Міністерство освіти і науки України

Одеський національний політехнічний університет

Хіміко-технологічний факультет

Кафедра органічних і фармацевтичних технологій

Курсова робота

з курсу “Фармакологія”

за темою: «Серцеві глікозиди»

Виконала:

Студентка групи ХФ - 101

Бондар О.В

Керівник: Протункевич О.О.

Одеса - 2013

Зміст

Вступ

.Теоретична частина:

.1 Загальна характеристика фармакологічної групи

.2 Класифікація

.3 Фармакологічна характеристика досліджуваних лікарських засобів:

.3.1 Дигоксин

.3.2 Строфантин К

.3.3 Корглікон

.3.4 Адонізид

.3.5 Кардіовален

.3.6 Меділазид

.3.7 Целанід

. Експериментальна частина:

Таблиця 1. Фармакодинаміка

Таблиця 2. Фармакокінетика

Таблиця 3. Показання до застосування

Таблиця 4. Побічна дія

Таблиця 5. Протипоказання

Таблиця 6. Середні терапевтичні дози

Висновки

Список літератури

Вступ

На сьогоднішній день досить популярні препарати рослинного походження та фітпрепарати, до яких относяться і серцеві глікозиди. Серцеві глікозиди іспользуються при лікуванні серцевої недостатоності, ураженнях міокарда різної етіології, при порушеннях ритму серцевих скорочень. Мета цієї роботи пролягав у проведенні хх Меділазіда, Целаніду. Задачи курсової роботи:

1. Провести інформаційний пошук по обраній групі препаратів

2. Зробити порівняльний аналіз препаратів

Визначити найбільш ефективні, безпечні препарати та один найбільш оптимальний до використання препарат.

. Теоретична частина

.1 Загальна характеристика фармакологічної групи

Серцеві глікозиди - це речовини рослинного походження, які надають виражене кардіотонічну дію. Серцеві глікозиди складаються з несахарістої частини (агликона або генина) і цукрів (гоікона). Основою агликона є стероїдна (циклопентанпергидрофенантреновая) структура, пов'язана у більшості глікозидів з ненасиченим лактоновое кільцем. Глікон може бути представлений різними цукрами: Д-дігітоксозу, D-глюкозою, D-цімарозой, D-рамнозою і ін. Число цукрів у молекулі варіює від 1 до 4.

Іноді до цукристої частини приєднаний залишок оцтової кислоти. Кардіотонічний ефект пов'язують з агліконом. Що стосується ролі цукристої частини, то від неї заздрість розчинність глікозидів та їх фіксація в тканинах. Глікон впливає також на активність і токсичність сполук.

Серцеві глікозиди легко піддаються гідролізу (ензиматичну, кислотному, лужному). Відзначено, що в самих рослинах є ферменти, гідролізуючі серцеві глікозиди. Останнім пояснюється можливість гідролітичного розщеплення первинних (генуинной) глікозидів в самому лікарській сировині в період його зберігання або підготовки до обробки. Для попередження цього процесу ферменти можна інгібувати. [1.280-281.]

Фармакологічні ефекти та механізми дії серцевих глікозидів. Серцеві глікозиди надають пряме виборче дію на міокард і викликають позитивний інотропний ефект (посилення серцевих скорочень , негативний хронотропний ефект (уражень частоти серцебиття ) і негативний дромотропний ефект (зменшення провідності ). У високих дозах вони викликають також позитивний батмотропний ефект, тобто. Підвищують збудливість всіх елементів провідної системи серця, за винятком синусового вузла.

Позитивне інотропну дію серцевих глікозідовклініческі виражено лише в умовах серцевої недостатності , коли питома обсяг обмежений внаслідок зниження скоротливості міокарда, у здорових осіб ознаки позитивного інотропного ефекту можна виявити тільки за допомогою спеціальних гемодинамічних досліджень. На ЕКГ при дії серцевих глікозидів відбувається збільшення зубця К, звуження комплексу QRS , збільшення інтервалів R-R і Р-Р, вкорочення інтервалу Q-Т, зниження сегмента SТ нижче ізоелектричної лінії, зменшення, згладжування або інверсія зубця Т. при серцевої недостатності серцеві глікозиди збільшують ударний і хвилин; обсяг, знижують венозний тиск і об'єм циркулюючої крові, підвищують або нормалізують артеріальний тиск, покращують кровопостачання міокарда. Збільшення сили серцевих скорочень під впливом серцевих глікозидів при серцевій недостатності не супроводжується підвищеним споживання кисню міокардом , тому що зменшуючи обсяг серця і развиваемое їм напруга, серцеві глікозиди переводять його на енергетично більш вигідний рівень роботи.

Механізм позитивної інотропної дії серцевих глікозидів пов'язують з їх здатністю підвищувати вміст іонів кальцію в кардіоміоцитах і утворювати комплекси кальцію з тропонином, в результаті чого полегшується взаємодія актину і міозину і збільшується скоротність міофібрил. Крім того, серцеві глікозиди підвищують активність АТФ-ази міозину, що бере участь в енергетичному забезпеченні даного процесу. Збільшення вмісту іонів кальцію в кардіоміоцитах під впливом серцевих глікозидів відбувається з наступних причин. Взаємодіючи з сульфгідрильними групами Nа, К + -залежної АТФ-ази мембран кардіоміоцитів, сердечнеи глікозиди пригнічують активність цього ферменту , що призводить до збільшення внутрішньоклітинного утримуючи іонів натрію. При цьому збільшується струм позаклітинного кальцію в кардіоміоцити, можливо, за рахунок стимуляції механізму трансмембранного обміну іонів натрію на іони кальцію , а також посилюється звільнення кальцію з саркоплазматичного ретикула . Припускають також, що проникність кальцію через мембрани кардіоміоцитів і саркоплазматичного ретикулума підвищується в результаті утворення комплексів серцевих глікозидів з фоффоліпіднимі, білковими і вуглеводними компонентами цих мембран. Крім того, полегшенню транспорту кальцію через мебран кардіоміоцитів і саркоплазматичного ретикулума може сприяти освіту хелаптовсердечних глікозидів з кальцієм. Можливо, що в механізмах інотропного ефекту серцевих глікозидів має значення стимуляція залежних від циклічного АМФ процесів трансмембранного транспорту іонів кальцію, а також посилення виділення ендогенних аналогів серцевих глікозидів (так званих ендодігінов).

Механізм негативного хронотропного ефекту серцевих глікозидів обумовлений переважною активацією впливів блукаючого нерва на міокард. Цей ефект усувається атропотіном. Активація блукаючого нерва під впливом серцевих глікозидів здійснюється рефлекторно з барорецепторів синокаротидной і аортальної зон (сінокардіальний рефлекс) і з рецепторів розтягування міокарда (так званий ефект Бецольда, або кардіокардіальний рефлекс Бецольда-Яриша). Одночасно знижується інтенсивність рефлексу Бейнбріджа внаслідок зменшення розтягування рецепторів усть порожнистих вен. Негативне дромотропное дію серцевих глікозидів проявляється зменшенням швидкості атріовентрикулярноїпровідності і відповідним укороченням інтервалу РQ. Цей ефект обумовлений як прямою дією серцевих глікозидів на міокард, так і активацією блукаючого нерва.

Негативний дромотропний ефект серцевих глікозидів є причиною розвитку спочатку неповної, а потім і повної атріовентрикулярної блокади. Разом з тим уповільнення атріовентрикулярної провідності забезпечує терапевтичний ефект серцевих глікозидів при суправентрикулярних тахікардіях і миготливої ​​аритмії. На коронарний кровообіг вираженого впливу глікозди не роблять. Однак у деяких хворих на ішемічну хворобу серця С. р. можуть провокувати виникнення нападів стенокардії. Викликаного глікзідамі збільшення діурезу особливо виразно виявляється при серцевій недостатності. При цьому діуретичний ефект глікозидів обумовлений переважно поліпшенням гемодинаміки і частково гнітючим впливом глікозидів на реабсорбцію іонів натрію і хлору в ниркових канальцях. Припускають також, що в механізмах діуретичної дії серцевих глікозидів може мати значення вплив препаратів цієї групи на швидкість метаболізму альдостерону та освіта предсердного натрійуретичного пептиду. На гладку мускулатуру внутрішніх органів серцеві глікозиди надають помірно виражений стимулюючий вплив і кілька підвищують моторику кишечника, а також тонус жовчного міхура, матки і бронхів.

У терапевтичних дозах (особливо препарати конвалії і горицвіту) мають заспокійливу вплив на ц.н.с. Однак при інтоксикації серцевими глікозидами можлива поява ознак збудження ц.н.с. (безсоння, галюцинації та ін.) Фармакокінетика серцевих глікозидів. Основні особливості фармакокінетики серцевих глікозидів (біодоступність , зв'язування з білками плазми крові, біотрансформація та ін ) багато в чому залежать від ступеня полярності препаратів даної групи. Високополярние препарати глікозиди (строфантин К, корглікон) погано всмоктуються в шлунково-кишковому тракті (не більше 2-5% від прийнятої дози), практично не зв'язуються з альбумінами плазми крові, незначно метаболізуються в печінці і виводяться через нирки переважно в незміненому вигляді.

Менш полярні серцеві глікозиди ( дигоксин ) краще всмоктуються з шлунково -кишкового тракту (до 60-85 % від прийнятої дози ) і на 20-25% зв'язуються з альбумінами плазми крові. Близько 20 % таких препаратів піддається біотрансформації в печінці з утворенням неактивних метаболітів, а близько 30 % виводиться з сечею у незміненому вигляді. Найменш полярний серцевий глікозид дигітоксин характеризується високою біодоступністю при прийомі всередину (90-100% від прийнятої дози) і в значній мірі зв'язується з альбумінами плазми крові (90 % і більше). До 20-30% від прийнятої дози дигитоксина екскретується з жовчю в незміненому вигляді і потім знову реабсорбується з кишечника в кров. У печінці дигитоксин метаболізується в значних кількостях і виділяється в основному з сечею і частково ( близько 25 %) з калом у вигляді неактивних метаболітів.

Всмоктування серцевих глікозидів в шлунково -кишковому тракті відбувається переважно шляхом пасивної дифузії. Швидкість всмоктування серцевих глікозідовсніжается при підвищенні кислотності середовища, посилення перистальтики кишечника, порушенні мікроциркуляції і набряку його стінки. Крім того, всмоктуванню серцевих глікозидів перешкоджають адсорбирующие, антацидні, в'яжучі та проносні засоби, холиномиметики і деякі антибіотики (наприклад, аміноглікозиди, тетрацикліни, рифампіцин ). Посилення всмоктування серцевих глікозидів сприяють спирт етиловий, хінідин, фуросемід, цитостатики і спазмолітичні засоби.

Розподіл серцевих глікозидів в організмі відбувається відносно рівномірно, хоча в надниркових, підшлунковій залозі, кишковій стінці, печінці та нирках серцеві глікозиди накопичуються в кілька великих кількостях, ніж в інших органах. У міокарді виявляється не більше 1 % від прийнятої дози препаратів цієї групи. При систематичному застосуванні препарати серцевих глікозідовсклонни до матеріальної кумуляції. Ця здатність найбільшою мірою виражена у дигитоксина, найменшою - у строфантину К і коргликона. [13]

.2 Класифікація

За походженням серцеві глікозиди поділяють на:

) Препарати наперстянки: Дигоксин, Кордігіт, Целанід, Ланатозід, Дигітоксин, Метілдігоксін та ін.

) Препарати строфанта: Строфантин К, Строфантину ацетат.

) Препарати конвалії: Коргликон.

) Препарати горицвіту: Адонізід.

) Препарати желтушника сивіючого: Кардіовален.

) Препарати морського лука: Мепросцілорен.

Неглікозидні і синтетичні кардиотоники

) Амринон (Вінкор, Інокор)

) Мілрінон (Коротроп) [2.53.]

.3 Фармакологічна характеристика досліджуваних лікарських засобів

.3.1 Дигоксин (Digoxinum)

Хімічна структура та номенклатурна назва:

Глікозид, що міститься в листі наперстянки шерстистої (Digitalis lanata Ehrh.)

Аналоги: Ланікор, Ділакор. [2.53]

3β-((O-2,6-дидеокси-β-D-рибо-гексопиранозил-(1,4)-O-2,6-дидеокси-β-D-рибо-гексопиранозил-(1,4)-2,6-дидеокси-β-D-рибо-гексопиранозил)окси)-12β,14-дигидрокси-5β-кард-20(22)-энолид.

Фізико-хімічні властивості:= 780,96 Так. Точка плавлення - 249 ° С; log P (октанол-вода) = 1,26; розчинність у воді - 64,8 мг / л при температурі 25 ° С. Білий кристалічний порошок, малорозчинний у воді, практично нерозчинний у спирті. [4]

Механізм дії:

Механізм кардіотонічної дії пов'язаний з їх інгібуючим впливом на Na+, K+, АТФ-азу мембрани кардіоміоцитів. Це призводить до порушення струму Na+ і K+. У результаті вміст K+ всередині кардіоміоцитів знижується, а Na+- підвищується. При цьому різниця між внутрішньо- і позаклітинної концентрацією Na+ зменшується, що знижує трансмембранний Na+/Ca+- обмін . Останнє знижує інтенсивність виведення Кальцію , що сприяє збільшенню його вмісту в саркоплазматичному ретикулумі. У свою чергу це стимулює надходження ззовні додаткових кількостей K+ в кардіоміоциті через кальцієві L- канали. Останнє знижує інтенсивність виведення Са2+ що сприяє збільшенню його вмісту в саркоплазмі і накопичення в саркоплазматичному ретикулумі. У свою чергу це стимулює надходження ззовні додаткових кількостей Са2+ в кардіоміоциті через кальцієві L -канали. На цьому тлі потенціал дії викликає підвищений вивільнення Са2+ з саркоплазматичного ретикулума. При цьому збільшується вміст вільних іонів саркоплазмі, що й забезпечує кардіотонічний ефект. Іони Са2+ взаємодіють з тропоніновим комплексом і усувають його гальмівний вплив на скоротливі білки міокарда. Відбувається взаємодія актину з міозином, що проявляється швидким і сильним скороченням міокарда. [1.283]

Фармакодинаміка:

Дигоксин має позитивну інотропну дію, збільшує систолічний і ударний об'єми серця, подовжує рефрактерний період, уповільнює AV- провідність і зменшує частоту серцевих скорочень. У хворих із застійною серцевою недостатністю викликає опосередкований вазодилататорний ефект . Має помірну діуретичним ефектом, зменшує задишку, набряки. При перевищенні терапевтичних доз або у разі підвищеної чутливості хворого до глікозидів може викликати підвищену збудливість міокарда , що призводить до виникнення порушень серцевого ритму. [5]

Фармакокінетика:

При пероральному прийомі препарат швидко і повністю всмоктується в травному тракті. Біодоступність- 60 -70 %. Терапевтична концентрація Дигоксину в крові досягається через 1 годину, максимальна концентрація - через 1,5 години після перорального прийому. Період напіввиведення становить 34 - 51 год і залежить від стану здоров'я ( функціональний стан нирок) та віку пацієнта (у пацієнтів молодих - 36 годин , похилого віку - 68 годин). Близько 80 % препарату виводиться з організму з сечею у незміненому вигляді. [5]

Розчин для ін'єкцій - Дигоксин зв'язується з білками плазми крові на 20 - 40%, співвідношення концентрації Дигоксину в сироватці крові і міокарді становить 1:67. У кількості 80 - 85 % препарат у незміненому вигляді виводиться нирками (фільтрація і секреція), залишився кількість піддається біотрансформації в печінці і виводиться у вигляді неактивних метаболітів з калом. У дітей до 12 років дигоксин практично не піддається біотрансформації. Період напіввиведення Дигоксину становить 30 - 40 годин і залежить від стану здоров'я і віку пацієнта (при підвищенні співвідношення сполучної тканини до маси тіла період напіввиведення становить 6 - 8 діб). Зниження кліренсу ендогенного креатиніну до 50 мл/хв вимагає зниження підтримуючої дози препарату на 1/3 - 1/2. Чутливість у дітей до 10-12 років до серцевих глікозидів і, зокрема, до Дигоксину знижена, що вимагає більш високих доз препарату порівняно з підлітками та дорослими для досягнення терапевтичного ефекту. [6]

Показання для застосування:

Дигоксин призначають при хронічній застійній серцевій недостатності, пароксизмальній суправентрикулярної тахіаритмії (миготлива аритмія, мерехтіння передсердь, суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія). Препарат застосовують для регуляції ЧСС при фібриляції і мерехтінні передсердь. [5]

Побічна дія:

Побічні ефекти Дигоксину пов'язані, в основному, з його передозуванням або підвищеною індивідуальною чутливістю пацієнта до серцевих глікозидів. Спостерігаються порушення ритму і провідності (синусова брадикардія, екстрасистолія, атріовентрикулярна блокада, пароксизмальна передсердна тахікардія, фібриляція шлуночків), анорексія, нудота, блювання, діарея, порушення вісцерального кровообігу, головний біль, невралгія, сонливість, сплутаність свідомості, депресія, порушення колірного зору (забарвлення навколишніх предметів у зелений, жовтий або білий колір), рідко-психози, гінекомастія, шкірні висипання і гіперемія шкіри, еозинофілія, тромбоцитопенія. [6]

Протипоказання:

Гликозидна інтоксикація, виражена синусова брадикардія, AV-блокада, гіпертрофічнийсубаортальний стеноз, ізольований мітральний стеноз, гострий інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія, WPW с-м, тампонада серця, шлуночкова тахікардія.[4]

Форма випуску та умови зберігання:

Зберігати в недоступному для дітей, захищеному від світла місці при температурі від 15 ° С до 25 ° С. Термін придатності - 3 роки. [6]

Форма випуску Дигоксину

• розчин д/ін., 0,25 мг/мл по 1 мл в амп.

• таблетки по 0,1 мг № 25 у блис.

• таблетки по 0,1 мг № 50 в бан.

• таблетки по 0,1 мг № 50 у блис. Дигоксин-Здоров'я

• таблетки по 0,25 мг № 50 у блис. [5]

.3.2 Строфантин К (Strophanthinum K)

Хімічна структура та номенклатурна назва:

Строфантин К-суміш серцевих глікозидів, виділених з насіння строфанту Комбе. Містить в основному К-строфантин-β і К-строфантозид. К-строфантин-β складається з агликона строфантідін і цукрового залишку (глюкоза і цімароза); К-строфантозид додатково включає частину α-D-глюкози. [3.376]

3-β-(β-D-цимарозилокси)-5,14-дигідроксі-19-оксо-5-β-кард-20(22)-eнолид. [4]

Фізико-хімічні властивості:= 548,68. Білий або білий зі злегка жовтуватим відтінком кристалічний порошок, труднорастворімий у воді і в спирті. Точка плавлення - 148°С. Розчинність у воді при температурі 25°С - 98,7 мг/л. log P (октанол-вода) = 0,64. Є основним представником «полярних» серцевих глікозидів. [4]

Механізм дії:

Серцевий глікозид, блокує транспортну Na+/ K+ - АТФ-азу, в результаті вміст Na+ в кардіоміоцитах зростає, що призводить до відкривання Ca2+-каналів і входженню Ca2+ в кардіоміоцити. Надлишок Na+ призводить до прискорення виділення Ca2+ з саркоплазматичного ретикулума, таким чином внутрішньоклітинна концентрація Ca2+ підвищується, що призводить до блокади тропонінового комплексу, який надає чинять вплив на взаємодію актину і міозину. Збільшує силу та швидкість скорочення міокарда, що відбувається за механізмом, відмінному від механізму Франка-Старлінг, і не залежить від ступеня попереднього розтягування міокарда; систола стає коротшою і енергетично економічною. [7]

Фармакодинаміка:

Знижує КСО і КДО серця, що разом з підвищенням тонусу міокарда призводить до скорочення його розмірів і таким чином до зниження потреби міокарда в кисні. Негативний дромотропний ефект проявляється в підвищенні рефрактерності AV вузла. При миготливої ​​тахіаритмії уповільнює ЧСС, подовжують діастолу, покращуючи внутрішньосерцеву і системну гемодинаміку. Уражень ЧСС відбувається в результаті прямого і опосередкованого дії на регуляцію серцевого ритму. Має пряму вазоконстрикторное дію (у тому випадку, якщо не реалізується позитивну інотропну дію серцевих глікозидів - у пацієнтів з нормальним скороченням або з надмірним розтягненням серця); у хворих з ХСН викликає опосередкований вазодилатирующий ефект, знижує венозний тиск, підвищує діурез: зменшує набряки, задишку. Позитивна батмотропна дія проявляється в субтоксических і токсичних дозах. [7]

Фармакокінетика:

Характеризується високою ефективністю, швидкістю і малою тривалістю дії. Ефект при внутрішньовенному введенні виявляється через 5-10хв., досягає максимуму через 15-30хв. і повністю припиняється через 2-3 дні. Особливо виражено у строфантину систолічний дію; на частоту серцевих скорочень і провідність по пучку Гіса впливає слабко. Препарат відноситься до малостійких гликозидів ; при прийомі всередину недостатньо ефективний. Практично не має кумулятивного ефекту, однак, якщо раніше хворому призначалися інші препарати серцевих глікозидів, до внутрішньовенного введення строфантину необхідно зробити перерву, оскільки його дія може додатися до ефекту накопичилися в організмі глікозидів наперстянки і викликати токсичні явища. Тривалість перерви в середньому близько 5 днів, у випадках ж використання строфантину після препаратів з сильним кумулятивним ефектом (Дигітоксин) він повинен бути збільшений до 10-14 днів. [3.377]

Показання до застосування:

Миготлива тахіаритмія; тріпотіння передсердь (для уражень ЧСС або переведення тріпотіння передсердь у фібриляцію з контрольованою частотою проведення імпульсів через AV вузол), пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія; гостра СН або декомпенсована ХСН. [7]

Застосовують при гострій серцевій недостатності, в тому числі на грунті гострого інфаркту міокарда; при важких формах хронічної недостатності кровообігу (II і III ступеня), особливо при неефективності лікування препаратами наперстянки. Завдяки слабкому впливу на функцію блукаючого нерва строфантин можна призначати при серцевій декомпенсації з нормальною частотою серцевого ритму або брадисистолической формою мерехтіння передсердь (при тахікардітіческіх формі миготливої аритмії більш ефективні дигоксин і ізоланід). [3.377]

Побічна дія:

З боку травної системи: зниження апетиту, нудота, блювота, діарея. З боку ССС: аритмії, AV блокада. З боку нервової системи: головний біль, запаморочення, сонливість, сплутаність свідомості, порушення сну, деліріозний психоз, розлади зору. Інші: алергічні реакції, тромбоцитопенія, тромбоцитопенічна пурпура, носові кровотечі, петехії , гинекомастия. [7]

Протипоказання:

Гіперчутливість, гликозидна інтоксікація.

З обережністю при: брадикардії, AV блокаді і СССУ без водія ритму, пароксизмальної шлуночкової тахікардії, ГОКМП, ізольованому мітральному стенозі, гострому інфаркті міокарду, нестабільної стенокардії, синдромі WPW, ХСН з порушенням діастолічної функції ( рестриктивної КМП, амілоїдозі серця, констриктивному перикардиті, тампонаді серця), екстрасистолії, серцевої астмі у хворих з мітральним стенозом (за відсутності тахісістоліческої форми миготливої аритмії ), вираженої дилатації порожнин серця ("легеневе" серце). Електролітних порушеннях (стан після діалізу, діарея, прийом діуретиків або ін ЛЗ, що викликають електролітні порушення, недостатнє харчування, тривала блювота та ін); гіпокаліємії, гіпомагніємії, гіперкальціємії, гіпокальціємії. Гіпотиреозі, алкалозі, міокардиті, ожирінні, артеріовенозному шунті, гіпоксії, ХНН. [7]

Форма випуску та умови зберігання:

Форма випуску-025% і 0,05% розчини для ін'єкцій в ампулах по 1 мл.

Засіб, що відноситься до наркотичних або отруйним речовинам. Застосовувати, транспортувати і зберігати з обережністю у відповідності з діючими нормативними документами. Раніше препарат входив до списку А, скасований наказом Міністерства охорони здоров'я і соціального розвитку РФ № 380 від 24 травня 2010 року. [3.378]

лікарський засіб серцевий глікозид

1.3.3 Корглікон (Corgliconum)

Фізіко-хімічні властивості:

Прозора безбарвна рідина гіркого смаку, із запахом хлорбутанолгідрат (консервант). [3.379]

Механізм дії:

Коргликон відноситься до групи серцевих глікозидів і за специфічним ефекту препарат близький до строфантину, але надає більш тривалу дію. Механізм дії коргликона пов'язаний з впливом на Na+-K+-нacoc, транссарколемную систему обміну Na+ і Са2+, на циклічний аденозинмонофосфат - вторинний медіатор, який бере участь в енергетичному забезпеченні скорочувального процесу міофібрил. [8]

Фармакодинаміка:

Збільшує силу та швидкість скорочення міокарда (позитивний інотропний ефект), за механізмом, відмінному від механізму Франка-Старлінг, незалежно від ступеня попереднього розтягування міокарда; систола стає коротшою і енергетично економічною. У результаті збільшення контрактільності міокарда збільшується ударний і хвилинний об'єм крові (УОК і МОК).

Знижується кінцевий систолічний і діастолічний об'єм серця (КСВ і КДО), що поряд з підвищенням тонусу міокарда призводить до скорочення його розмірів і таким чином до зниження потреби міокарда в кисні.

Негативний дромотропний ефект проявляється в підвищенні рефрактерності AV вузла. При миготливої тахіаритмії серцеві глікозиди уповільнюють ЧСС, подовжують діастолу, покращуючи внутрішньосерцеву і системну гемодинаміку. Негативний хронотропний ефект (зменшення частоти серцевих скорочень) розвивається в результаті прямого і опосередкованого дії на регуляцію серцевого ритму. Має пряму вазоконстрикторное дію (у тому випадку , якщо не реалізується позитивну інотропну дію серцевих глікозидів - у пацієнтів з нормальною сократимостью або з надмірним розтягненням серця); у хворих з хронічною серцевою недостатністю викликає опосередкований вазодилатирующий ефект , знижує венозний тиск, підвищує діурез: зменшує набряки, задишку.

Позитивне батмотропное дія проявляється в субтоксических і токсичних дозах. При в/в введенні дія починається через 10 хв і досягає максимуму через 2 ч. [9]

Фармакокінетика:

Ефект препарату, після введення у вену, спостерігається через 3-5 хвилин, досягаючи максимуму в межах 30 хвилин. Препарат не зв'язується з білками плазми, не метаболізується в організмі. Екскретується в незміненому вигляді, як правило, з сечею. Практично не має кумулятивної дії. Період напіввиведення з організму (головним чином нирками) перевищує 28 години. [8]

Показання до застосування:

Коргликон призначають при гострій і хронічній серцевій недостатності, серцевій декомпенсації, ускладненої тахісистолічною формою мерехтливої аритмії, для лікування нападів пароксизмальної надшлункової тахікардії. [9]

Побічна дія:

Можуть виникнути брадикардія, екстрасистолія, бігемінія, дисоціація ритму серця, порушення функції провідності, а також нудота, блювота, біль у животі, діарея, порушення кольорового зору. [8]

Інтоксикація: шлуночкова пароксизмальна тахікардія, шлуночкова екстрасистолія (часто політопна або бігемінія), вузлова тахікардія, SA блокада, мерехтіння і тріпотіння передсердь, AV блокада, зниження апетиту, блювання, діарея, біль у животі, некроз кишечнику; фарбування видимих предметів у жовто-зелений колір, миготіння "мушок" перед очима, зниження гостроти зору, сприйняття предметів у зменшеному чи збільшеному вигляді; неврит, радикуліт, маніакально-депресивний синдром, парестезії. [7]

Протипоказання:

Підвищена чутливість до глікозидів конвалії. [4]

Форма випуску та умови зберігання:

Розчин д/ин. 0,6 мг/мл амп. 1 мл, № 10. Зберігають у захищеному від світла місці, при температурі 8-15 ° C. [9]

.3.4 Адонізид (Adonisidum)

Фізіко-хімічні властивості:

Новогаленовий препарат з трави горицвіту весняного. Прозора, злегка жовтуватого кольору рідина зі своєрідним запахом, гіркого смаку. [3.376]

Механізм дії:

Адонізид відноситься до групи серцевих глікозидів та діє по характерному для цієї групи механізму: блокує транспортну Na+/ K+ - АТФ-азу, в результаті вміст Na+ в кардіоміоцитах зростає, що призводить до відкривання Ca2+-каналів і входженню Ca2+ в кардіоміоцити. Надлишок Na+ призводить до прискорення виділення Ca2+ з саркоплазматичного ретикулума, таким чином внутрішньоклітинна концентрація Ca2+ підвищується, що призводить до блокади тропонінового комплексу, який надає чинять вплив на взаємодію актину і міозину. [7]

Фармакодинаміка:

Кардіотонічний (що збільшує силу серцевих скорочень) засіб, посилює систолу (підсилює насосну функцію серця / фазу вигнання крові ), збільшує діастолу (подовжує час розслаблення серця / фазу наповнення серця кров'ю), зменшує число серцевих скорочень. [8]

Тривалість дії менша, ніж препаратів наперстянки. Пригнічує передачу нервових впливів на серце. Дає виражений седативний ефект.

Фармакокінетика:

Добре всмоктується при прийомі всередину з травного апарату. Тривалість дії - в межах доби чи трохи більше. Кумуляція незначна. [10]

Показання до застосування:

Недостатність серцевої діяльності і кровообігу, вегетативно-судинні неврози.

Побічні дії:

При прийомі всередину можливі диспепсичні явища (розлади травлення). У цих випадках препарат приймають після їжи.

Протипоказання:

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, гастрити, ентероколіти (запалення тонкої і товстої кишки) у стадії загострення.

Форма випуску та умови зберігання:

Зберігають у флаконах по 15 мл. Список Б. У прохолодному, захищеному від світла місці. [7]

.3.5 Кардіовален (Cardicvalenum)

Фізико-хімічні властивості:

Комплексний препарат, до складу якого входять: сік желтушника (розлогого) - 17 г, адонізід - 30 г, настоянка валеріани - 46,9 г, екстракт глоду рідкого - 2 г, камфора - 0,4 г, натрію бромід - 2 г, спирт 95% - 1,6 г, хлоробутанолгідрат - 0,25 м. Рідина світло-бурого кольору, солоновато-гіркого смаку, із запахом камфори і валеріани. Біологічна активність визначається за кількістю одиниць дії, відповідних змісту в препараті желтушника і адонізиду; в 1 мл - 45-55 ЛЕД. [3.379]

Механізм дії:

Характерний для серцевих глікозидів.

Фармакодинаміка:

Надає кардіотонічну та седативну дію.

Фармакокінетика:

Коргликон добре розчиняються в ліпідах і воді, добре всмоктуються в шлунково-кишковому тракті, помірно зв'язуються з білками плазми і виділяються нирками. Тривалість їх дії коливається від 5 до 7 днів. [8]

Показання до застосування:

При ревматичних вадах серця, кардіосклероз (ураженні стінки судин серця) з явищами недостатності і порушенням кровообігу 1-2 стадії; при стенокардії, вегетативних неврозах. [7]

Побічна дії:

Алергічні реакції.

Протипоказання:

Гіперчутливість.

Форма випуску та умови зберігання:

Зберігати в захищеному від світла, недоступному для дітей місці, при температурі 12-15°С.Термін зберігання - 1 рік.

мл - флакон-крапельниці темного скла (1) - пачки картонні.25 мл - флакон-крапельниці темного скла (1) - пачки картонні.50 мл - флакон-крапельниці темного скла (1) - пачки картонні. [12]

.3.6 Mеділазид (Medilasidum)

Фізико-хімічні властивості:

Білий або білий зі злегка жовтуватим відтінком кристалічний порошок. Практично не розчиняється у воді, важко - в спирті. [3]

Механізм дії:

Серцеві глікозиди блокують транспортну Na+/ K+ -АТФ-азу, в результаті вміст Na + в кардіоміоциті зростає, що призводить до відкривання Са2+-каналів і входженню Са2+ в кардіоміоцити. Надлишок Na+призводить до прискорення виділення Са2+ із саркоплазматичного ретикулума, та концентрація Са2+ підвищується , що призводить до інгібування тропонінового комплексу , який надає чинять вплив на взаємодію актину і міозину. Позитивний інотропний ефект проявляється в підвищенні сили і швидкості серцевих скорочень, при цьому збільшується УОК і МОК, знижується КСВ та КДО серця, що поряд з підвищенням тонусу міокарда призводить до скорочення його розмірів. Негативний хронотропний ефект при синусному ритмі обумовлений поєднанням прямого та опосередкованого дії на регуляцію серцевого ритму. Пряма дія полягає в зниженні автоматизму синусового вузла. [7]

Фармакодінаміка:

Серцевий глікозид , напівсинтетичне похідне дигоксину . На відміну від ін очищених дигіталісна глікозидів характеризується швидким настанням терапевтичного ефекту при прийомі всередину. Володіє великим спектром фармакодинамічних ефектів , основними з яких є кардіальні - позитивний інотропний , негативний хронотропний , негативний дромотропний , що виникають при застосуванні препарату в терапевтичних дозах , і позитивний батмотропний ефект, що виникає тільки при прийомі в субтоксических або токсичних дозах.

Фармакокінетика:

Відмінними рисами меділазіда є швидка всмоктуваність при прийомі всередину (через 5-25 хв); кардіотонічну (збільшує силу серцевих скорочень) дія досягає максимуму через 50-60 хв після прийому. При внутрішньовенному введенні ефект починає проявлятися через 1-5 хв. Порівняно з іншими глікозидами наперстянки препарат володіє меншою кумуляцією (здатністю накопичуватися в організмі); після скасування тривалість його впливу становить 3-9 днів, дигоксину -6-9, а дигитоксина - 14-21 день.

Показання до застосування:

Застосовують при різних формах хронічної серцевої недостатності; при постійній формі миготливої тахіаритмії, пароксизмальном мерехтінні і тріпотіння передсердь, суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії (різних видах порушення ритму серця). [8]

Побічні дії:

Брадикардія, AV блокада, аритмії, зниження апетиту, нудота, блювота, діарея, головний біль, підвищена стомлюваність, запаморочення. Рідко: фарбування навколишніх предметів у зелений і жовтий колір, миготіння "мушок" перед очима, зниження гостроти зору, скотома, мікро-і макропсія, сплутаність свідомості, депресія, безсоння, ейфорія, психоз, втрата свідомості, тромбоз мезентеріальних судин, тромбоцитопенічна пурпура, носові кровотечі, петехії, гінекомастія, алергічні реакції.

Протипоказання:

Гіперчутливість, гликозидная інтоксикація, шлуночкова пароксизмальна тахікардія. [7]

Форма випуску та умови зберігання:

Таблетки по 0,0001 г (0,1 мг).

Зберігають Меділазід- засіб, що відноситься до наркотичних або отруйним речовинам. Застосовувати, транспортувати і зберігати з обережністю у відповідності з діючими нормативними документами. Раніше препарат входив до списку А, скасований наказом Міністерства охорони здоров'я і соціального розвитку РФ № 380 від 24 травня 2010 року. [3]

.3.7 Целанід (Celanidum)

Фізико-хімічні властивості:

Безбарвний або білий кристалічний порошок без запаху. Дуже мало розчинний у воді, важко - в спирті. [3]

Механізм дії:

Діє на серце подібно іншим гликозидам наперстянки, викликає швидкий ефект і мало кумулюється (мало накопичується в організмі). [8]

Фармакодинаміка:

Біологічна активність 14 000-16 000 ЛІД, або 3200-3800 КЕД в 1г. По дії на серце подібний до інших гликозидам наперстянки. У порівнянні зі строфантином надає сильнішу брадікардіческіе дію при внутрішньовенному введенні, хоча на систему блукаючого нерва і провідність впливає незначно. [10]

Фармакокінетика:

Добре всмоктується з травного апарату (20-40%). Після внутрішньовенного введення починає діяти через 15-20 хв. При введенні у вену міченого препарату більша частина радіоактивності в плазмі (74%) припадає на частку дигоксину та його метаболітів - дігітоксігеніна, біс-і монодігітоксозідов. Незмінений целанид виявляється в слідових кількостях тільки в 60% вивчених проб крові. [10]

Показання до застосування:

Гостра і хронічна недостатність кровообігу I, II і III стадії, тахіарітміческая форма мерехтіння передсердь (порушення ритму серця), пароксизмальна тахікардія (порушення ритму серця). [8]

Побічні дії:

При передозуванні целанида можуть з'явитися екстрасистолія, бігемінія (порушення серцевого ритму), дисоціація ритму (зміна джерела серцевого ритму), у цих випадках необхідно зменшити при чергових введеннях дозу і збільшити проміжки між окремими вливаннями, призначити препарати калію. При різкому уповільненні пульсу ін'єкції припиняють. Можливі нудота і блювота.

Протипоказання:

Різкі органічні зміни серця і судин, гострий міокардит (запалення м'язів серця), ендокардит (захворювання внутрішніх порожнин серця) , виражений кардіосклероз (деструктивні зміни в серцевому м'язі). Обережність потрібна при тиреотоксикозі (захворюванні щитовидної залози) і передсердної екстрасистолії (вид порушення ритму серця).

Форма випуску та умови зберігання:

Таблетки по 0,25 мг в упаковці по 30 штук; ампули по 1 мл 0,02% розчину в упаковці по 10 штук; флакони по 10 мл 0,05% розчину.

Список А. Зберігати у захищеному від світла місці.

. Експерементальна частина

Порівняльний аналіз лікарських засобів.

Таблиця 1. Фармакодинаміка

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Лікарські засоби | Мішені | Рецептори | Механізм дії | Ефекти |
| Дигоксин | Міокард | Трансмембранний Na+/Ca+- обмін, електролітний баланс,скоротливі білки міокарда. | Інгібуючий вплив на Na+, K+, АТФ-азу мембрани кардіоміоцитів. | Кардіотонічний ефект,позитивна ізотропна дія, вазодилататорний, діуретичний ефекти. |
| Строфантин К | Міокард | Трансмембранний Na+/Ca+- обмін, електролітний баланс,скоротливі білки міокарда. | Надлишок Na+ призводить до прискорення виділення Ca2+ з саркоплазматичного ретикулума, таким чином внутрішньоклітинна концентрація Ca2+ підвищується, що призводить до блокади тропонінового комплексу, який надає чинять вплив на взаємодію актину і міозину | Збільшує силу та швидкість скорочення міокарда, знижує потреби міокарда в кисні. Має негативний дромотропний ефект та пряму вазоконстрикторноу дію. Позитивна батмотропна дія проявляється в субтоксических і токсичних дозах. |
| Корглікон | Міокард | Трансмембранний Na+/Ca+- обмін, електролітний баланс,скоротливі білки міокарда. | Механізм дії коргликона пов'язаний з впливом на Na+-K+-нacoc, транссарколемную систему обміну Na+ і Са2+, на циклічний аденозинмонофосфат - вторинний медіатор, який бере участь в енергетичному забезпеченні скорочувального процесу міофібрил. | Позитивний інотропний ефект, у результаті збільшення контрактільності міокарда збільшується ударний і хвилинний об'єм крові. |
| Адонізид | Міокард | Трансмембранний Na+/Ca+- обмін, електролітний баланс,скоротливі білки міокарда. | Блокує транспортну Na+/ K+ - АТФ-азу, в результаті вміст Na+ в кардіоміоцитах зростає, що призводить до відкривання Ca2+-каналів і входженню Ca2+ в кардіоміоцити. | Збільшує силу серцевих скорочень, посилює систолу, зменшує число серцевих скорочень. Пригнічує передачу нервових впливів на серце. Дає виражений седативний ефект. |
| Кардіовален | Міокард | Трансмембранний Na+/Ca+- обмін, електролітний баланс,скоротливі білки міокарда. | Механізм дії пов'язаний з впливом на електролітного баланс в міокарді. | Надає кардіотонічну та седативну дію |
| Меділазид | Міокард | Трансмембранний Na+/Ca+- обмін, електролітний баланс,скоротливі білки міокарда. | Серцеві глікозиди блокують транспортну Na+/ K+ -АТФ-азу, в результаті вміст Na + в кардіоміоциті зростає, що призводить до відкривання Са2+-каналів і входженню Са2+ в кардіоміоцити. Надлишок Na+призводить до прискорення виділення Са2+ із саркоплазматичного ретикулума, та концентрація Са2+ підвищується , що призводить до інгібування тропонінового комплексу , який надає чинять вплив на взаємодію актину і міозину. | Позитивний інотропний , негативний хронотропний , негативний дромотропний , що виникають при застосуванні препарату в терапевтичних дозах , і позитивний батмотропний ефект, що виникає тільки при прийомі в субтоксических або токсичних дозах. |
| Целанід | Міокард | Трансмембранний Na+/Ca+- обмін, електролітний баланс,скоротливі білки міокарда. | Діє на серце подібно іншим гликозидам наперстянки, викликає швидкий ефект і мало кумулюється (мало накопичується в організмі). | Надає сильнішу брадікардіческіе дію при внутрішньовенному введенні, |

Таблиця 2. Фармакокінетика

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Лікарські засоби | Шляхи введення, всмоктування, транспорт | | | Розподіл в тканинах та органах | | Біотрансформація | Шляхи виведення | | | Фармако- кінетичні параметри |
| Дигоксин | При пероральному прийомі препарат швидко і повністю всмоктується в травному тракті. | | | Здатність накопичуватися в тканинах (кумуліровать) пояснює відсутність кореляції на початку лікування між вираженістю фармакодинамічної ефекту і концентрацією його в плазмі. Метаболізується в печінці. | | Діюча речовина не змнюється. | 80 - 85 % препарат у незміненому вигляді виводиться нирками | | | Період напіввиведення Дигоксину становить 30 - 40 годин і залежить від стану здоров'я і віку пацієнта (при підвищенні співвідношення сполучної тканини до маси тіла період напіввиведення становить 6 - 8 діб). |
| СтрофантинК | | Вводять внутрішньовенно. | Практично не має кумулятивного ефекту | | Діюча речовина не змінюється. | | | Виводиться нирками. | Ефект при внутрішньовенному введенні виявляється через 5-10хв., досягає максимуму через 15-30хв. і повністю припиняється через 2-3 дні. | |
| Корглікон | Вводять внутрішньовенно. | | | Препарат не зв'язується з білками плазми, не метаболізується в організмі. | | Діюча речовина не змінюється. | Екскретується в незміненому вигляді, як правило, з сечею. | | | Ефект препарату, після введення у вену, спостерігається через 3-5 хвилин, досягаючи максимуму в межах 30 хвилин. |
| Адонізид | Добре всмоктується при прийомі всередину з травного апарату. | | | Кумуляція незначна. | | Діюча речовина не змінюється. | Виводиться нирками. | | | Тривалість дії - в межах доби чи трохи більше. |
| Кардіовален | всмоктуються в шлунково-кишковому тракті | | | помірно зв'язуються з білками плазми | | Діюча речовина не змінюється. | виділяється нирками | | | Тривалість їх дії коливається від 5 до 7 днів. |
| Меділазид | швидка всмоктуваність в шлунково-кишковому тракті при прийомі всередину (через 5-25 хв) При внутрішньовенному введенні ефект починає проявлятися через 1-5 хв. | | | Кумуляція незначна. | | Діюча речовина не змінюється. | Виводиться нирками. | | | Після скасування тривалість його впливу становить 3-9 днів, дигоксину 6-9, а дигитоксина - 14-21 день. |
| Целанід | Добре всмоктується з травного апарату (20-40%). Після внутрішньовенного введення починає діяти через 15-20 хв. | | | Кумуляція незначна. | | Діюча речовина не змінюється. | Виводиться нирками. | | | Для отримання швидкого ефекту вводять в / в по 0.2-0.4 мг 1-2 рази на добу. Всередину, приймають, починаючи з 0.25-0.5 мг або 10-25 кап 0.05% розчину 3-4 рази на добу. |

Таблиця 3. Показання до застосування

|  |  |
| --- | --- |
| Лікарські засоби | Перелік показань до застосування препаратів, який студент складає з аналізу теоретичної частини для кожного |
| Дигоксин+ | Хронічна застійна серцева недостатність, пароксизмальна суправентрикулярна тахіаритмія (миготлива аритмія, мерехтіння передсердь, суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія). Препарат застосовують для регуляції ЧСС при фібриляції і мерехтінні передсердь. |
| Строфантин К+ | Миготлива тахіаритмія; тріпотіння передсердь (для уражень ЧСС або переведення тріпотіння передсердь у фібриляцію з контрольованою частотою проведення імпульсів через AV вузол), пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія; гостра СН або декомпенсована ХСН. |
| Корглікон+ | Гостра і хронічна серцева недостатність, серцева декомпенсація, ускладненої тахісистолічною формою мерехтлива ​​аритмія, для лікування нападів пароксизмальної надшлункової тахікардії. |
| Адонізід - | Недостатність серцевої діяльності і кровообігу, вегетативно-судинні неврози. |
| Кардіовален- | При ревматичних вадах серця, кардіосклероз (ураженні стінки судин серця) з явищами недостатності і порушенням кровообігу 1-2 стадії; при стенокардії, вегетативних неврозах. |
| Медилазид + | Застосовують при різних формах хронічної серцевої недостатності; при постійній формі миготливої ​​тахіаритмії, пароксизмальном мерехтінні і тріпотіння передсердь, суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії (різних видах порушення ритму серця). |
| Целанід+ | Гостра і хронічна недостатність кровообігу I, II і III стадії, тахіарітміческая форма мерехтіння передсердь (порушення ритму серця), пароксизмальна тахікардія (порушення ритму серця). |

Таблиця 4. Побічна дія

|  |  |
| --- | --- |
| Лікарські засоби | Перелік побічної дії препаратів, який студент складає з аналізу теоретичної частини |
| Дигоксин+ | Побічні ефекти Дигоксину пов'язані, в основному, з його передозуванням або підвищеною індивідуальною чутливістю пацієнта до серцевих глікозидів. Спостерігаються порушення ритму і провідності (синусова брадикардія, екстрасистолія, атріовентрикулярна блокада, пароксизмальна передсердна тахікардія, фібриляція шлуночків), анорексія, нудота, блювання, діарея, порушення вісцерального кровообігу, головний біль, невралгія, сонливість, сплутаність свідомості, депресія, порушення колірного зору. |
| Строфантин К- | З боку травної системи: зниження апетиту, нудота, блювота, діарея. З боку ССС: аритмії, AV блокада. З боку нервової системи: головний біль, запаморочення, сонливість, сплутаність свідомості, порушення сну, деліріозний психоз, розлади зору. Інші: алергічні реакції, тромбоцитопенія, тромбоцитопенічна пурпура, носові кровотечі, петехії , гинекомастия. |
| Корглікон- | Можуть виникнути брадикардія, екстрасистолія, бігемінія, дисоціація ритму серця, порушення функції провідності, а також нудота, блювота, біль у животі, діарея, порушення кольорового зору. |
| Адонізид+ | При прийомі всередину можливі диспепсичні явища (розлади травлення). У цих випадках препарат приймають після їжи. |
| Кардіовален+ | Алергічні реакції. |
| Медилазид- | Брадикардія, AV блокада, аритмії, зниження апетиту, нудота, блювота, діарея, головний біль, підвищена стомлюваність, запаморочення. Рідко: фарбування навколишніх предметів у зелений і жовтий колір, миготіння "мушок" перед очима, зниження гостроти зору. |
| Целанід- | При передозуванні целанида можуть з'явитися екстрасистолія, бігемінія (порушення серцевого ритму), дисоціація ритму. |

Таблиця 5. Протипоказання

|  |  |
| --- | --- |
| Лікарські засоби | Перелік протипоказань до застосування препаратів, який студент складає з аналізу теоретичної частини |
| Дигоксин- | Гликозидна інтоксикація, виражена синусова брадикардія, AV-блокада, гіпертрофічнийсубаортальний стеноз, ізольований мітральний стеноз, гострий інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія, WPW с-м, тампонада серця, шлуночкова тахікардія. |
| Строфантин К- | Гіперчутливість, гликозидна інтоксікація. З обережністю при: брадикардії, AV блокаді і СССУ без водія ритму, пароксизмальної шлуночкової тахікардії, ГОКМП, ізольованому мітральному стенозі, гострому інфаркті міокарду, нестабільної стенокардії, синдромі WPW, ХСН з порушенням діастолічної функції |
| Корглікон+ | Підвищена чутливість до глікозидів конвалії. |
| Адонізид+ | Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, гастрити, ентероколіти (запалення тонкої і товстої кишки) у стадії загострення. |
| Кардіовален+ | Гіперчутливість. |
| Медилазид+ | Гіперчутливість, гликозидная інтоксикація, шлуночкова пароксизмальна тахікардія. |
| Целанід- | Різкі органічні зміни серця і судин, гострий міокардит (запалення м'язів серця), ендокардит (захворювання внутрішніх порожнин серця) , виражений кардіосклероз (деструктивні зміни в серцевому м'язі). |

###### Таблиця 6. Середні терапевтичні дози для дорослих

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Лікарські засоби | Терапевтичні дози | Форма випуску |
| Дигоксин | Разова доза препарату становить 0,00025 г (для дорослих) - 1 таблетка по 0,25 мг, 0,025% розчин для ін'єкцій в ампулах по 1 і 2 мл. | Таблетки білого кольору по 0,00025 мг, в картонній пачці міститься 2 блістери по 20 таблеток кожен. Розчин д/ін., 0,25 мг/мл по 1 мл в амп. |
| Строфантин К | Вводят строфантин в вену в виде 0,025% раствора обычно 0,25 мг (1 мл). | Форма випуску-025% і 0,05% розчини для ін'єкцій в ампулах по 1 мл. |
| Корглікон | Коргликон вводять внутрішньовенно. Введення здійснюють протягом 5-6 хвилин по 10-20 мл 5% розчину глюкози 1-2 рази на добу. | Ампули по 1 мл 0,06% розчину в упаковці по 10 штук. |
| Адонизід | Всередину (за 30 хв до їди) 2-3 рази на день дорослим по 20-40 крапель. | Зберігають у флаконах по 15 мл |
| Кардиовален | По 15-20 капель 1-2 раза в день. | 15 мл - флакон-крапельниці темного скла (1) - пачки картонні.25 мл - флакон-крапельниці темного скла (1) - пачки картонні.50 мл - флакон-крапельниці темного скла (1) - пачки картонні. |
| Медилазид | При цьому початкова доза становить 0,8-1,0 мг з наступним додаванням по 0,1-0,15 мг через кожні 5-6 год до отримання оптимального терапевтичного ефекту. Після цього переходять на підтримуючі дози (0,1-0,4 мг на добу). | Таблетки по 0,0001 г (0,1 мг) в упаковці (пробірках) по 50 штук. |
| Целанід | Призначають всередину в таблетках (по 0,25 г) або краплях (0,05% розчин), а також внутрішньовенно (0,02% розчин для ін'єкцій). | Таблетки по 0,25 мг в упаковці по 30 штук; ампули по 1 мл 0,02% розчину в упаковці по 10 штук; флакони по 10 мл 0,05% розчину. |

Висновки

На підставі проведеного аналізу досліджуваних препаратів я визначила найбільш ефетівний препарат з представлених семи-Дигоксин, також він оптимальний виходячи з фармакологічних ефектів, протипоказань і побічних дій. Найбільш небезпечні препарати з представлених, враховуючи побічні дйствія і протипоказання Строфантин К і Целанід, також вони обидва относяться до наркотичних і отруйних речовин.

Список літератури

1. Харкевич Д.А. Фармакология. Учебник. - М., 2002. - 560 с.

. Дроговоз С. М. Фармакологія на долонях. - Харків, 2001. - 128 с.

. Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2-х томах. Изд. 13. - Х.: Форсинг, 1997. - Т.1 - 560 с. , Т.2 - 592 с.

. Компендиум. Лекарственные препараты. - К., Морион, 1999. - 1200 с.

. www.apteka.ua

. www.moszoovet

. www.webapteka.ru

.www.piluli.krakov.ua

. www.rlsnet.ru

10. www.pharmacotherapy.com.ua <http://www.pharmacotherapy.com.ua>

.www.9lc.com

. www.webvidal.ru <http://www.webvidal.ru>

. http://academic.ru