

R_x FABAEM 160

HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG THUỐC

1. Các dấu hiệu lưu ý và khuyến cáo khi dùng thuốc

Thuốc này chỉ dùng theo đơn thuốc.

Để xa tầm tay trẻ em. Đọc kỹ hướng dẫn sử dụng trước khi dùng.

2. Thành phần công thức thuốc

Mỗi viên FABAEM 160 có chứa

Thành phần dược chất: *Fenofibrat 160 mg*.

Thành phần tá dược: *lactose monohydrat, natri laurylsulfat, hypromellose, calci silicat, cellulose vi tinh thể, silica keo khan, natri starch glycolat, magnesi stearat, chất bao để nuốt OPADRY® EZ* vừa đủ 1 viên.

Thành phần màng bao OPADRY® EZ: *titanium dioxide, talc, guar gum, polyvinyl alcohol-part. hydrolyzed, maltodextrin, hypromellose, medium chain triglycerides*

4. Dạng bào chế

Viên nén bao phim.

Mô tả hình thức: viên nén bao phim thuôn dài, màu trắng đến gần trắng, hai mặt nhẵn, cạnh và thành viên lảnh lặn.

5. Chỉ định

Thuốc được chỉ định cùng với chế độ ăn kiêng và liệu pháp không dùng thuốc khác (như tập thể dục, giảm cân) để điều trị các trường hợp sau:

- Rối loạn lipid máu nghiêm trọng kèm theo hoặc không kèm theo HDL-cholesterol thấp
- Rối loạn lipid máu hỗn hợp (typ IIa, IIb, III, IV và V) khi có chống chỉ định hoặc không dung nạp với statin
- Rối loạn lipid máu hỗn hợp ở bệnh nhân có cơ tim mạch cao khi triglycerid máu và HDL-cholesterol không thể kiểm soát hoàn toàn chỉ với một statin

6. Cách dùng và liều dùng

Các biện pháp ăn kiêng ban đầu trước khi điều trị với thuốc vẫn nên tiếp tục. Đáp ứng với điều trị nên được theo dõi bằng cách xác định các chỉ số lipid máu (tổng cholesterol, LDL - cholesterol, triglycerid). Nếu không đạt được đáp ứng đầy đủ sau vài tháng, nên cân nhắc bổ sung hoặc sử dụng các biện pháp điều trị khác.

Cách dùng

Dùng thuốc này theo đường uống. Uống thuốc này sau khi ăn.

Liều dùng

- Người lớn: liều khuyến cáo của viên Fabaem 160 là 1 viên mỗi ngày.
- Đối tượng đặc biệt:
 - Người cao tuổi: không cần hiệu chỉnh liều. Liều thông thường của người trưởng thành được khuyến cáo, ngoại trừ trường hợp suy giảm chức năng thận với mức lọc cầu thận ước tính (eGFR) < 60 ml/phút/1,73m² (xem mục bệnh nhân suy thận)
 - Bệnh nhân suy thận: không nên dùng fenofibrat nếu bị suy thận nặng, được định nghĩa là eGFR < 30 ml/phút/1,73m². Nếu eGFR nằm trong khoảng 30 - 59 ml/phút/1,73m², liều của fenofibrat không nên vượt quá 100 mg dạng tiêu chuẩn hoặc 67 mg dạng micronized một ngày. Trong suốt thời gian theo dõi, nếu eGFR giảm liên tục xuống mức dưới 30 ml/phút/1,73m² thì nên ngừng sử dụng fenofibrat

- Bệnh nhân suy gan: thuốc không được khuyến cáo sử dụng cho bệnh nhân suy gan do thiếu dữ liệu
- Trẻ em: tính an toàn và hiệu quả của fenofibrat ở trẻ em và thanh thiếu niên dưới 18 tuổi chưa được xác định. Dữ liệu không sẵn có. Vì vậy, việc sử dụng fenofibrat không được khuyến cáo ở trẻ em dưới 18 tuổi.

7. Chống chỉ định

Thuốc được chống chỉ định trong các trường hợp sau:

- Trẻ em
- Phụ nữ mang thai hoặc cho con bú
- Bệnh nhân suy giảm chức năng gan (bao gồm xơ gan tắc mật và chức năng gan bất thường liên tục không xác định)
- Bệnh nhân mắc các bệnh về túi mật
- Suy thận nặng (mức lọc cầu thận ước tính < 30 ml/phút/1,73m²)
- Bệnh nhân dị ứng với fenofibrat, có tiền sử phản ứng dị ứng với ánh sáng hoặc nhiễm độc ánh sáng trong thời gian điều trị bằng các fenofibrat hoặc với ketoprofen
- Bệnh nhân dị ứng với các thành phần khác của thuốc
- Viêm tụy mạn tính hoặc cấp tính, trừ viêm tụy cấp do tăng triglycerid máu nghiêm trọng

8. Cảnh báo và thận trọng khi dùng thuốc

Đọc kỹ hướng dẫn sử dụng trước khi dùng. Nếu cần thêm thông tin, xin hỏi thêm bác sĩ.

Nguyên nhân thứ phát của rối loạn lipid máu

Với các trường hợp tăng cholesterol thứ phát như đái tháo đường typ 2 không kiểm soát được, suy tuyến giáp, hội chứng thận hư, rối loạn protein máu, bệnh gan tắc nghẽn, nghiện rượu, bệnh nhân nên được điều trị đầy đủ trước khi liệu pháp fenofibrat được xem xét. Nguyên nhân thứ phát của tăng cholesterol máu liên quan đến điều trị bằng thuốc có thể được quan sát thấy với thuốc lợi tiểu, thuốc chẹn β , các estrogen, các progestogen, thuốc tránh thai đường uống phối hợp, thuốc ức chế miễn dịch và thuốc ức chế protease. Trong những trường hợp này, cần xác định chắc chắn liệu tăng lipid máu là nguyên phát hay thứ phát (có thể tăng giá trị lipid do các thuốc điều trị này gây ra).

Chức năng gan

Cũng như các thuốc hạ lipid máu khác, đã có báo cáo về tăng nồng độ transaminase ở một số bệnh nhân. Phần lớn các trường hợp này chỉ tăng thoáng qua, nhẹ và không có triệu chứng. Nên theo dõi nồng độ transaminase định kỳ 3 tháng 1 lần trong 12 tháng đầu điều trị và sau đó kiểm tra định kỳ. Chú ý với các bệnh nhân tăng nồng độ transaminase tiến triển và cần phải dùng điều trị nếu nồng độ AST (SGOT) và ALT (SGPT) tăng hơn 3 lần giới hạn trên của mức bình thường. Khi các xét nghiệm cận lâm sàng và các dấu hiệu lâm sàng của bệnh viêm gan xuất hiện (ví dụ: vàng da, ngứa), nên ngừng điều trị bằng fenofibrat.

Viêm tụy

Một trường hợp viêm tụy được ghi nhận ở các bệnh nhân sử dụng fenofibrat. Điều này có thể cho thấy thất bại của liệu pháp điều trị trên bệnh nhân tăng triglycerid máu nghiêm trọng hoặc hiện tượng thứ phát trung gian do sỏi đường mật hoặc lắng cặn ở ống mật.

Cơ

Độc tính trên cơ, bao gồm các trường hợp hiếm gặp là tiêu cơ vân, có hoặc không có suy thận, đã được báo cáo khi điều trị bằng các fibrat và các thuốc hạ lipid máu khác. Tỷ lệ rối loạn này tăng lên trong trường hợp hạ albumin máu và suy thận trước đó. Bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ mắc các bệnh về cơ và/hoặc tiêu cơ vân, bao gồm độ tuổi trên 70, tiền sử cá

1001
CỘNG
HÒA
XÃ HỘI
CHỦ NGHĨA
LIÊN MINH
VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

nhân hoặc gia đình có các rối loạn cơ di truyền, suy thận, suy tuyến giáp và uống nhiều rượu, có thể tăng nguy cơ tiến triển bệnh tiêu cơ vân. Phải cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ khi điều trị bằng fenofibrat cho các đối tượng bệnh nhân này. Phải nghĩ đến độc tính với cơ khi bệnh nhân xuất hiện đau cơ lan tỏa, viêm cơ, chuột rút và yếu cơ và/hoặc tăng CPK rõ rệt (nồng độ vượt quá 5 lần mức bình thường). Trong các trường hợp này, nên ngừng điều trị với fenofibrat. Nguy cơ độc tính cơ gia tăng khi thuốc được dùng đồng thời với fibrat khác hoặc thuốc ức chế HMG - CoA reductase, đặc biệt trong trường hợp đã có các bệnh về cơ trước đó. Do vậy, phải cẩn trọng khi kê đơn phối hợp fenofibrat với thuốc ức chế HMG - CoA reductase hoặc thuốc fenofibrat khác cho bệnh nhân rối loạn lipid máu hỗn hợp nghiêm trọng nhưng không có tiền sử bệnh cơ và cần kiểm tra chặt chẽ khả năng gây độc tính cơ.

Chức năng thận: thuốc được chống chỉ định cho người bị suy thận nặng (xem mục 7. Chống chỉ định). Nên sử dụng thận trọng thuốc này cho những bệnh nhân suy thận nhẹ đến trung bình. Nên hiệu chỉnh liều ở những bệnh nhân có tốc độ lọc cầu thận ước tính từ 30 đến 59 ml/phút/1,73m². Tăng creatinin huyết thanh có thể đảo ngược đã được báo cáo ở những bệnh nhân dùng đơn độc fenofibrat hoặc dùng phối hợp với statin. Sự tăng creatinin huyết thanh nhìn chung ổn định theo thời gian mà không có bằng chứng về việc tiếp tục tăng creatinin huyết thanh khi điều trị lâu dài và có xu hướng trở lại mức ban đầu sau khi ngừng điều trị. Trong các thử nghiệm lâm sàng, 10% bệnh nhân có mức tăng creatinin so với ban đầu lớn hơn 30 $\mu\text{mol/l}$ khi dùng phối hợp fenofibrat và simvastatin so với 4,4% khi dùng statin đơn độc. 0,3% bệnh nhân dùng đồng thời có tăng creatinin có liên quan lâm sàng đến tăng chỉ số creatinin > 200 $\mu\text{mol/l}$. Nên ngừng điều trị khi nồng độ creatinin trên 50% so với giới hạn trên của mức bình thường. Khuyến cáo đo creatinine trong 3 tháng đầu tiên sau khi bắt đầu điều trị và định kỳ sau đó.

Ta được

Do thuốc có chứa thành phần lactose, bệnh nhân có vấn đề về không dung nạp galactose, thiếu hụt Lapp lactase hoặc kém hấp thu glucose-galactose không nên sử dụng thuốc này.

9. Khả năng sinh sản, phụ nữ có thai và phụ nữ cho con bú

Khả năng mang thai

Đã quan sát được tác dụng có hồi phục lên khả năng mang thai ở động vật. Chưa có dữ liệu lâm sàng về tác dụng của thuốc lên khả năng mang thai.

Phụ nữ có thai

Không có đủ dữ liệu về việc sử dụng fenofibrat cho phụ nữ có thai.

Nghiên cứu trên động vật không thấy tác dụng gây quái thai. Tuy nhiên, đã quan sát được dấu hiệu độc cho bào thai ở mức liều độc cho động vật mẹ. Những nguy cơ tiềm ẩn trên người vẫn chưa được xác định. Vì vậy, chỉ nên dùng thuốc này trong thời kỳ mang thai khi đã đánh giá kỹ về lợi ích/nguy cơ.

Phụ nữ cho con bú

Chưa có dữ liệu cho thấy liệu fenofibrat và/hoặc các chất chuyển hóa của nó có bài tiết qua sữa mẹ hay không. Nguy cơ đối với trẻ bú mẹ chưa được loại trừ. Vì vậy, không nên dùng fenofibrat khi đang cho con bú.

10. Ảnh hưởng của thuốc lên khả năng lái xe, vận hành máy móc

Không thấy ảnh hưởng.

11. Tương tác, tương kỵ của thuốc

Thuốc chống đông máu đường uống

Không nên dùng kết hợp fenofibrat và thuốc chống đông đường uống do fenofibrat làm tăng tác dụng của thuốc chống đông và có thể tăng nguy cơ chảy máu. Tuy nhiên, nếu bắt buộc

phải phối hợp 2 thuốc này thì nên giảm 1/3 liều thuốc chống đông tại thời điểm bắt đầu điều trị và sau đó dần dần điều chỉnh nếu cần thiết so với INR (tỉ lệ chuẩn quốc tế).

Cyclosporin

Một vài trường hợp suy giảm chức năng thận nghiêm trọng và có hồi phục đã được ghi nhận khi dùng đồng thời fenofibrat và cyclosporin. Chức năng thận ở những bệnh nhân này cần được giám sát chặt chẽ và ngừng điều trị với fenofibrat trong trường hợp thay đổi nghiêm trọng chỉ số xét nghiệm.

Các thuốc ức chế HMG-CoA reductase và các fibrat khác

Có thể tăng nguy cơ nhiễm độc cơ nếu thuốc được phối hợp với các fibrat khác hoặc các thuốc ức chế HMG-CoA reductase. Rất cần trọng với các phối hợp này và bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ các dấu hiệu nhiễm độc cơ.

Nhóm glitazone

Một số trường hợp giảm thận nghịch HDL-cholesterol một cách bất thường đã được báo cáo khi dùng đồng thời fenofibrat và glitazon. Nên theo dõi HDL-cholesterol nếu sử dụng đồng thời hai thuốc này và dùng điều trị với một trong hai thuốc nếu HDL-cholesterol quá thấp.

Các enzym cytochrom P450

Nghiên cứu trong phòng thí nghiệm sử dụng các tiểu thể gan người cho thấy fenofibrat và acid fenofibric không ức chế các đồng phân cytochrom (CYP) P450 như CYP3A4, CYP2A6, CYP2E1 hoặc CYP1A2. Ở nồng độ điều trị, thuốc ức chế yếu CYP2C19 và CYP2A6, ức chế nhẹ đến trung bình CYP2C9.

Phải giám sát chặt chẽ bệnh nhân sử dụng đồng thời fenofibrat và các thuốc chuyển hóa qua CYP2C19, CYP2A6 và đặc biệt là CYP2C9, với chỉ số điều trị chính xác, khuyến các điều chỉnh liều dùng của những thuốc này nếu cần thiết.

12. Tác dụng không mong muốn của thuốc

Các ADR được báo cáo phổ biến nhất khi điều trị bằng fenofibrat là rối loạn tiêu hóa, dạ dày hoặc ruột. Các tác dụng không mong muốn dưới đây đã được quan sát thấy trong các thử nghiệm lâm sàng có đối chứng với giả dược (n = 2344) và sau hậu marketing với tần suất được sắp xếp như sau: thường gặp (> 1/100 và < 1/10), ít gặp (> 1/1.000 và < 1/100), hiếm gặp (> 1/10.000 và < 1/1.000) và rất hiếm (< 1/10.000), bao gồm cả các báo cáo riêng biệt. Các ADR được báo cáo trong quá trình sử dụng thuốc với tần suất chính xác chưa được ước tính từ những dữ liệu có sẵn sẽ được phân loại vào nhóm "không rõ".

Rối loạn đường tiêu hóa

- Thường gặp: rối loạn tiêu hóa, dạ dày hoặc ruột (đau bụng, buồn nôn, nôn, tiêu chảy và đầy hơi) mức độ trung bình
- Ít gặp: viêm tụy*

Rối loạn gan - mật

- Thường gặp: tăng nồng độ transaminase trong huyết thanh ở mức vừa phải
- Ít gặp: sỏi mật
- Rất hiếm: viêm gan. Nếu gặp các triệu chứng chỉ ra viêm gan (như vàng da, ngứa), cần tiến hành ngay các xét nghiệm để kiểm tra và ngừng sử dụng fenofibrat nếu có thể
- Không rõ: vàng da, biến chứng của sỏi mật (ví dụ: viêm túi mật, viêm đường mật, đau quặn bụng do mật)

Rối loạn da và mô dưới da

- Ít gặp: phát ban, ngứa, mề đay
- Hiếm gặp: rụng tóc, có thể gặp da nhạy cảm với ánh sáng kèm ban đỏ, mọc mụn nước hoặc nổi cục ở phần da tiếp xúc với ánh sáng mặt trời hoặc với ánh sáng tia cực tím nhân tạo (ví

dụ: đèn cực tím) trong một số trường hợp (ngay cả sau nhiều tháng sử dụng không thấy biến chứng)

- Không rõ: phản ứng da nghiêm trọng (ví dụ: ban đỏ, hội chứng Stevens Johnson, hoại tử thượng bì nhiễm độc)

Rối loạn cơ xương, mô liên kết và xương

- Ít gặp: rối loạn cơ (đau cơ, viêm cơ, cơ rút cơ, yếu cơ)
- Không rõ: tiêu cơ vân

Rối loạn mạch máu

- Ít gặp: huyết khối tắc mạch (tắc mạch phổi, huyết khối tĩnh mạch sâu)*

Rối loạn máu và hệ bạch huyết

- Hiếm gặp: giảm hemoglobin và bạch cầu

Rối loạn hệ miễn dịch

- Hiếm gặp: dị ứng

Rối loạn hệ thần kinh

- Ít gặp: đau đầu

Rối loạn chức năng sinh sản và các bệnh về vú

- Ít gặp: suy giảm tình dục

Rối loạn chung

- Không rõ: mệt mỏi

Rối loạn hô hấp, lồng ngực và trung thất

- Không rõ: bệnh phổi kẽ

Các xét nghiệm

- Thường gặp: tăng nồng độ homocystein máu**
- Ít gặp: tăng creatinin máu
- Hiếm gặp: tăng urê máu

* Trong nghiên cứu FIELD, một thử nghiệm ngẫu nhiên, có sử dụng giả dược và có kiểm soát được tiến hành trên 9795 bệnh nhân bị đái tháo đường typ 2, sự gia tăng có ý nghĩa thống kê các trường hợp viêm tụy được quan sát ở bệnh nhân dùng fenofibrat so với bệnh nhân dùng giả dược (0,8% so với 0,5%; $p = 0,031$). Sự gia tăng có ý nghĩa thống kê ghi nhận tỉ lệ nghẽn mạch phổi (0,7% ở nhóm giả dược so với 1,1% ở nhóm sử dụng fenofibrat; $p = 0,022$) và sự gia tăng không có ý nghĩa thống kê về huyết khối tĩnh mạch sâu (giả dược: 1,0% [48/4900 bệnh nhân] so với fenofibrat 1,4% [67/4895 bệnh nhân]; $p = 0,074$).

** Trong nghiên cứu FIELD, mức tăng trung bình nồng độ homocystein máu ở các bệnh nhân điều trị với fenofibrat là 6,5 $\mu\text{mol/l}$, và có hồi phục khi ngừng điều trị với fenofibrat. Những rủi ro về huyết khối tĩnh mạch có thể tăng lên do nồng độ homocystein tăng. Ý nghĩa lâm sàng của điều này còn chưa rõ ràng.

Thông báo với bác sĩ/dược sĩ các tác dụng không mong muốn gặp phải khi sử dụng thuốc.

13. Quá liều và cách xử trí

Mới chỉ có những trường hợp quá liều fenofibrat chưa được báo cáo rõ ràng. Trong phần lớn các trường hợp, không có triệu chứng quá liều nào được báo cáo.

Không có thuốc giải độc đặc hiệu. Nếu nghi ngờ quá liều thì nên điều trị triệu chứng và tiến hành các biện pháp hỗ trợ khi cần thiết. Fenofibrat không bị loại trừ khi thẩm tách máu.

14. Đặc tính dược lực học

Chất làm giảm lipid trong huyết thanh/Thuốc làm giảm cholesterol và chất béo trung tính/Nhóm Fibrat. Mã ATC: C10 AB 05

Fenofibrat là dẫn chất của acid fibric có tác dụng làm hạ lipid máu thông qua sự hoạt hóa thụ thể tăng sinh peroxisom typ alpha (PPAR α).

Thông qua hoạt hóa PPAR α , fenofibrat làm tăng phân hủy lipid và bài xuất các tiểu phân giàu triglycerid khỏi huyết tương nhờ hoạt hóa lipoprotein lipase và giảm sản xuất apoprotein CIII. Sự hoạt hóa PPAR α cũng làm tăng tổng hợp apoprotein AI và AII.

Hiệu quả khởi đầu nêu trên đối với lipoprotein dẫn đến làm giảm LDL và VLDL có chứa apoprotein B và làm tăng HDL có chứa apoprotein AI và AII.

Thêm vào đó, thông qua việc làm thay đổi tổng hợp và dị hóa các hợp phần VLDL, fenofibrat làm tăng độ thanh thải LDL và giảm LDL tỷ trọng thấp, các chất thường có hàm lượng cao trong các dạng tăng sinh lipoprotein tại mạch, một dạng rối loạn rất phổ biến ở bệnh nhân có nguy cơ cao với bệnh mạch vành ở tim.

Trong các thử nghiệm lâm sàng với fenofibrat, cholesterol toàn phần giảm khoảng 20 - 25%, triglycerid giảm khoảng 40 - 55% và HDL tăng khoảng 10 - 30%.

Trên bệnh nhân mắc chứng tăng cholesterol máu, khi mức LDL - cholesterol giảm khoảng 20 - 35%, tác động tổng thể lên cholesterol dẫn đến giảm tỷ lệ cholesterol toàn phần so với HDL - cholesterol, LDL - cholesterol so với HDL - cholesterol hoặc apo B so với apo AI, tất cả những điều này tạo nên nguy cơ xơ vữa động mạch.

Có bằng chứng cho thấy điều trị bằng fibrat có thể làm giảm các biến cố bệnh mạch vành nhưng nó không được chứng minh là làm giảm tất cả các nguyên nhân gây tử vong trong phòng ngừa nguyên phát hoặc thứ phát bệnh tim mạch.

Nghiên cứu nhánh kiểm soát tích cực lipid máu để giảm nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân tiểu đường (ACCORD - lipid trial) là một nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng với giả dược trên 5518 bệnh nhân đái tháo đường typ 2 được điều trị bằng fenofibrat kèm simvastatin. Biện pháp điều trị phối hợp Fenofibrat và simvastatin không cho thấy sự khác biệt đáng kể nào so với điều trị bằng simvastatin đơn độc trong kết quả tổng hợp chính về nhồi máu cơ tim không tử vong, đột quỵ không tử vong và tử vong do tim mạch (tỷ lệ nguy cơ [HR] 0,92; 95% CI 0,79-1,08, $p = 0,32$; giảm nguy cơ tuyệt đối: 0,74%). Trong phân nhóm bệnh nhân rối loạn lipid máu được chỉ định trước, được xác định là những người ở nhóm có HDL-C thấp nhất (≤ 34 mg/dl hoặc 0,88 mmol/l) và nhóm TG cao nhất (≥ 204 mg/dl hoặc 2,3 mmol/l), tại thời điểm ban đầu, fenofibrat kết hợp với simvastatin cho thấy mức giảm tương đối 31% so với simvastatin đơn độc với kết quả tổng hợp chính (tỷ lệ nguy cơ [HR] 0,69; 95% CI 0,49-0,97, $p = 0,03$; giảm nguy cơ tuyệt đối: 4,95%). Một phân tích phân nhóm chỉ định trước khác đã xác định tương tác điều trị có ý nghĩa thống kê theo giới tính ($p = 0,01$) cho thấy lợi ích điều trị có thể có của liệu pháp điều trị phối hợp ở nam giới ($p = 0,037$) nhưng nguy cơ tiềm ẩn cao hơn đối với kết quả chính ở nữ giới được điều trị bằng liệu pháp điều trị phối hợp so với simvastatin đơn độc ($p = 0,069$). Điều này không được quan sát thấy ở phân nhóm bệnh nhân rối loạn lipid máu nói trên nhưng cũng không có bằng chứng rõ ràng về lợi ích ở phụ nữ rối loạn lipid máu được điều trị bằng fenofibrat kết hợp simvastatin, và không thể loại trừ tác dụng có hại có thể xảy ra ở phân nhóm này.

Sự ngưng đọng cholesterol ngoài mạch (gân hoặc u trong bệnh u vàng - tuberous xanthoma) có thể giảm đáng kể, thậm chí mất hoàn toàn khi điều trị bằng fenofibrat.

Những bệnh nhân có mức fibrinogen cao được điều trị bằng fenofibrat cho thấy thông số này giảm đáng kể cũng như với những người Lp(a) cao. Các chất thể hiện cho quá trình viêm như C Reactive Protein cũng giảm khi điều trị bằng fenofibrat.

Tác dụng tăng bài xuất acid uric qua đường niệu của fenofibrat dẫn đến giảm mức acid uric khoảng 25% - cũng là tác dụng hỗ trợ rất có lợi ở những bệnh nhân có bệnh rối loạn lipid máu kèm theo tăng acid uric máu.

Fenofibrat có tác dụng chống kết tập tiểu cầu trên động vật và trên thử nghiệm lâm sàng, làm giảm sự kết tập tiểu cầu tạo ra do ADP, acid arachidonic và epinephrin.

15. Đặc tính dược động học

Fabaem 160 có chứa 160 mg fenofibrat dạng micronized nên có sinh khả dụng cao.

Hấp thu

Nồng độ tối đa trong huyết tương (C_{max}) đạt được 4 - 5 giờ sau khi uống. Nồng độ tối đa trong huyết tương ổn định khi điều trị liên tục ở mọi cá thể. Fenofibrat tăng hấp thu khi uống trong bữa ăn.

Phân bố

Acid fenofibric liên kết mạnh với albumin huyết tương (>99%).

Chuyển hóa

Sau khi uống, fenofibrat được các esterase thủy phân nhanh chóng thành chất chuyển hóa có hoạt tính là axit fenofibric. Không thấy fenofibrat ở dạng không biến đổi ở trong huyết tương. Fenofibrat không phải là chất nền cho CYP 3A4. Không có chuyển hóa microomal nào ở gan có liên quan.

Thải trừ

Thuốc bài tiết chủ yếu qua nước tiểu. Thực tế cho thấy tất cả lượng thuốc đưa vào được bài xuất trong vòng 6 ngày. Fenofibrat được bài xuất chủ yếu dưới dạng acid fenofibric và dạng liên hợp glucuronid. Ở người già, độ thanh thải toàn phần của acid fenofibric ra khỏi huyết tương không bị thay đổi.

Nghiên cứu dược động học sau khi sử dụng liều đơn và sau khi điều trị liên tục cho thấy thuốc không tích lũy. Acid fenofibric không bị loại trừ khi thẩm tách máu.

Thời gian bán thải của acid fenofibric ra khỏi huyết tương là 20 giờ.

16. Quy cách đóng gói

Hộp 3 vỉ x 10 viên, kèm theo tờ hướng dẫn sử dụng thuốc.

17. Điều kiện bảo quản, hạn dùng, tiêu chuẩn chất lượng của thuốc

Điều kiện bảo quản: giữ thuốc trong bao bì gốc, nơi khô, nhiệt độ không quá 30°C.

Hạn dùng: 24 tháng kể từ ngày sản xuất.

Tiêu chuẩn chất lượng thuốc: Tiêu chuẩn cơ sở.

18. Tên, địa chỉ của cơ sở sản xuất thuốc



CÔNG TY CỔ PHẦN DƯỢC PHẨM TRUNG ƯƠNG I - PHARBACO

160 Tôn Đức Thắng - Đống Đa - Hà Nội

ĐT: 84-24-38454561; Fax: 84-24-38237460

Sản xuất tại: Thanh Xuân - Sóc Sơn - Hà Nội.

