

Дана робота є фрагментом НДР «Клініко-патогенетичні особливості перебігу, шляхи оптимізації та профілактики коморбідних захворювань захворювань внутрішніх органів з наявністю синдрому взаємного обтяження» (№ державної реєстрації 0113U005198, термін виконання 2013-2017 рр.).

За додатковою інформацією слід звертатись до авторів листа: 36000, м. Полтава, вул. Шевченко, 23, ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Бурмак Ю.Г., Казаков Ю.М., Треумова С.І., Петров Є.Є., тел. (0532) 532576.

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

ІНФОРМАЦІЙНИЙ ЛИСТ

ПРО НОВОВВЕДЕННЯ В СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

№ 156 - 2016

Випуск 8 з проблеми
«Терапія»

Підстава: рішення ЕПК «Терапія»
Протокол № 16 від 25.05.2016 р.

ГОЛОВНОМУ ТЕРАПЕВТУ,
КЕРІВНИКАМ СТРУКТУРНИХ
ПІДРОЗДІЛІВ З ПИТАНЬ ОХОРОНИ
ЗДОРОВ'Я ОБЛАСНИХ, КИЇВСЬКОЇ
МІСЬКОЇ ДЕРЖАВНИХ
АДМІНІСТРАЦІЙ

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, КОМОРБІДНУ ІЗ ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, З НАЯВНІСТЮ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІО

УСТАНОВИ-РОЗРОБНИКИ:

ВДНЗ УКРАЇНИ «УКРАЇНСЬКА
МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА
АКАДЕМІЯ»

УКРМЕДПАТЕНТІНФОРМ
МОЗ УКРАЇНИ

А В Т О Р И:

д. мед. н., проф. БУРМАК Ю.Г.,
д. мед. н., проф. КАЗАКОВ Ю.М.,
д. мед. н., доц. ТРЕУМОВА С.І.,
к. мед. н., доц. ПЕТРОВ Є.Є.

Відповідальний за випуск: А. Горбань.

Підписано до друку 25.10.2016. Друк арк 0,13. Обл-вид арк 0,08. Тир. 112 прим.

Замовлення № 156 Фотоофсетна лаб. Укрмедпатентінформ МОЗ України,
04655, Київ, проспект Степана Бандери, 19 (4 поверх).

м. Київ

Суть впровадження: оптимізація лікування хворих на гіпертонічну хворобу, коморбідну із пептичною виразкою дванадцятипалої кишки, з наявністю дисфункції ендотелію.

Пропонується для впровадження в лікувально-профілактичних закладах практичної охорони здоров'я (обласних, міських, районних) терапевтичного профілю оптимізація лікування хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), коморбідну із пептичною виразкою дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК), з наявністю дисфункції ендотелію.

Важливість проблеми обумовлена тим, що зміни функції ендотелію відбуваються не лише при розвитку патології серця і судин, а й органів травної системи. Це має відображення не тільки на функціонуванні серця і судин, а відбивається у змінах судинного гомеостазу і впливає загалом на процеси росту, проліферацію фібробластів та ін.

Літературні джерела свідчать, що вищевказана коморбідна патологія супроводжується порушенням балансу між вазоконстрикторною та вазодилатуючою системами, тобто наявністю дисфункції ендотелію (ДЕ). Саме це при збереженій або підвищеній продукції ендотелійзалежних вазоконстрикторів є одним з факторів, котрий сприяє погіршенню перебігу не тільки ГХ, а й негативно впливає на перебіг ПВ ДПК.

З метою підвищення ефективності лікування хворих на ГХ із коморбідною ПВ ДПК та з наявністю ДЕ авторами запропоновано використання донатору оксиду азоту L-аргініну аспартату.

Під спостереженням було 76 хворих на ГХ із коморбідною ПВ ДПК. Було встановлено, що до початку лікування у крові досліджуваних хворих рівень ендотеліну-1 (ЕТ-1) був підвищеним у 1,43 рази (імуноферментний метод; референтна норма $5,98 \pm 0,34$ пг/мл), а сумарний вміст нітритів і нитратів (NO_x) був зниженим у 1,39 рази (спектрофотометричний метод; референтна норма $25,2 \pm 1,5$ мкмоль/л), що вказувало на наявність ДЕ.

У подальшому, в залежності від лікування, хворих було розділено на дві групи: першу, 43 особи (18 чоловіків і 25 жінок), що отримували стандартну антигіпертензивну терапію та загальноприйняте лікування, та другу - 33 особи (14 чоловіків та 19 жінок), які додатково отримували у лікувальному комплексі 4,2% розчин L-аргініну аспартату - 100,0 мл в/в один раз на добу, № 10.

Після лікування у хворих першої групи спостерігалось підвищення вмісту NO_x у крові у 1,16 рази - до $19,9 \pm 2,7$ мкмоль/л. Проте, порівняно із референтною нормою, його рівень залишався вірогідно низьким ($p < 0,05$).

У хворих другої групи було встановлено підвищення NO_x у 1,4 рази - до $24,6 \pm 1,7$ мкмоль/л і, порівняно із референтною нормою, певних розбіжностей не спостерігалось ($p > 0,05$). У крові хворих цієї ж досліджуваної групи мало місце суттєве – у 1,3 рази ($p < 0,05$) – зниження вмісту ЕТ-1 до $5,98 \pm 0,36$ пг/мл.

У хворих із коморбідним перебігом вищевказаних захворювань було вивчено особливості клінічної симптоматики, яка могла б свідчити про нестабільність артеріального тиску (наростаюча загальна слабкість, підвищена втомлюваність, зниження толерантності до фізичного навантаження, порушення сну, емоційна лабільність та ін.).

Визначено, що терапія із застосуванням L-аргініну аспартату у 88,9% хворих сприяла більш швидкому досягненню стабільного рівня артеріального тиску у межах цільових значень (на $6,1 \pm 1,2$ доби; $p < 0,001$). Спостерігалось зменшення загальної слабкості, підвищеної втомлюваності та нормалізації сну у 83,7% пацієнтів другої групи, а у 62,8% пацієнтів цієї ж досліджуваної групи відновлювалась працездатність (у хворих традиційного лікування – у 48,5% та 36,4% відповідно; $p < 0,01$).

Таким чином, запропонована комплексна терапія сприяє більш швидкій стабілізації артеріального тиску, регресу клінічної симптоматики та відновленню працездатності.