

## К ВОПРОСУ ДОСТИЖЕНИЯ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА<sup>1</sup>

Романова И. П., Чернявская И. В., Гончарова О. А.<sup>1</sup>, Олейникова С. П., Холодный А. В.,  
Гасанова Е. А., Кравчун Н. А.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков;

<sup>1</sup>Харьковская медицинская академия последипломного образования

admin@iper.com.ua

Сахарный диабет (СД) 2 типа является неуклонно прогрессирующим заболеванием, признанным в мире неинфекционной эпидемией. По данным Международной диабетической Федерации (IDF) (Мельбурн, Австралия, декабрь 2013 г.), эпидемия СД вышла из-под контроля. На сегодняшний день в мире насчитывается 382 млн больных СД. По прогнозам IDF к 2030 г. общее количество больных СД достигнет 592 млн [1].

Рациональная медикаментозная терапия приводит не только к нормализации показателей углеводного обмена и компенсации заболевания, но и снижает риск развития хронических осложнений [2, 3].

Ученые-эндокринологи всего мира находятся в постоянном поиске средств, способных остановить или замедлить необратимые инволютивные изменения инкреторной функции поджелудочной железы [4, 5]. В результате этого, на сегодня достигнут значительный прогресс в лечении СД: от применения примитивных сахароснижающих препаратов низкого качества к пошаговой, чет-

ко обоснованной тактике лечения больных с помощью высококачественных препаратов и современных схем их назначения [6, 7].

Препараты сульфонилмочевины (ПСМ), которые относятся к секретогогам инсулина, представляют основную группу применяемых для лечения СД 2 типа лекарственных средств, основное сахароснижающее действие которых связано со стимуляцией образования и высвобождения инсулина из  $\beta$ -клеток островков поджелудочной железы [8–11].

Механизм инсулиностимулирующего действия ПСМ обусловлен цепью следующих друг за другом процессов, которые начинаются с их комплексирования с соответствующими рецепторами, локализованными на мембранах  $\beta$ -клеток, что сопровождается изменением К-АТФазы, закрытием калиевых каналов (К<sup>+</sup>-АТФ-зависимые каналы) и повышением соотношения уровней АТФ/АДФ в цитоплазме, приводя к деполяризации мембраны. Это, в свою очередь, способствует открытию вольтажза-

<sup>1</sup>Исследования выполнены в рамках научно-исследовательской работы ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины» «Разработка патогенетически обоснованных алгоритмов диагностики и лечения неалкогольной жировой болезни печени у больных сахарным диабетом 2 типа» (государственный регистрационный № 0111U000174).

Организацией, финансирующей работу, является НАМН Украины.

Авторы гарантируют коллективную ответственность за все, что опубликовано в статье.

Авторы гарантируют отсутствие конфликта интересов и собственной финансовой заинтересованности.

висимых  $\text{Ca}^{2+}$ -каналов, повышению уровня цитозольного кальция и стимуляции  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимого экзоцитоза секреторных гранул, в результате чего происходит высвобождение содержимого секреторной гранулы в межклеточную жидкость и кровь. Последний этап секреции инсулина находится под контролем кальций / кальмодулинзависимой протеинкиназы II. Мишенью действия ПСМ являются АТФ-чувствительные калиевые каналы, которые имеют рецепторы к сульфонилмочевине. Вышеописанный механизм действия ПСМ касается препаратов III поколения, единственным представителем которых является глимепирид.

Это препарат, обладающий эссенциальным пролонгированным действием и требующий приема низкой терапевтической дозы по сравнению с другими ПСМ [12–14].

Глимепирид — препарат третьей генерации производных сульфонилмочевины, который благодаря особенностям своей фармакокинетики и фармакодинамики в настоящее время прочно вошел в лечебную практику больных СД 2 типа [15–17].

Целью нашего исследования стала оптимизация лечения сахарного диабета 2 типа путем применения современного сахароснижающего препарата «Глимакс®» с учетом его эффективности и безопасности.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 30 больных с диагнозом СД 2 типа, которые получали препарат из группы сульфаниламидов «Глимакс®», курс лечения — 90 дней. Возраст больных — от 44 до 75 лет ( $60,9 \pm 1,4$  лет в среднем), длительность заболевания — от 1 года до 23 лет ( $8,7 \pm 0,99$  лет в среднем).

Наличие осложнений выявлено у 90 % пациентов, в том числе непролиферативная ретинопатия — у 50 % обследованных. Пациентов с препролиферативной и пролиферативной ретинопатией не было. Ангипатия сетчатки имела место у 13,3 %; периферическая полинейропатия диагностирована у 90 % пациентов. У 83 % пациентов наблюдалась гипертоническая болезнь (ГБ) из них ГБ I ст. — у 66,5 %, ГБ II ст. — у 16,5 %.

У 57 % пациентов имело место ожирение (I степени — 46,7 %, II степени — 3,5 %, III степени — 6,8 %); избыточная масса тела отмечена у 33 %; нормальная масса тела только у 10 %. Степень ожирения рассчитывалась исходя из индекса массы тела (ИМТ) (по данным ВОЗ):  $17\text{--}24,9 \text{ кг/м}^2$  — норма; избыточная масса тела —  $25\text{--}29,9 \text{ кг/м}^2$ ; ожирение I степени —  $30\text{--}34,9 \text{ кг/м}^2$ ; ожирение II степени —  $35\text{--}39,9 \text{ кг/м}^2$ ; ожирение III степени — больше чем  $40 \text{ кг/м}^2$ .

В ходе исследования и клинического наблюдения за больными оценивался характер патологических изменений со стороны органов и систем: состояние кожи и слизистых,

желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), мочевыделительной системы. Жировой гепатоз выявлен у 20 % обследованных пациентов, патология мочевыделительной системы — у 20 %.

Предшествующая сахароснижающая терапия, в основном, проводилась препаратами из групп сульфаниламидов, бигуанидов; в двух случаях применялись ингибиторы дипептидилпептидазы — 4 (ДПП-4).

У шести человек «Глимакс®» был применен как монотерапия; у 18 — в сочетании с бигуанидами и у шести — с ингибиторами ДПП-4 (саксаглиптин). В качестве сопутствующей терапии у обследуемых больных применялись препараты  $\alpha$ -липоевой кислоты, антиоксиданты, гепатопротекторы, ангиопротекторы, антигипертензивные средства, антиагреганты. Доза их была стабильной за весь период наблюдения.

У всех больных были определены показатели углеводного обмена: гликозилированный гемоглобин ( $\text{HbA}_{1c}$ ) с помощью набора «Диабет-тест» (Украина), глюкоза крови натощак (ГКн), постпрандиальная (ГКпп) и среднесуточная глюкоза (ГКср), амплитуды гликемии (Biosen C. Line, Biosen EKF, Германия).

Изучены показатели липидного обмена: холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП)

с помощью набора «Холестерин ЛПВП ФС» («Диакон-ДС», Россия). С использованием наборов «Филисит» (Украина) определены уровни аланинаминотрансферазы (АлАт), аспартатаминотрансферазы (АсАт), общего билирубина, креатинина, мочевины в крови. Проведены клинические анализы крови, мочи, суточной глюкозурии глюкозооксидазным методом до лечения и через 3 месяца после лечения [18].

На промежуточном визите 2 (через 7 дней), визите 3 (через 14 дней), визите 4 (через 28 дней), визите 5 (через 60 дней) оценивались показатели гемодинамики (артериальное давление (АД); частота сердечных сокращений (ЧСС)); масса тела; ИМТ; состояние кожи и слизистых, сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, мочевыделительной системы; проводилось ультразвуковое исследование с помощью аппарата «Алока IPF-1504» (Япония). Выполня-

лось определение уровня гликемии в четырех точках; суточной глюкозурии, оценивались данные субъективных ощущений пациента, а также периодичность возникновения симптомов гипергликемии и степень их выраженности.

Исследования выполнены с соблюдением норм и принципов Конвенции Совета Европы по правам человека и Международного кодекса медицинской этики.

Статистический анализ включал проверку характера распределения дат. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью метода Стьюдента-Ньюмена-Кейсли. Полученные данные в таблицах и тексте представлены как среднее арифметическое значение и статистическая ошибка среднего арифметического ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ ). Все вычисления проводились с использованием программного обеспечения Excel XP, STATISTICA-6.0.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели углеводного и липидного обмена оценивались у всех 30 пациентов до и после лечения, а также в отдельных группах по 10 человек в зависимости от дозы назначаемого препарата: I группа — 2 мг; II группа — 3 мг; III группа — 4 мг. В целом по всей группе средняя доза препарата «Глимакс®» составила — 3 мг/сут. Показатели углеводного обмена до и после лечения представлены в табл. 1.

Как видно из представленных данных, отмечено статистически значимое снижение показателей ГКн; ГКпп; ГКср; амплитуды ГК и уровня HbA<sub>1c</sub>, что свидетельствует о достаточном гипогликемическом действии исследуемого препарата. Динамика показателей липидного обмена в процессе наблюдения представлена в табл. 2.

Как видно из представленных данных, значимых изменений в показателях липид-

Т а б л и ц а 1

Показатели гликемии у больных сахарным диабетом 2 типа на фоне лечения препаратом «Глимакс®» (n = 30)

Показатель	До лечения	После лечения	P
ГКн, ммоль/л	10,90 ± 0,5	6,60 ± 0,21	< 0,001
ГКпп, ммоль/л	11,73 ± 0,7	7,26 ± 0,24	< 0,001
ГКср, ммоль/л	10,62 ± 0,53	6,49 ± 0,16	< 0,001
Амплитуда ГК, ммоль/л	3,94 ± 0,26	2,04 ± 0,1	< 0,001
HbA <sub>1c</sub> , %	8,47 ± 0,29	7,80 ± 0,2	< 0,05

П р и м е ч а н и е. P — достоверность различий между показателями до и после лечения; ГКн — глюкоза крови натощак; ГКпп — глюкоза крови постпрандиальная; ГКср — среднесуточная глюкоза; HbA<sub>1c</sub> — гликозилированный гемоглобин.

ного обмена на фоне лечения препаратом «Глимакс®» не выявлено.

Отдельно были проанализированы показатели углеводного обмена в динамике лечения по группам в зависимости от получаемой дозы исследуемого препарата (табл. 3).

Как видно из данных, представленных в табл. 3, отмечается достоверное снижение ГКн, ГКпп, ГКср, амплитуды ГК в группах пациентов, которые принимали препарат в дозе 3 и 4 мг. В I группе отмеча-

ется только тенденция к снижению ГКпп. Статистически значимое снижение уровня HbA<sub>1c</sub> отмечено только в III группе больных, принимавших препарат в максимальной дозе 4 мг. В I и II группах выявлена только тенденция к снижению HbA<sub>1c</sub>. Полученные данные подтверждают достаточный гипогликемический эффект препарата при применении различных его доз.

Анализ показателей трансаминаз в процессе наблюдения за больными выявил статистически значимое снижение показателей

Т а б л и ц а 2

**Показатели липидного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа на фоне лечения препаратом «Глимакс» (n = 30)**

Показатель	До лечения	После лечения
Холестерин, ммоль/л	6,17 ± 0,23	5,85 ± 0,2
Триглицериды, ммоль/л	2,74 ± 0,36	2,40 ± 0,3
ЛПВП, ммоль/л	1,03 ± 0,05	1,13 ± 0,08
ЛПНП, ммоль/л	3,10 ± 0,16	2,76 ± 0,13
ЛПОНП, ммоль/л	1,90 ± 0,15	1,70 ± 0,12

П р и м е ч а н и е. ЛПВП — липопротеиды высокой плотности, ЛПНП — липопротеиды низкой плотности, ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности.

Т а б л и ц а 3

**Показатели углеводного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа на фоне лечения разными дозами препарата «Глимакс®»**

Показатель	Группа (доза препарата)					
	I (2 мг) (n = 10)		II (3 мг) (n = 10)		III (4 мг) (n = 10)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ГКн, ммоль/л	9,10 ± 1,14	6,44 ± 0,4	11,60 ± 0,8	6,77 ± 0,5	12,0 ± 0,5	6,50 ± 0,4
	p < 0,05		p < 0,001		p < 0,001	
ГКпп, ммоль/л	9,60 ± 1,6	7,14 ± 0,6	12,80 ± 0,6	7,36 ± 0,4	12,80 ± 1,01	7,30 ± 0,36
			p < 0,001		p < 0,001	
ГКср, ммоль/л	8,50 ± 1,1	6,30 ± 0,3	11,50 ± 0,6	6,80 ± 0,3	11,80 ± 0,9	6,40 ± 0,3
	p < 0,05		p < 0,001		p < 0,001	
Амплитуда ГК, ммоль/л	4,2 ± 0,62	2,2 ± 0,3	3,9 ± 0,4	1,9 ± 0,2	3,7 ± 0,44	1,96 ± 0,3
	p < 0,01		p < 0,001		p < 0,01	
HbA <sub>1c</sub> , %	7,58 ± 0,3	7,14 ± 0,2	9,12 ± 0,5	8,3 ± 0,4	8,72 ± 0,36	7,9 ± 0,23
					p < 0,05	

П р и м е ч а н и е. p — достоверность различий между показателями углеводного обмена по группам до и после лечения.

АлАт и тенденцию к снижению АсАт. Стабильными оставались на фоне лечения уровни общего билирубина, креатинина и мочевины в крови, что свидетельствует об отсутствии побочных эффектов препарата на гепатобилиарную систему, а также функцию почек (табл. 4).

Также был проанализирован уровень артериального давления (табл. 5).

На протяжении исследования наблюдалась положительная динамика относительно снижения уровней систолического и диастолического АД, что связано как с регулярным приемом пациентами антигипертензивной терапии, так и стабильным гликемическим контролем. Такие показатели, как ЧСС и ИМТ у наблюдаемых больных в процессе исследования за 3 месяца практически не изменились.

На фоне лечения «Глимаксом®» у шести пациентов отмечено снижение дозы других антидиабетических препаратов, в частности бигуанидов — у пяти пациентов с 2000 до 1000 мг/сут.

Клинический анализ мочи также не выявил существенных изменений показателей.

При клиническом анализе крови после лечения отмечено статистически значимое снижение уровня гемоглобина, что можно объяснить постоянным приемом антикоагулянтов, но при этом его уровень остался в пределах нормы (табл. 6).

Эффективность и переносимость терапии препаратом «Глимакс®» оценивалась по сумме баллов: высокая эффективность — 6 баллов (состояние компенсации), достаточная эффективность — 3–5 баллов (состояние субкомпенсации), отсутствие эффективности — 0–2 балла (состояние декомпенсации). Исследование завершено у всех 30 пациентов. В данном исследовании эффективность составила 4,3 балла, переносимость 2 балла, что соответствует состоянию субкомпенсации и хорошей переносимости препарата.

Безопасность терапии исследуемым лекарственным средством «Глимакс®» необходимо было оценивать на основании данных о побочных реакциях (любых нежелательных негативных реакциях, возникающих при использовании лекарственного средства). Побочные реакции, в случае воз-

Т а б л и ц а 4

**Показатели функционального состояния печени и почек у больных сахарным диабетом 2 типа на фоне лечения препаратом «Глимакс®» (n = 30)**

Показатель	До лечения	После лечения
АсАт, мкмоль/час. мл	0,91 ± 0,1	0,76 ± 0,07
АлАт, мкмоль/час. мл	0,79 ± 0,04	0,66 ± 0,03*
Креатинин, мкмоль/л	98,20 ± 3,0	99,0 ± 2,5
Мочевина, ммоль/л	5,35 ± 0,24	5,13 ± 0,21
Билирубин, мкмоль/л	12,97 ± 1,3	13,05 ± 0,99

Примечание. \* — статистически значимые различия показателей до и после лечения ( $p < 0,05$ ); АсАт — аспаратаминотрансфераза, АлАт — аланинаминотрансфераза.

Т а б л и ц а 5

**Уровень артериального давления у больных сахарным диабетом 2 типа на фоне лечения «Глимаксом®» (n = 30)**

Показатель	До лечения	После лечения
Систолическое АД, мм рт. ст.	139,17 ± 2,7	125,5 ± 0,68*
Диастолическое АД, мм рт. ст.	85,4 ± 1,36	76,7 ± 0,68*

Примечание. \* — статистически значимые различия показателей до и после лечения ( $p < 0,001$ ).

## Показатели клинического анализа крови у больных сахарным диабетом 2 типа на фоне лечения «Глимаксом®» (n = 30)

Показатель	До лечения	После лечения
Гемоглобин, г/л	145,67 ± 2,3	138,86 ± 1,7*
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	4,65 ± 0,045	4,60 ± 0,06
Цветовой показатель	0,94 ± 0,007	0,90 ± 0,005
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	5,26 ± 0,28	5,07 ± 0,2
СОЭ, мм/год	10,04 ± 0,98	9,04 ± 0,62
Сегментоядерные, %	52,30 ± 3,14	51,60 ± 3,03
Эозинофилы, %	1,83 ± 0,17	2,32 ± 0,2
Лимфоциты, %	34,20 ± 0,6	32,90 ± 0,64
Моноциты, %	4,60 ± 0,2	7,63 ± 1,57
Нейтрофилы, %	4,33 ± 2,9	6,24 ± 2,8

Примечание. \* — статистически значимые различия показателей до и после лечения (p < 0,05).

никновения таковых, должны фиксироваться в «Дневнике пациента».

На протяжении проведенного нами исследования побочные реакции не были выяв-

лены, перевод на другие сахароснижающие препараты в связи с побочными реакциями не зафиксирован. Все включенные в исследование пациенты закончили исследование.

## ВЫВОДЫ

1. «Глимакс®» является современным пероральным производным сульфонилмочевины, обладающим пролонгированным действием.
2. Препарат «Глимакс®» рекомендуется назначать больным сахарным диабетом 2 типа как в качестве монотерапии, так и в комбинации с другими сахароснижающими препаратами, в частности с бигуанидами.
3. «Глимакс®» обладает достаточным гипогликемизирующим действием и эффективен даже в низкой терапевтической дозе.
4. В ходе исследования отмечена хорошая переносимость препарата и низкий риск возникновения гипогликемических состояний.
5. Снижение содержания аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы, отсутствие отрицательного воздействия на уровни мочевины и креатинина в крови может служить дополнительным критерием безопасности «Глимакса®» для функционального состояния печени и почек.

ЛИТЕРАТУРА  
(REFERENCES)

1. Pan'kiv VI. *Mezhdunar Jendokrinol Zhurn* 2011; 6(38):52-57.
2. Koshiba K, Nomuro M, Nakaya Y, et al. *J Med Invest* 2006; 53:87-94.
3. Kaminskij AV. *Mezhdunar Jendokrinol Zhurn* 2010; 1:46-47.
4. Poltorak VV, Gorshunskaja MJu. *Liky Ukrainy* 2010; 6(142):82-85.

5. Poltorak VV, Gorbenko NI. *Ukr Terapevtych Zhurn* 2001; 3(2):27-32.
6. Yunukai K, Watanabe M, Nakashima Y, et al. *Biochem Biophys Res Commun* 2005; 328:484-490.
7. Kaminskij AV. *Mezhdunar Jendokrinol Zhurn* 2011; 2(34):59-62.
8. DeFronzo RA. *Diabetologia* 2010; 53:1270-1287.
9. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. *Diabetes Care* 2009; 32:193-203.
10. *Spravochnik po laboratornoj diagnostike SINJeVO*, pod red. Nebyl'covej OV, *Kiev*, 2013:644 p.
11. Schiekofer S, Rudofsky G, Andrassy M, et al. *Diabetes Obes Metab* 2003; 5:251-261.
12. Kravchun NA, et al. *Primenenie amarila v kompleksnoj terapii saharnogo diabeta tipa 2 s metabolicheskim sindromom*, *Har'kov*, 2004:20 p.
13. Kravchun NO, et al. *Suchasna peroral'na antydiabetychna terapija*, *Harkiv*, 2007:20 p.
14. Kravchun NO, et al. *Efektivnist' glimepirydu v real'nij klinichnij praktyci u hvoryh na cukrovuj diabet 2 typu*, *Harkiv*, 2012:18 p.
15. Briscoe VJ, Griffith ML, Davis SN. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2010; 6:225-235.
16. Zuev KA, Pan'kiv VI. *Mezhdunar Jendokrinol Zhurn* 2011; 2(34):46-50.
17. Shustov SB, Romashevskij BV, Lysenko AG. *Saharnyj Diabet* 2001; 4: 42-45.
18. Astahova AV, Lepahin VK. *Lekarstva. Neblagoprijatnye pobochnye reakcii i kontrol' bezopasnosti*, *Moskva*, 2008:256 p.

## ДО ПИТАННЯ ДОСЯГНЕННЯ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Романова І. П., Чернявська І. В., Гончарова О. А.<sup>1</sup>, Олійникова С. П., Холодний О. В., Гасанова О. О., Кравчун Н. О.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків;  
<sup>1</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти  
 admin@iper.com.ua

Вивчено клінічну ефективність, а також оцінено безпеку цукрознижуючого препарату третьої генерації похідних сульфонілсечовини «Глімакс®» у хворих на цукровий діабет 2 типу. Через три місяці лікування оцінено показники вуглеводного, ліпідного обміну, вплив на функціональний стан печінки та нирок. Відзначено позитивний гіпоглікемічний ефект «Глімаксу®», тенденцію до зниження рівня загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності, ліпопротеїдів дуже низької щільності, підвищення ліпопротеїдів високої щільності, добра переносимість, відсутність негативного впливу на функціональний стан печінки та нирок.

**К л ю ч о в і с л о в а:** цукровий діабет 2 типу, вуглеводний обмін, ліпідний обмін, «Глімакс®», глімеїрид.

## К ВОПРОСУ ДОСТИЖЕНИЯ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Романова И. П., Чернявская И. В., Гончарова О. А.<sup>1</sup>, Олейникова С. П., Холодный А. В., Гасанова Е. А., Кравчун Н. А.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,  
 г. Харьков;  
<sup>1</sup>Харьковская медицинская академия последипломного образования  
 admin@iper.com.ua

Изучена клиническая эффективность, а также оценена безопасность сахароснижающего препарата третьей генерации производных сульфонилмочевин «Глимакс®» у больных сахарным диабетом 2 типа. Через три месяца лечения оценены показатели углеводного, липидного обмена, влияние на функциональное состояние печени и почек. Отмечены положительный гипогликемический эффект «Глимакса®», тенденция к снижению уровня общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, липопротеидов очень низкой плотности, повышение липопротеидов высокой плотности, хорошая переносимость, отсутствие негативного влияния на функциональное состояние печени и почек.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** сахарный диабет 2 типа, углеводный обмен, липидный обмен, «Глимакс®», глимепирид.

## CONCERNING OF ACHIEVEMENT COMPENSATION OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

I. P. Romanova, I. V. Chernyavska, O. A. Gonharova<sup>1</sup>, S. P. Oleinikova, A. V. Kholodniy,  
H. A. Gasanova, N. A. Kravchun

*SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv;  
<sup>1</sup>Kharkiv Postgraduate Medical Academy  
admin@ipep.com.ua*

It was studied the clinical effectiveness and was evaluated the safety of anti-diabetic drug of sulfonylureas third-generation «Glimaks®» in patients with type 2 diabetes. After three months of treatment were assessed indicators of carbohydrate and lipid metabolism, the influence on functional state of the liver and kidneys. It was found the positive hypoglycemic effect of «Glimaks®», a tendency to decrease of total cholesterol, triglycerides, low-density lipoprotein, very low density lipoprotein, increased high-density lipoprotein, good tolerance, no negative influence on the functional state of the liver and kidneys.

**Key words:** type 2 diabetes, carbohydrate metabolism, lipid metabolism, «Glimaks®», glimepiride.