

ОБГРУНТУВАННЯ СКЛАДУ КОМПЛЕКСНОЇ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ КОМПОЗИЦІЇ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Мищенко О.Я., Духніч Н.Ю., Калько К.О.

Кафедра клінічної фармакології Інституту підвищення кваліфікації спеціалістів фармації

Національний фармацевтичний університет, м Харків, Україна

clinpharmacol_ipksph@nuph.edu.ua

Вступ. Метаболічний синдром (МС) – симптомокомплекс, на який сьогодні страждає 38-68% дорослого населення планети. МС є частим попередником цукрового діабету типу 2 (ЦД типу 2) – хронічного захворювання з множинними порушеннями метаболізму головним чином внаслідок оксидативного стресу та прозапального статусу, пов'язаних з дисфункціями мітохондрій, і формуванням інсулінорезистентності.

Враховуючи визначені патологічні механізми розвитку МС, для його профілактики та лікування обґрунтованим є застосування біологічно активних речовин антиоксидантної та метаболітотропної дії, в тому числі вітамінів та мінералів.

Метою даної роботи було обґрунтувати доцільність доклінічного вивчення комплексної фармацевтичної композиції (КФК) на експериментальних моделях МС за даними літератури щодо їх ефективності в профілактиці та лікуванні МС ЦД типу 2.

Матеріали та методи. Аналіз наукових публікацій на платформі PubMed в основному за останні п'ять років щодо доцільності застосування окремих вітамінів та мінералів з метою попередження розвитку та прогресування МС та ЦД типу 2.

Результати та їх обговорення. У багатьох клінічних дослідженнях встановлено, що у пацієнтів з МС був достовірно знижений рівень вітамінів А, С та Е у сироватці крові в порівнянні зі здоровими індивідуумами без МС. Отже, зниження рівнів вітамінів А та Е вказує на послаблення антиоксидантного захисту у пацієнтів з МС.

Для вітаміну Е клінічно встановлено антиоксидантні, протизапальні, антигіперглікемічні, антигіпертензивні та антигіперхолестеринемічні властивості у хворих на МС. Тому вітамін Е є перспективним засобом для послаблення перебігу МС. Також встановлено синергізм дії вітаміну Е та етилових естерів Омега-3 ЖК щодо зниження вмісту ТГ, ЛПДНЩ, ЛПВЩ.

У ряді клінічних досліджень встановлено, що етилові естери Омега-3 жирних кислот (ЖК) знижують артеріальний тиск, покращують чутливість до інсуліну, покращують ендотеліальну функцію судин та регулюють прозапальний статус організму.

Описано багато доказів того, що дефіцит коензиму Q10 тісно пов'язаний з кардіометаболічними розладами. Встановлений сприятливий вплив коензим Q10 на перебіг таких захворювань, як артеріальна гіпертензія, ІХС, серцева недостатність, інфаркт міокарда, вірусний міокардит, кардіоміопатія,

дисліпідемія, ожиріння, ЦД типу 2, МС. Згідно даних рандомізованих клінічних досліджень, коензим Q10 може впливати на рівень адипокіну, що дозволяє регулювати оксидативний стрес та прозапальний статус, які є невід'ємними супутниками МС та ЦД типу 2.

Згідно даних мета-аналізу (318 учасників) дієтичні добавки з коензимом Q10 у осіб з МС сприяли підвищенню рівня адипонектину порівняно з особами, що отримували плацебо: 1,44 SMD (SMD - стандартизована середня різниця, 95 % ДІ (довірчі інтервали: 0,13; 3,00), $p < 0,00001$).

Також встановлено, що дієтичні добавки з коензимом Q10 значно знижували маркери запалення у пацієнтів у порівнянні з тими, що отримували плацебо: 0,31 (SMD) (95 % ДІ: 0,54; 0,08), $p = 0,07$. Ефективність дієтичних добавок із коензимом Q10 пов'язана з його сприятливим впливом на перекисне окиснення ліпідів (зниження рівня ТБК-АП), супутнім поліпшенням вмісту глюкози та функції печінки.

У ряді РКД встановлено, що застосування біотину в терапевтичних дозах сприяє зменшенню гіперглікемії, гіпертригліцеридемії та гіпертонії. Біотин виконує захисну роль при метаболічному синдромі через механізм покращення резистентності до інсуліну, нормалізації рівня ТГ в печінці та сироватці крові, вмісту холестерину крові та артеріального тиску, а також попередження прогресування стеатозу печінки шляхом пригнічення окисного стресу. Також зустрічаються наукові дані щодо регуляції біотином синтезу інсуліну на острівцях клітин Лангерганса підшлункової залози.

У ряді досліджень повідомляється, що цинк відіграє істотну роль у розвитку метаболічного синдрому, беручи участь у регуляції експресії цитокінів, пригнічуючи запалення, а також необхідний для активації антиоксидантних ферментів, які знешкоджують активні форми кисню, зменшуючи окислювальний стрес. Цинк також відіграє роль у правильному функціонуванні метаболізму ліпідів та глюкози, регулюючи та формуючи експресію інсуліну. Під час численних досліджень було встановлено, що добавки цинку покращують артеріальний тиск, вміст глюкози та ЛПНЩ сироватки крові. Більш глибоке знання властивостей цинку може допомогти у лікуванні МС, захищаючи таким чином від інсульту та стенокардії, а зрештою і від смерті.

Встановлено залежність між прийомом селену та зменшенням окружності талії, високим діастолічним артеріальним тиском та гіперглікемією у жінок, що також підтверджує позитивний вплив прийому селену на перебіг МС та ЦД типу 2.

Висновки. Таким чином, результати проведеного аналізу наукової літератури свідчать про наявність доказів ефективного впливу вітаміну Е, Омега-3 жирних кислот, коензиму Q10, біотину та мікроелементів цинку і селену на порушені метаболічні процеси у хворих з МС, що обґрунтовує доцільність доклінічного вивчення КФК на їх основі для профілактики та лікування метаболічного синдрому.