

Srdeční glykosidy

Srdeční glykosidy představují skupinu látek **rostlinného původu**, které hrají nezastupitelnou roli v léčbě srdečního selhání. Používají se v případech, kdy je potřeba posílit kontraktilitu selhávajícího srdce, aby bylo dosaženo dostatečného srdečního výdeje.

Hlavním zástupcem této skupiny je **digoxin** 🧬. Dříve se používal také digitoxin, methylidigoxin a strofantin (ouabain).

Chemická struktura

Molekula srdečních glykosidů sestává ze sterolového jádra, nenasyceného laktonového kruhu a z cukerné složky^[1].

Mechanismus působení

Srdeční glykosidy mají pozitivně inotropní účinky na srdeční svalstvo, dokážou zvyšovat kontraktilitu myokardu. Působení farmaka začíná na buněčné membráně srdeční buňky, kde má léčivo **inhibiční** účinky na **sodno-draselnou pumpu** (Na^+/K^+ -ATPáza), která je zodpovědná za normální rozložení iontů mezi buňkou a extracelulárním prostředím. Následkem poklesu aktivity sodíkové pumpy dochází k hromadění sodných kationtů uvnitř buňky, což způsobí nepříznivý gradient pro

$\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ výměnnou pumpu, která normálně pumpuje 3 sodné kationty do buňky výměnou za 1 vápníkový kationt. Vlivem zvýšené hladiny sodíku intracelulárně dochází k oslabení práce **$\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ výměnné pumpy** a tedy k vzestupu intracelulárního vápníku. Inotropie je dána koncentrací nitrobuňčného vápníku, a proto se jeho intracelulární vzestup projeví zvýšenou stažlivostí myokardu.

Srdeční glykosidy též působí **nepřímo** na zpomalení srdeční frekvence tím, že **zvyšují aktivitu** vagového nervu.

Účinky

- díky vagovému dráždění dochází ke **zpomalení srdeční frekvence**
- **zpomalení vedení A-V uzlem**
- pozitivně inotropní účinky na srdeční svalstvo, dokážou zvyšovat kontraktilitu myokardu
- zvýšení citlivosti baroreceptorů
- zvýšení ejekční frakce levé komory

Díky vagovému dráždění mají digitalisové glykosidy negativně dromotropní a chronotropní účinky. Tradičně se srdeční glykosidy využívají k udržení kontroly fibrilace síní.

Indikace

Srdeční glykosidy podáváme nejčastěji pacientům se srdečním selháním doprovázeným fibrilací síní nebo flutterem síní.

Kontraindikace^[2]

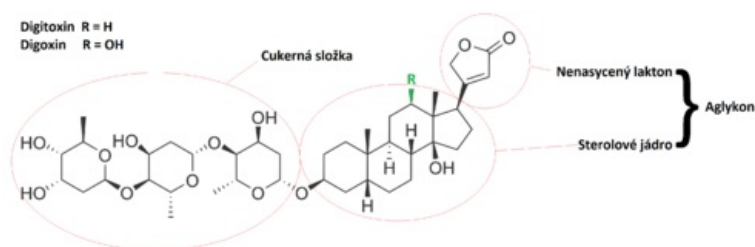
Absolutní:

- hypertrofická obstrukční kardiomyopatie
- A-V blokáda
- hypokalémie
- hyperkalcémie
- komorová tachykardie
- srdeční selhání s pomalým sinusovým rytmem
- sick-sinus syndrom
- Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom
- hypersenzitivita karotického sinu

Relativní:



ampule 0,25mg digoxinu



Stavba molekuly srdečních glykosidů

- cor pulmonale
- plicní embolie
- akutní infarkt myokardu se sin. rytmem
- mitrální stenóza
- konstriktivní perikarditida
- acidobazická nerovnováha
- myokarditidy

Dávkování

U digoxinu a jiných látek této skupiny je velmi malé rozpětí mezi terapeutickou a toxickou dávkou. Doporučení na základě výsledků z observačních studií jsou taková, aby plazmatická koncentrace nepřekročila **2 ng/ml**. Pro pacienta s normální hmotností a se sinusovým rytmem je vhodná denní dávka 0,125 mg. Digoxin je z těla eliminován ledvinami, a proto se u pacientů s renální insuficiencí musí podat dávka nižší^[3].

Odkazy

Související články

- Kardiotonika
- Fibrilace síní
- Flutter síní
- Antiarytmika
- Poruchy srdečního rytmu

Externí odkazy

- Digoxin a EKG (TECHmED) (<https://www.techmed.sk/digoxin/>)
- Intoxikácia digoxínom a EKG (TECHmED) (<https://www.techmed.sk/intoxikacia-digoxinom/>)

Reference

1. WIDIMSKÝ, Jiří. *Srdeční selhání*. 2. rozš. a přeprac. vyd vydání. Praha : Triton, 2003. 556 s. ISBN 8072543857.
2. WIDIMSKÝ, Jiří. *Srdeční selhání*. 2. rozš. a přeprac. vyd vydání. Praha : Triton, 2003. 556 s. ISBN 8072543857.
3. ASCHERMANN, Michael, et al. *Kardiologie*. 1. vydání. Galén, 2004. 0 s. ISBN 80-7262-290-0.

Použitá literatura

- WIDIMSKÝ, Jiří. *Srdeční selhání*. 2. rozš. a přeprac. vyd vydání. Praha : Triton, 2003. 556 s. ISBN 8072543857.
- VÍTOVEC, Jiří a Jindřich ŠPINAR. *Farmakoterapie kardiovaskulárních onemocnění*. 1. vydání. Praha : Grada, 2000. ISBN 8071695521.