Сіофор®

МЕТФОРМІНУ ГІДРОХЛОРИД

МЕТФОРМІН...–
ОПТИМАЛЬНИЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ПОЧАТКОВОЇ ТЕРАПІЇ ЦД 2 ТИПУ[1]

- Зменшує продукцію глюкози печінкою[2]
- Сповільнює всмоктування глюкози в кишечнику[2]
- Покращує утилізацію глюкози тканинами[2]
- Понижує рівень загального холестерину, ХС ЛПНЩ та тригліцеридів[2]
- Покращує активність усіх відомих транспортерів глюкози[2]

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить метформіну гідрохлориду 500 мг або 850 мг або 1000 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що впливають на травну систему і метаболізм. Антидіабетичні препарати. Гіпоглікемізуючі препарати за винятком інсулінів. Бігуаніди. Метформін. Код АТХ А10В А02.
Механізм дії. Дія метформіну зумовлена трьома механізмами:
1) зменшення продукування глюкози у печінці за рахунок пригнічення глюконеогенезу та глікогенолізу;
2) підвищення чутливості м'язів до інсуліну, покращання захоплення глюкози периферичними тканинами та її утилізації;
3) уповільнення всмоктування глюкози в кишечнику.
Метформін стимулює внутрішньоклітинний синтез глікогену за рахунок впливу на глікогенсинтетазу. Метформін покращує функціональну активність усіх відомих на даний час видів транспортерів глюкози (GLUT).
Метформін належить до групи бігуанідів, що володіють антигіперглікемічною активністю та сприяють зниженню рівня глюкози у крові як натще, так і після вживання їжі. Препарат не стимулює продукування інсуліну, тому не спричиняє гіперглікемію.
Метформін чинить сприятливу дію на обмін жирів, а саме – його застосування у терапевтичних дозах понижує рівень загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів.
Показання для Сіофору® 500 та 850: Лікування цукрового діабету II типу у дорослих та дітей віком старше 10 років, особливо при наявності надлишкової маси тіла, при неефективності дієтотерапії та фізичного навантаження.
Для дітей віком старше 10 років Сіофор® 500 можна застосовувати у якості монотерапії або у комбінації з інсуліном.
Показання для Сіофору® 1000. Цукровий діабет II типу при неефективності дієтотерапії та режиму фізичних навантажень, особливо у пацієнтів з надлишковою масою тіла;
- як монотерапія або комбінована терапія сумісно з іншими пероральними гіпоглікемічними засобами, або сумісно з інсуліном для лікування дорослих.
- як монотерапія або комбінована терапія з інсуліном для лікування дітей віком від 10 років та підлітків.
Для зменшення ускладнень діабету у дорослих пацієнтів з цукровим діабетом II типу і надлишковою масою тіла як препарат першої лінії після неефективної дієтотерапії.
Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини.
Діабетичний кетоацидоз, діабетична прекома. Ниркова недостатність помірного (стадія IIIb) та тяжкого ступеня або порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 45 мл/хв або ШКФ < 45 мл/хв/1,73 м2). Гострі стани, здатні негативно вплинути на функцію нирок, наприклад, дегідратація, тяжке інфекційне захворювання, шок. Гострі або хронічні захворювання, здатні спричинити гіпоксію тканин, наприклад, декомпенсована серцева недостатність або дихальна недостатність, нещодавно перенесений інфаркт міокарда, шок.
Печінкова недостатність, гостра алкогольна інтоксикація, алкоголізм.
Побічні реакції. Порушення з боку травного тракту. Дуже часто: нудота, блювання, діарея, біль у животі, втрата апетиту, металевий присмак у роті, метеоризм. Ці явища найчастіше виникають на початку лікування та у більшості випадків минають самовільно. З метою їх профілактики дозу метформіну слід розподіляти на 2-3 прийоми і застосовувати під час або після їди. Повільне збільшення дози покращує переносимість препарату з боку травного тракту.
Виробник. Сіофор® 1000 - Берлін-Хемі АГ/Менаріні-Фон Хейден ГмбХ. *Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.* Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина/Лейпцігер штрасе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина.
Виробник.Сіофор® 500 та Сіофор® 850 – Берлін-Хемі АГ. *Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.* Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.
За детальною інформацією звертайтесь до інструкцій для медичного застосування препарату Сіофор, затверджених наказом МОЗ України №853 від 14.12.15. Р.П. №UA/3734/01/03, Р.П. №UA/3734/01/02, Р.П. №UA/3734/01/01

1. Адаптовано з: Standards of Medical Care in Diabetes—2017. Diabetes Care Volume 40, Supplement 1, January 2017, S1-S135.
2. Інструкція для медичного застосування препарату Сіофор.

Інформація про рецептурний лікарський засіб. Інформація для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.

UA_Siof_03_2017_V1_Print. Дата затвердження до друку: 20.02.2017.

Представництво в Україні – Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: м.Київ, вул. Березняківська, 29, **тел.:** (044) 494-3388, **факс:** (044) 494-3389

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

О.В. Камінський, д.м.н., завідувач відділу радіаційної ендокринології
ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», м. Київ

Чому зростає кількість призначень препаратів метформіну для лікування цукрового діабету 1 типу?

О.В. Камінський

Протягом майже століття, з 1922 р., у лікуванні цукрового діабету (ЦД) 1 типу (а іноді й ЦД 2 типу) традиційно використовують препарати інсуліну. Це дозволяє в разі недостатньої кількості β-клітин підшлункової залози й ендогенного інсуліну ефективно поповнювати рівень цього гормона і контролювати концентрацію глюкози в крові, запобігаючи в такий спосіб розвитку ускладнень.

Препарати інсуліну – найпотужніші, однак не ідеальні цукрознижувальні медикаменти. Як показали численні дослідження, правильне використання цих засобів та хороший глікемічний контроль не завжди дозволяють уникнути атеросклеротичних (або, як їх раніше називали, макросудинних) серцево-судинних ускладнень ЦД, що зумовлюють приблизно 70% випадків передчасної смерті від інсульту, інфаркту міокарда та ін. Останні спостереження демонструють, що препарати інсуліну, окрім позитивних ефектів, мають низку негативних властивостей, які можуть проявлятися як протягом короткого терміну, так і у віддаленій перспективі (табл. 1).

Препарати інсуліну є основою терапії пацієнтів із ЦД 1 типу, прийом цих лікарських засобів запобігає розвитку мікросудинних ускладнень (ретинопатії, нефропатії, нейропатії), проте не в змозі попередити атеросклеротичні (макросудинні) серцеві ускладнення і появу злоякісних новоутворень, а саме ці фактори найчастіше є причиною передчасної смерті хворих на ЦД [7].

Атеросклеротичні (макросудинні) ускладнення при інсулінотерапії

У пацієнтів із ЦД 1 типу ризик розвитку серцево-судинних захворювань та смерті зазвичай у 3-5 разів вищий за такий у загальній популяції, при цьому деякі дані свідчать, що цілеспрямоване обмеження глікемії може сприятливо впливати на зазначені показники [8-9]. Так, якщо у хворого на діабет рівень HbA1c нижчий цільового – 6,9% (52 ммоль/моль), то імовірність виникнення в нього кардіоваскулярної патології та смерті зменшується, але все ж у середньому є удвічі більшою, ніж у здорових осіб [9].

Артеріальна гіпертензія є найважливішим фактором ризику інсульту, артеріальний тиск і ЦД можуть взаємодіяти синергічно і значно збільшувати вірогідність виникнення гострого порушення мозкового кровообігу. Загалом 73% чоловіків і 66% жінок із ЦД 1 типу мають підвищений артеріальний тиск або отримують антигіпертензивні препарати [9].

Ожиріння, дисліпідемія, резистентність до інсуліну, гіперглікемія та ЦД – це потужні незалежні чинники ризику виникнення серцевих подій. Очікувана тривалість життя, що оцінювалася серед учасників із ЦД 1 типу віком 20 років, знижується на 13 та 11 років для жінок і чоловіків відповідно порівняно з такими в популяції без ЦД 1 типу, причому саме серцево-судинні захворювання є частою причиною їх передчасної смерті [9].

У пацієнтів із дисліпідемією зниження рівня холестерину ЛПНЩ на 5% зменшує серцево-судинну смертність на 5%, а підвищення вмісту холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) на 5%, здебільшого пов'язане з обмеженням тригліцеридів (жирів) за рахунок корекції харчування, знижує ризик коронарних подій на 20% [10].

Інсулінорезистентність достовірно асоціюється із серцево-судинними захворюваннями при ЦД 2 типу [11]. Еуглікемічний clamp-тест у підлітків з ЦД 1 типу, які мають нормальну вагу, засвідчив наявність стійкості до дії інсуліну [5, 12-17]. Високі дози інсуліну необхідні для компенсації інсулінорезистентності (особливо в тканинах печінки), але водночас це призводить до надмірного збільшення маси тіла. Таким чином, у хворих підліткового віку потрібно застосовувати більш ефективні стратегії ведення ЦД, щоб відтермінувати виникнення серцево-судинної патології, ретинопатії та нефропатії [13].

У двох масштабних дослідженнях за участю пацієнтів із ЦД 2 типу – UGDP (University Group Diabetes Program) та UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) – було вперше показано, що в групі інтенсивної терапії інсуліном не спостерігалося зменшення ризику макросудинних ускладнень [1], незважаючи на значне зниження частоти виникнення мікросудинних порушень. За деякими винятками, цей висновок було підтверджено в більшості рандомізованих контрольованих досліджень (ACCORD, ADVANCE та VADT): раннє втручання із забезпеченням інтенсивного глікемічного контролю за рахунок використання традиційних цукрознижувальних препаратів та інсулінотерапії не є корисним у цілому [18].

Ризик виникнення злоякісних новоутворень при інсулінотерапії

Епідеміологічні дані свідчать, що люди з діабетом мають значно вищі ризики розвитку багатьох форм раку. Останнім часом з'ясувалося, що прийом цукрознижувальних препаратів також може асоціюватися зі збільшенням поширеності деяких видів онкопатології; утім, доступні дані є обмеженими та суперечливими [7]. У низці епідеміологічних досліджень продемонстровано, що ризик виникнення кількох видів раку (грудної залози, колоректального, печінки та підшлункової залози) пов'язаний з інсулінорезистентністю й опосередковується через інсуліноподібний фактор росту 1 (ІФР-1). Хоча основним місцем продукції ІФР-1 є печінка, на відміну від інсуліну він виробляється багатьма типами клітин. Наявні дані вказують на те, що інсулін та рецептори ІФР-1 опосередковують численні процеси: регулюють проліферацію, диференціацію, апоптоз клітин, транспорт глюкози та енергетичний обмін, забезпечуючи передачу сигналу через субодиниці інсулінового рецептора; таким чином, вони відіграють ключову роль у визначенні долі клітини щодо виникнення раку [19].

Дані низки недавніх досліджень показали, що у хворих на ЦД, які отримують інсулін, ризик виявлення раку різних локалізацій є підвищеним; натомість препарати метформіну можуть мати протекторну дію в пацієнтів із ЦД і без діабету [20]. Уперше ця проблематика вивчалася в аналізі німецької бази даних страхування 127 031 пацієнта із ЦД (Hemkens, 2009) [21]. Було встановлено статистично значимий дозозалежний зв'язок між раком і використанням одного з аналогів інсуліну порівняно з відповідним показником для інсуліну НРХ. У пацієнтів, які приймали щоденну дозу такого аналога (10 МОд/д), ризик раку підвищувався на 9% (відносний ризик (ВР) 1,09); у разі використання дози 50 МОд/д ризик раку зростав до 31% [21]. Ці результати спонукали редакторів відомого журналу Diabetologia, офіційного видання Європейської асоціації з вивчення діабету, та її керівництво виконати 3 додаткових дослідження з безпеки призначення інсуліну. Подальший аналіз проводився з використанням баз даних Шотландії, Швеції та Великої Британії [20].

Шведське дослідження (115 тис. дорослих, дані реєстру раку за 2006-2007 рр.) показало значне підвищення ризику раку грудної залози приблизно в 6 тис. хворих, які отримують інсулінотерапію [20]. У шотландському дослідженні (Colhoun, 2009) було оцінено дані 36 254 пацієнтів, які приймали інсулін; зафіксовано 715 випадків раку [22].

У ретроспективному когортному дослідженні (n=62 809), проведеному у Великій Британії, учасників було розподілено на 4 групи лікування: монотерапії метформіном, монотерапії похідними сульфонілсечовини, комбінованої терапії (метформін/сульфонілсечовина) та інсулінотерапії. Порівняно з лікуванням метформіном інсулінотерапія була пов'язана з підвищеним ризиком розвитку колоректального раку (ВР 1,69) або підшлункової залози (ВР 4,63), але не раку грудної та передміхурової залози. Скоригований ВР раку становив 1,42 для групи монотерапії інсуліном, 1,36 – для монотерапії похідними сульфонілсечовини та 1,08 – для комбінації метформіну та сульфонілсечовини [23]. Результати показали, що тільки метформін дозволяв знизити ризик виникнення раку [23]. Додавання метформіну до інсуліну асоціювалося зі зменшенням прогресування раку (ВР=0,54).

Є думка, що стимуляція метформіном AMF-активованої протеїнкінази (AMPK) у пухлинних клітинах призводить до інгібування їхнього росту, принаймні частково, шляхом блокування синтезу специфічних білків [24]. Додаткові спостереження свідчать, що метформін може покращити прогноз за наявності онкопатології.

В опублікованому в США консенсусі «Діабет і рак» (2013) висвітлено потенційні механізми як прямої, так і непрямої дії, за допомогою яких препарати інсуліну або його аналогів можуть впливати на виникнення неопластичних захворювань [25]. Механізмам прямої дії приділено найбільшу увагу: передбачається імовірність взаємодії введених лігандів (або їхніх метаболітів) з раковими клітинами, частково трансформованими клітинами або клітинами, що перебувають під загрозою трансформації. Непрямі механізми дії на клітини-мішені вивчалися меншою мірою, але встановлено, що вони включали взаємодію сигнальних молекул (наприклад, глюкагон, адипонектин, ІФР-1), на рівні або на активність яких впливає введений екзогенний інсулін. Показана можливість потенційного впливу метформіну на блокування проліферації злоякісних клітин, котрий сприяє зниженню ризику розвитку раку або смерті від нього [25, 26].

Щодо призначення метформіну у хворих на ЦД 1 типу

Профілактичні стратегії щодо зниження ризиків серцево-судинних захворювань є аналогічними для пацієнтів із ЦД 2 типу та осіб із ЦД 1 типу [28]. Доволі частими є випадки, коли в пацієнтів із ЦД 1 типу з початковою нормостенією, які протягом багатьох років отримують інсулінотерапію, маса тіла поступово збільшується (аж до розвитку ожиріння). Дійсно, декілька клінічних випробувань, у тому числі DCCT, показують, що інтенсивна терапія інсуліном може призвести до надмірного збільшення ваги у хворих на ЦД 1 типу [27, 29]. Природно, що це не лише погіршує контроль вуглеводного обміну (глюкоза плазми крові, HbA1c, деяких інших показників), а й супроводжується появою або посиленням інсулінорезистентності, значним підвищенням серцево-судинних ризиків (атеросклеротичних). У 30-40% пацієнтів з ЦД 1 типу тривала інтенсивна інсулінотерапія пов'язана зі збільшенням маси тіла і подальшим розвитком метаболічного синдрому, який асоціюється з додатковими серцево-судинними ризиками. Звичайно, до цього призводять не тільки використання препаратів інсуліну та спричинене ними підвищення апетиту, а й необізнаність хворих, недотримання рекомендацій лікаря і принципів раціонального харчування, нехтування самоконтролем, відсутність відповідної роз'яснювальної роботи з боку медичних працівників.

Продовження на стор. 6.

Таблиця 1. **Переваги і недоліки монотерапії препаратами інсуліну**

Переваги	Негативні наслідки	
	Безпосередні	Віддалені (понад 5 років)
• Майже універсальна відповідь • Теоретично необмежена ефективність • Зниження мікросудинних ризиків (UKPDS) (!)	• Гіпоглікемії • ↑ маси тіла • ↑ апетиту • ↑ інсулінорезистентності • ↑ артеріального тиску • ↑ рівнів атерогенного холестерину ЛПНЩ* • Утворення антитіл до інсуліну • Затримка виведення натрію і виникнення набряків • Ліподистрофії	• Активація атерогенезу [1] • Зростання атеросклеротичних (макросудинних) серцево-судинних ризиків (атеросклероз, інсульт, інфаркт) [1, 2] • Підвищення онкоризиків [3-7, 25]

*Примітка: * ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності.*

О.В. Камінський, д.м.н., завідувач відділу радіаційної ендокринології ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», м. Київ

Чому зростає кількість призначень препаратів метформіну для лікування цукрового діабету 1 типу?

Продовження. Початок на стор. 3.

Якщо наявне ожиріння, недостатньо просто обговорити з пацієнтом помилки, що мали місце. Виправити ситуацію можна лише шляхом зміни схеми лікування (дозування і препаратів), адже надлишкове введення інсуліну стимулює апетит, а отже, й накопичення жирової тканини. На жаль, арсенал медикаментозних засобів, що можуть знижувати інсулінорезистентність і ризики атеросклеротичних судинних ускладнень у хворих на ЦД 1 типу, вкрай обмежений: з урахуванням ефективності, безпеки та фармакоекономіки для цього підходять тільки препарати метформіну. Тому дослідники зосередили зусилля на додаванні до традиційної замісної терапії ЦД 1 типу таблетованих (метформіну, антагоністів дипептидилпептидази 4 типу та ін.) або ін'єкційних (агоністів глюкагоноподібного пептиду 1 типу) препаратів. Частота використання таблетованих засобів у лікуванні ЦД 1 типу в комбінації з інсуліном у США становить близько 6,5% [17, 18, 26, 30], у Великій Британії (дані за 2016 р.) – 8%. Найчастіше для цього використовують метформін (65% випадків). Наразі частка призначень таблетованих препаратів на додачу до інсуліну при ЦД 1 типу є невеликою, проте вона постійно зростає, наближуючись до 10%.

Метформін є базисним медикаментом у лікуванні ЦД 2 типу, у вагітних жінок – препаратом першої лінії. Головні механізми дії метформіну полягають у пригніченні глюконеогенезу в печінці та підвищенні чутливості до ендогенного інсуліну в різних тканинах, зниження індексу маси тіла (ІМТ) на 1% завдяки терапії метформіном у порівнянні з плацебо зменшує резистентність до інсуліну на 5% [30]. Цей препарат має велику кількість додаткових ефектів, що підтверджено в низці досліджень [31, 32]. Додавання метформіну до інсулінотерапії (як ад'ювантної терапії) дозволяє знизити віддалені серцево-судинні ризики у хворих на ЦД 1 типу та ЦД 2 типу [29, 33]. Нові дослідження демонструють, що застосування метформіну асоціювалося зі зниженням добової дози інсуліну, маси тіла, рівнів загального холестерину, холестерину ЛПНЩ, а також з підвищенням умісту холестерину ЛПВЩ. Не було виявлено суттєвої різниці між групами метформіну та плацебо щодо рівнів HbA1c, глюкози натще або тригліцеридів, ризику тяжкої гіпоглікемії чи діабетичного кетоацидозу [34].

В окремих клінічних дослідженнях показано, що додавання препаратів метформіну до традиційної схеми інсулінотерапії ЦД 1 типу сприяло незначному зниженню сумарної добової дози інсуліну [15, 16, 35, 36]. При цьому в групі плацебо спостерігалося зростання глікемії та рівня HbA1c зі збільшенням сумарної дози введення інсуліну. У підлітків у періоді активного статевого дозрівання погіршення вуглеводного обміну пояснюють активацією інсулінорезистентності, збільшенням рівнів контрінсулярних гормонів, а саме гормона росту і статевих стероїдів. У низці досліджень встановлено значиму цукрознижувальну ефективність додавання метформіну до інсуліну саме в дітей та підлітків із ЦД 1 типу, які мають надлишкову масу тіла або ожиріння [35, 37].

Однак головним є не це. Метформін (бігуанід) помітно зменшує атеросклеротичні серцево-судинні ризики (інсульту, інфаркту) та ризик онкологічних захворювань, тобто пацієнти з ЦД 1 типу, які додатково отримують метформін, проживуть довше, ніж хворі, які лише компенсують недостатність ендогенного інсуліну. Метааналіз декількох десятків клінічних досліджень [39] показав, що додавання метформіну до інсуліну сприяє зниженню маси вісцеральної жирової тканини, співвідношення окружності талії до окружності стегон, систолічного та діастолічного артеріального тиску, маси лівого шлуночка, екскреції альбуміну та концентрації низки прозапальних біохімічних чинників у крові.

У загальній популяції резистентність до інсуліну була визначена важливим фактором виникнення та прогресування атеросклерозу [40, 41].

Таблиця 2. **Клінічні дослідження, у яких вивчалася чутливість до інсуліну як терапевтична мішень при ЦД 1 типу [43]**

Клінічне випробування	Опис
Metformin Vascular Adverse Lesions in Type 1 Diabetes (REMOVAL), 2011-2017; (NCT01483560)	Подвійне сліпе. Додавання метформіну покращує чутливість до інсуліну в пацієнтів із ЦД 1 типу, запобігаючи розвитку судинних ускладнень
Effects of Metformin On Cardiovascular Function In Adolescents with Type 1 Diabetes (EMERALD), 2013-2016; (NCT01808690)	Подвійне сліпе. У підлітків із ЦД 1 типу додавання метформіну покращує чутливість тканин до інсуліну , а також показники ІМТ, HbA1c
Insulin Clamp Ancillary Study for Assessment of Insulin Resistance, 2014-2017; (NCT02045290)	Дослідження ефективності метформіну щодо покращення чутливості до інсуліну при ЦД 1 типу
Metformin Therapy for Overweight Adolescents With Type 1 Diabetes, 2013-2014; (NCT01881828)	Показано ефективність та безпеку застосування метформіну на додачу до стандартної терапії інсуліном у пацієнтів 12-20 років із ЦД 1 типу, надмірною вагою та ожирінням (принаймні протягом 1 року)
Effect of Metformin on Vascular and Mitochondrial Function in Type 1 Diabetes (MeT1), 2013-2017; (NCT01813929)	Досліджуються вплив метформіну на чутливість до інсуліну, на судинну та мітохондріальну функції при ЦД 1 типу

У червні 2017 р. на щорічній науковій сесії Американської діабетичної асоціації, що відбулася в м. Сан-Дієго (США), а також у статті, опублікованій у журналі Lancet Diabetes & Endocrinology, зазначено: використання метформіну в дозі 1000 мг двічі на день протягом 3 років на додачу до інсуліну може забезпечити захист пацієнтів із ЦД 1 типу від атеросклерозу та знизити товщину інтима/медіа внутрішньої сонної артерії. Такі результати отримані в подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні REMOVAL за участю 428 дорослих віком ≥40 років із ЦД 1 типу та підвищеним серцево-судинним ризиком [42]. Автори дослідження рекомендують застосовувати метформін у пацієнтів із ЦД 1 типу для зменшення ІМТ, інсулінорезистентності й уповільнення прогресування серцево-судинних порушень (табл. 2).

Таким чином, навіть компенсація ЦД 1 типу не є запорукою попередження атеросклеротичних (макросудинних) ускладнень діабету, від яких помирає переважна більшість хворих. Застосування препаратів метформіну у хворих на ЦД 1 типу, дорослих або дітей, які отримують інсулінотерапію, є важливим доповненням до традиційної схеми, що дозволяє насамперед знизити серцево-судинні й онкологічні ризики. Прямі та опосередковані (плейотропні) властивості метформіну сприяють зменшенню смертності від цих захворювань і подовженню тривалості життя на 16% як у хворих на ЦД [17], так і в осіб без діабету. Частота призначення таблетованих цукрознижувальних засобів хворим на ЦД 1 типу у світі постійно зростає, наближаючись до 10%; з-поміж них саме метформін призначається найчастіше (приблизно у 65% випадків). Метформін розглядають як перспективний препарат у хворих на ЦД 1 типу, він є особливо корисним для осіб з надлишковою масою тіла або ожирінням. Невдовзі очікуємо нових публікацій та оновлення рекомендацій національних діабетичних асоціацій щодо підтримки більш широкого застосування препаратів метформіну у хворих на ЦД 1 типу.

Список літератури знаходиться в редакції.

Громадська Спілка
Всеукраїнський Альянс
Офтальмологів

Запрошуємо Вас взяти участь
у науково-практичній конференції

«OPHTHALMIC HUB»

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця та Всеукраїнський альянс офтальмологів запрошують Вас на міжнародну конференцію Ophthalmic HUB

ДАТА: 30-31 березня 2018 року, м. Київ

Ophthalmic HUB – сучасний майданчик для спілкування, знайомства з інноваційними методами діагностики офтальмологічних захворювань, методами їх лікування, обміну практичним досвідом.

За участі представників American Academy of Ophthalmology та International Council of Ophthalmology

ТЕМИ КОНФЕРЕНЦІЇ: організація офтальмологічної допомоги, епідеміологія офтальмологічних захворювань, захворювання поверхні ока, синдром сухого ока, запальні захворювання очей та придатків, порушення рефракції, катаракта, глаукома, діабетичні ураження очей, нейроофтальмологія, захворювання сітківки, лазерні технології, медичне право, естетична хірургія та багато іншого.

Ophthalmic HUB –зустріч та обговорення нагальних проблем з тими, хто найчастіше співпрацює з офтальмологами: дерматологами, косметологами, неврологами, ревматологами тощо, участь у майстер-класах.

ПОДРОБИЦІ ТА РЕЄСТРАЦІЯ на сайті http://ophthalmic-hub.com
контактний телефон +380 (44) 361-86-36

OPHTHALMIC HUB
Медицина • Наука • Комунікація

ОПЕРАТИВНО ПРО ГОЛОВНЕ

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило препарат для терапии редкого генетического ферментативного дефекта

22 ноября Управление по контролю за качеством продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) одобрило препарат Mepsevii (вестронидаза альфа-vjbk) для лечения детей и взрослых пациентов с мукополисахаридозом VII типа (MPS VII), также известного как синдром Слая.

MPS VII – это редкое генетическое прогрессирующее заболевание, при котором поражаются все ткани и органы человека. Во всем мире насчитывается менее 150 человек с данным диагнозом. MPS VII характеризуется дефицитом фермента β-глюкуронидазы, что приводит к накоплению в тканях организма токсичных веществ. Заболевание наследуется, как и подавляющее большинство лизосомных болезней накопления, по аутосомно-рецессивному типу и клинически манифестирует только в случае, когда обе аутосомы, полученные по одной от отца и матери, являются дефектными.

Особенности течения MPS VII широко варьируют, однако большинство пациентов имеют различные скелетные аномалии, включая низкий рост, которые становятся более выраженными с возрастом. Также развиваются аномалии клапанов сердца, увеличиваются печень и селезенка, сужаются дыхательные пути, что может привести к инфекциям легких и затруднению дыхания. Типичны грубые черты лица с гипертелоризмом, запавшей переносицей и вывернутыми вперед ноздрями. Хотя поражение сердца наблюдается у большинства больных, оно не носит выраженного характера. Редко у подростков наблюдаются тяжелые клапанные изменения в виде аортальной регургитации или обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия. Возможно развитие артериальной гипертензии вследствие фибромышечной дисплазии почечных сосудов. Ожидаемая продолжительность жизни людей с MPS VII зависит от тяжести симптомов. Некоторые люди умирают в младенчестве, в то время как другие могут дожить до подросткового или зрелого возраста. Заболевание сердца и обструкция дыхательных путей являются основными причинами смерти людей с MPS VII. Также пациенты с данным заболеванием имеют задержку развития и прогрессирующую интеллектуальную инвалидность.

Mepsevii, первый одобренный FDA препарат для лечения MPS VII, представляет собой заместительную ферментную терапию. Безопасность и эффективность препарата Mepsevii оценивались в клиническом исследовании с участием 23 пациентов в возрасте от 5 месяцев до 25 лет. Участники исследования получали препарат в дозе 4 мг/кг один раз в две недели на протяжении 164 недель. Эффективность оценивалась с помощью теста, который смогли пройти 10 пациентов. После 24 недель терапии средняя разница в пройденной за 6 минут дистанции по сравнению с плацебо составила 18 метров. Дополнительное наблюдение до 120 недель показало дальнейшее улучшение состояния у 3 пациентов и стабилизацию состояния у остальных участников исследования. У 2 пациентов наблюдалось заметное улучшение функции легких. Влияние Mepsevii на симптомы со стороны центральной нервной системы при MPS VII не изучалось. Наиболее распространенными побочными эффектами, связанными с приемом вестронидазы, были инфузионные реакции, диарея, сыпь и анафилаксия.

FDA потребовало от производителя препарата компании Ultragenyx Pharmaceutical Inc. проведения постмаркетинговых исследований для оценки долгосрочной безопасности лекарственного средства.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила ***Ольга Татаренко***