

Міністерство охорони здоров'я України
Харківська міська рада Харківської області
Департамент охорони здоров'я
Національний фармацевтичний університет
Навчально-науковий інститут прикладної фармації



V Міжнародна
науково-практична
конференція

«ЛІКИ – ЛЮДИНІ. СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ТА ПРИЗНАЧЕННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ»

(Реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ № 352
від 31 серпня 2020 р.)

11-12
БЕРЕЗНЯ

21
ХАРКІВ

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКА МІСЬКА РАДА ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПРИКЛАДНОЇ ФАРМАЦІЇ

**«Ліки – людині. Сучасні проблеми
фармакотерапії та призначення лікарських
засобів»**

Матеріали V Міжнародної
науково-практичної конференції

11-12 березня 2021 року
м. Харків

*Реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ
№352 від 31 серпня 2020 року*

Харків
НФаУ
2021

MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE
KHARKIV CITY COUNCIL OF KHARKIV REGION
DEPARTMENT OF HEALTHCARE
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY
EDUCATIONAL AND SCIENTIFIC INSTITUTE OF APPLIED PHARMACY

**«Medical drugs for humans. Modern issues of
pharmacotherapy and prescription of medicine»**

Materials of the V International
Scientific and Practical Conference

11-12 March 2021
Kharkiv

*registration certificate UkrISTEI
№ 352 dated August 31, 2020*

Kharkiv
NUPh
2021

ПАЦІЄНТ-ЦЕНТРИЧНА КОНЦЕПЦІЯ СУЧАСНОГО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Карнаух Е.В., Біла А.М.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації, м. Харків, Україна

Діабет крокує світом семімільними кроками. Захворюваність на цукровий діабет (ЦД) збільшується у всьому світі і, за оцінками експертів Міжнародної діабетичної асоціації, наразі досягла показника 366 млн. ВООЗ визнала цукровий діабет епідемією неінфекційного походження, яка стрімко поширюється на нашій планеті і набуває катастрофічних масштабів. Для будь-якої країни світу проблема профілактики та лікування ЦД є поширеною та актуальною [1-4].

Нажаль, Україна належить до країн з високим рівнем захворюваності на ЦД. Кількість хворих у нашій країні перевищує 1 млн. 226 тис. осіб. При цьому кількість інсулінозалежних хворих на ЦД сьогодні становить близько 190 тис., з них понад 7,5 тис. – діти. Складність проблеми визначається не лише темпами поширення хвороби, але й її тяжкими ускладненнями, серед яких є сліпота, гангрена нижніх кінцівок, інфаркт та інсульт, рання втрата працездатності, інвалідність та передчасна смерть хворих. Майже 50 % хворих на ЦД I типу помирають від хронічної ниркової недостатності.

Мета нашого дослідження – вивчення стану захворюваності на ЦД серед оточуючого нас контингенту населення та визначення найпопулярніших методів щодо профілактики та лікування цієї патології серед людей різної вікової категорії.

ЦД – клінічний ендокринно-обмінний синдром хронічної гіперглікемії та глюкозурії, обумовлений дефіцитом та/або неефективністю інсуліну (зниження функції бета-клітин панкреатичних островків Лангерганса, дефектний профіль секреції інсуліну, інсулінова недостатність або інсулінорезистентність), що призводить до порушення всіх видів обміну речовин з ураженням органів-мішеней (насамперед судин, нирок, серця, головного мозку), до розвитку мікросудинних (ретинопатії, нефропатії, нейропатії та ін.) та метаболічних кардіо-ренальних макросудинних ускладнень (MARCE – major Adverse Renal and Cardiac Events: прогресування хронічної і розвиток гострої ниркової та серцевої недостатності, інсульту, інфаркти міокарда, ТЕЛА, прогресування атеросклерозу, коагулопатій і метаболічного синдрому) та патологічних поліорганных змін у різних органах і тканинах [1-3]. Є кілька типів ЦД:

ЦД I типу (інсулінозалежний) — характерне недостатнє вироблення підшлунковою залозою інсуліну, тому необхідне його щоденне введення. При цій формі захворювання спостерігаються надмірне сечовиділення (поліурія), спрага, постійне відчуття голоду, втрата ваги, погіршення зору і втомлюваність. Такі симптоми можуть з'явитися раптово.

ЦД II типу – інсулінонезалежний, є результатом неефективного використання вже виділеного організмом інсуліну. Цей різновид діабету уражує 90 % всіх хворих на ЦД в світі і є в значній мірі наслідком надмірної ваги та низької фізичної активності. Симптоми нагадують ті, що притаманні ЦД I типу, але менш виражені, хвороба може протікати непомітно декілька років й проявлятися вже на стадії ускладнень. Тому за схваленням таких провідних світових організацій з вивчення діабету, як ADA (American Diabetes Association, США), EASD (European Association for the Study of Diabetes), IDF (International Diabetes Federation) – з 2009 р. й існує поняття «Предіабет» та рекомендовані критерії скринінгу порушень вуглеводного статусу у людей за різними категоріями та факторами ризику (у дорослих, у дітей та підлітків, у лиць похилого віку, у вагітних та ін.) [3].

Гестаційний діабет — це гіперглікемія, яка вперше виявляється під час вагітності. Симптоми такі ж, як при діабеті другого типу.

Причини розвитку ЦД I і II типів принципово різні. У хворих на діабет I типу внаслідок вірусної інфекції або аутоімунної агресії пошкоджуються бета-клітини, які продукують інсулін, через що розвивається його дефіцит з усіма драматичними наслідками. За умов ЦД II типу бета-клітини виробляють інсулін у достатній кількості, або навіть у підвищеній, але тканини втрачають властивість сприймати його специфічний сигнал. Факторами ризику цього є наступні чинники:

Спадкова схильність. Ризик захворіти на цукровий діабет зростає, якщо у вашій родині хтось хворіє або хворів на ЦД. ЦД I типу успадковується з вірогідністю 3-7 % по лінії матері і з імовірністю 10 % по лінії батька. Якщо хворіють обое батьків, ризик захворювання зростає в кілька разів. ЦД II типу успадковується з вірогідністю 80 %, а якщо хворіють і батько, і мати, ймовірність його розвитку у дітей досягає 100 %.

Ожиріння. Причиною діабету в багатьох випадках є надлишкова вага, переїдання. Цей чинник, на щастя, може бути нейтралізований, якщо людина, усвідомлюючи всю міру небезпеки, буде слідкувати за своєю вагою і вести активний спосіб життя.

Захворювання підшлункової залози (панкреатит, рак), а також інших залоз внутрішньої секреції. Провокуючим фактором у цих випадках може бути травма.

Вірусні інфекції (краснуха, вітряна віспа, епідемічний гепатит, грип та ін.), які відіграють роль пускового механізму, особливо у людей із спадковою схильністю до діабету.

Артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця та інші серцево-судинні захворювання є основою коморбідності ЦД.

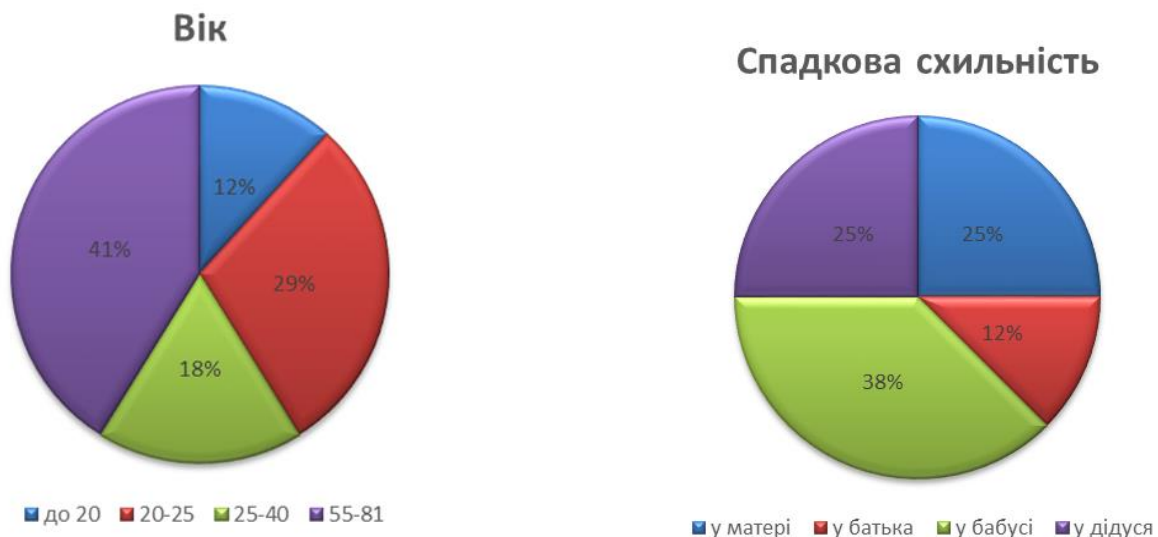
Нервовий стрес. Особам з обтяженою спадковістю та з надлишковою вагою слід уникати нервового й емоційного перенапруження.

Вік людини. Є думка, що при збільшенні віку на кожні десять років вірогідність захворювання на діабет підвищується удвічі.

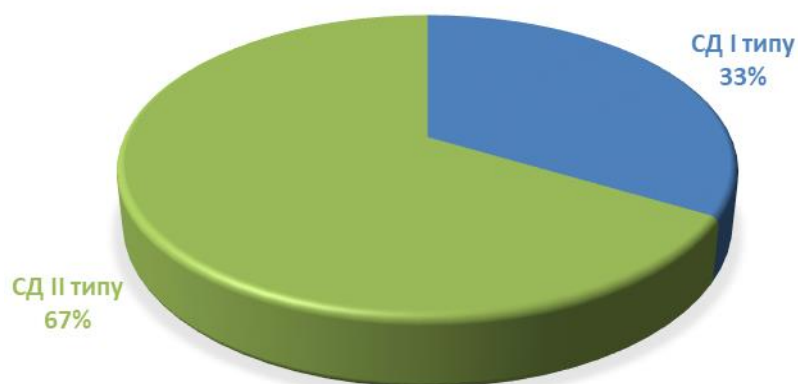
Зазначені групи ризику дозволяють вже сьогодні зорієнтувати людей, попередити їх від безтурботного і бездумного ставлення до свого здоров'я.

Матеріали та методи дослідження. За допомогою Google Forms додатка для управління опитуваннями, який включено в офісний пакет Google Диск у й знаходиться у вільному інтернет доступі [5], ми провели опитування 100 респондентів для аналізу статі й віку людини, спадкової схильності, типу цукрового діабету, дізналися скільки років тому був встановлений діагноз, які вуглеводні маркери були підвищені і до якого рівня при постановці на облік, яка протидіабетична терапія була призначена при постановці діагнозу, чи змінилася схема терапії до сьогоднішнього дня та яких заходів профілактики дотримуються.

Результати та їх обговорення. У нашому опитуванні взяли участь 100 респондентів, з яких у 23 людей віком від 14 до 81 року були зазначені порушення вуглеводного обміну. Анкету заповнили 31,8 % чоловіків та 68,2 % жінок. Їх вік становив: до 20 років – 12 %, 20-25 років – 29 %, 25 - 40 років – 18 %, 55 – 81 років – 41 %. У 25 % людей ЦД був діагностований у їх матері, у 25 % – у дідуся, у 12 % – у батька, та у 38 % – у бабусі.



У 33,3 % було діагностовано ЦД I типу, у 66,7 % – ЦД II типу.



Також ми дізналися, яка протидіабетична терапія була призначена при першій постановці діагнозу, та який вплив призначена терапія здійснює на організм.

Як відомо, традиційна фармакотерапія ЦД спрямована на посилення секреції інсуліну, зниження інсулінорезистентності за умов ЦД II типу і заміщення дефіциту інсуліну за умов ЦД I типу. Але сучасна концепція суттєво реформована. Провідні світові асоціації з вивчення діабету запровадили змінення підходу до ведення пацієнтів з ЦД 2 типу від традиційного **ГЛЮКОцентричного** фокусу (ранній глікемічний контроль із досягненням цільових рівнів вуглеводних маркерів став можливим з 1956 р., коли почали використовувати «золотий стандарт» старту і фундаменту терапії – Метформін) до **ПАЦІЄНТцентричної моделі**, основною метою якої є **попередження кардіо-ренальних метаболічних ускладнень та оптимізація способу життя** саме у конкретного пацієнта.

Пріоритетом цього сучасного індивідуального підходу до ведення пацієнтів з ЦД є **мінімізація ризиків гіпоглікемії; контроль набору ваги, артеріального тиску, ліпідного обміну; вибор цукрознижувальної терапії в залежності від супутньої серцево-судинної** (прогресування серцевої недостатності – СН) **та ренальної** (хронічна хвороба нирок (ХХН) з прогресуванням ниркової недостатності) **патології** [1-3].

Оцінюючи голоси на рахунок лікарських препаратів було встановлено, що хворим на ЦД I типу (33 % респондентів) були призначини препарати інсуліну: Актрапід, Протафан.

Актрапід – протидіабетичний препарат інсуліну короткої дії. Зниження концентрації глюкози в крові відбувається за рахунок підвищення її

внутрішньоклітинного транспорту після зв'язування інсуліну з інсуліновими рецепторами м'язової і жирової тканини і одночасного зниження швидкості продукції глюкози печінкою. Вводиться п/ш, в/в; інтервал між п/ш ін'єкцією та прийманням їжі не більше 30 хв; дозування інсуліну індивідуальне і визначається лікарем відповідно до потреб хворого, у середньому добова потреба в інсуліні при лікуванні діабету 0,3-1,0 МО/кг маси тіла.

Протафан – протидіабетичний препарат інсуліну середньої тривалості дії. Вводять п/ш, суспензії інсуліну ні в якому разі не можна вводити в/в. Дозування інсуліну індивідуальне і визначається лікарем відповідно до потреб хворого [6].

У рекомендаціях ADA–2020 щодо вибору пероральної цукрознижуючої терапії ЦД II типу першої лінії базовим залишається МЕТФОРМІН та модифікація стилю життя, препаратами другої лінії є похідні сульфонілсечовини, а далі вже розглядаються нові інноваційні синтетичні цукрознижувальні групи із кардіо- і нефропротекторною дією [1-3].

Серед наших респондентів, хворих на ЦД II типу (це 67 % від опитуваних) призначали Сіафор та Глібомет.

Сіофор (Siofor®) – гіпоглікемічний препарат групи бігуанідів, діюча речовина – Метформін (Metformin). Підсилює утилізацію глюкози м'язами, затримує її всмоктування з шлунково-кишкового тракту, гальмує глюконеогенез в печінці, підвищує чутливість тканин і рецепторів до інсуліну і зменшує його інактивацію. Перевагою Метформіну залишається його здатність нормалізувати ліпідний спектр, корекція метаболічного синдрому, зниження маси тіла, кардіо-васкулярна протекція, економічна доступність.

Глібомет – комбінований гіпоглікемічний засіб, містить похідне сульфонілсечовини II покоління Глібенкламід і похідне бігуанідів Метформін. Глібенкламід – стимулює секрецію інсуліну шляхом зниження порогу подразнення глюкозою бета-клітин підшлункової залози, підвищує чутливість до інсуліну і ступінь його зв'язування з клітинами-мішенями, збільшує вивільнення інсуліну, посилює дію інсуліну на поглинання глюкози м'язами і печінкою, гальмує ліполіз в жировій тканині.

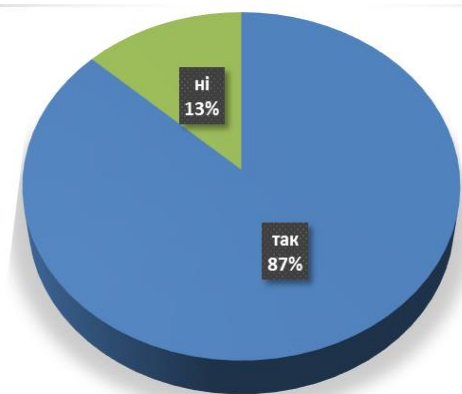
Нажаль, жоден з наших респондентів не вказав на призначення нових інноваційних цукрознижуючих препаратів, що рекомендовані ADA–2020 (найімовірніше через проблеми з їхньою реєстрацією в Україні, великою вартістю і відсутністю у вільному аптечному продажу), наприклад таких, як Глюкофаж (Метформін пролонгованої дії повільного вивільнення 1-разового прийому на добу), **інгібітори НЗКТГ-2** (натрій-залежний котранспортер глюкози -2) –

гліфлозини (Дапагліфлозін/Форксіга, Емпагліфлозін/Jardiance, Канагліфлозін/Інвокана); **інкретини** – глюкагоноподібний пептид-1 (ГПП-1) та **агонистів його рецепторів** (Ексенатід, Ліраглутид, Ліксісенатід); **інгібітори ДПП-4** (інгібітори дипептидилпептидази-4), або **гліптини** – Сітагліптин (Januvia), Саксагліптин (Onglyza), Лінагліптин (Tradjenta), Алогліптин (Nesina, Vipidia) та Вілдагліптин (Galvus) та їхні **комбіновані запатентовані препарати**: Xigduo prolong (Дапагліфлозін + Метформін), Synjardy: (Емпагліфлозін + Метформін), Qtern (Дапагліфлозін + Саксагліптин), Glyxambi (Емпагліфлозін + Лінагліптин), Kazano (Алогліптин + Метформін), Oseni (Алогліптин + Піоглітазон), Janumet (Сітагліптин + Метформін), Juvisync (Симвастатин + Сітагліптин), Eucreas/Galvumet (Вілдагліптин + Метформін) та ін. [1-3].

Крім того нам було цікаво дізнатися, чи змінялася схема терапії ЦД до сьогодення часу, і які були причини перегляду терапії та нових рекомендацій.

У 15 % опитуваних, що хворіють на ЦД I типу, була змінена терапія через спонтанні підвищення рівня глюкози. Замість Протофана призначили Лантус – інсулін тривалої дії. Інсулін Гларгін є аналогом людського інсуліну, одноразове введення якого забезпечує 24-годинний базальний глікемічний контроль. Замість Актрапіда призначили Епайдру, що відноситься до групи інсулінів та аналогів швидкої дії. У інших опитуваних терапія залишилась без змін.

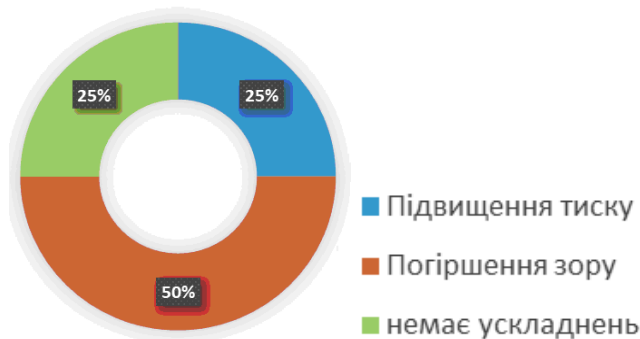
Що стосується контролю глікемічного статусу (усі опитувані контролюють свій глікемічний статус за допомогою глюкометра), то 87 % наших респондентів вважають його у себе контрольованим, бо глікемічні маркери досягнути й тримаються на цільовому рівні, а 13 % – ні (за епізодами коливання рівнів глікемічних маркерів (глюкоза плазми натще, постпрандіальна глюкоза плазми, глікований гемоглобін HbA1c) та проявами ускладнень).



Крім того, нам було цікаво дізнатися щодо медичної обізнаності та інформованості хворих на ЦД, тобто які клінічні прояви відомі опитуваним як еквіваленти гіпоглікемії і гіперглікемії? Завдяки «стажу» своєї хвороби, спілкуванню зі своїм лікарем та доступному інтернету – майже усі хворі добре орієнтуються за клінічними проявами різких змін рівня глюкози у крові. Отже, за умов гіперглікемії спостерігається: посилення спраги, часте сечовипускання,

стомлюваність, підвищення апетиту, помутніння зору і поява мурашок перед очима, головний біль, зниження концентрації уваги, сухість шкіри, дратівливість; за умов гіпоглікемії – сплутаність свідомості, тремтіння, пітливість, озноб, помутніння зору, головний біль, слабкість, утруднення мови, оніміння губ [4].

Стосовно ускладнень, що з'явилися протягом останніх 10 років: у 50 % погіршився зір, у 25 % – підвищується артеріальний тиск, і тільки у 25 % респондентів – компенсований ЦД перебігає без ускладнень.



Профілактика. Усі опитувані дотримуються дієти. Дієта з помірно зниженою калорійністю за рахунок легкозасвоюваних вуглеводів і тваринних жирів. Білки відповідають фізіологічній нормі. Виключені цукор і солодощі. Помірно обмежена вміст натрію хлориду, холестерину, екстрактивних речовин. Збільшений вміст ліпотропних речовин, вітамінів, харчових волокон (сир, нежирна риба, морепродукти, овочі, фрукти, крупа з цілісного зерна, хліб з борошна грубого помелу). Хворі на ЦД надають перевагу вареним і запеченим виробам, рідше – смаженим і тушкованим. До складу солодких страв і напоїв дозволяється ксиліт або сорбіт, які враховують до калорійності дієти.

Також всі респонденти усвідомлюють важливість фізичного навантаження помірної інтенсивності, уникають малорухливого способу життя.

Висновки

В Україні також впроваджена пацієнт-центрична модель ведення пацієнтів на ЦД, основною метою якої є попередження кардіо-ренальних метаболічних ускладнень та оптимізація способу життя саме у конкретного пацієнта, а не тільки глікемічний контроль й досягнення цільових рівнів вуглеводних маркерів. Підсумовуючи результати проведеної роботи слід зазначити, що усі опитувані перебувають на диспансерному обліку у ендокринолога, виконують призначене лікування (високий комплаєнс) та дотримуються режиму харчування, завдяки чому значно сповільнюється прогресування метаболічних кардіо-ренальних вітальних ускладнень, зберігається працездатність та якість життя.

Література:

1. Рекомендації ADA з цукрового діабету: в чому відрізняються від європейських / Український медичний часопис [електронний ресурс]. Режим доступу:

<https://www.umj.com.ua/article/170306/rekomendatsiyi-ada-z-tsukrovogo-diabetu-v-chomu-vidriznyayutsya-vid-yevropejskih>

2. Соколова Л. К. Рекомендації ADA з лікування цукрового діабету (2020): нові положення // Спеціалізований медичний портал Health-ua.com [електронний ресурс]. Режим доступу: <http://health-ua.com/article/60082-rekomendatc-ADA-z-lkuvannya-tcukrovogo-dabetu-2020-nov-polozhennya>
3. Кардіо-метаболична академія. Цикл вебінарів / Електронна платформа післядипломної медичної освіти для лікарів «Hippocrates»; МОЗ України; ГО «Всеукраїнська Асоціація безперервної професійної освіти лікарів і фармацевтів [електронний ресурс]. Режим доступу: <https://hippocrates.org.ua/translation/>
4. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.
5. Google Forms додатка для управління опитуваннями [Електронний ресурс]- Режим доступу до ресурсу: https://docs.google.com/forms/d/1K8xmMP3y9CJif2sr2LF_FEpUaLMwoliDsa2KYmVRM/edit
6. Державний формуляр лікарських засобів. Випуск 12-тий. Розділ 7. Ендокринологія. Лікарські засоби. 7.1. Засоби, що застосовуються для лікування цукрового діабету [Електронний ресурс] / ДП «Державний експертний центр МОЗ України»; ред. Аряєв М. Л., Баранько О. В., Бебешко В. Г. [та ін.] – Київ, 2020. – С. 389-417.

Карнаух Е.В., Біла А.М. ПАЦІЄНТ-ЦЕНТРИЧНА КОНЦЕПЦІЯ СУЧАСНОГО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ	423
Карпун Є.О. Хромато-мас-спектрометричне дослідження деяких нових S-похідних 1,2,4-триазол-3-тіонів.....	431
Кизима Н.В., Бойко Л.О. ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ З РЕСПІРАТОРНОЮ АЛЕРГІЄЮ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ COVID-19	433
Кимсанова Г.А., Сыров В.Н., Хушбактова З.А., Кучкарова Л.С., Топилова Ф.М. ВЛИЯНИЕ ФИТОЭКДИСТЕРОИДОВ НА РАЗВИТИЕ ПОЛОСТНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ НУТРИЕНТОВ	434
Кіреєв І.В., Жаботинська Н.В., Бакуменко М.Г., Книженко І.Б., Гарбуз Н.В., Кладько О.О. ПРОБЛЕМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З ПОСТКОВІДНИМ СИНДРОМОМ.....	437
Кметь О.Г. ВПЛИВ ЕНАЛАПРИЛУ НА ГЛУТАТІОНОВИЙ ЛАНЦЮГ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЩУРІВ ЗІ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЮ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ.....	438
Кметь Т.І. ОСОБЛИВОСТІ ПРОТЕКТОРНОГО ВПЛИВУ НАСТОЯНКИ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ТВАРИН З РІЗНИМ ТИПОМ АЦЕТИЛЮВАННЯ ЗА УМОВ НІТРАТНО-КАДМІЄВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ.....	441
Кобернік А.О., Еберле Л.В., Кузнєцова Т.В. ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ОПІКІВ З ВИКОРИСТАННЯМ РОСЛИННИХ ЕКСТРАКТІВ.....	444
Кожина Г.М., Зеленська К.О., Красковська Т.Ю. ОСОБЛИВОСТІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИХ РОЗЛАДІВ	446
Козлова Д.С., Москаленко О.В., Потєбня Г.П., Суховєєв В.В. ДОСЛІДЖЕННЯ ФАРМАКОДИНАМІКИ ГЕНТАМІЦИНУ У МЕДИЧНИХ ЛАБОРАТОРІЯХ, ЩО АКРЕДИТОВАНІ ВІДПОВІДНО ДО ВИМОГ ДСТУ EN ISO 15189:2015	448
Колісник Т.Є., Вареца М.О. БІОФАРМАЦЕВТИЧНІ ТА ФАРМАКОТЕХНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СТВОРЕННЯ ШИПУЧИХ ТАБЛЕТОК ІБУПРОФЕНУ	449
Колтунова М.О., Койро О.О., Степанова С.І. ПРОТИПУХЛИННІ ВЛАСТИВОСТІ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ.....	451