

# Интоксикации с медикаменти, влиятелни върху сърдечно- съдовата система

д-р Станимир Тепавски



05.06.2026г.

# Съдържание

1. ACEI и ARB
2. Калциеви антагонисти
3. Бета-блокери
4. Alpha2 агонисти - клонидин
5. Бримкови диуретици - фуросемид
6. Сърдечни гликозиди
7. III клас антиаритмици – амиодарон



# ACEI и ARB

## Механизъм на токсичност

- ACE инхибиторите намаляват вазоконстрикцията и алдостероновата активност чрез блокиране на ензимът, който конвертира ангиотензин I в ангиотензин II. ARB директно инхибира angiotensin II.
- ACEI водят до повишаване на брадикинина, ARB не променя брадикининовата концентрация.
- Редки случаи на остра чернодробна недостатъчност.



# ACEI и ARB

## Клинични изяви

- **Хипотония** – отговаря на инфузионна терапия, възможна брадикардия
- **Хиперкалиемия** – при терапевтични дози и интоксикации (ХБЗ, НСПВС)
- **Ангиедем и суха дразнеща кашлица**

## Лечение

- Реанимационни мерки
- Инфузионна терапия
- Вазопресори при необходимост (рядко)
- Лечение на ангиедем – КС, антихистамини...
- Специфично – Icatibant (off-label)
- Депурационни мерки

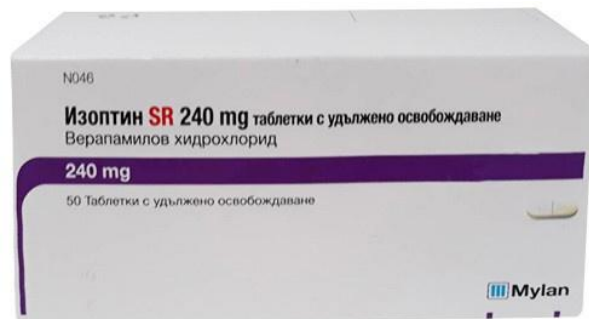
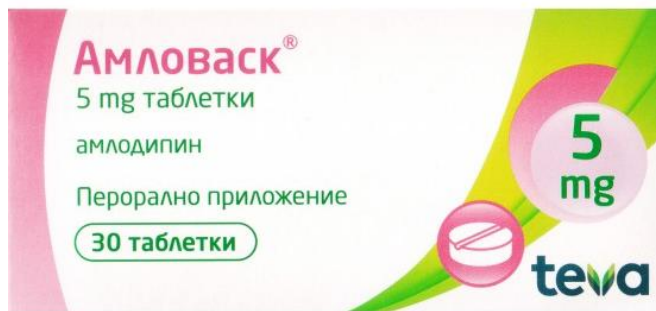


# Калциеви антагонисти

## Механизъм на токсичност

Намаляват активността на L-тipe клетъчните калциеви канали. Предизвикват коронарна и периферна вазодилатация на гладката мускулатура, намаляват сърдечния контрактилитет, забавят проводимостта на AV възела и понижават активността на синусовия възел. Може да доведат до рефлексна тахикардия.

Метаболитна токсичност – повишават зависимостта на миокарда към въглехидратния метаболизъм вместо обичайните свободни мастни киселини. Инхибират освобождаването на инсулин.



**TABLE II-18. CALCIUM ANTAGONISTS**

<b>Drug</b>	<b>Usual Adult Daily Dose (mg)</b>	<b>Elimination Half-Life (h)</b>	<b>Primary Site(s) of Activity<sup>a</sup></b>
Amlodipine	2.5–10	30–50	V
Bepridil <sup>b</sup>	200–400	24	M, V
Diltiazem	90–360 (PO) 0.25 mg/kg (IV)	4–6	M, V
Felodipine	5–30	11–16	V
Isradipine	5–25	8	V
Nicardipine	60–120 (PO) 5–15 mg/h (IV)	8	V
Nifedipine	30–120	2–5	V
Nisoldipine	20–40	4	V
Nitrendipine	40–80	2–20	V
Verapamil	120–480 (PO) 0.075–0.15 mg/kg (IV)	2–8	M, V

<sup>a</sup>Major toxicity: M, myocardial (decreased contractility, AV block); V, vascular (vasodilation).

<sup>b</sup>Removed from US market.

# Калциеви антагонисти

## Клинични изяви

- Хипотония и брадикардия
- Кардиогенен шок
- Гадене, повръщане
- Метаболитна ацидоза
- Хипергликемия (лоша прогноза)
- Нарушено съзнание и гърчове



## Лечение

- Реанимационни мерки
- Калциев глюконат 0.3–0.4 mL/kg (повтарящи се дози)
- Интравенозна липидна емулсия
- Вазопресорно лечение
- Хиперинсулинемия при еугликемия
- Глюкагон – 5 mg i.v.
- Депурационни мерки

# Бета-блокери

## Механизъм на токсичност

Блокиране на бета-адренергичните рецептори.

**Пропранолол** – липофилност – гърчове, кома.

**Соталол** – удължава QT интервала и може да индуцира камерни фибрилации.

**Небиволол** – вазодилатативен ефект – хипотония.





# Бета-блокери

## Клинични изяви

- **Кардиотоксичност** – AV – блок, хипотония, брадикардия, кардиогенен шок, асистолия, torsade de pointes при интоксикация със соталол;
- **Невротоксичност** – гърчове, кома, респираторен арест при липофилните представители като пропранолол;
- **Бронхоспазъм** – при пациенти с бронхиална астма;
- **Хипогликемия**
- **Хиперкалиемия**

## Лечение

- Реанимационни мерки
- Глюкагон
- Атропин
- Кардиостимулация
- Бронходилататори
- Натриев бикарбонат
- Вазопресори
- Депурационни мерки



# Клонидин

## Механизъм на токсичност

Намаляване на симпатиковите ефекти чрез стимулация на алфа2-адренергичните пресинаптични рецептори в ЦНС.

Периферна алфа1-адренорецепторна стимулация – парадоксална хипертензия.

Стимулация на мю-опиоидните рецептори.



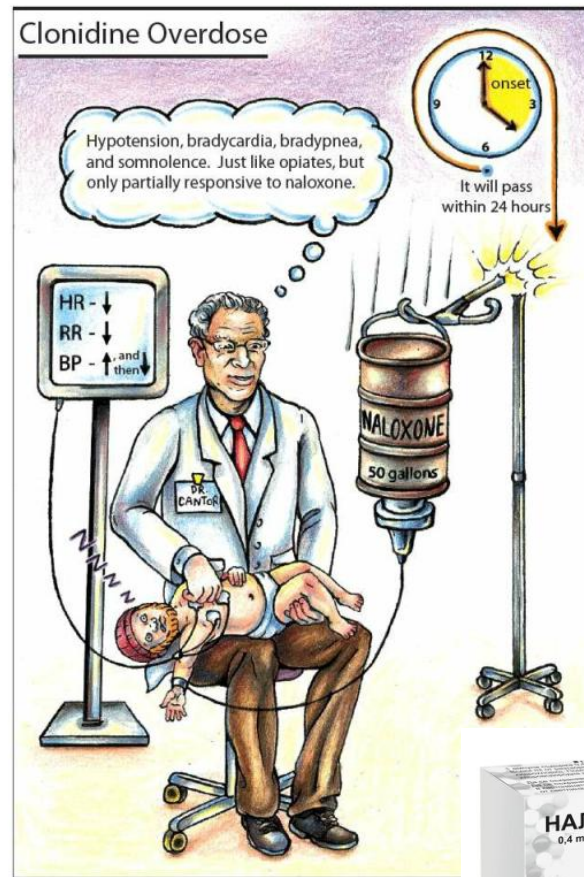
# Клонидин

## Клинични изяви

- Генерализирана симпатикусова депресия
- Миоза
- Летаргия, кома, апнея
- Брадикардия, хипотония
- Парадоксална хипертензия – преходна

## Лечение

- Реанимационни мерки
- Вазопресори
- Налоксон ?
- Депурационни мерки



# Фуросемид

## Механизъм на токсичност

Токсичността на диуретиците е свързана с тяхната фармакологична активност. Водят до хиповолемия, електролитни нарушения – хипокалиемия (или хиперкалиемия при spironolactone и triamterene), хипомагнезиемия, хипонатриемия. Електролитният дисбаланс може да е причина за аритмии и да потенцират дигиталисовата токсичност.

## Лечение

- Инфузионна терапия
- Корекция на електролитните нарушения
- Депурационни мерки

TABLE II-25. DIURETICS

Drug	Maximum Adult Daily Dose (mg)	Drug	Maximum Adult Daily Dose (mg)
<b>Carbonic anhydrase inhibitors</b>		<b>Thiazides</b>	
Acetazolamide	1,000	Bendroflumethiazide	5
Methazolamide	300	Chlorothiazide	2,000
<b>Loop diuretics</b>		Chlorthalidone	200
Bumetanide	10	Hydrochlorothiazide	200
Ethacrynic acid	400	Indapamide	5
Furosemide	600	Metolazone	20
Torsemide	200		
<b>Osmotic diuretics</b>			
Mannitol <sup>a</sup>	200 g		
<b>Potassium-sparing diuretics</b>			
Amiloride	20		
Spironolactone	400		
Triamterene	300		
Eplerenone	100		

<sup>a</sup>Note: Mannitol doses >200 g/day or doses resulting in serum osmolality >320 mOsm/L can cause acute kidney injury.

# Сърдечни гликозиди

## Механизъм на токсичност

- Инхибират функцията на калиево-натриевата-АТФаза (помпа)
- Острата интоксикация води до хиперкалиемия.
- Потенциране на вагусовата стимулация – брадикардия.
- Повишен предсърден и камерен автоматизъм.



*Digitalis purpurea*  
(червен напръстник)



*Nerium oleander*  
(зокум, олеандър)



*Convallaria majalis*  
(момина сълза)

# Сърдечни гликозиди

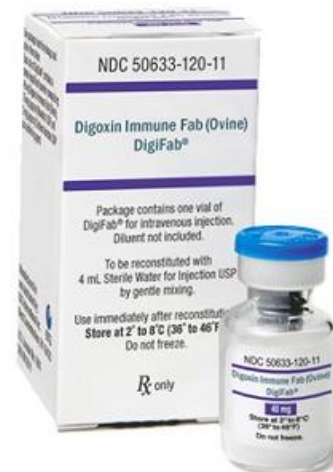


## Клинични изяви

- **Остра интоксикация** – гадене, повръщане, брадиаритмии, тахиаритмии
- **Хронична токсичност** – гадене, безапетитие, коремни болки, „жълто“ зрение, слабост, брадикардия, аритмии, депресия, халюцинации

## Лечение

- Реанимационни мерки
- Атропин
- Лидокаин
- Лечение на хиперкалиемията
- Fab фрагменти на дигоксин-специфични антитела
- Депурационни мерки



# Амиодарон

## Механизъм на токсичност

Блокира калциевите канали и удължава продължителността на акционния потенциал и рефрактерния период, което води до удължаване на QT интервала при терапевтични дози.

Амиодарон действа и като некомпетитивен бета-адренергичен блокер, което се свързва с риск от брадиаритмии.

Води до освобождаване на йод – тиреотоксичност.



# Амиодарон

## Клинични изяви

- **Остра токсичност** – при еднократен прием не се очаква токсичност. При интравенозно приложение може да се наблюдават брадиаритмия, хипотония, асистолия. Рядко се наблюдава остър чернодробна недостатъчност.
- **Хронична токсичност** – ритъмно-проводни нарушения; белодробна токсичност – хиперсензитивен пневмонит; хепатит; фотосензитивен дерматит; щитовидна токсичност.

## Лечение при остра интоксикация

- Реанимационни мерки
- Интравенозна липидна емулсия
- Вазопресорно лечение
- Депурационни мерки







**БЛАГОДАРЯ ЗА  
ВНИМАНИЕТО!**

[sp.tepavski@gmail.com](mailto:sp.tepavski@gmail.com)

