

## ГЛІМЕПІРИД — ПОМІЧНИК, ПЕРЕВІРЕНИЙ ЧАСОМ\*

Орлик О. С.

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Україна;  
ДНУ Центр інноваційних медичних технологій НАН України, м. Київ, Україна  
olgaorlyk1982@gmail.com*

В останні роки, проблема цукрового діабету (ЦД) набуває усе більшої актуальності. Це пов'язано з постійно зростаючою кількістю людей, що страждають на це захворювання та високою частотою розвитку ускладнень хвороби. Поширеність ЦД продовжує збільшуватись в усьому світі, так на 2017 рік нараховувалось 327 млн людей віком 20–64 років та 123 млн віком старше 65 років, що страждають на це захворювання [1]. ЦД — основний незалежний фактор ризику серцево-судинних ускладнень. У 50–80 % випадків смертність пацієнтів із ЦД асоційована із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ). До того ж, у пацієнтів із ЦД та ССЗ значно скорочується очікувана тривалість життя, так у людей із ЦД та інфарктом міокарду в анамнезі очікувана тривалість життя зменшується на 12 років, а за відсутності серцево-судинних (СС) подій в анамнезі, очікувана тривалість життя зменшується на 6 років [2]. У пацієн-

тів із ЦД у 1,5 рази частіше виникає госпіталізація з причин інсульту, ніж у пацієнтів без ЦД.

Останнім часом сучасні дослідження в галузі діабетології спричинили деякі зміни в підході до ведення хворих і правил спостереження з метою профілактики ускладнень ЦД [4].

В далекому радянському минулому, відповідальність за якість лікування практично повністю лежала на лікареві. На щастя ці часи залишились за плечима і в наші дні, пацієнти мають розуміти та усвідомлювати свою відповідальність за захворювання з яким вони живуть. В той же час, завданням лікаря залишається проінформувати пацієнта про можливі ускладнення, навчити правилам здорового харчування, фізичної активності та самоконтролю, з подальшим призначенням схеми лікування.

Основою лікування ЦД є — модифікація способу життя: раціональне харчування

\* Автор гарантує повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 22.06.2019.

і підвищення фізичної активності. Раціональне харчування має бути частиною терапевтичного плану і сприяти досягненню цільових показників при будь-якому варіанті медикаментозної цукрознижувальної терапії. Меню підбирається індивідуально з урахуванням групи фізичної активності людини, супутніх захворювань а також вподобань та релігійних поглядів. Враховуючи, що більшість хворих на ЦД 2-го типу мають зайву вагу [3], а ожиріння також як і ЦД є хронічним захворюванням, то й дієтотерапія і фізичні навантаження цим пацієнтам рекомендовані протягом усього життя. Низькокалорійні дієти або голодування при ЦД протипоказані. Щодо фізичної активності, то за рекомендаціями американської та європейської діабетичних асоціацій пацієнтам із ЦД бажано виконувати аеробні вправи — 30–60 хвилин на день переважно щодня, але не менше 3–4 днів на тиждень (сумарно 150 хв/тиждень); хода 30–40 хвилин кожен день. Інтенсивність вправ за самопочуттям, вид фізичного навантаження підбирається індивідуально залежно від віку, ступеню тяжкості захворювання та його компенсації, а також залежно від супутньої патології.

Цілі в досягненні контролю глікемії є індивідуальними. За рекомендаціями Американської Асоціації Клінічних ендокринологів 2018 року, мета  $HbA_{1c} \leq 6,5\%$  для пацієнтів без супутніх серйозних захворювань та з низьким ризиком гіпоглікемії, рівень  $> 6,5\%$  рекомендовано пацієнтам із супутніми захворюваннями та ризиком гіпоглікемії. Стосовно осіб похилого віку, то у нових рекомендаціях АДА підкреслюється важливість індивідуалізації фармакологічної терапії у літніх людей (старше 65 років) із ЦД задля максимального спрощення лікувальної схеми і зниження ризику гіпоглікемії. Вибір цільового рівня  $HbA_{1c}$  ( $< 7,5\%$ ;  $< 8,0\%$ ;  $< 8,5\%$ ), глюкози крові, артеріального тиску та ліпідів визначається функціональним станом, наявністю супутніх захворювань і очікуваною тривалістю життя.[4].

Важливо сказати, що фізична активність підвищує чутливість тканин до інсуліну, покращує загальне самопочуття та зов-

нішній вигляд але не є методом цукрознижувальної терапії. Тому, якщо у пацієнта із ЦД 2-го типу через 3 місяці на тлі модифікації стилю життя та раціонального харчування цільовий рівень глікованого гемоглобіну ( $HbA_{1c}$ ) не досягнуто, варто додати в якості лікування цукрознижувальні препарати. Вибір цукрознижувального препарату здійснюється в залежності від домінуючої проблеми пацієнта [4]. За рекомендаціями європейської та американської діабетологічних асоціацій, препаратом першої лінії, за відсутності протипоказань, є метформін (Мефармил корпорації Артеріум). Певевагами метформіну є зниження інсулінорезистентності, низький ризик гіпоглікемії і зниження ризику розвитку ЦД 2-го типу в осіб з порушенням толерантності до вуглеводів. На тлі лікування метформіном знижується ризик інфаркту міокарда у пацієнтів із ЦД 2-го типу та ожирінням, спостерігається покращення ліпідного профіля. До того ж метформін має потенційний кардіопротективний ефект та низьку ціну. В подальшому лікуванні, метформін, за відсутності протипоказань, є базовим препаратом у схемах лікування ЦД 2-го типу, при призначенні подвійної, потрібної терапії або комбінованої ін'єкційної терапії. Також в якості препаратів першої лінії, на рівні з метформіном, залишаються на вибір інгібітори НЗКГГ-2, агоністи рецепторів ГПП-1 або інгібітори ДПП-4, по причині низького ризику розвитку гіпоглікемії на тлі прийому цих препаратів.

Інтенсифікація лікувальної тактики пацієнтів будується залежно від вихідного рівня  $HbA_{1c}$ , виявленого при встановленні діагнозу ЦД 2-го типу [4]. Якщо у пацієнта із вперше виявленим ЦД 2-го типу рівень  $HbA_{1c} < 9\%$ , можна розглянути монотерапію метформіном (за відсутності протипоказань) або будь-яким із запропонованих препаратів першої лінії, на тлі дієтотерапії та модифікації способу життя. При підборі цукрознижувальної терапії оцінка рівня  $HbA_{1c}$  має проводитись кожні 3 місяці. При недосягненні цільових цифр  $HbA_{1c}$  на тлі монотерапії слід розпочинати подвійну терапію. Подвійну терапію також слід призначати пацієнтам із вперше виявленим

ЦД 2-го типу з рівнем HbA1c > 9 %. В якості препаратів другої лінії пацієнту можуть бути запропоновані: інгібітори НЗКТГ-2, агоністи рецепторів ГПП-1, інгібітори ДПП-4, тіазоліндіони та препарати сульфонілсечовини (ПСС). В разі недосягнення цільових цифр HbA1c через 3 місяці подвійної цукрознижувальної терапії слід розпочати потрійну терапію. Зміна або інтенсифікація цукрознижувальної терапії при неефективності, тобто при не досягненні індивідуальних цілей HbA1c, має проводитись не пізніше ніж через 6 місяців.

Не дивлячись на те, що останнім часом на фармацевтичному ринку з'явилися більш сучасні цукрознижувальні препарати, які до того ж мають доказову базу відносно впливу на фактори серцево-судинного ризику, ПСС все ще залишаються в арсеналі лікаря, як цукрознижуючі препарати 2-ої лінії. Їх незгасаюча актуальність основана на тривалому практичному досвіді, високій цукрознижувальній ефективності, мінімальній кількості побічних ефектів (за виключенням гіпоглікемії), а також порівняно невисокій собівартості. До того ж ПСС ефективно та безпечно комбінуються не тільки з метформіном, але й з інгібіторами ДПП-4, інгібіторами НЗКТГ-2 та агоністами рецепторів ГПП-1.

Історично ПСС увійшли в терапевтичну практику досить давно, так ПСС 1-го покоління — хлорпропамід, карбутамід, толбутамід вже майже не використовуються сьогодні, адже мали велику кількість побічних ефектів [5], в числі яких гострий інфаркт міокарда на тлі терапії толбутамідом [6].

Широке розповсюдження отримали ПСС 2-ої генерації — глібенкламід, гліклазид МВ, гліпізид, гліквідон, які виявились більш безпечними при меншому ризику гіпоглікемії. А у 1995 році в клінічну практику увійшов ПСС 3-го покоління — глімепірид (Дімаріл, таблетки, виробництва ПАО «Київмедпрепарат». Корпорація «Артериум» — діюча речовина глімепірид) [7]. До вашої уваги, представлено результати найбільш цікавих та показових клінічних досліджень, в яких вивчали дію глімепіриду.

### **Фармакокінетичні особливості дії глімепірида.**

Основою для виділення глімепірида у 3-є покоління стала особливість його фармакокінетики. Так, цукрознижувальний ефект ПСС оснований на взаємодії зі специфічними рецепторами плазматичних мембран  $\beta$ -клітин підшлункової залози — SUR, які зкооперовані із АТФ-залежними  $K^+$ -каналами [8]. Від інших похідних СС Дімаріл відрізняється тим, що на поверхні  $\beta$ -клітин взаємодіє з білковою субодиноцею рецептора сульфаніламіда масою 65 кДа, на відміну від інших похідних СС, які взаємодіють з іншою білковою субодиноцею, молекулярна маса якої набагато більше — 140 кДа. Саме взаємодія з субодиноцею меншої молекулярної маси, обумовлює менш стійку блокаду рецепторів в порівнянні з іншими ПСС, модулює функцію вивільнення інсуліну і асоціюється з низькою ймовірністю розвитку гіпоглікемії [8].

### **Цукрознижувальна здатність глімепірида.**

Епідеміологічні і клінічні дослідження чітко встановили зв'язок між підвищеним рівнем HbA1c, постпрандіальною глікемією, глікемією натщесерце та ризиком розвитку мікро- і макросудинних ускладнень ЦД2. У той же час, досягнення індивідуальних цілей HbA1c у хворих ЦД 2 призводить до зниження ризику розвитку мікроваскулярних ускладнень, нейропатії, інфаркту міокарда, загальної смертності [9–11].

Основні клінічні дослідження щодо застосування глімепіриду показали, що препарат, з його унікальною здатністю стимулювати першу і другу фази секреції інсуліну, ефективно знижує як рівень глікемії натщесерце і постпрандіальної глікемії, так і рівень HbA1c [12]. Ефективність монотерапії глімепіридом у пацієнтів з ЦД 2 була продемонстрована у подвійному сліпому рандомізованому плацебоконтрольованому багатоцентровому дослідженні тривалістю 22 тижні. Так, рівень HbA1c в групі, що одержувала глімепірид (123 пацієнта), знизився на 2,4 % в порівнянні з 1 % ( $p < 0,01$ ) в групі плацебо (126 пацієнтів). Відповідно,

в цих групах цільовий рівень був досягнутий у 79 % пацієнтів проти 32 % [13].

Дозозалежний терапевтичний ефект із зменшенням глікемії натщесерце, постпрандіальної глікемії і рівня HbA1c в порівнянні з плацебо ( $p < 0,001$ ) переконливо показаний R. V. Goldberg і співавт. Так, при призначенні 1 мг глімепіриду зниження HbA1c склало 1,2 %, 2 мг — 1,8 %, а 4 мг — 1,9 %. Було також досягнуто зниження рівня глікемії натщесерце на 43, 70 і 73 мг/дл і постпрандіальної глікемії — на 63, 92, 94 мг/дл відповідно [13]. Дослідження було проведено понад 20 років тому, але не дивлячись на це, його результати можуть з упевненістю повідомити про багаторічну ефективність і безпеку глімепіриду навіть в малих дозах. В іншому плацебоконтрольованому дослідженні за участю 416 пацієнтів глімепірид знижував рівень глікемії натще (на 74–104 мг/дл), постпрандіальної глікемії (на 101–119 мг/дл) і HbA1c 8,0 до 7,5 ( $p < 0,001$ ), в той час як в групі плацебо спостерігалось підвищення всіх показників до кінця дослідження [14]. При цьому глімепірид був ефективним протягом 24 годин незалежно від частоти прийому: одноразово (6 мг) або дворазово (2 рази по 3 мг) [15].

#### **Вплив глімепірида на інсулінорезистентність.**

Збільшення інсулінемії при введенні глімепіриду лабораторним тваринам було найменшим в порівнянні з іншими ПСМ [16]. У дослідженні на культурі міоцитів, інкубованих з глімепіридом, на відміну від глібенкламіда було показано дозозалежне збільшення синтезу глікогену [17]. Цукрознижувальний ефект спостерігався у всіх ПСС [18], але приведені дані вказують на наявність екстрапанкреатичної дії глімепіриду.

Overkamp D. та співавт. продемонстрували поліпшення утилізації глюкози глімепіридом в дослідженні з використанням еуглікемічного методу Клемпа [18]. У 12-тижневому рандомізованому клінічному дослідженні Xu та співавт. (2010) у 565 пацієнтів з вперше виявленим ЦД2 в групі глімепіриду ( $n = 333$ ) було досягнуто значного зниження індексу НОМА-IR з  $4,11 \pm 0,85$

до  $2,42 \pm 0,91$  ( $p < 0,05$ ). Навпаки, в групі глібенкламіду ( $n = 232$ ) відзначено недовірне підвищення цього індексу з  $3,96 \pm 0,87$  до  $4,13 \pm 0,35$  [19]. Ці дані узгоджуються з результатами дослідження Draeger K.E. та співавт., в якому при прийомі глімепіриду рівні інсулінемії та С-пептиду були нижчими в порівнянні з глібенкламідом [20].

Дослідження *ex vivo* уточнили механізм екстра-панкреатичного дії глімепіриду: зниження інсулінорезистентності (IR) за рахунок активації та індукції транслокації глюкозного транспортера GLUT4. Також глімепірид активує ключові ферменти — глікогенсинтази і гліцерин-3-фосфат-ацилтрансферазу [15, 21]. Крім того, дані T. Tsunekawa і співавт. (2003) про здатність глімепіриду підвищувати рівень адипонектину [22] узгоджуються з аналітичним повідомленням K. Kishida і співавт. (2012) про ключову роль гіпоадипонектіємії в прогресуванні IR та атеросклеротичних процесів [23].

#### **Вплив глімепіриду на процеси атерогенезу.**

Порушення ліпідного спектра у хворих ЦД2 характеризуються метаболічною триадою: більш високі рівні тригліцеридів (ТГ) на тлі знижених значень ЛПВЩ, а також при несуттєвих кількісних відхиленнях ЛПНЩ мають більш щільну консистенцію і менші розміри, що робить їх більш атерогенними [24]. В експерименті G. Muller і співавт. (2008) показали, що глімепірид інгірував ліполіз і підвищував накопичення триацилгліцеролів в адипоцитах. Встановлено, що глімепірид сприяє транслокації фосфоді-естерази і 5-нуклеотидази всередину ліпідних крапель і гідролізу АТФ [25]. Також глімепірид достовірно сповільнював формування атеросклерозу грудного відділу аорти кролів, які отримували харчування з високим вмістом холестерину [26]. Є і численні клінічні підтвердження здатності глімепіриду покращувати показники ліпідного профілю у пацієнтів з ЦД2. Так, в 12-тижневому дослідженні у пацієнтів з дебютом діабету на тлі монотерапії глімепіридом рівень ХС знизився з  $5,73 \pm 0,85$  до  $5,07 \pm 0,92$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), ТГ з  $2,31 \pm 0,83$  до  $1,74 \pm 0,78$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ), ЛПНЩ

з  $3,25 \pm 0,94$  до  $2,79 \pm 0,83$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ) при одночасному підвищенні рівня ЛПВЩ з  $1,20 \pm 0,31$  до  $1,27 \pm 0,31$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Навпаки, в групі глібенкламідом не було зафіксовано достовірних відмінностей щодо даних показників в динаміці дослідження [19]. Продемонстровано дозозалежний характер зниження рівнів ЛПНЩ на тлі прийому гліметіриду [20].

### **Гліметірид, дисфункція ендотелію і коагуляційний статус.**

Дисфункція ендотелію є одним з провідних патогенетичних чинників ураження судин при ІХС і ЦД2. Вона розвивається як результат тривалого впливу ряду факторів, в тому числі ІР, гіперінсулінемії, гіперглікемії, дисліпідемії, викликаючи пошкодження та апоптоз ендотеліальних клітин [27–29]. В результаті порушується продукція ними оксиду азоту (NO), і, як наслідок, вазодилатуюча та антиагрегантна функція ендотелію і його можливість пригнічувати проліферацію клітин гладких м'язів, що сприяє прогресуванню атеросклерозу. В останні роки було встановлено протективний вплив гліметіриду на судинну стінку, що полягає у збільшенні синтезу NO ендотелієм через активацію NO-синтази та інгібування цитокініндукованої активації некротичного фактору  $\kappa\text{B}$  (NF- $\kappa\text{B}$ ) [30–32].

Крім того, прийом гліметіриду призводить до підвищення рівня тканинного активатора плазміногену (Т-РА) а також до зниження активності інгібітора Т-РА 1 типу (РА1-1) ( $p < 0,05$ ) [19]. Важливість цього результату визначається відносно низькою спонтанною фібринолітичною активністю плазми у пацієнтів з ЦД2 [33]. Підкреслимо, що рівновага між Т-РА і РА1-1 є ключовою у підтримці нормального функціонування фібринолітичної системи. Зсув цієї рівноваги в бік підвищення активності РА1-1 і зниження Т-РА асоціюється із високим ризиком тромботичних ускладнень [34].

### **Безпека гліметіриду.**

Безпека гліметіриду добре вивчена. Найбільш серйозним небажаним явищем є гіпоглікемія, однак ризик її виникнення набагато менше, ніж у попередніх поколінь ПСС. Наприклад, при майже аналогічній із глібенкламідом цукрознижувальній ефективності, гліметірид продемонстрував менший ризик гіпоглікемії (5,0 vs 1,7 % відповідно;  $p = 0,015$ ) [35]. Holstein A. і співавт. повідомили про частоту тяжкої гіпоглікемії майже в 7 разів менше в групі гліметіриду в порівнянні з глібенкламідом [36]. Про відмінність глібенкламідом від гліметіриду, гліклазида і гліпізида йдеться у заключенні експертної групи ADA та Європейського товариства з вивчення ЦД від 2009 р. [37].

## **ВИСНОВКИ**

ПСС, маючи багаторічний досвід ефективності та безпеки, все ще залишаються актуальними в лікуванні ЦД 2-го типу. Причин цьому декілька: Гліметірид (Дімаріл корпорації Артеріум) має виражену цукрознижувальну дію (навіть у невеликій дозі 1 мг), що дозволяє швидко досягти цільових рівнів глікемії, та невисоку вар-

тість, має ідеальне співвідношення ціна-якість. При високих рівнях  $\text{HbA}_{1c}$  ( $> 9\%$ ) обоснованою є комбінована терапія, яку доцільно проводити гліметіридом у різноманітних раціональних комбінаціях: з метформіном, інгібіторами  $\text{H}_{2}\text{KTTG-2}$ , агоністами рецепторів ГПП-1, іДПП-4 або із базальним інсуліном.

## ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. IDF. Diabetes Atlas. 8<sup>th</sup> ed. 2017.
2. The Emerging Risk Factors Collaboration. *JAMA* 2015; 314: 52.
3. Dedov II, Shestakova MV. Saharnyj diabet, *Moskva*, 2003: 304-318.
4. Vlasenko MV, Man'kovs'kyj BM. Taktyka vedennja hvoryh na cukrovyj diabet : posib. dlja endokrynologiv, *Kyiv*, 2018: 7-36.
5. Davis SN. *J Diab Complications* 2004; 18(6): 367-376. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2004.07.001.
6. Leibel B. *Can Med Assoc J* 1971; 105(3): 292-294.
7. Campbell RK. *Ann Pharmacother* 1998; 32(10): 1044-1052.
8. Ashcroft FM, Gribble FM. *Diabetologia* 1999; 42(8): 903-919.
9. *N Engl J Med* 1993; 329(14): 977-986.
10. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al. *BMJ* 2000;321: 405-412. doi: 10.1136/bmj.321.7258.405.
11. Korytkowski M, Thomas A, Reid L, et al. *Diabetes Care* 2002; 25(9): 1607-1611. doi: 10.2337/diacare.25.9.1607.
12. Schade DS, Jovanovic L, Schneider J. *J Clin Pharmacol* 1998; 38(7): 636-641.
13. Goldberg RB, Holvey SM, Schneider J. *Diabetes Care* 1996; 19(8): 849-856.
14. Rosenstock J, Samols E, Muchmore DB, Schneider J. *Diabetes Care* 1996; 19(11): 1194-1199.
15. Muller G, Satoh Y, Geisen K. *Diabetes Res Clin Pract* 1995; 28(1): S115-S137.
16. Haupt A, Kausch C, Dahl D, et al. *Diabetes Care* 2002; 25(12): 2129-2132. doi: 10.2337/diacare.25.12.2129.
17. Rosak C. *J Diab Complications* 2002; 16: 123-132.
18. Overkamp D, Volk A, Maerker E, et al. *Diabetes Care* 2002; 25(11): 2065-2073.
19. Xu DY, Zhao SP, Huang QX, et al. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 88(1): 71-75. doi: 10.1016/j.diabres.2009.12.010.
20. Draeger KE, Wernicke-Panten K, Lomp HJ, et al. *Horm Metab Res* 1996; 28(9): 419-425.
21. Muller G. *Mol Med* 2000; 6(11): 907-933.
22. Tsunekawa T, Hayashi T, Suzuki Y, et al. *Diabetes Care* 2003; 26(2): 285-289. doi: 10.2337/diacare.26.2.285.
23. Kishida K, Funahashi T, Shimomura I. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 2012; 11.
24. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, et al. *Eur Heart J* 2011; 32(14): 1769-1818. doi: 10.1093/eurheartj/ehr158.
25. Muller G, Wied S, Straub J, Jung C. *Eur J Pharmacol* 2008; 597(1-3): 6-18. doi: 10.1016/j.ejphar.2008.08.034.
26. Shakuto S, Sato Y, Ohshima K, Yaguchi M. *J Diab Complications* 2001; 15(1): 68.
27. Hink U, Li H, Mollnau H, et al. *Circ Res* 2001; 88(2): E14-E22.
28. Ageev FT. *Serdechnaja Nedostatochnost'* 2003; (4): 22.
29. Durand E, Scoazec A, Lafont A, et al. *Circulation* 2004; 109(21): 2503-2506. doi: 10.1161/01.CIR.0000130172.62481.90.
30. Salani B, Repetto S, Cordera R, Maggi D. *Biochem Biophys Res Commun* 2005; 335: 832-835.
31. Ueba H, Kuroki M, Hashimoto S, et al. *Atherosclerosis* 2005; 183(1): 35-39. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2005.01.055.
32. Jojima T, Suzuki K, Hirama N, et al. *Diabetes Obes Metab* 2009; 11(2): 143-149. doi: 10.1111/j.1463-1326.2008.00923.x.
33. Sharma SC. *J Pathol* 1981; 4: 501-503.
34. Aso Y. *Front Biosci* 2007; 12: 2957-2966.
35. Dills DG, Schneider J. *Horm Metab Res* 1996; 28(9): 426-429.
36. Holstein A, Plaschke A, Egberts EH. *Diabetes Metab Res Rev* 2001; 17(6):467-473.
37. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. *Diabetes Care* 2009; 32(1): 193-203. doi: 10.2337/dc08-9025.

## ГЛИМЕПИРИД — ПОМІЧНИК, ПЕРЕВІРЕНИЙ ЧАСОМ

Орлик О. С.

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Україна;  
ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ, Україна  
olgaorlyk1982@gmail.com*

В статті висвітлені сучасні підходи до лікування, критерії компенсації цукрового діабету, з огляду на останні міжнародні рекомендації. Приділяється багато уваги раціональному харчуванню, модифікації способу життя, навчанню та самоконтролю пацієнта, як основам успішного лікування цукрового діабету. Представлено огляд клінічних досліджень, в яких вивчали цукрознижувальну здатність глімепірида, вплив на інсулінорезистентність, процеси атерогенезу, протективний вплив на судинну стінку. Грунтуючись на результатах досліджень, багаторічному досвіді застосування глімепіриду, можна зробити висновок про доцільність додавання препарату для досягнення індивідуальних цілей глікемії у пацієнтів із ЦД 2-го типу.

Ключові слова: цукровий діабет, глімепірид, дієта, фізична активність.

## ГЛИМЕПИРИД — ПОМОЩНИК, ПРОВЕРЕННЫЙ ВРЕМЕНЕМ

Орлик О. С.

*Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика, г. Киев, Украина;  
ДНУ «Центр инновационных медицинских технологий НАН Украины», г. Киев, Украина  
olgaorlyk1982@gmail.com*

В статье освещены современные подходы к лечению, критерии компенсации сахарного диабета, учитывая последние международные рекомендации. Уделяется большое внимание рациональному питанию, модификации образа жизни, обучению и самоконтролю пациента, как основам успешного лечения сахарного диабета. Представлен обзор клинических исследований, в которых изучали сахароснижающую способность глимепирида, влияние на инсулинорезистентность, процессы атерогенеза, протективный влияние на сосудистую стенку.

Ключевые слова: сахарный диабет, глимепирид, диета, физическая активность.

## GLIMEPIRIDE — ASSISTANT TESTED BY TIME

O. S. Orlyk

*Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine;  
SSI «Center for Innovative Medical Technologies of the NAS of Ukraine», Kiev, Ukraine  
olgaorlyk1982@gmail.com*

The article highlights the current approaches to the treatment and criteria for compensation of diabetes, based on new international recommendations. Much attention is paid to nutrition, lifestyle modification, education and patient self-control, as the basis for successful treatment of diabetes. A review of clinical studies in which were studied the glucose lowering ability of glimepiride, the effect on insulin resistance, the processes of atherogenesis, and the protective effect on the vascular wall were presented.

Key words: diabetes mellitus, glimepiride, diet, physical activity.