

В.І. Паньків

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

Незважаючи на значні досягнення у профілактиці, діагностиці та лікуванні цукрового діабету (ЦД) за минуле десятиліття, в усіх індустріально розвинутих країнах ця патологія залишається однією з головних причин смерті. Бурхливий розвиток і широке впровадження в практику нових технологій діагностики та лікування, які ґрунтуються на найсучасніших науково-технічних досягненнях, все ще не дозволяють кардинально вирішити проблеми ЦД, артеріальної гіпертензії (АГ), атеросклерозу та ішемічної хвороби серця (ІХС). Тому сьогодні масова вторинна профілактика ЦД, АГ та ІХС є найбільш ефективною та економічно обґрунтованою стратегією зниження смертності та частоти розвитку гострих серцево-судинних катастроф. Це дозволяє не лише збільшувати тривалість життя пацієнтів, але й реально зменшувати витрати на невідкладну, інтенсивну та високоспеціалізовану медичну допомогу, що є надто актуальним для країн з обмеженим фінансуванням охорони здоров'я [1, 2].

Первинна профілактика ЦД 2-го типу полягає у здійсненні комплексу заходів, спрямованих на недопущення розвитку захворювання в

осіб зі спадковою схильністю. Заходи вторинної профілактики спрямовано на скринінг із метою раннього виявлення ЦД 2-го типу, і вони складають комплексну програму, що дозволяє досягти ремісії ЦД 2-го типу, зменшити його клінічні, лабораторно-інструментальні прояви та сповільнити прогресування. Третинна профілактика передбачає запобігання розвитку гострих і хронічних ускладнень ЦД, їх раннє виявлення та патогенетично обґрунтоване цілеспрямоване лікування [3].

Розрізняють медикаментозні та немедикаментозні методи вторинної профілактики. Останні ґрунтуються на зміні способу життя пацієнтів. Проте, як показує досвід країн Західної Європи і США, навіть серед осіб із групи високого ризику схильність до немедикаментозної корекції чинників ризику є невисокою. Встановлено вірогідну тенденцію до подальшого зниження цієї схильності попри проведення реабілітаційних заходів, психологічної підтримки та впровадження освітніх програм для таких осіб. З іншого боку, ці ж дослідження показали стійке зростання частоти використання медикаментозних засобів для вторинної профілактики ЦД, ІХС та АГ, чим



Рис. Континуум цукрового діабету: етапи профілактичних заходів.

здебільшого і було обумовлено зниження показників серцево-судинної смертності у високорозвинутих країнах.

Сьогодні в Україні масова вторинна медикаментозна профілактика залишається найбільш прийнятною стратегією організації медичної допомоги особам із ЦД (рис.). Основними вимогами до препаратів для вторинної профілактики, як відомо, є їхня ефективність, безпечність і доступність тривалого використання для більшості пацієнтів.

Наразі в Україні число зареєстрованих хворих на ЦД перевищило 1,3 млн. осіб, що становить 2,4% населення. Щорічний приріст показника поширеності ЦД в Україні досягає 4%. Причому використовуються міжнародні критерії діагностики ЦД і порушення толерантності до глюкози (ПТГ), а концепцію предіабету було розроблено ще 70-80-ми роками минулого століття академіком А.С. Єфімовим. З метою розвитку профілактичної ендокринології науково обґрунтовано й розроблено організаційні підстави програми скринінгу ЦД в умовах великого адміністративного району. Скринінгові дослідження, проведені в різних регіонах України в рамках виконання Комплексної програми «Цукровий діабет», показали, що реальне число хворих на ЦД принаймні втричі перевищує дані офіційної статистики.

Відомо, що у пацієнтів із ЦД 2-го типу недостатність інсуліну обумовлено зростанням потреби в цьому гормоні – станом хронічної інсулінорезистентності (ІР) [6]. Проспективні дослідження показали, що секреція інсуліну та реалізація його функцій в організмі порушуються задовго до розвитку явного ЦД 2-го типу [13]. Встановлено, що і ІР, і погіршення секреції інсуліну прогресують упродовж декількох років [14]. Отже, ЦД 2-го типу розвивається на підставі хронічного та прогресуючого зниження інсулінової секреції, а також прогресуючої ІР. Ці процеси, які передують клінічно явному ЦД, розглядаються як причина і самого захворювання, і поступового погіршення його перебігу в подальшому.

Прогресування патологічного процесу від нормальної толерантності до глюкози до ЦД триває роками і містить проміжні стадії: ПТГ і/або порушення глікемії натще (ПГН). Іноді порушення метаболізму прогресують до ЦД упродовж коротшого періоду часу. Для розуміння можливостей профілактики ЦД надзвичайно важливим є вивчення взаємозв'язків

між клінічним прогресуванням патології (за глікемією) та її патогенетичним прогресуванням, що характеризується здебільшого змінами співвідношення між секрецією інсуліну та потребою в ньому.

У проспективному дослідженні Т.А. Buchanan et al. [7] за участю жінок із діагнованим гестаційним діабетом встановлено закономірність: глікемія натще дещо змінювалася на етапі, коли секреція інсуліну, яка компенсувала ІР, знижувалася від 50% до 10-20% від нормальних значень. Подальше зниження компенсаторної функції β -клітин асоціювалося з вираженим підвищенням глікемії натще. Цю ж закономірність відзначено і для глікемії через 2 год. за результатами перорального глюкозотолерантного тесту.

Аналогічні дані отримано у дослідженні інших авторів [4, 11]. Так, зниження чутливості β -клітин до глюкози на 70-75% поєднувалося з відносно незначним підвищенням глікемії через 2 год. після приймання глюкози (з 5,6 ммоль/л до 8,6 ммоль/л, тобто від нормальних значень до рівня, що відповідає ПТГ). Водночас погіршення чутливості β -клітин ще на 20-25% супроводжувалося підвищенням глікемії через 2 год. після приймання глюкози вже до 23 ммоль/л.

Ці дослідження показали, що на початкових етапах погіршення функції β -клітин рівень глюкози в крові змінюється незначно. Глікемія розпочинає реально відображати втрату функції β -клітин лише на етапі вже досить виражених порушень. Іншими словами, клінічно явні зміни вмісту глюкози в крові виникають на відносно пізніх стадіях прогресування ЦД і свідчать про серйозні порушення функції β -клітин. Водночас ці зміни є досить ранніми для клінічної оцінки індивідуальної відповіді на втручання, спрямовані на профілактику ЦД.

Враховуючи особливості патогенезу ЦД 2-го типу, коли зростання глікемії зумовлено погіршенням компенсаторної функції β -клітин у відповідь на підвищену та прогресуючу ІР, профілактика захворювання вимагає стабілізації (або навіть поліпшення) функції β -клітин і глікемії. Якщо в людини з групи ризику будь-яким чином зупинити погіршення функції β -клітин і збільшення глікемії, у неї не виникне ЦД. У клінічних дослідженнях розвиток ЦД оцінюється виключно за перевищенням певного порогу глікемії. У цьому контексті існують лише два основні способи зниження загального ризику розвитку ЦД упродовж періоду застосування профілактичних втручань, які не відповідають тривалості формування діабету. Перший із них

передбачає безпосередню модифікацію патогенезу ЦД 2-го типу. Якщо інша стратегія дозволяє сповільнити погіршення компенсаторної функції β -клітин і темпи зростання глікемії, ЦД виникне у меншого числа пацієнтів упродовж 3-6-річного періоду, тобто це сповільнення дозволило реально віддалити початок діабету у багатьох учасників дослідження. У разі значного сповільнення перебігу механізмів розвитку ЦД збільшення глікемії можна відтягнути на доволі тривалий час. Якщо ж вдається зупинити подальше погіршення обміну речовин, це свідчить про припинення прогресування патогенетичних механізмів і реальну профілактику ЦД, тобто запобігання його розвитку.

Інший спосіб зменшення числа нових випадків ЦД упродовж 3-6-річного періоду полягає у простому зниженні глікемії. Навіть якщо застосовувані терапевтичні втручання не впливають на саме прогресування ЦД, у рамках дослідження нові випадки ЦД реєстрували у меншій кількості пацієнтів. У цьому випадку подальше погіршення метаболічних процесів приховується, оскільки оцінка розвитку ЦД відбувається за перевищенням певного порогу глікемії, а не за її змінами в принципі. За умов використання зазначеного способу профілактики ЦД цей поріг перевищує менша кількість людей, але не за рахунок сповільнення прогресування захворювання, а у зв'язку з тим, що лікування запобігає збільшенню глікемії.

Ці дві стратегії у клінічних дослідженнях виглядали по-різному залежно від первинної кінцевої точки: загальний ризик нових випадків ЦД або ймовірність подальшого життя без розвитку ЦД. Втручання, які сповільнюють погіршення метаболічних процесів, обумовлювали зниження ризику щорічного виникнення нових випадків ЦД. Причому криві, як відображають число нових випадків

ЦД, з року в рік дедалі більше розходилися в основній і контрольній групах: у процесі лікування з кожним роком спостерігалася дедалі більш виражена різниця у числі випадків виникнення ЦД між цими групами. Коли після закінчення дослідження таке лікування припиняли, патологічний процес, що призводить до ЦД, відновлювався, і в осіб основної групи частота нових випадків ЦД досягала аналогічного показника в контрольній групі, а криві захворюваності на ЦД в основній і контрольній групах відповідно ставали паралельними. Проте кількість осіб із ЦД в основній групі залишалася нижчою, ніж у контрольній, що свідчить про досягнуті за допомогою лікування сповільнення або призупинення патологічних механізмів.

Зовсім інша картина спостерігається у тому випадку, якщо профілактика ЦД здійснюється за допомогою втручань, які сприяють зниженню глікемії, але без впливу на механізми порушення метаболізму. Використання такої стратегії під час лікування підтримувало криві захворюваності на ЦД в основній і контрольній групах паралельними, тобто втручання знижувало ризик нових випадків ЦД, але різниця у захворюваності між контрольною та основною групами з часом практично не змінювалася. Припинення лікування обумовлювало швидке підвищення глікемії в основній групі, що відображає неухильне погіршення функції β -клітин під час дослідження. Відповідно криві захворюваності на ЦД починали зближуватись і через певний час зрівнювалися.

Звичайно, обидві стратегії сприяють зниженню глікемії під час лікування, і цей ефект має важливе позитивне значення для стану здоров'я пацієнта.

Актуальними постають дослідження, спрямовані на запобігання розвитку ЦД 2-го типу або принаймні віддалення термінів його маніфестації. За останні

Таблиця

Результати досліджень із профілактики ЦД 2-го типу

Дослідження	Метод профілактики	Тривалість, роки	Число пацієнтів	Вік, роки	ІМТ, кг/м ²	Зниження ризику ЦД 2-го типу, %
DPP	модифікація способу життя	2,8	1079	51	34	58
	метформін		1073	51	34	31
Finnish Study	модифікація способу життя	3,2	257	55	31	58
Китайське	модифікація способу життя	3,0	60	46	25	0
	метформін		88	51	25	77
	акарбоза		88	51	25	88
STOP-NIDDM	акарбоза	3,9	715	55	31	25

роки опубліковано результати, які переконливо свідчать про можливість запобігання конверсії ПТГ у маніфестний ЦД 2-го типу як за допомогою зміни способу життя, так і шляхом призначення медикаментозних препаратів. У таблиці наведено результати дослідження ефективності профілактичних заходів, отримані в процесі виконання декількох проспективних контрольованих досліджень.

Результати клінічних досліджень, присвячені профілактиці ЦД, дозволяють виділити такі потенційно корисні загальні підходи віддалення та запобігання розвитку ЦД 2-го типу: інтенсивна модифікація способу життя (призводить до зниження маси тіла та жирової тканини в організмі), застосування метформіну (зменшує надходження глюкози в кров із печінки та шлунково-кишкового тракту), використання піоглітазону (зменшення впливу надмірного вмісту вісцерального жиру на дію інсуліну з прямим протекторним ефектом на β -клітини).

Зазначені втручання сприяють зниженню числа нових випадків ЦД упродовж 3-6 років лікування, натомість виявлені відмінності стосовно закономірностей впливу на розвиток захворювання свідчать, що одні методи справді впливають на патогенез, тоді як інші переважно сповільнюють прогресування патологічного процесу.

Фінське дослідження DPS (Diabetes Prevention Study) й американська програма профілактики діабету DPP (Diabetes Prevention Program) на декількох етнічних групах підтвердили, що інтенсивні втручання з модифікації способу життя (зниження калорійності раціону та збільшення фізичної активності) знижують ризик розвитку ЦД в осіб із ПТГ. У цих дослідженнях спостерігалось зниження відносного ризику розвитку ЦД на 58% у групах модифікації способу життя, в яких досягали не лише початкового зниження маси тіла, але й подальшої поступової втрати надмірної маси; відповідно маса тіла таких пацієнтів у середньому була нижчою порівняно з контролем. Як результат, в обох дослідженнях відзначено різницю між частотою розвитку ЦД в основних і контрольних групах, що пояснюється впливом терапії на сповільнення прогресування метаболічних порушень.

До дослідження DPP було залучено 3234 особи без ЦД, але з ПГН, яким застосовували плацебо або метформін (850 мг двічі на добу), або програму з модифікації способу життя із завданням зменшити принаймні на 7% масу тіла та фізичною активністю від 150 хвилин на тиждень. Середній вік учасників

становив 51 рік, індекс маси тіла – 34,0 кг/м². Термін спостереження становив у середньому 2,8 року. Захворюваність на ЦД складала 11,0; 7,8 і 4,8 випадку на 100 осіб за рік у групах плацебо, метформіну та модифікації способу життя відповідно.

Застосування метформіну в дослідженні DPP продемонструвало зниження відносного ризику розвитку ЦД на 31% у чоловіків і на 25% у жінок із ПГН порівняно з групами плацебо. У дослідженні криві захворюваності основної та контрольної груп дещо розходилися після першого року лікування й не різнилися в основних групах. Натомість упродовж 2-4 тижнів спостереження після припинення терапії в DPP частота нових випадків ЦД у колишній основній групі стала вдвічі вищою, ніж у групі порівняння. Такі результати свідчать про наявність модифікуючого впливу на патогенез захворювання, ефект якого обмежено тривалістю приймання метформіну.

Нещодавно опубліковано віддалені 10-річні результати виконання американської програми профілактики діабету (DPPOS) [5]. Дані дослідницької групи ще раз продемонстрували, що модифікація способу життя або використання метформіну можуть запобігти розвитку ЦД 2-го типу в осіб із групи високого ризику у дорослих щонайменше впродовж 10 років після рандомізації.

Дослідження ефективності піоглітазону у профілактиці ЦД (The Pioglitazone In Prevention Of Diabetes (PIPOD) study) проводилося з метою встановлення функції β -клітин, IP і розвитку ЦД під час лікування жінок із гестаційним діабетом. Учасниці дослідження отримували піоглітазон у дозі 30 мг на добу протягом перших двох місяців. За відсутності побічних явищ дозу піоглітазону збільшували до 45 мг/добу, курс лікування тривав до трьох років. Жінки після відміни препарату перебували під спостереженням ще протягом подальших шести місяців. Щорічно на тлі приймання піоглітазону та по завершенні дослідження проводили пероральний глюкозотолерантний тест. Внутрішньовенний глюкозотолерантний тест для встановлення чутливості до інсуліну та функції β -клітин проводили на початку, через один рік приймання піоглітазону та наприкінці періоду спостереження. Цілком завершили дослідження 65 учасниць. За отриманими результатами встановлено, що застосування піоглітазону сприяє призупиненню зниження та досягненню стабілізації функції β -клітин. Отже, маємо докази, що погіршення функції

β -клітин можна стійко зупинити на відносно тривалій період.

В іншому рандомізованому, подвійному сліпому, плацебо-контрольованому дослідженні вивчали вплив піоглітазону на зниження ризику виникнення ЦД 2-го типу у 602 дорослих осіб із ПТГ упродовж 2,4 року. Учасники отримували початково 30 мг піоглітазону на добу. Через один місяць дозу препарату збільшували до 45 мг/добу. Щорічний рівень захворюваності на ЦД 2-го типу становив 2,1% у групі піоглітазону та 7,6% – у групі плацебо. Нормалізацію толерантності до глюкози зареєстровано у 48% випадків у групі піоглітазону та у 28% – у групі плацебо ($p < 0,001$). Лікування піоглітазоном асоціювалося з вірогідним зниженням глікемії натще та постпрандіальної, показника глікованого гемоглобіну, а також діастолічного артеріального тиску (на 2,0 мм рт. ст. проти 0 мм рт. ст. у групі плацебо, $p = 0,03$), підвищенням рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (на 0,4 ммоль/л проти 0,3 ммоль/л, $p = 0,008$). Водночас у групі піоглітазону спостерігалось збільшення маси тіла (на 3,9 кг проти 0,77 кг, $p < 0,001$) і виникнення набряків (12,9% проти 6,4%, $p = 0,007$).

Наведені результати дозволяють зробити практичні висновки. Згідно з наявними доказовими даними, втручання, які або дозволяють зменшити масу тіла та кількість вісцерального жиру в організмі, або знижують ІР, пов'язану з ожирінням, забезпечують найліпший модифікуючий вплив на патогенез метаболічних порушень, що складають підґрунтя розвитку ЦД 2-го типу. Як бачимо, певні компоненти ожиріння та ІР є ключовими чинниками прогресуючого погіршення функції β -клітин, що й зумовлює розвиток гіперглікемії. Крім того, доведено можливість стабілізації функції β -клітин і глікемії на відносно тривалій час. Отже, погіршення функції β -клітин в осіб із ризиком розвитку ЦД 2-го типу не можна вважати жорстко детермінованим, резистентним до модифікуючих впливів процесом – у багатьох випадках погіршення функції β -клітин можна зупинити принаймні на декілька років.

Механізм дії інгібіторів альфа-глюкозидаз зводиться до конкуренції з полісахаридами за місця зв'язування на відповідних ферментах шлунково-кишкового тракту. Наслідком такої конкуренції є уповільнення темпів розщеплення полісахаридів до моносахаридів і, відповідно, їх всмоктування в кров із подальшим зниженням постпрандіальної гіперглікемії.

У дослідженні STOP-NIDDM Trial інгібітори альфа-глюкозидаз використовували з метою вивчення можливості їх застосування для запобігання трансформації ПТГ у ЦД 2-го типу. Оскільки інгібітори альфа-глюкозидаз не стимулюють секрецію ендogenous інсуліну, їх уповільнюючий вплив на темпи розвитку ЦД 2-го типу в осіб із ПТГ можна пояснити лише протективною дією нормоглікемії на функцію β -клітин.

Крім того, інгібітори альфа-глюкозидаз абсолютно безпечні для пацієнтів навіть при тривалому застосуванні і практично не мають серйозних протипоказань. Вони не всмоктуються в кров, діють виключно у шлунково-кишковому тракті без системного токсичного впливу. Єдиним побічним ефектом інгібіторів альфа-глюкозидаз є метеоризм і дискомфорт у шлунково-кишковому тракті, що у багатьох випадках призводить до відмови від його застосування. Так, у STOP-NIDDM Trial понад половину хворих, які припинили участь у дослідженні, зазнавали саме цієї побічної дії та не змогли до неї адаптуватись. Оцінюючи роль інгібіторів альфа-глюкозидаз у запобіганні трансформації ПТГ у ЦД 2-го типу, слід зазначити і той факт, що у 35% хворих наявні порушення вуглеводного обміну не лише не посилилися, але й не відзначалися впродовж усього періоду спостереження.

Натомість найважливіший висновок полягає в тому, що жодний із підходів не продемонстрував значної ефективності у профілактиці ЦД. Клінічні дослідження вивчають середню результативність різних підходів на відносно великій кількості пацієнтів. У повсякденній клінічній практиці ми маємо справу з одним конкретним пацієнтом. У зв'язку з цим практичні лікарі потребують інформації про те або інше втручання більше, ніж усереднений ефект, продемонстрований у клінічному дослідженні, адже для них важливо, чи спрацює конкретна тактика лікування у конкретного пацієнта. Зазначені дослідження не дають такої інформації повною мірою.

Сьогодні жоден фармакологічний засіб не схвалено для використання з метою профілактики ЦД. Водночас результати проведених досліджень вказують на те, що модифікація захворювання за допомогою фармацевтичних препаратів є можливою і після виникнення ЦД. У консенсусній угоді Американської діабетичної асоціації відзначається, що в осіб віком понад 60 років з ІМТ понад 35 кг/м² для профілактики ЦД 2-го типу може бути викори-

станий метформін. У клінічній практиці слід пам'ятати про такі аспекти. Насамперед, не в усіх випадках гіперглікемію або ПТГ пов'язано з ІР. Завжди необхідно виключити іншу можливу причину порушення (наприклад, автоімунну), надто якщо йдеться про пацієнта з нормальною масою тіла. До того ж, усі фармакологічні втручання мають свої побічні ефекти.

ВИСНОВКИ

ЦД 2-го типу – прогресуюче захворювання, яке розвивається впродовж декількох років внаслідок поступового зниження функції β-клітин, спрямованого на компенсацію хронічної інсулінорезистентності. Запобігання розвитку ЦД 2-го типу вимагає модифікуючого впливу на патологічні процеси, що призводять до діабету, з метою сповільнення, припинення або зворотного розвитку порушень функції β-клітин.

Той факт, що погіршення компенсаторної функції β-клітин зумовлює збільшення глікемії, дає підставу розпочинати профілактику ЦД із модифікації способу життя та за необхідності (якщо модифікація способу життя не запобігає перевищенню порогу глікемії) продовжувати за допомогою фармакологічних засобів, які зменшують інсулінорезистентність.

Дослідження останніх років свідчать про можливість ефективного запобігання розвитку ЦД 2-го типу на стадії ПТГ за допомогою немедикаментозних і медикаментозних методів.

Тому на перший план постає необхідність раннього виявлення осіб із ПТГ або ПГН, яким слід рекомендувати негайну зміну способу життя (зниження маси тіла, збільшення фізичної активності, зменшення споживання жирів тощо). Якщо кардинально змінити спосіб життя з тих або інших причин не вдається, слід розглянути питання про застосування для профілактики ЦД 2-го типу лікарських засобів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Генделека Г.Ф. Превентивная диабетология. Белая книга профилактики сахарного диабета 2-го типа и его осложнений. – Одесса: ВМВ, 2013. – 608 с.
2. Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция) // Сахарный диабет. – 2010. – №3. – С. 6-13.
3. Паньків В.І. Нові терапевтичні можливості управління цукровим діабетом 2-го типу: досвід використання воглібозу // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2014. – № 6 (62). – С. 51-54.
4. Albright A.L., Gregg E.W. Preventing type 2 diabetes in communities across the U.S.: the National Diabetes

Prevention Program // Am. J. Prev. Med. – 2013. – Vol. 44. – P. 346-351.

5. Backholer K., Peeters A., Herman W.H. et al. Diabetes Prevention and Treatment Strategies: are we doing enough? // Diabetes Care. – 2013. – Vol. 36. – P. 2714-2719.
6. Bartz S., Freemark M. Pathogenesis and prevention of type 2 diabetes: parental determinants, breastfeeding, and early childhood nutrition // Curr. Diab. Rep. – 2012. – Vol. 12 (1). – P. 82-87.
7. Buchanan T.A. (How) can we prevent type 2 diabetes? // Diabetes. – 2007. – Vol. 56. – P. 1502-1507.
8. Chiasson J.-L., Josse R., Gomis R. et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial // Lancet. – 2002. – Vol. 359. – P. 2072-2077.
9. Dunbar J., Hernan A, Janus E. et al. Melbourne Diabetes Prevention Study research group. Implementation salvage experiences from the Melbourne diabetes prevention study // BMC Public Health. – 2012. – Vol. 12. – 806 p.
10. Lazarou C., Panagiotakos D., Matalas A.L. The role of diet in prevention and management of type 2 diabetes: implications for public health // Crit. Rev. Food Sci. Nutr. – 2012. – Vol. 52 (5). – P. 382-389.
11. Lie M.L., Hayes L., Lewis-Barned N.J. et al. Preventing Type 2 diabetes after gestational diabetes: women's experiences and implications for diabetes prevention interventions // Diabet. Med. – 2013. – Vol. 30 (8). – P. 986-993.
12. Moe B., Augestad L.B., Flanders W.D. et al. The adverse association of diabetes with risk of first acute myocardial infarction is modified by physical activity and body mass index: prospective data from the HUNT Study, Norway // Diabetologia. – 2015. – Vol. 58, № 1. – P. 59-66.
13. Ramachandran A., Snehalatha C., Samith Shetty A., Nanditha A. Primary prevention of Type 2 diabetes in South Asians – challenges and the way forward // Diabet. Med. – 2013. – Vol. 30 (1). – P. 26-34.
14. Taylor J., Cottrell C., Chatterton H. et al. Identifying risk and preventing progression to Type 2 diabetes in vulnerable and disadvantaged adults: a pragmatic review // Diabet. Med. – 2013. – Vol. 30 (1). – P. 16-25.

РЕЗЮМЕ

Сучасні підходи до медикаментозної профілактики цукрового діабету 2-го типу В.І. Паньків

В лекції обговорюються загальна концепція та доказова база профілактики цукрового діабету (ЦД) 2-го типу в контексті патогенезу захворювання. За останні роки було проведено декілька рандомізованих контрольованих досліджень, присвячених вивченню впливу модифікації способу життя та фармакологічних втручань на ймовірність розвитку ЦД 2-го типу в осіб високого ризику. Ці дослідження продемонстрували, що кількість вперше захворілих на ЦД впродовж 3-6-річного періоду

можна значно зменшити. Тому фокус обговорення тактики боротьби із ЦД 2-го типу зсувається з відносно вузької тематики лікування захворювання на ширше коло питань його профілактики: запобігання розвитку та раннє лікування ЦД із метою стабілізації або зворотного розвитку захворювання. Приділено увагу можливостям використання нових підходів у клінічній практиці з урахуванням патогенетичних особливостей ЦД і результатів клінічних досліджень.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, профілактика.

РЕЗЮМЕ

Современные подходы к медикаментозной профилактике сахарного диабета 2-го типа **В.И. Панькив**

За последние годы было проведено несколько рандомизированных контролируемых исследований, посвященных изучению влияния модификации образа жизни и фармакологических вмешательств на вероятность развития сахарного диабета (СД) 2-го типа у лиц высокого риска. Эти исследования продемонстрировали, что количество впервые заболевших СД людей в течение 3-6-летнего периода можно значительно уменьшить. Поэтому фокус обсуждения тактики борьбы с СД 2-го типа смещается с относительно узкой тематики лечения заболевания на более широкий круг вопросов его профилактики: предупреждение развития и раннее лечение СД, направленные на стабилизацию или обратное развитие заболевания и предотвращение его прогрессирования. В лекции обсуждаются общая концепция и доказательная база профилак-

тики СД 2-го типа в контексте патогенеза заболевания. Кроме того, уделено внимание возможностям использования обсуждаемых подходов в клинической практике с учетом патогенетических особенностей заболевания и результатов клинических исследований.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, профилактика.

SUMMARY

Modern approach to medicament prevention of type 2 diabetes mellitus **V. Pan'kiv**

In the past years, several randomized controlled trials have been conducted to test the impact of behavioral and pharmacological interventions on rates of development of type 2 diabetes mellitus (DM) in high-risk groups. The studies have demonstrated that it is possible to reduce the number of people who develop diabetes over 3- to 6-year time frames. Discussions on mitigating the growing public health problem of type 2 DM have expanded from a relatively narrow focus on disease treatment to a broader focus on disease prevention. Optimal strategies for disease modification at the stages of pre-diabetes and early diabetes remain to be defined. Existing information is sufficient to begin to sort out the relative effectiveness of interventions and to make some recommendations for clinical care. In this review the concept of diabetes prevention is discussed. An approach for clinical care that is based on a combination of knowledge about disease and the results of clinical trials is suggested.

Key words: type 2 diabetes mellitus, prevention.

Дата надходження до редакції 22.01.2015 р.