

Южно-Казахстанская медицинская академия
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической

фармакологии

ПРЕЗЕНТАЦИЯ

Тема: Рациональное использование лекарственных средств, применяемых в кардиологии. Тактика применения гипотензивных средств, гиполипидемических средств, средства вл свойства крови

Выполнила: Толибекова Л
Группа: 502 Фк «Б»
Проверила: Асан А.А.

План

- I. Введение
- II. Основная часть
 - 1. Тактика применения гипотензивных средств
 - 2. гиполипидемические средства
 - 3. средства влияющих на реологические свойства крови
- III. Заключение

Тактика применения гипотензивных средств

- **Гипертоническая болезнь** - патология сердечно-сосудистого аппарата, развивающаяся в результате дисфункции высших центров сосудистой регуляции, нейрогуморального и почечного механизмов и ведущая к артериальной гипертензии, функциональным и органическим изменениям сердца, ЦНС и почек.



Классификация АД

Класс АД*	АД, мм рт. ст.	
	Систолическое	Диастолическое
Оптимальное АД	<120	<80
Нормальное АД	<130	<85
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
Артериальная гипертензия		
1-я степень	140-159	90-99
2-я степень	160-179	100-109
3-я степень	>180	>110
Изолированная систолическая гипертензия	>140	<90
Подгруппа: пограничная	140-149	<90

* Если показатели систолического и диастолического АД находятся в разных классах, уровень АД у данного больного относят к более высокому классу.

ЭТИОЛОГИЯ

1. Наследственность
2. Факторы внешней среды.
 - избыточное потребление поваренной соли);
 - недостаточное употребление пищи и воды, содержащих кальций и магний:
 - курение;
 - алкоголь;
 - ожирение;
 - гиподинамия;
 - психоэмоциональные стрессовые

ЭТИОЛОГИЯ

Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака.

Заболевания сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация, застойная сердечная недостаточность.

Заболевания почек: диабетическая нефропатия, почечная недостаточность.

Сосудистые заболевания: расслаивающая аневризма аорты, симптоматическое поражение периферических артерий.

Гипертоническая ретинопатия: геморрагии или экссудаты, отёк соска зрительного нерва.

Сахарный диабет

СИМПТОМЫ

- Головные боли часто сопровождается головокружением, пошатыванием при ходьбе, появлением кругов и мельканием «мушек» перед глазами, ощущение заложенности или шума в ушах, ощущением запаха перца, слезотечением.
- Причина головных болей – повышение внутричерепного давления, повышение тонуса церебральных сосудов, затруднение венозного давления, раздражение рецепторов твердой мозговой оболочки.

- У 40-50% больных встречаются невротические нарушения: эмоциональная лабильность, раздражительность, плаксивость, быстрая утомляемость, астенический и ипохондрический синдромы, депрессии.
- 20% больных отмечаю боли в области сердца, неинтенсивные, локализующиеся в области верхушки, длительные, не купирующиеся нитратами, чаще не связанные с физической нагрузкой. Боли уменьшаются при приёме седативных средств.
- Жалобы на нарушение зрения: появлением кругов и мельканием «мушек» перед глазами; ощущение пелены перед глазами, при тяжелой гипертензии — прогрессирующая потеря зрения.

• ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Направлено в первую очередь на устранение или уменьшение действия факторов риска. Это:

- снижение избыточной массы тела;
- коррекция дислиппротеинемий;
- ограничение употребления соли до 5-6 г в сутки,;
- повышение употребления продуктов, богатых калием и магнием (калий: печеный картофель, морская капуста, говядина, треска, овсяная крупа, персики и абрикосы,, бананы, чернослив, фасоль, тыква, апельсины и др.; магний: фасоль, соя, горох, хлеб из муки грубого помола);
- ограничение алкоголя (до 30 мл абсолютного алкоголя у мужчин и до 15 мл – у женщин);
- прекращение курения;
- увеличение физической активности, причем за счет умеренных динамических физических нагрузок.

Медикаментозные лечения

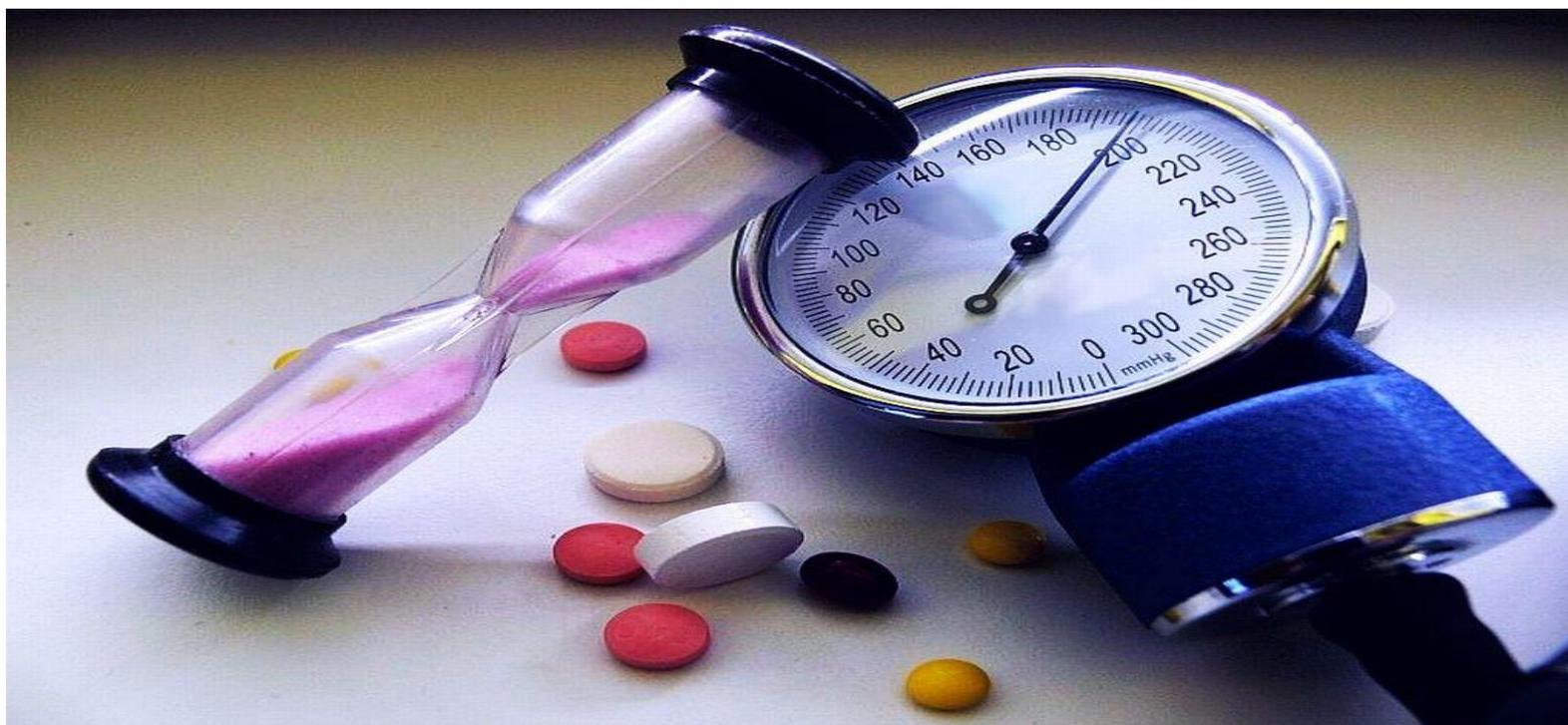
Основные группы препаратов

- **β-адреноблокаторы:** *атенолол, метопролол, пропранол*
- **диуретики:** *фуросемид, лазикс, дихлотиазид, верошпирон*
- **антагонисты кальция:** *верапамил, дилтиазем, амлодипин, нифедипин*
- **ингибиторы АПФ:** *эналаприл, каптоприл, капотен, энам, энап*
- **блокаторы рецепторов ангиотензина II:** *волсартан, лозартан, апровель, атакант*
- **α-адреноблокаторы:** *фентоламин, проазин, тропафен*
- **α2-агонисты центрального действия:** *метилдопа, клонидин, гуанфацин и др.*

Класс препаратов	Примеры	Каким пациентам с АГ наиболее подходит	Кому не рекомендуется
Диуретики	<ul style="list-style-type: none"> • Гидрохлортиазид • Индапамид • Клопамид • Метолазон • Хлорталидон 	<ul style="list-style-type: none"> • Пациентам с сердечной недостаточностью • Пожилым больным с систолической АГ 	<ul style="list-style-type: none"> • Пациентам с подагрой • Пациентам с хроническими заболеваниями почек • Пациентам, перенесшим инфаркт миокарда
β-Блокаторы	<ul style="list-style-type: none"> • Атенолол • Ацебутолол • Бетаксолол • Бисопролол • Метопролол • Пропранолол • Тимолол • Карведилол • Небиволол 	<ul style="list-style-type: none"> • Пациентам со стенокардией • С инфарктом миокарда в анамнезе • Пациентам с тахикардиями • С сердечной недостаточностью 	<ul style="list-style-type: none"> • Пациентам с хронической обструктивной болезнью легких
Ингибиторы АПФ	<ul style="list-style-type: none"> • Беназеприл • Каптоприл • Квинаприл • Лизиноприл • Периндоприл • Рамиприл • Трандолаприл • Фозиноприл • Эналаприл 	<ul style="list-style-type: none"> • Пациентам с сердечной недостаточностью • С дисфункцией левого желудочка • С инфарктом миокарда в анамнезе • С диабетической нефропатией 	<ul style="list-style-type: none"> • Пациентам с блокадой проводящей системы сердца
Антагонисты кальция	<ul style="list-style-type: none"> • Верапамил • Дилтиазем • Амлодипин • Лацидипин • Исрадипин • Нитрендипин • Нифедипин • Фелодипин 	<ul style="list-style-type: none"> • Пациентам со стенокардией • С ишемической болезнью сердца • С сахарным диабетом • С поражением периферических артерий • С хронической обструктивной болезнью легких 	<ul style="list-style-type: none"> • Пациентам с блокадой проводящей системы сердца (для дилтиазема и верапамила)
	<ul style="list-style-type: none"> • Вальсартан 	<ul style="list-style-type: none"> • Пациентам с сердечной недостаточностью • С дисфункцией левого 	<ul style="list-style-type: none"> • Беременным и кормящим

Лечение АГ

- < 55 лет – иАПФ + Антагонисты Са + Д
- >55 лет - Антагонисты Са + Д + иАПФ



Комбинированная терапия артериальной гипертензии

Комбинации с доказанной эффективностью

- Диуретик + β -адреноблокатор
- Диуретик + ингибитор АПФ (или антагонист рецепторов ангиотензина II)
- Антагонист кальция (дигидропиридины) + β -адреноблокатор
- Антагонист кальция + ингибитор АПФ
- α_1 -адреноблокатор + β -адреноблокатор

Менее эффективные комбинации:

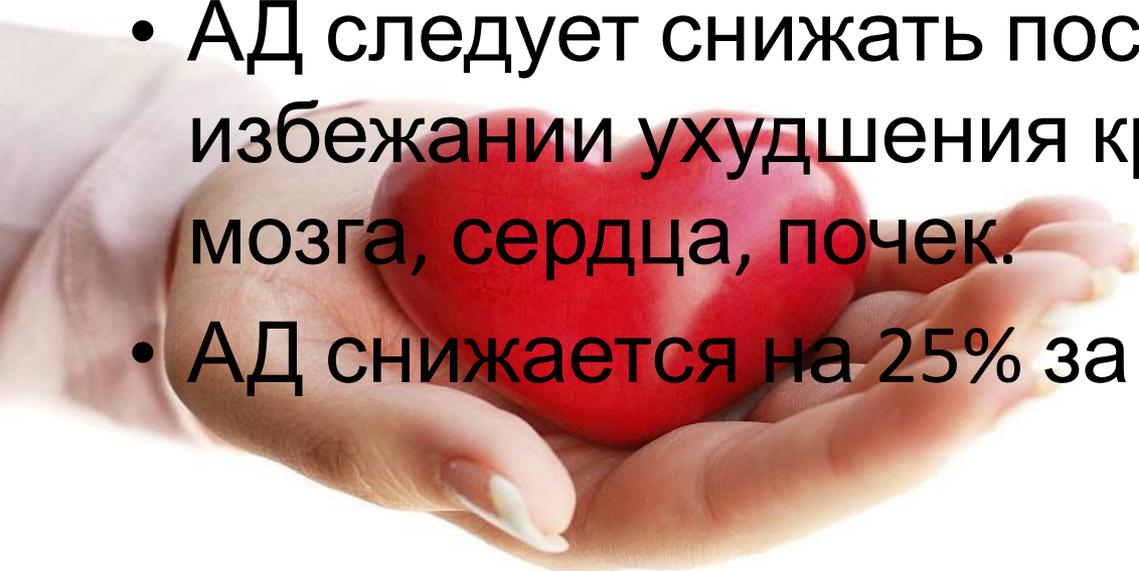
- Антагонист кальция + диуретик
- β -адреноблокатор + ингибитор АПФ

Нерекомендованные комбинации

- β -адреноблокатор + антагонист кальция типа верапамила или дилтиазема
- Антагонист кальция + α_1 -адреноблокатор

Купирование гипертонического криза

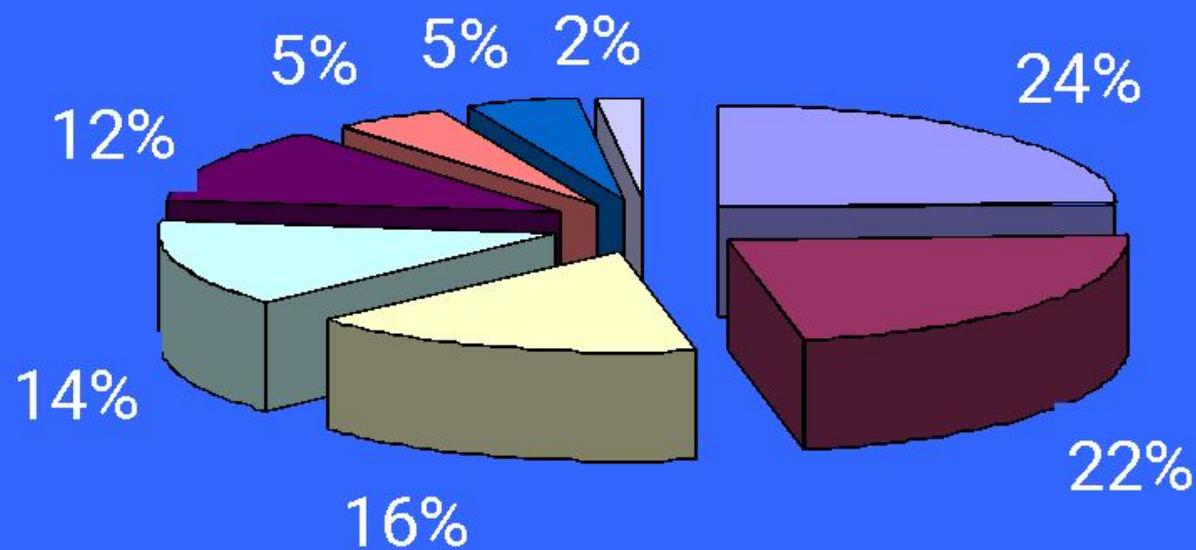
- Лечение осложненного гипертонического криза проводится в отделениях неотложной кардиологии или в палатах интенсивной терапии
- АД следует снижать постепенно, во избежании ухудшения кровоснабжения мозга, сердца, почек.
- АД снижается на 25% за первые 1-2 часа



Купирование осложненного гипертонического криза

- Эналаприлат (при нед-ти ЛЖ)
- Нитроглицерин (ОКС, острая левожел. нед-ть)
- Нитропруссид натрия (гипертоническая энцефалопатия)
- Б-блокаторы (пропранолол, эсмолол) (ОКС, расслаивающаяся аневризма аорты)
- Антиадренергические средства (фентоламин при феохромоцитоме)
- Диуретики (фуросемид при острой нед-ти ЛЖ)
- Нейролептики (дроперидол)
- Ганглиоблокаторы (пентамин)

Осложнения гипертонических кризов



- 1. инфаркт мозга
- 2. отек лёгких
- 3. энцефалопатия
- 4. сердечная недостаточность
- 5. инфаркт миокарда
- 6. субарахноидальное кровоизлияние
- 7. эклампсия
- 8. расслаивание аорты

Гиполипидемические средства

- Среди сердечно-сосудистых заболеваний основными являются ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия (повышенное давление). Основной предпосылкой развития этих недугов является гиперхолестеринемия, которая еще называется гиперлипопротеидемией. Такой фактор развития заболеваний зачастую выявляется при прогрессирующем развитии оных.

- Гиполипидемические средства это средства разных химических групп, механизмов действия, понижающие уровень холестерина и триглицеридов, что способствует задержке развития атеросклероза и его обратному развитию. В результате многолетнего, хронического нарушения липидного обмена, т.е. стойкого повышения в плазме крови основных липидов: холестерина ХС и триглицеридов ТГ развивается **гиперлипидемия**. Это отложение жиров в стенке сосудов мозговых, коронарных, периферических.

Липиды – гидрофобные соединения, которые транспортируются кровью в виде транспортных систем – липопротеинов.



Основные виды липопротеинов (ЛП):

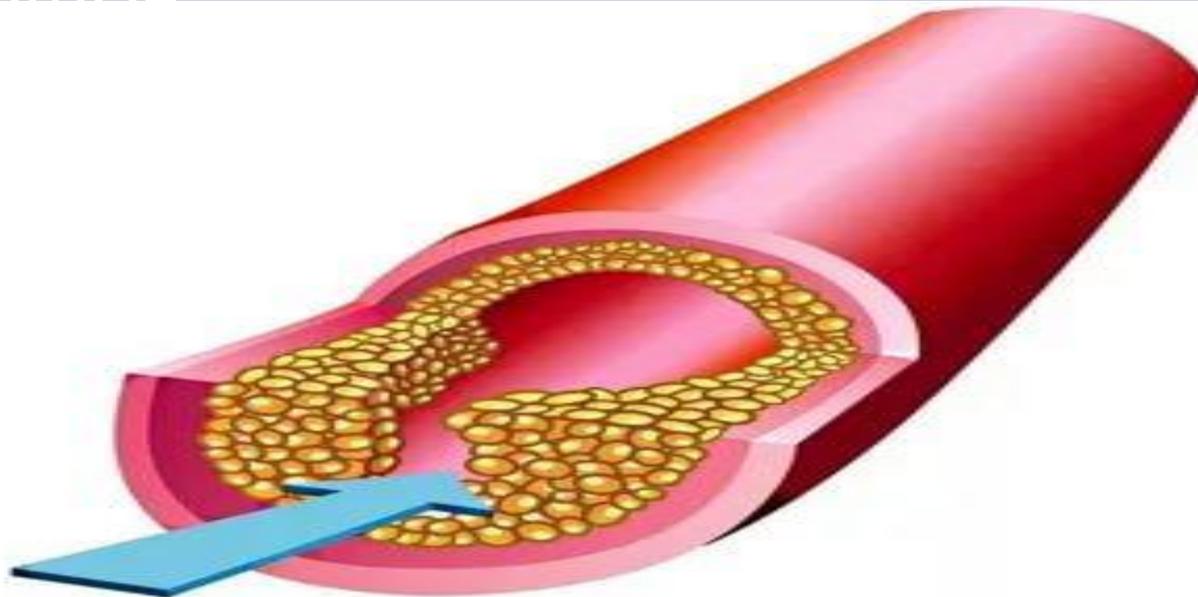
- Хиломикроны
(ХМ)
- ЛПНП
- ЛПОНП
- ЛПВП



Триглицеролы (ТГ)
Холестерин (ХС)
Фосфолипиды
Протеин (белок)

Синтез ЛПНП и ЛПВП может изменяться под влиянием микробов, эндотоксинов, в том числе и при дисбактериозе. При этом повышается уровень ХС в составе ЛПНП.

90% избыточного ХС накапливается в ткани, 10% - стенке кровеносных сосудов

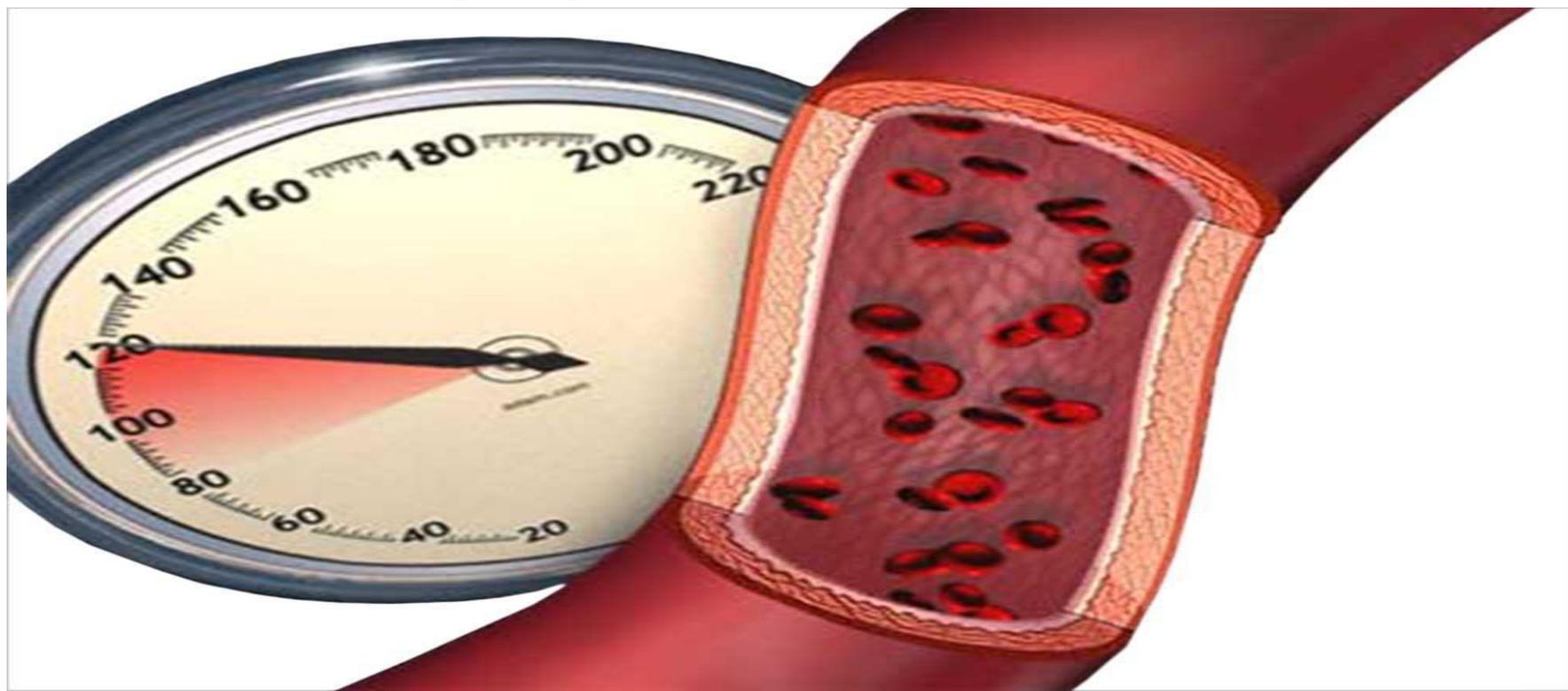


Гомоцистеин

- Повреждает интиму сосудов
- Угнетает синтез NO
- Активирует фактор внутрисосудистого тромбоза
- Усиливает синтез интерлейкина-6 → сужение просвета сосуда



Увеличение концентрации
гомоцистеина на 20%
повышает риск развития
инфаркта на 300%.



Атеросклероз – вариабельная комбинация изменений интимы артерии, включающая в себя накопление липидов, липопротеинов, сложных углеводов, фиброзной ткани, кальцификацию и сопутствующие изменения средней оболочки (медины) сосудистой стенки.
(Комитет экспертов ВОЗ)



Ингибиторы фермента 3-гидрокси-3-метилглутарил-КоА, катализирующего раннюю реакцию биосинтеза ХС

- Ловастатин
- Симвастатин
- Провастатин
- Флувастатин
- Аторвастатин

Механизм действия статинов

- Блокада фермента ГМГ-КоА редуктазы.
- Блокада ранней реакции биосинтеза ХС.
- Повышение количества мембранных рецепторов к ЛПНП.
- Понижение концентрации ХС в крови.

Фармакокинетика статинов (2)

- Пища понижает БД остальных статинов (провастатина, флувастатина, аторвастатина).
- Метаболизируется в печени
 - гидролиз
 - микросомальное окисление
- Основной путь биотрансформации статинов осуществляется печенью.
- Максимальный эффект достигается через 4-6 недель.

Статины назначаются в дозе 20 – 80 мг/сутки однократно с вечерним приемом, так как биосинтез ХС осуществляется, главным образом, во время сна. Начальная доза повышается через каждые 4 недели, если не достигнут желаемый уровень ХС ниже 2,6 ммоль/л.

Производные фиброевой кислоты (фибраты)

- Гемфиброзил
- Фенофибрат
- Безафибрат
- Ципрофибрат

Механизм действия фибратов

- Стимулируют активность липопротеидлипазы.
- Увеличивают окисление жирных кислот в печени и мышцах.
- Увеличивают скорость катаболизма ЛПОНП и содержание ЛПВП, апо AI и AII в крови.
- Снижают секрецию липопротеидов с высоким содержанием ТГ.

Секвестранты желчных кислот

- Холестирамин
- Колестипол

Ионно-
обменные
СМОЛЫ

Механизм действия секвестрантов желчных кислот

- Связывают желчные кислоты в кишечнике, увеличивают их выделение с калом
- Увеличивают синтез желчных кислот из эндогенного ХС, истощая его запасы в печени
- Увеличивают количество ЛПНП – рецепторов печени, повышая клиренс ЛПНП и ЛПОНП
- Уменьшают общий ХС и ЛПНП

**Средства,
влиятельные на систему крови.**

.Средства, влияющие на функцию гемостаза.

А. Повышающие свертывание крови (гемостатики)

1.Коагулянты:

- *Прямые:* тромбин, фибрин, перекись водорода, гемостатическая губка, статин, кальция хлорид
- *Непрямые:* витамин К, викасол.

2. Антифибринолитические (ингибиторы фибринолиза)

Аминокапроновая кислота, амбен, контрикал, гордокс

3. Ангиопротекторы

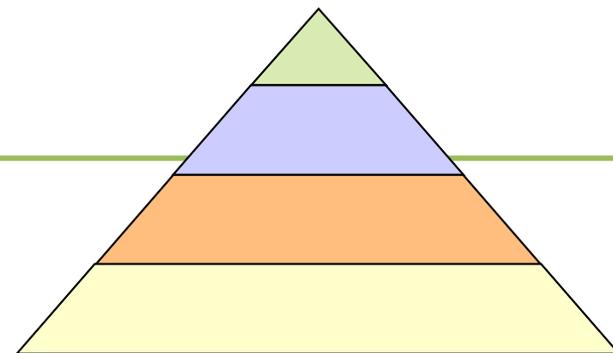
Дицинон, этамзилат, Добезилат, аскорбиновая кислота, рутин, Аскорутин.

4.Лекарственное растительное сырье.

Лист крапивы, трава водяного перца, пастушьей сумки, тысячелистника, кора ***калины***.

Общая схема тромбообразования.

1. Образование активного тромбопластина (фермент, образующийся при разрушении тромбоцитов)
2. Переход протромбина в тромбин под влиянием тромбопластина и ионов кальция.
Тромбин образуется в печени при участии витамина К.
3. Переход фибриногена в фибрин под влиянием тромбина и ионов кальция.



- **Прямые коагулянты.**

Это естественные факторы.

Тромбин, фибриноген, соли кальция.

Применяются

при кровотечениях, причина которых является понижение фибриногена.

Фибриноген – в/в капельно.

• Непрямые коагулянты.

Викасол (синтетический аналог витамина К)

Механизм:

стимулируют образование протромбина и повышают свертывание крови.

Применение:

- плановые операции,
- кровотечения с пониженным протромбиновым индексом передозировка антикоагулянтами.

Эффект наступает через 12 – 18 часов,
таблетки назначаются по 1 x 3 раза в день
в/в, в/м по 1 мл 2 раза в сутки.

Антикоагулянты прямого действия.

Гепарин, гирудин

Механизм:

Снижает активность тромбина.

Фармакодинамика:

- Понижает свертываемость крови в организме и вне
- Предупреждает образование тромбов
- Понижает агрегацию тромбоцитов

Побочное действие:

склонность в кровотечениям и кровоизлияниям.

Антагонист – протамина сульфат.

Антикоагулянты непрямого действия.

*Варфарин, неодикумарин, Фенилин,
синкумар*

Механизм:

препятствуют образованию протромбина в печени.

Применение:

- Лечение и профилактика тромбозов, тромбоэмболий, тромбофлебитов
- Инфаркт миокарда
- Стенокардия
- Порок сердца

Антагонист – викасол