**Содержание**

Введение

1. Атеросклероз. Общие положения

2. Терапия атеросклероза

3. Статины

4. Симвастатин-наиболее эффективный статин

5. Фармацевтический анализ Симвастатина

6. Анализ ЛП Вазилип

7. Общие сведения о компании KRKA

8. Жизненный цикл ЛП Вазилип

Практическая часть

Заключение

Список литературы

**Введение**

Сердечно-сосудистые заболевания лидируют среди причин смертности и инвалидности взрослого населения экономически развитых стран мира и имеют тенденцию к прогрессированию. По данным Всемирной организации здравоохранения, продолжительность жизни как в западных, так и в восточных государствах на 50% определяется наличием заболеваний органов кровообращения. Наибольшее количество жизней уносит ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Широкая распространенность атеросклероза в XXI веке остается одной из главных проблем здравоохранения индустриально развитых стран. В структуре заболеваемости и смертности э, болезни связанные с атеросклерозом, занимают большую долю, чем все злокачественные заболевания, травмы и несчастные случаи вместе взятые.

Среди специалистов распространено мнение, что решение проблемы атеросклероза приведет к увеличению средней продолжительности жизни на 10 лет. Таким образом, борьба с атеросклерозом является одним из путей, способствующих увеличению продолжительности и повышения качества жизни пациентов с сердечно - сосудистыми заболеваниями.

Принимая во внимание перечисленные выше обстоятельства, становится понятной необходимость изучения существующего ассортимента гиполипидемических препаратов. Для подробного изучения мною был выбран препарат группы статинов – симвастатин. Симвастатин зарекомендовал себя как эффективное средство, что подтверждено многолетним клиническим применением. Кроме того, симвастатин выгодно отличается по стоимости (особенно дженериковые препараты) от препаратов последнего поколения, что является актуальным для нашей страны. Этот анализ и является предметом курсовой работы.

**1. Атеросклероз. Общие положения**

Атеросклероз - одно из самых актуальных заболеваний ХХ и XXI века. Оно стоит в первой четверке наиболее частых болезней и причин смерти. Он является фундаментом большинства сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, мозговой инсульт, нарушение кровообращения конечностей, органов брюшной полости.

**Атеросклероз** - наиболее распространенное хроническое заболевание артерий, с формированием одиночных и множественных очагов липидных, главным образом холестериновых отложений — бляшек во внутренней оболочке артерий. Последующие разрастания в ней соединительной ткани (склероз) и отложение кальция в стенки сосуда приводят к деформации и сужению его просвета вплоть до полной закупорки артерии. Тем самым вызывается недостаточность кровоснабжения органа, питаемого через пораженную артерию. Кроме того, возможна острая закупорка (окклюзия) просвета артерии либо тромбом, либо (значительно реже) содержимым распавшейся бляшки, либо и тем и другим одновременно, что ведет к образованию очагов некроза (инфаркт) или гангрены в органе, который питается этой артерией.

**2. Терапия атеросклероза**

В схеме лечения атеросклероза рассматриваются как медикаментозные, так и немедикаментозные методы.

### Немедикаментозные методы коррекции гиперлипидемии:

Для достижения адекватного эффекта продолжительность такого лечения должна быть не менее 6 месяцев. В схеме терапии ключевыми являются следующие моменты:

* отказ от курения, алкоголя
* антиатеросклеротическая диета - больше фруктов и овощей, меньше хлеба из муки высших сортов, больше оранжевых плодов, больше зелени, больше рыбы, меньше мяса (лучше домашняя птица), продукты, обогащённые полиненасыщенными жирными кислотами
* активный образ жизни — регулярные дозированные физические нагрузки.
* поддержание психологического и физического комфорта
* снижение массы тела

### Медикаментозная терапия:

Включает в себя коррекцию артериальной гипертензии (особенно систолического АД), сахарного диабета, метаболического синдрома. Однако наиболее значимым является нормализация липидного спектра. Препараты, применяемые с этой целью, разделяются на четыре основных группы:

* I — препятствующие всасыванию холестерина
* II — снижающие синтез холестерина и триглицеридов в печени и уменьшающие их концентрацию в плазме крови
* III — повышающие катаболизм и выведение атерогенных липидов и липопротеидов
* IV — дополнительные

Подробнее можно остановиться на группе IIA — ингибиторы 3-OH-3-метилглуратил КоА редуктазы (ГМГ-КоА редуктаза).Они же — статины. Самая популярная группа препаратов.

**3. Статины**

Статины (вастатины) на данном этапе считаются главной группой лекарственных препаратов, предназначенных для борьбы с гиперхолестеринемией (ГХС). Они в буквальном смысле совершили революционный переворот в липидологии и за 15 лет применения заслуженно признаны наиболее эффективными средствами первичной и вторичной профилактики ИБС и ее осложнений у лиц с ГХС. Как отметил известный кардиолог W.C.Roberts: "Статины для атеросклероза - то же, чем был пенициллин для инфекционных болезней".

В 1976 г. японские ученые A. Endo и M. Kuroda опубликовали результаты исследований одного из продуктов жизнедеятельности плесневого грибка Penicillium citrinum мевастатина, обладавшего способностью снижать уровень общего холестерина (ХС) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) в крови животных и человека.

Мевастатины в дальнейшем не нашли клинического применения, но явились прототипом используемых в настоящее время статинов. Будучи введенными в организм человека и животных, они накапливаются преимущественно в печени, где подавляют синтез ХС со снижением его содержания в клетках печени и образованием дополнительного количества апо-В, Е-рецепторов на плазматических мембранах. В результате увеличивается захват гепатоцитами ЛПНП для обеспечения клеток ХС, необходимым для образования желчных кислот, со снижением уровня ЛПНП и ХС в крови.

Механизм действия:

Статины являются ингибиторами фермента ГМГ-КоА редуктазы, ключевого фермента синтеза холестерина. В результате снижения внутриклеточного содержания холестерина, печеночная клетка увеличивает количество мембранных рецепторов к ЛПНП на своей поверхности, которые связывают и выводят из кровотока ЛПНП, таким образом снижая его концентрацию в крови.

Одна из частей молекулы статинов (лактоновое кольцо – см. формулу) по своей структуре схожа с частью фермента редуктазы ГМГ-КоА. По принципу конкурентного антагонизма молекула статина связывается с той частью рецептора кофермента (коэнзима) А, к которой прикрепляется этот фермент. Другая часть молекулы статина (см. формулу) ингибирует процесс превращения гидрометилглутарата в мевалонат, промежуточной субстанции в синтезе молекулы холестерина. Ингибирование активности редуктазы ГМГ-КоА приводит к серии последовательных реакций, в результате которых снижается внутриклеточное содержание холестерина и происходит компенсаторное повышение активности рецепторов липопротеидов низкой плотности и соответственно ускорение катаболизма холестерина ЛПНП.



В настоящее время на российском рынке представлен большой ассортимент препаратов группы статинов. Эффективность одних полностью доказана, другие – активно изучаются, изучается и эффективность препаратов относительной друг друга.

**4. Симвастатин – наиболее эффективный статин**

Эффективность и безопасность длительного применения Симвастатина с целью лечения и профилактики атеросклероза показана в ряде рандомизированных, плацебо контролируемых многоцентровых исследований, в результате которых Симвастатин признан одним из самых эффективных статинов, что и объясняет его широчайшее применение.

Несмотря на то, что симвастатин не самый первый синтезированный статин, наиболее веские доказательства эффективности данной лекарственной группы в отношении клинически значимых исходов сердечно–сосудистых болезней были получены именно с использованием этого препарата. По мере обнародования, результаты практически всех исследований симвастатина радикально изменяли современную кардиологическую практику и доказательно утверждали показания к применению этого препарата при все новых заболеваниях и синдромах. Обширные многоцентровые клинические исследования в соответствии с современными стандартами доказали эффективность симвастатина не только при вторичной профилактике ССЗ, но и у пациентов с сахарным диабетом, и у лиц с дислипидемией.

Наиболее показательным в отношении эффективности симваститина для вторичной профилактики ИБС явилось Скандинавское исследование (4S или The Scandinavian Simvastatin Survival Study, 1994) [25]. Цель его состояла в снижении общей и сердечно–сосудистой смертности у пациентов, перенесших инфаркт миокарда и/или страдающих стенокардией напряжения с гиперхолестеринемией (5,5–8,0 ммоль/л или 215–310 мг/дл). В исследовании было рандомизировано 4444 больных на группы симвастатина и плацебо, средняя продолжительность наблюдения составила 5,4 года, дозу симвастатина титровали в течение 6 месяцев до 40 мг. За время исследования предполагалось достичь целевого уровня сывороточного холестерина до 3,0–5,2 ммоль/л.

В результате уровни общего ХС, ХС ЛПНП и триглицеридов в основной группе снизились на 25, 35 и 10% соответственно, ХС ЛПВП – увеличился на 8%. В контрольной группе перечисленные показатели возросли на 1,1 и 7% соответственно. За период наблюдения умерли 256 (12%) больных в контрольной группе и 182 (8%) – в основной. Снижение риска смерти при лечении симвастатином составило 30% (р=0,0003). Смертность от несердечных причин, как и цереброваскулярная, в основной и контрольной группах были одинаковыми. Риск развития основных коронарных событий (внезапная коронарная смерть, нефатальный инфаркт миокарда, остановка сердца с последующей успешной реанимацией) при лечении симвастатином был равен 34% (p<0,00001). Симвастатин также снижал частоту потребности в аорто–коронарном шунтировании и ангиопластике коронарных артерий на 37% (p<0,00001). Кроме эффективной профилактики ИБС, было продемонстрировано, что снижение общего ХС и ХС ЛПНП способно улучшить прогноз больных ИБС с сахарным диабетом, причем более значимо, чем у пациентов без диабета. Клиническую эффетивность симвастатина демонстрирует также ряд проведенных когортных рандомизированных исследований. Одним из самых крупных проспективных исследований явилось HPS (Heart Protection Study, 2006). В нем участвовало 20536 пациентов (в возрасте от 40 до 80 лет) с высоким риском коронарной смерти (инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе, окклюзирующее заболевание артерий, сахарный диабет, артериальная гипертензия). В исследование включали пациентов различных категорий, в том числе женщин, лиц старше 70 лет, а также тех, у кого содержание общего ХС было > 3,5 ммоль/л. Всем участникам назначали симвастатин в дозе 40 мг в сутки или плацебо в течение 5 лет.

У пациентов, принимавших симвастатин, наблюдалось достоверное снижение концентрации атерогенных липидов в крови. В течение периода наблюдения среднее различие между группами симвастатина и плацебо по уровню общего ХС составляло 1,2 ммоль/л, а по уровню ХС ЛПНП – 1 ммоль/л. В группе пациентов, принимавших симвастатин, смертность от всех причин оказалось ниже (12,9 по сравнению с 14,7% среди пациентов группы плацебо; p=0,0003) за счет существенного уменьшения коронарной смертности (5,7% в группе симвастатина против 6,9% в группе плацебо; p=0,0005) и незначительного снижения смертности от других сосудистых заболеваний (1,9% против 2,2% соответственно; p=0,07). Общий риск сердечно–сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, инсульт, необходимость реваскуляризации) снизился среди принимавших симвастатин на 24%, потребность в некоронарных реваскуляризациях – на 16%. Различие в частоте значимых сосудистых эпизодов становилось достоверным уже на второй год наблюдения. Результаты данного исследования убедительно показали, что прием 40 мг/сут. симвастатина в течение 5 лет позволяет предотвратить: – 100 случаев сердечно–сосудистых осложнений на 1000 лиц с постинфарктным кардиосклерозом;

– 80 случаев сердечно–сосудистых осложнений на 1000 больных ИБС; – 70 случаев сердечно–сосудистых осложнений на 1000 лиц старше 40 лет с сахарным диабетом;

– 70 случаев сердечно–сосудистых осложнений на 1000 лиц с атеросклеротическим поражением периферических артерий (сосудов нижних конечностей, шеи и др.);

– 70 случаев сердечно–сосудистых осложнений на 1000 лиц, перенесших ранее инсульт.

Дополнительное назначение симвастатина к уже проводимому лечению улучшало выживаемость пациентов с высоким риском сосудистой смерти. Особенностью исследования явилось выявление благоприятных эффектов симвастатина не только у пациентов с ИБС (контингент предыдущих исследований), но и с другими сосудистыми заболеваниями, а также у пациентов с сахарным диабетом. Большая выборка участников исследования позволила убедительно показать эффективность применения симвастатина у пожилых больных и женщин. Преимущества симвастатина проявлялись независимо от сопутствующей терапии (ацетилсалициловая кислота, b–адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента). Следует отметить, что изучение безопасности терапии показало, что в 0,8% случаев прием симвастатина вызывал клинически значимое повышение активности печеночных ферментов (против 0,6% в группе плацебо); в 0,09% случаев наблюдалось существенное повышение активности креатинфосфокиназы (против 0,05% в группе плацебо); риск миопатии составил 0,01% в год. Не выявлено достоверных различий между группами в частоте онкологических заболеваний.

Доказано позитивное влияние симваститина на динамику атеросклероза. Так, в рандомизированном плацебо–контролируемом исследовании SCAT (Simvastatin/enalapril Coronary Atherosclerosis Trial, 2003) [6] проведено изучение эффектов долговременной гиполипидемической терапии симвастатином (10–40 мг/сут., средняя доза 28,5±13 мг/сут.) на прогрессирование и регресс коронарного атеросклероза по данным количественной ангиографии у 460 пациентов с ИБС, имеющих, по крайней мере, 3 сегмента атеросклеротического повреждения коронарных артерий, с уровнями общего ХС 4,1–6,2 ммоль/л, ХС ЛПВП менее 2,2 ммоль/л, фракцией выброса левого желудочка больше 35%. Наблюдалось достоверное снижение уровня ХС ЛПНП на 30,5%. Повторная коронароангиография через 4 года показала эффективное влияние симвастатина на средний диаметр, минимальный диаметр и максимальный процент диаметра стенозов независимо от основных факторов риска ИБС. Несмотря на то, что достоверного снижения смертности и частоты острого инфаркта миокарда в группе симвастатина не выявлено, отмечено уменьшение необходимости проведения аорто–коронарного шунтирования.

**5. Фармацевтический анализ Симвастатина**

Исходя из этого цель данной курсовой работы – провести маркетинговые исследования с углублённым товароведческим анализом препарата Симвастатин, реализуемого через аптечную сеть.

Объект исследования – субстанция Симвастатин

Латинское название – Simvastatin

Химическое название - 1,2,3,7,8,8a-Гексагидро-3,7-диметил-8-[2-(тетрагидро-4-гидрокси-6-оксо-2Н-пиран- 2-ил)этил]-1-нафталенил-2,2-диметилбутаноат

Брутто-формула - C25H38O5

Структурная формула



Фармакотерапевтическая группа: гиполипидемическое средство, ГМГ-КоА-редуктазы ингибитор.

Код АТХ: [C10AA01]

Оригинальный препарат симвастатина – Зокор (Производитель: Merck Sharp & Dohme Idea Inc, Нидерланды)

Дженерики симвастатина достаточно хорошо изучены в открытых клинических исследованиях в РФ.

Наибольшее число опубликованных результатов исследований посвящено оценке эффективности, безопасности и переносимости препарата Вазилип (Производитель: KRKA d.d., Словения).

Маркетинговые исследования были проведены именно на препарате Вазилип.

Вазилип зарегистрирован и разрешен к применению в 44 странах мира. Он прошел множество клинических испытаний как в Европе, так и в России. В этих исследованиях Вазилип доказал свою способность эффективно и безопасно снижать уровни липидов крови.

**ВАЗИЛИП® (VASILIP® )**

Регистрационный номер: П N011803/01-170609

Торговое (патентованное) название: Вазилип®

Международное (непатентованное) название: симвастатин

Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой

Производитель:

1. КРКА, д.д., Ново место, Шмарьешка цеста 6, 8501 Ново место, Словения и/или

2. ООО "КРКА-РУС", 143500, Россия, Московская обл., г. Истра, ул. Московская, 50 в сотрудничестве с КРКА, д.д., Ново место, Шмарьешка цеста 6, 8501 Ново место, Словения

Состав:

При производстве на КРКА, д.д., Ново место, Словения и ООО "КРКА-РУС": 1 таблетка содержит:

ЯДРО: Активное вещество: симвастатин - 10 мг, 20 мг, 40 мг

Вспомогательные вещества: лактозы моногидрат, крахмал прежелатинизированный, бутилгидроксианизол, лимонная кислота, безводная, аскорбиновая кислота, крахмал кукурузный, целлюлоза микрокристаллическая, магния стеарат.

ОБОЛОЧКА ПЛЕНОЧНАЯ: гипромеллоза, тальк, пропиленгликоль, титана диоксид.

При производстве на ООО "КРКА-РУС";

1 таблетка содержит:

ЯДРО: Активное вещество: Вазилип полуфабрикат-гранулы - 89,5 мг, 179 мг, 358 мг (что соответствует симвастатину 10 мг, 20 мг, 40 мг соответственно).

[Активное вещество таблеточной массы- гранул:

Симвастатин -10 мг, 20 мг и 40 мг.

Вспомогательные вещества таблеточной массы-гранул: лактозы моногидрат, крахмал прежелатинизированный, бутилгидроксианизол, лимонная кислота, безводная, аскорбиновая кислота]

Вспомогательные вещества: крахмал кукурузный, целлюлоза микрокристаллическая, магния стеарат.

ОБОЛОЧКА (ПЛЕНОЧНАЯ): гипромеллоза, тальк, пропиленгликоль, титана диоксид.

Описание:

Таблетки 10 мг и 20 мг: круглые, слегка двояковыпуклые таблетки, покрытые пленочной оболочкой белого или почти белого цвета, с фаской.

Таблетки 40 мг: круглые, слегка двояковыпуклые таблетки, покрытые пленочной оболочкой белого или почти белого цвета, с фаской и с риской на одной стороне.

Фармакотерапевтическая группа: гиполипидемическое средство-ингибитор ГМК-КоА редуктазы.

Код АТХ: С10АА01

Фармакологические свойства.

**Фармакодинамика**. Активным веществом препарата Вазилип® является симвастатин, основным эффектом которого является снижение содержания общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в плазме крови. Он является ингибитором З-гидрокси-3-метил глутарил коэнзима А (ГМГ-КоА) - редуктазы, фермента, катализирующего превращение ГМГ-КоА в мевалоновую кислоту (ранний этап синтеза холестерина). Симвастатин снижает концентрацию общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов. Содержание холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) также снижается, в то время как содержание холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) умеренно повышается. Снижает содержание общего холестерина и ЛПНП в случаях гетерозиготной семейной и несемейной форм холестеринемии, при смешанной гиперлипидемии, когда повышенное содержание холестерина является фактором риска. Препарат снижает уровень общего холестерина и холестерина ЛПНП у пациентов с ищемической болезнью сердца, снижая риск инфаркта миокарда и летального исхода для этих больных.

Симвастатин также существенно уменьшает содержание аполидопротеина В, умеренно повышает концентрации холестерина ЛПВП и снижает плазменные концентрации триглицеридов (ТГ). В результате этих эффектов симвастатина уменьшается соотношение общего холестерина (ОХ) к холестерину ЛПВП (ОХ/ЛПВП) и холестерина ЛПНП к холестерину ЛПВН (ЛПНП/ЛПВП).

Антиатеросклеротический эффект симвастатина является следствием воздействия препарата на стенки сосудов и компонентов крови. Симвастатин изменяет метаболизм макрофагов, угнетая активацию макрофагов и разрушение атеросклеротических бляшек. Препарат подавляет синтез изопреноидов, являющихся факторами роста при пролиферации гладкомышечных клеток внутренней оболочки сосудов. Под действием симвастатина улучшается эндотелий-зависимое расширение кровеносных сосудов. Терапевтический эффект наступает через 2 недели, максимальный эффект наблюдается через 4-6 недель лечения.

**Фармакокинетика.** Симвастатин представлен в неактивной лактонной форме, которая относительно хорошо абсорбируется (от 61 % до 85 %) из желудочно-кишечного тракта. Биодоступность — менее 5%. После приема внутрь максимальная терапевтическая концентрация в плазме крови (Сmах) достигается через 1-2 часа и снижается на 90 % через 12 ч. Одновременный прием пищи не влияет на всасываемость препарата. При длительном приеме кумуляции препарата в организме не происходит.

Связь с белками плазмы крови - 98 %.

Симвастатин является субстратом CYP3A4 . Метаболизируется в печени, имеет эффект "первого прохождения" через печень (в основном гидролизируется в свою активную форму бета-гидроксикислоту). В основном выводится кишечником (60 %) в виде метаболитов. Около 13 % выводится почками в неактивной форме. Период полувыведения активных метаболитов (Т1/2) составляет 1,9 ч.

Показания к применению

• Гиперхолестеринемия:

Первичная гиперхолестеринемия или смешанная дислипидемия (дополнительно к диете и при неэффективности других немедикаментозных мероприятий (физическая нагрузка и снижение массы тела)).

Гомозиготная наследственная гиперхолестеринемия (дополнительно к специальной диете и гиполипидемической терапии (например, аферезу ЛПНП) или при неэффективности этих мер).

• Сердечно-сосудистая профилактика:

Уменьшение сердечно-сосудистой смертности и заболеваемости у пациентов с клиническими проявлениями атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний или сахарным диабетом, при нормальном или повышенном уровне холестерина и в качестве дополнительной меры к коррекции других факторов риска и кардиопротективной терапии.

Противопоказания

• Повышенная чувствительность к симвастатину и другим компонентам препарата;

• заболевания печени в активной фазе или стойкое повышение активности "печеночных" трансаминаз неясной этиологии;

• одновременный прием ингибиторов цитохрома Р450 ЗА4 (CYP3A4) (например, итраконазол, кетоконазол, ингибиторы протеаз ВИЧ, эритромицин, кларитромицин, телитромицин и нефазодон);

• беременность и период лактации;

• возраст до 18 лет (эффективность и безопасность применения не изучены).

С осторожностью: злоупотребление алкоголем до начала терапии, заболевания печени в анамнезе, тяжелые нарушения электролитного баланса, выраженные эндокринные и метаболические нарушения, артериальная гипотензия, тяжелые острые инфекции (сепсис), миопатия, неконтролируемая эпилепсия, обширные хирургические вмешательства, травма, дефицит лактазы, галактоземия или синдром мальабсорбции глюкозы-галактозы (т.к. препарат содержит лактозу), одновременный прием с гемфиброзином, циклоспорином, никотиновой кислотой (более 1 г/сут), амиодароном, верапамилом, дилтиаземом, фенофибратом, грейпфрутовым соком.

Беременность и период лактации

Препарат противопоказан при беременности. Не доказано увеличение частоты врожденных пороков у детей женщин, принимавших симвастатин или другой ингибитор ГМГ-КоА-редуктазы. При приеме беременной женщиной симвастатииа возможно снижение у плода уровней мевалоната, который является предшественником биосинтеза холестерина.

Отмена гиполипидемических средств при беременности не оказывает существенного влияния на результаты краткосрочного риска, связанного с первичной гиперхолестеринемией.

Симвастатин не следует применять у беременных, у женщин, планирующих беременность, или при подозрении на беременность. Если в процессе лечения наступила беременность, препарат должен быть отменен, а женщина предупреждена о возможной опасности для плода. Не известно экскретируется ли препарат в грудное молоко, поэтому терапия препаратом Вазилип® в период грудного вскармливания противопоказана.

Способ применения и дозы

Внутрь, однократно вечером. Рекомендуемая доза симвастатина варьирует от 5 до 80 мг один раз в день вечером. Наиболее часто начальная доза препарата Вазилип® - 10 мг. Изменения (подбор) дозы следует проводить с интервалами не менее чем через 4 недели. Максимальная суточная доза - 80 мг.

Максимальная суточная доза рекомендуется только пациентам с тяжелой гиперхолестеринемией или высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Длительность применения препарата определяется лечащим врачом индивидуально.

1. Гиперхолестеринемия:

Пациент должен соблюдать стандартную гипохолестериновую диету на протяжении всего периода лечения препаратом Вазилип®. Рекомендуемая начальная доза препарата для пациентов с гиперхолестеринемией, составляет 10 мг. С целью более выраженного снижения уровня холестерина ЛПНП (более чем на 45%), лечение может быть начато с 20 мг - 40 мг/сутки (однократно вечером).

У больных с гомозиготной наследственной гиперхолестеринемией рекомендуемая суточная доза препарата Вазилип® составляет 40 мг вечером или 80 мг в 3 приема (20 мг утром, 20 мг днем и 40 мг вечером); этим пациентам Вазилип® рекомендуется применять в сочетании с другой гиполипидемической терапией (например, аферезом ЛПНП).

1. Сердечно-сосудистая профилактика:

У пациентов с высоким риском ишемической болезни сердца (ИБС), с гиперлипидемией или без нее эффективные дозы препарата Вазилип® составляют 20 — 40 мг в день. Поэтому рекомендуемая начальная доза у таких больных - 20 мг в день. Изменения (подбор) дозы следует проводить с интервалами в 4 недели, при необходимости дозу можно увеличить до 40 мг в день. Если содержание ЛПНП менее 75 мг/дл (1,94 ммоль/л), содержание общего холестерина - менее 140 мг/дл (3,6 ммоль/л), дозу препарата необходимо уменьшить.

1. Сопутствующая терапия

Препарат Вазилип® эффективен в монотерашга или в комбинации с секвестрантами желчных кислот (например, колестирамин и колестипол). У больных, получающих лечение циклоспорином, гемфиброзилом, другими фибратами или никотиновой кислотой (более 1 г/сут), рекомендуемая начальная доза 5 мг, максимальная суточная доза препарата Вазилип®" составляет 10 мг. Дальнейшего повышения дозы в таких ситуациях не рекомендуется. У пациентов, одновременно получающих амиодарон или верапамил, суточные дозы препарата Вазилип® не должны превышать 20 мг.

У больных пожилого возраста и у больных с умеренно выраженной почечной недостаточностью изменений дозировки препарата не требуется. У больных с выраженной почечной недостаточностью (КК менее 30 мл/мин) рекомендуемая доза препарата Вазилип® не должна превышать 10 мг в день. При необходимости увеличения дозы, необходимо тщательное наблюдение за такими больными.

Побочное действие

Классификация частоты развития побочных эффектов (ВОЗ):

очень часто >1/10

часто от > 1/100 до < 1/10

нечасто от > 1/1000 до < 1/100

редко от > 1/10000 до < 1/1000

очень редко от < 1/10000, включая отдельные сообщения.

Со стороны желудочно-кишечного тракта, печени: редко — запор, абдоминальные боли, метеоризм, диспепсия, тошнота, рвота, диарея, панкреатит, гепатит, желтуха, повышение активности "печеночных" трансаминаз, щелочной фосфатазы, креатинфосфокиназы (КФК).

Со стороны центральной и периферической нервной системы и органов чувств: редко - головная боль, парестезии, головокружение, периферическая нейропатия, астения; бессонница, судороги, расплывчатость зрения, нарушение вкусовых ощущений.

Со стороны опорно-двигательного аппарата: редко - миопатия, рабдомиолиз, миалгия, мышечные судороги.

Аллергические и иммунопатологические реакции: развернутый синдром повышенной чувствительности (ангионевротический отек, волчаноподобный синдром, ревматическая полимиалгия, дерматомиозит, васкулит, тромбоцитопения, эозинофилия, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), артрит, артралгия, крапивница, фотосенсибилизация, лихорадка, "приливы" крови к коже лица, одышка и выраженная слабость).

Дерматологические реакции: редко - кожная сыпь, кожный зуд, алопеция.

Прочие: редко — анемия; сердцебиение, острая почечная недостаточность (вследствие рабдомиолиза), снижение потенции.

Передозировка Имеются данные о нескольких случаях передозировки симвастатина.

Максимальная принятая доза составляет 3,6 г.

Лечение: в случае передозировки проводится симптоматическое лечение; необходимо проводить общие мероприятия: мониторинг и поддержание жизненных функций, предотвращение дальнейшего всасывания лекарства (промывание желудка, прием активированного угля или слабительных средств).

Рекомендуется контроль функции печени и КФК. Специфического антидота не существует.

При развитии миопатии с рабдомиолизом (редкий, но тяжелый побочный эффект) следует немедленно прекратить прием препарата, ввести больному диуретик и натрия гидрокарбонат (внутривенная инфузия). Рабдомиолиз может вызывать гиперкалиемню, которую можно устранить внутривенным введением кальция хлорида и кальция глюконата, инфузией глюкозы с инсулином, использованием калиевых ионообменников или, в тяжелых случаях, с помощью гемодиализа.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами

*Фармакодинамические взаимодействия:*

Одновременное применение симвастатина с фибратами, никотиновой кислотой (более 1 г/сут) увеличивает риск развития миопатии, включая рабдомиолиз (при одновременном применении с фенофибратом - не доказано увеличения риска развития миопатии в сравнении с монотерапией каждым препаратом в отдельности).

Одновременное применение с гемфиброзилом может приводить к повышению концентрации симвастатина в сыворотке крови.

*Фармакокинетические взаимодействия:*

Ингибиторы цитохрома CYP3A4 (итраконазол, кетоконазол, эритромицин, кларитромицин, телятромицин, ингибиторы протеаз ВИЧ и нефазодон), участвующего в метаболическом превращении симвастатина в печени, повышают риск развития миопатии и рабдомиолиза на фоне терапии симвастатином. Одновременное применение с этими препаратами противопоказано. С осторожностью необходимо одновременно назначать с менее сильными ингибиторами CYP3A4: циклоспорином, верапамилом и дилтиаземом. Суточная доза симвастатина при одновременном приеме с циклоспорином не должна превышать 10 мг. Суточная доза симвастатина на фоне одновременного приема амиодарона или вераламила не должна превышать 20 мг, и 40 мг - на фоне одновременного приема дилтиазема, если только ожидаемая польза явно не превосходит потенциальный риск развития миопатии и рабдомиолиза.

Симвастатин в дозе 20-40 мг/сут у добровольцев и пациентов с гиперхолестеринемией потенциирует эффекты кумариновых антикоагулянтов (например, варфарин), в частности увеличение протромбинового времени, Международного Нормализованного Отношения (MHO). Поэтому у пациентов, принимающих кумариновые антикоагулянты, протромбиновое время и MHO необходимо определять перед началом терапии симвастатином, в начальном периоде лечения, при изменении дозы симвастатина или отмене препарата. При достижении стабильного показателя протромбинового времени и MHO, дальнейший контроль необходимо проводить с интервалами, рекомендуемыми для пациентов, получающих терапию антикоагулянтами. Терапия симвастатином не вызывает изменений протромбинового времени и риска кровотечений у пациентов, не принимающих антикоагулянты.

Грейпфрутовый сок подавляет активность CYP3A4. Одновременный прием большого количества грейпфрутового сока (более 1 литра в день) и симвастатина приводит к значительному увеличению концентрации в плазме крови симвастатиновой кислоты. Поэтому, во время терапии симвастатином следует избегать употребления грейпфрутового сока.

Особые указания

У пациентов со сниженной функцией щитовидной железы (гипотиреоз) или при наличии некоторых заболеваний почек (нефротический синдром) при повышении уровня холестерина следует сначала проводить терапию лежащего в основе заболевания.

Пациентам с тяжелой почечной недостаточностью лечение проводят под контролем функции почек.

В период лечения препаратом Вазилип®, женщины репродуктивного возраста должны использовать надежные средства контрацепции.

Лечение симвастатином, как и другими ингибиторами ГМК-КоА-редуктазы, может вызывать миопатию, иногда приводящую к рабдомиолизу с развитием или без почечной недостаточности, в следствие миоглобинурии. Риск развития миопатии повышается при увеличении дозы симвастатина и у больных с тяжелой почечной недостаточностью. При лечении симвастатином возможно возрастание содержания сывороточной креатинфосфокиназы (КФК), что следует учитывать при дифференциальной диагностике болей за грудиной и после интенсивных физических нагрузок.

Перед началом терапии препаратом Вазилип® или увеличением его дозы пациенты должны быть проинформированы о риске развития миопатии и необходимости немедленно обратиться к врачу в случае появления необъяснимой боли, напряжения или слабости в мышцах, особенно если это сопровождается недомоганием или лихорадкой.

Исходный уровень КФК перед началом терапии необходимо определять в следующих ситуациях:

- у пожилых пациентов;

- при поражении почек;

- при декомпенсированном гипотиреозе;

- при отягощенном семейном анамнезе по наследственным заболеваниям мышц;

- при наличии в анамнезе токсического воздействия на мышцы статинов или фибратов;

- при злоупотреблении алкоголем.

Необходимо оценить возможный риск и ожидаемую пользу и во время терапии рекомендуется клинический мониторинг на фоне терапии. Если исходно уровень КФК значительно повышен (более 5 раз относительно верхней границы нормы), измерение необходимо повторить через 5-7 дней для подтверждения результатов. При значительном исходном повышении уровня КФК (более 5 раз относительно верхней границы нормы) препарат назначать не рекомендуется.

До начала и во время курса лечения пациент должен находиться на гипохолестериновой диете.

Во время лечения препаратом Вазилип® при появлении боли в мышцах, слабости или судорог необходимо определить уровень КФК. Критерием отмены препарата служит увеличение содержания КФК в сыворотке крови более чем в 5 раз относительно верхней границы нормы. Если мышечные симптомы сильно выражены и причиняют дискомфорт, даже при уровне КФК менее 5 раз относительно верхней границы нормы, возможно, следует прекратить лечение. При подозрении на миопатию терапию необходимо прекратить, вне зависимости от причины миопатии.

Если симптомы исчезают, и содержание КФК вернулось к нормальному уровню, возможно повторное назначение статина или альтернативного препарата того же класса в минимальной клинически эффективной дозе и под тщательным медицинским наблюдением.

Терапию препаратом Вазилип® необходимо временно прекратить за несколько дней до крупных хирургических вмешательств.

Пациентам с тяжелой почечной недостаточностью лечение проводят под контролем функции почек.

Меры по снижению риска миопатии, вызванной лекарственными взаимодействиями

Риск миопатии и рабдомиолиза значительно возрастает при одновременном применении симвастатина и мощных ингибиторов CYP3A4 (например, итраконазола, кетоконазола, эритромицина, кларитромицина, телитромицина, ингибиторов протеаз ВИЧ, нефазодона), гемфиброзила или циклоспорина (смотрите раздел "Взаимодействие с другими лекарственными средствами"). Риск миопатии и рабдомиолиза также увеличивается при совместном использовании фибратов и высоких доз никотиновой кислоты (более 1 г/сутки) или при одновременной терапии амиодароном или верапамилом с высокими дозами симвастатина (смотрите раздел "Взаимодействие с другими лекарственными средствами"). Риск также несколько увеличивается при одновременном назначении дилтиазема и высоких доз симвастатина (80 мг).

Следовательно, применение симвастатина одновременно с итраконазолом, кетоконазолом, эритромицином, кларитромицином, телитромицином, ингибиторами протеаз ВИЧ и нефазодоном противопоказано (смотрите раздел "Противопоказания"). Если нельзя отказаться от терапии перечисленными ингибиторами CYP3A4, следует воздержаться от назначения симвастатина. Симвастатин также необходимо с осторожностью комбинировать с некоторыми другими, менее сильными ингибиторами CYP3A4: циклоспорином, верапамилом и дилтиаземом (смотрите раздел "Взаимодействие с другими лекарственными средствами").

Следует избегать одновременного приема симвастатина и грейпфрутового сока,

У пациентов, принимающих циклоспорин, гемфиброзил или высокие дозы никотиновой кислоты (более 1 г/сут.), суточная доза симвастатина не должна превышать 10 мг.

Одновременное назначение симвастатина и гемфиброзила возможно только в тех случаях, когда ожидаемая польза существенно превышает потенциальный риск такой лекарственной комбинации. Преимущества комбинированного применения симвастатина 10 мг в сутки и других фибратов (кроме фенофибрата), никотиновой кислоты (более 1 г/сут.) или циклоспорина должны быть тщательно взвешены с учетом потенциального риска таких комбинаций.

Существует риск развития миопатии при назначении по отдельности фенофибрата и симвастатина, поэтому необходима осторожность при одновременном приеме данной комбинации.

При приеме симвастатина в дозах, превышающих 20 сутки, необходимо избегать одновременного назначения амиодарона или верапамила, за исключением случаев, когда ожидаемая польза превосходит потенциальный риск миопатии.

Влияние на печень

Лечение симвастатином может вызывать повышение активности "печеночных" ферментов в сыворотке крови. Это повышение обычно незначительно и клинически несущественно. После отмены препарата уровни трансаминаз обычно медленно снижаются до исходного уровня. Тем не менее, перед началом лечения и в дальнейшем необходимо проводить исследование функции печени (контролировать активность "печеночных" трансаминаз каждые 6 недель в течение первых 3 месяцев, затем каждые 8 недель в течение оставшегося первого года, и затем 1 раз в полгода). При необходимости повышения дозы до 80 мг, обязателен контроль функции печени перед повышением дозы, через 3 месяца после повышения и затем периодически (например, 1 раз в 6 месяцев) в течение первого года лечения. При стойком увеличении активности ACT и/или АЛТ в сыворотке крови в 3 раза относительно верхних границ нормы, лечение симвастатином должно быть прекращено. С осторожностью назначать лицам, злоупотребляющим алкоголем, и/или имеющим анамнезе заболевание печени.

Влияние на способность управлять автомобилем и другими сложными механическими средствами: о неблагоприятном влиянии препарата Вазилип® на способность управлять автомобилем и работу с механизмами не сообщалось. Тем не менее, следует учитывать, что при постмаркетинговом применении симвастатина отмечены единичные случаи головокружения.

Форма выпуска

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, по 10 мг, 20 мг и 40 мг.

По 7 таблеток в блистер (контурную ячейковую упаковку). По 2 или 4 блистера (контурные ячейковые упаковки) вместе с инструкцией по применению помещают в пачку из картона. Контурная ячейковая упаковка (Блистер) - гибкая упаковка, в которой единичная доза продукции медицинского назначения зафиксирована в отформованных ячейках в определенном положении и извлекается продавливанием или вскрытием.

Форма упаковки адаптирована к параллелепипеду и позволяет осматривать упакованный товар в трех взаимно перпендикулярных направлениях, а также многократно вскрывать упаковку без повреждения.

Роль тары, упаковки.

1. обеспечение полной сохранности количества, качества и товарного вида продукции на всем пути ее следования.
2. защита продукции от механических, климатических, биологических и других воздействий и обеспечения ее качественной сохранности.
3. рекламная функция - доводит до потребителя первые сведения о продукции и правила обращения с ней (наличие информации о наименовании препарата, дозировке, количестве таблеток, сроке годности, серии выпуска)
4. рекламная маркировка на потребительской таре (упаковке) воздействует на покупательский спрос (разное цветовое оформление упаковок с различной дозировкой)

Условия хранения

Список Б.

Хранить при температуре не выше 30 °С.

Хранить в недоступном для детей месте.

В соответствии с приказом Минздравсоцразвития РФ от 23.08.2010 N 706н "Об утверждении Правил хранения лекарственных средств": Таблетки и драже хранят изолированно от других лекарственных средств в заводской упаковке, предохраняющей их от внешних воздействий и рассчитанной на отпуск отдельным больным и лечебным учреждениям. Хранение таблеток и драже должно осуществляться в сухом и, если это необходимо, в защищенном от света месте.

Срок годности - 3 года.

Не использовать препарат по истечении срока годности.

Условия отпуска из аптек - По рецепту.

Синонимы: Зокор, Авестатин, Акталипид®, Атеростат®, Зоватин, Зорстат®, Левомир, Овенкор, СимваГЕКСАЛ®, Симвакард, Симвакол, Симвалимит®, Симвастатин, Симвастатин-Ферейн, Симвастол®, Симвор®, Симгал, Симплакор, Симвакор.

Оценка выбора. В настоящее время в России проведен целый ряд клинических исследований по оценке действия препарата Вазилип на атерогенные дислипидемии, оценены его переносимость и безопасность.

В первом крупном российском исследовании статинов ОСКАР участвовали 7098 человек, из которых 86,9% получали Вазилип в дозе 20 мг/сут. И уже спустя 8 недель приема препарата в этой группе отмечалось значительное снижение уровня холестерина, а расчетный риск развития сердечно-сосудистых осложнений снизился на треть (33%).

В открытом контролируемом исследовании Вазилипа у больных с прогрессирующей и стабильной стенокардией, в котором принимал участие 61 пациент, помимо хорошего гиполипидемического эффекта (снижение ХС на 28,4%; ХС ЛПНП на 40% р<0,001), был отмечен целый ряд дополнительных плеотропных эффектов. Так, на фоне применения Вазилипа в сравнении с контрольной группой наблюдалось снижение показателей оксидативного стресса - продуктов перекисного окисления липидов (26,7%, р<0,001), что в сочетании с увеличением устойчивости эритроцитов к перекисному гемолизу свидетельствует о цитопротективных эффектах Вазилипа. Применение препарата у больных с прогрессирующей стенокардией позволило уменьшить суточную потребность в нитратах (р<0,001) и снизить клинический функциональный класс стенокардии (р<0,001), что свидетельствовало о дополнительных антиишемических эффектах препарата. Данный факт был также подтвержден положительной динамикой показателей нагрузочного теста (увеличение длительности выполнения нагрузки, увеличение времени до возникновения ишемической депрессии и т.д.). Также были получены данные, указывающие на способность Вазилипа при остром коронарном синдроме уменьшать электрическую гетерогенность миокарда.

Плеотропные эффекты Вазилипа были исследованы и подтверждены также в клинической группе больных артериальной гипертонией и сахарным диабетом. На фоне 6-месячной терапии Вазилипом в дозе 20 мг/сут было достигнуто существенное, на 58,4% (р=0,044), увеличение содержания стабильных метаболитов оксида азота (нитратов и нитритов), также было показано снижение содержания в плазме крови провоспалительных цитокинов. Именно с антиоксидантными свойствами ряд исследователей связывают эндотелийрегулирующие свойства статинов (снижение инактивации оксида азота активными формами кислорода) [4].

Как показали исследования, Вазилип, помимо основного гиполипидемического действия, обладает и рядом весьма полезных сопутствующих эффектов. Они носят название "плейотропных". Это антиоксидантное и противовоспалительное свойства Вазилипа, которые оказывают благотворное влияние на состояние сосудистой стенки, что особенно важно в применении у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом, а также антитромботическое действие, т.е. Вазилип способствует профилактике образования тромбов, тем самым благоприятно влияя на прогноз заболевания. Еще один дополнительный эффект Вазилипа - антиишемический, он позволяет уменьшить суточную потребность пациентов со стенокардией в нитратах.

Терапия Вазилипом отлично переносится — побочные эффекты наблюдаются редко, преимущественно это желудочно-кишечные расстройства, в большинстве случаев не требующие отмены препарата.

Особенно важным показателем безопасности Вазилипа является доказанная клиническими испытаниями возможность терапии пациентов с сопутствующей патологией печени. Так, в исследовании О.М. Драпкиной у больных с дислипопротеинемией и жировым гепатозом не было выявлено значимого повышения биохимических показателей, которые отражают состояние функций печени (активности трансаминаз, фосфокиназы, количества креатинина, билирубина).

Это дополняет все основные преимущества препарата и объясняет тот факт, что Вазилип — наиболее часто выписываемый российскими врачами статин, и каждый третий пациент, которому назначается симвастатин, принимает именно Вазилип.

**7. Общие сведения о компании КРКА (Словения)**

Компания КРКА - одно из ведущих фармацевтических предприятий-производителей дженериков в мире. Компания производит высококачественную, эффективную и безопасную продукцию, покрывая большую часть терапевтических областей.

Основная деятельность компании заключается в производстве фармацевтических и химических препаратов. Усилия компании, главным образом, сосредоточены на развитии собственных высококачественных дженериковых лекарств, которые продаются под собственными брендами. В ассортименте КРКА имеется широкий спектр рецептурных препаратов, препаратов для самолечения, ветеринарных и косметических средств. Помимо основной деятельности, КРКА предлагает лечебно-туристические услуги своего дочернего предприятия "КРКА курорты".

КРКА - известная и уважаемая компания, занимающаяся разработкой и производством дженериков. Свою продукцию КРКА продает более чем в 70 странах мира. Традиционные рынки КРКА простираются от Владивостока до Лиссабона. Международное присутствие усилено многочисленными компаниями и представительствами за рубежом и собственными производственными и дистрибьюторскими центрами в Польше, Российской Федерации, Хорватии и Германии.

Препараты производятся в соответствии со стандартами международного фармацевтического производства, а так же в соответствии со стандартами контроля за качеством и окружающей средой, принципами безопасности пищевых продуктов и безопасности здоровья на рабочем месте.

Охрана окружающей среды - комплексная охрана окружающей среды всегда была одной из приоритетных задач КРКА. Развивая высокое качество процессов, ускоряется развитие чистого производства. Фирма развивается сбалансированно, уделяя, таким образом, особое внимание защите здоровья служащих и заботе об окружающей среде.

Основная задача КРКА – способствовать обеспечению здоровой качественной жизни людей. Именно поэтому компания участвует в мероприятиях самых различных сфер человеческой деятельности, а ее спонсорская активность нацелена на поддержку здравоохранения, гуманитарных и спортивных мероприятий, а также образования, научных исследований и культуры.

Дочерние предприятия в России: Представительство в РФ, ООО "КРКА ФАРМА" (российское юридическое лицо со 100% иностранным капиталом), КРКА РУС (Подмосковье, г.Истра, компании 5лет)

В 1954 году в городе Ново Место на берегу реки Крка была основана фармацевтическая компания, названная в ее честь.

В ноябре 2007 произошло знаковое историческое событие для KRKA, которая выкупила у немецкой Группы PHW фармацевтическую компанию TAD Pharma GmbH. Приобретение TAD Pharma позволит KRKA непосредственно присутствовать на наибольшем фармацевтическом рынке Европы. Данное приобретение призвано не только расширить географию рынков KRKA, но и укрепить свои позиции на традиционных рынках как за счет увеличения ассортимента продукции, так и за счет повышения конкурентоспособности уже известных торговых марок.

Компания KRKA полностью контролирует весь производственный процесс, начиная от научных исследований и заканчивая контролем готовой продукции. Средства обслуживания производства компании расположены в Словении, Польше, Хорватии и Российской Федерации. Производство осуществляется в соответствии с международными стандартами GMP (в том числе и исследуемого препарата Вазилип).

Качество препарата регламентируется Фармакопейной статьёй: НД 42-11689-01, принятой Фармакопейным Государственным комитетом 4мая 2000года.

Экологические аспекты утилизации препарата с истекшим сроком годности.

В соответствии с требованиями Федерального закона от 12 апреля 2010 года N 61-ФЗ "О лекарственных средствах" недоброкачественным лекарственным средством является лекарство, пришедшее в негодность, и (или) лекарство с истекшим сроком годности. Они подлежат уничтожению.

**8. Жизненный цикл ЛП Вазилип**



Сегментирование и позиционирование.

В основе концепции рыночной сегментации лежат две теоретические посылки: признание гетерогенной природы товарных природы товарных рынков, т.е. рассмотрение рынка не как единого целого, а как сумму отдельных сегментов, отражающих специфические вариации спроса различных категорий Потребителей, дифференциация продукции и методов её сбыта.

Сегментация рынка - основной метод маркетинга, с помощью которого предприятие делит его с учётом результатов анализа по определенным признакам на некоторые сегменты Потребителей. Она осуществляется для последующего выделения целевых сегментов, требующих разного подхода в стратегии разработки новых видов продукции, организации товародвижения, рекламы и стимулирования сбыта.

Стратегия сегментации рынка позволяет предприятию, учитывая свои сильные и слабые стороны при выборе методов маркетинга, выбрать те из них, которые обеспечат концентрацию ресурсов именно в тех сферах деятельности, где предприятие имеет максимальные преимущества или, по крайней мере, минимальные недостатки. При выделении сегментов и выборе целевого из них следует всегда учитывать масштаб рынка и складывающиеся тенденции на нём.

Сегмент рынка - это Потребители, в массе своей одинаково реагирующие на мероприятия предприятия по формированию спроса и стимулированию сбыта. Данные Потребители "вычисляются" как лица, имеющие, в общем, одинаковую потребность в этой продукции и характеризующиеся примерно одинаковым возрастом, полом, уровнем благосостояния и иными биосоциальными характеристиками.

Позиционирование продукции на рынке - это расположение продукции в определенном положении в сознании Потребителей данного вида продукции. Главная задача позиционирования состоит в комплексе усилий, направленных на адаптацию продукции к требованиям целевых сегментов рынка, с отстройкой её от основных конкурентов за счёт уникальных характеристик продукции или порядка и условий её приобретения, поставки, сервисного обслуживания.

Данные концепции мало применимы для данного препарата, т.к. отпуск производится по рецепту врача. Безрецептурный отпуск, а вместе с ним реклама и советы первостольников недопустимы.

Анализ потребителей.

Вазилип является препаратом, за которым обращаются в аптечные сети люди с кардиологическими заболеваниями, в частности с нарушениями липидного обмена. Пациенты представляют собой группу людей среднего и пожилого возраста. По данным статистики распределения применения препарата по возрасту: от 21 до 40 лет – 6,7%, от 41 до 60 лет – 63,3%, старше 60 лет – 30%.

Данный препарат не является препаратом сезонного или эпидемиологического потребления, т.к. больные вынуждены принимать статин пожизненно. Поэтому с определённой периодичностью пациенты вынуждены приобретать данный препарат.

**Практическая часть**

В ходе выполнения курсовой работы мной был проведён анализ ассортимента препаратов симвастатина в аптечных сетях Великого Новгорода. Ассортимент товаров (товарная номенклатура) – набор товаров, объединенных по одному или совокупности признаков.

Анализ ассортимента препаратов симвастатина проводился в аптечных сетях Великого Новгорода. Розничные цены на препараты симвастатина в аптеках города отражены в таблице1 (Приложения)

На протяжении исследуемого периода в аптеках города наблюдался не полный ассортимент препаратов симвастатина. Наиболее полно представлены препараты: Вазилип, Симвастол, Симгал, Симвагексал.

По результатам анализа ассортимента в аптеках можно сделать вывод, что наибольший ассортимент препаратов симвастатина по ассортиментным позициям наблюдается в аптечной сети "ООО "Панацея-Н".

Как видно из таблицы1 наименьшая цена была отмечена на отечественный препарат – симвастатин, наибольшая цена – на оригинальный препарат – Зокор. Высокая цена Зокора объясняется тем, что цена оригинальных препаратов включает расходы на его разработку, клинические испытания, затраты на наблюдение за действием препарата в начальной стадии его продвижения на рынок и расходы на рекламу.

Вазилип занимает достойное место в ценовом и ассортиментом сравнении препаратов симвастатина. Исследуемый препарат Вазилип входит в Государственный реестр предельных отпускных цен на ЖНВЛС. Как известно, цена на ЖНВЛС в аптеках не должна превышать реестровую цену. Анализ данного соответствия в различных сетях Великого Новгорода проведён в соответствии с данными таблицы2 (Приложения) Ни в одной из аптечных сетей уровень предельной розничной цены не завышен.

**Заключение**

В ходе выполнения курсовой работыбыли поведены исследования с углублённым товароведческим анализом симвастатина, реализуемого через аптечную сеть.

Анализ проводился на одном из самых распространённых препаратов на сегодняшний день – Вазилип (KRKA, Словения)

В ходе изучения теоретических аспектов и проведения практического анализа была полностью освоена инструкция применения препарата Вазилип, были освещены аспекты качества препарата, его производства, изучен жизненный цикл. Также в ходе работы была рассмотрена история и основные факты производящей компании.

В результате работы можно формулировать следующие выводы:

1. Статины в настоящее время являются одними из самых эффективных препаратов своей группы, совершив "революцию медицины сердечно-сосудистых заболеваний"
2. Самым изученным препаратом группы статинов является Симвастатин.
3. Фармацевтический рынок в достаточной степени представляет препараты Симвастатина.
4. Одним из наиболее эффективных и доступных препаратов является Вазилип (KRKA, Словения)

Выводы сделаны исходя из рассмотренных анализов эффективности и собственного анализа ассортимента лекарственных средств.

**Список литературы**

1. ГФ СССР XI издания. Вып. 1. – М.: Медицина, 1986.
2. Кобзарь Л. В. Ассортимент и ассортиментная политика аптечного учреждения //Новая аптека, 2004.- №3
3. Кукес В. Г., Стародубцев А. К. Клиническая фармакология и фармакотерапия: учебник.- М.: ГЭОТАР –МЕД, 2003
4. НД № 42-11689-01 – Симвастатин, субстанция
5. Умаров С. З. Медицинское и фармацевтическое товароведение: Учебник.- М.: ГЭОТАР – МЕД, 2003
6. Харкевич Д. А. Фармакология: Учебник.- 6-е изд., перераб. и доп.- М.: ГЭОТАР – МЕД, 2001
7. Аронов Д.М. Современное состояние и перспективы профилактики и лечения атеросклероза//Тер. архив.- 1999
8. Арутюнов Г.П. Лечение атеросклероза: актуальные вопросы стратегии и тактики//Клин. фарм. и тарапия.-1999.-№8
9. Егорова М.О. Повышенная сывороточная концентрация показателя острой фазы воспаления CRP и высокий уровень холестерина липопротеинов низкой плотности – факторы повышенного риска развития и осложнений атеросклероза// Клин. лаб. диагностика.-2002.-№6
10. Ежов М.В., Лякишев А.А., Покровский С.Н. Липопротеид (а) -независимый фактор риска атеросклероза// Терапевтич. архив.-2001.-№9
11. Кухарчук В.В. Нарушение липидного обмена: подходы к профилактике и терапии//Вестник РАМН.-2003.-№1
12. Д. А. Напалков, В. В. Жиленко. Симвастатин в клинической практике: известные факты, плейотропные свойства и новые перспективы
13. Сусеков А. В. Ингибиторы ГМГ–КоА–редуктазы при вторичной профилактике атеросклероза: 30 лет спустя // Consilium medicum. 2005; № 11
14. Рудык Ю.С. Статины с позиции доказательной медицины. Рациональная фармакотерапия
15. Шевченко О. П., Шевченко А. О. Статины — ингибиторы ГМГ–КоА–редуктазы. М.: Реафарм, 2003
16. Фармацевтический вестник, 2007.- №14
17. http://ru.wikipedia.org/wiki/
18. http://03.crimea.com/spr\_view.php?id=act\_961
19. http://www.krka.ru/
20. http://www.medix.ru/f80020117j2.htm