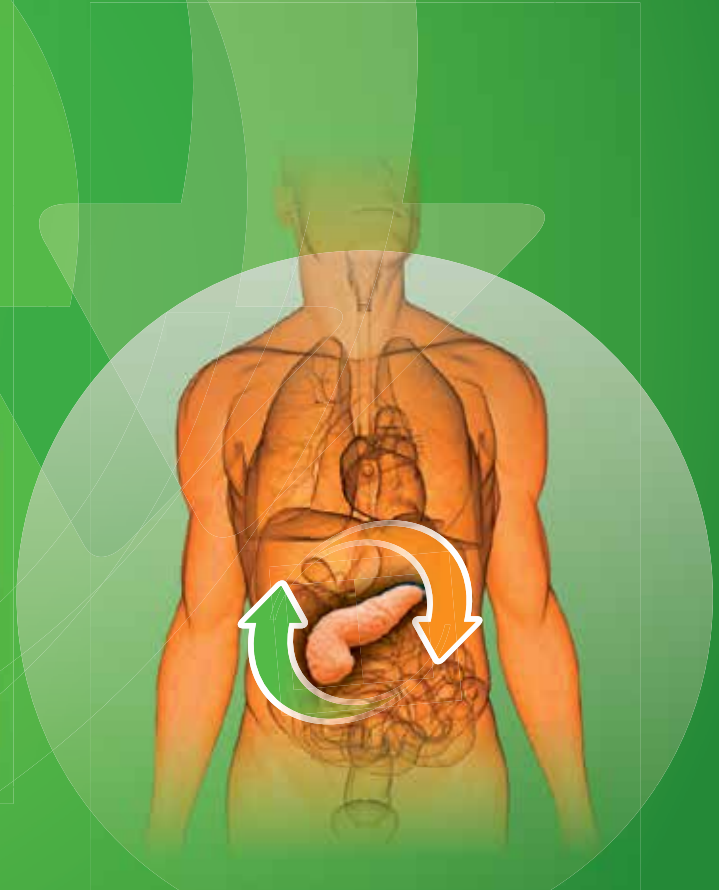


Олтар®

Глімепірид

**Подвійна дія
для надійного
контролю глікемії¹**



UA_Olt_01_2022_V1_Print.
Затверджено до друку: 16.06.2022.

ОЛТАР® 2 мг / ОЛТАР® 3 мг² / ОЛТАР® 4 мг / ОЛТАР® 6 мг³

Склад: діюча речовина: 1 таблетка містить глімепіриду 2 мг, або 3 мг, або 4 мг, або 6 мг. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Гіпоглікемічні лікарські засоби, за винятком інсулінів. Сульфонаміди, похідні сечовини. Код АТХ А10В В12. **Показання.** Цукровий діабет II типу, якщо тільки дієти, фізичних навантажень і зниження маси тіла недостатньо. Олтар показаний дорослим пацієнтам. **Протипоказання.** Гіперчутливість до глімепіриду, до будь-якої з допоміжних речовин або інших похідних сульфонілсечовини чи сульфонамідів. Інсулінозалежний діабет. Діабетична кома. Діабетичний кетоацидоз. Тяжкі порушення функції нирок або печінки. У разі тяжких порушень функції нирок або печінки необхідне переведення на інсулін. **Спосіб застосування та дози.** Олтар слід застосовувати безпосередньо перед або під час вживання їжі. Початкова доза глімепіриду становить 1 мг на добу. При досягненні належного контролю цю дозу слід застосовувати для підтримуючої терапії. Для різних режимів дозування існують таблетки з відповідною силою дії. Якщо глікемічний контроль є недостатнім, дозування необхідно поступово збільшувати, базуючись на даних цього контролю, з інтервалом приблизно 1–2 тижні між кожним етапом, до 2, 3 або 4 мг глімепіриду на добу. Дозування більше 4 мг глімепіриду на добу дає кращі результати лише у виняткових випадках. Максимальна рекомендована добова доза глімепіриду становить 6 мг. У пацієнтів з недостатнім контролем максимальною добою дозою метформіну можна розпочати супутню терапію глімепіридом. При збереженні дозування метформіну терапія глімепіридом починається з низької дози, яку далі слід збільшувати аж до максимальної добової дози залежно від бажаного рівня метаболічного контролю. Комбіновану терапію слід розпочинати під ретельним медичним наглядом. У хворих із недостатнім контролем максимальною добою дозою глімепіриду у разі необхідності може бути розпочата супутня терапія інсуліном. При збереженні дози глімепіриду лікування інсуліном розпочинати з низької дози, яку слід збільшувати залежно від бажаного рівня метаболічного контролю. Комбіновану терапію слід розпочинати під ретельним медичним наглядом. Зазвичай достатньо одноразової добової дози глімепіриду. Рекомендується приймати цю дозу безпосередньо перед або під час ситного сніданку або, якщо його немає, безпосередньо перед або під час першого основного прийому їжі. Якщо прийом дози був пропущений, не слід коригувати стан за допомогою збільшення наступної дози. Таблетки слід ковтати цілими та запивати рідиною. Якщо у пацієнта виникають гіпоглікемічні реакції на добову дозу 1 мг глімепіриду, це вказує на те, що їх можна контролювати за допомогою однієї дієти. **Побічні реакції.** Гіпоглікемія, нудота, блювання, діарея, здуття живота, дискомфорт у животі, болі у животі. **Вагітність:** Якщо пацієнтка, яка приймає глімепірид, планує завагітніти або вагітність уже діагностована, слід якнайшвидше розпочати інсулінотерапію. Глімепірид не слід застосовувати протягом усієї вагітності. **Діти:** наявних даних стосовно безпеки та ефективності глімепіриду у дітей недостатньо, тому таке застосування не рекомендується. Категорія відпуску. За рецептом.

Виробник: А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. **Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності.** Віа Кампо ді Піле, 67100 Л'Аква (АК), Італія.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: м.Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044) 494-3388, факс: (044) 494-3389.

За детальною інформацією (повний перелік побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування) звертайтеся до інструкцій для медичного застосування препаратів Олтар 2-3 № 424 від 12.04.17 зі змінами згідно Наказу МОЗ України №318 від 17.02.2022 та Олтар 4-6 № 7 від 02.01.19, затверджених МОЗ України Р. П. № UA/6108/01/02, № UA/6108/01/03, № UA/6108/01/04, № UA/6108/01/05.

1. Svacina S. Глімепірид – більше чем препарат сульфонилмочевини // Международный эндокринологический журнал. – 2011. – № 5 (37). – С. 32-33.

2. Адаптовано з Інструкції для медичного застосування препаратів ОЛТАР® 2 МГ/ОЛТАР® 3 МГ.

3. Адаптовано з Інструкції для медичного застосування препаратів ОЛТАР® 4 МГ/ОЛТАР® 6 МГ.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Похідні сульфонілсечовини в лікуванні діабету 2 типу: практичний американський підхід

Лікування пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 2 типу передбачає навчання, оцінку мікро- та макросудинних ускладнень, намагання досягти близьких до норми показників глікемії, мінімізацію серцево-судинних й інших довгострокових факторів ризику, а також уникнення препаратів, які можуть посилити порушення метаболізму інсуліну чи ліпідів. Водночас слід враховувати індивідуальні особливості пацієнтів, як-от вік, очікувана тривалість життя та супутні захворювання. Зазвичай як стартову терапію ЦД 2 типу призначають метформін, утім, у низці випадків перевагу варто надавати препаратам сульфонілсечовини. Цей огляд американських авторів розкриває основні підходи до лікування ЦД 2 типу та роль сучасних препаратів сульфонілсечовини в досягненні глікемічних цілей.

Цілі лікування Контроль глікемії

Цільові рівні глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}) у пацієнтів із ЦД 2 типу слід підбирати індивідуально балансуванню між очікуваним зменшенням мікросудинних ускладнень й безпосереднім ризиком гіпоглікемії та іншими побічними ефектами лікування. Для більшості пацієнтів цільовий рівень HbA_{1c} становить $\leq 7\%$. Цільовий рівень HbA_{1c} зазвичай має бути дещо вищим у хворих похилого віку, осіб із супутніми захворюваннями чи незначною прогнозованою тривалістю життя.

Кожне зниження показника HbA_{1c} на 1% пов'язане з покращенням результатів лікування та зменшенням ризику ускладнень у довгостроковій перспективі. Втім, у разі досягнення рівня $HbA_{1c} < 7\%$ абсолютний ризик мікросудинних ускладнень стає низьким, а додаткова користь від подальшого зниження HbA_{1c} має меншу віддачу [1-3].

Управління факторами серцево-судинного ризику

На додаток до контролю глікемії головним пріоритетом для всіх пацієнтів із ЦД 2 типу має бути інтенсивне зниження серцевого ризику (припинення куріння; контроль артеріального тиску (АТ); зниження рівня ліпідів крові за допомогою статинів; дієта, фізичні вправи, контроль маси тіла; прийом аспірину для пацієнтів, що мають встановлені атеросклеротичні серцево-судинні захворювання, АССЗ). Однак, незважаючи на докази того, що агресивний контроль зазначених факторів спричиняє суттєве зниження ризику як мікро-, так і макросудинних ускладнень, менша частина дорослих із ЦД 2 типу повністю досягає рекомендованих цілей щодо HbA_{1c} , контролю АТ і показників ліпідемії [5-7].

Освіта

Особі з уперше виявленим діабетом повинні брати участь у комплексній навчальній програмі його самоконтролю, яка передбачає індивідуальні інструкції щодо харчування, фізичної активності, оптимізації метаболічного контролю та запобігання ускладнень. У клінічних випробуваннях, під час котрих порівнювали навчання щодо діабету зі звичайним лікуванням, спостерігалось незначне, але статистично значуще зниження рівня HbA_{1c} у пацієнтів, які пройшли відповідну освітню програму [8]. У двох метааналізах використання мобільних додатків із навчання стосовно діабету зумовлювало додаткове зниження рівня HbA_{1c} на 0,5% [9, 10].

Контроль маси тіла

Для хворих із діабетом 2 типу контроль маси тіла слід розглядати як важливу терапевтичну ціль. Пацієнти повинні отримати консультації щодо змін у дієті та фізичній активності, щоб досягти втрати маси тіла чи запобігти їй збільшенню. Втрата маси тіла покращує глікемію через пом'якшення резистентності до інсуліну та порушення функції β -клітин – двох основних метаболічних розладів, очевидних за діабету 2 типу [11, 12]. Для осіб, яким складно досягти втрати маси тіла, альтернативною метою є її збереження.

Стратегії контролю маси тіла передбачають зміну способу життя, фармакологічну терапію та метаболічну хірургію.

Дієта

Діагноз діабету 2 типу часто є потужним стимулом для зміни способу життя. Модифікація харчування –

високоєфективна стратегія для зниження маси тіла, контролю глікемії та АТ. Покращення контролю глікемії пов'язане як зі ступенем обмеження калорійності, так і зі зниженням маси тіла [13-15]. Втрата маси тіла на 5-10% може також покращити перебіг неалкогольного стеатогепатиту, нічного апное та інших супутніх захворювань, пов'язаних з ЦД 2 типу [16].

Фізичні вправи

Регулярні фізичні вправи корисні при ЦД 2 типу, оскільки сприяють покращенню глікемічного контролю завдяки підвищенню чутливості до інсуліну [17, 18]. Втім, не менш важливе значення має супутнє зниження маси тіла. Дорослим із діабетом рекомендується виконувати 30-60 хв аеробних навантажень середньої інтенсивності (40-60% $VO_2 \max$) не менше 3 р/тиж (щонайменше 150 хв/тиж, не більше 2 днів поспіль без фізичних вправ). Короткотривалі інтенсивні фізичні вправи можуть бути доречними для фізично підготовлених людей [19]. Висока активність успішно знижує масу тіла та покращує контроль глікемії, водночас зменшуючи потребу в цукрознижувальних препаратах [20-23].

Психологічні втручання

Пацієнти з діабетом 2 типу часто відчувають значний стрес (стан, який часто називають діабетичним дистресом), пов'язаний з виконанням багатьох обов'язків, необхідних для контролю глікемії (зміна способу життя, прийом ліків і самоконтроль рівня глюкози) [24]. Одночасна депресія також може заважати лікуванню та самообслуговуванню. В метааналізі 12 досліджень пацієнтів із діабетом 2 типу, випадково розподілених на психологічне втручання або звичайний догляд, середній рівень HbA_{1c} був нижчим у групі втручання (зведена середня різниця складала $-0,32\%$).

Початкова фармакологічна терапія

Ранній початок лікування ЦД 2 типу, коли рівень HbA_{1c} суттєво не підвищений, передбачає фармакологічну терапію разом із консультаціями щодо зміни способу життя.

Для більшості хворих, які мають HbA_{1c} на рівні вище цільових показників ($>7,5-8\%$), фармакологічну терапію слід розпочинати одразу після діагностики ЦД 2 типу (зі зміною способу життя). Для мотивованих пацієнтів, котрі мають модифіковані фактори розвитку гіперглікемії, виправданим заходом є корекція способу життя протягом 3 міс перед початком фармакологічної терапії.

Для високомотивованих осіб із рівнем HbA_{1c} наближеним до цільового ($<7,5\%$), доцільним є 3-6-місячна модифікація способу життя перед початком фармакологічної терапії.

Під час обрання стартової терапії необхідно враховувати індивідуальні особливості пацієнта (наявність або відсутність симптомів гіперглікемії, супутніх захворювань, вихідний рівень HbA_{1c}), індивідуальні цілі лікування, цукрознижувальну ефективність окремих препаратів, профіль їхніх побічних ефектів, переносимість і вартість [25]. Автори вважають, що фармакотерапію краще розпочинати з одного препарату (зазвичай з метформіну), а потім послідовно додавати інші цукрознижувальні засоби за потреби, а не одразу розпочинати з комбінованої терапії [26].

За відсутності особливих протипоказань для пацієнтів із вперше діагностованим ЦД 2 типу як стартова терапія рекомендується метформін (початкова доза – 500 мг 1 р/добу, до досягнення максимальної дози 2000 мг/добу).

Протипоказання до застосування метформіну чи його непереносимість

Особам, які не переносять метформін чи мають протипоказання до його застосування, слід підібрати альтернативний цукрознижувальний препарат, орієнтуючись спочатку на супутні захворювання пацієнта, зокрема наявність АССЗ або хронічної хвороби нирок (ХХН) з альбумінурією. Таким хворим варто призначити цукрознижувальні препарати, які мають доведений позитивний вплив на серце чи нирки.

Пацієнтам з АССЗ, особливо за високих показників HbA_{1c} і надмірної маси тіла, зазвичай призначають ліраглутид, підшкірний семаглутид або дулаглутид. Хорошою альтернативою є інгібітор натрійглюкозного котранспортера 2 типу (SGLT2), що має сприятливий вплив на серцево-судинну систему (емпагліфлозин або канагліфлозин), особливо за серцевої недостатності, втім, ці препарати мають високу вартість.

За ХХН без діалізу 4 стадії (ШКФ <30 мл/хв/1,73 м²) доцільно віддавати перевагу низьким дозам сульфонілсечовини короткої дії, обережному використанню агоніста рецептора глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1), агоністів рецепторів або інсуліну.

Якщо вартість є основним обмежувальним фактором лікування, препарати сульфонілсечовини середньої або короткої дії (гліметірид або гліпізид) залишаються розумною альтернативою. Препарати сульфонілсечовини характеризуються високою цукрознижувальною ефективністю, універсальною доступністю та низькою вартістю.

Тяжка гіперглікемія

Введення інсуліну слід розпочинати щоразу, коли існує імовірність недиагностованого діабету 1 типу, який необхідно запідозрити в худих пацієнтів або в осіб із вираженими катаболічними симптомами (особливо за наявності в особистому чи сімейному анамнезі іншого аутоімунного захворювання та/або за відсутності в сімейному анамнезі ЦД 2 типу). Для пацієнтів із тяжкою гіперглікемією (глюкоза в плазмі натще $>13,9$ ммоль/л, випадково визначений рівень глікемії $>16,7$ ммоль/л, $HbA_{1c} >9\%$), але без кетонурії або спонтанної втрати маси тіла, в яких діабет 1 типу малоімовірний, можна застосовувати інсулін або GLP-1.

Для осіб, які негативно ставляться до ін'єкцій, альтернативою є початкова терапія високими дозами похідних сульфонілсечовини. Високі дози сульфонілсечовини ефективні в хворих із тяжкою гіперглікемією та дозволяють досягти швидкого зниження гіперглікемії [27].

Типова схема лікування високими дозами сульфонілсечовини (при тяжкій або симптоматичній гіперглікемії) – гліметірид 4 або 8 мг 1 р/добу. Альтернативним варіантом є гліпізид негайного вивільнення 10 мг 2 р/день (або, якщо доступно, гліклазид негайного вивільнення 80 мг/день).

Комбінована терапія

Похідні сульфонілсечовини найчастіше використовуються в комбінації з іншими пероральними гіпоглікемічними препаратами, зокрема в пацієнтів, у котрих початкова терапія метформіном зі зміною способу життя не надала бажаних результатів. Похідні сульфонілсечовини зазвичай не використовуються в комбінації з інсуліном.

Препарати сульфонілсечовини зазвичай знижують рівень HbA_{1c} в межах 1-2% [28, 29]. В метааналізі 31 дослідження додавання похідних сульфонілсечовини до інших пероральних препаратів для лікування діабету (метформін або тіазолідиніони, 4 дослідження) супроводжувалося зниженням HbA_{1c} на 1,62% (порівняно з плацебо) [30].

В метааналізі 179 випробувань і 25 обсерваційних досліджень, під час проведення яких оцінювали вплив пероральних або ін'єкційних препаратів для лікування діабету в поєднанні з іншими пероральними препаратами чи інсуліном на проміжні результати (HbA_{1c} , маса тіла, ліпідні профілі), більшість комбінацій (у т. ч. комбінації сульфонілсечовини) забезпечували аналогічний рівень зниження показників HbA_{1c} [31]. У дослідженні GRADE за участю 5047 пацієнтів із ЦД 2 типу та середнім періодом спостереження протягом 5 років учасники, які були випадково розподілені на прийом гліметіриду як додаткового препарату до монотерапії метформіном, мали кумулятивну частоту досягнення

Продовження на стор. 6.

Похідні сульфонілсечовини в лікуванні діабету 2 типу: практичний американський підхід

Продовження. Початок на стор. 5.

$HbA_{1c} \geq 7\%$ у 72% випадків. Результат виявився кращим за додаткове застосування ліраглутиду чи інсуліну гларгін (68 та 67% відповідно) [32].

Застосування похідних сульфонілсечовини при ХХН

Метаболіти сульфонілсечовини виводяться нирками. Деякі з цих метаболітів (наприклад, метаболіти глібенкламіду) активні чи мають слабку гіпоглікемічну дію, що підвищує ризик розвитку гіпоглікемії у пацієнтів із ХХН. У такому випадку перевагу слід віддавати препаратам сульфонілсечовини короткої дії з переважно неактивними метаболітами (наприклад, глімепіриду).

Обрання похідного сульфонілсечовини

Якщо ухвалено рішення про лікування похідним сульфонілсечовини, доцільно застосовувати препарат із відносно меншим ризиком гіпоглікемії (наприклад, глімепірид).

Для пацієнтів із ХХН, що не потребують діалізу, глімепірид або гліпізид є кращими формами, оскільки обидва препарати метаболізуються в печінці та переважно виводяться із сечею у вигляді неактивних метаболітів.

Для хворих зі встановленим серцево-судинним захворюванням (ССЗ) слід віддавати перевагу препарату, який продемонстрував позитивний вплив на серцево-судинну систему (наприклад, GLP-1 або SGLT2). Якщо ці препарати недоступні чи погано переносяться, з метою додаткового зниження рівня глюкози необхідно застосувати похідні сульфонілсечовини. З огляду на результати рандомізованого клінічного дослідження CAROLINA (Cardiovascular Outcomes Study of Linagliptin versus Glimepiride in Patients with Type 2 Diabetes) кращим вибором є глімепірид. У згаданому дослідженні, в якому порівнювали глімепірид із лінагліптіном (інгібітор дипептидилпептидази-4) у 6033 пацієнтів із ЦД 2 типу протягом середнього періоду

спостереження 6,2 року, не було виявлено різниці в серцево-судинних наслідках [33]. З огляду на те що в інших дослідженнях не виявлено підвищення ризику серйозних серцево-судинних подій лінагліптину порівняно з плацебо впевненість у кардіоваскулярній безпеці глімепіриду не викликає сумнівів [34, 35].

Серцево-судинна безпека похідних сульфонілсечовини

В метааналізі 47 досліджень (тривалістю щонайменше 1 рік), у яких порівнювали препарати сульфонілсечовини II покоління з дієтою, плацебо чи активним препаратом порівняння, прийом сульфонілсечовини не асоціювався з підвищеним ризиком загальної смертності, смертності від ССЗ, інфаркту міокарда, інсульту [36]. Дослідження в цих метааналізах не були спеціально розроблені для оцінки серцево-судинної безпеки.

В спеціально спланованому дослідженні серцево-судинних наслідків (CAROLINA), в якому порівнювали лінагліптин із глімепіридом у пацієнтів із ЦД 2 типу та підвищеним серцево-судинним ризиком (медіана спостереження складала 6,3 року), частота

комбінованої кінцевої точки (серцево-судинна смерть, нефатальний інфаркт міокарда чи нефатальний інсульт) була схожою в двох групах (11,8% у групі лінагліптину проти 12% у групі глімепіриду, коефіцієнт ризику 0,98, 95% довірчий інтервал 0,84-1,14) [15]. Госпіталізація щодо серцевої недостатності не відрізнялася між двома групами. Показники тяжкої гіпоглікемії (0,07 проти 0,45 на 100 пацієнто-років відповідно) та госпіталізації стосовно гіпоглікемії (0,01 проти 0,18 на 100 пацієнто-років відповідно) були низькими в обох групах. Це дослідження разом з аналогічно розробленим дослідженням CARMELINA (в якому порівнювали лінагліптин із плацебо та не виявили підвищеного ризику серйозних серцево-судинних подій) підтверджує кардіоваскулярну безпеку глімепіриду [37, 38].

Схожі результати було отримано в спланованому багатоцентровому інтервенційному рандомізованому клінічному дослідженні GRADE (Glycemia Reduction Approaches in Diabetes – a Comparative Effectiveness) за участю 5047 осіб із ЦД 2 типу та низьким вихідним серцево-судинним ризиком. Додатково до терапії метформіном пацієнти отримували один із таких препаратів: глімепірид, ситагліптин, агоніст GLP-1 ліраглутид і базальний аналог інсуліну гларгін. Дослідження GRADE не продемонструвало суттєвих відмінностей між групами за частотою мікросудинних ускладнень, серйозних несприятливих серцево-судинних подій, менш значущих несприятливих серцево-судинних подій, а також загальної смертності [39].

Висновки

Отже, початкова терапія препаратами сульфонілсечовини з відносно низьким ризиком гіпоглікемії є розумним варіантом лікування пацієнтів без установлених АССЗ, котрі мають протипоказання до прийому метформіну чи його непереносимість. Особливо це стосується тих хворих із ЦД 2 типу, для яких важливе значення має вартість лікування. Якщо ухвалено рішення про лікування похідним сульфонілсечовини, доцільно обрати препарат із меншою тривалістю дії та відносно меншим ризиком гіпоглікемії (наприклад, глімепірид).

За матеріалами: Wexler D.J. Sulfonylureas and meglitinides in the treatment of type 2 diabetes mellitus. UpToDate. 2022.
Wexler D.J. Initial management of hyperglycemia in adults with type 2 diabetes mellitus. UpToDate. 2022.

Скорочений переклад з англійської В'ячеслава Килимчука

ДАЙДЖЕСТ

НОВИНИ СВІТОВОЇ МЕДИЦИНИ

Пізня вечеря збільшує ризик цукрового діабету

Пізня вечеря перед сном, коли рівень ендогенного мелатоніну достатньо високий, асоціюється зі зниженням секреції інсуліну та толерантності до глюкози, що підвищує ризик розвитку цукрового діабету 2 типу.

Вчені з Університету Мурсії (Іспанія) з'ясували, що люди, які є носіями алелі G гена рецептора мелатоніну-1b (MTNR1B), є більш схильними до порушення толерантності до глюкози після пізньої вечері. Дослідники змоделивали час ранньої та пізньої вечері, застосовуючи напої з глюкозою, та порівнювали вплив на контроль цукру в крові протягом 2 годин. Результати також порівняли у носіїв і неносіїв варіанта алелі G гена рецептора мелатоніну.

Для участі в дослідженні було зареєстровано 845 дорослих осіб, які не хворіли на цукровий діабет. Середній вік учасників становив 38 років, середній індекс маси тіла – 25,7 кг/м² (18% зареєстрованих мали ожиріння). Учасники дослідження зазвичай вечеряли о 21:38 та лягали спати о 00:32.

Середні значення мелатоніну в сироватці крові були у 3,5 рази вищими після пізньої вечері, ніж після ранньої вечері, що призвело до зниження площі під кривою на 6,7% для інсуліну і на 8,3% для глюкози. Відмінності генотипу в толерантності до глюкози були пов'язані зі зниженням функції бета-клітин. Тож результати підтвердили, що пізній прийом їжі різко погіршує толерантність до глюкози через порушення секреції інсуліну. Разом із тим порушення контролю глюкози переважно спостерігалось в носіїв генетичного ризику, які становили приблизно половину когорти учасників дослідження.

Мелатонін (гормон, котрий переважно виділяється вночі) допомагає контролювати цикл сон – неспання та зазвичай підвищується приблизно за 2 години до сну, пояснюють дослідники. Відкриття MTNR1B як гена, пов'язаного із цукровим діабетом 2 типу, дозволяє припустити, що, крім сну та циркадної регуляції, мелатонін відіграє ключову роль у метаболізмі глюкози.

Джерело: <https://www.medscape.com/viewarticle/968075>

Причина, яка заважає жінкам на дієті швидко втрачати вагу

Коли жінка намагається схуднути, «фізіологія дає відсіч». Як показують результати нового дослідження, метаболічна адаптація – уповільнення метаболізму у відповідь на втрату ваги – збільшує тривалість часу, необхідного для досягнення цільового зниження ваги.

Результати дослідження, проведеного вченими Університету Алабами у Бірмінгемі (США), було опубліковано 27 січня в журналі Obesity. У дослідженні взяли участь 65 жінок молодого та середнього віку з надмірною вагою та малорухливим способом життя, які перебували на низькокалорійній дієті (800 калорій на день). Всі учасниці досягли цільової ваги (відповідного індексу маси тіла ≤ 25 кг/м²) за період від 66 до 252 днів. При цьому жінці з найбільшою метаболічною адаптацією необхідно було залишатися на дієті протягом додаткових 70 днів у порівнянні з учасницею без метаболічної адаптації, щоб досягти цільового індексу маси тіла після поправки на дотримання дієти.

«Незважаючи на те, що дотримання дієти, безумовно, є найважливішим фактором, котрий визначає час для досягнення цілей зниження ваги, – зазначають дослідники, – отримані результати мають велике клінічне значення, оскільки вони означають, що люди, які з усіх сил намагаються схуднути, дотримуючись дієти, насправді можуть страждати від метаболічної адаптації під час активної втрати ваги».

Вчені підкреслюють, що метаболічна адаптація під час дієти ускладнює втрату останнього фунта (0,45 кг) набагато більше, ніж першого, тому що в міру прогресування втрати ваги метаболічна адаптація збільшується.

Але є й хороша новина: метаболічна адаптація припиняється, коли вага стабілізується (встановлюється новий енергетичний баланс, і він не є предиктором повторного набору ваги у довгостроковій перспективі). При цьому варто пам'ятати, що навіть помірні втрати ваги (на 5% від початкової маси тіла) пов'язана з клінічно значимим поліпшенням проблем зі здоров'ям для багатьох людей.

Джерело: <https://www.medscape.com/viewarticle/967318>