



## Діабетологія

## Тиреоїдологія

## Метаболічні розлади

№ 3 (71) 2025 р.

12 750 примірників\*  
Передплатний індекс 37632



Доктор медичних наук  
Марія Черська

Рекомендації з діагностики та лікування дисліпідемії: ESC 2025 – що нового?

Читайте на сторінці 11



# Сіофор<sup>®</sup> XR

МЕТФОРМІНУ ГІДРОХЛОРИД

## Розширення ваших можливостей в лікуванні цукрового діабету 2 типу<sup>1</sup>

▶ Один раз на добу<sup>1</sup>

▶ 24-годинна дія<sup>1</sup>

▶ Пролонговане вивільнення<sup>1</sup>



**СІОФОР<sup>®</sup> XR 1000, СІОФОР<sup>®</sup> XR 500<sup>1</sup>**  
**Склад:** діюча речовина: метформіну гідрохлорид; 1 таблетка пролонгованої дії містить 500 або 1000 мг метформіну гідрохлориду; Лікарська форма. Таблетки пролонгованої дії. Фармакотерапевтична група. Гіпоглікемічні засоби за винятком інсулінів. Бігуаніди. Код АТХ А10В А02.  
**Клінічні характеристики.**  
**Показання.**  
• Зниження ризику або затримка початку цукрового діабету 2 типу у дорослих пацієнтів з надмірною масою тіла та з ПТГ\* та/або ПГН\* та/або підвищеним рівнем НbА1С.  
\*ПТГ: Порушена толерантність до глюкози; ПГН: Порушена глікемія натще.  
• Лікування цукрового діабету 2 типу у дорослих, особливо у пацієнтів з надмірною масою тіла, коли лише дієтерапія та фізичні навантаження не забезпечують адекватний глікемічний контроль.  
Лікарський засіб СІОФОР<sup>®</sup> XR 1000 можна застосовувати як монотерапію або у комбінації з іншими пероральними протидіабетичними засобами, або сумісно з інсуліном.  
**Спосіб застосування та дози.** Спосіб застосування. Таблетки слід ковтати цілими, запиваючи водою. Їх не слід розжовувати або подрібнювати.  
**Дорослі пацієнти з нормальною функцією нирок (ШКФ ≥ 90 мл/хв).** Метформін слід призначати лише тоді, коли зміни в способі життя протягом 3–6 місяців не забезпечують адекватного глікемічного контролю.  
• Лікування слід починати з однієї таблетки препарату СІОФОР<sup>®</sup> XR 500 1 раз

на добу під час вживання їжі ввечері.  
• Через 10–15 днів проведеного лікування дозу необхідно відкоригувати відповідно до результатів вимірювань рівня глюкози в кров. Максимальна рекомендована доза препарату СІОФОР<sup>®</sup> XR становить 2000 мг 1 раз на добу під час вживання їжі ввечері.  
• Рекомендуються регулярно контролювати (кожні 3–6 місяців) глікемічний статус.  
**Протипоказання.** Підвищена чутливість до метформіну або до будь-якого іншого компонента препарату, будь-який тип гострого метаболічного ацидозу (наприклад, лактоацидоз, діабетичний кетоацидоз); діабетична прекома; ниркова недостатність тяжкого ступеня (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 30 мл/хв); гострий стан, що протікає з ризиком розвитку порушень функції нирок: зневоднення організму, тяжкі інфекційні захворювання, шок; захворювання, що можуть призводити до розвитку гіпоксії тканин (особливо гострі захворювання або загострення хронічної хвороби); декомпенсована серцева недостатність, дихальна недостатність, нещодавно перенесений інфаркт міокарда, шок; печінкова недостатність, гостре отруєння алкоголем, алкоголізм.  
**Побічні реакції.** Згідно з даними постмаркетингових та контрольованих клінічних досліджень побічні реакції у пацієнтів, які застосовували препарат СІОФОР<sup>®</sup> XR 1000, були подібними за природою та ступенем тяжкості до таких у пацієнтів, які застосовували препарат СІОФОР<sup>®</sup> (з негнійним вивільненням активної речовини). Найчастішими побічними реакціями на початку

лікування є нудота, блювання, діарея, біль у животі, відсутність апетиту. Ці симптоми у більшості випадків минають самостійно.  
**Виробник.** БЕРЛІН-ХЕМІ АГ. Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. Глінкер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.  
Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування (повний перелік побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування) препаратів Сіофор<sup>®</sup> XR 500 та Сіофор<sup>®</sup> XR 1000 затверджених Наказом МОЗ України №937 від 23.05.2023 Р.П. №UA/20045/01/01, Р.П. №UA/20045/01/02.  
Інформація про рецептурний лікарський засіб. Інформація для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.

1. Інструкції для медичного застосування препаратів Сіофор<sup>®</sup> XR 500 та Сіофор<sup>®</sup> XR 1000, затверджені Наказом МОЗ України №937 від 23.05.2023 Р.П. UA\_SioXR\_01\_2024\_V1\_Press. Затверджено до друку: 27.02.2024

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



Рекомендації  
ADA 2025

Фармакологічна корекція глікемії: стандарти допомоги при цукровому діабеті

Читайте на сторінці 16



Міжнародна діабетична федерація

Менеджмент цукрового діабету 2 типу: фокус на модифікацію способу життя

Читайте на сторінці 20



Стандарти медичної допомоги

Контроль ожиріння та підтримання ваги для профілактики та лікування цукрового діабету 2 типу: стандарти медичної допомоги хворим на цукровий діабет ADA-2025

Читайте на сторінці 8



# ВІСНИК

## online

щомісячний дайджест  
для лікарів



Щомісяця ми збираємо найкращі (за читацьким рейтингом) матеріали з усіх наших друкованих видань — газет і журналів. Тепер ви можете швидко та легко знімати інформаційні «вершки».

Як? - Просто підпишіться на щомісячну розсилку «Вісник online» та читайте без обмежень!



# Сучасні настанови з лікування цукрового діабету 2 типу: індивідуалізація підходу і максимізація терапевтичної ефективності метформіну

## Частина 2

Продовження. Початок у № 2 (70), стор. 6-8

**У клінічних настановах наведено певні уточнення, що враховують відмінності в лікувальних цілях і стратегіях для різних груп пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 2 типу на основі результатів реальної клінічної практики. Підґрунтям для оцінки сукупності доказів стали наукові роботи, засновані на проведених у різних популяціях і за різних умов спостереженнях та експериментах, які є послідовними, обґрунтованими та узгодженими.**

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, клінічні настанови, цукровий діабет 2 типу, порушена толерантність до глюкози, макросудинні ускладнення, метформін, предіабет.

### Багатовекторна дія та клінічні ефекти метформіну

Найновіші дані свідчать про існування осі кишківник–нирки–мозок, з якою тісно пов'язана дія метформіну і яка може пояснювати його позитивний вплив у разі серцево-судинних та ниркових захворювань, невазкулярної патології, зокрема пневмонії, деменції, неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) і раку, а також переносимість і побічні ефекти препарату.

### Метформін і ризик атеросклеротичних серцево-судинних захворювань

ЦД є незалежним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) і хронічної хвороби нирок (ХХН) [62]. Революційне дослідження UKPDS вперше продемонструвало, що раннє застосування метформіну знижує ризик атеросклеротичних ССЗ (АССЗ) у довгостроковій перспективі, що забезпечило йому статус ефективної терапії першої лінії для людей із надмірною масою тіла та ЦД 2 типу [6].

Десятирічний контрольний аналіз UKPDS показав, що метформін зменшує відносний ризик (ВР) будь-яких подій, пов'язаних із ЦД (ВР=0,79; 95% ДІ 0,66-0,95;  $p=0,01$ ), інфаркту міокарда (ІМ) (ВР=0,67; 95% ДІ 0,51-0,89;  $p=0,005$ ) і загальної смертності (ВР=0,73; 95% ДІ 0,59-0,89;  $p=0,002$ ) [5].

Зниження рівня глікованого гемоглобіну ( $HbA_{1c}$ ) на 0,9% асоціювалося з 20% зменшенням загальної частоти ускладнень ЦД, у тому числі ССЗ та смертності від усіх причин протягом 20 років. [6]. Аналіз UKPDS через 44 роки додатково підтвердив переваги ранньої інтенсивної терапії щодо зниження смертності та частоти ІМ [4]. Цей феномен, відомий як «спадковий ефект» або «глікемічна пам'ять», переконливо свідчить про те, що ранній інтенсивний контроль глікемії в пацієнтів із нововиявленим ЦД 2 типу сприяє досягненню стійких довготривалих переваг [63].

Аналогічно, Програма профілактики діабету в США (Diabetes Prevention Program, DPP) також підтвердила роль метформіну в запобіганні ЦД 2 типу і зниженні частоти серцево-судинних подій у післявипробувальний період [64].

З огляду на тісний зв'язок між збільшенням маси тіла і кардіометаболічними факторами ризику, зокрема артеріальним тиском і рівнем тригліцеридів, які чинять незалежний вплив на серцево-ниркові події, – нижча цукрознижувальна ефективність метформіну може компенсуватися іншими його позитивними впливами на метаболічний профіль [65]. Серцево-судинні переваги метформіну порівняно з препаратами сульфонілсечовини (ПСС) були підтверджені у трирічному рандомізованому контрольованому дослідженні (РКД) за участю пацієнтів із ЦД 2 типу [30].

Метааналізи послідовно демонстрували, що застосування метформіну асоціюється зі зниженням ризику серцево-судинної смерті, ІМ та захворювань периферичних судин, а також зі зменшенням загальної смертності [66, 67].

У метааналізі РКД за участю 2079 пацієнтів із ЦД 2 типу [66] використання метформіну було пов'язане зі зниженням ризику смерті від ССЗ, ІМ та уражень периферичних судин порівняно з пацієнтами, які не приймали препарат. В іншому метааналізі ( $n=1\,160\,254$ ) застосування метформіну в пацієнтів із ЦД 2 типу було пов'язане зі зниженням серцево-судинної смертності (ВР=0,44; 95% ДІ 0,34-0,57) та частоти ССЗ (ВР=0,73; 95% ДІ 0,59-0,90) порівняно з тими, хто його не приймав [67].

### Метформін і ризик ХХН та термінальної стадії ниркової недостатності

Наявність ХХН значно підвищує ризик ССЗ у пацієнтів із ЦД 2 типу [73, 74]. У багатьох обсерваційних дослідженнях було підтверджено безпеку метформіну в пацієнтів із ХХН. Пацієнти з легкою або помірною ХХН (стадії 3а і 3б, з рШКФ 45-59 і 30-44 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> відповідно) мають підвищений ризик як ССЗ, так і термінальної стадії ниркової недостатності (ТСНН), при цьому смертність від серцево-судинних причин перевищує смертність, пов'язану з нирковою недостатністю. [75].

Низький ризик гіпоглікемії при застосуванні метформіну є перевагою для пацієнтів із ХХН, які мають високий ризик як ССЗ, так і гіпоглікемії, що часто взаємопов'язані [76].

Рекомендації KDIGO допускають продовження прийому метформіну при ХХН стадії 3б (рШКФ 30-44 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) з корекцією дози та частішим мониторингом рШКФ [77]. Британська настанова NICE пропонує перегляд дози метформіну при зниженні рШКФ нижче 45 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> і припинення його прийому, якщо показник падає нижче 30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> [37].

У популяційному когортному дослідженні в Гонконгу, проведеному на основі даних електронної медичної системи, метформін активно призначали пацієнтам із ХХН стадії 1-4, при цьому дозу поступово знижували. У пацієнтів, які отримували метформін, спостерігали стійке зниження ризику ТСНН (стадія 5; рШКФ <15 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> або діаліз) порівняно з тими, хто не приймав препарат – незалежно від стадії ХХН відповідно до показників рШКФ, з урахуванням базових і змінних у часі факторів, зокрема таких, як контроль глікемії та рівнів ліпідів у плазмі, а також прийом інших цукрознижувальних засобів (ЦЗЗ), у тому числі інсуліну, інгібіторів ренін-ангіотензинової системи (іРАС) і статинів [78].

Використовуючи ту саму базу даних, провели дослідження за методом імітації РКД ( $n=33\,586$ ) із медіаною спостереження 3,8 року (міжквартильний діапазон: 2,2-6,1 року). Було виявлено, що припинення прийому метформіну в пацієнтах із ЦД 2 типу і тяжкою ХХН (рШКФ <30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) асоціювалося з підвищеним ризиком трикомпонентної серцево-судинної події (ВР=1,40; 95% ДІ 1,29-1,52), ТСНН (ВР=1,52; 95% ДІ 1,42-1,62) і смерті (ВР=1,22; 1,18-1,27) [51]. В окремій когорті на основі реєстру ( $n=3235$ ) застосування метформіну в пацієнтів із рШКФ <30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> не було пов'язане з підвищеним ризиком лактацидозу (ВР=0,94; 95% ДІ 0,53-1,64) [51]. Ці результати, отримані в умовах реальної клінічної практики, демонструють безпеку, ефективність і органопротекторні властивості метформіну в пацієнтів із тяжкою ХХН (стадії 3б і 4), що обґрунтовує необхідність проведення РКД у цій групі високого ризику для підтвердження отриманих результатів.

Окрім інгібіторів дипептидилпептидази-4 (іДПП-4), які продемонстрували цукрознижувальну ефективність при тяжкій ХХН [79], інші новітні ЦЗЗ, такі як інгібітори натрій-залежного котранспортера глюкози 2-го типу (іНЗКТГ-2) та агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (арГПП-1), продемонстрували рідкісні, але потенційно серйозні побічні ефекти, не характерні для метформіну [59]. До того ж в умовах реальної клінічної практики частота припинення лікування іНЗКТГ-2 та арГПП-1, за даними Данського національного реєстру ЦД (електронний реєстр населення Данії), сягала 50% [80].

### Метформін і невазкулярні переваги: пневмонія, онкологічні захворювання, НАЖХП і деменція

Метформін, який спочатку був розроблений як противірусний засіб проти грипу, має потенційні переваги, що виходять за межі його гіпоглікемічної дії [2]. Для пацієнтів із ЦД 2 типу характерний високий ризик розвитку пневмонії та інших респіраторних інфекцій, у тому числі хронічного обструктивного захворювання легень. У когорті з 3537 пацієнтів із ЦД 2 типу довготривале лікування метформіном асоціювалося зі зниженням співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів порівняно із застосуванням похідних сульфонілсечовини [81]. Інші дослідження свідчать, що застосування метформіну пов'язане зі зниженням ризику госпіталізацій і смертності з приводу пневмонії в пацієнтів із ЦД 2 типу [82, 83]. В обсерваційному дослідженні за участю 36990 пацієнтів віком  $\geq 65$  років із ЦД, госпіталізованих із пневмонією, у тих, хто використовував метформін, показник 30-денної смертності, пов'язаної з пневмонією, був нижчим (відношення шансів [ВШ] = 0,80; 95% ДІ 0,72-0,88), ніж у тих, хто не приймав метформін [83].

У Гонконгу, де пневмонія була провідною причиною смерті серед пацієнтів із ЦД 2 типу, перевищуючи показники серцево-судинної смертності [84, 85], застосування метформіну незалежно асоціювалося зі зниженням ризику госпіталізації через пневмонію на 40% та зі зниженням ризику смерті, пов'язаної з пневмонією, госпіталізації та загальної смертності на 50% [86].

Ці спостереження узгоджуються з результатами досліджень механізму дії препарату, де було показано, що метформін може зменшувати рівень прозапальних цитокинів і утворення позаклітинних нейтрофільних пасток [52].

### Онкологічні захворювання

У доклінічних дослідженнях метформін продемонстрував перспективну протиракову активність [52]. Хоча велика кількість обсерваційних досліджень виявила зв'язок між застосуванням метформіну і нижчим ризиком виникнення раку [87], ці результати можуть бути упередженими через часові фактори, а деякі дослідження показали суперечливі дані [88-90]. У Гонконзькому реєстрі ЦД, в яке було занесено показники 2658 пацієнтів із ЦД 2 типу без раку, застосування метформіну асоціювалося із дозозалежним зниженням ризику розвитку раку [91]. Водночас припинення прийому метформіну в пацієнтів із ЦД та рШКФ <30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> не асоціювалося зі зростанням загального ризику розвитку злоякісних новоутворень [51].

Інші дослідження розглядали використання метформіну в поєднанні з променевою, хіміо- та імунотерапією для підвищення ефективності лікування і зменшення частоти побічних реакцій, однак залишаються виклики, зокрема щодо підбору оптимального дозування. [52]. У найбільшому РКД III фази, в якому взяли участь 3649 жінок із раком молочної залози, що перебували під спостереженням протягом 5 років, ад'ювантна терапія метформіном не впливала на безрецидивну виживаність або загальну тривалість життя порівняно з плацебо [92].

### НАЖХП

Метформін відіграє важливу роль у регуляції метаболізму ліпідів та глюкози шляхом модулювання мітохондріального окисного фосфорильовання з активацією аденозинмонофосфат-кінази (АМРК) у печінці [52]. Ці механізми мають значення у разі НАЖХП, оскільки активація АМРК метформіном може пригнічувати синтез жирних кислот, стимулювати їх окислення та зменшувати стеатоз печінки [52]. Певні ефекти можуть бути зумовлені здатністю метформіну знижувати масу тіла [99].

### Деменція та когнітивні порушення

Старіння, ЦД і когнітивні порушення часто поєднуються, частково через порушення метаболізму та судинну патологію. Хвороба Альцгеймера, що характеризується відкладенням  $\beta$ -амілоїдних бляшок, нейрозапаленням, утворенням нейрофібрилярних клубочків і втратою нейронів, є однією з причин деменції як в осіб із ЦД, так і без нього [52]. В експериментальних дослідженнях

Продовження на стор. 4.

# Сучасні настанови з лікування цукрового діабету 2 типу: індивідуалізація підходу і максимізація терапевтичної ефективності метформіну

## Частина 2

### Продовження. Початок на стор. 3.

метформін поліпшував мікросередовище, сприяючи диференціації та виживанню нейрогліальних клітин [100]. Попри те що деякі дослідження свідчать про можливе зниження ризику деменції та поліпшення когнітивних функцій у пацієнтів із ЦД під впливом метформіну, ці результати обмежуються невеликою вибіркою та недостатнім контролем впливу супутніх змінних. Існує думка, що тривале застосування метформіну у високих дозах може знижувати всмоктування вітаміну В<sub>12</sub> у кишківнику, що призводить до субклінічного його дефіциту, який, своєю чергою, здатен погіршувати когнітивні функції [104, 105]. Хоча вплив метформіну може залежати від дози та тривалості лікування [102], є обмежена кількість інтервенційних досліджень, які оцінюють взаємозв'язок між метформіном, вітаміном В<sub>12</sub> і когнітивними функціями [52].

### Кишкова мікробіота, ЦД і метформін

Побічні ефекти, пов'язані із застосуванням метформіну, підкреслюють ключову роль кишкової мікробіоти як у підтриманні здоров'я, так і в розвитку захворювань. Організм людини містить понад 100 трлн мікроорганізмів – переважно бактерій, а також вірусів, паразитів і грибків, які формують екосистему кишківника. Сукупність генів цих мікроорганізмів, відома як мікробіом, перевищує геном людини у 100-200 разів. Кишкова мікробіота може взаємодіяти з різними субстратами, зокрема їжею та лікарськими засобами, змінюючи фізіологію кишківника та продукуючи прозапальні цитокіни й інші біоактивні сполуки, такі як жовчні кислоти та коротколанцюгові жирні кислоти (КЛЖК), здатні впливати на кардіо-метаболічне здоров'я [114]. На кількісний і якісний склад мікробіоти можуть впливати численні чинники, зокрема спадковість, етнічне походження і спосіб життя [115]. Зростає кількість даних, що вказують на потенційну користь для здоров'я від уживання пробіотиків (живих мікроорганізмів) або пребіотиків – субстратів, зокрема продуктів харчування чи добавок, що їх використовує кишкова мікробіота людини [116].

У галузі діабетології, окрім зв'язку між різноманітністю мікробіоти та глікемічним статусом, встановлено, що застосування ЦЗ3 може змінювати її структуру і впливати на здоров'я [114, 117-119]. У перекресному дослідженні за участю 1702 учасників різних

етнічних груп у Сполучених Штатах було встановлено: 43% осіб мали нормоглікемію, 30% – предіабет, 9% – недіагностований ЦД 2 типу, 18% – підтверджений ЦД 2 типу. Виявлено поступове зниження відносної кількості *Clostridium sensu stricto* 1, *Lachnospira* та *Peptostreptococcaceae*, натомість кількість *Escherichia-Shigella* зростала з погіршенням глікемічного статусу. Водночас підвищення вмісту *Escherichia-Shigella* не спостерігали в китайській популяції, що підкреслює значення етнічних чинників, у тому числі харчування, у формуванні мікробіотичного профілю [114, 120]. В європейських популяціях вищий рівень *Escherichia-Shigella* спостерігали серед тих, хто приймав метформін, навіть після врахування віку, статі, жирової маси, фізичної активності та інших клінічних параметрів, хоча не виключено, що цей зв'язок частково пояснюється глікемічним статусом пацієнтів. В інших дослідженнях застосування метформіну також асоціювалося зі зростанням кількості *Escherichia-Shigella* та зменшенням кількості *Intestinibacter* [121, 122]. Варто зазначити, що *Escherichia-Shigella* продукують ліпополісахариди, які можуть спричинити побічні реакції з боку шлунково-кишкового тракту, зокрема здуття та діарею [120, 123], що може посилювати небажані ефекти метформіну.

У РКД, присвяченому вивченню ефектів 12-тижневого прийому мультиштамових пробіотиків на глікемічні та запальні зміни, а також на проникність кишківника в учасників із предіабетом або раннім ЦД, загальні результати були негативними.

Водночас у підгрупі метформіну супутнє застосування пробіотиків призводило до підвищення продукування КЛЖК, зниження рівнів глюкози натще, індексу НОМА-IR і зонуліну – циркулюючого маркера, пов'язаного з ліпополісахаридами, – а також до зростання рівня бутирату в плазмі [124]. Ці попередні результати свідчать, що модифікація раціону з використанням або без використання добавок, зокрема пробіотиків і мікроелементів, може підвищувати користь від застосування метформіну та поліпшувати його переносимість [125].

### Вісь кишківник–нирки–головний мозок і метформін

Те, що метформін у формі з повільним вивільненням і низькою абсорбцією

зберігає цукрознижувальну ефективність, тоді як при внутрішньовенному введенні такий ефект відсутній [126], переконливо свідчить про те, що основним місцем його дії є кишківник. Є велика кількість доказів складного впливу метформіну на регуляцію кишкової мікробіоти, а також на ентеро-гепатичну циркуляцію жовчних кислот і кишкових гормонів [127].

Крім підвищення вмісту корисної мікробіоти з посиленням вивільнення інкретинів і синтезом КЛЖК [128] заслуговує на увагу вплив метформіну на пул жовчних кислот.

Останні утворюються в гепатоцитах, а в кишківнику перетворюються на вторинні форми, що сприяють поліпшенню метаболічного та зниженню запального фону. Кількість вторинних жовчних кислот у кишківнику може зменшуватися під дією таких препаратів, як антибіотики, і збільшуватися завдяки дії мікробіоти [130]. За даними деяких дослідників, припинення прийому метформіну супроводжувалося зниженням рівнів інкретинів у сироватці та підвищенням рівнів жовчних кислот. Це може пояснюватися здатністю метформіну змінювати циркулюючий пул жовчних кислот через спільні котранспортери для метформіну та жовчних кислот, а також шляхом стимуляції синтезу вторинних жовчних кислот завдяки взаємодії з мікробіотою. Для диференціації впливу метформіну на первинні та вторинні жовчні кислоти, а також для з'ясування їхнього впливу на енергетичний обмін і запальні процеси необхідні подальші дослідження [127].

З іншого боку, нещодавні дослідження пролили світло на потенційні механізми зниження маси тіла та пригнічення апетиту під впливом метформіну. Протягом 24-тижневого застосування метформіну в пацієнтів із ЦД 2 типу було зафіксовано достовірне зниження споживання енергії та макронутрієнтів [131].

Як в експериментальних моделях, так і в дослідженнях за участю пацієнтів було показано, що метформін індукує утворення анорексигенного метаболіту Lac-Phe, здатного активувати вісь кишківник–головний мозок для контролю апетиту й маси тіла [46].

Цей комплексний вплив може охоплювати й нирки [132]. У щурів застосування метформіну призводило до підвищення рівня фактора диференціювання та росту – 15 (GDF-15) у плазмі. Підвищення експресії GDF-15 у нирках здатне активувати рецептор GFRL (glial cell line derived neurotrophic factor family receptor  $\alpha$ -like). Цей рецептор інтенсивно експресується в найбільш задньому полі ромбоподібної ямки (area postrema) та ядрі солітарного шляху довгастого мозку, які беруть участь у регуляції апетиту та маси тіла [132].

### Метформін і харчовий раціон

Усе більше досліджень підтверджують, що регулярне споживання великої кількості фруктів, овочів, цільнозернових продуктів і бобових – основних джерел клітковини та резистентного крохмалю – позитивно впливає на стан здоров'я [133]. Ці продукти сприяють зниженню постпрандіальної глікемії та підвищенню кількості корисної мікробіоти [134-137]. Водночас зміни у харчових технологіях і комерційні стратегії призвели до зростання споживання перероблених продуктів із добавками і зниження вживання натуральної, свіжої їжі, особливо клітковини, на тлі обмеженої різноманітності раціону. Наприклад, у Сполучених Штатах лише незначна частка дорослих дотримується рекомендацій Американської дієтологічної асоціації щодо вживання 21-38% добової калорійності у вигляді клітковини [138]. У цьому контексті в осіб із порушеною толерантністю до глюкози, особливо з ожирінням, зазвичай виявляють низьке споживання харчової клітковини. Важливо зазначити, що для поліпшення здоров'я людей із ЦД або іншими хронічними захворюваннями необхідна не стільки відмова від їжі, скільки її раціональна заміна [139].

На цьому тлі дієтичні чинники можуть впливати на ефективність і переносимість метформіну. Цікаво, що в одному з недавніх досліджень, присвяченому впливу часу прийому препарату на секрецію ГПП-1 після їди, найвищу відповідь ГПП-1 зафіксовано при прийомі метформіну безпосередньо перед їдою, а не під час їди [140]. Хоча короточасне одночасне вживання метформіну з продуктами з високим вмістом жирів не впливало на його біодоступність у здорових добровольців [141], тривале надмірне споживання жирів може знижувати надходження важливих джерел енергії (вуглеводів і білків), змінювати склад кишкової мікробіоти та підвищувати ризик хронічних метаболічних захворювань [142]. У цьому контексті якість вуглеводів, а не їх кількість, асоціюється зі зниженням загальної смертності серед людей із діабетом [143].

Їжа є необхідною не лише для виживання, а й для задоволення та соціальних взаємодій.

Зараз активно просувається концепція «їжа як ліки» для зміцнення здоров'я та профілактики захворювань [144]. З огляду на прямі й опосередковані ефекти метформіну, зокрема його здатність змінювати мікробіоту, стимулювати секрецію ГПП-1 та інсуліну після їди і поліпшувати метаболічне середовище, поєднання здорового харчування з прийомом метформіну виглядає перспективним цілісним підходом до профілактики та лікування діабету [145-147].

На рисунку 1 наведено практичні поради щодо оптимізації застосування метформіну з підвищенням його ефективності та переносимості [139, 148].

### Ініціація та титрування дози метформіну

- Перевіряйте рівень рШКФ і проведіть загальний аналіз крові для виявлення тяжкої ХХН і прихованої анемії.
- Починайте з 500-850 мг 1 раз на добу та збільшуйте дозу на 500 мг щодня кожні 1-2 тиж до максимальної дози 1500-2000 мг/добу.
- За наявності ШКТ-непереносимості – почніть із 250 мг/добу і титруйте дозу повільніше.
- Якщо з'являються симптоми з боку ШКТ, поверніться до останньої переносимої дози.
- Досягнення цільової дози 2000 мг/добу може зайняти  $\geq$ 4-8 тижнів.
- Бажано починати з монопрепарату метформіну – для зручності титрування.
- Після досягнення максимально переносимої дози розгляньте перехід на комбінований препарат із другим ЦЗ3.

### Поліпшення переносимості метформіну

- Розгляньте форми з пролонгованим вивільненням у разі непереносимості з боку ШКТ.
- Приймайте з вечерю або найбільшим прийомом їжі.
- Прийом метформіну безпосередньо перед їдою сприяє вивільненню ГПП-1.
- Урізноманітнійте харчування продуктами, які сприяють формуванню корисної мікробіоти (наприклад, продукти з високим вмістом клітковини, овочі, бобові).

### Підвищення безпеки й ефективності метформіну

- Визначайте рШКФ щонайменше 1 раз на рік.
- Перевіряйте рівень вітаміну В<sub>12</sub> при тривалому застосуванні (понад 3 роки), особливо якщо доза перевищує 1500 мг/добу.
- За потреби додайте вітамін В<sub>12</sub>, а не припиняйте прийом метформіну.
- У клінічно стабільних пацієнтів із рШКФ <30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> розгляньте продовження прийому у зменшеній дозі.
- Припиняйте прийом метформіну під час гострих захворювань або за 2 дні до великих операцій.

Примітка. рШКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації.



Рис. 1. Практичні поради та дієтичні рекомендації для максимального ефекту метформіну: зменшення шлунково-кишкових побічних реакцій, модулювання кишкової мікробіоти та профілактика дефіциту вітаміну В<sub>12</sub>

### Предабет (помірна гіперглікемія) і застосування метформіну

В умовах глобальної епідемії ЦД довгостроковою метою є зупинити або відтермінувати його розвиток, запобігти ускладненням і поліпшити якість життя. Предабет, або помірна гіперглікемія, – термін, якому віддають перевагу IDF (International Diabetes Federation – Міжнародна федерація діабету) та ВООЗ – передусе вираженій гіперглікемії та охоплює порушення глікемії натще (ПГН) і порушення толерантності до глюкози (ПТГ) [149]. Наразі ці категорії визначають на основі рівня глюкози натще (ГН) і глюкози у плазмі через 2 год після навантаження глюкозою (постпрандіальна глікемія – ПГ) або  $HbA_{1c}$  [150]. Результати масштабних епідеміологічних досліджень свідчать, що майже 50% осіб із предабетом мали ПТГ, яке можна виявити лише за допомогою орального глюкозотолерантного тесту (ОГТТ) [151].

У нещодавній позиційній заяві IDF на основі аналізу 40-річних доказів було підтверджено, що рівень ПГ через годину після навантаження є кращим прогностичним показником прогресування до ЦД та клінічних наслідків, ніж ПГ через 2 год, і дає змогу точніше виокремити осіб високого ризику для прогресування, моніторингу та профілактики [149].

Предабет є гетерогенним станом із різними фенотипами та шляхами розвитку [152]. Серед європейців із предабетом переважно ізольований ПГН (і-ПГН), ізольований ПТГ (і-ПТГ) і поєднання ПГН–ПТГ становили відповідно 58,0%, 20,3% і 19,8%. В азіатів ці показники становили 48,1%, 27,7% і 20,5% відповідно [153, 154]. У дослідженні DECODE виявлено, що рівень ГН асоціювався зі смертністю лише за умови перевищення 7,0 ммоль/л [154], тоді як зв'язок між і-ПТГ і ССЗ або загальною смертністю був лінійним [155]. У метааналізі встановлено, що особи з і-ПГН мали нижчий ризик розвитку ЦД 2 типу, ніж ті, хто мав і-ПТГ або поєднання ПГН–ПТГ, хоча ризик прогресування до ЦД 2 типу в них був у 2,66 раза вищим, ніж у людей із нормальною толерантністю до глюкози (НТГ) [152].

До формування субфенотипів предабету можуть бути залучені різні патофізіологічні механізми: від порушеної чутливості до глюкози та/або резистентності печінки внаслідок зниження синтезу глікогену або надмірного продукування глюкози печінкою, що проявляється підвищеним рівнем глюкози натще, – до порушення вивільнення, обробки або синтезу інсуліну, що призводить до підвищеного рівня глюкози через 2 год після їди, причому останнє також зумовлене периферичною інсулінорезистентністю (ІР) у м'язах [156].

З огляду на вплив метформіну на зниження рівня ГН та ІР [157, 158], у деяких дослідженнях повідомлялося, що метформін зменшував частоту розвитку метаболічного синдрому – кластеру кардіометаболічних факторів ризику, у тому числі ПГН – на 17%, а також знижував ризик прогресування до ЦД на 31% [159, 160].

Однак інші дослідники вказували, що у двох третин осіб із ПГН ЦД не розвивається, а у третини – спонтанно відновлюється НТГ [161].

У 12-місячному рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні за участю 70 осіб із ПТГ 84,9% учасників, які отримували метформін, досягли НТГ порівняно з 51,4% у групі плацебо [162]. Сьогодні більшість програм профілактики діабету залучають осіб із високим ризиком, переважно з ПТГ, з річним рівнем прогресування до діабету понад 5% [23]. Два масштабні РКД, проведені у США [163] і Китаї [164], підтвердили, що метформін – як у поєднанні зі змінами способу життя (ЗСЖ), так і без них – є ефективним засобом запобігання переходу ПТГ у ЦД. У нещодавньому аналізі було показано, що ЗСЖ та застосування метформіну були ефективними лише в осіб із ПТГ, тоді як у людей з ізольованою ПГН такі втручання не давали результатів [165].

Утім у субаналізі Програми профілактики діабету в США, в якому вивчали показники осіб із ПТГ, ефективність метформіну була вищою в пацієнтів, які мали

також ПГН: зниження ризику прогресування до ЦД становило 43% порівняно з 26% у загальній когорті [158].

Ефективність метформіну в пацієнтів із ПТГ, імовірно, частково зумовлена його здатністю стимулювати секрецію ГПП-1 і знижувати рівень глюкози через 2 год після навантаження [2]. Водночас досліджень, які б безпосередньо порівнювали його вплив у разі ізольованого ПГН та ізольованого ПТГ, поки недостатньо.

### Комплексний підхід із використанням метформіну для раннього виявлення, профілактики та контролю ЦД

Метформін – лікарський засіб, відкритий 103 роки тому, що чинить багатогранний позитивний вплив на метаболізм, запалення та клітинний ріст.

Нині метформін є найуживанішим ЦЗЗ у світі і являє собою ефективний, безпечний і доступний препарат для профілактики та контролю ЦД.

Хоча бракує масштабних РКД, 60 років досліджень механізмів дії та результатів реальної клінічної практики сформували вагому базу знань для практичного застосування метформіну [2]. Водночас прихований перебіг предабету та ЦД потребує проактивного підходу для раннього виявлення осіб, яким потрібне втручання. Оскільки ЦД є основною причиною багатьох неінфекційних захворювань [62], його своєчасна профілактика і раннє лікування можуть мати значущий вплив на здоров'я суспільства загалом.

За умови наявності належної інфраструктури і фінансової підтримки лікарі можуть навчати немедицинський персонал перебудовувати робочі процеси для виявлення осіб із високим ризиком за допомогою самооцінки факторів ризику або ризикових шкал – з використанням або без використання лабораторних показників – для діагностики ЦД та предабету за допомогою визначення рівня  $HbA_{1c}$  та проведення ОГТТ [23, 166]. З огляду на сильну генетичну зумовленість ЦД 2 типу і 100% відповідність довічного

ризиків захворювання серед монозиготних близнюків [167], скринінг родичів пацієнтів із ЦД 2 типу – особливо в разі раннього дебюту хвороби, коли ймовірність значного генетичного навантаження є високою – становить собою найбільш доступну й доцільну ціль для профілактичних програм [168]. Поєднання серцево-судинних–ниркових–метаболічних (СНМ) факторів ризику (ожиріння, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, альбумінурія) означає, що особи з будь-яким із цих чинників також мають проходити регулярний скринінг на предабет і ЦД, особливо з урахуванням того, що більшість із них уже спостерігаються в лікаря [22]. Так само високий ризик розвитку предабету та ЦД мають жінки з гестаційним діабетом [169] та синдромом полікістозних яєчників в анамнезі [170]. Профілактика діабету в цієї категорії пацієнток корисна не лише для самих жінок, а й для їхніх дітей, які також мають підвищений ризик розвитку ожиріння та ЦД [171].

Залежно від профілю ризику в деяких осіб із ПТГ може спостерігатися дуже швидке прогресування до ЦД – з річною конверсією понад 4-5%, навіть попри ЗСЖ та застосування метформіну [164, 172]. Це вказує на необхідність додаткових стратегій для зниження залишкового ризику. Із розширенням уявлень про користь для здоров'я споживання клітковини та резистентного крохмалю, які можуть посилювати дію метформіну та впливати на склад мікробіоти [114, 139], інтенсивна дієтична освіта, імовірно, здатна підвищувати ефективність терапії метформіном. У пацієнтів із ПТГ щорічне проведення ОГТТ може слугувати інструментом моніторингу як ремісії глікемії, так і прогресування ЦД, що допомагає своєчасно коригувати підхід [149]. Після розвитку ЦД комбінована терапія метформіном та іДПП-4 забезпечує кращу стабільність глікемічного контролю та відкладає необхідність у посиленні лікування [28, 173]. У поєднанні з регулярним моніторингом і корекцією СНМ-факторів ризику із застосуванням статинів і БРА [22] цей терапевтичний підхід на основі метформіну, разом із систематичним медичним наглядом, формує цілісну модель впровадження програми раннього виявлення, профілактики та лікування ЦД на основі даних, відображену на рисунку 2 [23].

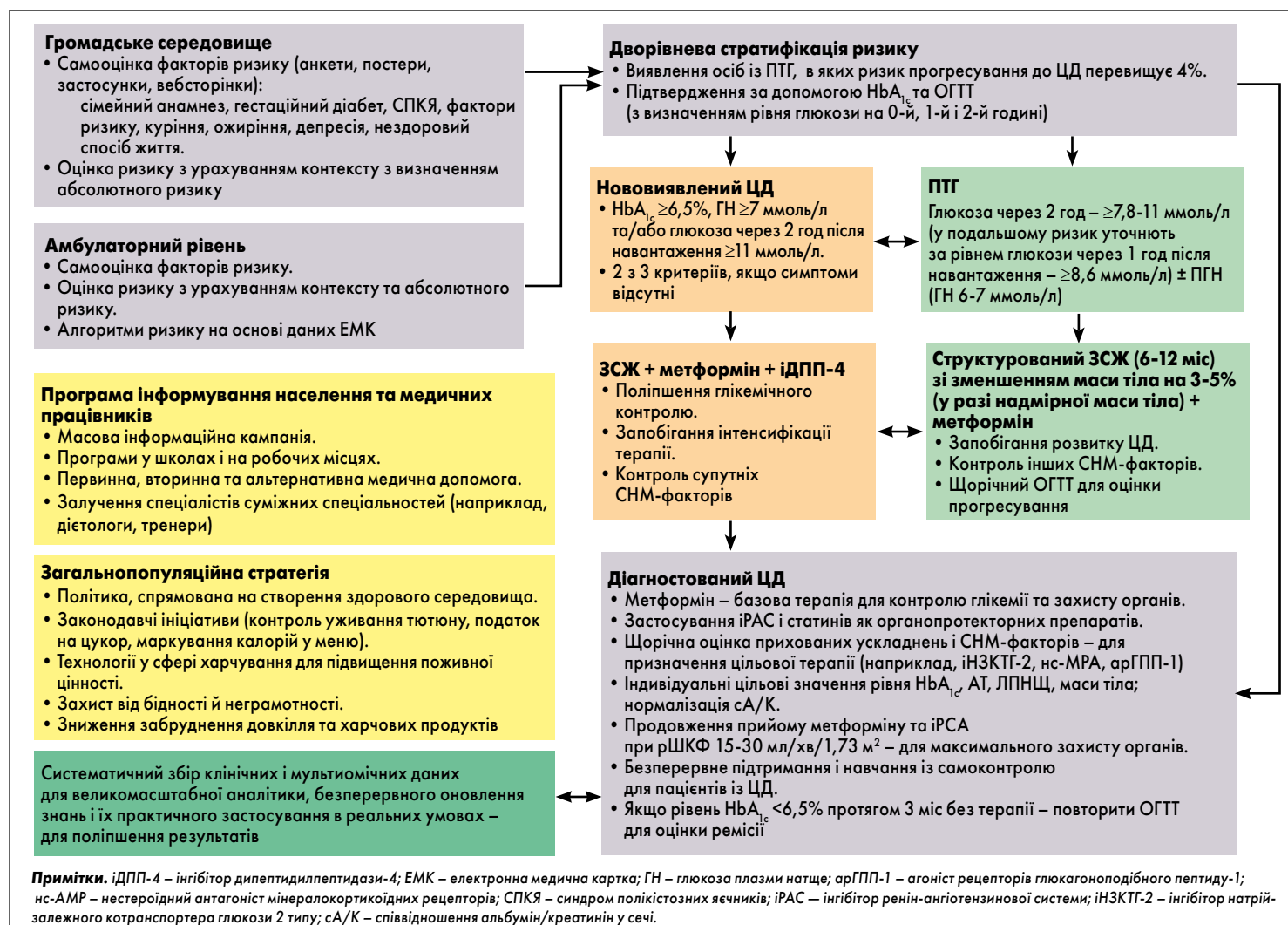
### Висновки

Завдяки поєднанню цукрознижувальної та органопротекторної дії метформін відіграє центральну роль у відтермінуванні розвитку ЦД у пацієнтів із ПТГ і запобіганні ураженню органів у хворих на ЦД незалежно від наявності ускладнень. Зростаюча кількість доказів щодо плейотропних ефектів метформіну на різні системи організму – частково опосередкованих складною взаємодією з мікробіотою та нутрієнтами – підкреслює важливість дотримання здорового раціону, що сприяє зміцненню здоров'я, для максимізації користі від метформіну та мінімізації його побічних ефектів. Впровадження інтегрованої, орієнтованої на результати програми, яка передбачає застосування метформіну для раннього виявлення, лікування та контролю ЦД, у поєднанні з навчанням пацієнтів принципам самоконтролю – найбільш дієва стратегія. Адже вона дає можливість реально впливати на здоров'я населення завдяки втіленню численних наукових доказів, отриманих у дослідженнях UKPDS та програмі профілактики діабету Da Qing.

Реферативний огляд статті Juliana C.N. Chan et al. Current type 2 diabetes guidelines: Individualized treatment and how to make the most of metformin, Diabetes Obes Metab. 2024;26(Suppl. 3):55-74.

Підготувала **Анна Кирпач**

Повну версію дивіться: <https://doi.org/10.1111/dom.15700>



**Примітки.** іДПП-4 – інгібітор дипептидилпептидази-4; ЕМК – електронна медична картка; ГН – глюкоза плазми натще; арГПП-1 – агоніст рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1; нс-МРА – нестероїдний антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів; СПКЯ – синдром полікістозних яєчників; іРАС – інгібітор ренін-ангіотензинової системи; іНЗКТГ-2 – інгібітор натрій-залежного котранспортера глюкози 2 типу; сА/К – співвідношення альбумін/креатинін у сечі.

**Рис. 2. Інтегрована мультидисциплінарна багатокомпонентна програма з виявлення, профілактики та лікування ЦД з регулярним і систематичним збором клінічних і мультиомічних даних для оцінки результатів, проведення прикладних досліджень та аналітики з метою поліпшення якості надання медичної допомоги**

### Імуномодуляція при цукровому діабеті 1 типу: результати дослідження баріцитинібу

Цукровий діабет (ЦД) 1 типу залишається одним із найскладніших для контролю хронічних аутоімунних захворювань і потребує довічної інсулінотерапії. Останнім часом дослідники активно шукають шляхи не лише поліпшення контролю глікемії, а і збереження залишкової функції β-клітин підшлункової залози. Таким перспективним напрямом стала імуномодуляція, зокрема з використанням інгібіторів янус-кінази (JAK). Результати австралійського клінічного дослідження BANDIT (Baricitinib in New Onset Type 1 Diabetes) продемонстрували, що препарат баріцитиніб, який зазвичай застосовують у ревматології та дерматології, здатний сповільнювати прогресування ЦД 1 типу в пацієнтів із нещодавно встановленим діагнозом. Призначення препарату протягом 48 тиж дало можливість зберегти ендogenous секретію інсуліну, зменшити глікемічні коливання та знизити потребу в екзогенному інсуліні.

Баріцитиніб діє шляхом блокування надмірної активації імунної системи, яка руйнує β-клітини. Важливо, що він є першим пероральним препаратом із підтвердженим модифікуючим впливом на перебіг ЦД 1 типу. За словами Міхалеї Вайбель з Інституту медичних досліджень Св. Вінсента (Австралія), «це справді вражаючий крок уперед. Ми маємо засіб, здатний на ранніх стадіях знизити залежність пацієнтів від інсуліну та, можливо, зменшити ризик ускладнень у майбутньому».

Проте новий етап спостереження за пацієнтами після припинення лікування виявив критичний момент: терапевтичний ефект зникає після відміни препарату. Рівень С-пептиду, що відображає інсуліносекреторну активність β-клітин, поступово знижувався та через 96 тиж майже не відрізнявся від групи плацебо. Відповідно зросли потреби в інсуліні та зникла статистично значуща різниця в контролі глікемії. Це свідчить, що баріцитиніб забезпечує захист лише під час активної терапії.

Виявилось, що вчені не змогли виділити жодної клінічної або генетичної характеристики, яка б прогнозувала кращу відповідь на препарат: ані вік, ані індекс маси тіла, ані наявність аутоантитіл. Попри це, майже дві третини учасників отримали відчутну користь від лікування, що підтверджує потенціал баріцитинібу як персоналізованої терапії для значної частини пацієнтів.

Важливим є і профіль безпеки: навіть у довгостроковому спостереженні не засвідчено серйозних побічних ефектів, що робить препарат привабливим для застосування в дітей і молоді, які найчастіше стикаються із ЦД 1 типу.

Наступний крок – масштабні багаточентрові дослідження III фази, які мають визначити, чи може тривале застосування баріцитинібу підтримувати ефект роками, а також оцінити, чи є сенс починати лікування ще на доклінічних стадіях хвороби в осіб із високим генетичним ризиком. Якщо ці випробування підтвердять попередні результати, баріцитиніб може стати першим пероральним препаратом, схваленим для лікування ЦД 1 типу, протягом найближчих п'яти років.

Джерело: <https://www.news-medical.net/news/20250919/Oral-drug-baricitinib-shows-promise-in-slowing-early-type-1-diabetes-progression.aspx>

### Хірургія або агоністи рецепторів GLP-1: що є кращим для лікування пацієнтів з ожирінням і діабетом у довгостроковій перспективі?

Ожиріння та ЦД 2 типу залишаються одними з головних викликів сучасної медицини, адже їхній тягар зростає в усьому світі. Впровадження агоністів рецепторів глюкагоно-подібного пептиду-1 (GLP-1) стало проривом у лікуванні таких пацієнтів, проте дослідження Клівлендської клініки (штат Огайо, США) свідчить: хірургічні методи все ще демонструють довготривалі переваги, які не забезпечують навіть найсучасніші медикаменти.

У великому спостережному дослідженні M6 (Macrovascular and Microvascular Morbidity and Mortality after Metabolic Surgery versus Medicines) проаналізовано дані майже 4 тис дорослих з ожирінням та діабетом 2 типу, які отримували допомогу у клініці протягом 10 років. Із них 1657 особам були проведені баріатричні втручання (шлункове шунтування або резекція шлунка), а 2275 – лікувалися препаратами агоністів рецепторів GLP-1 (ліраглутид, дулаглутид, семаглутид, тирзепатид та ін.).

Результати виявили суттєву перевагу хірургії. Пацієнти після метаболічних операцій мали на 32% нижчий ризик смерті, на 35% рідше страждали від серйозних серцево-судинних подій (інфаркт, серцева недостатність, інсульт), на 47% рідше в пацієнтів розвивалися тяжкі ураження нирок та на 54% – діабетична ретинопатія. Важливо, що ці наслідки супроводжувалися значно більшою та стійкішою втратою надмірної жирової тканини: середній показник зниження маси тіла за 10 років становив 21,6% проти 6,8% у групі медикаментозного лікування.

Показники контролю глікемії також були кращими: рівень глікованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) знизився в середньому на 0,86% у групі після операції, тоді як у пацієнтів, які отримували агоністи рецепторів GLP-1, – лише на 0,23%. Водночас потреба в додаткових ліках для контролю артеріального тиску, холестерину та діабету була також значно нижчою серед тих, хто переніс хірургічне втручання.

«Навіть у час появи потужних нових препаратів для лікування ожиріння і діабету метаболічна хірургія забезпечує унікальні і тривалі переваги, у тому числі підвищення виживаності», – наголосив професор Стівен Ніссен, головний науковий керівник Інституту серця, судин та торакальної хірургії Клівлендської клініки.

Висновки дослідження мають важливі клінічні наслідки. Вони підтверджують, що баріатричні операції варто розглядати не лише як метод зниження ваги, а й як ефективний інструмент довготривалого контролю діабету та профілактики ускладнень. Для лікарів це означає необхідність індивідуалізованого підходу: пацієнти з високим ризиком ускладнень можуть отримати найбільшу користь саме від хірургічного втручання, навіть попри наявність сучасних медикаментозних альтернатив.

Джерело: <https://www.nature.com/articles/s41591-025-03893-3>

### Пересадка острівцевих клітин без хірургії: успішний результат для першого пацієнта з діабетом

Пацієнти із ЦД змушені щодня отримувати інсулін, однак навіть найсучасніші режими інсулінотерапії не завжди гарантують стабільний контроль глікемії. Особливо це стосується так званого «крихкого (або «лабільного») діабету», коли хворі потерпають від частих епізодів тяжкої гіпоглікемії та втрати її відчуття. Такі пацієнти мають підвищений ризик гострих ускладнень і передчасної смерті.

У серпні 2025 р. в медичному центрі UI Health (м. Чикаго, США) було виконано першу в країні пересадку острівцевих клітин підшлункової залози із застосуванням Lantidra – єдиної на сьогодні терапії, схваленої Управлінням із контролю якості харчових продуктів та медикаментів США (FDA) для лікування «крихкого діабету» 1 типу. Пацієнтом став 69-річний чоловік, який понад 60 років жив із діабетом і постійними ризиками тяжких гіпоглікемії. Уже через тиждень після процедури він повністю відмовився від щоденних ін'єкцій інсуліну.

Lantidra отримують із підшлункової залози померлого донора. Під час інфузії клітини трансплантують у печінку, де вони починають виробляти інсулін. На відміну від пересадки цілого органа методика не потребує масштабного хірургічного втручання: пацієнт може бути виписаний додому протягом доби. Саме це відкриває можливість її застосування в літніх людей, яким панкреатичну трансплантацію через високі ризики не проводять.

Варто зазначити, що для цього пацієнта це вже третя трансплантація острівцевих клітин. Перші дві процедури у 2011 р. дали йому можливість жити без інсуліну понад 12 років. Рецидив гіперглікемії стався лише у 2023-му, коли знову виникла необхідність у щоденних ін'єкціях. За словами фахівців, ізольовані клітини не лише відновлюють фізіологічну секретію інсуліну, а й допомагають запобігти ураженню нирок, серця та судин, якщо проводити трансплантацію на ранніх етапах захворювання, до розвитку вираженої діабетичної нефропатії або ангіопатії.

Згідно з даними Національного інституту здоров'я США, понад 1,4 млн американців живуть із діабетом 1 типу, а майже 80 тис із них страждають на «крихку» форму. У таких пацієнтів значно вищий ризик сліпоты, ниркової недостатності, інсульту чи інфаркту міокарда. Відтак поява Lantidra може стати переломним моментом у лікуванні цієї категорії хворих. UI Health став першим і поки що єдиним медичним центром, де така терапія доступна. Метод був розроблений на основі багаторічних досліджень в Університеті Іллінойсу в Чикаго під керівництвом професора Хосе Оберхольцера. Клінічні випробування, які проводили у співпраці з компанією CellTrans Inc., підтвердили ефективність і безпеку методу, що дало змогу отримати офіційне схвалення FDA.

Джерело: <https://medicalxpress.com/news/2025-09-doctors-islet-cell-transplant-lantidra.html>

### FDA прискорює шлях інновацій: 9 лікарських засобів майбутнього незабаром можуть змінити підходи до лікування

У жовтні 2025 р. FDA оголосило 9 переможців нового пілотного проєкту – Commissioner's National Priority Voucher (CNPV). Ця програма створена, щоби прискорити розгляд лікарських засобів, які відповідають нагальним національним пріоритетам: від боротьби з тяжкими хворобами до здешевлення терапії та зміцнення внутрішнього виробництва.

Власники ваучерів отримують рішення FDA за 1-2 міс після подання повної заявки – у 5 разів швидше, ніж під час стандартної процедури. Серед відібраних препаратів – ліки, що можуть суттєво вплинути на сучасну клінічну практику.

Препарат перговеріс (комбінація рекомбінантного фолікулоstimулювального та лютеїнізувального гормонів) уже використовують у Європі для підтримки овуляції в жінок, які проходять програми екстракорпорального запліднення. Його механізм дії полягає у стимуляції росту фолікулів та дозріванні яйцеклітини, що підвищує ефективність запліднення. FDA очікує, що поява цього препарату на ринку США зруйнує монополію дорогих аналогів і зробить лікування безпліддя доступнішим.

Моноклональне антитіло теплізумаб націлене на Т-лімфоцити, що руйнують β-клітини підшлункової залози. Воно пригнічує аутоімунну реакцію, сповільнюючи розвиток діабету I типу або навіть запобігаючи йому в осіб із високим ризиком. Раннє втручання дає можливість відтермінувати маніфестацію хвороби на кілька років, що може суттєво змінити парадигму профілактики аутоімунного діабету.

Речовина цитизиніклін – це агоніст нікотинових ацетилхолінових рецепторів, який діє подібно до варенікліну, але з меншим ризиком побічних ефектів. Вона зменшує симптоми відміни та тягіння до нікотину, що робить її перспективною для боротьби не лише з курінням, а й із залежністю від електронних сигарет (вейпінгу) – нової форми епідемії серед молоді.

Препарат DB-OTO є експериментальною генною терапією, яка використовує вектор на основі аденоасоційованого вірусу для доставки нормальної копії гена OTOF, що кодує білок отоферлін. Цей білок необхідний для передачі сигналів між волосковими клітинами внутрішнього вуха і слуховим нервом. Відновлення гена може повернути слух дітям зі вродженою глухотою.

Молекула RMC-6236 – інгібітор KRAS, онкогенного білка, мутації якого спостерігають у більшості випадків раку підшлункової залози. Її механізм спрямований на блокування внутрішньоклітинних сигнальних шляхів, що запускають проліферацію пухлинних клітин.

Бітопертин є інгібітором транспортера гліцину-1, який нормалізує метаболічні процеси за порфірії та знижує накопичення токсичних проміжних метаболітів гему.

Senegermin-bkbj – рекомбінантний фактор росту нервів, що стимулює регенерацію рогівки за нейротрофічного кератиту та інших форм сліпоты. Препарат може відновлювати структуру і функцію нервових волокон, де традиційна офтальмологічна терапія безсила.

Серед інших засобів – кетамін, який планують виробляти у США як критично важливий засіб для загальної анестезії, і аугментин XR, антибіотик подовженої дії, включений до програми як частина підтримки внутрішнього виробництва базових антибактеріальних препаратів.

FDA підкреслює, що CNPV – не просто прискорена процедура, а новий підхід до фокусування ресурсів на препаратах із найбільшим суспільним потенціалом. Комісар агентства Марті Макарі зазначив: «Ми маємо модернізувати процес оцінки ліків, аби швидше надавати пацієнтам засоби, які рятують життя або змінюють його якість». Програма може стати прототипом для глобальних систем регуляції, де швидкість ухвалення не поступається безпеці, а пріоритети охорони здоров'я визначаються клінічною користю, а не лише комерційною вигодою.

Джерело: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-awards-first-ever-national-priority-vouchers>

Ще більше новин – на спеціалізованому медичному порталі



## З М І С Т

## ДІАБЕТОЛОГІЯ

## Сучасні настанови з лікування цукрового діабету 2 типу: індивідуалізація

## підходу і максимізація терапевтичної ефективності метформіну

## Частина 2

У клінічних настановах наведено певні уточнення, що враховують відмінності в лікувальних цілях і стратегіях для різних груп пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу на основі результатів реальної клінічної практики. .... 3-5

## Фармакологічна корекція глікемії:

## стандарту допомоги при цукровому діабеті

## Рекомендації Американської діабетичної асоціації, 2025

«Стандарту надання допомоги при цукровому діабеті» Американської діабетичної асоціації містять поточні практичні клінічні рекомендації, спрямовані на те, щоб визначити складові медичної допомоги особам із цукровим діабетом, загальні цілі лікування та інструменти для оцінки якості допомоги. .... 16-19

## Менеджмент цукрового діабету 2 типу:

## фокус на модифікацію способу життя

## Глобальні клінічні рекомендації Міжнародної діабетичної федерації

Міжнародна діабетична федерація оновила глобальні клінічні рекомендації з менеджменту цукрового діабету 2 типу, які враховують останні наукові дані, нові можливості фармакотерапії та роль цифрових технологій у керуванні захворюванням. .... 20-21

## МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ

## Контроль ожиріння та підтримання ваги для профілактики та лікування

## цукрового діабету 2 типу: стандарти медичної допомоги хворим на цукровий діабет ADA-2025

Наявні переконливі та однозначні докази того, що лікування ожиріння може затримати прогресування преддіабету до цукрового діабету 2 типу, є дуже важливими у його менеджменті. Ця стаття має на меті надати засновані на доказах рекомендації щодо лікування ожиріння, зокрема поведінкових, фармакологічних і хірургічних втручань, у пацієнтів із діабетом 2 типу або з високим ризиком його розвитку. .... 8-10

## Рекомендації з діагностики та лікування дисліпідемій: ESC 2025 – що нового?

## За матеріалами науково-освітнього проєкту «Школа ендокринологів»

## (8-12 квітня 2025 року)

Дисліпідемії залишаються одним із провідних етіологічних факторів розвитку серцево-судинних захворювань – головної причини смертності у світі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, щороку через ускладнення, пов'язані з атеросклерозом, помирає понад 17 млн осіб, що становить приблизно 32% усіх випадків смерті. У статті акцент зроблено на ключових нововведеннях рекомендацій ESC 2025 та на алгоритмах ведення пацієнтів, які залишаються актуальними для щоденної клінічної практики лікарів загальної практики, ендокринологів і кардіологів.

М.С. Черська ..... 11-15

## ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

## Дайджест. Цукровий діабет: виклики, контроль, новаторство ..... 6

## 14 листопада Всесвітній день боротьби з цукровим діабетом

Цукровий діабет – це хронічне захворювання, при якому підшлункова залоза або не виробляє достатньої кількості інсуліну, або ж організм не може ефективно його використовувати. Всесвітній день боротьби з цукровим діабетом – це нагадування всьому людству про те, що поширеність захворювання невпинно зростає. .... 22

## Медична газета «Здоров'я України».

### Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»

## Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України  
**О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, Харківський національний медичний університет  
**О.М. Біловол**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, кафедра клінічної фармакології та внутрішньої медицини Харківського національного медичного університету  
**Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»  
**Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, кафедра акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України  
**Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, керівник наукової школи кафедри управління охороною здоров'я НУОЗ України ім. П.Л. Шупика  
**С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»  
**І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології  
**Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»  
**Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика  
**В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»  
**В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»  
**Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, член президії НАМН України, директор ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова»  
**Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України  
**В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, відділ клінічної ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України  
**О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»  
**Н.В. Пасєчнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»  
**С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»  
**М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, член президії НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»  
**Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Національний науковий центр фізичної реабілітації, пульмонології та алергології імені Ф.Г. Яновського НАМН України»  
**Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НУОЗ України ім. П.Л. Шупика  
**В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України  
**В.П. Черних**, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАН України

## Засновник – Іванченко Ігор

### Медична газета «Здоров'я України».

#### Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»

Ідентифікатор медіа R30-05256  
 Передплатний індекс 37632

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР **Анна Артюх**

Видавець ТОВ «Медичний журнал  
 «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія»

## Поштова адреса:

офіс 23 ж, вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04215.

E-mail: [zv@health-ua.com](mailto:zv@health-ua.com); [www.health-ua.com](http://www.health-ua.com)

Тел.: +380 (95) 117-34-36

## Контакти:

Редакція ..... [artiyukh.kiai@gmail.com](mailto:artiyukh.kiai@gmail.com)

Відділ маркетингу ..... [v.koroleva@health-ua.com](mailto:v.koroleva@health-ua.com)

Відділ передплати

та розповсюдження ..... [podpiska@health-ua.com](mailto:podpiska@health-ua.com)

Підписано до друку: листопад 2025 р.

Газету віддруковано: ТОВ «ПРИНТ-ІНК»

Україна, 03162, м. Київ, вул. Зодчих, буд. 50А, офіс 1.

Замовлення № 0393.

Загальний наклад 12 750 прим.

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи поглядів авторів. За достовірність фактів, цитат, імен та інших відомостей відповідають автори. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати надані матеріали.

Матеріали з позначкою «реклама» містять інформацію рекламного характеру про медичні виробники та методи профілактики, діагностики, лікування і реабілітації, медичні лабораторії, послуги медичних клінік, медичну апаратуру, біологічно активні добавки, харчові продукти для спеціального дієтичного споживання, функціональні харчові продукти та дієтичні добавки тощо, а також про лікарські засоби, які відпускаються без рецепта лікаря та не внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів.

Публікації з позначкою ① містять інформацію про лікарські засоби, застосування та відпуск яких дозволяється лише за рецептом лікаря, а також про ті, які внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів. Публікації з позначкою ② призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або наданій для розповсюдження на спеціалізованих заходах із медичної тематики, визначається Законом України № 123/96-ВР «Про лікарські засоби», а також Законом України № 270/96-ВР «Про рекламу».

Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів, а також за їхню відповідність вимогам чинного законодавства несуть особи, які подали їх для розміщення у виданні. Повне або часткове відтворення та тиражування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається тільки з письмового дозволу видавця та з посиланням на джерело. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.



# Контроль ожиріння та підтримання ваги для профілактики та лікування цукрового діабету 2 типу: стандарти медичної допомоги хворим на цукровий діабет ADA-2025



Ожиріння є хронічним, часто рецидивним захворюванням із численними метаболічними, фізичними та психосоціальними ускладненнями, у тому числі зі значно підвищеним ризиком розвитку та прогресування цукрового діабету (ЦД) 2 типу. Наявні переконливі та однозначні докази того, що лікування ожиріння може затримати прогресування предіабету до ЦД 2 типу, є дуже важливим у його менеджменті. В осіб із ЦД 2 типу і надлишковою вагою або ожирінням помірна втрата ваги поліпшує глікемію та зменшує потребу в цукрознижувальних препаратах (ЦЗП), а більша втрата ваги суттєво знижує рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) і рівень глюкози натще та може сприяти стійкій ремісії діабету. Метаболічна хірургія, яка забезпечує втрату ваги тіла в середньому на >20%, значуще покращує глікемію та часто призводить до ремісії діабету, поліпшує якість життя, серцево-судинні наслідки та знижує смертність. Декілька терапевтичних методів, у тому числі ретельна корекція поведінки та способу життя, фармакотерапія для контролю ваги та метаболічна хірургія, можуть допомогти досягти значущої втрати ваги та підтримувати її, а також зменшити ризики для здоров'я, пов'язані з ожирінням. Ця стаття має на меті надати засновані на доказах рекомендації щодо лікування ожиріння, зокрема поведінкових, фармакологічних і хірургічних втручань, у пацієнтів із ЦД 2 типу або з високим ризиком його розвитку. Додаткові міркування щодо контролю ваги в людей похилого віку та дітей можна знайти в розділі 13 «Літні люди» та розділі 14 «Діти та підлітки» повного керівництва «Standards of Care in Diabetes-2025», [https://diabetesjournals.org/care/issue/48/Supplement\\_1](https://diabetesjournals.org/care/issue/48/Supplement_1).

**Ключові слова:** ожиріння, контроль ваги, схуднення, цукровий діабет, метаболічна хірургія, фармакотерапія, рекомендації ADA.

## Обстеження та спостереження за пацієнтом із надлишковою вагою або ожирінням

### Рекомендації

1. Під час спілкування використовуйте особистісно орієнтований неупереджений підхід, що сприяє співпраці між пацієнтами та медичними працівниками, у тому числі формулювання, що ставлять на перше місце особу (наприклад, «людина з ожирінням», а не «товста (огрядна) людина» і «людина з діабетом», а не «діабетик») (рівень доказовості E).

2a. Щоб підтвердити діагноз ожиріння, виміряйте зріст і вагу для розрахунку індексу маси тіла (ІМТ) і додатково визначте розподіл жиру в організмі, наприклад виміряйте окружність талії (ОТ), розрахуйте співвідношення ОТ до об'єму стегон і/або співвідношення ОТ до зросту, якщо ІМТ невизначений (рівень доказовості E).

2b. Оцінюйте антропометричні виміри, на основі яких можна робити висновок про наявність ожиріння, принаймні 1 раз на рік для складання рекомендацій щодо подальшого лікування. Під час активного лікування, спрямованого на корекцію ваги, проводьте моніторинг частіше, принаймні кожні 3 міс (рівень доказовості E).

3. Під час антропометричних вимірювань необхідно забезпечити конфіденційність (рівень доказовості E).

4. У пацієнтів із ЦД 2 типу та надлишковою вагою або ожирінням контроль ваги має бути основною метою лікування разом із контролем глікемії (рівень доказовості A).

5. Забезпечте лікування, спрямоване на корекцію ваги, прагнучи до її зменшення на будь-яку величину. Втрата ваги на 3-7% від початкової поліпшує глікемію та інші проміжні серцево-судинні чинники ризику. Стійка втрата маси тіла на >10% зазвичай дає більші переваги, зокрема забезпечує хворобомодифікуювальний ефект та уможливує ремісію ЦД 2 типу, а також здатна поліпшити віддалені серцево-судинні результати та знизити смертність (рівень доказовості B).

6. Індивідуалізуйте початкові підходи до лікування ожиріння (зміна способу життя, дієтотерапія, фармакологічні препарати або метаболічна хірургія) (рівень доказовості A) на підставі анамнезу хвороби, життєвих обставин, уподобань і мотивації (рівень доказовості C). Розгляньте комбіновані підходи до лікування, якщо це необхідно (рівень доказовості E).

Всесвітня організація охорони здоров'я визначає ожиріння як ненормальне або надмірне накопичення жиру, що становить ризик для здоров'я. ІМТ (розраховується як вага в кілограмах, поділена на квадрат зросту в метрах [кг/м<sup>2</sup>]) широко використовують для діагностики та визначення стадії ожиріння (надлишкова вага: ІМТ 25-29,9 кг/м<sup>2</sup>; ожиріння I ступеня: ІМТ 30-34,9 кг/м<sup>2</sup>; ожиріння II ступеня: ІМТ 35-39,9 кг/м<sup>2</sup>; ожиріння III ступеня: ІМТ ≥40 кг/м<sup>2</sup>); проте не треба покладатися на ІМТ як на єдиний інструмент діагностики та визначення стадії ожиріння. Незважаючи на простоту вимірювання, ІМТ є в кращому випадку недосконалим показником маси жирової тканини, він не відображає розподіл або функцію жирової тканини, а також не є одним із факторів, що визначає пов'язані з вагою наслідки для здоров'я чи самопочуття. Особливо часто ІМТ неправильно оцінюють в осіб

із дуже розвиненими м'язами або худорлявих, а також у популяціях із різною конституцією та кардіометаболічним ризиком. Діагноз ожиріння потрібно встановлювати на основі загальної оцінки маси жирової тканини (ІМТ можна використовувати як загальний орієнтир), її розподілу (з використанням інших антропометричних вимірів, таких як ОТ, співвідношення ОТ до об'єму стегон або співвідношення ОТ до зросту) або функції та, що важливо, наявності відповідних наслідків для здоров'я чи самопочуття: метаболічних, фізичних або психологічних.

Ожиріння є ключовим патофізіологічним чинником діабету, інших серцево-судинних факторів ризику (як-от гіпертензії, гіперліпідемії, метаболічно асоційованої жирової хвороби печінки (МАЗХП) і запального стану) і, зрештою, серцево-судинних захворювань і захворювань нирок. Діабет може ще більше посилювати ожиріння, у тому числі через використання цукрознижувальної терапії, яка зумовлює збільшення ваги (наприклад, інсулін, сульфонілсечовина та піоглітазон), а ожиріння може посилювати гіперглікемію та погіршувати перебіг діабету, що створює порочне коло, яке сприяє прогресуванню захворювання та виникненню мікросудинних і макросудинних ускладнень. Тож для пацієнтів із діабетом, щоб усунути як гіперглікемію, так і її основний патофізіологічний чинник (ожиріння) і, отже, забезпечити користь для здоров'я людини загалом, рекомендується лікування, націлене на контроль як глікемії, так і ваги.

Із розширенням доступу до ефективніших методів лікування пацієнтів із діабетом і надлишковою вагою або ожирінням необхідно бути поінформованими про потенційні переваги як помірно, так і більш значущої втрати ваги та орієнтуватися в діапазоні доступних варіантів лікування, як обговорюється далі. Під час консультування щодо змін способу життя, вибору втручання та цілей зниження ваги потрібно використовувати спільне прийняття рішень.

## Харчування, фізична активність і поведінкова терапія

### Рекомендації

7. Дієтотерапія, фізична активність і поведінкова терапія рекомендуються пацієнтам із ЦД 2 типу та надлишковою вагою або ожирінням для досягнення результатів як щодо ваги, так і щодо загального стану здоров'я (рівень доказовості B).

8a. Для зниження ваги потрібно рекомендувати та розглядати, якщо це можливо, втручання, у тому числі більшу частоту консультацій (≥16 прийомів протягом 6 міс) з акцентом на змінах у харчуванні, фізичній активності та поведінкових стратегіях для досягнення дефіциту енергії в 500-750 ккал/добу (рівень доказовості A).

8b. Якщо такі втручання недоступні, розгляньте альтернативні структуровані програми поведінкового консультування (очного або дистанційного) (рівень доказовості E).

9. Рекомендації щодо харчування мають бути індивідуальними відповідно до уподобань і харчових потреб пацієнта. Використовуйте плани харчування, які забезпечують дефіцит енергії, незалежно від складу макроелементів, щоб досягти втрати ваги (рівень доказовості A).

10. При розробці плану харчування враховуйте системні, структурні, культурні та соціально-економічні чинники, які можуть вплинути на моделі харчування

та вибір їжі, такі як відсутність продовольчої безпеки і голод, доступ до варіантів здорового харчування та інші соціальні детермінанти здоров'я (рівень доказовості C).

11. Для тих, хто досяг цільової втрати ваги, продовжуйте стежити за прогресом, надавайте постійну підтримку та рекомендуйте продовжувати втручання для підтримання цільової ваги в довгостроковій перспективі (рівень доказовості E). Ефективні довготермінові (≥1 рік) програми підтримання ваги передбачають щомісячний контакт і підтримку, частий самоконтроль маси тіла (щотижня або частіше) та інші стратегії самоконтролю (наприклад, щоденники харчування або електронні пристрої, які можна носити як аксесуари), а також заохочують до регулярної фізичної активності (200-300 хв на тиждень) (рівень доказовості A).

12. Короткострокове дієтологічне втручання з використанням структурованих, дуже низькокалорійних продуктів (800-1000 ккал/добу) мають призначати лише фахівці ретельно відібраним пацієнтам у медичних установах із дбайливим контролем. Для підтримання втрати ваги мають бути інтегровані довгострокові комплексні стратегії підтримки та консультування (рівень доказовості B).

13. Харчові добавки не виявилися ефективними для зниження ваги, тому їх не рекомендують (рівень доказовості A).

## Поведінкові втручання

Численні поведінкові втручання продемонстрували позитивний ефект від зменшення споживання енергії, збільшення фізичної активності або комбінації цих ключових змін способу життя. Дослідження Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) підтвердило доцільність досягнення втрати ваги та підтримання результату впродовж тривалого періоду в пацієнтів із ЦД 2 типу. Приблизно половина учасників інтенсивного втручання у спосіб життя втратила ≥5% своєї початкової маси тіла та підтримувала її. Адаптація поведінкових втручань до культурного контексту може бути додатковим корисним інструментом для поліпшення їх впливу.

На підставі даних Програми профілактики діабету і Look AHEAD схвалені інтенсивні поведінкові втручання зазвичай передбачають ≥16 сеансів протягом перших 6 міс і зосереджені на змінах у харчуванні, фізичній активності та поведінкових стратегіях для досягнення дефіциту енергії ~500-750 ккал/добу. Такі втручання мають здійснюватися навченими особами та можуть проводитися віч-на-віч або дистанційно, індивідуально чи у групах. Коли такі втручання рекомендовані та розпочаті, окрім медичного стану необхідно враховувати рівень мотивації людини, її життєві обставини, культурні міркування, соціально-економічні фактори і здатність впроваджувати зміни способу життя для втрати ваги.

Пацієнтам із ЦД 2 типу та надлишковою вагою або ожирінням, які схудли, потрібно запропонувати довгострокові (≥1 рік) комплексні програми підтримання досягнутого результату. Програми підтримання ваги мають здійснюватися міждисциплінарною командою з відповідною підготовкою та досвідом реалізації таких довгострокових програм.



**Фармакотерапія****Рекомендації**

14. По можливості зведіть до мінімуму призначення ліків для терапії супутніх захворювань, пов'язаних зі збільшенням ваги (рівень доказовості E).

15. При виборі ЦЗП для пацієнтів із ЦД 2 типу та надлишковою вагою або ожирінням віддавайте перевагу препаратам, які сприятливо впливають на вагу (рівень доказовості B).

16. Для пацієнтів із діабетом і надлишковою вагою або ожирінням треба розглянути фармакотерапію для контролю ваги разом зі зміною способу життя. Необхідно враховувати можливі переваги та ризики (рівень доказовості A).

17. У пацієнтів із діабетом і надлишковою вагою або ожирінням бажаною фармакотерапією має бути агоніст рецептора глюкагоноподібного пептиду – 1 або комбінований препарат глюкозозалежного інсулінотропного поліпептиду і аргПП-1 із більшою ефективністю щодо зниження ваги (тобто семаглутид або тирзепатид), особливо з огляду на їхні додаткові переваги, що не стосуються ваги (наприклад, глікемічні та кардіометаболічні) (рівень доказовості A).

18. Виявляйте пацієнтів із діабетом та ожирінням, які значно втратили вагу через недоїдання, особливо тих, хто переніс метаболічну операцію (рівень доказовості A), і тих, хто отримував фармакологічну терапію для контролю ваги (рівень доказовості B).

19. Фармакотерапію для контролю ваги, показану для тривалої терапії, потрібно продовжувати після досягнення цілей щодо зниження ваги, щоб зберегти користь для стану здоров'я. Раптове припинення фармакотерапії для контролю ваги часто призводить до її збільшення та погіршення кардіометаболічних факторів ризику (рівень доказовості A).

20. У тих, хто не досягає цілей лікування, перегляньте терапію, спрямовану на контроль ваги, та інтенсифікуйте лікування за допомогою додаткових підходів (наприклад, метаболічна хірургія, додаткові фармакологічні засоби та структуровані програми зміни способу життя) (рівень доказовості A).

**Схвалена фармакотерапія для контролю ваги**

Управління із санітарного контролю якості харчових продуктів і медикаментів США (Food and Drug Administration, FDA) схвалило кілька препаратів для контролю ваги як доповнення до низькокалорійної схеми харчування та підвищеної фізичної активності в осіб із ІМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> або  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> з одним або кількома супутніми захворюваннями, пов'язаними з ожирінням (наприклад, ЦД 2 типу, гіпертонія і/або дисліпідемія). Було показано, що майже всі схвалені FDA ліки для контролю ваги поліпшують глікемію в пацієнтів із ЦД 2 типу та затримують його прогресування в групі ризику, і деякі з цих препаратів (наприклад, ліраглутид, семаглутид і тирзепатид) показані як для зниження рівня глюкози, так і для

контролю ваги. Фентермін та інші застарілі аднергетичні засоби схвалені для короткострокового лікування, тоді як усі інші – для довгострокової терапії (табл.).

**Оцінка ефективності та безпеки фармакотерапії ожиріння**

Після початку медикаментозного лікування оцінюйте його ефективність і безпеку принаймні 1 раз на місяць протягом перших 3 міс і принаймні 1 раз на квартал після цього. Моделювання на основі опублікованих клінічних випробувань незмінно показує, що в пацієнтів із ранньою відповіддю на лікування поліпшилися віддалені результати; однак варто зазначити, що частота відповіді у разі фармакотерапії для контролю ваги із застосуванням препаратів останнього покоління набагато вища. Якщо клінічні обставини (такі як погана переносимість) або інші міркування (такі як фінансові витрати чи індивідуальні переваги) не свідчать про інше, ті, хто досяг достатньої ранньої втрати ваги після початку постійного застосування ліків для контролю ваги (зазвичай визначається як >5% втрати ваги після 3 міс використання), мають продовжувати терапію протягом тривалого часу. Якщо ранні результати втрати ваги є помірними (зазвичай <5% втрати ваги після 3 міс застосування), переваги поточного лікування необхідно розглядати в контексті відповіді на глікемію,

Продовження на стор. 10.

Таблиця. Фармакотерапія ожиріння

Препарат	Схема лікування; втрата ваги від вихідного рівня	Часові рамки втрати ваги (тиж)*	Поширені побічні ефекти	Можливі проблеми безпеки та міркування
Симпатоміметичний амін аноректик: схвалений лише для короткочасного застосування				
Фентермін <sup>†</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>15 мг/добу; 7,4%.</li> <li>7,5 мг/добу; 6,6%.</li> <li>Плацебо; 2,3%</li> </ul>	28	Сухість у роті, безсоння, запаморочення, дратівливість, підвищення артеріального тиску (АТ), прискорене серцебиття	<ul style="list-style-type: none"> <li>Протипоказано застосовувати разом з інгібіторами моноаміноксидази.</li> <li>Обережно за наявності серцево-судинних захворювань (ССЗ).</li> <li>Не використовуйте при високому внутрішньоочному тиску через ризик гострої закритокутової глаукоми</li> </ul>
Інгібітор шлунково-кишкових ліпаз				
Орлістат <sup>‡</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>120 мг тричі на добу; 9,6%.</li> <li>Плацебо; 5,6%</li> </ul>	52	Біль у животі, метеоризм, позиви до дефекації	<ul style="list-style-type: none"> <li>Потенційне порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів (А, D, Е, К) і деяких ліків (наприклад, циклоспорино, гормонів щитоподібної залози (ЩЗ), протисудомних засобів).</li> <li>Рідкісні випадки тяжкого ураження печінки.</li> <li>Жовчнокам'яна хвороба.</li> <li>Нефролітіаз</li> </ul>
Комбінація симпатоміметичного аміну аноректика і протиепілептичного засобу				
Фентермін/топірамаат ER <sup>§</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>15/92 мг/добу; 9,8%.</li> <li>7,5/46 мг/добу; 7,8%.</li> <li>Плацебо; 1,2%</li> </ul>	56	Закреп, парестезія, безсоння, назофарингіт, ксеростомія, підвищення АТ, нефролітіаз	<ul style="list-style-type: none"> <li>Протипоказано застосовувати разом з інгібіторами моноаміноксидази.</li> <li>Вроджені вади розвитку.</li> <li>Когнітивні порушення.</li> <li>Обережно за наявності ССЗ.</li> <li>Не використовуйте в разі високого внутрішньоочного тиску через ризик гострої закритокутової глаукоми</li> </ul>
Комбінація опіоїдних антагоністів і антидепресантів				
Налтрексон/бупропіон ER	<ul style="list-style-type: none"> <li>16/180 мг двічі на добу; 5%.</li> <li>Плацебо; 1,8%</li> </ul>	56	Закреп, нудота, головний біль, ксеростомія, безсоння, прискорене серцебиття та підвищення АТ	<ul style="list-style-type: none"> <li>Протипоказаний пацієнтам із неконтрольованою гіпертензією і/або судомними розладами.</li> <li>Протипоказаний до використання при хронічній опіоїдній терапії.</li> <li>Гостра закритокутова глаукома.</li> <li>Попередження в чорній рамці: Ризик суїцидальної поведінки / думок у пацієнтів молодше 24 років, які страждають на депресію</li> </ul>
арГПП-1				
Ліраглутид <sup>†</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>3 мг/добу; 6%.</li> <li>1,8 мг/добу; 4,7%.</li> <li>Плацебо; 2%</li> </ul>	56	Побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, діарея, езофагеальний рефлюкс)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Гіпоглікемія (у разі одночасного застосування інсуліну або сульфонілсечовини).</li> <li>Під час клінічних досліджень повідомлялося про панкреатит, але причинно-наслідковий зв'язок не встановлено; припинити прийом у разі підозри на панкреатит.</li> <li>Будьте обережні з пацієнтами із захворюваннями нирок на початку прийому або в разі збільшення дози через підвищений ризик шлунково-кишкових побічних ефектів і потенційний ризик гострого ураження нирок через зневоднення</li> </ul>
Семаглутид <sup>†</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>2,4 мг/тиж; 9,6%.</li> <li>1,0 мг/тиж; 7%.</li> <li>Плацебо; 3,4%</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>Може зумовлювати холелітіаз та ускладнення, пов'язані з жовчнокам'яною хворобою.</li> <li>Шлунково-кишкові розлади (тяжкий закреп і прогресування непрохідності тонкої кишки / ілеуса).</li> <li>Слідкуйте за потенційними наслідками уповільненого всмоктування пероральних лікарських засобів.</li> <li>Може зумовлювати реакції в місці ін'єкції.</li> <li>Може призвести до підвищення частоти серцевих скорочень.</li> <li>Попередження в чорній рамці: Ризик розвитку С-клітинних пухлин ЩЗ у гризунів; відповідність у людей не визначена; не застосовувати пацієнтам з особистим або сімейним анамнезом медулярного раку ЩЗ або множинної ендокринної неоплазії типу 2</li> </ul>
Комбінований препарат глюкозозалежного інсулінотропного поліпептиду і аргПП-1				
Тирзепатид	<ul style="list-style-type: none"> <li>15 мг/тиж; 14,7%.</li> <li>10 мг/тиж; 12,8%.</li> <li>Плацебо; 3,2%</li> </ul>	72	Побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, діарея, езофагеальний рефлюкс)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Те саме, що й для аргПП-1.</li> <li>Моніторинг ефектів пероральних препаратів із вузьким терапевтичним індексом (варфарин) або ефективність яких залежить від порогової концентрації.</li> <li>Порадьте жінкам, які застосовують оральні контрацептиви, перейти на неоральний метод контрацепції або додати бар'єрний метод контрацепції протягом 4 тиж після початку та впродовж 4 тиж після кожного збільшення дози.</li> <li>Попередження в чорній рамці: Ризик розвитку С-клітинних пухлин ЩЗ у гризунів; відповідність у людей не визначена; не застосовувати в пацієнтів з особистим або сімейним анамнезом медулярного раку ЩЗ або множинної ендокринної неоплазії типу 2</li> </ul>

**Примітки.** ER (extended release) – подовжене (продовжене) вивільнення; \* – часові рамки, що використовуються в клінічних дослідженнях. Ліки, схвалені для тривалого використання, треба продовжувати приймати, як зазначено, після втрати ваги; <sup>†</sup> – фентермін оцінювали в загальній дорослій популяції з ожирінням. Як монотерапія фентермін схвалений лише для короткочасного застосування. Використовуйте найменшу ефективну дозу; максимальна прийнятна доза становить 37,5 мг; <sup>‡</sup> – учасники дослідження мали нормальну (79%) або порушену (21%) толерантність до глюкози; <sup>§</sup> – максимальна доза, залежно від відповіді, становить 15/92 мг 1 р./добу. Приблизно 68% зареєстрованих учасників мали ЦД 2 типу або порушення толерантності до глюкози; <sup>||</sup> – засіб має показання для зменшення частоти серцево-судинних подій.

Наведена обрана інформація про безпеку та побічні ефекти; для повного розуміння міркувань безпеки, будь ласка, зверніться до інформації про призначення кожного препарату.

# Контроль ожиріння та підтримання ваги для профілактики та лікування цукрового діабету 2 типу: стандарти медичної допомоги хворим на цукровий діабет ADA-2025

Продовження. Початок на стор. 8.

наявності інших потенційних варіантів лікування, толерантності до терапії та загального її тягаря. Рекомендуються постійний моніторинг досягнення та підтримання цільової ваги. Раптове припинення прийому семаглутиду і тирзепатиду призводить до відновлення втраченої ваги на половину або дві треті протягом року. Для визначення найкращого довгострокового підходу до контролю ваги, наприклад продовження прийому найнижчої ефективної дози, використання періодичної терапії або припинення застосування ліків із подальшим ретельним моніторингом ваги, потрібне спільне прийняття рішень.

У пацієнтів, в яких не вдається досягти цілей лікування, пов'язаних із вагою, або підтримувати їх, уникайте інертності в лікуванні, проводьте повторну оцінку поточної терапії, спрямованої на контроль ваги, і посилюйте її за допомогою додаткових підходів (наприклад, метаболічна хірургія, додаткові фармакологічні засоби та структуровані програми зміни способу життя).

## Медичні прилади для схуднення

Тоді як пристрої для бандажування шлунка втратили популярність через обмежену довгострокову ефективність і високу частоту ускладнень, кілька мінімально інвазивних медичних підходів були схвалені FDA для короткочасної втрати ваги, у тому числі шлункові балонні імпланти, стимулятор блукаючого нерва та аспіраційна терапія шлунка. Висока вартість, обмежене страхове покриття та недостатні дані, що підтверджують ефективність цих пристроїв у лікуванні хворих на ЦД, зумовили невизначеність щодо їх поточного використання та призвели до зникнення кількох із них із ринку США.

## Метаболічна хірургія Рекомендації

21. Розглядайте метаболічну хірургію як підхід до контролю ваги та глікемії в пацієнтів із ЦД і ІМТ  $\geq 30,0$  кг/м<sup>2</sup> (або  $\geq 27,5$  кг/м<sup>2</sup> в американців азіатського

походження), які за інших обставин є хорошими кандидатами на хірургічне втручання (рівень доказовості А).

22. Метаболічну хірургію треба проводити у великих центрах, де працюють багатопрофільні команди, які мають знання та досвід у лікуванні ожиріння, діабету та шлунково-кишкової хірургії ([www.facs.org/quality-programs/accreditation-and-verification/metabolic-and-bariatric-surgery-accreditation-and-quality-improvement-program/](http://www.facs.org/quality-programs/accreditation-and-verification/metabolic-and-bariatric-surgery-accreditation-and-quality-improvement-program/)) (рівень доказовості E).

23. Пацієнтів, яким планують провести метаболічну операцію, необхідно перевірити на наявність супутніх психологічних станів, а також соціальних і ситуаційних обставин, які можуть вплинути на результати операції (рівень доказовості B).

24. Пацієнти, які перенесли метаболічну операцію, мають отримувати тривалу медичну та поведінкову підтримку, крім того, вони потребують регулярного моніторингу метаболічного стану та надходження поживних речовин і мікроелементів (рівень доказовості B).

25. Якщо є підозра на гіпоглікемію після метаболічної хірургії, треба виключити з клінічної оцінки інші потенційні розлади, що спричиняють гіпоглікемію, а лікування має передбачати освіту, медичну дієтотерапію з фаховим дієтологом-нутриціологом із досвідом роботи з гіпоглікемією після метаболічної хірургії, і медикаментозне лікування, якщо це необхідно (рівень доказовості A). В осіб із гіпоглікемією після метаболічної хірургії використовуйте безперервний моніторинг рівня глюкози для підвищення безпеки (рівень доказовості C).

26. У пацієнтів, які перенесли метаболічну операцію, регулярно перевіряйте психосоціальні та поведінкові зміни здоров'я та, за потреби, направляйте пацієнтів до кваліфікованого фахівця з поведінкових розладів (рівень доказовості C).

27. Спостерігайте за пацієнтами, які перенесли метаболічну операцію, щодо недостатньої втрати ваги або її повторного збільшення, принаймні кожні 6-12 міс (рівень доказовості E). У пацієнтів, в яких втрата ваги є недостатньою або відбувся повторний набір ваги, оцініть потенційні причини цього та, якщо необхідно,

розгляньте додаткові втручання для зниження ваги (наприклад, фармакотерапія для контролю ваги) (рівень доказовості C).

У пацієнтів після метаболічної операції може зрости ризик уживання психоактивних речовин, виникнення або погіршення депресії і/або тривожних розладів і суїцидальних думок. Кандидатів на метаболічну операцію мають оцінити фахівці з поведінкової медицини з досвідом лікування ожиріння. Хірургічне втручання потрібно відкласти в осіб із розладами, пов'язаними зі зловживанням алкоголем або психоактивними речовинами, тяжкою депресією, суїцидальними думками або іншими серйозними поведінковими захворюваннями, доки ці розлади не будуть належним чином усунені. Пацієнтам із передопераційною або новою психопатологією треба проходити регулярне обстеження після операції, щоб оптимізувати поведінкове здоров'я та післяопераційні результати.

Використання фармакотерапії для лікування хронічного ожиріння до та після метаболічної хірургії не підтверджується жодними остаточними доказами. Наявні дослідження свідчать про те, що в осіб з ІМТ  $>50$  кг/м<sup>2</sup> застосування арГПП-1 пов'язане зі значною втратою ваги до операції без збільшення частоти ускладнень або часу до операції, їх можна розглядати як допоміжні засоби для посилення початкової втрати ваги. Дослідження також показали, що арГПП-1 можуть бути ефективними в разі відновлення набору ваги після метаболічної операції, і тому їх можна розглядати як альтернативу ревізійній хірургії. Однак довгострокові результати з точки зору стійкості втрати ваги, впливу на відновлення ваги після припинення прийому ліків і довгострокових побічних ефектів під час та після припинення використання фармакологічних засобів вивчені недостатньо.

За матеріалами American Diabetes Association Professional Practice Committee. 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care. 2025 Jan 1;48(Supplement\_1):S167-S180. doi: 10.2337/dc25-S008.

Підготувала к. мед. н. Світлана Опімах

3



## Health-ua.com

Спеціалізований  
медичний  
портал



М.С. Черська, д. мед. н., завідувачка консультативно-діагностичного відділення ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ

# Рекомендації з діагностики та лікування дисліпідемій: ESC 2025 – що нового?

За матеріалами науково-освітнього проєкту «Школа ендокринологів» (8-12 квітня 2025 року)

Дисліпідемії залишаються одним із провідних етіологічних факторів розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) – головної причини смертності у світі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), щороку через ускладнення, пов'язані з атеросклерозом, помирає понад 17 млн осіб, що становить приблизно 32% усіх випадків смерті. В Україні ситуація не є винятком: частота ішемічної хвороби серця (ІХС), інфаркту міокарда (ІМ) й інсульту стабільно зростає, особливо серед пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД), метаболічним синдромом (МС) та хронічною хворобою нирок (ХХН). На цьому тлі оновлення клінічних рекомендацій із ведення дисліпідемій, представлене Європейським кардіологічним товариством (The European Society of Cardiology – ESC) у 2025 р. в Мадриді, має велике практичне значення. Документ відображає новий погляд на стратифікацію ризику, цільові рівні ліпідів та алгоритми лікування, у тому числі на ведення пацієнтів із коморбідною ендокринною патологією. У цій статті акцент зроблено на ключових нововведеннях рекомендацій ESC 2025 та на алгоритмах ведення пацієнтів, які залишаються актуальними для щоденної клінічної практики лікарів загальної практики, ендокринологів і кардіологів.

**Ключові слова:** дисліпідемія, атеросклероз, серцево-судинний ризик, статини, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, розувастатин, езетиміб, ESC.

## Зміна підходу до стратифікації серцево-судинного ризику

Усі рекомендації, як оновлені, так і попередні, починаються з оцінки серцево-судинного ризику (ССР) – і це не випадково. Саме стратифікація ризику визначає подальшу тактику діагностики, вибір інтенсивності гіполіпідемічної терапії та цільові рівні ліпідів.

Першим кроком є визначення категорії ризику пацієнта – від низького до дуже високого (табл. 1). Цей підхід у 2025 р. зазнав суттєвого оновлення: система SCORE була замінена на SCORE-2, яка дає змогу точніше прогнозувати 10-річний ризик як летальних, так і нелетальних серцево-судинних подій (СС-подій). В осіб віком понад 70 років застосовується адаптована модель SCORE2-OP, що враховує вікові особливості пацієнтів літнього віку.

Таким чином, оновлені рекомендації ESC 2025 демонструють чіткий зсув у бік індивідуалізованої оцінки ССР, яка більше не обмежується лише анамнезом клінічних подій.

Уперше в документі особливу увагу приділено візуалізаційним маркерам субклінічного атеросклерозу – таким, як значуща бляшка чи підвищений КІКА, що тепер прирівнюються до маніфестного АССЗ.

Крім того, алгоритм оцінки ризику став точнішим завдяки переходу на SCORE2

та SCORE2-OP. Особливої ваги набуває комплексне обстеження пацієнтів з ендокринними захворюваннями (ЦД, МС), де поєднання метаболічних і ліпідних порушень потребує більш раннього початку та інтенсивної терапії. Для поліпшення класифікації ризику треба враховувати модифікатори ризику в осіб із помірним ризиком або тих, хто перебуває на межі прийняття рішення про лікування.

## Пацієнти з ендокринною патологією

Питання контролю ліпідного профілю в пацієнтів з ендокринними захворюваннями посідає особливе місце в сучасній кардіометаболічній медицині. Представлені під час Конгресу ESC 2025 у Мадриді дані повністю узгоджуються з положеннями Консенсусної заяви Української асоціації клінічних ендокринологів «Дисліпідемії при ендокринних захворюваннях та алгоритми профілактики серцево-судинного ризику – підсумки 2024 року» (Київ, 2024).

**Обидва документи наголошують на тому, що пацієнти з ендокринною патологією, особливо з ЦД, мають високий або дуже високий ССР, тому потребують раннього та агресивного підходу до гіполіпідемічної терапії.**

Як і при веденні всіх інших пацієнтів із ССЗ, першим кроком у веденні хворих з ендокринними захворюваннями є стратифікація ризику.

**Рекомендовані кроки при оцінці ССР у пацієнтів з ендокринною патологією:**

- Визначення наявності встановлених АССЗ або довготривалого ЦД. Якщо таких станів немає, треба перейти до оцінки ризику.

- Розрахунок 10-річного ризику розвитку СС-подій із використанням валідованих шкал – SCORE2, SCORE2 OP або SCORE2 Diabetes.

- Аналіз додаткових ендокринних факторів ризику, серед яких МС, ожиріння, артеріальна гіпертензія (АГ), тривала терапія глюкокортикоїдами (ГК), синдром Кушинга, акромегалія, гіпопітуїтаризм, дефіцит гормону росту.

- Уточнення проміжного ризику за допомогою визначення КІКА або ультразвукового дослідження (УЗД) сонних і стегнових артерій для детальнішої оцінки атеросклеротичних змін.

- Спільне обговорення результатів лікарем і пацієнтом з урахуванням потенційної користі гіполіпідемічної терапії, індивідуальних особливостей і переваг для пацієнта.

Таблиця 1. Категорії ССР згідно з ESC 2025

Категорія ризику	Критерії / клінічні характеристики
Дуже високий ризик	<ul style="list-style-type: none"> <li>Документально підтвержене атеросклеротичне серцево-судинне захворювання (АССЗ), клінічне або однозначне за даними візуалізації. Термін АССЗ охоплює попередній гострий коронарний синдром (ГКС), ІМ або нестабільну стенокардію, хронічні коронарні синдроми, коронарну ревазуляризацію (РСІ, САВГ чи інші процедури артеріальної ревазуляризації), інсульт або транзиторну ішемічну атаку (ТІА), а також хворобу периферичних артерій (ХПА).</li> <li>Однозначно підтвержене АССЗ за даними візуалізації вказує на наявність значної бляшки (стеноз артерії понад 50%) на коронарній графії чи комп'ютерній томографії (КТ), стеноз сонної чи стегнової артерії або підвищений кальцевий індекс коронарних артерій (КІКА) за даними КТ.</li> <li>ЦД з ураженням органів-мішеней, або з щонайменше трьома основними факторами ризику, або ранній початок ЦД 1 типу з тривалістю &gt;20 років. Тяжка ХХН – рШКФ &lt;30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>.</li> <li>Розрахований SCORE2 або SCORE2-OP ≥20% для 10-річного ризику летальних або нелетальних СС-подій.</li> <li>Сімейна гіперхолестеринемія з підтвердженим АССЗ або іншим основним фактором ризику</li> </ul>
Високий ризик	<ul style="list-style-type: none"> <li>Значущо підвищені окремі фактори ризику. А саме: <ul style="list-style-type: none"> <li>рівень загального холестерину (ЗХ) &gt;8 ммоль/л (&gt;310 мг/дл);</li> <li>рівень ЛПНЩ &gt;4,9 ммоль/л (&gt;190 мг/дл);</li> <li>артеріальний тиск (АТ) ≥180/110 мм рт. ст.</li> </ul> </li> <li>Пацієнти зі спадковою гіперхолестеринемією без інших основних факторів ризику.</li> <li>Пацієнти з ЦД без ураження органів-мішеней, але з тривалістю хвороби ≥10 років або з іншим додатковим фактором ризику.</li> <li>Помірна ХХН – рШКФ 30-59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>.</li> <li>Розрахований SCORE2 або SCORE2-OP ≥10% і &lt;20% для 10-річного ризику летальних або нелетальних СС-подій</li> </ul>
Помірний ризик	<ul style="list-style-type: none"> <li>Молоді пацієнти з ЦД 1 типу (&lt;35 років) або ЦД 2 типу (&lt;50 років) із тривалістю хвороби &lt;10 років без додаткових факторів ризику.</li> <li>Розрахований SCORE-2 або SCORE2-OP ≥2% і &lt;10% для 10-річного ризику летальних або нелетальних СС-подій</li> </ul>
Низький ризик	Розрахований SCORE2 або SCORE2-OP <2% для 10-річного ризику летальних або нелетальних СС-подій

**Примітки.** РСІ (Percutaneous Coronary Interventions) – перкутанна коронарна інтервенція; САВГ (Coronary Artery Bypass Grafting) – аортокоронарне шунтування; рШКФ – розрахунок швидкості клубочкової фільтрації; ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності.

Таблиця 2. Ключові елементи скринінгу та оцінки ліпідних порушень в ендокринних хворих

Етап	Що оцінюють
Історія (анамнез)	Особисті фактори: куріння, дієта, фізична активність, ЦД, МС, АГ, ожиріння, дисліпідемія, хронічні запальні захворювання (системний червоний вовчак, РА, псоріаз), ХХН, НАЖХП, застосування ліків, що впливають на ліпіди (ГК, ретиноїди, ВІТ-терапія тощо). Сімейний анамнез: передчасні ССЗ, АГ, дисліпідемія
Фізикальне обстеження	Зріст, вага, ІМТ, окружність талії, АТ, стан серця, периферичний і каротидний пульс, ознаки атеросклерозу (еруптивні ксантоми, ксантелазми, ліпемія сітківки)
Лабораторні показники	Ліпідний профіль із розрахунком не-ХС ЛПВЩ; рівні НbA <sub>1c</sub> , тригліцеридів (ТГ), сечової кислоти, hsCRP, мікроальбумінурія; за потреби – Лп(а) та АпоВ
Діагностичні процедури	ЕКГ у стані спокою, стрес-тести (третміл, хімічні, ядерні); за необхідності – візуалізація КІКА або УЗД сонних артерій / ТІМ
Калькулятори ризику	SCORE-2, SCORE-2 OP, SCORE-2 Diabetes

**Примітки.** РА – ревматоїдний артрит; НАЖХП – неалкогольна жирова хвороба печінки; ІМТ – індекс маси тіла; ХС ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїнів високої щільності; hsCRP – С-реактивний білок (СРБ) високої чутливості; Лп(а) – ліпопротеїн А; АпоВ – аполіпопротеїн В; ТІМ – товщина інтима-медіа.



М.С. Черська

Ключові елементи скринінгу та оцінки ліпідних порушень в ендокринологічних хворих наведено в таблиці 2.

## Фактори ризику поза межами алгоритмів SCORE2 і SCORE2-OP

Хоча моделі SCORE2 і SCORE2-OP суттєво підвищили точність оцінки ризику, рекомендації ESC 2025 наголошують, що ці калькулятори не охоплюють усіх чинників, які можуть впливати на прогноз. Тому оцінка ризику має бути доповненою клінічно – з урахуванням низьки демографічних, клінічних і біохімічних показників.

**До демографічних і клінічних факторів належать:**

- сімейна історія передчасних ССЗ (для чоловіків віком <55 років, для жінок віком <60 років);

- етнічна належність до груп із вищим ризиком (зокрема, південноазійське походження);

- психосоціальні чинники – хронічний стрес, депривація, соціальна ізоляція;

- ожиріння та низька фізична активність, що суттєво підсилюють метаболічні порушення;

- хронічні імуноопосередковані чи запальні захворювання, як-от РА, псоріаз, системний червоний вовчак;

- психічні розлади (зокрема, депресія та шизофренія), асоційовані з підвищеним ризиком СС-подій;

- історія передчасної менопаузи або ускладнень вагітності (пreeклампсія, гіпертензивні стани);

- інфекція, зумовлена вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), та синдром обструктивного апное сну, чий внесок у прискорений атерогенез доведено.

**Серед біохімічних показників потребують уваги:**

- постійно підвищений рівень hsCRP >2 мг/л, який відображає хронічне запалення судинної стінки;

- підвищений рівень Лп(а) (>50 мг/дл або >105 нмоль/л), який, згідно з ESC 2025, розглядають як незалежний фактор ризику розвитку атеросклеротичних подій і який має визначитися щонайменше один раз у житті дорослої людини.

## Ліпопротеїн (а)

Підвищений рівень Лп(а) є важливим компонентом сучасної стратифікації ризику, адже він виступає поширеним спадковим незалежним етіологічним фактором ризику ССЗ.

За оновленими рекомендаціями ESC 2025 року рівень Лп(а) >50 мг/дл (105 нмоль/л) треба розглядати в усіх дорослих як маркер, що підвищує ризик ССЗ, причому що вищий показник, то більший ризик майбутніх подій (клас Іа, рівень В).

Підвищений рівень Лп(а) – це не просто біомаркер, а активний причинний фактор, який має генетичне походження і спричиняє розвиток складних, запальних і тромботичних форм атеросклерозу. Рівень Лп(а) майже повністю зумовлений генетично (≈90%) і може значно відрізнятися у різних людей. Це унікальний представник родини АпоВ-ліпопротеїнів, який

Продовження на стор. 13.



# РОЗУЛІП® ПЛЮС

розувастатин + езетиміб

КАПСУЛИ



## ПОДВІЙНИЙ<sup>1</sup> КОНТРОЛЬ ХОЛЕСТЕРИНУ

-  Знижує синтез холестерину в печінці
-  Пригнічує абсорбцію екзогенного холестерину в кишечнику



**РОЗУЛІП® ПЛЮС.** 1 капсула містить дві таблетки: 1 таблетку розувастатину 10 мг та 1 таблетку езетимібу 10 мг; або 1 таблетку розувастатину 20 мг та 1 таблетку езетимібу 10 мг. Показання. Лікарський засіб призначати додатково до дієти для лікування дорослих пацієнтів із первинною гіперхолестеринемією, у яких достатній контроль захворювання досягається одночасним застосуванням розувастатину й езетимібу як монокомпонентних препаратів в тих самих дозах, що і в комбінованому препараті. Протипоказання. Підвищена чутливість до активних речовин або до будь-якої з допоміжних речовин препарату; активне захворювання печінки; тяжке порушення функції нирок; міопатія; одночасне застосування циклоспоруину; дитячий вік; вагітність, період годування груддю та ін. Побічні реакції. Головний біль, астенія, запор, нудота, висипання, свербіж, міалгія та ін. Відпускається за рецептом лікаря. Р.П. №UA/16808/01/01, № UA/16807/01/01. Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина\*.

\*Детальна інформація міститься в інструкції з медичного застосування препарату.

1. Мається на увазі Розуліп Плюс у формі капсул твердих, містить дві таблетки, 1 таблетку розувастатину та 1 таблетку езетимібу. Детальна інформація міститься в інструкції з медичного застосування препарату.

ХС – холестерин. ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності. ТГ – тригліцериди.

Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, та розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39



М.С. Черська, д. мед. н., завідувачка консультативно-діагностичного відділення ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ

## Рекомендації з діагностики та лікування дисліпідемії: ESC 2025 – що нового?

За матеріалами науково-освітнього проєкту «Школа ендокринологів» (8-12 квітня 2025 року)

Продовження. Початок на стор. 11.

має запальні, атерогенні та потенційно тромботичні властивості.

У пацієнтів із ССЗ та підвищеним рівнем Лп(а) часто спостерігають швидкопрогресуючий атеросклероз із формуванням нестабільних бляшок, які складно лікуються. Накопичені спостережні та генетичні дані підтверджують, що високий рівень Лп(а) є причинним фактором розвитку АССЗ, аортального стенозу, підвищеної серцево-судинної та загальної смертності. Саме тому визначення рівня Лп(а) рекомендовано всім дорослим пацієнтам для точної оцінки ризику, стратифікації та персоналізованої профілактики ССЗ.

Якщо цей показник ігнорується, абсолютний ризик СС-подій може бути суттєво заниженим. Показано, що при підвищенні рівня Лп(а) від 7 до 150 мг/дл ризик розвитку АССЗ зростає в кілька разів: наприклад, при базовому ризику 25% у пацієнта з рівнем Лп(а)=150 мг/дл імовірність СС-подій підвищується до 68,1%. Відносне зростання ризику становить:

- у 2,77 раза при рівні Лп(а) 150 мг/дл;
- у 1,95 раза при рівні Лп(а) 100 мг/дл;
- у 1,65 раза при рівні Лп(а) 75 мг/дл порівняно з еталонним рівнем 7 мг/дл.

Важливо зазначити, що для оцінки ССР мають значення не лише абсолютний рівень Лп(а), а й статеві відмінності. Результати великого дослідження за участю понад 60 тис осіб (33770 жінок, 29065 чоловіків) показали, що існують чіткі статеві відмінності в рівнях Лп(а) та пов'язаному з ним ризику ССЗ.

У жінок рівень Лп(а) має тенденцію до зростання з віком, особливо після 50 років (менопауза), і вищі значення асоціюються зі значно вищим ризиком СС-подій. У чоловіків рівень Лп(а), навпаки, стабільніший із віком, і хоча його зростання також пов'язане з підвищеним ризиком, цей зв'язок менш виражений, ніж у жінок.

Оцінюючи роль Лп(а) у розвитку СС-подій, потрібно враховувати, що він підсилює базовий ССР. Якщо в пацієнта наявні інші фактори ризику (наприклад, АГ, ЦД, куріння) або

візуалізовано атеросклеротичні зміни судин, це зумовлює ще більший ризик розвитку ССЗ.

З огляду на спадкову природу підвищеного рівня Лп(а), варто проводити каскадний скринінг для раннього виявлення родичів із підвищеним ризиком та своєчасного запобігання розвитку СС-подій.

Таким чином, ESC 2025 наголошують: стратифікація ризику має виходити за межі суто числових моделей. Урахування психосоціальних, запальних, гормональних і генетичних чинників дає можливість точніше прогнозувати ризик і обґрунтовано посилювати профілактичну або терапевтичну стратегію.

### Цільові рівні ХС-ЛПНЩ

В оновлених рекомендаціях ESC 2025 цілі лікування ліпідних порушень залишаються узгодженими з попередніми принципами: інтенсивність терапії визначається категорією загального ССР. Узагальнений алгоритм подано на рисунку 1.

Варто зазначити, що для категорій низького і помірного ризику рівень доказовості рекомендацій поки залишається обмеженим. Так, для низького ризику визначено клас доказовості Ів, а для помірного – Іа, що означає, що рекомендації базуються переважно на результатах підгрупових аналізів і спостережних досліджень. Відповідно, результати майбутніх досліджень первинної профілактики можуть уточнити цільові рівні ХС-ЛПНЩ та змінити інтенсивність терапії в цих групах пацієнтів у наступних оновленнях ESC.

Окрім того, у документі вперше з'явилось поняття «надзвичайно високий ризик», яке виділяє пацієнтів, що вже перенесли повторну СС-подію протягом двох років попри оптимальну терапію. Для цієї категорії встановлено найнижчу ціль – ХС-ЛПНЩ <1,0 ммоль/л (<40 мг/дл), що підкреслює тенденцію до максимально агресивного контролю ліпідного профілю в найвразливіших групах.

### Первинна профілактика

Рекомендації ESC 2025 щодо первинної профілактики дисліпідемії деталізують показання до початку фармакологічної терапії залежно від рівня ХС-ЛПНЩ та категорії ССР.

Акцент зроблено на тому, що рішення про призначення статинів має ґрунтуватися не лише на абсолютних показниках ліпідів, а й на загальному ризику пацієнта та ефективності нефармакологічних заходів.

Фармакологічна терапія для зниження рівня ЛПНЩ рекомендована (клас І, рівень доказовості А):

- у пацієнтів із дуже високим ризиком і рівнем ЛПНЩ  $\geq 1,8$  ммоль/л (70 мг/дл);
- у пацієнтів із високим ризиком і рівнем ЛПНЩ  $\geq 2,6$  ммоль/л (100 мг/дл).

У цих групах застосування статинів є обов'язковим елементом профілактики, навіть якщо пацієнт дотримується оптимізованого способу життя (дієта, фізична активність, контроль ваги). Мета – максимальне зниження ризику СС-подій.

Фармакологічну терапію треба розглядати в осіб, які формально не належать до груп із найвищим ССР, але мають підвищені рівні ліпідів, незважаючи на немедикаментозну корекцію (клас Іа, рівень доказовості А):

- дуже високий ризик: ЛПНЩ  $\geq 1,4$  ммоль/л (55 мг/дл), але <1,8 ммоль/л (70 мг/дл);
- високий ризик: ЛПНЩ  $\geq 1,8$  ммоль/л (70 мг/дл), але <2,6 ммоль/л (100 мг/дл);
- помірний ризик: ЛПНЩ  $\geq 2,6$  ммоль/л (100 мг/дл), але <4,9 ммоль/л (190 мг/дл);
- низький ризик: ЛПНЩ  $\geq 3,0$  ммоль/л (116 мг/дл), але <4,9 ммоль/л (190 мг/дл).

Для цих категорій рішення приймають індивідуально, з урахуванням сімейного анамнезу, супутніх метаболічних порушень або візуалізаційних ознак субклінічного атеросклерозу.

Таким чином, ESC 2025 демонструють тенденцію до більш раннього фармакологічного втручання з метою первинної профілактики, визнаючи роль ліпідознижувальної терапії навіть у пацієнтів із помірним або низьким ризиком, якщо рівень ЛПНЩ залишається підвищеним, попри модифікацію способу життя.

### Вторинна профілактика

Вторинна профілактика СС-подій залишається ключовим елементом сучасної кардіологічної практики, оскільки саме вона

спрямована на запобігання рецидивам у пацієнтів, які вже перенесли СС-ускладнення.

Результати дослідження SWEDHEART підтверджують: у лікуванні пацієнтів після ІМ час має вирішальне значення. Що раніше розпочато комбіновану ліпідознижувальну терапію, то нижчий ризик повторних СС-подій у майбутньому. Реальні дані показали, що додавання езетимібу ще під час госпіталізації (до виписки) допомагає швидше досягти цільових рівнів ХС-ЛПНЩ та знижує частоту серцево-судинних ускладнень.

Сучасна парадигма терапії більше не передбачає очікування, поки статини «не впорайуться». Навпаки, сучасний підхід – це початок лікування з комбінованої терапії (up-front), особливо в пацієнтів із високим і дуже високим ризиком, для яких раннє агресивне зниження рівня ХС-ЛПНЩ є найефективнішою стратегією профілактики повторних подій.

Саме тому оновлені рекомендації ESC 2025 року підкреслюють важливість ранньої інтенсифікації гіполіпідемічної терапії в пацієнтів із ГКС. Це допомагає досягти більш швидкого та вираженого зниження рівня ХС-ЛПНЩ, що безпосередньо впливає на прогноз і ризик повторних подій.

Пацієнтам, які до госпіталізації вже отримували будь-яку гіполіпідемічну терапію, рекомендовано її інтенсифікувати під час перебування у стаціонарі з приводу ГКС, орієнтуючись на подальше зниження рівня ХС-ЛПНЩ (клас І, рівень С).

Крім того, призначення комбінованої терапії високої інтенсивності (статин + езетиміб) доцільно розглядати вже під час госпіталізації у пацієнтів, які раніше не отримували лікування або в яких не очікується досягнення цільового рівня ХС-ЛПНЩ лише за допомогою статинів (клас Іа, рівень В).

### Уніфікований підхід до ліпідознижувальної терапії

З метою оцінки дієвості та реальної імплементації рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2016; ESC, 2019) щодо ліпідознижувальної терапії було проведено два масштабні багатоцентрові дослідження – DA VINCI і SANTORINI. Обидва мали на меті з'ясувати, наскільки ефективно в клінічній практиці лікарі дотримуються рекомендацій ESC, яких рівнів ХС-ЛПНЩ вдається досягти в пацієнтів різних груп ризику та які бар'єри залишаються на шляху до оптимального контролю ліпідного профілю.

До дослідження DA VINCI (2017-2018) було залучено 18 країн Європи, у тому числі Україну. Результати виявилися невтішними:

- 84% пацієнтів отримували лише статини (монотерапія), з них 38% – високоінтенсивні режими, 44% – помірної інтенсивності;
- лише 10% пацієнтів отримували комбінацію (статин + езетиміб або PCSK9-інгібітор);
- тільки 39% пацієнтів досягли цільового рівня ЛПНЩ <1,8 ммоль/л, а рівня <1,4 ммоль/л – лише 18%;
- найвищу ефективність продемонструвала комбінація з PCSK9-інгібітором, що дала можливість досягти цільових показників у 67% випадків.

Ці результати свідчать, що, попри оновлення рекомендацій ESC, ліпідний контроль у більшості пацієнтів залишався недостатнім, а монотерапія статинами не забезпечувала досягнення сучасних цілей лікування.

Наступне дослідження – SANTORINI (2020-2022) – стало реальною оцінкою того, як рекомендації ESC 2019 втілюються у практиці, продемонструвавши поступове поліпшення якості ведення пацієнтів, однак збереження суттєвих прогалів у досягненні цільових рівнів ліпідів, особливо у групах дуже високого ризику.

Результати досліджень DA VINCI і SANTORINI стали сигналом для експертів: навіть за наявності чітких рекомендацій залишалися суттєві прогалів у розумінні того, як правильно підходити до вибору та інтенсифікації ліпідознижувальної терапії. Виявилось, що в повсякденній практиці багато лікарів або недооцінюють вихідний ССР, або не знають, коли

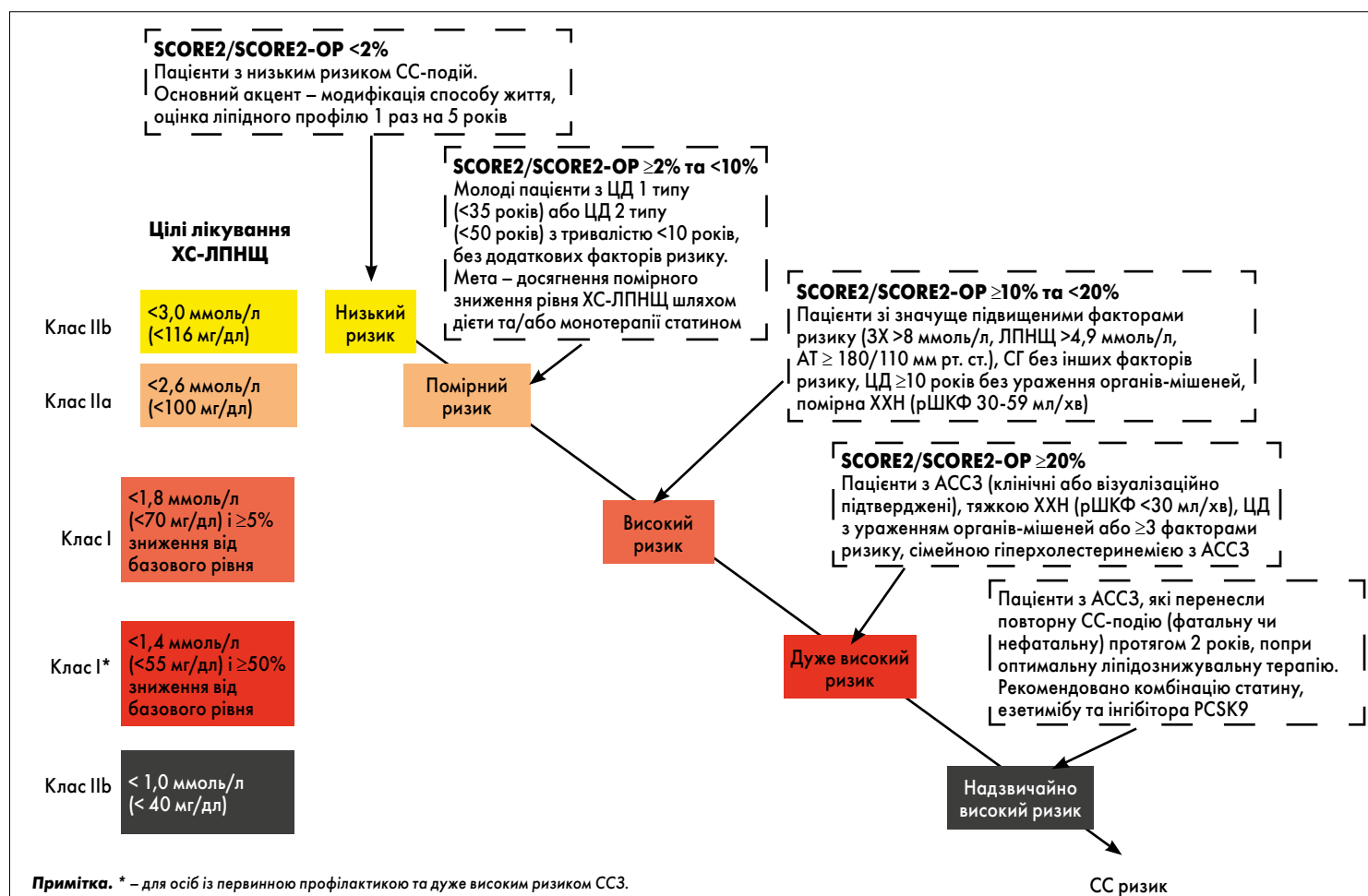


Рис. 1. Цілі лікування ХС-ЛПНЩ за категоріями ризику

Продовження на стор. 14.

М.С. Черська, д. мед. н., завідувачка консультативно-діагностичного відділення ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ

# Рекомендації з діагностики та лікування дисліпідемій: ESC 2025 – що нового?

За матеріалами науково-освітнього проєкту «Школа ендокринологів» (8-12 квітня 2025 року)

Продовження. Початок на стор. 11.

й у кого потрібно переходити від монотерапії статинами до комбінованих схем.

Саме тому під час оновлення рекомендацій ESC 2025 ці недоліки були враховані. У новій версії вперше запропоновано уніфікований алгоритм вибору терапії, який більше не залежить від того, чи йдеться про первинну або вторинну профілактику, – головним орієнтиром є рівень ССР. Цей алгоритм (рис. 2) допомагає швидко визначити початкову стратегію, підібрати інтенсивність статинової терапії та своєчасно перейти на комбіноване лікування для досягнення цільових рівнів ХС-ЛПНЩ відповідно до категорії ССР.

Таким чином, навіть у пацієнтів із низьким ССР, якщо не вдається досягти цільових рівнів ХС-ЛПНЩ, до терапії необхідно залучати статини – це дає змогу стабілізувати ліпідний профіль і запобігти подальшому підвищенню ризику.

Для пацієнтів із високим і дуже високим ССР старт із комбінації статин + езетиміб визнано оптимальною стратегією, оскільки вона дає можливість досягти цільових рівнів значно швидше та з меншою потребою в подальшій інтенсифікації лікування. Такий підхід відображає сучасну тенденцію – не чекати на неефективність монотерапії, а від початку діяти проактивно, відповідно до рівня ризику.

Крім того, комбінована терапія забезпечує можливість застосовувати нижчі дози статинів, що є особливо важливим у разі часткової непереносимості, а також знижує ризик розвитку побічних реакцій, зберігаючи при цьому високу ефективність щодо зниження рівня ХС-ЛПНЩ.

### Практичні аспекти при виборі ліпідознижувальної фармакотерапії

Враховуючи широкий спектр сучасних ліпідознижувальних засобів, у клінічній практиці важливо насамперед визначити, наскільки

саме необхідно знизити рівень ХС-ЛПНЩ, виходячи з категорії ризику та початкових показників пацієнта.

Саме від цільового рівня залежить вибір інтенсивності терапії – від монотерапії статинами до комбінованих схем із додаванням езетимібу, бемпедоевої кислоти (БК) або інгібіторів PCSK9. На рисунку 3 представлено порівняння середнього зниження рівня ХС-ЛПНЩ при застосуванні різних фармакологічних підходів із доведеною користю для серцево-судинної системи (ССС).

Таким чином, не існує «єдиного правильного препарату» – головною метою залишається досягнення цільового рівня ХС-ЛПНЩ, адже саме це безпосередньо знижує ССР. Для цього дозволено поєднувати всі наявні засоби – статини, езетиміб, БК та інгібітори PCSK9 – у будь-яких комбінаціях, якщо вони довели ефективність і добре переносяться пацієнтом.

Водночас оновлені рекомендації ESC наголошують, що харчові або дієтичні добавки без

документально підтвердженої ефективності й безпеки не можна розглядати як альтернативу або доповнення до ліпідознижувальної терапії. Такі засоби не рекомендуються для зниження рівня ХС-ЛПНЩ чи зменшення ризику АССЗ (клас III, рівень B).

У дослідженні SPORT (Laffin et al., JACC, 2022) порівнювали ефекти розувастатину 5 мг, плацебо та поширених дієтичних добавок – риб'ячого жиру, кориці, часнику, куркуми, рослинних стеролів і червоного рису. Результати показали, що жодна з добавок не продемонструвала значущого зниження рівня ХС-ЛПНЩ, тоді як розувастатин забезпечив його зменшення майже на 38%, що відображено на рисунку 4.

Більше того, частота побічних реакцій у низці груп, що отримували дієтичні добавки (зокрема, червоний рис, рослинні стероли, риб'ячий жир), була вищою, ніж у групах розувастатину та плацебо.

Отже, дієтичні добавки не лише не поліпшують ліпідний профіль, а й можуть підвищувати ризик небажаних ефектів, а тому доцільно відмовитися від їх застосування та наголосувати про це пацієнтам.

Щодо вибору статину для старту або продовження терапії, то сьогодні пріоритет мають засоби із доведеною ефективністю, сприятливим профілем безпеки та хорошою переносимістю. Саме таким препаратом є розувастатин (Розулін®) – один із найпотужніших представників класу статинів, який забезпечує швидке і стабільне зниження рівня ХС-ЛПНЩ, ЗХ та тригліцеридів, одночасно підвищуючи рівень ХС-ЛПВЩ.

Важливо, що Розулін® випускається у формі солі розувастатину цинку, адже це гарантує високу стабільність і біодоступність за мінімального ризику мітоксичності. Препарат має низьку системну біодоступність і мінімально залучений до метаболізму через систему цитохрому P450, тому добре переноситься і може безпечно застосовуватись у пацієнтів, які отримують інші лікарські засоби.

Клінічна ефективність препарату Розулін® підтверджена великими міжнародними дослідженнями ASTEROID і JUPITER. У першому продемонстровано регрес атеросклеротичних бляшок, у другому – зниження загальної смертності на 20%, ризику ІМ – на 54%, інсульту – на 48%.

Таким чином, Розулін® є раціональним вибором як для старту, так і для подальшої інтенсифікації гіполіпідемічної терапії, особливо в пацієнтів із високим або дуже високим ССР.

Ще одним препаратом із доведеною ефективністю у зниженні рівня ХС є езетиміб – представник нового класу ліпідознижувальних засобів, який діє за принципово іншим механізмом, ніж статини. Він не впливає на синтез ХС в печінці, а селективно пригнічує його всмоктування в кишечнику, що робить його ідеальним доповненням до терапії статинами.

Єдиним монопрепаратом езетимібу, доступним в Україні, є Ліпобон®, який поєднує високу ефективність, зручність застосування (1 таблетка на добу) та відмінну переносимість. У рамках Європейського конгресу з атеросклерозу (EAS, 2025) один із провідних експертів у галузі ліпідології – професор Borge Nordestgaard (Данія) підкреслив, що побічні реакції при застосуванні езетимібу практично не реєструються.

Езетиміб може застосовуватись як монотерапія, особливо тоді, коли пацієнт має непереносимість або обмеження до прийому статинів. При цьому треба наголосити, що ефективною є лише доза 10 мг/добу – саме вона забезпечує оптимальне зниження рівня ХС-ЛПНЩ приблизно на 19% від вихідного. Зменшення дози (наприклад, поділ таблетки) не рекомендоване, оскільки призводить до втрати терапевтичного ефекту та не забезпечує належного контролю ліпідів.

Водночас найвищу клінічну ефективність езетиміб демонструє в комбінації зі статинами, коли відбувається подвійний вплив – пригнічення синтезу ХС в печінці та зменшення його всмоктування в кишечнику, що дає змогу досягати сучасних цільових рівнів ХС-ЛПНЩ навіть у пацієнтів із високим та дуже високим ССР.

Згідно з даними клінічних досліджень, додавання езетимібу (Ліпобон®) до статину високої інтенсивності підсилює ефект терапії, забезпечуючи середнє зниження рівня

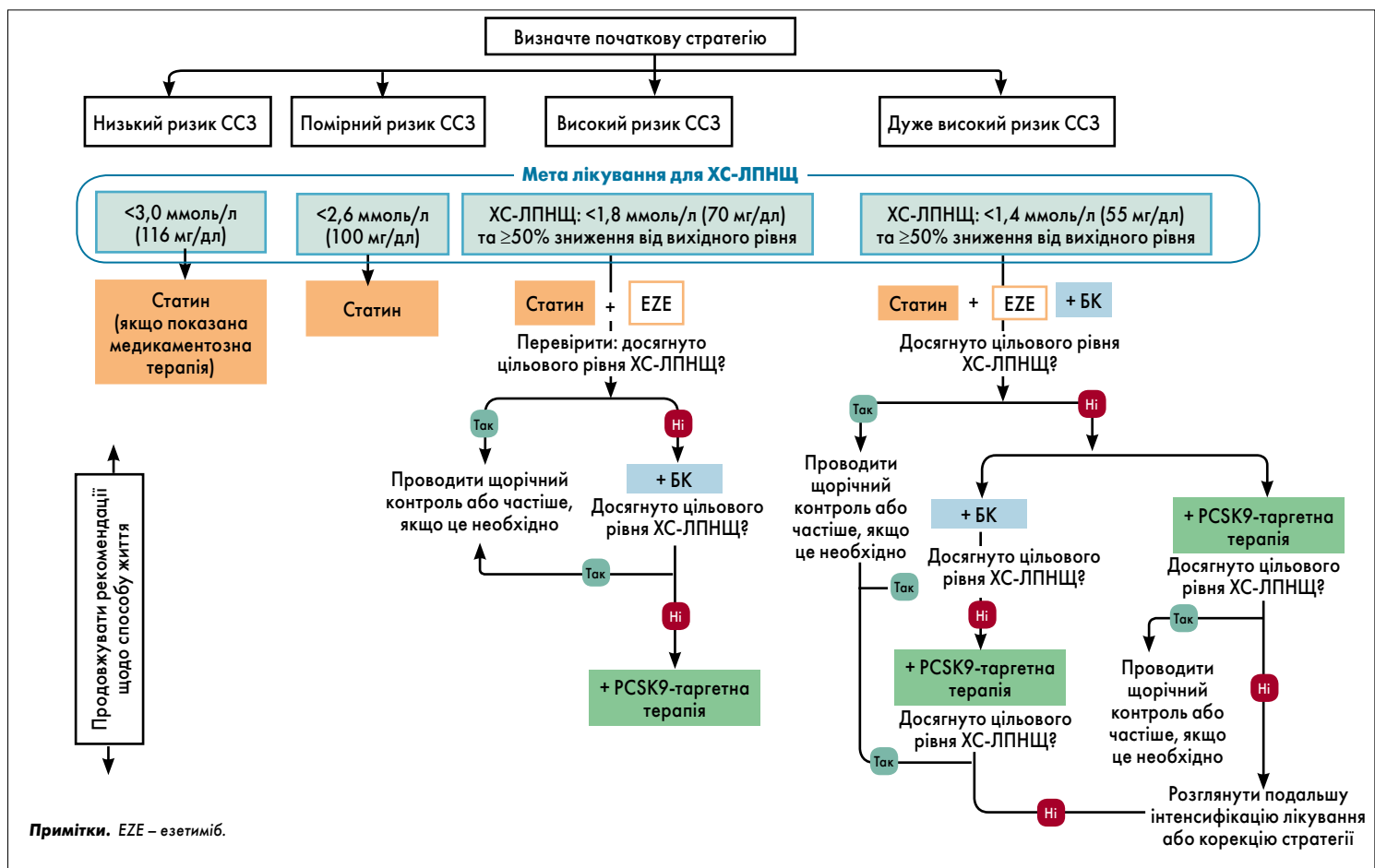


Рис. 2. Алгоритм вибору гіполіпідемічної терапії згідно з ESC 2025

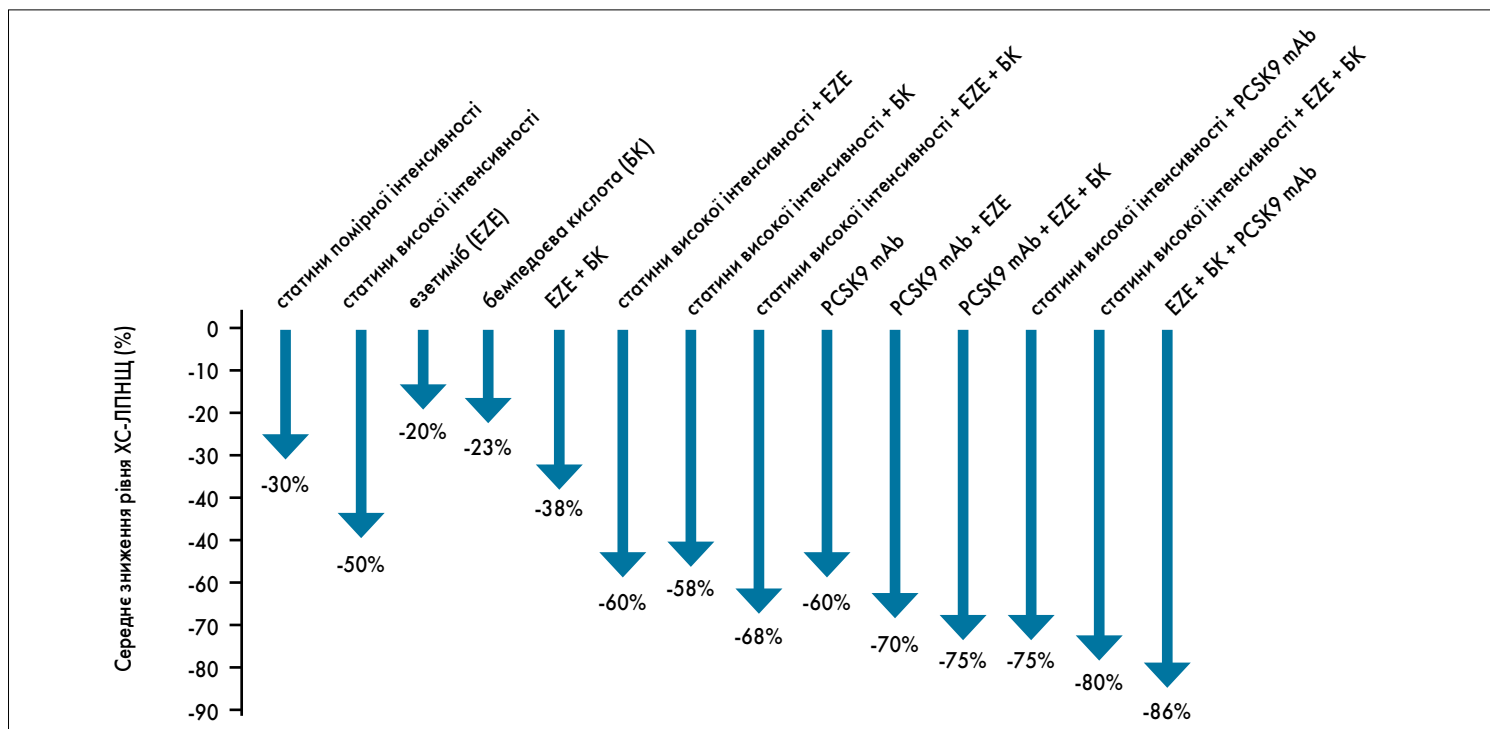


Рис. 3. Середнє зниження рівня ХС-ЛПНЩ при різних фармакологічних терапіях із доведеною користю для ССС

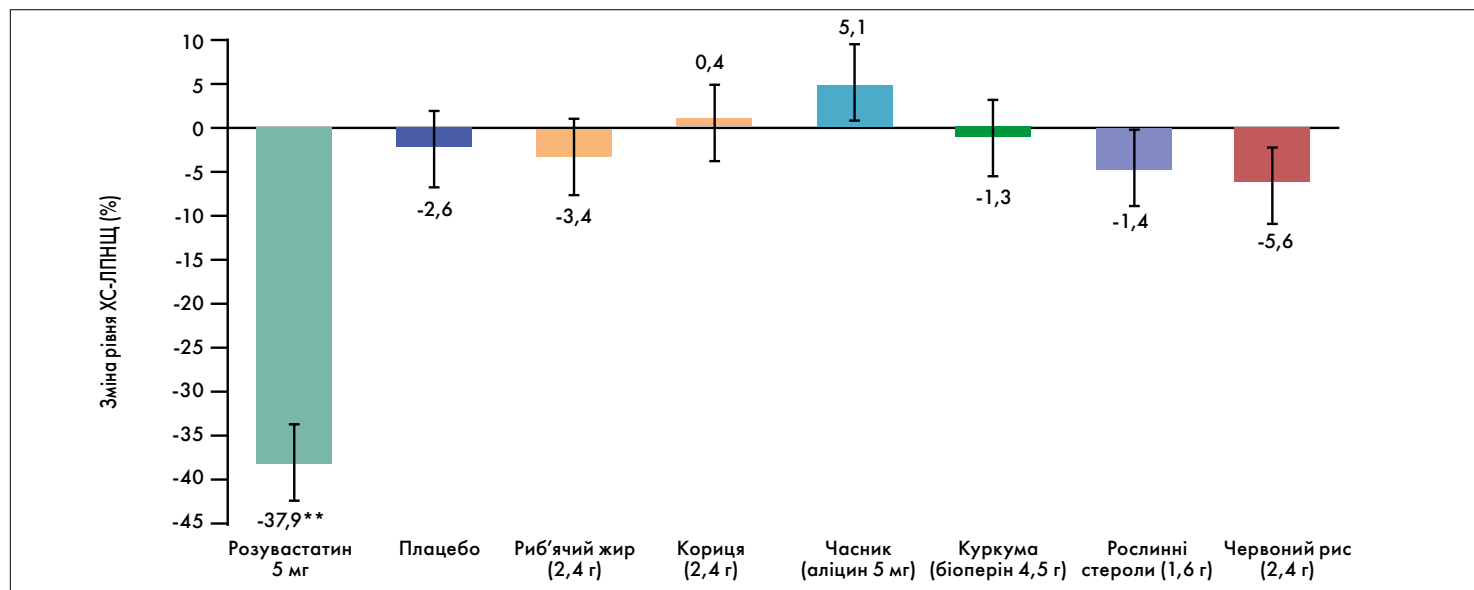


Рис. 4. Вплив дієтичних добавок порівняно з розувастатином на рівень ХС-ЛПНЩ (дослідження SPORT, Laffin та співавт., JACC, 2022)

ХС-ЛПНЩ приблизно на 65%. Для порівняння: монотерапія статинами середньої інтенсивності знижує рівень ЛПНЩ приблизно на 30%, високої інтенсивності – приблизно на 50%, а в поєднанні з інгібітором абсорбції ХС – до 65%, що допомагає досягти цілей навіть у найвимогливіших клінічних випадках.

Усе це робить езетиміб безпечним і доцільним вибором для посилення гіполіпідемічної терапії, особливо в пацієнтів із частковою непереносимістю статинів або в тих, у кого не вдається досягти цільових рівнів ХС-ЛПНЩ на монотерапії.

Варто підкреслити, що ефективність ліпідознижувальної терапії насамперед залежить від прихильності пацієнта до лікування. Саме тому на особливу увагу заслуговує фіксована комбінація розувастатину та езетимібу – **Розуліп® Плюс**, яка забезпечує подвійний контроль ХС з зручного формату – 1 капсула на добу.

Поєднання двох механізмів дії – зниження синтезу ХС в печінці та пригнічення його абсорбції в кишечнику – дає можливість досягти вираженого ефекту без необхідності підвищення дози статину. Додавання езетимібу до розувастатину вчетверо ефективніше знижує рівень ЛПНЩ, ніж подвоєння дози статину, а вдвічі більше пацієнтів досягають цільових рівнів ХС.

Таким чином, **Розуліп® Плюс** поєднує високу ефективність, хорошу переносимість і зручність прийому, що сприяє підвищенню прихильності до лікування та покращенню прогнозу в пацієнтів із високим ССР.

#### Ведення особливих категорій пацієнтів

Оновлені рекомендації ESC 2025 враховують особливі групи пацієнтів, для яких традиційні підходи до ліпідознижувальної терапії можуть потребувати адаптації.

Ідеться, зокрема, про ВІЛ-інфікованих осіб та пацієнтів, які отримують лікування від онкологічних захворювань. В обох категоріях пацієнтів підвищений ССР поєднується з додатковими факторами – впливом антиретровірусних засобів або хіміотерапії, що потребує ретельного вибору терапії. Основні рекомендації щодо ведення особливих категорій пацієнтів узагальнені в таблиці 3.

#### Перспективні препарати

Незважаючи на ефективність статинів і езетимібу, у частини пацієнтів не вдається досягти цільових рівнів ХС-ЛПНЩ або вони мають непереносимість стандартної терапії. Це зумовлює потребу в нових засобах, здатних забезпечити додаткове зниження рівня ХС та поліпшити прогноз.

**Бемпедосва кислота.** БК інгібує АТФ-цитратліазу – фермент, розташований вище НМГ-СоА у шляху біосинтезу ХС, завдяки чому зниження рівня ЛПНЩ є додатковим до ефекту статинів. Вона є проліками, які активуються специфічною ізоформою ферменту, що міститься в печінці, але відсутня у скелетних м'язах, тому ризик м'язових побічних ефектів при її застосуванні значно менший.

Ефективність і безпечність БК оцінювали в серії багаточетових рандомізованих клінічних досліджень (РКД) CLEAR, в які було залучено пацієнтів із гіперхолестеринемією на тлі максимально переносимої дози статинів або при їх непереносимості. Основні результати подано в таблиці 4.

Результати представлених клінічних досліджень ефективності та безпеки БК знайшли своє відображення в оновлених рекомендаціях ESC. У них чітко визначено місце БК як ефективного нестатинного препарату з доведеною користю для ССС – як у монотерапії, так і в комбінації з іншими ліпідознижувальними засобами. Основні положення наведено в таблиці 5.

Таким чином, БК посіла чітке місце в сучасних стратегіях контролю ліпідного профілю як ефективний і безпечний нестатинний препарат для досягнення цільових рівнів ХС-ЛПНЩ.

**Обіцетрапіб.** Це селективний інгібітор білка СЕТР (cholesterol ester transfer protein), який бере участь у перенесенні ефірів ЛПВЩ до ЛПНЩ і ЛП дуже низької щільності (ЛПДНЩ). Блокування СЕТР зменшує утворення атерогенних частинок ЛПНЩ і водночас підвищує рівень ХС-ЛПВЩ, сприяючи покращенню ліпідного профілю.

На конгресі були представлені результати масштабного дослідження BROADWAY (фаза 3, подвійне сліпе, рандомізоване), в якому оцінювали ефективність обіцетрапібу в дозі 10 мг у пацієнтів із АСС3 або гетерозиготною сімейною гіперхолестеринемією, що мали недостатній контроль ліпідів, попри максимально переносиму терапію. Протягом 13 міс лікування у групі обіцетрапібу спостерігали зниження рівня ХС-ЛПНЩ на 29,9% на 84-й день (різниця з плацебо -32,6%;  $p < 0,001$ ) та на 25,3% через рік (різниця -24,0%;  $p < 0,001$ ), тоді як у групі плацебо достовірного ефекту виявлено не було. Отримані дані підтвердили, що обіцетрапіб забезпечує виражене та стійке зниження рівня ХС-ЛПНЩ у пацієнтів із високим ССР, демонструючи сприятливий профіль безпеки навіть за тривалого застосування.

У продовження теми було представлено результати дослідження TANDEM, в якому оцінювали ефективність фіксованої комбінації обіцетрапібу 10 мг і езетимібу 10 мг у пацієнтів віком 18-75 років із легкою гіперліпідемією. У дослідженні взяли участь приблизно 400 осіб, розподілених на чотири групи: езетимібу, обіцетрапібу, їх комбінації та плацебо. Первинною кінцевою точкою була зміна рівня ХС-ЛПНЩ на 84-й день лікування.

Результати показали, що фіксована комбінація обіцетрапібу з езетимібом забезпечила найбільше зниження рівня ХС-ЛПНЩ – на 48,6% порівняно з плацебо, що було достовірно більш вираженим, ніж при застосуванні кожного препарату окремо (-27,9% проти езетимібу і -16,8% у порівнянні з обіцетрапібом). Сам обіцетрапіб у монотерапії знизив рівень ХС-ЛПНЩ на 31,9% відносно плацебо.

Отже, комбінація обіцетрапібу з езетимібом продемонструвала синергічний ефект і потенціал для інтенсивнішого контролю ліпідного профілю порівняно з монотерапіями.

**Інклізіран.** Маленька інтерферуюча РНК (siRNA), яка вибірково пригнічує синтез білка PCSK9 у гепатоцитах. Зниження рівня PCSK9 запобігає деградації рецепторів ЛПНЩ на поверхні клітин печінки, що призводить до підвищення їх кількості та посиленого кліренсу ХС-ЛПНЩ із плазми крові.

На відміну від моноклональних антитіл до PCSK9 інклізіран діє на рівні синтезу білка та має тривалий ефект – введення препарату двічі на рік забезпечує стійке зниження рівня ХС-ЛПНЩ майже на 50%, що сприяє поліпшенню прихильності пацієнтів до лікування.

У дослідженні VICTORION-Mono оцінювали ефективність інклізірану як монотерапії в пацієнтів без АСС3, які раніше не отримували ліпідознижувальної лікування. Учасників було рандомізовано на групи інклізірану, езетимібу та плацебо.

Результати показали, що інклізіран забезпечував значно більше зниження рівня ХС-ЛПНЩ, ніж плацебо чи езетиміб, а отриманий ефект зберігався стабільно протягом 180 днів.

Таким чином, інклізіран як монотерапія продемонстрував ефективність у зниженні рівня ХС-ЛПНЩ, переважаючи езетиміб і плацебо, що свідчить про його потенціал як засобу початкової терапії в пацієнтів без клінічних проявів АСС3.

#### Висновки

Оновлені рекомендації ESC 2025 підтверджують, що контроль ліпідного профілю – це не лише питання профілактики, а фундаментальна стратегія збереження життя в пацієнтів із будь-яким рівнем ССР. Перехід від системи SCORE до SCORE2/SCORE2-OP, інтеграція візуалізаційних маркерів субклінічного атеросклерозу та врахування генетичних і запальних модифікаторів ризику відображають тенденцію до максимально персоналізованого підходу. У центрі уваги – не лише лікування хвороби, а й управління індивідуальним ризиком із точним вибором цільових рівнів ХС-ЛПНЩ і чіткою стратегією їх досягнення.

ESC 2025 наголошують, що комбінована ліпідознижувальна терапія (статин + езетиміб, за потреби БК або PCSK9-інгібітори) має стати стандартом у пацієнтів високого і дуже високого ризику, а лікування необхідно починати якомога раніше. Практичний досвід – результати досліджень DA VINCI і SANTORINI – доводить, що саме проактивний підхід і перехід від монотерапії до комбінацій дають можливість реально досягати сучасних цілей.

Препарати **Розуліп®** (розувастатин) та **Розуліп® Плюс** (розувастатин + езетиміб) від компанії Egis відповідають цим принципам: вони забезпечують потужне, прогнозоване й безпечне зниження рівня ХС-ЛПНЩ, а зручна фіксована комбінація підвищує прихильність до лікування. Додатково перспективу подальшого посилення контролю відкривають нові лікарські засоби – БК, обіцетрапіб та інклізіран, які розширюють можливості персоналізованої терапії та допомагають досягти навіть найнижчих цільових рівнів холестерину.

Таким чином, сучасна стратегія лікування дисліпідемій базується на трьох основах: точна оцінка ризику, агресивне, але безпечне зниження рівня ліпідів, максимальна прихильність пацієнта. Саме так реалізується головна мета ESC 2025 – зменшення тягаря ССЗ шляхом індивідуалізованої, доказової та ефективної терапії.

Список літератури – у редакції. ①

Таблиця 3. Рекомендації щодо ліпідознижувальної терапії в особливих категоріях пацієнтів

Категорія пацієнтів	Рекомендації	Клас	Рівень
Пацієнти з ВІЛ	Статинова терапія рекомендована для первинної профілактики СС-подій в осіб віком $\geq 40$ років, незалежно від рівня ХС-ЛПНЩ і ССР. Вибір препарату ґрунтується на потенційних лікарських взаємодіях з антиретровірусною терапією	I	B
Онкологічні хворі	Статини необхідно розглядати в дорослих пацієнтів із високим або дуже високим ризиком серцево-судинної токсичності, пов'язаної з хіміотерапією, для зниження ризику антрациклінової серцевої дисфункції	IIa	B

Таблиця 4. Результати досліджень CLEAR щодо ефективності БК

Категорія пацієнтів	Дослідження	Основний результат
Пацієнти з персистою гіперхолестеринемією, попри терапію статинами	CLEAR Harmony	Застосування БК забезпечило зниження рівня ХС-ЛПНЩ на 16,5%, що достовірно відрізнялося від плацебо (95% ДІ -18,1; від -20,0 до -16,1; $p < 0,001$ )
	CLEAR Wisdom	Зазначено зниження рівня ХС-ЛПНЩ на 15,1% порівняно з плацебо (95% ДІ від -17,4 до -13,9; $p < 0,001$ )
Пацієнти з гіперхолестеринемією та непереносимістю статинів	CLEAR Tranquility	Рівень ХС-ЛПНЩ зменшився на 23,5%, різниця з плацебо становила 95% ДІ від -28,5 до -22,5; $p < 0,001$
	CLEAR Serenity	Зниження рівня ХС-ЛПНЩ на 23,6%, різниця з плацебо – 95% ДІ від -25,1 до -17,7; $p < 0,001$

Таблиця 5. Місце БК у фармакологічному зниженні рівня ХС-ЛПНЩ (ESC, 2025)

Рекомендації	Клас	Рівень
Пацієнтам, які не можуть приймати статини, для зниження рівня ХС-ЛПНЩ та зменшення ризику СС-подій рекомендують нестатинні препарати з доведеною користю для ССС, які можна приймати окремо або в комбінації. Вибір препарату має базуватися на необхідному рівні зниження ХС-ЛПНЩ	I	A
БК рекомендують пацієнтам, які не можуть приймати статини для досягнення цільового рівня ХС-ЛПНЩ	I	B
Пацієнтам із високим або дуже високим ризиком треба розглянути можливість додавання БК до максимально переносимої дози статину з езетимібом або без нього для досягнення цільового рівня ХС-ЛПНЩ	IIa	C
Евінокумаб необхідно розглядати як варіант лікування пацієнтів із гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією віком від 5 років, які не досягли цільового рівня ХС-ЛПНЩ, незважаючи на прийом максимально інтенсивної ліпідознижувальної терапії	IIa	B

# Фармакологічна корекція глікемії: стандарти допомоги при цукровому діабеті

Рекомендації Американської діабетичної асоціації, 2025



«Стандарти надання допомоги при цукровому діабеті» Американської діабетичної асоціації (АДА) містять поточні практичні клінічні рекомендації, спрямовані на те, щоб визначити складові медичної допомоги особам із цукровим діабетом (ЦД), загальні цілі лікування та інструменти для оцінки якості допомоги. Члени практичного комітету АДА та мультидисциплінарний експертний комітет відповідають за щорічне оновлення стандартів допомоги (чи за потреби – частіше).

**Ключові слова:** цукровий діабет, глікемія, інсулінотерапія, цукрознижувальні препарати, Американська діабетична асоціація.

## Фармакотерапія дорослих із ЦД 1 типу

### Рекомендації

- Більшості пацієнтів із ЦД 1 типу потрібно призначити безперервну підшкірну інфузію інсуліну або багаторазові щоденні дози прандіального (ін'єкційного або інгаляційного) та базального інсуліну протягом дня. **A**
- Для більшості дорослих із ЦД 1 типу аналоги інсуліну (або інгаляційний інсулін) є кращим вибором, ніж ін'єкційні людські інсуліни, з огляду на менший ризик гіпоглікемії. **A**
- Пацієнтам із ЦД 1 типу рекомендується ранній безперервний моніторинг рівня глюкози для поліпшення глікемічного профілю та якості життя, а також мінімізації ризику розвитку гіпоглікемії. **B**
- В усіх хворих із ЦД 1 типу треба розглядати доцільність використання автоматизованих систем доставки інсуліну. **A**
- Для поліпшення глікемічного профілю та якості життя і мінімізації ризику гіпоглікемії більшість осіб із ЦД 1 типу необхідно навчити підбирати дози інсуліну під час прийому їжі відповідно

до споживання вуглеводів, а також жирів і білків. Крім того, пацієнтів необхідно навчити змінювати (коригувати) дозу інсуліну відповідно до поточного рівня глікемії, враховуючи особливості динаміки глікемії (якщо такі є), розраховувати дозу під час інших хвороб (днів непрацездатності) та в разі передбачуваної фізичної активності. **B**

6. План інсулінотерапії (ІТ) та його дотримання потрібно регулярно (наприклад, кожні 3-6 міс) переглядати, оцінювати і коригувати з урахуванням специфічних факторів, які впливають на вибір лікування та забезпечують досягнення індивідуальних глікемічних цілей. **E**

### Інсулінотерапія

Інсулінотерапія є життєво необхідною в пацієнтів із ЦД 1 типу, оскільки характерною ознакою цього типу діабету є повна або майже повна відсутність функції β-клітин підшлункової залози. На додаток до гіперглікемії інсулінопенія сприяє розвитку низки метаболічних порушень, таких як гіпертригліцеридемія і кетоацидоз, а також втратинний катаболізм, що може становити загрозу життю. Протягом 6-7 десятиліть після відкриття інсуліну тяжким метаболічним порушенням зазвичай вдавалося запобігати за допомогою 1-2 його ін'єкцій на добу. Протягом останніх чотирьох десятиліть накопичилися докази на користь більш інтенсивної замісної терапії інсуліном, що передбачає кілька щоденних ін'єкцій інсуліну або безперервне підшкірне його введення за допомогою інсулінової помпи і забезпечує найкраще поєднання ефективності й безпеки для осіб із ЦД 1 типу. Плани замісної ІТ зазвичай передбачають введення базального, болюсного і корекційного інсулінів (рис. 1) [4].

У 2021 р. АДА / Європейська асоціація з вивчення діабету (European Association for the Study of Diabetes – EASD) було опубліковано консенсусні положення щодо ведення ЦД 1 типу в дорослих. Ці положення підсумовують різні режими ІТ та стратегії моніторингу глікемії в осіб із ЦД 1 типу (див. рис. 1, табл. 1) [4]. Застосування аналогів інсуліну, безумовно, має низку переваг для пацієнтів із діабетом 1 типу, хоча вартість та/або певна складність їх застосування можуть бути доволі значущими (див. табл. 1).

## Фармакотерапія дорослих із ЦД 2 типу

### Рекомендації

- При призначенні цукрознижувальної терапії (ЦЗТ) діабету 2 типу мають бути враховані здоровий спосіб життя, навчання та підтримка в самоконтролі діабету, уникнення терапевтичної інертності та соціальні детермінанти здоров'я. **A**
- В основі вибору ЦЗТ для пацієнта з ЦД 2 типу має бути спільне прийняття рішень, орієнтованих на його потреби. Необхідно застосовувати препарати, які забезпечують достатню ефективність досягнення та підтримання цілей лікування з урахуванням впливу на серцево-судинну систему (ССС), нирки, вагу та супутню патологію, а також враховувати ризики гіпоглікемії; вартість та доступність ліків; ризики побічних реакцій і переносимість препаратів; індивідуальні уподобання пацієнта (рис. 2 і табл. 2). **E**
- Комбіновану терапію можна розглядати в осіб із ЦД 2 типу на початку терапії, щоб скоротити час до досягнення індивідуальних цілей лікування. **A**

Особливості підходів до доставки інсуліну в пацієнтів із ЦД 1 типу <sup>1</sup>			
Плани застосування ін'єкційного інсуліну	Більша гнучкість	Нижчий ризик гіпоглікемії	Вища ціна
БЩІ з АІТД + АІКД чи АІУД	+++	+++	+++
Менш бажані альтернативні плани застосування інсуліну			
БЩІ з НПХ + АІКД чи АІУД	++	++	++
БЩІ з НПХ + інсулін швидкої дії (регулярний)	++	+	+
2 ін'єкції на добу НПХ + інсулін швидкої дії (регулярний) чи комбіновані інсуліни	+	+	+
Плани безперервного введення інсуліну			
Плани безперервного введення інсуліну	Більша гнучкість	Нижчий ризик гіпоглікемії	Вища ціна
Автоматизована система доставки інсуліну (АСДІ)	+++++	+++++	+++++
Інсулінова помпа з можливістю встановлення порогового рівня / припинення подачі інсуліну за низького рівня глюкози	++++	++++	++++
Інсулінова помпа без автоматичного режиму	+++	+++	++++

Рис. 1. Вибір схем введення інсуліну в осіб із ЦД 1 типу.

Безперервний моніторинг рівня глюкози поліпшує результати як за ін'єкційного введення інсуліну, так і в разі його тривалої інфузії та є кращим методом визначення рівня глюкози в крові. У США як прандіальний інсулін можуть застосовуватись інгаляційні форми.

**Примітки.** <sup>1</sup> – кількість знаків плюс (+) відображає відносний зв'язок планованого режиму з більшою гнучкістю, нижчим ризиком виникнення гіпоглікемії та вищою вартістю; АІТД – аналоги інсуліну тривалої дії; БЩІ – багаторазові щоденні ін'єкції інсуліну; АІКД – аналоги інсуліну короткої дії; АІУД – аналоги інсуліну ультракороткої дії. Адаптовано з *Holt* та співавт. [4].

Таблиця 1. Приклади планів підшкірного введення інсуліну

Плани	Режим і спосіб доставки	Переваги	Недоліки	Коригування доз
<b>Плани лікування, наближені до нормальної секреції інсуліну</b>				
Використання інсулінових помп (також передбачає застосування АСДІ): гібридна терапія із замкнутим циклом, з припиненням подачі інсуліну за низького рівня глюкози, відкрита система з БМРГ, відкрита система з МРГК	Базальна доставка АІУД чи АІКД. Загалом 30-50% від ЗДДІ. Корекція залежно від часу прийому їжі: АІУД чи АІКД болюсно залежно від ІВС і/або ФЧІ та цільових рівнів глюкози, із введенням інсуліну за ~15 хв до їди	Дозу базального інсуліну можна регулювати залежно від чутливості до інсуліну з урахуванням часу доби, перед фізичними навантаженнями та в разі захворювань. Гнучкість часу прийому їжі та її складу. Помпа дає змогу подавати інсулін із кроком, що становить частки одиниць. Можливість інтеграції з БМРГ для АСДІ. Вищий ТІР% та нижчий ТВР% з: гібридною схемою замкнутого циклу; з припиненням подачі інсуліну за низького рівня глюкози; відкрита система з БМРГ; відкрита система з МРГК	Найдорожчий режим. Необхідність постійного носіння одного чи більше девайсів. Ризик швидкого розвитку кетозу чи ДКА в разі припинення надходження інсуліну. Потенційні реакції на адгезиву чи виникнення місцевої інфекції. Найскладніший технічний підхід (є важчим для людей із низьким рівнем освіти)	Прандіальний інсулін: якщо кількість вуглеводів правильно рахується, а рівень глюкози після їди перевищує цільові рівні, змініть ІВС. Корекція дози інсуліну: якщо корекція не забезпечує утримання рівня глюкози в потрібному діапазоні, відрегулюйте ФЧІ і/або цільові рівні глюкози. Базальні дози: залежно від нічного рівня глюкози, значення натще чи протягом дня (поза активністю) регулюйте дози АІУД/АІКД. АСДІ: співвідношення вуглеводів, інсулін, цілі та/або ФЧІ можуть бути скориговані залежно від типу системи. Обов'язково перегляньте та скоригуйте налаштування ручного режиму, якщо такий доступний
БЩІ: АІТД + гнучкі дози АІУД чи АІКД під час їди	АІТД 1 раз на добу (інсулін детемір чи інсулін гларгін можуть потребувати дворазового введення); загалом 30-50% від ЗДДІ. Прийом їжі та корекція: АІУД чи АІКД залежно від ІВС і/або ФЧІ і цільових значень глюкози	Усі компоненти можна вводити за допомогою ручок. Гнучкість часу прийому та складу їжі. Застосування аналогів інсуліну супроводжується меншою кількістю гіпоглікемії, ніж прийом людських інсулінів	Принаймні 4 ін'єкції на добу. Найдорожчі інсуліни. Найменше збільшення дози інсуліну на 1 Од (0,5 Од в окремих ручках). Застосування АІТД може не перебивати феномен «ранкової зорі» (підвищення рівня глюкози в ранковій годині) так само, як застосування інсулінових помп	Прандіальний інсулін: якщо кількість вуглеводів правильно рахується, а рівень глюкози після їди перевищує цільові рівні, змініть ІВС. Корекція інсуліну: якщо корекція не забезпечує утримання рівня глюкози в потрібному діапазоні, відрегулюйте ФЧІ і/або цільові рівні глюкози. АІТД: залежно від нічного рівня глюкози значення натще чи протягом дня (поза активністю) або ін'єкції АІУД чи АІКД
<b>Менш гнучкі плани БЩІ</b>				
Чотири ін'єкції на добу з фіксованою дозою Н та АІКД	Перед сніданком: АІКД ~20% ЗДДІ. Перед обідом: АІКД ~10% ЗДДІ. Перед вечерею: АІКД ~10% ЗДДІ. Перед сном: Н ~50% ЗДДІ	Можна застосовувати в разі неможливості підрахунку вуглеводів. Кожен прийом їжі покривається АІКД. Н дешевше за АІТД	Коротша тривалість дії. АІКД може призвести до базального дефіциту протягом дня; може знадобитись ін'єкція Н двічі на добу. У разі застосування Н ризик нічної гіпоглікемії є вищим. Потребує відносно стабільного часу прийому їжі та кількості вжитих вуглеводів	АІКД перед сніданком: залежно від МРГК після сніданку чи перед обідом. АІКД перед обідом: залежно від МРГК після обіду чи перед вечерею. АІКД перед вечерею: залежно від МРГК після вечері чи перед сном. Вечірній Н: залежно від рівня глюкози натще чи МРГК вночі
Чотири ін'єкції на добу з фіксованою дозою Н та Р	Перед сніданком: Р ~20% ЗДДІ. Перед обідом: Р ~10% ЗДДІ. Перед вечерею: Р ~10% ЗДДІ. Перед сном: Н ~50% ЗДДІ	Можна застосовувати в разі неможливості підрахунку вуглеводів. Р можна дозувати та коригувати залежно від ІВС. Кожен прийом їжі покривається Р. Найдешевші інсуліни	У разі використання Н вищий ризик нічної гіпоглікемії. У разі використання Р вищий ризик постпрандіальної гіпоглікемії. Потребує відносно стабільного часу прийому їжі та кількості вжитих вуглеводів. Для кращого ефекту ін'єкцію Р треба проводити принаймні за 30 хв до їди	Р перед сніданком: залежно від МРГК після сніданку чи перед обідом. Р перед обідом: залежно від МРГК після обіду чи перед вечерею. Р перед вечерею: залежно від МРГК після вечері чи перед сном. Вечірній Н: залежно від глюкози натще чи МРГК вночі



Таблиця 1. Приклади планів підшкірного введення інсуліну (продовження)

Плани	Режим і спосіб доставки	Переваги	Недоліки	Коригування доз
Плани з меншою кількістю щоденних ін'єкцій				
Три ін'єкції на добу: Н + Р чи Н + АІКД	Перед сніданком: ~40% Н + ~15% Р чи АІКД. Перед обідом: ~15% Р чи АІКД. Перед сном: ~30% Н	Ранкові інсуліни можна змішувати в одному шприці. Може підходити особам, які не можуть здійснити ін'єкцію в середині дня. Ранковий Н певною мірою покриває обід. Такі самі переваги АІКД над Р. Найдешевші (Н + Р) чи дешевші за аналоги БЩІІ	При використанні Н вищий ризик нічної гіпоглікемії, ніж при застосуванні АІКД. У разі використання Р вищий ризик постпрандіальної гіпоглікемії, ніж при застосуванні АІКД. Потребує відносно стабільного часу прийому їжі та кількості вжитих вуглеводів. Покриття рівня глюкози після обіду часто є субоптимальним. Для кращого ефекту ін'єкцію Р треба проводити прийомні за 30 хв до їди	Ранковий Н: залежно від МРГК перед вечерею. Ранковий Р: залежно від МРГК перед обідом. Ранковий АІКД: залежно від МРГК після сніданку чи перед обідом. Р перед вечерею: залежно від МРГК під час сну. Вечірній АІКД: залежно від МРГК після вечері чи під час сну. Вечірній Н: залежно від МРГК натще
Дві ін'єкції комбінованих інсулінів на добу	Перед сніданком: ~40% Н + ~15% Р чи АІКД. Перед вечерею: ~30% Р + ~15% Р або АІКД	Найменша кількість ін'єкцій в осіб із сильною прихильністю до цього режиму. Інсуліни можна змішувати в одному шприці. Найдешевші (Н + Р) чи дешевші (Н + АІКД) за аналоги. Усуває потребу у введенні доз протягом дня	Застосування Н супроводжується ризиком гіпоглікемії в другій половині дня чи серед ночі. Фіксовані час і кількість їжі. Покриття рівня глюкози після обіду часто є субоптимальним. Важко досягнути цільових значень рівня глюкози крові без епізодів гіпоглікемії	Ранковий Н: залежно від МРГК перед вечерею. Ранковий Р: залежно від МРГК перед обідом. Ранковий АІКД: залежно від МРГК після сніданку або перед обідом. Вечірній Р: залежно від МРГК перед сном. Вечірній АІКД: залежно від МРГК після вечері чи перед сном. Вечірній Н: залежно від МРГК натще

**Примітки.** МРГК – моніторинг рівня глюкози крові; БМРГ – безперервний моніторинг рівня глюкози; ІВС – інсулін-вуглеводне співвідношення; ФЧІ – фактор чутливості до інсуліну; АІПД – аналоги інсуліну тривалої дії; Н – НПХ інсулін; Р – короткодіючий (регулярний) інсулін; ЗДДІ – загальна добова доза інсуліну; ТІР (time in range) – час перебування значень глікемії в межах цільового діапазону; ТВР (time below range) – час нижче цільового діапазону; ДКА – діабетичний кетоацидоз. Адаптовано з Holt та співавт. [4].

10. У пацієнтів із ЦД 2 типу та встановленою кардіоваскулярною патологією або високим ризиком її розвитку до плану лікування мають входити лікарські засоби з доведеною ефективністю щодо зниження ризику серцево-судинних подій (зокрема, представники групи агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду – 1 [арГПП-1] і/або інгібітори натрій-залежного котранспортера глюкози 2-го типу [ІНЗКТГ-2]) для контролю рівня глікемії та комплексного зниження кардіоваскулярного ризику (незалежно від рівня глікованого гемоглобіну [HbA<sub>1c</sub>]) (див. рис. 2, табл. 2). **A**
11. Особам із ЦД 2 типу, які страждають на серцеву недостатність (СН) (зі зниженою або збереженою фракцією викиду), рекомендується призначення препаратів групи ІНЗКТГ-2 для контролю глікемії та профілактики госпіталізацій із приводу СН (незалежно від рівня HbA<sub>1c</sub>, див. рис. 2). **A**
12. Пацієнтам із діабетом 2 типу та симптоматичною СН зі збереженою фракцією викиду та ожирінням рекомендовано до застосування препарати групи арГПП-1, які мають доведену ефективність як щодо контролю глікемії, так і щодо зменшення симптомів, пов'язаних із СН (незалежно від рівня HbA<sub>1c</sub>). **A**
13. В осіб із ЦД 2 типу та хронічною хворобою нирок (ХХН) (з підтвердженою розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (рШКФ) 20-60 мл/хв на 1,73 м<sup>2</sup> і/або альбумінурією)

- ІНЗКТГ-2 або арГПП-1 є препаратами з доведеною ефективністю як щодо контролю глікемії (незалежно від HbA<sub>1c</sub>), так і щодо уповільнення прогресування ХНН та зменшення ризику серцево-судинних подій у цій категорії пацієнтів (див. рис. 2). Глюкозознижувальна користь ІНЗКТГ-2 зменшується, коли рівень рШКФ <45 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. **A**
14. У разі ЦД 2 типу та прогресуючої ХНН (рШКФ <30 мл/хв на 1,73 м<sup>2</sup>) для контролю глікемії перевагу віддають препаратам групи арГПП-1 через нижчий ризик гіпоглікемії та зниження ризику розвитку кардіоваскулярних подій на тлі їх застосування. **B**
15. У хворих із ЦД 2 типу, метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки (МАСХП) та надмірною вагою або ожирінням треба розглянути можливість застосування препаратів групи арГПП-1 або комбінацію глюкозозалежного інсуліноутропного поліпептиду (ГІП) з арГПП-1, що має потенційну користь при метаболічно асоційованому стеатогепатиті (МАСГ) для контролю глікемії та як додаткову терапію до заходів щодо зміни способу життя задля зниження ваги. **B**
- 16а. Пацієнтам із діабетом 2 типу та МАСГ, підтвердженим за допомогою біопсії, або особам із високим ризиком фіброзу печінки (за даними неінвазивних тестів) для

Продовження на стор. 18.

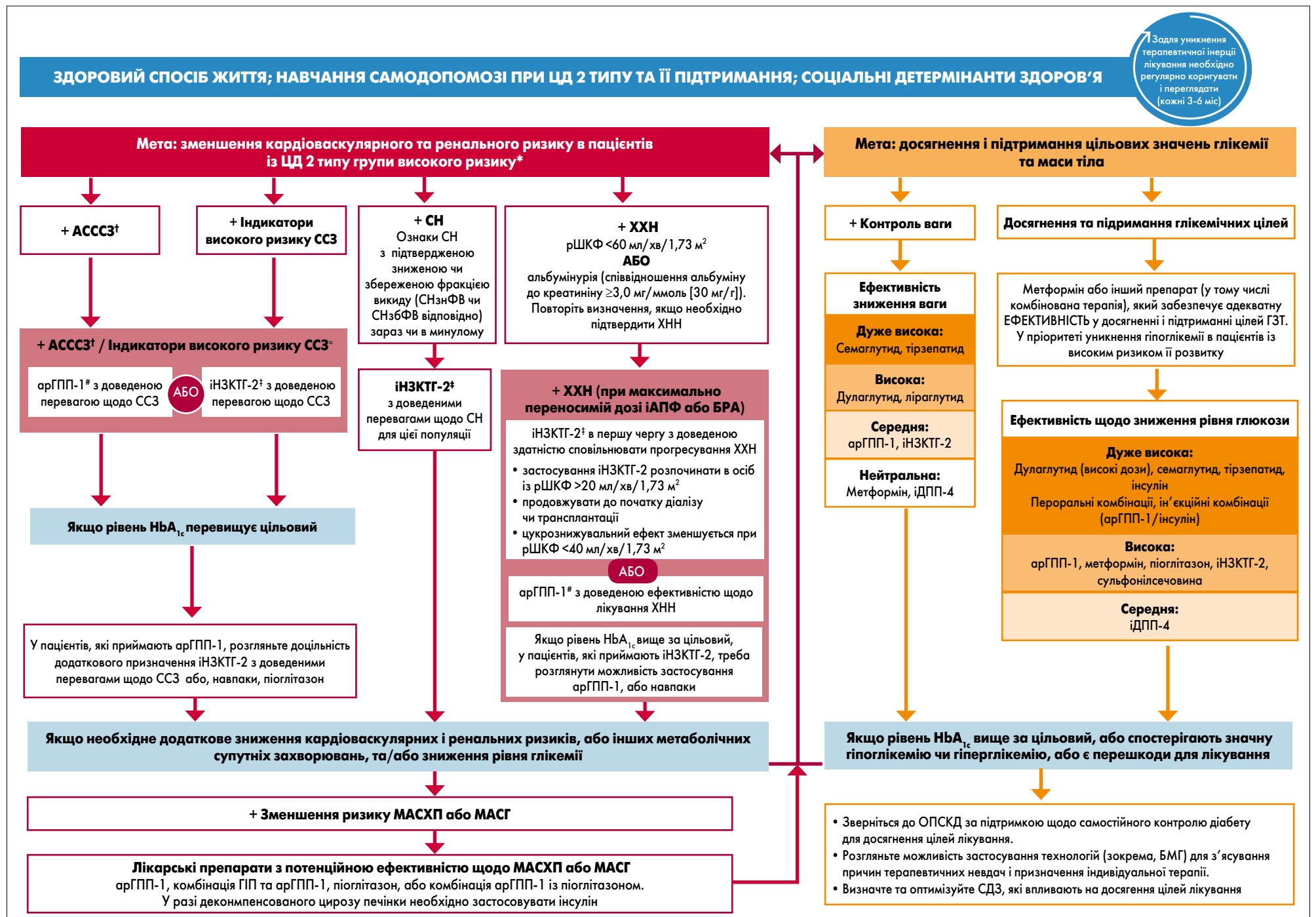


Рис. 2. ЦЗТ в осіб із ЦД 2 типу

**Примітки.** АСССЗ – атеросклеротичні серцево-судинні захворювання; ССЗ – серцево-судинні захворювання; CVOT (Cardiovascular Outcome Trials) – масштабне довготривале проспективне рандомізоване контрольоване дослідження, в якому оцінюють, чи збільшує або зменшує препарат імовірність серйозних кардіоваскулярних подій; ІМ – інфаркт міокарда; СНССП – серйозні несприятливі серцево-судинні події; ХНН – хронічна хвороба нирок; ІАПФ – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту; БРА – блокатори рецепторів ангіотензину; ОПСКД – освіта та підтримка щодо самостійного контролю діабету; БМГ – безперервний моніторинг глюкози; СДЗ – соціальні детермінанти здоров'я; \* – в осіб із СН, ХХН, встановленими ССЗ або множинними факторами ризику розвитку ССЗ рішення використовувати арГПП-1 або ІНЗКТГ-2 з доведеною ефективністю має бути прийняте незалежно від застосування метформіну або рівня HbA<sub>1c</sub>; <sup>†</sup> – АСССЗ: по-різному визначені відповідно до CVOT, але всі особи зі встановленими ССЗ (зокрема, ІМ, інсулт, заходи артеріальної реваскуляризації), а також інша патологія, як-от: транзиторні ішемічні атаки, нестабільна стенокардія, ампутації, симптоматичне чи безсимптомне захворювання коронарних артерій. Маркери високого ризику: визначення можуть відрізнятися, але більшість із них передбачає вік ≥55 років з двома або більше факторами ризику (ожиріння, гіпертензія, куріння, дисліпідемія, альбумінурія); <sup>‡</sup> – сильна рекомендація, виправдана для осіб із ССЗ, та більш слабка рекомендація для тих, хто має маркери ССЗ високого ризику; <sup>§</sup> – CVOT щодо арГПП-1 демонструє ефективність у зменшенні складових СНССП, кардіоваскулярної смерті, усіх чинників смертності, ІМ, інсулту, ураження нирок у пацієнтів із ЦД 2 типу і встановленим ССЗ високого ризику; <sup>††</sup> – щодо ІНЗКТГ-2 – дослідження з кардіоваскулярними і нирковими кінецьними точками демонструють ефективність цієї групи препаратів у зменшенні ризику розвитку компонентів СНССП, кардіоваскулярної смерті, усіх чинників смертності, ІМ, госпіталізацій із приводу СН, а також патологій нирок у пацієнтів із ЦД 2 типу і встановленими ССЗ з високим ризиком; <sup>^</sup> – низькі дози піоглітазону можуть переноситися краще і бути так само ефективними, як і високі дози.

# Фармакологічна корекція глікемії: стандарти допомоги при цукровому діабеті

Продовження. Початок на стор. 16.

Таблиця 2. Загальна характеристика цукрознижувальних препаратів

Препарат і шлях введення	Глюкозо-знижувальна ефективність <sup>1</sup>	Гіпоглікемія	Ефективність щодо зниження ваги <sup>2</sup>	СС-ефекти		Ниркові ефекти		МАСХП-ефект	Клінічні обговорення та побічні ефекти
				Ефект щодо СНССП	СН	Прогресування ХХН	Дозування / особливості застосування*		
Метформін (пероральний)	Висока	Ні	Нейтральна (можливе незначне зниження)	Потенційна користь	Нейтральний	Нейтральний	Протипоказаний при рШКФ <30 мл/хв на 1,73 м <sup>2</sup>	Нейтральний	<ul style="list-style-type: none"> <li>Гі побічні ефекти: розгляньте можливість повільного титрування дози, застосування препаратів із повільним вивільненням та прийомом разом з їжею.</li> <li>Потенційний ризик дефіциту вітаміну В<sub>12</sub>; регулярний моніторинг та замісна терапія за потреби</li> </ul>
іНЗКТГ-2 (пероральний)	Від помірної до високої	Ні	Втрата (помірна)	Переваги: канагліфлозин, емпагліфлозин	Переваги: канагліфлозин, дапагліфлозин, ертагліфлозин	Переваги: канагліфлозин, дапагліфлозин, ертагліфлозин	<ul style="list-style-type: none"> <li>Див. інструкцію кожного препарату щодо дозування залежно від функції нирок.</li> <li>Глюкозознижувальний ефект мінімальний при рШКФ &lt;45 мл/хв на 1,73 м<sup>2</sup> і нижче; продовжувати за доради кардіолога/кардіологічного спеціаліста і ниркових переваг ефективності до настання діалізу або трансплантації</li> </ul>	Невідомо	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ризик розвитку ДКА в осіб із дефіцитом інсуліну (рідко при ЦД 2 типу): припинити прийом, оцінити стан, за підозри – негайно починати лікування; необхідно бути обізнаним щодо схильності до факторів ризику та клінічних проявів (у тому числі про епізоди еуглікемічного ДКА); зменшити ризик за допомогою планованого оперативним втручанням (наприклад, за 3-4 дні), під час важкого захворювання або тривалого голодування.</li> <li>Генітальні мікотичні інфекції: зменшує ризик гігієна генітальї, уникайте використання в осіб із високим ризиком розвитку цього побічного ефекту.</li> <li>Некротичний фасціїт промежини (гангрена Фурн'є): рідкісне ускладнення, за підозри – почати невідкладне лікування.</li> <li>Внутрішньосудинна гіповолемія: треба звертати увагу на ступінь гідратації та артеріальний тиск, особливо під час хвороб або голодування; відкоригувати дозу ліків, які впливають на ступінь гідратації; контролювати функцію нирок після початку лікування</li> </ul>
арГПП-1 (ПШ; семаглутид також доступний у пероральній формі)	Від високої до дуже високої	Ні	Втрата (від помірної до дуже значної) Нейтральний: ексенатид 1 раз на тиждень, ліксисенатид	Переваги: дулаглутид, ліраглутид, семаглутид (ПШ)	Нейтральний	Переваги щодо ниркових кінцевих точок відповідно до CVOT, за рахунок впливу на альбумінурію: дулаглутид, ліраглутид, семаглутид (ПШ) демонструє переваги ефективності щодо прогресуючої ХХН емаглутид (ПШ) демонструє переваги ефективності щодо прогресуючої ХХН	<ul style="list-style-type: none"> <li>Див. інструкцію кожного препарату щодо дозування залежно від функції нирок.</li> <li>Не потребують корекції дози дулаглутид, ліраглутид, семаглутид. У пацієнтів із порушенням функції нирок, які повідомляли про тяжкі Гі побічні прояви на початку чи підвищенні дози, потрібно моніторити ниркову функцію</li> </ul>	Потенційна користь	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ризик С-клітинної пухлини ШЦЗ у гризунів; релевантність у людей не встановлена.</li> <li>Кишкова непрохідність: рівень ризику не встановлений; забезпечити відповідні рекомендації щодо припинення прийому перед хірургічними втручаннями.</li> <li>Панкреатит: повідомлялося про випадки гострого панкреатиту, але причинно-наслідковий зв'язок не встановлений. Не починайте прийом препарату, якщо існує високий ризик панкреатиту, і припиніть прийом, якщо вже є підозра на панкреатит.</li> <li>Захворювання жовчних шляхів: необхідно оцінити стан жовчного міхура, якщо є підозра на холелітаз або холецистит; уникайте застосування в осіб групи ризику.</li> <li>Діабетична ретинопатія: ретельний моніторинг ретинопатії в осіб із високим ризиком її розвитку (літні пацієнти та хворі з тривалим перебігом ЦД 2 типу (≥10 років)).</li> </ul>
Комбінація ГП та арГПП-1 (ПШ)	Дуже висока	Ні	Втрата (дуже висока)	Дослідження тривають	Дослідження тривають	Дослідження тривають	<ul style="list-style-type: none"> <li>Див. інструкцію до кожного препарату щодо дозування залежно від функції нирок.</li> <li>Не потребує корекції дози.</li> <li>У пацієнтів із порушенням функції нирок, які повідомляли про тяжкі Гі побічні ефекти, на початку прийому чи в разі підвищення дози треба моніторити функцію нирок</li> </ul>	Потенційна користь	<ul style="list-style-type: none"> <li>Вплив на абсорбцію ліків: при пероральному прийомі абсорбція препаратів може погіршуватися під час титрування дози (у тому числі з пероральними контрацептивами).</li> <li>Побічні ефекти з боку травного тракту: проінформуйте пацієнта про можливість виникнення Гі побічних ефектів; надайте рекомендації щодо зміни раціону харчування за доради зменшення ризику таких побічних ефектів (зменшення розміру порцій, усвідомлене харчування [наприклад, припинення прийому їжі після насичення], зменшення споживання жирної або гострої їжі); розгляньте можливість повільнішого титрування дози для пацієнтів, які мають Гі проблеми. Не рекомендовано особам із гастропарезом</li> </ul>
іДПП-4 (пероральний)	Помірна	Ні	Нейтральний	Нейтральний	Нейтральний (потенційний ризик, саксагліптин)	Нейтральний	<ul style="list-style-type: none"> <li>Потребують корекції дози залежно від функції нирок (сітагліптин, саксагліптин, алогліптин).</li> <li>Лінагліптин не потребує корекції дози</li> </ul>	Невідомо	<ul style="list-style-type: none"> <li>У клінічних дослідженнях повідомляли про розвиток панкреатиту, проте частоту його виникнення не встановлено. За підозри на панкреатит – припинити прийом.</li> <li>Постмаркетингові зауваження щодо болю в суглобах (розгляньте можливість припинення прийому препарату, якщо біль є виснажливим і доступні інші варіанти лікування) та бульозного пемфігоїду (припиніть прийом препарату за підозри на цю патологію)</li> </ul>
Піоглітазон (пероральний)	Висока	Ні	Збільшення	Потенційна користь	Підвищений ризик	Нейтральний	<ul style="list-style-type: none"> <li>Не потребує корекції дози.</li> <li>Не рекомендований у разі порушення функції нирок через потенційний ризик затримки рідини</li> </ul>	Невідомо	<ul style="list-style-type: none"> <li>Підвищений ризик СН і затримка рідини (набряки; СН). Не застосовувати при СН.</li> <li>Ризик переломів кісток.</li> <li>Рак сечового міхура: не застосовувати особам з активним раком сечового міхура та з обережністю застосовувати в осіб із раком сечового міхура в анамнезі</li> </ul>
Сульфонілсечовина (II покоління) (пероральний)	Висока	Так	Збільшення	Нейтральний	Нейтральний	Нейтральний	<ul style="list-style-type: none"> <li>Глібурид: загалом не рекомендований за наявності ХХН.</li> <li>Гліпізид і глімепірид: починайте поступово, аби уникнути гіпоглікемії</li> </ul>	Невідомо	<ul style="list-style-type: none"> <li>Спеціальне попередження FDA про підвищення ССС ґрунтувалося на дослідженнях старих препаратів сульфонілсечовини (толбутамід); було показано, що застосування глімепіриду є безпечним для ССС.</li> <li>Застосовуйте обережно в осіб із ризиком розвитку гіпоглікемії, особливо в комбінації з інсуліном</li> </ul>
Інсулін (людський) (ПШ, також доступний в інгаляційних формах) Інсулін (аналоги) (ПШ)	Від високої до дуже високої	Так	Збільшення	Нейтральний	Нейтральний	Нейтральний	<ul style="list-style-type: none"> <li>При зменшенні рШКФ необхідна доза інсуліну зменшується; титруйте до клінічної відповіді</li> </ul>	Невідомо	<ul style="list-style-type: none"> <li>Реакції в місці ін'єкції.</li> <li>Вищий ризик гіпоглікемії при застосуванні людського інсуліну (НПХ чи комбінованих форм), ніж при застосуванні аналогів.</li> <li>Ризик гіпоглікемії та тривалість дії збільшуються з тяжкістю порушення функції нирок.</li> <li>Див. інструкції до конкретного пристрою щодо інсулінів, сумісних із різними системами введення (тобто помпами, підключеними інсуліновими ручками, інсуліновими патчами)</li> </ul>

Примітки. Гі – гастроінтестинальні; ПШ – підшкірно; \* – рекомендації щодо дозування конкретного препарату дивіться в інструкції виробника із застосування препарату; <sup>1</sup> – Tsaras et al. [106]; <sup>2</sup> – Tsaras et al. [241]. Адаптовано з Davies et al. [89].

контролю глікемії переважно рекомендовано застосовувати піоглітазон, арГПП-1 або комбінацію ГП з арГПП-1 через потенційну користь щодо МАСГ. В

16b. Комбінована терапія піоглітазоном та арГПП-1 може бути розглянута для лікування гіперглікемії в осіб із ЦД 2 типу і МАСГ, підтвердженим за допомогою біопсії, або в тих, хто має високий ризик фіброзу печінки (виявлений за допомогою неінвазивних тестів) через потенційні корисні ефекти цих препаратів щодо МАСГ. В

17. План протидіабетичного лікування та його дотримання необхідно регулярно оцінювати (наприклад, кожні 3-6 міс) та, за необхідності, коригувати з урахуванням конкретних факторів, що впливають на вибір лікування (див. табл. 2). Е

18. Зміни в терапії (інтенсифікація або деінтенсифікація) в пацієнтів, які не досягли індивідуальних цілей лікування, не можна відкладати. А

19. У разі зміни цукрознижувальної терапії необхідно враховувати індивідуальні цілі щодо глікемії, ваги, а також наявність супутньої патології (серцево-судинних, ниркових, печінкових та інших метаболічних захворювань) і ризик гіпоглікемії. А

20. Перед початком застосування нового гіпоглікемічного препарату треба переглянути необхідність та/або дозу препаратів із підвищеним ризиком гіпоглікемії (зокрема, це стосується препаратів сульфонілсечовини, меглітинідів та інсуліну), щоб мінімізувати ризик гіпоглікемії та тягар лікування. А

21. Одночасне застосування інгібіторів дипептидилпептидази - 4 (іДПП-4) з арГПП-1 або комбінації ГП з арГПП-1 не рекомендується через відсутність додаткового ефекту щодо зниження рівня глюкози, у порівнянні з монотерапією арГПП-1. В

22. Особам із ЦД 2 типу, які не досягли своїх індивідуальних цілей щодо ваги, рекомендуються додаткові заходи з контролю ваги (наприклад, інтенсифікація змін способу життя, структуровані програми контролю ваги, фармакологічні засоби або метаболічна хірургія, залежно від обставин). А

23. У пацієнтів із ЦД 2 типу необхідно розглянути можливість початку ІТ незалежно від супутнього гіпоглікемічного лікування або стадії захворювання, якщо є симптоми гіперглікемії або якщо рівні HbA<sub>1c</sub> чи глюкози крові дуже високі (тобто відповідно >10% [>86 ммоль/моль] або ≥16,7 ммоль/л відповідно). Е

24. Для хворих на ЦД 2 типу без ознак дефіциту інсуліну призначення арГПП-1, у тому числі комбінації ГП і арГПП-1, є кращим вибором терапії, аніж призначення інсуліну (рис. 3). А

25. У разі застосування інсуліну рекомендується комбінована терапія з препаратом арГПП-1, у тому числі подвійна комбінація з ГП та арГПП-1 як для досягнення більшої цукрознижувальної ефективності, так і для додаткового впливу на вагу і ризик розвитку гіпоглікемії в пацієнтів із діабетом 2 типу. Дозування інсуліну потрібно переглянути при додаванні або збільшенні дози арГПП-1 або подвійної комбінації – ГП+арГПП-1. А

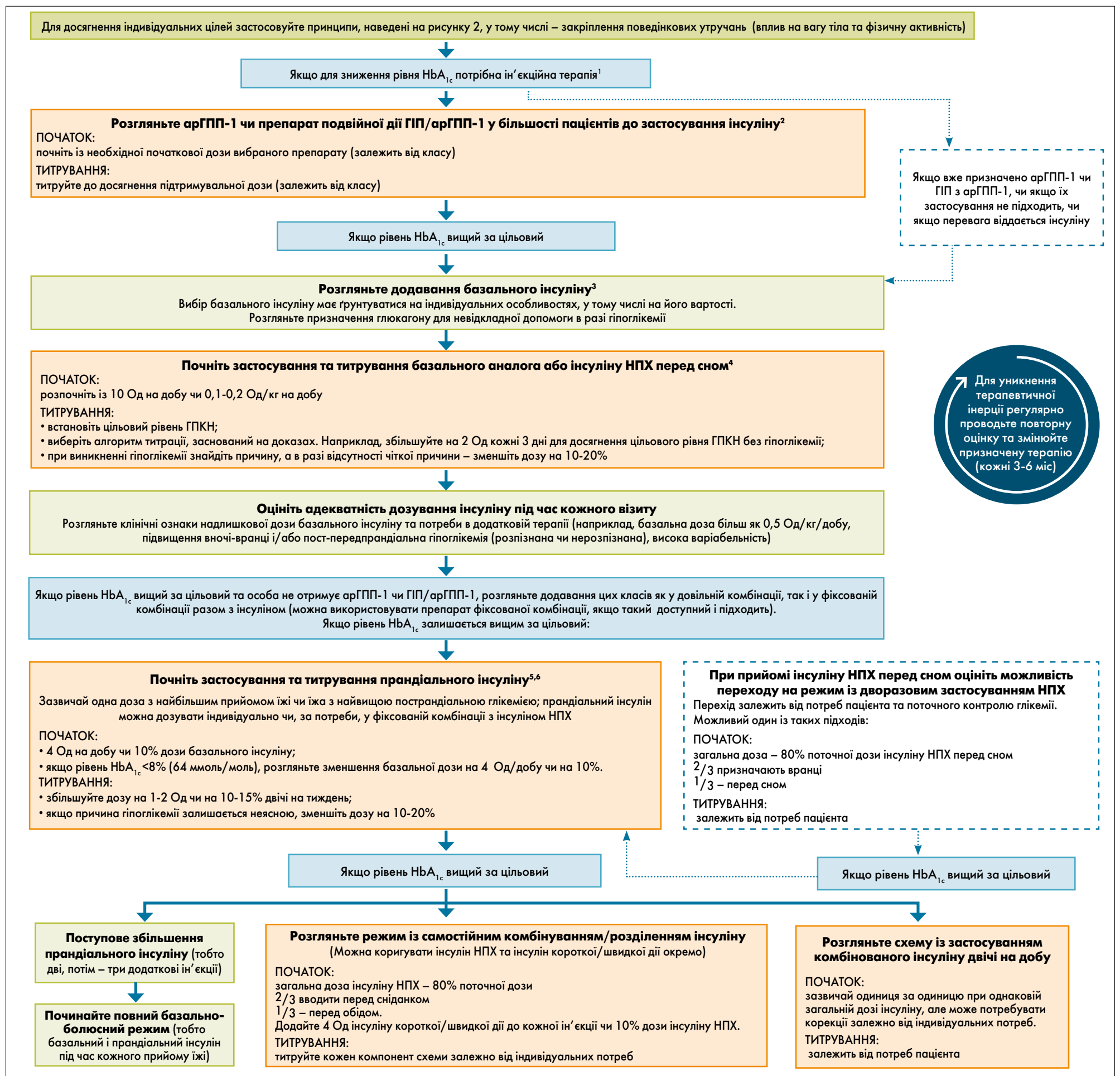


Рис. 3. Інтенсифікація ін'єкційної терапії в осіб із ЦД 2 типу

**Примітки.** ГПКН – рівень глюкози плазми крові натще; ППГ – пострапрандіальний рівень глюкози. <sup>1</sup> – розгляньте інсулін як перший ін'єкційний препарат, якщо є симптоми гіперглікемії, коли рівні  $HbA_{1c}$  або глюкози крові дуже високі (тобто  $HbA_{1c}$  >10% [ $>86$  ммоль/моль] або глюкоза в крові  $\geq 16,7$  ммоль/л), або коли можливим діагнозом є ЦД 1 типу; <sup>2</sup> – при виборі арГПП-1 враховуйте індивідуальні переваги, зниження рівня  $HbA_{1c}$ , ефект зниження ваги та частоту ін'єкцій. За наявності ССЗ розгляньте арГПП-1 із доведеною користю щодо ССЗ; підходять пероральні або ін'єкційні форми; <sup>3</sup> – в осіб, які приймають комбінацію арГПП-1 та базального інсуліну, треба розглянути використання препарату фіксованої комбінації (IDegLira або iGlarLixi); <sup>4</sup> – розгляньте можливість переходу з вечірнього НПХ на базовий аналог інсуліну, якщо в пацієнта розвивається гіпоглікемія та/або він часто забуває вводити НПХ ввечері і йому краще підійде ранкова доза базового інсуліну тривалої дії. Розгляньте можливість введення НПХ вранці при стероїд-індукованій гіперглікемії; <sup>5</sup> – варіантами прандіального інсуліну є ін'єкційні аналоги інсуліну швидкої та ультрашвидкої дії, ін'єкційний інсулін людини короткої дії або інгаляційний інсулін людини; <sup>6</sup> – якщо до НПХ додається прандіальний інсулін, розгляньте можливість початку застосування схем «self-mixed insulin» (схема, коли пацієнт напруму у шприці змішує: інсулін короткої/ультракороткої дії + середньої дії (НПХ) або «premixed insulin» [готові комерційні суміші фіксованих пропорцій швидкодіючий + середньої дії (НПХ), або ультракороткий аналог + протамін-інсулін], аби зменшити кількість необхідних ін'єкцій. Адаптовано з Davies та співавт. [242].

26. Пацієнтам із ЦД 2 типу, які починають інсулінотерапію (ІТ), треба продовжувати прийом цукрознижувальних засобів (якщо немає протипоказань і непереносимості) для підтримання глікемічних і метаболічних переваг (тобто переваг для ваги, кардіометаболізму та нирок). **A**

### Додаткові рекомендації для всіх осіб із діабетом

#### Рекомендації

27. Під час ІТ треба стежити за ознаками «надмірної базалізації» (overbasalization, надмірного використання базальних інсулінів), такими як значна різниця між рівнем глюкози перед сном і вранці або до і після їди, випадки гіпоглікемії (усвідомленої або неусвідомленої) та високої глікемічної варіабельності. За підозри на надмірну базалізацію необхідно негайно провести ретельну повторну оцінку терапії, щоб краще адаптувати лікування до індивідуальних потреб пацієнта. **E**

28. Усім тим, хто потребує інтенсивної ІТ або має високий ризик гіпоглікемії, потрібно призначити глюкагон. Сім'я, опікуни, шкільний персонал та інші особи, які надають певну підтримку чи здійснюють догляд за пацієнтами з ЦД, мають знати, де швидко знайти глюкагон, і вміти його застосовувати. Перевагу треба віддавати препаратам глюкагону, що не потребують відновлення. **E**

29. В усіх пацієнтів із діабетом необхідно проводити рутинне оцінювання на наявність фінансових перешкод, які можуть негативно впливати на контроль захворювання. Потрібно, щоби безпосередньо клініцисти, команда ендокринологів, яка займається лікуванням ЦД, фахівці відповідних соціальних/медичних служб постійно співпрацювали (де це можливо і доцільно), щоб підтримати пацієнтів із діабетом шляхом впровадження стратегій щодо зменшення витрат на терапію, тим самим поліпшуючи доступ до доказової медичної допомоги. **E**

30. У дорослих із діабетом і фінансовими обмеженнями необхідно розглянути можливість використання дешевших препаратів для контролю глікемії (наприклад, метформіну, препаратів сульфонілсечовини, тіазолідиндіонів, людського інсуліну) з урахуванням ризиків гіпоглікемії, збільшення ваги, серцево-судинних і ниркових ускладнень та інших несприятливих наслідків. **E**

Реферативний огляд Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2025, Diabetes Care Volume 48, Supplement 1, January 2025 S181.

Підготувала **Анна Артох**

Повну версію дивіться: [https://diabetesjournals.org/care/article/48/Supplement\\_1/S181/157569/9-Pharmacologic-Approaches-to-Glycemic-Treatment](https://diabetesjournals.org/care/article/48/Supplement_1/S181/157569/9-Pharmacologic-Approaches-to-Glycemic-Treatment)

# Менеджмент цукрового діабету 2 типу: фокус на модифікацію способу життя



## Глобальні клінічні рекомендації Міжнародної діабетичної федерації

**Цукровий діабет (ЦД) є однією з найсерйозніших проблем громадського здоров'я, яка швидко наростає. За даними 11-го видання «Діабетичного атласу» Міжнародної діабетичної федерації (International Diabetes Federation, IDF), у 2024 р. із ЦД жили понад 589 млн дорослих віком 20-79 років, і за прогнозами ця кількість до 2050 року зросте до 853 млн [1]. Найпоширенішою формою патології є ЦД 2 типу, який становить 90-95% усіх випадків діабету [1]. У 2025 р. IDF оновила глобальні клінічні рекомендації з менеджменту ЦД 2 типу, які враховують останні наукові дані, нові можливості фармакотерапії та роль цифрових технологій у керуванні захворюванням.**

**Ключові слова:** цукровий діабет, модифікація способу життя, профілактика ЦД, Міжнародна діабетична федерація, левокарнітин.

Цукровий діабет 2 типу є значним тягарем як для пацієнтів і їхніх сімей, так і для систем охорони здоров'я. Він асоціюється з підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань (ССЗ), хронічної хвороби нирок (ХХН), ретинопатії, невропатії та метаболічно-асоційованого стеатозу печінки. Майже половини випадків ЦД 2 типу залишаються не діагностованими, що поглиблює проблему та призводить до пізнього початку лікування [1].

Важливою особливістю рекомендації IDF 2025 року стало впровадження концепції двох рівнів лікувальних стратегій – оптимального і базового, що дає змогу адаптувати їх до конкретних умов, дотримуючись при цьому високих стандартів надання допомоги [1].

### Оновлені стандарти профілактики та лікування ЦД 2 типу

Рекомендації IDF з лікування та профілактики діабету тепер базуються на двох рівнях стандартів, які враховують відмінності у глобальних системах охорони здоров'я та притаманні їм обмеження ресурсів.

**Оптимальний рівень** визначає стандарт доказової медичної допомоги, яка в ідеалі має бути загальнодоступною і є найбільш бажаною для досягнення найкращих результатів. Він передбачає мультидисциплінарний підхід, індивідуалізацію лікування та використання систем забезпечення прийняття рішень. Такий підхід можливий у системах охорони здоров'я з достатнім фінансуванням, які зазвичай передбачають певну форму загальної охорони медичними послугами. У країнах чи регіонах з обмеженими ресурсами він може бути доступним лише для частини пацієнтів. Цей рівень має бути стратегічною ціллю для всіх систем охорони здоров'я.

**Базовий рівень** спрямований на досягнення основних цілей «оптимального рівня», але надається в умовах обмежених ресурсів. Він слугує відправною точкою для забезпечення того, щоб навіть за браку ресурсів пацієнти отримували необхідну допомогу, і відкриває шлях для досягнення оптимального рівня. Основні відмінності між цими двома рівнями стандартів лікування та профілактики ЦД 2 типу наведено в таблиці 1.

Спільним для обох рівнів є акцент на тому, що першим і обов'язковим кроком завжди виступає модифікація способу життя – зміна харчування, підвищення рівня фізичної активності та контроль маси тіла [1].

### Модифікація способу життя як ключова складова профілактики та лікування ЦД 2 типу

Основні рекомендації щодо ведення пацієнтів із ЦД 2 типу подано в таблиці 2.

Таким чином, модифікація способу життя – у тому числі з програмами самоконтролю діабету, здоровим харчуванням і регулярною фізичною активністю – відіграє ключову роль у менеджменті ЦД 2 типу незалежно від того, чи застосовують цукрознижувальні препарати (ЦЗП). Такі втручання допомагають поліпшити якість життя, зменшити ризик госпіталізацій, загальну смертність і витрати на лікування, що підкреслює їхню важливість на початковому етапі ведення хворих.

Пацієнтам рекомендують ставити перед собою конкретні цілі:

- щонайменше 150 хв помірної фізичної активності на тиждень;
- зниження ваги на 5-10%.

Це не лише поліпшує контроль глікемії, а й може сприяти ремісії ЦД та зменшенню кардіо-метаболічних ризиків.

### Контроль ваги в менеджменті ЦД 2 типу

Ожиріння є одним із ключових факторів ризику розвитку та прогресування ЦД 2 типу. За даними IDF (2025), надлишкова маса тіла значною мірою сприяє інсулінорезистентності (ІР), ускладнює досягнення цільових рівнів глікемії та підвищує ризик кардіоренальних ускладнень [1].

Вважають, що саме ожиріння є причиною майже 218 млн випадків ЦД 2 типу та асоціюється із семикратним підвищенням ризику його розвитку порівняно з людьми з нормальною масою тіла.

У глобальному масштабі на частку ожиріння припадає приблизно 43% випадків ЦД 2 типу. Водночас цей показник суттєво варіює в різних країнах. Наприклад, у США і Великій Британії ожиріння спричиняє орієнтовно 80-90% випадків ЦД 2 типу, тоді як у багатьох країнах Азії діабет розвивається навіть за нижчої маси тіла. Одне з досліджень показало, що в Індії 63% людей із ЦД 2 типу на момент встановлення діагнозу мали нормальну вагу. Зростання частоти дитячого ожиріння стало однією з основних причин збільшення кількості випадків ЦД 2 типу серед дітей.

Основні підходи до контролю ваги при менеджменті ЦД 2 типу наведено в таблиці 3. Як і в попередніх рекомендаціях, на першому місці стоїть модифікація способу життя [1].

Таким чином, лікування ЦД 2 типу завжди має передбачати контрольовану модифікацію способу життя. Саме вона залишається універсальною стратегією контролю ваги:

- зниження маси тіла на 5-10% значуще поліпшує глікемічний контроль і може сприяти ремісії ЦД 2 типу;

- зниження маси тіла на  $\geq 15\%$  асоціюється зі зменшенням кардіо-метаболічних ризиків, зокрема серцево-судинних подій;

- контроль ваги зменшує потребу в медикаментозній терапії та сприяє довгостроковому утриманню результатів [1].

За потреби модифікацію способу життя можна підсилювати за допомогою низькоенергетичних дієт, дієти з дуже низькою калорійністю (ДДНК), фармакотерапії або метаболічної бариатричної хірургії (МБХ). На жаль, можливість проведення та економічна доступність цих терапевтичних опцій є обмеженими в усьому світі.

Надмірну вагу й ожиріння зазвичай визначають за індексом маси тіла (ІМТ). Проте сам по собі цей показник не завжди надає інформацію про стан здоров'я конкретної людини. Тому останнім часом для ухвалення рішень щодо менеджменту як точніший клінічний критерій ожиріння пропонують використовувати поняття збільшення жирової маси. ЦД 2 типу визнаний захворюванням, тісно пов'язаним з ожирінням, і є його клінічним маркером, тому контроль ваги є невід'ємною складовою ведення пацієнтів із діабетом.

Важливим показником нездорової ваги є також окружність талії, яку треба оцінювати з урахуванням специфічних етнічних порогових значень. Регулярне вимірювання окружності талії допомагає не лише коректніше оцінювати ризики, а й відстежувати ефективність втручань для зниження ваги.

В одному з розділів рекомендацій IDF наведено стратифікований підхід до ведення пацієнтів залежно від ІМТ та метаболічних ризиків, що відображено в таблиці 4.

У рекомендаціях IDF наголошено, що поради мають бути не лише ефективними, а й культурно та економічно прийнятними, оскільки харчові звички залежать від культури, традицій, релігії та фінансових можливостей. Тому результати дієтологічних досліджень важливо адаптувати відповідно до місцевих умов.

Вуглеводи залишаються головним компонентом раціону у світі. У бідніших країнах вони становлять основу харчування, а у заможних суспільствах надмірне споживання продуктів із високим глікемічним індексом стало одним із чинників поширення ожиріння й діабету. Метааналіз показав, що зниження споживання вуглеводів на 10% від енергетичної цінності раціону призводило до зменшення рівня глікованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) на 0,2% ( $\approx 3$  ммоль/моль) через пів року. Дієти з низьким глікемічним індексом або рослинні раціони також продемонстрували ефективність щодо зниження рівня HbA<sub>1c</sub>.

Важливо заохочувати до споживання бобових, свіжих фруктів та овочів, горіхів і насіння. Водночас пацієнтам рекомендовано обмежувати

Таблиця 2. Рекомендації щодо ведення пацієнтів із ЦД 2 типу (IDF, 2025)

Категорія пацієнтів	Оптимальний рівень	Базовий рівень
<b>При первинному встановленні діагнозу</b>		
Без ускладнень або з низьким кардіоренальним ризиком	<b>Модифікація способу життя</b> + метформін. Можлива комбінована терапія. У пацієнтів з ожирінням: метформін + арГПП-1	<b>Модифікація способу життя</b> + метформін. У пацієнтів з ожирінням: метформін + іНЗКТГ-2*
За наявності або підвищеного ризику кардіоренальних ускладнень	<b>Модифікація способу життя</b> + метформін та іНЗКТГ-2 або арГПП-1 (у разі серцевої недостатності варто віддавати перевагу іНЗКТГ-2)	<b>Модифікація способу життя</b> + метформін та іНЗКТГ-2*
<b>Ті, хто вже отримує терапію, але не досяг цільових рівнів глікемії</b>		
Без ускладнень або з низьким кардіоренальним ризиком	<b>Підсилення модифікації способу життя.</b> Якщо пацієнт приймає лише метформін – додати іНЗКТГ-2. У пацієнтів з ожирінням – додати арГПП-1. Якщо пацієнт отримує комбіноване лікування – додати іНЗКТГ-2 або арГПП-1; якщо вже приймає один із них – додати інший клас цукрознижувальних препаратів (ЦЗП)	<b>Підсилення модифікації способу життя.</b> Якщо пацієнт приймає лише метформін – додати іНЗКТГ-2* або інший доступний ЦЗП. Якщо пацієнт отримує комбіноване лікування – додати іНЗКТГ-2* або інший доступний ЦЗП
За наявності або ризику кардіоренальних ускладнень	<b>Підсилення модифікації способу життя.</b> Якщо пацієнт приймає лише метформін – додати іНЗКТГ-2 або арГПП-1. У пацієнтів з ожирінням – додати арГПП-1. Якщо пацієнт отримує комбіноване лікування – додати іНЗКТГ-2 або арГПП-1; якщо вже приймає один із них – додати ЦЗП іншого класу	<b>Підсилення модифікації способу життя.</b> Якщо пацієнт приймає лише метформін – додати іНЗКТГ-2* або інший доступний ЦЗП. Якщо пацієнт отримує комбіноване лікування – додати іНЗКТГ-2* або інший доступний ЦЗП

**Примітки.** \* – інгібітори натрієзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (іНЗКТГ-2) стають дедалі доступнішими в низькі країни із низьким і середнім рівнем доходу за загальним прийнятною вартістю; арГПП-1 – агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1.

Таблиця 1. Стандарти лікування і профілактики ЦД 2 типу (IDF, 2025)

Характеристика	Оптимальний рівень	Базовий рівень
Визначення	Доказові методи лікування та профілактики, що надаються у системах охорони здоров'я з достатнім ресурсним забезпеченням	Доказові методи лікування та профілактики, адаптовані до умов з обмеженими ресурсами; відправна точка на шляху до оптимального рівня
Цільова аудиторія	Медичні працівники та законодавці в розвинених системах охорони здоров'я	Медичні працівники та законодавці в умовах обмежених ресурсів
Доступність	Усі пацієнти з ЦД або ризиком його розвитку	Необхідний мінімум допомоги для всіх пацієнтів незалежно від ресурсних обмежень
Сфера охоплення	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Комплексний підхід.</li> <li>• Індивідуалізоване ведення.</li> <li>• Мультидисциплінарна допомога.</li> <li>• Системи забезпечення прийняття клінічних рішень</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Фокус на базові послуги і пріоритетні програми.</li> <li>• Адаптація до локальних викликів системи охорони здоров'я.</li> <li>• Індивідуалізований підхід.</li> <li>• Найкращий доступний мультидисциплінарний підхід</li> </ul>

Таблиця 3. Рекомендації щодо контролю ваги в пацієнтів із ЦД 2 типу

Ціль	Оптимальний рівень	Базовий рівень
Зниження ваги	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Модифікація способу життя</b></li> <li>• Дієта з дуже низькою калорійністю (ДДНК).</li> <li>• Терапія на основі інкретинів (арГПП-1 тощо).</li> <li>• Метаболічна бариатрична хірургія (МБХ)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Модифікація способу життя</b></li> <li>• Низькокалорійна дієта.</li> <li>• Використання ЦЗП, що сприяють зниженню ваги (іНЗКТГ-2, якщо доступні)</li> </ul>
Поліпшення контролю ЦД	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Модифікація способу життя</b></li> <li>• Терапія на основі інкретинів (арГПП-1 тощо).</li> <li>• МБХ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Модифікація способу життя</b></li> <li>• Метформін.</li> <li>• За потреби додати ЦЗП, що сприяють зменшенню ваги.</li> <li>• іНЗКТГ-2, якщо доступні</li> </ul>
Профілактика ЦД	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Модифікація способу життя</b></li> <li>• Розглянути: <ul style="list-style-type: none"> <li>- метформін;</li> <li>- іНЗКТГ-2 / терапію на основі інкретинів;</li> <li>- МБХ</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Модифікація способу життя</b></li> <li>• Розглянути метформін</li> </ul>
Досягнення ремісії ЦД	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Модифікація способу життя</b></li> <li>• ДДНК.</li> <li>• МБХ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Модифікація способу життя</b></li> <li>• Низькокалорійна дієта.</li> <li>• ДДНК</li> </ul>

Таблиця 4. Стратифікований підхід до контролю ваги в пацієнтів із ЦД 2 типу

Втручання	ІМТ 25,0-26,9 (або 23,0-24,9) кг/м <sup>2</sup>	ІМТ 27,0-29,9 (або 25,0-27,4) кг/м <sup>2</sup>	ІМТ ≥30,0 (або ≥27,5) кг/м <sup>2</sup>
Здорове харчування, фізична активність і поведінкове консультування	Рекомендовано всім	Рекомендовано всім як додатковий компонент при інтенсифікації лікування	Рекомендовано всім як додатковий компонент при інтенсифікації лікування
Фармакотерапія	–	Переважає варіант інтенсифікації лікування (за наявності доступу)	Початковий варіант інтенсифікації лікування (за наявності доступу)
МБХ	–	–	Розглядати в пацієнтів із супутніми захворюваннями

вживання солодких напоїв, продуктів із доданим цукром та високорафінованих крохмалистих страв. Такий підхід корисний і для людей із ЦД 2 типу, і загалом для зміцнення здоров'я населення та зниження екологічного навантаження від виробництва їжі.

### Вплив зниження ваги на ЦД 2 типу Профілактика ЦД 2 типу

У США в ході Програми з профілактики діабету (Diabetes Prevention Program; DPP) у людей із порушеною толерантністю до глюкози середнє зниження ваги на 6,7% було пов'язане зі зменшенням ризику розвитку ЦД 2 типу на 58%. Подальший аналіз показав: на кожен втрачений кілограм маси тіла ризик розвитку ЦД знижувався на 16%, однак після зниження ваги на 10 кг додаткове зменшення ризику стало мінімальним.

Ці результати демонструють, що навіть втрата 1–2 кг ваги в осіб із високим ризиком розвитку ЦД 2 типу має клінічне значення. Водночас прийнятні вважати, що для профілактики ЦД необхідне зниження ваги щонайменше на 2,5%, а максимальний ефект досягається при зниженні ваги приблизно на 10%.

### Ремісія ЦД 2 типу

Відомо, що в частині пацієнтів із ЦД 2 типу рівень глюкози може нормалізуватися – як спонтанно, так і після медичних чи хірургічних утручань. Такий стан може зберігатися певний час навіть після відміни цукрознижувальної терапії. Сьогодні це явище визначають терміном «ремісія», яку зазвичай характеризують як рівень HbA<sub>1c</sub> <6,5% (48 ммоль/моль) без застосування ЦЗП упродовж щонайменше 3 місяців.

За даними National Diabetes Audit в Англії, серед 2297700 пацієнтів із ЦД 2 типу ремісія без спеціальних утручань була зафіксована в 1,7%. Імовірність ремісії була у 2,87 раза вищою в осіб, в яких ЦД діагностували протягом року, ніж у тих, хто мав захворювання від 3 до 5 років. Зниження маси тіла на ≥10% (порівняно з <5%) було пов'язане з 3,57-кратним підвищенням шансів досягти ремісії. Молодший вік, коротша тривалість захворювання, нижча вихідна маса тіла та виявлення С-пептиду без інсулінотерапії також асоціювалися з вищою ймовірністю ремісії.

**Інтенсивна модифікація способу життя (ІМСЖ), ДДНК та МБХ не лише суттєво поліпшують глікемічний контроль, а й можуть сприяти досягненню ремісії ЦД 2 типу.**

У дослідженні Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) за участю 5145 пацієнтів із надмірною вагою чи ожирінням та ЦД 2 типу значно більшу втрату ваги спостерігали у групі ІМСЖ (–7,9% через рік та –3,9% через 4 роки), ніж у групі контролю (освітні програми з діабету). Досягли ремісії: у контрольній групі – 2% учасників, тоді як у групі ІМСЖ – 11,5% учасників через рік та 7,3% через 4 роки.

### Смертність і ускладнення, пов'язані з діабетом

Накопичені дані свідчать, що втручання, спрямовані на зниження ваги в пацієнтів із ЦД 2 типу, асоціюються зі зниженням ризику передчасної смерті та частоти мікро- й макросудинних ускладнень. Це може бути наслідком кращого контролю глікемії та інших факторів ризику (артеріальної гіпертензії, дисліпидемії), періодів ремісії діабету або ж прямої дії фармакотерапії, яка сприяє зниженню ваги.

### Модифікація способу життя: перешкоди та шляхи їх подолання

Попри те що зміна способу життя є ключовою складовою профілактики та лікування ЦД 2 типу, пацієнти часто стикаються з труднощами в її реалізації. В якійсному дослідженні Alison O. Booth та співавтори було визначено **6 основних перешкод, які ускладнюють впровадження таких змін як для пацієнтів, так і для медичних фахівців [2]:**

1. **Стойкість усталених звичок** – важко змінювати харчові та поведінкові патерни, що формувалися роками.

2. **Негативне сприйняття змін** – пацієнти часто вважають дієтичні обмеження чи вправи «покаранням», а не ресурсом для здоров'я.

3. **Соціальні фактори** – харчові звички родини, культурні традиції та соціальне оточення можуть ставати на заваді змін.

4. **Нестача знань** – відсутність зрозумілої інформації про харчування, фізичну активність і самоконтроль.

5. **Низька мотивація** – пацієнти часто зневірюються через відсутність швидких результатів.

6. **Практичні труднощі** – брак часу, ресурсів, фінансів або енергії, необхідних для впровадження змін.

Ці фактори зумовлюють часті «зриви» та низьку прихильність до дотримання рекомендацій, навіть попри усвідомлення їхньої важливості. Незважаючи на наявність багатьох перешкод, важливо наголосити, що зміни способу життя з часом стають для пацієнта простішими. Це пояснюється процесом формування нових звичок.

Дослідження показують, що повне закріплення нової поведінки може тривати кілька місяців. Спроба формування звички проходить кілька послідовних фаз [3]:

- **Фаза ініціації** – визначається нова поведінка та обирається контекст, в якому вона буде реалізуватися.

- **Фаза навчання** – поведінка неодноразово повторюється у вибраному контексті, завдяки чому посилюється зв'язок «контекст–поведінка». На цьому етапі корисними можуть бути інструменти самоконтролю, наприклад чек-лист із відмітками про виконання.

- **Фаза стабільності** – звичка вважається сформованою, її сила досягає плато, і вона зберігається в часі вже без значних зусиль чи роздумів.

**На початкових етапах – у перші дні та тижні – пацієнти часто відчувають найбільші труднощі. Саме тому лікар має наголосити, що ключовим на цьому етапі є продовження практики нової поведінки, навіть якщо це потребує зусиль. З кожним повторенням звичка поступово автоматизується і стає менш енергозатратною [3]. Цікаво, що перші результати можна спостерігати вже на 10-й день, оскільки це означає приблизно 10 повторень нової поведінки. Саме в цей період закладається фундамент майбутньої автоматичної дії, тому підтримка пацієнтів у перші тижні має критичне значення [4].**

### Роль енергетичної підтримки в модифікації способу життя при ЦД

Модифікація способу життя при ЦД 2 типу рідко відбувається безперервно і без зривів. Саме перші 10 днів, коли нова поведінка ще не перейшла у фазу стабільної звички, є критично важливими для формування довготривалої прихильності до лікування.

**Модифікація способу життя передбачає зміну харчування та підвищення рівня фізичної активності, що часто супроводжується відчуттям нестачі енергії. Це стає однією з причин, чому пацієнти не дотримуються рекомендацій. Тому початковий період формування нових звичок можна розглядати як терапевтичне вікно для застосування засобів, здатних підтримати енергетичний обмін.**

У цьому контексті особливий інтерес становить L-карнітин, який є ключовим компонентом енергетичного обміну в клітині. Його основна функція полягає у транспортуванні довголанцюгових жирних кислот через внутрішню мембрану мітохондрій, яка є непроникною для молекул із довжиною вуглецевого ланцюга понад 12 атомів. Саме L-карнітин є єдиною молекулою, здатною переносити жирні кислоти в мітохондрії, де вони зазнають β-окиснення з утворенням АТФ – універсального джерела енергії для клітинних процесів [5].

Окрім основної ролі в транспортуванні жирних кислот до мітохондрій і синтезі АТФ, L-карнітин виявляє низку додаткових ефектів, що можуть бути корисними для пацієнтів із ЦД 2 типу:

- **Поліпшення метаболічної гнучкості.** L-карнітин допомагає підтримувати баланс ацетил-КоА/КоА і ацил-КоА/КоА в мітохондріях, що сприяє збереженню метаболічної адаптації, порушеної в разі ІР та ЦД 2 типу [6].

- **Вплив на ІР і гомеостаз глюкози.** L-карнітин може підвищувати чутливість до інсуліну та сприяти кращій регуляції рівня глюкози [6].

- **Гепатопротекторна дія.** L-карнітин поліпшує стан печінки в пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки та ЦД 2 типу, знижуючи прояви стеатозу, стимулюючи β-окиснення жирних кислот, зменшуючи оксидативний стрес і системне запалення [6].

- **Кардіоваскулярні переваги.** Доведено, що L-карнітин може позитивно впливати на ліпідний профіль, знижувати рівень глюкози в крові, зменшувати артеріальний тиск і ризик серцево-судинних ускладнень (аритмії, стенокардія) [5].

- **Нутрігеномний ефект.** L-карнітин модулює активність ядерних рецепторів (PPAR-α, PPAR-γ, RXR, LXR), стимулюючи експресію генів, пов'язаних із ліполізом та β-окисненням, а також пригнічуючи транскрипцію генів, що зумовлюють ІР [5].

Описані властивості відкривають додаткові можливості застосування L-карнітину як засобу, що не лише підтримує енергетичний баланс, а й чинить довготривалий вплив на метаболічні процеси [5, 6].

На фармацевтичному ринку України L-карнітин представлений вітчизняною компанією «Юрія-Фарм» під торговою назвою Карнівіт® Екстра. Це лікарський засіб у формі розчину для ін'єкцій, єдиний в Україні левокарнітин з можливістю внутрішньом'язового введення, який забезпечує високу біодоступність і швидкий терапевтичний ефект. Карнівіт® Екстра поєднує фармакологічну ефективність, зручність застосування у клінічній практиці та підтверджену безпеку, що робить його важливим інструментом у веденні пацієнтів із дефіцитом карнітину та в періоди підвищеної потреби в енергетичній підтримці, зокрема

на етапі ініціації модифікації способу життя при ЦД 2 типу.

Карнівіт® Екстра також показаний при первинному системному або м'язовому дефіциті карнітину, вторинному дефіциті в пацієнтів з органічною ацидуриєю, а також при дефіциті β-окиснення жирних кислот. Для дітей і дорослих добова доза становить 25–75 мг/кг маси тіла. Препарат вводять внутрішньом'язово повільно або внутрішньом'язово, що дає можливість адаптувати терапію до стану пацієнта.

### Висновки



ЦД 2 типу залишається глобальним викликом для систем охорони здоров'я, а модифікація способу життя визнається ключовим та універсальним компонентом його профілактики і лікування. Зміна харчування, регулярна фізична активність і контроль маси тіла допомагають знизити ризик ускладнень, поліпшити якість життя та навіть досягти ремісії захворювання.

Разом із тим процес формування нових звичок часто супроводжується зривами, відчуттям втоми та браком енергії, що знижує прихильність пацієнтів до терапії. Особливо критичними є перші дні та тижні, коли формується основа для довготривалої автоматизованої поведінки. Саме цей період можна розглядати як терапевтичне вікно для застосування додаткових засобів для підтримки енергетичного обміну.

L-карнітин, як молекула, що працює на рівні мітохондрій і бере участь у продукуванні АТФ, може слугувати важливим допоміжним інструментом для підвищення витривалості та подолання енергетичного дефіциту. У цьому контексті препарат Карнівіт® Екстра компанії «Юрія-Фарм» забезпечує швидку й ефективну корекцію дефіциту карнітину завдяки ін'єкційній формі та високим стандартам виробництва.

Таким чином, інтеграція модифікації способу життя з підтримувальною терапією, зокрема із застосуванням L-карнітину, відкриває нові можливості для підвищення ефективності менеджменту ЦД 2 типу та покращення якості життя пацієнтів.

Підготувала **Ганна Кирпач**

Список літератури – у редакції.  

# КАРНІВІТ® ЕКСТРА

## ЕНЕРГІЯ ЗМІН



1000 мг L-карнітину з біодоступністю понад 90%  
в одній внутрішньом'язовій ін'єкції

Єдиний ін'єкційний левокарнітин із  
zareєстрованим внутрішньом'язовим  
введенням

Інструкція для Карнівіт Екстра розчин для ін'єкцій, 200 мг/мл по 5 мл №5 у флак. скл. Склад: Діюча речовина: левокарнітин; 1 мл розчину містить левокарнітину 200 мг, допоміжні речовини: хлоридована кислота концентрована, вода для ін'єкцій. Лікарська форма: Розчин для ін'єкцій. Основні фармакологічні властивості: протидіє, безбарвний або злегка жовтуватий розчин. Показання: Позитивний вплив, коли нервовий іміт застосовується нервовий, ендогенний або протизапальний (запалення, після застосування речовини біоактивної, після харчової непереносливості, після непереносливості харчових складових частин, після та після операційного періоду), первинний дефіцит карнітину, вторинний дефіцит карнітину у пацієнтів із органічною ацидуриєю, дефіцит β-окиснення жирних кислот. Спосіб застосування та дози. Дозування: Доза левокарнітину для дітей та дорослих становить 25–75 мг/кг на добу. Спосіб застосування: Лікарський засіб Карнівіт Екстра вводять внутрішньом'язово повільно або внутрішньом'язово. Особливі застереження: Пацієнти з нирковою недостатністю: Пацієнти з нирковою недостатністю не слід приймати засіб Карнівіт Екстра протягом тривалого часу через накопичення метаболітів триметиламіну та триметиламіну N-оксиду. Пийте багато води. Пацієнтам під час лікування слід уникати вживання жирної їжі, оскільки це може знизити біодоступність левокарнітину. Пацієнти з нирковою недостатністю: Діти. Левокарнітин можна застосовувати дітям. Категорія вітруску. За рецептом. Виробник: ТОВ «Юрія-Фарм». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності: Україна, Черкаська обл., м. Черкаси, вул. Кабзарова, 10Б. Тел.: (044) 251 61 61. РП UA02089101 от 13/12/2023 чинна №216 от 13/12/2023

ЮРІЯ-ФАРМ 

## 14 листопада Всесвітній день боротьби з цукровим діабетом



Уперше Всесвітній день боротьби з цукровим діабетом був проведений IDF (Міжнародною діабетичною федерацією) і Всесвітньою організацією охорони здоров'я 14 листопада 1991 року для координації боротьби з цукровим діабетом (ЦД) в усьому світі. Завдячуючи діяльності IDF Всесвітній день боротьби з цукровим діабетом об'єднує діабетичні громади 145 країн із благородною метою підвищення обізнаності про ЦД та його ускладнення.

Ця проблема має багатовікову історію, і її початок сягає часів Авіценни (980-1037 рр.). У доінсулінову еру туберкульоз (ТБ) сприяв ЦД в 40-50% випадків і хворі вмирили через 1-2 роки. Після введення в практику інсуліну (1922 р.), а потім і протитуберкульозних препаратів (1944-1945 рр.) частота поєднання цих захворювань зменшилася та збільшилася тривалість життя хворих. Водночас розвиток ТБ легень на тлі ЦД спостерігається в 4-9 разів частіше, ніж у решти населення.

**Актуальність проблеми полягає в стрімкому збільшенні захворюваності на ЦД.**

**Встановлено, що кількість таких хворих подвоюється через кожні 15 років. Масові скринінгові обстеження показали, що в розвинених країнах на тяжкі форми ЦД страждає від 2 до 4% населення. Крім того, ще у 4-6% виявляють латентні або граничні форми діабету, що позначаються як «порушення толерантності до глюкози».**

За останні 10 років поширеність ЦД в Україні збільшилася в півтора рази, і станом на 1 січня 2015 року в країні зареєстровано 1 198 047 хворих, що становить приблизно 2,9% від усього населення (без урахування тимчасово не підконтрольних Уряду України АР Крим, Донецької та Луганської областей). Якщо врахувати те, що на кожен зареєстрований випадок доводиться 2-3 випадки недіагностованого захворювання, то вищезазначена цифра становитиме більш ніж 2-2,5 млн осіб.

**Серед зазначеної кількості пацієнтів із ЦД 1 типу в Україні хворіє приблизно 85 тис людей, а решта (90%) мають діагноз ЦД 2 типу.**

Відмінність полягає в тому, що при ЦД 1 типу клітини підшлункової залози виробляють недостатньо або зовсім не виробляють інсулін. Такі пацієнти від самого початку лікуються інсуліном, який замінює їхній власний. Показники захворюваності на ЦД 1 типу не мають різко збільшуватися, оскільки в більшості випадків проблема має спадкове походження. Причиною також можуть бути аутоімунні захворювання. Зазвичай хворим встановлюють діагноз ще в дитячому або досить молодому віці.

**В Україні діабет посідає 3-тє місце за поширеністю після серцево-судинних захворювань та онкології. Бути обізнаним про ризики, ознаки і превентивні заходи, регулярно перевіряти рівень глюкози в крові (норма 3,89-5,83) – мінімум, який маємо робити.**

Не поступається своїми позиціями і ТБ. У 2015 р., за даними Центру медичної статистики МОЗ України, в Україні рівень захворюваності становить 70,5 на 100 тис населення. Захворюваність у 2014 р. становила 71,2 на 100 тис населення, що на 0,9% менше,

**Цукровий діабет – це хронічне захворювання, при якому підшлункова залоза або не виробляє достатньої кількості інсуліну, або ж організм не може ефективно його використовувати. Всесвітній день боротьби з цукровим діабетом – це нагадування всьому людству про те, що поширеність захворювання невпинно зростає.**

ніж у минулому році. Проте необхідно врахувати, що у 2014 р. статистичні дані охоплювали рівень захворюваності по всій Донецькій і Луганській області, а у 2015-му – тільки дані по територіях, підконтрольних Уряду України. Поєднана патологія в 1,5-2 рази частіше спостерігається в чоловіків у віці 30-39 років і в жінок у віці 50-55 років. У більшості випадків ЦД передує ТБ, у 15-20% вони розвиваються паралельно, у 20% випадків ЦД розвивається на тлі ТБ. Важливу роль у виникненні ТБ відіграють форма діабету, його тяжкість і проведенне лікування. Зниження імунітету при ЦД відбувається внаслідок порушеного обміну речовин, до якого приєднуються гормональні, біохімічні та інші порушення.

**В Україні в 2015 р. зареєстровано 1392 випадки поєднаної патології – ТБ і ЦД, з яких 1018 випадків чутливого ТБ (601 чоловік, 417 жінок) і 374 випадки хіміорезистентного ТБ (239 чоловіків, 135 жінок).**

Национальная служба здоровья Украины

**СИМПТОМИ, ЩО ПОТРЕБУЮТЬ НЕГАЙНОГО ЗВЕРНЕННЯ ДО ЛІКАРЯ:**

- підвищена спрага, сухість у роті
- слабкість, постійне відчуття втоми
- затуманений зір
- оніміння та поколювання кінцівок
- повільне загоєння порізів
- різка втрата ваги
- часте сечовипускання

Діабет може призвести до серйозних ускладнень: сліпоти, ниркової недостатності, інфаркту, інсульту, ампутації нижніх кінцівок і передчасної смерті. Наслідків можна уникнути чи відтермінувати за допомогою ліків, регулярних обстежень і дотримання режиму лікування.

**Держава гарантує пацієнтам із діабетом доступ до комплексного медичного обслуговування, що надається в рамках Програми медичних гарантій:**

1. На рівні первинної ланки: виявляє індивідуальні ризики схильності до ЦД, вчасно діагностує і контролює хворобу лікар первинної ланки, з яким заключено декларацію.

2. Спеціалізована медична допомога: за направленням сімейного лікаря чи лікаря-куратора пацієнти безоплатно отримують необхідні послуги спеціалізованої медичної допомоги (див. деталі в слайдах).

3. Програма «Доступні ліки». Пацієнти з діабетом можуть отримати ліки та медичні вироби безоплатно або з частковою доплатою за е-рецептом від фахівця (ендокринолога) або лікаря первинної медичної допомоги (за наявності плану лікування від ендокринолога).

Станом на 11.11.2025 р. Національна служба здоров'я України відшкодувала 2,6 млрд грн аптечним закладам за напрямками інсуліни, препарати нецукрового діабету, тест-смужки і пероральні гіпоглікемічні лікарські засоби.

Национальная служба здоровья Украины

**ПАЦІЄНТАМ З ДІАБЕТОМ ДОСТУПНА БЕЗОПЛАТНА СПЕЦІАЛІЗОВАНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА:**

- консультації лікарів спеціалістів
- лабораторні та інструментальні дослідження
- госпіталізація та хірургічне лікування ускладнень
- забезпечення ліками та медичними виробами
- реабілітація

**Програма «Доступні ліки» реімбурсує:**

- 60 пероральних лікарських засобів для лікування діабету.
- 42 тест-смужки для вимірювання рівня глюкози при діабеті 1 типу.
- 38 препаратів інсуліну.
- 4 препарати для лікування нецукрового діабету.

Национальная служба здоровья Украины

**КЛЮЧОВІ КРОКИ ПРОФІЛАКТИКИ ДІАБЕТУ:**

- контроль маси тіла
- регулярні фізичні вправи
- здорове харчування
- відмова від шкідливих звичок
- вчасне звернення до лікаря у разі погіршення стану або довготривалих симптомів

Детально про послуги, доступні за пакетом «Первинна медична допомога», читайте тут: <https://cutt.ly/8twWkLGH>

Перелік лікарських засобів і медичних виробів, доступних за програмою «Доступні ліки», тут: <https://cutt.ly/utwWI9LU>

За матеріалами <https://vimeo.com/189352130>; <https://phc.org.ua/>; <https://nszu.gov.ua/>

# КНИГА «НОТАТКИ ФАХІВЦЯ З ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ»

РЕЙТИНГ ★★★★★



ЗАМОВИТИ КНИГУ  
[HEALTH-UA.COM/LANDING/BOOK](http://HEALTH-UA.COM/LANDING/BOOK)



# ЛІПОБОН

## езетиміб



### ПОКАЗАННЯ:

**Первинна гіперхолестеринемія**  
**Профілактика серцево-судинних подій**

**Гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія**  
**Гомозиготна ситостеролемія\***

Рекомендована доза езетимібу становить **10 мг** (1 таблетка) на добу.

**Езетиміб – представник нового класу ліпідознижувальних речовин. Механізм дії, відмінний від інших класів холестеринознижувальних препаратів\***

ЛІПОБОН®. Склад. 1 таблетка містить езетимібу 10 мг. Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Інші ліпомодифікуючі засоби. Код АТХ С10А Х09. Особливості застосування. При супутньому прийомі езетимібу з будь-яким статином слід ознайомитися з інструкцією для застосування для цього конкретного лікарського засобу. Спосіб застосування та дози. Рекомендована доза езетимібу становить 10 мг на добу. При додаванні езетимібу до статину слід продовжувати прийом початкової дози цього статину або більш високої дози статину, яка вже була призначена. Езетиміб можна приймати у будь-який час доби незалежно від прийому їжі. Показання. Первинна гіперхолестеринемія. Профілактика серцево-судинних подій. Гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія (ГоСГ). Гомозиготна ситостеролемія. Протипоказання. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин та ін. Побічні реакції. Головний біль, втома та ін.\* Р.П. № UA/18290/01/01. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС.

\*Детальна інформація міститься в інструкції з медичного застосування препарату.

Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, та розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39

