლიერების ხარჯზე. აღმოჩნდა, რომ მონაპრინი სრულიად არ ახდენს ზეგავლენას ნორადრენალინის რეცეპტორებზე (სმირნე თანაავტ. 1985). მინაპრინის ზემოქმედების შედეგად სტრიალურ სისტემაში იზრდება, როგორც სეროტონინის, ისე დოფამინის კონცენტრაცია. იგი აბასთან ერთად აღკვეთილი აღმოჩნდა „ა“ ტიპის მონოამინოქსიდაზას მაინჰიბირებელი თვისებით, რის შედეგადაც ზრდის თავის ტვინის ზოგიერთ უბნებში აცეტილქოლინის კონცენტრაციას (ჯარატანი თანაავტ. 1984).

მონაპრინის ორგანიზმში ნახევრად დაშლის პერიოდი გრძელდება 2 საათს, ზოლო მისი ძირითადი მეტაბოლიტების —20 საათს.

მონაპრინი სინთეზირებულია საფრანგეთში, ფარმაცევტულ ფირმა „კლინ მიდის“ სამეცნიერო ლაბორატორიაში. აქვე გამოიცავა იგი კლინიკაში. როგორც მასტიმულირებელი ანტიდებრესანტი შეკავებითი დებრესიის, მეხსიერებისა და ყურადღების ფუნქციის დაქვეითების, საერთო მოქანცულობის და აუტიზმის დროს (ჩარაზაკი თანაავტ. 1979; იუვენტი თანაავტ. 1984, პასერი თანაავტ. 1985). მონაპრინი ანტიდებრესიული აქტივობით არ ჩამოუვარდება იმპრაამინს, მაპროტილინს ან ნომიფენზინს, თუკი მას გამოვყენებთ კლასიკური ტიპის ენდოგენური შეკავებითი, დებრესიის სამკურ-

ნალოდ (მიკუსი თანაავტ. — 1985, რანდმაიერ თანაავტ. 1982, ბო-
ჰაიეკი თანაავტ. 1987).

მონაპრინის მაღალი დოზები 100—400 მგ გამოიყენა მ. ანს-
ტერდამმა თანაავტ. 1909, 4 კვრის განმავლობაში და მიუთითებს
პლაცებოსთან შედარებით 64%-ში კარგ ან ძლიერ კარგ ანტიდეპ-
რესიულ ეფექტზე.

მონაპრინი ნაკლებად ტოქსიკურია. მას კარგად ითვისებენ პა-
ციენტები. მნიშვნელოვნად განსხვავდება დღემდე ხმარებაში მყოფ
ანტიდეპრესანტებ-საგან. მისი ანტიდეპრესიული მოქმედების მე-
ქანიზმში ძირითადია სეროტონინერგიულ და დოფამინერგიულ გა-
დაცემებზე ზემოქმედებას უნაბი. დეპრესიულ სინდრომის ვიტა-
ლურ კომპონენტთან ერთად იგი აქტიურ ზეგავლენას ახდენს მის
ვეგეტატიურ კომპონენტზე. ამით დასტურდება მისი კეშმარიტი ან-
ტიდეპრესიულ და არა მასტიმულირებელი პროფილი. ამასთან ერ-
თად აღმოჩნდა, რომ მონაპრინი აძლიერებს ყურადღების კონცენტ-
რაციას. აადვილებს შეთვისების უნარს, მეხსიერებას და ა. შ., რაც
ზღის მას სხვადასხვა ხასიათის დემენაციის სამკურნალოდ გამოყენე-
ბისათვის პერსპექტიულს. აქ საყურადღებოა ისიც, რომ მონაპრინი
ალკურვლია ქოლინოლიზური აქტივობით (პასერი თანაავტ. — 1987,
ვოთლეი თანაავტ. 1989). მონაპრინისა და მიანსერინის შედარებით
ეფექტურობის შესწავლისას მათ შორის პრინციპული უპირატესობა
არ გამოვლინდა. არც ეფექტურობისა და არც თანამოვლენების გან-
ვითარების მხრივ.

თანამოვლენებთან მიუთითებენ ერთეულ შემთხვევებში თავის
ტყვილზე. თავბრუსხვევაზე. პირის სიმშრალეზე. რომელნიც დოზის
შემცირებისთანავე აღიკვეთება.

მონაპრინის სადღელამისო საშუალო დოზა მერყეობს 150—
300 მგ-ს შორის. მზადდება 50 მგ-ნი ტაბლეტების სახით.

10. ზიმელდინი

სინონიმები: ზილმილი, ზიმელიდინი, ნორმული.

ზიმელდინი სინთეზირებულია 1972 წელს შვეციაში. იგი ქიმი-
ური სტრუქტურით განსხვავდება სხვა ანტიდეპრესანტებისაგან და
გააჩნია უნიკალური ფარმაკოლოგიური თვისებები, რის გამოც იგი
საკმაოდ ფართოდ გამოიყენება ფსიქონევროლოგიაში.

9. შ. გამყრელიძე

ზიმელდინის ფარმაკოლოგიური თვისებებიდან ცნობილია, რომ იგი წარმოადგენს სეროტონინის სტრუქტურებიდან გამოსვლის შემდეგ უკუმიტაცების ინჰიბირების უნარის მქონეს. სავარაუდოა, რომ ზიმელდინი მოქმედებს დოფამინის რეცეპტორებზე. ა. პალი და თანაავტ. (1982) ვარაუდობს, რომ ეს პრეპარატი ნაკლებად ახდენს ზეგავლენას ნორადრენალინის მეტაბოლიზმზე ჩვეულებრივ დოზებში, მაგრამ როგორც ირკვევა დიდ დოზებში იგი თრგუნავს ნორადრენალინის უკუმიტაცების უნარს. ზიმელდინის დიმეტილიზირებული მეტაბოლიტი (ნორზიმელდინი) გაცილებით ადვილად თრგუნავს სეროტონინის უკუმიტაცების უნარს, ვიდრე თვით ზიმელდინი. სისხლის პლაზმაში ნორზიმელდინის კონცენტრაცია გაცილებით მეტი აღმოჩნდება, ვიდრე საწყისი პრეპარატისა. დადგენილია კორელაცია ნორზიმელდინის პლაზმაში კონცენტრაციასა და სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბირების ინტენსივობას შორის. ვან პრაგისა და კორფის (1971) ჰიპოთეზის თანახმად სეროტონინულ ან ნორადრენალინურ სისტემათა უკმარისობამ შეიძლება გამოიწვიოს დეპრესიის სხვადასხვა ტიპები და მკურნალობისათვის საჭიროა შეირჩეს ის პრეპარატები, რომელნიც აღჭურვილი არიან ამ ნივთიერებათა უკუმიტაცების ინჰიბირების უნარით. ორგანიზმში მოხვედრილი ზიმელდინი მეტაბოლიზირდება ნორზიმელდინად, რომელიც უფრო მძლავრად მოქმედებს სეროტონინის უკუმიტაცებაზე, ვიდრე თვით ზიმელდინი. მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი უდრის 5—6 საათს. როგორც მიუთითებენ, მკურნალობის პროცესში ეს პრეპარატი არ იწვევს სედაციას, პირიქით, ცალკეულ შემთხვევაში ავლენს გარკვეულ გამააქტივებელ მოქმედების უნარს. მის უპირატესობად მიიჩნევენ აგრეთვე იმას, რომ იგი ანტიქოლინერგიული მოქმედებისაა და ნაკლებად ახდენს ტოქსიკურ ზემოქმედებას გულის მუშაობაზე.

მკურნალობის პროცესში იგი ანტიდეპრესიულ ეფექტს ავლენს დაახლოებით 200 მგ სადღეღამისო დოზაზე, მკურნალობის დაწყებიდან 4—21 დღის შემდეგ (თ. როკი—1983). ი. ამსტერდამის (თანაავტ. 1986) თანახმად მაქსიმალური ანტიდეპრესიული ეფექტი მიიღება საშუალო სიმძიმის დეპრესიების მკურნალობაში. ა. აბერგი და ე. პოლმბერგი (1976) ზიმელდინით მკურნალობდნენ ენდოგენური დეპრესიით შეპყრობილებს სადღეღამისო დოზის თანდათანობით ზრდის პირობებში პრეპარატის სისხლის პლაზმაში კონცენ-

ტრადიციის კონტროლის პირობებში. გამოკვლევამ უჩვენა, რომ ავად-
მყოფთა 2/3-ში დებარესია ან გაქრა, ან მნიშვნელოვნად შემცირდა.
მხოლოდ 4 სრულიად არ რეაგირებდა ზომელდინზე. ავტორების აზ-
რით, 3 მათგანი საპირობებდა სეროტონინის შთანთქმის ინჰიბიტორს,
რადგანაც კლანიკურ სურათში მნიშვნელოვანი ადგილი ეკავა შე-
ცავების ფენომენს. იქ სადაც მიღებული იყო ძლიერი კარგი თერა-
პიული ეფექტი ზომელდინის კონცენტრაცია პლაზმაში იყო 250
მგოლ/ლ და ნორზიმელდინ-ს 500 მგოლ/ლ, რის მისაღწევადაც სა-
კარო იყო დღელამეში ზომელდინის 200 მგ.

ა. კოპენმა თანავეტ. (1979) შეისწავლა ამ პრეპარატის კლინიკური
ეფექტურობა და მივიდა დასკვნამდე, რომ ამ პრეპარატსა და ამიტ-
რიპტილინს შორის ატყვისით განსხვავება არ უნდა ყოფილიყო.
ერთდერთი განსხვავება იყო ის, რომ ავადმყოფები, რომელნიც
ამიტრიპტილინს იღებდნენ, ძლიერ იმატებდნენ წონაში, მაშინ,
როდესაც ზომელდინის მიღების დროს ასეთი მატება არ იყო შემჩ-
ნეული. თანამოვლენები შეჯამებით ნაკლებად ვითარდებოდა.
მონტგომერი და თანავეტ. (1982) ნახულობს სხვაობას ამ პრეპარა-
ტებს შორის ძილის ხარისხობრივ მაჩვენებლებზე (ძილის ლატენ-
ტური მაჩვენებელი, ძილის ხანგრძლივობა, გამოღვიძებათა რიცხვი,
ძილის საერთო სიღრმე და ა. შ.). იგი აღნიშნავს, რომ ზომელდინი-
სეული ძილი იყო უფრო ზერელე, ზშირი გამოღვიძებებით, ვიდრე
ამიტრიპტილინისეული. აქედან გამოაქვთ დასკვნა, რომ ზომელდი-
ნის საკუთრ-ვე ანტიკუბრესიული მოქმედება არ უნდა უკავშირდებო-
დეს სედაციურ ეფექტს. ამის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ის ფაქტი.
რომ ზომელდინის რესპონდერები ხასიათდებიან უფრო ზერელე ძი-
ლით, ვიდრე არარესპონდერები. ამ ავტორების მხედვით, ამიტრიპ-
ტილინის სედაციური მოქმედების უნარი უნდა უკავშირდებოდეს
მის ქოლინოლიზურ აქტივობას.

ბ. ერგივისტედეი (1983) სწავლობდა ზომელდინის (სეროტონი-
ნის უკუმ-ტაცების სელექტიური ინჰიბიტორი) და დეზიპრამინის
(ნორადრენალინის უკუმ-ტაცების პოტენციალური ინჰიბიტორი) შე-
დარებით ეფექტურობას ამ პრეპარატების სისხლის პლაზმაში კონ-
ცენტრაციის კონტროლის ქვეშ. მათ შორის პრინციპიალური განსხ-
ვავება არ აღმოჩნდა, მაგრამ მაინც შეინიშნებოდა, რომ ზომელდი-
ნი უფრო ეფექტური იყო შფოთვის სინდრომის მიმართ და ნაკლე-
ბად ანვითარებდა ანტიქოლინერგიულ თანამოვლენებს.

ზიმელდინი, ისევე როგორც ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, გამოყენებულ იქნა აგორაფობიისა და პანიკური შეტევების სამკურნალოდ. ცნობილია, რომ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების (მელიპრამინი, კლომიპრამინი, მათს ინჰიბიტორები) მოქმედებას საფუძვლად უდევს ცნს-ში სეროტონინის აქტივობის აწევა. ა. ლინგვარდი (1985) ვარაუდობს, რომ თუ პანიკური შეტევები წარმოადგენენ არსებით ფაქტორებს აგორაფობიის განვითარებაში, რომელიც შეიძლება მიღებულ იქნას ექსპერიმენტულად ორგანიზმში რძის მჟავის შეყვანით (ლაქტატური შეტევა), მაშინ თვით დაავადება აგორაფობია უნდა იყოს განპირობებული ცნს-ში სეროტონინერგიული აქტივობის დაქვეითებით, რომელიც გვხვდება სხვადასხვა დაავადების დროს, ხოლო ხელოვნურად — ლაქტატის ზეგავლენით. ცნობილია, რომ აგორაფობიით შეპყრობილებს სისხლში სეროტონინის დონე აქვთ დაქვეითებული, საკონტროლოსთან შედარებით. აგორაფობიის დროს იმიპრამინის ეფექტურობა პირდაპირ არის დამოკიდებული მისი სეროტონინერგიულ აქტივობასთან. აქედან დასკვნა, რომ აგორაფობიის სამკურნალოდ იმიპრამინს აჯობებს ის პრეპარატი, რომელიც უფრო მკვეთრად ახდენს ზეგავლენას სეროტონინზე ამ შემთხვევაში პერსპექტიულია ზიმელდინი.

ზიმელდინი გამოყენებულ იქნა აგრეთვე აფექტურ შეტევათა პროფილაქტიკის მიზნით ლითიუმის მაგივრად (კ. ბოჩიკი — 1983, ა. კოპენი თანაავტ., 1984, თ. ბურკი და სხვ.) აქ მონაცემები არაერთგვაროვანია. თუ ბურკის მონაცემებით ზიმელდინი უფრო ეფექტურია, როგორც მკურნალობის ისე პროფილაქტიკის თვალსაზრისით ცირკულარული დეპრესიის დროს, ა. კოპენის მონაცემებით ზიმელდინით ლითიუმის შეცვლამ განაპირობა მანიისა და დეპრესიის რეციდივები.

ზიმელდინი, საერთოდ, ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებით ნაკლებად ტოქსიკურ ანტიდეპრესანტად მიიჩნევა. იმიპრამინით მკურნალობის დროს პირის სიმშრალე, ძილის აშლა, ტრემორი და ა. შ. აღენიშნება ავადმყოფთა 65%, ზიმელდინით მკურნალობის დროს იგივე თანამოვლენები შეიძლება დაემართოს 16%, თ. ბურკით — ზიმელდინი არ ახდენს ზეგავლენას სისხლის წნევაზე, ეკგ-ზე და გულის ცემის სიხშირეზე. ამასთან ერთად თ. რაიკი (1983) მიუთითებს, რომ მკურნალობის პროცესში ავადმყოფებს ემართე-

ბოლოდ პირის სიმშრალე, კიდურების ტრემორები, ნისტაგმი, კარბი ოფლიანობა და ა. შ. ი. ლიპირე (1982) აღნიშნავს შემთხვევებს შფოთვის და უძილობის გართულებით. აღწერილია აგრეთვე მიონეიროპათიებისა და პარესტეზიების განვითარება ზიმელდინის 100—200 მგ მ-ღებრთ ჳლეში (ს. ჳექსტერი—1984) და ექსტრაპირამიდულ აშლილობაზე (მ. ანსეი თანავეტ. 1985).

ზიმელდინით მკურნალობის პროცესში განვითარებულ თანამოვლენების შესწავლამ უჩვენა, რომ ავადმყოფთა 1,5—10%-ს უვითარდებოდა თავისებური სიმპტომოკომპლექსი (ე. წ. „გრაიპსმაგვარი სინდრომი“), რომელიც ხასიათდებოდა ტანში შეუჩოლების განცდით. შემცივნებით, კუნთებში მტკივნეული შეგრძნებებით. ჳვიძლას ფუნქციის აშლით, გულისრევით, თავის ტკივილით, სახსრების ტკივილით. კანზე გამონაყარით, დაღლილობისა და ჳისკომფორტის განცდით. მსგავსი მოვლენები ჩვეულებრივ უვითარდებოდათ მკურნალობის მესამე კვირაზე, ზოგჯერ უფრო ადრეც. ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდებოდა პოლირადიკულონევრიტის ნიშნები მოტორული აშლილობებით და მეესთა რეფლექსების გაქრობით (ვ. ნილსონი —1983), რომელიც ეტეოდა ჳილიან-ბარეს სინდრომში. შემდგომმა დაკვირვებებმა ცხადყო, რომ ამგვარ გართულებისადმი მიდრეკილებას იჩენენ გარკვეული პიროვნებები, რომელნიც ზიმელდინისადმი აწეულ მგრძნობელობას ამჳღავნებენ და იძლევიან ზემოაღნიშნულ ნევროლოგიურ გართულებას.

ზიმელდინის საშუალო სამკურნალო დოზები მერყეობს 200—600 მგს შორის. ეს მეღიკამენტი მზადდება 100 და 300 მგ-ნი ტაბლეტების სახით.

ამ ჯგუფში გაერთიანებულია ის ანტიდეპრესანტები, რომელთა მიკუთვნება ქიმიური სტრუქტურით ან ფარმაცოლოგიური აქტივობით ჯერჯერობით უცნობია და ამიტომ ვერ განაწილდნენ ანტიდეპრესანტებას ამა თუ იმ ჯგუფში. ან კიდევ ისინი განეკუთვნება ქიმიურად ფსიქოტროპული პრეპარატების არა ანტიდეპრესიულ, არამედ ნაგ., ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებს (ქლორაიზინი, ფტორაიზინი) ტრანკვილიზატორებს, (ალპრაზოლამი) ან კიდევ სხვა სახის მედიკამენტებს. მაგრამ ავლენენ ნათლად გამოხატულ ანტიდეპრესიულ აქტივობას.

1. ორიგენი

ორიგენი უნგრეთის ფარმაცოლოგიურ ფირმა „გედეონ რიხტერის“ სამეცნიერო ლაბორატორიაშია სინთეზირებული. ამ ანტიდეპრესანტის ფარმაცოლინამიკა, ფარმაცოკინეტიკა და სამედიცინო პრაქტიკაში მისი გამოყენების ჩვენებანი და უკუჩვენებანი ძირითადად უნგრეთშია შესწავლილი (ა. სობირი და მ. კლეინი) აღმოჩნდა, რომ ორიგენი ავლენს ანტიდეპრესანტულ აქტივობას დეპრესიის როგორც ნოზოლოგიურ, ისე სიმპტომატიურ გამოვლინებაზე. სიძლიერის მიხედვით იგი განეკუთვნება საშუალო სიმძლავრის ანტიდეპრესანტებს. როგორც მიუთითებს კლინიკური დაკვირვებები, ორიგენი უფრო ეფექტური აღმოჩნდა ნევროზული დეპრესიის, რეაქტიული და ფსიქორეაქტიული ფორმების, სენესტო-იპოქონდრიული და ვეგეტატიური ხასიათის ფუნქციური აშლილობების აქტუალობის შემთხვევებში. ორიგენის ფარმაცოლოგიური თავისებურებებიდან მიუთითებენ, რომ იგი წარმოადგენს მონოციკლურ ნაერთს. არ ამუხრუქებს ფერმენტ მონომარნოქსიდაზას, არ ახდენს ზეგავლენას თავის ტვინში სეროტონინის კონცენტრაციაზე, როგორც ჩანს, მას შესწევს უნარი, გააძლიეროს სეროტონინის რეზერპინისმიერი გამოყოფის პროცესი და უმნიშვნელოდ გაზარდოს ტვინში ნორადრენალინის დონე, თუმცა იგი არ უწყობს ხელს ქსოვილებში ნორადრენალინის დაგროვებას (გ. ხაიტში).

ორიგენის ფსიქოტროპულ აქტივობის სპექტრში საკუთრივ თიოანალეფსიურთან ერთად ზიუთითებენ ფსიქოსედაციურ კომპო-

ნენტზე, რის გამოც ამ პრეპარატს აყენებენ ტრიმპრამინის გვერდით.

ორგანიზმით მკურნალობა ტარდება ჩვეულებრივ სადღეღამისო დოზების თანდათანობით ზრდის სახით. ჩვეულებრივ იწყებენ მკურნალობას დღეში 100—250 მგ-ით, საშუალო სადღეღამისო ეფექტური დოზა მერყეობს 500—800 მგ-ის შორის. მაქსიმალურად დღეში 1000—1200 მგ-ს რაოდენობით.

ორგანიზმი ნაკლებად ტოქსიკურ ანტიდეპრესანტებს მიეკუთვნება, მაგრამ მკურნალობის კურსობრივი დანიშვნის დროს შეიძლება განვითარდეს გულისრევა, თავის ტკივილი, რომელიც იმავე დოზებზე გაივლის დამატებითი ლონისძიების გატარებას გარეშე.

2. ინკაზანი

სინონიმები: მეტრალინდოლი.

ინკაზანი სინთეზირებულია საბჭოთა კავშირის მეცნიერებათა აკადემიის ქიმიოფარმაკოლოგიურ ინსტიტუტში. სადაც შესწავლილი იქნა მისი ფარმაკოლოგიური თვისებები (ნ. ანდრეევა, რ. გლუშკოვა. მ. მაშკოვსკი — 1980). მისთვის განსაკუთრებით დამახასიათებელი აღმოჩნდა აქტიური ზემოქმედების უნარი მონოამინერგიულ პროცესზე, იგი ამცირებს რეზერპინის დეპრესანტულ აქტივობას და ამომოტყინის ჰიპოთერმიულ მოქმედებას, ამასთან ერთად აძლიერებს ფენამინის მასტიმულირებელ უნარს, რითაც იგი საბოლოოდ იმეორებს კლასიკური ანტიდეპრესანტებისათვის დამახასიათებელ ფარმაკოლოგიურ თვისებებს საერთო გამააქტივებელი მოქმედების ფონზე. აღმოჩნდა, რომ ინკაზანი აძლიერებს ფენილალანინისა და 5—ოქსიტრიფტიმინის მოქმედებას, რაც საშუალებას იძლევა ვივარაუდოთ, რომ იგი ბოჭავს მონოამინოქსიდაზას აქტივობას, როგორც α ისე β მონოამინოქსიდაზის ნაირსახეობებს. ჯაღვენილია, რომ ინკაზანის მოქმედებაში დიდ როლს თამაშობს მისი უნარი დაამუხრუჭოს მონოამინების უკუმიტაცება, კერძოდ, სეროტონინის 70% -ში უკუმიტაცება (გ. პანტელეევა და ბ. ბელიაევი — 1982). ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებისაგან (იმიპრამინი, ამიტრიპტილინი) განსხვავებით ინკაზანს არ გააჩნია ანტიქოლინერგიული აქტივობა. ამრიგად, ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრით ინკაზანი მიეკუთვნება მასტიმულირებელ ანტიდეპრესანტების ჯგუფს, ამიტომაც იგი

დადებითად მოქმედებს ე. წ. ადინამიური (ანერგიული) დებარესიის დროს. რომელიც გვხვდება ნევროზის, ფსიქოპათიის, მანიაკალურ-დებარესიული ფსიქოზის ან შიზოფრენიის დროს (ვ. მატვეივი, უ. პროკუდონი და სხვები — 1982). ანტიდებარესიული ეფექტი ჩვეულებრივ ვლინდება მკურნალობის დაწყებიდან მე-4—7 დღეს, რაც გამოიხატება საერთო გამოცოცხლებაში, სომატიური ხასიათის ჩივილების ნიველირებაში, საკუთრივ ანტიდებარესიული აქტივობა გამოვლინდება უფრო გვიან ოპტიმალურ დოზებზე.

ინკაზანის საუღელამისო დოზა მერყეობს 50—200 მგ-ს შორის, მაქსიმალურად 300 მგ. როგორც წესი, ავადმყოფები ამ პრეპარატს კარგად ითვსებენ. იგი არ არღვევს ღამის ძილს. მისი კომბინირებული გამოყენება შეიძლება სხვადასხვა მედიკამენტებთან. ჯოზის გადაჭარბების შემთხვევაში შეიძლება მივიღოთ ინკაზანის თანამოვლენები: უძილობა, შარდის ხუთვა, პირის სიმშრალე, ტაქიკარდია, თავბრუსხვევა და ა. შ. აღნიშნული თანამოვლენები აღვილად უკუგანვითარდებიან და პრეპარატის სრულ აღკვეთას არ საჭიროებენ.

ინკაზანი გამოდის 0.25 მგ ტაბლეტებისა და 1% საინექციო ხსნარის სახით.

3. ფტორაციზინი

ფტორაციზინი საბჭოთა კავშირის ფარმაცევტული წარმოების ორიგინალური მედიკამენტია. ფტორაციზინი არსებითად ფენოთიაზინის ნაწარმ ნეიროლეფსიურ პრეპარატების რესინთეზის პროცესში მიღებული პრეპარატია, რომელსაც ფარმაცოლოგიური პროფილის დადგენის პროცესში აღმოაჩნდა არა ნეიროლეფსიური, არამედ პირიქით, ანტიდებარესიული ნეიროანალეფსიური თვისებები, შერწყმული ფსიქოსედაციურ აქტივობასთან. კლინიკური შესწავლით დადგენილი იქნა მისი მაკორეგირებელი მოქმედების უნარიც. ამრიგად, ფტორაციზინი წარმოადგენს ფენოთიაზინის ნაწარმ მედიკამენტს აღკურვილს ანტიდებარესიულ-ფსიქოსედაციური და მაკორეგირებელი ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრით. იგი სინთეზირებულია რუსეთის მეცნიერებათა აკადემიის ფარმაცოლოგიის სამეცნიერო კვლევით ინსტიტუტის ორგანული სინთეზის ლაბორატორიაში.

ფტორაციზინი წარმოადგენს თეთრი ფერის კრისტალურ ფხვნილს, ოღნავ მოყვითალო ელფერით, რომელიც მალე მუქდება სინათლის სხივის ხანგრძლივი ზემოქმედების შედეგად. ავლენს ალ-რენოლ-ზურ-და ჰიპოთერმიულ მოქმედების უნარს, ძლიერებს ფენამინის ეფექტს და აკორეგირებს კატალეფსიას, გამოწვეულს ნე-იროლეფსიური მედიკამენტებით, ტეტრაბენაზინით და ბენზქინამი-დით.

ქიმიურად იგი ტრიციკლური სტრუქტურისაა. იმიპრამინისა და ამიტრიპტილინის მსგავსად ძლიერებს და ანანგჰლივებს ფე-ხამინისა და ნარკოზულ ნივთიერებათა მოქმედებას. ამ თვალსაზრ-სით იგი ამიტრიპტილინზე და იმიპრამინზე გაცილებით აქტიურია. ცენტრალური და პერიფერიული ქოლინოლიზური აქტივობითაც იგი გამოირჩევა სხვა ანტიდეპრესანტებიდან, მაგრამ ამასთან ერთად იგი არ იწვევს არტერიული წნევის აწევას.

ფტორაციზინის ფსიქოტროპული აქტივობის სპექტრში მაინც წამყვანია საკუთრივ თიზოანალეფსიური მოქმედების კომპონენტი მსუბუქად გამოვლენილ ფსიქოსედაციურ მოქმედებასთან ერთად. ე. ი. იგი მოგვაგონებს ამ თვალსაზრისით ამიტრიპტილინს. სპეცი-ალური გამოკვლევები ფტორაციზინისა და ამიტრიპტილინის შეღა-რებითი ეფექტურობის შესახებ ცხადყოფენ. რომ ამ ორ პრეპარატს შორის პრინციპულად მსგავს ფსიქოტროპულ მოქმედებასთან ერ-თად მიჩნეულია მთელი რიგი განსხვავებანი, კერძოდ, ფსიქოსედა-ციური კომპონენტი ფტორაციზინს გაცილებით უფრო მძლავრად აქვს გამოხატული, რის გამოც იგი უფრო ხელსაყრელია ფსი-ქომოტორული აგზნებისა და დეპრესიულ-ბოლევითი აეიტაციის კუპირებისათვის. მასვე ეძლევა უპრატესობა მაკორეგირებელ მოქმედებაში. ბოლევითი კომპონენტის კუპირებისათვის პერიოლეფ-სიურ მედიკამენტებთან ერთად იშვიათად საჭიროებენ სპეციალურ კორექტორებს. თავისი ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრის მი-ხედვით ფტორაციზინს ათავსებენ ამიტრიპტილინსა და ტიზერცინს შორის.

საკუთრივ თიზოანალეფსიური აქტივობის მხრივ ფტორაციზინი რამდენადმე ჩამორჩება როგორც იმიპრამინს, ისე ამიტრიპტილინს. მაგრამ თავისებური კომბინირებული მოქმედების გამო იგი გარკვე-ული წარმატებით გამოიყენება როგორც სედაციური ანტიდეპრე-სანტი.

მშფოთვარე დეპრესიის სამკურნალოდ რეკომენდებულია ფტორაციზინით მკურნალობის დაახლოებით ასეთი სქემა: საწყისი. სადღელამისო დოზა 25—50 მგ 2—3-ჯერ დღეში, რომელიც ყოველ 1—2 დღეში იზრდება 25—50 გრ-ით. თერაპიული ეფექტის მიღების შემდეგ სადღელამისო დოზა მცირდება სრულ აღკვეთამდე. როგორც გამოცდილებიდან ჩანს, ოპტიმალური სადღელამისო დოზა მერყეობს 75—200 მგ-ს შორის.

ფტორაციზინი შეიძლება დაინიშნოს კუნთებში საინექციოდ 50—100 მგ რაოდენობით. ცხადია, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში სადღელამისო დოზა მოითხოვს ინდივიდუალურ განსაზღვრას.

ფტორაციზინი გამოდის დრავირებული ტაბლეტების სახით 0.025 და 0.0125 მოქმედი ნივთიერების და 1.25% ამპულიზირებული ხსნარის სახით კუნთებში საინექციოდ.

ფტორაციზინი ინახება სინათლისაგან დაცულ ქურქელში.

4. ბუპროპიონი

სინონიმებია: ამფებუტამინი, ველბუტრინი.

ბუპროპიონი წარმოადგენს სიმპატომიმეტიური ჯგუფის მონოციკლურ ნაერთს. რომელიც ავლენს გაცილებით უფრო მძლავრ ანტიდოფამინურ აქტივობას, ვიდრე რომელიმე ტრიციკლური ანტიდეპრესანტი, ხოლო ნორადრენალინისა და სეროტონინის მიმართ შედარებით სუსტადმოქმედია, ბუპროპიონის ანტიდეპრესიული აქტივობა პრინციპულად არ ჩამორჩება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მოქმედებას, მაგრამ კ. დიუმაევი თანაავტორებით — (1985), რ. ტეოვი და ე. პაპჩევი (1985) ამ პრეპარატს აძლევენ უპირატესობას თერაპიული ეფექტის უფრო სწრაფი გამოვლინების თვალსაზრისით. მათ მასალაზე ანტიდეპრესიული ეფექტი თვალსაჩინო იყო დაწყებიდან პირველივე კვირაში. ჯ. ფიგნერი (1984) ანტიდეპრესიული ეფექტი მიიღება შემთხვევათა 79%-ში.

კლინიკური დაკვირვებით ჩვენ შეგვიძლია დავადასტუროთ ბუპროპიონის (ველბუტრინი), ანტიდეპრესიული აქტივობა გატარებულ შემთხვევათა 77%-ში, ამასთან ერთად მას აღმოაჩნდა ბიპოლარულ აფექტურ აშლილობათა პროფილაქტიკური აქტივობა, რაზედაც სხვა მრავალი ავტორი მიუთითებს. განსაკუთრებით იქ, სადაც ლითიუმის წინააღმდეგანაჩვენებია, ან ლითიუმისადმი რეზისტენტობაა რეგისტრირებული.

ბუპროპიონის (ველბუტრინის) სადღეღამისო სამკურნალო დოზა მერყეობს 300—600 მგ-ს შორის. მკურნალობა პროცესში რაიმე სერიოზულ თანამოვლენებს ან გართულებებს არ აწვევს. თუმცა ერთადერთი ავტორი ა. გლუსმანი (1984) მიუთითებდა რამდენიმე შემთხვევაში ფსიქოზის ექსაცერბაციაზე. სხვა ანტიდეპრესანტებისაგან განსხვავებით ბუპროპიონი არ არის აღჭურვილი სედაციური ან ანტიქოლინერგიული მოქმედებით.

ბუპროპიონი მზადდება 75 და 100 მგ-ნი ტაბლეტების სახით.

5. აღმეთიონინი.

სინონიმები: ჰეპტრალი, ჰუმბრალი.

ჰეპტრალი წარმოადგენს თანამედროვე კომბინირებულად მოქმედ, პრაქტიკულად უვნებელ მედიკამენტს, რომელიც ბოლო ხანებამდე გამოიყენებოდა გასტროენტეროლოგიაში: ღვიძლის შიგაქოლესტაზის, პრეციპიტულ და ციროზულ დაავადებათა სამკურნალოდ. ამ დარგში მკურნალობისას დადგენილი იქნა მისი ანტიდეპრესიული მოქმედების უნარი, რითაც მაშინვე ისარგებლეს ფსიქიატრებმა და ნარკოლოგებმა და იმ შემთხვევებში, სადაც არის სიმბიოზი დეპრესიისა ღვიძლის დაავადებებთან, როდესაც ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების გამოყენება შეუძლებელია ჰეპათოტოქსიურობის გამო, რა თქმა უნდა, პერსპექტიული გამოდგა ჰეპტრალით მკურნალობა. ბოლო 20 წლის განმავლობაში ინტენსიურად ისწავლება ჰეპტრალის ანტიდეპრესიული აქტივობა, მაგრამ დღემდე უცნობია მისი მოქმედების მექანიზმი. ცხადია, რომ იგი არსებითად განსხვავდება ცნობილი ანტიდეპრესანტების მოქმედების მექანიზმისაგან, რომელიც ძირითადად სამი ზიარტულების არის: 1. ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორები — ახდენენ ბიოგენურ ამინთა მკავე დეზამინირების ინჰიბიციას; 2. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები — ახდენენ ნეიროტრანსმიტერ ნორადრენალინის პრესინაფსურ უკუმიტაციების ინჰიბიციას; 3. ე. წ. სეროტონინული ანტიდეპრესანტები — ახდენენ სელექტიურად სინაფსურ ნაპარალებში სეროტონინის უკუმიტაციების ინჰიბირებას; ხოლო აღმეთიონინის (ჰეპტრალისათვის) განკუთვნილია მე-4 სახე — ნეიროტრანსმიტერების წარმოქმნის სტიმულირება. მექანიზმი საინტერესოა და დასაზუსტებელია, მაგრამ ცხადია, რომ ჰეპტრალი წარმოადგენს მაღალეფექტურ ანტიდეპრესანტს, რომელიც ერთდროულად

აღქურვილია თიშოლეთისიური და სომატოტროპული მოქმედების „ორმაგი“ ეფექტით, რომელიც არ უკავშირდება არც ანტიჰოლინერგიულ. არც ანტიჰისტამინურ, არც ანტი ალფა-1—ადრენერგიულ მოქმედებებს. ამიტომ იგი რაიმე სერიოზულ თანამოვლენებს არ აწვთარებს.

ჰეპტრალის თერაპიული აქტივობის შესწავლას მოავალი გამოკვლევა მიეძღვნა და ექვს ალარ იწვევს ამ მედიკამენტის ძალაღფექტურობა ფსიქოსომატიური აშლილობების, სომატიზირებული დეპრესიის და საერთოდ ყოველგვარი დეპრესიის მკურნალობაში (ი. ალექსანდროვსკი და თანაავტ. 1992, ა. სმულევიჩი და თანაავტ. 1992). განსაკუთრებით ხაზგასასმელია ამ მედიკამენტის უპირატესობა ქრონიკული ალკოჰოლიზმის დროს არსებული აფექტური აშლილობების სამკურნალოდ, როდესაც იგი აღმოცენდება ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის შედეგად დაზიანებულ ღვიძლის დისფუნქციის ნადაგზე. როგორც მიუთითებენ (ნ. ივანეცი და თანაავტ. 1992) ჰეპტრალი ამ შემთხვევაში ავლენს პოლივალენტურ მოქმედებას: დეზინტოქსიკაციურს, ანტიდეპრესიულს და გარკვეულად ამცირებს ალკოჰოლისაღმი ლტოლვას.

ჰეპტრალი გამოდის 400 მგ ტაბლეტებით და ფლაკონებში საინექციოდ. რომელიც შეიცავს 160 მგ-ს.

1. მოკლობომიდი

სინონიმები: აურორიქსი, მანერიქსი.

ბენზამილის ნაწარმთა ეტალონია პრეპარატი სულპირიდი (დოგმატილი, ეგლონილი). რომელიც ავლენს კომბინირებულ ანტიფსაქოზურ (პალუტანოლიზურ) და ანტიდეპრესიულ ფსიქოტროპულ აქტივობას. შემდეგმა კვლევამ უზრუნველყო ამ ჯგუფში მაღალეფექტური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების (სულტოპრიდი, კლებოპრიდი, ამსულპრიდი, რემოქსობრიდი და ა. შ.), ანტიდეპრესიული მოქმედების პრეპარატ მოკლობომიდრისა და თავისებური ანტიპარკინსონული აქტივობის მატარებელ ტიპრიდის სინთეზირება.

მოკლობომიდის ანტიდეპრესიულ აქტივობაში წამყვანია უპირატესად „ა“ ტიპის მონოამინოქსიდაზას მაინჰიბირებელი მოქმედება, რაც განაპირობებს ნორადრენალინისა და სეროტონინის კონცენტრაციის გაზრდას სინაფსურ წარმონაქმნებში. იგი ახდენს ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ხანმოკლე დამუხრუჭებას, რაც განაპირობებს მონოამინების ღონის გაზრდას თავის ტვინის ქსოვილებში 16 საათის განმავლობაში (დე პრადი თანაავტ. 1984). ამასთან ერთად ეს პრეპარატი არსებითად არ ახდენს ზეგავლენას „ბე“ ტიპის მონოამინოქსიდაზაზე (დე პრადი თანაავტ. 1986).

ტრადიციულ მას ინჰიბიტორებისაგან განსხვავებით მოკლობომიდი გაცილებით ნაკლებ თანამოვლენებს აწვევს. კორნი (თანაავტ. 1964) მიუთითებს, რომ მოკლობომიდის 300 მგ დღეღამეში თუ ექვსჯერ ავადმყოფს 4 კვირის განმავლობაში, მხოლოდ მაშინ გაიზრდება ორგანიზმის თირაშინისაღმი რეაგირების უნარი.

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისაგან განსხვავებით მოკლობომიდი არ იწვევს ანტიქოლინერგიულ ეფექტებს. მოხალისე ჯანმრთელებზე ჩატარებული კვლევით დღეში 400 მგ მოკლობომიდი არ იწვევდა რაიმე სამჩნევ მოქმედებას გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ.

მოკლობომილის ანტიდეპრესიული აქტივობა ღია მეთოდით შეისწავლეს ბობონმა (თანაავტ. 1979), სტუფანსმა (თანაავტ. 1982), ჯეიმსმა (1984) და სხვებმა. დადგინდა, რომ პრეპარატი ანტიდეპრესიულ აქტივობას ამჟღავნებს. როდესაც მისი სადღეღამისო დოზა არის 150—400 მგ. კაჭუპიერის (1986) გამოკვლევებში მოკლობომი-

ბომბიდი გამოყენებული იყო 150—300 მგ-ს ფაზგლებში და ენდოგენური დეპრესიის მკურნალობაში მიაღწია ზომიერ გაუმჯობესებას. მ. კახაკია თანაავტ. (1989) მიუთითებს, რომ ავადმყოფთა 50% დეპრესიის რედუცირება ხდებოდა იქ, სადაც მოკლობომიდის საღლეამისო დოზა იყო 200 მგ-ზე მეტი. ანტიდეპრესიული აქტივობით მოკლობომიდი არ ჩამორჩება ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს. დადებითი ანტიდეპრესიული ეფექტი მიიღება ყოველგვარი დეპრესიის 50—60%-ში (სტეფანსი თანაავტ. 1962; გალელიკი თანაავტ. 1984, და ლარსენი თანაავტ. 1984). მოკლობომიდისა და კლომიპრამინის შედარებით ეფექტურობის შესწავლის საფუძველზე ც. კოქსიკარი თანაავტ. (1990), რაიმე განსხვავებას ანტიდეპრესიული აქტივობის თვალსაზრისით ვერ აღნიშნავს. განსხვავება იყო მხოლოდ თანამოვლენების განვითარებაში. მოკლობომიდი მოკლებულია ანტიქოლინერგიულ აქტივობის უნარს, რ-ს გამოც თანამოვლენებს ანვითარებს გაცილებით ნაკლებად. მრავალრიცხოვან გამოკვლევებში დადასტურებულია მოკლობომიდის თიმოანალეფსიური და სტიმულაციური აქტივობა. ანტიდეპრესიული მოქმედება ვლინდება მკურნალობის დასაწყისშივე. სწრაფად რედუცირდებიან ისეთი სიმტომებო, როგორიცაა: დისფორია, მოტორული შეკავება და ყურადღების კონცენტრაციის უუნარობა. მოკლობომიდი ფსიქოსედაციური უნარით არ არის აღჭურვილი, მაგრამ მკურნალობის პროცესში ძილის აშლილობა რეგულირდება.

ორმაგი ბრმა, კონტროლირებული მეთოდით შესწავლილა 1000 ავადმყოფი და მიუთითებენ, რომ მისი ანტიდეპრესიული აქტივობა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ექვივალენტურია, მაგრამ მოკლობომიდის უპირატესობა განსაკუთრებით ვლინდება ხანდაზმულ ავადმყოფებში. თანამოვლენების ნაკლებობა იძლევა საშუალებას დაუბრკოლებლად მივაღწიოთ დოზის თანდათანობითი მატებით მაქსიმალურ ეფექტურ დოზებს მკურნალობის ადრეულ ვადებში. ასევე ორმაგი ბრმა მეთოდით დადასტურდა, რომ თანამოვლენების სისწრაფესა და გამოხატულებაში მოკლობომიდისა და პლაცებოს შორის ვერ ნახეს განსხვავება. ერთეულ შემთხვევებში აღნიშნავენ ძილის ციკლის აშლას და გულის რევას. მოკლობომიდი ასევე არ ანვითარებს ორთოსტატიულ ჰიპოტონიას, რაც ხშირია და ხელს უშლის ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის დროს ეფექტურ დონემდე სად-

დღეღამისო დოზების გამოყენებას. ამავე უპირატესობის გამო მოკლობომიდი წარმატებით გამოიყენება ამბულატორულ პრაქტიკაში. იგი არ იწვევს სედაციას და რეაქციის დაქვეითებას ტრანსპორტის მართვის პროცესში. მოკლობომიდი მალაღფექტური და ავადმყოფისათვის აღვილად ასათვისებელი მედიკამენტი, ამიტომ იგი შეიძლება მიიღოს ავადმყოფმა ხანგრძლივი გამამტკიცებელი მკურნალობის სახით. ამ მიზნით ინდივიდუალური ეფექტური დოზა შეიძლება შემცირდეს 20—25%-მდე. ხანდაზმულ და თირკმლების დაავადების მქონე ავადმყოფმა შეიძლება მიიღოს იგი ჩვეულებრივ დოზებში. ღვიძლის ფუნქციის დაქვეითების შემთხვევაში კი სადღეღამისო დოზა უნდა განახევრდეს.

მოკლობომიდით მკურნალობის წინააღმდეგჩვენებად მიიჩნევა ორსულობის პირველი თვეები და გაჩვეული ინდივიდუალური პიერმგრძნობელობა ამ პრეპარატის მიმართ.

თუ ავადმყოფს დეპრესიასთან ერთად აღენიშნება შფოთვა ან აგიტაცია, მოკლობომიდი კომბინირდება ტრანკვილიზატორებთან ან სხვა სედაციური მოქმედების პრეპარატებთან. შიზოფრენიის დროს არსებული დეპრესიის მკურნალობის დროს შესაძლებელია მივიღოთ შიზოფორმული სიმპტომების ეგზაცერბაცია.

ამრიგად, მოკლობომიდი წარმოადგენს ახალი და პერსპექტიული ანტიდეპრესანტებს- ჯგუფის პირველ წარმომადგენელს. მის ფსიქოტროპულ აქტივობაში ფსიქოსტიმულაციური კომპონენტი სპარბოზს ანქსოლიზურს და თერაპიული ეფექტის გამოვლენის სისწრაფითაც სპარბოზს იმიტრამინს. მოკლობომიდის სადღეღამისო ეფექტური დოზა მერყეობს 150—600 მგ-ს შორის, ოპტიმალურად მიიჩნევა 300—600 მგ. ავადმყოფს შეიძლება პირველივე დღეს დაენიშნოს მისი 300—400 მგ და არ არის აუცილებელი დოზების თანდათანობითი მატება, როგორც ეს მიღებულია ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის დროს. ამ წესით მეტად ჩქარდება ანტიდეპრესიული ეფექტის ნაადრევი მიღება და დოზების შემდგომ რეგულირებას იწყებენ მეორე კვირიდან. უმჯობესია სადღეღამისო დოზის დაყოფა 2 ან 3-ჯერ მისაღებად, ჰამის შემდეგ.

მოკლობომიდის პლაზმაში ნახევრად დაშლის პერიოდი ხანმოკლეა და უდრის 2-3 საათს. მოკლობომიდი გამოდის 100 და 150 მგ ტაბლეტების სახით აუზარექის სახელწოდებით.

მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორები

ანტიდეპრესანტების ერთ ჯგუფს აღმოაჩნდა დაახლოებით მსგავსი ფარმაცოლოგიური აქტივობა, რის გამოც მათ საერთო სახელწოდებით — „ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორები“ იცნობენ.

ზემოაღნიშნული ფერმენტი ჩვეულებრივ პირობებში სწრაფად შლის თავისუფლად პრესინაფსურ არეაში მყოფ ნეიროპორმონებს: სეროტონინს, დოფამინს, ნორადრენალინს და სხვ. სარწმუნოდ არის მიღებული, რომ ნეიროპორმონთა ნორმალური კონცენტრაცია ხელს უწყობს კარგ გუნებგანწყობას. ღოლო მათი სიჭარბე ან დეფიციტი კი ცვლის ემოციურ წონასწორობას. სიჭარბის დროს ემოციების ტონი აიწევს, ღოლო დეფიციტის დროს, პირიქით, დაიწევს. ამ ჯგუფის ანტიდეპრესანტები ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ამუხრუქებენ. რის შედეგადაც ორგანიზმში და პირველ რიგში თავის ტვინში აიწევს ნეიროპორმონთა კონცენტრაცია და ამას კი მოყვება თავის თავად გუნებგანწყობის აწევა. თუ მიღებული იქნება ამ პრეპარატებზე ზედმეტი დოზები, იგი გამოიწვევს ნეიროპორმონთა კონცენტრაციის სიჭარბეს და დეპრესიის გადაზრდას მანიაკალურ მდგომარეობაში. დაახლოებით მსგავსი სქემატიური საბოთ არის წარმოდგენილი ამ ჯგუფის ანტიდეპრესანტების მოქმედების მექანიზმი.

ზემოაღნიშნულის გარდა „მაოს“* ინჰიბიტორებს აღმოაჩნდათ უნარი. გააძლიერონ ცხოველის მოტორული აქტივობა. აქვთ კრუნჩხვის საწინააღმდეგო უნარი. ზემოაღწერილი მექანიზმიზე „მაოს“ ინჰიბიტორები ავლენენ რეზერპინის სედატიური და დეპრესიოგენული მოქმედებისადმი ანტაგონიზმს. რეზერპინს მიღებამდე წინასწარ შეყვანილი „მაოს“ ინჰიბიტორები ხელს უშლის რეზერპინის აქტივობის გამოვლენას — აღარ ვითარდება სედატიური ეფექტი, დეპრესია და სეროტონინის დონეც აღარ ქვეითდება.

* ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ამის შემდეგ ჩვენ შემდეგ ფურცლებზე აღნიშნულ შემოკლებულად „მაოს“.

„მკოს“ ინჰიბიტორების კლინიკური ღირებულების შესახებ დებარესიის მკურნალობაში აზრთა სხვადასხვაობას ვსვდებით; ზოგი ამ პრეპარატებს იმპრაჰინის ნაწარმებზე წინ აყენებთ. სადღეისოდ ამ ჯგუფის მრავალი წარმომადგენელია ხმარებაში და მიღებულია, რომ თუ იმპრაჰინი ღადებით ანტიდებარესიულ ეფექტს იძლევა, „სუფთა“ დებარესიებზე, „მკოს“ ინჰიბიტორები უფრო ეფექტური აღმოჩნდნენ ე. წ. შერეული ღასიათის „აზა სუფთა“ დებარესიებში, ანუ როდესაც დებარესიას თან ერთვის ესა თუ ის ფსიქოპათოლოგიური ფენომენი. ამას თუ დაეუმატებთ „მკოს“ ინჰიბიტორების მძლავრ მასტომულიზებელ აქტივობას, გასაგები გახდება მათი პერსპექტიულობა დუნე. აპათიურ, განურჩეველ. შეკავებულ შემთხვევებში. მხედველობაშია მისაღები აგრეთვე „მკოს“ ინჰიბიტორების მიერ განპირობებული თანამოვლენები: ჰიპერტონული კრიზები და თავის მძლავრი ტკივილები. აღმოჩნდა, რომ ამ გართულებათა მიზეზია „მკოს“ ინჰიბიტორებით მკურნალობის პროცესში კვების სპეციალური რეჟიმის დაუცველობა. აღმოჩნდა, რომ (ბეთუნა, ბარკელი. კალპანიდა ოგე)) „მკოს“ ინჰიბიტორებით მკურნალობის პროცესში პაციენტებს ეკრძალებათ ყველის, ნაღების, ზაქოს და ალკოჰოლის ნაწარმთა მიღება. არ არის აგრეთვე მზანშეწონილი ამ პრეპარატებთან ერთად საძილე. სანარკოზე ან. ამფეტამინის ჯგუფის სტიმულატორების მიღება. სწორედ ამ ნიეთიერებათა შეუთავსებლობაა ზემოთაღნიშნული თანამოვლენების განვითარების ძირითადი მიზეზი. აღნიშნულთან ერთად ამ ჯგუფის მრავალ ნაწარმს აღმოაჩნდათ ჰეპატოტოქსიკური, ნეფროტოქსიკური და კარდიოტოქსიკური თანამოვლენები; რის გამოც სამოციან წლებში, შედარებით ნაკლებ ტოქსიკურ ტრიციკლურ ანტიდებარესანტების გამოჩენის შემდეგ თითქმის შეწყდა მათი პრაქტიკაში გამოყენება. ამის მიუხედავად ფსიქიატრთა ერთი ნაწილი განსაკუთრებით ინგლისში, აგრძელებდნენ მათ ფართო ხმარებას და აღმოაჩინეს, რომ „მკოს“ ინჰიბიტორები ავლენენ ეფექტურობას ტრიციკლურ ანტიდებარესანტების მიმართ რეზისტენტულ შემთხვევებში. აღმოჩნდა: რომ ათიშვიათად ამ ავადმყოფებს აქვთ აფექტური აშლის ატიპური ვარიანტი და ტენდენცია გაქრონიკულებისადმი, შფოთვით, ჰიპერსომნიით და ჰიპერბულით. ვარაუდობენ, რომ „მკოს“ ინჰიბიტორების მიმართ იმედის გატყუების ძირითადი მიზეზი იყო სადღეღამისო ჯოხების არასწორი განსაზღვრა. ამ საკითხის მეცნიერულმა შეს-

წავლამ უზრუნველყო „მავს“ ინჰიბიტორთა დაბრუნება ანტიდებარესანტების ჯგუფში.

დღემდე არ ცხრება კამათი „მავს“ ინჰიბიტორებისა და ტრიციკლურ ანტიდებარესანტების ურთიერთუპირატესობა-ს განსაზღვრაში. თუ „მავს“ ინჰიბიტორთა ძირითად ნაყლად მიიჩნევა ჰიპერტონული კრიზის განვითარების რისკი, ტრიციკლურების ნაყლად მათი ანტიქოლინერგიული მოქმედება და გულის გამტარებლობის ბლოკირების რისკი ითვლება. ანტიდებარესანტების ამ ორი ძირითადი ჯგუფის ურთიერთ შედარებისას, მათი დადებითი და უარყოფითი მოქმედების გათვალისწინებას მივყავართ იქამდე, რომ „მავს“ ინჰიბიტორებს იყენებენ ძირითადად იმ შემთხვევებში, რომელნიც ტრიციკლურ ანტიდებარესანტებს მიმართ აღმოჩნდნენ რეზისტენტულნი. დაადგინეს, რომ თუ დებრესია ატიპიურია და მის კლინიკურ სურათში მნიშვნელოვანი ადგილი უქირავს შფოთვის და სომატიზირებულ სიმპტომებს, თან ახლავს ჰიპერსომნიული სინდრომი, ჰიპერბულია, საჭიროა ავადმყოფის გადაყვანა „მავს“ ინჰიბიტორებით მკურნალობაზე. აღსანიშნავია, რომ ავადმყოფები სუბიექტურად უფრო კარგად ითვისებენ „მავს“ ინჰიბიტორებს. ავტორთა გარკვეული ნაწილი მიიჩნევს, რომ „მავს“ ინჰიბიტორები არა ანტიდებარესანტები, არამედ შფოთვის საწინააღმდეგო ნივთიერებებიანო. მართლაც, შფოთვის ნევროზის ერთ-ერთი მანიფესტური ფორმა, რომელიც ბოლო წლებში პანიკური შეტევების სახელით არის ცნობილი, დადებითად რეაგირებს „მავს“ ინჰიბიტორების ზემოქმედებაზე.

ქიმიურად „მავს“ ინჰიბიტორები არაერთგვაროვანია და რამდენიმე ქვეჯგუფებში ნაწილდებიან, ამჟამად ჩვენთვის საინტერესოა ის მედიკამენტები, რომელნიც კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება, როგორც დებრესიის სამკურნალო საშუალება: ამ ჯგუფის მედიკამენტების კლასიფიკაციის სქემა ამგვარად გამოიყურება

I ჰიდრაზინის ნაწარმები

ა. ფენელზინი

ბ. მებენეზინი

გ. ფენიპრაზინი

დ. ფენოქსიპროპაზინი

ე. იპრონიაზიდი

ვ. იზოკარბოქსაზიდი

ზ. ნიალამიდი

და სხვები

II ციკლოპროპილამინის ნაწარმები

ტრანილციპრამინი

III პროპარცილამინის ნაწარმები

პარგილინი

IV ინდოლის ნაწარმები

ეტრიპტამინი

V სხვა ნაერთები

ტოლოქსეტინი და სხვა.

I. ბიდრაზინის ნაწარმი თიომოერატიკები

1. ფენელზინი

სინონიმები: კალგანი, მონოფენი, ნარდენზინი, ნარდილი, სტენერვალი, ფელამინი.

ფელაზინი, ფენელზინის ანალოგია, რომელიც ჰესინთეზირებულ იქნა მოსკოვის ბოფარმაკევტულ ინსტიტუტში ტ. შჩუკინას, ტ. სიჩევას და ი. ნებლინის მიერ. იგი წარმოადგენს წყალხსნად კრისტალურ ფხვნილს და ფარმაცოდინამიკურად ავლენს რეზერპინისადმი ანტაგონისტურ დამოკიდებულებას და ნათლად გამოხატულ ადრენოლიზურ თვისებებს. იგი მეტად აქტიური ადრენოლიზური მოქმედების მედიკამენტია, რაც აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული მკურნალობის პროცესში. ფელაზინის სიმპათომიმეტიური მოქმედების უნარი განაპირობებს პერიფერიული ადრენერგიული რეცეპტორების აგზნებას.

ფენელზინის თერაპიული ღირებულების შესახებ ლიტერატურაში ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემებს ვხვდებით. ავტორთა ერთი ნაწილი (მიდელფელდი, ფრუსტი, ეგანი, დანლოპი, ამინი და სხვ.) ფენელზინს თვლის ენდოგენური დეპრესიის მკურნალობაში წამყვან საშუალებად, რომლის ეფექტურობა ელექტროშოკის ეფექტს აღემატება. მეორენი საწინააღმდეგო პოზიციას იკერენ და

თვლიან, რომ ფენელზინი ნაკლებად ეფექტურია ფსიქოზური დეპრესიის მკურნალობაში (პარისი და რობინი, ენიუ, ბარანი და კლიმანი).

ფენელზინი გარკვეული წარმატებით გამოიყენებოდა შიზოფრენიის ზოგიერთი ფორმების მკურნალობაში. ანოვის მტკიცებით, მას ექვემდებარება შიზოფრენიის დროს არსებული დეპრესია, პროდუქტული სიმპტომები კი რჩება ხელუხლებელი. კოდე და ვეინერი, დემიო, ორსი ფაფიოლი და სხვები კი მიუთითებენ ამ დროს შიზოფორმული სიმპტომების გამწვავებაზე, ამიტომ ფენელზინთან ერთად რეკომენდებულია ნეიროლეფსიური მედიკამენტების გამოყენება. მიუხედავად იმისა, რომ ფენელზინი გაცილებით ნაკლებტოქსიკურია ამ ჯგუფის სხვა ნაწარმებზე (იპრაზიდი, იზოკარბოქსაზიდი, ტრანილციპრამინი), მას შემდეგ რაც კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ გამოიყენება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, მკურნალ ექიმთა ინტერესი „მას“ ინჰიბიტორების მიმართ გარკვეულად შენელდა. მაგრამ ბოლო 15—20 წლის განმავლობაში კლინიკური ფსიქონევროლოგიის შემოქმედებითი ინტერესი გაცივებულა მოსაზღვრე მდგომარეობათა, ფსიქონევროზების, შფოთვის და პანიკურ აშლილობათა კლინიკისა და მკურნალობის პრობლემისადმი და გამოჩნდა მრავალი დაკვირვებანი, რომელშიაც ნათლად გამოვლინდა „მას“ ინჰიბიტორების და პირველ რიგში ფენელზინის (როგორც ამ ჯგუფის ყველაზე ნაკლებტოქსიკური) ეფექტურობა. მოსაზღვრე ფსიქონერვულ აშლილობათა პეტეროგენული ჯგუფის მკურნალობაში ფენელზინის ეფექტურობას სწავლობდა ვ. პარსონი თანაავტ. (1929) და მიუთითებს სრულიად სხვადასხვა ხარისხის გაუმჯობესებაზე. მაგ. ხასიათის ემოციურად არასტაბილური აშლილობის დროს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ლაბილური და ადვილად ცვალებადი გუნებგანწყობა, აფექტური მერყეობა, ციკლოთიმისმაგვარი კლინიკური სურათით, ციკლოთიმისაგან განსხვავებით ავადმყოფები გამოიჩინებენ უპასუხისმგებლობით, ნაკლები მორალური და ეთიკური ღირებულებებით, ისტერიული დისფორიების და პიროვნების შიზოიდური აშლილობის დროს (კლაინი — 1967, 1968, 1980), ამგვარ აშლილობათა სამკურნალოდ ნაკლებეფექტური აღმოჩნდა ლითიუმი და იმიპრამინი, ამ ტიპის ავადმყოფთა მკურნალობაში უკეთესი ეფექტი მიიღეს სწორედ „მას“ ინჰიბიტორებით. ვ. პარსონმა თანაავტ. 1989, შეისწავლა ეს

საკითხი 330 ავადმყოფზე მკურნალობის შედეგად და მრუთითებს, რომ ფენელზინი წარმოადგენს ატიპური დეპრესიის სამკურნალო სელექტიურ მედიკამენტს.

ბოლო ხანებში ფენელზინის ეფექტურობაზე დეპრესიული ნევროზის, შფოთვის ნევროზის, აგორაფობიის, სოციოფობიის, პანიკური აშლილობების და სხვა მოსახლურ ფსიქონერვულ აშლილობებზე დროს ბევრს წერენ. ამ შემთხვევებში ფენელზინის ეფექტურობის საფუძვლად პ. ტუჩერს (1980) მიაჩნია სადღელამისო დოზის რაციონალური შერჩევა. პ. იანცკის აზრით თანავტ. (1989) ფენელზინი უფრო ეფექტურია ანაფსიქოზურ დეპრესიის დროს, ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებით, რომლებიც უფრო ეფექტურია ფსიქოზური დეპრესიების მკურნალობაში. ნევროზული დეპრესიის, შფოთვის და პანიკის შეტევების ან აგორაფობიის დროს ფენელზინი გაცილებით უკეთეს ეფექტს იძლევა. ვიდრე ტრანკვილიზატორები.

ფენელზინი იხმარება ტაბლეტებისა და ფხვნილების სახით პერიოდულად. საწყის სადღელამისო დოზად მიიღებულია 75 მგ. თუ 1—2 კვირაში ეს დოზა არ იძლევა სასურველ ეფექტს. დოზას თანდათან ზრდიან და აღიან 150 მგ-მდე. არნოვი საკმარისად მიიჩნევს დღეში 60 მგ-ს და შემდეგ გამამტკიცებელ დოზად მიიჩნევს 15 მგ-ს.

ფენელზინი, როგორც ნაკლებად ტოქსიკური მედიკამენტი. სერიოზულ გართულებას არ იძლევა, მაგრამ აღწერილია ერთეულ შემთხვევები თავის ტკივილის, თავბრუს, გულისრევის, ყაპზოპის, კანის ალერგიული რეაქციის, აგზნების და ა. შ.

2. ფენიპრაზინი

სინონიმები: კავოდოლი, კატრონიზიდი, კატრონი. ფენიზინი. ფენიპრაზინი წარმოადგენს წყალში ხსნად კრისტალურ ფხვნილს. იგი ერთ-ერთი მძლავრი ანტიდეპრესანტია ჰიდრაზინის ნაწარმებიდან, რომელიც თავის ტვინში ზრდის ნეირომედიატორ სეროტონინისა და ნორადრენალინის კონცენტრაციას. ცხოველებში იწვევს მოძრაობითი აქტივობის მატებას და საძილე, სანარკოზე და ნეიროლეფსიური პრეპარატების მოქმედების გაძლიერებას. ჰორცას მონაცემებით, ფენიპრაზინი რამდენჯერმე უფრო აქტიურია იპრაზიდზე, როგორც ფერმენტ „მასო“ ბლოკირების, ისე თერაპიული აქტი-

ვობის თვალსაზრისით. პორციას შეხედულება შემდეგში ყველა მკვლევარმა არ დაადასტურა და მიუთითეს, რომ დეპრესიაზე მოქმედების მხრივ ფენიპრაზინი ჩამორჩება იპრაზიდსა და ტრანსამინს.

რაც შეეხება ამ პრეპარატის გამოყენებას ჯიდ ფსიქიატრიაში, მიუთითებენ, რომ ფენიპრაზინით შიზოფორმული დეპრესიის მკურნალობა შეიძლება რეკომენდებული იქნას მხოლოდ ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებთან კომბინაციაში.

შემდგომ გამოკვლევებშიაც (გონიზე, ბლასტონი და სანდერსი) დადგინდა, რომ ფენიპრაზინი ბევრად არ სჭარბობს ეფექტურობით სხვა მსგავს მედიკამენტებს. როდესაც ტოქსიკურ ზოგად მათგანს არ ჩამორჩება, ამიტომ მისი ხმარება დეპრესიის მკურნალობაში უღებზე შეზღუდულია.

გამოდის 3 და 6 მგ-ნი ტაბლეტების სახით.

8. იპრონიაზიდი

სინონიმები: იპრაზიდი, იპრონიდი, მარსილიდი, პროპილნაზიდი, და ა. შ.

იპრონიაზიდი არა თუ ამ კლასის, არამედ ზოგადად ანტიდეპრესანტების ჯგუფის ერთ-ერთი პირველი მედიკამენტია, რომელიც კლინიკურ პრაქტიკაში ღაინერგა. იპრონიაზიდის კლინიკური შესწავლა დაიწყო 1953 წელს (კრონი — 1953, 1956). ამის შემდეგ იპრაზიდის თერაპიული პროფილის შესწავლას მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა (კლაინი, რობი, ველკელი, ფრიმანი და ა. შ.), ყველა მათგანი მიუთითებდა, რომ ეს პრეპარატი ავლენს მასტიმულირებელ მძლავრ ანტიდეპრესიულ აქტივობას. ამ თვალსაზრისით იპრონიაზიდმა საფუძველი ჩაუყარა დეპრესიის მედიკამენტურ მკურნალობას, ისევე როგორც ამინაზინმა — ნეიროლეფსიურ თერაპიას.

პირველ წლებში პრეპარატის ანტიდეპრესიული ეფექტით გამოწვეული აღფრთოვანება თანდათან შენელდა, რადგან იპრაზიდს აღმოაჩნდა მძლავრი ტოქსიკური თვისებები, კერძოდ, ღვიძლის მიმართ. არაიშვიათად ვითარდებოდა ე. წ. ტოქსიკური სიყვითლე.

ტოქსიკური მოქმედების შემცირების მიზნით იპრონიაზიდის რამდენიმე ანალოგი შეიქმნა სინთეზურად, მაგრამ არც ერთმა არსებითად არ დააკმაყოფილა მოთხოვნა, ტოქსიკურობის შემცირებას მოჰყვა ეფექტურობის შემცირებაც. ამ თვალსაზრისით კლინიკურ პრაქტიკას შემორჩა მხოლოდ იზოკარბოქსაზიდი (ბენაზიდი), რომე-

ლიც ანტიდებრესიული აქტივობით ბევრად არ ჩამოუვარდება იპრონიაზიდს, მაშინ როდესაც იგი გაცილებით ნაკლებტოქსიკურია.

იპრონიაზიდის და საერთოდ ამ ჯგუფის პრეპარატთა საერთო დამახასიათებელ თვისებად მიჩნეულია თანდათანობითი მზარდი ფსიქომოტორული განმუხრუქება, დებრესიისა და მასთან მყოფი სიმტომების თანდათანობითი შესუსტება, პარალელურად გუნებგანწყობის გამოსწორება, ინტერესების წრის გაფართოება, ენერგიის მომატება და ქამის მალის გაძლიერება; ყოველივე ამას მთელ რიგ შემთხვევებში მივყავართ დებრესიულ ავადმყოფთა ფსიქოფიზიკურ გამოჩანმართებლამდე. აღნიშნული ცვლილებები ფსიქიკის მხრივ თავს იჩენს მკურნალობის დაწყებიდან პირველ კვირაში. მაგრამ როგორც აღნიშნავს ა. დობრინსკაია, დებრესიიდან სრული გამოსვლა ხდება თანდათანობით და უფრო გვიან — 1—3 თვის განმავლობაში.

ბ. დალის და ა. როდეს დაკვირვებით. იმიპრამინის. ფენელზინის. მარპლანის და ნიალამიდის მიმართ რეზისტენტულ დებრესიებს შეიძლება არგოს იპრონიაზიდმა, ამიტომ ამ ავტორთა და მრავალ სხვათა რჩევით, იპრაზიდი ჯერჯერობით რჩება როგორც მძლავრი ანტიდებრესიული საშუალება, მხოლოდ საჭიროა მკურნალობის ფრთხილი, მზარდი დოზებით გატარება. თუ პირველ ხანებში სამკურნალოდ პოსლისერი, ტაუბერი, გედე და სხვები იყენებდნენ დიდ დოზებს (300—400 მგ). მას შემდეგ რაც ნათელი გახდა პრეპარატის ძლიერი ტოქსიკურობა, მკურნალობას იწყებენ მცირე დოზებით და შემდეგ დოზებს ზრდიან ფრთხილად. ვ. გალენკო და რ. ნაჯაროვი მოუწოდებენ საწყის დოზად 10 მგ-ს დღეში 2-ჯერ და შემდეგ დღეებში სადღელამისო დოზის თანდათან და ფრთხილ აწევას 100 მგ-მდე.

ჟ. დელისა და პ. დენიკერის მონაცემებით იპრონიაზიდის პეპატოტოქსიკური მოქმედების საშიშროება გადაკარბებულია, თუმცა გვირჩევენ მაინც დავიცვათ სიფრთხილე. ასევე გვირჩევენ მკურნალობამდე და მკურნალობის პროცესში რეგულარულად შევისწავლოთ ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია.

ჩვენი კლინიკური დაკვირვებანი ნათლად მეტყველებენ, რომ იპრაზიდით ფრთხილი და ხანგრძლივი, მცირე და საშუალო დოზებით ჩატარებული მკურნალობა ძლიერ ამცირებს პრეპარატის ტოქსიკურობას რისკს, ხოლო თერაპიული ეფექტი დამაკმაყოფილებელია. იპრაზიდით დებრესიულ ავადმყოფთა მკურნალობა ჩვენ ჩაუტარეთ

წმ ავადმყოფს. მათგან უმრავლესობა იყო ქალები (53). მკურნალობის შედეგად მოღებული იყო კარგი ანტიდეპრესიული ეფექტი 14 ავადმყოფში (შიზოფრენია, ინვოლუცია, ენდოგენური დეპრესია. და რეაქტიული დეპრესია); მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება — 20 ავადმყოფში. ამრიგად, 58--დან 34-ში მიღებული იყო კარგი თერაპიული ეფექტი, რაც იპრაზიდის მაღალ ანტიდეპრესიულ აქტივობაზე მიუთითებს.

მასალის ანალიზი დეპრესიის გენეზური თავისებურებების მიხედვით გვიჩვენებს, რომ ყველაზე კარგი ეფექტი მაინც მიღებულია რეაქტიულ და ინვოლუციურ ფსიქოზებში და ყველაზე ნაკლები კი შიზოფრენიის სტრუქტურაში არსებული დეპრესიის დროს. მასტიმულრებული მოქმედების გამო იპრონიაზიდი შეიძლება გამოვიყენოთ შიზოფრენიის მარტივ, ღუწეუ მიმდინარე, აპათიურ-აბულიურ და სტუპოროზულ ავადმყოფებში. ამასთან ერთად პაროდუქტიული სიმპტომატიკის მოსალოდნელი გამწვავების თავიდან ასაცილებლად იპრაზიდი უნდა იქნას გამოყენებული ნეიროლეფსიურ საშუალებებთან ერთად. აღმოჩნდა, რომ იპრონიაზიდი არა თუ ამცირებს, არამედ ავლენს ამინაზინთან სინერგიულ მოქმედებას (ა. დობჯანსკაია, ს. ლიბერმანი) და მაშასადამე. გარკვეულად აძლიერებს მის ანტიფსიქოზურ მოქმედებას.

იპრაზიდით მკურნალობა ჩვეულებრივ იწყება დღეღამეში 50—75 მგ-ით და თანდათან დოზა ფრთხილი მატებით აჰყავთ 150—225 მგ-მდე.

თერაპიული ეფექტის მიღების შემდეგ, სასურველია გატარდეს გამამტკიცებელი თერაპია 1—2 თვის განმავლობაში. მკურნალობის შეწყვეტაც მოითხოვს გარკვეულ სიფრთხილეს, ამიტომ დოზის შემცირება უნდა ხდებოდეს თანდათანობით და გეგმაზომიერად, რადგანაც მოსალოდნელია რეციდივი.

იპრაზიდით მკურნალობის აბსოლუტურ წინააღმდეგჩვენებად მიიჩნევენ ღვიძლის ყოველგვარ დაავადებას.

მკურნალობის პროცესში შეიძლება მივიღოთ დეპრესიული მდგომარეობის გადაზრდა ჰიპომანიაკალურ და ზოგჯერ მანიაკალურ სინდრომში, რაც ადვილად ლიკვიდირდება სადღეღამისო დოზის შემცირებით და ნეიროლეფსიური პრეპარატების გამოყენებით.

იპრაზიდი გამოდის 25 და 50 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

ს-ნონიმებია: ბენაზიდი, ენერზერ, მარპლანი, მარპლონი.

იპრაზიდს. როგორც აღვნიშნეთ, ანტიდეპრესიულ ეფექტთან ერთად აღმოაჩინდა მაღალი ტოქსიკურობა, რის გამოც მისი მასობრივი ხმარება იზღუდებოდა. ამიტომ დაიწყო ინტენსიური კვლევა ანალოგიური ანტიდეპრესანტის შექმნისათვის, რომელსაც ექნებოდა გაცილებით ნაკლები ტოქსიკურობა. ასეთი კვლევის შედეგად მიღებულ პრეპარატებს შორის ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა იზოკარბოქსაზიდი, რომელიც რუსეთში მზადდება — ბენაზიდის სახელწოდებით. ფარმაცოლინამიკური აქტივობით, ფორდისა და კლეს მტკიცებით, ბენაზიდი იპრაზიდზე ექვსჯერ უფრო მეტად ეფექტურია. ხოლო ლინის (1960) დაკვირვებით — 30-ჯერ. ამის შემდეგ ბენაზიდის და იპრაზიდის კლინიკურ-ფარმაცოლოგიური შედარებითი შესწავლის საფუძველზე ლანდკეისტმა უარყო ბენაზიდის ამგვარი უპირატესობა და მიუთითა, რომ ფარმაცოლინამიკური მონაცემების მხრივ ამ ორ პრეპარატს შორის არსებითი სხვაობა არ ვლინდება. როგორც შემდგომში გამოირკვა, ასეთი აზრთა სხვადასხვაობა გამოიწვია მეთოდის არაერთგვაროვნებამ. სადღეისოდ ექვს არ იწვევს, რომ ბენაზიდის უპირატესობა იპრაზიდთან არის როგორც ანტიდეპრესიულ აქტივობაში. ისე ნაკლებ ტოქსიკურობაში. გასაკუთრებით კი თავისებურებაში — არჩევითად იმოქმედოს სწორედ თავის ტვინში კონცენტრირებულ ფერმენტ მონოქსიდაზაზე, ამიტომ პრეპარატის ცენტრალური ეფექტი იპრაზიდზე უფრო მძლავრად არის გამოხატული. ბენაზიდი იპრაზიდზე გაცილებით ნაკლებტოქსიკურია, რის გამოც მისი ხმარება დიდი დოზებით შესაძლებელია ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ეს უკანასკნელი უპირატესობა ზოგჯერ მოკლებულია მნიშვნელობას, რადგან როგორც კოვოტული. მარინი, რულე და სხვები მიუთითებენ. თუ ეს პრეპარატი პირველ 20 დღეში არ იძლევა ღადებით ეფექტს, მკურნალობის შემდეგი გაგრძელება უკვე ვეღარ ცვლის ავადმყოფურ მდგომარეობას და უმიზნოა.

ბენაზიდი დადებითად მოქმედებს როგორც გუნებგანწყობაზე. ისე აგრეთვე ფსიქომოტორულ აქტივობაზე. სწორედ ამიტომ ბენაზიდი თვალსაჩინო ანტიდეპრესიულ ეფექტს იძლევა იქ, სადაც კლი-

ნიკურ სურათში დებრესიასთან ერთად გვაქვს ფსიქომოტორული შეკავება.

ბენაზიდი გარკვეული წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე შიზოფრენიის, დებრესიულ-პარანოიდულ და ღუნე-აპათიური მიმდინარეობის მარტივ ფორმაში.

ჩვენს კლინიკაში ბენაზიდით მკურნალობის ეფექტურობა შევისწავლეთ 1963 წელს, სხვადასხვა გენეზისის დებრესიის სამკურნალოდ. საწყისი დოზა 20 მგ დღეში ორჯერ მასაღებად ყოველ 3—4 დღეში იზრდებოდა 10—10 მგ-ით, ისე რომ, ორი კვირის თავზე საუღელდამისო დოზა აღწევდა 60—70 მგ-ს. მკურნალობის კურსი გრძელდებოდა 1—1.2 თვეს. მხოლოდ ერთ შემთხვევაში (32-დან) შეწყდა მკურნალობა თანამოვლენების გამო (სახის არეში ალერგიული შეშუპება. თავბრუსხვევა). კატამენზმა მიუთითა მიღებული ეფექტის ნაკლებ სიმყარეზე (ე. წ. გამამტკიცებელი თერაპია არ ჩატარებულა (შ. გამყრელიძე, ნ. ჯაიანი 1963)).

ბენაზიდი რაიმე მნიშვნელოვან გართულებებს შინაგანი ორგანოების მხრივ არ იძლევა. ლიტერატურაში მითითებული თანამოვლენები: უძილობა, ორთოსტატიკური კოლაფსი, პარესთეზიები, ღვიძლის ფუნქციის აშლა და სხვა ჩვენს შემთხვევებში არ გამოვლენილა.

ბენაზიდი საკმაოდ მაღალეფექტური ანტიდებრესანტია და იგი შეიძლება გამოვიყენოთ ყოველგვარი დებრესიის სამკურნალოდ. მაგრამ ეფექტი უკეთესია რეაქტიულ და ინვოლუციურ დებრესიების ღროს. იგი შეიძლება ვიხმაროთ შიზოფრენიის დებრესიულ-პარანოიდული და ღუნეზმავალი შემთხვევების სამკურნალოდ. ვნდოგენურ დებრესიაზე ბენაზიდის მოქმედების საკითხი შემდგომ დაზუსტებას მოითხოვს.

ბენაზიდის საუღელდამისო სამკურნალო დოზა მერყეობს 20—80 მგ-ს შორის.

იზოკარბოქსაზიდი გამოდის 10 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

ნ. ნიალამიდი

სინონიმებია: ესპრილი, ნიამიდი, ნიაქვიტრილი, ნურედალი, ფსიქომიდი, სურმექსი და ა. შ.

ნიამიდი თეთრი ფერის კრისტალური ნივთიერებაა, რომელიც კარგად იხსნება მჟავებში და ცუდად წყალში. როგორც ერთ-ერთი

მძლავრი „მამოს“ ინჰიბიტორი — ნიაშიდი ხელს უწყობს თავის ტვინში ნორადრენალინის და სეროტონინის კონცენტრაციის აწევას.

ნიაშიდი ფართოდ იხმარება როგორც ტკივილდამაყუჩებელი საშუალება კარდიალური ტკივილების დროს (პისანტო, პინეირო). არის ცნობები, რომ ნიაშიდი ხელს უშლის გულის პარკუჭის ფიბრილაციას და კორონარულ სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის აჩქარებით აღმოცენდება გულის კუნთის სისხლთან მომარაგებას.

კლინიკური და ექსპერიმენტული დაკვირვებები. რომელიც ჩვენ გაწარმოეთ ნ. ფუტკარაძესთან ერთად, მიუთითებენ, რომ ნიაშიდის მცირე, საშუალო და დიდი დოზები თვალსაჩინო გავლენას ახდენენ სისხლის შემადგენლობაზე და მიმოქცევაზე. ნიაშიდი სიმპათიკოტროპული სტიმულატორია.

ნიაშიდის კლინიკური ეფექტურობის საკითხის შესწავლას მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა. პირველი კლინიკური დაკვირვებანი ცხადყოფენ, რომ მას გააჩნია როგორც სტიმულაციური, ისე თიმოანალეფსიური ეფექტი. მცირე და საშუალო სიდიდის დოზის მიღებისას ანტიდეპრესიული ეფექტი არ იყო თვალსაჩინო იმდენად, რამდენადაც სტიმულაციური, ე. ი. ეს უკანასკნელი წინ უსწრებს ანტიდეპრესიულ ეფექტს, ამიტომაც ავადმყოფებში დეპრესიის მოხსნის ნაცვლად ხშირად ღებულობდნენ პოზიტიურ სიმპტომების გამწვავებას, რაც კმნიდა საშიშროებას სუიცუდური ტენდენციებისადმი. აღნიშნულმა გარემოებამ აიძულა ფსიქიატრები მიემართათ მხოლოდ მცირე დოზებისათვის, რაც ვერ უზრუნველყოფდა ყოველთვის ანტიდეპრესიულ ეფექტს. ამან შექმნა აზრი ნიაშიდის, როგორც სუსტი ანტიდეპრესიული პრეპარატის შესახებ (ბოლტი, რატი, ბეკერი, აფლეკი, ფორესტი). მიუხედავად ამისა, ავტორთა მეორე ჯგუფი (ბიანკო, პეფლიჩი, მილერმი, დაკოსტი, ნ. ფუტკარაძე, შ. გამყრელიძე და სხვები) ნიაშიდს მიიჩნევენ. როგორც ფართო დიაპაზონის მქონე ანტიდეპრესიულ პრეპარატს, რომელიც დადებით ზეგავლენას ახდენს სხვადასხვა გენეზის დეპრესიაზე და განსაკუთრებით რეაქტიულ, ნევროზულ და ინვოლუციურ დეპრესიაზე. ა. იუსი. გ. ავრუცკი აღნიშნავენ, და ჩვენც ვეთანხმებით. რომ ნიაშიდი შედარებით ნაკლებეფექტურია ენდოგენური შეკავებითი დეპრესიის დროს, რაც უნდა აიხსნას ნიაშიდის უფრო მეტი თიმოანალეფსიური. ვიდრე მასტიმულირებელი თვისებით.

ენდოგენური დეპრესიის შემთხვევებში ნიაშიღზე უკეთეს შედეგს იძლევა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები.

ექსპერიმენტულ-კლინიკური დაკვირვებანი, რომელიც ჩვენთან ერთად ჩაატარეს გ. შარაშიძემ და ნ. კუტალაამ ნიაშიღის მცირე, საშუალო და დიდი დოზების მოქმედების შესახებ ფსიქიკის ცალკეულ ფუნქციებზე, ნათლად მეტყველებენ, რომ ნიაშიღი ამ მხრივ შესამჩნევ სტიმულაციურ ეფექტს ავლენს. ყურადღების ფუნქციის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ნიაშიღის ერთჯერადი დოზები გარკვეულად ააქტივებენ და აღმოგვსებენ ყურადღების ფუნქციის სხვადასხვა ტესტობრივ მაჩვენებლებს. ანალოგიური მონაცემებია მიღებული ასოციაციური ექსპერიმენტით.

ჩვენი კლინიკური დაკვირვებანი (ნ. ფუტყარაძესთან ერთად) ცხადყოფენ, რომ ნიაშიღი წარმატებით შეიძლება ვისმართო ყველა სახის დეპრესიის სამკურნალოდ, რა თქმა უნდა, არაერთნაირი ეფექტით. მასალა, რომელიც ჩვენ განკარგულებაშია, შეიცავს 88 კლინიკურ შემთხვევას. მათგან 42 დებულობდა ბელგიის ფირმა „ფეაიზერის“ პრეპარატ ნიაშიღს, ხოლო 46 უნგრული ფარმაცევტიული ფირმა „ეგიტის“ — ნურედალს. მასალის ფსიქოპათოლოგიური ანალიზი მიუთითებს, რომ ნიაშიღი წარმოადგენს მეტად ხელსაყრელ ანტიდეპრესანტს, რომელიც უკეთეს თერაპიულ ეფექტს იძლევა რეაქტიულ და ნევროზულ დეპრესიებში და ინვოლუტური ხასიათის დეპრესიებში, როდესაც ისინი მიმდინარეობენ ავტაციის გარეშე. ენდოგენური დეპრესიის დროს ჩვენს მასალაზე მიღებული კარგი ეფექტი არ ეთანხმება სხვა ავტორთა მონაცემებს. ასევე არ ეთანხმებოდა ჩვენი მონაცემები საზღვარგარეთელ მეცნიერთა შეხედულებებს ნიაშიღის ეფექტურობის შესახებ აკვიატების ნევროზის დროს, მაგრამ როგორც ბოლო წლების პუბლიკაციები მოწმობენ, ნიაშიღი მართლაც მაღალეფექტური აღმოჩნდა აკვიატების, შფოთვის ნევროზის, აგორაფობიის და პანიკური შეტევების მიმართ. აკვიატების ნევროზის 17 შემთხვევიდან 7 ავადმყოფი უპერსპექტივობისა და უკმარისობის განცდას სუიციდურ აზრებამდე მიჰყავდა, ნიაშიღის კურსის გატარების შემდეგ მათ სრულიად მოეხსნათ დეპრესია, შფოთვა, აკვიატებამ დაკარგა აქტუალობა, გაჩნდა პერსპექტივა მორჩენისადმი და დადებითი განწყობა ცხოვრებისა და მოქმედებასადმი.

მიზოკრენიის შემთხვევაში (28 ავადმყოფი) დადებითი თერაპია-

ული ეფექტი მივიღეთ მხოლოდ დუნედ მავალ შემთხვევებში, რაც გამოვლინდა მასტიმულირებელ მოქმედებაში: გააქტიურება, გააღლისება, ინტერესების წრეს გაფართოება და მისწრაფება სასარგებლო საქმიანობისადმი. შიზოფრენიის დეპრესიულ პარანოიდული ფორმის 16 ანადმყოფიდან დებრესია მოეხსნა 7-ს, კარგი გაუმჯობესება აღენიშნებოდა 4-ს, ეფექტი არ იყო 4-ში, ხოლო 1 შემთხვევაში მკურნალობა შეწყდა პროდუქტულ სიმპტომატიკის გაუარესებისა და გამწვავების გამო. როგორც ჩანს, შიზოფრენიის დროს ნამდვილ მკურნალობა უნდა გატარდეს ნეიროლეფსიურ საშუალებებთან კომბინირებულად, კერძოდ. ე. წ. ალიფატიურ ქვეჯგუფის ფენოთიაზინის დერევატებთან (პროპაზინი, ლევომეპროპაზინი, ალიმეპაზინი და ა. შ.).

ნიამიდის ერთ-ერთ დაჯებით თვისებას შეადგენს მისი ამ ქვეჯგუფის მედკამენტებთან შედარებით ნაკლებტოქსიკურობა. ნიამიდი თითქმის არ ახდენს ტოქსიკურ ზემოქმედებას ღვიძლზე, სისხლის ფორმიან ელემენტებზე, ამიტომაც ნიამიდის მეგადოზებიც კი ავადმყოფისათვის აღვილი ასათვისებელია (ტ. მოროზოვა, ა. მასლიევი, ი. იუმაშევა და ი. გალპერინი). ამის გამო იგი თუნდაც მაღალ დოზებში რეკომენდირებულია დისპანსერულ პირობებში გამოსაყენებლად.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, პირველ ხანებში ნიამიდი მხოლოდ ტაბლეტებში მზადდებოდა და სამკურნალო დოზა არ აღემატებოდა 75—100 მგ-ს. რომელიც თანდათანობით აყავდათ 300 მგ-მდე. ეს დოზები ყოველთვის არ იძლეოდნენ სასურველ ეფექტს, ამიტომ გროსმა შემოიღო მკურნალობის ე. წ. „დატყმით“ მეთოდიკა. რაც ითვალისწინებს პირველივე დღეს ნიამიდის 100 მგ მიცემას ორჯერ, სამი დღის ინტერვალის შემდეგ კვლავ 200 მგ. ასე მეორდება 8—10-ჯერ და იღებენ დადებით თერაპიულ ეფექტს. პეკვარდი და ბალანდი თავიდანვე ერთ მიღებაზე უნიშნავდნენ 300—500 მგ-ს, ვიდრე არ მიიღებდნენ ანტიდეპრესიულ ეფექტს, რის შემდეგ თანდათან ამცირებდნენ დოზებს. ამის მიუხედავად ნიამიდი მაინც რჩება შედარებით სუსტ ანტიდეპრესიულ საშუალებად ანტიდეპრესიული აქტივობის გაძლიერების მიზნით ფირმა „ფაიზერმა“ დაამზადა მისი პარენტერალურად შესაყვანი ვარიანტი ფხვნილის სახით, რომლის გახსნა და კუნთებში ან ვენაში შეყვანა ხდება ერთდროულად. ვენაში შეყვანის შემდეგ დანლობი და ლანგი ანტიდეპრესიულ

ეფექტს იღებდნენ მკურნალობის პირველ ორ დღეში. კრავოსკის მიხედვით ნიაშიღით მკურნალობის სრული კურსი არ აღემატება 3—7 ინექციას, ხოლო განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში 12—15 ინექციას. ამ მიზნით ნიაშიღის 1% ხსნარი (გლუკოზაში) შეპყავთ ვენაში 60—90 წუთის განმავლობაში ისე, რომ დოზამ მიაღწიოს 500—1000 მგ-მდე დღეში. ჰემოლინამიკური გათულებების თავიდან ასაცდენად ინექცია წარმოებს არტერიული წნევის კონტროლის პირობებში.

უფრო მარტივია ნიაშიღით ინტრამუსკულარული ინექციის მეთოდი, თუმცა ეფექტიც ნაკლებია.

ჩვეულებრივი პერორალური მეთოდით მკურნალობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დეპრესიის სიღრმეზე. ეფექტი ვლინდება მკურნალობის დაწყებიდან 2—3 კვირის შემდეგ.

მიუხედავად ნიაშიღის ნაკლებტოქსიკურობისა ერთეულ შემთხვევებში შეიძლება მივიღოთ არტერიული წნევის დაწევა, არამყარი ტაქიკარდია, უძილობა, თავბრუ, ეიფორია, რომელნიც დოზის შემცირებისთანავე გაივლის.

II ციკლოპროპილამინის ნაწარმები

1. ტრანსციპრამინი

სინონიმებია: პარნატი, ტრანსამინი, ტრანსაპირ, ტილციპრინი და სხვ.

ტრანსამინი წარმოადგენს თეთრი ფერის კრისტალურ ფხვნილს, რომელიც კარგად იხსნება წყალში. ქიმიურად ახლოს დგას ფსიქოტროპულატორ ფენამინთან, მაგრამ ფარმაცოლოგიაში უკეთესად მისგან შესამჩნევად განსხვავდება. ტრანსამინი აძლიერებს საძილე, სანარკოზე და სედაციური მოქმედების პრეპარატთა აქტივობას; ალკოჰოლის, ჰიპერტენზიული და სიმპათომიმეტიური მედიკამენტების მოქმედებას. იგი ყველა „მაოს“ ბლოკატორებზე ძლიერია ამ თვალსაზრისით და იპრაზიდს უტოლდება, თუმცა მისგან განსხვავდება, როგორც ქიმიური შემადგენლობით, ისე მონოამინოქსიდაზისადმი დამოკიდებულებით თვალსაზრისით. ტრანსამინი არ არის ჰიდრაზინის

დერევატრ, რომელიც ფერმენტ მონოამინოქსიდაზაზე ნელი ტემპით ახდენს ზემოქმედებას, მაგრამ ხანგრძლივად, ისე რომ ფერმენტი აღარ აღდგება. ხოლო ტრანსამინი ინჰიბიტორს ახდენს სწრაფად და მოკლე ვადით. ამიტომ ნაკლებად კუმულირდება. მისი ტოქსიკური ზემოქმედებაც ღვიძლზე ალბათ ამით არის გამოწვეული (ფუკსი).

ტრანსამინის კლინიკურ მოქმედებაში სტიმულაციური ეფექტი სკარბობს თიმოანალეფსიურს. ამიტომ იგი წარმატებით გამოიყენება აპათურ სინდრომის მკურნალობაში და დეპრესიის თითქმის ყველა სახის დროს. თუ პირველ ხანებში მის გამოყენებას ერიდებოდნენ მშფოთვარე დეპრესიის დროს. ბოლო ხანებში ჩატარებული გამოკვლევებით იგი წარმატებით გამოიყენება შფოთვის და პანიკურ მდგომარეობათა სამკურნალოდ. აფეთიური-დეპრესიის და შიზოფრენიული დისფორიების დროს იგი საკიროებს შეუღლებას ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებთან. გ. ავრუკი თანაავტორებით (1965) ტრანსამინის მკურნალობას პირდაპირ ჩვენებად მიიჩნევს შიზოფრენიული რემისიის დროს განვითარებულ ასთენო-დეპრესიულ და პიპოქონდროულ-სენესტოპათიურ სინდრომებს. როგორც წესი, ფსიქოსედაციური მოქმედების ნეიროლეფსიურ საშუალებებთან კომბინაციაში.

ტრანსამინს ბევრი მკვლევაჲი აუღლებს სტელაზინთან (გროსგორდონი, ლემერე და სხვები). ამ მიზნით დაამზადეს კომბინირებული პრეპარატები: პარსტელინი (100 მგ ტრანსამინი — 1 მგ სტელაზინი (იატროსომი) იმავე შეფარდებით). ამით მიაღწიეს 1. თანამოვლენების სრულ გაქრობას. 2. უზრუნველყოფილი იქნა ეფექტის სწრაფი მღება. 3. ანტიდეპრესიული ეფექტი აღინიშნება 2—3 ტაბლეტის მიღებისთანავე (ლემერე).

ტრანსამინის საშუალო სადღელამისო დოზა აპყავთ 30 მგ-მდე. საწყისი დოზა 10 მგ, იგი ყოველ 3—5 დღეში იზრდება 5 მგ-ით და აპყავთ ეფექტურ დოზამდე. მაქსიმალურად ნახმარია 70 მგ დღელამეში. ამ დოზებზე რაიმე სერიოზული გართულება არ ვითარდება. ლეესისი მერ ნახმარ 170 მგ-ს მოსდევს მძიმე თანამოვლენები: უძილობა, თავბრუსხვევა, აგზნება. აგრანულოციტოზი და ა. შ.

ტრანსამინი გამოდის 10 მგ ტაბლეტების სახით.

1. პარგილინი

სინონიმებია: ეუტონილი, ეუდატინი, ტენალინი და ა. შ.

პარგილინი წარმოადგენს ენზიმთა მე-2 ტიპის მძლავრ ინჰიბიტორს, განსაკუთრებით „ბე“ ტიპის მონოამინოქსიდაზას ამუხრუქებს, მაშინ, როდესაც „ა“ ტიპის მონოამინოქსიდაზაზე თითქმის არ მოქმედებს—ამ ჯგუფის მეორე პრეპარატი კლორგილინი, სტრუქტურულად არ განსხვავდება პარგილინისაგან. მაგრამ როგორც ირკვევა, ამუხრუქებს მინოამინოქსიდაზას „ა“ და არა „ბე“ ტიპს. ვარაუდობენ, რომ „მაო“—„ა“-- ნორადრენალინი უნდა იყოს. ხოლო „ბე“—სეროტონინი. ს. ლიპერი თანაავტ. (1979) იკვლევდა ორი პრეპარატის პარგილინის და კლორგილინის თერაპიულ ეფექტურობას, რომელთაც განსხვავებული მოქმედების გზები გააჩნიათ. კლორგილინს აძლევდნენ დღეში 20 მგ-ს, და თანდათანობით ზრდით აღიზიდნენ 30—40 მგ-მდე. პარგილინს კი აძლევდნენ 75 მგ-ს და ზრდდნენ 125 მგ-დე. დოზების შემცირება ხდებოდა თანამოვლენების გამოვლენის შემდეგ. პამილტონის შკალით გამოკვლევამ მიუთითა, რომ კლორგილინით მიღებულ იქნა უკეთესი ანტიდეპრესანტული ეფექტი. ვიდრე პარგილინით. ამასთან ერთად კლორგილინს უფრო აღმოაჩნდა ანტიშფოთვითი აქტივობა. პარგილინმა გამოამჟღავნა გამააქტივებელი მოქმედების უნარი. მაგრამ იგი კორელირდებოდა თანამოვლენებთან. ავტორების დასკვნით, ანტიდეპრესიული ეფექტის მისაღებად უფრო მნიშვნელოვანია მონოამინოქსიდაზას „ა“ ტიპის, ვიდრე „ბე“ ტიპის დათბგუნვა. ეიდმა (1965) შეისწავლა პარგილინის ანტიდეპრესიული აქტივობა დეპრესიის სხვადასხვა ტიპებში. სადღეღამისო ეფექტური დოზა იყო 75 მგ. სხვა ანტიდეპრესანტებთან შედარებით პარგილინი უფრო იშვიათად იძლევა სერიოზულ თანამოვლენებს. საერთოდ პარგილინი, როგორც მაოს ინჰიბიტორი, იძლევა თავბრუსხვევას, არტერიული წნევის დაქვეითებას. ყაბზობას.

პარგილინი გამოდის 25 მგ-ან ტაბლეტების სახით

ბისლუბტიკური

ამ ჯგუფში ერთიანდება რამდენიმე მედიკამენტი, რომელნიც თავიანთი ფსიქოტროპული აქტივობით არ მიაკუთვნებიან ანტიდებარესანტებს, მაგრამ აქტივობის სპექტრში მნიშვნელოვანი ადგილი უკირავს ანტიდებარესიულ კომპონენტს. ამ ჯგუფში განსაკუთრებულ ადგილს იკავებს ფსიქოფარმაკოლოგიურ ს.შეაღებათა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ჯგუფი ე. წ. ფსიქოსტიმულატორები და ნოოტროპები, მაგრამ აქ ამ ჯგუფებს ჩვენ არ მოვიყვანთ, რადგან განზრახული გვაქვს მათ შესახებ ცალკე ცნობარის გამოქვეყნება. წინამდებარე ცნობარში „ფაქულტატური ანტიდებარესანტების“ სახით ჩვენ განვიხილავთ იმ პრეპარატებს. რომელნიც არ შედიან არც ნეიროლეფსიურ მედიკამენტებში და არც ტრანკვილიზატორებში. მაგრამ კლინიკურად ავლენენ ანტიდებარესიულ აქტივობას, მხეველობაშია ე. წ. ბისლუბტიკური მედიკამენტი კარბიპრამინი (პრაზინილი, დეფექტანი), კარბამაზეპინი (ტეგრეტოლი), ლითიუმის მარილები და სხვები, რომელთა შესახებ ზოგადი ცნობების მოყვანა წინამდებარე ცნობარში შესაძლებლად ჩავთვალეთ. რაც შეეხება ალპრაზოლამს. იგი ბენზოდიამაზეპინის ნაწარმ ტრანკვილიზატორებს მიეკუთვნება, ერთ-ერთი აქტიური ანტიდებარესანტია, და ჯანსჯილებით არის განხილული ტრანკვილიზატორების შესახებ ჩვენს მიერ 1938 წელს გამოქვეყნებულ ცნობარში ისევე, როგორც სულპირიდი (ეგლონილი) — ცნობარში ნეიროლეფსიური მედიკამენტების შესახებ, ამიტომ აქ მათზე აღარ შევჩერდებით.

1. კარბიპრამინი

სინონიმები: ლეფექტანი, პრაზინილი.

კარბიპრამინი ორიგინალური ფსიქოტროპული მედიკამენტია. რომლის სინთეზი მოასდინეს იაპონიაში ფარმაკოლოგიურ ფიზმა „როშიტომის“ სამეცნიერო ლაბორატორიაში; აქვე შემდეგში შეიქმნა მისი ნაწარმი ქლორკარბიპრამინი, რომელზედაც მცირე ცნობები მოიპოვება და მასზე აღარ შევჩერებთ მკითხველის ყურადღებას.

კარპიპრამინის ფსიქოტროპული მოქმედება ფსიქიური ფუნქციების სტიმულირებაში გამოვლინდება. ჩვეულებრივი სტიმულატორებისაგან განსხვავებით იგი არ აწვევს ანვითარებს ფსიქომოტორულ განმუხრუქებას და ფსიქოპათოლოგიურ ფენომენტთა გამწვავებას. იაპონელებმა სწორედ მისი ძირითადი ფსიქოტროპული აქტივობის გათვალისწინებით შეურჩიეს კომერციული სახელწოდება — დეფექტანი, (დეფექტის გამომასწორებელი მედიკამენტი). საფრანგეთის ფირმა „სპეცის“ მიერ ჩატარდა მისი რეგისტრაცია და მიიღო მეორე კომერციული სახელწოდება — პრაზინილი.

კარპიპრამინით მკურნალობისათვის პირდაპირ ჩვენებად ითვლება: შიზოფრენიული პროცესით განპირობებულ დეფექტური და ინაქტიური ფორმები გუნებგანწყობისა და პიროვნული აქტივობის დაქვეითებით, რომელნიც ხშირად გვხვდება შიზოფრენიის კრებელისისეულ მარტივ და ჰებეფრენიულ ფორმებში, პოსტპროცესუალური დეპრესიები, დისფორიები, აპათია და სხვა სახის ატიპიურად მიმდინარე დეპრესიები, არაფსიქოზური ასთენო-აპათიური მდგომარეობანი, ასთენო-იპოქონდრიული ნევროზები, ალკოჰოლური და ნარკომანიული აბსტინენციური მდგომარეობანი და ა. შ.

კარპიპრამინის სამკურნალო სადღეღამისო დოზა მერყეობს 100—300 მილიგრამებს შორის. რეკომენდებულია მისი მიღება დღეში 2—3-ჯერ დღის პირველ ნახევარში ჭამის დროს. პრეპარატის მოქმედება გამოვლინდება მკურნალობის დაწყებიდან მე-7, მე-15 დღეს. ამის შემდეგ სადღეღამისო დოზის რეგულირება ინდივიდუალურია. კარპიპრამინი შეიძლება გამოვიყენოთ კომბინაციაში ნეიროლეფსიურ, ტრანკვილიზატორულ და ანტიდეპრესიულ მედიკამენტებთან კომბინირებულად. ლიტერატურაში კარპიპრამინის თერაპიული ეფექტურობის შესახებ მეტად მრავალფეროვანი და ხშირად ურთიერთსაწინააღმდეგო შეხედულებებია.

ჩვენს კლინიკაში შევისწავლეთ კარპიპრამინის ფრანგული ანალოგის — პრაზინილის ეფექტურობა შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმების დროს განვითარებულ დეფიციტარულ გამოვლინებათა სამკურნალოდ 50 ავადმყოფზე (შ. გამყრელიძე, ნ. ჩხეაძე, ლ. დემენტიევა და თანაავტ.—1988). დაკვირვებამ ცხადყო, რომ პრაზინილი წარმოადგენს ზომიერად მოქმედ ფსიქოსტიმულატორს. მოკლებულს ანტიფსიქოზურ აქტივობას. მის მიერ განვითარებული სტიმულაცია ჩვეულებრივი ამფეტამინური ან არაამფეტამინური სტი-

მულაციის მსგავსია, იმ მნიშვნელოვანი განსხვავებით, რომ პრაზნილი არ იწვევს მიჩვევას და ტოქსიკომანიის განვითარებას. პრაზნილის ანთიაუტისტური და ადაპტოგენური აქტივობა, რასაც აღწევენ იაპონელი და ფრანგი ავტორები, ჩვენ მასალაზე მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევებში დადასტურდა. ამის მიუხედავად, ჩვენ მიგვაჩნია, რომ კარბიპრამინი აქვს პრინციპულად ახალი კლასის ფსიქოტროპული პრეპარატების პირველი წარმომადგენელი, რომელიც მიმართულია პიროვნების ფსიქოგენერგეტიკული რეზერვების გააქტივებისაკენ, რაც პერსპექტივაში ახალი მაღალ ეფექტური მსგავსი მოქმედების საშუალებათა გამოჩენის იმედს გვაძლევს.

2. კარბამაზეპინი

სინონიმები: ამიზეპინი, ბისტონი, კარბ:გრეტ-ლი. კარბაზეპი, კონეულინი, ლექსინი, ნეთეროტინი, ნორდოტოლი, სტაზეპინი, ტიგრეტალი, ტეგრეტოლი, ტემპორილი, ტერილი, ტიმონილი ჟანლეფსინი, პერმოლეფსინი და ა. შ.

კარბამაზეპინი არის იმინოსტილბანის ნაწარმი და აქვს ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მსგავსი სტრუქტურული ფორმლა. ფარმაცოლოგიურად კარბამაზეპინს უნაჩი შესწევს. იმიპრამინზე ნაკლები ხარისხით, მაგრამ მაინც მოახდინოს უკუმიტაცების ბლოკირება ნორადრენალინის სინაფსურ უბნებში. ამასთან ერთად კარბამაზეპინს შეუძლია აღეგეთოს ნორადრენალინის ქსოვილებიდან გამონთავისუფლების პროცესი, რომელიც სხვადასხვა საშუალებებით ხელოვნურადაც შეიძლება გამოვიწვიოთ. ქვატრონემ თანაავტ. (1981). მოუთითა, რომ ჯეზპრამინისგან განსხვავებით კარგამაზეპინს შესწევს უნაჩი ჯააქვეითოს კალმადულინისაგან პროვოცირებული ნორადრენალინის სინაფსური ვეზიკულებიდან გამონთავისუფლების პროცესი. კარბამაზეპინის კრუნჩხვის საწინააღმდეგო აქტივობა ალბათ ჯამოკიდებულია ნორადრენალინის სისტემაზე ზემოქმედებით. თუ (C) დოზითი გამოვფიტავთ ნორადრენალინის მარაგს, შემცირდება კარბამაზეპინის ანტიკრუნჩხვითი აქტივობა. ანალოგიური ეფექტი მიიღება კლონიდინზე (პემიტონი, კლოფელინი), რომელიც თავისთავად წარმოადგენს ცენტრალურ ალფა — 2 ადრენობლოკატორს. ა. პრეტის (თანაავტ. 1984) აზრით, კარბამაზეპინი, მოქ-

მედებს რა სეროტონინერგიულ მექანიზმებზე, ნაწილობრივ მაინც არის პასუხისმგებელი მის ზემოქმედებაზე აფექტურ აშლილობების დროს.

ამრიგად, ცხადია, რომ კარბამაზეპინი აღჭურვილია რთული მოქმედების მექანიზმით, რომელიც უშუალოდ უკავშირდება მედიატორული სისტემის უმრავლეს ბიოქიმიურ გარდაქმნებს.

კარბამაზეპინი ძირითადად ანტიკონვულსიურ მედიკამენტად არის ცნობილი. იგი დადებითად მოქმედებს განსაკუთრებით საფეთქლის ეპილეფსიაზე. მისი ფსიქოტროპული თვისება, კერძოდ, ქცევის აშლის მიმართ, პირველად აღნიშნული იყო 1971 წელს იაპონელი მეკვლევარების — ტაკაზაკისა და ჰანაკას მიერ. მათვე გამოსთქვეს ვარაუდი, რომ კარბამაზეპინი გამოდგებოდა მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის სამკურნალოდ, რადგან მას აღმოაჩნდა ანტიმანიაკალური აქტივობა. ამ საკითხის შემდგომი შესწავლა და განვითარება ეკუთვნის კვლავ იაპონელ ოკუტას (1979), რომელიც მიუთითებს, რომ ეს მედიკამენტი ყველა ანტიმანიაკალურ პრეპარატზე ეფექტურია. კარბამაზეპინი მრავალმხრივ საინტერესო მედიკამენტია, მაგრამ ამ შემთხვევაში ჩვენ გვაინტერესებს მისი ფაკულტატური ანტიდეპრესიული, ან უფრო სწორად, ნორმოთიმიკური აქტივობა. აფექტური სფეროს ნორმალიზება, რომელიც არა მარტო მისი აგზნებადობის დაქვეითებას, არამედ დაქვეითებულის გააქტივებასაც გულისხმობს.

ირკვევა, რომ კარბამაზეპინის მოქმედება არ უკავშირდება დაავადების ნოზოლოგიურ პროფილს. იგი ხშირად მოქმედებს დადებითად იქ, სადაც გამოვლენილია რეზისტენტობა ლითიუმის მიმართ. კარბამაზეპინის ანტიდეპრესიულ მოქმედებაზე მიუთითებენ ერთეული კაზუისტური შემთხვევები (ოკუმა — 1971). ბელინგერი და პოსტი (1980) აღწერენ 4 შემთხვევას, ხოლო პოსტი (1982) თანავტორებთან ერთად მიუთითებს კარბამაზეპინის ანტიდეპრესიულ ეფექტზე შემთხვევათა 50%-ში. მკურნალობასთან შედარებით უფრო მნიშვნელოვანია კარბამაზეპინის პროფილაქტიკური აფექტოტროპული, უფრო სწორად, ნორმოთიმიკური აქტივობა. ამ თვალსაზრისით იგი ფართოდ გამოიყენება არა მარტო აფექტური, პოლარული ფსიქოზის, არამედ აგრეთვე ყოველგვარი შეტევით მიმდინარე დაავადებების (ატიპიური აფექტური ფსიქოზი, ეპილეფსიური დისფორიები, შეტევისმაგვარი შიზოფრენია და ა. შ.) სამკურნალოდ.

კარბამაზეპინი საკმაოდ ნაკლებად ტოქსიკური და ადვილად ასათვისებელი მედიკამენტი. მაგრამ ერთეულ შემთხვევებში იძლევა თანამოვლენებს. მათგან ყველაზე სერიოზულ გაართულებად მიიჩნევა ძვლის ტვინის ფუნქციის დათრგუნვა და ლეიკოპენია. ეს გაართულება ადვილად განიცდის უკუგანვითარებას კარბამაზეპინის მიღების აღკვეთისთანავე. ამის გარდა მიუთითებენ ცალკეულ შემთხვევებში კანის ალერგიულ გამოწყარზე. აღწერილია შემთხვევები გულის ბლოკადის, პეპტიკის, პნევმონიის, ეკოფოლიატური დერმატიტისა და ა. შ. კარბამაზეპინის მოქმედებაში არ შეიძლება არ გავიხსენოთ აგრეთვე მისი ეფექტურობა ტკივილის სინდრომის დროს კერძოდ, სამწვერა ნერვის ნევრალგიის მკურნალობაში კარბამაზეპინი სელექტურ მელეკამენტად მიიჩნევა. შაკიკის, პეპტის ზოსტერის და სხვა სახის ნევრალგიების სამკურნალოდ იგი დღემდე ასევე შეუცვლელი მედიკამენტი. ბოლო ხანებში ბევრი იწერება ნორმოთიმიურ საშუალებათა, და მათ რიცხვში კარბამაზეპინის ეფექტურობის შესახებ აგრესიული ტენდენციების, ქცევის პათოლოგიისა და სხვა აქამდე ძნელად სამკურნალო დაავადებათა მკურნალობაში.

კარბამაზეპინი გამოდის 200 მგ ტაბლეტების სახით. მისი სადღელდამისო დოზები მერყეობს 400—1000 მგ-ს შორის. სისხლის პლაზმაში მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი უდრის 7,5 საათს.

8. ცეფედრინი

სინონიმები: აცეფედრინი.

ცეფედრინი წარმოადგენს, თეთრი ფერის კრისტალურ ფხვნილს, რომელიც კარგად იხსნება წყალში, უფრო ნაკლებად—სპირტში. ქიმიური სტრუქტურით იგი ეფედრინს მიემსგავსება. როგორც მრავალი ფარმაცოლოგიური და კლინიკო-ფსიქოფარმაცოლოგიური გამოკვლევები მიუთითებენ, ცეფედრინი ავლენს ანტიუბერესიულ აქტივობას. ისეთი ფარმაცოლოგიური მაჩვენებლებით, როგორიცაა: რეზერპინის მიმართ ანტაგონიზმი, სიმპატომიმეტიკურ ამინების მოქმედების გაძლიერება და ა.შ. ცეფედრინი უახლოვდება ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს. ფერმენტ მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიციას არ იწვევს. აღქურვილია სუსტი ქოლინერგიული აქტივობით.

ცეფედრინის თიშთანაღესიური ეფექტი შერწყმულია მასტიმულირებელთან და ამიტომ გამოიყენება ძირითადად ისეთი დეპრე-

სიების სამკურნალოდ, სადაც კლინიკური სურათი მოტორულ და იდეატორულ შეკავებასთან არის დაკავშირებული. ცეფედრინის ანალოგები ანტიდეპრესანტებს შორის არ გააჩნია. ცეფედრინის კლინიკური გამოცდის შედეგები (შ. გამყრელიძე თანაავტ. 1983, ე. ხლინკო—1984, ა. მუზიჩენკო —1985 და ა. შ.) მიუთითებენ, რომ ანტიდეპრესიული ეფექტურობით იგი ბევრად არ ჩამოუვარდება იმპრამინს და ამასთან ერთად გაცილებით მსუბუქ თანამოვლენებს იძლევა. იგი მიეკუთვნება ე. წ. „მცირე“ თიმოანალეგსიურ მედიკამენტებს და თავისი ანტიდეპრესიული მოქმედებით ნაჩვენებია არალრმა, საშუალო სიმძიმის დეპრესიების სამკურნალოდ.

ცეფედრინი წარმოადგენს გარდამავალ, ან უფრო სწორად, შემაერთებელ რგოლს კლასიკურ ანტიდეპრესანტებსა და ქეშმარიტ სტიმულატორებს შორის, რომელთაც ე. წ. „მცირე ანტიდეპრესანტებსაც“ უწოდებენ.

ცეფედრინს უნიშნავენ 25 მგ-ანი ტაბლეტების სახით დღეში ორჯერ, შემდეგ სადღელამისო დოზას თანდათან ზრდიან 200—300 მგ-მდე (ზოგიერთ შემთხვევებში 400—500 მგ-მდე). თერაპიული ეფექტის მიღების შემდეგ სადღელამისო დოზას თანდათან ამცირებენ. ამბულატორულ პირობებში, არამკვეთრად გამოხატულ დეპრესიებში უნიშნავენ დღეში 50—75 მგ-ს, ხოლო გამამტკიცებელი თერაპიის მიზნით 25—50 მგ-ს.

ცეფედრინი ჩვეულებრივ ადვილად ასათვისებელი მედიკამენტია. ცალკეულ შემთხვევებში მიუთითებენ პირის სიმშრალეზე, შეკრულობაზე, აგზნებადობაზე, ძილის ციკლის მოშლაზე. ამ მოვლენათა ლიკვირებისათვის საკმარისია სადღელამისო დოზის შემცირება. მასტიმულირებელი მოქმედების გამო ცეფედრინი ძილის წინ არ მიეცემა. ცეფედრინით მკურნალობა წინააღმდეგნაჩვენებია აუტიური დეპრესიის, ორსულობისა და პარენქიმული ორგანოების დეკომპენსაციურ დაავადებათა დროს.

ცეფედრინი გამოდის სააფთიაქო ქსელში 25 მგ-ანი ტაბლეტების სახით.

თერაპიულად რეზისტენტული დეპრესიები და მათი მეურნეობის გზები

ცნება — რეზისტენტობა გულისხმობს დაავადების ამყარეს მიღებული სამკურნალო ღონისძიების ან მედიკამენტების მიმართ. ანტიდეპრესიული მედიკამენტების არსენალის გამდიდრებამ მთლიანად ვერ შეძლო დეპრესიის პრობლემის გადაჭრა. სხვადასხვა სტატისტიკის თანახმად, დეპრესიით დაავადებული კონტინგენტის 20—30%, ანტიდეპრესიული მედიკამენტებით ჩატარებულ მკურნალობას არ ემორჩილება, მათგან 10—15% იღებს არა ჯემისიულ, ქრონიკულ მიმდინარეობას (ბ. ანათი და გ. რასკინი — 1974). მიუხედავად იმისა, რომ ტრადიციული ანტიდეპრესანტების ეფექტურობით გამოწვეული პირველი აღფრთოვანებები შემდეგ თანდათან შენეულა და ამას მოჰყვა შემდეგში მონო, ბი, ტეტრაციკლური და მრავალი ატიპური მაღალეფექტური ანტიდეპრესიული მედიკამენტების პრაქტიკაში ჯანერგვა, რეზისტენტული დეპრესიის ცნების ქმარება არა თუ შენეულა, პირიქით, გახშირდა (ბენეტი — 1967, ი. ნულერი — 1973, პ. პიშო — 1974, ე. შამანიჩა — 1970, გ. ვინოკური — 1974 და ა. შ.).

რ. ვოვინი (1975) მიიჩნევს, რომ საჭიროა ცნება—რეზისტენტობა გავარჩიოთ ე. წ. განუკურნებელი დეპრესიებისაგან, რომელსაც სრულიად განსხვავებული პათოლოგიური პროცესი უძევს საფუძვლად (რ. ვოვინი და ი. აქსიონოვა (1982).

პ. პიშოს (1974) მტკიცებით, დეპრესიას შეიძლება ეწოდოთ რეზისტენტული, თუ თერაპიული ღონისძიება არ ახდენს ზეგავლენას დეპრესიული სინდრომის ან ფაზის ხანგრძლივობაზე, სიმძიმეზე, რიტმზე ან რეციდივთა რაოდენობაზე მოცემული ღრის განმავლობაში. იგი არჩევს რეზისტენტობის ორ ვარიანტს: პირველს (გენეტიკურად დეტერმინირებულს) და მეორეს (შეძენილს). შეძენილი რეზისტენტობა შეიძლება განპირობებული იყოს სხვადასხვა დამატებითი ფაქტორების ზემოქმედებით. მაგალითად, ანტიდეპრესანტებთან ერთად ალკოჰოლის ან სხვადასხვა სამკურნალო მედიკამენტის მიღება, რომელნიც ახდენენ ზეგავლენას ღვიძლის ფერმენტაციულ ფუნქციაზე, ცვლიან ანტიდეპრესანტების ეფექტს. პ. პელმპენის (1974) აზრით, დეპრესია რეზისტენტულია, თუკი იგი არ განიცდის უკუგანვითარებას ანტიდეპრესანტებით ხანგრძლივი და საკ-

მაოდ მაღალი დოზებით მკურნალობის მიუხედავად. ამასთან ერთად ეს ავტორიც მოითხოვს, გავარჩიოთ რეზისტენტული დეპრესიები ე. წ. ქრონიკული დეპრესიებისაგან. რადგან თუ რეზისტენტობის დროს დეპრესიული სიმპტომატიკა რჩება სტაბილური და შეუცვლელი აქტიური სამკურნალო ღონისძიების გატარების მიუხედავად, ქრონიკული დეპრესიის კლინიკურ სურათში ნათლად შეიმჩნევა დეპრესიული სიმპტომების სპონტანური ხან შერბილება და ხან გაღრმავება. ჯ. ოვერალი (1974), ი. აქსიონოვა (1975), რ. ვოვინი (1975) და სხვები გამოყოფენ აბსოლუტურ და შეფარდებით რეზისტენტობას. პირველ შემთხვევაში ანტიდეპრესანტები დეპრესიის კლინიკურ სურათში არაფერს არ ცვლიან, ხოლო მეორე შემთხვევაში გარკვეულად იცვლება დეპრესიის ან სიმძიმე ან სტრუქტურა, მაგრამ რემისიის გარეშე.

ამრიგად, შეიძლება მივიჩნიოთ, რომ თერაპიული რეზისტენტობის არსის ერთმნიშვნელოვანი გაგება დღემდე არ არსებობს. არ არის შემუშავებული საყოველთაოდ მიღებული განმარტება, თუ როგორი ავადმყოფი ჩაითვლება თერაპიულად რეზისტენტულად. სამუშაო ჰიპოთეზის სახით მიღებულია, რომ თერაპიულად რეზისტენტულად ჩაითვლება ის დეპრესია, რომელიც ინტენსიური სამკურნალო ღონისძიებების გატარების მიუხედავად გრძელდება ერთ წელზე მეტ ხანს. აქ მხედველობაშია მიღებული ე. წ. „ქიმიო-რეზისტენტობა“ (რ. ვოვინი და ი. აქსიონოვა (1982). ე. ი. მგრძნობელობის დაქვეითება ფსიქოტროპულ მედიკამენტების მიმართ.

რეზისტენტობა შეიძლება იყოს ქეშმარიტი (ტექნიკურად დეტერმინირებული) და „ფსევდო-რეზისტენტობა“, რომელიც დამოკიდებულია სამკურნალო ღონისძიების არაკვალიფიციურ და არაადეკვატურ გატარებაზე (ვ. ვალხერი — 1974, რ. ვოვინი — 1975 და სხვები). ამ შემთხვევებში ანტიდეპრესიული ეფექტის მიუღებლობის უშუალო მიზეზი შეიძლება იყოს დიაგნოსტიკური შეცდომა, სადღელამისო დოზის არასრულყოფილი განსაზღვრა, ანტიდეპრესიული აქტივობის მედიკამენტის ფსიქოტროპული მოქმედების სპექტრის და დეპრესიის სტრუქტურული თავისებურების გაუთვალისწინებლობა, პაციენტის მხრივ მკურნალობის მიმართ ნეგატიური დამოკიდებულების გამო არასრული დოზების მიღება, ანტიდეპრესანტების მიმართ მათი ორგანიზმის ინდივიდუალური მგრძნობე-

ლობის გამო სერიოზული თანამოვლენებისა და გაართულებების ში-
ლება თერაპიული ეფექტის გამოვლენამდე და ა. შ.

ანტიდებარესანტების მიმართ რეზისტენტობის პრობლემას მიეძ-
ღვნა სპეციალური სიმპოზიუმი 1987 წელს ქ. ნიურნბერგში, სადაც
განხილული იყო რეზისტენტობის ეთიოპათოგენეზური პრობლემები,
რისკ-ფაქტორები და მათ გადასალახავად გზების ძიებანი. მიუღერ-
ორლინგჰაუზერმა მოგვამოდა სქემა. რომელიც გაოვალისწინებულ
უნდა იქნას ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში. სქემა შემდეგნაირად
გამოიყურება: 1. ნოზოლოგიური დიაგნოზი და დებარესიის სიმძიმე;
2. პოსპიტალიზაცია პირველია თუ განმეორებითი; 3. წინა შეტევის
რეაქციის თავისებურება მკურნალობის მიმართ; (იყო თუ არა შემ-
ჩნეული რეზისტენტობა) 4. პირველივე ანტიდებარესანტზე რეაგია-
რების პროფილი; 5. პრემედიკაციის ხანგრძლივობა; 6. რა კრიტერი-
უმით ისაზღვრებოდა ჯანდაცუბის დინამიკა. თერაპიული ეფექტის
კვალიფიკაციისათვის რომელი ფორმალზირებული სკალა გამოიყუ-
ნეს; 7. შეფარდება მიღებული ანტიდებარესანტის კონცენტრაციისა
(სისხლის პლაზმაში) და დადებითი ეფექტის მისაღებად განსაზღვ-
რულ სადღეღამისო დოზას შორის. 8. მკურნალობაზე პაციენტის
თანხმობის კონტროლირება.

რ. ვოგინის და ი. აქსიონოვას (1982) გამოკვლევით. ე. წ. რეზის-
ტენტული დებარესიების 57%-ში ჩატარებული მკურნალობა აღ-
მოჩნდა არაადეკვატური. დებარესიული ფაზის დაწყებიდანვე გა-
გამოყენებული იქნა ანტიდებარესიული მედიკაციის არაშესაბამი-
სი სპექტრი, ან კიდევ სუბეფექტური დოზები. შემთხვევათა
გარკვეული ნაწილი მკურნალობას ატარებდა არასისტემატუ-
რად. ი. ტემკოვისა და კ. კაროვის (1987) რეკომენდაციით. ყვე-
ლაზე დროულია ანტიდებარესანტებით მკურნალობის დაწყება დებ-
არესიის გამოვლენიდან პირველ სამ კვირაში. ფაზის დაწყების პირ-
ველივე ეტაპზე მკურნალობის დაგვიანება ზოგჯერ განაპირობებს
ამ მედიკამენტის მიმართ რეზისტენტობის განვითარებას (ნ. პეტრი-
ლოვიჩი (1966). ანტიდებარესანტების მცირე დოზებით გაკიანურე-
ბულმა მკურნალობამ შეიძლება განაპირობოს მწვავე დებარესიის.
ქვემწვავე და ქრონიკულ მდგომარეობაში გადასვლა.

აბსარულყოფილი მკურნალობით განპირობებული რეზისტენ-
ტობა იატროგენიებს მიეკუთვნება. მაგ. შეკავებითი ტიპის ენდოგე-
ნური დებარესიის მკურნალობას ტრანკვილიზაციური ან ნეიროლეფ-

სიუჟეტი მოქმედების მედიკამენტებით, რეზისტენტობის გამოვლენა მოჰყვება ხოლმე. იატროგენულია აგრეთვე ავადმყოფის მიერ მკურნალ ექიმთან შეუთანხმებლად მედიკამენტის არარეგულარული მიღება. რაც პირდაპირ მოუთხოვს ექიმს და ავადმყოფს შორის არასწორი კონტაქტის აპარსებობაზე. იგივე ნეიროლეფსიურ ან ტრანკვილიზაციურ მედიკამენტების ანტიდეპრესანტებთან კომბინაციაში გამოყენება მშფოთვარე დეპრესიის დროს შეიძლება რეზისტენტობის მიზეზიც კი გახდეს. ანტიდეპრესიული მედიკამენტური ზემოქმედება უნდა დაიწყოს დეპრესიის მწვავე. საწყის სტადიაში, რაც არ უნდა წაშლილად იყოს წარმოდგენილი აფექტური აშლილობის კლინიკური ნიშნები, შენიღბულნი ფსევდონევროზული ან ფსევდოფიქობათიური სიმპტომებით.

რ. ვოვინი და ი. აქსიონოვა (1982) ანტიდეპრესიული მკურნალობის არადროულ და არაადეკვატურ ჩატარების მიზეზებად მიიჩნევენ: 1. დაავადების მიმდინარეობის მთელ პერიოდში დეპრესიის რედუცირებულ ზასიათს, რის გამოც იგი იქნა დიაგნოსცირებული, როგორც გახანგრძლივებული ნევროზი ან პიროვნების ნევროზული განვითარება. 2. დეპრესიას ხშირად აქვს ხანგრძლივი (რამდენიმე თვე ან ზოგჯერ 1,5 წელიც კი) ინიციალური პერიოდი, სუსტად გამოვლენილი დეპრესიული სიმპტომებით, რის გამოც ავადმყოფი ან სულ არ მიმართავს ექიმს, ან კდევ თვლის, რომ მან უნდა მიმართოს სომატიური პროფლის ექიმს (თერაპევტს, გინეკოლოგს, სექსოლოგს, თუნდაც ნევროპათოლოგს და არავითარ შემთხვევაში ფსიქიატრს). 3. დეპრესიული ფაზის სწრაფი და მწვავე დაწყებისას არასათანადო სიდიდის ღოზებით ინტენსიური თერაპიის ჩაუტარებლობით, ავადმყოფის მდგომარეობა მხოლოდ გაუმჯობესდება და სტაციონარიდან გაიწერება ნაადრევად; ამ შემთხვევაში მოსალოდნელია რეცედივი. რომლის დროსაც იგივე მეთოდით და საშუალებით გატარებული ინტენსიური მკურნალობაც აღარ იძლევა სასურველ ეფექტს. 4. დეპრესია თუ მიმდინარეობს ფაზური მერყეობით, როდესაც საერთო დეპრესიულ ფონზე აღინიშნება ჰიპომანიური ეპიზოდები, რის გამოც ანტიდეპრესანტები მიიღება არარეგულარულად.

ე. წ. ფსევდო-რეზისტენტობის გადასალახავად ხშირად საკმარისია ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების სადღეღამისო დოზის გაზ-

რღა. - როგორც წესი, იგი არ უნდა იყოს 150 მგ-ზე ნაკლები და თანდათანობითი ზრდით შეიძლება მისი სიდიდე აეწიოთ 400 მილიგრამამდე (ცალკეულ შემთხვევებში 500 მგ-მდე — გელიპრამინი და 700 მგ-მდე ამიტრიპტილინი). ანტიდეპრესანტებით პრემედიკაცია, იქნება იგი პერორალურად თუ პარენტერალურად მოღებული, უნდა სწარმოებდეს 4—5 კვირას. თუ ამ შემთხვევაშიაც ვერ მივალწიეთ სათანადო თერაპიულ ეფექტს, საჭიროა ანტიდეპრესანტების შეცვლა სხვა ჯგუფის წარმომადგენლით, ან ერთდროულად სხვადასხვა ჯგუფის ანტიდეპრესანტების გამოყენება. ხშირად საჭირო ხდება ანტიდეპრესანტების ინტენსიფიკაცია სხვა ჯგუფის ფსიქოტროპული პრეპარატებით (ტრანკვილიზატორებით ან ნეიროლეფსიური პრეპარატებით), სალურეტიული მოქმედების მედიკამენტებით (ტ. ხვილივიცი), ალფა ან ბეტა ადრენობლოკატორებით (შ. გამყრელიძე) პორმონებით, ლითიუმით და ა. შ., რომელზედაც ჩვენ ძირითადად ქვემოთ შევჩერდებით.

რეზისტენტული დეპრესიების სამკურნალოდ მაინც უპირატესობა ელექტროკრუნჩხვის მეთოდს და ანტიდეპრესანტების ინტრვენოზურად წვეთობრივი მეთოდით შეყვანას ეძლევა. ხშირად ამ მეთოდისათვის იყენებენ კლომიპრამინს (ანაფრანილი) ან ლუდიომილს (მაპროტილინი). პრემედიკაციას აწარმოებენ 10—20 დღის განმავლობაში. ამავე მიზნით იყენებენ ლოქსეპინისა და ნომიფენზინის ინფუზირების მეთოდს. როგორც ჩანს, ამ მეთოდს აქვს პერორალურთან უპირატესობა თერაპიული ეფექტის უფრო სწრაფი და უფრო ინტენსიური მიღებისათვის.

იმისათვის, რომ გარკვეული სინათლე შევიტანოთ ე. წ. „რეზისტენტულ დეპრესიის“ შესწავლაში, გავერკვეთ მის არსში და შევიმუშაოთ მისი გადასალახავი მკურნალობის მეთოდები. საჭიროა მიგვაჩინა ერთხელ კიდევ გადავხედოთ დეპრესიის ე. წ. „ფსიქოფარმაკოლოგიურ თეორიას“, თანამედროვე ფსიქოფარმაკოლოგიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან მონაპოვარს. აღნიშნული თეორია მიიჩნევს, რომ დეპრესიის გენეზისში წამყვანი როლი მიუძღვის მონოამინების ცენტრალური მეტაბოლიზმის აშლას, კერძოდ, თავის ტვინში მათი შემცველობის დეფიციტს (დ. შავი — 1969, ი. მენდელსი — 1971, პ. ვან პრაგი — 1977, მ. ჰაუბტმანი — 1978 და მრავალი სხვა). გველევართა უმრავლესობა დეპრესიის გენეზისში წამყვან როლს მიაკუთვნებენ კატექოლამინების დეფიციტს (ი. შიდრო — 1965, მაკ კლეერი — 1973 და ა. შ.), მეორეს მხრივ ამ საკითხში უპირატეს როლს

ბიოწერე სეროტონინის დეფიციტს (ი. ლაპინი და ჟ. ოქსენკრა-გი — 1969, ჟ. ნორდინი თანამშრ. 1971, ჰ. ვან პრაგი 1977 და სხვე-ბი). მათ გვერდით არიან მკვლევარები (ა. რანდრუბი და ც. ბისტრუ-პი — 1977), რომელნიც დეპრესიის გენეზისში ორივე ამ ნეირომე-დიატორის დეფიციტს მიიჩნევენ მთავარ პათოგენეზურ რგოლად.

როგორც ერთ, ისე მეორე შემთხვევაში ნეირომედიატორების დე-ფიციტი თავის ტვინში შეიძლება გამოწვეულ იქნას როგორც შესა-ფერისი რეცეპტორების (აღრენერგიული ან სეროტონინერგიული) მგრძნობელობის დაქვეითებით, ისე ჰომეოსტაზის შენარჩუნების პრო-ცესში ნეირომედიატორთა ნაკლები რაოდენობის სინთეზირების გა-მო (ს. როზენბლათი და ი. ჩენლი — 1974). აღნიშნულმა ისტორიამ იმდენად მოიპოვა აღიარება, რომ გამოიკვეთა დეპრესიის ორი ტი-პი — ე. წ. ნორადრენალინური და სეროტონინული დეპრე-სიები, რომელნიც სხვადასხვაგვარად რეაგირებდნენ ანტიდეპრესან-ტებით მკურნალობაზე. ბოლო წლებში ეს პიპოთეზა გადაისინჯა და ამჟამად თვლიან, რომ ანტიდეპრესანტების არჩევითი მოქმედება ბიოგენური ამინების კონცენტრაციაზე თავის ტვინში არ უნდა იყოს მთავარი თერაპიული ეფექტის განხორციელებაში (დელინი — სტულა, 1989 (ნისტრომი, ჰელშტრომი — 1985).

კლინიკისტები მიიჩნევენ, რომ კლინიკურად ჰომოგენურ დეპ-რესიებში არ შეიძლება გამოირიცხოს ბიოქიმიური პეტეროგენობა, რის შედეგადაც მათი პათოგენეზი შესაძლებელია იყოს განსხვავე-ბული, პირველ რიგში გენეტიკურად დეტერმინირებულ თავისებუ-რებათა გამო (ი. ანგსტი — 1961, 1964), ს. კლეინი — 1965, ვ. ჰამე-რი თანავეტ. 1969, ჰ. ვან პრაგი და ი. კოლფი — 1971 და სხვები).

რეზისტენტობის მიზეზად, როგორც აღვნიშნეთ, მიიჩნევენ იმ ნეირომედიატორთა რაოდენობრივ დეფიციტს, რომელსაც ანტი-დეპრესანტი ვერ ასწორებს ე. ი. ვერ ზრდის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ნეირომედიატორის ოდენობას, ან ვერ ახდენს შესაფერის რეცეპტორთა მგრძნობელობის ფუნქციურ გააქტივებას.

ანტიდეპრესანტებისაღმი რეზისტენტობის გამოვლენაში ი. ლა-პინი და ს. გურო (1973). მნიშვნელობას აძლევენ ე. წ. კინურენინე-ბის ჰარბ გამომუშავებას და ამის შედეგად ნათლად გამოვლენილ ეფექტს.

საგარაუდოა, რომ ზოგიერთ ავადმყოფს გენეტიკურად. ან შეძენილ თავისებურების შედეგად შესაძლებელია შეცვლილი ჰქონ-

დეს ანტიდებარესანტების მეთაბოლიზმის ჩვეულებრივი გზები. კერძოდ, ცალკეულ ფერმენტთა სხვადასხვაგვარი აქტივობის გამო შეცვლილია მეთაბოლიზმის სიჩქარე ან ხარისხი. სტანდარტული დოზების მიღების მიუხედავად, სისხლის პლაზმაში პრეპარატის არც დონე იქნება თანაბარი და არც თერაპიული ეფექტი (ა. კოპენი — 1974).

აღნიშნული თავისებურება პირველ რიგში გენეტიკურად არის დეტერმინირებული და ბიოქიმიურ ინდიკატორებაშია გამოხატული (ი. ანქსი, 1964) და (ს. პეიტი 1979). მოუთხოვენ, რომ ანტიდებარესანტებზე რეაგირების პროგნოზი გარკვეულად შეიძლება განისაზღვროს, თუ მკურნალ ექიმს გააჩნია ცნობები პირველი რანგის ახლო ნათესაებში. მსგავსი ავადმყოფების მკურნალობასთვის გამოყენებული ანტიდებარესანტის მიერ მიღებული შედეგის შესახებ. ამ გზით უკვე გააღვივდება, საკმაოდ დიდი სიზუსტით შეიძლება ანტიდებარესანტის საფეხობა. აღმოჩნდა, რომ ანტიდებარესანტების მიმართ არსებობს გენეტიკურად დეტერმინირებული რეაქცია, რომელიც მემკვიდრეობით გადაეცემა. სხვა. უფრო ინფორმაციული მეთოდი ამ მიზნის მისაღწევად სამწუხაროდ ჯერ არ შემუშავებულა. ს. ვეილი (1965) სრულიად სამართლიანად მოითხოვს, რომ ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, სადაც შეჩერებული ანტიდებარესანტი 4—5 თვის განმავლობაში არ უზრუნველყოფს დადებით თერაპიულ ეფექტს, იგი უნდა შეიცვალოს სრულიად სხვა ჯგუფის ანტიდებარესანტით (მაგ. ტრიციკლური ჯგუფის წარმომადგენელი ფერმენტ „მაო“-ს ინჰიბიტორით ან პარკით). ამ საკითხს სწავლობდა ს. პაუე (1974), რომელიც გვაუწყებს, რომ ზოგჯერ ანტიდებარესანტის მიმართ რეზისტენტობა განპირობებულია სისხლის პლაზმაში მისი დონის სიმცირით. მოუხდავად იმისა, რომ ავადმყოფი იღებს პრეპარატს მაღალ დოზებში. აქ მთავარი როლი კვლავ გენეტიკურ ფაქტორს ენიჭება და მეთაბოლიზმის გენეტიკურად დეტერმინირებულ უკმარისობასთან გვაქვს საქმე. პეციალურად შესწავლისას ტრიციკლური ანტიდებარესანტების განაწილება სხვადასხვა ავადმყოფებში აღმოჩნდა უნიმოდალური (ახლონათესაეებს შორის მსგავსად განაწილება), რაც გვიკარნახებს იმაზე, რომ მიღებული მედიკამენტის ორგანიზმში განაწილების რეგულირება პოლოგენური ხასიათის უნდა იყოს (ხოციელდება სხვადასხვა გენის მიერ). რაც შეეხება ფერმენტ „მაო“-ს ინჰიბიტორებს, მათი მეთაბოლიზმი იმართება რეცესიული გენის მიერ, რომელიც არე-

გულირებს აცეტილირების პროცესის სისწრაფეს. ამ მხრივ გამოვლენდა ძირითადად ორი ტიპის პირები: სწრაფი და შენელებული აცეტილირების ტიპები. ფერმენტ „მაო“-ს ინჰიბიტორები უფრო ეფექტურნი აღმოჩნდნენ მათში, რომლებიც შენელებული აცეტილირების ტიპს ეკუთვნიან, თუმცა ამავე ტიპებს ხშირად უვითარდობდათ ხშირი და მძიმე თანამოვლენები და გართულებანი.

ცნობილია, რომ დეპრესიების ერთი ჯგუფი კარგად რეაგირებს ერთი კლასის ანტიდეპრესანტზე, მაშინ, როდესაც რეზისტენტულია მეორე კლასის წარმომადგენლების მიმართ და პირიქით. სწორედ აქ ს. პარეს წარმოეშვა იდეა, რომ უნდა არსებობდეს დეპრესიის ორი ტიპი, რომელთაგან ერთი რეაგირებს და მაშასადამე მგრძნობიარე არის ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მიმართ, ხოლო მეორე ფერმენტ „მაო“-ს ინჰიბიტორების მიმართ.

ამრიგად, დეპრესიის რეზისტენტობას განსაზღვრავს ორი სახის გენეტიკური მექანიზმი: პირველი განაგებს ანტიდეპრესანტის მეტაბოლიზმის სისწრაფეს, რაც საჭიროებს სადღეღამისო დოზის ინდივიდუალურ შერჩევას. მეორე — კონკრეტულად შერჩეული ანტიდეპრესანტისადმი ორგანიზმის თერაპიული მგრძნობელობის ხარისხს, რასაც, რა თქმა უნდა, დოზის სიდიდე ვერ გამოასწორებს და საჭირო ხდება ანტიდეპრესანტის ერთი ჯგუფის მეორეთი შეცვლა.

ფარმაკოგენეტიკური გამოკვლევების ფართოდ ჩატარების შედეგად დადგინდა, რომ ანტიდეპრესანტის თერაპიული ეფექტი არ გამოვლინდება, თუ მისი კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში არის სათანადო დონეზე მცირე ან ზედმიწევნით დიდი. ე. ი. თიმოანალესურსი პრეპარატის ეფექტურა კონცენტრაციის მაჩვენებელი პერყეობს პლაზმაში მის მინიმალურ და მაქსიმალურ დონეებს შორის (1975). პ. კრაგ-სორენსენი, ჩ. პანსენი (1974) და სხვები, მაუთითებენ, რომ თუ სისხლში (პლაზმაში) ანტიდეპრესანტის მოქმედების შედეგად ნეირომედიატორების კონცენტრაცია აიწევს მაქსიმალურ დონეზე მაღლა, დეპრესია კი არ მოიხსნება, პირიქით, გაძლიერდება. შესაბამისად ეფექტურზე მეტი დოზებით მიცემული თიმოანალესურსი პრეპარატი დეპრესიას გააძლიერებს.

ანტიდეპრესიული მედიკამენტი თავის ჯანიშნულებას ასრულებს, თუ მას შესწევს უნარი, მაღლა ასწიოს ბიოგენურ ამინთა (ნორადრენა-

ლინის, დოფამინის, სეროტონინის და ა. შ.) კონცენტრაცია სინაფსურ ნაპალებში, ანუ ცენტრალურ რეცეპტორულ უბნებში და ამით გაძლიეროს ცნს-ში იმპულსების გატარების პროცესი. აღმოჩნდა, რომ ყველა ანტიდეპრესანტს არ შესწევს ამ ფუნქციის შესრულების უნარი, არა მარტო სხვადასხვა გენეზისის დეპრესიებში, არამედ ერთ დიაგნოსტიკურ ჯგუფშიაც კი. ბუნებრივად ისმება კითხვა: სწორია თუ არა შეხედულება, რომ დეპრესიის საფუძველი უნდა იყოს ცენტრალური მონოამინების დეფიციტი? თუ ეს ასეა, მაშინ არის თუ არა დამახასიათებელი მსგავსი მექანიზმი დეპრესიით დაავადების ყველა შემთხვევაში? თუ იგი ავადმყოფთა გარკვეული ნაწილისათვის არის გამართლებული? ასეთ პირობებში საექვო ხდება ანტიდეპრესანტისმიერი თერაპიული ეფექტი დაუკავშირდეს მონოამინების დეფიციტს. ამ კითხვებზე ერთმნიშვნელოვანი პასუხის გაცემა ბოლო ხანებში გაძნელდა. მკვლევართა ერთი ნაწილისათვის ექვს არ იწვევს ფაქტი, რომ დეპრესიის დროს აღვილი აქვს ცენტრალური მონოამინების სინთეზისა და მეტაბოლიზმის აჩქარებას, რაც მეორადად განაპირობებს სინაფსურ ნაპალებში მათ დეფიციტს, ხოლო შარდში მათი გამოყოფის გაძლიერებას. თვითმკვლელობის ჩამდენთა თავის ტვინში ნათლად გამოვლინდა სეროტონინის დეფიციტი, განპირობებული, როგორც ჩანს, მისი სინთეზის დაქვეითებით და არა მისი მეტაბოლიზმის გაძლიერებით. სადღერსოდ მიჩნეულია, რომ დეპრესიის პათოგენეზის ამგვარი ახსნა, როგორც ჩანს, ყოველგვარი დეპრესიისათვის არა არს უნავერსაღსარი. ენდოგენური დეპრესიის დროს თვითმკვლელობის შემთხვევებიდან სეროტონინის დეფიციტი მხოლოდ 12-ში აღმოჩნდა სარწმუნო. როგორც ირკვევა, ერთი და იგივე ფსიქოპათოლოგიური სტრუქტურის დეპრესიისაც კი შეიძლება საფუძვლად ედოს განსხვავებული ბიოქიმიური ცვლილებები, მაშასადამე, სხვადასხვა სტრუქტურის პათოგენეზური მექანიზმი.

დაახლოებით იგივე სახის თავისებურებაა დადგენილი ნეირომედიატორ დოფამინის შემთხვევაში. ენდოგენური დეპრესიის ყველა შემთხვევისათვის დამახასიათებელია მოტორული შეკავება და პიპოკინეზია, რაც ნეირომედიატორ დოფამინის დეფიციტზე მიუთითებს, მაგრამ როგორც ჩანს, დოფამინის სინთეზის დეფიციტი დამახასიათებელი აღმოჩნდა არა მარტო დეპრესიისათვის, არამედ აგრეთვე პარკინსონიზმისათვის (პიპერკინეზული ფორმა) და სხვა პათოლოგიის დროსაც. როგორც ირკვევა, დოფამინის სინთეზის დე-

ფიციტი ატარებს არა ნოზოლოგიურ სპეციფიურობის ხასიათს, არამედ იგი ახასიათებს გარკვეულ ფუნქციონალურ მოშლადობას, რომელიც შეიძლება ერთნაირი იყოს სხვადასხვა დაავადებებისათვის. პ. ვან პრაგი (1974) მიიჩნევს, რომ მონოამინთა სინთეზისა და მეტაბოლიზმის დეფიციტი უნდა იყოს ერთ-ერთი ფაქტორი იმ რთულ მექანიზმში, რომელიც განსაზღვრავს ანტიდეპრესანტების თიმოანალეფსიურ აქტივობას და თერაპიულ ეფექტურობას იმ შემთხვევებში, სადაც აღმოჩნდა სეროტონინის დეფიციტი. დადებითი თერაპიული ეფექტი მიიღეს სეროტონინის წინამორბედ — 5—ჰიდრო-ტრიპტამინით, შესაბამისად აქ ნორტრიპტილინზე ეფექტი იყო უმნიშვნელო. ე. ი. ნორტრიპტილინი მხოლოდ უმნიშვნელო ზეგავლენას ახდენდა სინაფსური ნაპრალებიდან სეროტონინის უკუმიტაცებაზე. სამაგიეროდ, ნორტრიპტილინი აღმოჩნდა ეფექტური იქ, სადაც დეპრესიის მექანიზმში მონაწილეობდა ნორადრენალინის და ლოფამინის დეფიციტი. სწორედ აქედან მოდის დეპრესიების დაყოფის ცდა, რაზედაც ჩვენ ზემოთ მივუთითებდით, სეროტონინულ და ნორადრენალინურ სახესხვაობებად, რომელიც ახალი ფაქტების დაგროვების შემდეგ კრიტიკულად ფასდება. ტრიციკლიურთა სხვა წარმომადგენლის მაგ. იმიპრამინისა და დეზიპრამინის ეფექტურობა კი უკავშირდება ნორადრენალინის სინთეზისა და მეტაბოლიზმ-ს არსებულ ან არარსებულ დეფიციტს. იქ, სადაც მკურნალობამ დადებითი ეფექტი უზრუნველყო, აღმოჩნდა, რომ ისინი ნაკლებად გამოყოფდნენ ნორადრენალინის ცენტრალურ მეტაბოლიტს 3—მეთოქსი — 4—ჰიდროქსი გლიკოლს. ამ ფაქტს მიენიჭა როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული ღირებულება. ავადმყოფები, რომელთაც აღმოაჩნდათ მონოამინთა ცვლის დეფიციტი, ყოველთვის არ ემორჩილებოდნენ კლინიკური კრიტერიუმით შერჩეულ მედიკამენტს. როგორც ჩანს, დეპრესიები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან არა მარტო სტრუქტურული, არამედ აგრეთვე ბიოქიმიური თავისებურებით. რომელიც ლაენატება მის ეთიოლოგიურ და სიმპტომატოლოგიურ კლასიფიკაციას. ამგვარი მიდგომა უფაოდ დაგვეხმარება დეპრესიის მკურნალობაში ფსიქოტროპული მოქმედების ადეკვატური სპექტრის შერჩევაში.

ი. ლოპეც-იბორ ალინო (1974) რეზისტენტული დეპრესიების მკურნალობაზე ხანგრძლივი დაკვირვების საფუძველზე ამტკიცებს, რომ მრავალი მათგანი სინამდვილეში აღმოჩნდა „ფსევდორეზისტენტ-

ტული“, რადგან იყო ანტიდებრესანტების არასწორი შერჩევით შედეგი. კლანიკურად უნდა გარჩეს და დაკვალიფიცირდეს ვიტალური სედა და ვიტალური შფოთვა. ეს უკანასკნელი რეზისტენტული აღმოჩნდა ტრავმული ანტიდებრესანტების მიმართ, მაგრამ კარგად რეაგირებს ფერმენტ „მაო“-ს ინჰიბიტორებზე ფენელზინზე და ნი-ალამ-ზე. განსაკუთრებით მსი ინტრავენური შეყვანის შემდეგ 250 -- 10000 მგ სადღელამისო დოზით, ტრიპტოფანთან ერთად. „მ.ოს“ ინჰიბიტორები თიმოვინეტიკულთან ერთად ტრანკვილანტორულ კომპონენტსაც ფლობენ, ამიტომ უკეთეს თერაპიულ ეფექტს იძლევიან რეაქტული და ნევროზული დებრესიების დროს. ვერც ენდოგენურ დებრესიებში. თუმცა ბიოქიმიური მექანიზმები მათა მოქმედებისა სრულიად საწინააღმდეგაა.

საფლესოდ არც ერთი ჩამოთვლილი კრიტერიუმი არ არის აბსოლუტურად მისაღები და სარწმუნო, ამიტომ მიზანშეწონილად ითვლება რეზისტენტობის შემთხვევებში ანტიდებრესანტების (როგორც ერთეული პრეპარატების, ისე ჯგუფების) ცვლა. არაიშვიათად, სრულიად მოულოდნელად, მრავალწლიანი ტანჯვის შემდეგ, ავადმყოფი უცბად რეაგირებს! ახალ პრეპარატზე და სრულიად გამოჯანსაღდება.

ბოლო ხანებში მკვიდრდება რეზისტენტობისადმი უფრო ფართო და ზოგადი მიდგომა. რომელიც ითვალისწინებს, რომ დებრესიას საფუძელად უნდა ედოს არა მარტო ერთი რომელიმე ბიოფარმაციოდინამიკური რგოლი, არამედ მთელი რიგი მიზეზთა კომპლექსი. იყრახიული რეზისტენტობის ფორმირებაში კი შეიძლება ერთდროულად მონაწილეობდეს ბიოლოგიური (გენეტიკური, ბიოქიმიური, ენდოკრინული, სისხლძარღვოვანი და ა. შ. აშლილობანი) და სოციალურ-ფსიქოლოგიური ფაქტორები (საზოგადოებრივი, ოჯახური სიძნელეები, საკუთარი პრესტიჟის დაცემა და ა. შ.) მთელი რიგი დაკვირვებები ცხადყოფენ, რომ რეზისტენტულთა შორის სკარბობდნენ სოციალურ აქტუვობა დაკარგულნი და არაკეთილსაიმედო ოჯახში აღზრდილები (ი. ლევინი და ა. რასკინი 1974).

ყოველი ცდა, ავადმყოფის კლინიკურ სურათში ეპოვათ რაიმე ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომი, რომელიც რეზისტენტობაზე მიუთითებდა, უშედეგო აღმოჩნდა (ი. ანგსტი თანაავტ. 1974). ამ პრობლემისადმი მრავალმხრივმა მიდგომამ ურთიერთშეთანხმებული და არაწმუნო ეფექტი არ მოგვცა. ექთ-ერთ საორიენტაციო პრედიქ-

ტორად ვოგენს მიიჩნია მკურნალობის პირველ დღეებში მრღებელი დადებითი ტენდენციები, რაც პლაცებო ეფექტით შეიძლება იქნას განპირობებული. რაც შეეხება ფარმაკოკინეტიკურ და ბიოქიმიურ კვლევის მონაცემებს, რომელნიც აცხადებენ ობიექტურ პრელექტორების პრეტენზიას, დღემდე მათ საწმუნოებას ყველა მკვლევარი არ იზიარებს. ცხადია, რომ ყველა ანტიდეპრესანტს, ისევე როგორც სხვა სახის ფსიქოტროპულ თუ სომატოტროპულ მედიკამენტებს, ჰყავთ თავიანთი რესპონდერები (ანუ ის, ვინც დაემორჩილება მკურნალობას) და არარესპონდერები (რომელიც არ რეაგირებს მკურნალობაზე) და ეს თავისებურება უპირატესად გენეტიკურად არის დეტერმინირებული.

ანტიდეპრესანტების მიმართ რეზისტენტობის ანუ სხვადასხვა ხარისხით რეაგირების ფორმირების მექანიზმში განიხილავენ სამ ძირითად ფუნქციურ დონეს: 1. ინდივიდუალური ფარმაკოკინეტიკური რეაქცია, რომელიც განისაზღვრება მიღებული მედიკამენტის აბსორბციით, გავრცელებით ორგანიზმში, მეტაბოლიზმით და მედიკამენტის ორგანიზმიდან გამოყოფით. აღნიშნული პარამეტრები საშუალებას იძლევა ბიოლოგიურ სითხეებში მივალწიოთ სამკურნალო მედიკამენტის საჭირო კონცენტრაციას. 2. დონე გულისხმობს იმ ფაქტების კონსტელაციას, რომელნიც განსაზღვრავენ თვით პათოლოგიური პროცესის არსს, რაც გამოიხატება მიმდინარეობის სტერეოტიპში და კლინიკური სურათის თავისებურებაში. 3. დონე უკავშირდება ფსიქიკური მოქმედების ყველაზე მეტად მაღალორგანიზებულ ფორმებს, რომელთაც გააჩნიათ უნარი დააფიქსირონ სხვადასხვა ფსიქიკური გამოვლინება, რომელიც განაპირობებს ვარაუდობას. ამ დონეების გათვალისწინებით რ. ვოვინი და ი. აქსიონოვა (1982) გვიჩვენებენ, ვიხელმძღვანელოთ დეპრესიის დიფერენცირებული მკურნალობის მეთოდებითა და ხერხებით. იქ, სადაც ვარაუდით რეზისტენტობა ფარმაკოკინეტიკური ფაქტორებითაა განპირობებული, უფრო ნაჩვენებია მკურნალობა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით, რომელნიც ზოგადად იძლევიან თერაპიულ ეფექტს შემთხვევათა 65—80% (ტ. ბანი —1975, პ. კარაგ-სორენსონი —1976, ე. პონსონი, პ. ბასტრუპი და სხვ. 1976). ამ ჯგუფის შემოქმედების მთავარი პირობაა მედიკამენტის ადეკვატური სახის და ოპტიმალური დოზის შერჩევა. სადღეისოდ უკვე ცნობილია, რომ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა უნდა გატარდეს

სათანადო სიღრის დოზებში. დღეღამეში 150 მგ-ზე ნაკლებ დოზებით ხანგრძლივი მკურნალობა თვითონ განაპირობებს რეზისტენტობას. ხშირად საჭირო ხდება იმიპრამინის 300—400 მგ. ამ დოზებით თუ ეფექტი არ ვლინდება, 3—4 კვირის განმავლობაში შეიძლება გადასვლა სხვა მეთოდზე (მ. მენდელი და გ. კლერმან — 1978) ან სხვა ანტიდეპრესანტზე. ამასთან ერთად პრეპარატის სადღეღამისო ოპტიმალური დოზა და მისი სიდიდე წარმოადგენს პრაქტიკულად უცნობ სიდიდეს, რომლის ფარგლები დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორებზე: გენეტიკურად დეტერმინირებულ მედიკამენტის მეტაბოლიზმის ხარისხზე. პლაზმაში ამ პრეპარატის კონცენტრაციაზე. მისი სისხლის ცილებთან დაკავშირების ხარისხზე და ა. შ. აქ ეფექტურობის მაჩვენებელი მერყეობს გარკვეულ სიდიდეთა ფარგლებში, მათგან გადახტა ეფექტს მკვეთრად აუარესებს. რამდენიმე პუბლიკაციაში აღნიშნულია, რომ რეზისტენტობის გადასალახავად მკურნალობაზე მყოფ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმაში აღმოჩნდა მიცემული ანტიდეპრესანტის მაღალი კონცენტრაცია, მაგრამ თერაპიული ეფექტის გარეშე (ყ. ჰეიდა თანაავტ. — 1962, იტიესი და თანაავტ. — 1963. პ. კრაგ სორენსენი თანაავტ., — 1976 და ა. შ.). ამასთან ერთად მრავალ გამოკვლევებში მოთითებულია დოზებით კორელაციაზე პლაზმაში პრეპარატის კონცენტრაციასა და თერაპიულ ეფექტს შორის (რ. ბრასტეგარტი და თანაავტ., — 1972, ნ. მატუშეკი და ვ. კრაილი — 1975. მ. ასბერგი — 1976, ს. ღიაკერი და ა. ნეგრი — 1979 და სხვები). არიან ცალკეული ავტორები, რომელნიც უარყოფენ ამგვარ დადებით კორელაციას (ყ. ბაროესკი თანაავტ. — 1972. ა. ოლივერ-მატინი თანაავტ. — 1975, ა. ბრადფლინტი თანაავტ. — 1977 და სხვები). ბოლო წლებში მსგავსი უთანხმოება მხარეებს შორის შერბილდა და სისხლის პლაზმაში პრეპარატის კონცენტრაციის მაჩვენებლებსა და კლინიკური ეფექტის ხარისხობრივ მაჩვენებლებს შორის კორელაცია დადებითისაკენ გადახარა (ლ. კორტე თანაავტ. — 1979) ამ საკითხის ერთ-ერთი დიდი ენთუზიასტი (რ. პოლინი — 1977) მიდის დასკვნამდე, რომ პლაზმაში ანტიდეპრესანტის კონცენტრაციასა და თერაპიულ ეფექტს შორის კორელაცია — სხვადასხვა ანტიდეპრესანტებისათვის განსხვავებული აღმოჩნდა. მაგ: ნორტრიპტილინი (და შეიძლება პროტრიპტილინი) ამ მხრივ მრუდენახოვან კორელაციაშია, მაშინ, როდესაც ამიტრიპტილინისა და მელპრამინისათვის ეს კორელაცია სწორხაზოვანი

აღმოჩნდა. ამ შეხედულებას ადასტურებენ რ. ვოლმეტი თანა-
ავტორ. — 1977. მ. ბურგესი და პ. ტიგნილი — 1978. ზოგჯერ პლაზ-
მაში ანტიდეპრესანტის დაბალი კონცენტრაცია განპირობებულია
აჩქარებული მეტაბოლიზმით (ა. გლასმანი და ჯ. პერელა — 1973).
ამა თუ იმ ანტიდეპრესანტის მიმართ რესპონდერებისა და არარეს-
პონდერების გარკვევა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ხდება ინ-
დივიდუალურად. შემთხვევით შეგროვილი, მსგავსი კლინიკური სუ-
რათის მქონე ჯგუფს ეძლევა მედიკამენტი გარკვეული დროის მან-
ძილზე და დიფერენცირება ხდება მიღებული ეფექტის მიხედვით.
მიულორის (1967) მონაცემებით შარდში „მოფეგ“-ის გამოჩენა გვეხ-
მარება ანტიდეპრესანტის მიმართ რესპონდერებისა და არარესპონ-
დერების დადგენაში, მაგრამ შემდგომ გამოკვლევებში ეს მოსაზრება
არ დადასტურდა. მაპროტილინით და ფლუფოქსამინით მკურნალობი-
ნას აქ მიიღეს საწინააღმდეგო შედეგი, რაც იმით ახსნეს, რომ სხვა-
დასხვა ანტიდეპრესანტს, იმის მიუხედავად, იგი ნორადრენალინერგი-
ულია თუ სეროტონინერგიული, თერაპიული ეფექტი მოაქვს დეპ-
რესიის ზოგად მექანიზმებზე ზემოქმედებით. დელინი — სტულას
(1987) მტკიცებით ამიტრიპტილინით ან ტრაზოდონით მკურნალო-
ბის რესპონდერები ხასიათდებიან მნიშვნელოვანი ცვლილებებით
ილფა და ბეტა ადრენორეცეპტორებისადმი, რაც გამოიხატება მათ
აწეულ მგრძნობელობაში სეროტონინის მიმართ. ს. ფინი თანაავტ.
(1988) ე. ულრიხი თანაავტ. (1988), კლომიპრაமிნისა და მაპროტილი-
ნის მიმართ რესპონდერებად მიიჩნევა იმ შემთხვევებს. რომელნიც
მკურნალობის 23-ე დღეს იძლეოდნენ ავადმყოფთა 40%-ში დეპრე-
სიული სინდრომის რეზუცირებას, საწყის დონესთან შედარებით. 23
ავადმყოფიდან კლომიპრამინის მიმართ რესპონდერი აღმოჩნდა 12.
ხოლო 22 ავადმყოფიდან, რომელნიც იღებდნენ მაპროტილინს — 7.
შესაბამისად არარესპონდერების ჯგუფში დაჩა კლომიპრამიზე — 11
და მაპროტილიზე — 15. მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა რესპონ-
დერთა პრეკლინიკურ დადგენას, მაგრამ დღემდე არა გვაქვს საიმე-
დო და საყოველთაოდ აღიარებული მეთოდი.

ანტიდეპრესანტების მიმართ რეზისტენტობის ვადასაღასავად
რეკომენდირებულია სხვადასხვა კლინიკური და პათოლოგიური მე-
თოდები, რომელთა მიზანს წარმოადგენს ანტიდეპრესიული ეფექტის
ინტენსიფიცირება. ამ მიზნით იყენებენ სხვადასხვა ჯგუფის ანტი-
დეპრესანტებს, ნეიროლეფსიურ საშუალებათა, ტრანკვილიზატორ-

თა, აღფა ან ბეტა-ადრენობლოკატორების, სალურეტიკების, ნორ-
მოთიმიული, ნოტროპული და სხვა სახის მოქმედების მედიკამენ-
ტების კომბინირებას). ამ მიზნით გამოიყენებიან აგრეთვე არამე-
დიკამენტური მეთოდებიც — (ელექტროკრუნჩხვის, ელექტროსტი-
მულაციური, ლაზერის სხივის მეთოდები და ა. შ.). პირველ რიგში
მიმართავენ ტრიცკლური ანტიდებრესანტების კომბინირებას სხვა
ტიპის მოქმედების ანტიდებრესანტებთან. ამ თვალსაზრისით პერს-
პექტიული აღმოჩნდა ფსიქოსტამულატორი, მერიდილი, რომელიც
სელს უწყობს ანტიდებრესანტის კონცენტრაციის ვაზრდას პლანშა-
ში 2,5-ჯერ (ა. გლანშანი და ი. პერელი — 1973) აღნიშნული მეთო-
დის ეფექტურობა დაადსტურეს ნ. ვინარემა — (1974) და შ. გამყრე-
ლიძემ (1976).

რეკომენდებულია მკურნალობაში მერიდილის ჩართვა მხოლოდ მა-
შობის, თუ ანტიდებრესანტის ძაქსიმალური სადღეღამისო დოზები ორი
კვირის განმავლობაში არ უზრუნველყოფენ თერაპიულ ეფექტს.
ე. ი. ან შერჩეული ანტიდებრესანტის მიმართ საკმარის გეგმას ნონ-ეს-
პონდერობასთან. სხვა შემთხვევაში ამ პრეპარატის მეწოვა კუჭნაწლავ-
ში შეფერსებულია და ცხადია თანამოვლენებიც არ განვითარდებიან.
სწორედ ამ შემთხვევაშია რეკომენდებული მერიდილის კომბინი-
რება ანტიდებრესანტებთან, იმ მიზნით, რომ პლანშაში მოიმტოს
ძირითადი პრეპარატის დოზა. მსგავს შემთხვევაში მკურნალობის
მეთოდიკა ითვალისწინებს ამ მედიკამენტის სადღეღამისო დოზის
დაწევას დღეში 200—250 მგ-მდე. შემდეგ ემატება მერიდილის 10
მგ დღეში 1—3-ჯერ. როგორც წესი, ღადებითი ძვრები უნდა შე-
იმჩნეს მეორე-მეოთხე დღიდან, პირველ რიგში მოტორული შეკა-
ცების მოხსნით, აქტიურობის აწევით, გუნებაგანწყობის გაუმჯობე-
ლებით და სევდის აფექტის შერბილებით. თუ მსგავსი ეფექტი მკურ-
ნალობის დაწყებიდან 10 დღის განმავლობაში ვერ მივიღეთ. მერი-
დილით შემდგომ მკურნალობას აზრი ეკარგება.

რენისტენტობის გადასალახავად ბოლო ხანებში ბევრი გვირ-
ჩევს ტრიცკლურ ანტიდებრესანტების კომბინირებას ფერმენტ
„მალ“-ს ინჰიბიტორებთან. აქ გარკვეულ სიძნელეს ვაწყდებით. რად-
გან ძნელად თავისუფლდება ექიმი იმ აკრძალვისაგან. რომელიც ამ
ორი ჯგუფის მედიკამენტის არა მარტო კომბინირებულად, არამედ
ერთმანეთის მიყოლებით (სათანადო 12 დღიანი ინტერვალის დაცვის
გარეშე) დანიშნაში. მდგომარეობა. ბოლო ხანებში, როგორც იქნა, გა-

დაიღობა მსგავსი სფეროთხილ, რადგან მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა დაადასტურა ფერმენტ „მაო“-ს ინჰიბიტორთა მაღალი ეფექტურობა. ე. ლიპმანი თანაავტ., 1983) მსგავსი კომბინაციით ატარებდა მკურნალობას 30 ავადმყოფზე 2 წლიანი კურსით სხვადასხვა ანტიდეპრესანტების შერჩევით. მის მასალაზე ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა ამიტრიპტილინის (150 მგ) და ფენელზინის (60 მგ) კომბინაცია. მაგრამ თუ ამიტრიპტილინის ღოზას შეამცირებდნენ, ღებრესია გაღრმავდებოდა, ამიტომ ამიტრიპტილინი შეცვალეს ტრიმიპრამინით და დეპრესიის ამგვარი დამოკიდებულება ანტიდეპრესანტის ღოზის შემცირებაზე გაქრა. პ. ოფე თანაავტ., (1987) ადასტურებს ამგვარი კომბინირების ეფექტურობას, მაგრამ გვაფრთხილებს, რომ მსგავსი კომბინირების ღროს უნდა ვუფრთხილდეთ მძიმე თანამოვლენებსა და გართულებებს: დაწყებული ჰიპერტონიული კრიზებიდან, მშფოთვარე დელირიუმამდე და კომამდე. არა იშვიათია სასიკვდილო გართულებებიც, რომელთა სტატისტიკურმა შესწავლამ უჩვენა, რომ ისინი შეიძლება განვითარდნენ თუ ფერმენტ „მაო“-ს ინჰიბიტორს ვაუღლებთ ამიტრიპტილინთან (37,7%), კლომიპრამინთან (21,1%), ღიბენზეპირთან (9,2%) და იმიპრამინთან (6,6%). ტოქსიკურობის თვალსაზრისით ყველაზე საშიშად მიიჩნევა ტრანსამინი, რომელიც, როგორც ჩანს, უფრო ხშირად იძლევა თანამოვლენებს. ვიდრე იზოკრაბოქსაზიდი ან ფენელზინი. ვარაუდობენ, რომ ანტიდეპრესანტების მსგავსი კომბინაცია ელექტროკონველსიური მეთოდის ალტერნატიულია. ხაზი ესმება ტრიმიპრამინისა და ფენელზინის კომბინაციის უპირატესობას სხვა პრეპარატების მიმართ, მ. ბეტინი (1989). უპირატესობას აძლევს ტრიმიპრამინის 250 მგ-ან და ფენელზინის 75 მგ-ან სადღეღამისო ღოზებს. ფ. გოდვინი, 1982, ამ მიზნით ფენელზინთან ერთად იყენებდა იმიპრამინს და 250 ავადმყოფზე რაიმე მნიშვნელოვანი გართულება არ მიუღია. იგი გვიჩვენებს მსგავსი კომბინაციით მკურნალობა ღაფიწყით მცირე ღოზებით. გართულების სიგნალად მიიჩნევენ ჰიპოტენზიას და ტაქიკარდიას, რაც მკურნალობის კურსის 1—2 კვირით შეწყვეტას მოითხოვს, რის შემდეგ კვლავ შეიძლება მკურნალობის განახლება. ჯ. ფიგნერი (1986) გვიჩვენებს მკურნალობა დავიწყით „მაო“-ს ინჰიბიტორით და მხოლოდ შემდეგ შევუღლოთ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტი ან ფსიქოსტიმულატორი (დექსტრამფეტამინი ან მერცილი). თუ რეზისტენტობა გამოხატულია ასთენო-

ანერგიული სტრუქტურის დებრესიის დროს, აქ პირდაპირ ნაჩვენებია „მაოს“-ს ინჰიბიტორები, უფრო ვიდრე ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები. ტრანსამინის ამფეტამინური სტრუქტურა განაპირობებს მის უპირატესობას სხვა ინჰიბიტორებთან.

მკურნალობის საწინდარი შეიძლება იყოს აგრეთვე ჯებრუსიის მიმდინარეობის სახე. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისადმი რეზისტენტულთა 30% ბიპოლარული ტიპის დებრესიაა და ანტიდეპრესანტთან ერთად უნდა ვინმაროთ ლითიუმი. გ. შიკიტი, ე. რობინსკი და ა. ფიგერერი (1973), გვიჩვენებენ მკურნალობა დაეიწყოს ტრიციკლური ანტიდეპრესანტით და მხოლოდ მესამე დღიდან დავამატოთ „მაო“-ს ინჰიბიტორი (მაგ. ფენელზინი). რამდენიმე დღე დოზებს არ შევცვლით და როდესაც დავრწმუნდებით, რომ პაციენტი ამგვარ კომბინაციას იტანს, ვიწყებთ სადღეღამისო დოზის დიდი სიფრთხილით და მუდმივი საექიმო კონტროლის ქვეშ მატებას, სათანადო ანტითიამინური დიეტის დაცვით. ავადმყოფს ეკრძალება მკურნალობის მთელ პერიოდში ამფეტამინების. ანალგეტიკების და ანტიპირეტიკული მედიკამენტების მიღება.

დ. კელის მიხედვით (1975) დებრესიის რეზისტენტობის გადასალახავად არსებობს სამი გზა: 1. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების და „მაო“-ს ინჰიბიტორთა კომბინირებული გამოყენება. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტი პაციენტმა უნდა მიიღოს ადრე ან ერთდროულად „მაო“-ს ინჰიბიტორთან. არავითარ შემთხვევაში მის მერე მსგავს კომბინაციაში ანაფრანილი არ ჩაირთვება. მოსალოდნელი მძიმე გართულების გამო. 2. ანტიდეპრესანტთან მედიკამენტური ძილის და ელექტროკრუნჩხვის მეთოდის კომბინირება. ძილს იწვევენ ამინაზინით და მკურნალობას იწყებენ „მაო“-ს ინჰიბიტორით. კვირაში ელექტროშოკის ორი სეანსის გატარებით. ავტორის აზრით თერაპიული ეფექტი აქ მიიღება შემთხვევათა 80%; 3. ფსიქოქირურგია. რეზისტენტული დებრესიების სამკურნალოდ „პოლითიმოანალეფსიის“ მიმართვა ემპირიულ ხასიათს ატარებს. იგი სათანადოდ არ არის არგუმენტირებული და გარკვეული გამოწავლისით ნაკლებად პერსპექტულია.

ვ. ავაკუშოვა და ი. ვისლიავეი კომბინირებას ასაბუთებენ იმით, რომ ქლორაციზონი ღვიძლის ფერმენტულ ფუნქციას ამუხრუჭებს და ამით თავიდან აიცილენს იმიპრამინის ინაქტივაციას, ნ. პეტ-

ბილგინი (1970) უპირატესობას აძლევს ე. წ. „კონტრასტულ თერაპიას“. რაც გულისხმობს სხვადასხვა ანტიდეპრესანტების მუდმივ ცვლას. ი. ლოპეც იბორ ალინო (1974) გვიჩვენებს „ზიგზაგ-სებრ“ მეთოდს. როდესაც ავადმყოფს სწრაფად აუწევენ ანტიდეპრესანტების სადღეღამისო დოზებს და შემდეგ სწრაფადვე ამცირებენ და ასე შემდეგ. გ. ავრუცი თანაავტორებით (1974) დადებით ეფექტს აღწევს „ალკეითს“ მეთოდის განმეორებითი გატარებით. ყველაზე გავრცელებული ხასიათი მიიღო ანტიდეპრესანტების პარენტერალურად (წვეთობრივი) ინფუზირების მეთოდმა, არა მარტო რეზისტენტულ, არამედ საერთოდ ყველა საშუალო და ღრმა დეპრესივისათვის. ბ. ლეუქსის (1987) გამოკვლევა მიეძღვნა საკითხს აქვს თუ არა უპირატესობა ინფუზიურ მეთოდს ჩვეულებრივ პერორალურ მეთოდთან და ასკვნის, რომ უპირატესობა მხოლოდ თერაპიული ეფექტის დაჩქარებასა და სისხლის პლაზმაში მედიკამენტის მაღალი კონცენტრაციის მიღწევაში გამოიხატა. რაც შეეხება საერთო თერაპიულ ეფექტურობის პროცენტულ მაჩვენებელს იგი დაასლო-ებოთ უცვლელი დარჩა.

ა. ფრანგე (1979) მხარს უჭერს ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან ჰორმონების გამოყენებას; კერძოდ, თირეოიდონისა და ანტიდეპრესანტის ერთად გამოყენებით მიიღწევა ანტიდეპრესანტის პოტენცირება. ავტორის აზრით, თირეოიდინი აძლიერებს ქსოვილთა მგრძნობელობას ანტიდეპრესიული მედიკამენტების მიმართ. ამ თვალსაზრისით უპირატესობას აძლევენ ტრიოდთირონინისა და ამიტრიპტილინის კომბინირებას. ისე, რომ ტრიოდთირონინის სადღეღამისო დოზა აღწევდეს 40--50 მგ-ს და კურსის ხანგრძლივობა 2--3 კვირიდან 2 თვემდე. დეპრესიის გამოვლინებათა რეგრესი ჩვეულებრივ იწყება მე-3, მე-5 დღიდან.

ამავე მიზნით ს. ფინი (თანაავტ. 1968) რეკომენდაციას უწევს მ. ცელის (1971), დ. ნელსონის და ა. ბიკის (1982) და ე. პრაისის (თანაავტ. 1985) გამოცდილებას რეზისტენტული დეპრესიების სამკურნალოდ ლითიუმის კარბონატისა და „მაო“-ს ინჰიბიტორების კომბინირებას. კერძოდ, ფენელზინის (45--75 მგ) და ლითიუმის (600--900 მგ-ით) 1--2 კვირაში, ყველა შემთხვევაში მიღწეულ იქნა რეზისტენტობის რეგრესი. გ. ჰოპკინსონი და ფ. კენი (1975) ამავე მიზნით იყენებენ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისა და

რეჟენების კომბინაციას, და მათი მტკიცებით ეფექტი ელექტრო-
შოკის ეფექტს მოგვაგონებდა, რაც გამოიხატებოდა დეპრესიული
სიმპტომების სწრაფად რედუცირებაში, თანამოვლენებზე გარეშე.

ჩვენი ინსტიტუტის ფსიქოფარმაკოთერაპიის განყოფილების
გამოცდილებით, რომელიც 15—20 წელს მოიცავს, ფსიქოტროპული
პრეპარატებისა და, კერძოდ, ანტიდეპრესიული აქტივობის მედი-
კამენტთა პოტენცირებისათვის ფართოდ გამოიყენება ალფა და ბეტა
ადრენობლოკატორები. განსაკუთრებით დემონსტრირებულია ამ
მხრივ მშფოთვარე დეპრესიების მკურნალობის შედეგები, როდესაც
ადრენობლოკატორი ახდენს რთული სანდრომის, (ანქსიოზურ დეპრე-
სიული) გამარტივებას, შფოთვის კომპონენტის რედუცირებას, და
ვიტალური განცდების მნიშვნელოვან შემცირებას. ზოგჯერ ადრე-
ნობლოკატორი ამ მიზანს ანტიდეპრესანტის გარეშეც აღწევს, რი-
თაც, არსებული პათოგენეზური წინამძღვრების საწინააღმდეგოდ ან-
ტიდეპრესიულ თვისებასაც ავლენს (შ. გამყრელიძე, რ. მესხი, ა. აბა-
შიძე, ზ. ბერია, ა. ჩეჩელაშვილი—1992).

იქ, სადაც თერაპიული რეზისტენტობა განპირობებულია ორგა-
ნიზმის რეაქტიულობის დაქვეითებით, მიზანშეწონილად მიიჩნევენ
ელექტროკრუნჩხვითი მეთოდის გამოყენებას. როგორც ცნობილია
ამ მეტად მძიმედ ასატან მეთოდს ანტიდეპრესანტების გამოჩენამდე
ფართოდ იყენებდნენ, მაგრამ მრავალგვარი მძიმე თანამოვლენებისა
და გართულებების გამო ანტიდეპრესანტებმა იგი თითქმის სრუ-
ლიად ამოაგდო ხმარებიდან. უდავოა, რომ ელექტროკრუნჩხვის მე-
თოდით მიღებული რემისია უფრო სრულფასოვანი და სრულყოფი-
ლი იყო მედიკამენტურ რემისიასთან შედარებით. მაგრამ როგორც აღ-
ვნიშნეთ, იგი უარყოფილი იქნა მასიური გამოყენებისათვის, როგორც
„ბარბაროსული“, ძალადობასთან მიახლოებული, ნაკლებად ეთიკუ-
რი მეთოდი. მიუხედავად ამისა, მთელ რიგ შემთხვევებში რეზისტენ-
ტული ურემისიოდ მიმდინარე ქრონიკულ დეპრესიებში, დროს იძუ-
ლებული ვხდებით იგი გამოვიყენოთ, უფრო ხშირად უნილატერა-
ლური პროცედურის სახით, ზოგჯერ მნიშვნელოვანი თერაპიული
ეფექტით. ბოლო ხანებში გამოჩნდა და ჩვენს კლინიკაშიც დაინერგა
ელექტროსტიმულაციის მეთოდი (გ. ნანეიშვილი და თანაავტ. 1991).
რომელიც ტარდება ავადმყოფის თანხმობით, არსებითად ყოველგვა-
რი უსაამონო შეგრძნებების გარეშე. ეს მეთოდი, რა თქმა უნდა,

ელექტროშოკს არ ცვლის და გამოიყენება მხოლოდ ანტიდეპრესანტების პოტენციურებისა და ინტენსიფიცირებისათვის.

ზოგიერთ შემთხვევაში თერაპიული რეზისტენტობა და დეპრესიის გაჭიანურების მიზეზი შეიძლება იყოს პიროვნების ქარაქტეროლოგიური თავისებურება. კონსტიტუციური წინასწარ განწყობა, პროვნების დეპრესიული სტრუქტურა, ანტიდეპრესანტების მიმართ ფსიქიკური ილიოინკრაზიის განსაკუთრებული სახე. ზოგჯერ კი მიზეზია უწყვეტი მატრავმირებელი სიტუაცია, როგორც დეპრესიის ეთიოლოგიური ფაქტორი, სიტუაციური—რეაქტიული აუტანელი სტრესული მდგომარეობა. მსგავს შემთხვევებში, რა თქმა უნდა, რეზისტენტობის გადასალახავად მართო ბიოლოგიური ფაქტორები არ გამოდგებიან. ზოგჯერ ასეთ დროს ვითარდება არა დრმა, მაგრამ ქრონიკულად მიმდინარე დეპრესია, რომელზედაც ანტიდეპრესანტები ნაკლებად მოქმედებენ და ავლენენ მიდრეკილებას ნევროტიული რეაქციებისადმი ისევ, როგორც ისთერიის დროს. ავადმყოფური მდგომარეობა შეიძლება კვალიფიცირებულ იქნეს, როგორც „ფსიქოზში ცხოვრება“ (რ. ვოვინი და ი. აქსიონოვა 1982), როდესაც მუხრუქდება დეპრესიიდან გამოსვლის პროცესი. მსგავს შემთხვევებში რეკომენდებულია ანტიდეპრესანტებთან ერთად ფსიქოთერაპია, უფრო მისი რაციონალური ვარიანტი. კლინიკურ გაუმჯობესებასთან ერთად მიიღწევა ავადმყოფის სოციალური ფუნქციის აღდგენა. ექიმი განუმარტავს პაციენტს დეპრესიის წარმოშობის მიზეზს. პროგნოზის საიმედოობას და დანიშნულების ხასიათს. პაციენტი თვითონ აქტიურად უნდა მონაწილეობდეს საექიმო დანიშნულების შესრულებაში. ფსიქოთერაპია სასურველია ტარდებოდეს დიალოგის სახით, რომლის დროს გამოვლინდება ავადმყოფის ლოგიკური შეცდომები. დაისახება კონფლიქტების გადაწყვეტის გზები და ა. შ. იქ სადაც ინდივიდუალური ფსიქოთერაპია არ იძლევა სათანადო ეფექტს, რეკომენდებულია ჯგუფური თერაპია, როგორც ავადმყოფის რესოციალიზაციის ყველაზე ადეკვატური საშუალება (ნ. კაბანოვი — 1973).

ადამიანი — დოქსეიანი
 ადებრესი — მელიტრაცენი
 ადებრინი — ქინუპრამინი
 ადებრილი — ამიტრიპტილინი
 აჯელაზინი — აზაფენი
 აზონა — ტრაზოდონი
 აღოფენი — ფლუოქსეთინი
 აღენტალი — ნორტრიპტილინი
 აღტილევი — ნორტრიპტილინი
 ამავილი — ამიტრიპტილინი
 ამედალი — ნოქსიტალინი
 ამი — ანელენი — ამიტრიპტილინი
 ამიზეპინი — კარბამაზეპინი
 ამილენტი — ამიტრიპტილინი
 ამიზოლი — ამიტრიპტილინი
 ამინეპტინი — სურვექტილი
 ამიზრინი — ამიტრიპტილინი
 ამიპტადონი — ამიტრიპტილინი
 ამოქსაპინი — დიბენზოქსაზეპინი
 ამტილი — ამიტრიპტილინი
 ამტრილი — ამიტრიპტილინი
 ამიტრიპი — ამიტრიპტილინი
 ამიტრიპტილი — ამიტრიპტილინი
 ამფეპუტამინი — ბუპროპიონი
 ანამეთინი — ნომიფენზინი
 ანაფრანილი — ქლორიმიპრამინი
 ანევერალი — გაპროტოტილინი
 ანსიპაქსი — დიბენზეპინი
 ანმოპასე — ამიტრიპტილინი
 ანოლიტინი — ამიტრიპტილინი
 ანტიპრესინი — იმპრამინი
 ანქოლიზარე — ამიტრიპტილინი
 არემისი — სერთრალინი
 არინი — ამიტრიპტილინი
 აპონალი — დოქსეპინი
 ასკენლისი — ამოქსაპინი
 ატოფანი — ამიტრიპტილინი
 ატრიპტალი — ამიტრიპტილინი
 აცეფედრინი — ცეფედრინი

ზენაონი — ნოტრიპტილინი
 ზენაქსი — ამიტრიპტილინი
 ზერკოვინი — იმიპრამინი
 ზესიტრანი — სერტრალინი
 ბიშარანი — ტრაზოდონი
 ბინადელინი — ბინოდალინი
 ბისტონი — კარბამაზეპინი
 ბოდვოდოლი — მიანსეპინი
 ბუშორი — ბუპროპიონი

გალატური — იპრინდოლი

დამილენი — ამიტრიპტილინი
 დენაქსი — მელიტრაცენი
 დენიპრამინი — დისმეთილიმიპრამინი
 დელჯიანი — მაპროტილინი
 დემოლასი — ამოქსაპინი
 დეპამილი — ლოფეპრამინი
 დეპამინი — დისმეთილიმიპრამინი
 დეპრამინი — იმპრამინი
 ფერაქსი — ტრანოდონი
 დეპრენილი — იმპრამინი
 დეპრეკსანი — დისმეთილიმიპრამინი
 დეპრესიუმი — დოსულეპინი
 დეპრეკსი — დიბენზეპინი
 დეპრილეპტი — მაპროტილინი
 დეპრიმენი — ამიტრიპტილინი
 დეპრიქსი — ამიტრიპტილინი
 დეფანალი — ამოქსაპინი
 დეფექტანი — კარბამაპინი
 დიატრაზე — ამიტრიპტილინი
 დიბენზეპინი — ნოვერილი
 დიზაფენი — აზაფენი
 დინაპრინი — იმპრამინი
 დირექტივი — ამინეპტინი
 დიქსეპანი — მელიტრაცენი
 დოზულეპინი — პროტიადენი
 დომინანსი — ნოტრიპტილინი
 დოქსალი — დოქსეპინი
 დოქსედოლი — ამიტრიპტილინი

დოქსედონი—დოქსეპინი
 დოქსეპანი—დოქსეპინი
 დოქსედოლი — ამიტრაპტილინი
 დემოოქსი—ფლუოქსამინი
 ეკატრილი -- დიბენზეპინი
 ელავილი—ამიტრაპტილინი
 ელატროლი—ამიტრაპტილინი
 ელატროლეთი --ამიტრაპტილინი
 ელპრაპრი—ციტალპრაპრი
 ემდალენი — ლოფეპრაპინი
 ენდეოი — ამიტრაპტილინი
 ენერზინი--იზოკაბოქსაქსინი
 ერდოლი—დიბენზეპინი
 ესენდონი—ამოქსაპინი
 ესპროლი — ნიალამიდი
 ეუდატროლი — პარგილინი
 ეუტრონილი — პარგილინი
 ეჟორაქოლი—მიკროპრინი

ველჰაიმი — ამერიკიტლინი
ველბუტრინი — ბუჰაროიონი
ვენეჰაჰი — ამერიკიტლინი
ვივალნი — ვილჰელმინი
ვიჰელ — პარტიკიტლინი
ვიჰელ — დიჰენჰეიონი

ზილბიჯი—ზიპელდინი
 ზიპელიდინი—ზიპელდინი
 ზოლოფტი—სერატრალინი

თიანეთი — სტაბლონი
თიშქარი — ლოფეპრაპინი
თიშქარი — მელიტარაქნი
თიშქარი — ტალსუპრაპინი
თიშქარი — ტრანსდონი

იზაპულსანი—მინაპრინი
იმეატი—იმპრაპინი
იმეზინი—რემპრაპინი
იმპრაპინი—იმეპრაპინი
რემოდილი—იმეპრაპინი

[illegible]

პავლიდი—ფენიპარსი,
ჯღანა—ფნელსინი
კანოპანი—მაპროტილინი
კანტორი—მონაპინი
კარბაზეპი—კარბამაზეპი
კატრანიცი—ფენიპარსი
კატრანიზიდი—ფენიპარსინი
კატონი—ფენიპარსინი
კეუპრილი—ქინუპრამინი
კილორან—ანტროპტილინი
კუნუპრილი—ქინუპრამინი
კლიმპარამინი—ქლორიმიპრამინი
კოქსილი—თინენპტინი
კონეულინი—კარბამაზეპინი
კონკორდინი—პროტრიპტილინი

ლადიომილი—მაპროტილინი
ლანტაროლი—ამიტრიპტილინი
ლაროქსილი—ამიტრიპტილინი
ლევაცე—ამიტრიპტილინი
ლენტოზოლი—ამიტრიპტილინი
ლერეონი—მთანსერინი
ლესწერი—კარბამაზეპანი
ლიდუპრანი—ლევოფაეტოპერინი
ლინაპოფენი—ნომიფენსინი
ლოპამინი—ლოფეპრამინი
ლოქსარ—ლი—ამიტრიპტილინი
ლუდომილი—მაპროტილინი
ლუვოქსილი—ფლევოქსამინი
ლესტრალი—სერტრალინი
ლევსტრალი—სერტრალინი
ლოქსალი—ფლევოქსამინი

[illegible]

ნარდენილი—ფენელ^ი ინი
ნარდელი —ფენელ^ი ინი
ნეოდალიტი—დიბენზეკიანი
ნეოდალი—დიბენზეკიანი
ნეოლიტი—დიბენზეკიანი
ნეოლილი—დიბენზეკი-ნი
ნიაშიდი—ხიალამიდი
ნიაჟეირილი—ნიალამიდი
ნოვოიროლ—დიბენზეკიანი
ნოვოტრიბტინი—ამირიბტილ-ნი
ნოვოქსაპინი—დოქსაპინი

ნოქედ ლი- ნოქსტ-ლი
ნოქოდტი- კოპპაქენი.
ნოქტენი-ნოქტრეტალინი
ნოქმელი-ნოქმდინი
ნოქნაინი-დენპანინი
ნოქტრაი-ნოქტრატილინი
ნოქტ-რენი-ნოქტრეტალინი
ნოქილიკი-დამმეთალიმპამინი.
ნოქპამინი-მპამინი
ნოქტ-გილი-დამმეთალიმპამინი
ნოქ ფენი-ნოქტრეტალინი
ნოქტ-ენი-დამმდი

[illegible]

რედუქცია—ამიტოპტილინი
ოხეჯილი—ფლუქსიტილინი
რეტილილი—მამოტილინი
რეფლუქსილი—იპრონილინი
რეფლუქსილი—ამიტოპტილინი

როდოსტენი—მეტაპრაზინი
როლიზანი—ამიტრიპტილინი

საროტენი—ამიტრიპტილინი
საროტექსი—ამიტრიპტილინი
სედატივლექსი—დიბენზეპინი
სენსივლი—ნორტრიპტილინი
სენსივლი—ნორტრიპტილინი
სერეკინი—დოქსეპინი
! ერელავი — მინსერინი
სერონილი—ფლუოქსეტინი
სეროფრაში—ციტალოპრაში
სერტოფენი—დისმეთილამპრაზინი
სიდერილი—ტრაზოდონი
სინეკვანი—დოქსეპინი
სინტანილი—ნოქსიპტილინი
სტაბლონი—თიანეპტინი
სტელმანილი—ამიტრიპტილინი
სტინერვალი—ფენელზინი
სტაზეპინი — კარბამაზეპინი
სერექტორი—ამინეპტინი
სურმექსი—ნიალამიდი
სურმონტილი—ტრიმეპრაზინი

ტიგოეტოლი — კარბამაზეპინი
ტემპროლი—კარბამაზეპინი
ტენიანი—პარგოლინი
ტეპერინი—ამიტრიპტილინი
ტერილი—კარბამაზეპინი
ტეტრანი—იპორნოლი
ტიდამინი—ტრიმეპრაზინი
ტიმაქსილი—მეტაპრაზინი
ტიმონილი—კარბამაზეპინი
ტოლვილი—მინსერინი
ტოლვინი—მინსერინი
ტორიდანლი—ამიტრიპტილინი
ტორუვანი—დოქსეპინი
ტოფრანილი—იმიპრაზინი
ტრანსამინი—ტრანსილციპრაზინი

ტრანსამინი—ტრანსილციპრაზინი
ტრამენზინი—ტრაზოდონი
ტრაუსაბუნი—მელიტრაკენი
ტრეალი—ტრაზოდონი
ტრიტიკო—ტრაზოდონი
ტრეპილინი—ამიტრიპტილინი
ტრიპტილინი—ამიტრიპტილინი
ტრიპტოქოლი — ამიტრიპტილინი
ტრიპტოკაპი—ამიტრიპტილინი
ტრიპტალეტე—ამიტრიპტილინი
ტრიპტანოლი—ამიტრიპტილინი
ტროპარგოლი—ნოტროპტილინი

ფავერანი—ფლუოქსამინი
ფელაზინი—ფენელზინი
ფინლექსინი —კარბამაზეპინი
ფლუქსიფრალი—ფლუოქსამინი
ფსიქომიდეა—ნიალამიდი
ფსიტილი—ნომოფენზინი
ფსიქოსტილი—ამიტრიპტილინი
ფსიქონიკი—ნომოფენზინი
ფტალაპრაზინი —ტალიპრაზინი

ქვინპრინი—ქვინეპრაზინი
ქვიტექსინი—დოქსეპინი
ქსენერალი—დოსულეპინი

ციდოქსეპინი—დოქსეპინი
ციპრაში—ციტალოპრაში
ციპრაშილი—ციტალოპრაში

პამონილი—ლოფეპრაზინი
პეტრალი—ადემეთიონინი
პეოპოლეფსინი—კარბამაზეპინი
პერფონალი—ტრიმეპრაზინი
პიდიფენი—ქლორიმიპრაზინი
პუმპრალი—ადემეთიონინი
პურორილი—ტოლოქსეტინი

შ ი ნ ა ა რ ს ი

შესავალი	3
ანტიდეპრესანტები	6
სოფიეროი ცნებები ანტიდეპრესანტების მოქმედების მექანიზმის შესახებ	32
ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის შედეგად განვითარებული თანამოუღწევის და გაოთქმების შესახებ	37
I. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები	
I.1. იმინოპრინის ნაწარმები	43
1. იმინოპრინი, ტოფრანილი	44
2. კლომიპრაზინი, ანატრანილი	50
3. დოსტეილიმიპრაზინი, პეტრლილი	53
4. ტიპეპრაზინი, პერფონალი	55
5. ლოფეპრაზინი	56
6. ქეინოპრაზინი	58
7. მიტაპრაზინი	59
8. ოპიპრაზინი, იმინოპრინი	60
II. დიბენზოდიანთრინის ნაწარმები	
1. დიბენზოდიანთრინი, ნოვოლილი	63
III. 1. დიბენზოციკლოდიენის ნაწარმები	
1. ამიტრიპტილინი	67
2. ნორტრიპტილინი	71
3. ნოქსიპტილინი	73
4. ანტიდეპრესანტი	75
5. თიანეპტილინი	77
III. 2. დიბენზოპატარაიენის ნაწარმები	
1. პოტრიპტილინი	80
IV. დიბენზოთიენინის ნაწარმები	
1. დოსტეილინი	82
V. დიბენზოქსიპინის ნაწარმები	
1. დოსტეილინი, სინეკოანი	84
VI. დიბენზოქსიპინის ნაწარმები	87
1. ანტიდეპრესანტი	87
VII. ანტრაციენის ნაწარმები	
1. პელიტრაციენი, ტრაუსაბილი	89
VIII. აკრიდინის ნაწარმები	
1. დიბენზოქსიპინი	91
IX. ინდოლის ნაწარმები	
1. იპრინდოლი	93
2. ანტიდეპრესანტი	94
X. ტიპრაციკლური ანტიდეპრესანტები	
I. დიბენზოციკლოპატარაიენის ნაწარმები	95
1. ნოქსიპტილინი	95
2. მიანსერინი	98
3. პირლინდოლი, პირაზიდოლი	101
ბიციკლური ანტიდეპრესანტები	
1. ბინოდალინი	102
2. ტალსუპრაზინი	103

3. ტალოზანი	103
4. ციტალოპრანი	105
5. ნოზოფენი	106
6. ბიფენალინი	108
7. ტრაზოდონი	107
8. სეიტრალინი	113

მონოციკლური ანტიდეპრესანტები

1. ნილოქსაზინი	117
2. ტომოქსეტინი	119
3. ფემოქსეტინი	120
4. ფლუოქსეტინი	121
5. ალაპროკლავი	123
6. როლიპამი	124
7. კლოქსაზინი	125
8. ფლუოქსამინი	126
9. მინაპრინი	128
10. ზიმელდონი	129

ატიპური ანტიდეპრესანტები

1. ორეგენი	134
2. ინკაზანი	135
3. ფტორაქიზინი	136
4. ბუპროპიონი	138
5. ადემეფთიონინი	139

ბენზამიდის ნაწარმები

1. ნოკლობოქიდი	141
----------------	-----

თიმოერეტიკები

მონოამინოქსადაზას ინჰიბიტორები	144
I ბიდრაზინის ნაწარმი — თიმოერეტიკები	
1. ფენელზინი	147
2. ფენილპრაზინი	149
3. იპრონიპედი	150
4. იპოკარბოქსაზიდი	153
5. ნოლამიდი	154
II. ციკლოპროპილამინის ნაწარმები	
1. ტრანდოქიპრამინი	158
III. პროპარცილამინის ნაწარმები	
1. პარგილინი	160

ფაკულტატური ანტიდეპრესანტები

ბისლექტეკური

1. ქარპრამინი	161
2. კარბამაქეპინი	163
3. კარბოქსინი	165
ფერამაქსილად რეზისტენტული დეპრესიები და მათი მკურნალობის გზები	167
სინონიმი ლექსიკონი	187
შენიშვნები	191