

Препаратнинг савдо номи: Рестатор
Таъсир этувчи модда (ХПН): аторвастатин
Дори шакли: плёнка қобик билан қопланган таблетка.
Таркиби:

Плёнка қобик билан қопланган ҳар бир таблетка күйидагиларни сақлади;
 фаол модда: 10 мг; 20 мг; 40 мг аторвастатинга эквивалент бўлган аторвастатин кальций тригидрати;

ёрдамчи моддалар: кальций карбонати кукуни, лактоза моногидрати, микрокристали целлюлоза, натрий кроскармеллоза, повидон, полисорбат 60, сувзис коллоид кремний диоксиди, тальк, магний стеарати.

қобиги: опадри оқ 03F28342.

Таътифи: думалоқ шакли, икки томонлами қавариқ юзали, оқ ранги плёнка қобик билан қопланган таблеткалар.

Фармакотерапевтик гурухи: гиполипидемик восита – ГМГ-КоА-редуктаза ингибитори.

АТХ коди: C10AA05

Фармакологик хусусиятлари

Фармакодинамикаси

Аторвастатин ГМГ-КоА-редуктаза - 3-гидрокси-3-метил-глютарили-коэнзим А ни стеролларнинг ўтишдиши мевалонат, шу жумладан холестеринг айланиси учун жавобгар холестерин биосинтезининг чегаравий тезлигини белгиловчи ферментнинг сепектив рақобатли ингибитори бўлиб ҳисобланади. Жигарда триглицеридлар ва холестерин жуда юкори зичлиқидаги липопротеинлар (ЖЮЭЛП) таркиби киради, кен плазмасига тушади ва периферик тўйималларга ташилади. ЖЮЭЛП дан паст зилиндиаги липопротеинлар (ПЭЛП) хосил бўлади, улар асосан ПЭЛП юкори аффин рецепторлар билан узаро таъсири орқали катализмизмаг учради.

Аторвастатин ГМГ-КоA-редуктазани ва жигарда холестерин синтезини ингибиция қилиш ҳисобига, шунингдек ПЭЛП ни тубиб олинича ва катализмизми оширишув хуҗайра юзасидаги "жигар" ПЭЛП рецепторларининг сонини ошириш ҳисобига кон плазмасига холестерин ва липопротеинлар даражасини пасайтиради.

Аторвастатин ПЭЛП ишлаб чиқарилишини ва ПЭЛП заррачалари миқдорини камайтиради. Аторвастатин айланниб юрувчи ПЭЛП заррачаларининг ижобий узарашларни билан бирга ПЭЛП рецепторларининг фолаолигини яқон ва баркарор ошишини чиқариади. Бошка гиполипидемик воситалар билан даволашга резистент гомозигот наслиси гиперхолестеринемияси бўлган беморларда ПЭЛП даражасини камайтиради.

Доза/самара нисбати бўйича ўтказилган тадқиқотлар аторвастатин у ёки ба даражада ЮЭЛП холестерин ва аполипопротеин А даражаларини бир вақтда ошишини чиқариди, умумий холестерин (30-46% га), ПЭЛП холестерин (41-61% га), аполипопротеин В (34-50% га) ва триглицеридлар (14-33% га) даражасини пасайтишини намойиш этган. Бу натижалар гетерозигот оиласидаги гиперхолестеринемия, гиперхолестеринемиянинг оиласидаги бўлмаган шакллари ва арапаш гиперлипидемия, шу жумладан инсулинга қараш бўлмаган қанди диабети бўлган пациентларда бир хил бўлган.

Умумий холестерин, ПЭЛП холестерин ва аполипопротеин В нинг даражасини пасайши туфайли, юрак-кон томир касалликлари хафида ва мувоғиқ равишда ўлимни хавфи камайди. Аторвастатинни юрак-кон томир касалланишига ва ўтимга таъсири бўйича тадқиқотлар хозирча якунланмаган.

Препаратни кекса пациентларда қўллагандага уйлашади. Аторвастатинни кавасишиз, самарадорлик ёки гиполипидемик даволашнинг мақсадларига эришишдаги фарқлар кузатилмаган.

Фармакокинетики

Аторвастатин ичаг қабул қилингандан кейин конга тез сўрилган. Кон плазмасидаги максимал концентрациясига 1-2 соат давомида эришилади, аёлларда C_{max} 20% га юкори, "концентрация-вакт" эрги чизиги остидаги майдон (AUC) – 10% га паст; жигарнинг алкоголици циррози бўлган беморларда C_{max} 16 марта, AUC – 11 марта ошиди. Оқват қабул қилиш непрарантин сўрилиш тезлиги ва давомийнинг бироз (мувоғиқ равишида 25% ва 9%) пасайтиради, лекин холестерин даражасини пасайтириди аторвастатинни овқатсан қабул қилингандага ўшаш. Аторвастатиннинг муялоп биокиралишига тахминан 12% ни, ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини белгиловчи тизими биокиралиши – 30% ни ташкил қилади. Тизимили бикиралишигини пастлиги мебъда-ичак йўлларининг шиллик қавидати ва жигар орқали "биринчи ўтишдаги" тизим опди метаболизми билан болглик.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи таъсири курсатади. Препаратнинг ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатин жигар ва/ёки жигардан ташкири метаболизмидан (яққон ичак-жигар рециркуляциясига учрамайди) кейин асосан сафро билан чиқарилиди.

Ярим чақарипши даври – 14 соат. ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллиги фаолиятларини мавжудлиги ҳосилларни мебъда-ичак – 30%ни ташкил қилади. Тизимили бикиралишигини пастлиги мебъда-ичак йўлларининг шиллик қавидати ва жигар орқали "биринчи ўтишдаги" тизим опди метаболизми билан болглик.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация килингандаги ҳосилларни, бета-оксидланниш маҳсулотлари) хосил қилип, цитохром P450 нинг СҮРЗА4, СҮРЗА5 ва СҮРЗА7 изоферментлари иштирокидаги метаболизмiga учрайди. In vitro шароитда орто- ва парагидроксилазация килингандаги метаболитларни аторвастатиннинг ўтчаша ГМГ-КоA-редуктазага нисбатан ингибиция қиливчи фаоллигини тахминан 70% айланниб ўтчаша метаболитларни бўлмаган шаклларида иштирок этилайди.

Аторвастатиннинг ўтчаша тақсимланыш хажми тахминан 381 л га тенг. Кон плазмасидаги ошишиларни мебъда-ичак – 98%.

Аторвастатин жигарда фармакологич фаолиятларни (орт-ва парагидроксилазация кили