



Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии

Презентация

на тему

**Недостаточность кровообращения:
принципы фармакотерапии. Кардиотонические
средств. Основные симптомы и синдромы при
аритмиях. Методы диагностики. Клинико-
фармакологические принципы фармакотерапии
аритмий.**

Выполнила: Сулейманова К.Д

Группа: В-ФОБ-07-16

Приняла: Назарбаева Г.Н

План

Введение

Основная часть

*Фармакотерапия недостаточности
кровообращения.*

Кардиотонические лекарственные средства.

*Аритмия, симптомы, диагностика,
фармакотерапия.*

Заключение

Использованная литература

- **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

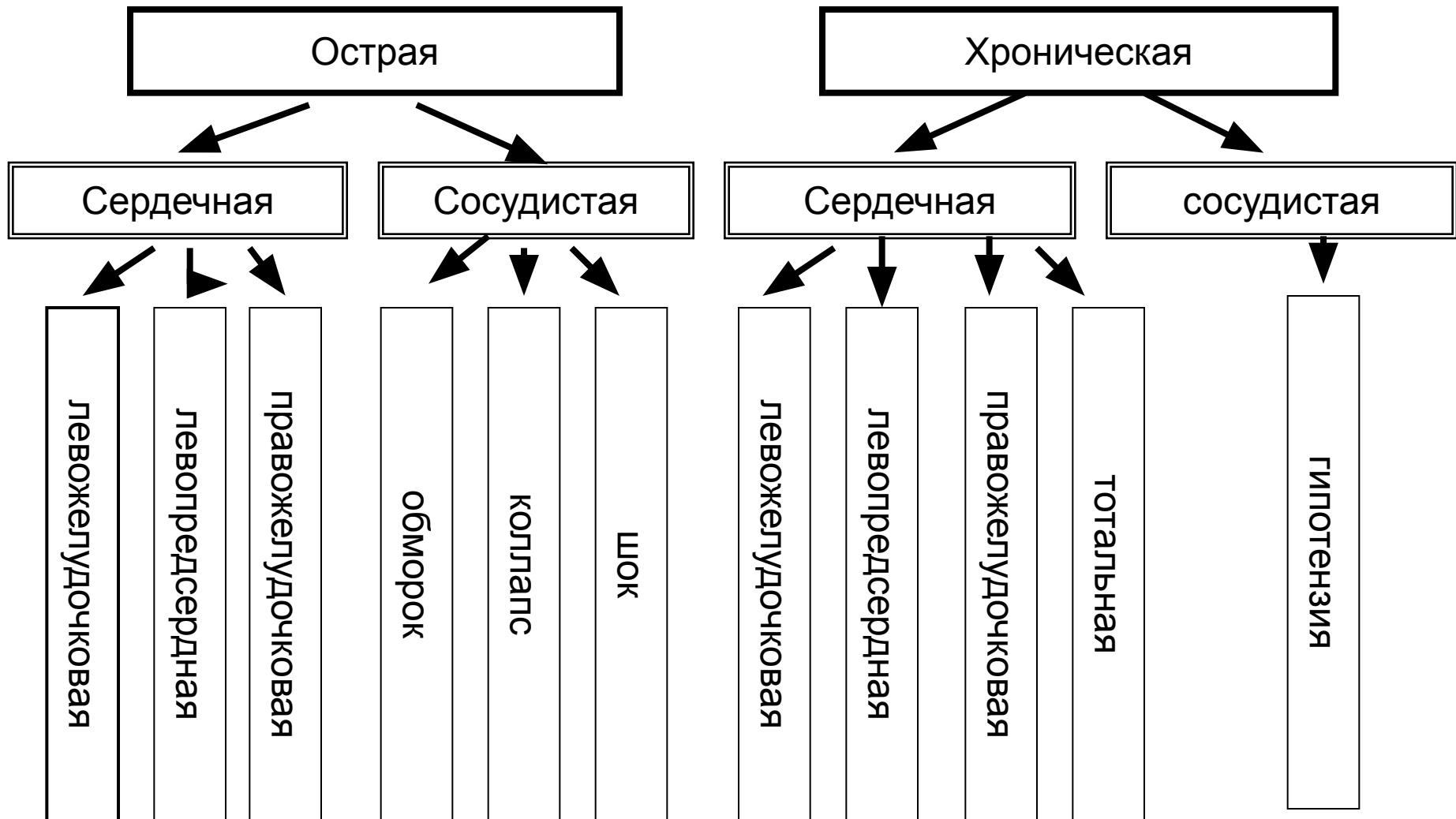


Недостаточность кровообращения (сердечно-сосудистая недостаточность) –

патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца.



Классификация недостаточности кровообращения





Синдром острой сердечной недостаточности

Виды недостаточности кровообращения

- сердечная (левопредсердная, левожелудочковая, правопредсердная, правожелудочковая)
- сердечно-сосудистая
- сосудистая

Острая

Хроническая

Систолическая СН

Диастолическая СН

СН со сниженной ФВ ЛЖ

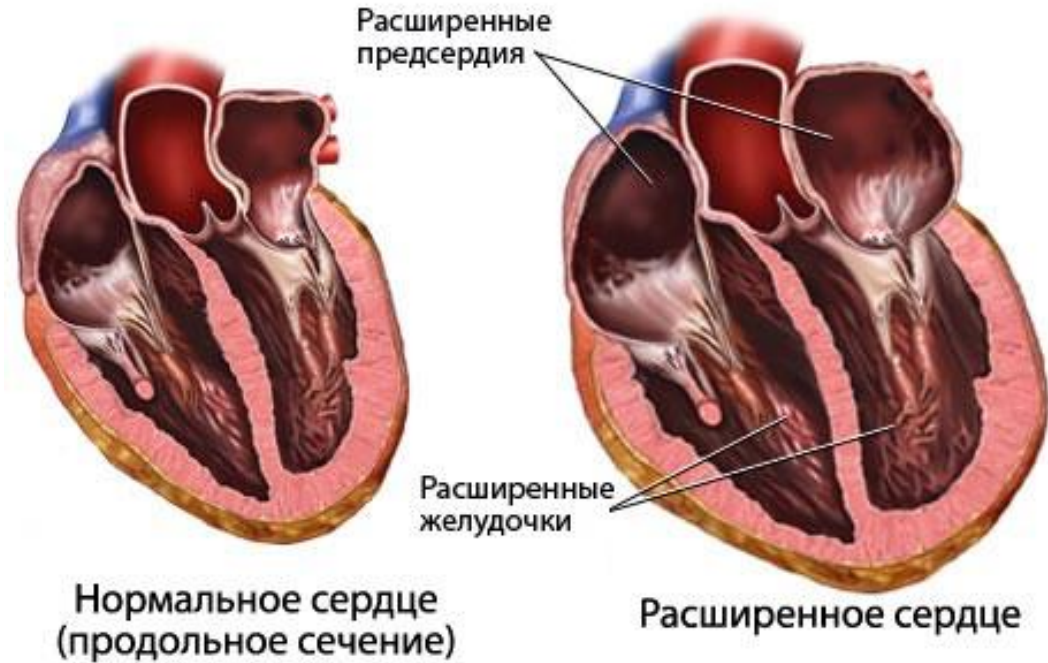
СН с сохраненной ФВ ЛЖ

ХСН с низким СВ

ХСН с высоким СВ (следует помнить, что высокий СВ встречается при ряде заболеваний (тиреотоксикозе, анемии и др.), не имеющих прямого отношения к повреждению миокарда)

Виды острой сердечной недостаточности

- левопредсердная
- левожелудочковая
-
- правожелудочковая
- Я



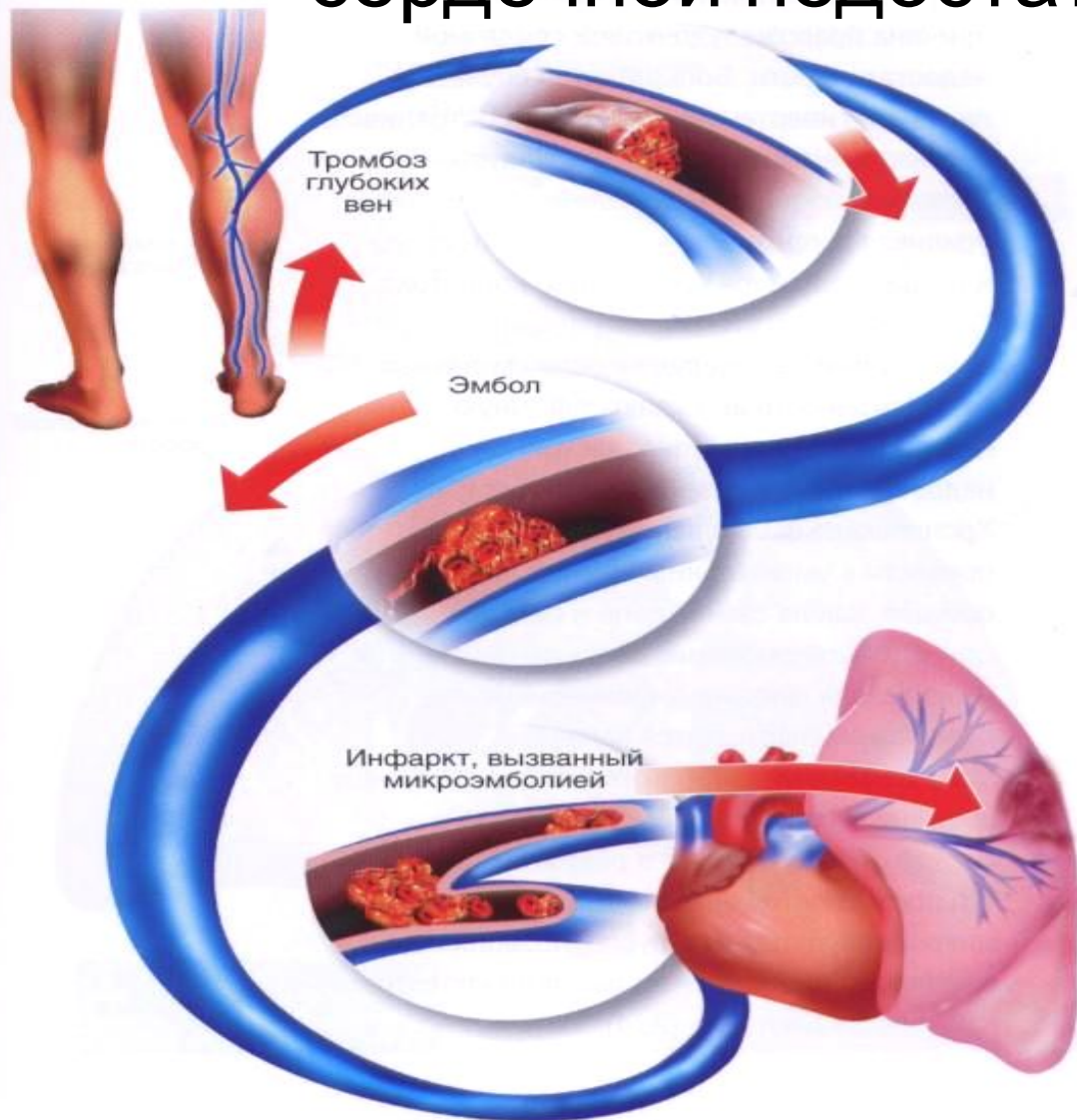
Острая левожелудочковая недостаточность: патогенез



Острая левожелудочковая недостаточность



Причины острой правожелудочковой сердечной недостаточности



- Тромбоэмболия легочной артерии
- Первичная легочная гипертензия
- Пороки трикуспидального клапана и клапана ЛА
- Инфаркт миокарда МЖП
- Тампонада сердца

2. Клиническая фармакология гликозидных и негликозидных кардиотонических средств.

Кардиотоническими называются лекарственные средства, избирательно стимулирующие работу сердца. Они представлены двумя большими группами: сердечными гликозидами и негликозидными кардиотониками (последние применяются при сердечной недостаточности, резистентной к сердечным гликозидам).

Негликозидные

кардиотоники подразделяются на несколько групп:

- **бета-адреномиметики**
(изопретеренол, сальбутамол, ксамоотерол);
- **катехоламины и их дериваты**
(норадреналин, допамин, добутамин);
- **ингибиторы фосфодиэстеразы (ФДЭ);**
- **глюкагон.**

❑ Бета-адреностимуляторы практического значения при сердечной недостаточности не имеют, поскольку они, усиливая работу сердца, повышают потребность миокарда в кислороде, что часто может приводить к ишемии и нарушениям ритма. Ксамотерол (корвин) является частичным агонистом бета-1-адренорецепторов и применяется при легкой степени сердечной недостаточности.

❑ Из негликозидных кардиотоников чаще всего применяют допамин и добутамин. Допамин (допмин, дофамин, допастат, интропин) - биогенный амин, предшественник норадреналина. Оказывает влияние на дофаминовые, а в больших дозах - и на альфа-1 и бета-1-адренорецепторы. Повышает сердечный выброс, увеличивает коронарный кровоток, расширяет в средних дозах мозговые, почечные, брыжеечные сосуды. Вводится внутривенно капельно, медленно.

Добутамин (добутрекс, добужект) - синтетический катехоламин. Близок к допамину, избирательный ингибитор бета-1-адренорецепторов. Оказывает выраженное инотропное действие. При хронической сердечной недостаточности более предпочтителен, чем допамин.

❖ Ингибиторы ФДЭ - амринон (ванкорам, инокор) и милринон (примакор, коротрон) - вызывают накопление цАМФ и увеличение содержания кальция в кардиомиоцитах. Препараты не влияют на частоту сердечных сокращений и АД, обладают коронаролитическим действием, снижают давление в малом круге кровообращения. Их инотропный эффект превосходит таковой у сердечных гликозидов, а по вазодилатирующему действию препараты не уступают вазодилататорам. Имеют много побочных действий, особенно аритмогенный эффект. Применяются при неэффективности допамина и добутамина, имеют ограниченное применение.

❖ Глюкагон повышает содержание цАМФ в кардиоцитах, опосредуя свое действие через глюкагоновые рецепторы, быстро и резко повышает силу, частоту сердечных сокращений, АД и в результате увеличивает потребность миокарда в кислороде. Основным показанием для назначения служит острая сердечная недостаточность на фоне передозировки бета-адреноблокаторов.

Фармакология СГ

■ СГ краткого действия (строфантин, коргликон)

- латентный период – 5-10 мин,
- продолжительность действия – 8-12 ч (коргликон), 1-3 дня (строфантин),
- вводят внутривенно медленно

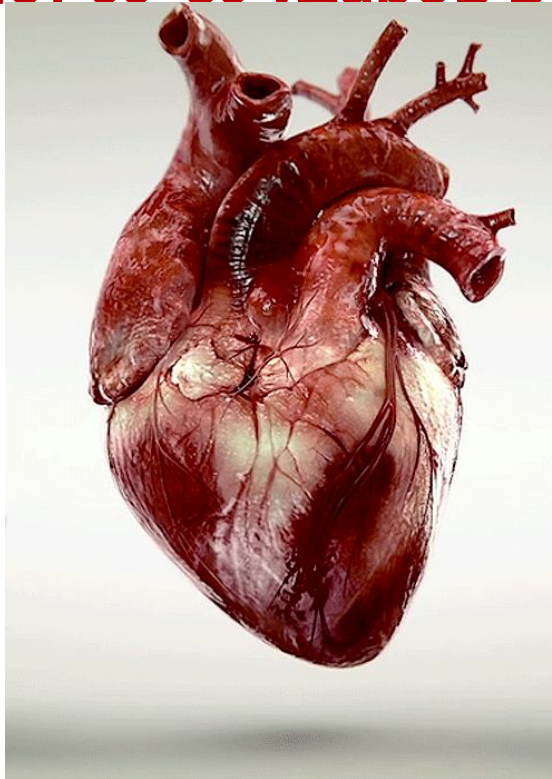
■ СГ средней продолжительности действия (дигоксин, целанид)

- латентный период – 5-30 мин (в/в), 30-60 мин (внутрь)
- продолжительность действия 3-6 дней
- вводят внутривенно медленно, внутрь

■ СГ длительного действия (дигитоксин)

- латентный период – 4-12 ч
- продолжительность действия – 2-3 недели
- вводят внутрь

Аритмии сердца – нарушения частоты, ритмичности и последовательности сокращений отделов сердца. Нормальный ритм обеспечивается автоматизмом синусового узла и называется синусовым. Частота синусового ритма у большинства здоровых взрослых людей в состоянии покоя составляет 60–80 ударов в минуту.



• **Этиология.** Аритмии могут возникать как при заболеваниях сердца, так и вследствие других причин. Выделяют неврогенные нарушения ритма (при стрессе, неврозах). Проявлением побочных эффектов лекарственных средств являются медикаментозные аритмии (атропин, адреналин, кофеин вызывают тахикардию; сердечные гликозиды, опиаты, лидокаин, новокаинамид, β -адреноблокаторы, транквилизаторы, резерпин вызывают брадикардию). Токсические воздействия (алкоголь, никотин), гормональные сдвиги (беременность, климакс, тиреотоксикоз, микседема, феохромоцитома) также вызывают аритмию. Инфекционно-токсические факторы (ангина, сепсис, пневмония и др.), электролитические изменения (гинокалиемия, гипомагниемия, гиперкалиемия, гиперкальциемия) могут быть причинами нарушения ритма сердечной деятельности. В некоторых случаях причиной аритмий являются врожденные дефекты проводящей системы (синдром ВПВ). Аритмии возникают при сердечно-сосудистых болезнях с воспалительными (миокардит) и дегенеративными (атеросклеротический кардиосклероз) повреждениями миокарда, пороками развития клапанов, сердечной недостаточностью, ОИМ, хроническим легочным сердцем, при шоке, коллапсе, гипертонической болезни. Устранение и предупреждение действия этиологических факторов являются одним из ведущих направлений профилактики и лечения аритмий.



Патогенез

Повышение автоматизма отмечено при повышении симпатического тонуса, понижении тонуса блуждающего нерва, непосредственного воздействия на клетки синусового узла при гипоксии, ацидозе, повышенной температуре тела, интоксикациях и инфекциях. Особое значение имеет проницаемость мембраны для ионов калия и изменение соотношения содержания калия внутри клетки и вне ее. Следствием всего вышеназванного является усиление спонтанной диастолической деполяризации и (или) понижение порогового потенциала. При достижении уровня порогового потенциала наступает повышенная проницаемость клеточной мембраны для ионов натрия и внезапное перемещение ионов — ионы натрия поступают в клетку и создают электрический импульс, который при попадании в рефрактерный период вызывает преждевременное сокращение сердца.

Патогенез

- Аритмии со **снижением автоматизма** – синусовая брадикардия, синдром слабости синусового узла, асистолия предсердий, асистолия желудочков. Понижение автоматизма может быть следствием повышения тонуса блуждающего нерва (у тренированных спортсменов, во время сна, на холоде, после нажимания на глазные яблоки и каротидный синус, при задержке дыхания, испуге, во второй половине беременности, при рвоте, язвенной болезни, повышенном внутричерепном давлении, при коликах). Снижение автоматизма также связано с понижением тонуса симпатической нервной системы, прямым воздействием на клетки синусового узла (гипоксия, инфекции, интоксикации, некроз).
- **Нарушение проводимости (блокады сердца)** – частичное или полное прекращение распространения импульсов по клеткам проводящей системы, связанное с невозможностью развития в них потенциала действия вследствие: нарушений вегетативной иннервации; воспалительных, некротических или рубцовых повреждений миокарда; электролитных сдвигов; гипоксии и связанных с ней изменений обмена. В зависимости от уровня нарушения проводимости выделяют синоаурикулярную (СА), внутрипредсердную, атриовентрикулярную блокады, а также блокады ножек и ветвей ножек пучка Гиса (которые клинически не проявляются), разветвлений внутрижелудочковой проводящей системы (часто при выраженных диффузных поражениях миокарда – специальной терапии не требуют; лечение основного заболевания).

Лекарства от аритмии сердца и тахикардии

- Все препараты делятся на группы по механизму своего действия. Они могут назначаться врачом как в отдельной схеме, так и комбинированно.
- **Таблетки**
- Быстро устранить неприятные ощущения помогут успокоительные средства на растительной основе: Глицин, Новопассит, Пустырник, Валокордин, Валериана, Корвалол. Несмотря на безобидный состав, необходимо тщательно подходить к выбору лекарства. К примеру, некоторые из них обладают снотворным эффектом, это надо учитывать при работе, требующей сосредоточенности и внимания.
- Другие могут незначительно понижать артериальное давление. Не забудьте о факторе индивидуальной непереносимости компонентов препаратов, всегда следует начинать употреблять новое средство с малых доз и постепенно.
- С этой же целью врач может назначить витамины для сердца: Рибоксин, Панангин (Аспаркам), Магне В6. Панангин налаживает метаболизм сердечной мышцы, улучшая обменные процессы в органе. Косвенно, тем самым, защищая орган от перегрузок, учащенного ритма. Рибоксин содержит в своем составе инозин, который регулирует силу сердечных сокращений и препятствует гипоксии тканей сердца. Витамины безвредны и назначаются с детского возраста не только для лечения, но и в качестве профилактических средств сердечных патологий.

Использованная литература

1. Федюкович Н.И. Справочник по лекарственным препаратам. Минск, 2001.
2. Лепяхин В.К. с соавт. Клиническая фармакология с международной номенклатурой лекарств. – М.: ГОЭТАР, 2002
3. Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. Клиническая фармакология. – пер с англ. В 2-х т., М.: Медицина, 2002.
4. Середенин С.Б. Лекции по фармакогенетике. Учебное пособие. М., 2004.
5. Филипенко Н.Г., Поветкин С.В. Клиническая фармакология и фармакотерапия в таблицах, схемах и алгоритмах.- М., «Медицина», 2004-116 с.
6. Машковский М.Д. Лекарственные средства . пособие для врачей. М., 2005.
7. Крылова Ю.Ф. Взаимодействие лекарственных средств.М., 2005.