

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Український центр наукової медичної інформації
та патентно-ліцензійної роботи
(Укрмедпатентінформ)

ІНФОРМАЦІЙНИЙ ЛИСТ

ПРО НОВОВВЕДЕННЯ В СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

№ 89 - 2017

Випуск 3 з проблеми
«Терапія»
Рішення: рекомендація головного
позаштатного спеціаліста МОЗ України

ГОЛОВНОМУ ПОЗАШТАТНОМУ
СПЕЦІАЛІСТУ З ТЕРАПІЇ
КЕРІВНИКАМ СТРУКТУРНИХ ПІДРОЗДІЛІВ З
ПИТАНЬ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ОБЛАСНИХ,
КИЇВСЬКОЇ МІСЬКОЇ ДЕРЖАВНОЇ
АДМІНІСТРАЦІЇ

СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ І СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

УСТАНОВИ-РОЗРОБНИКИ:

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ МОЗ УКРАЇНИ

УКРМЕДПАТЕНТІНФОРМ
МОЗ УКРАЇНИ

А В Т О Р И:

БІЛОВОЛ О.М.,
БОБРОННІКОВА Л.Р.,
ШАЛІМОВА А.С.,
АЛЬ-ТРАВНЕХ О.В.,
ЛІЛЬЧЕНКО І.А.

м. Київ

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Український центр наукової медичної інформації

та патентно-ліцензійної роботи

(Укрмедпатентінформ)

ІНФОРМАЦІЙНИЙ ЛИСТ

про нововведення в сфері охорони здоров'я

Випуск 3 з проблеми

«Терапія»

Підстава: рекомендація головного

позаштатного спеціаліста МОЗ України

ГОЛОВНОМУ ПОЗАШТАТНОМУ

СПЕЦІАЛІСТУ З ТЕРАПІЇ

КЕРІВНИКАМ СТРУКТУРНИХ

ПІДРОЗДІЛІВ З ПИТАНЬ ОХОРОНИ

ЗДОРОВ'Я ОБЛАСНИХ, КИЇВСЬКОЇ

МІСЬКОЇ ДЕРЖАВНИХ АДМІНІСТРАЦІЙ

СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ І

СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Установи-розробники:

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ

МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ МОЗ

УКРАЇНИ

Автори:

БІЛОВОЛ О.М.

БОБРОННІКОВА Л.Р.

ШАЛІМОВА А.С.

АЛЬ-ТРАВНЕХ О.В.

ІЛЬЧЕНКО І.А.

УКРМЕДПАТЕНТІНФОРМ

МОЗ УКРАЇНИ

м. Київ

Суть впровадження: ефективний спосіб лікування гіпертонічної хвороби у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу шляхом призначення комплексу лікарських засобів, які впливають на вираженість серцево-судинного ремоделювання, ендотеліальної дисфункції та серцевої недостатності.

Пропонується для впровадження у лікувально-профілактичних установах практичної охорони здоров'я (обласних, міських, районних) терапевтичного, кардіологічного і ендокринологічного профілів.

Проблема коморбідності гіпертонічної хвороби (ГХ) і цукрового діабету (ЦД) 2 типу є однією з найбільш актуальних проблем сучасної терапії. Наявність у хворих ГХ і супутнього ЦД 2 типу потребує призначення ефективної комплексної антигіпертензивної, цукрознижуючої, гіполіпідемічної та антитромбоцитарної терапії. Згідно діючих клінічних протоколів, першочерговими препаратами вибору у пацієнтів з ГХ і ЦД 2 типу є інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) або антагоністи рецепторів ангіотензину II (АРА II); пріоритет серед цукрознижуючих препаратів мають засоби з мінімальним ризиком гіпоглікемії (метформін або комбінована терапія з препаратом сульфонілсечовини). Одним із напрямів патогенетичної терапії пацієнтів з коморбідністю ГХ і ЦД 2 типу є застосування у комплексному лікуванні препаратів, що коригують порушення внутрішньоклітинного метаболізму, зокрема, мельдонію, який зменшує пошкодження клітинних мембран, нормалізує судинний тонус та знижує агрегацію тромбоцитів. Препаратом з доведеним впливом на окислювальний стрес є α -ліпоева кислота (α -ЛК), механізм дії якої пов'язаний з регуляцією біоенергетичних реакцій в мітохондріях за рахунок блокування активних форм кисню і скорочення кількості окислених форм інших антиоксидантів.

Існують дані про те, що ефективність призначеного лікування залежить, зокрема, від поліморфізму генів. Враховуючи роль генетичних порушень у формуванні та прогресуванні коморбідності, важливим є розробка диференційованого лікування пацієнтів з ГХ і супутнім ЦД 2 типу з урахуванням різних патогенетичних ланок і, у тому числі, генетичного поліморфізму.

Нами розроблений спосіб лікування пацієнтів з коморбідністю ГХ і ЦД 2 типу, який направлений на покращення показників серцево-судинного ремоделювання, зниження вираженості ендотеліальної дисфункції (ЕД) і серцевої недостатності (СН) при урахуванні генетичних поліморфізмів.

Ефективність способу доведена на підставі клініко-лабораторного обстеження 320 пацієнтів з ГХ II стадії, 2 ступеня у сполученні з ЦД 2 типу, середньої важкості, субкомпенсованим, яким додатково до загальноклінічного обстеження молекулярно-генетичним методом визначали наступні генетичні поліморфізми: Pro12Ala PPAR γ ₂, A1166C гена AGTR1, rs1801278 гена IRS-1 та rs7903146 гена TCF7L2. На етапі першочергового обстеження виділені несприятливі генетичні поліморфізми, які асоціюються з розвитком коморбідності: A/C і C/C генотипи гена AGTR1, Pro/Pro генотип PPAR γ ₂, Arg/Arg і Gly/Arg генотипи гена IRS-1, T/T і C/T генотипи гена TCF7L2. Першочерговий розподіл пацієнтів на групи лікування відбувався в залежності від кількості у них несприятливих варіантів генетичного поліморфізму: виділені групи лікування з 1-2 (151 пацієнт) та з 3-4 (169 пацієнтів) перехрестами несприятливих генетичних поліморфізмів. Встановлено, що пацієнти з 3-4 перехрестами несприятливих генотипів мали виражені антропометричні і гемодинамічні відхилення, порушення функції ендотелію, дисбаланс адипокінів і прозапальних цитокінів, ніж пацієнти з 1-2 перехрестами несприятливих генотипів. На наступному етапі пацієнтам з коморбідністю ГХ і ЦД 2 типу призначалося комплексне лікування: метформін, гліклазид, аторвастатин і ацетилсаліцилова кислота. В якості антигіпертензивної терапії пацієнти отримували комбінацію ІАПФ (раміприлу) і тіазидоподібного діуретика (індапаміду), або комбінацію АРА II (телмісартану) та індапаміду. Пацієнти з 3-4 перехрестами несприятливих генетичних поліморфізмів додатково до базисної комплексної терапії отримували комбінацію α -ЛК (600 мг/доб) і мельдонію (1000 мг/доб). Ефективність лікування оцінювалася через 6 місяців після призначення того чи іншого варіанту терапії. Встановлено, що ефективність призначення ІАПФ і АРА II відрізнялася в залежності від поліморфізму AGTR1: при A/C і C/C генотипах AGTR1 телмісартан, порівняно з раміприлом, більшою

мірою впливав на динаміку артеріального тиску (АТ) та рівень лептину, тоді як при генотипі А/А гена AGTR1 у пацієнтів із зазначеною коморбідністю не було достовірної різниці в ефективності призначення ІАПФ або сартану. Найбільш позитивна динаміка показників пацієнтів з 3-4 перехрестами несприятливих генотипів досягалася при додаванні до базисної терапії комбінації мельдонію і α -ЛК, що підтверджувалося достовірністю різниць динаміки у групах лікування.

На підставі одержаних даних розроблений алгоритм лікування пацієнтів: при 1-2 перехрестах несприятливих генетичних поліморфізмів та наявності А/А генотипу AGTR1 слід призначити метформін, гліклазид, аторвастатин, ацетилсаліцилову кислоту, раміприл у комбінації з індапамідом або телмісартан у комбінації з індапамідом; при 1-2 перехрестах несприятливих генетичних поліморфізмів та наявності А/С + С/С генотипу AGTR1 – метформін, гліклазид, аторвастатин, ацетилсаліцилову кислоту, телмісартан у комбінації з індапамідом; при 3-4 перехрестах несприятливих генетичних поліморфізмів як найбільш ефективну комбінацію слід призначити: метформін, гліклазид, аторвастатин, ацетилсаліцилову кислоту, телмісартан з індапамідом, α -ЛК, мельдоній.

Висновки. Отримані результати свідчать про те, що запропонований спосіб є перспективним у лікуванні пацієнтів з коморбідністю ГХ і ЦД 2 типу та дозволяє практичному лікарю призначати медикаментозну терапію з урахуванням впливу препаратів на серцево-судинне ремоделювання, ЕД і СН.

Інформаційний лист складено за матеріалами НДР «Кардіальні і нейрогуморальні механізми розвитку хронічної серцевої недостатності у хворих з сумісною патологією» (№ Держреєстрації 0111U003579, термін виконання 2011–2015 рр.) та «Оптимізація діагностики і лікування коморбідної патології (гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2 типу) на підставі оцінки кардіогемодинаміки, метаболізму і фармакогенетичного аналізу» (НДР знаходиться на Держреєстрації, термін виконання 2017-2019 рр.).

За додатковою інформацією слід звертатися до автора листа: Харківський національний медичний університет, кафедра клінічної фармакології, Шалімова Анна Сергіївна, тел. 0679346975.