

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		1 беттің 1 беті

Дәріс кешені

Пән	Фармакология
Пән коды	Farm 3203
Мамандығы	6B10103 «Стоматология»
Оқу сағаттарының (кредиттің) көлемі	150/5
Курс және семестр	3/5
Дәріс көлемі	15

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		2 беттің 1 беті

Хаттама № 10 «15» 05 2023ж.

Каф. мең., ф.г.к., профессор м.а.  Токсанбаева Ж.С.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA -1979- MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		3 беттің 1 беті

Тақырып №1 Тыныс алу жүйесінің жұмысына әсер ететін дәрілер. Бронхиалды обструкция синдромында және өкпе тіндерінің тығыздалуында қолданылатын құралдар

Мақсаты: Студенттерді тыныс алу жүйесінің жұмысына әсер ететін құралдармен таныстыру.

Дәріс тезистері

Тыныс алу стимуляторлары - тыныс алу депрессиясында қолданылатын дәрілер тобы. Әсер ету механизміне сәйкес тыныс алу стимуляторларын үш топқа бөлуге болады:

- 1) орталық әрекет: емегрид, кофеин («Аналептикалық препараттар» 16 тарауын қараңыз);
- 2) рефлекторлық әрекет: лобелия, цитисин (___ бетті қараңыз);
- 3) әрекеттің аралас түрі: никетамид (кордиамин), көміртегі диоксиді («Аналептикалық препараттар» 16 тарауын қараңыз).

Орталық және аралас әрекеттің тыныс алу стимуляторлары тыныс алу орталығын тікелей ынталандырады. Аралас әсерлі препараттар, сонымен қатар, каротидті гломерулань химорецепторларына ынталандырушы әсер етеді. Бұл препараттар (никетамид, емегрид, кофеин) ұйқыдағы таблеткалардың, есірткінің тыныс алу орталығына ингибиторлық әсерін төмендетеді, сондықтан олар операциядан кейінгі кезеңде анестезияны жоюды жеделдету үшін есірткі гипноздарымен жеңіл улану үшін қолданылады. Көктамыр ішіне немесе бұлшықет ішіне енгізіңіз. Тыныс алу ортасын әлсірететін заттармен ауыр улану кезінде аналептиктер қарсы болып табылады, өйткені бұл жағдайда тыныс алу қалпына келмейді, бірақ сонымен бірге ми тінінің оттегіне деген сұранысы артады (ми тінінің гипоксиясы артады).

Тыныс алуды ынталандырушы ретінде карбоген (5-7% CO₂ және 93-95% оттегі қоспасы) қолданылады. Тыныс алуға карбогеннің ынталандырушы әсері 5-6 минут ішінде дамиды. Рефлективті тыныс алу стимуляторлары (лобелин гидрохлориді, цититон) каротидті гломерулидің Н-холинергиялық рецепторларын қоздырады, тыныс алу орталығына медулла облонгатаcына енетін афферентті импульсті күшейтеді және белсенділігін арттырады. Бұл препараттар тыныс алу орталығының рефлекторлық қозғыштығын бұзуда тиімсіз, яғни. ұйықтау таблеткалары арқылы тыныс алу депрессиясымен, анестетиктермен. Олар жаңа туылған нәрестелерде асфиксия, көміртегі тотығымен улану үшін қолданылады (тамыр ішіне енгізіледі). Тыныс алу стимуляторлары сирек қолданылады. Гипоксиялық жағдайда әдетте қосалқы немесе механикалық желдету қолданылады. Опиоидті (наркотикалық) анальгетиктермен немесе бензодиазепиндермен улану жағдайында анальгетиктермен тыныс алуды ынталандырған емес, тыныс алу орталығындағы есірткіні олардың ерекше антагонисттерімен (опиоидді анальгетиктермен уландырған кезде налоксон және налтрексон, бензодиазин жағдайында флумазенил) ингибиторлық әсерін жою қажет.

Жөтелге қарсы препараттар

Жөтел - бұл жоғарғы тыныс жолдарының, бронхтардың тітіркенуіне жауап ретінде пайда болатын рефлекторлық әрекет. Жөтел рефлексінің рефлекторлық доғасының афферентті

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		4 беттің 1 беті

бөлігі ішек пен бронхтың шырышты қабығының ерекше рецепторларымен ұсынылған. Жөтел рефлексінің орталығы медулла облонгатасында, ал эфферентті бөлігі - тыныс алу бұлшықеттері. Жөтел - бұл тыныс алу жолдарынан бронх бездерінің, сондай-ақ бөгде заттардың артық секрециясын жоюға көмектесетін қорғаныс механизмі.

Кейбір жағдайларда жөтел өнімді емес немесе қорғаныс функцияларын орындамайды, бірақ науқасты әлсіретеді, оның тынығуы мен ұйқысын бұзады. Мұндай жағдайларда жөтелдің қарқындылығы мен жиілігін төмендету үшін жөтелді басатын дәрілер қолданылады

Жөтелге қарсы препараттар екі топқа бөлінеді:

- орталық әрекет құралы;
- перифериялық агенттер.

Орталық әсер ететін антитуссивті заттарға есірткі анальгетиктері тобынан заттар кіреді, олар жөтел орталығының нейрондарының белсенділігін тежейді: кодеин және этилморфин гидрохлориді («Анальгетиктер» 14 тарауын қараңыз). Препараттардың тыныс алуды тежейтін қабілеті мен жөтел орталығының арасында тікелей байланыс жоқ. Алайда, осы топтың препараттары эйфорияны және есірткіге тәуелділікті тудырады, осыған байланысты олардың демалысы реттеледі.

Коды мен апиын алкалоиды, құрамында метилморфин, жөтел орталығының нейрондарының тікелей тежелуіне байланысты айқын антитуссивті әсерге ие. Кодеиннің әлсіз анальгетикалық әсері оның организмдегі морфинге айналуымен байланысты. Кодеин негіз ретінде және кодеин фосфаты түрінде болады. Кодеин сонымен қатар аралас препараттардың бөлігі ретінде қолданылады: бұл анкилозды спондилиттің бөлігі (адонис, натрий бромидінің және кодеиннің инфузиясы), «Кодетерпин» таблеткалары (натрий бикарбонаты мен терпингидрат натрий және экспекторанттар), «Кодетермопсис» және басқалары. Терапевтік дозаларда кодеин іс жүзінде қолданылады. тыныс алу орталығын тежемейді немесе бұл әрекет өте айқын емес. Жүйелі қолдану кезінде препарат іш қатуды тудыруы мүмкін. Кодеинді ұзақ уақыт қолданғанда нашақорлық пен есірткіге тәуелділік дамиды.

Этил морфин гидрохлориді (Дионин) жартылай синтетикалық жолмен морфиннен алынады. Этил морфині кодеин сияқты әрекет етеді, жөтел орталығына белгілі ингибиторлық әсер етеді. Препараттар ауыз қуысында өкпе аурулары, бронхит, трахеит аурулары кезінде ауыратын (өнімді емес) жөтелді басу үшін қолданылады.

Қазіргі уақытта орталық емес есірткіге қарсы әсер ететін (опиоидтық жүйені белсендірмейтін және есірткіге тәуелділікті тудырмайтын) антитуссивті препараттар алынды: глаукин гидрохлориді (Глауавент) және оксэладин цитраты (Tusuprex). Глаукина - бұл жөтел орталығының нейрондарының белсенділігін тежейтін шөптік препарат. Тыныс алу орталығын тежемейді. Бұл есірткіге тәуелді емес, есірткіге тәуелділік және іш қату есірткі түріне жататын дәрілерге тән.

Оксэладин (Tusuprex) синтетикалық жолмен алынған. Оның қасиеттері глаукинге ұқсас. Бұл препараттар кодеин және этилморфин сияқты көрсеткіштер үшін қолданылады.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		5 беттің 1 беті

Перифериялық антитуссивті дәрілерге жергілікті анестетикалық әсері бар, тыныс алу жолдарының шырышты рецепторларының сезімталдығын төмендететін (жөтел рефлексінің перифериялық буынына әсер етеді) препсоксиазин (Либексин) кіреді. Препарат орталық жүйке жүйесіне іс жүзінде әсер етпейді.

КҮТІМШІ. НӘТИЖЕЛЕР

Қалдықтар тыныс жолдарынан қақырықты кетіруге көмектеседі (бронх бездерімен бөлінетін шырыш). Бұл препараттар тұтқыр және қақырықты бөлу қиын жөтелге тағайындалады.

Экспортерларды екі негізгі топқа бөлуге болады:

Бронх бездерінің секрециясын ынталандыратын дәрілер:

- а) рефлекторлық әрекет;
- б) тікелей әрекет;
- муколитикалық заттар.

Бронх бездерінің секрециясын ынталандыратын құралдар

- а) экспекторантты рефлекс әрекеті

Бұл топтың препараттары ауызша қабылдаған кезде асқазанның шырышты қабығының рецепторларына қалыпты тітіркендіргіш әсер етеді және тыныс алу жолдарының эпителийінің белсенділігін рефлексивті түрде арттырады, бронхиолдардың перистальтикалық жиырылуын ынталандырады, қақырықты төменгі жақтан жоғарғы тыныс жолдарына және оның шығарылуына ықпал етеді. Бұл әсер әдетте бронх бездерінің секрециясының жоғарылауымен және қақырықтың тұтқырлығының азаюымен төмендеуімен үйлеседі, бұл оның бөлінуін жеңілдетеді.

Кейбір рефлекторлы препараттар ішінара тікелей әсер етеді - эфир майлары және олардың құрамындағы басқа заттар тыныс алу жолдары арқылы шығарылады және қақырықтың ұлғаюы мен секрециясын тудырады. Басқа дәрілер (Термопсис шөпі, Ликорин) жоғары дозада құсу ортасын рефлексивті түрде қоздырады және құсу тудырады.

Рефлексті әсер ететін экспекторант дәрілерінің ішінде дәрілік өсімдіктер қолданылады: термопсис шөпінің инфузиялары мен сығындылары, тамырдың тамырын ажырату, мия тамыры тамыры препараттары, мүкжидек тамыры, анис жемістері, пертуссин және т.б., сонымен қатар натрий бензоаты, терпингидрат.

Лансолум термопсисі шөптері (*Herba Thermopsis lanceolata*) құрамында алкалоидтар бар (цитин, метилцитин, пацарпин, анагирин, термопсин, термопсидин), сапониндер, эфир майы және басқа заттар. Өсімдіктің құрамындағы заттар экспекторантқа ие, ал үлкен мөлшерде эметикалық әсер етеді.

Инфузия, құрғақ сығынды түрінде, ұнтақтар, таблетка және жөтел шәрбаты түрінде қолданылады. Экспекторант ретінде термопсис препараттары Іресас препараттарының орнын басады. Ересектер мен балаларға тағайындаңыз.

Жөтел таблеткаларында (*tabulettae contra tussim*) ұсақ ұнтақтағы 0,01 г термопсис шөпі және 0,25 г натрий бикарбонаты бар. Күніне 3 рет 1 таблеткадан тағайындайды. Құрғақ термопсис сығындысы (*extractum Thermopsisidis siccum*) - құрғақ және сүтті термопсис

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		6 беттің 1 беті

сығындысының қоспасы; Алкалоидтардың құрамы бойынша 1 г препарат 1% алкалоидты қамтитын термопсис шөпіне 1 г сәйкес келеді. Ересектерге арналған құрғақ жөтел шәрбаты (*mixura sicca contra tussim pro adultis*) термопсис шөптері мен мия тамыры құрғақ сығындылары, натрий бикарбонаты, натрий бензоаты және аммоний хлориді, анис майы мен қант қосылған. Сулы ерітінді түрінде қолданылады.

Radix Althaeae ұнтақ, инфузия, сығынды және сироп түрінде тыныс алу жолдарының ауруларына қарсы және қабынуға қарсы агент ретінде қолданылады. Бұл инфузиялар дайындалған сүт бездерінің (*pektoralis* түрлерінің) бөлігі және балаларға арналған құрғақ жөтел шәрбатының бөлігі (қоспасы *sicca contra tussim pro infantibus*). Мукалтин таблеткаларында *Althea officinalis* шөпінен алынған полисахаридтердің қоспасы бар. Ол тыныс алу жолдарының жедел және созылмалы ауруларында (бронхит, пневмония, бронхоэктазбен және т.б.) экспектор ретінде қолданылады.

Корнисов (*Radices Glycyrrhizae*), мия тамыры үшін белгілі синоним (*Radix Liquiritiae*) құрамында ликуразид, гликирриз қышқылы (кем дегенде 6%), флавоноидтар, шырышты заттар және басқалары бар. Бұл тритерпеноидты гликозид және қабынуға қарсы қасиеттері бар. Ликвиритозид (флавоон гликозиді) және 2,4,4-триоксихалькон антиспазмодикалық әсерге ие.

Мия тамыры - емшек жинаудың бөлігі және балаларға арналған құрғақ жөтел шәрбаты (мия тамыры мен зығыр тамыры құрғақ сығындылары, натрий бикарбонаты, натрий бензоаты, анис майы)

Бронхиалды обструкция синдромында және өкпе тіндерінің тығыздалуында қолданылатын құралдар

Бронхтың обструктивті ауруы - өкпе газы алмасуының бұзылуының ең көп таралған себебі. Бұл аурулардың себебіне қарамастан, бронхиалды обструкцияның патофизиологиялық негізі - бронх шырышты қабығының қабынуы және ісінуі, бронх бұлшықеттерінің спазмы және бронх люменінің тұтқыр құпиямен жабылуы. Емдік шаралар өзара байланысты және бір-бірін нығайтатын осы факторларды жоюға бағытталуы керек.

Бронхтағы қабыну процесі бронхоспазмның дамуына және тұтқыр секрециялардың жиналуына ықпал ететін бірінші кезектегі маңызға ие. Бронхоспазм бронх бұлшықеттерінің тонусының нейрогендік және гуморальдық реттелуінің бұзылуынан болады. Нейрогендік факторларға β_2 -АР ингибирлеу және m-ХР активтенуі жатады. Бронхоспазмды тудыратын гуморальды факторлар аллергиялық реакциялардың делдалдары болып табылады (гистамин, серотонин, анафилаксияның баяу әсер ететін заты және т.б.), мастика жасушалары, базофилдер және тромбоциттер.

β_2 -АР қоздырғышы аденилат циклазасының белсенділігімен, кальций арналарын бұғаттайтын, актомиозиннің белсенділігін төмендететін және бронхтардың тегіс бұлшықеттерін босаңсытатын САМІІ жиналуымен жүреді. Сондықтан β_2 -адренергиялық агонистер бронхтардың бұлшықеттерін босаңсытады, ал β -блокаторлар олардың спазмына ықпал етеді. М-ХР қоздыру гуанилат циклазасының белсенділенуіне және циклдік

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		7 беттің 1 беті

гуанозиндік монофосфаттың (сGMP) синтезінің жоғарылауына әкеледі, оның әсерінен жасушаларға кальций иондарының түсуі артады, бұл актомиозиннің белсенділенуімен және бұлшықет тонусының жоғарылауымен бірге жүреді. Сондықтан m-антихолинергиялық препараттар бронхоспазмның дамуын тежейді, холиномиметиктер де ықпал етеді. САМП ұлғаюымен мастикалық жасушалар мен базофилдерден гистамин шығару азаяды, антиденелер синтезі тежеледі, ал сGMP концентрациясының жоғарылауымен кері әсерлер пайда болады. Осылайша, бронхоспазмды жою үшін сіз v2-адренергиялық агонистер мен молиноблокаторларды қолдана аласыз.

Фосфодиэстеразаның ингибируленуіне байланысты САМР құрамын көбейтуге болады, бұл оның гидролизін қамтамасыз етеді. Амуфиллин мен теофиллин осындай әсерге ие. Бронхтардың спазмын кальций антагонистері жоюы мүмкін, олар кальцийдің жасушаларға енуін азайтады, Е тобындағы простагландиндер, олар САМР құрамын жоғарылатады және анафилаксия факторларының шығарылуын азайтады. Қабынуға қарсы, аллергияға қарсы және десенсибилизациялайтын дәрілердің маңызы зор. Олардың емдік әсері аллергиялық факторлардың синтезі мен оқшаулануының тежелуіне және b2-AR (глюкокортикоидтар, кромолин натрий және кетотифен) функциясының қалпына келуіне байланысты. Бронхтан тұтқыр қабыну секрециясын кетіру үшін экспекторантты препараттар қолданылады.

Бронхтың обструктивті ауруын емдеуге арналған дәрілердің жіктелуіне келесі препараттар кіреді: 1) бронходилататор (бронходилататор) препараттар - а) B2-адренергиялық агонистер (салбутамол, фенотерол, тербуталин, орсилреналин, изадрин, адреналин, эфедрин); б) m-антихолинергетиктер (ипратропий бромиді, атропин, платифиллин); в) миотропты дәрілер (аминофиллин, теофиллин); 2) қабынуға қарсы, аллергияға қарсы және десенсибилизаторлар (глюкокортикоидтар, кромоламин натрий, кетотифен); 3) экспекторантты (қақырықты) дәрілер. Егер демікпе инфекциялық аллергиялық болса, микробқа қарсы препараттар да қолданылады.

Бронходилататорлар.

Бронх демікпесінің шабуылын жеңілдететін негізгі дәрілік заттар - селективті B2-адренергиялық агонистер (салбутамол, тербуталин, фенотерол, спиропент, орипреналин), олар аденилат циклазасының ашылуына және жинақталуына ықпал ететін тегіс бұлшықеттер мен мастикалық жасушалардың B2-AP-ны қоздырады. жасушаларда кальций иондарын мембраналармен байланыстырады. Бұл актомиозин белсенділігінің төмендеуімен және бронх бұлшықеттерінің релаксациясымен, сондай-ақ аллергия медиаторларының мастикалық жасушалардан босатылуының тежелуімен бірге жүреді. Олар жүрек пен қан тамырларына айқын әсер етпейді, сондықтан ПЭ (тахикардия, қан қысымының жоғарылауы) сирек кездеседі. Бұл препараттар ұзақ уақытқа созылады (4-6 сағат) және оларды ингаляция, ауыз арқылы және инъекция арқылы тағайындауға болады. Басқарудың негізгі бағыты деммен жұғады. өлшенген мөлшердегі ингаляторларды қолдану. Препарат бронхтарға тікелей енеді, бұл бронхтарда кішкене дозаларда жеткілікті концентрацияны құруға және ПЭ азайтуға мүмкіндік береді. Іс-қимыл тез дамып келеді.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		8 беттің 1 беті

Егер аэрозольдің бронх шырышты қабатымен байланысы шырыштың жиналуына немесе тыныс алудың күрделілігіне байланысты қиын болса, ішу және енгізу жолдарына артықшылық беріледі. ПЭ көбінесе бақылаусыз қолданумен және есірткінің артық дозалануымен кездеседі. Ең ауыр асқыну - $\nu 2$ -AR рефрактериясының дамуы, нәтижесінде бронходилататор әсері жоғалады, бронх тамырларының кеңеюі шырышты қабаттың экссудациясы мен ісінуінің жоғарылауына әкеледі. Мұндай жағдайларда астматикалық жағдайдың пайда болу қаупі артады. B2-AR рефрактерлігінің белгісі - адреномиметиктердің әсерінің 4 сағат немесе одан да көп болмауы.

Изадрин $b 2$ -AR және $b 1$ -AR екеуін де ынталандырады, сондықтан ол айқын кардиотропты әсерге ие. Қазіргі уақытта ол жиі ПЭ-ге (тахикардия, аритмия, миокард ишемиясы және жүрек ауруы) байланысты сирек қолданылады.

Адреналин барлық α - және β -AR-ті ынталандырады, сондықтан әсер етудің кең спектріне ие. Бронходилатор әсерімен қатар, ол қан тамырларын тарылтады (қаңқа бұлшықеттері мен жүректің тамырларын қоспағанда), қан қысымын жоғарылатады, жүректің жұмысын күшейтеді, қандағы қантты жоғарылатады. Бронх демікпесін емдеудегі мұндай әсерлер жағымсыз. Алайда бронходилататордың әсері жүрекке және қан тамырларына аз әсер ететін дозадан пайда болады, сондықтан адреналинді дұрыс қолдану арқылы ПЭ-ны азайтуға болады. Внутримышечно тағайындалады, өйткені тері астындағы тіндердің адреналин сіңуі вазоспазм салдарынан А-А қозуы нәтижесінде баяулайды. Әсер 3-5 минуттан кейін пайда болады және 30-40 минутқа созылады. Адреналин жүрек және қан тамырлары ауруларында, аритмия, гипертензия, қант диабеті, тиротоксикоз, сондай-ақ B2-AR рефрактерінде қарсы болады.

Эфедрин гидрохлориді - жанама АБ-адренергиялық агонист (симпатомиметикалық). Әсер ету күші адреналиннен едәуір төмен, бірақ әсер ету мерзімінде оны басып озады.

Алиментарлы каналда жойылмайды, ол оңай сіңеді, сондықтан ауызша және парентеральді түрде енгізіледі. Ауызша қабылдағанда эффект 30-40 минуттан кейін дамиды, енгізгенде - 15 минуттан кейін, әрекет ұзақтығы 4-6 сағатты құрайды, ол жұмсақ ұстамалар үшін тағайындалады. Адреналинмен бірдей жағдайларда қарсы. Оның көмегімен орталық жүйке жүйесінің қозуы және ұйқысыздық болуы мүмкін. Соңғы жылдары ол аз қолданылады.

М-антихолинэргетиктер. Бронходилататордың әсер ету механизмі тегіс бұлшықеттер мен мастикалық жасушалардың m-XP блокадасымен байланысты, осылайша оларға АГ әсерін жояды. Бұл бронхтардың бұлшық еттерін босаңсытуға, мастиканың жасушаларының бұзылуын тежеуге және анафилаксия факторларына қарсы тұрақтылықты жоғарылатуға әкеледі. Бронх бездерінің секрециясы да тежеледі.

Бұл топтың негізгі препараты - ипратропий бромиді (атровент). М-XP блокадасынан басқа, ол күшті спазмоген деп саналатын тромбоциттер А2 тромбоциттерден шығаруды тежейді. Препарат мембранадан нашар өтеді, сондықтан аздап қалпына келтіретін әсерге ие. Ингаляция аэрозоль түрінде қолданылады. Әсер 20-30 минуттан кейін пайда болады, 1,5-2 сағаттан кейін максимумға жетеді және 4-8 сағатқа созылады. B2-адренергиялық

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA -1979- MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		9 беттің 1 беті

агонистердің белсенділігі төмен, бірақ оған тәуелділік баяу дамиды. ЖК: кейде жұлдыру және қалыпты құрғақ аузы. Атропин бронходилатордың әлсіз әсеріне ие және көбінесе бронхоспазм тегіс бұлшықеттердің холинергиялық әсерге сезімталдығының жоғарылауымен байланысты (мысалы, тұмаудан кейін, созылмалы бронхитпен және т.б.). Балалар тәжірибесінде атропин және синтетикалық м-антихолинергетиктер қолданылмайды. Олардың әсерінің кең спектрі бар, сондықтан олар көптеген ЖК тудырады (құрғақ аузы, қақырық шығару, тахикардия және т.б.). Платифиллин ПЭ аз тудырады, бірақ оның бронходилатор әсері жеткіліксіз.

Миотропты бронходилаторлар (амиофиллин, теофиллин). MD амиофиллин күрделі. Фосфодиэстеразаны тежейді, бұл САМР жиналуына әкеледі, PG F2a бронхоспастикалық әсерін әлсіретеді, бүйрек үсті бездерінен адреналиннің шығарылуын және симпатикалық ұштардан NA ынталандырады. НА және адреналиннің жоғарылауы аденозинді рецепторлардың блокадасымен байланысты, қоздырғышы катехоламиндердің шығарылуын тежейді. Эуфиллин сонымен қатар мастикалық жасуша мембраналарына тұрақтандырушы әсер етеді және анафилаксия факторларының шығарылуын азайтады. Бронходилатор әсерінен басқа амиофиллин диафрагма мен интеркостальды бұлшықеттердің жиырылу жиілігін арттыру арқылы өкпенің желдетілуін жақсартады, өкпенің, бүйректің, жүректің, қаңқа бұлшықеттерінің тамырларын кеңейтеді және жүрекке гемодинамикалық жүктемені азайтады. Ол кардиотоникалық әсер етеді және жүрекке тікелей әсер етеді.

Эуфиллин ауызша қабылданған кезде жақсы сіңіріледі (90%). Тез әсер ету үшін iv енгізіледі. / M енгізу кезінде ол баяу сіңеді және тітіркендіргіш әсерге ие. Қанда 50-60% ақуыздармен байланысады, ұлпаларда біркелкі бөлінеді. Қандағы терапиялық концентрацияға 1-2 сағаттан кейін ішу арқылы қол жеткізіледі және 6 сағатқа дейін созылады. Бауырда метаболизм жүреді, гипоксия, еңтікпе, жүрек және бауыр жеткіліксіздігімен, сонымен қатар түнде болады. Мұндай жағдайларда амиофиллиннің дозасын азайту керек. Ол бүйректер арқылы метаболиттер түрінде шығарылады (90%) және өзгермеген (10%). ЖК: асқазан-ішек тітіркенуі және диспепсиялық бұзылулар, орталық жүйке жүйесінің қозуы (мазасыздық, ұйқысыздық, тремор, қатты интоксикациямен - конвульсиялар, галлюцинация), тахикардия, аритмия, кейде жүрек жеткіліксіздігі. Эуфиллин гиперацидті гастрит, асқазан жарасы, жүректің және коронарлық тамырлардың органикалық аурулары, атеросклероз және т.б. кезінде қарсы болады.

Аллергияға қарсы, десенсибилизациялық және қабынуға қарсы препараттарға мыналар жатады: 1) анафилаксия медиаторларының мастикалық жасуша шығаруын тежейтін дәрілер (кромолин натрий, кетотифен); 2) глюкокортикоидтар (имламетазон, преднизон, дексаметазон, триамцинолон).

Кромолин-натрий (интал) фосфодиэстеразаны тежейді, бұл САМР жиналуымен және мастикалық жасуша мембраналарының өткізгіштігінің төмендеуімен бірге жүреді. Емдік әсері аллергиялық (атопиялық) бронх демікпесінде барынша байқалады, рефлекторлық

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		10 беттің 1 беті

астмада аз байқалады және инфекциялық-аллергияда болмайды. Препарат тек профилактикалық әрекет етеді және шабуылды тоқтатпайды. Сондықтан, бұл аралық кезеңде ұстамалардың алдын-алу үшін тағайындалады. Бұл балаларда тиімді және гормонға тәуелді астмамен жұмыс істей алады. Ішекте сіңірілмейді, сондықтан оны тек ингаляция арқылы тағайындайды. Әрекеттің ұзақтығы - 4-6 сағат, уытты емес, тәуелді емес және тәуелді емес. ЖК (жөтел, жүлдыру) тітіркендіргіш әсерге байланысты және оны жылы сумен жұту арқылы оңай жоюға болады. Препарат біртіндеп тоқтатылуы керек, бұл ингаляция санын 10-14 күн ішінде азайтады

. Кетотифен (задитен) гистаминді және басқа анафилаксияны мастиканың жасушаларынан шығаруды тежейді, фосфодиэстеразаны және кальций арналарын бұғаттайды.

Аллергендер мен спецификалық емес қоздырғыш факторлар тудырған бронхоспазмды болдырмайды. Кетотифен ішекте жақсы сіңеді және 12 сағатқа созылады. Бауырда биотрансформация деметиляция және глюкурон қышқылымен конъюгаттар түзіледі. Несеппен белсенді метаболиттер түрінде шығарылады. Уытты емес, бірақ қолданудың алғашқы күндерінде антигистаминдік әсерге байланысты ұйқышылдықты тудыруы мүмкін. Ұзақ уақытқа тағайындаңыз.

Глюкокортикоидтар бронхтың обструкциясының барлық патогенездік байланыстарына әсер етеді. Олар гормонға тәуелді сипатқа ие болған ауыр бронх демікпесі және астматикалық жағдай үшін өте қажет. MD мастикалық жасуша мембраналары мен олардың түйіршіктерінің тұрақталуымен, қабыну медиаторларының (простагландиндер, лейкотриендер, кининдер, протеаздар және т.б.) синтезін және босатылуын, анафилаксия медиаторларын, антиденелерді, CAMP синтезінің жоғарылауымен және CGMP ингибирлеуімен, B2-AR сезімталдығының артуымен байланысты. сонымен қатар бронхтың тегіс бұлшықетіне тікелей әсер етеді. Қанда глюкокортикоидтар бос және байланған күйде болады, бауырда глюкурондық және күкірт қышқылдарымен конъюгация арқылы белсенді болмайды, конъюгаттар бүйрекпен шығарылады. Дәрі-дәрмектер ингаляциямен, ауыз арқылы, м / н және / -мен тағайындалады. Ингаляция үшін бензомазон дипропионаты (Beclometh, Becotide), триамцинолон ацетониді қолданылады, олар бронх шырышты қабығымен нашар сіңеді және жергілікті әсерге ие. Әсер біртіндеп дамиды, сондықтан олар шабуылды тоқтату үшін пайдаланылмайды. Ұзақ қолдану ауыз қуысының кандидозын тудыруы мүмкін. Ішке және ата-аналық тағайындалған првднизолон, дексаметазон, триамцинолон және гидрокортизон. Олар ингаляциялық дәрі-дәрмектер жеткіліксіз болған жағдайларда, сондай-ақ астматикалық ауруды дамыту кезінде қолданылады. Әдетте қысқа емдеу курстарымен ПЭ болмайды, және ұзақ уақыт қолданғанда әр түрлі метаболикалық бұзылулар, орталық жүйке жүйесі, эндокриндік бездер, асқазан-ішек жолдары, CVS, тірек-қимыл жүйесі және т.б. Аралас препараттар (теофедрин, солутан, антазман, беродуал, дитек және т.б.) шабуылдарды тоқтату және алдын алу үшін қолданылады. Комбинациялық қағидат әртүрлі дәрілердің дәрілердің синергетикалық әсерлесуіне негізделген. Меншікті препараттардан басқа келесі комбинацияларды қолдануға болады: 1) адреналинмен

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		11 беттің 1 беті

аминофиллин, 2) В2 адренергиялық агонистері бар аминофиллин, 3) ипратропий бромидімен адренергиялық агонистер, 4) бенлометонмен В2 адренергиялық агонистер, 5) преднизолонмен аминофиллин.

Бронх демікпесін емдеуде экспекторанттық препараттардың маңызы зор. Шабуыл кезінде бронхта тұтқыр секрецияның жинақталуы орын алады, бұл бронх бездерінің гиперсекрециясымен және бронхиолдар мен эпителийдің моторлық функциясының тежелуімен байланысты. Қақырықты шығаруды жақсарту үшін тікелей әсер ететін экспекторлық агенттер қолданылады (муколитиктер) негізінен: калий иодиді, натрий иодиді, натрий бикарбонаты, ацетилцистеин (мукалтин), бромхексин және т.б.

Көрнекі материал: электрондық слайдтар

Әдебиет: 1 қосымша

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Бронхтың бұзылу синдромында қандай емдеу әдістері қолданылады? патенттілік (бронходилататорлар). Жіктеу
2. В2-адренергиялық рецепторларды ынталандыратын заттар қандай?
3. Қабынуға қарсы және бронходилататорлық белсенділігі бар дәрілер қандай?
4. Сіз жөтелдің қандай түрлерін білесіз?
5. Экспекторантты препараттар қалай жіктеледі?
6. Өкпе ісінуінің белгілері қандай?

2-тақырып: Жүрек-тамыр жүйесінің жұмысына әсер ететін құралдар.

Антиаритмиялық препараттар. Кардиотоникалық дәрілер.

Мақсаты: Студенттерді антиаритмиялық препараттармен таныстыру

Дәріс тезистері

Жүрек ырғағының бұзылуы - жүрек-тамыр жүйесі ауруларының жиі кездесетін және ауыр асқынуларының бірі. Мысалы, миокард инфарктімен олар 90% жағдайда кездеседі.

Аритмия патологияның басқа түрлерінде жиі кездеседі: ауыр жарақаттар, ірі тамырлар мен өкпеге жасалатын операциялар, интоксикация, фторотанмен және циклопропанмен анестезия, психоэмоционалды шамадан тыс және т.б. Жедел интенсивті терапияны қажет ететін қарыншалық аритмия әсіресе қауіпті. Жүрек ырғағының бұзылу себептері әртүрлі: миокардтағы электролиттердің тепе-теңсіздігі, миокард ишемиясы, ацидоз, тиротоксикоз, симпатикалық жүйенің тонусының жоғарылауы, микробты токсиндер және т.б.

Аритмияның келесі түрлерін ажыратады: а) синус түйінінің автоматизмінің бұзылуымен байланысты аритмиялар (синус тахикардиясы, брадикардия және аритмия); б) миокардтың қозғыштығының жоғарылауымен және кездейсоқ импульстарды жіберетін эктопиялық ошақтардың пайда болуымен туындаған аритмия (экстрасистол, пароксизмальды тахикардия); в) өткізгіштік және импульстік блоктың бұзылуынан туындайтын аритмия (синауауруларлық, атриовентрикулярлық және көктамырышілік өткізгіштік бұзылыстары); г) жүректің бірнеше функцияларының - автоматизмнің, қозғыштықтың және өткізудің

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		12 беттің 1 беті

бұзылуы (атриальды фибрилляция және т.б.) бір мезгілде бұзылса, аритмияның аралас түрлері.

Аритмияның дамуына келесі факторлар ықпал етеді: а) табиғи кардиостимулятордың (синус түйіні) дисфункциясы немесе миокардта эктопиялық кардиостимуляторлардың пайда болуы; б) мембраналардың деполяризация жылдамдығының жоғарылауы; в) мембраналардың демалу потенциалының төмендеуі және д) әсер ету потенциалының шекті төмендеуі. Бұл өзгерістер автоматизм мен қозғыштықтың бұзылуын сипаттайды. Өткізгіштің бұзылыстары әсер ету потенциалының баяу өсуімен және импульстік блоктың дамуымен сипатталады. ЭКГ-да атриовентрикулярлық түйіннің өткізілуін баяулату Р - R интервалының жоғарылауымен сипатталады, ал қарыншалар ішінде QRST ұзақтығы. Экстрасистолдың пайда болуы үшін тиімді рефракциялық кезеңнің қысқаруы маңызды, бұл әсер ету потенциалын тудыратын (қоздырғышты қоздыратын) екі ынталандыру арасындағы минималды уақыт ретінде түсініледі. Бұл реполяризация фазасы мен әсер ету потенциалының қысқаруымен бірге жүреді. ЭКГ-да Q - T интервалының қысқаруы байқалады.

Миокардтағы метаболикалық және электролиттік бұзылулардан басқа, аритмия адренергиялық және холинергиялық иннервация тонусының өзгеруімен жүруі мүмкін. Сонымен, бета-адренергиялық рецепторларды ынталандыру кезінде деполяризация жылдамдайды, реполяризация және әсер ету потенциалы қысқарады, импульстің өткізгіштігі артады. М-холинергиялық рецепторларды қоздырғанда қарама-қарсы құбылыстар байқалады: атриовентрикулярлық блоктың дамуына дейін автоматизм мен өткізгіштіктің төмендеуі.

Осылайша, антиаритмиялық әсер етудің екі негізгі әдісі бар: 1) препараттардың миокардқа тікелей әсері; 2) вегетативті иннервация арқылы дәрілік заттардың жанама әсері. Жіктеуге мыналар кіреді:

1. Миокардқа тікелей әсер ету құралдары: а) мембрананы тұрақтандыратын (мембраналық-депрессиялық) дәрілер (хинидин сульфаты, новокаинамид, аймалин, этмосин, дисопирамида, лидокаин, дифенин; б) кальций арналарын блокаторлар (верапамил); в) әсер ету потенциалын ұзартатын агенттер (амиодарон); г) әртүрлі құралдар - калий препараттары (калий хлориді, аспартам, панангин), жүрек гликозидтері (сантиоксин, дигоксин, целанид), аралас препараттар (импульстің жылдамдығы және т.б.). 2. Автономды иннервация арқылы әрекет ететін құралдар (жанама): а) антиадренергиялық - β-блокаторлар (анаприлин, метопрол, талинолол, окспренолол және т.б.); симпатолитиктер (орнидтер); б) адреномиметика және симпатомиметика (изадрин, орипреналин, эпинефрин гидрохлориді, эфедрин гидрохлориді); в) м-антихолинергетиктер (атропин сульфаты); г) холиномиметиктер (просерин, эдрофоний). Классификациядан байқағанымыздай, көптеген дәрілердің қолданылуы кең. Аритмия үшін тек хинидин, прокаинамид, аймалин, дисопирамидтер және этмосин қолданылады.

Тікелей миокард препараттары

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		13 беттің 1 беті

Олар жүректің негізгі функцияларына әсер етеді, оның бұзылуы аритмияның дамуына әкеледі. Олар деполяризация фазасын ұзарту арқылы жасуша автоматизмін тежейді. Олардың кейбіреулері жолдарда деполяризация процесін баяулату арқылы өткізгіштігін тежейді. Осы препараттардың әсерінен тиімді сыну кезеңі жоғарылайды және қозғыштығы төмендейді. Осы әсерлердің барлығы әртүрлі генездің аритмиясын жою үшін үлкен маңызға ие. Автоматизмнің тежелуі синус-атриальды түйіннің белсенділенуіне және эктопиялық кардиостимуляторлардың пайда болуына жол бермейді, бұл синус 1-миардия, экстрасистол және пароксизмальды тахикардияны жою үшін маңызды. Жүргізуді тежеу тахиаритмияда шамадан тыс жоғары импульстік ырғақтың таралуын болдырмайды. Қозғыштықтың төмендеуі деполяризация-реполяризация процестерінің қалыпқа келуіне және қозудың таралуына ықпал етеді. Бірқатар дәрі-дәрмектер (хинидин, верапамил) миокардтың тарылуын төмендетеді, бұл жағымсыз, өйткені ол қан айналымының нашарлауына әкеледі, әсіресе жүрек жеткіліксіздігі бар жағдайларда. Жасуша мембраналарын тұрақтандыратын құралдар (мембраналық депрессанттар) Бұл дәрі-дәрмектердің МД жеткілікті анық емес. Мембраналардың тұрақтануы натрий каналдары арқылы Na^+ енуінің төмендеуіне әкеледі, нәтижесінде әсер ету потенциалы мен тиімді рефрактерлік кезең ұзарады.

Квинидин - хинин ағашының қабығынан шыққан алкалоид, хининнің декстроторлы изомері, бірақ оған қарағанда антимальды әсер етпейді. Квинидин жүректің барлық функцияларына әсер етеді: миокардтың автоматизмін, өткізгіштігін және жиырылуын тежейді. Үлкен дозаларда хинидин өткір тежелуді, блокадаға дейін және жүрек жеткіліксіздігінің дамуымен әлсіреуі мүмкін. Сондай-ақ, ол м-антихолинергиялық және анти-адренергиялық әсерге ие, бұл импульстарды вагустың ұшынан беруді қиындатады және жүрекке адренергиялық әсерді әлсіретеді. Препарат ішінде хинидин сульфаты түрінде қолданылады. Жақсы сіңеді, қандағы ең жоғары концентрация 1-3 сағаттан кейін құрылады, әсер ету ұзақтығы - 6-8 сағат. Дәрілік препараттың биотрансформациясы бауырда пайда болады, сондықтан оны тағайындау кезінде бауыр функциясы ескерілуі керек. Организмнен метаболиттер түрінде (80%) және өзгермеген (20%) бүйрек арқылы организмнен шығарылады. Қандағы тиімді концентрация 4-6 мг / л деп саналады. Аритмияны тез тоқтату үшін алдымен хинидин жоғары дозада және аз уақыт аралығында тағайындалып, әсерге қол жеткізгеннен кейін олар техникалық дозаларға ауысады. Бұл принцип басқа антиаритмиялық препараттарды тағайындау кезінде де сақталады. Квинидин тахиаритмия үшін қолданылады (пароксизмальды тахикардия, жиі экстрасистолия, тұрақты атриальды фибрилляция, атриальды фибрилляцияның пароксизмдері). Бұл тұрақты атриальды фибрилляцияны емдеуде ең тиімді дәрі. Дозаланғанда және жеке-жеке хинидинге жоғары сезімталдық, жүрек қызметінің тежелуі, жүрек айну, құсу, диарея, теріге аллергиялық реакциялар байқалуы мүмкін. Квинидин оған ұнамсыз, жүрек қызметінің декомпенсациясы, жүректің ишемиялық жеткіліксіздігі, эндокардитпен қарсы.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA -1979- MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		14 беттің 1 беті

Новокаинамид, хинидин сияқты, мембрананы тұрақтандыратын әсерге ие, Na^+ және K^+ иондарының трансмембраналық берілуіне кедергі келтіреді. Сонымен қатар ол жергілікті анестезирлеуші, ганглиоблокаторлы және гипотензивті қасиеттерге ие. Ол ішекте жақсы сіңеді және миға нашар енеді. Қандағы ең жоғары концентрация 1-2 сағаттан кейін жасалады және сағатына 10-15% төмендейді. Тиімді концентрациясы - 3–9 мг / л. Ол бүйрекпен шығарылады, бірақ негізінен, бірақ өзгермейді, сондықтан бүйректің шығаратын функциясы оның әрекетінде маңызды рөл атқарады. Ол пароксизмальды тахикардия, экстрасистолия, атриальды фибрилляцияның пароксизмальды формасы және аритмияның алдын-алу үшін тағайындалады. Тұрақты атриальды фибрилляция тиімсіз. Новокаинамид ауызша, i / m және i / v , сондықтан жедел көмек көрсету үшін ыңғайлы (реактивті реактив немесе 5% глюкоза ерітіндісінде тамшылатып). Бұл жағдайда қан қысымының деңгейін бақылау керек және коллапс дамып, мезатонды немесе норепинефринді енгізу керек. Новокаинамид белсенділігі кезінде хинидиннен төмен, бірақ жақсы төзімді, сондықтан ол жоғары дозаларда тағайындалады. ЖҚ: гипотензия, әлсіздік, бас ауруы, диспепсиялық бұзылулар, аллергия. Қарсы көрсеткіштер: жүрек блоктары, жүректің декомпенсациясы, ауыр атеросклероз, идиосинкразия.

Аймалин - хинидин тәрізді эффектісі бар рауфолия алкалоиды, бірақ аз уытты және миокардтың жиырылу қабілетіне аз әсер етеді, pm коронарлық қан ағымын жоғарылатады, қан қысымын біршама төмендетеді. Ауызша қабылдаған кезде ол нашар сіңіріледі, сондықтан ата-аналық жолмен енген жақсы. Жою кезеңі 15 сағаттан тұрады, ол көбінесе атриальды аритмияға арналған (экстрасистолия, пароксизмальды тахикардия, пароксизмальды атриальды фибрилляция), бірақ атриальды фибрилляциямен, синус тахикардиясымен және атриальды толқулармен тиімді емес. Олар гликозидтермен мас болу үшін де қолданылады. электропульсті емдеуден кейін миокард инфарктісі. ЖҚ: гипотензия, әлсіздік, жүрек айну, құсу.

Этмосин - хинидин тәрізді әрекеті бар фенотиазиннің туындысы, бірақ ол өткізгіштік пен жиырылу қабілеттілігін тежейді. Ол m -антихолинергиялық және коронарлық кеңейтетін әсерге ие, қан қысымына әсер етпейді. Ол ішектерден жақсы сіңеді, әрекет хинидинге қарағанда тезірек дамиды. Жартылай шығарылу кезеңі 48 сағатты құрайды, ол атриальды және қарыншалық аритмия, оның ішінде жүрек гликозидтерін интоксикациялау үшін қолданылады. пароксизмальды атриальды фибрилляциямен, пароксизмальды тахикардиямен, миокард инфарктісімен. Төмен уыттылық, кейде жүрек айнуы, айналуы, қалыпты гипотензия тудырады. Квинидин тәрізді қасиеттерге дисопирамидалар да ие (ритмодан). Атриальды фибрилляция мен дірілдің алдын алу үшін экстрасистолдармен, пароксизмальды тахикардиямен қолданылады. Ішке және / ішке тағайындаңыз (миокард инфарктісімен). Кардиогенді шок, жүрек жеткіліксіздігі, атриовентрикулярлық блок, гипотензия, бүйрек жеткіліксіздігі, простата аденома қарсы көрсетілімдерге қарсы. Лидокаин жергілікті анестетиктерге жатады және осы препараттар туралы дәрісте қарастырылады. Оның әсерінде ол новокаинамидке ұқсас, бірақ іс жүзінде миокардтың жиырылу қабілетіне әсер етпейді және қан қысымын өзгертпейді. Көбінесе бұлшықет пен

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		15 беттің 1 беті

қарыншалардың өткізгіштік жүйесіндегі автоматизмді басады. Сондықтан ол қарыншалық аритмияға тағайындалады (экстрасистолия, инфаркттан пайда болатын тахикардия, операциядан кейін және т.б.). Кіру / кіру (реактивті немесе тамшылау) және / м. Ив енгізгенде ол қысқа уақыт ішінде әрекет етеді (10–20 мин), өйткені ол бауырда тез инактивтенеді (бауыр аурулары бар кезде әсер күшейеді). ЖК: әлсіздік, ұйқышылдық, гипотензия және т.б. Әдетте жақсы төзімді.

Дифенин антиеплептикалық препараттар тобына жатады және тиісті дәрісте қарастырылады. Антиаритмиялық әсер мембраналық-депрессиялық әсермен және орталық жүйке жүйесіне әсерімен байланысты. Квинидин сияқты, ол жасуша автоматизмін басады, бірақ өткізгіштікке және келісімге әсер етпейді. Негізінен, оның әсері лидокаинге ұқсас (негізінен Пуркинью талшықтарына, жүректің қарыншаларына). Орталық жүйке жүйесіне әсері жүрекке адренергиялық әсерді басумен көрінеді. Әсіресе жүрек гликозидінің интоксикациясымен байланысты қарыншалық аритмия үшін қолданылады. Ол ішектен баяу сіңеді, бірақ биожетімділігі жоғары (шамамен 98%). Жартылай шығарылу кезеңі бір күннен асады, сондықтан препарат жиналуы мүмкін.

Кальций каналдарының блокаторларына фенигидин, дилтиазем, верапамил және т.б. жатады. Антиаритмиялық әсер верапамилде едәуір байқалады. МД мембраналардың кальций баяу каналдары арқылы Ca^{++} тасымалының блокадасымен байланысты, бұл миокард жасушаларында және өткізгіш жүйеде Ca^{++} концентрациясының төмендеуіне әкеледі. Верапамил өткізгіштігін тежейді және атриовентрикулярлық түйіндегі тиімді рефрактерлік кезеңді арттырады, синус түйінінің автоматизмін төмендетеді, миокардтың жиырылуын төмендетеді және коронарлық тамырларды кеңейтеді. Ауызша қабылдаған кезде ол жақсы сіңеді, максималды әсер 1,5-2 сағаттан кейін дамиды, жартылай шығарылу кезеңі 3 сағат. Бауырда белсенді емес және бүйректер арқылы конъюгаттар түрінде шығарылады. Пароксизмальды тахикардия, симпатикалық жүйенің тонусының жоғарылауымен байланысты атриальды фибрилляция, гликозидті интоксикация, миокард ишемиясы. Ішкі және / м енгізілген. ЖК: брадикардия, гипотензия, терең жүрек жеткіліксіздігі, аллергиялық реакциялар.

Амиодарон (кордонон) ерекше орын алады. Оның МД мембраналарға тікелей әсер етуімен және жүрекке адренергиялық әсердің тежелуімен байланысты, нәтижесінде әсер ету потенциалының кеңеюі және тиімді рефракция кезеңі болады. Бұл әсер атриада, атриовентрикулярлық түйінде және қарыншаларда көрінеді, онда автоматизм, қозғыштық және өткізгіштік төмендейді. Сонымен қатар, ол b-AR және глюкагон рецепторларын блоктау арқылы миокардтың оттегіне деген сұранысты азайтады. Бұл әсер стенокардияға қолданылады. Асқорыту трактінен препарат 50% сіңеді және ішек арқылы шығарылады. Атриальды және қарыншалық аритмиямен, әсіресе пароксизмальды тахикардиямен және атриальды флегмамен қолданылады. ЖК: өткір брадикардия, атриовентрикулярлық блок, терінің сұр-көк түсі, микрокристалдардың қабығындағы тұнбасы (қайтымды), қалқанша безінің бұзылуы.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		16 беттің 1 беті

Калий препараттары. Олар калий жетіспеушілігінен туындаған аритмия үшін қолданылады (диуретиндер, глюкокортикоидтар, жүрек гликозидтерін қолдану арқылы). Калий иондары вагус сияқты әрекет етеді: олар автоматизмді, қозғыштықты, өткізгіштік пен жиырылғыштықты төмендетеді, жүрек соғу жиілігін төмендетеді. Ішекте калий қуыспен сіңіп, бүйрек арқылы тез шығарылады. Калий хлориді (ішіне, ішіне), аспартам және панангин қолданылады, құрамында калий, магний аспарагаты бар, ол калийдің жүрекке енуіне және бекітілуіне ықпал етеді және оның әсерін күшейтеді. Калий хлориді глюкоза мен инсулинмен бірге поляризациялық қоспаның бөлігі болып табылады, ол миокард инфарктісі үшін пайдаланылатын, гликозидті интоксикация және эктопиялық аритмиямен жүректің жасушаларына енуді жақсартады.

Жүректің вегетативті иннервациясы арқылы әрекет ететін құралдар: Жүректің V-AR ынталандыру жүректің жиырылу жиілігін, қозғыштығын, жиілігін және күшін жоғарылатумен бірге жүреді. Сондықтан адренергиялық иннервацияның тонусының едәуір жоғарылауымен бүйрек үсті бездерінен адреналиннің көп мөлшері шығарылуы немесе жүректің катехоламиндерге, аритмияға сезімталдығының жоғарылауы мүмкін. Мұндай жағдайларда β -блокаторлар тиімді. Олардың ішінде анаприлин (пропранолол, индерал, обзидан) өте маңызды. Бұл синус түйінінің және эктопиялық ошақтың белсенділігін төмендетеді. Тікелей мембрананы тұрақтандыратын әсер үлкен мөлшерде ғана көрінеді. Анаприлин жүректің ацефункциясын тежейді: автоматизм, қозғыштық, өткізгіштік және жиырылу. Оларды маджуенттік және қарыншалық тахикардия үшін қолданады. Симпатолитиктерден орнид қолданылады, ол синус түйінінің белсенділігін төмендетеді және миокардтың жиырылғыштығына айтарлықтай әсер етпей, атриовентрикулярлық түйінге импульстардың өткізілуін тежейді. B-AR қоздырғышы өткізгіштіктің жоғарылауына әкелетіндіктен, импульстердің, изадриннің, орипреналиннің, адреналиннің және эфедриннің атриовентрикулярлық өткізілуімен байланысты аритмия үшін қолданылады. Оларды қолданудың негізгі көрсеткіші - атриовентрикулярлық блок. Олар синус брадикардиясында да қолданылады (6 дәрісті қараңыз). Адренергиялық иннервациямен қатар жүректің жұмысы холинергиялық жүйке (вагус) арқылы реттеледі, оның қозуы синус аtriальды және аtriальды қарыншалық түйіндердегі импульстардың бәсеңдеуімен, жүректің жиырылу жиілігінің төмендеуімен жүреді. Сондықтан, осы түйіндердің блокадасы пайда болған кезде m-холиди блокаторлары (атропин) қолданылады. Вагус тонусының айқын төмендеуімен (мысалы, суправентрикулярлық тахикардиямен) антихолинэстераза агенттер тобынан (просерия, эдрофония) хилиномиметиктер қолданылады. Дәл осы мақсат үшін сіз мезотонды қолдана аласыз, ол қан қысымын жоғарылатады және вагусты рефлексивті түрде сергітеді. Сондықтан антиаритмиялық дәрілердің арсеналы өте үлкен, сондықтан бұл жағдайда препараттың дұрыс таңдауын тиімді ету мүмкіндігі маңызды

Көрнекі материал: электрондық слайдтар

Әдебиет: 1 қосымша

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA -1979- MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		17 беттің 1 беті

1. Аритмияға қарсы препараттардың классификациясын беріңіз.
2. Натрий каналының блокаторларын атаңыз.
3. Тиімді сыну кезеңін және әсер ету потенциалын ұзартатын қандай құралдар бар?
4. Кальций каналының блокаторлары қандай?

3 тақырып: Жүректің ишемиялық ауруы кезінде қолданылатын құралдар (антиангиналды, антитромботикалық агенттер).

Мақсаты: студенттерді антиангинальды препараттармен таныстыру

Дәріс тезистері: Антиангинальды дәрілер:

Олардың қатарына миокардтың оттегіне деген сұранысты азайту немесе оның қанмен қамтамасыз етілуін жақсарту арқылы стенокардияның алдын-алу және емдеу үшін қолданылатын әртүрлі МД бар дәрілер жатады. Ангина пекторисі - жүректің ишемиялық ауруы. Ангина пекторисінің 2 түрі бар: стенокардия және тыныш стенокардия. Курстың сипаты бойынша стенокардия тұрақты және тұрақсыз болуы мүмкін. Тұрақты стенокардия ауруы 1-3 ай немесе одан да көп уақытқа созылатын ауырсыну стереотипімен сипатталады, тұрақсыз - ұстамалардың күрт сапалы өзгеруімен және миокард инфарктісінің жоғарлау қаупімен.

Ангина пекторисінің негізгі себебі - бұл жүректің оттегіге қажеттілігі мен оны коронарлық қан ағымымен жеткізудің сәйкес келмеуі, ол миокард гипоксиясының дамуымен және рецепторларды тітіркендіретін және ауырсынуды тудыратын, тотыққан метаболикалық өнімдердің жиналуымен бірге жүреді. Тұрақты стенокардия бұл коронарлық тамырлардың атеросклеротикалық стенозымен байланысты, нәтижесінде жүрек жұмысының жоғарылауымен коронарлық қан ағымы айтарлықтай өсуі мүмкін емес. Тұрақты емес стенокардиямен гипоксия негізінен коронарлық тамырлардың спазмына байланысты пайда болады. Дәрі-дәрмек терапиясының тиімділігі жүректің оттегі қажеттілігі мен оны жеткізу арасындағы теңгерімсіздікті қалай жоюға байланысты. Бұған ишемиялық аймақтағы коронарлық қан ағымының жоғарылауы немесе миокард оттегіне сұраныстың төмендеуі арқылы қол жеткізіледі.

Қазіргі заманғы антиангиналды препараттар әртүрлі химиялық және фармакологиялық топтарға жатады және әсер ету механизмі мен спектрі әртүрлі. 3 есірткі тобына үлкен мән берілді: 1) нитроглицерин препараттары; 2) b-блокаторлар; 3) кальций антагонистері. Басқа препараттар (коронарлық, анаболикалық, анти-брадикинин және т.б.) көмекші мәнге ие.

Ангина пекторисінің ағымының әр түрлі болуын ескере отырып, шабуылдарды тез тоқтататын (нитроглицерин, валидол) және шабуылдарды болдырмауға арналған құралдардың болуы қажет (қалғаны).

Жүректің ишемиялық ауруын емдеудің негізгі қағидасы - есірткіні дифференциалды қолдану. Олардың әртүрлі МД-ны, ауырлық дәрежесін және стенокардия ауруының

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы	044-	
Дәріс кешені		18 беттің 1 беті

ерекшеліктерін ескеру қажет. Ангина пекторисін дәрі-дәрмекпен емдеу жалпы шаралармен біріктірілуі керек: салмақ жоғалту, физикалық белсенділікті жою, темекі шегу, алкогольді теріс пайдалану, физикалық және эмоционалдық стресс.

Антиангиналды препараттарды келесі топтарға бөлуге болады:

1. Миокард оттегіне деген қажеттілікті төмендететін және оның миокардқа жеткізілуін жоғарылататын құралдар: а) органикалық нитраттар (нитроглицерин, сустак, нитронг, тринитролонг, эринит, нитросорбид және т.б.); б) кальций каналының блокаторлары (фенигидин, дилтиазем, верапамил).
2. Миокард оттегіне деген қажеттілікті төмендететін құралдар: β-блокаторлар (анаприлин, метопролол, окспренолол, талинолол, пиндолол және т.б.).
3. Миокардқа оттегінің жеткізілуін арттыратын құралдар (коронарлық анион): а) миотропты препараттар (дипиридамо, карбокромен, лидофлазин, молсидомин, спа-спа және т.б.); б) v-AR стимуляторлары (нонолазин, оксифедрин); в) рефлекторлы әсер ету құралдары (валидол). 4. Әр түрлі құралдар: а) анаболикалық (инозин, калий оротаты, ретаболил және т.б.); б) анти-брадикинин (пармидин).

Миокард оттегіне деген қажеттілікті төмендететін және оның берілуін арттыратын құралдар

Ангина пекторисінің шабуылын жеңілдету үшін нитроглицеринді алғаш рет 1860 жылы американдық дәрігер және зерттеуші Брунтон қолданған. Бүгінгі таңда бұл стенокардияға қарсы шабуылды тез тоқтататын ең сенімді құрал болып табылады. Сондықтан оны «антиангиналды дәрілердің патшасы» деп атайды. Француз кардиологының айтуы бойынша, стенокардия - 30 жыл 30 секунд ішінде ауруға шалдықтыратын ауру. Шынында да, негізгі коронарлық артериялардың толық стенозымен, жүрек соғуы нәтижесінде өлім бірден пайда болуы мүмкін. Сондықтан нитроглицерин стенокардияның пекторисінің шабуылын тоқтатуда маңызды рөл атқарады.

MD нитроглицерин туралы толық түсінік жоқ. Шамасы, коронарлық тамырлардың кеңеюі шабуылды жеңілдету үшін маңызды емес, өйткені олардың айқын склерозымен де антиангиналды әсер сақталады. Нитроглицериннің с-тенокардия ұстамаларын тоқтату қабілеті факторлар кешенімен анықталады. Біріншіден, бұл шеткергі тамырлар мен артериялардың кеңеюі нәтижесінде веноздық және қан қысымының төмендеуі. Венаның кеңеюі оң жүрекке веналық қайтарудың төмендеуіне және жүрекке жүктеме азаяды, ал артериялардың кеңеюі тамырларға төзімділіктің төмендеуіне және жүрекке жүктеменің төмендеуіне әкеледі. Гемодинамикалық жүктеменің төмендеуі нәтижесінде жүрек қызметі мен оттегіге сұраныс азаяды. Екінші фактор - бұл миокард ишемиясы аймағын қанмен қамтамасыз етуді жақсарту. Бұл миокардтың ішкі (эндокардиальды) қабаттарының пайдасына интракардиальды сығудың әлсіреуі және қан ағынын қайта бөлуімен байланысты, систола кезінде ең үлкен қысуды сезінеді. Сонымен қатар, нитроглицерин жүректегі вазоконстриктивті рефлекстерді әлсіретеді және тамырдың тарылу аймағында тікелей коронарлық кеңею әсеріне ие. Шамасы, нитроглицерин гипоксия аймағынан ауырсыну импульстарының таралуын тежейді, бұл шабуыл кезінде ауырсынуды жоюға

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы	044-	
Дәріс кешені		19 беттің 1 беті

көмектеседі. Барлық осы факторлар бірге нитроглицерин MD-ны анықтайды. Нитроглицерин әдетте тіл астына таблетка түрінде, 1 тамшы алкоголь ерітіндісінен 1-2 тамшы немесе капсула түрінде қабылданады. Сіңіру тез жүреді, әрекет 2-3 минуттан кейін дамиды және 30 минутқа дейін созылады. 40-50 минуттан кейін денеден қуыспен шығарылады. Сондай-ақ, теріге қолдануға арналған қабыршақ, патчтар мен жақпаға арналған шешім бар. Нитроглицерин препараттары қараңғы жерде 2 айдан аспайтын уақыт сақталуы керек. Оған тәуелділік әдетте пайда болмайды. Қарсы көрсеткіштер: инсульт, интракраниальды қысымның жоғарылауы, глаукома. ЖК: бас ауруы, бас айналу, тахикардия, кейде құлдырау. Ұзақ қолданған кезде бас ауруы біртіндеп жоғалып кетеді, шабуылдарды тоқтату мүмкіндігі сақталады.

Ұзақ жұмыс істейтін нитроглицерин препараттары: sustak, trinitrolong, nitrong. Бұл нитроглицериннің арнайы дәрілік формалары, оларда түйіршіктердің сыртқы бөлігі (таблеткалар) ауызша қабылданған кезде тез сіңеді (әсер 10-15 минуттан кейін), ал ішкі жағы бірнеше сағат бойы әрекет етеді. Осының арқасында денеде нитроглицерин қоймасы құрылады. Сустак таблетка түрінде қолданылады, әрекеті 10-15 минуттан басталып, 4 сағатқа созылады. Тринитролонг, май бездеріндегі полимерлі пластина түрінде қолданылатын тұрмыстық препарат 3-4 сағатқа созылады. Нитонг (АҚШ) ең ұзаққа созылады (7-8 дейін) з). Теріге нитроглицериннің 2% ерітіндісі бар жақпа жағылады, әрекет 15-30 минуттан басталып, 5 сағатқа дейін созылады.

Нитросорбид әрекеттегі нитроглицеринге ұқсас, бірақ ұзақ әсерде (4-6 сағат) ерекшеленеді. Аэрозоль ретінде қабылдаған кезде әсер 5 минуттан кейін, ауызша қабылданғаннан кейін, 50-60 минуттан кейін пайда болады.

Кальций каналының блокаторлары (кальций антагонистері) миокард оттегіне сұранысты азайтып, коронарлық қан айналымды жақсарту арқылы антиангиналды әсерге ие. MD миокард пен қан тамырларының жасушаларына Са ++ енуін тежейді, нәтижесінде актомиозиннің белсенділігі төмендейді, бұл миокардиальды миофибриллалар мен тамырлы тегіс бұлшықеттер тонусының төмендеу себебі болып табылады. Бұл миокардтың созылуының төмендеуімен, коронарлық тамырлардың кеңеюімен және коронарлық қан ағымының жоғарылауымен, сондай-ақ перифериялық тамырлардың кеңеюімен (негізінен артериялармен), тамырларға тұрақтылықтың төмендеуімен және жүрекке жүктеме кезінде. Антиангиналды әсерден басқа, олар антиаритмиялық және гипотензивті әсерге ие. Осыған байланысты олар жүрек аритмиясы (верапамил) және гипертония (фенигидин, дилтиазем) үшін қолданылады. Сонымен қатар, кальций антагонистері тромбоциттердің агрегациясын тежейді және тромбозды азайтады, қанның реологиялық қасиеттерін жақсартады, бұл тамырлы бұзылулар үшін маңызды.

Вазоспастикалық демалу стенокардиясының стенокардиясының алдын алу үшін қолданылады. Фенигидин (нифедипин) таблеткасы щекке қойылса, әсер 5-10 минуттан кейін пайда болады, максималды әсер - 15-45 минуттан кейін; ауызша қабылдаған кезде әрекет 1 сағаттан кейін басталады, максимум - 2 сағаттан кейін, ұзақтығы - 4-6 сағат. Дозаның 80% -ы ішектен сіңеді. Тәуелділік ұзақ уақыт қолданылса да пайда

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		20 беттің 1 беті

болмайды. ЖҚ: бас ауруы, тахикардия, гипотония, терінің қызаруы, іш қату, аллергиялық реакциялар сирек кездеседі. Қарсы көрсеткіштер: кардиогенді шок, жүрек қызметінің декомпенсациясы, өткізудің бұзылуы, брадикардия, жүктілік, емшекпен емізу.

Амиодарон миокард оттегіне деген сұранысты төмендететін және оның жеткізілуін арттыратын дәрілерге жатады. MD B1-AR және миокардтың глюкагон рецепторларының блокадасынан және коронарлық тамырлардың кеңеюінен болады. Ол сондай-ақ антиаритмиялық әсерге ие және алдыңғы дәрісте толығырақ талқыланады.

Миокардтың оттегіне сұранысты төмендететін құралдар. Оларға тиісті дәрісте егжей-тегжейлі баяндалған β -блокаторлар кіреді. MD B1-AR блокадасына байланысты, нәтижесінде гликолиз, липолиз және оттегі тұтыну процестері төмендейді. Бұл жүректің әлсіреуімен, жүрек соғу жиілігімен және жүрек соғуымен бірге жүреді.

В-блокаторлары сонымен қатар антиаритмиялық және антигипертензивті әсерге ие, сондықтан патологияның осы түрлерінде кеңінен қолданылады.

Олардың β -AR әсеріне сәйкес, олар белсенді емес әсері бар препараттарға бөлінеді (анаприлия, окспренолол, пиндолол және т.б.), B1- және B2-AR-ны блоктайды, және кардиоселективті (метопролол, талинолол, атенолол және т.б.), негізінен жүректің AR-AR-ін блоктайды. Кейбіреулері b-AR блокадасымен бірге симпатомиметикалық әсерге ие, яғни. брадикардия мен гипотензияның (окспренолол, пиндолол, талинолол) дамуына кедергі келтіретін симпатикалық ұштардан норепинефриннің шығарылуын көбейтіңіз.

Олар сонымен бірге ұзақ әсер ететін дәрілерге бөлінеді (тоталол, атенолол, надолол), жартылай шығарылу кезеңі 12-24 сағатты құрайды; Жартылай шығарылу кезеңі 4-6 сағатты құрайтын орташа ұзақтығы бар дәрілер (пиндолол) және қысқа әсер ететін дәрілер (анаприлин, окспренолол, метопролол және т.б.) - жартылай шығарылу кезеңі 2-3 сағат. Әр түрлі сипаттамалары бар препараттардың болуы оларды стенокардияның әр түрлі формаларын ескере отырып әр түрлі қолдануға мүмкіндік береді. және қатар жүретін аурулар. Мысалы, бронхтың обструктивті аурулары, энтертерит және қант диабеті болған кезде кардиоселективті β -блокаторларға артықшылық беріледі. Брадикардия, жасырын жүрек жеткіліксіздігі, атриовентрикулярлық блокада, симпатомиметикалық белсенділігі бар β -блокаторларды қолдануға болады.

Көрнекі материал: электрондық слайдтар

Әдебиет: 1 қосымша

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Антиангиналды агенттердің жіктемесін беріңіз
2. Нитраттар тобының препараттарын сипаттаңыз
3. В-блокаторларды сипаттаңыз

4 тақырып: Гипертонияға қарсы дәрі-дәрмектер

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		21 беттің 1 беті

Мақсаты: Студенттерді артериялық гипертензияға қолданылатын құралдармен таныстыру

Дәріс тезистері:

Антигипертензивті (гипотензивті) МӘДЕНИ. ГИПЕРТЕНСИВТІК АГЕНТТЕР Оларға жүйелі қан қысымын төмендететін және гипертонияны емдеу үшін қолданылатын әртүрлі фармакологиялық топтардың өкілдері кіреді. Гипертониялық препараттар жедел және созылмалы гипотензия үшін қолданылады.

Антигипертензивті препараттар 5 негізгі топқа бөлінеді: 1. Симпатоадреналды жүйенің жүрек-қантамыр қызметіне әсерін басатын нейропропты дәрілер: а) негізінен орталық әсері бар дәрілер (резерпин, клонидин, метилдопа, кавинтон); б) басым перифериялық әсер ету құралдары (гайгиоблокаторлар, симпатолитиктер, адренергиялық блокаторлар).

2. Миотропты вазодилататорлар (апрессин, diazoxid, миноксидил, натрий нитропруссиді, дибазол, магний сульфаты). 3. Кальций антагонистері (нифедипин және т.б.). 4. Ренин-ангиотензин жүйесін тежейтін дәрілер (каптоприл, саразалин). 5. Су-тұз алмасуын реттейтін дәрілер - диуретиктер (салуретиктер).

Ренин-ангиотензин жүйесін тежейтін дәрілер. Олардың қатарына ангиотензин-1-нің ангиотензин-2 (каптоприл) мен ангиотензин рецепторларының блокаторларын (саралазин) түрлендіруге кедергі келтіретін дәрілер жатады. Каптоприл ангиотензин-түрлендіретін ферменттің ингибиторы (конвертаза) болып табылады, ол белсенді ангиотензин-2 өндірісінің төмендеуіне, тамыр тонусы мен қан қысымының төмендеуіне әкеледі. Бүйрек үсті безінің қабығында альдостерон өндірісі де азаяды, бұл тіндердегі натрий мен судың төмендеуіне әкеледі. Брадикинин, простатклин және простагландин Е2 гипотензивті әсердің дамуына қатысады, оның құрамы каптоприлдің әсерінен жоғарылайды. Каптоприл ішектен жақсы сіңеді, гипотензивті әсер 30-60 минуттан кейін дамиды және 4-8 сағатқа созылады. ВВ және плацентаға енбейді. Ең айқын әсер қандағы рениннің жоғарылауымен көрінеді. Ол жақсы жол беріледі. ЖЭ: аллергиялық реакциялар, тахикардия, дәмнің бұзылуы, кейде лейкопения.

Сондықтан оның гипертонияны емдеуде пайдасы аз. Су-тұз алмасуын реттейтін құралдар (диуретиктер). Олар гипертензияны емдеудің тиімді әдістерінің бірі. Олар тұрақты гипотензивті әсерге ие және басқа антигипертензивті препараттардың әсерін күшейтеді. Көбінесе дихлотиазид, клопамид және оксодолин қолданылады. Антигипертензивті әсер организмнен артық натрий мен судың кетуіне, жасушадан тыс сұйықтық көлемінің төмендеуіне байланысты, нәтижесінде тамырлы тегіс бұлшықеттердің катехоламиндер мен басқа да қысым заттарының әсеріне сезімталдығы төмендейді, сонымен қатар тамыр қабырғаларының қысылуы және ісінуі. Диуретиктер жеке және гипертензияға қарсы препараттармен бірге қолданылады, бұл дозаны едәуір төмендетеді. Негізгі ЖК гипокалиемияның дамуымен байланысты. Фуросемид пен этракс қышқылы ұзақ мерзімді терапияға жарамайды. Оларды ісіну мен жүрек жеткіліксіздігінде гипертензивті препараттардың әсерін күшейту үшін қысқа курстарда (3-5 күн) қолдануға болады. Слюиолактон гиперальдостеронизммен байланысты гипертензия үшін қолданылады,

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		22 беттің 1 беті

өйткені бұл альдостероид антагонист. Ол калий сақтайтын диуретиктерге жатады, сондықтан оны гипокалиемия тудыратын препараттармен біріктіруге болады.

Гипертониялық препараттар

Бұл жүйелі қан қысымын жоғарылататын дәрілер. Олар жедел артериялық гипотензия үшін қолданылады (есін жоғалту, құлдырау, соққы). Олар бөлінеді: 1) жүрек айнуы мен перифериялық тамырлардың тонусын жоғарылататын дәрілер (адреналин, эфедрин); 2) тамырлардың тонусын жоғарылататын дәрілер (норепинефрин, мезатон, ангиотензинамид); 3) жүрек шығаруды жоғарылататын және перифериялық тамырларға төзімділікті төмендететін дәрілер (допамин).

Көрнекі материал: электрондық слайдтар

Әдебиет: 1 қосымша

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Антигипертензивті препараттардың классификациясын беріңіз
2. Ренин-ангиотензин жүйесін төмендететін құралдарға сипаттама беріңіз
3. Диуретиктерге сипаттама беріңіз
4. Гипертониялық препараттарды сипаттаңыз

5-тақырып: Жедел және созылмалы жүрек жеткіліксіздігіне арналған дәрілер

Мақсаты: Студенттерді жүрек-тамыр жүйесінің жұмысына әсер ететін құралдармен таныстыру

Дәріс тезистері

Кардиотоникалық препараттар миокардтың жиырылу қабілеттілігін арттырады (жүрек жиырылу күші); жүрек жеткіліксіздігінде қолданылады.

Жүрек жеткіліксіздігі миокардтың контрактильді функциясының бұзылуымен және жүрек шығарудың төмендеуімен сипатталады, бұл органдар мен тіндерге қанмен қамтамасыз етудің нашарлауына әкеледі. Жүрек жеткіліксіздігінде жүрек тіндердің оттегімен қамтамасыз етілуін қамтамасыз ете алатын мөлшерде қан сорып алмайды, нәтижесінде олардың қалыпты жұмыс істеуі үшін жағдайлар бұзылады.

Жүрек жеткіліксіздігінің дамуы:

- ең алдымен миокардқа әсер ететін аурулар (миокардит, интоксикация, анемия және т.б.);
- қысымның жоғарылауымен немесе қан көлемінің жоғарылауымен миокардтың екіншілік жүктемесі (гипертония, жүрек қақпақшасы және т.б.).

Аурудың даму қарқынына сәйкес жедел және созылмалы жүрек жеткіліксіздігі ажыратылады. Жедел жүрек жеткіліксіздігі - бұл өкпе ісінуімен асқынып, тез дамиды (кейде бірнеше минут ішінде) қан айналымының ауыр бұзылуы. Бұл жағдайда жедел медициналық араласу қажет. Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі баяу дамиды (айлар, жылдар), ал жедел жүрек жеткіліксіздігінің көріністері кейде мүмкін.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		23 беттің 1 беті

Локализацияға байланысты сол немесе оң жүректің (атрия, қарыншалар) ақаулары болады.

Сол жақ қарыншаның жетіспеушілігімен жүрек веноздық жүйеден артериялық жүйеге барлық қанды айдауға қабілетсіз, веноздық қысым көтеріледі, өкпе қан айналымында қанның тоқырауы пайда болады және өкпе қан айналымы төмендейді, жүрек шығыны төмендейді, мүшелер мен ұлпаларда қан ағымы нашарлайды. Бүйректегі қан ағымының төмендеуі рениннің бөлінуін және нәтижесінде ангиотензин II мен альдостеронның түзілуін ынталандырады, бұл организмдегі натрий мен судың кешеуілдеуін тудырады. Нәтижесінде тері астындағы тіндердің және ішкі ағзалардың ісінуі дамиды. Тіндердің қанмен жеткіліксіз қамтамасыз етілуі олардың гипоксиясына әкеледі, олар дем алудың, терінің және шырышты қабықтардың цианозымен және органның дистрофиясының біртіндеп дамуымен көрінеді. Веноздық қысымның жоғарылауына және жүрек соғуының төмендеуіне байланысты рефлексорлық тахикардия пайда болады.

Кардиотоникалық препараттар миокард жиырылуының беріктігін арттырады, жүрек шығаруды жоғарылатады және мүшелер мен тіндерге қанмен қамтамасыз етуді жақсартады, бүйрек қан ағымын қалыпқа келтіреді және ағзадағы сұйықтықтың сақталуын төмендетеді, веноздық қысымды төмендетеді және веноздық жүйеде қан стазасын жояды. Нәтижесінде ісіну жоғалады, тыныс алу, ішкі органдардың жұмысы қалпына келеді. Қазіргі уақытта клиникалық тәжірибеде қолданылатын кардиотоникалық дәрілер кардиомиоциттердің цитоплазмасында иондалған кальций концентрациясының (Ca^{2+}) жоғарылауына байланысты миокардтың жиырылу қабілеттілігін жоғарылатады. Ca^{2+} иондары кардиомиоциттердің тропонин-тропомиозин кешенінің тропонинімен байланысады және осы комплекстің өзгеруін өзгертіп, актин мен миозиннің өзара әрекеттесуіне оның ингибиторлық әсерін жояды. Нәтижесінде актин-миозин комплекстерінің көбірек қалыптасуы жүреді, бұл бұлшықеттің жиырылуына әкеледі. Кардиотоникалық препараттар бөлінеді:

- 1) жүрек гликозидтері;
- 2) гликозидті емес құрылымның кардиотоникалық агенттері.

ЖҮРЕК ГЛИКОЗИДІ

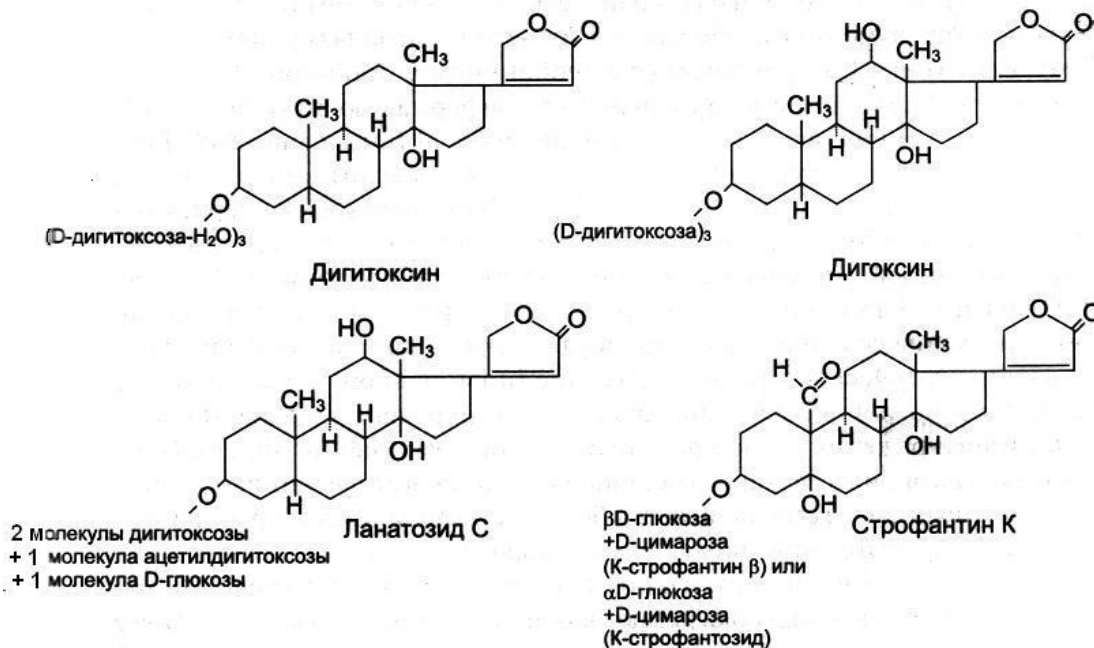
D және g және токсиндер, дигоксиндер (Ланоксин, Ланикор, Диланацин), л атосид C (Целанид, Изоланоид), Аба және n (Строфантин К) -да, rg l және шамамен.

Жүрек гликозидтері - бұл өсімдік материалдарынан оқшауланған стероидты құрылымның қосылыстары. Жүрек гликозидтері бар Digitalis инфузиясы халықтық медицинада ісінуді және жүректің жұмысындағы үзіліс сезімдерін жою үшін бұрыннан қолданылып келеді.

Клиникалық медицинада бұл қаражатты алғаш рет 18 ғасырдың аяғында В. Уиттинг жүрек жеткіліксіздігі бар науқастарда қолданды. Digitalis препараттарының кардиотоникалық және диуретикалық қасиеттерін маңыздылығы бойынша анықтау медицинада ең маңыздылардың бірі болып саналады.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		
Дәріс кешені		044- 24 беттің 1 беті

Жүрек гликозидтері өсімдік негізіндегі дәрілік шикізаттардан, атап айтқанда, сандықтардың әр түрлі түрлерінен (күлгін, қоңыр және жүнді), строфантустан (тегіс, комби), алқаптың лалагүлінен, теңіз пиязынан және т.б.



Жүрек гликозидтері қантсыз бөліктен (агликон немесе генин) және қанттан (гликон) тұрады. Агликонның стероидты құрылымы бар (циклопентанепериофентантрен) және гликозидтердің көпшілігінде лактанның қанықпаған сақинасымен байланысты. Агликонның құрылымы жүрек гликозидтерінің фармакодинамикалық қасиеттерін анықтайды, олардың негізгі әсері - кардиотоникалық. Суда, липидтердегі ерігіштігі, нәтижесінде ішекке сіңу қабілеті, биожетімділігі, жинақталу, шығарылу қабілеті қант бөлігімен анықталады, бұл жүрек гликозидтерінің белсенділігі мен уыттылығына әсер етеді.

Миокардқа әсер ететін жүрек гликозидтері келесі негізгі әсерлерді тудырады.

ПОЦИАЛДЫҚ және МАҢЫЗДЫ ТИІМДІ (грек тілінен inos - талшық, бұлшықет; tropos - бағыт) - жүрек соғу жиілігінің жоғарылауы және қысқартылған систола). Бұл әсер жүрек гликозидтерінің кардиомиоциттерге тікелей әсер етуімен байланысты.

Жүрек гликозидтерінің «нысаны» - кардиомиоциттердің мембранасында орналасқан магнийге тәуелді Na⁺, K⁺ -ATPase. Бұл фермент клеткадан Na⁺ иондарын K⁺ орнына алмастырып тасымалдайды.

Жүрек гликозидтері Na⁺, K⁺ -ATPase-ны тежейді, нәтижесінде ионның жасуша мембранасы арқылы тасымалдануы бұзылады. Бұл K⁺ иондарының концентрациясының төмендеуіне және кардиомиоциттердің цитоплазмасындағы Na⁺ иондарының концентрациясының жоғарылауына әкеледі. Кардиомиоциттерде Ca²⁺ иондары әдетте Na⁺ иондарына ауысады (жасушадан шығарылады). Бұл жағдайда Na⁺ иондары концентрация градиентіне сәйкес клеткаға енеді. Na⁺ иондарының концентрация

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA -1979- MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		25 беттің 1 беті

градиентінің төмендеуімен (жасушадағы Na^+ + концентрациясының жоғарылауына байланысты) осы алмасу белсенділігі төмендейді және жасуша цитоплазмасында Ca^{2+} + иондарының концентрациясы артады. Нәтижесінде Ca^{2+} -ның көп мөлшері саркоплазмалық ретикулумға түсіп, мембраналық деполяризация кезінде цитоплазмадан шығарылады. Ca^{2+} + иондары кардиомиоциттердің тропонин-тропомиозин кешенінің тропонинімен байланысады және осы комплекстің өзгеруін өзгертіп, актин мен миозиннің өзара әрекеттесуіне оның ингибиторлық әсерін жояды. Осылайша, кальций иондарының концентрациясының жоғарылауы контрактілі ақуыздардың көбірек белсенділігіне және нәтижесінде жүрек жиырылу күшінің жоғарылауына әкеледі. Жүрек шығару көлемінің ұлғаюы органдар мен тіндерді қанмен қамтамасыз етудің жақсаруына әкеледі, миокардтың гемодинамикасы қалыпқа келеді.

Теріс хронотропты әсер (грек хронос уақытынан) - бұл жүрек жиырылуының азаюы және жүрекке парасимпатикалық әсердің жоғарылауымен байланысты диастоланың ұзаруы (вагус тонының жоғарылауы). Жүрек гликозидтерінің теріс хронотропты әсері атропинмен жойылады. Жүрек соғу жиілігінің төмендеуіне және диастолдың ұзаруына байланысты диастола кезінде миокардтың энергетикалық ресурстарын қалпына келтіруге қолайлы жағдайлар жасалады. Жүректің жұмысының неғұрлым үнемді режимі (миокардтың оттегін тұтынуды жоғарылатпай) орнатылады.

Теріс дромотропты әсер (грек тілінен. Dromos - жол). Жүрек гликозидтері тікелей әсер етеді және жүректің өткізгіш жүйесіне әсер ететін вагальды тонды ингибиторлық әсерінің жоғарылауымен байланысты. Жүрек гликозидтері атриовентрикулярлық түйіннің өткізілуін тежейді, синус түйінінен («кардиостимулятор») миокардқа дейін қозу жылдамдығын төмендетеді. Ұйғым дозаларда жүрек гликозидтері толық атриовентрикулярлы блокты тудыруы мүмкін.

Үлкен дозаларда жүрек гликозидтері кардиомиоциттердің автоматизмін жоғарылатады (Пуркинье талшықтарындағы автоматизмді жоғарылатады), бұл қозудың эктопиялық (қосымша) ошақтарының пайда болуына және қосымша төтенше жиырылулардың (экстрасистолдардың) пайда болуына әкелуі мүмкін.

Аз мөлшерде жүрек гликозидтері қоздырғыштарға жауап ретінде миокардтың қозғыштығының шегін төмендетеді (миокардтың қозғыштығын арттыру - оң батмотроптық әсер, грекше. Eathmos - шекті). Үлкен дозаларда жүрек гликозидтері қозғыштығын төмендетеді.

Жүрек жеткіліксіздігінде жүрек гликозидтері күшті арттырады және миокард жиырылу жиілігін төмендетеді (жиырылу күшейеді және сирек болады). Сонымен қатар, insult көлемі мен жүрек шығару жоғарылайды, мүшелер мен тіндердің қанмен қамтамасыз етілуі және оксигенациясы жақсарады, бүйректегі қан ағымы жоғарылайды және организмде сұйықтықтың сақталуы төмендейді, веноздық жүйеде веналық қысым мен қан стазиясы төмендейді. Нәтижесінде ісіну жоғалады, дем алу, диурез жоғарылайды. Сонымен қатар, жүрек гликозидтері бүйрекке тікелей әсер етеді. Na^+ , K^+ -ATPase блокадасы натрийдің реабсорбциясының тежелуіне және диурездің жоғарылауына әкеледі.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		26 беттің 1 беті

Жүрек гликозидіне арналған препараттар өсімдік материалдарынан алынады. Медициналық тәжірибеде жеке жүрек гликозидтері және олардың жартылай синтетикалық туындылары, сонымен қатар галендік және новогален қолданылады

Көрнекі материал: электрондық слайдтар

Әдебиет: 1 қосымша

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Жүрек гликозидтерінің классификациясын беріңіз
2. Digitalis препараттарын сипаттаңыз
3. Адонис тобының препараттарын сипаттаңыз

6-тақырып: Асқазан-ішек жолдарының және диспепсияның қабыну аурулары кезінде қолданылатын құралдар.

Мақсаты: студенттерді ас қорыту функциясына әсер ететін құралдармен таныстыру

Дәріс тезистері

ТАПСЫРМАНЫҢ ӘСЕРІ

Тәбет пен аштық гипоталамуста орналасқан аштық орталығы мен қанықтыру орталығының қызметімен анықталады. Аштық орталығындағы нейрондардың белсенділігі норадренергиялық нейрондармен, қанықтыру орталығында - серотонергиямен басқарылады. Мидағы норадренергиялық берілісті ынталандыру аштық орталығының тежелуіне әкеледі, ал серотонергиялық берілісті ынталандыру қанықтыру орталығын белсендіреді.

Тәбетке әсер ететін дәрілер екі топқа бөлінеді:

А. тәбет беретін стимуляторлар;

В. Тәбетті төмендететін құралдар (анорексигендік препараттар).

Тәбетті ынталандыру

• Ащы (амара)

каламустың тамырлары, одуванчика тамыры, жусан тұнбалары

Құрамында эфир майлары бар өнімдер

altaleks, қыдыру

Каламустың тамырлары, одуванчика тамыры, жусан тұнбалары - ащы - ащы дәмі бар гликозидтері бар шөптік дәрілер.

Ащы әсер ету механизмін академик И.П. Павлов. Ол асқазан бездерінің секрециясының жоғарылауы ауыз қуысының шырышты қабатының дәмдік бүршіктерінің тітіркенуімен дамтынын көрсетті. Ащы әрекет тек тамақ аясында ғана көрінеді - тамақ алдында немесе тамақтану кезінде. Ащы тамақтану алдында 15-20 минут ішінде тәбеті төмендеген науқастарға тағайындалады.

Altalex - бұл лимон бальзамы, жалбыз, аскөк, мускат жаңғағы, калампыр, тасшөп, қарағай инелері, анис, шалфей, даршын және лаванда мен сұйылтылған этанолдың эфир

O'NTUSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		27 беттің 1 беті

майларының қоспасы бар аралас препарат. Бұл тәбетті ынталандырады, сонымен қатар седативті, антиспазматикалық, холеретикалық әсерге ие, ішекте газ түзілуін азайтады. Препарат тәбетті азайтуға, асқазан мен ішектегі ауыруды, өт секрециясын бұзуға қолданылады. Ішке тағайындаңыз, асқазанның, ішектің, жазықтың ауырсынуына 10-20 тамшы (ыстық жалбыз шайында); тәбет болмаған жағдайда - тамақтанудан жарты сағат бұрын бір шай қасық қантпен ішеді. Қарсы көрсеткіштер: балалардың жасы (3 жасқа дейін).

Персен - валериан, жалбыз және лимон жалбызының сығындылары бар капсулалар. Тәбетті ынталандырады, седативті және гипнозды әсерге ие. Ол шаршауды, ашулануды және олармен байланысты тәбетті төмендету үшін қолданылады. Қарсы көрсеткіштер: препаратқа жоғары сезімталдық.

Тәбетті төмендететін дәрілер (анорексигендік дәрілер)

Анорексигендік препараттар тағамдық семіздікті емдеуде қолданылады. Бұл қаражатты жүйелі пайдалану диетаны жеңілдетеді және артық салмақты азайтуға көмектеседі.

Орталық нерв жүйесіне норадренергиялық берілісті ынталандыратын қаражат
Амепранон (Фепранон), фенилпропаноламин

Орталық нерв жүйесіне серотонергиялық берілісті ынталандыратын құралдар
Флуоксетин (Прозац)

- орталық жүйке жүйесіне норадренергиялық және серотонергиялық берілісті ынталандыратын құралдар

Сибутрамин (Меридиа)

Фепранон, амфетамин туындысы, непинефринді presynaptic соңынан босатып, оның кері нейрондық әсерін төмендету арқылы орталық жүйке жүйесіне адренергиялық берілісті ынталандырады. Препараттың аенорексигендік әсер ету механизмі аштық орталығының белсенділігін басумен байланысты. Амфетаминдерден айырмашылығы, амфепранон орталық жүйке жүйесіне әлсіз қоздырғыш әсер етеді және перифериялық адренергиялық синапстарға аз әсер етеді, яғни. неғұрлым селективті анорексигенді әсерге ие.

Препаратты таңертең тамақтанудан 30-40 минут бұрын тағайындайды. Препаратты қолданғанда тахикардия, қан қысымының жоғарылауы, мазасыздық, ұйқының бұзылуы, тәуелділіктің дамуы және есірткіге тәуелділік мүмкін.

Фенилпропаноламин, амепранон сияқты, орталық жүйке жүйесіндегі норадренергиялық синапстарды қоздырады, бұл аштық орталығының тежелуіне әкеледі. Препараттың жанама әсерлері: құрғақ ауыз, ұйқысыздық, тахикардия.

Флуоксетин - серотониннің кері нейрондық қабылдауын бұзатын антидепрессант.

Серотонергиялық синапстарды орталық жүйке жүйесінде ынталандыру қанықтыру орталығының белсенділенуіне әкеледі.

Сибутрамин орталық жүйке жүйесіндегі норадренергиялық және серотонергиялық синапстарды ынталандырады (норепинефрин мен серотониннің кері нейрондық түсуін бұзады) және, осылайша, аштық ортасын тежейді және қанықтыру орталығын

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		28 беттің 1 беті

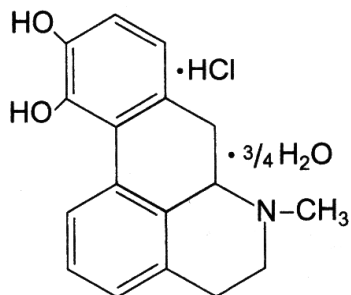
ынталандырады. Жанама әсерлерден қан қысымының жоғарылауы, тахикардия, ұйқының бұзылуы, бас ауруы және т.б.

Эметика және антиэметика

Құсу - бұл асқазанды тітіркендіретін және улы заттардан босатуға бағытталған қорғаныс әрекеті. Құсу құсу орталығы медулла облонгатасында қозған кезде пайда болады. Құсу орталығының қозуы вестибулярлық аппараттың тітіркенуімен (қозғалыс ауруы), фарингеальды рецепторлармен және асқазан шырышты қабығымен болады. Сонымен қатар, құсу орталығы IV қарыншаның төменгі жағында орналасқан триггер (бастау) аймағының химиорецепторларын ынталандыру кезінде қозғалады. Құсу орталығында M1 холинергиялық рецепторлардың жоғары тығыздығы байқалады; триггер аймағында - D2 және 5-HT3 рецепторлары; вестибулярлы ядроларда - M1-холинергиялық рецепторлар мен H1-гистамин рецепторлары; Фаринс пен асқазаннан қозатын висцеральды афференттерде 5HT3 рецепторларының тығыздығы жоғары.

Эметика

Апоморфин гидрохлориді - бұл морфиннен алынған жартылай синтетикалық алкалоид. Апоморфин триггер аймағының D2 рецепторларына допаминге белгілі бір ынталандырушы әсер етеді. Тері астына енгізгеннен кейін апоморфин миға тез енеді. Құсу 5-10 минуттан кейін дамиды. Ол бауырда метаболизденеді, бүйрекпен шығарылады. Ол жедел улану үшін, сондай-ақ созылмалы алкоголизмді емдеуде теріс шартты рефлексті дамыту үшін қолданылады.



Апоморфина гидрохлорид

Қарсы көрсеткіштер: ауыр жүрек аурулары, өкпе туберкулезінің ашық формалары, өкпе қан кетуі, асқазан мен он екі елі ішектің ойық жарасы, орталық жүйке жүйесінің органикалық аурулары.

Антиэметика

Олар келесі топтарға бөлінеді:

Допамин D2 рецепторларының блокаторлары

Метоклопрамид (Раглан, Серукаль), домперидон (Мотилиум), тиетилперазин (Торекан)
Серотонин 5-HT3 рецепторларының блокаторлары

Ондансетрон (Зофран), трописетрон (Навобан), гранисетрон (Китрил)

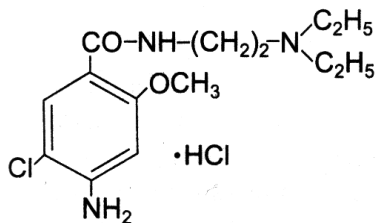
Гистамин H1 рецепторларының блокаторлары

Меклосин (Бонин)

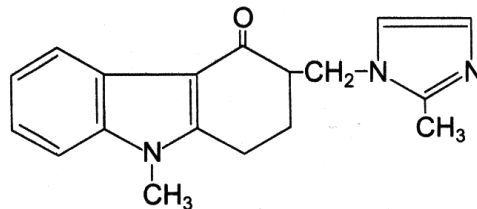
• M-холинергиялық блокаторлар

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		
Дәріс кешені		044- 29 беттің 1 беті

Скополамин (Aegon таблеткалары)



Метоклопрамид



Ондансетрон

Метоклопрамид қан-ми тосқауылынан өтіп, D₂ рецепторларын және құсу орталығының триггер аймағының 5-HT₃ рецепторларын блоктады. Ол орталық антиэметикалық әсерге ие, ысқырықты тыныштандырады, төменгі өңеш сфинктерінің тонусын жоғарылатады, асқазан қозғалғыштығын арттырады және пилорлық сфинктердің тонусын төмендетеді (прокинетикалық әсер).

Көрсеткіштер: жүрек айнуы, анестезиямен байланысты құсу, сәулелік терапия, дәрі-дәрмектердің жанама әсерлері (digitalis есірткі, цитостатика), жүкті әйелдердің құсуымен. Препарат сонымен қатар асқазанның құрамын эвакуациялауды кешіктіру үшін қолданылады.

Ол ауызша, ауыр жағдайларда парентералды түрде қолданылады. Әсер 5-15 минуттан кейін басталады.

Қарсы көрсеткіштер: асқазан-ішек жолынан қан кету, асқазанның немесе ішектің перфорациясы, дене бұлшықеттерінің дискинезиясы (антипсихотиктермен емдеуге байланысты), емізу. Жанама әсерлері: диарея, плевренттілік, гиперпролактинемия, аменорея, гинекомастия.

Домперидон (Motilium) - допамин D₂ рецепторларының селективті блокаторы, антиэметикалық және прокинетикалық әсерге ие. Метоклопрамидтен айырмашылығы, ол қан-ми тосқауылынан нашар өтеді және соңғыларға тән орталық жанама әсерлерін тудырмайды.

Көрсеткіштер: диспепсиялық синдром, жүрек айнуы және әр түрлі шығу құсу (инфекцияларға байланысты функционалды, органикалық, диеталық бұзылулар, рентген-терапия, дәрілік терапия, әсіресе паркинсонға қарсы идиопаминергиялық препараттар).

Асқазанды эвакуациялауды кешіктіру үшін гастрокинетика қалай қолданылады.

Қарсы көрсеткіштер: жоғары сезімталдық, асқазан-ішектен қан кету, 5 жасқа дейін. Жанама әсерлері: гинекомастия, галактория, аллергиялық реакциялар.

Тиетилперазин - кез-келген шығу тегі үшін құсу үшін тиімді фенотиазиннің туындысы. Орталық допамин D₂ рецепторларының блокаторы. Бұл құсу орталығы мен триггер аймағының қызметін тежейді.

Көрсеткіштер: жүрек айну және құсу, вестибулярлық бұзылулар, бас айналу, теңіз ауруы. Емдеу курсы 2-4 аптаға созылуы мүмкін.

Қарсы көрсеткіштер: жоғары сезімталдық, депрессия, кома, глаукоманың жедел ұстамасы, жасы (15 жасқа дейін), жүктілік, лактация. Жанама әсерлері: құрғақ ауыз, бас айналу,

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		30 беттің 1 беті

ұйқышылдық, гипотензия, тахикардия, экстрапирамидалық бұзылулар, сөйлеудің бұзылуы.

Ондансетрон - орталық және перифериялық серотонин 5-HT₃ рецепторларының блокаторы, қатерлі ісіктерге арналған химиотерапия және сәулелік терапиямен байланысты құсудың алдын алады және жояды.

Қарсы көрсеткіштер: жоғары сезімталдық, жүктіліктің I триместрі, емізу. Жанама әсерлері: бас ауруы, іш қату, бас айналу гипотензиясы, аллергиялық реакциялар. Ұқсас әсерді трописетрон және гранисетрон қолданады.

Меклосин - H₁-гистамин мен M-холинергиялық рецепторлардың орталық блокаторы, теңіз және ауа ауруынан туындаған құсуды, сонымен қатар радиациялық терапияны жояды. Әсер тез дамиды және шамамен 24 сағатқа созылады.

«Аэрон» - орталық және перифериялық M-антихолинергиялық әсерге ие алкалоидтар скополамині мен гиациаминнің камфорлы тұздарының қоспасы. Ол теңіз және ауа ауруының, кенеттен бас айналу шабуылдарының алдын-алу және емдеу үшін қолданылады.

Глаукомаға қарсы. Қолданған кезде шөлдеу, құрғақ ауыз бен жұлдыру мүмкін.

Көрнекі материал: электрондық слайдтар

Әдебиет: 1 қосымша

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Панкреатиттің қандай түрлерін білесіз?
2. «Тағамдық семіздік» дегеніміз не?
3. Қандай жағдайларда «анорексиялық препараттар» қолданылады?

7-тақырып: Бауыр ауруларына арналған дәрілер

Ұйқы безінің экзокринді синдромында қолданылатын дәрілер

Мақсаты: студенттерді бауыр ауруларында қолданылатын дәрілермен таныстыру
Дәріс тезистері

Бауырдың экзокриндік функциясының бұзылуына қолданылады. Өттің болмауы эмульсияның бұзылуына және майлардың, маймен еритін дәрумендердің сіңуіне, ішекте шірік микрофлораның дамуына және оның қозғалғыштығының тежелуіне әкеледі. Өттің негізгі компоненттері - өт қышқылдары. Өттің секрециясы мен секрециясы холецистокининмен реттеледі - он екі елі ішектің шырышты қабаты. Бұл өт қабының жиырылуын және Одди сфинктерінің босаңсуын тудырады, ішекке өт ағынын қамтамасыз етеді.

Өт жеткіліксіз жеткізілуіне байланысты болуы мүмкін: 1) бауырдың өт жолдары функциясының бұзылуы; 2) өт шығару жолдарының бұзылуы. Емдеу үшін көптеген дәрі-дәрмектер қолданылады, олар шартты түрде 2 топқа бөлінеді: 1) өт пайда болуын ынталандыратын дәрілер (холецетрия, холеретика); 2) өт бөлінуіне ықпал ететін дәрілер (холецистокинетика, суық тию).

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		31 беттің 1 беті

1. Холесекретика - өт қышқылдары мен өт препараттары (холонон, дихолин, аллохол, холензим), құрамында флавоноидтар, дәрумендер, эфир майлары бар өсімдік дәрілері (холосалар, жүгері стигмалары, өлмес гүлдер, танси және т.б.), синтетикалық дәрілер (оксафенамид, никодин), циквалон, дегидрохол қышқылы және т.б.). Өт секрециясын тежеу үшін көрсетілген. Бауырдың жедел және елеулі зақымдалуында, өт жолдарының таспен бітелуінде және т.б. қарсы көрсетілімдер, себебі олар бауырға қосымша жүктеме жасайды және сарғаюды жоғарылатуы мүмкін.

2. Холецистокинетиктер Одди сфинктерінің өт қабының жиырылуын және босаңсытуын тудыратын дәрілерге (холецистокинин, питуитрин, магний сульфаты, сорбитол және т.б.) және өт жолдарының спазмаларын жоятын дәрі-дәрмектерге (атропин, платифиллин, папаверин, спазм және т.б.) бөлінеді. Екеуі де ішектің ішіне өт шығаруға ықпал етеді. Бұл классификация салыстырмалы түрде салыстырмалы, өйткені өт түзуді ынталандыратын, сонымен бірге оның шығарылуын арттыратын дәрілер, өт шығаруды жоғарылататын дәрілер өт пайда болуына ықпал етеді. Бауыр мен өт жолдарының ауруларын емдеудің маңызды факторы өт ағынын жақсарту болып табылады, бұл оның тоқтап қалуы мен қандағы сіңуін жояды, өт жолдары мен өт тастарының пайда болу қаупін азайтады. Бауыр ауруларын емдеуде бауырды қорғайтын гепатопротектор-дәрілер кеңінен қолданылады. Бұл қасиеттер заңды, маңызды, фосфолипидтер, дәрумендер (пиридоксин, цианокобаламин, никотинамид және т.б.) бар заңды Ұйқы безінің экзокринді функциясына әсер ететін дәрілер.

Ұйқы безінің ферменттері белоктардың, майлардың және көмірсулардың ыдырауына қатысады. Олардың белсенділігі ұйқы безі, бауыр, паротит бездері және басқа мүшелер жасушалары шығаратын ингибиторлармен тежеледі. Панкреатит кезінде ингибиторлардың қорғаныс әсері жеткіліксіз болады, бұл протеолитикалық ферменттердің белсенділенуіне және ұйқы безінің «өзін-өзі қорытуына» әкеледі. Бұл үшін фермент ингибиторларын енгізу қажет. Ұйқы безінің шырынын секрециясы диагностикалық мақсатта қолданылатын ішек гормондары секреині және холецистокининмен қоздырылады. Ауыстыру терапиясының құралы ретінде сойылған малдың ұйқы безінен алынған панкреатин қолданылады. Онда ақуыздар мен көмірсулар ыдырайтын трипсин және амилаза ферменттері бар. Панкреатин ұйқы безі, бауыр және асқазан бездерінің функциялары жеткіліксіздігі үшін тағайындалады. Оны тұз қышқылымен, пепсинмен және холеретикалық препараттармен біріктірген жөн.

Әдетте трипсиноген ұйқы безінде түзіледі, ол энтерокиназаның әсерінен ішекте белсенді трипсинге айналады. Ұйқы безінің жедел қабынуында цитокиназаның әсерінен бездің тінінде трипсиногеннің активтенуі жүреді, ол бездің «өзін-өзі қорытуымен» жүреді. Сонымен қатар, брадикинин қанға түсіп, вазодилляцияға және қан қысымының төмендеуіне әкеледі. Жедел панкреатитті емдеу ұйқы безінің секрециясын м-антихолинэргетиктермен (атропин және т.б.) азайтуға және протеолитикалық ферменттерді (трипсин және калликреин) ингибиторлармен (контакальді, трасилол, инипрол) ингибирлеуге бағытталған.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		32 беттің 1 беті

Көрнекі материал: электрондық слайдтар

Әдебиет: 1 қосымша

Бақылау сұрақтары:

1. Ұйқы безінің экзокринді жеткіліксіздігі синдромында қолданылатын құралдарға жіктеу беріңіз
2. Ұйқы безінің экзокринді жеткіліксіздігі синдромында қолданылатын дәрілерді сипаттаңыз
1. Бауыр ауруларында қолданылатын дәрілерге жіктеу беріңіз
2. Холесекретиканы сипаттаңыз
3. Холецистокинетиканы сипаттаңыз

Тақырып 8: Зәр шығару жүйесінің жұмысына әсер ететін дәрілер. Диуретиктер Жедел және созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінде қолданылатын дәрілер

Мақсаты: студенттерді зәр шығару жүйесінің жұмысына әсер ететін құралдармен таныстыру.

Дәріс тезистері

Гипертонияны емдеу кезінде тиазид және тиазид тәрізді диуретиктер, циклді диуретиктер жиі қолданылады. Диуретиктер алдымен қан айналымы көлемінің төмендеуіне байланысты гипотензивті әсер етеді, бұл жүрек соғуының төмендеуіне әкеледі. Жақында жүрек жұмысы қалпына келеді, ал қан қысымы жалпы перифериялық төзімділіктің төмендеуімен төмендейді. Фуросемид (Lasix) қан қысымын тез төмендету үшін қолданылады, ал гидрохлортиазид (Дихлортиазид, Гипотиазид), хлорталидон (Оксодолин) және т.б. гипертензияны ұзақ емдеу үшін қолданылады, ал альдостерон антагонисті спиронолактон (Aldactone), диазидке ұқсамайды, қолданылады. гипокалиемию тудырмайды (гиперкалиемию тудыруы мүмкін). Диуретиктер көбінесе басқа гипертензияға қарсы агенттермен бірге қолданылады, сондай-ақ әр түрлі әсер ету механизмдері бар екі диуретиктері бар аралас таблеткалар түрінде қолданылады (толығырақ «Диуретиктер» 28-тарауды қараңыз).

Тіркелген біріктірілген гипертониялық дәрілер

Адельфан - құрамында 0,0001 г резерпин және дигидралазин 0,01 г бар таблеткалар.

Аделфан эзидрексінде 0,0001 г резерпин, дигидралазин 0,01 г және дихлортиазид 0,01 г болады.

Adelfan-esidrex-K құрамында бір таблеткада 0,6 г калий хлориді бар.

Кристепин-драже құрамында 0,0001 г резерпин, дигидроергокристин 0.0005 г, клопамид (бринердин) - 0,005 г.

Триресид-К - құрамында 0,0001 г резерпин, дигидралазин сульфаты - 0,01 г,

гидрохлортиазид - 0,05 г құрамында 0,35 г калий хлориді бар қосымша таблеткалар.

Судың бөлінуі мен алмасуындағы басты маңыздылығы электролиттерге, әсіресе натрийге жатады. Электролиттердің тепе-теңдігі бүйрек үсті безінің гормондарымен (ең алдымен

O'NTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		33 беттің 1 беті

альдостерон) және гипофиздің артқы безінің антидиуретикалық гормонымен (вазопрессин) басқарылады. Ісіну пайда болуымен суды ұстап қалу қан айналымы бұзылыстарымен, бүйрек, бауыр және эндокриндік аурулармен (гиперальдостеронизм, гипотиреоз) кездеседі. Ісіну дамуында жетекші рөл натрийді бастапқы ұстау болып табылады, бұл осмотикалық қысымның жоғарылауына және тіндерде екінші реттік судың сақталуына әкеледі. Сондықтан диуретиктердің мақсаты ең алдымен натрийдің артық мөлшерін кетіруге бағытталған. MD диуретикасын түсіну үшін зәр шығару механизмдерін білу керек. Ол үш процесстен тұрады: фильтрация, реабсорбция және секреция. Гломерулиде сүзу жүреді. Капиллар қабырғасынан (ақуыздар, липидтер) өтпейтін заттарды қоспағанда, дерлік барлық қан плазмасы сүзіледі. Бұл қанның гидростатикалық қысымына (қан қысымы 40 мм рт.ст. төмен түссе, ст. Тоқтайды), онкотикалық қысымға және гломерули жұмысының санына байланысты. Күніне шамамен 150 литр су мен 1200 г натрий сүзіледі.

Секреция - бұл кейбір метаболиттердің (зәр қышқылы, калий және т.б.), көптеген дәрілердің (пенициллиумдар, сульфаниламидтер және т.б.) Капиаллий люменіне шығарылуының белсенді процесі және алмасу сипатына ие. Ол көлік жүйелерімен жүзеге асырылады және энергияны қажет етеді.

Реабсорбция (кері сіңіру) түтікшелерде жүреді. Әдетте бастапқы зәрдің 99% -ы реабсорбцияланады, сондықтан 150 литр зәрден тек 1,5 литр су мен 5 г натрий шығады.

Реабсорбция концентрация градиентіне қарсы жүргізіледі және энергияны көп қажет етеді. Реабсорбцияның аздап тежелуі диурездің едәуір жоғарылауына әкеледі.

Реабсорбция - бұл диуретиктерге арналған негізгі әдіс.

Бүйрек эпителийінің жасушаларында 2 мембрана болады: біреуі (базальды) паренхимаға, екіншісі (апикальды) - түтіктің люменіне қарай. Натрий проксималды түтікшелерде (белсенді және енжар), Генле ілмегінің көтерілетін бөлігінде және дистальды жаяутарда қайта сіңеді. Натрийдің апикальды мембрана арқылы реабсорбциясы концентрация градиенті бойымен жүреді және энергия шығынын қажет етпейді, базальды мембрана арқылы - концентрация градиентіне қарсы, демек, энергия шығындалады. Оның көзі - тотығу және анаэробты гликолиз. Энергия АТФ түрінде жинақталады. Натрийдің іргетас мембранасы арқылы берілуінде негізгі рөлді Na^+ , K^+ - аденозин трифосфатаза атқарады, бұл АТФ-нің бөлінуін қамтамасыз етеді.

Хлоридтер проксималды түтіктерде пассивті түрде сіңеді, Генле ілмегінің көтерілген тізесінде белсенді. Су натрийден кейін ғана пассивті түрде қайта сіңеді, негізінен Генле ілмегінің түсетін тізесінде және дистальды түтікшелерде. Оның реабсорбциясы вазопрессинмен реттеледі, бұл мембраналардың өткізгіштігіне әсер етеді. Калий проксималды Caialis-те толығымен қалпына келтірілген және дистальды Caialis-те секреция арқылы жертөле мембранасы арқылы және пассивті апикальды мембрана арқылы өтеді.

Натрий мен калийдің реабсорбциясы альдостеронмен реттеледі. Диуретикалық әсерге келесі жолдармен қол жеткізуге болады: 1) жертөле мембранасы арқылы белсенді

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		34 беттің 1 беті

тасымалдау механизмдерінің тежелуі; 2) апикальды мембрана өткізгіштігінің төмендеуі; 3) пассивті натрий тогы үшін апикальды мембрана өткізгіштігінің жоғарылауы; 4) бүйрек түтіктерінің люменіндегі осмотикалық қысымның жоғарылауы; 5) натрий, калий және Веда реабсорбциясының гормоналды реттелуіне әсері. Диуретиктердің әртүрлі классификациялары бар. Әрекет ету бағытына сәйкес оларды келесі топтарға бөлуге болады: 1) түтікшелі эпителийдің қызметін тежейтін дәрілер - а) тиазид (дихлотиазид, цикломиазид) және нонтиазид (фуросемид, клопамид, оксодолин, диакарб, этакрин қышқылы) диуретиктер; б) органикалық сынап қосылыстары (сынап, промеран, новурит); в) ксантиндер (тамисал, аминофиллин); г) птеридияның туындылары (триамтерен); 2) альдостерон антагонистері (спиронолактон); 3) осмотикалық диуретиктер (маннитол, мочеви́на); 4) қышқыл түзетін диуретиктер (аммоний хлориді); 5) шөптен алынатын өнімдер (аюлы жапырақтары, өрік жылқысы, қайың бүршіктері, арша жидектері және т.б.).

Диуретиктердің тиімділігі олар нефронның қай бөлігіне әсер ететініне байланысты. Әрекеттің локализациясына сәйкес олар мыналарды ажыратады: 1) диуретиктер негізінен гломерулаларға әсер етеді және сүзу жылдамдығы мен көлемін арттырады (жүрек гликозидтері, аминофиллин, темисал); 2) проксимальды түтікшелерде (диакарб); 3) Генле циклінде (дихлотиазид, цикломиазид, клопамид, оксодолия - иа кортикальды сегмент; фуросемид, этакрил қышқылы, сынап диуретикасы - цикл бойына); 4) дистальды түтікшелерде (слонолактон, триамтерен, амилорид). Күшті диуретиндер - бұл Генле циклінде әрекет ететін дәрілер (фуросемид, этакрил қышқылы, сынап диуретикасы), онда натрий мен хлордың негізгі реабсорбциясы жүреді. Орташа қуаттылықтағы диуретиндер - Генле ілмегінің кортикальды аймағында әрекет ететін дәрілер (тиазид және нонтиазидтік диуретиктер). Салыстырмалы түрде әлсіз диуретиндерге негізінен гломерули, проксимальды және дистальды түтікшелер әсер ететін дәрілер жатады. Осмотикалық диуретиктер бүкіл түтікшеге әсер етеді, бірақ олардың әсері ұлпалардың сусыздану дәрежесіне байланысты және күшті, орташа немесе әлсіз болуы мүмкін. 4

Бүйрек түтігі эпителийіне арналған антидепрессанттар

Бұл диуретиктердің негізгі тобы, оның MD натрийдің, хлордың және судың реабсорбциясының тежелуімен байланысты. Дихлотиазид пен цикломиазид бензотиазиннің туындысы болып табылады және ең тиімді диуретиндердің қатарына жатады. Олар Генле циклінің кортикальды сегментінде және дистальды түтіктердің бастапқы бөлімдерінде натрий мен хлордың реабсорбциясын тежейді және калий мен кальций секрециясын жоғарылатады. Сонымен қатар, олар зәр қышқылының шығарылуын кешіктіреді, бұл подагра ұлғаюы мүмкін. Әсері ацидозда және алкалозда көрінеді. Ішекте жақсы сіңеді, әрекет 30-60 минуттан кейін басталады, 2 сағаттан кейін максимумға жетеді және 8-12 сағатқа созылады, ешқандай тәуелділік туындамайды. Гипертония кезінде олар гипотензивті әсерге ие. ЖК: алдын алу үшін калий препараттары қолданылатын гипокалиемия, гипохлоремиялық алкалоз, диспепсия, әлсіздік. Оксодолиумдар

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		35 беттің 1 беті

(хлорталидон, гигротон) және клопамид (бринальдикс) - дихлазиазидке қарағанда айқын және ұзаққа созылатын әсері бар тиазидті емес диуретиктер.

Оксодолия 3 тәулікке дейін, клопамид 24 сағатқа дейін әрекет етеді. ДМ бойынша, дихлотиазидке ұқсас. Ішке орналастырыңыз, тәуелділік тудырмаңыз. ПЭ дихлотиазидке ұқсас.

Фуросемид және этакрил қышқылы - ең қуатты диуретиктер. Олар Генле циклінде әрекет етеді («диуретиктер циклі»). Хлор мен натрийдің белсенді реабсорбциясын тежейді, калий экскрециясын арттырады. Диуретикалық әсер кезінде проксимальды түтіктерде натрийдің реабсорбциясын тежеу және бүйрек қанының көбеюіне байланысты гломерулярлық фильтрацияның жоғарылауы да маңызды. Кальций экскрециясы жоғарылайды, зәр қышқылы кешіктіріледі. Қызмет ацидозға және алкалозға тәуелсіз. Ішке және ата-анаға тағайындаңыз. Жұтылған кезде фуросемид 20-30 минуттан кейін 3-4 сағат, этакрил қышқылы - 8 сағат ішінде 60-90 минуттан кейін әрекет етеді. Фосемидтің әсері 3-4 минуттан кейін дамиды және 1,5-2 сағатқа созылады. және этакрин қышқылының әрекеті 15 минутта жүреді және 3-4 сағатқа созылады. Е.: гипокалиемия, гипохлоремиялық алкалоз. Олар негізінен жедел медициналық көмек үшін қолданылады (ми, өкпе ісінуі, жүрек жеткіліксіздігіндегі ауыр ісіну, жедел улану және т.б.).

Диакарб (фонурит) негізінен проксимальды түтіктерге әсер етеді. MD түтікті эпителийде көміртегі ангидразасының тежелуімен байланысты, ол көміртегі диоксидінің түзілуін кейіннен сутегі иондарына ыдырай бастайды, оның алмасуы натрий иондары және натрий бикарбонаты несеппен шығарылады. Зәр сілтілік реакцияға ие болады, ал қандағы сутегінің сақталуы ацидоздың дамуына әкеледі. Диакарб калийдің шығарылуын едәуір арттырады және гипокалиемия дамуына әкеледі. Бұл көзішілік қысым мен цереброспинальды сұйықтықтың секрециясын төмендетеді, бұл көміртегі ангидразының тежелуіне байланысты. Ол ішекте жақсы сіңеді және 6-8 сағат бойына әрекет етеді. Қайта енгізілгенде ацидоздың дамуына байланысты әсер тез әлсірейді, сондықтан оларды 3-4 күн бірдей уақыт аралығында қолданады. ЖК: гипокалиемия. Меркурий диуретикасы: Mercusal, Novurite, Promeran. MD сынап катионының электролиттерді құбырлы мембраналар арқылы тасымалдауға қатысатын ферменттердің сульфгидрилдік топтарына байланыстыру қабілетіне байланысты (сукцинат дегидрогеназасы, АТPase көлігі), нәтижесінде олардың белсенділігі басылады. Олар негізінен проксимальды түтіктерде және Генле ілмегінің көтерілетін бөлігінде әрекет етеді, сондықтан олар күшті диуретикалық әсерге ие. Хлор шығарылуының жоғарылауына байланысты несеп қышқылға айналады, ал гипохлоремиялық алкалоз дамиды, бұл олардың белсенділігін тез төмендетеді. Осыған байланысты олар диакарбқа қарсы әрекет етеді, сондықтан бірге қолданған кезде диуретикалық әсер күшейеді.

Триамтерен мен амилорид негізінен натрийдің реабсорбциясын тежейтін дистальды түтіктерге әсер етеді. Калийдің экскрециясы жақсармайды, сондықтан калий сақтайтын диуретиктерге жатады. Ішке қабылдағанда максималды әсер 2 сағаттан кейін дамиды және 6-8 сағатқа созылады. Әдетте гипокалиемия тудыратын диуретиктермен бірге

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		36 беттің 1 беті

қолданылады. Артық дозаланған жағдайда олар гиперкалиемия, азотемия, диспепсиялық бұзылыстарды тудыруы мүмкін.

Альдостерон антагонистері

Олардың қатарына минералды метаболизмді реттейтін бүйрек үсті безінің гормоны альдостеронмен құрылымдық ұқсастықпен байланысты спиронолактоидтар (альдактон, верошпирон) кіреді. Ол онымен бәсекелестік қатынастарға түседі, натрийдің реабсорбциясы мен калий секрециясын реттейтін пермаза ферменттерінің синтезіне жол бермейді. Бұл жағдайда калий секрециясы мен натрийдің реабсорбциясы ингибириленеді, бұл диуретикалық және калий сақтайтын әсерге әкеледі.

Спиронолактон несеп қышқылы мен CBS шығарылуына әсер етпейді, ацидоз бен алкалозда тиімді. Ол әлсіз әрекет ететін диуретиктерге жатады, бірақ гиперальдостеронизммен бірге әсер күшейеді. Акция 2–5 күннен кейін дамиды. Негізінен гиперальдостеронизм үшін және ұзақ қолданумен гипокалиемия тудыратын диуретиктермен бірге қолданылады.

Осмотикалық диуретиктер

Маннитол мен мочеви́на нефронға әсер етеді, бірақ негізінен проксимальды түтікшелерде болады. Қанға енген кезде плазманың осмотикалық қысымы жоғарылайды, нәтижесінде тіндерден сұйықтық қанға өтіп, дегидратация пайда болады, бұл церебральды және өкпе ісінуі, улану жағдайында өте маңызды. Гломерули түрінде сүзгіленген олар түтікті зәрдегі осмостық қысымның жоғарылауын тудырады, бұл судың және жартылай натрийдің реабсорбциясына кедергі келтіреді, бұл диуретикалық әсерге әкеледі. Қан қысымына CBS әсер етпейді. Ів әкімшілігімен әрекет тез дамиды. Маннитолум (маннитол) тек / ішке, мочеви́наға - ішке және ішке тағайындалады. Бүйректің экскреторлық функциясының бұзылуына және жедел жүрек жеткіліксіздігіне қарсы.

Көрнекі материал: электрондық слайдтар

Әдебиет: 1 қосымша

Қауіпсіздік сұрақтары (кері байланыс):

1. Диуретиктерге жіктеу беріңіз
2. Осмотикалық диуретиктерге сипаттама беріңіз
3. Калий сақтайтын диуретиктерді жазыңыз
4. Диуретиктер қалай жіктеледі?
5. Мәжбүрлі диурез кезінде қандай препарат қолданылады?
6. Ұзақ жұмыс жасайтын диуретиктер?

9-тақырып: Қан жүйесіне әсер ететін құралдар.

Мақсаты: Оқушыларды қан жүйесіне әсер ететін құралдармен таныстыру

Дәріс тезистері

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		37 беттің 1 беті

Анемия - бұл эритроциттердің (әйелдерде $3,9 \cdot 10^{12}$ / л-ден төмен және еркектерде $4,0 \cdot 10^{12}$ / л) және / немесе шеткергі қанда гемоглобиннің (120 г / л-ден төмен) төмендеуімен сипатталатын жағдай.

Қанның жедел немесе созылмалы қан жоғалтуына байланысты (анемия) постеморрагиялық анемия, шеткергі қанда эритроциттердің жойылуының жоғарылауымен (гемолитикалық анемия) дамуы мүмкін; бұзылған қан түзілуіне байланысты.

Анемия жіктелетін негізгі белгілердің бірі - қызыл қан жасушаларының гемоглобинмен қанықтыру дәрежесін көрсететін түс индикаторы. Әдетте түс индексі 0,85-1 құрайды (эритроциттердің гемоглобинмен қанықтылығы шамамен 100%). Осы көрсеткіштің көлеміне байланысты гипохромдық анемия бөлінеді, онда гемоглобин тапшылығы қызыл қан жасушаларының тапшылығынан асып түседі (түс индексі 1-ден аз) және гиперхромды анемия, бұл жерде гемоглобинге қарағанда қызыл қан жасушаларының тапшылығы көп (түс индексі 1-ден жоғары). Гипохромдық анемия негізінен темір жетіспеушілігі жағдайларына тән, ал гиперхромды анемия В12 витаминінің немесе фолий қышқылының жетіспеушілігімен дамиды.

Гипохромдық анемия қан құрайтын ағзаларды темірмен жеткіліксіз қамтамасыз ету салдарынан дамиды. Сонымен қатар сүйек миының эритробласттары арқылы гемоглобин синтезі төмендейді. Денедегі темір жетіспеушілігі қанның жедел және созылмалы жоғалуы салдарынан, тағамнан темірдің жеткіліксіз алынуы және асқазан-ішек жолында сіңуінің бұзылуы, ағзаның темірге деген қажеттілігінің артуы (жүктілік, лактация кезінде) нәтижесінде пайда болуы мүмкін.

Дені сау адамның денесінде 2-5 г темір бар. Оның көп бөлігі (2/3) гемоглобиннің, миоглобиннің және кейбір ферменттердің бөлігі, ал 1/3 бөлігі депода орналасқан - сүйек кемігі, көк бауыр және бауыр.

Темірдің сіңуі негізінен ащы ішектің жоғарғы бөліктерінде жүреді. Ересек адамның ішектерінде тамақтан күніне шамамен 1-1,5 мг темір сіңеді, бұл физиологиялық қажеттіліктерге сәйкес келеді. Темірдің жалпы жоғалуы тәулігіне 1 мг құрайды.

Азық-түлік пен дәрі-дәрмектің көмегімен темір ионданбаған және иондалған: темір (Fe^{2+}) және оксид (Fe^{3+}) темір түрінде болады. Асқазан-ішек жолына тек темірдің иондалған формалары сіңеді, олар негізінен темір темір (Fe^{2+}) ішек шырышты қабатының жасушалық мембраналары арқылы тасымалданады. Темірдің калыпты сіңуі үшін темірді қосылыстардан босатып, оны иондалған түрге айналдыратын тұз қышқылы мен асқазан сөлінің пепсині, сонымен қатар темір темірді темірге айналдыратын аскорбин қышқылы қажет. Ішек шырышты қабатында темір апоферритин ақуызымен ферритин түзеді, ол темірдің ішек тосқауылы арқылы қанға енуін қамтамасыз етеді.

Қанды темірге тасымалдау бауыр жасушалары синтездеген және β -глобулиндерге байланысты трансферрин ақуызын қолдану арқылы жүзеге асырылады. Бұл тасымалдау ақуыз темірді әртүрлі ұлпаларға жеткізеді.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA -1979- MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		38 беттің 1 беті

Темірдің көп бөлігі сүйек кемігінде гемоглобиннің биосинтезі үшін қолданылады, темірдің бір бөлігі миоглобин мен ферменттер синтезі үшін қолданылады, ал қалған темір сүйек майына, бауыр мен көк бауырға түседі.

Темір денеден асқазан-ішек шырышты қабатының эпителийімен (темірдің сіңірілмеген бөлігі), өтпен, сондай-ақ бүйректер мен тер бездерімен шығарылады. Әйелдер көбірек темірді жоғалтады, бұл менструация кезінде оның жоғалуына, сондай-ақ лактация кезінде сүттің жоғалуына байланысты.

Темір жетіспеушілігі гипохромды анемия кезінде темір препараттары қолданылады.

а) ішекке қолдануға арналған темір препараттары

Темірлі сульфат темірі ($\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$) бөлінген иондалған темір, ас қорыту жолынан қанға жақсы сіңеді. Оның таза түрінде препарат сирек қолданылады, бірақ ол біріктірілген препараттардың құрамына кіреді. Ферроплекста аскорбин қышқылы бар, ол темір оксидін (Fe^{3+}) қара темірге (Fe^{2+}) дейін төмендетеді. Конферон құрамында темір сіңірілуіне ықпал ететін натрий диоктиль сульфосуццинаты бар беттік-белсенді зат бар. Тардифон құрамында аскорбин қышқылы және темір иондарының биожетімділігін арттыратын мукопротеаза ферменті бар. Ферро-дәрежедегі ұзақ дайындықта темір темір сульфаты темірдің біртіндеп шығуын және оның бірнеше сағат ішінде асқазан-ішек жолында сіңуін қамтамасыз ететін губка тәрізді арнайы массада (дәрежеде) болады.

Кейбір басқа дәрілерде темір дәрумендермен және түрлі диеталық қоспалармен біріктіріледі.

Темір құрамында хлорид (темірмен алоэ шәрбаты), фумарат (Хеферол, Ферретаб), лактат (Гемостимулин) түрінде кездесетін дәрілер бар.

Ауыз ішуге арналған темір препараттары (таблетка, капсула, драже) темірдің тіс эмальымен жанасуына және оның бұзылуына жол бермейді.

Азық-түліктің кейбір компоненттері (шай танині, фосфор қышқылы, фитин, кальций тұздары және т.б.) асқазан-ішек жолында темірмен бірге сіңіп кететін комплекстерді құрайды, сондықтан темір препараттарын аш қарынға (тамақтанудан 1 сағат бұрын) немесе тамақтанудан 2 сағаттан кейін қабылдау керек.

Темір препараттары темір қоймасы қаныққанша және анемия құбылыстары жойылғанша ұзақ уақыт пайдаланылады, сондықтан қан плазмасындағы темір деңгейін бақылау қажет. Темірдің жанама әсерлері анорексия, жүрек айну, құсу, іштің ауыруы, аузындағы металл дәмі, іш қату (ішектің жуу стимуляторы болып табылатын темірді күкіртсутекке байланыстыру салдарынан).

Темір препараттары гемолитикалық анемияға, созылмалы бауыр мен бүйрек ауруларына, созылмалы қабыну ауруларына қарсы. Асқазан-ішек шырышты қабығына тітіркендіргіш әсер ететіндіктен, темір препараттары асқазанның ойық жарасы, ойық жаралы колит жағдайларында қарсы көрсетілімдер болып табылады.

Ас қорыту жолынан темірдің мальорбсорбциясы жағдайында парентеральды енгізуге арналған препараттар қолданылады.

б) парентеральды қолдануға арналған темір препараттары

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		39 беттің 1 беті

Феррум Лек - 2 мл ампуладағы мальтоза (темір полиизомалтоза) және ампуладағы темір қант (5 мл) (тамыр ішіне енгізу үшін). Препараттар ағзада темірдің жедел жетіспеушілігі жағдайларында, сондай-ақ энтеральды енгізуге арналған темір препараттарының нашар төзімділігі мен морабсорбциясы кезінде қолданылады. Дәрі-дәрмектер баяу венаға енгізіледі. Күн сайын бұлшықет ішіне енгізіледі.

Темір препараттарын парентеральді енгізгенде жергілікті (веноздық спазм, флебит, абсцесс) және жүйелік реакциялар (артериалды гипотензия, кеудедегі ауырсыну, артралгия, бұлшықет ауыруы, безгегі және т.б.) пайда болуы мүмкін.

Гиперхромды анемия организмде В12 дәрумені немесе фолий қышқылының жетіспеушілігімен дамиды. В12 витаминінің жетіспеушілігімен зиянды (қатерлі) анемия дамиды, бұл гематологиялық бұзылулардан басқа, жүйке жүйесінің зақымдалуына байланысты неврологиялық белгілердің пайда болуымен сипатталады. Он екі елі ішектегі В12 дәрумені Castle ішілік факторымен (асқазанның париетальды жасушаларымен бөлінетін гликопротеин) комплексті құрайды және осылайша қанға сіңеді.

Қазіргі уақытта ХЛЛ емделмейтін ауруға жатады. Алайда, қалпына келтіру мүмкіндігі молекулалық-генетикалық зерттеу әдістерінің дамуына және жаңа фармакологиялық препараттардың құрылуына байланысты нақты болуы мүмкін.

Гемобластоздарды емдеуде тиімді және сәтті қолданылатын дәрілер:

- монотерапия режимінде және басқа агенттермен бірге алкилдеуші дәрілер (хлорамбуцил, циклофосфамид);

- пурин нуклеотидтерінің аналогтары (флударабин, кладрибин);

Алкилдеуші препараттармен және пуриндік аналогтарымен ұқсас құрылымы бар бендамустин;

Мақсатты терапияға арналған гендік-инженерлік биологиялық препараттар - ритуксимаб (анти-CD20 антиденесі),

алемтузумаб (анти-CD52 антиденесі), анти-CD20 антиденелері (обинутузумаб, офатумумаб);

Брутон тирозин киназының ингибиторы (ibrutinib), α -формалы фосфатидилинозитол-3 киназ ингибиторы

(PI3K; Идеалисиб); Сик киназының ингибиторын (фостаматиниб) және мультикиназа ингибиторын (дасатиниб) қолдану мүмкіндігі зерттелуде; ингибиторлары

Bcl2 тұқымдас ақуыздар (Bcl-XL, Bcl2, Bcl-w және Bcl-B) -генсенсе (натрий oblimersen, G3139), навитоклакси пан-Bcl2 антагонисті (obatoclax mes lat) және басқалары;

- иммундық аутоагрессивті реакциялар болған кезде глюкокортикостероидтар қолданылады.

Қазіргі уақытта жоғарыда аталған препараттар монотерапия және / немесе аралас химиялық терапия режимі ретінде қолданылады. Тиімді және кең таралған

R-FC терапиясы (ритуксимаб, флударабин,

циклофосфамид). Флударабиннің орнына кладрибинмен ұқсас режим ұқсас тиімділік пен қауіпсіздікті көрсетті. Кеңінен қолданылады

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		40 беттің 1 беті

құрамында бендамустин бар режимдер.

Басқа заманауи дәрі-дәрмектерге отлертүзуамаб (В-таңдамалы гуманизацияланған анти-CD37 антиденесі), лумилиэксимаб (анти-CD23 молекуласы), АТРА (каспаза активаторы 3), антипролиферативті гистоацетилиаза ингибиторлары (панобиностат және вориностат), PI3K / AKT / mTORopolimot in propriberototot проотиботот in prohihibitor резвератрол, протеасома

лактацистин, MG132 және бортезомиб тежегіштері, актиномицеттерден оқшауланған антибиотик тетокарцин, сонымен қатар гуанозиннің аналогы нанларабиннің пуриндік аналогы. Генетикалық технологияны қолдана отырып, ісікке тән CD19 - CART19 антигеніне арналған модифицирленген рецептор, сондай-ақ аденовирустық вектор жасалды

Лейкоз жасушаларын түрлендіруге қабілетті Ad-CD154

Цитотоксикалық Т лимфоциттерін ынталандыруға ықпал ететін CD40L (CD154) өрнегін көрсететін белсенді антигенді жасушаларға.

Көрнекі материал: электрондық слайдтар

Әдебиет: 1 қосымша

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Анемияның қандай түрлерін білесіз?
2. Темір препараттарын қолданғанда қандай жанама әсерлер пайда болуы мүмкін?
3. Антикоагулянттардың қандай түрлерін білесіз?
4. Гемобластозға қолданылатын құралдарға жіктеу беріңіз
5. Гемобластозға қолданылатын дәрілерді сипаттаңыз

Тақырып 10: Қалқанша безінің ауруына қолданылатын дәрілер

Гипергликемия және гипогликемия кезінде қолданылатын дәрілер

Гипергликемия және гипогликемия кезінде қолданылатын дәрілер

Мақсаты: студенттерді қалқанша безінің аурулары кезінде қолданылатын, гипергликемия және гипогликемия аурулары бар дәрілермен таныстыру.

Дәріс тезистері

Гормондар метаболизм процестерінде маңызды рөл атқарады. «Гормон» терминін Бейлисс пен Старлинг эндокриндік бездердің (эндокриндік бездер) секрециясын білдіру үшін ұсынған. Эндокриндік бездерде экстракциялық канал және гормондар тікелей жүйелік қан айналымына енбейді. Гормондар мақсатты тіндерге қан ағымымен жеткенде, олар нақты рецепторларға ынталандырушы әсер етеді, нәтижесінде мақсатты тіндерде метаболикалық өзгерістер болады. Эндокриндік бездер жүйесі перифериялық бездердің (қалқанша паратироид, аналық бездер, аналық бездер, бүйрек үсті безінің кортексі, ұйқы безінің аралық жасушалары), гипофиз және гипоталамуспен, гипоталамус пен алдыңғы гипофиз бездерімен, көптеген перифериялық эндокриндердің жұмысын реттейді. Схемалық жағынан бұл келесідей: гипоталамус босатылатын гормонды (босату

O'NTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		41 беттің 1 беті

коэффициенті, либерин) шығарады, ол алдыңғы гипофиздің (аденогипофиз) тиісті трофикалық жасушаларының қызметін ынталандырады, ол өз кезегінде сәйкес тропикалық гормонды шығарады. Алдыңғы гипофиздің тропикалық гормоны қанға секретицияланады және оның шеткі қызметін ынталандырып, тиісті перифериялық безге жетеді. Өз кезегінде перифериялық гормондар жүйелік айналымға түсіп, мақсатты тіндерге жетеді және нақты рецепторларды ынталандыру арқылы олардағы тиісті өзгерістерге әкеледі. Сонымен қатар, гипоталамустың және гипофиздің ерекше рецепторларын ынталандыратын шеткергі бездердің гормондары гипоталамустың тиісті босататын гормондарын және аденогипофиздің тропикалық гормондарын шығаруды тежейді. Реттеудің бұл әдісі «теріс кері байланыс» деп аталады және эндокриндік жүйенің жұмысында маңызды болып табылады. Эндокриндік бұзылуларды түзету үшін табиғи гормондық препараттар, олардың синтетикалық аналогтары, алмастырғыштар (гормонға ұқсас әсері бар заттар), гормондық антагонисттер (нақты гормон рецепторларының блокаторлары, антигормондар) қолданылады. Қаражаттың осы топтарын пайдаланудың жалпы принциптері келесідей.

- Ауыстыру терапиясы - егер гормонды ағзаға жеткіліксіз болса, оны сырттан қабылдау (қант диабеті үшін инсулин терапиясы, адренальды кортикальды атрофия туындаған жағдайда глюкокортикоидтардың дозалары).
- Перифериялық бездердің жұмысын ынталандыру - алдыңғы гипофиздің тропикалық гормондық препараттарын қолдану (бүйрек үсті безінің атрофиясына кортикотропин) гипоталамус-гипофиз жүйесінің арнайы рецепторларының блокаторларын қолдану, бұл гипоталамус және алдыңғы гипофиздің тропикалық гормондары шығаратын гормондардың белсенділенуіне әкеледі (ановуляторлық бедеулігі бар клифибен).
- Перифериялық бездердің жұмысын тоқтату - бездің өзінде гормон синтезін тежеу (гипертиреоз үшін тиамазол); гипоталамус-гипофиз жүйесінің ерекше рецепторларын ынталандыру, бұл гипоталамус және алдыңғы гипофиздің тропикалық гормондары шығаратын гормондардың шығарылуын тежеуге әкеледі (ауызша қабылдауға арналған біріктірілген контрацептивтер, даназол).

Химиялық құрылымына сәйкес гормондардың үш тобы бөлінеді:

- 1) аминқышқылдарының туындылары - қалқанша безінің гормондары;
- 2) ақуыз және пептид құрылымының гормондары - гипоталамус, гипофиз, ұйқы безі, паратироид бездері, кальцитонин гормондары;
- 3) стероидты құрылымның гормондары - бүйрек үсті безінің гормондары, жыныстық гормондар.

Осы гормондардың ұқсас жіктелген дәрілері.

Гормондардың әсер етуінің негізгі «нысаны» - нақты рецепторлар. Әр түрлі гормондарға арналған рецепторлардың локализациясы бірдей емес. Сонымен, пептид құрылымының гормондарының рецепторлары, әдетте, жасуша қабықшасының сыртқы бетінде орналасады, стероидты құрылым гормондарының рецепторлары әдетте жасуша ішілік локализацияға ие болады (гормон молекуласы жасуша цитоплазмасына енгеннен кейін

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA -1979- MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		42 беттің 1 беті

оларды байланыстырады). Қозу-эффекттің қайталама конъюгация жүйесі жақсы түсінілмеген. Гормондардың кейбір топтары үшін аденилат циклазасына белсендіретін әсер көрсетілген. Мысалы, алдыңғы гипофиздің тропикалық гормондарының әсер ету механизмін келесідей ұсынуға болады. Нақты мембрана рецепторларын ынталандыру G-белоктарының белсенділенуіне әкеледі, бұл аденилат циклазасының белсенділігін арттырады, нәтижесінде циклдік аденозинді монофосфат нысана бездерінің жасушаларында жинақталады. САМП-тың жинақталуы САМР-ға тәуелді ақуыз киназаларын белсенді етеді, нәтижесінде жасушаішілік процестердің жүруі өзгереді: иондардың қозғалысы, заттардың синтезі (гормондарды қоса), мембрана өткізгіштігі, секреция, пролиферация және т.б. Паратироид гормоны, кальцитонин, глюкагон, меланоцитті ынталандыратын гормондар бірдей әрекет етеді. Триодитоиронин (жоғары дозаларда) сонымен қатар жасушалардағы САМР концентрациясының жоғарылауына әкеледі, бірақ аденилат циклазасының активтенуіне байланысты емес, бірақ фосфодиэстеразаның тежелуіне байланысты. Әйтпесе, глюкокортикостероидтар әрекет етеді. Бұл гормондар гистогемологиялық кедергілерді, соның ішінде мақсатты тіндердің жасушалық мембраналарын оңай жеңеді. Тиісті тіндердің цитоплазмасында бір рет олар цитоплазмалық рецепторлармен байланысады. Рецепторлар белсендіріледі, бұл ДНҚ-ға тропикалық «белсенді орталықтардың» пайда болуында көрінеді. Содан кейін стероидты рецепторлардың күңгірттеуі ядроға түседі және ДНҚ-мен байланыстыра отырып, белгілі бір гендердің репрессиясын немесе индукциясын тудыратын транскрипцияны реттейді. Гипогликемиялық немесе антидиабетикалық препараттар - бұл қандағы глюкозаны төмендететін және қант диабетін емдеу үшін қолданылатын дәрілер.

Препараттары тек парентеральды қолдануға болатын инсулинмен қатар гипогликемиялық әсерге ие және ауызша қабылдағанда тиімді болатын бірқатар синтетикалық қосылыстар бар. Бұл препараттар негізінен 2 типті қант диабеті үшін қолданылады.

Ауызша гипогликемиялық (гипогликемиялық) агенттерді келесідей жіктеуге болады:

- сульфонилмочевина туындылары (глибенцламид, глицидон, гликлазид, глимепирид, глипизид, хлорпропамид);
- меглитинидтер (nateglinide, repaglinide);
- бигуанидтер (буформин, метформин, фенформин);
- тиазолидиндиондар (пиоглитазон, розиглитазон, циглитазон, энглитазон, троглитазон);
- альфа глюкозидазаның ингибиторлары (акарбоза, миглитол);

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		43 беттің 1 беті

- инкретиномиметика.

Сульфонилмочевина туындыларындағы гипогликемиялық қасиеттер кездейсоқ ашылды. Осы топтың қосылыстарының гипогликемиялық әсер ету қабілеті 50-жылдары, инфекциялық ауруларды емдеу үшін бактерияға қарсы сульфонамидті препараттарды қабылдаған пациенттерде қандағы глюкозаның төмендеуі байқалған кезде байқалды. Осыған байланысты айқын гипогликемиялық әсері бар сульфаниламид туындыларын іздеу 1950 жылдары басталды. Қант диабетін емдеуде қолданылатын алғашқы сульфонилмочевина туындыларының синтезі жүргізілді. Мұндай алғашқы дәрілер карбутамид (Германия, 1955) және толбутамид (АҚШ, 1956) болды. 50-жылдардың басында. бұл сульфонилмочевина туындылары клиникалық тәжірибеде қолданыла бастады. 60-70 жж. екінші буын сульфонилмочевина пайда болды. Екінші буын сульфонилмочевина препараттарының алғашқы өкілі - глиенцламид - 1969 жылы қант диабетін емдеу үшін қолданыла бастады, 1970 жылы олар глиборнуридті, 1972 жылдан бастап - глипизидті қолдана бастады. Гликлазид пен глицидон дерлік пайда болды.

1997 жылы қант диабетін емдеу үшін репаглинид (меглитини́дтер тобы) қабылданды. Бигуанидтерді қолдану тарихы орта ғасырлардан басталады, қант диабетін емдеу үшін *Galega officinalis* (француз лалагүлі) өсімдігі қолданылған. 19 ғасырдың басында алкалоидты галегин (изоамилен гуанидин) осы өсімдіктен бөлініп алынды, бірақ оның таза түрінде ол өте улы болып шықты. 1918-1920 жылдары. Алғашқы препараттар - гуанидин - бигуанидтердің туындылары жасалды. Кейіннен, инсулиннің ашылуына байланысты диабетті бигуанидтермен емдеу әрекеттері артта қалды. Бигуанидтер (фенформин, буформин, метформин) клиникалық тәжірибеге тек 1957-1958 жылдары енгізілді. бірінші ұрпақтың сульфонилмочевина туындыларына сүйене отырып. Бұл топтағы алғашқы препарат фенформин болды (айқын жанама әсеріне байланысты - сүт ацидозының дамуы - қолдануға тыйым салынды). Салыстырмалы түрде әлсіз гипогликемиялық әсері бар және сүт қышқылды ацидоздың ықтимал қаупі бар буформин де тоқтатылды. Қазіргі уақытта бигуанидтер тобынан тек метформин қолданылады. Тиазолидиндиониттер (глитазондар) 1997 жылы клиникалық тәжірибеге кірді. Гипогликемиялық агент ретінде пайдалануға алғашқы дәрі-дәрмек троглитазон болды, бірақ 2000 жылы оның жоғары гепатоуыттылығына байланысты қолдануға тыйым салынды. Бүгінгі күні осы топтың екі препараты қолданылады - пиоглитазон және розиглитазон.

Сульфонилмочевина туындыларының әрекеті негізінен эндогенді инсулиннің жұмылдырылуымен және шығарылуының жоғарылауымен бірге ұйқы безінің бета жасушаларын ынталандырумен байланысты. Олардың әсер етуінің негізгі шарты - ұйқы безінде функционалды белсенді бета жасушаларының болуы. Бета жасушаларының мембранасында сульфонилмочевина туындылары АТФ-ға тәуелді калий арналарымен

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		44 беттің 1 беті

байланысқан нақты рецепторлармен байланысады. Сульфонилмочевина рецепторларының гені клондалған. Сульфонилмочевина классикалық жоғары аффинді рецепторы (молекулалық массасы 177 кДа) ақуыз екендігі анықталды. Сульфонилмочевинаның басқа туындыларынан айырмашылығы, глимепирид АТФ-ге тәуелді калий арналарымен біріктірілген және молекулалық салмағы 65 кДа (SUR-X) болатын басқа ақуызға байланыстырады. Сонымен қатар, K⁺ каналы құрамында мембрана ішілік Кир 6.2 (молекулалық массасы 43 кДа болатын ақуыз) бар, ол калий иондарын тасымалдауға жауап береді. Бұл өзара әрекеттесудің нәтижесінде бета жасушаларының калий арналарының «жабылуы» пайда болады деп саналады. Клетка ішіндегі K⁺ иондарының концентрациясының жоғарылауы мембраналардың деполяризациясына, кернеуге тәуелді Ca²⁺ арналарының ашылуына, кальций иондарының жасушаішілік құрамының жоғарылауына ықпал етеді. Нәтиже - бета жасушаларынан инсулиннің шығуы.

Сульфонилмочевина туындыларымен ұзақ уақыт емдеу кезінде олардың инсулин секрециясына алғашқы ынталандырушы әсері жоғалады. Бұл бета-жасушалардағы рецепторлар санының азаюымен байланысты деп санайды. Емдеудегі үзілістен кейін бета жасушаларының осы топтағы препараттарды қабылдауға реакциясы қалпына келеді.

Кейбір сульфонилмочевина панкреатитке де әсер етеді. Экстрапанкреатикалық әсердің клиникалық маңызы зор емес, олар инсулинге тәуелді тіндердің эндогендік инсулинге сезімталдығын жоғарылатуды және бауырда глюкозаның түзілуін төмендетуді қамтиды. Бұл әсерлердің даму механизмі осы дәрілердің (әсіресе глимепиридтің) мақсатты жасушалардағы инсулинге сезімтал рецепторлардың санын көбейтуіне, инсулин-рецепторлардың өзара әрекеттесуін жақсартуға және рецептордан кейінгі сигналдың өткізгіштігін қалпына келтіруге байланысты.

Сонымен қатар, производные сульфонилмочевина соматостатиннің шығарылуын ынталандыратын және сол арқылы глюкагон секрециясын тежейтіндігі туралы деректер бар.

Сульфонилмочевина туындылары:

I ұрпақ: толбутамид, карбутамид, толазамид, ацетогамид, хлорпропамид.

II буын: глибенкламид, глизоксепид, глиборнурил, глицидон, гликлазид, глипизид.

III буын: глимепирид.

Қазіргі уақытта Ресейде бірінші буындағы сульфонилмочевина препараттары іс жүзінде қолданылмайды.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA -1979- MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		45 беттің 1 беті

Екінші буынды препараттар мен бірінші буынның сульфонилмочевина туындыларынан басты айырмашылығы - белсенділігі жоғары (50-100 есе), бұл оларды төменгі дозада қолдануға мүмкіндік береді, сәйкесінше жанама әсерлердің ықтималдығын азайтады. 1-ші және 2-ші буындағы сульфонилмочевиналардың гипогликемиялық туындыларының жеке өкілдері белсенділік пен төзімділікте ерекшеленеді. Сонымен, бірінші буын дәрілерінің тәуліктік дозасы - толбутамид және хлорпропамид - сәйкесінше 2 және 0,75 г, ал екінші буын препараттары - глиценкламид - 0,02 г; гликидон - 0,06-0,12 Екінші буын препараттарын пациенттер жақсы қабылдайды.

Сульфонилмочевина препараттары әртүрлі ауырлық дәрежесіне және әрекет ету ұзақтығына ие, бұл тағайындалған кезде препараттарды таңдауды анықтайды. Глибенкламид барлық сульфонилмочевина туындыларының ең айқын гипогликемиялық әсеріне ие. Жаңа синтезделген дәрілердің гипогликемиялық әсерін бағалау үшін анықтама ретінде қолданылады. Глибенкламидтің күшті гипогликемиялық әсері оның ұйқы безінің бета жасушаларының АТФ-ға тәуелді калий арналары үшін ең жоғары ұқсастығына ие болуымен түсіндіріледі. Қазіргі уақытта глиенцламид дәстүрлі дәрілік түрінде де, микронизацияланған түрінде де жасалады, ол тез және толық сіңуіне байланысты (биожетімділігі шамамен 100%) оңтайлы фармакокинетикалық және фармакодинамикалық профильді қамтамасыз ететін арнайы тұжырымдалған глиенцламид түрінде шығарылады және дәрі-дәрмектерді қолдануға мүмкіндік береді. аз мөлшерде. Гликлазид - гликенкламидтен кейінгі екінші көп таралған ауызша гипогликемиялық агент. Гликлазидтің гипогликемиялық әсері бар екендігіне қоса, ол гематологиялық параметрлерді, қанның реологиялық қасиеттерін жақсартыады, гемостатикалық жүйеге және микроциркуляцияға оң әсер етеді; микроваскулиттің дамуына жол бермейді, соның ішінде көз торының зақымдануы; тромбоциттер агрегациясын тежейді, салыстырмалы түрдегі дегрегация индексін жоғарылатады, гепарин мен фибринолитикалық белсенділікті жоғарылатады, гепаринге төзімділікті арттырады, сонымен қатар антиоксиданттық қасиеттерді көрсетеді. Гликвидон - бұл бүйрек функциясының орташа жеткіліксіздігі бар емделушілерге тағайындалатын дәрі метаболиттердің тек 5% -ы бүйрек арқылы, қалғаны (95%) ішек арқылы шығарылады. Глипизид айқын әсерге ие, гипогликемиялық реакциялар тұрғысынан минималды қауіп туғызады, өйткені ол жинақталмайды және белсенді метаболиттері болмайды. Ауызша антидиабетикалық препараттар 2 типті қант диабетін (инсулинге тәуелді емес) емдеудің негізгі препараттары болып табылады және әдетте 35 жастан асқан пациенттерге кетоацидозсыз, тамақтану тапшылығы, асқынулар немесе жедел инсулин терапиясын қажет ететін аурулары жоқ емделушілерге тағайындалады.

Сульфонилмочевина тобының препараттары дұрыс тамақтану кезінде инсулинге тәуліктік қажеттілік 40 бірліктен асатын емделушілерге ұсынылмайды. Сондай-ақ, олар қант

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		46 беттің 1 беті

диабетінің ауыр түрімен (бета-жасуша жеткіліксіздігі бар), кетоз немесе диабеттік комамен ауыратын, диеталық терапия кезінде аш қарынға 13,9 ммоль / л (250 мг%) -дан жоғары гипергликемия бар пациенттерге тағайындалмайды.

Инсулин терапиясымен ауыратын қант диабеті бар емделушілерге сульфонилмочевина препараттарын емдеуге ауыстыру көмірсулар алмасуының бұзылыстары күніне 40 бірліктен аз инсулин дозасында өтелген жағдайда мүмкін болады. Тәулігіне 10 данаға дейін инсулин қабылдағанда, сіз бірден сульфонилмочевина туындыларымен емдеуге ауыса аласыз.

Сульфонилмочевина туындыларын ұзақ мерзімге қолдану қарсылықтың дамуына әкелуі мүмкін, оны инсулин препараттарымен үйлесімді терапия арқылы жеңуге болады. 1 типті қант диабетінде инсулин препараттарын сульфонилмочевина туындыларымен үйлестіру инсулинге тәуліктік қажеттілікті азайтуға мүмкіндік береді және аурудың ағымын жақсартуға көмектеседі, бұл сульфонилмочевина туындыларының ангиопротекторлық белсенділігімен байланысты (әсіресе II буын) ретинопатияның дамуын баяулатады.

Сонымен қатар, олардың мүмкін атерогенді әсерінің белгілері бар.

Сонымен қатар, сульфонилмочевина туындылары инсулинмен біріктіріледі (егер пациенттің жағдайы күніне 100-ден астам инсулинмен жақсармаса, мұндай комбинация орынды деп саналады), кейде олар бигуанидтер мен акарбозалармен біріктіріледі.

Сульфонамидті гипогликемиялық препараттарды қолданғанда бактерияға қарсы сульфонамидтер, жанама антикоагулянттар, бутадион, салицилаттар, этионамид, тетрациклиндер, левомецетин, циклофосфамид олардың метаболизмін тежеп, тиімділігін жоғарылататынын ескеру қажет (гипогликемия дамуы мүмкін). Сульфонилмочевина туындылары тиазидті диуретиктермен (гидрохлоротиазид және т.б.) және ВКК (нифедипин, дилтиазем және т.б.) біріктірілген кезде антагонизм үлкен дозаларда пайда болады - тиазидтер калий арналарының ашылуына байланысты сульфонилмочевина туындыларының әсерін тежейді, ал ВКК кальцийдің ағынын бұзады. бездері.

Сульфонилмочевина туындылары алкогольдің әсерін және төзбеушілігін арттырады, мүмкін ацетальдегидтің тотығуының кешеуілдеуіне байланысты. Антабусқа ұқсас реакциялар мүмкін.

Барлық сульфонамидті гипогликемиялық препараттарды тамақтанудан 1 сағат бұрын қабылдау ұсынылады, бұл пострандиальды (тамақтан кейін) гликемияның айқын төмендеуіне ықпал етеді. Диспепсиялық құбылыстардың ауырлығы жағдайында бұл препараттарды тамақтан кейін қолдану ұсынылады.

Сульфонилмочевина туындыларының жағымсыз әсерлері гипогликемиядан басқа, диспепсиялық бұзылулар (жүрек айнуы, құсу, диарея), холестатикалық сарғаю, салмақ көтеру, қайтымды лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз, апластикалық және гемолитикалық анемия, аллергиялық реакциялар болып табылады. қышу, эритема, дерматит).

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы	044-	
Дәріс кешені	47 беттің 1 беті	

Жүктілік кезінде сульфонилмочевина қолдану ұсынылмайды, өйткені Олардың көпшілігі FDA (тамақ және дәрі-дәрмектерді басқару) сәйкес С класына жатады, оның орнына инсулин терапиясы тағайындалады.

Егде жастағы емделушілерге гипогликемия қаупінің жоғарылауына байланысты ұзақ әсер ететін дәрілерді (глибенкламид) қолдану ұсынылмайды. Бұл жаста қысқа қашықтықтағы туындыларды - гликлазидті, глицидонды қолданған жөн.

Меглитинидтер - прандиальды реттегіштер (репаглинид, негатлинид).

Реваглинид - бензой қышқылының туындысы. Сульфонилмочевина туындыларынан химиялық құрылымның айырмашылығына қарамастан, сонымен қатар ол ұйқы безінің аппараттарының функционалды белсенді бета жасушаларының мембраналарында АТФ-ға тәуелді калий арналарын бітеп тастайды, олардың деполяризациясын және кальций арналарының ашылуын тудырады, осылайша инсулиннің көбеюіне ықпал етеді. Тағамға инсулинотропты реакция қолданғаннан кейін 30 минут ішінде дамиды және тамақтану кезінде қан глюкозасының төмендеуімен бірге жүреді (тамақ арасындағы инсулин концентрациясы жоғарыламайды). Сульфонилмочевина туындылары сияқты, негізгі жанама әсері - гипогликемия. Сақтықпен, репаглинид бауыр және / немесе бүйрек қызметі бұзылған емделушілерге тағайындалады.

Гипогликемиялық бигуанидтер - метформин және басқалары 2 типті қант диабеті үшін де қолданылады. Қантты төмендететін әсерден басқа, бигуанидтер ұзақ қолданумен липидтер алмасуына оң әсер етеді. Бұл топтың дәрілік заттары липогенезді (ағзадағы глюкоза және басқа заттар май қышқылдарына айналатын процесс), липолизді белсендіреді (липидтерді, әсіресе май құрамындағы триглицеридтерді липаза ферментінің әсерінен олардың құрама май қышқылдарына бөлу процесі), тәбетті төмендетеді және ықпал етеді салмақ жоғалту. Кейбір жағдайларда оларды қолдану қан сарысуындағы триглицеридтер, холестерин және LDL (бос асқазанға анықталған) мөлшерінің төмендеуімен бірге жүреді. 2 типті қант диабетінде көмірсулар алмасуының бұзылыстары липидтер алмасуының айқын өзгерістерімен қатар жүреді. Осылайша, 2 типті қант диабеті бар пациенттердің 85-90% - ында дене салмағының жоғарылауы байқалады. Сондықтан, 2 типті қант диабетінің артық салмағы бар липидтер алмасуын қалыпқа келтіретін дәрілер көрсетілген.

Көрнекі материал: электрондық слайдтар

Әдебиет: 1 қосымша

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Гормондар дегеніміз не?
2. Алдыңғы гипофиздің гормондары қандай?
3. Гипофиздің артқы гормондары қандай?

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		48 беттің 1 беті

4. Гипогликемиялық агенттердің классификациясын беріңіз
5. Гипогликемиялық агенттерге сипаттама беріңіз
6. Гипергликемиялық агенттерге сипаттама беріңіз

Қосымша 1

Основная литература:

Фармакология :оқуқұралы = Фармакология : учебное пособие / Г. М. Пичхадзе [т.б.]. - М. : "Литтерра", 2016. - 504 бет

Katzung , Bertram G. Basic and Clinical Pharmacology [Text] : textbook / Katzung Bertram G. - 14 nd ed. - [S. l.] : McGraw-Hill education, 2018. - 1250 p.

Goodman end Gilman's , A. The Pharmacological Basis of Therapeutics [Text] : textbook / Goodman & Gilman's A. ; editor L. L. Brunton . - 13 nd ed. - New York : McGraw-Hill Education, 2018. - 1419 p.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		49 беттің 1 беті

Стикеева, Р. Қ. Фармакология-1: оқуқұралы / Р. Қ. Стикеева. - Алматы :Эверо, 2016. - 148 бет.с.

Харкевич, Д. А. Основы фармакологии: учебник. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 720 с.

Аляутдин, Р. Н. Фармакология : учебник.- М. : ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 704 с. :

Харкевич, Д. А. Фармакология :оқулық. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 784 бет.

Рахимов, Қ. Д. Фармакология :оқуқұралы. - Алматы : ЖШС "Жания-Полиграф", 2014. - 554 бет.с.

Орманов, Н. Ж. Фармакология. 1-кітап :оқулық / Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова. - Алматы :Эверо, 2013. - 656 бет.с.

Орманов, Н. Ж. Фармакология. 2-кітап :оқулық / Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова. - Алматы :Эверо, 2013. - 512 бет.с.

Фармакология : учебник / под ред. Р. Н. Аляутдина. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 832 +эл.

Орманов, Н. Ж. Фармакотерапия. 1-кітап :оқулық / Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова. - Шымкент : ЮКГФА, 2012. - 500 бет.с.

Орманов, Н. Ж. Фармакотерапия. II-кітап:оқулық / Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова. - Шымкент : ОҚМФА, 2012. - 416 бет.с. -

Копасова, В. Н. Фармакология : учеб.пособие / В. Н. Копасова. - М. :Эксмо, 2011. - 352 с.

Орманов, Н. Ж. Фармакология. 1-ші кітап:оқулық / Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова. - Шымкент : Б. ж., 2010. - 664 бет.с.

Орманов, Н. Ж. Фармакология. 2-ші кітап : оқулық / Н. Ж. Орманов , Л. Н. Орманова. - Шымкент : Б. ж., 2010. - 492 бет.с.

Дополнительная литература:

Фармакология :нұсқаулық = Фармакология : руководство / Г. М. Пичхадзе [т.б.]. - М. : "Литтерра", 2017. - 640 бет с.

Машковский М.Д. Лекарственные средства. 16.-е издание. перераб., доп. и испр. М. Новая волна. 2017. – 1216 с.

Дәнекерұлпаларауруларыныңфармакотерапиясы: оқулық / З. А. Керимбаева [ж.б.]. - Алматы :Эверо, 2016. - 184 б. с.

Микробқа қарсы дәрілердің фармакологиясы: оқу құралы /Т. А. Муминов [ж/б.]; қаз. тіл. ауд. Н. М. Малдыбаева.- Алматы : Литер Принт. Казахстан, 2016.-552 бет. с.

Фармакология антимикробных средств : учеб.пособие / Т. А. Муминов. - Алматы : Литер Принт. Казахстан, 2016. - 784 с. -

Фармакология:руководство к лабораторным занятиям : учеб. пособие / под ред. Д. А. Харкевича. - 6-е изд., испр. и доп. ; Рек. учебно-методическим объединением по мед. и фарм. образованию вузов России. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 512 с.

Рахимов, Қ. Д. Фитофармакология. Фармакология - Тезаурус. : оқу құралы = Фитофармакология. Фармакология -Тезаурус : учеб. пособие. - Алматы : ЖШС "Жания-Полиграф", 2015. - 528 с.

Фармакология негіздері және рецептурасы : оқулық / М. З. Шайдаров [ж/б.]. - Астана :Ақнұр, 2014. - 398 бет. с.

Основы фармакологии с рецептурой : учебник / М. З. Шайдаров [и др.]. - Астана :Ақнұр, 2014. - 406 с.

Жаугашева, С. К. Фармакологический глоссарий/ С. К. Жаугашева, Н. Т. Дилдабекова, Рашид. Саджид = Фармакологиялық глоссарий / сөздік = PHARMACOLOGIC GLOSSARY

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA -1979- SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		50 беттің 1 беті

: соварь. - 2-е изд ; Утв. и рек. к изд. Ученым советом КГМУ. - Алматы : Эверо, 2013. - 132 с.

Аскорыту ағзалары ауруларының фармакотерапиясы.: оқу құралы/ Н.Ж. Орманов, Г.Ж. Садырханова. 2013.

Тыныс алу жолдары ағзалары ауруларының фармакотерапиясы.: оқу құралы/ Н.Ж. Орманов. 2013.

Орманов, Н. Ж. Жалпы рецептура. Жалпы фармакология : оқуқұралы .- Шымкент : "RISO", 2013. - 76 бет.с.

Орманов , Н. Ж. Фармакологический справочник лекарственных препаратов (классификация, номенклатура, механизм действия и показания к применению) : учеб.-методическое пособие /ЮКГФА. - ; Утв. на ученом Совете ЮКГФА. - Алматы :Эверо, 2013. - 138 с.

Орманов, Н. Ж. Жалпы рецептура. Жалпы фармакология :оқуқұралы / Н. Ж. Орманов, Н. Р. Сырманова, Л. Н. Орманова ; ҚРденсаулықсақтауминистрлігі; ОҚММА. - Алматы :Эверо, 2012. - 102 бет.с.

Фармакология терминдері мен түсініктері. Тезаурус қазақ-орыстілдерінде : оқуқұралы ; Ред. басқ. Қ. Д. Рахимов. - Алматы : Б. ж., 2011. - 449 бет.с.

Орманов, Н. Ж. Фармакология кесте мен сызбасы : оқу-әдістемелікқұрал. - Алматы :Эверо, 2011. - 368 бет.с.

Орманов, Н. Ж. Фармакология кесте мен сызбада:оқуқұралы / Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова ; ОҚМФА. - Шымкент : ОҚМФА, 2011. - 360 бет.с.

Фармакология терминдері мен түсініктері. Тезаурус қазақ-орыстілдерінде: оқуқұралы / ҚР ұлттықғылымакад; фармакология және токсикология ин-ты; Фармакология және фармация ассоц. Қаз.-Ресей мед. ун-ті ; Ред. басқ. Қ. Д. Рахимов. - Алматы : Б. ж., 2011. - 449 бет.с.

Электронные издания:

Аскорыту ағзалары ауруларының фармакотерапиясы. [Электронный ресурс]: Оқулық/ Керимбаева З. А., Орманов Н.Ж., Джакипбекова З.К., Орманов Т.Н. Шымкент, 2018ж.

Kharkevitch, D. A. Pharmacology [Электронный ресурс] :textbookformedicalstudents / D. A. Kharkevitch. - Электрон.текстовые дан. (83.9Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. Диск

Фармакология [Электронный ресурс] :оқуқұралы / ред. бас. Г. М. Пичхадзе = Фармакология : учебное пособие / под ред. Г. М. Пичхадзе. - Электрон.текстовые дан. (43.0Мб). - М. : "Литтерра", 2016. - 504 бет с.

Майский, В. В. Фармакология с общей рецептурой [Электронный ресурс] : учебник для мед.училищ и колледжей / В. В. Майский, Р. Н. Аляутдин. - 3-е изд., доп. и перераб. - Электрон.текстовые дан. (36,1 МБ). - М. : Издательская группа "ГЭОТАР- Медиа", 2011. - 240 с.

Аляутдин, Р. Н. Фармакология [Электронный ресурс] : учебник для среднего проф. образования / Р. Н. Аляутдин, Н. Г. Преферанский, Н. Г. Преферанская. - Электрон.текстовые дан. (44,6 МБ). - М. : Издательская группа "ГЭОТАР- Медиа",2010.- 704 с.

Харкевич, Д. А. Фармакология [Электронный ресурс] : учебник . - Электрон. текстовые дан. (62,1 МБ). - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2010. - 752 с.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Фармакология, фармакотерапия және клиникалық фармакология кафедрасы		044-
Дәріс кешені		51 беттің 1 беті

Фармакология [Электронный ресурс] : учебник для мед училищ и колледжей / под ред. Р. Н. Аляутдина. - Электрон.текстовые дан. (43,0 МБ). - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2010. - 832 с.