

Лекция:

**Антиангинальные
лекарственные
средства.**

**Гиполипидемические
лекарственные
средства.**

Зав. каф. фармакологии и медицинской рецептуры д.фарм.н. Ермоленко
Т.И.

Ишемическая болезнь сердца (morbus, cordis ischaemica, ИБС) - острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки кислорода в миокард в связи с нарушением коронарного кровообращения (вследствие атеросклеротического стенозирования и / или спазма коронарных артерий)

•Классификация ИБС (Украинское общество кардиологов, 2002)

- 1. Внезапная смерть (первичная остановка сердца).
- 2. Стенокардия:
 - 2.1. Стабильная стенокардия напряжения
 - 2.2. Стабильная стенокардия при ангиографически интактных сосудах
 - 2.3. Вазоспастическая стенокардия (спонтанная, Принцметалла).
- 3. Нестабильная стенокардия:
 - 3.1. Стенокардия, возникшая впервые (до 28 суток).
 - 3.2. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
 - 3.3. Ранняя постинфарктная стенокардия (3-28 сутки).
- 4. Инфаркт миокарда
- 5. Кардиосклероз

Факторы риска ИБС:

- курение;
- дислипидемия;
- сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия, сахарный диабет, гипотиреоз, гиперурикемия;
- гиподинамия;
- ожирение;
- злоупотребление жирной пищей;
- профессиональные вредности;
- мужской пол, возраст;
- наследственность.

Стенокардия (лат. *angina pectoris* — грудная жаба) - клиническая форма ИБС, которая характеризуется приступами загрудинной боли в ответ на ишемию миокарда, и возникает под действием неблагоприятных факторов, которые приводят к повышению метаболических потребностей миокарда

Классификация антиангинальных ЛС

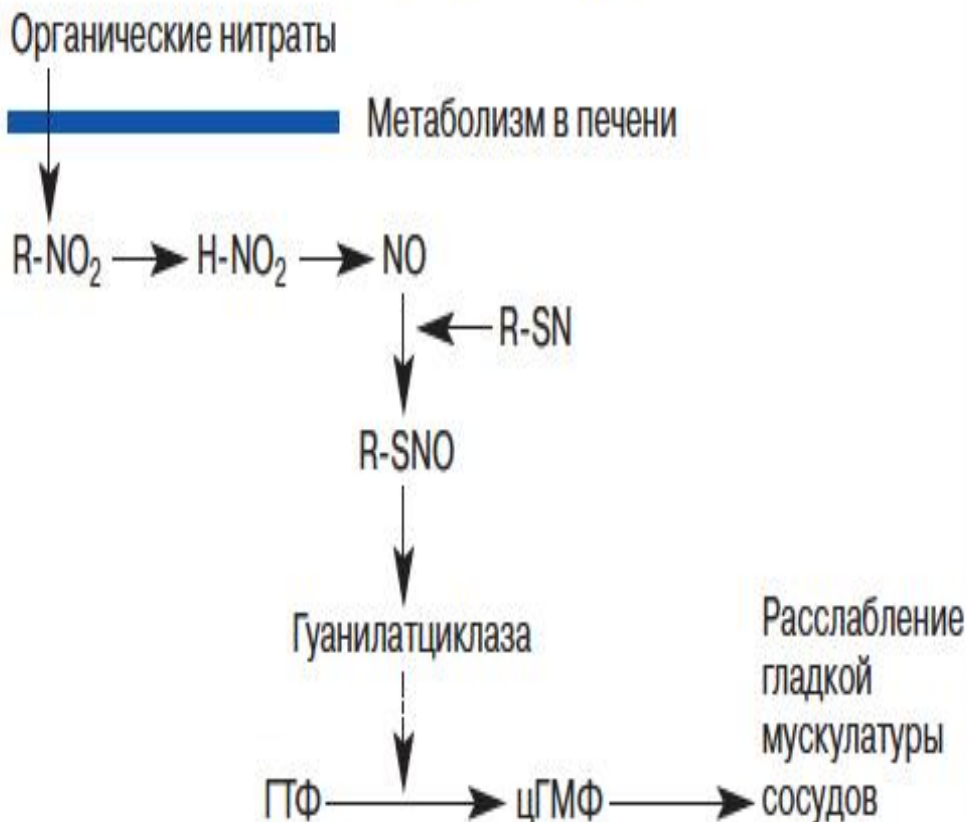
По механизму действия

ЛС снижающие потребность миокарда в O ₂ и улучшающие его кровоснабжение	ЛС снижающие потребность миокарда в O ₂	ЛС повышающие доставку O ₂ к миокарду	ЛС улучшающие метаболизм в миокарде и повышают его стойкость к гипоксии и ишемии
<p>1. Органические нитраты <i>Нитроглицерин</i> <i>Изосорбида динитрат</i> <i>Изосорбида мононитрат</i> <i>Сустак</i> <i>Нитронг</i></p> <p>2. Блокаторы Ca²⁺ каналов <i>Нифидепин</i> <i>Верапамил</i> <i>Амлодипин</i> <i>Дилтиазем</i></p> <p>3. Разных химических групп <i>Амиодарон</i> <i>Молсидомин</i></p>	<p>1. β-адреноблокаторы - Неселективные <i>Пропранолол (Анаприлин)</i> - Кардиоселективные <i>Атенолол</i> <i>Метопролол</i> <i>Талинолол</i></p> <p>2. Брадикадические <i>Ивабрадин</i></p>	<p>1. Миотропные коронаролитики <i>Папаверина г/х</i> <i>Дротаверина г/х</i> <i>Пентоксифиллин</i> <i>Дипиридамола</i></p> <p>2. Рефлекторного действия <i>Валидол</i></p> <p>3. Антиагреганты <i>К-та ацетилсалициловая</i> <i>Дипиридамола</i> <i>Клопидогрел</i> <i>Тиклид</i></p>	<p>1. Энергообеспечивающие метаболиты <i>Триметазидин (Предуктал)</i> <i>Неотон</i> <i>Милдронат</i></p> <p>2. Антиоксиданты <i>Токоферола ацетат</i> <i>Тиотриазолин</i> <i>Кверцетин</i></p> <p>3. Электронакцепторы <i>К-та аскорбиновая</i> <i>Убихинон</i> <i>Рибофлавин</i></p> <p>4. Анаболические ЛС - Стероидные: <i>Ретаболил</i></p>

Механизм действия Нитроглицерина

Рис. 1. Механизм действия нитратов.

Органические нитраты → гуанилат циклаза → цГМФ →
расслабление гладкой мускулатуры сосудов



Примечание: цГМФ – циклический ГМФ, ГТФ – гуанозинтрифосфат.

2. Н. стимулирует образование сосудорасширяющих простациклинов в сосудах.

3. Н. рефлекторно стимулирует выделение КА → ↑ активность АР в ЦНС (α₂) → ↑ активность тормозных импульсов в СДЦ (клофелиноподобный механизм)

Фармакологические эффекты

- Снижает тонус венозных сосудов. Это ведет к венозному депонированию крови, уменьшению возврата крови к сердцу (т.е. преднагрузки). В результате давление при наполнении и напряжении стенки левого желудочка

Фармакологические эффекты (продолжение)

- **Дилатация прекапиллярных сосудов ведет к понижению систолического давления в аорте и периферического сосудистого сопротивления (уменьшение постнагрузки). Вследствие этого уменьшаются сердечный выброс левого желудочка и потребность миокарда в кислороде.**
- **Способствует перераспределению коронарного кровотока в области со сниженным кровоснабжением**
- **Снижает тонус сосудов мозга, внутренних органов, сетчатки, бронхов**

Фармакокинетика

Препарат, способ применения	Разовая доза, мг	Начало действия, мин	Длительность эффекта
Нитроглицерин			
Таблетка под язык	0,3–0,8	2–5	10–30 хв
Аэрозоль	0,4–0,8	2–5	10–30 хв
Депо-таблетка внутри	6,5–19,5	20–45	2–6 ч
2% мазь (крем)	7,5–30	15–60	2–8 ч
Пластырь (диск)	5–20	30–60	До 24 ч

Препараты пролонгированного действия – Нитронг, Нитрокор Нитрогранулонг, – продолжительность действия до 6-8 ч. Пресистемный метаболизм – биодоступность 10%

Применение

Для купирования приступов стенокардии – таблетки под язык, аэрозоли, капсулы

Для профилактики - таблетки и аэрозоли пролонгированного действия.

Побочное действие

- Головная боль

(которая связана с внутричерепной гиперводемией через венодилатацию. Болевой синдром уменьшается (прекращается) при продолжении лечения, уменьшении дозы препарата или приемом анальгетиков. Такие боли хорошо устраняет ментол, что в свое время нашло применение в старинной лекформе «капли Вотчала», содержали раствор нитроглицерина и ментола. Сегодня их заменяют Валидолом.

- головокружение, слабость, гиперемия кожи, чувство жара, ↓АД, кратковременная потеря сознания, сухость во рту

- Толерантность

(дефицит SH-групп связан с изменением активности гуанилатциклазы и уменьшением синтеза цГМФ, регулирующего количество сульфгидрильных групп).

Выразительность толерантности напрямую связана с дозой и частотой приема нитратов.

Применение ЛФ (сублинвально, аэрозоли) характеризуется быстрым исчезновением в крови нитроглицерина, поэтому толерантность к нему не успевает развиться.

Для предупреждения толерантности следует найти необходимую минимальную дозу препарата, обеспечивающую достаточный лечебный эффект.

Для предупреждения развития толерантности возможно применение донаторов сульфгидрильных групп (Ацетилцистеин, Унитиол, Каптоприл**).**

В случае развития толерантности следует на некоторое время отменить препарат. Через несколько дней чувствительность к нитратам восстановится. На этот период рациональным является применение **Молсидомина (Сиднофарм).**

Блокаторы кальциевых каналов

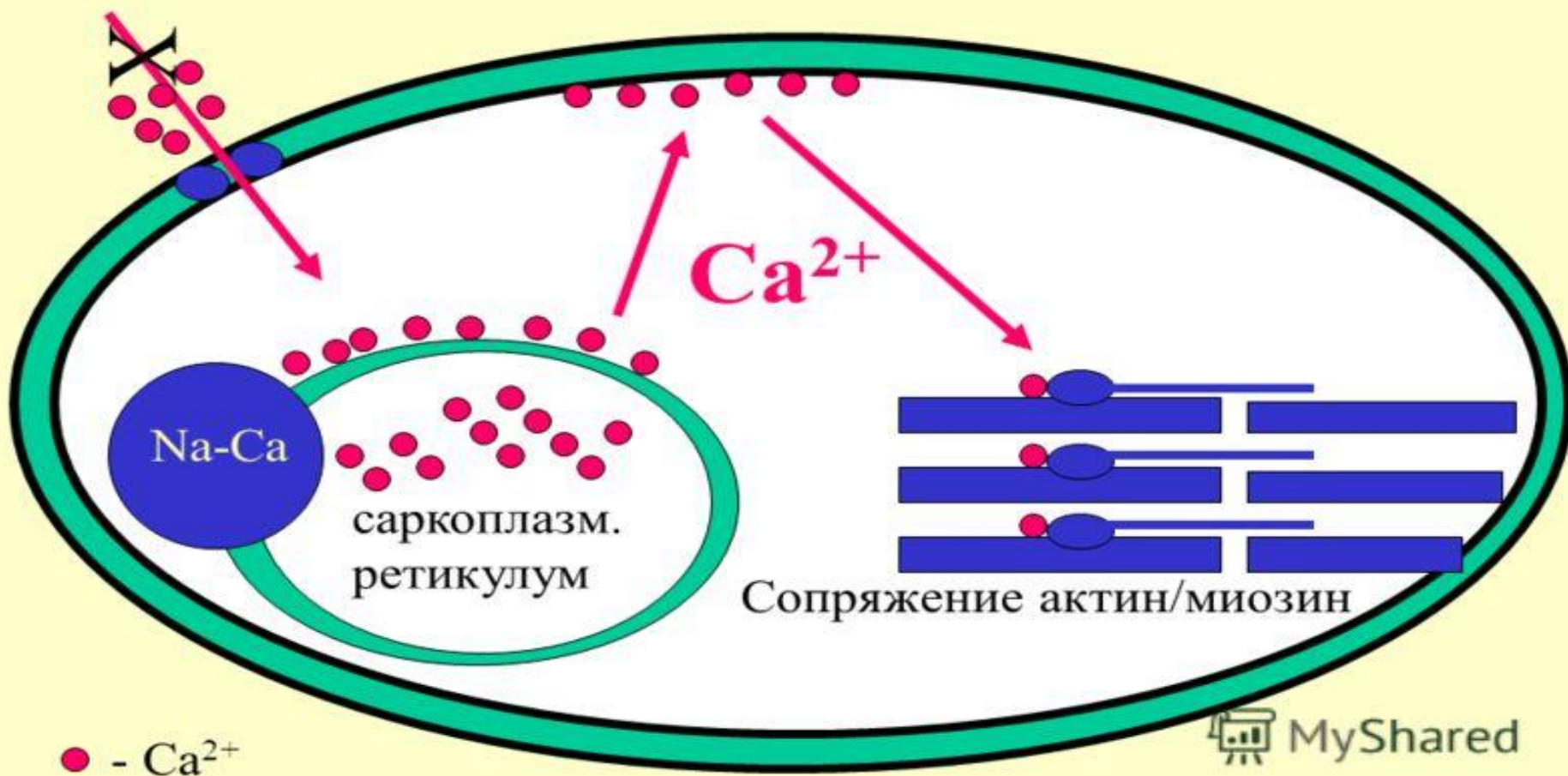
	Первое Поколение	Второе поколениella	Второе поколениellb	Третье поколение
Дигидропиридины	Нифедипин	Нифедипин GITS Фелодипин SR Никардипин SR	Фелодипин Нисолдипин Исрадипин Нимодипин	Амлодипин Лацидипин Лерканидипин
Фенилалкиламины	Верапамил	Верапамил SR	Галопамин Анипамил Тиапамил	
Бензотиазепины	Дилтиазем	Дилтиазем SR	Клентиазем	

Механизм действия

БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

БКК

- каналы L-типа (миокард, мышцы сосудов) открываются на длительное время;
- каналы T-типа открываются на короткое время.



Фармакологические эффекты

1. Торможение зависимого от Ca^{2+} автоматизма, в том числе и в эктопических очагах, уменьшение поступления Ca^{2+} в миоцит, что приводит к снижению активности Ca^{2+} -активированной АТФазы.

В результате уменьшается сократительная способность миокарда (**отрицательный инотропный эффект**), снижаются затраты энергии и применения кислорода миокардом;

2. Уменьшение ЧСС (**отрицательный хронотропный эффект**);

3. **Кардиопротекторное действие**, защита миоцитов от последствий перегрузки Ca^{2+} . Последние являются главным фактором некроза;

4. Ликвидация эндотелиальной дисфункции путем увеличения продукции вазорелаксирующего фактора (NO) и угнетение синтеза вазоконстриктора - эндотелина-1;

5. Снижение тонуса гладких мышц сосудов (артериальная вазодилатация),

6. Уменьшение периферического сопротивления и постнагрузки;

7. Усиление коронарного кровообращения;

Дополнительные фармакологические эффекты антагонистов кальция:

1. Торможение агрегации тромбоцитов путем угнетения синтеза тромбоксана;

2. Противоатеросклеротическое действие: снижение содержания атерогенных ЛПНП и повышения уровня антиатерогенных ЛПВП, торможение пролиферации гладкомышечных клеток в стенках сосудов;

3. Замедление проводимости (**отрицательное дромотропный эффект**);

4. Торможение секреции инсулина и глюкагона;

5. Увеличение почечного кровообращения уменьшение протеинурии

Верапамил

(производное фенилалкиламина)

- Замедляет спонтанную диастолическую деполяризацию (4)
- Не уменьшает скорости проведения возбуждения
- ↓ЧСС→↓работы сердца и потребности миокарда в O₂
- Расширяет резистивные сосуды→↓ОПСС↓постнагрузку на сердце→↓потребность миокарда в O₂
- ↓АД→ рефлексорная брадикардия
- Расширяет коронарные артерии→↑доставка O₂ к миокарду
- ↓сократительную активность миомерия
- Антиагрегантное действие
- Седативное действие
- Антиангинальное
- Антиаритмическое
- Антигипертензивное

действие

Дилтиазем

(пр. бензотиазепина)

Вызывает дилатацию артериол, увеличивает коллатеральный кровоток и тем самым улучшает кровоснабжение миокарда в целом. Тормозит агрегацию тромбоцитов. Препарат снижает повышенное АД (систолическое и диастолическое), не влияет на нормальное АД. Нарушает проведение возбуждения по проводящей системе сердца

Нифедипин

(пр. дигидропиридинов)

- Незначительно снижает силу сердечных сокращений, не влияет на проводимость и возбудимость миокарда.
- В сравнении с Верапамилом имеет более выразительный вазодилатирующий эффект (резистивные сосуды), в том числе и на коронарные сосуды.
- ↓АД→ рефлексорная тахикардия
- Антиагрегантное действие
- Не обладает антиаритмическим действием

Препараты разных химических групп

Амиодарон см. тему: Антиаритимические лек. средства

Молсидомин (Сиднофарм)- группа сиднониминов

Фармакодинамика

Антиангинальный эффект реализуется за счет образования NO в результате метаболизма препарата.

Снижает периферическое сопротивление сосудов (венозных и артериальных)

↓ диастолическое АД

↓ потребность миокарда в кислороде

↓ агрегацию тромбоцитов

Не развивается толерантность к препарату

β -адреноблокаторы

Основные эффекты β -адреноблокаторов:

Блокада β_1 -а/р сердца

1. Отрицательный инотропный эффект (уменьшается сила сердечных сокращений);
2. Негативный хронотропный эффект (уменьшается ЧСС снижение автоматизма синусного узла);
3. Негативный дромотропный эффект (угнетение атриовентрикулярной проводимости);
4. Негативный батмотропный эффект (уменьшается автоматизм атриовентрикулярного узла и волокон Пуркинье)

Блокада β_1 -а/р ЮГКП

1. Уменьшение синтеза ренина \rightarrow \downarrow Ангиотензина II \rightarrow \downarrow АД

Блокада β_2 -а/р

- \uparrow тонуса гладких мышц бронхов;
- \uparrow сократительной активности беременной матки;
- \uparrow сокращению гладкомышечных клеток ЖКТ (проявляется болью в животе, рвотой, тошнотой, диареей, значительно реже - запорами).
- сужение артериол и венул вызывает \uparrow ОПСС может ухудшать кровоснабжение в конечностях вплоть до развития синдрома Рейно.
- β -адреноблокаторы вызывают изменения показателей липидного и углеводного обмена. Увеличивают содержание ЛПНП, а снижают ЛПВП, что ведет к повышению коэффициента атерогенности.

Основные эффекты β -адреноблокаторов (продолжение)

- Подавляют гликогенолиз \rightarrow \downarrow распад гликогена в печени \rightarrow \downarrow глюкозы в крови.
- Уменьшение выделение норадреналина и адреналина окончаниями адренергических волокон (блокада пресинаптических β_2 -а/р).
- А также:
- \downarrow ВГД (уменьшение продукции внутриглазной жидкости)
- Восстанавливают барорецепторный депрессорный рефлекс
- Устраняют рефлекторную тахикардию вызванную нитратами

Показания к применению

ХСН, АГ, стенокардия напряжения, аритмии

Побочные эффекты β -адреноблокаторов

- Кардиальные (выраженная синусовая брадикардия, полный атриовентрикулярный блок, снижение систолической функции левого желудочка)
- Синдром отмены
- Неврологические (депрессия, бессонница, страшные сновидения)
- ЖКТ (тошнота, рвота, метеоризм, запор, диарея)
- Бронхоконстрикция (у лиц с бронхиальной астмой, ХОЗЛ)
- Сексуальная дисфункция (снижение потенции)
- Увеличение риска развития инсулин-индуцированной гипогликемии, маскирование симптомов гипогликемии (снижение ЧСС)
- Похолодание конечностей, синдром Рейно
- Выраженная гипотензия
- Гипертриглицеридемия, ↓ уровня ЛПВП
- Гепатотоксичность

Брадикардитические ЛС

Ивабрадин (Кораксан)

Механизм действия: избирательная блокада If-каналов клеток синусового узла → пролонгированию спонтанной диастолической деполяризации (Ф4). Увеличение диастолы → ↑ магистрального и коллатерального кровотока.

Брадикардия (вызываемая препаратом) не снижает проводимости и сократимости желудочков. АД не снижается.

В результате брадикардии снижается потребность миокарда в кислороде

Применение

Хроническая стабильная стенокардия с нормальным синусовым ритмом

Побочное действие

Фотопсия, брадикардия, желудочковые экстрасистолии, атриовентрикулярная блокада, повышение креатинина и мочево́й кислоты в плазме крови

ЛС повышающие доставку O₂ к миокарду

Дипиридамо́л (Курантил)

Механизм действия: ингибирование аденозиндезаминазы, разрушающей аденозин, угнетение обратного захвата аденозина кардиомиоцитами и эндотелиоцитами. Накопившийся аденозин взаимодействует с АД-рецепторами расширяет коронарные сосуды и увеличивает доставку O₂ к миокарду.

Для Дипиридамола характерен «феномен обкрадывания» – расширяет коронарные сосуды в неишемизированном участке миокарда. При этом происходит перераспределение коронарного кровотока в пользу неишемизированного участка и ухудшение кровоснабжения ишемизированных участков.

-Умеренное антиагрегантное действие (стимулирует синтез простаглицлина и ингибируя синтез тромбоксана – улучшает микроциркуляцию в миокарде)

-↓ ОПСС , незначительно ↓АД

Применение

Вазоспастическая стенокардия, антиагрегант при ИБС

Противопоказания: выраженный атеросклероз венечных артерий

Кардиопротекторы

Триметазидин (Предуктал)

Оптимизирует нарушенный энергетический метаболизм кардиомиоцитов. Подавляет β -окисление жирных кислот в митохондриях ингибируя 3-кетоацил-КоА-тиолазы, сдвигая окислительные реакции в сторону окисления глюкозы, обеспечивая более полноценный синтез АТФ. Что приводит к нормализации ионных токов (нормализация конц. K^+ и уменьшение перегрузки кардиомиоцитов Na^+ и Ca^{2+} , что положительно сказывается на сократимости миокарда. \downarrow накопление свободных радикалов \rightarrow цитопротекторное действие.
Кровоснабжение миокарда и общая гемодинамика не изменяются. Увеличивается толерантность к физическим нагрузкам

Тиотриазолин

Кардио и гепатопротектор, антиоксидант.
Мембраностабилизатор, иммуномодулятор,
 \downarrow чувствительность миокарда к КА, улучшает реологические свойства крови, уменьшает размеры некроза при ишемии.

Милдронат

Подавляет окисление жирных кислот, активирует ферменты аэробного окисления глюкозы

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (infarctus myocardii, ИМ) - ишемический некроз участка миокарда, который возникает в результате тромбоза коронарной артерии, и приводит к острому несоответствию коронарного кровотока потребностям сердечной мышцы.

Различают клинические периоды ИМ:

- Продромальный
- Острейший (от 30 мин до 2 ч)
- Острый (длительность от 2ч до 10 дней)
- Подострый (4-8 недель)
- Постинфарктный (2-6 месяцев)

Основные принципы лечения инфаркта

миокарда.

Лечение больных должно быть комплексным и включать следующие мероприятия:

- 1. Системный медикаментозный тромболитический для восстановления реперфузии нарушенного кровообращения в зоне ишемии (тромболитические лекарственные средства и прямые антикоагулянты).**
- 2. Устранение болевого синдрома (наркотические и ненаркотические анальгетики, нитроглицерин).**
- 3. Ограничение зоны инфаркта миокарда путем применения:**
 - Антиангинальных лекарственных средств;**
 - Метаболических лекарств;**
 - Строгий постельный режим.**
- 4. Назначение статинов.**
- 5. Психофармакологическую коррекцию.**
- 6. Профилактику и лечение аритмий, других осложнений ИМ.**

Атеросклероз (atherosclerosis) - хроническое заболевание артерий большого и среднего калибра (эластичного и мышечно-эластичного типа), что характеризуется отложением и накоплением в их интиме плазменных атерогенных липопротеинов с последующим реактивным разрастанием соединительной ткани и образованием атеросклеротических бляшек.

1. Липопротеины высокой плотности (ЛПВП, α -ЛП) играют основную роль в изъятии холестерина из тканей печени, где ХС катаболизируется, имеют антиатерогенные свойства;

2. Липопротеины низкой плотности (ЛПНП, β -ЛП) - основной класс ЛП, которые осуществляют транспортировку ХС из плазмы к тканям, содержат ХС в меньшей степени -ТГ, синтезируются в печени, играют ведущую роль в развитии атеросклероза;

3. Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП, пре- β -ЛП) содержат преимущественно ТГ, в меньшей степени - ХС, отвечающие за транспорт эндогенных ТГ, имеют атерогенные свойства;

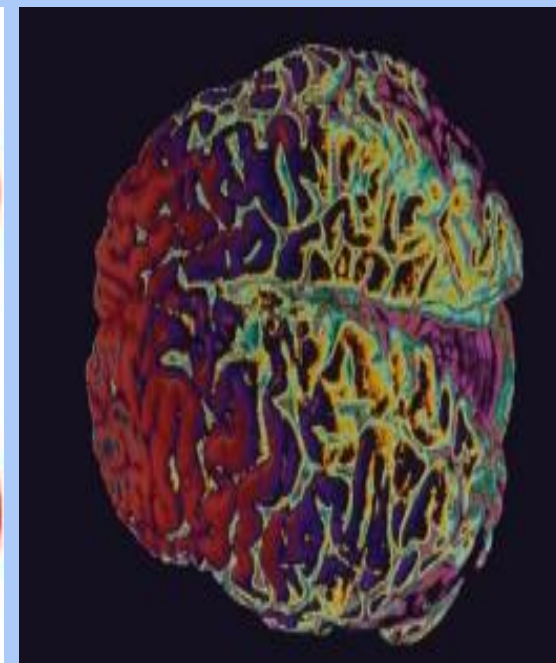
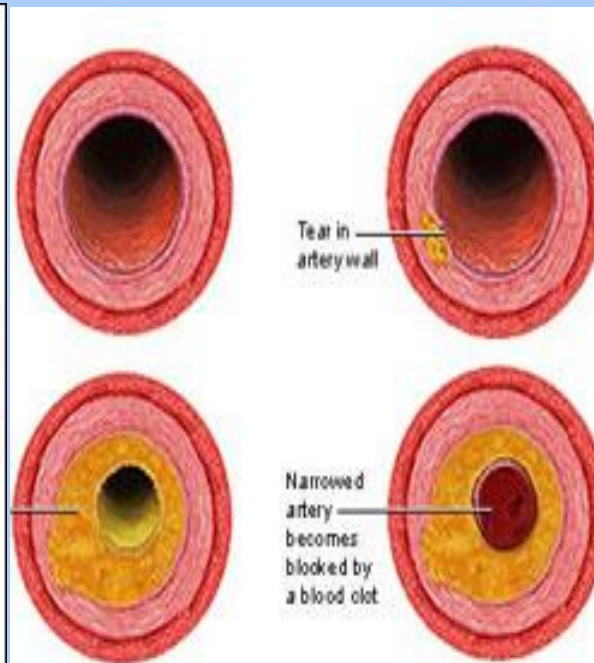
4. Липопротеины промежуточной плотности (ЛППП) образуются как промежуточный продукт, на пути превращения ЛПОНП в ЛПНП, они богаты на холестерин и триглицериды; обладают атерогенной активностью

5. Хиломикроны содержат преимущественно ТГ и осуществляют их транспорт из кишечника в кровь, отвечают за перенос экзогенных липидов;

Индекс атерогенности (усл. ед.) = (ОХ – ЛПВП) / ЛПВП

В норме ИА не должен превышать 3 усл. ед.

Гиполипидемические (антисклеротические) средства – ЛС, которые снижают содержание атерогенных липопротеинов в плазме крови, предупреждают развитие или способствуют регрессии атероматозного процесса.



Классификация гиполипидемических ЛС

Снижающие уровень ХС	Снижающие уровень ТГ	Снижающие уровень ХС иТГ
<p><u>1.Ингибиторы синтеза ХС</u> (Ингибиторы ГМГ-Ко А-редуктазы)- Статины:</p> <p>Ловастатин Симвастатин Флувастатин Правастатин Атовастатин</p>	<p><u>1.Активаторы липопротеин липазы</u> (Фибраты)</p> <p>Фенофибрат Гемфиброзил</p>	<p><u>1.Ингибиторы триглицерид липазы</u> Никотиновая кислота</p>
<p><u>2.Ингибиторы абсорбции ХС из кишечника</u></p> <p>Эзетимиб</p>		
<p><u>3. Ингибиторы абсорбции желчных кислот</u> (Секвестранты жирных кислот)</p> <p>Холестирамин Колестипол</p>		

1. Ингибиторы синтеза ХС

(Ингибиторы ГМГ-Ко А-редуктазы)- Статины

- Механизм действия:**
1. Конкуrentно обратимо ингибируют 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А редуктазу → угнетается синтез ХС на этапе мевалоновой кислоты. Запасы ХС в печени уменьшаются, → к экспрессии ЛПНП-рецепторов на гепатоцитах → к увеличению захвата атерогенных ЛП.
 2. В печени уменьшается образование ЛПОНП и выделение их в кровь.
 3. ↑ ЛПВП в плазме крови

Фармакологические свойства:

- Гиполипидемический

- Восстановление функции эндотелия (*препятствуют повреждающему действию ЛПНП на сосудистую стенку*)

- Сосудорасширяющий (*экспрессия NO синтетазы*)

- Антиишемический

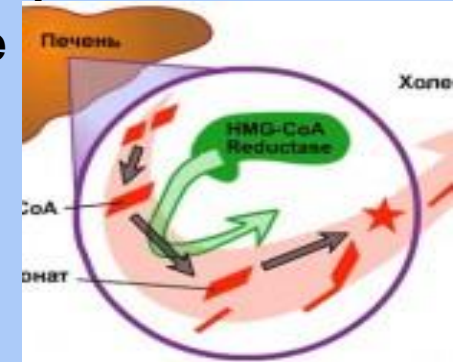
- Антитромбогенный (*снижение агрегации тромбоцитов, ↓ тромбина, ↑ фибринолиза*)

- Уменьшение пролиферации гладких мышц кровеносных сосудов

- Противовоспалительный

Применение: Гиперлиппротеинемия IIa lib

Побочное действие: диспепсия, бессонница, головная боль, гепатотоксичность – зависимо от дозы. Миопатия, рабдомиолиз



Пролекарства — Ловастатин, Симвастатин

Активные лекарства - Флувастатин, Правастатин

Биодоступность

**Флувастатин (24%)>Правастатин (18%) >Атовастатин(14%) >Ловастин,
Симвастатин(5%)**

Биодоступность Ловастатина возрастает если принимать после еды

Симвастатин - биодоступность не изменяется от приема пищи

Правастатин, Флувастатин – уменьшается после приема пищи

Международные названия (INN)	Торговые названия
Ловастатин	Ловастатин–КМП, Мевакор, Ловакор, Ловастерол, Липрокс, Ловагексал
Правастатин	Липостат
Симвастатин	Зокор, Симвакард, Зоватин, Зоста, Симвагексал, Симгал, Вазостат–Здоровье, Симвакор–Дарница, Вазилип, Вастатин
Флувастатин	Лескол
Аторвастатин	Липримар, Аторис, Сторвас, Липитин–А, Атокор, Тулип, Торвакард, Торвадак, Астин, Липидекс, Липикор
Розувастатин	Мертенил, Крестор

2. Ингибиторы абсорбции ХС из кишечника

Эзетимиб

М/ действия: угнетает специфический транспортер ((NPC1L1) осуществляющего перенос ХС в эпителиоциты кишечника и активирует кассетные транспортеры, которые выводят ХС из эпителиоцитов в просвет кишечника.

Ф/Э: Гиполипидемический, противовоспалительный

3. Ингибиторы абсорбции желчных кислот (Секвестранты жирных кислот)

Холестирамин, Колестипол

М/ действия: образуют в кишечнике невсасывающиеся комплексы с желчными кислотами. Нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот вызывает увеличение их синтеза в печени их эндогенного ХС. При этом запасы ХС в печени истощаются → к экспрессии ЛПНП-рецепторов на мембране гепатоцитов и ↑ рецепторозависимого эндоцитоза атерогенных липопротеинов, их концентрация в плазме крови снижается.

Концентрация ЛПВП в крови либо не изменяется, либо повышается.

Применение: Гиперлипидемия IIa. Принимают 14 дней, эффект сохраняется 2-4 недели после отмены препарата.

Активаторы липопротеин липазы
(Фибраты)

Фенофибрат, Гемфиброзил

- М/действия:**
- 1.** ↑ экспрессию эндотелиальной липопротеин липазы → катаболизм ЛПОНП и ЛППП
 - 2.** Угнетают синтез ХС в печени (возможно ингибируя ГМГ-Ко А-редуктазу) и синтез ХС ЛПОНП
 - 3.** увеличивается плотность липопротеиновых рецепторов в гепатоцитах, снижается уровень ЛПНП, а повышается ЛПВП

Применение: Гиперлиппротеинемии II, IV, V типов

Побочное действие: диспепсические расстройства, затуманенное зрение, головная боль, холелитиаз, миопатия, реже рабдомиолиз

Снижающие уровень ХС иТГ

1.Ингибиторы триглицерид липазы

Никотиновая кислота

М/действия: 1. Угнетает триглицерид липазу в адипоцитах → в жировой ткани снижается образование свободных ЖК, которые не захватываются печенью → в печени нарушается биосинтез ТГ и образование из них ЛПОНП. В крови уровень ЛПОН, ЛППП, ЛПНП снижается а уровень антиатерогенных ЛПВП ↑

Применение: доза (1,5-3 г/сутки) Эффективна при гиполиппротеинемии III Vтипов. Эффект проявляется через 2 мес приема и сохраняется в течении 2-6 недель после отмены препарата.

Побочное действие: увеличивает конц. Простагландинов → покраснение кожи лица, шеи, верхней части туловища, расстройство ЖКТ и ССС.

Необходимо за ½ часа

принять

Ацетилсалициловую

кислоту



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

С НОВЫМ ГОДОМ!

