

«Гармонично развитая личность -  
это личность,  
у которой нормально функционируют  
гормоны...»

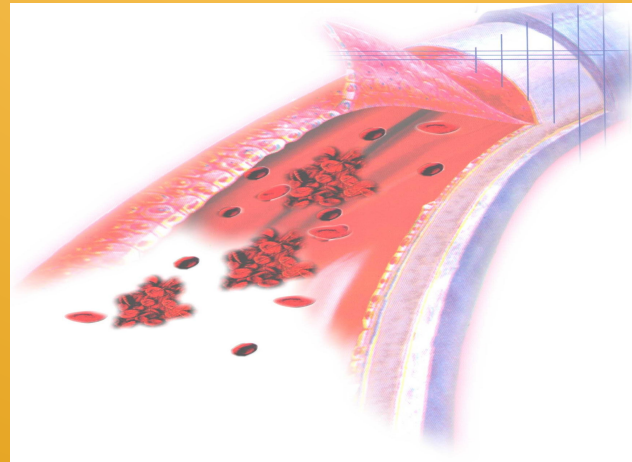
Профессор Леонид Громов  
(украинский нейропсихофармаколог)

# ФАРМАКОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ

## ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

## И СИСТЕМЫ КРОВИ

- Фармакология гормональных средств, их синтетических аналогов и антагонистов
- Фармакология витаминных препаратов
- Фармакология гемокоагуляции



---

**“Функциональное единство организма  
не является следствием простой  
механической сборки его частей...  
Организм содержит две системы  
связи, ...медленную почтовую  
систему химических посланий и  
быструю, телеграфную – нервных”**



# Гормонотерапия

*(гормональная терапия,  
медикаментозная терапия эндокринных заболеваний)*

- это лечение гормональными препаратами с целью **замещения** утраченной гормональной функции, **восстановления** нарушенного гормонального баланса, а также достижения иммунодепрессивного, мочегонного и ряда других эффектов при лечении внутренних, кожных и других заболеваний

● **заместительная  
гормональная  
терапия**

● **стимулирующая  
терапия**

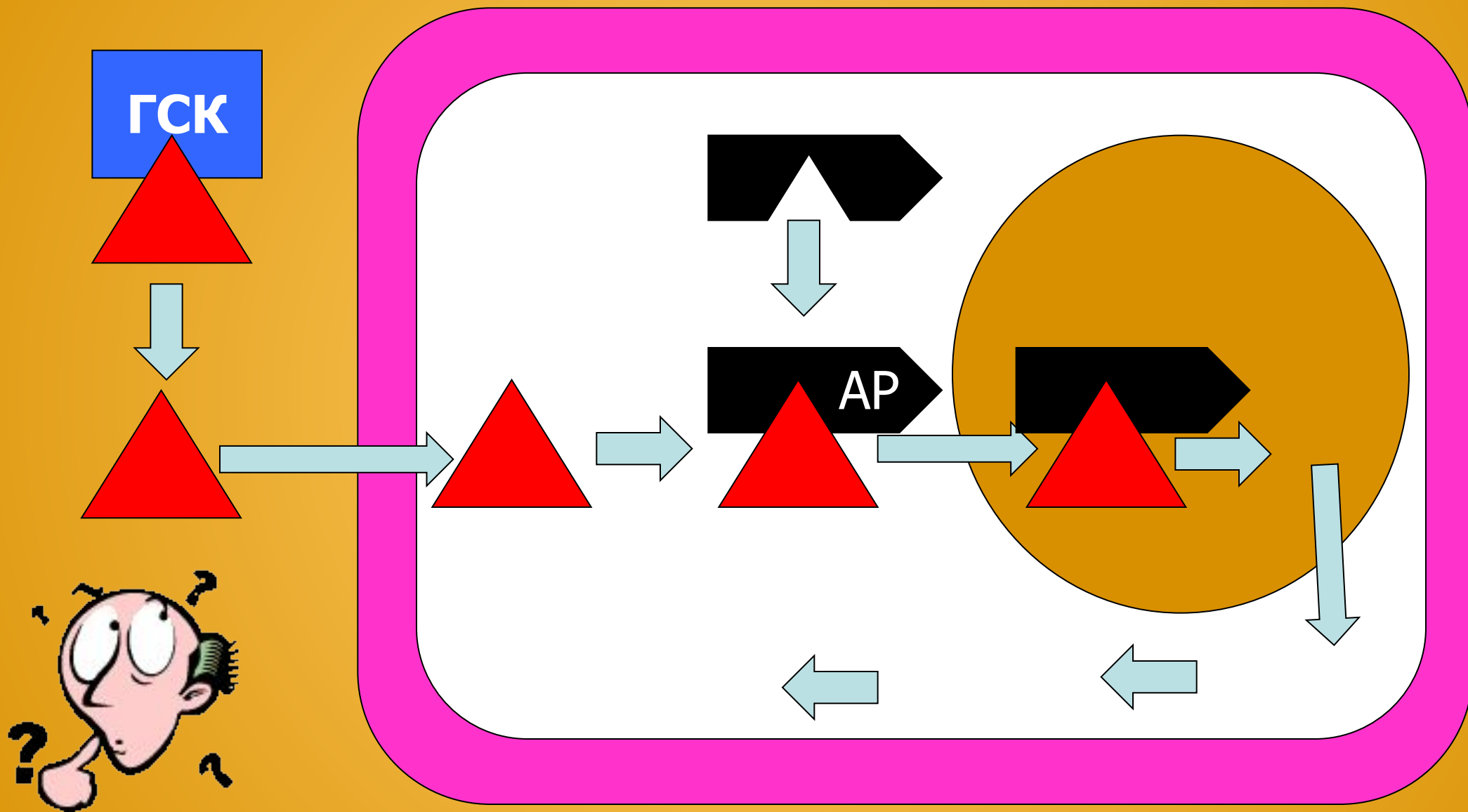
● **антигормональная  
(противогормональная)  
терапия**

# Виды гормональной терапии

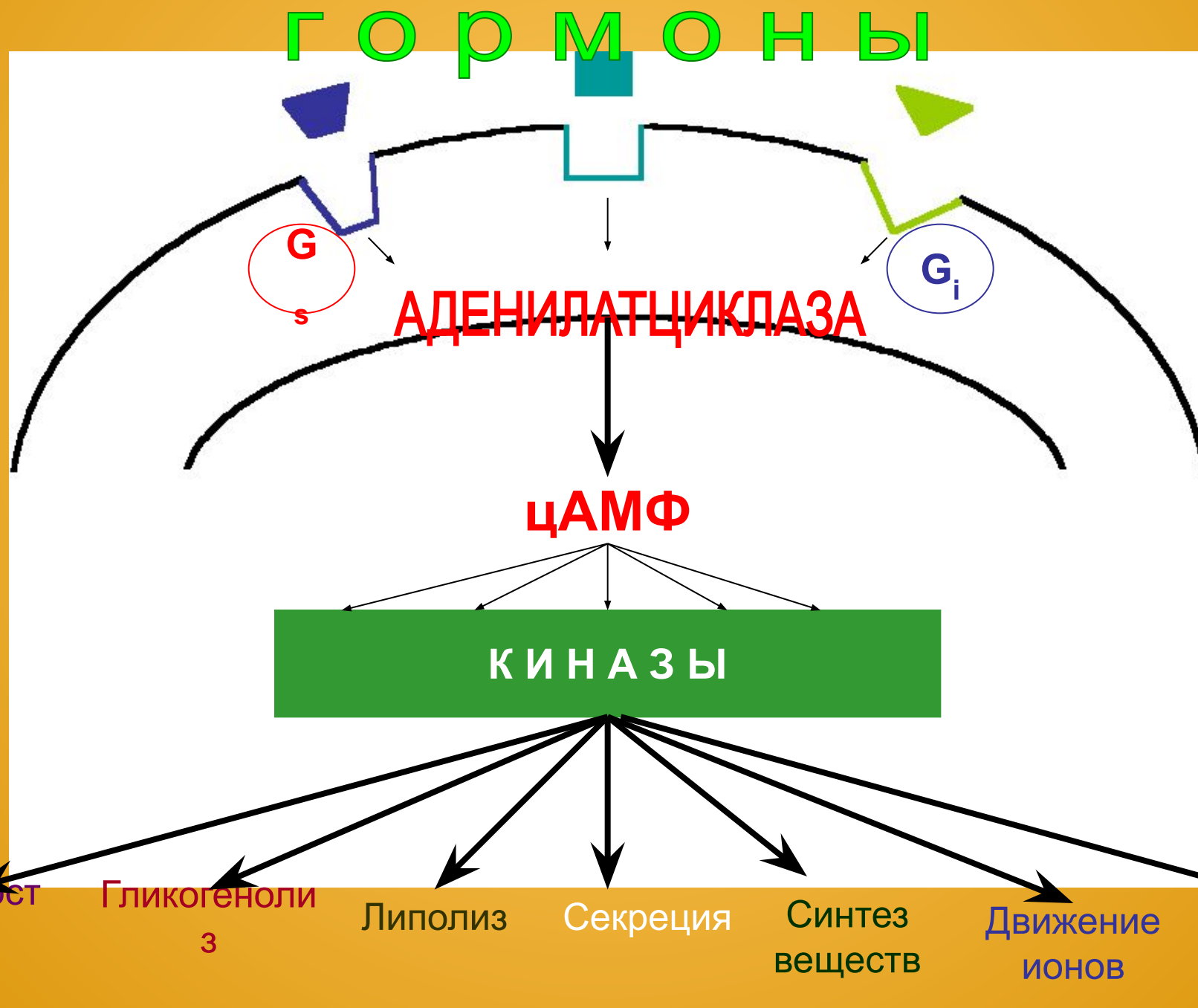
(медикаментозной терапии эндокринных заболеваний)

- **заместительная гормональная терапия** - используется в случаях недостаточной (утраченной, потерянной) эндокринной функции (*напр.: инсулин при сахарном диабете I типа*);
- **стимулирующая терапия** – использование гормональных препаратов (*напр. кортикотропин при недостаточности коры надпочечников*), а также синтетических препаратов (*напр., глибенкламид при сахарном диабете II типа*) при гипофункции эндокринной железы;
- **антигормональная (противогормональная) терапия** – основана на принципах отрицательной обратной связи (*напр., кломифенцитрат – антиэстрогенный препарат при гормонзависимых опухолях половой сферы у женщин*).





# Общие механизмы действия гормональных препаратов пептидной и аминокислотной природы







# ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ (ГП, греч. *hormao* – побуждать, приводить в движение)

## ГП гипоталамуса и гипофиза

- кортикотропин (АКТГ)
- соматотропин
- тиротропин
- гонадотропин
- окситоцин
- вазопрессин
- питуитрин

## ГП надпочечников (глюкокортикоидов)

- гидрокортизон
- преднизолон
- дексаметазон
- триамцинолон (кеналог)
- бетаметазон
- будесонид (пульмикорт)
- флунизолит (ингакорт)

## ГП щитовидной железы и анти тиреоидные средства

- L-тироксин
- лиотиронин
- тиреотом
- мерказолил

## ГП поджелудочной железы и синтетические противодиабетические средства

- препараты инсулина
- метформин (глюкофаг)
- глибенкламид (манинил)
- глимепирид (амарил)
- акарбоза (глюкобай)

## ГП мужской и женской половой сферы и анаболические средства

- тестостерона пропионат
- эстрон (фолликулин)
- прогестерон
- ретаболил

## Гормоны

## Препараты

### ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ

**Гидрокортизон**

**Кортикостерон**

Препараты естественных гормонов и их эфиров:

- **Гидрокортизон**
- **Гидрокортизона ацетат**

Синтетические препараты:

- **Преднизолон**
- **Дексаметазон**
- **Триамцинолон**
- **Синафлан** (*флюоцинолона ацетонид*)
- **Флуметазона пивиат**
- **Беклометазон**

Антагонисты глюкокортикоидов:

- **Метирапон**
- **Мифепристон**

### МИНЕРАЛОКОРТИКОИДЫ

**Альдостерон**

**11-Дезокси-  
кортикостерон**

- **Флудрокортизон** (*кортинефф*)

**N**

**B!**

синтетический ГКС с выраженными минералокортикоидными свойствами



## Механизмы противовоспалительного и антиаллергического действия препаратов глюкокортикоидов (ПГК)

**NB!**

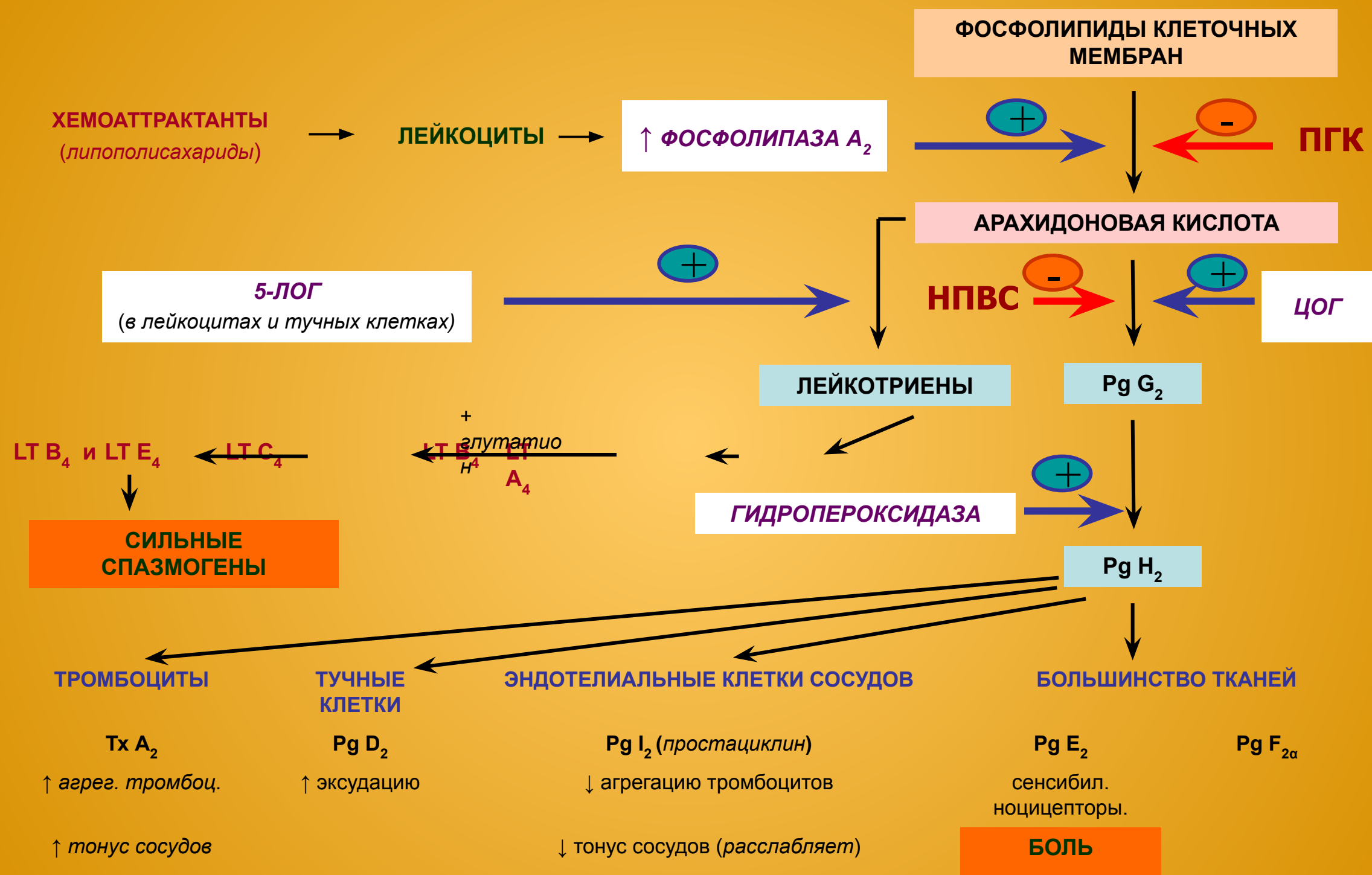
**УГНЕТАЮТ ВСЕ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ,  
независимо от вызвавшей его причины.**

В противовоспалительном действии ПГК **ВЕДУЩИМ ЯВЛЯЕТСЯ ИНГИБИРОВАНИЕ ФОСФОЛИПАЗЫ  $A_2$**  и связанное с этим нарушение образования простагландинов и лейкотриенов.

Кроме того, ПГК стабилизируют клеточные мембраны, мембраны лизосом, уменьшают проницаемость капилляров, тормозят миграцию нейтрофилов и макрофагов в очаг воспаления и их фагоцитарную активность, угнетают пролиферацию фибробластов и синтез коллагена.

**АНТИАЛЛЕРГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ** объясняется торможением высвобождения гистамина в воспаленных тканях (ПГК препятствуют взаимодействию иммуноглобулина E с  $F_c$ -рецептором на мембранах тучных клеток и базофилов) и десенсibilизацией  $H_1$ -рецепторов к медиатору аллергии.

# МЕТАБОЛИЗМ АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ



# ПГК В СТОМАТОЛОГИИ

в качестве противовоспалительных и антиаллергических средств

- ❖ Пульпит
- ❖ Периодонтит
- ❖ Заболевания слизистой воспалительного и аллергического характера
- ❖ Артрит и артроз височно-нижнечелюстного сустава
- ❖ Остеомиелит
- ❖ Периостит
- ❖ Пузырчатка
- ❖ Красный плоский лишай





# ФАРМАКОДИНАМИКА ГЛЮКОКОРТИКОИДНЫХ ПРЕПАРАТОВ II

## Влияние ПГК на обмен веществ

### Углеводный

Стимуляция глюконеогенеза в печени, уменьшение проницаемости мембран для глюкозы, гипергликемия, глюкозурия вплоть до развития стероидного диабета.

**ПГК являются контринсулярными гормонами!**

### Жировой

Перераспределение подкожной жировой клетчатки по кушингоидному типу вследствие того, что в тканях конечностей преобладает липолиз, а в тканях груди, шеи, лица, плечевого пояса – липогенез.

### Белковый

Угнетение синтеза белка, усиление катаболизма, особенно в коже, в мышечной и костной тканях. Это проявляется похуданием, мышечной слабостью, атрофией кожи и мышц, кровоизлияниями, замедлением заживления ран. Как следствие распада белкового матрикса костей и гипокальциемии, развивается остеопороз и спонтанные переломы.

### Водно-электролитный

Замедление выделения из организма натрия и воды за счет увеличения их реабсорбции в дистальном отделе почечных канальцев. Усиление выведения калия.

### Кальциевый

Угнетение всасывания кальция в кишечнике, что способствует его выходу из костной ткани. Усиление почечной экскреции  $Ca^{++}$ . Как следствие, могут развиваться гипокальциемия и гиперкальциурия.

# Патологические состояния щитовидной железы



**Гипотиреоз** –  
эндемический зоб,  
микседема, кретинизм



*Гипофункция (снижение обмена веществ, функциональной способности систем и органов)*

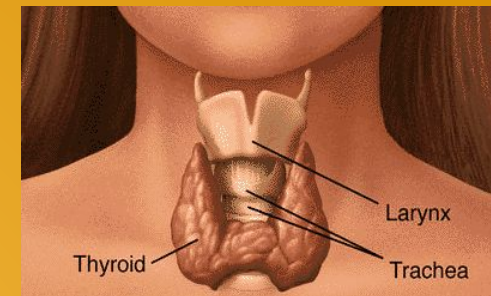
**Гипертиреоз** –

Тиреотоксикоз = диффузный токсический зоб = базедова болезнь, болезнь Грейвса



*Гиперфункция (повышение обмена веществ, возбуждение симпатической нервной системы)*

# ПРЕПАРАТЫ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И АНТИТИРЕОИДНЫЕ СРЕДСТВА



## ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- **МОНОКОМПОНЕНТНЫЕ:** **лиотиронин** (*трийодтиронин*), **L-тироксин**
- **КОМБИНИРОВАННЫЕ:** **тиреотом** (*левотироксин + лиотиронин*), **тиреокомб** (*левотироксин + лиотиронин+йод*).

Усиливают всасывание, транспорт и утилизацию глюкозы, аминокислот, кальция, энергетические процессы в тканях. Увеличивают потребление кислорода, повышают температуру тела. Снижают содержание холестерина в крови, усиливают эффекты адреналина.

## ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ГИПЕРФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ТИРЕОСТАТИКИ):

- **ОСНОВНАЯ ГРУППА:**
  - **препараты йода** (*калия йодид в больших дозах*);
  - **мерказолил** (*тиамазол*)
- **ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА:** **дийодтирозин, калия перхлорат**

Препараты йода в больших дозах угнетают продукцию тиролиберина и тиротропина, в результате чего снижается синтез тиреоидных гормонов. Мерказолил тормозит йодирование тирозина, угнетая активность пероксидаз. Калия перхлорат нарушает поглощение йода железой. Дийодтирозин тормозит синтез тиреотропного гормона гипофиза.

# Противодиабетические средства

```
graph TD; A[Противодиабетические средства] --> B[Инсулины]; A --> C[Пероральные противодиабетические средства];
```

Инсулины

Пероральные  
противодиабетические  
средства

## Классификация препаратов инсулина по длительности действия

### 1. Препараты инсулина короткого действия

*(начало действия через 15-30мин, пик - через 1,5-2 часа, продолжительность действия 4-6 часов):*

*актрапид (ЧИ)*

*актрапид (СИ)*

*хумулин-регуляр (ЧИ)*

### 2. Препараты инсулина средней продолжительности действия *(начало действия через 1,5-2 часа, пик - через 3-12 часов, продолжительность действия 8-12 часов):*

*протафан (СИ и ЧИ)*

*инсулин-семиленге (СИ)*

*хумулин (ЧИ)*

### 3. Препараты инсулина пролонгированного действия *(начало действия через 4-8 часов, пик - через 8-18 часов, продолжительность действия 20-30 часов):*

*инсулин-ультраленте (ГИ)*

*хумулин-ультралонг (ЧИ)*

*ультратард (ЧИ)*

ЧИ - человеческий инсулин, СИ - свиной инсулин , ГИ - говяжий инсулин

# Влияние инсулина на обмен веществ

## Углеводный

### СТИМУЛИРУЕТ:

- синтез гликогена;
- транспорт глюкозы в клетку;
- гликолиз;
- фосфорилирование глюкозы

### ТОРМОЗИТ:

- гликогенолиз;
- глюконеогенез

## Жировой

### СТИМУЛИРУЕТ:

- синтез триглицеридов;
- синтез жирных кислот;
- поступление глюкозы в жировые клетки;
- активность липопротеинлипазы

### ТОРМОЗИТ:

- липолиз;
- образование кетоновых тел

## Белковый

### СТИМУЛИРУЕТ:

- синтез белка;
- поглощение АК

### ТОРМОЗИТ:

- распад белка



# **СИНТЕТИЧЕСКИЕ АНТИДИАБЕТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА**

## **А. Производные сульфонилмочевины:**

### ***I поколения***

- толбутамид (орина, бутамид)
- карбутамид (букарбан)
- толазамид (толиназ)

### ***II поколения***

- глибенкламид (манинил)
- гликлазид (предиан)
- глипизид (глибинез)

## **Б. Бигуаниды:**

- фенформин (диботин)
- буформин (глибутид)
- метформин (глюкофаг)

## **В. Ингибиторы альфа-гликозидазы:**

- акарбоза (глюкобай).

## **Г. Производные тиазолидиндиона:**

- циглитазон;
- энглитазон
- троглитазон



# МЕХАНИЗМЫ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ АНТИДИАБЕТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ I

## Средства, стимулирующие высвобождение эндогенного инсулина (производные сульфонилмочевины):

Блок АТФ-зависимых  $K^+$ -каналов  $\beta$ -клеток островков Лангерганса

Деполаризация мембран  $\beta$ -клеток

Открывание потенциалзависимых  $Ca^{2+}$ -каналов  $\beta$ -клеток

Вхождение  $Ca^{2+}$  внутрь  $\beta$ -клеток

**ВЫДЕЛЕНИЕ ИНСУЛИНА**



# МЕХАНИЗМЫ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ АНТИДИАБЕТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ II

## Производные бигуанида

- способствуют поглощению (утилизации) глюкозы мышцами, не приводя к образованию гликогена. За счет стимуляции анаэробного гликолиза, в мышцах накапливается молочная кислота;
- угнетают глюконеогенез в печени;
- задерживают всасывание углеводов в кишечнике

## Производные тиазолидиндиона

- повышают чувствительность тканей-мишеней к инсулину

## Ингибиторы $\alpha$ -гликозидазы

- ✓ нарушают образование простых сахаров из сложных в кишечнике, а значит, тормозят их всасывание

# ПРЕПАРАТЫ МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ (АНДРОГЕНЫ)

ПРЕПАРАТЫ МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ (андрогены) – лекарственные средства, содержащие гормоны, вырабатываемые мужскими половыми железами, и их синтетические аналоги.

1. АНДРОГЕНЫ: **тестостерон** (*омнадрен, небидо*), **местеролон** (*провирон*)

2. АНТИАНДРОГЕННЫЕ СРЕДСТВА:

- блокаторы андрогенных рецепторов: **ципротерон** (*андрокур*)

- ингибиторы 5 $\alpha$ -редуктазы: **финастерид**

**ВЗАИМОДЕЙСТВУЮТ С ЦИТОЗОЛЬНЫМИ АНДРОГЕННЫМИ РЕЦЕПТОРАМИ В ОРГАНАХ-МИШЕНЯХ (ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ, СЕМЕННИКАХ), ИЗМЕНЯЯ ИХ КОНФОРМАЦИЮ. ПРИ ЭТОМ ИЗМЕНЯЮТСЯ ФУНКЦИИ ДНК И РНК, ПРИВОДЯЩИЕ К СИНТЕЗУ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ БЕЛКОВ**

- стимулируют развитие первичных и вторичных половых признаков
- обеспечивают репродуктивную функцию
- регулируют сперматогенез, потенцию, либидо

## ПОКАЗАНИЯ

- инфантилизм
- некоторые формы импотенции
- бесплодие
- гормонозависимые опухоли половой сферы и молочных желез у женщин

## ПРИМЕНЕНИЕ В СТОМАТОЛОГИИ

*КАК СРЕДСТВА ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ ПЕРИОД:*

- поражения слизистой полости рта
- глоссалгия

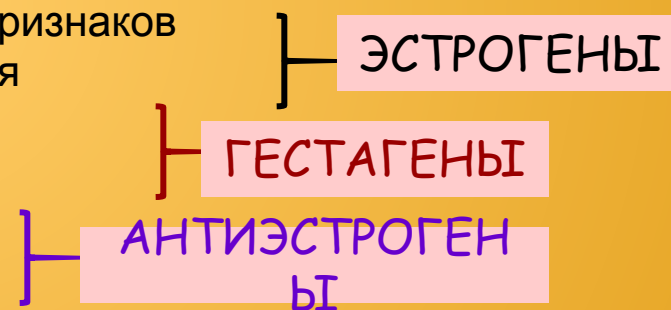
# ПРЕПАРАТЫ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ

ПРЕПАРАТЫ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ – лекарственные средства, содержащие гормоны, вырабатываемые женскими половыми железами, и их синтетические аналоги.

1. ЭСТРОГЕНЫ: эстрон (фолликулин), эстрадиол (эстрожель), гексэстрол (синэстрол)
2. ГЕСТАГЕНЫ: прогестерон (утрожестан), дидрогестерон (дуфастон), тиболон (ливиал)
3. ЭСТРОГЕНЫ + ГЕСТАГЕНЫ: фемостон (дидрогестерон+эстроген), климодиен (диеногест+эстроген)
4. АНТИГОРМОНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА: антиэстрогены - кломифенцитрат, антигестагены - мифепристон

**ЭСТРОГЕНЫ И ГЕСТАГЕНЫ** ПРОНИКАЮТ В КЛЕТОЧНОЕ ЯДРО, АКТИВИРУЮТ СИНТЕЗ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ РНК И БЕЛКА. **АНТИЭСТРОГЕННЫЕ СРЕДСТВА** СВЯЗЫВАЮТСЯ С РЕЦЕПТОРАМИ ЭСТРОГЕНОВ В ГИПОТАЛАМУСЕ И ЯИЧНИКАХ, ЯВЛЯЮТСЯ КОНКУРЕНТНЫМИ АНТАГОНИСТАМИ ЭСТРОГЕНОВ

- стимулируют развитие первичных и вторичных половых признаков
- активируют пролиферативную фазу изменений миометрия
- активируют секреторную фазу изменений миометрия
- способствуют имплантации оплодотворенной яйцеклетки
- стимулируют овуляцию при бесплодии
- устраняют андрогенную недостаточность у мужчин



## ПОКАЗАНИЯ

- гормональная недостаточность при инфантилизме, постменопаузальный остеопороз (**эстрогены**)
- сохранение беременности при угрозе выкидыша, нарушения менструального цикла (**гестагены**)
- гормонозависимые опухоли половой сферы и молочных желез (**антиэстрогены**)

## ПРИМЕНЕНИЕ В СТОМАТОЛОГИИ

КАК СРЕДСТВА ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ ПЕРИОД:

- поражения слизистой полости рта
- глоссалгия

# ПРЕПАРАТЫ АНАБОЛИЧЕСКИХ СТЕРОИДОВ

ПРЕПАРАТЫ АНАБОЛИЧЕСКИХ СТЕРОИДОВ – синтетические производные мужских половых гормонов, которые обладают значительно сниженной андрогенной и выраженной анаболической активностью

1. ПРОИЗВОДНЫЕ АНДРОСТАНА: **метандиенон** (*метандростенолон*)
2. ПРОИЗВОДНЫЕ ЭСТРЕНА: **нандролон** (*ретаболил*)

**ПРОНИКАЮТ В ЦИТОПЛАЗМУ КЛЕТОК ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ, ТРАНСПОРТИРУЮТСЯ В ЯДРО; ВЗАИМОДЕЙСТВУЯ С ДНК И РНК, РЕГУЛИРУЮТ СИНТЕЗ СТРУКТУРНЫХ И ФЕРМЕНТНЫХ БЕЛКОВ В СОСТАВЕ ЦИТОХРОМА, СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ, АРГИНАЗЫ, ГЛЮКУРОНИДАЗЫ, А ТАКЖЕ ГОРМОНОВ ПОЛИПЕПТИДНОЙ СТРУКТУРЫ**

- увеличивают массу тела и содержания белков плазмы крови
- усиливают эритропоэз
- стимулируют активность сократительных белков миокарда
- обеспечивают антикатаболический эффект

## ПОКАЗАНИЯ

- гипотрофия и кахексия различного генеза
- остеопороз
- инфаркт миокарда в фазе реконвалесценции
- апластическая анемия

## ПРИМЕНЕНИЕ В СТОМАТОЛОГИИ

**С ЦЕЛЬЮ СТИМУЛЯЦИИ БЕЛКОВОГО СИНТЕЗА И УСКОРЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ КОСТНОЙ МОЗОЛИ:**

- пародонтоз на фоне нейроэндокринной патологии, ослабленном пищеварении, потере белка
- перелом костей челюстей (особенно в старческом возрасте или у ослабленных больных)

**ВОЗ констатирует:**

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (2008-й год), состояние здоровья человека лишь на 15% зависит от организации медицинской службы, столько же приходится на генетические особенности, остальное определяется образом жизни - прежде всего (не в последнюю очередь) режимом питания, в том числе наличием в рационе достаточного количества витаминов.

# ФАРМАКОЛОГИЯ ВИТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ



**ВИТАМИННЫЕ СРЕДСТВА** — ЛС, по химической структуре представляющие собой витамины, их аналоги или предшественники

**ВОДОРАСТВОРИМЫЕ:**

- КИСЛОТА АСКОРБИНОВАЯ (С)
- БИОФЛАВОНОИДЫ (Р: рутин, кверцетин)
- КИСЛОТА НИКОТИНОВАЯ (РР)
- ТИАМИНА ХЛОРИД ИЛИ БРОМИД (В<sub>1</sub>)
- РИБОФЛАВИН (В<sub>2</sub>)
- КИСЛОТА ПАНТОТЕНОВАЯ (В<sub>5</sub>)
- ПИРИДОКСИНА ГИДРОХЛОРИД (В<sub>6</sub>)
- ЦИАНОКОБАЛАМИН (В<sub>12</sub>)
- КИСЛОТА ФОЛИЕВАЯ (В<sub>9</sub>)
- КИСЛОТА ПАНГАМОВАЯ (В<sub>15</sub>)
- БИОТИН (Н)

**ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ:**

- РЕТИНОЛА АЦЕТАТ (А)
- ЭРГОКАЛЬЦИФЕРОЛ (D)
- ТОКОФЕРОЛА АЦЕТАТ (Е)
- ВИКАСОЛ (К)

**ПОЛИВИТАМИННЫЕ:**

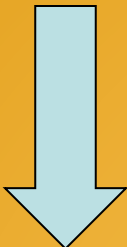
- ПОЛИВИТАМИНЫ (ундевит, резит, витанова)
- ПОЛИВИТАМИНЫ + микроэлементы (олигал)
- ПОЛИВИТАМИНЫ + макроэлементы (пиковит, прегнавит)
- ПОЛИВИТАМИНЫ + микро- и макроэлементы (дуовит, супрадин, юникап)
- ПОЛИВИТАМИНЫ + БАВ (амитетравит)
- ПОЛИВИТАМИНЫ + микро- и макроэлементы + БАВ (квадевит, биовиталь)

**МАКРОЭЛЕМЕНТАМИ** принято считать те химические элементы, содержание в организме которых составляет более 0,005% массы тела. К макроэлементам относятся водород, углерод, кислород, азот, натрий, магний, фосфор, сера, хлор, калий, кальций.

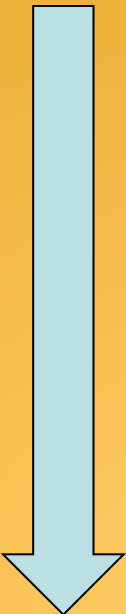
**МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ** являются химические элементы, содержащиеся в организме в очень малых количествах. Их содержание не превышает 0,005% массы тела, а концентрация в тканях - не более 0,000001%. Среди всех микроэлементов в особую группу выделяют так называемые *незаменимые микроэлементы*.

**НЕЗАМЕНИМЫЕ МИКРОЭЛЕМЕНТЫ** – микроэлементы, регулярное поступление которых с пищей или водой в организм **абсолютно необходимо для нормальной его жизнедеятельности**. Незаменимые микроэлементы входят в состав ферментов, витаминов, гормонов и других биологически активных веществ. Незаменимыми микроэлементами являются железо, йод, медь, марганец, цинк, кобальт, молибден, селен, хром, фтор.

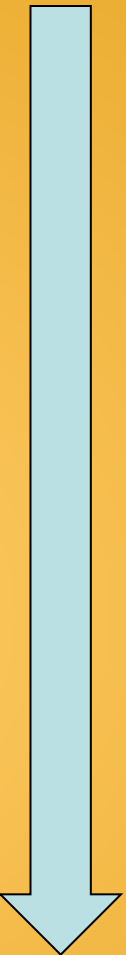
# Витаминная терапия



**заместительная**



**адаптационная**



**фармакодинамическая**



**ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ВИТАМИНОТЕРАПИЯ** – использование витаминных препаратов при гипо- и авитаминозах экзогенного или эндогенного характера.

**АДАПТАЦИОННАЯ ВИТАМИНОТЕРАПИЯ** – использование витаминных препаратов для облегчения процессов адаптации (приспособления к меняющимся условиям существования и для активации ферментных систем стареющего организма).

**ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКАЯ ВИТАМИНОТЕРАПИЯ** – использование витаминных препаратов для лечения заболеваний, не относящихся к гипо- и авитаминозам.

При **ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ И АДАПТАЦИОННОЙ** витаминотерапии дозы витаминных препаратов соответствуют **СУТОЧНОЙ ПОТРЕБНОСТИ** организма либо превышают ее **НЕ БОЛЕЕ ЧЕМ В 2-3 РАЗА**. При **ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКОЙ** витаминотерапии дозы витаминпрепаратов **ЗНАЧИТЕЛЬНО ВЫШЕ**.

**NB!**

## ФАРМАКОЛОГИЯ ПРЕПАРАТОВ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ «В»

- **ТИАМИНА ХЛОРИД (В<sub>1</sub>):** является кофактором дегидрогеназ ПВК, альфа-кетоглутаровой кислоты, транскетолазы. Обладает кардио- и нейротропным действием, является синергистом инсулина.

*ПРИМЕНЕНИЕ: комплексная терапия глоссалгии, невралгии тройничного и лицевого нерва, гингивита, стоматита, пародонтита, множественного кариеса*

- **РИБОФЛАВИН (В<sub>2</sub>):** входит в состав коферментов ФАД и ФМН. Участвует в тканевом дыхании, образовании и разрушении моноаминов, способствует синтезу эритропоэтина.

*ПРИМЕНЕНИЕ: трещины губ, хейлит, генерализованный пародонтит, глоссит, гингивит, красная волчанка*

- **ПИРИДОКСИНА ГИДРОХЛОРИД (В<sub>6</sub>):** входит в состав ферментов, участвующих в регуляции обмена. Способствует транспорту аминокислот, активируя процессы их дезаминирования, переаминирования и декарбоксилирования.

*ПРИМЕНЕНИЕ: неврит и невралгия тройничного нерва, глоссалгия, гингивит, пародонтоз (особенно на фоне язвенной болезни, хронического гепатита, назначения антибиотиков)*

- **ЦИАНОКОБАЛАМИН (В<sub>12</sub>):** превращается в оксикобаламин и кобамамид, который является кофактором редуктазы фолиевой кислоты. В костном мозге стимулирует размножение эритробластов и их созревание, активирует синтез РНК, ДНК, белка, участвует в построении миелина.

*ПРИМЕНЕНИЕ: комплексная терапия пародонтита, стоматита, глоссалгии, невралгии тройничного нерва, красного плоского лишая*

# ФАРМАКОЛОГИЯ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ (С)

## **ВЫСТУПАЕТ В РОЛИ ДОНАТОРА $H^+$ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ СУБСТРАТА И АКЦЕПТОРА $H^+$ ПРИ ОКИСЛЕНИИ СУБСТРАТА**

- повышает активность металлоферментов и способствует превращению кальцидиола в кальцитриол
- способствует синтезу коллагена, гиалуроновой кислоты, интерферона, стероидных гормонов, иммуноглобулинов
- способствует превращению фолиевой кислоты в активную форму – фолиниевую кислоту
- облегчает биоусвоение железа
- оказывает антиоксидантный эффект

### **ПОКАЗАНИЯ**

- гипоксия, метаболический и дыхательный ацидоз
- инфекционные заболевания
- геморрагические явления
- воспалительные и аллергические реакции

### **ПРИМЕНЕНИЕ В СТОМАТОЛОГИИ**

- пародонтоз
- стоматит
- гингивит (особенно при повышенной кровоточивости)
- множественный кариес
- гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области

## ФАРМАКОЛОГИЯ РЕТИНОЛА (А)

*РЕТИНОЛА АЦЕТАТ, РЕТИНОЛА ПАЛЬМИТАТ, ТИГАЗОН (ЭТРЕТИНАТ), РОАККУТАН (ИЗОТРЕТИНОИН), КАРОТИН, КАРОТОЛИН* способствуют:

- синтезу соматомединов;
- синтезу половых гормонов, а также интерферона, иммуноглобулина А, лизоцима;
- синтезу ферментов эпителиальных тканей, предупреждающих преждевременную кератинацию;
- активации рецепторов для кальцитриола (активного метаболита витамина D);
- синтезу родопсина в палочках сетчатки, необходимого для сумеречного зрения.

### ПОКАЗАНИЯ

- ксерофтальмия, гемералопия, кератомалация
- хронический гепатит
- желчнокаменная болезнь
- нарушениях эпителизации кожи и слизистых оболочек

### ПРИМЕНЕНИЕ В СТОМАТОЛОГИИ

- гиперкератоз тканей полости рта (лейкоплакия)
- эрозивно-язвенные процессы в стадии эпителизации
- ожоги
- отморожения
- комплексная терапия воспалительно-дистрофической формы пародонтита

# ФАРМАКОЛОГИЯ КАЛЬЦИФЕРОЛОВ (D)

дистальные отделы тонкого кишечника → лимфатическая система → кровь



**ПЕЧЕНЬ**  $D_3$  → **КАЛЬЦИДИОЛ (25-ГХКФ)** 25-оксиЭКФ ←  $D_2$

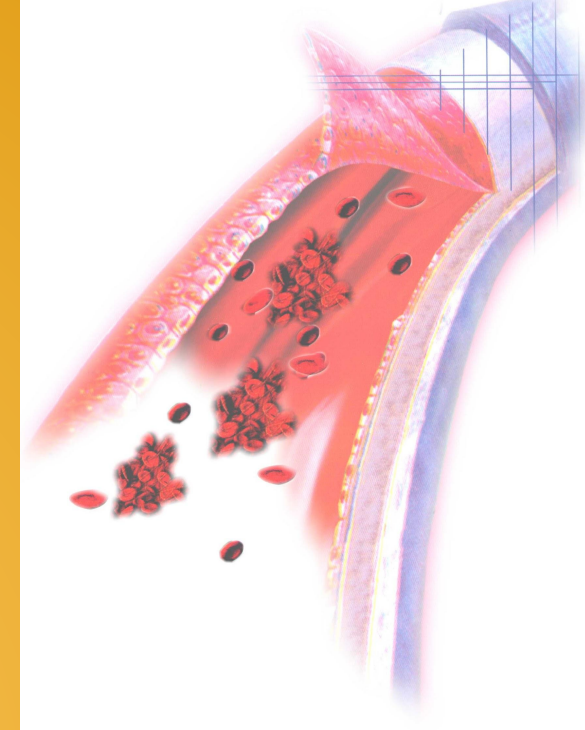


**ПОЧКИ** **КАЛЬЦИДИОЛ** → **КАЛЬЦИТРИОЛ (1,25-диГХКФ)**

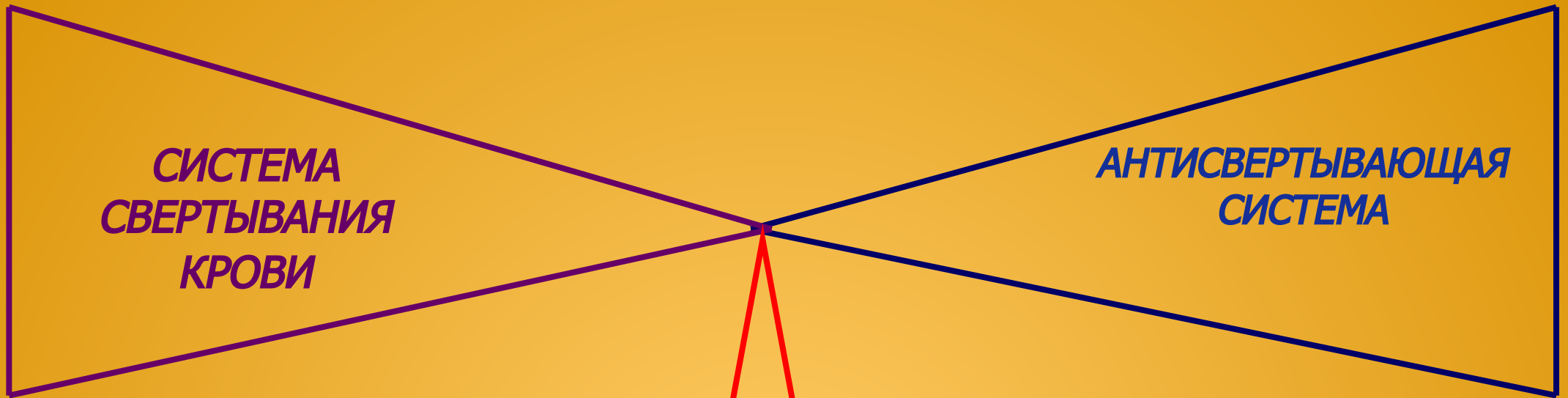
- повышает проницаемость эпителия кишечника для кальция
- способствует образованию белков стромы костей
- активирует щелочную фосфатазу в почках, что усиливает реабсорбцию кальция
- способствует кальцификации костной ткани и дентина

## ПРИМЕНЕНИЕ В СТОМАТОЛОГИИ

- профилактика и лечение кариеса
- стимуляция процессов заживления костей челюстей при переломах
- пародонтит



# ***ФАРМАКОЛОГИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ***



**СИСТЕМА  
СВЕРТЫВАНИЯ  
КРОВИ**

**АНТИСВЕРТЫВАЮЩАЯ  
СИСТЕМА**

- **тромбоциты** (и в них пластические факторы свертываемости: АДФ, тканевой тромбопластин и т.д.)

Динамическое  
равновесие  
обеспечивается:

- **плазмин** (фибринолизин - протеолитический фермент)

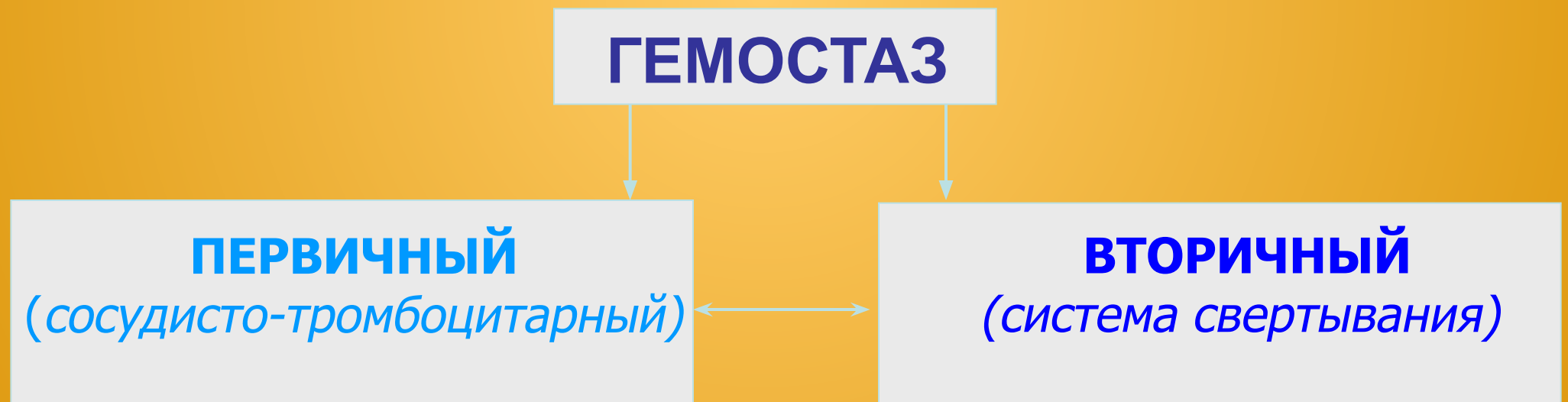
- **белки плазмы крови** (протеины С и S, антитромбин III, тормозящие образование фибрина)

- **плазменные белки** (которые синтезируются в печени: протромбин, проконвертин, фибриноген и т.д.)

- **вещества, которые образуются и/или фиксируются на эндотелии сосудов** (простациклин, гепарин)

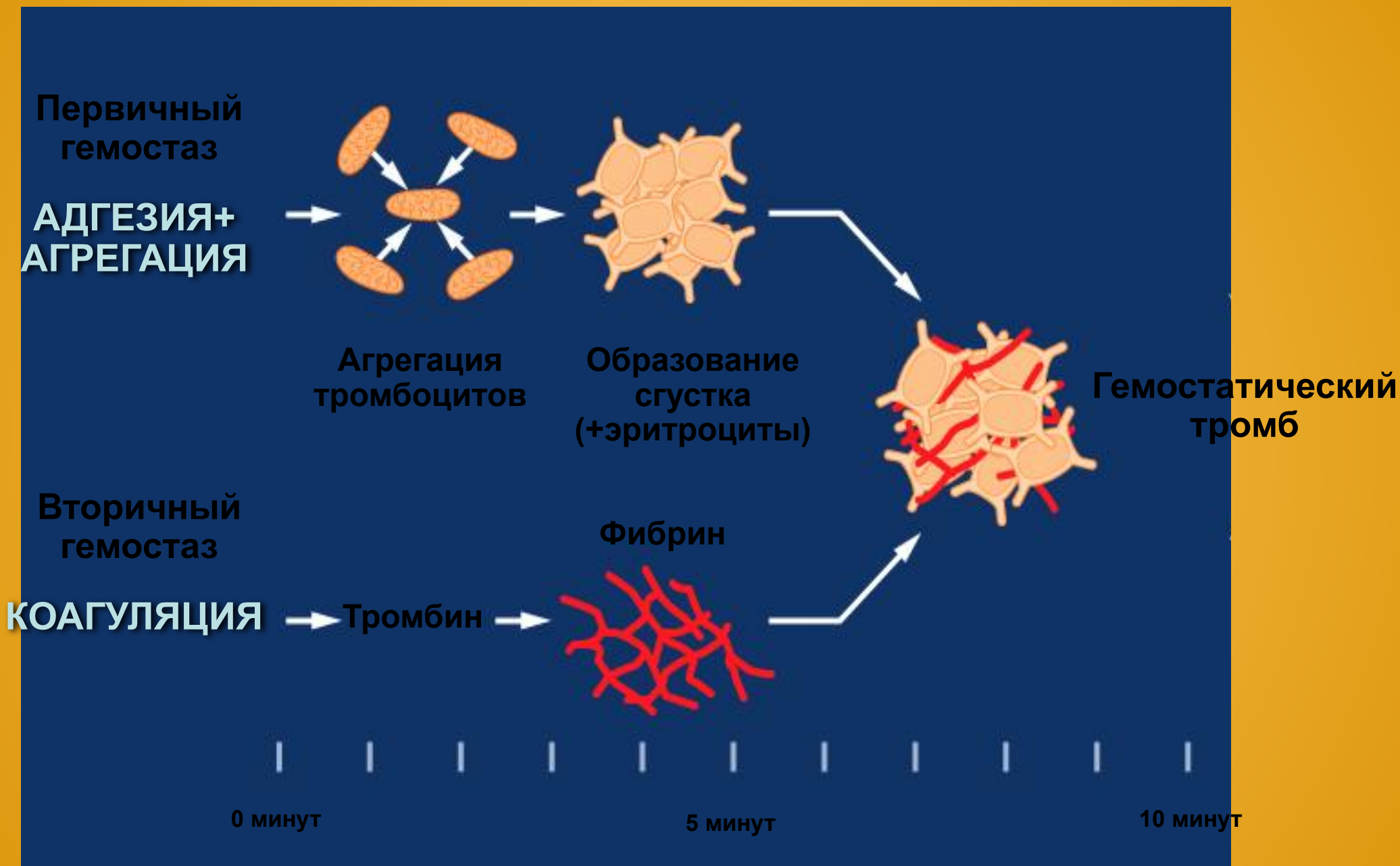
# ГЕМОСТАЗ

**Гемостаз** – биофизические и биохимические процессы, которые обеспечивают в организме предупреждение и остановку кровотечений.





# ГЕМОСТАЗ

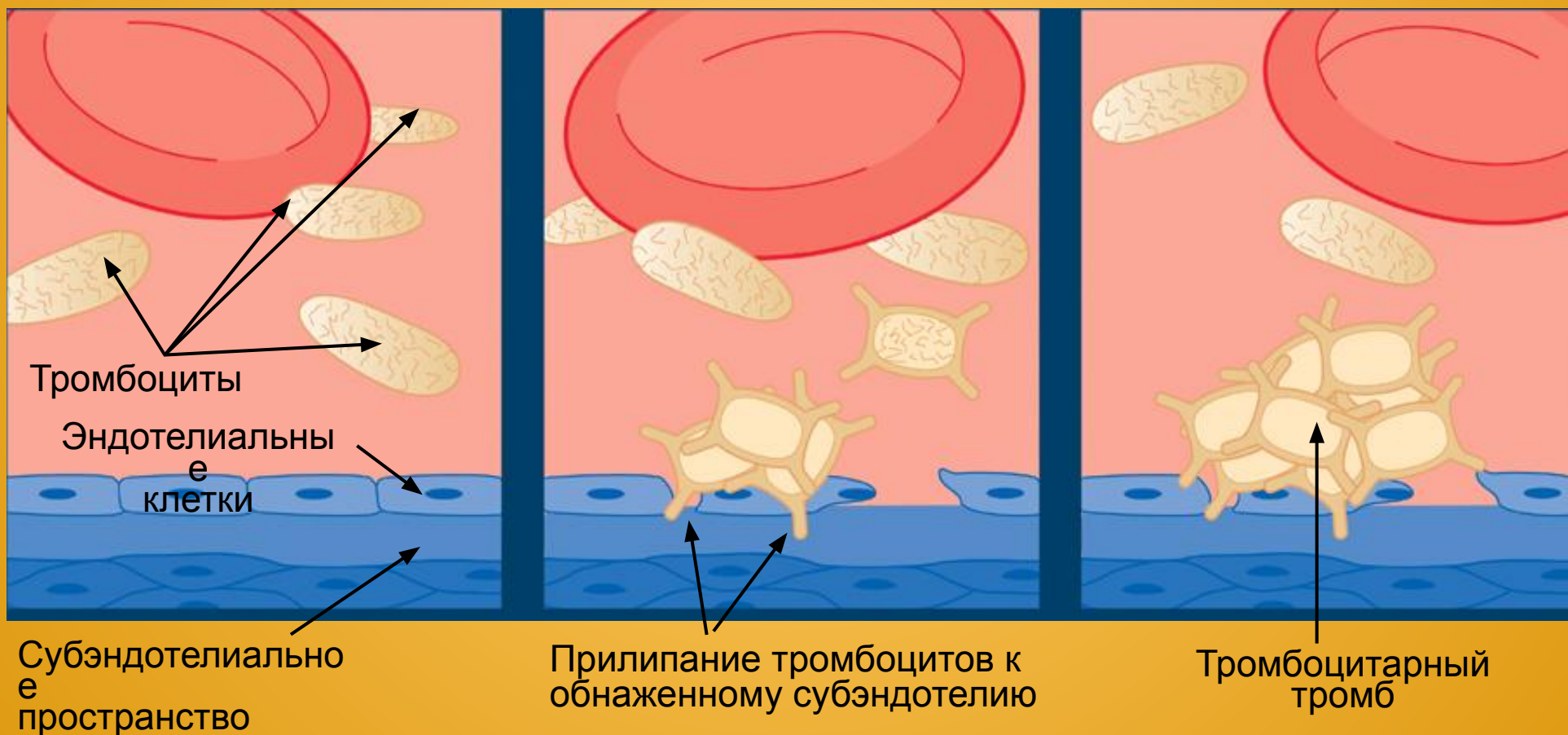


# Тромбоцитарный ответ

Обычные тромбоциты  
в  
просвете сосуда

Активация тромбоцитов и  
их адгезия к поврежденному  
эндотелию

Агрегация  
тромбоцитов и  
образование тромба



# *ГЕМОСТАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ*



```
graph TD; A[ГЕМОСТАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ] --> B[Средства, стимулирующие агрегацию и адгезию тромбоцитов]; A --> C[Средства, уменьшающие активность фибринолитической системы]; A --> D[Коагулянты]
```

*Средства, стимулирующие агрегацию и адгезию тромбоцитов*

*Средства, уменьшающие активность фибринолитической системы*

*Коагулянты*

# КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИГЕМОРРАГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

## 1. КОАГУЛЯНТЫ:

- антагонисты антикоагулянтов непрямого действия - **викасол (витамин К)**
- антагонисты антикоагулянтов прямого действия - **протамина сульфат, протамина гидрохлорид**
- препараты кальция – **кальция хлорид, кальция глюконат**
- факторы свертывания – **эмоклот (VIII), аймафикс (IX), новосевен (VII)**
- гемостатики для местного применения – **тахокомб, губка гемостатическая с амбеном**
- растительные гемостатики - **арники настойка, перца водяного экстракт**

## 2. СТИМУЛЯТОРЫ АГРЕГАЦИИ И АДГЕЗИИ ТРОМБОЦИТОВ (АГРЕГАНТЫ) - **этамзилат (дицинон), серотонина адипинат**

## 3. ИНГИБИТОРЫ ФИБРИНОЛИЗА:

- аминокислоты - **кислота аминокaproновая**
- ингибиторы протеаз – **апротинин (гордокс, контрикал)**

## ФАРМАКОДИНАМИКА ГЕМОСТАТИКОВ

### Викасол

Повышает синтез протромбина и других факторов свертывания (VI, VII, IX, X) преимущественно в печени. Активирует синтез АТФ, креатинфосфата, образование фибриногена. Действие наступает через 12-18 часов после введения.

### Протамина сульфат

Соединяясь с гепарином, инактивирует его. Назначают преимущественно для нейтрализации гепарина в случаях его передозировки.

### Препараты кальция

Стимулируют образование тромбопластина, превращение протромбина в тромбин, полимеризацию фибрина. Снижают проницаемость стенки сосудов.

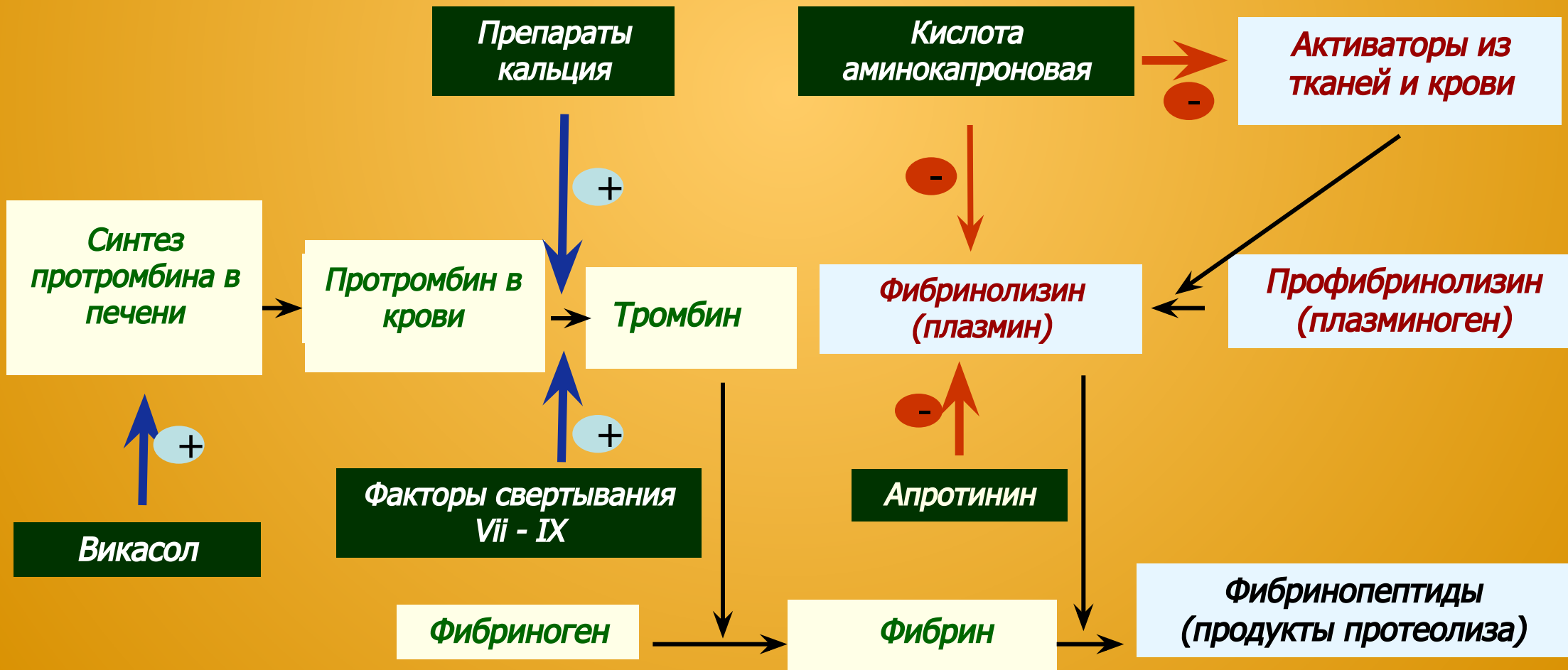
### Антиагреганты

Этамзилат нормализует агрегацию тромбоцитов, образование тромбопластина. Снижает проницаемость стенки сосудов. Серотонина адипинат активирует 5-НТ<sub>2</sub>- рецепторы тромбоцитов, вызывая их агрегацию и адгезию.

### Антифибринолитики

Угнетают активацию профибринолизина и в некоторой степени – уже образовавшегося фибринолизина, повышают адгезивные свойства тромбоцитов.

# НАПРАВЛЕННОСТЬ ДЕЙСТВИЯ ГЕМОСТАТИКОВ



# *АНТИТРОМБОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ*



```
graph TD; A[АНТИТРОМБОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ] --> B[Средства, угнетающие агрегацию и адгезию тромбоцитов]; A --> C[Средства, повышающие активность фибринолитической системы]; A --> D[Антикоагулянты]
```

*Средства, угнетающие агрегацию и адгезию тромбоцитов*

*Средства, повышающие активность фибринолитической системы*

*Антикоагулянты*

# КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИТРОМБОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

## 1. АНТИКОАГУЛЯНТЫ:

- *непрямого действия (антагонисты витамина К) - фениндион (фенилин), варфарин (варфарекс), аценокумарол (синкумар)*
- *прямого действия - гепарин, дальтепарин (фрагмин), эноксапарин (клексан), надропарин (фраксипарин)*

## 2. ИНГИБИТОРЫ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ (АНТИАГРЕГАНТЫ):

- *антагонисты АДФ - клопидогрел (плавикс), тиклопидин (тиклид)*
- *блокаторы синтеза тромбоксана – кислота ацетилсалициловая (аспекард)*
- *ингибиторы фосфодиэстеразы – дипиридамол (курантил)*
- *блокаторы тромбоцитарных гликопротеиновых рецепторов GP Ib/IIIa – эптифибатид (интегрилин), тирофибан (агграсат)*

## 3. ФИБРИНОЛИТИКИ – стрептокиназа (стрептаза), альтеплаза (актилизе), тенектеплас (метализе)

## 4. СЕЛЕКТИВНЫЕ ИНГИБИТОРЫ АКТИВИРОВАННОГО ФАКТОРА X ( $X_A$ ) – фондапаринукс (арикстра)



## ФАРМАКОДИНАМИКА АНТИТРОМБОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

### Гепарины

Необратимо угнетают II, VII, IX-XII факторы свертывания крови, тормозит агрегацию тромбоцитов, образование тромбопластина, тромбина и фибрина. Обладают противовоспалительным эффектом. Расширяют сосуды. Усиливают диурез. Нарушают всасывание жира, снижают концентрацию холестерина и липопротеидов; понижают уровень сахара в крови. Ингибируют гиалуронидазу, снижая проницаемость сосудистой стенки. Угнетают реакцию антиген-антитело. Расширяют бронхи

### Антагонисты витамина К

Угнетают синтез протромбина и других факторов свертывания (VI, VII, IX, X) преимущественно в печени.

### Ингибиторы ФДЭ

Накапливают цАМФ в тромбоцитах и тормозят высвобождение из них тромбоксана  $A_2$ , что приводит к торможению агрегации тромбоцитов и удлинению срока их жизни. Повышают антиагрегантную активность простагландина  $E_1$

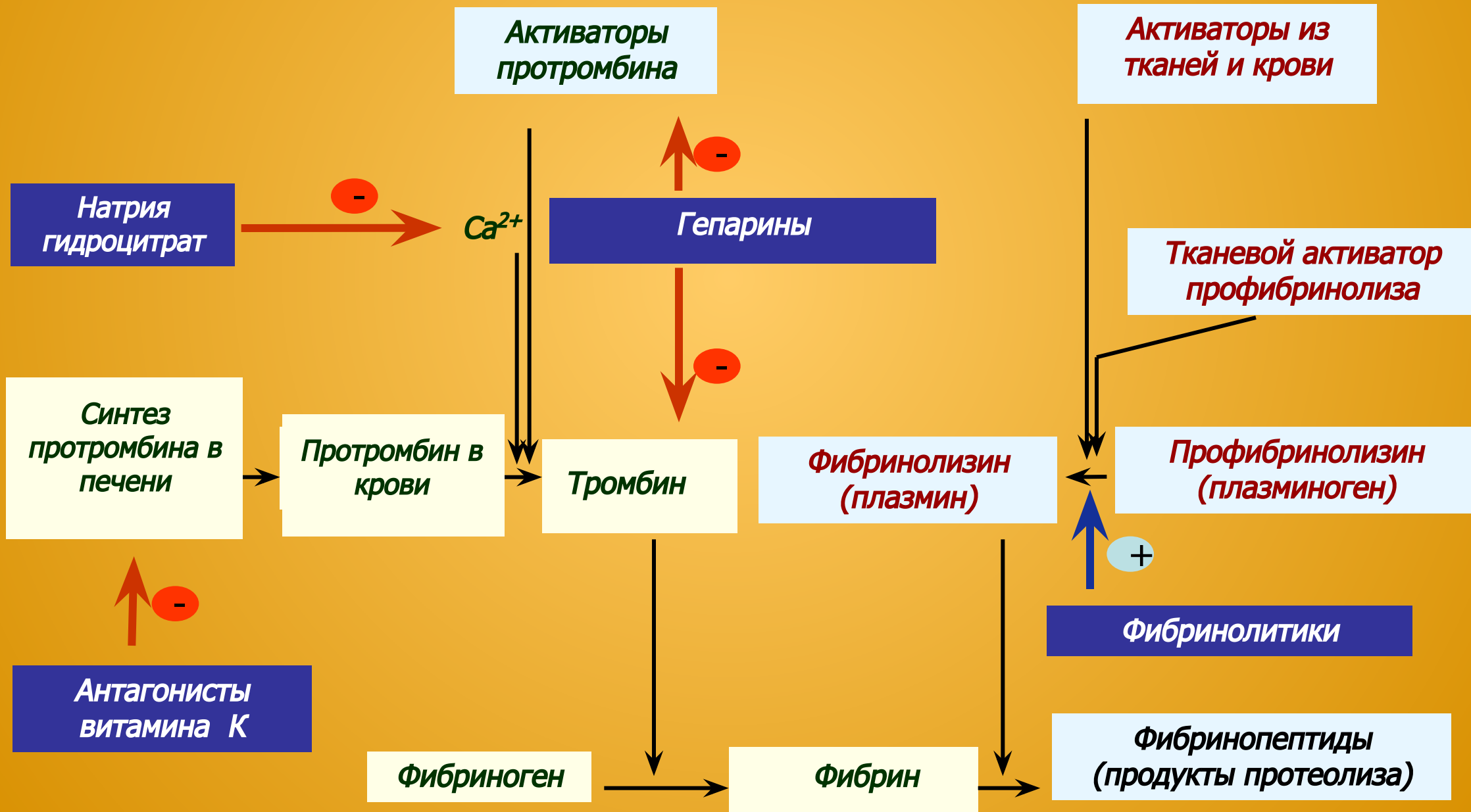
### Антагонисты АДФ

Ингибируют связывание АДФ с рецептором на поверхности тромбоцита и активацию комплекса GP IIb/IIIa, подавляя АДФ-зависимое связывание фибриногена с мембраной тромбоцитов

### Фибринолитики

Активируют переход пламиногена крови или кровяного сгустка в плазмин. Плазмин растворяет сгустки фибрина, а также приводит к деградации фибриногена и других белков плазмы крови.

# НАПРАВЛЕННОСТЬ ДЕЙСТВИЯ АНТИТРОМБОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ



*Спасибо!*

*Дякую!*