

Оптимізація лікування цукрового діабету 2 типу: безпека, зниження смертності, покращання якості життя

Поширеність цукрового діабету (ЦД) неухильно зростає протягом останніх кількох десятиліть. Глобальна поширеність захворювання серед дорослого населення зростає майже вдвічі: із 4,7% у 1980 р. до 8,5% у 2014-му [1]. Метою лікування ЦД, з одного боку, є досягнення цілей глікемічного контролю, а з іншого – запобігання розвитку хронічних ускладнень і забезпечення належної якості життя. Метформін (Метфогам) майже в усіх світових рекомендаціях із лікування ЦД 2 типу визнано сучасним фармакологічним засобом першої лінії терапії. Цей пероральний цукрознижувальний препарат (ПЦЗП) належить до класу бігуанідів [2]. Він зменшує глюконеогенез у печінці і всмоктування глюкози в кишечнику, а також підвищує чутливість до інсуліну, тим самим знижуючи рівень глюкози в крові. Метформін знижує як базальний, так і постпрандіальний рівень глюкози в крові [3]. Дуже часто метформін призначають у комбінації з альфа-ліпоєвою кислотою (АЛК) (Тіогама), чий потужні антиоксидантні властивості дають можливість запобігти прогресуванню хронічних ускладнень ЦД. У нещодавно опублікованих результатах кількох систематичних оглядів і досліджень були підтверджені нові переваги згаданих препаратів у пацієнтів із ЦД.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, метформін, альфа-ліпоєва кислота, хронічна хвороба нирок, вітаміни групи В, серцево-судинний ризик, смертність, швидкість клубочкової фільтрації, лактоацидоз, інсулінорезистентність, HOMA-IR.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК

Хронічна хвороба нирок (ХХН) – термін, який вказує на порушення функції і/або структури нирок. Тяжкість ХХН визначають за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) та наявністю таких маркерів ураження нирок, як альбумінурія, аномалії осадку сечі, електролітні порушення, аномалії, спричинені тубулопатіями, структурні аномалії та аномалії, виявлені за допомогою гістологічного дослідження [4]. Стадії ХХН наведені в таблиці 1.

Однією з причин ХХН є погано контрольований ЦД. Зростання захворюваності на діабетичну нефропатію є ключовим фактором тягаря ХХН, її поширеність із 2005 по 2015 рік зростає на 39,5% в усьому світі. Таким чином, хворі на ЦД 2 типу із супутньою ХХН – саме та категорія, підходить до лікування якої відрізняються від загальної популяції пацієнтів.

Для уповільнення прогресування діабетичної нефропатії необхідний постійний контроль глікемії. Цього можна досягти за допомогою зміни

Стадія	ШКФ, мл/хв/1,73 м ²
1	≥90 з іншими маркерами пошкодження нирок
2	60-89 з іншими маркерами пошкодження нирок
3a	45-59
3b	30-44
4	15-29
5	<15

способу життя і застосування медикаментів, у тому числі ПЦЗП та інсуліну. Чинні настанови рекомендують або використовувати меншу дозу, або не використовувати зовсім ПЦЗП першої лінії метформін у пацієнтів із нирковою недостатністю через відсутність доказів безпеки і ризику, пов'язані з лактоацидозом. Національний інститут охорони здоров'я і вдосконалення медичної допомоги Великої Британії (NICE) рекомендує зменшити дозу метформіну, коли розрахована ШКФ (рШКФ) падає нижче 45 мл/хв/1,73 м², і повністю припинити прийом метформіну, якщо рШКФ становить <30 мл/хв/1,73 м². Ці рекомендації розроблені з огляду на відсутність доказів безпеки метформіну в пацієнтів із ШКФ <30 мл/хв/1,73 м² [4]. Водночас нещодавно були отримані нові докази щодо переваг (таких як зниження смертності і серцево-судинних подій) і безпеки метформіну в дорослих пацієнтів із ЦД 2 типу і ХХН.

Метформін зменшує смертність і не впливає на ризик виникнення лактоацидозу в пацієнтів із ЦД і ХХН

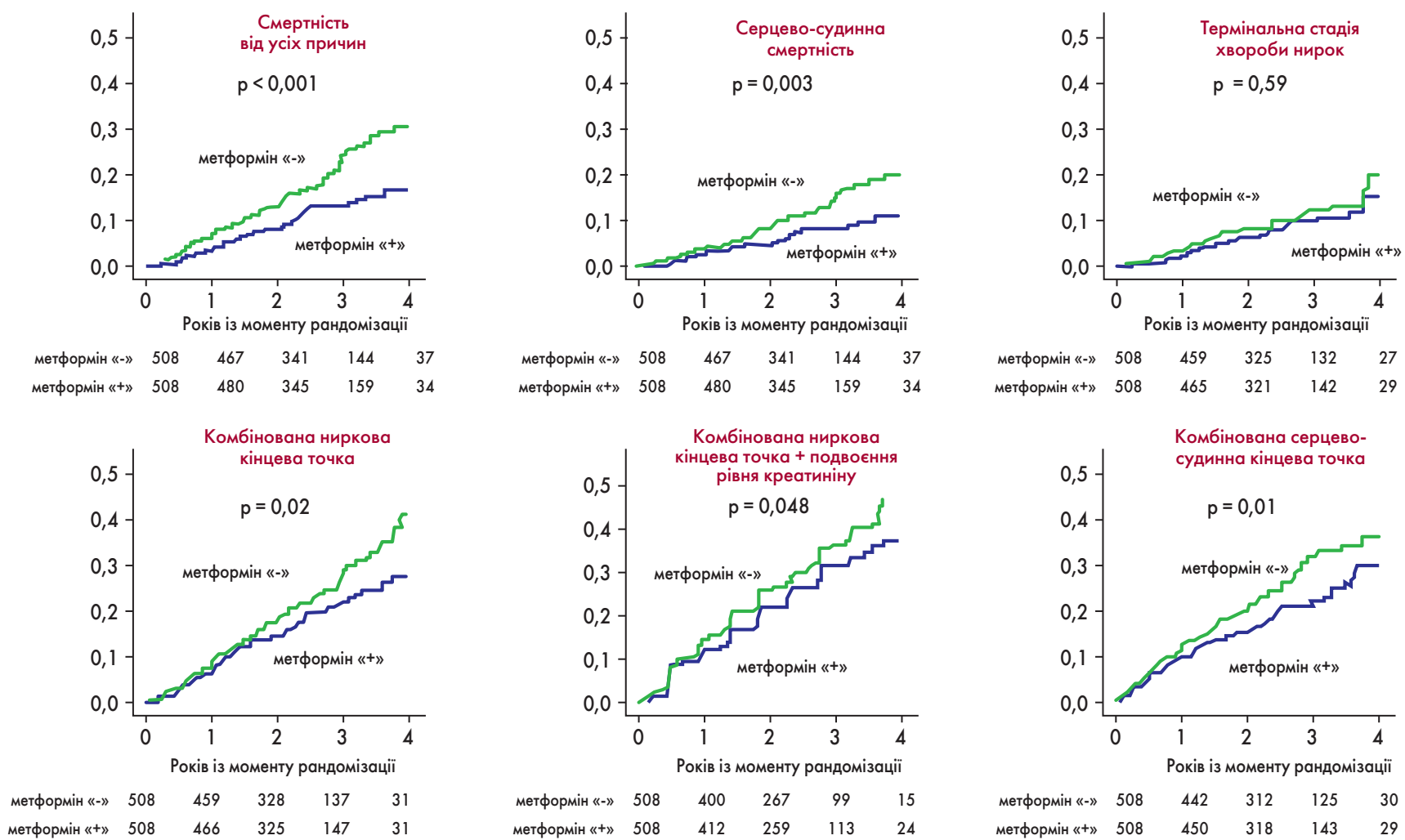


Рис. 1. Вживаність без подій при використанні метформіну у відповідній когорті пацієнтів

Тап і співавт. (2021) провели огляд досліджень із метою оцінки якості наявних доказів щодо переваг і безпеки застосування метформіну в дорослих пацієнтів із ЦД 2 типу і ХХН. В аналіз було включено 14 статей, опублікованих до 5 листопада 2020 року. Представляємо деякі з них. Так, Charatan та співавт. (2019) у ретроспективному когортному дослідженні за участю 4038 дорослих пацієнтів із діабетом і ХХН (рШКФ 20-60 мл/хв/1,73 м²) оцінювали вплив метформіну на такі кінцеві точки, як смертність від усіх причин, серцево-судинна смертність, серцево-судинні події (смерть, госпіталізація через серцеву недостатність (СН), інфаркт міокарда (ІМ), інсульт або ішемію міокарда), розвиток термінальної стадії ХН (ТСХН) і комбінована кінцева точка (ТСХН або смерть). 591 учасник випробування приймав метформін (метформін «+»), а 3447 учасників – не приймали (метформін «-») [5]. Результати дослідження відображені на рисунку 1.

Таким чином, було встановлено, що застосування метформіну супроводжувалося зниженням ризику смертності від усіх причин (відношення ризиків (ВР) 0,49; 95% ДІ 0,36-0,69), серцево-судинної смертності (ВР 0,49; 95% ДІ 0,32-0,74), комбінованої кінцевої серцево-судинної точки (тобто госпіталізації з приводу СН, інфаркту міокарда, інсульту, ІМ, або смерті) (ВР 0,67; 95% ДІ 0,51-0,88) і комбінованої кінцевої точки ХХН (ВР 0,77; 95% ДІ 0,61-0,98). Зв'язок між прийомом метформіну і розвитком ТСХН (ВР 1,01; 95% ДІ 0,65-1,55) виявився недостовірним.

Продовження на стор. 12.

Оптимізація лікування цукрового діабету 2 типу:

Продовження. Початок на стор. 11.

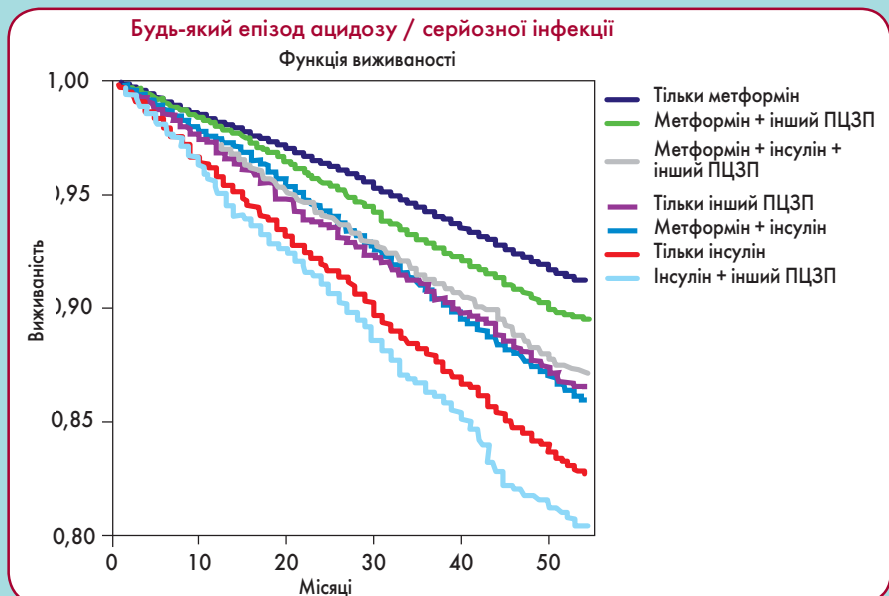


Рис. 2. Час (міс) до виникнення будь-якого епізоду ацидозу / серйозної інфекції в кожній групі лікування, некорегований

Безпека метформіну в пацієнтів із ХХН оцінювалася в ще одному ретроспективному когортному дослідженні – Ekström та співавт. [6]. Було оцінено дані 51 675 пацієнтів із ЦД 2 типу, із них 32 848 – приймали метформін, а в групу порівняння увійшли хворі, які приймали інші ПЦЗП або інсулін. Учасників розподілили на групи залежно від рівнів рШКФ: <45 мл/хв/1,73м², 45-60 мл/хв/1,73м², >60 мл/хв/1,73м². Кінцевими точками були смертність від усіх причин і частота ацидозу та серйозних інфекцій.

У результаті було виявлено, що в пацієнтів із рШКФ 45-60 мл/хв/1,73 м² застосування метформіну асоціювалося зі зниженням серцево-судинного ризику, ацидозу або серйозної інфекції та смертності від усіх причин, якщо порівняти з прийомом інсуліну. Також у згаданій когорті пацієнтів спостерігалася зниження ризику смертності від усіх причин проти такого у хворих із такою самою рШКФ, які отримували інші ПЦЗП. Застосування метформіну не супроводжувалося підвищенням ризику розвитку ацидозу або серйозної інфекції навіть у пацієнтів зі значно зниженою функцією нирок (ШКФ 30-45 мл/хв/1,73 м²) (рис. 2).

Зниження загальної смертності та кардіоваскулярних подій у пацієнтів із діабетичною нефропатією на тлі застосування метформіну

Вплив метформіну на показники смертності від усіх причин був кінцевою точкою систематичного огляду Ни та співавт. (2020) [7]. Автори оцінювали дані 13 досліджень: 9 когортних випробувань, 3 ретроспективних аналізів рандомізованих клінічних досліджень (РКД), 1 дослідження «випадок-контроль». Загалом були проаналізовані дані 303 540 хворих на ЦД 2 типу і з ХХН. У результаті встановлено, що прийом метформіну супроводжувався достовірним зниженням рівня смертності від усіх причин (об'єднане ВР 0,71; 95% ДІ 0,61-0,84; p<0,001) і серцево-судинної смертності (об'єднане ВР 0,76; 95% ДІ 0,60-0,97; p=0,024) на стадіях 1-3 ХХН.

Метформін не підвищує ризик лактоацидозу

У ще одному когортному дослідженні Lazarus та співавт. (2018) оцінювався вплив метформіну на частоту госпіталізації з приводу ацидозу пацієнтів із ЦД 2 типу і ХХН [8]. Загалом у дослідженні взяло участь 75 413 пацієнтів, із яких 47 876 отримували метформін. 14 662 пацієнти мали ХХН 3 стадії, 1765 – ≥4 стадію. Було встановлено, що застосування метформіну не підвищує ризик виникнення ацидозу в пацієнтів із ХХН стадії 3а (ШКФ 45-59 мл/хв/1,73 м²) (скореговане ВР 0,75; 95% ДІ 0,58-0,97) і ХХН стадії 3б (ШКФ 30-44 мл/хв/1,73 м²) (скореговане ВР 0,83; 95% ДІ 0,42-1,62).

Висновки

Таким чином, результати проведеного огляду свідчать: застосування метформіну в пацієнтів із ЦД 2 типу і ХХН супроводжувалося зменшенням смертності від усіх причин і зниженням ризику серцево-судинних подій. При цьому ризик лактоацидозу, пов'язаний із застосуванням метформіну при ХХН, дуже низький. Схоже, цей ризик переоцінений, отже, застосування метформіну при ХХН може бути безпечнішим, ніж вважалося раніше. Велика кількість пацієнтів із ХХН застосовують метформін, проте лактоацидоз у них виникає рідко [9]. Згаданий стан зазвичай асоціюється з гострими тяжкими захворюваннями, які супроводжуються надмірним виробленням і зниженою здатністю окислення лактату (наприклад, при ішемії або гіпоксії) [10]. Лактоацидоз при ХХН без інших гострих метаболічних порушень пов'язаний, найімовірніше, із цими гострими станами, ніж із застосуванням метформіну.

Досі до кінця не ясно, при якій рШКФ варто зменшити дозу метформіну, а при якій – зовсім припинити. Сучасні рекомендації радять зменшити дозу метформіну за рШКФ <45 мл/хв/1,73 м² і припинити його прийом, якщо рШКФ <30 мл/хв/1,73 м². Однак, оскільки є дані про покращення показників щодо смертності і серцево-судинних наслідків навіть у популяції пацієнтів із рШКФ 20 мл/хв/1,73 м² [11], доцільно розглянути можливість застосування метформіну в пацієнтів із нижчими рівнями ШКФ. Імовірно, у такому разі потрібно буде проводити моніторинг рівня рШКФ, для того щоб гарантувати припинення прийому метформіну при її зниженні. Сьогодні рекомендації NICE і Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Ініціатива з покращення глобальних наслідків хвороб нирок) (KDIGO) пропонують проводити моніторинг функції нирок 3-4 рази на рік або більше на стадіях 4 і 5 ниркової недостатності [4]. Проте, схоже, бракує даних щодо частоти моніторингу прогресування ХХН у пацієнтів із ХХН 4 стадії, які приймають метформін.

ВПЛИВ АЛК НА НАСЛІДКИ ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

Інсулінорезистентність, глікемічні маркери та їх прогностичне значення

Інсулінорезистентність (ІР) – це стан, за який нормальної кількості інсуліну недостатньо для виникнення очікуваної біологічної реакції в тканинах-мішенях: жировій тканині, м'язах і печінці. ІР асоційована з цілою низкою захворювань, як-от: ЦД 2 типу, гіпертонія, серцево-судинні та цереброваскулярні захворювання, патологія периферичних судин, застійна СН, неалкогольна жирова хвороба печінки, дисліпідемія і різноманітні злоякісні новоутворення. Крім того, ІР встановлена за допомогою гомеостатичної моделі оцінки ІР (НОМА-ІР, Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance). Індекс НОМА-ІР – це дослідження, яке визначає резистентність до інсуліну шляхом оцінювання вмісту глюкози та інсуліну натще в сироватці крові і розрахунок індексу ІР. Його проводять за такою формулою: НОМА-ІР = інсулін натще (мкОд/мл) × глюкоза натще (ммоль/л) / 22,5. Підвищення індексу ІР достовірно підвищує загальну і серцево-судинну смертність, що відображено в таблиці 2 і на рисунку 3 [14,15].

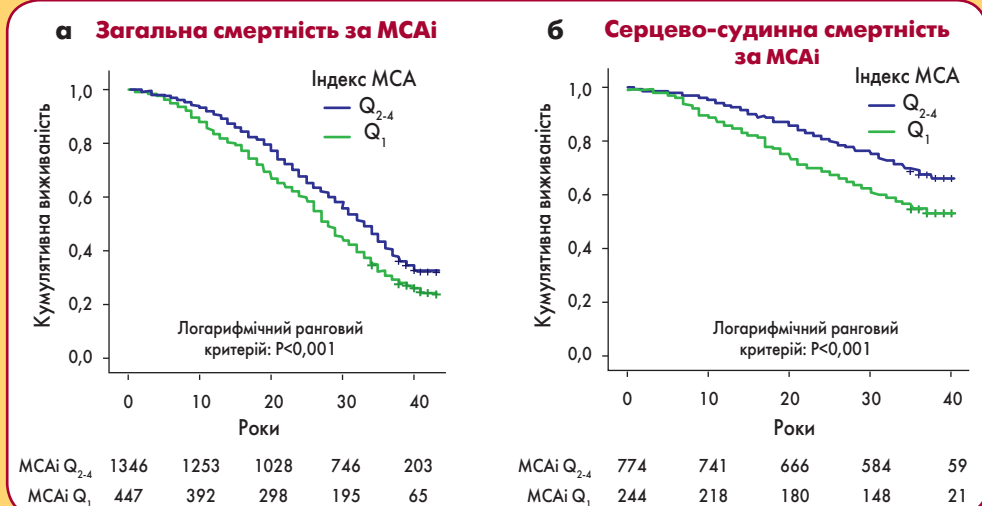


Рис. 3. ІР за індексом Маколі та загальна і серцево-судинна смертність: а – ІР за індексом Маколі (МСАі) (1 кuartиль vs 2-4 квартали) і загальна смертність; б – ІР за індексом МСАі (1 кuartиль vs 2-4 квартали) і серцево-судинна смертність [15]

Таблиця 2. Взаємозв'язок між сироватковим рівнем інсуліну натще і загальною смертністю [14]

	ВР, скореговане на вік і стать (95% ДІ)	Мультипараметрично скореговане ВР (95% ДІ)*	Мультипараметрично скореговане ВР (95% ДІ)†
Глюкоза плазми натще (ГПН):			
≤89	1	1	1
>89-94	0,77 (0,5-1,1)	0,78 (0,5-1,2)	0,76 (0,5-1,2)
>94-100	0,65 (0,4-1,0)	0,66 (0,5-1,0)	0,66 (0,4-1,0)
>100	0,94 (0,6-1,4)	0,96 (0,6-1,4)	0,95 (0,6-1,5)
ГПН: порівняння послідовних кuartилів	1,0 (0,9-1,2)	1,0 (0,9-1,2)	1,0 (0,9-1,2)
Лінійний рівень ГПН: порівняння суб'єктів із різницею рівня ГПН 1	1,0 (0,99-1,01)	1,0 (0,99-1,01)	1,0 (0,99-1,01)
Інсулін плазми натще:			
≤6,15	1	1	1
>6,15-8,35	1,01 (0,7-1,4)	1,08 (0,8-1,5)	1,16 (0,8-1,6)
>8,35-11,5	1,19 (0,9-1,6)	1,34 (0,9-2,0)	1,40 (0,9-2,1)
>11,5	1,23 (0,9-1,7)	1,43 (1,0-1,3)	1,48 (0,9-2,2)
Інсулін плазми натще: порівняння послідовних кuartилів	1,08 (0,98-1,2)	1,14 (1,0-1,3)	1,14 (0,99-1,31)
Лінійний рівень інсуліну в плазмі натще: порівняння суб'єктів із різницею рівня ГПН 1	1,01 (0,99-1,03)	1,02 (1,0-1,03)	1,02 (1,0-1,03)

Примітки: * – скореговано на вік, стать, індекс маси тіла (ІМТ) і співвідношення талії до стегон; † – скореговано на вік, стать, ІМТ, співвідношення талії до стегон, расу / етнічну приналежність, куріння, споживання алкоголю, фізичну активність, освіту, систолічний артеріальний тиск (АТ), діастолічний АТ, загальний холестерин сироватки, холестерин ліпопротеїнів високої щільності, тригліцериди сироватки і С-реактивний білок.

безпека, зниження смертності, покращання якості життя

Інструменти зменшення ІР

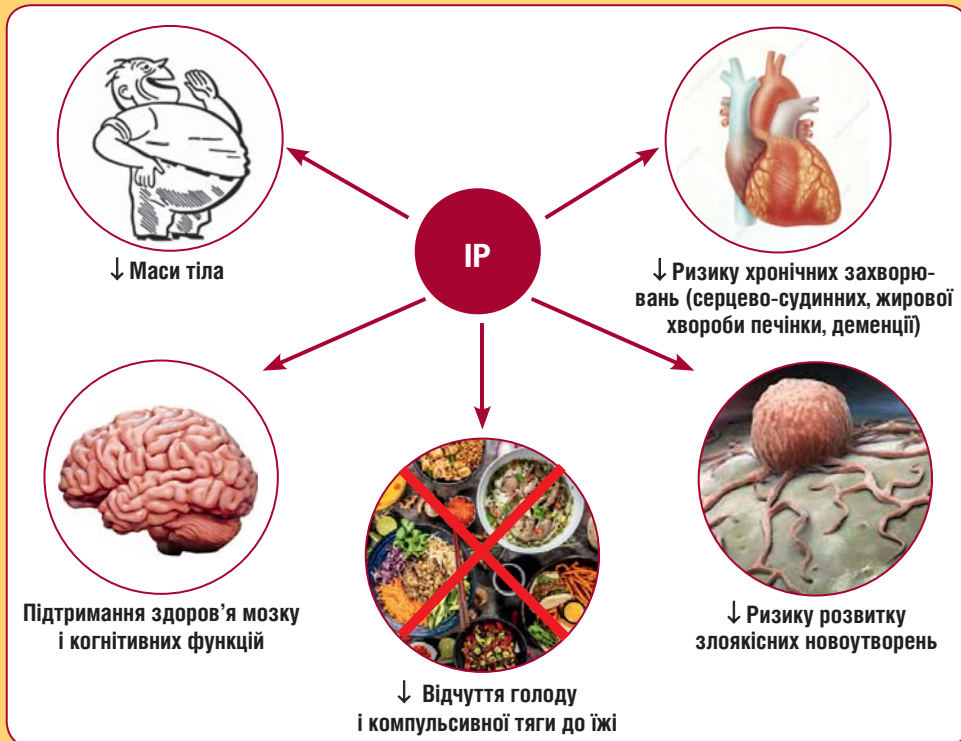


Рис. 4. Переваги, пов'язані зі зниженням рівня ІР

Своєю чергою, зниження рівня ІР супроводжується низкою переваг (рис. 4).

Модифікація способу життя, зокрема дієта, може відігравати вирішальну роль у довготривалій терапії цього порушення. Водночас більшість пацієнтів стикаються зі складнощами в дотриманні рекомендацій. Для нівелювання пов'язаних із цим негативних наслідків і досягнення короткострокових результатів харчування пацієнтів доповнюють мікронутрієнтами з антиоксидантними і протизапальними властивостями, зокрема вітамінами і АЛК [16,17].

АЛК, відома також як тіоктова кислота і 1,2-дитіолан 3-пентанова кислота, – коротколанцюгова жирна кислота з амфіпатичними властивостями [17-19]. Антиоксидантні властивості АЛК пояснюються її здатністю захоплювати вільні радикали, хелатувати іони металів (Fe, Cu), підвищувати вміст глутатіону і вітаміну С у цитозолі, нейтралізувати активні форми кисню та активувати ендogenous антиоксидантні шляхи [20,21]. Крім того, було показано, що АЛК може пригнічувати адипогенез і регулювати секрецію адипокінів (наприклад, адипонектину, ептину і резистину), які сприяють кращому функціонуванню жирової тканини [17, 22, 23]. Аналогічно, протизапальні властивості АЛК реалізуються завдяки сприятливому впливу на окислювально-відновний стан плазми, зниженню запальної відповіді, індукованій ліпополісахаридами, інгібуванню експресії гена ядерного фактора каппа (NFκ)-B, активації шляхів мітоген-активованої протеїнкінази і кінази, регульованої позаклітинними сигналами, і впливу на індукційну синтазу оксиду азоту і циклооксигеназу-2 [21, 23].

Більшість учених визнають наявність в АЛК антиліпідемічних ефектів і позитивного впливу на ожиріння, які, як передбачається, реалізуються шляхом активації протеїнкінази, активованої аденозинмонофосфатом (ПКАМ), інгібування активності білків, що зв'язують стеролрегулювальні елементи, і зниження синтезу триацилгліцеролу і секреції ліпопротеїнів дуже низької щільності, підвищення метаболізму і контролю ферментів, які беруть участь у метаболізмі ліпідів, таких як ГМГ-КоА-редуктаза [20,24]. Також АЛК сприятливо впливає на контроль ЦД і метаболічні фактори шляхом покращення функції ендотелію, гомеостазу глюкози і чутливості до інсуліну [21, 24].

З огляду на вищезазначене та обмежені дані РКД щодо застосування АЛК та її впливу на глікемічні фактори без консенсусного заключення про наслідки, Mahmoudi-Nezhad та співавт. (2020) провели систематичний огляд і метааналіз досліджень, опублікованих до лютого 2020 року, із метою оцінки впливу АЛК на такі глікемічні біомаркери, як глюкоза, глікований гемоглобін (HbA_{1c}), інсулін, НОМА-ІР, НОМА-β і кількісний індекс перевірки чутливості до інсуліну (QUICKI) залежно від дози [25].

Для написання поточного систематичного огляду і метааналізу було використано настанову PRISMA.

У результаті авторами було виявлено, що прийом АЛК достовірно знижував рівень інсуліну і НОМА-ІР у сироватці крові. Крім того, тривалість прийому добавок АЛК дозозалежно впливала на зміну рівня інсуліну (нелінійність $p=0,04$). Зниження НОМА-ІР спостерігали при застосуванні АЛК у дозі >600 мг/добу протягом ≤10 тижнів. У більшості включених досліджень виявлено достовірне зниження концентрації інсуліну і НОМА-ІР на тлі прийому АЛК проти таких у групі плацебо [18, 19, 22, 26, 28-30]. Було також встановлено, що застосування АЛК у дозі >600 мг/добу протягом ≤10 тиж ефективніше знижує рівні НОМА-ІР, що підтверджує доцільність тривалого застосування високих доз АЛК для зниження глікемічних маркерів.

Крім того, зважаючи на ключову роль оксидативного стресу в розвитку ІР, АЛК може сприятливо впливати на оксидативний статус завдяки своїм антиоксидантним властивостям [17, 24, 33, 34].

Прийом АЛК може підвищити рівень адипонектину, який активує термогенез і подальшу втрату ваги через невідомі механізми. Цей адипокін має протизапальні та інсуліночутливі властивості [22]. Доступні дані також вказують на те, що АЛК знижує вагу та ІМТ [35]. Схоже, що це реалізується шляхом впливу на регуляторні шляхи енергетичного гомеостазу та окислення ліпідів ПКАМ, які відіграють ключову роль у харчовій поведінці і забезпеченні аноректичного ефекту [17, 22, 28]. АЛК контролює активність ферментів, що беруть участь у ліполізі і синтезі тригліцеридів, підвищує активність ліпопротеїнази і лецитин-холестерин-ацилтрансферази та проявляє ліпомодулювальну дію [24, 36-38].

В аналізі «доза-відповідь» зниження концентрації інсуліну після прийому АЛК було дозозалежним. При цьому різке зниження спостерігалось до 17-го тиж прийому АЛК. Це ще раз доводить важливість тривалого прийому для реалізації корисних ефектів АЛК і вирішує суперечності у висновках попередніх звітів; наприклад, у дослідженні Atmaca та співавт. [28] було встановлено, що прийом АЛК пацієнтами з ЦД 2 типу протягом 6 тиж сприяв достовірному зниженню рівня інсуліну.

Таким чином, результати першого дослідження з оцінки дозозалежного впливу АЛК на глікемічні маркери (глюкозу, HbA_{1c}, НОМА-ІР та інсулін) показали, що прийом АЛК достовірно знижує рівень інсуліну в сироватці крові і НОМА-ІР без значущого впливу на рівні глюкози в сироватці крові або HbA_{1c}. Крім того, спостерігалася нелінійна залежність між тривалістю прийому АЛК і рівнем інсуліну.

ЦД, ХХН І ДЕФІЦИТ ВІТАМІНІВ

Встановлено, що при ЦД в організмі розвивається нестача вітамінів і мінеральних речовин, зумовлена обмеженням раціону, порушенням обмінних процесів і зниженням засвоєння корисних речовин [40, 41]. ХХН ще більше поглиблює цей дефіцит. Саме тому для максимально ефективного реалізації описаних властивостей метформіну та АЛК їх краще реалізувати в присутності вітамінів групи В. Призначення комплексу вітамінів В₁, В₆, В₁₂ (Мільгама) забезпечує:

- ✓ поповнення дефіциту вітамінів В₁, В₆, В₁₂, з яким асоціюється ЦД і ХХН [40-43];
- ✓ корекцію і/або профілактику дефіциту вітамінів В₁, В₆, В₁₂, який може виникнути на тлі прийому метформіну [44];
- ✓ зменшення симптоматики і запобігання прогресуванню діабетичної нейропатії та ІР завдяки синергізму з АЛК і підвищенню чутливості до інсуліну [45, 46].



ВИСНОВКИ

Отже, нові дані підкріплюють доцільність застосування метформіну (Метфогама) у пацієнтів із ЦД 2 типу і супутньою ХХН 1-4 стадій. Це супроводжується зменшенням смертності від усіх причин і зниженням ризику серцево-судинних подій на тлі низького ризику розвитку лактоацидозу. Сучасні настанови рекомендують зменшити дозу метформіну за рівня рШКФ <45 мл/хв/1,73 м² (стадія 3b) і припинити прийом метформіну за рівня рШКФ <30 мл/хв/1,73 м² (стадія 4). Однак, оскільки є дані про покращення показників смертності і серцево-судинних наслідків навіть у популяції з рШКФ 20 мл/хв/1,73 м², варто розглянути можливість застосування метформіну в пацієнтів із нижчими рівнями ШКФ. Імовірно, при цьому потрібно проводити моніторинг рівня рШКФ, оптимальну частоту якого необхідно буде встановити в подальших дослідженнях.

Супутнє призначення АЛК (Тіогама) дає можливість покращити прогноз за рахунок зменшення сироваткового рівня інсуліну та ІР. Максимальний ефект спостерігається при застосуванні доз АЛК >600 мг/добу протягом ≤10 тижнів. Доповнення комплексної терапії вітамінами групи В (Мільгама) допоможе ліквідувати дефіцит останніх і/або посилити дію АЛК шляхом підвищення чутливості до інсуліну. Усе вищезазначене наголошує на доцільності застосування комбінації Метфогама + Тіогама + Мільгама в комплексній терапії ЦД 2 типу, особливо в пацієнтів із супутньою ХХН.

Література – у редакції.

Підготувала Ганна Кирпач

Метфогама®

Метформін 850, 1000 мг



ВХОДИТЬ ДО ПРОГРАМИ
РЕІМБУРСАЦІЇ

ДОСТУПНІ ЛІКИ



Национальна служба
здоров'я України



ІНФОРМАЦІЙНО-
КОМУНІКАЦІЙНИЙ ЦЕНТР

nszu.gov.ua Info@nszu.gov.ua

YouTube NSZU.Ukraine

nszu.ukr nszu.care

NSZU_gov

nszu_gov

ПЕРЕМОГА НАД ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТІСТЮ*

120
Таблеток

120 таблеток, вкритих плівковою оболонкою по 1000 мг (тпг)

Метфогама® 1000
Metfogamma® 1000

30 мг метформіну гідрохлориду



120
Таблеток

120 таблеток, вкритих плівковою оболонкою, по 850 мг (тпг)

Метфогама® 850
Metfogamma® 850

30 мг метформіну гідрохлориду



Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Метфогама® 850 мг, 1000 мг

Склад: діюча речовина: метформін; 1 таблетка містить метформіну гідрохлориду 850 мг, 1000 мг; **допоміжні речовини:** гіпромелоза, повідон (К 25), магній стеарат, макрогол 6000, титану діоксид (Е 171). **Фармакологічна група:** Пероральні гіпоглікемічні засоби, за винятком інсулінів. Бігуаніди. Код АТХ А10В А02. **Побічні реакції:** Найчастішими небажаними реакціями на початку лікування є нудота, блювання, діарея, біль у животі, відсутність апетиту. Ці симптоми у більшості випадків минають самостійно. Для попередження виникнення зазначених побічних явищ рекомендується повільне збільшення дозування та застосування добової дози препарату у 2-3 прийоми. Небажані ефекти за частотою виникнення класифікують за такими категоріями: дуже часто (> 1/10), часто (> 1/100 і < 1/10), нечасто (> 1/1000 і < 1/100), рідко (> 1/10000 і < 1/1000), дуже рідко (< 1/10000). У кожному системно-органному класі побічні реакції зазначені у порядку зниження їх клінічного значення. **Порушення обміну речовин.** Дуже рідко: лактоацидоз (див. розділ «Особливості застосування»). При тривалому застосуванні препарату може знижуватися всмоктування вітаміну В₁₂, що супроводжується зниженням його рівня у сироватці крові. Рекомендується враховувати таку можливу причину гіповітамінозу В₁₂, якщо у пацієнта наявна мегалобластна анемія. **З боку нервової системи.** Часто: порушення смаку. **З боку травної системи.** Дуже часто: розлади з боку травної системи, такі як нудота, блювання, діарея, біль у животі, відсутність апетиту. Найчастіше ці побічні явища виникають на початку лікування і у більшості випадків спонтанно зникають. Для попередження виникнення побічних явищ з боку травної системи рекомендується повільне збільшення дозування та застосування добової дози препарату у 2-3 прийоми під час або після прийому їжі. **З боку печінки та жовчовивідних шляхів.** Дуже рідко: порушення показників функції печінки або гепатити, що повністю зникають після відміни метформіну. **З боку шкіри та підшкірних тканин.** Дуже рідко: шкірні реакції, що включають вригету, свербіж, кропив'янку. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.П.: №UA/5247/01/01, №UA/5247/01/03 Інформація для використання у професійній діяльності медичними і фармацевтичними працівниками.

* І.В. Кононенко, О.М. Смирнова «Інсулінорезистентність і пути ее коррекции при сахарном диабете 2 типа», Лечащий врач, №02/06.


wörwag
PHARMA

Представництво компанії «Вюрваг Фарма ГіБХ & Ко.КГ», Німеччина: 04112, Київ, вул. Дегтярська, 62.
E-mail: info@woerwagpharma.ua | www.woerwagpharma.ua



Tiogama®

МАЛЕНЬКИЙ КРОК ДЛЯ ВАС, ВЕЛИКИЙ — ДЛЯ ВАШИХ ПАЦІЄНТІВ

Tiogama®. Піклується про нерви, пошкоджені діабетом¹

Оптимальна доза альфа-ліпоєвої кислоти, що забезпечує патогенетичне лікування сенсорних порушень при діабетичній полінейропатії¹



ЗНОВУ В УКРАЇНІ!

Скорочена інформація про лікарський засіб ТІОГАМА®. Реєстраційне посвідчення № UA/1523/02/01. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що впливають на травну систему і метаболічні процеси. Кислота ліпоєва. Код АТХ А16А X01. **Діюча речовина:** α -ліпоєва кислота; склад: 1 таблетка містить α -ліпоєвої кислоти 600 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті полімерною оболонкою. **Фармакологічні властивості.** Після перорального прийому α -ліпоєва кислота швидко і майже повністю абсорбується з травного тракту. Виводиться нирками, переважно у вигляді метаболітів. Утворення метаболітів відбувається внаслідок окиснення бічного ланцюга та коюгування. Період напіввиведення Tiogama® з сироватки крові становить 10–20 хв. **Показання.** Профілактика і лікування діабетичної полінейропатії. **Спосіб застосування та дози.** Препарат призначають дорослим. Таблетки приймають перорально, ковтаючи цілими та запиваючи достатньою кількістю води. Ділова доза — 1 таблетка Tiogama® (що відповідає 600 мг α -ліпоєвої кислоти), яку потрібно приймати як разову дозу приблизно за 30 хв до першого прийому їжі. Тривалість лікування 1–4 місяці. У випадках тяжких проявів захворювання лікування бажано розпочинати з парентерального введення Tiogama® Турбо для інфузії. Надати слід продовжити прийом Tiogama® у таблетках у дозі 600 мг на добу. Одноразовий прийом їжі може перешкодити всмоктуванню препарату. Діти. Ефективність та безпека застосування препарату дітям не встановлені, тому його не слід призначати цієї вікової категорії пацієнтів. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до α -ліпоєвої кислоти або до інших компонентів препарату. Не має кліничного досвіду застосування лікарського засобу дітям та підліткам. **Побічні реакції.** З боку нервової системи: дуже рідко: зміна або порушення смакового відчуття. З боку травного тракту: дуже рідко: нудота, блювання, біль у животі та гастроінтестинальний біль, діарея. **Метаболічні порушення:** осколки поліпшиться утилізація глюкози, знизиться рівень цукру в крові. Були повідомлення про випадки гіпоглікемічних станів, а саме: запаморочення, підвищене потовиділення, головний біль та порушення зору. З боку імунної системи: дуже рідко: алергічні реакції, у тому числі шкірні висипання, кропив'янка (уртикарія висипання), свербіж, утруднене дихання. Частота невідомо: аутоімунний інсуліновий синдром. **Категорія відпуску.** За рецептом. Інформація про лікарський засіб. Інформація для використання у професійній діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Лікарський засіб має побічні ефекти та протипоказання.

Скорочена інформація про лікарський засіб ТІОГАМА® Турбо. Реєстраційне посвідчення № UA/1555/01/01. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що впливають на травну систему і метаболічні процеси. Код АТХ А16А X01. **Діюча речовина:** α -ліпоєва кислота; 50 мл розчину містять 1,2% мелгіоніну солі α -ліпоєвої кислоти 1167,7 мг (що відповідає 600 мг α -ліпоєвої кислоти). **Лікарська форма.** Розчин для інфузії. **Фармакологічні властивості.** α -ліпоєва кислота зазнає значних змін при перинаномі проходженні через печінку. Спостерігаються значні міжіндивідуальні коливання у системній доступності α -ліпоєвої кислоти. Виводиться нирками переважно у вигляді метаболітів. Утворення метаболітів відбувається у результаті окиснення бікового ланцюга та коюгування. Період напіввиведення Tiogama® Турбо із сироватки крові становить 10–20 хвилин. **Показання.** Порушення чутливості при діабетичній полінейропатії. **Спосіб застосування та дози.** Препарат вводять безпосередньо з флакона (глибоко без розчинки) у вигляді внутрішньовенної краплинної інфузії дорослим у дозі 600 мг на добу (вміст 1 флакона) протягом щонайменше 30 хв. У зв'язку з тим, що α -ліпоєва кислота чутлива до дії світла, флакони слід зберігати у картонній упаківці до безпосереднього використання пероральної форми препарату ліпоєвої кислоти препарат Tiogama® Турбо вводять внутрішньовенно. Курс лікування — 2–4 тижні. Для подальшої терапії використовувати пероральну форму препарату ліпоєвої кислоти у дозі 300–600 мг на добу. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до α -ліпоєвої кислоти або до інших компонентів препарату. **Категорія відпуску.** За рецептом.

1. M. Rajavoniv et al. Treatment of diabetic polyneuropathy with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid): A two-year multicenter randomized double-blind placebo-controlled trial (ALADIN II). Free Radic. Res. 31, 171–179, 1999. Ziegler D, Ametov A, Barinov A, Dyck PJ, Gurfel I, Low PA, Marrod U, Yakhno N, Razi I, Novosodova M, Maus J, Samojilgin R. Oral Treatment With α -Lipoic Acid Improves Symptomatic Diabetic Polyneuropathy: The SIOXEY 2 trial. Diabetes Care. 2006 Nov; 29(11):2365–2370.

Представництво компанії «Вюрварг Фарма ГмбХ і Ко.КГ», Німеччина. 04112, Київ, вул. Дегтярська, 62. E-mail: info@woerwargpharma.ua, www.woerwargpharma.ua


wörwarg
PHARMA