

В.І. Паньків, д.м.н., професор, Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ

Шляхи зниження серцево-судинного ризику у хворих на ЦД 2 типу (раціональна цукрознижувальна терапія)

Цукровий діабет (ЦД) залишається основною причиною серцево-судинних захворювань, порушення зору, у тому числі сліпоті, термінальної ниркової недостатності, ампутацій нижніх кінцівок та інших ускладнень. Крім того, ЦД 2 типу пов'язаний з підвищеним ризиком розвитку злоякісних новоутворень, серйозних психічних розладів, когнітивних порушень, хронічних захворювань печінки, які призводять до інвалідизації та смерті.

Серцево-судинна патологія залишається головною причиною смерті хворих на ЦД, який розглядають як чинник кардіоваскулярного ризику. Крім того, це захворювання часто поєднується з такими порушеннями, як артеріальна гіпертензія і дисліпідемія, що в сукупності зумовлює високий кардіоваскулярний ризик, провокує швидкий розвиток захворювань серця і судин, а також серйозних ускладнень, нерідко з фатальним результатом.

До найбільш актуальних серцево-судинних проблем, які асоціюються з ЦД, належать ішемічна хвороба серця (ІХС), інсульт, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, кардіоміопатія, застійна серцева недостатність (СН), а також рання смерть від кардіоваскулярних причин. У зв'язку з цим контроль кардіоваскулярного ризику у хворих на ЦД належить до вкрай важливих завдань навіть за відсутності додаткових посилюючих чинників. Наявність артеріальної гіпертензії та/або дисліпідемії на тлі ЦД висуває особливі вимоги до корекції артеріального тиску, обміну ліпідів в організмі, реології крові. Успішне виконання цього завдання дає змогу попередити або істотно віддалити розвиток серцево-судинних захворювань і поліпшити прогноз пацієнта.

У лікуванні хворих на ЦД 2 типу сьогодні основного значення надають контролю рівня глікемії, а також необхідності зниження підвищеного ризику серцево-судинної захворюваності та смертності. На підставі різних досліджень у кардіологів постає питання про те, чи боротьба з факторами ризику розвитку ускладнень з боку серцево-судинної системи за допомогою вживання антигіпертензивних, ліпідознижувальних й антитромбоцитарних препаратів, відмови від куріння, можливо, приносить більше користі, ніж агресивний контроль рівня глікемії. Дійсно, не доведено ефективного впливу жорстких заходів з контролю рівня глікемії з метою профілактики макросудинних ускладнень, тому рекомендації стосовно лікування ЦД 2 типу треба використовувати індивідуально для кожного пацієнта залежно від його стану, враховуючи тривалість і особливості перебігу ЦД, наявність залишкової секреції власного інсуліну, а також різноманітні чинники (вік, супутня патологія та ін.).

Індивідуальне визначення тактики лікування для конкретного пацієнта є одним із ключових принципів доказової медицини, враховуючи компетентність лікаря й особливості хворого. Визначаючи тактику лікування, потрібно ретельно оцінити загальний стан пацієнта, а також усі можливі підходи до лікування, при цьому важливим є навчання хворого зі спільним обговоренням подальшого лікування.

Вплив контролю рівня глікемії на віддалений прогноз ЦД

Відомо, що ризик розвитку мікро- і макросудинних ускладнень залежить від рівня глікемії (за показником глікозильованого гемоглобіну – HbA_{1c}). Досягнення цільових показників HbA_{1c} залишається одним з основних завдань терапії ЦД 2 типу.

J. Roth et al. (2012) надають значення С-пептиду як визначальному маркеру секреції інсуліну і тривалому показнику залишкової ендокринної функції β-клітин. Рівень С-пептиду не залежить від

наявності антитіл до інсуліну під час інсулінотерапії, його можна розглядати як контроль терапевтичної ефективності.

Під час багатьох проспективних рандомізованих досліджень (низький рівень глікемії був цільовим значенням) виявлено зниження частоти мікросудинних ускладнень у хворих на ЦД 2 типу. Так, під час Британського проспективного дослідження ЦД (UK Prospective Diabetes Study) пацієнтів з уперше діагностованим ЦД рандомізували у дві групи. У стандартній групі як основну тактику лікування вибрали модифікацію способу життя із застосуванням медикаментозної терапії тільки в разі високих показників рівня глікемії. У другій групі інтенсивного лікування пацієнтам рандомізовано призначали препарати сульфонілсечовини або інсулін, а підгрупа хворих з надмірною масою тіла отримувала метформін.

Загальний досягнутий рівень HbA_{1c} у групі інтенсивного лікування був на 0,9% нижчим порівняно з такою у групі контролю (7,0 проти 7,9%). Зниження ризику розвитку мікросудинних ускладнень (ретино-, нефро- і нейропатії) завдяки інтенсивному лікуванню залежало від підходів до контролю рівня глікемії. Статистично значимої різниці у зниженні частоти розвитку інфаркту міокарда (ІМ) не спостерігали.

Навпаки, у невеликої групи пацієнтів, яких лікували метформіном, показники частоти розвитку ІМ, а також смерті, пов'язаної з ЦД, і загальної смертності, незважаючи на середній рівень HbA_{1c}, були лише на 0,6% нижчими порівняно із групою контролю. Протягом десятирічного періоду спостереження після завершення дослідження UKPDS було продемонстровано дані, які стосуються переваги інтенсивного лікування ЦД. При цьому статистично значима перевага полягала в кінцевих точках захворювань серцево-судинної системи і загальної смертності пацієнтів, які спочатку отримували сульфонілсечовину/інсулін, а також хворих, яких лікували метформіном. Середні рівні HbA_{1c} у пацієнтів різних груп досягали однакового значення після завершення дослідження.

Під час досліджень ACCORD і VADT цільового показника HbA_{1c} <6,0% досягали шляхом застосування складних комбінацій пероральних препаратів з інсуліном. У ході дослідження ADVANCE цільового показника HbA_{1c} ≤6,5% досягали шляхом застосування препарату сульфонілсечовини гліклазиду. Результати жодного з досліджень не продемонстрували статистично значимого зниження первинно об'єднаних кінцевих точок серцево-судинних захворювань. Більше того, у ході дослідження ACCORD на тлі інтенсивної терапії спостерігали зростання загальної смертності на 22%, при цьому велика кількість смертельних результатів була зумовлена ускладненнями з боку серцево-судинної

системи. Важко пояснити цей факт, особливо якщо врахувати, що під час інтенсивного лікування рівні глікемії були втричі нижчими, ніж у пацієнтів із простішими схемами лікування. Залишаються нез'ясованими головні причини серцево-судинних ускладнень і смертельних результатів, – вплив гіпоглікемії чи інших чинників. Під час досліджень отримано докази того, що пацієнти без проявів серцево-судинних захворювань, з порівняно невеликою тривалістю ЦД і нижчим показником HbA_{1c} на початковому етапі отримували більше користі завдяки інтенсивному лікуванню. У дослідженнях також було продемонстровано помірне поліпшення кінцевих точок мікросудинних ускладнень. Метааналіз серцево-судинних ускладнень підтверджує, що зниження показника HbA_{1c} на близько 1% сприяє зменшенню відносного ризику нефатального ІМ на 15%, однак не впливає на розвиток порушень мозкового кровообігу і показники загальної смертності.

Порушення функції β-клітин підшлункової залози є основною і характерною ознакою ЦД 2 типу. На ранніх стадіях захворювання утворення інсуліну не порушене або навіть посилене, однак виникає диспропорція щодо чутливості клітин до інсуліну, здебільшого у бік зниження. Разом з тим значно знижується здатність β-клітин підшлункової залози виробляти гормон у достатній кількості у разі підвищення рівня глікемії. Зазначене функціональне порушення функції острівців підшлункової залози визначає кількісний показник рівня гіперглікемії та прогресує з перебігом захворювання.

У хворих на ЦД 2 типу β-клітини підшлункової залози виробляють у надмірній кількості глюкагон, що, у свою чергу, стимулює утворення глюкози в печінці. Також важливим є той факт, що дисфункція острівцевих клітин зазвичай носить зворотний характер. Відновлення дії інсуліну розвантажує β-клітини підшлункової залози, а втручання, яке дає змогу нормалізувати рівень глікемії (від дієти до баріатричної хірургії), може допомогти до певної міри відновити функцію β-клітин. У хворих на ЦД 2 типу з надмірною масою тіла й ожирінням розвивається інсулінорезистентність тканин-мішеней (печінки, м'язів, жирової тканини, міокарда).

Дія цукрознижувальних препаратів спрямована на одну і більше патофізіологічних ланок ЦД 2 типу або на фізіологічні процеси, пов'язані з апетитом, усмоктуванням поживних речовин або виведенням продуктів їх обміну. Треба пам'ятати, що ЦД 2 типу – це захворювання, яке може при одному і тому ж патогенезі проявлятися різною клінічною картиною. Тому особливо важливим є індивідуальний підхід у виборі тактики лікування і профілактики серцево-судинних захворювань.



В.І. Паньків

Цільові рівні контролю глікемії

Американська діабетична асоціація (ADA) з метою зниження частоти розвитку мікросудинних ускладнень рекомендує зниження рівня HbA_{1c} до <7,0%. Зазначеного показника можна досягнути у разі середнього значення глюкози у плазмі крові на рівні близько 8,3-8,9 ммоль/л. При цьому ідеальний рівень глюкози натще і перед вживанням їжі має становити <7,2 ммоль/л, а після їди – <10 ммоль/л. Досягнення строгіших цільових рівнів HbA_{1c} (6,0-6,5%) можна розглядати у пацієнтів з короткою тривалістю захворювання, відсутністю клінічно виражених проявів серцево-судинних захворювань за умови, що такий рівень глікемії досягається без загрози розвитку гіпоглікемічних станів й інших небажаних реакцій під час лікування.

Водночас менш жорсткі цільові рівні HbA_{1c} (7,5-8,0% і дещо вищі) установлюють для пацієнтів з наявністю в анамнезі тяжких гіпоглікемічних станів, прогресуючими ускладненнями та супутньою патологією, а також для хворих, у яких складно досягнути зазначених показників, незважаючи на навчання і регулярні консультації, застосування ефективних комбінацій цукрознижувальних препаратів, у тому числі інсуліну.

Аналіз результатів досліджень у хворих на ЦД 2 типу із серцево-судинними ускладненнями продемонстрував, що не в кожного пацієнта спостерігається очікувана користь від застосування жорстких заходів для контролю рівня глікемії. Тому важливо підкреслити, що жорсткіші цільові показники вибирають за умови, якщо їх можна досягнути за допомогою простіших схем лікування з незначною кількістю (в ідеалі – відсутністю) небажаних явищ. Як бачимо, досягнення цільового рівня HbA_{1c} <7,0% (як критерій ефективності терапії) не відповідає вимогам індивідуального підходу до лікування пацієнта з конкретними очікуваними заданими показниками.

Підходи до корекції гіперглікемії

Важливим аспектом лікування хворих на ЦД 2 типу є дотримання режиму харчування і фізичні навантаження. Зниження маси тіла, досягнуте шляхом дотримання дієти або ж за допомогою препаратів чи хірургічного втручання, сприяє контролю рівня глікемії, а також зниженню ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. При цьому навіть помірне зниження маси тіла (5-10%) зазвичай сприяє поліпшенню рівня глікемії. Тому першим із завдань лікування ЦД є зниження маси тіла або принаймні підтримання її на одному рівні. Дієту треба визначати індивідуально для кожного пацієнта. При цьому хворі мають бути обізнані про необхідність вживання здорової їжі, склад якої залежить від особливостей конкретного регіону, а також від смаків самого пацієнта. Особливу увагу необхідно приділити їжі, багатій на клітковину, продуктам з низьким вмістом жирів і рибі.

Кінцевою метою медикаментозного лікування є уникнення гострих симптомів гіпер- і гіпоглікемії, різких коливань

умісту глюкози у крові впродовж певного періоду, а також запобігання або сповільнення розвитку ускладнень ЦД, з максимальним підтриманням належного рівня якості життя пацієнта.

Моніторинг впливу на показники глікемічного контролю (наприклад, HbA_{1c}) дає змогу визначити можливість розвитку мікросудинних уражень, але не завжди з таким успіхом можна оцінити ризик розвитку макросудинних ускладнень. Метформін, препарат із групи бігуанідів, залишається найбільш поширеним лікарським засобом першої лінії під час лікування ЦД 2 типу. Механізм його дії в основному полягає у пригніченні утворення глюкози в печінці. Метформін за тривалого застосування не впливає на масу тіла, а також не сприяє розвитку гіпоглікемічних станів. Застосування метформіну здійснює позитивний вплив на серцево-судинну систему.

Серед пероральних лікарських засобів найбільший досвід використання мають стимулятори секреції інсуліну – препарати сульфонілсечовини. Препарати цієї групи стимулюють секрецію інсуліну за допомогою закриття АТФ-чутливих калієвих каналів β -клітин підшлункової залози. Ці лікарські засоби досить ефективні під час контролю рівня глікемії, однак їх нерациональне застосування може бути пов'язане зі збільшенням маси тіла і ризиком розвитку гіпоглікемічних станів.

Поєднання ЦД 2 типу з ІХС обтяжує перебіг захворювання, відповідно, зниження ризику розвитку кардіоваскулярних катастроф є одним з найбільш важливих завдань лікування цієї групи пацієнтів. Важливою перевагою глімепіриду (Амарил®) перед іншими препаратами сульфонілсечовини є відсутність негативного впливу на серцево-судинну систему. Похідні сульфонілсечовини закривають АТФ-чутливі калієві канали для стимуляції секреції інсуліну, цей процес відбувається і в клітинах серцевого м'язу; у фізіологічних умовах більшість з них закриті, але за умов ішемії мають відкритися. Під час досліджень було доведено, що глімепірид (Амарил®) активує на захисний механізм ішемічного preconditioning міокарда, що свідчить про переваги його використання у пацієнтів із ЦД 2 типу з ІХС порівняно з іншими препаратами сульфонілсечовини. Глімепірид не взаємодіє з такими широко вживаними лікарськими засобами, як інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів ніфедипінового ряду.

Потреба в замісній терапії інсуліном зумовлена прогресуючою дисфункцією β -клітин, притаманною ЦД 2 типу. При цьому в більшості пацієнтів зберігається ендогенна секреція інсуліну навіть на пізніх стадіях захворювання. Виходячи з цього, можна зробити висновок, що не завжди виникає необхідність у складних схемах інтенсивної терапії ЦД. Інсулінотерапія допомагає досягнути максимального близького до цільового значення рівня глікемії. Базальний інсулін забезпечує порівняно стабільну концентрацію впродовж доби, контролюючи рівень глюкози головним чином шляхом пригнічення утворення глюкози в печінці між прийманнями їжі, а також під час сну. Найчастіше використовують інсулін середньої тривалості дії (нейтральний протамін Хагедорна) або інсулін тривалої дії – гларгін (Лантус®). Дія інсуліну гларгін (Лантус®) пов'язана з меншим розвитком гіпоглікемічних станів уночі й меншим впливом на збільшення маси тіла порівняно з нейтральним протаміном Хагедорна.

Хоча більшості пацієнтів із ЦД 2 типу, які потребують інсулінотерапії, достатньо монотерапії одним базальним інсуліном, частині хворих необхідно вводити болюсний інсулін (короткої дії)

унаслідок прогресуючого зниження можливості організму секретувати інсулін. У цих випадках доцільним є використання аналогів інсуліну швидкої дії (наприклад, інсулін глутілін (Еспайдра®), який можна вводити безпосередньо перед їдою). У результаті створюються умови ефективного контролю рівня глікемії після їди порівняно з дешевшими і поширенішими людськими інсулінами, застосування яких у цих умовах не цілком раціональне. В ідеалі схему інсулінотерапії потрібно підбирати індивідуально для кожного пацієнта відповідно до способу життя і дієти, а також рівня глікемії.

Основною метою терапії є максимальне можливе зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

Характеристика раціональних підходів до лікування

У наш час загально визнаним є те, що метформін, враховуючи відсутність протипоказань і добру переносимість, досить рентабельний препарат першої лінії під час лікування ЦД 2 типу. Метформін призначають майже відразу після підтвердження діагнозу ЦД. Оскільки застосування метформіну часто супроводжується побічними явищами з боку шлунково-кишкового тракту, необхідно розпочинати з малої дози з подальшим поступовим її збільшенням. У пацієнтів з високим початковим рівнем HbA_{1c} ($\geq 9,0\%$) вірогідність досягнення цільового значення HbA_{1c} за допомогою монотерапії дуже низька. У подібних випадках може бути виправданим початок лікування із застосування комбінації двох препаратів, які не містять інсулін або ж безпосередньо з інсуліну. У випадках наявності клінічно виражених каталітичних гіперглікемії та/або критично високих значень глюкози у плазмі крові ($>16,7-19,4$ ммоль/л) або HbA_{1c} ($\geq 10,0-12,0\%$) застосування інсуліну треба розглядати на початку лікування.

Також інсулін потрібно обов'язково використовувати у разі розвитку ацидозу внаслідок інтенсивних каталітичних процесів, а також кетонуриї, що свідчить про виражену недостатність інсуліну. Якщо у пацієнта не підтверджено діагноз ЦД 1 типу, то у міру зменшення симптоматики і виведення токсичних продуктів метаболізму глюкози інсулін можна частково або повністю замінити пероральними цукрознижувальними препаратами (можливе застосування комбінації).

Якщо за допомогою монотерапії пероральними цукрознижувальними препаратами (ПЦЗП) не вдається досягти і підтримувати цільовий рівень HbA_{1c} більше трьох місяців від початку лікування, то до схеми лікування потрібно додати інший пероральний препарат або базальний інсулін. Необхідно звернути увагу на те, що чим більший показник HbA_{1c} , тим більша вірогідність застосування інсуліну. Доповнення схеми терапії іншим пероральним препаратом дає змогу досягти зниження HbA_{1c} близько 1%. Немає єдиних рекомендацій стосовно того, який ПЦЗП найефективніше комбінувати з метформіном, оскільки недостатньо даних довгострокових порівняльних досліджень. Тому необхідно розглядати переваги і недоліки кожного препарату для пацієнта індивідуально.

Необхідно звертати увагу на переносимість препаратів, а також їх комбінацій. Навіть окремі випадки розвитку гіпоглікемічного стану можуть спричинити немало проблем, особливо якщо гіпоглікемія досягає критично низьких показників. При цьому негативно можуть вплинути на пацієнта і легші стани гіпоглікемії. Побічні явища з боку шлунково-кишкового тракту можуть добре переносити одні пацієнти і не переносити інші.

Під час досліджень було встановлено ефективність додавання третього ПЦЗП

у випадку неможливості досягнення цільового значення глікемії. Зрозуміло, що якщо третім препаратом у комбінації буде інсулін, можна досягти відчутного ефекту. Оскільки ЦД пов'язаний із прогресуючою втратою β -клітин підшлункової залози, більшості пацієнтів, особливо з тривалим анамнезом захворювання, знадобиться інсулінотерапія, перевагу якої спостерігають у разі неефективності інших препаратів. Якщо пацієнт отримує потрібну комбіновану терапію без інсуліну, треба ретельно здійснювати моніторинг рівня глікемії і в разі неефективності лікування розглянути можливість початку інсулінотерапії. Не можна допускати, щоб стан гіперглікемії зберігався впродовж декількох місяців. Під час вибору потрібної комбінованої терапії особливо важливо розглянути можливість застосування препаратів з механізмами дії, які доповнюють один одного. Кількість одночасно вжитих препаратів визначає ризик можливих побічних явищ, взаємодій між медикаментами, підвищує вартість лікування, а також може бути причиною поганої прихильності пацієнта до лікування.

У пацієнтів похилого віку ($>65-70$ років) частіше спостерігають інтенсивні атеросклеротичні зміни, гіпофункцію нирок, а також супутні захворювання. У більшості таких хворих існує підвищений ризик розвитку небажаних явищ, пов'язаних з кількістю отримуваних лікарських препаратів, а також розвитку гіпоглікемічних станів, а ускладнення з боку серцево-судинної системи можуть стати причиною серйозних наслідків.

Тому цільові значення рівня глікемії для пацієнтів похилого віку необхідно підбирати індивідуально. Якщо нижчих цільових значень неможливо досягти за допомогою простіших схем лікування, то прийнятним можна вважати значення $HbA_{1c} < 7,5-8,0\%$ з підвищенням показників паралельно до збільшення віку і зниження здатності пацієнта забезпечувати свою життєдіяльність, погіршення когнітивного, психологічного й економічного статусів пацієнта, зменшення функціональних резервів життєво важливих систем організму.

Якщо зміну способу життя можна з успіхом застосовувати в усіх вікових групах, то у пацієнтів похилого віку треба ретельно підбирати схему лікування, виходячи з безпеки препарату, особливо це стосується можливості зменшення ризику розвитку гіпоглікемічних станів, СН, порушення функції нирок, переломів кісток, а також взаємодій між лікарськими засобами. Більшість хворих із ЦД 2 типу мають надмірну масу тіла (близько 80%). У пацієнтів з надмірною масою тіла шляхом зміни способу життя можна досягти поліпшення фізичного стану, контролю глікемії, зменшення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень, проте досягти помітного зниження маси тіла дуже складно.

Установлено позитивний вплив на серцево-судинну систему метформіну, зокрема при ІХС. Застосування піоглітазону обмежене за наявності ознак СН. Аналізуючи обмежені дані, можна зробити висновок про те, що застосування агоністів глюкагоноподібного пептиду-1 та інгібіторів дипептидилпептидази-4 сприяє зниженню ризику розвитку серцево-судинних ускладнень, проте відсутні дані, які підтвердили б тривалість подібної перспективи. Також дуже мало даних, які свідчать на користь зниження ризику серцево-судинних ускладнень на тлі лікування інгібіторами α -глюкозидази.

Унаслідок поступового старіння населення планети і зниження рівня смертності від ІМ прогресуючу СН спостерігають усе частіше. У цій популяції пацієнтів бувають певні труднощі, пов'язані з вибором тактики комбінованих режимів

лікування, частими госпіталізаціями, а також протипоказаннями до застосування певних препаратів. У хворих із прогресуючою СН рекомендовано виключити тiazолідиніони. Метформін, який був протипоказаний пацієнтам із СН, сьогодні можна застосовувати за умови відсутності грубих порушень функції шлуночків, при стабільних показниках, які характеризують стан серцево-судинної системи, а також за умов збереженої функції нирок.

ЦД 2 типу часто супроводжується нирковою недостатністю, а помірні порушення функції нирок зі швидкістю клубочкової фільтрації <60 мл/хв виникають у близько 20-30% пацієнтів. У хворих із прогресуючою нирковою недостатністю існує підвищений ризик розвитку гіпоглікемічних станів. Оскільки більшість стимуляторів секреції інсуліну виводяться із сечею (виняток становлять репаглілід і натеглілід), у пацієнтів із хронічною хворобою нирок ризик розвитку гіпоглікемічних станів вищий. Більшість препаратів цієї групи протипоказані пацієнтам із серйозними порушеннями ниркової функції. Необхідно уникати застосування глібенкламіду, активні метаболіти якого мають пролонгований механізм дії, у пацієнтів з порушеннями функціонального стану нирок.

Гіпоглікемічним станам у хворих на ЦД 2 типу тривалий час не надавали належної уваги, адже вони виникають рідше, ніж при ЦД 1 типу. Проте дуже важливий висновок зроблено на основі результатів нещодавно проведених клінічних досліджень. Зокрема, у пацієнтів з повторними епізодами гіпоглікемії існує підвищений ризик ураження функції головного мозку. Згідно з результатами дослідження ACCORD частота гіпоглікемії як з незначними, так і з істотними відхиленнями рівня глікемії від допустимої межі виявилася високою у хворих, які отримували інтенсивну гіпоглікемічну терапію (утричі вища порівняно з пацієнтами, які отримували лікування за стандартною схемою). Залишається нез'ясованим, чи випадки гіпоглікемії були причиною підвищеної смертності у групі хворих, які отримували інтенсивну цукрознижувальну терапію. Проте безперечним залишається факт, що гіпоглікемічні стани більш небезпечні у пацієнтів похилого віку і виникають тим частіше, чим ближче цільове значення рівня глікемії. Гіпоглікемічні стани можуть призводити до розвитку аритмій, травм, які також завдають більшої загрози пацієнтам старшого віку, запаморочення і порушення концентрації уваги. При цьому статистика причин смерті залишається неточною. Тому пацієнтам з підвищеним ризиком розвитку гіпоглікемічних станів необхідно призначати препарати з урахуванням можливого запобігання виникненню висезгданих ускладнень, а прийнятними можна вважати помірні цільові рівні глікемії.

Висновки

У наш час недостатньо даних порівняльних досліджень стосовно лікування хворих на ЦД 2 типу за винятком монотерапії метформіном. Тому виникає потреба у проведенні якісних досліджень порівняльної ефективності лікарських препаратів стосовно не лише контролю рівня глікемії, а й вартості лікування, можливих його результатів, важливих для пацієнтів, а саме якості життя і профілактики ускладнень. Особливо це стосується ускладнень з боку серцево-судинної системи. Також потребує подальшого вивчення тривалість ефективного впливу терапії, яка полягає у збереженні β -клітин підшлункової залози.

Список літератури знаходиться в редакції.

37