Дигоксина таблетки 0,00025 г



Международное непатентованное название (Действующее вещество):

- Дигоксин

Полезные ссылки:

Цена в Яндексе Горздрав Столички Апрель
Госреестр[МНН] Википедия[МНН] Реестр ЕАЭС
РЛС VIDAL Mail.Ru Drugs.com[англ]

Форма выпуска:

Форма выпуска, описание и состав

Таблетки	**1 таб.**
дигоксин	250 мкг

10 шт. - упаковки ячейковые контурные (3) - пачки картонные.
10 шт. - упаковки ячейковые контурные (5) - пачки картонные.

Фармакологические свойства:

Фармакодинамика

Сердечный гликозид, содержится в наперстянке шерстистой. Оказывает положительное инотропное действие, которое связано с ингибирующим влиянием на Na^+-K^+-АТФ-азу мембраны кардиомиоцитов, что приводит к увеличению внутриклеточного содержания ионов натрия и снижению - ионов калия. Вследствие этого происходит повышение внутриклеточного содержания кальция, ответственного за сократимость кардиомиоцитов, что приводит к увеличению силы сокращений миокарда. Улучшает работу сердца, при этом удлиняет диастолу. Систола становится более короткой и энергетически экономичной. В результате увеличения сократимости миокарда увеличиваются ударный объем и минутный объем. Уменьшаются конечно-систолический объем и конечно-диастолический объем сердца, что наряду с повышением тонуса миокарда приводит к уменьшению его размеров и, таким образом, снижению потребности миокарда в кислороде. Уменьшает чрезмерную симпатическую активность путем повышения чувствительности кардиопульмональных барорецепторов.

Оказывает отрицательное хронотропное действие. Урежение ЧСС в значительной степени связано с кардио-кардиальным рефлексом и происходит в результате прямого и опосредованного действия на регуляцию сердечного ритма. Прямое действие заключается в снижении автоматизма синусового узла. Большое значение в формировании отрицательного хронотропного действия имеет изменение рефлекторной регуляции сердечного ритма: у больных с мерцательной тахиаритмией происходит блокада проведения наиболее слабых импульсов; повышение тонуса n.vagus в результате рефлекса с рецепторов дуги аорты и каротидного синуса при повышении минутного объема крови; снижение давления в устье полых вен и правом предсердии (как следствие увеличения сократимости миокарда левого желудочка, более полного его опорожнения, снижения давления в легочной артерии и гемодинамической разгрузки правых отделов сердца), устранение рефлекса Бейнбриджа и рефлекторной активации симпатоадреналовой системы (в ответ на увеличение минутного объема крови).

Уменьшает скорость проведения возбуждения через AV-узел и удлиняет эффективный рефрактерный период, благодаря увеличению активности блуждающего нерва или путем прямого действия на AV-узел, или за счет

симпатолитического эффекта. В средних дозах не влияет на скорость проведения и рефрактерность проводящей системы Гиса-Пуркинье.

Оказывает прямое вазоконстрикторное действие, которое наиболее четко проявляется в случае, если не реализуется положительное инотропное действие. В то же время косвенный вазодилатирующий эффект (в ответ на повышение минутного объема крови и снижение излишней симпатической стимуляции сосудистого тонуса), как правило, превалирует над прямым вазоконстрикторным действием, в результате чего снижается ОПСС.

Повышает вентиляцию легких в ответ на вызываемую гипоксией стимуляцию хеморецепторов. Способствует нормализации функции почек и повышению диуреза.

Обладает выраженной способностью к кумуляции (материальной).

В высоких дозах повышает автоматизм синусового узла, что приводит к образованию эктопических очагов возбуждения и развитию аритмии.

В субтоксических или токсических дозах отмечается положительное батмотропное действие, проявляющееся в развитии различных (в т.ч. и опасных для жизни нарушений сердечного ритма) из-за электрической нестабильности кардиомиоцитов, в которых, вследствие блокады Na^+-K^+-насоса, снижается концентрация внутриклеточного K^+ и повышается концентрация внутриклеточного Na^+ и происходит сближение потенциала покоя с пороговым.

Фармакокинетика

После приема внутрь быстро и полностью абсорбируется из ЖКТ. При приеме после еды уменьшается скорость всасывания, степень всасывания не меняется. Быстро распределяется в тканях. Концентрация дигоксина в миокарде значительно выше, чем в плазме. $T_{1/2}$ составляет 34-51 ч. В течение 24 ч около 27% дигоксина выделяется с мочой.

Показания к применению:

Хроническая сердечная недостаточность при декомпенсированных клапанных пороках сердца, атеросклеротическом кардиосклерозе, перегрузке миокарда при артериальной гипертензии, особенно при наличии постоянной формы тахисистолической мерцательной аритмии или трепетания предсердий. Пароксизмальные наджелудочковые аритмии (мерцательная аритмия, трепетание предсердий, наджелудочковая тахикардия).

Относится к болезням:

- Аритмия
- Артериальная гипертензия
- Атеросклероз
- Гипертензия
- Кардиосклероз
- Кардит
- Миокардит
- Пароксизм
- Сердечная недостаточность
- Тахикардия

Противопоказания:

Абсолютные: гликозидная интоксикация, синдром WPW, AV-блокада II степени, перемежающаяся полная блокада, повышенная чувствительность к дигоксину.

Относительные: выраженная брадикардия, AV-блокада I степени, изолированный митральный стеноз, гипертрофический субаортальный стеноз, острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, тампонада сердца, экстрасистолия, желудочковая тахикардия.

Способ применения и дозы:

Устанавливают индивидуально. При умеренно быстрой дигитализации применяют внутрь в дозе до 1 мг/сут в 2 приема. В/в - 750 мкг/сут в 3 введения. Затем переводят пациента на поддерживающую терапию: внутрь - 250-500 мкг/сут, в/в - 125-250 мкг. При медленной дигитализации лечение сразу начинают с поддерживающей дозы - до 500 мкг/сут в 1-2 приема. При пароксизмальных наджелудочковых аритмиях вводят в/в струйно или капельно 0.25-1 мг.

Для детей насыщающая доза составляет 50-80 мкг/кг. Эту дозу вводят в течение 3-5 дней при умеренно быстрой дигитализации или в течение 6-7 дней при медленной дигитализации. Поддерживающая доза для детей - 10-25 мкг/кг/сут.

При нарушении выделительной функции почек необходимо уменьшить дозу: при КК 50-80 мл/мин средняя поддерживающая доза составляет 1/2 от средней поддерживающей дозы для лиц с нормальной функцией почек; при КК менее 10 мл/мин - 1/4 от средней дозы.

Побочное действие:

Со стороны сердечно-сосудистой системы: брадикардия, AV-блокада, нарушения сердечного ритма; в единичных случаях - тромбоз мезентериальных сосудов.

Со стороны пищеварительной системы: анорексия, тошнота, рвота, диарея.

Со стороны нервной системы: головная боль, чувство усталости, головокружение; редко - ксантопсия, мелькание "мушек" перед глазами, снижение остроты зрения, скотомы, макро- и микропсия; в единичных случаях - спутанность сознания, депрессия, нарушения сна, эйфория, делириозное состояние, синкопальное состояние.

Со стороны эндокринной системы: при длительном применении возможно развитие гинекомастии.

Применение при беременности и кормлении грудью:

Дигоксин проникает через плацентарный барьер. Применение дигоксина при беременности возможно только в случаях, когда предполагаемая польза для матери превышает возможный риск для плода.

Выделяется с грудным молоком в незначительных количествах. При необходимости применения у матери в период лактации необходим контроль ЧСС у ребенка.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами:

Полагают, что алюминий- и магнийсодержащие антациды вызывают небольшое уменьшение абсорбции дигоксина.

При одновременном применении с антибиотиками группы аминогликозидов (в т.ч. с неомицином, канамицином, паромомицином) уменьшается концентрация дигоксина в плазме крови, по-видимому, вследствие нарушения его абсорбции из ЖКТ.

При одновременном применении дигоксина с антибиотиками группы макролидов (азитромицином, кларитромицином, эритромицином или рокситромицином) возможно значительное повышение концентрации дигоксина в плазме крови и повышение риска развития гликозидной интоксикации.

При одновременном применении с антихолинергическими средствами возможны нарушения памяти и внимания у пациентов пожилого возраста.

При одновременном применении с бета-адреноблокаторами существует риск развития аддитивной брадикардии. Имеются сообщения о повышении биодоступности дигоксина под влиянием талинолола и карведилола.

ГКС вызывают повышение выведения калия и натрия из организма, задержку воды, что приводит к возрастанию риска развития гликозидной интоксикации при одновременном применении с дигоксином.

При одновременном применении с диуретиками, инсулином, препаратами кальция, симпатомиметиками усиливается риск развития гликозидной интоксикации.

При одновременном применении с тиазидными и "петлевыми" диуретиками имеется некоторый риск развития гликозидной интоксикации.

Полагают, что вследствие повреждения эпителия кишечника под влиянием цитотоксических средств возможно ухудшение абсорбции дигоксина из ЖКТ.

При одновременном применении с алкалоидами раувольфии (в т.ч. с резерпином) имеется риск развития выраженной брадикардии, нарушений сердечного ритма (особенно фибрилляции предсердий).

При одновременном применении амилорид вызывает небольшое повышение концентрации дигоксина в плазме крови, что в большей степени может проявляться у пациентов с нарушениями функции почек. Под влиянием амилорида возможно некоторое уменьшение положительного инотропного действия дигоксина (клиническое значение не установлено).

При одновременном применении с амиодароном значительно увеличивается концентрация дигоксина в плазме крови за счет снижения его клиренса и вследствие этого развивается гликозидная интоксикация.

При одновременном применении с амфотерицином В усиливается выведения калия из организма и возрастает риск развития тяжелой гликозидной интоксикации.

При одновременном применении с аторвастатином незначительно повышается концентрация дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении с ацетилсалициловой кислотой, диклофенаком, индометацином, ибупрофеном, лорноксикамом возможно повышение концентрации дигоксина в плазме крови, что может быть обусловлено некоторым нарушением функции почек под влиянием НПВС.

При одновременном применении с верапамилом повышается концентрация дигоксина в плазме крови, риск развития гликозидной интоксикации, описаны случаи летального исхода.

При одновременном применении с гидроксихлорохином повышается концентрация дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении с дилтиаземом возможно повышение концентрации дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении с экстрактом зверобоя уменьшается концентрация дигоксина в плазме крови на 1/3-1/4.

При одновременном применении с итраконазолом возможно развитие гликозидной интоксикации, что связано с повышением концентрации дигоксина в плазме крови, по-видимому, вследствие уменьшения его клиренса; предполагается также, что итраконазол ингибирует активность Р-гликопротеина, при участии которого осуществляется транспорт дигоксина из клеток почечных канальцев в мочу. Итраконазол может уменьшать положительное инотропное действие дигоксина.

При одновременном применении карбеноксолона повышается АД, происходит задержка жидкости в организме, уменьшается концентрация калия в сыворотке.

При приеме с интервалом 1.5 ч колестирамин не оказывает существенного влияния на концентрацию дигоксина в плазме крови. Уменьшение концентрации дигоксина в плазме крови возможно при длительном совместном применении с колестирамином.

При одновременном применении с лития карбонатом возможно небольшое кратковременное снижение эффективности лития карбоната. Описан случай развития тяжелой брадикардии.

При одновременном применении с метилдопой описаны случаи развития брадикардии у пациентов пожилого возраста.

При одновременном применении с метоклопрамидом возможно уменьшение концентрации дигоксина в плазме крови.

Полагают, что при одновременном применении с морацизином возможно значительное увеличение интервала QT, что может привести к AV-блокаде.

При одновременном применении с нефазодоном возможно небольшое повышение концентрации дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении с нифедипином возможно некоторое повышение концентрации дигоксина в плазме крови. Риск развития нежелательных эффектов, по-видимому, возрастает у пациентов с почечной недостаточностью или в случае предшествующей передозировки дигоксина.

Полагают, что при одновременном применении с омепразолом возможно небольшое повышение концентрации дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении с пеницилламином уменьшается концентрация дигоксина.

При одновременном применении с празозином быстро и заметно повышается концентрация дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении с пропафеноном значительно повышается концентрация дигоксина в плазме крови и риск развития гликозидной интоксикации.

При одновременном применении с рабепразолом возможно уменьшение концентрации дигоксина в плазме крови.

Имеются сообщения об уменьшении концентрации дигоксина в плазме крови при одновременном применении с рифампицином.

При одновременном применении с сальбутамолом незначительно уменьшается концентрация дигоксина в плазме крови.

Одновременный прием бета-адреномиметиков может вызывать гипокалиемию, что повышает риск развития гликозидной интоксикации.

При одновременном применении спиронолактон ингибирует экскрецию дигоксина почками и, вероятно, уменьшает

его объем распределения. Это может вызывать повышение концентрации дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении суксаметония хлорида, панкурония хлорида возможно развитие тяжелых нарушений сердечного ритма.

При одновременном применении с сульфасалазином возможно уменьшение концентрации дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении с телмисартаном возможно повышение концентрации телмисартана в плазме крови.

При одновременном применении с топираматом возможно небольшое уменьшение концентрации дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении с триметопримом, ко-тримоксазолом возможно некоторое повышение концентрации дигоксина в плазме крови, особенно у пациентов пожилого возраста.

При одновременном применении с фенитоином уменьшается концентрация дигоксина в плазме крови. Имеется сообщение о развитии брадикардии и остановке сердца при в/в введении фенитоина у пациента с нарушениями сердечного ритма, обусловленными гликозидной интоксикацией.

При одновременном применении с флекаинидом возможно умеренное повышение концентрации дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении с флуоксетином имеется сообщение о повышении концентрации дигоксина в плазме крови у пациентов с сердечной недостаточностью.

При одновременном применении с циклоспорином возможно повышение концентрации дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении с циметидином возможно как повышение, так и уменьшение концентрации дигоксина в плазме крови.

При одновременном применении с хинидином повышается концентрация дигоксина в плазме крови в 2 раза и возрастает риск развития гликозидной интоксикации. Это обусловлено тем, что хинидин уменьшает почечный и внепочечный клиренс дигоксина, вытесняет дигоксин из мест связывания с белками плазмы, значительно изменяет его объем распределения. Полагают, что небольшую роль играет изменение скорости и степени абсорбции дигоксина из кишечника.

Дигоксин может вызвать некоторое уменьшение почечного клиренса хинидина.

При одновременном применении с хинином возможно значительное повышение концентрации дигоксина в плазме крови, по-видимому, вследствие изменений метаболизма дигоксина или его экскреции с желчью.

Особые указания и меры предосторожности:

С осторожностью следует применять при вероятности нестабильного проведения по AV-узлу, указании в анамнезе на приступы Морганьи-Адамса-Стокса, гипертрофической обструктивной кардиомиопатии, при наличии артериовенозного шунта, гипоксии, сердечной недостаточности с нарушением диастолической функции, при выраженной дилатации полостей сердца, при легочном сердце, электролитных нарушениях (гипокалиемия, гипомагниемия, гиперкальциемия, гипернатриемия), гипотиреозе, алкалозе, миокардите, у пациентов пожилого возраста, почечной/печеночной недостаточности, при ожирении.

Вероятность возникновения гликозидной интоксикации повышается при гипокалиемии, гипомагниемии, гиперкальциемии, гипернатриемии, гипотиреозе, выраженной дилатации полостей сердца, легочном сердце, миокардите, у пациентов пожилого возраста.

Во время применения дигоксина следует регулярно проводить контроль ЭКГ, определение концентрации электролитов (калия, кальция, магния) в сыворотке крови.

При гипертрофической обструктивной кардиомиопатии применение дигоксина (как и других сердечных гликозидов) приводит к нарастанию выраженности обструкции.

При выраженном митральном стенозе и нормо- или брадикардии хроническая сердечная недостаточность развивается вследствие снижения диастолического наполнения левого желудочка. Дигоксин, увеличивая сократимость миокарда правого желудочка, вызывает дальнейшее повышение давления в системе легочной артерии, что может спровоцировать отек легких или усугубить левожелудочковую недостаточность. У пациентов с митральным стенозом сердечные гликозиды применяют в случае присоединения правожелудочковой недостаточности либо при наличии мерцательной тахиаритмии.

У пациентов с AV-блокадой II степени применение сердечных гликозидов может ее усугубить и привести к развитию приступа Морганьи-Адамса-Стокса. Применение сердечных гликозидов при AV-блокаде I степени требует частого контроля ЭКГ, а в ряде случаев - фармакологической профилактики средствами, улучшающими AV-проводимость. Дигоксин при синдроме WPW, снижая AV-проводимость, способствует проведению импульсов через добавочные пути

проведения в обход AV-узла и тем самым провоцирует развитие пароксизмальной тахикардии.

В период лечения следует исключить использование контактных линз.

Источник: http://drugs.thead.ru/Digoksina_tabletki_000025_g_0