

УДК 616.379-008.64-082-056.76

К.Ю. МАЛЯР, к. мед. н.; О.І. ДРІШЛЮК, Т.В. ГОЛОВЧЕНКО, О.П. БЕСПЯТА

/Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова/

## Особливості впливу диференційованої цукрознижувальної терапії на показники вуглеводного обміну та інсулінорезистентності у хворих на цукровий діабет 2-го типу з надмірною масою тіла та ожирінням

### Резюме

Проведено аналіз антропометричних даних та лабораторних показників (маркера інсулінорезистентності – індексу HOMA-IR, глікемії натще, рівня глікозильованого гемоглобіну – HbA<sub>1c</sub>) у хворих з діагнозом цукровий діабет (ЦД) 2-го типу середньої тяжкості в стадії декомпенсації (60 осіб). Залежно від первинних лабораторних та антропометричних даних (рівень глікемії натще та індекс маси тіла – ІМТ) було сформовано дві групи пацієнтів (по 30 осіб у групі) для початку диференційованої стартової цукрознижувальної терапії. Аналіз динаміки визначених показників показав, що всі схеми терапії виявилися ефективними у хворих на ЦД 2-го типу, які мають надмірну масу тіла (ІМТ 25 кг/м<sup>2</sup>) або ожиріння. У хворих першої групи застосування Мегліфурту (метформін) у поєднанні з дієтотерапією зумовило достовірне зниження глікемії натще (на 29,5%) та рівня HbA<sub>1c</sub> (на 2,18%), ІМТ (на 7%), а також обводу талії та індексу HOMA-IR. Комбінація препарату Глінова (глімепірид) з дієтотерапією зумовило більш потужне зниження рівня HbA<sub>1c</sub> (на 2,8%) та глікемії натще (на 40,6%) порівняно з групою пацієнтів, що застосовували метформін, але при цьому не було відмічено зменшення ІМТ, обводу талії та індексу HOMA-IR. Схеми комбінованої пероральної цукрознижувальної терапії з терапією НПХ-інсуліном показали високу ефективність при призначенні хворим з декомпенсованим ЦД 2-го типу, які мають надмірну масу тіла (ІМТ 25 кг/м<sup>2</sup> або ожиріння).

**Ключові слова:** цукровий діабет, інсулінорезистентність, глікозильований гемоглобін (HbA<sub>1c</sub>), індекс маси тіла, індекс HOMA-IR

Цукровий діабет (ЦД) є найбільш поширеним ендокринним захворюванням у світі. Водночас відомо, що приріст хворих здебільшого здійснюється за рахунок пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу. Розповсюдженість захворювання у країнах Європи, США та Канаді сягає 8% від загальної кількості дорослого населення. Проте найбільшу загрозу для життя та здоров'я хворих становить не власне захворювання, а хронічні ускладнення, в структурі яких серцево-судинні та церебральні події займають одне з перших місць з причин смертності [5, 6, 16]. Серед факторів ризику розвитку ускладнень найбільш вагомими є надмірна маса тіла, дисліпідемія, інсулінорезистентність (ІР) та декомпенсація вуглеводного обміну [1, 7]. Відомо також, що ІР більшою мірою, ніж гіперінсулінемія, асоціюється з атеросклерозом, тромбогенезом, артеріальною гіпертензією, ожирінням та ЦД 2-го типу [1, 3, 14]. Надмірна маса тіла підвищує ризик розвитку ЦД 2-го типу від 2 до 5 разів, а смертність чоловіків з масою тіла, що перевищує ідеальну на 10–20%, у 2 рази вище, ніж смертність з нормальною масою тіла [2–4]. Результати багатьох досліджень свідчать, що рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) є інтегративним показником компенсації вуглеводного обміну, кожен 1 відсоток зниження рівня HbA<sub>1c</sub> клінічно

та статистично значимо пов'язаний зі зменшенням ризику судинних ускладнень [13, 18].

Згідно з рекомендаціями Міжнародної діабетичної федерації (IDF Clinical Guidelines Task Force. Global Guidelines for Type 2 Diabetes, 2013 [19]) та протоколами надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія» (накази МОЗ України від 05.08.2009 р. №574 «Про затвердження протоколів зі спеціальності «Ендокринологія» [20], від 21.12.2012 р. №1118 «Уніфіковані клінічні протоколи первинної та вторинної медичної допомоги хворим на цукровий діабет 2-го типу» [18], від 26.03.2014 р. №220 «Про внесення змін до методичних рекомендацій щодо призначення препаратів інсуліну хворим на цукровий діабет у закладах охорони здоров'я» [21]) лікування хворих на ЦД 2-го типу з надмірною масою тіла (ІМТ >24,9) розпочинають з гіпокалорійної дієти (базова терапія, дієта з обмеженням кількості кілокалорій до 1800 ккал на добу) та препаратів метформіну (перша лінія терапії, враховуючи протипоказання, клас 1, рівень доказовості А, тобто ефективний контроль глікемії при мінімальному розвитку гіпоглікемічних станів). Показанням для призначення інсулінотерапії є неефективність поєднання дієти та максимальних доз пероральних цукрознижувальних засо-

бів – ПЦЗ [8, 12, 18]. В окремих випадках – при комбінації надмірної маси тіла з високим рівнем глікемії, особливо гіперглікемії натще, – вважається доцільною комбінація інсуліну з пероральними цукрознижувальними препаратами [9, 18]. Для інсулінотерапії хворих на ЦД 2-го типу лікарським засобом вибору є людські генно-інженерні інсуліни (клас 2А, рівень доказовості В). Сигнальним рівнем глікемії для хворих на ЦД 2-го типу, при яких доцільно до комбінації з ПЦЗ включати препарати інсуліну, є рівень глікемії 13,9 ммоль/л натще та 16,7 ммоль/л і вище протягом доби [17]. Звертаючи увагу на патогенетичні механізми розвитку ЦД 2-го типу, практичний інтерес викликає дослідження впливу різних схем цукрознижувальної терапії у хворих на ЦД 2-го типу на показники вуглеводного обміну, маркери ІР та антропометричні показники.

**Мета** роботи – дослідити динаміку показників вуглеводного обміну (рівень глюкози натще та  $HbA_{1c}$ ), маркерів ІР (індекс НОМА-ІР) та антропометричних показників (ІМТ, обвід талії) у хворих на ЦД 2-го типу на фоні тривалого (протягом 6 місяців) прийому ПЦЗ в режимах монотерапії або в поєднанні з інсуліном.

## Матеріали та методи дослідження

Загалом обстежено 60 осіб з ЦД 2-го типу, із яких до початку дослідження не отримували взагалі ніякої цукрознижувальної терапії 13 (22%) осіб, отримували дієту зі зниженим вмістом вуглеводів – 4 (7%), дієту в поєднанні з препаратами метформіну в добовій дозі 500 мг – 22 (37%), дієту зі зменшеним вмістом вуглеводів у поєднанні з прийомом препаратів сульфонілсечовини – 8 (13%), дієту в поєднанні з комбінованими препаратами сульфонілсечовина/бігуаніди – 8 (13%), дієту у поєднанні з тіазолідиндіонами – 2 (3%); 3 (5%) особи отримували препарати акарбози.

Пацієнтам, які на момент початку дослідження отримували ПЦЗ, була проведена корекція терапії, що проводилася раніше. Частина хворих (30 осіб) спостерігалась амбулаторно, частина (30 осіб) – була госпіталізована до ендокринологічного стаціонару з приводу декомпенсації вуглеводного обміну на початку терапії (середній термін перебування у стаціонарному відділенні – 9,3 днів), після виписки зі стаціонару спостерігалися амбулаторно у ендокринолога за місцем проживання та у ендокринолога поліклінічного відділення КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова». Загальний термін спостереження становив 6 місяців.

Хворих було обстежено за стандартними клінічними методиками: антропометричні дані – зріст, маса тіла, розрахунок ІМТ, вимірювання обводу талії; гемодинамічні: вимірювання артеріального тиску (АТ); визначення рівня глюкози капілярної крові ферментативним колориметричним методом – автоматичний біохімічний аналізатор А25 «Biosystems» (Іспанія, 2005), гексокіназним методом – реактиви BIOCON® (Німеччина), глюкозооксидазним методом – реактиви « Biosystems» (Іспанія); рівень імунореактивного інсуліну – мікропланшетний рідер Anthos 2010 (Австрія, 2003); імуноферментний аналіз – твердофазний метод ELISA;  $HbA_{1c}$  – напівавтоматичний біохімічний

аналізатор BTS 330 «Biosystems» (Іспанія, 2003), методика високошвидкісної хроматографії; математичний метод – розрахунок індексу НОМА-ІР.

Для оцінки впливу призначеної програми цукрознижувальної терапії на компенсацію вуглеводного обміну та ІР проводилося вивчення таких лабораторних показників: рівень глюкози у крові (показники визначалися на стаціонарному лабораторному обладнанні 2 рази на тиждень). Вимірювання  $HbA_{1c}$  проводилося тричі – на початку дослідження, через 12 та 24 тижнів; проводився розрахунок індексу НОМА-ІР на підставі визначення базальної гіперінсулінемії та глюкози натще.

Віковий склад досліджених хворих – від 32 до 71 року, середній вік становив  $47 \pm 0,03$  року, більшість (68%) хворих – у віці 39–58 років. Кількість жінок – 45 (75%) осіб, кількість чоловіків – 15 (25%). На початку дослідження всі хворі мали некомпенсований рівень глікемії натще ( $>8,9$  ммоль/л) та індекс маси тіла більше  $24,9$  кг/м<sup>2</sup>.

У дослідження не були включені хворі, які на момент діагностики ЦД вже мали тяжкі ускладнення (багаторічний недіагностований діабет) – препроліферативна та проліферативна ретинопатія, нефропатія 3-го і більше ступеня, дистальна симетрична полінейропатія 3-го ступеня, синдром діабетичної стопи (більше 2 ступенів за Вагнером), а також ЦД з діабетичним кетозом. Приводом виключення із дослідження також була тяжка супутня кардіоваскулярна, онкологічна, легенева, нефрологічна, гінекологічна та гастроентерологічна патологія. Термін виявлення захворювання на ЦД коливався у групі від 1 до 5 років.

Для призначення диференційованої терапії загальна група була розподілена на 2 групи по 30 осіб у кожній залежно від ІМТ та рівня на ЦД 2-го типу з ІМТ  $24,9$ – $29,9$  кг/м<sup>2</sup>, що свідчить про надмірну масу тіла, але не є ожирінням. Рівень глікемії натще у всіх хворих становив  $>8,9$  ммоль/л, але не перебільшував  $13,9$  ммоль/л [17], тобто коливався між граничними показниками рівня глікемії, що перевищує нирковий поріг, та рівня глікемії натще, який зазначено як критерій для можливого призначення інсулінотерапії, комбінованої з ПЦЗ.

У свою чергу група 1 була розподілена на дві підгрупи по 15 осіб – 1а та 1б. Відповідно до комбінації антропометричних та лабораторних показників у підгрупі 1а була призначена дієта в комбінації з метформіном (Мегліфорт, Ананта Медікеар, Великобританія) з поступовою титрацією дози протягом тижня з 500 мкг на добу до 2000 мкг на добу.

Комбінація була призначена завдяки властивостям бігуанідів ефективно знижувати продукцію глюкози печінкою, гальмувати її всмоктування у тонкій кишці та водночас не збільшувати секрецію інсуліну, що повинно сприяти зменшенню маси тіла та рівня глікемії.

У підгрупі 1б була призначена комбінація дієти та препарату сульфонілсечовини третього покоління (Глінова, Ананта Медікеар, Великобританія) завдяки можливості препарату шляхом дії на секрецію  $\beta$ -клітин ефективно знижувати рівень глікемії. Препарат сульфонілсечовини призначали переважно пацієнтам з непереносимістю метформіну в анамнезі та за наявності протипоказань до його застосування. Призначена початкова доза препарату становила 2 мг на добу за 15 хвилин

до сніданку з поступовою титрацією дози (1 раз на три доби) до 4 мг на добу.

До групи 2 (30 осіб) було віднесено хворих на ЦД 2-го типу з ІМТ >29,9 кг/м<sup>2</sup> (від 29,9 до 37 кг/м<sup>2</sup>), що відповідає ожирінню; рівень глікемії натще (критерію, що визначає призначення інсулінотерапії, комбінованої з ПЦЗ) у всіх хворих становив >13,9 ммоль/л.

Хворі групи 2 також були розподілені на дві підгрупи по 15 осіб у кожній для призначення диференційованої цукрознижувальної терапії. Так, у підгрупі 2а була призначена дієта в комбінації з метформіном (Мегліфорт, Ананта Медікеар, Великобританія) з поступовою титрацією дози протягом тижня з 500 мг на добу до 2000 мг на добу; у підгрупі 2б – комбінація глімепіриду (Глінова, Ананта Медікеар, Великобританія) в дозі 2 мг на добу та метформіну (Мегліфорт, Ананта Медікеар, Великобританія) 1000 мг на добу.

В обох підгрупах 2а та 2б в комбінації з пероральними цукрознижувальними препаратами всім хворим відповідно до рівня глікемії натще було призначено інсулінотерапію генно-інженерним інсуліном середнього терміну дії (нейтральний протамін Хагедорну-НПХ) в дозі 0,2 ОД/кг на добу з поступовою титрацією дози +2 ОД на добу до досягнення цільового рівня глікемії натще – 6,1 ммоль/л (в плазмі крові) та 5,6 ммоль/л (в капілярній крові). Ін'єкції виконувалися хворими у ділянку живота, інсуліновими шприцями BD зі стаціонарними голками.

Статистична обробка даних виконана за допомогою програмного забезпечення Excel 2015 та пакету прикладних програм [15].

## Результати та їх обговорення

Дані динаміки досліджуваних показників представлені у таблицях 1 та 2.

При застосуванні препарату Мегліфорт (метформін) у поєднанні з дієтою через 6 місяців ІМТ знизився на 7%, рівень глюкози натще – на 29,5%, а також відбулося зниження індексу НОМА-ІР на 21%. Рівень глікозильованого гемоглобіну знизився на 2,18%, що свідчить про ефективність обраної терапії з огляду на те, що для пацієнтів з початковим рівнем HbA<sub>1c</sub> вище 9% ефективним є зниження на ≥1,5% за 6 місяців спостереження [17]. Метформін у монотерапії демонструє всі позитивні властивості, характерні для цього класу цукрознижувальних засобів, такі як гіпоглікемізуючий ефект (менш потужний, ніж у сульфонілсечовини та інсуліну), але з достовірно значущим ефектом щодо антропометричних показників (ІМТ, ОТ) та індексу НОМА-ІР.

Застосування препарату Глінова (глімепірид) також зумовило виражене зниження рівня глюкози натще (на 40,6%) та HbA<sub>1c</sub> (на 2,8%). Динаміка показників вуглеводного обміну та антропометричних показників відповідає гіпоглікемізуючому ефекту препаратів сульфонілсечовини як найбільш активних гіпоглікемізуючих засобів серед ПЦЗ. Для препаратів сульфонілсечовини, особливо 1–2-го покоління, присутні ефекти сприяння підвищенню маси тіла, тому важливо, що застосування препарату Глінова не призвело до зміни показників ОТ та ІМТ.

При застосуванні комбінації препарату Мегліфорт (метформін) та інсуліну через 6 місяців відбулося зниження ІМТ на 12,8%, рівня глюкози крові натще – на 55,4%, HbA<sub>1c</sub> – на 4,24% та зниження індексу НОМА-ІР на 20,3%. В підгрупі з потрійною терапією

**Таблиця 1.** Динаміка лабораторних досліджень (глікемія натще, HbA<sub>1c</sub>, НОМА-ІР) та антропометричних показників у групі 1

Підгрупа	Термін	ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	Обвід талії, см	Глюкоза натще, ммоль/л	HbA <sub>1c</sub> , %	Індекс НОМА-ІР
1а	На початку дослідження	27,2±0,41	101,1±0,18	11,02±0,03	10,27±0,66	11,71±0,66
	Через 3 місяці	26,4±0,02*	100±0,15	8,4±0,04*	9,81±0,11	9,31±0,09
	Через 6 місяців	25,2±0,04*	99±0,021*	7,9±0,017*	8,09±0,03*	8,41±0,01*
1б	На початку дослідження	27,9±0,21	100,01±0,15	10,8±0,28	9,9±0,41	10,02±0,15
	Через 3 місяці	27,8±0,13	101,02±0,2	6,67±0,03*	7,7±0,11	10,91±0,12
	Через 6 місяців	27,6±0,15	100,09±0,13	5,99±0,04*	7,1±0,012*	10,75±0,65

Примітки: \* – p<0,05 порівняно з вихідними даними; ІМТ – індекс маси тіла, HbA<sub>1c</sub> – глікозильований гемоглобін.

**Таблиця 2.** Динаміка лабораторних досліджень (глікемія натще, HbA<sub>1c</sub>, НОМА-ІР) та антропометричних показників у групі 2

Підгрупа	Термін	ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	Обвід талії, см	Глюкоза натще, ммоль/л	HbA <sub>1c</sub> , %	Індекс НОМА-ІР
2а	На початку дослідження	34,5±0,15	109±0,21	15,7±0,1	14,3±0,22	21,7±0,01
	Через 3 місяці	31,1±0,22	107±0,17	8,1±0,02*	12,1±0,01*	19,3±0,9
	Через 6 місяців	30,09±0,03*	106±0,21*	7,01±0,04*	10,06±0,014*	17,3±0,02*
2б	На початку дослідження	35,1±0,18	108,8±0,15	14,8±0,11	13,7±0,92	22,02±1,2
	Через 3 місяці	34,9±0,12	108±0,19	7,9±0,03*	11,03±0,01*	20,8±0,18
	Через 6 місяців	34,5±0,24	108,7±0,09	5,8±0,01*	10,03±0,013*	21,8±0,06

Примітки: \* – p<0,05 порівняно з вихідними даними; ІМТ – індекс маси тіла, HbA<sub>1c</sub> – глікозильований гемоглобін.

єю – застосування ПЦЗ Мегліфорт та Глінова разом з інсуліном – зумовило виражене зниження рівня глюкози натще (на 60,8%) та  $HbA_{1c}$  (на 3,67%), без впливу на ІМТ, ОТ та індекс НОМА-ІР.

Слід зазначити, що у підгрупах 1а та 1б схеми пероральної цукрознижувальної терапії після етапу титрування доз залишилися без змін протягом всього 24-тижневого дослідження. У підгрупі 2а інсулінотерапія була відмінена 4 хворим, у 5 хворих доза зменшена вдвічі від максимальної титраційної; у підгрупі 2б – інсулінотерапія відмінена 4 хворим, зменшено дозу також вдвічі від максимальної титраційної – у 3 хворих.

Всі схеми терапії хворі добре переносили; у всіх групах спостереження не було визначено негативних наслідків або побічних ефектів прийому препаратів, гіпоглікемічних реакцій на застосування комбінованої схеми препаратів інсуліну та ПЦЗ не відмічалось. Надалі пацієнтам рекомендовано продовжити обрані схеми цукрознижувальної терапії з огляду на їх ефективність, хорошу переносимість та високий комплаєнс пацієнтів.

## Висновки

1. Застосування Мегліфору (метформін) у поєднанні з дієто-терапією зумовило достовірне зниження глікемії натще (на 29,5%) та рівня  $HbA_{1c}$  (на 2,18%). Позитивним результатом стало також достовірне зниження ІМТ (на 7%), а також ОТ та індексу НОМА-ІР, що є важливим прогностичним чинником для пацієнтів із цукровим діабетом.

2. Комбінація препарату Глінова (глімепірид) з дієто-терапією зумовила значне зниження рівня  $HbA_{1c}$  (на 2,8%) та глікемії натще (на 40,6%) без суттєвого впливу на індекс НОМА-ІР. Важливою є відсутність достовірних змін показників ІМТ та ОТ, що підтверджує перевагу глімепіриду перед іншими препаратами сульфонілсечовини при застосуванні у пацієнтів з надмірною масою тіла та ожирінням.

3. Комбінована цукрознижувальна терапія (метформін з НПХ-інсуліном) у хворих з декомпенсованим ЦД 2-го типу з надмірною масою тіла та ожирінням сприяла достовірному зниженню глікемії натще, рівня  $HbA_{1c}$ , ІМТ, а також індексу НОМА-ІР. У підгрупі з потрійною терапією (метформін, глімепірид та інсулін) спостерігалася максимальна гіпоглікемічна дія на фоні статичних антропометричних показників та індексу НОМА-ІР.

4. Диференціація лікувальної тактики хворих на ЦД на підставі вихідного рівня глюкози натще та ІМТ надає можливість індивідуалізації терапевтичної тактики задля досягнення цільових протокольних критеріїв компенсації вуглеводного обміну, що підтверджено достовірним зниженням рівня  $HbA_{1c}$  у хворих всіх клінічних груп.

**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## Список використаної літератури

1. Ишемическая болезнь сердца / Р.Г. Оганов, Ю.М. Поздняков, В.С. Волков. – М.: Синергия, 2002. – С. 7–20.
2. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома / М.Н. Мамедов. – М.: Мультипринт, 2005. – С. 13–24, 59–65.

3. Кластеры компонентов метаболического синдрома у больных сахарным диабетом 2-го типа / Л.А. Хадипаш, Н.В. Перова, М.Н. Мамедов // Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т. 47, №4. – С. 30–34.
4. Метаболический синдром / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка. – М.: Медиа Медика, 2004. – С. 47–49.
5. Гиполипидемическая терапия при метаболическом синдроме / Н.В. Перова // Труды 1-го Международного научного форума «Кардиология-99», 1999. – С. 39–48.
6. Варианты коррекции нарушений липидного обмена у больных сахарным диабетом 2-го типа / П.Х. Джанашия // Международный эндокринологический журнал. – 2008. – №5 (17). – С. 45–58.
7. Атеросклероз при диабете и инсулинорезистентности / J.E.B. Reusch, В.В. Draznin // Ліки України. – 2009. – №5 (131).
8. Инсулин и инсулинотерапия больных сахарным диабетом / А.С. Ефимов, Н.А. Скробанская, С.Н. Ткач, Е.А. Сакало. – К.: Здоров'я, 2000.
9. Пероральные сахароснижающие препараты и тактика их применения / Н.Д. Тронько, А.С. Ефимов, С.Н. Ткач. – К., 2002.
10. Лабораторные тесты. Клиническое использование / И.В. Войтченко, И.В. Дорошенко, И.Г. Костенко. – К., 2008.
11. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія». МОЗ України, наказ №356. – К., 2009.
12. Инсулин и инсулинотерапия / В.В. Корпачов. – К., 2001.
13. Руководство по диагностике и лечению сахарного диабета / Ю.И. Караченцев, М.Р. Микитюк, Л.Г. Полозова, О.О. Хижняк. – Харьков, 2007.
14. Структурно-функциональные параметры миокарда у больных гипертонической болезнью в зависимости от массы тела, типа ожирения и состояния углеводного обмена / А.О. Конради, А.В. Жукова, Т.А. Винник, Е.В. Шляхто // Артериальная гипертензия. – 2002. – Т. 8, №1. – С. 12–16.
15. Руководство-пакет прикладных программ Statistika 6.0 / О.Ю. Реброва. – М., 2003.
16. The metabolik syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged man / Н.М. Lakka, D.E. Laaksonen // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – P. 2709–2716.
17. Алгоритм специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М., 2015. – 112 с.
18. Наказ МОЗ України від 21.12.2012 р. №1118 «Уніфіковані клінічні протоколи первинної та вторинної медичної допомоги хворим на цукровий діабет 2-го типу».
19. IDF Clinical Guidelines Task Force. Global Guidelines for Type 2 Diabetes, 2013.
20. Наказ МОЗ України від 05.08.2009 р. №574 «Про затвердження протоколів з спеціальності «Ендокринологія».
21. Наказ МОЗ України від 26.03.2014 р. №220 «Про внесення змін до методичних рекомендацій щодо призначення препаратів інсуліну хворим на цукровий діабет у закладах охорони здоров'я».

## Резюме

### Особенности влияния дифференцированной сахароснижающей терапии на показатели углеводного обмена и инсулинорезистентности у больных сахарным диабетом 2-го типа с избыточной массой тела и ожирением

К.Ю. Малыр, О.И. Дришлюк, Т.В. Головченко, О.П. Беспята  
Днепропетровская областная клиническая больница имени И.И. Мечникова

Проведен анализ антропометрических данных и лабораторных показателей (маркера инсулинорезистентности – индекса НОМА-ІР, гликемии натощак, гликозилированного гемоглобина –  $HbA_{1c}$ ) у больных с диагнозом сахарный диабет (СД) 2-го типа средней тяжести в стадии декомпенсации (60 человек). В зависимости от первичных лабораторных и антропометрических данных (уровня гликемии натощак и индекса массы тела – ИМТ) сформированы две группы пациентов (по 30 человек в группе) для начала дифференцированной стартовой сахароснижающей терапии.

Анализ определенных показателей показал, что все схемы терапии оказались эффективными у больных СД 2-го типа, которые имеют избыточную массу тела (ИМТ 25 кг/м<sup>2</sup>) или ожирением. У больных первой группы применение препарата Мегліфорт (метформин) в сочетании с диетой привело к достоверному снижению гликемии натощак (на 29,5%) и уровня  $HbA_{1c}$  (на 2,18%), ИМТ (на 7%), а также окружности талии и индекса НОМА-ІР. Комбинация препарата Глинова (глімепірид) в сочетании с диетотерапией привела к более мощному снижению

уровня HbA<sub>1c</sub> (на 2,8%) и гликемии натощак (на 40,6%) по сравнению с группой пациентов, применявших метформин, но при этом не отмечено снижение ИМТ, окружности талии и индекса HOMA-IR. Схемы комбинированной пероральной сахароснижающей терапии с терапией НПХ-инсулином показали высокую

эффективность при назначении больным с декомпенсированным СД 2-го типа, которые имеют избыточную массу тела (ИМТ 25 кг/м<sup>2</sup> или ожирение).

**Ключевые слова:** сахарный диабет, инсулинорезистентность, гликозилированный гемоглобин (HbA<sub>1c</sub>), индекс массы тела, индекс HOMA-IR

## Summary

### Features of the impact of differentiated hypoglycemic therapy on carbohydrate metabolism and insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus with excess body weight and obesity

K.Yu. Maliar, Candidate of Medical Science, O.I. Drishliuk, T.V. Holovchenko, O.P. Bespiata

Mechnikov Dnipropetrovsk regional clinical hospital

There were carried out the analysis of anthropometric data and analysis of laboratory parameters (marker of insulin resistance – HOMA-IR index, fasting glucose, glycosylated hemoglobin – HbA<sub>1c</sub>) in patients diagnosed with «moderate type 2 diabetes mellitus in the stage of decompensation» (60 persons). Depending on the initial laboratory and anthropometric data (fasting glucose level and body

mass index) two groups of patients were formed (30 persons per group) to begin the differentiated starting hypoglycemic therapy.

The identified indicator analysis has shown that all schemes were effective in patients with type 2 diabetes mellitus who are overweight (BMI 25 kg/m<sup>2</sup>) or obese. In the patients of the first group, the use of Meglifort (metformin) in combination with a diet has led to a significant reduction of fasting glucose (29.5%) and HbA<sub>1c</sub> (2.18%), BMI (7%) and HOMA-IR index. The combination of Glinova (glimperiride) and the diet has led to a strong reduction of HbA<sub>1c</sub> (by 2.8%) and fasting glucose (by 40.6%) in comparison with patients treated with metformin, but BMI and HOMA-IR index were not decreased. The schedules of combined oral hypoglycemic therapy along with NPH insulin therapy have shown the high efficacy when were prescribed for the patients with decompensated type 2 diabetes mellitus who are overweight (BMI 25 kg/m<sup>2</sup>) or obese.

**Key words:** diabetes mellitus, insulin resistance, glycosylated hemoglobin (HbA<sub>1c</sub>), body mass index, HOMA-IR index