

Жүрек гликозидтері

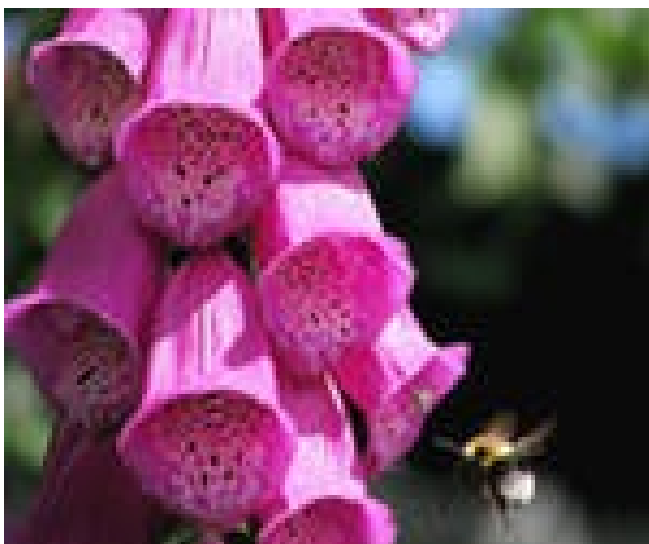
Жүрек гликозидтері (грекше *glykys – тәтті*) - өсімдік текті азотсыз қосылыстар, декомпенсацияланған миокардқа кардиотоникалық әсер береді және жүрек жетімсіздігін емдеу мақсатында қолданылады. «Созылмалы жүрек жетімсіздігі» термині бұл әртүрлі механизмдер бойынша дамыған патологиялық күйлерді білдіреді, бұл кезде жүрек мүшелер мен ұлпаларды қанмен қамтамасыз ету мүмкіндігін ақырындап жоғалтады. Созылмалы жүрек жетімсіздігімен халықтың 0,5-2%-і ауырады, оның 10% егде жастағы және қарт адамдар. Әр жылдық ауыру 100 мың халыққа 300-дей жағдайға жеткен, жыл сайын аурулар саны көбейіп барады. Бұл өткір миокард инфарктысының өсуі мен қарт адамдар санының өсуіне негізделген. Созылмалы жүрек жетімсіздігінде ауыр өту ағына байланысты өлім 15% тен 50-ке дейінгі аралықты құрайды. Диагнозды анықтап болғаннан соң ер кісілерде өмірдің орташа ұзақтығы 1,7 жыл, әйелдерде 3,2 жылды құрайды. Аурудың ең кең таралған түрі – сол қарыншаның систолалық дисфункциясына негізделген жүрек жетімсіздігі.

Бұл патологияда жүректің шығару көлемі төмендейді, пост күш түсу, жүректің жиырылу жиілігі, циркуляцияда қан көлемі өседі, артериалы вазоконструкция, гипертрофия және миокардтың ремоделденуі дамиды. Жүрек жетімсіздігіне нейрогумаралды факторлардың балансының бұзылысы тәлі, вазопрессин, норадреналин, адреналин, эндотелиндердің, ренинның, цитокиндердің секрециясы күшейеді, азот тотығының, простоциклин және эндотелинды гиперполярлаушы фактордың секрециясы төмендейді. Жүрек жетімсіздігінің алғашқы белгілері бар ауруларды компенсация сатысында ұстауда натрийуретикалық пептидтердің маңызы зор. Аурудың дамуына қарай бұл пептидтердің қандағы мөлшері көбейеді (әсіресе ми натрийуретикалық пептидтері). Бұл қауіпті болжам белгісі болып табылады және өткір жүрек жетімсіздігі мен жүрекшелердің фибрилляциясы қаупін көрсетеді. Жүрек гликозидтерін дәрілік өсімдіктерден алады: қара қошқыл оймақгүл (Батыс Еуроппа), ірі гүлді оймақгүл (Ресейдің Еуроппалық бөлігі, Солтүстік Кавказ, Орал), түкті оймақгүл (Балқан түбегі, Молдавия), сарыгүлден (Ресейдің Еуроппалық бөлігі, Орта Азия, Қырым, Солтүстік Кавказ), көктем жалынгүлінен (Ресейдің Еуроппалық бөлігінің оңтүстігі және орта жолағы, Украина, Орта Азия, Сібір), масыр інжугүлінен (Ресейдің Еуроппалық бөлігі, Кавказ), Комбе строфанты (Шығыс Африка), теңіз пиязы (Орта жерорта теңізі).

Жүрек гликозидтері бар өсімдіктер

Жүрек гликозидтері бар өсімдіктердің дәрілік қасиеттері [Көне Мысырда](#) белгілі болған. Біздің дәуірімізге дейін 1600 жыл бұрын теңіз пиязы оның тітіркендіруші қасиетіне қарай құстыратын, қабынуға қарсы, іш жүргізетін және зәр айдаушы дәрі ретінде қолданылады.

XVIII ғасырдың соңында ғылыми медицинада жүрек гликозидтері қолданыла бастады. [1785](#) жылы ағылшын дәрігері Уильем Уитерингтің [Оймақгүл](#) жайлы, оның емдік әсердері жайлы хабарлау» атты еңбегі жарық көрді және келесі бір оның еңбегі «Ісінулерді және басқа ауруларды емдеу». Уитеринг 163 науқастың ауру тарихтарын анализден өткізді.

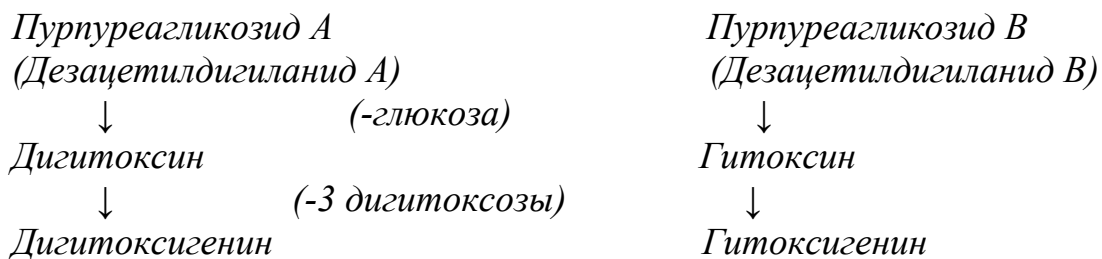


Олардың барлығы «шеменмен» ауыратын және емдік мақсатта қара қошқыл оймақгүлдің жапырақтарының тұнбасын немесе ұнтағын қабылдады. Уитеринг тұнғыш рет өсімдікті жинау ережелері мен дәрілік заттарды әдістерін ұсынады; оймақгүл жапырақтарының дозасын (0,12-0,36г күніне 2 рет) көрсетті және қолдану схемасын (улану белгілері пайда болғанда дейін тағайындау, сосын біраз уақытқа қабылдауды тоқтату) көрсетті. Оның кітабында улану белгілері (құсу, қозу, түс ажыратудың бұзылуы, зәрді жіберіп қояу, бродикардия, құрысулар) айтылады және оны емдеу қажеттігі жайлы жазылған. Уитеринг оймақгүлдің жүректің жиырылуын күшейтетіндігі, ал оның зәр айдаушы әсері шеменде екінші орында тұратынын тапқан. [1875](#) жылы Освальд Шмидерберг оймақгүл гликозиды-дигитоксинды ашты. Ресейде оймақгүлді жүрек дәрісі ретінде зерттеу 1785 жылы хирург С.А.Рейх бастады. Өсімдік әлемінің географиялық жолдарын меңгеру құрамында гликозидтері бар жаңа өсімдіктерді ашуға мүмкіндік берді, [1865](#) жылы Д.Ливингстон және Д.Кирк тегіс строфантаның ұрығынан алынған удың бродикардиялық әсерін тапты. Осы жылы Петербург медико-хирургиялық академияның

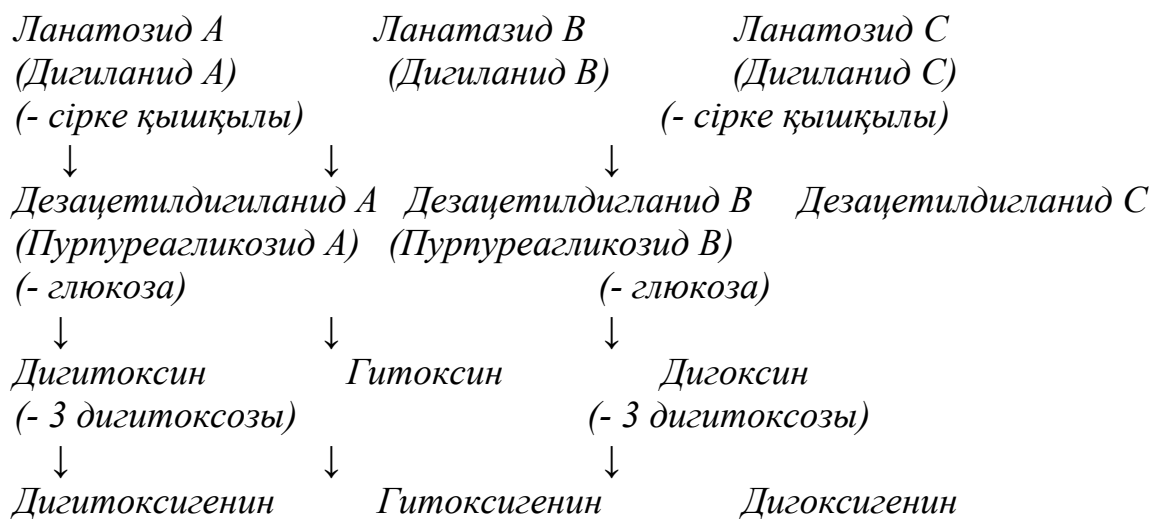
профессоры Евгений Венцеславович Пеликан строфанттың жүрекке спецификалық әсерін, ал 1 жыл өткен соң-олеандрдың әсерін дәлелдеді. 1885-1890 жж. Ағылшын ғалымы Томас Фрезер строфантинды бөліп шығарды. XIX-ғасырдың соңында жүрек гликозидтердің зерттеудің ірі орталығы С.П.Боткинның клиникасы болды, мұнда тәжірибелік зертханалық жұмыстарды И.П.Павлов басқарды. С.П.Боткинның және И.П.Павловтың шәкірттері қан айналымға жалынғүлдің жағымды әсерін анықтады (Н.А.Бубнов), аязгүл (Н.Я.Чистович), кендіргүл (Д.А.Соколов). 1896 жылы Томск университетінің фармакология кафедрасының негізін қалаушы П.В.Буржинский химик Э.А.Леман тапқан периплоцин гликозидының оймақгүл гликозидтері секілді жүрекке әсер ететін ашты және жүрек гликозидтерімен уланудың өтпелі және улы фазалары туралы жазды. Өсімдікте біріншілік (генциндік) жүрек гликозидтері болады. Өсімдіктерді құрғатып сақтағанда жүрек гликозидтерінен глюкозаның 1 молекуласы бөлінеді, сонымен екіншілік жүрек гликозидтері түзіледі. Медицина тәжірибесінде біріншілік және екіншілік жүрек гликозидтері қолданылады.

Жүрек гликозидтерінің молекулалары 2 бөліктен тұрады- қантты (гликон) және қантсыз (агликон), олар бір бірімен эфир байланыстары арқылы жалғасқан. Гликондар жүрек гликозидтерінің фармакокинетикасына әсер етеді. Гликондар табиғатта кең тараған қанттермен беріледі D-глюкоза, D-фруктоза, D-ксилоза, L-рамноза, сонымен қатар тек қана жүрек гликозидтері құрамына кіретін қантамырмен – D-дигитоксоза, D-цимароза, D-алеандрозамен беріледі. Спецификалық қанттары бар жүрек гликозидтері бауырда биотрансформацияға баяу ұшырайды және ұзақ әсер етеді. Ірі гүлді оймақгүлде, түкті оймақ гүлде және олеандрада қантқа сірке қышқылының қалдықтары жалғанған. Агликондар биологиялық белсенділіктің тасушалары болып табылады, сонымен қатар жүрек гликозидтерінің фармакокинетикасына әсер етеді. Олардың цис-пішіндемесі бар сақиналы (циклопентанпергидрофенантрен) стероидты құрылысы бар. Стероидты сақинадағы метилды және альдегидты топтар кардиотоникалық әсерді күшейтеді. Жүрек гликозидтерінде фармакодинамикасы үшін стероидты ядроның C17 орнында жалғанған қанықпаған лактон сақинасының зор маңызы бар. 5 мүшелі лактон сақиналары бар жүрек гликозидтері карденолидтер деп аталады. 6 мүшелі лактон сақиналары бар жүрек гликозидтері буфадиенолидтер классына жатады. Көптеген жүрек гликозидтері карденолидтер болып табылады. Буфадиенолидтер теңіз пиязында, бақаның тері бездерінің бөліндісінде табылған. Жануарлар жүрек гликозидтерін түзіп оны жыртықшыштардан сақтану құралы ретінде пайдаланды. Агликондардағы гидроксилдер саны олардың померлығын анықтайды, сонымен қатар олардың липидтерде және суда ерігіштігін анықтайды. Оймақгүлдің, сарыгүлдің, жалынғүлдің, інжугүлдің және строфантанның гликозидтерінің химиялық құрамдары кестеде көрсетіледі.

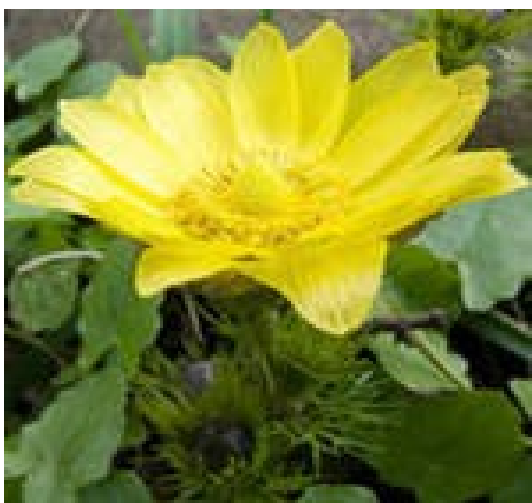
Қара қошқыл оймақгүл гликозидтері



Ірігүлді және түкті оймақгүлдердің гликозидтері



Сарыгүл гликозидтері және Жалынгүл гликозидтері



'''Сарыгүл гликозидтері'''

*Эризимозид
(- глюкоза)*



*Эризимин
(- дигитоксоза)*



Страфантинин

'''Жалынгүл гликозидтері'''

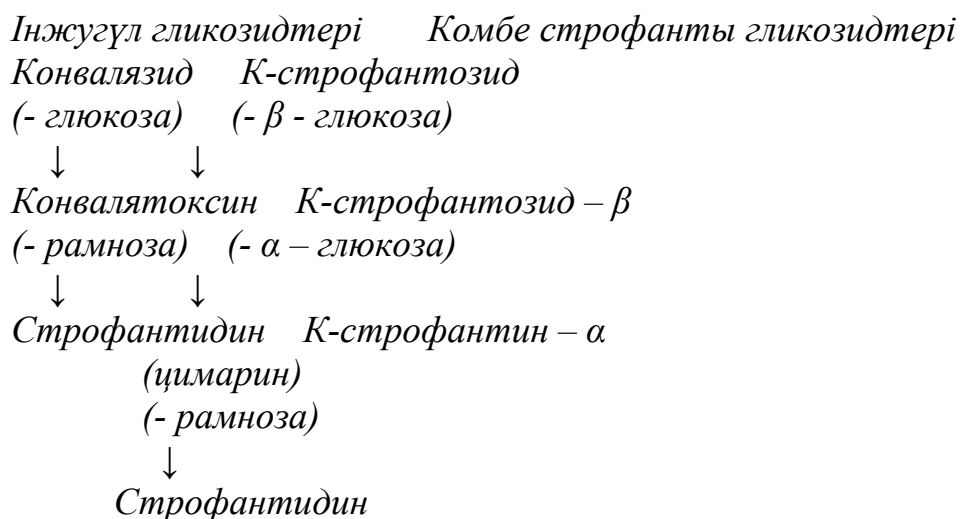
*Аденитоксин
(- рамноза)*



Адиноксигенин

Инжугүл гликозидтері және Комбе строфанты гликозидтері





Терапевтік дозалардағы жүрек гликозидтерінің фармакодинамикасы

Жүрекке әсері

Жүрек гликозидтері оң мәнді – инотропты, тонотропты, теріс мәнді – хронотропты және дромотропты әсерлер көрсетеді.

Оң мәнді инотропты (кардиотониялық, систолалық әсерлері)

Жүрек гликозидтері жүрек жетімсіздігінде оң инотропты (грекше is-ілік септігі, ipos-тапшық, бұлшықет, tropos-бағыт) әсер көрсетеді, сонымен бірге сау жүректің жиырылуын күшейтеді. Денсаулығы қалыпты адамдарда жүрек гликозидтері миокардтың жиырылу қызметін күшейтумен қатар брадикардияға және шеттік артериялардың спазмына алып келеді, сондықтан қанның минуттық мөлшері төмендейді, ал жүрек қызметінің күшеюі жоғарғы тамыр қарсылығын жеңуге бағытталады және мүшелердегі қан ағысының жақсаруымен қатар жүрмейді. Жүрек жетімсіздігіне жүрек гликозидтері күшейген симпатикалық тонусты төмендете отырып, катехоламиндердің жіне ангиотензин II-нің шамадан тыс түзілуін азайтады, жүректің жиырылу жиілігін қалпына келтіреді, артериялардың кеңеюіне және олардың қарсылығының азаюына мүмкіндік береді. Нәтижесінде декомпенсацияланған миокардтың жиырылуының күшеюі мүшелердің қанмен қамтамасыз етілуін жақсартады. Жүрек гликозидтерінің әсерімен систола қуатты және қысқа болады, Франк-Старлинг қисығы (жүректің жиырылу күшінің қарыншалардың қуысындағы қан қысымына тәуелділігі) жоғары және солға ығысады. Сонымен жүрек жетімсіздігін емдегенде систолалық шығару көрсеткішінің өсуі бұлшықет талшықтарының жоғары дәрежеде созылуымен (тоногенды дилатация) емес, миокардтың жиырылуының күшеюіне негізделген. Мұның үлкен терапевтік маңызы бар, себебі сол қарыншаның айқын дилатациясында

(соңғы диастолалық көлем 260мл ден көп) немесе оның қуысындағы соңғы диастолалық қысымның 18-20 мм.сын.бағ. да көбейсе Франк-Старлинг механизмы әсер етуін тоқтатады. Қарынишалардың ары қарай қанмен толуы жүрек шығару көрсеткішінің күрт төмендеуіне, митралды регургитацияға және жүректің оттегіге деген сұранысының өсуіне алып келеді. Жүрек гликозидтері электролиттер алмасуын және жиырылушы миокардтың биоэнергетикасын өзгерте отырып кардиотоникалық әсер береді. Жүрек гликозидтері оқшауланған папиллярлы бұлшықеттердің, ұрықтың жүрегінің жиырылуын күшейтеді, яғни ұрықта жүректің өткізгіш жүйесі мен нерв аппараты құрылмағанда.

Миокардтағы электролиттер алмасуына әсерлері

Жүрек гликозидтері кардиомиоциттерде бос кальций иондарын көбейтеді. Бұл негізінен бірнеше механизмдердің әсеріне негізделген, олардың ішінде Na^+ , K^+ - АТФ-аза ферментінің блокадасының үлкен маңызы бар. Na^+ , K^+ - АТФ-аза – бұл сарколемма ферменті, ол реполяризацияны (тыныштық потенциалын қалпына келтіру) жүзеге асырады. Na^+ , K^+ - АТФ-аза деполяризация кезінде енген натрийдың 3 ионын алып тастайды, цитоплазмаға 2 кальций иондарын қайтарады. Иондардың тасымалдануы белсенді түрде ішкі жасушалық АТФ энергиясын қолдана отырып электрохимиялық градиентке қарсы жүреді. Терапевтік дозаларда жүрек гликозидтері шамамен алғанда 35% Na^+ , K^+ - АТФ-аза –ның фосфорланған түрін блоктайды және сарколемманың сыртқы бетіндегі ферменттің сульфгидрилды топтарымен және лактон сақинасымен әсерлеседі. Кальций иондары Na^+ , K^+ -АТФ-азаны де фосфорлайды, бұл жүрек гликозидтерінің блоктаушы әсерлерін азайтады. Полярлы емес липофилды жүрек гликозидтері Na^+ , K^+ - АТФ-аза-ның белсенділігін төмендетеді, сарколемманың фосфолипидтерімен ферменттің байланысын бұзып оның конформациясы мен мембранадағы қозғалғыштығын түрлендіреді. Кальций иондары состола кезінде сарколемманың деполяризациясында потенциалға тәуелді L түрлі каналдар бойынша кардиомиоциттерге түседі. Жасушаға енген иондар саркоплазмалық ретикулумнан кальций иондарының босаңсуы үшін керекті механизмі болады. Саркоплазмалық ретикулум (бұл Ca^{2+} иондары кальсеквестрин ақуызымен байланысқан қор). Цитоплизмада 10-6 M –нен көп кальций иондары болса, олар актомиозинның тропомиозинды депрессиясын жойып, миозинның АТФ-азасын белсендіреді. Миофибриллардағы жиырылушы ақуыз актомиозинның түзілуі күшейеді. Сарколемманың реполяризациясында диастола кезеңінде кальций иондары сыртқы жасуша ортасына жиналады және кальций тәуелді АТФ-азаның қатысуымен саркоплазмалық ретикулумға қайта оралады. Жүрек гликозидтерінің Na^+ , K^+ -АТФ-азаны блоктауы компенсацияда натрий, кальций алмасуын күшейтеді. Сыртқы жасуша ортасында натридың 3 ионын шығару кардиомиоцитке 1 кальций ионының кіруімен жүреді және саркоплазмалық ретикулумнан кальций иондарын қосымша босатады.

Сонымен реперимеризация кезеңінде бос кальций иондарының қосымша қоры құралады. Кальциге тәуелді АТФ-аза терапевтік дозаларда жүрек гликозидтерінің әсеріне төзімді. Жүрек гликозидтері миокард жасушаларына кальций иондарының түсуін жоғарылатады. Олар сарколемма фосфолипидтерімен, саркоплазмалық ретикулуммен, сарколеммамен бағыттық байланыс орнатады, бұл кальций иондарының қорлануын бұзады. Сыртқы кальций иондарымен хелатты қосындылар түзеді, яғни олардың жасуша ішіне тасымалдануын жеңілдетеді. Жүрек гликозидтері альдостеронның аса көп минерлокортикоидтарының түзілісінен дамитын иондарының тапшылығын жояды. Жүрек гликозидтері гиперальдостеронизмды тежейді: • Ангиотензин-альдостерон жүйесінің стимуляторы рениннің түзілісін азайтады; • Альдостеронды тежей отырып бауырдың қанмен қамтамасыз етілуін жақсартады; • Теріс кері байланыс ұстанымы бойынша бүйрек үсті бездерінде альдостеронның түзілісін азайтады (гормонмен құрылысы жағынан ұқсас). Тек қана жүрек гликозидтерімен улану кезінде миокардқа калий иондарының тапшылығы пайда болады (гипокалигемия); себебі Na^+ , K^+ АТФ-азаның айқын блокадасынан бұл иондардың жасушаға қайтуы бұзылады.

Миокардтың энергетикалық алмасуына әсері

Жүрек гликозидтері атқарылған жұмыс бірлігінде миокардтың оттегілік сұранысын жоғарылатпайды. Жүректің пайдалы әсер коэффициенті терапия кезінде жоғарылайды. Бұл жағымды әсер тахикардияның азаюымен және сол қарыншаның қанның қалған көлемімен қабырғасының созылуына негізделген. Жүрек гликозидтері сүт қышқылының, глюкозаның, май қышқылдарының жұмсалуын жақсартады, тотығу және фосфорлау процесстерін, макроэргтер және гликоген синтездерін күшейтеді.

Оң мәнді тонотропты әсерлері.

Жүрек гликозидтері жүрек жетімсіздігінде қарыншалардың миогенды дилатациясына кедергі келтіреді. Оларды қолданғанда тоногенды дилатация жойылады, биоэнергетика және миокардтағы гликоген түзілістері жақсарады. Теріс мәнді хронотропты (диастолалық) әсер. Жүрек гликозидтері терапевтік дозаларда жүректің жиырылу қалпына келтіреді, тахикардияны жояды. Жүрек гликозидтерінің кардиотоникалық әсерлері сол қарыншаның систола кезеңінде қанда мықты пульстық толқын түзіп, артерия барорефлексін күшейтеді. Жүрек гликозидтері каротидті синуста барорецепторлы механизмнің сезімталдылығын арттырады (барорецепторлардан сопақша миға баратын афферентті талшықтара импульсация жиілейді). Артерия барорецепторлардың импульстары кезең нервінің тонусын жоғарылатады, бұл аса айқын симпатикалық белсенділікті тежейді. Жүрек гликозидтері жүректегі холинергиялық нерв ұштарынан ацетилхолинның бөлінуін көбейтеді: Бейбридж рефлексін

жояды, жүрекке веналық қанның қайтуын күшейтеді. Жүрек гликозидтері эквивалент дозаларында бірдей кардиотоникалық әсер көрсетеді, бірақ теріс мәнді хронотропты әсер көрсетуі бойынша ерекшеленеді. Оймақгүл гликозидтері – дигитоксинды, дигоксин, целанидты қабылдағанда жүректің жиырылу жиілігінің төмендеуі байқалады. Перикардитте және жүрек тампонадасы кезіндегі тахикардияда, яғни миокардтың декомпенсациясы болмаған жағдайда, жүрек гликозидтері жүректің жиырылу жиілігін қалпына келтіреді.

Теріс мәнді дромотропты әсер.

Жүрек гликозидтері атровентрикулярлы түйінде өткізгішті баяулатады, себебі кезу нервiнiң әсерiн күшейтедi және рефракторлы кезеңдi ұзартады. Керісінше жүрек гликозидтері жүрекшелердің және қарыншалардағы Пуркинье талшықтарының рефракторлы кезеңін қысқартады. Жүрекшелер фибрилляциясында жүрек гликозидтері жыбыр толқындарының бөлінуіне алып келеді, бұл атриовентрикулярлы түйін арқылы өтетін әсер потенциалының ағымын күшейтіп, келесіде өткізгіштікті төмендетеді. Жүрек гликозидтерін аз дозаларда β – адреноблокаторлармен, веропамилмен немесе амидаронмен топтастырып тағайындауға болады.

Гемодинамикаға әсері.

Жүрек гликозидтері жүрек жетімсіздігімен ауыратын науқастардың гемодинамикасына қолайлы әсер етеді: • Жүректің жиырылуын күшейту нәтижесінде қанның минуттық көлемін арттырады; • Артериялық қысымды қалпына келтіреді; • Үлкен қан айналымын шеңберінде веналық бөліктің жұмысын жеңілдетеді; • Қанның қалдық көлемін және қарыншалардағы диастола қысымын төмендетеді, субэндокардты қан ағысын жақсартады; • Кіші қан айналым шеңберіндегі тамырлардағы қысымды төмендетеді. бұл өкпе ісігінің болу қаупін азайтады, газ алмасу және қанның оттегімен қанығуын жақсартады (көгеру, апқыну, ұлпалар гипоксиясы, метаболизмдік ацидоз жоқ болады). Қан ағысының жылдамдығын күшейтеді, қанның реологиялық қасиеттерін жақсартады.

Зәр айдаушы әсері.

Жүрек гликозидтері айналушы қан көлемін азайтады және жүрек жетімсіздігімен ауыратын науқастардағы ісікті жоғалтады, бүйректегі қан ағысты және біріншілік зәрдің фильтрациясын күшейтеді. Жүрек гликозидтері альдостерон және вазопрессин секрециясын тежсейді, оның нәтижесінде натрий иондарының және судың реобсорбциясын төмендетеді, аздада калий иондарының сақталуын қамтамасыз етеді. Жүрек гликозидтерінің зәр айдаушы әсері жүрек жетімсіздігімен байланыссыз ісіктерде болмайды.

Фармакокинетика.

Жүрек гликозидтерінің фармакокинетикасы олардың физико-химиялық қасиеттеріне тәуелді. Померлы емес жүрек гликозидтері майларда жақсы ериді және жасуша жарғақтарынан жеңіл өтеді, померлы заттар суда ериді және мембрана арқылы нашар өтеді, жүрек гликозидтері қаңқа бұлшықеттерінде жиналады, миокарда енгізген дозаның 1%-і енеді. Азган бұлшықеттері нашар дамыған ауруларда және балаларда жүрек гликозидтерінің қандағы мөлшері жоғарылайды. Қанда жүрек гликозидтері ақуыздармен байланысып қорланған. Тиреотоксикозда жүрек гликозидтерінің байланысы жоғарылайды, керісінше гипотиреозда төмендейді. Сәйкесінше қалқанша безі патологиясынан зардап шегетін науқастарда қандағы бос фракция жоғары немесе төмен болады. Дигоксин қағанақ арқылы енеді. Жүрек гликозидтерінің элиминациясы биотрансформация және өзгермеген заттар немесе олардың метаболиттері зәр арқылы немесе өт арқылы бөлінеді.

Фармакокинетикалық параметры бойынша жүрек гликозидтері 3-топқа бөлінеді. ==Полярлы емес липофилды жүрек гликозидтері.===- Дигитоксин тек қана стероидты ядросында 1 гидроксилды тобы болады. Ішке қабылдағанда дигитоксинның 95-97%-і сіңіріледі. Ақуыздармен 95-97% молекулалар берік байланысқан, сондықтан дәрінің миокардқа енуі баяу жүреді. Дигитоксин түгелдей бүйрек өзекшелерінде реобсорбцияға ұшырайды және энтерогепатикалық циркуляцияға ұшырайды, кумуляциялану қабілетіне ие. Элиминация коэффициенті бар болғаны 7%-ті құрайды. Азгадан бөліну үшін дигитоксин бауырда полярлы дигоксинге тотығады. Дигитоксинды (кардигин, кристодигин) ішке тағайындайды. Оның кардиотоникалық әсері 1,5-2 сағаттан кейін болады, бір рет енгізілген дәрінің дозасы азгадан 14-21 күннен соң бөлінеді.

Аралық полярлы және липофилды қасиеттері бар жүрек гликозидтері.

*Дигоксин стероидты ядросында 2 гидроксилы болады. Дигоксинның биожеткіліктілігі 70-80%-ті құрады, сары су ақуыздарымен оның молекуласының 20-40% байланысқан, дигитоксинге қарағанда миокарда жылдамдау енеді. 10% адамдардың ішегінде *Eubacterium lentum* бактериясы болады, бұл бактерия дигоксинды белсенділігін жоғалтқан қосындыға айналдырады. Бұл толерантолықтық себебі болуы мүмкін. Дигоксин зәрмен өзгермеген күйде шығарады, орташа дәрежеде азгада жиналады, оның элиминация коэффициенті 20%-ке тең. Дигоксин (ланикор, новодигал) дәрілік препараты және целанид (изоланид) ішке қабылдайды (әсер ету басы 40-60мин) венаға енгізеді (әсер ету басы 10-20 мин кейін). Бүтін терапевтік*

доза 5-7 күн аралығында шығарылады. Дигоксин кең түрде қолданылатын препарат болып табылады (яғни қолайлы фармакокинетикасы мен оның қандағы мөлшерін анықтаудың қолайлылығы). Целонидтың биожеткіліктігі аз (40-60%) және оның кардиотоникалық әсері әлсіз ол медицина тәжірибесінде сирек қолданылады. Полярлы суда ерігіш жүрек гликозидтері. Строфантин және конваллятоксин агликон бөлігінде 4-5 гидроксилы болады. Ішке қабылдағанда олар сіңірілмейді (биожеткіліктілігі 3-8%). Қанда аз мөлшерде ақуыздармен байланысады. Миокардқа тез енеді, өзгермеген түрде зәр және өт арқылы шығарылады, төмен кумуляцияға ұшырайды. Строфантин және конваллятоксинның элиминация коэффициенті - 40%. Строфантин және коргликон венаға енгізіледі.

Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан
Мемлекеттік Медицина Университеті

СТУДЕНТТІҢ ӨЗІНДІК ЖҰМЫСЫ

Мамандығы: жалпы медицина

Дисциплина: фармакология

Кафедрасы: фармакология

Курс: 3

Тақырыбы:

Орындау әдісі: реферат

Орындаған:

Тексерген:

Группа:

Бағасы:

Оқытушы қолы:

Күні:

Ақтобе 2011ж

Жоспар:

I) Кіріспе

II) Негізгі бөлім:

1. Жүрек гликозидтері туралы түсінік.

2. Жүрек гликозидтері бар өсімдіктер.

3. Терапевтік дозалардағы жүрек гликозидтерінің фармакодинамикасы

III) Қорытынды

Пйдаланылған әдебиеттер:

- 1. Д.А.Харкеевич “Фармакология”*
- 2. Р.С.Көзденбаева “Жүрек қан-
тамыр жүйесіне әсер ететін
дәрілер”*
- 3. www.google.kz*