

УДК: [616.12-008.331.1+616.36-003.826]-085.225.2-008.9-078:57.088.7:577.175.853

Зайцева М.М.

## ВПЛИВ ЛІКУВАННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ ТЕЛМІСАРТАНУ НА МЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ГЕНОТИПІВ ПОЛІМОРФНОГО ЛОКУСУ A1166C ГЕНА РЕЦЕПТОРА АНГІОТЕНЗИНА II ПЕРШОГО ТИПУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ У ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Харківський національний медичний університет

У статті оцінено вплив лікування з використанням телмісартану на метаболічні показники в залежності від генотипів поліморфного локусу A1166C гена рецептора ангіотензина II першого типу у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки шляхом спостереження за 55 хворими з зазначеними коморбідними патологіями. За результатами дослідження у хворих на артеріальну гіпертензію та неалкогольну жирову хворобу печінки носіїв C/C генотипу поліморфного локусу A1166C гена рецептора ангіотензина II першого типу відбулися більш значущі зміни показників вуглеводного обміну, так рівень глюкози був на 4,17 % нижче; рівень інсуліну – на 11,88 % і 9,23 %, а НОМА – на 11,75 % і 8,88 %, ніж у носіїв A/A і A/C генотипів ( $p < 0,05$ ). Динаміка показників ліпідного обміну у обстежених хворих залежно від генотипу поліморфного локусу (A1166C) гена рецептора ангіотензина II першого типу оцінена наступним чином – найбільших змін досягли носії C/C генотипу: рівень тригліцеридів був нижче на 8,72 % і 10,34 %, ніж у носіїв A/A і A/C генотипів відповідно, рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності – на 5,73 % і 10,87 %, а рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності, навпаки, збільшився на 3,67 % і 5,31 % ( $p < 0,05$ ).

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, неалкогольна жирова хвороба печінки, поліморфізм гена рецептора ангіотензина II першого типу, телмісартан.

Робота виконана в рамках НДР кафедри внутрішньої медицини №1 Харківського національного медичного університету МОЗ України «Оптимізувати лікування неалкогольної хвороби печінки та тлі гіпертонічної хвороби з урахуванням метаболічних, судинних аспектів та поліморфізму гена AGTR1», № державної реєстрації 0115U000236, строк виконання 01.2015-12.2017 рр.

### Вступ

Поєднаний перебіг найбільш поширених та соціально значущих захворювань внутрішніх органів, таких як артеріальна гіпертензія (АГ) і неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), може призводити до змін у патогенетичних ланках захворювань [1].

У даний час перераховані вище стани все частіше зустрічаються в медичній практиці і є міждисциплінарною проблемою. Тому своєчасна діагностика метаболічних порушень, виявлення патології печінки та серця на початкових стадіях дозволяють здійснювати призначення необхідних лікарських препаратів в максимально ранні терміни, що покращує результати лікування.

Вивчення ефективності лікування антигіпертензивними засобами в залежності від носійства конкретного генотипу гена рецептора ангіотензина II першого типу (AGTR1) проводилось лише у хворих на АГ без супутньої НАЖХП.

Враховуючи вплив A1166C поліморфізму гена AGTR1 на характер зв'язування ангіотензина II з власними рецепторами першого типу, автори вивчали цей поліморфізм в аспекті ефективності використання блокувальних рецепторів ангіотензина II (БРА II) [2,4,5,6]. Таким чином, виходячи із сучасних уявлень про патогенез і лікування АГ, можна припустити, що поліморфізм гена AGTR1 здатен ідентифікувати потенційну ефективність застосування БРА II у тих чи інших специфічних когортах хворих на АГ із супутньою НАЖХП.

Однак одержані дані мали суперечливий ха-

рактер, що визначило необхідність проведення подальших досліджень.

### Мета дослідження

Оцінити вплив лікування з використанням телмісартану на метаболічні показники в залежності від генотипів поліморфного локусу A1166C гена рецептора ангіотензина II першого типу у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки.

### Матеріали та методи дослідження

У нашому дослідженні спостерігалися 55 хворих на АГ і НАЖХП, котрі у якості антигіпертензивної терапії отримували БРА II телмісартан. Для проведення гіпотензивної терапії хворим призначали телмісартан в початковій дозі 40 мг, за необхідності корегували дозу препарату до 80 мг на добу, одноразово.

Загальна тривалість терапії склала 12 місяців. Контрольне обстеження проводилось 1 раз на місяць, при якому коригувалася індивідуально підібрана терапія. У випадках погіршення стану хворих здійснювалася їх повторна госпіталізація. Проте, слід зазначити, що погіршення клінічного стану та побічної дії від застосування телмісартану в межах нашого дослідження встановлено не було, що, можливо, пов'язано з малою вибіркою хворих.

Вміст глюкози в сироватці крові визначали глюкозооксидазним методом у відповідності до інструкції до набору реагентів (кат. № НР009.02, виробництво ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика»,

Україна). Вимірювання оптичної щільності проводили на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі СЕМ-7 (зав. № 7913, 2013 р. вип.).

Концентрацію інсуліну визначали імуноферментним методом із використанням комерційної тест-системи INSULIN ELISA KIT виробництва фірми «Monobind» (США). Використовували індекс інсулінорезистентності (ІР) НОМА (Homeostasis Model Assessment), який розраховували за формулою: інсулін (мОД/мл) × глюкоза натщесерце (ммоль/л)/22,5.

Біохімічне дослідження включало визначення рівня загального холестерину (ЗХС) й ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), що проводили пероксидазним методом з використанням набору реактивів «Cholesterol Liquicolor» фірми «Human» (Німеччина) у сироватці крові, стабілізованою гепарином на біохімічному аналізаторі «Humalyzer» (№ 2106-1709). Рівень тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним колориметричним методом з використанням набору реактивів «Triglycerides GPO» фірми «Human» (Німеччина). Проводили розрахунок коефіцієнта атерогенності (КА) за формулою Клімова А.М.:  $КА = (ЗХС - ХС\ ЛПВЩ) / ХС\ ЛПВЩ$ . Вміст холестерину у складі ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) обчислювали за формулою Friedewald W.T.:  $ХС\ ЛПНЩ = ЗХС - (ХС\ ЛПВЩ + ТГ/2,22)$ , (ммоль/л). Концентрація холестерину у складі ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) визначали за значенням співвідношення:  $ХС\ ЛДПНЩ = ТГ/2,2$ , (ммоль/л).

Дослідження алельного поліморфізму А1166С гена рецептора ангіотензину II першого типу проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з електрофоретичною детекцією результатів з використанням наборів реактивів «SNP-ЕКСПРЕС» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ). Виділення ДНК з цільної крові виконували за допомогою реагенту «ДНК-експрес-кровь» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ) відповідно до інструкції. Правильність розподілу частот генотипів визначалася відповідністю рівноваги Харді-Вайнберга ( $p_i^2 + 2 p_i p_j + p_j^2 = 1$ ). Згідно Гельсінкської декларації всі пацієнти були поінформовані про проведення клінічного дослідження і дали згоду на визначення поліморфізму досліджуваного гена.

Математична комп'ютерна обробка результатів проведена за допомогою програмного пакету «Statistica 6,0» (StatSoft Inc, США). Для порівняльного аналізу вибірок використовували стандартну програму кореляційного аналізу з розрахунком середніх арифметичних величин:  $M \pm m$ , вірогідності й рівню достовірності (р). Для оцінки ступеня взаємозв'язку між вибірками використовували коефіцієнт кореляції (r).

**Результати дослідження та їх обговорення**

Вплив лікування з використанням телмісартану на метаболічні показники у хворих на АГ і НАЖХП у залежності від генотипу поліморфного локусу А1166С гена АGTR1 представлено в таблиці 1.

*Таблиця 1  
Вплив лікування з використанням телмісартану на метаболічні показники у хворих на АГ і НАЖХП у залежності від генотипу поліморфного локусу А1166С гена АGTR1 (M±m)*

Показники	До лікування			Після лікування телмісартаном, Δ %		
	С/С (n=10)	А/С (n=29)	А/А (n=16)	А/А (n=16)	А/С (n=29)	С/С (n=10)
Глюкоза крові, ммоль/л	5,07±0,26	5,89±0,31	5,24±0,58	-5,31*	-7,16*	-9,48 <sup>#</sup>
Інсулін, мкОД /мл	21,81±1,26	16,17±0,71	12,43±0,96	-16,91*	-19,56*	-28,79 <sup>#</sup>
НОМА, од.	6,38±0,54	4,01±0,72	2,20±0,62	-17,46*	-20,33*	-29,21 <sup>#</sup>

Примітка: \* – вірогідність відмінностей до та після лікування у пацієнтів з однаковими генотипами (p<0,05),  
 ° – вірогідність відмінностей після лікування між хворими з А/С і С/С генотипами (p<0,05),  
 # – вірогідність відмінностей після лікування між хворими з А/А і С/С генотипами (p<0,05).

Вивчення впливу лікування з використанням телмісартану на показники вуглеводного обміну у хворих на АГ і НАЖХП показало, що незалежно від генотипу досліджуваного гена відбувалось вірогідне зниження рівнів глюкози, інсуліну та НОМА (p<0,05). Так само у роботі Сіренко Ю.М. та співавторів [3] було встановлено, що призначення телмісартану як монотерапії може бути раціональним у пацієнтів із м'якою та помірною АГ та клінічними ознаками метаболічного синдрому без цукрового діабету з проявами ІР. У ході цього дослідження встановлено, що на фоні лікування телмісартаном відбувалось найбільш виражене та достовірне зменшення як рівня глюкози натще (на 2,91 %; p<0,001), так і площі під кривою глюкози (на 7,67 %; p<0,001); рівень інсуліну натще зменшився на 28,19 % (p<0,001),

площа під кривою інсуліну зменшилася на 30,09 % (p<0,001); рівень НОМА зменшився на 31,64 % (p<0,001).

Аналіз динаміки метаболічних показників у залежності від генотипів поліморфного локусу А1166С гена АGTR1 на тлі лікування телмісартаном продемонстрував, що у носіїв А/А генотипу вірогідно знизився рівень глюкози на 5,31 %, інсуліну – на 16,91 %, НОМА – на 17,46 %; носії А/С і С/С генотипів зазнали таких самих змін: зменшення рівня глюкози на 7,16 % і 9,48 %, інсуліну на 19,56 % і 28,79 %, НОМА на 20,33 % і 29,21 % відповідно (p<0,05).

Порівняльний аналіз визначив, що більш значущих змін щодо динаміки показників вуглеводного обміну зазнали носії С/С генотипу поліморфного локусу А1166С гена АGTR1. Так, після лі-

кування телмісартаном у зазначених хворих рівень глюкози був на 4,17 % нижче, ніж у носіїв A/A генотипу; рівень інсуліну – на 11,88 %, а НОМА – на 11,75 % ( $p < 0,05$ ). Так само носії С/С генотипу досягли найбільших змін у порівнянні з носіями А/С генотипу: рівень інсуліну був менший на 9,23 %, а НОМА – на 8,88 % ( $p < 0,05$ ).

Тобто, за результатами нашого дослідження у пацієнтів з АГ і НАЖХП поліморфізм (A1166C) гена AGTR1 робить істотний вплив на ефектив-

ність антигіпертензивної терапії, а лікування АГ з застосуванням телмісартану у носіїв патологічного алеля С, на відміну від нормальних гомозигот, забезпечує виразну позитивну динаміку показників вуглеводного обміну.

Динаміка показників ліпідного профілю у хворих на АГ у поєднанні з НАЖХП у залежності від генотипів поліморфного локусу (A1166C) гена AGTR1 представлена на рис. 1.

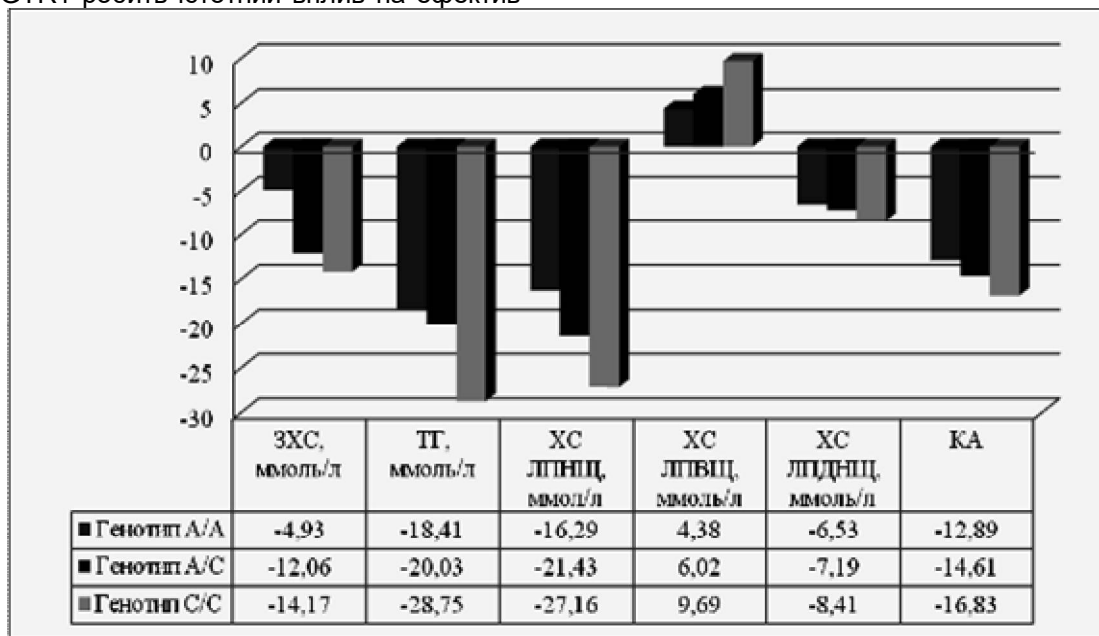


Рис. 1. Динаміка показників ліпідного профілю у хворих на АГ у поєднанні з НАЖХП у залежності від генотипів поліморфного локусу (A1166C) гена AGTR1

Незалежно від генотипу поліморфного локусу (A1166C) гена AGTR1 лікування телмісартаном мало позитивний вплив на показники ліпідного обміну. Численні клінічні дослідження доводять позитивні метаболічні ефекти телмісартану. Так, телмісартан у дозі 80 мг мав позитивний ефект на ІР порівняно з валсартаном 160 мг у пацієнтів з ожирінням, АГ та порушеною толерантністю до глюкози протягом 19 тижнів спостереження, при цьому маса тіла та показники ліпідного спектра не змінилися на кінець спостереження [8]. Однорічне дослідження в пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу, які лікувалися телмісартаном або епросартаном, показало, що телмісартан поліпшував ліпідний профіль крові, не впливаючи на рівень глікемії та ІР [7]. У наведеному дослідженні використовувалася доза телмісартану 40 мг на добу, тому телмісартан як частковий агоніст PPAR-гамма-рецепторів не виявив повної дії на показники інсулінової чутливості. Телмісартан позитивно впливав на рівень ЗХС та ХС ЛПНЩ порівняно з ніфедипіном у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та м'якою АГ протягом 12 місяців лікування [9]. Крім того, в німецькому дослідженні у пацієнтів з АГ та цукровим діабетом 2 типу під дією телмісартану зменшилася концентрація глюкози та ТГ у плазмі крові після 6 місяців лікування [10].

За результатами нашого дослідження, показники ліпідного обміну у хворих на АГ і НАЖХП носіїв А/А генотипу поліморфного локусу (A1166C) гена AGTR1 зазнали наступних змін на тлі лікування телмісартаном: рівень ЗХС знизився на 4,93 %, ТГ – на 18,41 %, ХС ЛПНЩ – на 16,29 %, ХС ЛПДНЩ – на 6,53 %, КА – на 12,89 %, а рівень ХС ЛПВЩ підвищився на 4,38 %. У носіїв А/С генотипу рівень ЗХС став меншим на 12,06 %, ТГ – на 20,03 %, ХС ЛПНЩ – на 21,43 %, ХС ЛПДНЩ – на 7,19 %, КА – на 14,61 %, а рівень ХС ЛПВЩ став вищим на 6,02 %. У носіїв С/С генотипу рівень ЗХС зменшився на 14,17 %, ТГ – на 28,75 %, ХС ЛПНЩ – на 27,16 %, ХС ЛПДНЩ – на 8,41 %, КА – на 16,83 %, а рівень ХС ЛПВЩ збільшився на 9,69 %.

Оцінка динаміки показників ліпідограми залежно від генотипу поліморфного локусу (A1166C) гена AGTR1 у хворих на АГ у поєднанні з НАЖХП показала, що найбільших змін досягли носії С/С генотипу: рівень ТГ був нижче на 8,72 % і 10,34 %, ніж у носіїв А/А і А/С генотипів відповідно, рівень ХС ЛПНЩ – на 5,73 % і 10,87 %, а рівень ХС ЛПВЩ, навпаки, збільшився на 3,67 % і 5,31 % ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, визначено, що хворі з генотипами А/С і С/С більш чутливі до телмісартану, що, ймовірно, обумовлено наявністю карбокси-

льного кінця в хімічній структурі телмісартану, що виявляє найбільшу ефективність у зв'язуванні трансмембранного домену 6AT1P у носіїв генотипів A/C і C/C.

### Висновки

1. У хворих на артеріальну гіпертензію та неалкогольну жирову хворобу печінки, носіїв C/C генотипу поліморфного локусу A1166C гена рецептора ангіотензину II першого типу, відбулися більш значущі зміни показників вуглеводного обміну, так рівень глюкози був на 4,17 % нижче; рівень інсуліну – на 11,88 % і 9,23 %, а НОМА – на 11,75 % і 8,88 %, ніж у носіїв A/A і A/C генотипів ( $p < 0,05$ ).

2. Динаміка показників ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки залежно від генотипу поліморфного локусу (A1166C) гена рецептора ангіотензину II першого типу оцінена наступним чином – найбільших змін досягли носії C/C генотипу: рівень тригліцеридів був нижче на 8,72 % і 10,34 %, ніж у носіїв A/A і A/C генотипів відповідно, рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності – на 5,73 % і 10,87 %, а рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності, навпаки, збільшився на 3,67 % і 5,31 % ( $p < 0,05$ ).

### Перспективи подальших досліджень

У подальших дослідженнях планується визначити вплив терапії телмісартаном на структурно-функціональні параметри серця у хворих

на артеріальну гіпертензію та неалкогольну жирову хворобу печінки в залежності від генотипів поліморфного локусу A1166C гена рецептора ангіотензину II першого типу.

### Література

1. Пасієшвілі Л.М. Неалкогольна жирова хвороба печінки та артеріальна гіпертензія: патогенетичні чинники формування та прогресування / Л.М. Пасієшвілі, Н.М. Железнякова, Т.М. Пасієшвілі // Гастроентерологія. – 2014. – № 2 (52). – С. 46–49.
2. Сидорчук Л.П. Комплексне лікування хворих на артеріальну гіпертензію з урахуванням поліморфізму генів: автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.01.11 «Кардіологія» / Л.П. Сидорчук; МОЗУ, ХНМУ. - Харків, 2009. - 40с.
3. Сіренко Ю.М. Метаболічний синдром у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічні ефекти різних антигіпертензивних препаратів / Ю.М. Сіренко, О.Л. Рековець, С.Ю. Савицький, Є.А. Павлюк // Артеріальна гіпертензія. – 2010. – №4(12). – С. 42–56.
4. Шевченко О.В. Влияние генетических полиморфизмов на эффективность лозартана у больных эссенциальной артериальной гипертензией / О.В. Шевченко, О.В. Решетько, А.Р. Киселев, О.М. Посненкова // Bulletin of Medical Internet Conferences. – 2012. – № 2, 8. – P. 598–600.
5. Baudin B. Angiotensin II receptor polymorphisms in hypertension. Pharmacogenomic considerations / B. Baudin // Pharmacogenomics. – 2002. – Vol. 13, № 1. – P. 65–73.
6. De Denus S. Effects of AGTR1 A1166C gene polymorphism in patients with heart failure treated with candesartan / S. De Denus [et al.] // Ann. Pharmacotherapy. – 2008. – Vol. 42, № 7. – P. 925–932.
7. Kurtz T.W. Antidiabetic mechanisms of ACE inhibitors and AII receptor antagonists: beyond the rennin-angiotensin system / T.W. Kurtz, M. Pravenec // Journal of Hypertension. – 2004. – Vol. 22. – P. 1-9.
8. Kurtz T.W. Treating the metabolic syndrome: telmisartan as a peroxisome proliferator-activated receptor-gamma activator / T.W. Kurtz // Acta Diabetologica. – 2005. – Vol. 42. – S9-S16.
9. Michel M.C. Safety of telmisartan in patients with arterial hypertension: an open-label observational study / M.C. Michel, H. Bohner, J. Koster [et al.] // Drug Safety. – 2004. – Vol. 27. – P. 335-344.
10. Rippin J. Rationale and design of diabetics exposed to telmisartan and enalapril (DETAIL) study / J. Rippin, S.C. Bain, A.H. Barnett // J. Diabetes Complications. – 2002. – Vol. 16. – P. 195-200.

### Реферат

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТЕЛМИСАРТАНА НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНОТИПА ПОЛИМОРФНОГО ЛОКУСА A1166C ГЕНА РЕЦЕПТОРА АНГИОТЕНЗИНА II ПЕРВОГО ТИПА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Зайцева Н.Н.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, неалкогольная жировая болезнь печени, полиморфизм гена рецептора ангиотензина II первого типа, телмисартан.

В статье оценено влияние лечения с использованием телмисартана на метаболические показатели в зависимости от генотипов полиморфного локуса A1166C гена рецептора ангиотензина II первого типа у больных артериальной гипертензией в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени путем наблюдения за 55 больными с указанными коморбидными патологиями. По результатам исследования у больных артериальной гипертензией и неалкогольной жировой болезнью печени, носителей C/C генотипа полиморфного локуса A1166C гена рецептора ангиотензина II первого типа, произошли более значимые изменения показателей углеводного обмена, так уровень глюкозы был на 4,17 % ниже; уровень инсулина – на 11,88 % и 9,23 %, а НОМА – на 11,75 % и 8,88 %, чем у носителей A/A и A/C генотипов ( $p < 0,05$ ). Динамика показателей липидного обмена у обследованных больных в зависимости от генотипа полиморфного локуса (A1166C) гена рецептора ангиотензина II первого типа определена следующим образом – наибольшие изменения достигли носители C/C генотипа: уровень триглицеридов был ниже на 8,72 % и 10,34 %, чем у носителей A/A и A/C генотипов соответственно, уровень холестерина липопротеидов низкой плотности – на 5,73 % и 10,87 %, а уровень холестерина липопротеидов высокой плотности, наоборот, увеличился на 3,67 % и 5,31 % ( $p < 0,05$ ).

Summary

EFFECT OF THERAPY WITH TELMISARTAN ON METABOLIC INDICATORS DEPENDING ON GENOTYPE OF POLYMORPHIC LOCUS A1166C OF ANGIOTENSIN II RECEPTOR TYPE I IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND CONCOMITANT NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Zaitseva N.N.

Key words: arterial hypertension, non-alcoholic fatty liver disease, angiotensin II receptor first type polymorphism, telmisartan.

This article presents the evaluation of the effect of telmisartan therapy on metabolic parameters depending on the genotypes of the polymorphic A1166C locus of angiotensin II type I receptor in patients with arterial hypertension and comorbid non-alcoholic fatty liver disease by monitoring 55 patients with these comorbid pathologies. According to the results of the study, the patients with arterial hypertension and non-alcoholic fatty liver disease, who are carriers of the C / C genotype of the polymorphic locus A1166C of angiotensin II receptor type I demonstrated more significant changes in carbohydrate metabolism values, for instance, the glucose level was by 4.17% lower; insulin levels were by 11.88% and 9.2% 3% lower, and HOMA was by 11.75% and 8.88% lower than in carriers of A / A and A / C genotypes ( $p < 0.05$ ). The dynamics of lipid metabolism in the examined patients, depending on the genotype of the polymorphic locus (A1166C) of angiotensin II receptor type I, was determined as follows: the greatest changes were reached by carriers of the C / C genotype: the triglyceride level was lower by 8.72% and 10.34% than in carriers of A / A and A / C genotypes, respectively, low-density lipoprotein cholesterol was lower by 5.73% and 10.87%, and the level of high-density lipoprotein cholesterol, on the contrary, increased by 3.67% and 5.31% ( $p < 0.05$ ).

УДК 617.7:616-084(1-22):001.8

Ковтун М.І.

**МЕТОДИЧНИЙ ПІДХІД ДО ОЦІНЮВАННЯ СТАНУ СИСТЕМИ НАДАННЯ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ УКРАЇНИ**

КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня №14 ім. проф. Л.Л. Гіршмана»

*Метою дослідження було наукове обґрунтування методичного підходу до оцінювання стану системи надання офтальмологічної допомоги населенню України. Запропонований методичний підхід включає формування сукупності часткових показників стану системи надання офтальмологічної допомоги; розрахунок комплексних показників стану компонент складових системи; розрахунок інтегральних показників складових системи; кластеризацію регіонів України за компонентами та складовими оцінки стану системи; аналіз стійкості визначених кластерів регіонів України у часі та взаємозв'язків між ними; виявлення взаємозв'язків між складовими оцінки стану системи. Проведені з використанням запропонованого методичного підходу дослідження стану системи надання офтальмологічної допомоги населенню у 2005 та 2014 роках показали відсутність стійких взаємозв'язків між її складовими, що вказує на наявність низки проблем майже у всіх регіонах України.*

Ключові слова: методичний підхід, оцінювання, система надання офтальмологічної допомоги населенню.

*Роботу виконано в рамках реалізації Глобальної програми по боротьбі зі сліпотою «Зір 2020: Право на зір» та НДР Харківського національного медичного університету «Патогенез ушкоджуючої дії на організм негативних екзогенних факторів в сучасних умовах», № держ. реєстрації 0115U000991, 2015-2017 рр.*

**Вступ**

За даними Міністерства охорони здоров'я України на офтальмологічну допомогу існує значний попит серед населення України. Так, щорічно у понад 15 млн. населення країни (люди, віком понад 40 років і старше) формується потреба у корекції зору [12,13,14,15,16]. За статистичними даними, у 2012-2014 роках середня захворюваність на катаракту осіб працездатного віку в Україні склала 22805 чоловік (90 на 100 тис. населення), а поширеність 367302 чоловіка (3357,9 на 100 тис. населення) [1,3,9,10,18]

Система надання офтальмологічної допомоги населенню (ОДН) України сьогодні стикається з рядом проблем, пов'язаних як з об'єктивними процесами перебігу загальнонаціональної медичної реформи, так і з низкою внутрішніх проблем, накопичених протягом останніх 25 років [2,4,5,6,7,8,11]. Серед проблем державного рівня, що негативно позначаються на якості та дос-

тупності ОДН, можна виділити головні: відсутність або неповнота результатів систематичних досліджень щодо оцінки рівня захворюваності на окремі види хвороб ока та придаткового апарату; недосконалість системи досліджень якості офтальмологічної допомоги, зокрема за такими пріоритетними напрямками, як забезпеченість населення допомогою та інтенсивність її надання; відсутність ефективного перерозподілу пацієнтів в рамках загальних рівнів системи охорони здоров'я: первинного, вторинного, третинного та екстреного.

До внутрішніх проблем системи надання ОДН України можна віднести значні обсяги надання тіньових послуг, що важко врахувати та оцінити; незадовільні рівні фінансування потреб медичних закладів – стаціонарів та амбулаторно-поліклінічних; високий рівень зносу медичного обладнання; зростання незадоволеності населення доступністю та якістю медичної допомоги