

Що нового в лікуванні діабетичної нейропатії?

Діабетична нейропатія (ДН) – це ускладнення, яке найчастіше спостерігається у хворих на цукровий діабет (ЦД) та викликає неабияке занепокоєння в пацієнтів та лікарів, передусім через свою здатність значуще погіршувати якість життя хворого. Нейропатія являє собою широкий спектр порушень, які вражають проксимальні й дистальні рухові та чутливі нерви. Зазвичай ДН супроводжується пекучим болем, парестезіями та онімінням – так званий синдром «шкарпеток-рукавичок», названий так за місцем появи симптомів захворювання. Завчасна діагностика ДН, лікування й профілактика її наслідків є дуже важливим завданням будь-якої національної системи охорони здоров'я. Ті, хто буде старанно компенсувати прояви ЦД, слідкувати за станом своєї нервової системи, запобігати розвитку нейропатії або прогресуванню вже наявного ускладнення, матимуть шанс суттєво подовжити тривалість свого життя та покращити його якість. А завдання клініцистів – урахувати функціональний стан пацієнта, а також потенційний несприятливий вплив медикаментозних засобів при виборі препаратів для лікування ДН.

ДН характеризується ознаками та симптомами дисфункції периферичного нерва у хворих на діабет, в яких були виключені інші причини нейропатії [1]. Залежно від класів залучених нервових волокон ДН включає низку різних синдромів [2]. У 1988 р. в м. Сан-Антоніо (США) на конференції з ДН було прийнято класифікацію (так звана Конвенція Сан-Антоніо), згідно з якою основними групами неврологічних розладів у хворих на ЦД є:

- субклінічна нейропатія – діагностується при виявленні порушень під час проведення електродіагностики та кількісному дослідженні порогу чутливості вібрації, тактильної чутливості, тепла й холоду;
- дифузна клінічна нейропатія з дистальним сенсомоторним та вегетативним синдромами;
- вогнищеві синдроми [3].

Щонайменше 25% пацієнтів із ЦД страждають на дистальну симетричну полінейропатію (ДСП), одну з проблем охорони здоров'я, оскільки ця патологія є причиною значної захворюваності та смертності [4-7]. ДСП – основний фактор, який призводить до виникнення діабетичної виразки стопи, остеоартропатії, остеомиєліту та ампутації нижніх кінцівок. Невропатичний біль вражає приблизно 16% пацієнтів із ЦД [9]. Цей суб'єктивний симптом погіршує якість життя та сну, оскільки зазвичай він посилюється вночі [1, 8]. Часто це змушує пацієнтів звертатися за медичною допомогою [10]. Однак лікування діабетичної симетричної полінейропатії все ще є проблемою для лікаря [11].

Є декілька базових моментів у лікуванні ДН:

- Контроль глікемії до рівнів нормоглікемії.
- Патогенетично орієнтована терапія.
- Антиоксидантна терапія.
- Уникання факторів ризику [8].

Погано контрольований рівень глюкози в крові призводить до розвитку ДН і її прогресування до тяжкої форми. Кокранівський огляд двох рандомізованих контрольованих досліджень (n=1228) зазначив, що посилений контроль рівня глюкози в пацієнтів із ЦД 1 типу значуще знижує ризик розвитку ДН (різниця ризиків =1,84%; 95% ДІ від -1,11 до -2,56) [2]. Фактори ризику серцево-судинної системи: вік, куріння, наявність артеріальної гіпертензії, ожиріння, дисліпідемія та захворювання периферичних артерій, також асоційовані з підвищеним ризиком ДН [1].

Підтримання нормоглікемії сьогодні визнано першим кроком у профілактиці ДН [12, 13]. Оскільки досягти цього доволі важко, часто потрібне додаткове лікування симптомів нейропатії [14]. Патогенетично орієнтована терапія може затримати, зупинити або сповільнити прогресування нейропатії, а також полегшити біль. Хоча симптоматична терапія не впливає на перебіг захворювання, але вона може полегшити хворобливі симптоми і покращити якість життя пацієнтів [15].

Антидепресанти, опіоїди (наприклад, оксикодон із контрольованим вивільненням), а також такі відомі протисудомні засоби, як, карбамазепін, полегшують біль, але мають низку несприятливих побічних ефектів [16]. Більш нові протисудомні препарати – габапентин та прегабалін мають високу спорідненість до зв'язування з $\alpha 2$ - δ -субодиницею каналів кальцію, активованих напругою. Вони впливають на ДН частково завдяки модуляції кальцієвих каналів у патогенезі захворювання [16, 17].

Патогенез ДН

Патогенез ДН доволі складний. Виділяють такі основні його механізми:

- посилений потік через поліольний шлях, опосередкований альдозоредуктазою та сорбітолдегідрогеназою, що призводить до накопичення сорбіту та виснаження міоїнозиту [8];
- порушується функція мікрокапілярів ендоневрію з виникненням їх гіпоксії внаслідок інактивації оксиду азоту [18];
- накопичуються кінцеві продукти посиленого глікозилювання (КПГ), які, зв'язуючися зі специфічними рецепторами нейронів, викликають оксидативний стрес і призводять до накопичення нуклеарного фактору каппа В (NF- κ B) [8, 18-20];
- посилене перекисне окислення ліпідів *in vivo*. Найбільш надійним показником підвищеного оксидативного стресу є зниження рівня глутатіону [18];
- активація протеїнкінази С (PKC) через посилене вивільнення внутрішньоклітинного діацилгліцерину (ДАГ) внаслідок гліколізу. Гіперглікемія активує PKC, особливо її β 1 ізоформу. Підвищена активність PKC- β може погіршити ендоневральний кровотік. Останнім часом гіперглікемія асоціюється з активацією PKC та підвищенням ізоформ натрієвих каналів натрію; обидва відіграють вирішальну роль у сприйнятті болю [21-24];
- зміни білкових кіназ, активованих мітогеном, призводять до сигнального каскаду, який бере участь у патогенезі периферичної ДН [25];
- порушений гомеостаз Ca^{2+} [26] (рис.).

Сьогодні продовжують вивчати ефективність та переносимість інгібіторів редукази альдози та інгібіторів PKC [40]. Крім того, при діабеті спостерігається дефіцит ацетил-L-карнітину. Заміщення ацетил-L-карнітину коригує порушення нейронної Na^+/K^+ -АТФази, міоїнозиту й оксиду азоту. Це також покращує регенерацію нервових волокон та полегшує симптоми, особливо біль у пацієнтів із встановленою ДН [41-43]. Тіоктова кислота (ТК) нормалізує активність ендоневральної Na^+/K^+ -АТФази в досліджуваніх діабетичних нервах [44]. ТК впливає

на поглинання глюкози, тим самим збільшуючи активність поліольних шляхів [44], а також циклу Кребса [45].

Лікування ДН

У підходах до лікування ускладнень ЦД, зокрема уражень нервової системи, залишається багато невирішених питань. При високій поширеності ДН і відсутності дієвих превентивних заходів постає завдання її своєчасного виявлення та лікування ускладнень.

Основним методом профілактики й терапії ДН є досягнення і тривале підтримання оптимального глікемічного контролю у хворих на ЦД. Останніми роками на фармацевтичному ринку з'явилися нові класи препаратів, які забезпечують ефективнішу й безпечнішу антигіперглікемічну терапію. На жаль, у реальній клінічній практиці лише в частині пацієнтів удається досягти тривалого забезпечення цільових значень вуглеводного обміну. При цьому навіть поліпшення його компенсації, доведення показників до цільових значень у хворих на ЦД не супроводжуються нормалізацією оксидативного статусу. Це пояснює доцільність застосування антиоксидантів у комплексному лікуванні ЦД. Застосування препаратів з антиоксидантним механізмом дії в лікуванні ДН патогенетично обґрунтовано.

Базова терапія ЦД 2 типу метформіном може змінювати вираженість оксидативного стресу [66]. З іншого боку, є повідомлення, що тривалий прийом метформіну здатен спричинити розвиток дефіциту вітаміну B_{12} , але без переконливих доказів того, що цей дефіцит впливає на наявність або тяжкість периферичної нейропатії [67, 68]. Деякі автори рекомендують додатково призначати препарати вітаміну B_{12} пацієнтам, які тривалий час приймають метформін.

Патогенетична терапія є першою лінією лікування ДН, оскільки вона сприяє не тільки зниженню суб'єктивних невропатичних симптомів (біль, печіння, парестезії), але й зменшенню неврологічних порушень (чутливі та рухові розлади, такі як зниження чутливості в ногах, слабкість м'язів стоп). На тлі симптоматичної терапії спостерігається тільки зменшення больового синдрому, тоді як функціональний стан нерва продовжує погіршуватися.

Сьогодні роль оксидативного стресу в розвитку ДН вважається однією з провідних, тому логічним є застосування в якості патогенетичної терапії препаратів з антиоксидантною дією. Перше місце серед антиоксидантів і взагалі препаратів, які використовують для патогенетичного лікування ДН, посідає вже згадана тіоктова кислота (ТК) (або α -ліпоева кислота,

АЛК), природний ліпофільний антиоксидант, що діє як кофактор для основних комплексів у мітохондріальних ферментах. ТК містить 2 тіолові групи, здатні окислюватися або відновлюватися. Відновлена форма називається дигідроліпоною кислотою (ДЛК), її окисленою формою і є ТК. Остання може проникати крізь гематоенцефалічний бар'єр і відновлювати інші антиоксиданти, такі як вітаміни С, Е і глутатіон [72]. Як експериментальні, так і клінічні дані свідчать на користь ефективності застосування ТК при ураженні нервової системи.

Хворі на діабет із невропатією, які отримували ТК в дозі 600 мг внутрішньовенно протягом 3 тиж, зазначають зменшення болю, парестезій та оніміння [14, 80, 81]. Згідно з результатами недавнього метааналізу (n=1258) таке лікування полегшувало невропатичні симптоми через 3 тиж [81]. Болюсна інфузія ТК покращувала опосередковану оксидом азоту вазодилатацію ендотелію в пацієнтів із ЦД та мікроциркуляцію у хворих на ДН [60-65, 81-89].

Пероральний прийом тіоктової кислоти протягом 5 тиж покращував невропатичні симптоми та коригував її дефіцит у 187 пацієнтів із діабетичною симетричною полінейропатією. Такий результат можна вважати обнадійливим, оскільки дефіцит тіоктової кислоти – основний фактор ризику виникнення невропатичної виразки стопи [10, 90-92].

Можливості ТК зменшувати оксидативний стрес при ЦД доведені в низці досліджень (ALADIN I, ALADIN II, SYDNEY I, SYDNEY II, NATAN II, ORPIL та ін.), в яких було продемонстровано, що важливою перевагою ТК є не лише її участь у зменшенні проявів оксидативного стресу, тобто у впливі на судинний компонент, але й її здатність збільшувати вміст в нерві нейротрофічних факторів, наприклад фактору росту нерва. Крім того, у дослідженні Deutsche Kardiale Autonome Neuropathie (DEKAN) у 73 хворих на ЦД 2 типу з порушенням варіабельності серцевого ритму протягом 4 міс використовували для лікування або ТК в таблетках (200 мг 4 рази на день, сумарна доза 800 мг), або плацебо. У ході аналізу динаміки на тлі лікування варіабельності серцевого ритму в спокої, під час дихання і при добовому моніторингу ЕКГ (спектр потужності високих і низьких частот) виявлено достовірне збільшення варіабельності серцевого ритму в групі ТК проти групи плацебо. Ученими також було зазначено поліпшення стану симпатичної нервової системи та зменшення вегетативних нервових розладів.

Лікування за допомогою ТК підвищує кількість глутатіону *in vivo* та *in vitro*. Глутатіон є важливим ендogenous антиоксидантом, разом із ліпоєвою кислотою він, схоже, відіграє переважну роль в окислювально-відновних механізмах різних клітинних мішеней.

Отже, відповідно до останніх тенденцій, ТК в дозі 800 мг можна вважати важливим компонентом антиоксидантної терапії у хворих на ДН. Нещодавно на фармацевтичному ринку України з'явився новий продукт Тіокт Q10[®] від компанії Ascino Group (Швейцарія). Це унікальний комбінований продукт, до складу якого входить тіоктова кислота (800 мг), ацетил L-карнітин (500 мг) та коензим Q10 (25 мг).

Амінокислота L-карнітин задіяна в процесі транспорту довголанцюгових жирних кислот (ЖК) усередину мітохондрій. Карнітин забезпечує нормальну

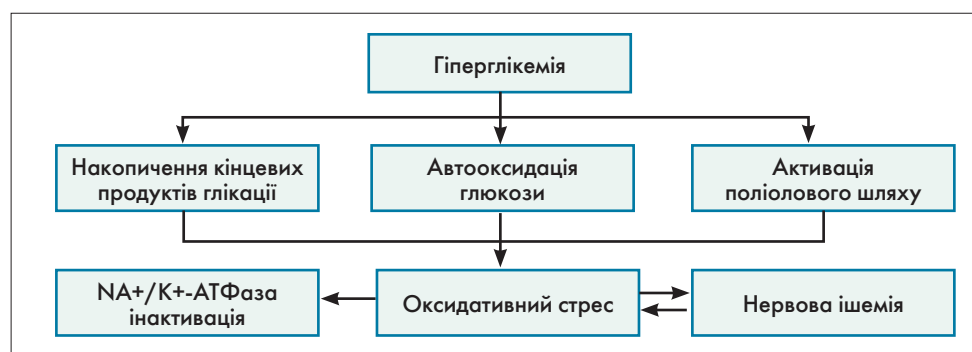


Рис. Механізм ДН

Продовження на стор. 38.

Що нового в лікуванні діабетичної нейропатії?

Продовження. Початок на стор. 37.

функцію м'язів, допомагає підтримувати оптимальний фізіологічний стан. За нестачі карнітину невикористані ЖК накопичуються в цитоплазмі, і тоді виникає дефіцит енергії, найбільш відчутний для м'яза серця і скелетної мускулатури. Крім того, як уже було зазначено, ацетил-L-карнітин коригує порушення нейронної Na^+/K^+ -АТФази, міоїнозиту та окису азоту, а ТК нормалізує активність ендоневральної Na^+/K^+ -АТФази.

Кофермент Q10, коензим Q10 (також відомий як убіхінон, кофермент Q, CoQ10, CoQ, Q10 або Q) – група коферментів – бензохінонів, які містять хіноїдну групу і 10 ізопренових хімічних груп. Убіхінон належить до так званих вітаміноподібних сполук. Виявлений в багатьох рослинних і тваринних клітинах. Ця сполука також синтезується в організмі людини з амінокислоти тирозину, через що убіхінон не вважають вітаміном, хоча його роль у метаболічних процесах аналогічна вітамінам. Коензим Q10 є компонентом ланцюга переносу мітохондріальних електронів і сприяє синтезу аденозинтрифосфату (АТФ). Він відновлюється до убіхінолу і перерозподіляється в ліпопротеїни для захисту їх від окислення [70]. Ступінь зниження скорочувальної здатності серця прямо пропорційна ступеню дефіциту АТФ в клітинах серцевого м'яза. Це дає підстави зробити висновок: недостатність коензиму Q10 у серцевому м'язі може призвести до зниження толерантності

до фізичного навантаження. Коензим Q10 сприяє поліпшенню мікроциркуляції в усіх тканинах і органах, нормалізації рівня артеріального тиску. АЛК, яка входить до складу продукту, грає роль універсального антиоксиданту, який контролює і нейтралізує вільні радикали в організмі. Ця речовина відновлює ендogenous антиоксиданти, як-от: глутатіон, вітаміни E і C, коензим Q10. Також АЛК бере участь в обміні речовин, перетворюючи глюкозу в енергію для потреб організму, допомагає підтримувати нормоглікемію. За нормальних умов у клітині зберігається рівновага між вільнорадикальним окисленням та активністю антиоксидантних систем.

Усі вищезазначені позитивні ефекти характеризують продукт Тіокт Q10®, який випускається у вигляді саше. Рекомендована добова доза для дорослих 1 саше на добу. Уміст саше необхідно розчинити в склянці води та ретельно перемішати до утворення однорідної суспензії. Довготривала терапія продуктом Тіокт Q10® сприяє значному зменшенню симптомів ДН.

Унікальність Тіокту Q10 полягає не лише в унікальному складі продукту та посиленому дозуванні ТК, а й в запатентованій формі контрольованого вивільнення ТК протягом 8 год, тоді як для інших препаратів, що містять ТК, цей час дорівнює лише 20-30 хвилинам (Pasotti et al.; Patent №: US 9,333,170, B2; May 10, 2016)*.

Отже, досвід застосування та результати досліджень свідчать про те, що є багато

Час безпосереднього впливу ТК на нервові волокна впливає на ефективність у лікуванні ДН та на зменшення проявів оксидативного стресу. Ось чому фармацевтичні бренди ведуть боротьбу буквально за хвилини перебування ТК в крові! Продукт Тіокт Q10® містить унікальну запатентовану форму контрольованого звільнення, завдяки якій ТК в активній формі перебуває в крові протягом 8 годин (Pasotti et al.; Patent №: US 9,333,170, B2; May 10, 2016). Низка досліджень за участю пацієнтів із ДН, які отримували ТК в дозі 800 мг, продемонстрували значуще зменшення болю, парестезій та оніміння. А комбінація ТК з ацетил-L-карнітином та коензимом Q10 посилювала ефективність кожного з компонентів.

причин вважати ТК основою патогенетичного лікування ДН:

- ТК – це ендogenous антиоксидант прямої (зв'язує вільні радикали) та непрямої (відновлює внутрішньоклітинний рівень глутатіону) дії. Будучи «пасткою вільних радикалів», ТК захищає всі органи і тканини від оксидативного стресу. Використання її в лікуванні ЦД нормалізує рівень цукру в крові у хворих на діабет;
- довготривалий прийом 800 мг продукту Тіокт Q10® (1 саше на день) визначеним лікарем курсом;
- завдяки участі в метаболізмі жирів збільшує синтез фосфоліпідів – покращує структуру кліткових мембран;
- нормалізує енергетичний обмін;
- покращує проведення нервових імпульсів.

ДН – складний і багатогранний клінічний феномен, і нерідко він є наслідком не завжди однозначних і успішних підходів до корекції комплексу метаболічних змін у хворих на ЦД. Успіхи, яких було досягнуто за останні десятиліття в фармакологічній терапії діабету, сьогодні дають можливість покращувати показники вуглеводного обміну. Важливо зазначити, що лікування ДН має проводитися індивідуалізовано і з використанням комплексного підходу, що включає, зокрема, патогенетичну корекцію і застосування антиоксидантних субстратів.

Література

1. Spallone V., Lacerenza M., Rossi A., Sicuteri R., Marchettini P. Painful diabetic polyneuropathy: approach to diagnosis and management. Clin J Pain. 2012;28(8):726-743. doi:10.1097/AJP.0b013e318243075c.
2. Callaghan B.C., Little A.A., Feldman E.L., Hughes R.A. Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. Cochrane Database Syst Rev. 2012;6(6):CD007543. Published 2012 Jun 13. doi:10.1002/14651858.CD007543.pub2.
3. Bansal V., Kalita J., Misra U.K. Diabetic neuropathy. Postgrad Med J. 2006;82(964):95-100. doi:10.1136/pgmj.2005.036137.
4. Vinik A.I., Park T.S., Stansberry K.B., Pittenger G.L. Diabetic neuropathies. Diabetologia. 2000;43(8):957-973. doi:10.1007/s001250051477.
5. Shaw J.E., Zimmet P.Z., Gries F.A., Ziegler D. Epidemiology of Diabetic Neuropathy // Textbook of diabetic neuropathy / Ed. by F.A. Gries, N.E. Cameron, P.A. Low, D. Ziegler. — Stuttgart/New York: Thieme, 2003. — 64-82.
6. Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C. et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2005;28(4):956-962. doi:10.2337/diacare.28.4.956.
7. Coppini D.V., Bowtell P.A., Weng C., Young P.J., Sönksen P.H. Showing neuropathy is related to increased mortality in diabetic patients - a survival analysis using an accelerated failure time model. J Clin Epidemiol. 2000;53(5):519-523. doi:10.1016/S0895-4356(99)00170-5.
8. Ziegler D. Treatment of diabetic polyneuropathy: Update 2006. Ann N Y Acad Sci. 2006;1084:250-266. doi:10.1196/annals.1372.008.
9. Daousi C., MacFarlane I.A., Woodward A., Nurmikko T.J., Bundred P.E., Benbow S.J. Chronic painful peripheral neuropathy in an urban community: a controlled comparison of people with and without diabetes. Diabet Med. 2004;21(9):976-982. doi:10.1111/j.1464-5491.2004.01271.x.
99. Ziegler D. Thioctic acid for patients with symptomatic diabetic polyneuropathy: a critical review. Treat Endocrinol. 2004;3(3):173-189. doi:10.2165/00024677-200403030-00005.

Повний список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала **Юлія Золотухіна**

UA-TIOK-PIM-072020-013



ДАЙДЖЕСТ

НОВИНИ МЕДИЦИНИ

В Євросоюзі введені обмеження щодо використання високих доз ципротерону через ризик розвитку менінгіоми



Європейське агентство з лікарських засобів (European Medicines Agency, EMA) стверджує, що препарати ципротерону в добовій дозі ≥ 10 мг мають бути обмежені через ризик розвитку менінгіоми.

Препарати, які містять ципротерон у дозі ≥ 10 мг у день, слід застосовувати тільки коли інші лікарські засоби, у тому числі більш низькі дози, не допомагають при лікуванні андрогензалежних станів, таких як гірсутизм, алопеція, акне і себорея. Крім того, ці препарати необхідно використовувати для зниження статевого потягу при сексуальних відхиленнях у чоловіків тільки в разі, коли інші методи лікування виявилися неефективними.

При досягненні терапевтичного ефекту на тлі високих доз препарату дозу ципротерону треба поступово знижувати до найнижчої ефективної.

Найближчим часом будуть опубліковані нові клінічні рекомендації для медичних працівників країн Європейського союзу.

За матеріалами Medscape.

Генетика порушень росту: хто потребує проведення генетичного тестування?



Друга Європейська нарада 360° щодо порушень, пов'язаних із гормоном росту (The second 360° European Meeting on Growth Hormone Disorders), що відбулося в Барселоні (Іспанія) в червні 2017 року, провела сесію під назвою «Прагматизм проти цікавості в генетичній діагностиці порушень росту», під час якої розглядалися сучасні концепції генетики і росту в клінічній практиці. Для пацієнтів із низькорослістю були виділені множинні гени, відповідальні за:

- дефіцит гормону росту (ГР) (як у вигляді його ізольованого дефіциту, так і асоційованого з дефіцитом інших гіпофізарних гормонів);
- резистентність до дії ГР;
- недостатність інсуліноподібного фактору росту 1 (ІФР-1) і ІФР-2;
- резистентність до ІФР-1;
- первинний дефіцит RAPP-A2.

Раніше генетичні причини низькорослості вважалися в основному пов'язаними з віссю ГР-ІФР-1, але сьогодні встановлено, що низькорослість може бути зумовлена

множинними генетичними аномаліями, не пов'язаними з цією віссю. Було також показано, що низка генетичних аномалій, відповідальних за високорослість, пов'язані з віссю ГР-ІФР-1. У пацієнтів із високорослістю в поєднанні з розумовою відсталістю ідентифіковано 2 переважаючих сімейства генів – гени епігенетичного регулятора і гени шляху PI3K/Akt.

Для прийняття рішень про те, які пацієнти потребують генетичного тестування і які гени мають бути досліджені на наявність аномалій, необхідно дотримуватися певних алгоритмів. Питання щодо проведення генетичного тестування вирішується в рамках клінічної необхідності, а не тільки в дослідницьких цілях. Тобто генетичне тестування потрібно перш за все для прийняття клінічного рішення щодо тактики лікування пацієнта.

За матеріалами www.frontiersin.org

Селен при захворюваннях щитоподібної залози: знання, необхідні для ендокринологів



У 1990-х роках селен був ідентифікований як компонент ферменту, що активує тиреоїдні гормони. З моменту цього відкриття значення селену для щитоподібної залози (ЩЗ) активно вивчалось. Селен, відомий передусім своїми антиоксидантними властивостями селеноферментів, отримують в основному з м'яса, морепродуктів і злаків. Рівень споживання селену у світі неоднорідний – через відмінності його вмісту в ґрунті і фактори, що впливають на його біодоступність для рослин. Несприятливі наслідки для здоров'я спостерігаються як при вкрай високому, так і при вкрай низькому рівні споживання селену, з вузьким терапевтичним діапазоном.

Епідеміологічні дослідження пов'язують підвищений ризик розвитку аутоімунного тиреоїдиту (АІТ), хвороби Грейвса і зоба з низьким вмістом селену. Клінічні дослідження додаткового призначення селену пацієнтам із хронічним АІТ зазвичай приводили до зниження титру тиреоїдних аутоантитіл без очевидного поліпшення клінічного перебігу захворювання. При хворобі Грейвса додавання селену може сприяти більш швидкій ремісії гіпертиреозу, поліпшенню якості життя та зменшити залучення очей в пацієнтів із легкою формою офтальмопатії. Незважаючи на рекомендації, які поширюються тільки на пацієнтів з офтальмопатією Грейвса, клініцисти широко використовують селен для лікування інших захворювань ЩЗ. Поточні та майбутні клінічні дослідження мають допомогти виявити осіб, які можуть отримати користь від призначення селену, ґрунтуючись, наприклад, на індивідуальному статусі селену або генетичному профілі.

Kristian Hillert Winther, Margaret Philomena Rayman, Steen Joop Bonnema, Laszlo Hegedus Nature Reviews. Endocrinology 2020 January 30.

Тіокт Q10®



Максимальне дозування
тіоктової кислоти **800** мг¹

Коензиму
Q10
25 мг

Ацетил-
L-карнітину
500 мг

Тіоктової
кислоти
800 мг



M.A.T.R.I.S.® —
запатентована форма
контрольованого
вивільнення
тіоктової кислоти²

Єдина комбінація
3-х синергічних
компонентів^{1,3,5}
для пацієнтів
з діабетичною
полінейропатією

Зручна
форма
випуску
саше⁴

1. Згідно даних ресурсу pharmlxplorer.com.ua, 10.2019.

2. United States Patent; Pasotti et al.; Patent No.: US 9,333,170,B2; Date of Patent: May 10, 2016.

3. Танашян М. М., Антонова К. В., Раскуражев А. А. Диабетическая полинейропатия: патогенез, клиника, подходы к персонализированной коррекции // Медицинский совет. — 2017. — № 17. — С. 72–80.

4. Листок-вкладиш.

5. Pagano G, Aiello Talamanca A, Castello G, et al. Current experience in testing mitochondrial nutrients in disorders featuring oxidative stress and mitochondrial dysfunction: rational design of chemoprevention trials. Int J Mol Sci. 2014;15(11):20169–20208.

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розповсюдження на конференціях та симпозиумах.

Тіокт Q10®. Дієтична добавка. Склад: 1 пакет-саше (добова доза) містить: альфа-ліпоєвої кислоти — 800 мг (mg), ацетил-L-карнітину — 500 мг (mg), коензиму Q10 — 25 мг (mg), допоміжні речовини: наповнювач: мальтодекстрин; загущувач: ксантанова камедь; підсолоджувачі: ксиліт, стевіол глікозиди, сахаралоза; ароматизатор: натуральні ароматичні речовини, мальтодекстрин, гуміарабік; антизлежувач: кремнію діоксид; емульгатор: ефіри сахарози та жирних кислот. Без глютену. Без глюкози. Не містить лактози. З підсолоджувачами. Не є лікарським засобом. Спосіб споживання та рекомендована добова доза: дорослим по 1 саше на добу натще. Вміст одного саше розчинити у склянці води, ретельно перемішати до утворення однорідної суспензії. Тривалість споживання визначається лікарем індивідуально.

Альфа-ліпоєва кислота приймає участь в окислювальному декарбоксілюванні піривиноградної, α -кетоглутарової та інших α -кетокислот, приймає участь в утворенні ацетилкоферменту А. Ліпоєва кислота широко розповсюджена в природі,

але в основному в зв'язаній формі. L-карнітин – амінокислота, є необхідним для перенесення жирних кислот в мітохондрії, де відбуваються вивільнення із них енергії. Карнітин є необхідним для нормальної функції м'язів і підтримки оптимального фізіологічного стану. За нестачі карнітину невикористані жирні кислоти накопичуються в цитоплазмі і виникає дефіцит енергії, який найбільш є відчутним для м'язів серця та скелетної мускулатури. В організмі не синтезується. Коензиму Q10 (убіхінон) вітаміноподібна сполука, виявлена в більшості рослинних і тваринних клітин. Тіокт Q10® може бути рекомендований в якості дієтичної добавки до раціону харчування, як додаткове джерело альфа-ліпоєвої кислоти, L-карнітину та коензиму Q10. Компоненти, що входять до складу Тіокт Q10®, сприяють підтримці нормального енергетичного метаболізму, обміну глюкози і ліпідів (займають важливе місце в утилізації вуглеводів і здійсненні нормального енергетичного обміну, що покращує «енергетичний статус» клітин); мають цитопротективні властивості; підтримують нормальну детоксикаційну функцію печінки.

Не використовувати розчин із зіпсованої упаковки. Не вживайте після строку придатності, зазначеного на упаковці. Перед застосуванням обов'язкова консультація лікаря. Не є лікарським засобом.

Найменування виробника: ERBOZETA S.P.A., Strada delle Seriole 41/43, loc. Galavotto – 47894 Chiesanuova (SMR), Республіка Сан Маріно на замовлення ТОВ «Асіно Україна», компанія Acino Group, бул. І. Лепсе, 8, м. Київ, 03124, Україна.

Найменування та місцезнаходження імпортера (прийняття претензій від споживачів): ТОВ «Асіно Україна», компанія Acino Group, бул. І. Лепсе, 8, м. Київ, 03124, Україна, тел.: +38 (044) 281-23-33.

Інформація з листку-вкладишу дієтичної добавки Тіокт Q10®.

UA-TIOK-IMI-022020-004