

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

Лекционный комплекс

Дисциплина:	Фармакология-2
Код дисциплины:	Farm 3203-2
Название и шифр ОП:	6B10106 – Фармация
Объем учебных часов /кредитов:	150/5
Курс и семестр изучения:	3/6
Объем лекции:	10

Шымкент, 2024 г.

ONTÜSTİK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей учебной программой дисциплины (силлабусом) «Фармакология-2» и обсужден на заседании кафедры

Протокол № 4 от « 10 » 06 2024г.

Зав.кафедрой к.ф.н., н.о. профессора



Токсанбаева Ж.С.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

Тема: №1 Средства, влияющие на функцию опорно-двигательного аппарата

Цель: Ознакомить студентов со средствами, влияющих на функцию опорно-двигательного аппарата.

Тезисы лекции:

К препаратам, регулирующим фосфорно-кальцевый обмен относятся:

- препараты кальция
- препараты фосфора
- паратиреодин
- витамин Д
- кальцитонин
- бифосфонаты
- фториды
- иприфлавон

Нарушение обмена в костной ткани проявляется в виде остопороза, остеомалиции и фибризного остейта. Основные причины нарушения фосфорно-кальцевого обмена:

- эндокринные нарушения
- гиповитаминоз Д
- хроническая почечная недостаточность
- мальабсорбция
- недостаток кальция и или фосфора в пище
- длительное использование лекарственных средств (гепарин, метотрексат, барбитураты, алюминийсодержащие антациды)

Остеопатии могут быть результатом:

- нарушения новообразования костей
- активации процессов их расщепления

В первом случае применяют препараты кальция и фосфора, витамин Д или его метаболиты, реже применяют анаболические стероиды, препараты фтора, соматотропин, эстрогены (высокие дозы). Во втором случае используют эстрогены (низкие дозы), кальцитонин, иприфлавон, бифосфонаты.

Противопограничные препараты:

- Урикодепрессивные препараты – аллопуринол. Тормозит синтез мочевой кислоты применяется в межприступный период.
- Урикозурические препараты – пробенецид, сульфинпразон (антуран), бензобромарон (хипурик). Усиливают выведение мочевой кислоты из организма, назначают между приступами.
- Препараты, обладающие обезболивающим и противовоспалительным эффектом (НПВС). Применяют при обострении артрита с целью купирования острого приступа.

Под хондропротекторами понимают группу противоартрозных препаратов: структрум, донна, артепарон, румалон, мукартрин, мукосат, алфлутоп.

Основным действующим компонентом этих препаратов являются гликозамингликаны и хондроитинсульфат, обладающие патогенетическим действием.

Хондропротекторы стимулируют метаболизм хондроцитов, повышают резистентность хондроцитов к воздействию ферментов, повреждающих суставной хрящ, активируют анаболические процессы матрикса хряща, ингибируют ферменты, вызывающие дегенерацию (воспаление) суставного хряща.

Иллюстративный материал: электронные слайды

Литература: Приложение-1

Контрольные вопросы (обратная связь):

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

1. Какие группы препаратов применяется при остеопорозе?
2. Какие вы знаете препараты, применяемые при дефиците кальция в организме?
3. Остеомаляция, препараты для лечения?

Тема: №2 Средства, влияющие на функцию органов дыхания

Цель: Ознакомить студентов со средствами, влияющих на функцию органов дыхания.

Тезисы лекции

Стимуляторы дыхания — группа средств, применяемых при угнетении дыхания. По механизму действия стимуляторы дыхания можно разделить на три группы:

- 1) центрального действия: бемеGRID, кофеин
- 2) рефлекторного действия: лобелии, цитизин
- 3) смешанного типа действия: никетамид (кордиамин), углекислота

Стимуляторы дыхания центрального и смешанного типа действия непосредственно стимулируют дыхательный центр. Препараты смешанного типа действия, кроме того, оказывают стимулирующее влияние на хеморецепторы каротидных клубочков. Эти препараты (никетамид, бемеGRID, кофеин) уменьшают угнетающее действие на дыхательный центр снотворных средств, средств для наркоза, поэтому их применяют при легких степенях отравления снотворными средствами наркотического действия, для ускорения выведения из наркоза в послеоперационном периоде. Вводят внутривенно или внутримышечно. При тяжелых отравлениях веществами, угнетающими дыхательный центр, аналептики противопоказаны, так как в этом случае не происходит восстановления дыхания, но в то же время повышается потребность тканей мозга в кислороде (усиливается гипоксия тканей мозга).

В качестве стимулятора дыхания ингаляционно применяют карбоген (смесь 5-7% CO₂ и 93—95% кислорода). Стимулирующее действие карбогена на дыхание развивается в течение 5—6 мин.

Стимуляторы дыхания рефлекторного действия (лобелина гидрохлорид, цититон) возбуждают Н-холинорецепторы каротидных клубочков, усиливают афферентную импульсацию, поступающую в продолговатый мозг к дыхательному центру и повышают его активность. Эти препараты неэффективны при нарушении рефлекторной возбудимости дыхательного центра, т.е. при угнетении дыхания снотворными средствами, средствами для наркоза. Применяют их при асфиксии новорожденных, отравлении угарным газом (вводят внутривенно). Стимуляторы дыхания применяют нечасто. При гипоксических состояниях обычно используют вспомогательную или искусственную вентиляцию легких. При отравлении опиоидными (наркотическими) анальгетиками или бензодиазепинами более целесообразным представляется не стимуляция дыхания аналептиками, а устранение угнетающего действия препаратов на дыхательный центр их специфическими антагонистами (налоксон и налтрексон при отравлении опиоидными анальгетиками, флумазенил — при отравлении бензодиазепинами).

Противокашлевые средства. Кашель — это рефлекторный акт, возникающий в ответ на раздражение верхних дыхательных путей, бронхов. Афферентная часть рефлекторной дуги кашлевого рефлекса представлена специфическими рецепторами слизистой гортани и бронхов. Центр кашлевого рефлекса расположен в продолговатом мозге, а эфферентная часть составляет дыхательные мышцы. Кашель является защитным механизмом, который способствует удалению из дыхательных путей избыточного секрета бронхиальных желез, а также инородных тел.

В некоторых случаях кашель бывает не продуктивным или не выполняет защитных функций, но изнуряет больного, нарушая его отдых и сон. В таких случаях используются противокашлевые средства, уменьшающие интенсивность и частоту кашля.

Противокашлевые средства подразделяются на две группы:

- средства центрального действия;
- средства периферического действия.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

К противокашлевым средствам центрального действия относят вещества из группы наркотических анальгетиков, которые выражено угнетают активность нейронов кашлевого центра: кодеин и этилморфина гидрохлорид (см. гл. 14 «Анальгезирующие средства»). Не отмечено прямой корреляции между способностью препаратов угнетать дыхание и кашлевой центр. Вместе с тем, препараты этой группы вызывают развитие эйфории и лекарственной зависимости, в связи с чем их отпуск регламентирован.

Этилморфина гидрохлорид (Дионин) получают полусинтетическим путем из морфина. Этилморфин действует подобно кодеину, оказывает выраженное угнетающее влияние на кашлевой центр. Препараты применяют внутрь для успокоения мучительного (непродуктивного) кашля при заболеваниях легких, бронхитах, трахеитах. В настоящее время получены противокашлевые препараты центрального ненаркотического действия (не активирующие опиоидную систему и не вызывающие лекарственной зависимости): глауцина гидрохлорид (Глаувент) и окселадина цитрат (Тусупрекс).

Глауцин – препарат растительного происхождения, избирательно угнетает активность нейронов кашлевого центра. Не угнетает дыхательный центр. Не вызывает привыкание, лекарственную зависимость и констипацию, характерны для препаратов наркотического типа действия.

Окселадин (Тусупрекс) получен синтетическим путем. По свойствам близок глауцину. Эти препараты применяются по тем же показаниям, что кодеин и этилморфин.

К противокашлевым средствам периферического действия относится п р е ноксидазин (Либексин), который, оказывая местноанестезирующее действие, уменьшает чувствительность рецепторов слизистой дыхательных путей (действует на периферическое звено кашлевого рефлекса). Препарат практически не оказывает влияния на ЦНС.

Отхаркивающие средства. Сурфактанты.

Отхаркивающие средства способствуют удалению из дыхательных путей мокроты (слизи, секретируемой бронхиальными железами). Назначают эти препараты при кашле с вязкой и трудноотделяемой мокротой.

Отхаркивающие средства можно разделить на две основные группы:

- средства, стимулирующие секрецию бронхиальных желез:
 - а) рефлекторного действия;
 - б) прямого действия;
- муколитические средства.

Средства, стимулирующие секрецию бронхиальных желез

а) отхаркивающие средства рефлекторного действия

Препараты этой группы при приеме внутрь оказывают умеренное раздражающее действие на рецепторы слизистой оболочки желудка и рефлекторно повышают активность мерцательного эпителия дыхательных путей, стимулируют перистальтические сокращения бронхов, способствуя продвижению мокроты из нижних в верхние отделы дыхательных путей и ее выведению. Этот эффект обычно сочетается с усилением секреции бронхиальных желез и некоторым уменьшением вязкости мокроты, что также облегчает ее отделение.

Некоторые препараты рефлекторного действия частично оказывают также прямое действие — содержащиеся в них эфирные масла и другие вещества выделяются через дыхательные пути и вызывают усиление секреции и разжижение мокроты. Другие препараты (трава термопсиса, ликорин) в больших дозах рефлекторно стимулируют рвотный центр и вызывают рвоту.

Из отхаркивающих средств рефлекторного действия в основном применяют препараты лекарственных растений: настои и экстракты травы термопсиса, отвар корня истода, препараты корня солодки, алтейного корня, плодов аниса, пертуссин и др., а также натрия бензоат, терпингидрат.

Трава термопсиса ланцетного (*Herba Thermopsis lanceolata*) содержит алкалоиды (цитизин, метилцитизин, пахикарпин, анагирин, термопсин, термопсидин), сапонины, эфирное масло и

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

другие вещества. Содержащиеся в растении вещества оказывают отхаркивающее, а в больших дозах — рвотное действие.

Применяют в виде настоев, сухого экстракта, в составе порошков, таблеток и микстуры от кашля. Препараты термопсиса в качестве отхаркивающих средств являются заменителями препаратов ипекакуаны. Назначают взрослым и детям.

Таблетки от кашля (tabulettae contra tussim) содержат 0,01 г травы термопсиса в мелком порошке и 0,25 г натрия гидрокарбоната. Назначают по 1 таблетке 3 раза в день. Экстракт термопсиса сухой (extractum Thermopsisidis siccum) представляет собой смесь экстракта термопсиса сухого и молочного сахара; 1 г препарата по содержанию алкалоидов соответствует 1 г травы термопсиса, в состав которой входит 1% алкалоидов. Сухая микстура от кашля для взрослых (mixtura sicca contra tussim pro adultis) состоит из смеси сухих экстрактов травы термопсиса и корней солодки, натрия гидрокарбоната, натрия бензоата и аммония хлорида, с добавлением масла анисового и сахара. Применяют в виде водного раствора.

Корни алтея (Radices Althaeae) применяют в виде порошка, настоя, экстракта и сиропа как отхаркивающее и противовоспалительное средство при заболеваниях дыхательных путей. Входит в состав грудных сборов (species pectoralis), из которых готовят настои, и в состав сухой микстуры от кашля для детей (mixture sicca contra tussim pro infantibus). Таблетки Мукалтин содержат смесь полисахаридов из травы алтея лекарственного. Применяют в качестве отхаркивающего средства при острых и хронических заболеваниях дыхательных путей (при бронхите, пневмонии, бронхоэктазии и др.).

Корни солодки (Radices Glycyrrhizae), широко известный синоним — лакричный корень (Radix Liquiritiae), — содержат ликуразид, глицирризиновую кислоту (не менее 6%), флавоноиды, слизистые вещества и др. Глицирризиновая кислота является тритерпеноидным гликозидом и обладает противовоспалительными свойствами. Ликвиритозид (флавоновый гликозид) и 2,4,4-триоксихалкон оказывают спазмолитическое действие.

Корни солодки входят в состав грудных сборов и сухой микстуры от кашля для детей (смесь сухих экстрактов корней солодки и алтея, натрия гидрокарбоната, натрия бензоата, масла анисов

Иллюстративный материал: электронные слайды

Литература: Приложение-1

Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие виды кашля вы знаете?
2. Как классифицируются отхаркивающие средства?
3. Какими симптомами характеризуется отек легких?

Тема: №3 Средства, применяемые при бронхиальной астме.

Цель: Ознакомить студентов со средствами, применяемых на бронхиальную астму.

Тезисы лекции:

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание бронхолегочной системы, характеризующееся приступами кашля и удушья. В основе механизма развития астмы лежит гиперчувствительность дыхательных путей как к специфическим, так и к неспецифическим факторам.

Провоцирующими факторами могут выступать пыльца растений, домашняя пыль, любые другие аллергены, а также атмосферные факторы (ветер, влажность, повышенная и пониженная температура воздуха), инфекционные агенты, стресс, гормональные изменения и многое другое. БА относится к наследственно обусловленным заболеваниям, нередко у больных в анамнезе отмечаются и другие аллергические заболевания.

1. Адреномиметики и симпатомиметики

А. Альфа, β - адреномиметики - адреналина гидрохлорид

Б. Симпатомиметики - эфедрина гидрохлорид, солутан, теофедрин

В. В - адреномиметики

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

а) β - адреномиметики

β_1 , β_2 – адреномиметики – орципреналина сульфат, изопреналина гидрохлорид (изадрин)

β_2 - адреномиметики - сальбутамол, фенотерол, тербуталин, гексопреналина сульфат, салметерол, формотерол

2. М - холиноблокаторы

А. Избирательного действия - ипратропия бромид

Б. Неселективного действия - атропина сульфат, платифиллина гидротартрат

3. Миотропные спазмолитики - теofilлин, теопек, эуфиллин (амнофиллин), теофедрин

Ингаляционные кортикостероиды – самые эффективные препараты для поддерживающей терапии БА.

Ингаляционные препараты для лечения БА представлены в виде дозирующих аэрозольных ингаляторов, активируемых дыханием, дозирующих порошковых ингаляторов, ингаляторов типа «softmist», растворов для небулайзерной терапии. Выделяют два поколения ИГКС в ингаляциях:

- Препараты I поколения: Беклометазона дипропионат (Беклазон, Кленил)
- Препараты II поколения: Будесонид (Бенакорт, Пульмикорт) Флутиказона дипропионат (Фликсотид)

2-Агонисты длительного действия-не должны применяться монотерапии БА, так как они не оказывают существенного влияния на воспаление в дыхательных путях. Наиболее эффективны в комбинации с ИГКС.

Регулярное использование 2-агонистов может приводить к развитию относительной рефрактерности к ним, причем это относится как к препаратам короткого, так и длительного действия.

Кромоны. Роль кромонов (кромогликата натрия и недокромила натрия) в длительной поддерживающей терапии БА у взрослых и детей очень невелика.

Их эффект был показан только при легкой персистирующей астме и бронхоспазме при физической нагрузке. Кромоны обладают очень слабым противовоспалительным эффектом и являются значительно менее эффективными, чем низкие дозы ИГКС. Побочные эффекты развиваются редко и включают в себя кашель после ингаляции и боли в горле.

Антилейкотриеновые препараты-монтерлукаст (Сингуляр), зафирлукаст (Аколат), обладают слабыми вариabельным бронхорасширяющим эффектом, уменьшают выраженность симптомов, уменьшают активность воспаления в дыхательных путях.

Антилейкотриеновые препараты хорошо переносятся; в настоящее время показано, что побочные эффекты этого класса препаратов немногочисленны, либо отсутствуют.

Метилксантины. В настоящее время используются две лекарственные формы теофиллина: препараты быстрого, но короткого действия, и пролонгированные препараты с замедленным высвобождением активной субстанции (Теопэк, Теотард).

Наиболее частые побочные эффекты: тошнота, головная боль, тахикардия, головокружение, рвота, нарушения сердечного ритма, аллергические реакции в виде кожной сыпи.

Антихолинэргические препараты-ипратропия бромид является менее эффективным средством для облегчения симптомов БА, чем β_2 -агонисты короткого действия. Является альтернативным препаратом при непереносимости β_2 -агонистов. Наиболее часто используется в сочетании с β_2 -агонистами (Беродуал).

Системные глюкокортикостероиды играют важную роль в лечении тяжелых обострений БА, т.к. предупреждают прогрессирование обострений и улучшает течение БА. Основные эффекты ГКС проявляются только через 4-6 часов.

Изопреналин, сальбутамол, индокатерол, циклесонид, фенотерол, серетид (сальметерол + флутиказон), симбикорт (формотерол + будесонид), эпинефрин, эфедрин гидрохлорид,

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии		044-41/ Стр из 22
Лекционный комплекс «Фармакология-2»		

ипратропиума бромид, тиотропия бромид, аминофиллин, теофиллин, беклометазона дипропионат, ипратропия бромид и фенотерол, кромолин натрий, кетотифен, зафирлукаст, монтелукаст, рофлумиласт.

Иллюстративный материал: электронные слайды

Литература: Приложение-1

Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какова механизм действия бронходилатирующих средств из группы бета адреномиметиков?
2. Механизм действия кетотифена?

Тема №4: Средства, влияющие на функцию сердечно-сосудистой системы. Антиангинальные средства

Цель: Ознакомить студентов со средствами, влияющих на функцию сердечно-сосудистой системы.

Тезисы лекции:

Патологические состояния, связанные с коронарной недостаточностью, объединяют термином «ишемическая болезнь сердца» (или коронарная болезнь сердца). К ишемической болезни сердца относится такая распространенная патология, как стенокардия («грудная жаба») и инфаркт миокарда.

Антиангинальные средства – (antianginalia; греч. anti- против + лат. angina pectoris – грудная жаба) — лекарственные средства, применяемые для купирования и предупреждения приступов стенокардии и лечения других проявлений коронарной недостаточности при ишемической болезни сердца, включая безболевую форму.

I. Средства, понижающие потребность миокарда в кислороде и улучшающие его кровоснабжение. Эта группа средств включает органические нитраты, блокаторы кальциевых каналов, активаторы калиевых каналов и амиодарон.

- а) Органические нитраты
- б) Средства, блокирующие кальциевые каналы (антагонисты кальция)
- в) Активаторы калиевых каналов
- г) Разные средства, обладающие антиангинальной активностью

II. Средства, понижающие потребность миокарда в кислороде

- а) β -адреноблокаторы

III. Средства, понижающие потребность миокарда в кислороде

- а) Коронарорасширяющие средства миотропного действия
- б) Средства рефлекторного действия, устраняющие коронарораспasmus

Нитраты. Прямое действие нитратов на стенку сосудов является следствием их взаимодействия с сульфгидрильными группами эндогенных «нитратных рецепторов». При этом от молекулы нитрата отщепляется группа NO₂, превращающаяся в оксид азота. NO активует фермент цГМФ, который снижает концентрацию свободного кальция в цитоплазме мышечных клеток и этим вызывает их расслабление. Расширение периферических сосудов, преимущественно вен, ведет к уменьшению венозного возврата крови к сердцу (снижая преднагрузку). Это уменьшает давление в левом желудочке; уменьшает напряжение стенки левого желудочка и потребность миокарда в энергии и кислороде. Нитраты увеличивают кровоснабжение ишемических участков миокарда и уменьшают размеры инфаркта миокарда.

Используют нитраты для купирования приступов ИБС (нитроглицерин) или для профилактики (продолжительные формы нитроглицерина, моонитратов и динитратов изосорбида).

Нежелательные эффекты нитратов: головная боль, головокружение, шум в ушах, прилив крови к сердцу. Это связано с расширением сосудов кожи лица и головы, уменьшением кровоснабжения мозга. После приема нитратов больным необходимо лежать в течение 1-2 ч во избежание ортостатической гипотензии. К нитратам может наступить привыкание, введение

ONTÜSTİK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

тиосульфата натрия или унитиола может возместить недостаток этих групп и восстановит реакцию на нитраты.

β-Адреноблокаторы составляют группу препаратов, оказывающих специфическое блокирующее влияние на эффекты, связанные со стимуляцией β-адренореактивных систем.

Некоторые из β-адреноблокаторов (пропранолол, или анаприлин, тимолол, атенолол и др.) оказывают только блокирующее (антагонистическое) действие на β-адренорецепторы: другие же (окспренолол, талинолол, пиндолол и др.) проявляют одновременно некоторое стимулирующее (агонистическое) действие на рецепторы, т. е. обладают так называемой внутренней симпатомиметической (или частичной агонистической) активностью. Препараты, лишенные этой активности, благодаря блокаде β-адренорецепторов сердца, урежают сердечные сокращения, а препараты, обладающие этой активностью, выраженного влияния на частоту сердечбиений не оказывают или могут несколько стимулировать сердечную деятельность.

Разные β-адреноблокаторы различаются также по избирательности действия на β₁- и β₂-адренорецепторы. Препараты, избирательно блокирующие β₁-адренорецепторы (атенолол, метопролол, талинолол и др.), называют кардиоселективными. Другие (пропранолол, или анаприлин, окспренолол, пиндолол, тимолол и др.) действуют одновременно на β₁-адренорецепторы (сердца) и β₂-адренорецепторы (бронхов) и их называют неселективными (неизбирательными). Сопутствующее влияние на β₂-адренорецепторы может быть причиной бронхоспазма, и такие препараты следует с особой осторожностью применять у больных со склонностью к бронхоконстрикции. Следует учитывать, что кардиоселективность не является абсолютной: в больших дозах селективные β₁-адреноблокаторы могут блокировать β₂-адренорецепторы.

β-Адреноблокаторы широко применяют для лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Их назначают при ишемической болезни сердца, нарушениях сердечного ритма и при некоторых формах гипертонической болезни. Под влиянием большинства β-адреноблокаторов уменьшается сократимость миокарда (отрицательный инотропный эффект): уменьшается потребление миокардом кислорода. Антиангинальное действие β-адреноблокаторов объясняют уменьшением потребности миокарда в кислороде (за счет снижения энергетических затрат сердца), а также перераспределением регионарного (коронарного) кровотока миокарда в пользу ишемизированных очагов. Определенную роль играет также понижение чувствительности миокарда к воздействию симпатической иннервации.

В настоящее время β-адреноблокаторы широко используются в медицинской практике. Наблюдаются положительные результаты при гипертонической болезни, аритмиях сердца, а также при некоторых эндокринных (гипертиреозе и др.), нервных и других заболеваниях. Широкое применение нашли β-адреноблокаторы в лечении (для снижения внутриглазного давления) глаукомы (Тимолол, Проксодолол).

К блокаторам кальциевых каналов L-типа, используемым при стенокардии, относятся верапамил, дилтиазем, нифедипин (фенигидин), амлодипин (нормодипин) и другие препараты. Основной принцип их действия заключается в том, что они нарушают проникновение ионов кальция из экстрацеллюлярного пространства в мышечные клетки сердца и сосудов через потенциалзависимые медленные кальциевые каналы (L-каналы). Эффективность таких препаратов (например, верапамила) при стенокардии объясняется тем, что они уменьшают работу сердца и расширяют коронарные сосуды, т.е. снижают потребность сердца в кислороде и одновременно повышают его доставку.

Активаторы калиевых каналов. Препараты, относящиеся к этой группе (пинацидил, никорандил и др.), открывают калиевые каналы (K_{дтф}-каналы), просвет которых регулируется внутриклеточным АТФ. При этом из гладкомышечных клеток выходят ионы калия, что приводит к гиперполяризации. На этом фоне потенциалзависимые кальциевые каналы не открываются и соответственно внутриклеточное содержание ионов кальция уменьшается. В результате тонус гладких мышц сосудов снижается.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

Иллюстративный материал: электронный слайд

Литература: Приложение -1

Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Как классифицируются антиангинальные средства?
2. Какие побочные действия возникают при применении нитратов?
3. Каковы механизмы действия нитратов?

Тема: №5 Средства, влияющие на функцию сердечно-сосудистой системы. Антигипертензивные средства.

Цель: Ознакомить студентов со средствами, влияющих на функцию сердечно-сосудистой системы. Ознакомить студентов антигипертензивными средствами.

Тезисы лекции:

1. Классификация антигипертензивных средств по механизму действия.

I. Средства, уменьшающие стимулирующее влияние адренергической иннервации на сердечно-сосудистую систему (нейротропные средства)

1. Средства, понижающие тонус вазомоторных центров- Клофелин, Гуанфацин, Метилдофа, Моксонидин.

2. Средства, блокирующие вегетативные ганглии (ганглиоблокаторы)- Пентамин, Гигроний.

3. Средства, угнетающие адренергические нейроны на уровне пресинаптических окончаний (симпатолитики)- Резерпин.

4. Средства, блокирующие адренорецепторы (адреноблокаторы)

А. альфа-Адреноблокаторы

а) Блокирующие пост- и пресинаптические α -адренорецепторы- Фентоламин, Тропафен.

б) Блокирующие постсинаптические α -адренорецепторы –Празозин.

Б. β -Адреноблокаторы а) Блокирующие β_1 - и β_2 -адренорецепторы- Анаприлин б)

Блокирующие преимущественно β_1 -адренорецепторы Атенолол, Талинолол, Метопролол.

В. β_1 -а-Адреноблокаторы –Лабеталол.

II. Средства, влияющие на системную гуморальную регуляцию артериального давления.

А. Средства, влияющие на ренин-ангиотензиновую систему

1. Ингибиторы синтеза ангиотензина II (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента)- Каптоприл, Эналаприл.

2. Блокаторы ангиотензиновых рецепторов (АТ)- Лозартан.

Б. Ингибиторы вазопептидаз -Омапатрилат.

III. Препараты миотропного действия (миотропные средства)

1. Средства, влияющие на ионные каналы

а) Блокаторы кальциевых каналов- Фенигидин, Дилтиазем.

б) Активаторы калиевых каналов-Миноксидил, Диазоксид.

2. Донаторы окиси азота (NO) -Натрия нитропруссид.

3. Разные препараты- Апрессин, Дибазол, Магния сульфат.

IV. Средства, влияющие на водно-солевой обмен (диуретики)-Дихлотиазид, Фуросемид, Спиронолактон.

Антигипертензивные средства нейротропного действия.

Влияющие на центральные звенья регуляции тонуса сосудов: альфа-2-адреномиметики непосредственно возбуждают альфа-2-адренорецепторы нейронов сосудодвигательного центра (клонидин, гуанфацин) или способствуют образованию в центральной нервной системе метилнорадреналина, который возбуждает центральные альфа-2-адренорецепторы (метилдофа). Эти препараты снижают тонус прекапилляров и мало влияют на тонус вен. Вызывают падение системного АД.

Вещества, блокирующие периферические звенья нервной регуляции тонуса сосудов-

ONTÜSTİK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

ганглиоблокаторы блокируют Н-холинорецепторы симпатических и парасимпатических ганглиев, снижают артериальное и венозное давление и нарушают компенсаторные реакции организма, направленные на восстановление системного давления при его снижении (возможна ортостатическая гипотония).

Симпатолитики истощают запасы медиатора в окончаниях симпатических нервных волокон, снижают артериальное и венозное давление. Применяются при начальных стадиях гипертонической болезни. Эффект развивается постепенно. В настоящее время применяют редко.

Адреноблокаторы постсинаптического действия: альфа-1- и альфа-2-адреноблокаторы снижают давление в большом и малом круге кровообращения. Малоактивны при гипертонической болезни. Более эффективны при заболеваниях, сопровождающихся повышенным содержанием в крови адреналина (феохромоцитома).

Альфа-1-адреноблокаторы понижают кровяное давление уже после введения первой дозы. Альфа-1-адреноблокирующее действие у них может сочетаться с прямым миотропным спазмолитическим действием (празозин). Эффективны при гипертонической болезни.

Бета-1- и бета-2-адреноблокаторы снижают системное АД и потребность миокарда в кислороде. Понижение АД является следствием уменьшения сердечного выброса (блокада бета-1-адренорецепторов сердца).

Неселективные альфа-1-, альфа-2-, бета-1- и бета-2-адреноблокаторы при систематическом применении уменьшают периферическое сопротивление сосудов, системное АД, частоту сердечных сокращений, продукцию ренина.

Все ингибиторы симпатической нервной системы (кроме бета-адреноблокаторов) вызывают ряд побочных реакций: ортостатическую гипотонию (для оказания помощи больному нужно положить горизонтально, в случае необходимости ввести альфа-адреномиметики), нарушение половой функции, задержку в организме натрия и воды (целесообразны комбинации указанных препаратов с салуретиками).

Антигипертензивные средства, влияющие на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Ингибиторы АПФ расширяют периферические сосуды, снижают АД, применяются при артериальных гипертензиях и сердечной недостаточности. Побочное действие - кашель; противопоказания - двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерий единственной почки с азотемией.

Блокаторы ангиотензивных рецепторов - лазортан (козаар), саралазин. Их назначают в случае противопоказаний к применению ингибиторов АПФ.

Иллюстративный материал: электронные слайды

Литература: Приложение-1

Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие диуретики применяются для лечения артериальной гипертензии?
2. Каковы механизмы антигипертензивного действия бета-адреноблокаторов?
3. Какие побочные эффекты бета-адреноблокаторов Вы знаете?
4. Каким препаратом проводят форсированный диурез ?

Тема: №6 Средства, влияющие на функцию органов пищеварения

Цель: Ознакомить студентов со средствами, влияющих на функцию пищеварения

Тезисы лекции:

Средства, влияющие на аппетит.

Аппетит и чувство голода определяются активностью центра голода и центра насыщения, расположенных в гипоталамусе. Активность нейронов в центре голода контролируется норадренергическими нейронами, в центре насыщения — серотонинергическими. Стимуляция норадренергической передачи в головном мозге приводит к угнетению центра голода, а стимуляция серотонинергической передачи активирует центр насыщения.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

Лекарственные средства, влияющие на аппетит, делят на две группы:

А. Средства, стимулирующие аппетит;

Б. Средства, снижающие аппетит (анорексигенные средства).

Средства, стимулирующие аппетит.

• Горечи (amara)

корневища айра, корень одуванчика, настойка полыни горькой

• Средства, содержащие эфирные масла
алталекс, персен

Корневища айра, корень одуванчика, настойка полыни горькой являются горечами — средствами растительного происхождения, содержащими гликозиды горького вкуса. Механизм действия горечей был изучен академиком И.П. Павловым. Им было показано, что усиление секреции пищеварительных желез развивается при раздражении горечами вкусовых рецепторов слизистой оболочки полости рта. Действие горечей проявляется только на фоне приема пищи — непосредственно перед приемом пищи или во время еды. Горечи назначают больным с пониженным аппетитом за 15—20 мин до еды.

Средства, снижающие аппетит (анорексигенные средства).

Анорексигенные средства применяются при лечении алиментарного ожирения. Систематическое применение этих средств облегчает соблюдение диеты и способствует снижению избыточной массы тела.

• Средства, стимулирующие норадренергическую передачу в ЦНС

Амфепранон (Фепранон), фенилпропаноламин

• Средства, стимулирующие серотонинергическую передачу в ЦНС

Флуоксетин (Прозак)

• Средства, стимулирующие норадренергическую и серотонинергическую передачу в ЦНС

Сибутрамин (Меридиа)

Фепранон — производное амфетамина, стимулирует адренергическую передачу в ЦНС за счет высвобождения норадреналина из пресинаптических окончаний и нарушения его обратного нейронального захвата. Механизм анорексигенного действия препарата связан с подавлением активности центра голода. В отличие от амфетамина амфепранон оказывает слабое возбуждающее влияние на ЦНС и мало влияет на периферические адренергические синапсы, т.е. обладает более избирательным анорексигенным действием.

Назначают препарат внутрь за 30—40 мин до еды в первой половине дня. При применении препарата возможны тахикардия, повышение артериального давления, беспокойство, нарушение сна, развитие привыкания и лекарственной зависимости.

Фенилпропаноламин так же, как амфепранон, стимулирует норадренергические синапсы в ЦНС, что приводит к угнетению центра голода. Побочные эффекты препарата: сухость во рту, бессонница, тахикардия.

Флуоксетин — антидепрессант, нарушающий обратный нейрональный захват серотонина (см. разд. 15.2). Стимуляция серотонинергических синапсов в ЦНС приводит к активации центра насыщения.

Сибутрамин стимулирует норадренергические и серотонинергические синапсы в ЦНС (нарушает обратный нейрональный захват норадреналина и серотонина) и, таким образом, угнетает центр голода и стимулирует центр насыщения. Из побочных эффектов отмечаются повышение артериального давления, тахикардия, нарушение сна, головная боль и др.

Рвотные и противорвотные средства.

Рвота — это защитный акт, направленный на освобождение желудка от раздражающих и токсических веществ. Рвота возникает при возбуждении рвотного центра в продолговатом мозге. Возбуждение рвотного центра может возникать при раздражении вестибулярного аппарата (болезнь движения), рецепторов глотки и слизистой оболочки желудка. Кроме того, рвотный центр возбуждается при стимуляции хеморецепторов триггерной (пусковой) зоны,

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

расположенной на дне IVжелудочка. В рвотном центре отмечают высокую плотность M₁-холинорецепторов; в триггерной зоне — D₂-и 5-HT₃-рецепторов; в вестибулярных ядрах — M₁-холинорецепторов и H₁-гистаминовых рецепторов; в висцеральных афферентах, возбуждаемых стимулами от глотки и желудка, высока плотность 5HT₃-рецепторов.

Рвотные средства.

Апоморфина гидрохлорид — полусинтетический алкалоид, получаемый из морфина. Апоморфин оказывает выраженное стимулирующее влияние на дофаминовыеD₂-рецепторы триггерной зоны. После подкожного введения апоморфинбыстро проникает в мозг. Рвота развивается через 5—10 мин. Метаболизируется в печени, выводится почками. Применяется при острых отравлениях, а также для выработки отрицательного условного рефлекса при лечении хронического алкоголизма.

Противопоказания: тяжелые заболевания сердца, открытые формы туберкулеза легких, легочные кровотечения, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, органические заболевания ЦНС.

Противорвотные средства

Подразделяются на следующие группы:

- Блокаторы дофаминовыхD₂-рецепторов
Метоклопрамид (Реглан, Церукал), домперидон (Мотилиум), тиэтилперазин (Торекан)
- Блокаторы серотониновых 5-HT₃-рецепторов
Ондансетрон (Зофран), трописетрон (Навобан), гранисетрон (Китрил)
- Блокаторы гистаминовых H₁-рецепторов
Меклозин (Бонин)
- Блокаторы M-холинорецепторов
Скополамин (таблетки «Аэрон»)

Метоклопрамид проникает через гематоэнцефалический барьер, блокирует дофаминовыеD₂-рецепторы и серотониновые 5-HT₃-рецепторы триггерной зоны рвотного центра. Оказывает центральное противорвотное действие, успокаивает икоту, повышает тонус нижнего сфинктера пищевода, стимулирует моторику желудка, снижает тонус пилорического сфинктера (прокинетическое действие).

Показания: тошнота, рвота, связанная с наркозом, лучевой терапией, побочным действием лекарств (препаратов наперстянки, цитостатиков), при рвоте беременных. Препарат также применяют при задержке эвакуации содержимого желудка.

Применяется внутрь, в тяжелых случаях парентерально. Начало эффекта через 5-15 мин.

Противопоказания: желудочно-кишечные кровотечения, перфорация желудка или кишечника, дискинезия мышц тела (вследствие лечения нейролептиками), кормление грудью. Побочные эффекты: диарея, метеоризм, гиперпролактинемия, аменорея, гинекомастия.

Домперидон (Мотилиум) — селективный блокатор дофаминовыхD₂-рецепторов, оказывает противорвотное и прокинетическое действие. В отличие от метоклопрамида плохо проникает через гематоэнцефалический барьер и не вызывает типичных для последнего центральных побочных эффектов.

Показания: диспептический синдром, тошнота и рвота различного происхождения (функциональная, органическая, вследствие инфекции, нарушения диеты, рентгенотерапии, лекарственной терапии, особенно антипаркинсоническимидофаминергическими средствами). Как гастрокинетик применяют при задержке эвакуации содержимого желудка.

Противопоказания: гиперчувствительность, желудочно-кишечное кровотечение, возраст до 5 лет. Побочные эффекты: гинекомастия, галакторея, аллергические реакции.

Тиэтилперазин - производное фенотиазина, эффективен при рвоте любого происхождения. Блокатор центральных дофаминовыхD₂-рецепторов. Угнетает активность рвотного центра и триггерной зоны.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

Показания: тошнота и рвота, вестибулярные нарушения, головокружение, морская болезнь. Курс лечения может продолжаться 2—4 нед.

Противопоказания: гиперчувствительность, депрессия, коматозные состояния, острый приступ глаукомы, возраст (до 15 лет), беременность, лактация. **Побочные эффекты:** сухость во рту, головокружение, сонливость, гипотензия, тахикардия, экстрапирамидные расстройства, расстройства речи.

Ондансетрон - блокатор центральных и периферических серотониновых 5-НТ₃-рецепторов, предупреждает и устраняет рвоту, связанную с химио- и лучевой терапией злокачественных новообразований.

Противопоказания: гиперчувствительность, I триместр беременности, кормление грудью. **Побочные действия:** головная боль, запор, головокружение гипотензия, аллергические реакции.

Аналогичное действие оказывают тропisetрон и гранisetрон.

Меклозин - блокатор центральных H₁-гистаминовых и M-холинорецепторов, устраняет рвоту, вызванную морской и воздушной болезнью, а также лучевой терапией. Эффект развивается быстро и продолжается около 24 ч.

«Аэрон» - смесь камфарнокислых солей алкалоидов скополамина и гиосциамина, оказывающих центральное и периферическое M-холиноблокирующее действие. Применяется для профилактики и лечения морской и воздушной болезни, внезапных приступов головокружения. Противопоказан при глаукоме. При употреблении возможны жажда, сухость во рту и горле.

Иллюстративный материал: электронные слайды

Литература: Приложение-1

Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие виды панкреатита вы знаете?
2. Что такое «алиментарное ожирение»?
3. В каких случаях применяют «анорексигенные средства»?

Тема №7: Средства, влияющие на функцию мочевыделительной системы (Мочегонные средства).

Цель: Ознакомить студентов со средствами, влияющих на функцию мочевыделительной системы.

Тезисы лекции:

Мочегонные средства могут быть представлены следующими группами.

I. Диуретики, оказывающие прямое влияние на функцию эпителия почечных канальцев

1. Вещества, содержащие сульфаниламидную группировку
 - а) Тиазиды- Дихлотиазид, Циклометиазид
 - б) Соединения разной («нетиазидной») структуры- Фуросемид, Клопамид, Оксодолин
2. Производные дихлорфеноксисукусной кислоты -Кислота этакриновая
3. Ксантины- Эуфиллин
4. Производные птеридина- Триамтерен
5. Производные пиразиноилгуанидина- Амилорид

II. Антагонисты альдостерона- Спиронолактон

III. Осмотически активные диуретики Маннит, Мочевина

По локализации действия диуретики можно представить следующим образом:

1. Средства, действующие на проксимальные почечные канальцы- Эуфиллин
2. Средства, действующие на толстый сегмент восходящей части петли Генле («петлевые» диуретики)- Фуросемид, Кислота этакриновая
3. Средства, действующие в основном на начальную часть дистальных почечных канальцев- Дихлотиазид, Циклометиазид, Клопамид, Оксодолин

ONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

4. Средства, действующие на конечную часть дистальных почечных канальцев и собирательные трубки («калий-, магнийсберегающие» диуретики)- Триамтерен, Амилорид, Спиронолактон

5. Средства, действующие на протяжении всех почечных канальцев (в проксимальных канальцах, нисходящей петле Генле, собирательных трубках)- Маннит

Диуретики, оказывающие прямое влияние на функцию эпителия почечных канальцев.

Основной принцип действия данной группы препаратов заключается в их угнетающем влиянии на функцию эпителия почечных канальцев. Это проявляется главным образом в уменьшении реабсорбции ионов натрия, хлора и соответствующих количеств воды.

Антагонисты альдостерона. Создано два рода антагонистов минералокортикоида альдостерона. Одни угнетают его синтез, другие устраняют влияние альдостерона на функцию почечных канальцев. Вторая группа веществ действует более избирательно и представляет интерес для практической медицины. Один из таких препаратов, получивший название спиронолактон (альдактон, верошпирон), используется в качестве мочегонного средства.

Осмотические диуретики. Принцип действия таких диуретиков (к ним относятся маннит и мочевины) заключается в том, что при попадании в просвет почечных канальцев они создают высокое осмотическое давление (маннит подвергается обратному всасыванию в незначительной степени, а мочевина — на 50%). При этом существенно снижается реабсорбция воды и в некоторой степени — ионов натрия. Действуют они в основном в проксимальных канальцах, хотя эффект сохраняется в какой-то степени на протяжении всех канальцев (в нисходящей петле нефрона, в собирательных трубках). На кислотно-основное состояние не влияют. Выведение ионов калия могут незначительно повышать. В практической медицине в основном применяют маннит.

Маннит (маннитол) в отличие от мочевины (карбамид) не проникает через клеточные мембраны и тканевые барьеры (наприме'р, гематоэнцефалический барьер), не повышает содержание остаточного азота в крови, что может иметь место при применении мочевины (особенно при нарушенной функции почек).

Иллюстративный материал: электронный слайд

Литература: Приложение-1

Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Как классифицируются диуретики?
2. Какой препарат применяют для форсированного диуреза?
3. Какие диуретики длительного действия вы знаете?
4. Высокоэффективный, быстро- и короткодействующий препарат, оказывающее прямое влияние на функцию эпителия почечных канальцев.
5. Мочегонное и дегидратирующее средство (при отеке мозга), при острых отравлениях химическими веществами.

Тема №8: Средства, влияющие на функцию эндокринной системы.

Цель: Ознакомить студентов со средствами, влияющих на функцию эндокринных желез

Тезисы лекции:

Гормоны играют ключевую роль в процессах обмена веществ. Термин «гормон» предложен Baylissi Starling для обозначения секрета так называемых эндокринных желез (желез внутренней секреции). Железы внутренней секреции не имеют выводных протоков и выделяют (инкретируют) гормоны непосредственно в системный кровоток. Достигая с током крови тканей-мишеней, гормоны оказывают стимулирующее влияние на специфические рецепторы, в результате чего в тканях-мишенях происходят те или иные метаболические изменения. Система эндокринных желез представлена периферическими железами (щитовидная паращитовидная, яичники, тестикулы, корковое вещество надпочечников, β -клетки островкового аппарата поджелудочной железы), гипофизом и гипоталамусом, причем гипоталамус и передняя доля гипофиза регулируют функционирование (пролиферацию и инкрецию) большинства

ONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

периферических эндокринных желез. Схематично это выглядит следующим образом: гипоталамус продуцирует релизинг-гормон (релизинг-фактор, либерин), стимулирующий функцию соответствующих трофных клеток передней доли гипофиза (аденогипофиза), которые, в свою очередь, продуцируют соответствующий тропный гормон. Тропный гормон передней доли гипофиза выделяется в кровь и достигает соответствующей периферической железы, стимулируя ее инкреторную активность. Гормоны периферической железы, в свою очередь, выделяются в системный кровоток, достигают тканей-мишеней и, стимулируя специфические рецепторы, вызывают соответствующие изменения в них. Кроме того, гормоны периферических желез, стимулируя специфические рецепторы гипоталамуса и гипофиза, тормозят продукцию соответствующих релизинг-гормонов гипоталамуса и тропных гормонов аденогипофиза. Такой способ регуляции называется «обратной отрицательной связью» и имеет существенное значение в функционировании эндокринной системы. С целью коррекции эндокринных расстройств применяют препараты естественных гормонов, их синтетические аналоги, заменители (вещества с гормоноподобным действием), антагонисты гормонов (блокаторы специфических рецепторов гормонов, антигормоны). Общие принципы применения указанных групп средств следующие.

- Заместительная терапия - введение извне препарата гормона при недостаточной его продукции в организме (инсулинотерапия при сахарном диабете, поддерживающие дозы глюкокортикоидов при индуцированной атрофии коры надпочечников).
- Стимуляция функции периферических желез — применение препаратов тропных гормонов передней доли гипофиза (кортикотропин при атрофии коры надпочечников); применение блокаторов специфических рецепторов гипоталамогипофизарной системы, что приводит к активации выделения релизинг-гормонов гипоталамусом и тропных гормонов передней долей гипофиза (кломифен при ановуляторном бесплодии).
- Подавление функции периферических желез — угнетение синтеза гормона в самой железе (тиамазол при гипертиреозе); стимуляция специфических рецепторов гипоталамогипофизарной системы, что приводит к угнетению выделения релизинг-гормонов гипоталамусом и тропных гормонов передней долей гипофиза (комбинированные противозачаточные средства для приема внутрь, даназол).

В соответствии с химической структурой различают три группы гормонов:

- 1) производные аминокислот — гормоны щитовидной железы;
- 2) гормоны белкового и пептидного строения — гормоны гипоталамуса, гипофиза, поджелудочной железы, парашитовидных желез, кальцитонин;
- 3) гормоны стероидной структуры — гормоны коры надпочечников, половые гормоны.

Аналогичным образом классифицируются препараты указанных гормонов.

Первичной «мишенью» для действия гормонов являются специфические рецепторы. Локализация рецепторов для разных гормонов неодинакова. Так, рецепторы к гормонам пептидной структуры обычно находятся на наружной поверхности клеточной мембраны, рецепторы к гормонам стероидной структуры обычно имеют внутриклеточную локализацию (молекула гормона связывается с ними после проникновения в цитоплазму клетки). Системы вторичного сопряжения возбуждение—эффект изучены недостаточно. Для некоторых групп гормонов показано активирующее воздействие на аденилатциклазу. К примеру, механизм действия тропных гормонов передней доли гипофиза можно представить следующим образом. Стимуляция специфических мембранных рецепторов приводит к активации G-белков, это увеличивает активность аденилатциклазы, в результате чего в клетках желез-мишеней накапливается циклический аденозин-монофосфат. Накопление цАМФ активирует цАМФ-зависимые протеинкиназы, вследствие чего изменяется течение различных интрацеллюлярных процессов: движение ионов, синтез веществ (в том числе гормонов), проницаемость мембран, секреция, пролиферация и пр. Аналогично действуют паратгормон, кальцитонин, глюкагон, меланоцитстимулирующие гормоны. Трийодтиронин (в высоких дозах) также приводит к

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

увеличению в клетках концентрации цАМФ, но не за счет активации аденилатциклазы, а за счет угнетения фосфодиэстеразы. Иначе действуют глюкокортикостероиды. Эти гормоны легко преодолевают гистогематические барьеры, в том числе клеточные мембраны тканей-мишеней. Попадая в цитоплазму соответствующих тканей, они связываются с цитоплазматическими рецепторами. Рецепторы активируются, что проявляется в возникновении «активных центров», тропных к ДНК. Далее димер стероид-рецептор проникает в ядро и, связываясь с ДНК, регулирует транскрипцию, вызывая репрессию или индукцию определенных генов.

Иллюстративный материал: электронный слайд

Литература: Приложение-1

Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое «гормоны»?
2. Каковы гормоны передней доли гипофиза?
3. Каковы гормоны задней доли гипофиза?

Тема №9: Средства, влияющие на систему крови

Цель: Ознакомить студентов со средствами, влияющих на систему крови.

Тезисы лекции:

Анемия — состояние, характеризующееся уменьшением количества эритроцитов (ниже $3,9 \cdot 10^{12}/л$ у женщин и $4,0 \cdot 10^{12}/л$ у мужчин) и/или гемоглобина (ниже 120 г/л) в периферической крови.

Анемии могут развиваться вследствие массивной острой или хронической кровопотери (постгеморрагические анемии), при повышенном разрушении эритроцитов в периферической крови (гемолитические анемии); вследствие нарушения кроветворения.

Одним из основных признаков, по которым классифицируются анемии, является цветовой показатель, отражающий степень насыщения эритроцитов гемоглобином. В норме цветовой показатель равен 0,85-1 (насыщение эритроцитов гемоглобином около 100%). В зависимости от величины этого показателя различают гипохромные анемии, при которых дефицит гемоглобина превышает дефицит эритроцитов (цветовой показатель значительно меньше 1) и гиперхромные анемии, при которых отмечается больший дефицит эритроцитов по сравнению с гемоглобином (цветовой показатель больше 1). Гипохромные анемии характерны прежде всего для железодефицитных состояний, а гиперхромные анемии развиваются при недостаточности витамина В₁₂ или фолиевой кислоты.

Гипохромная анемия развивается вследствие недостаточного снабжения кроветворных органов железом. При этом снижается синтез гемоглобина эритробластами костного мозга. Дефицит железа в организме может возникнуть в результате острой и хронической кровопотери, из-за недостаточного поступления железа с пищей и нарушения его всасывания в ЖКТ, увеличения потребности организма в железе (при беременности, лактации).

В организме здорового человека содержится 2-5 г железа. Большая часть его ($\frac{2}{3}$) входит в состав гемоглобина, миоглобина и некоторых ферментов, а $\frac{1}{3}$ находится в депо — костном мозге, селезенке, печени.

Всасывание железа происходит преимущественно в верхних отделах тонкого кишечника. В кишечнике взрослого человека из пищи всасывается порядка 1-1,5 мг железа в сутки, что соответствует физиологическим потребностям. Общая потеря железа составляет порядка 1 мг в сутки.

С пищей и лекарственными препаратами железо может поступать в виде неионизированного и ионизированного: закисного (Fe^{2+}) и окисного (Fe^{3+}) железа. В ЖКТ всасываются только ионизированные формы железа - главным образом закисное железо (Fe^{2+}), которое транспортируется через клеточные мембраны слизистой оболочки кишечника. Для нормального всасывания железа необходимы хлористоводородная кислота и пепсин желудочного сока, которые высвобождают железо из соединений и переводят его в ионизированную форму, а также

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

аскорбиновая кислота, которая восстанавливает трехвалентное железо в двухвалентное. В слизистой оболочке кишечника железо с белком апоферритином образует комплекс ферритин, который обеспечивает прохождение железа через кишечный барьер в кровь.

Транспорт поступившего в кровь железа осуществляется с помощью белка трансферрина, синтезируемого клетками печени и относящегося к β -глобулинам. Этот транспортный белок доставляет железо к различным тканям.

Основная часть железа используется для биосинтеза гемоглобина в костном мозге, часть железа — для синтеза миоглобина и ферментов, оставшееся железо депонируется в костном мозге, печени, селезенке.

Железо из организма выводится со слущенным эпителием слизистой оболочки ЖКТ (невсосавшаяся часть железа), с желчью, а также почками и потовыми железами. Женщины теряют больше железа, что связано с его потерей во время менструаций, а также потерей с молоком во время лактации.

При железодефицитной гипохромной анемии применяют препараты железа.

а) препараты железа для энтерального применения

Железа закисного сульфат ($\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$) представляет собой двухвалентное ионизированное железо, которое хорошо всасывается из ЖКТ в кровь. В чистом виде препарат применяется редко, но он входит в состав комбинированных препаратов. В состав препарата Ферроплекс входит аскорбиновая кислота, восстанавливающая окисное железо (Fe^{3+}) в закисное железо (Fe^{2+}). Конферон содержит поверхностно-активное вещество диоктилсульфосукцинат натрия, способствующее всасыванию железа. Тардиферон содержит кислоту аскорбиновую и фермент мукопротеазу, повышающий биодоступность ионов железа. В пролонгированном препарате Ферро-градумент сульфат железа закисного находится в специальной полимерной губкообразной массе (градументе), что обеспечивает постепенное выделение железа и всасывание его в ЖКТ в течение нескольких часов.

В некоторых других препаратах железо сочетается с витаминами и различными биологически активными добавками.

Имеются препараты, в которых железо представлено в виде хлорида (Сироп алоэ с железом), fumarate (Хеферол, Ферретаб), лактата (Гемостимулин).

Препараты железа для приема внутрь (таблетки, капсулы, драже) предупреждают контакт железа с эмалью зубов и ее разрушение.

Некоторые компоненты пищи (танин чая, фосфорная кислота, фитин, соли кальция и др.) образуют с железом в просвете ЖКТ трудно всасывающиеся комплексы, поэтому препараты железа следует принимать натощак (за 1 ч до еды) или через 2 ч после еды.

Препараты железа применяются длительно до насыщения депо железа и исчезновения явлений анемии, поэтому необходим контроль за уровнем железа в плазме крови. Побочные эффекты железа проявляются в виде анорексии, тошноты, рвоты, болей в животе, металлического привкуса во рту, запоров (обусловлены связыванием железа с сероводородом, который является стимулятором мойки кишечника).

Препараты железа противопоказаны при гемолитической анемии, хронических заболеваниях печени и почек, хронических воспалительных заболеваниях. Из-за возможного раздражающего действия на слизистую оболочку ЖКТ препараты железа противопоказаны при язвенной болезни желудка, язвенном колите.

При нарушении всасывания железа из пищеварительного тракта используют препараты для парентерального введения.

б) препараты железа для парентерального применения

Феррум Лек - комплекс железа с мальтозой (железа полиизомальтозат) в ампулах по 2 мл (для внутримышечного введения) и железа сахарат в ампулах по 5 мл (для внутривенного введения).

Препараты применяются в случаях острого дефицита железа в организме, а также при плохой

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

переносимости и нарушении всасывания препаратов железа для энтерального введения. В вену препараты вводят медленно. Внутримышечно вводят через день.

При парентеральном введении препаратов железа могут возникать как местные (спазм вен, флебиты, абсцессы), так и системные реакции (артериальная гипотензия, загрудинные боли, артралгии, боли в мышцах, лихорадка и др.).

Гиперхромные анемии развиваются при недостатке в организме витамина В₁₂ или фолиевой кислоты. При дефиците витамина В₁₂ развивается пернициозная (злокачественная) анемия, которая кроме гематологических нарушений характеризуется возникновением неврологической симптоматики вследствие поражения нервной системы. Витамин В₁₂ в двенадцатиперстной кишке образует комплекс с внутренним фактором Касла (гликопротеин, секретируемый париетальными клетками желудка) и таким образом всасывается в кровь.

Классификация препаратов, регулирующих кроветворение.

Препараты, влияющие на эритропоэз.

1. Средства для стимуляции эритропоэза

а) средства, применяемые при гипохромной анемии

Препараты железа - сульфат железа оксид (Сорбифер Дурулес), препараты лактата железа (лактат оксида железа, гемостимулин), препараты хлорида железа (феррамид), препараты кобальта - коамид

б) средства, применяемые при гиперхромной анемии

Цианокобаламин (витамин В₁₂), фолиевая кислота

2. Ингибиторы эритропоэза

Фосфор Р32 и фиксированный раствор фосфата натрия

Препараты, влияющие на лейкопению

1. Средства для стимуляции лейкопении

а) тимусные препараты - тималин

б) препараты различного биологического происхождения - молграмостим, нуклеинат натрия

в) синтетические наркотики - левамизол, пентоксил

2. Средства торможения лейкопоэза

а) цитостатики - меркаптопурин, азатиоприн, миелозан

б) антибиотик - иммунодепрессант - циклоспорин

Иллюстративный материал: электронный слайд

Литература: Приложение -1

Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие группы препаратов влияющих на систему крови знаете?
2. Какие побочные действия возникают при применении препаратов железа.?
3. Каковы механизмы действия препаратов железа?
4. Какие препараты применяются при гиперхромной анемии?

Тема №10: Средства, влияющие на систему крови.

Цель: Ознакомить студентов со средствами, влияющих на гемостаз.

Тезисы лекции:

Процесс гемостаза обеспечивает тромбообразующая система (агрегация тромбоцитов, свертывание крови), которая функционально взаимосвязана с тромбо-литической (фибринолитической) системой. В организме эти две системы находятся в динамическом равновесии и в зависимости от конкретных условий преобладает одна или другая. Так, если повреждается сосуд и возникает кровотечение, сосуд спазмируется, активируются агрегация тромбоцитов и свертывание крови, образуется тромб и кровотечение останавливается. Вместе с тем в норме чрезмерного тромбообразования не происходит, так как оно лимитируется процессом фибринолиза. В последующем фибринолитическая система обеспечивает постепенное

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии		044-41/ Стр из 22
Лекционный комплекс «Фармакология-2»		

растворение тромба и восстанавливает проходимость сосуда. При нарушенном равновесии между свертывающей и противосвертывающей системами может возникать либо повышенная кровоточивость, либо распротранен.

Гемостаз — остановка кровотечения. От греч. *haima* — кровь, *stasis* — остановка. Средства, влияющие на тромбообразование классифицируют следующим образом.

I. Средства, применяемые для профилактики и лечения тромбоза

1. Средства, уменьшающие агрегацию тромбоцитов (антиагреганты)
2. Средства, понижающие свертывание крови (антикоагулянты)
3. Фибринолитические средства (тромболитические средства)

II. Средства, способствующие остановке кровотечений (гемостатики)

1. Средства, повышающие свертывание крови
 - а) для местного применения
 - б) системного действия
2. Антифибринолитические средства

Средства, уменьшающие агрегацию тромбоцитов (антиагреганты).

Агрегация тромбоцитов в значительной степени регулируется системой тром- боксан— простациклин. Оба соединения образуются из циклических эндопероксидов, являющихся продуктами превращения в организме арахидоновой кислоты (см. схему 24.1), и действуют соответственно на тромбоксановые и простацикли- новые рецепторы.

Для практических целей большое значение имеют средства, препятствующие агрегации тромбоцитов. Действуют они в следующих направлениях:

I. Угнетение активности тромбоксановой системы

1. Снижение синтеза тромбоксана
 - а. Ингибиторы циклооксигеназы (кислота ацетилсалициловая)
 - б. Ингибиторы тромбоксансинтетазы (дазоксiben)
2. Блокатор тромбоксановых рецепторов
3. Вещества смешанного действия (16 + 2; ридогрел)

II. Повышение активности простациклиновой системы

III. Средства, угнетающие связывание фибриногена с тромбоцитарными гликопротеиновыми рецепторами (GP IIb/IIIa)

1. Антагонисты гликопротеиновых рецепторов (абиксимаб, тирофибан)
2. Средства, блокирующие пуриновые рецепторы тромбоцитов и препятствующие стимулирующему действию на них АДФ (гликопротеиновые рецепторы при этом не активируются) (тиклопидин, клопидогрел)

IV. Средства разного типа действия (дипиридамол, антуран).

Антикоагулянты могут влиять на разные этапы свертывания крови.

По направленности действия они относятся к 2 основным группам.

1. Антикоагулянты прямого действия (вещества, влияющие на факторы свертывания непосредственно в крови) Гепарин Фраксипарин Эноксапарин Лепирудин

2. Антикоагулянты непрямого действия (вещества, угнетающие синтез факторов свертывания крови — протромбина и др. — в печени) Неодикумарин Синкумар Варфарин Фенилин.

Фибринолитические средства. Большой практический интерес представляют фибринолитические средства, способные растворять уже образовавшиеся тромбы. Принцип их действия заключается в том, что они активируют физиологическую систему фибринолиза. Применяются обычно для растворения тромбов в коронарных сосудах при инфаркте миокарда, эмболии легочной артерии, тромбозе глубоких вен, остро возникающих тромбах в артериях разной локализации.

Одним из широко применяемых фибринолитических средств является соединение белковой структуры стрептокиназа (стрептаза, стрептолиза).

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

Средства, способствующие остановке кровотечений (гемостатики). Средства этой группы применяют для остановки кровотечений местно или путем резорбтивного действия. Местно для остановки кровотечений используют тромбин (препарат естественного тромбина), губки гемостатические. К препаратам резорбтивного действия относятся витамины К₁, К₃ и синтетический заменитель витамина К₃ викасол. Указанные витамины необходимы для синтеза в печени протромбина и ряда других факторов свертывания крови. Назначают препараты при гипопротромбинемии. Для гемостатического действия используют также желатин, фибриноген.

Антифибринолитические средства

При определенных состояниях активность системы фибринолиза повышается в значительной степени, что может стать причиной кровотечений. Это отмечается иногда после травм, хирургических вмешательств, при циррозе печени, передозировке фибринолитических веществ, маточных кровотечениях. В этих случаях необходимо применять антифибринолитические средства. Наиболее широко используют синтетический препарат кислоты аминокaproновую (ε-аминокaproновая кислота). Она тормозит превращение профибринолизина в фибринолизин (по-видимому, за счет угнетения активатора этого процесса), а также оказывает прямое угнетающее влияние на фибринолизин.

Антитромботические средства. Антиагреганты.

Кислота ацетилсалициловая, дипиридамо́л, пентоксифиллин, абциксимаб, клопидогрел, тикогрелор.

Антикоагулянты.

Гепарин и его производные, дабигатран этексилат, ривароксаван, надропарин кальций, эноксапарин натрия, натрия гидроцитрат, варфарин, протамина сульфат, неодикумарин.

Фибринолитические средства. Фибринолизин, стрептокиназа, урокиназа, алтеплаза, тенектеплаза.

Агреганты. Кальция хлорид, кальция глюконат, серотонина адипинат

Коагулянты. Менадиона натрия бисульфит, фитоменадион, тромбин, фибриноген, витамин К и другие гемостатики.

Ингибиторы фибринолиза.

Аминокaproновая кислота, апротинин, транексамовая кислота, этамзилат, элтромбопат.

Иллюстративный материал: электронный слайд

Литература: Приложение -1

Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Как классифицируются средства влияющие на гемостаз?
2. Каковы механизмы действия антикоагулянтов?

Приложение-1

Литература:

Основная:

1. Фармакология:оқу құралы = Фармакология:учебное пособие / Г. М. Пичхадзе [т.б.]. - М. : "Литтерра", 2016. - 504 бет
2. Стикеева Р. Қ. Фармакология-1: оқу құралы / Р. Қ. Стикеева. - Алматы: Эверо, 2016. - 148 бет.с.
3. Харкевич Д. А. Основы фармакологии: учебник. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 720 с.
4. Аляутдин Р. Н. Фармакология: учебник.- М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014.-704 с.
5. Харкевич Д. А. Фармакология:оқулық. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.-784 бет.
6. Рахимов Қ. Д. Фармакология :оқуқұралы. - Алматы : ЖШС "Жания-Полиграф", 2014. - 554 бет.с.
7. Орманов, Н. Ж. Фармакология. 1-кітап:оқулық / Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова. - Алматы: Эверо, 2013. - 656 бет.с.

ONTÜSTİK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

8. Орманов, Н. Ж. Фармакология. 2-кітап :оқулық / Н. Ж. Орманов, Л. Н. Орманова. - Алматы: Эверо, 2013. - 512 бет.с.
9. Фармакология: учебник / под ред. Р. Н. Аляутдина. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 832 +эл.

На английском языке:

1. Katzung , Bertram G.Basic and Clinical Pharmacology [Text] : textbook / Katzung Bertram G. - 14 nd ed. - [S. l.] : McGraw-Hill education, 2018. - 1250 p.
2. 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.
3. Whalen Karen Pharmacology : lippincott Illustrated reviews / Karen Whalen ; ed.: Garinda Feild, Rajan Radhakrishnan. - 7th ed. - [s. l.] : Wolters Kluwer, 2019. - 593 p.

Дополнительная:

1. Фармакология:нұсқаулық = Фармакология : руководство / Г. М. Пичхадзе [т.б.]. - М.: "Литтерра", 2017. - 640 бет с.
2. Машковский М.Д. Лекарственные средства. 16-е издание. перераб., доп. и испр. М. Новая волна. 2017. – 1216 с.
3. Микробқа қарсы дәрілердің фармакологиясы: оқу құралы /Т. А. Муминов [ж/б.]; каз. тіл. ауд. Н. М. Малдыбаева.- Алматы : Литер Принт. Казахстан, 2016.-552 бет. с.
4. Фармакология антимикробных средств : учеб.пособие / Т. А. Муминов. - Алматы: Литер Принт. Казахстан, 2016.
5. 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
6. Рахимов К. Д. Фитофармакология. Фармакология - Тезаурус. : оқу құралы = Фитофармакология. Фармакология -Тезаурус : учеб. пособие. - Алматы: ЖШС "Жания-Полиграф", 2015. - 528
7. Фармакология негіздері және рецептурасы : оқулық / М. З. Шайдаров [ж/б.]. - Астана:Ақнұр, 2014. - 398 бет. с.
8. Основы фармакологии с рецептурой : учебник / М. З. Шайдаров [и др.]. - Астана:Ақнұр, 2014. - 406 с.
9. Usmle Step 1. Pharmacology : Lecturer notes / D. Graig [et. al.]. - New York, 2019. - 321 p. - (Kaplan Medical)

Электронные

1. Kharkevitch, D. A. Pharmacology:textbookformedicalstudents / D. A. Kharkevitch. - Электрон.текстовые дан. (83.9Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. Диск
2. Фармакология:оқу құралы / ред. бас. Г. М. Пичхадзе = Фармакология : учебное пособие / под ред. Г. М. Пичхадзе. - Электрон.текстовые дан. (43.0Мб). - М. : "Литтерра", 2016.
3. Курс лекций по фармакологии для студентов стоматологического факультета. Стикеева Р.К., Коранова Т.С. , 2014 <https://aknurpress.kz/reader/web/1384>
4. Орманов Н.Ж., Сырманова Н.Р., Орманова Л.Н. Жалпы рецептура. Жалпы фармакология- Алматы: Эверо, 2020. https://elib.kz/ru/search/read_book/743/
5. Стикеева Р.К. Фармакология – 1 - учебное пособие. - Р.К.Стикеева.- Алматы: Эверо, 2020. https://elib.kz/ru/search/read_book/2742/
6. Стикеева Р.Қ. Фармакология-I.- оқу құралы.- Стикеева Р.Қ. – Алматы Эверо.- 2020.https://elib.kz/ru/search/read_book/2741/
7. Орманов Н.Ж., Орманова Л.Н. Фармакология-1. Алматы. «Эверо» ЖШС. 2020. https://elib.kz/ru/search/read_book/735/
8. Орманов Н.Ж., Орманова Л.Н. Фармакология-2. «Эверо» ЖШС. Алматы, 2020. https://elib.kz/ru/search/read_book/736/

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии Лекционный комплекс «Фармакология-2»		044-41/ Стр из 22