

# еспа-ліпон

*Ключ до здоров'я*

НЕЙРОПРОТЕКТОР

АНТИОКСИДАНТ

ДЕТОКСИКАНТ

ДЖЕРЕЛО  
КЛІТИННОЇ Енергії

Р.П. № UA 4179/02/02 № UA 4179/01/02

еспа-ліпон® ін'єкц. 600

Для лікування полінейропатії різного генезу

доповідно альфа - ліпосевою кислотою

Розчин для ін'єкцій

Для внутрішньом'язового введення  
або підродоверхового розмежування в  
кістковому мозку на тілах кісток

Зберігати в захищенні



Інформація про лікарський засіб для медичних і фармацевтичних працівників.

Інструкція знаходиться на с. 17 («В Україні»).

**esparma**

## Влияние альфа-липоевой кислоты на развитие сосудистых заболеваний

ксидативный стресс, гиперхолестеринемия, активация эндотелия и адгезия моноцитов являются начальными звенями формирования атеросклеротического поражения сосудистой стенки. На культуре эндотелиальных клеток аорты человека показано, что альфа-липоевая кислота (АЛК) уменьшает процессы адгезии. В эксперименте доказано, что введение АЛК уменьшало размеры атеросклеротических бляшек в брюшной аорте, что сопровождалось уменьшением содержания жировых и воспалительных клеток в стенке аорты. АЛК улучшала сосудистую реакцию на ангиотензин II, ацетилхолин и инсулин, уменьшала оксидативный стресс и экспрессию основных молекул адгезии в сосудистой стенке.

Возможность влияния АЛК на развитие и течение сосудистых заболеваний связана с ее антиоксидантным, противовоспалительным, метаболическим и эндотелиальным действием. В эксперименте показано, что АЛК уменьшает возрастное изменение способности сосудистой стенки к расслаблению. На культуре клеток было продемонстрировано, что АЛК предохраняет эндотелиальные клетки от экстра- и интрацеллюлярного оксидативного стресса. Геморрагический шок, нарушая гематоэнцефалический барьер, вызывает образование свободных радикалов и повышенную проницаемость сосудистой

стенки. Предварительное назначение АЛК предотвращает оксидативный митохондриальный шок, активацию апоптоза и развитие повышенной проницаемости сосудов.

Использование АЛК уменьшает свободнорадикальное повреждение миоцитов вследствие оксидативного стресса при ишемии миокарда. В эксперименте назначение АЛК приводило к значительному снижению апоптоза, уменьшению перекисного окисления липидов, увеличению активности глутатиона и марганцевой супероксиддисмутазы в митохондриях кардиомиоцитов, что препятствовало развитию不可逆的 нарушений сердечной функции.

medportal.ru